

Doctor

HENEY VELÁSQUEZ ORTIZ

JUEZ CUARENTA Y CUATRO (44) CIVIL DEL CIRCUITO DE BOGOTÁ

j44cctobt@cendoj.ramajudicial.gov.co

E. S. D.

REF.	<u>CONTESTACIÓN DE LA DEMANDA</u>
Radicado:	2020-0163
Proceso:	Verbal de Responsabilidad Médica
Demandantes:	Darío Alberto Alviar y otros
Demandados:	Clínica Partenón Ltda y Caja de Compensación Familiar Compensar – Compensar EPS

MARÍA CATALINA PACHÓN VALDERRAMA, mayor de edad, domiciliada en la ciudad de Bogotá, identificada con la cédula de ciudadanía número 1.019.050.274 de Bogotá, titular de la tarjeta profesional número 251.617 del Consejo Superior de la Judicatura, actuando en mi condición de apoderada de la CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR, en su programa de entidad promotora de salud - **COMPENSAR EPS** (en adelante COMPENSAR EPS), representada legalmente por el doctor Luis Andrés Penagos Villegas, mayor de edad, domiciliado en esta ciudad e identificado con cédula de ciudadanía número 71.724.156 de Medellín, entidad con domicilio en la ciudad de Bogotá en la Avenida 68 No. 49 A - 47, en ejercicio de las facultades otorgadas mediante poder general elevado a Escritura Pública No. 13143 del 15 de diciembre de 2015 de la Notaría 38 del Círculo de Bogotá, a través del presente escrito procedo a **CONTESTAR LA DEMANDA DE RESPONSABILIDAD CIVIL** formulada ante usted por los señores DARÍO ALBERTO ALVIAR, MARÍA NOELISA ATEHORTÚA DE CÁRDENAS, OLGA LUCÍA CÁRDENAS ATEHORTÚA, CRUZ MAGNOLIA CÁRDENAS ATEHORTÚA, PORFIRIO ENRIQUE CÁRDENAS ATEHORTÚA, JESÚS EUDON CÁRDENAS ATEHORTÚA, MARTÍN EMILIO CÁRDENAS ATEHORTÚA, LEIDY MARÍA CÁRDENAS ATEHORTÚA, CAMILO ALFONSO CÁRDENAS ATEHORTÚA y ORALIA DEL SOCORRO CÁRDENAS ATEHORTÚA en contra de la CLÍNICA PARTENON LTDA y la CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR en su programa de entidad promotora de salud - COMPENSAR EPS, de la siguiente manera:

I. FRENTE A LOS HECHOS DE LA DEMANDA

Me pronunciaré de manera expresa respecto de cada uno de los hechos descritos por la apoderada de la parte demandante, en la misma forma y enumeración en que fueron señalados por aquella en el escrito de subsanación de la demanda, de la siguiente manera:

1. **Frente al hecho 1º: Es parcialmente cierto**, ya que si bien a finales del años 2017 se definió manejo quirúrgico para el cuadro de ovarios poli quísticos, debe precisarse que esta patología estaba presente de tiempo atrás en la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) y que, en esta ocasión el tratamiento requirió de una intervención quirúrgica en razón a que se trataba de una paciente sintomática y que no respondió al manejo con medicamentos.

De acuerdo con la historia clínica, la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) fue diagnosticada y tratada de tiempo atrás por la presencia constante de ovarios poli quísticos, registrando como antecedentes quirúrgicos la realización de diferentes procedimientos abdomino-pélvicos como lo fueron ooforectomía (resección de ovario) y salpinguectomía (extirpación de trompa de folopio) izquierda por quistes y

cistectomía para manejo de patología anexial compleja derecha. Durante los años 2010 a 2015 continua presentando quistes en el ovario derecho que fueron manejados con tratamiento farmacológico por medio de anticonceptivos orales combinados (ACO). Ante la persistencia de los síntomas en diciembre de 2017 se escala el tratamiento a la intervención quirúrgica practicada el 31 de enero de 2018.

2. Frente al hecho 2º: Para contestar se separa:

Toda vez que no se menciona la fecha, lugar y hora de lo relatado en el presente hecho, no le es posible a mi representada emitir un pronunciamiento de fondo, así, **no consta** que en el momento que los actores acudieron ante COMPENSAR EPS para autorizar y programar el procedimiento quirúrgico que se le iba a practicar a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), se les indicara que no había cupo en la IPS por ellos solicitada.

Con todo, **es cierto que mi representada autorizó la cirugía de cistectomía de ovario derecho con la CLÍNICA PARTENON LTDA**, la cual hace parte de la red de prestadores de servicios de salud de COMPENSAR EPS **y fue aceptada por la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) y su familia al haberse suscritos los consentimientos informados que autorizaron la realización del procedimiento en dicha IPS**, garantizándose de esta manera el derecho a la libre escogencia establecido en el artículo 159 de la Ley 100 de 1993.


3. Frente al hecho 3º: Es parcialmente cierto. Se acepta que la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) acudió a la CLÍNICA PARTENON LTDA en donde fue valorada por el ginecólogo CARLOS ALBERTO DIAZ RODRIGUEZ, quien explicó a la paciente la intervención a realizar y procedió a solicitar la correspondiente programación.

Sin embargo, no se acepta que se haya indicado que la cirugía no tenía ninguna clase de complicación, pues todas las intervenciones quirúrgicas, por más sencillas que sean, conllevan implícito un riesgo.

4. Frente al hecho 4º: Para contestar se separa:

No consta a COMPENSAR EPS si llegado el día de la cirugía de cistectomía de ovario derecho la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) se encontraba acompañada del señor DARÍO ALBERTO ALVIAR y de la señora DOLLY CÁRDENAS, pues no se cuenta con registro de ello y, en todo caso, mi representada obra como asegurador en salud y no como el prestador de servicios de salud quien brinda directamente y a través de sus profesionales los servicios médicos.

Por su parte, **es cierto** y así consta en la historia clínica, que a la 1:18pm del 31 de enero de 2018 la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) ingresó a la CLÍNICA PARTENON LTDA para realización de cirugía programada de cistectomía por laparotomía, firmando consentimiento informado a través del cual aceptó la realización del procedimiento y declaró conocer los riesgos del mismo:



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PROCEDIMIENTO MEDICO

DCL-F-024 V.3

1. Previamente a la intervención quirúrgica y/o procedimiento especial que se plantea, plenamente consciente, libre de cualquier coacción para decidir y con el tiempo suficiente para consultar, por la presente autorizo al doctor:

y a los asistentes de su elección en la CLINICA PARTENON LTDA., a realizar en mí o en el paciente:

las siguientes intervenciones quirúrgicas o procedimientos especiales

que se llevarán a cabo el día

del año

Me ha explicado la naturaleza y propósito de la intervención quirúrgica o procedimiento especial, también me ha informado de las ventajas, complicaciones -incluso fatales-, así como las molestias, posibles alternativas, riesgos y cuidados de la intervención o procedimiento escrito en el numeral 1.

Se me ha dado la oportunidad de hacer preguntas y todas ellas han sido contestadas satisfactoriamente, así mismo se me ha explicado que no es posible garantizar resultados esperados con la intervención-procedimiento. Se me ha dicho que incluso antes del procedimiento puedo cambiar de opinión o revocar el consentimiento por simple decisión, dejando constancia por escrito.

5. **Frente al hecho 5º: No consta** lo referido en el presente hecho pues se hace referencia a una supuesta conversación verbal sostenida entre el actor y el profesional de la salud de la CLÍNICA PALERMO LTDA, en la cual no participó COMPENSAR EPS.

Con todo, de acuerdo con el registro de historia clínica, se tiene que la cirugía de cistectomía de ovario derecho por laparotomía practicada el 31 de enero de 2018 entre la 1:50pm y las 2:35pm se llevó a cabo por el ginecólogo CARLOS ALBERTO DIAZ RODRIGUEZ sin complicaciones pero con hallazgos de múltiples adherencias del intestino al quiste ovárico, por lo que se requirió la liberación de las mismas, tal y como se observa en la descripción quirúrgica de la intervención en comento:

CIRUGÍAS			
Nombre Cirugía	Es Bilateral	Clase Herida	Via Abordeje
LIBERACION DE ADHERENCIAS	N	LIMPIA	ABDOMINAL
CISTECTOMIA DE OVARIO POR LAPAROTOMIA	N	LIMPIA	ABDOMINAL

DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO

ASEPSIA Y ANTISEPSIA EXPOSICION DEL CAMPO , LAPAROTOMIA DISECCION POR PLANOS HASTA CAVIDAD. SE VISUALIZA ABDOMEN ENCONTRANDO MÚLTIPLES ADHERENCIAS DE EPIPLÓN A PARED Y A MASA . SE LIBERA GRAN QUISTE DE OVARIO DERECHO DE 8 CM . EL CUAL SE ABRE Y SE DRENA MATERIAL SEROSO. SE RESECA CAPSULA DE QUISTE EN TODA SU EXTENSION Y SE ENVIA A PATOLOGÍA. SE CIERRA OVARIO CON CATGUT CR.0. SE REvisa HEMOSTASIA Y SE LAVA CAVIDAD CON 500 CC DE SS. SE ENCUENTRAN MÚLTIPLES ADHERENCIAS DE UTERO A EPIPLÓN, A COLON. SE REvisa Y SE CIERRA POR PLANOS FASCIA CON VICRYL 1. PIEL CON PROLENE. RECUENTO: COMPLETO SANGRADO:100 CC

COMPLICACION Y MANEJO	
NO	

Sobre el particular, es preciso señalar desde ya, que las adherencias como su nombre lo indica, corresponde a la unión anormal que se da entre la superficie de los tejidos de los órganos vecinos con ocasión del proceso de cicatrización propio de cada paciente, el cual ocurre en la mayoría de las veces cuando se que ha sido sometido de manera previa a una intervención abdominal.

De acuerdo con la literatura científica, el procedimiento de liberación de adherencias aumenta las dificultades y complicaciones de las intervenciones quirúrgicas de manera significativa, pues suponen un grado de dificultad mayor para cualquier cirujano:

“Para este caso la paciente tenía como se dijo anteriormente antecedente de cirugía abdominal en 3 oportunidades con adherencias peritoneales, lo cual permite que se materialicen riesgos como dificultad en la técnica quirúrgica, lesión intestinal, lesión vesical, requerimiento de transfusiones. Tal como lo describe la literatura “el síndrome adherencial severo, es de esperarse que sea una variable

significativa dado que se reporta una mayor tasa de lesiones viscerales, en su mayoría lesiones intestinales secundarias a la distorsión de la anatomía pélvica y mayor dificultad en la técnica quirúrgica. Algunos estudios demuestran que el riesgo de complicaciones postoperatorias se incrementa con el antecedente de cirugía previa.¹ (Negrilla fuera de texto)

6. **Frente al hecho 6º: No consta** lo relatado en el presente hecho en tanto se hace referencia a una supuesta manifestación verbal de los actores con los profesionales de la CLÍNICA PARTENON LTDA, en la cual no participó COMPENSAR EPS.

Ahora bien, de acuerdo con la historia clínica de la IPS en mención, la evolución de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) en el post operatorio inmediato fue satisfactoria, con signos vitales normales, con modulación de dolor, tolerando la vía oral y deambulación independiente, cumpliendo así con los criterios para su egreso de la CLÍNICA PARTENON LTDA ese mismo día. Así, se lee en la historia clínica:

ANÁLISIS Y PLAN DE MANEJO
PACIENTE CON ADECUADA EVOLUCIÓN POST CISTECTOMIA DE OVARIO DERECHO POR LAPAROTOMÍA. EN SUS PRIMERAS 3 HORAS DE EVOLUCIÓN, TOLERO LA VÍA ORAL, DOLOR CONTROLADO, ALDRETE DE 10/10. SE LE EXPLICA A LA PACIENTE HALLAZGOS EN LA CX, LA EVOLUCIÓN ES ADECUADA COMORBILIDADES CONTROLADAS, POR LO QUE SE ORDENA DAR SALIDA CON FORMULA, CITA CONTROL, INCAPACIDAD RECOMENDACIONES.

7. **Frente al hecho 7º: Es cierto**, conforme a lo explicado al momento de contestar el hecho anterior, el mismo 31 de enero de 2018 se le dio egreso a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) pues presentaba criterios de estabilidad y adecuada evolución que sustentaban esta decisión, tal y como se señala en concepto médico brindado por la Doctora NURY NIYIRETH VANOY ROCHA y el cual se aporta con la presente contestación de demanda:

“Y para esta paciente se consideraron todos los aspectos recién mencionados, dándosele egreso con signos vitales normales (tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura) así como el adecuado control de dolor según escala análoga, la tolerancia a la vía oral y la diuresis positiva. Por lo cual en el posoperatorio inmediato fue imposible sospechar la presencia de una complicación propia de la cirugía como la perforación intestinal puesto que la paciente presentaba estabilidad hemodinámica.”

Igualmente, es cierto que se brindaron recomendaciones de egreso y signos de alarma para consultar por urgencias a la IPS tales como: aumento de la temperatura, apertura de los puntos, sagrado, inflamación, dolor que no cede a la medicación, vómito, entre otros.

8. **Frente al hecho 8º: No consta** a mi representada lo relatado en el presente hecho, puesto que se trata de circunstancias ocurridas por fuera de institución hospitalaria y en las cuales no participó COMPENSAR EPS.
9. **Frente al hecho 9º: No consta** a mi representada lo relatado en el presente hecho, puesto que se trata de circunstancias ocurridas por fuera de institución hospitalaria y en las cuales no participó COMPENSAR EPS.

En particular, desconoce mi representada el momento exacto en que la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) presentó signos indicativos de algún tipo de complicación. Advirtiéndose en todo caso que, conforme a lo relatado, la paciente tuvo una manifestación o respuesta tardía de la peritonitis, al no haber presentado ningún síntoma o signo durante las primeras 48 horas de post operatorio inmediato.

¹ Concepto médico rendido por la Doctora Nury Niyireth Vanoy Rocha

10. **Frente al hecho 10º:** Toda vez que en el presente hecho se hace alusión a dos circunstancias diferentes, procederé a pronunciarme sobre cada una de ellas, así:

No consta a COMPENSAR EPS la llamada a la que se hace referencia y mucho menos su contenido, toda vez que, conforme a lo relatado, la misma fue dirigida a la CLÍNICA PARTENON LTDA y no a mi representada.

Por su parte, **es cierto** que a las 11:29pm del 2 de febrero de 2018 la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) ingresó taquiapneica y taquicárdica al servicio de urgencias de la CLÍNICA PARTENÓN LTDA, en malas condiciones generales pasándose inmediatamente al servicio de reanimación por sospecha de choque séptico y consultándose con el cirujano de turno que ordenó estabilización de la paciente para realización de laparotomía exploratoria y se inició terapia antibiótica con piperacilina y tazobactam. Así, en la primera evolución del 2 de febrero de 2018 se lee:

ANÁLISIS Y PLAN DE MANEJO
ENFERMEDAD ACTUAL: Paciente en postoperatorio de colectomía de quiste ovárico hace 3 días. Consulta hoy por palidez mucocutánea, emesis, frialdad y secreción líquida y fétida por herida quirúrgica. PA de ingreso 72/46mmHg, taquipneica. Taquicárdica 133lpm. Se considera choque séptico. Se ingresa a reanimación.
Se comenta con cirujano de turno quien indica paso a laparotomía exploratoria por probable perforación intestinal, la secreción impresiona completamente fecaloide. Se indica fluidoterapia agresiva, descenso paulatino de cifras tensionales. Se inicia goteo de noradrenalina. Antibioticoterapia empírica con piperacilina tazobactam.
SS/CH, Tiempos de coagulación. Reserva de 3 UGRE. Función renal. Electrolitos.
Se deja para paso de catéter periférico de inserción central.

Con posterioridad, a la 1:40am del 3 de febrero de 2018 estando consciente y en regular estado general, la paciente es ingresada a sala de cirugías en donde se empieza reanimación hídrica para estabilización y paso a cirugía de laparotomía exploratoria, explicándosele a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) los riesgos de ésta intervención como lo son: infección mayor, lesión de visera y órgano, colostomía, uso de ventilación mecánica, requerimiento de UCI y muerte:

ANÁLISIS Y PLAN DE MANEJO
SE RECIBE PACIENTE EN SALAS DE CIRUGÍA 1:40 AM, TRASLADADA DESDE EL SERVICIO DE REANIMACIÓN POR SEPSIS ABDOMINAL. PACIENTE SIN ACCESO VENOSO CON GASES ARTERIALES QUE MUESTRAN PH 7.149 OCO2 33.6 PO2 46.8 HCO3 11.4 SAT MASBIENTE 70.8% PAFT 117.
PENDIENTE SODIO POTASIO BUN CREATININA HEMOGRAMA Y TIEMPOS DE COAGULACION.
SE TRATAS DE PACIENTE EN REGULAR ESTADO GENERAL DESHIDRATADA CON ACIDOSIS METABOLICA Y TRASTORNO MODERADA DE LA OXIGENACION POR POSIBLE COMPLICACION POS OPERATORIA MEDIATA.
SE INDICA COMPLETAR PARACLINICOS PARA CALCULO DE SOFA - APACHE II Y DADOS SIGNOS DE IRRITACION PERITONEAL SE CONSIDERA POR CONCEPTO DE CIRUJANA DE TURNO LLEVAR A SALA DE CIRUGIA PARA PASO DE CATERER CENTRAL- REANIMACION HIDRICA, (PACIENTE CON HIPOTENSION QUE RESPONDE A REANIMACION HIDRICA CON ACCESO PERIFERICO BOLUS INICIAR DE 2000 CC) - PARA POSTERIORMENTE UNA VEZ ESTABILIZADA SER LLEVADA A LAPAROTOMIA EXPLORATORIA SE EXPLICA CLARAMENTE A PACIENTE QUIEN REFIERE ENTENDER Y ACEPTAR RIESGOS QUIRURGICOS (SANGRADO INFECCION MAYOR, LESION DE VISCERA ORGANO COLOSTOMIA MUERTE PRO COMPLICACION) ASI COMO RIESGOS ASOCIADOS A ESTADO CLINICO POR SEPSIS, CHOQUE POSIBLE REQUERIMIENTO DE UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO, VENTILACION MECANICA Y MUERTE POR COMPLICACION ASOCIADA VERIFICAR FIRMA DE CONSENTIMIENTOS INFORMADOS

Finalmente, como se lee en la nota de evolución de las 2:02am del 3 de febrero de 2018, al momento de la firma del consentimiento informado la paciente se encuentra en estado de somnolencia, razón por la cual, el consentimiento fue suscrito por el señor DARÍO ALBERTO ALVIAR, previo a la explicación de los riesgos ya descritos.

11. **Frente al hecho 12º²:** Toda vez que se introducen diferentes circunstancias, se separa para contestar, así:

En primer lugar, **no consta** a COMPENSAR EPS que, con posterioridad a la firma de los consentimientos informados, el señor DARÍO ALBERTO ALVIAR tuviera una conversación con uno de los médicos de la CLÍNICA PARTENÓN LTDA, en tanto de trata de una circunstancia en la que no participó mi representada. Con todo, se advierte en la historia clínica que el señor DARÍO ALBERTO ALVIAR firmó el consentimiento informado a las 2:02am en donde se le informó sobre el estado de salud de la paciente y los riesgos que presentaba y, adicionalmente, en nota de las 2:09am, cuando la

² El texto de la subsanación de la demanda no contiene hecho No. 11

paciente es preparada para la laparotomía exploratoria, se advierte que se le explica al familiar el manejo que se va a realizar, quien refirió entender y aceptar:

ANÁLISIS Y PLAN DE MANEJO

PACIENTE CON CUADRO DE SEPSIS ABDOMINAL, SECUNDARIO A PROBABLE PERFORACIÓN INTESTINAL. SE TOMA ACCESO VENOSO EN MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO, SE INICIA EN CONJUNTO CON ANESTESIOLOGO DE TURNO REANIMACIÓN HÍDRICA CON CRISTALOIDES. PASO DE CATÉTER VENOSO CENTRAL SUBCLAVIO IZQUIERDO SIN COMPLICACIONES. ANTIBIÓTICO DE AMPLIO ESPECTRO, SE PREPARARA PARA LAPAROTOMÍA EXPLORATORIA. SE EXPLICA AL FAMILIAR EL MANEJO A REALIZAR, ENTIENDE Y ACEPTA.

INTERCONSULTAS

Ahora bien, **no es cierto** que el ginecólogo tratante debía concurrir a la atención de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) entre el 2 de febrero de 2018 y el 5 de febrero de 2018, pues los galenos que se encontraron enfrente de su evolución eran los especialistas capacitados y con la experticia necesaria para la atención de las patologías de peritonitis y choque séptico que presentaba en ese momento. Así, no son de recibo las apreciaciones subjetivas tendientes a indicar que el facultativo CARLOS ALBERTO DIAZ RODRIGUEZ debía hacer parte del cuerpo médico que atendió a la paciente en las fechas indicadas, toda vez que, cuando se presentan **lesiones inherentes de un procedimiento ginecológico**, como las que ocurrieron en la humanidad de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), éstas son de manejo por parte de especialistas en cirugía general.

Finalmente, corresponde a **apreciaciones subjetivas** los señalamientos relativos a que la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) no fue ingresada a la CLÍNICA PARTENON LTDA para que se le perforara el intestino y falleciera con posterioridad.

Sin embargo nos permitimos aclarar desde ya que, tal y como lo refiere la literatura científica y se probará con las pruebas técnicas correspondientes, **la lesión de los órganos de la cavidad abdominal – como lo es el intestino – es un riesgo inherente del procedimiento ginecológico de cistectomía por laparotomía**, el cual tiene mayores probabilidades de ocurrencia (no prevenibles) cuando existen adherencias de los órganos vecinos, tal y como ocurrió en el caso de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.). Así en concepto brindado por la Doctora NURY NIYIRETH VANOY ROCHA, se indica:

*“Según la literatura las cirugías ginecológicas y en especial con abordaje quirúrgico tipo laparotomía presentan varios riesgos y complicaciones propias del procedimiento quirúrgico que se aumentan cuando se asocian a los antecedentes y al cuadro del paciente. Estas complicaciones varían entre el **0,2 al 26%** y entre las más frecuentes se encuentran las relacionadas con el **daño visceral** (vejiga, recto, uréteres) y de los grandes vasos pélvicos”.*(Negrillas fuera de texto)

De esta manera, podemos concluir que la peritonitis y choque séptico presentado por la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) no fue consecuencia de un error médico, sino que, por el contrario, se generó por la desafortunada concreción de un riesgo inherente del procedimiento que no depende de la técnica quirúrgica o de la experticia del ginecólogo, sino que, pueden presentarse pese a seguirse todos los protocolos y procedimientos descritos en la *lex artis*. En este sentido, la jurisprudencia de la Corte Suprema de Justicia ha sido reiterativa en señalar que **cuando se concreta un riesgo inherente de un procedimiento médico, la conducta del facultativo no puede juzgarse como culposa, razón por la cual, tampoco hay lugar a la declaración de responsabilidad civil:**

*“Por lo demás, como lo recalcó la Sala recientemente, **resulta cuestionable que haya lugar a responsabilidad civil derivada del acto médico, cuando se materializa un riesgo que es propio, natural o inherente al procedimiento ofrecido. En estos casos,***

el daño causado no tiene el carácter de indemnizable, al no estar precedido de un comportamiento culposo.

Frecuentemente el médico se encuentra con los riesgos inherentes al acto médico, sea de ejecución o de planeamiento, los cuales son inseparable de la actividad médica, por cuanto no puede predicarse que la medicina sea una ciencia exacta y acabada, sino en constante dinámica y evolución.

Al respecto, la literatura sobre responsabilidad médica, como la reiterada jurisprudencia de esta Sala, es pacífica en sostener y reconocer que la medicina es una ciencia en construcción, y por lo tanto, apareja la existencia de ciertos riesgos inherentes a la realización de procedimientos médicos, los cuales hacen que el daño derivado del acto médico no configure ninguna modalidad de culpa.

(...)

*Por esto, dentro del marco de la responsabilidad médica, debe juzgarse que los riesgos inherentes son las complicaciones, contingencias o peligros que se pueden presentar en la ejecución de un acto médico e íntimamente ligado con éste, sea por causa de las condiciones especiales del paciente, de la naturaleza del procedimiento, la técnicas o instrumentos utilizados en su realización, del medio o de las circunstancias externas, que eventualmente pueden generar daños somáticos o a la persona, no provenientes propiamente de la ineptitud, negligencia, descuido o de la violación de los deberes legales o reglamentarios tocantes con la *lex artis*”³*
(Negrilla y subrayas fuera de texto)

Dicho lo anterior, es preciso igualmente indicar al Despacho que, tal y como se desarrollará con mayor detalle en los acápites siguientes, la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) durante los días 2 al 5 de febrero de 2018 fue apropiada, pertinente, necesaria y ajustada a la *lex artis*. Desafortunadamente la paciente ingresó a urgencias en mal estado y con pronóstico desfavorable, razón por la cual, pese a los múltiples esfuerzos de los médicos especialistas ésta no respondió y por el contrario presentó una tórpida evolución hasta su fallecimiento el 5 de febrero de 2020 a la 1:20pm.

En efecto, desde el momento del ingreso de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) a la CLÍNICA PARTENON LTDA el 2 de febrero de 2018, su estado de salud era muy grave al presentar un choque séptico que consiste en la diseminación de un cuadro infeccioso por diferentes sistemas que conlleva a un colapso cardiovascular y/o micro circulatorio y a hipoperfusión tisular, razón por la cual se empezó el manejo con antibiótico y se realizó laparotomía exploratoria para curar la injuria que causó la salida del contenido intestinal y limpiar la cavidad abdominal.

Sin embargo, desde el momento en que se realizó esta intervención la paciente presentó complicaciones ya que durante la cirugía presentó bradicardia extrema por lo que se tuvieron que realizar maniobras de reanimación durante 6 minutos, saliendo de la cirugía a UCI. Allí permaneció hasta el 5 de febrero de 2018, siendo tratada por cirugía general, nefrología, Infectología y neurología para contener los efectos del choque séptico hacia otros órganos y sistemas, lo cual lamentablemente no fue posible pese al adecuado manejo instaurado. Sobre esta particular, en concepto médico que se aporta con la presente contestación de demanda se lee:

³ Sala Civil, Corte Suprema de Justicia. Sentencia del 7 de septiembre de 2020, expediente SC3272-2020 (M.P. Luis Armando Tolosa Villabona)

“En cuanto al manejo de la complicación, la paciente recibió la atención médica inmediata, necesaria, pertinente y oportuna tanto en urgencias, como en salas de cirugía y en la unidad de cuidado intensivo, sin embargo, por la gravedad del estado infeccioso la peritonitis secundaria evolucionó rápidamente a sepsis de origen abdominal, shock séptico, falla multiorgánica y muerte. Desenlace que no fue posible prevenir en ninguna de las etapas de la atención médica prestada a la paciente, la cual fue pertinente, oportuna y de calidad. Entidades como peritonitis secundaria + sepsis de origen abdominal + shock séptico + falla multiorgánica presentan una elevada tasa de mortalidad superando el 50% de los casos.”
(Negrilla fuera de texto)

12. **Frente al hecho 13°: No es cierto** que COMPENSAR EPS interpusiera trabas para la entrega de la historia clínica al señor DARÍO ALBERTO ALVIAR. Esta afirmación se deriva del desconocimiento de las normas y funcionamiento del Sistema General de Seguridad Social en Salud por parte de la apoderado de los actores, toda vez que mi representada no tiene bajo su custodia dicho documento, pues de conformidad con lo establecido en el artículo 13 de la Resolución 1995 de 1999, la custodia y archivo de la historia clínica corresponde al prestador de servicios de salud:

“ARTÍCULO 13.- CUSTODIA DE LA HISTORIA CLÍNICA. La custodia de la historia clínica estará a cargo del prestador de servicios de salud que la generó en el curso de la atención, cumpliendo los procedimientos de archivo señalados en la presente resolución, sin perjuicio de los señalados en otras normas legales vigentes. El prestador podrá entregar copia de la historia clínica al usuario o a su representante legal cuando este lo solicite, para los efectos previstos en las disposiciones legales vigentes.”

Así, es errado pretender señalar a mi representada por supuestas dificultades en el acceso a la historia clínica, máxime cuando la acción de tutela a la que hace referencia la apoderada de los demandantes y que fue de conocimiento del Juzgado 66 Civil Municipal de Bogotá bajo el expediente 2018-434 no emitió ninguna orden en contra de COMPENSAR EPS.

Reiteramos entonces que no puede perderse de vista que COMPENSAR EPS actúa como asegurador en salud y por ello su conducta solo puede juzgarse a la luz de las obligaciones contenidas en el artículo 178 de la Ley 100 de 1993 y el artículo 14 de la Ley 1122 de 2007.

Finalmente, no sobra advertir que los registros de la historia clínica y el certificado de defunción es diligenciado por los médicos que atendieron a la paciente y no por las instituciones que aseguraron el acceso a los servicios de salud, por más que la declaración de muerte natural atiende a la realidad, en tanto la misma no fue a causa de un acto violento. En el registro civil no puede hacer apreciaciones sobre la conducta médica como lo pretende la apoderada de los demandantes.

13. **Frente al hecho 14°: No es cierto** que COMPENSAR EPS o la CLÍNICA PARTENON LTDA hayan incurrido en alguna conducta negligente o injustificada frente a la atención en salud brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.). Reprochamos rotundamente las apreciaciones de la apodera de los demandantes tendientes a insinuar inconsistencias en la historia clínica de la paciente en tanto se trata de apreciaciones desprovistas de sustento probatorio y que parten de su inconformidad al haber pretendido el acceso a la historia clínica sin demostrar las calidades que para ello se requieren al tratarse de un documento privado sujeto a reserva.

Sumado a lo anterior, **tampoco es cierto** que mi representada haya direccionado erróneamente los servicios de salud que requirió la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) dentro de la red de prestadores. Vale la pena precisa que la CLÍNICA PARTENÓN LTDA es una institución de III nivel que se encuentra habilitada y cuenta con el personal humano necesario y calificado para prestar los servicios de salud que requirió la paciente.

Así mismo, tampoco puede olvidarse, como lo pretende la apoderada de los demandantes, que la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) acudió a la CLÍNICA PARTENON LTDA en diciembre de 2017 a valoración con el Doctor CARLOS ALBERTO DIAZ ROSDRIGUEZ, aceptando la realización del procedimiento en dicha institución y procediéndose a su programación.

14. **Frente al hecho 15°: No se trata de un hecho** sino de una apreciación subjetiva de los demandantes que en todo caso, **no es cierta** y se encuentra desprovista de sustento técnico.

Por el contrario, probará mi representada con las pruebas que se practicaran en el proceso que la lesión del rectosigmoide corresponde a una complicación descrita por la literatura científica como inherente del procedimiento ginecológico practicado el 31 de enero de 2018, el cual tiene una incidencia de ocurrencia de hasta el 26%. Igualmente, una vez ocurrida la complicación aludida y descrita el choque séptico, la tasa de prevalencia de muerte asciende a entre el 40% al 60%, circunstancia que lamentablemente se concretó en el caso de marras pese a toda la atención y tratamiento brindado por la CLÍNICA PARTENON LTDA que se ajustó a la *lex artis*.

En ese sentido, es un desacierto señalar que el lamentable fallecimiento de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) se pudo evitar si hubiera sido tratada en la CLÍNICA PALERMO pues, como ya se señaló, lo ocurrido fue un riesgo inherente del procedimiento que se presenta con independencia del cirujano tratante, de la técnica quirúrgica y por supuesto de la institución hospitalaria en donde se realiza el procedimiento, que por lo demás corresponden al mismo nivel de atención.

15. **Frente al hecho 17^{o4}: No se trata de un hecho** sino de una apreciación descontextualizada de la apoderada de los demandantes.

Debe precisar que, tal y como lo ha reconocido de forma reiterada la Sala Civil de la Corte Suprema de Justicia, las obligaciones de los facultativos son de medio y no de resultado, razón por la cual el juicio de responsabilidad debe realizarse sobre un criterio subjetivo de culpabilidad al no contemplarse la responsabilidad objetiva como lo pretenden los actores.

Así, no puede considerarse que por los solos registros de ingreso de la paciente consignados en la epicrisis existe responsabilidad, ya que todo el acontecer del acto médico debe verificarse a la luz de las guías y protocolos médicos y teniendo en cuenta las reacciones propias del paciente así como su respuesta ante el tratamiento instaurado. Como lo ha referido el Alto Tribunal, no son pocas las ocasiones en que la actividad médica se encuentra sujeta a diferentes aleas y circunstancias que escapan de la labor del galeno:

“Al respecto ha dicho la Corte que “(...) no puede desconocerse que no son pocas las circunstancias en que ciertos eventos escapan al control del médico (...) pues a pesar de la prudencia y diligencia con las que actúe en su ejercicio profesional, no puede prevenir o evitar algunas consecuencias dañosas. Así

⁴ El texto de subsanación de la demanda no contiene hecho No. 16

acontece, verbi gracia, en aquellas situaciones en las que obran limitaciones o aleas propias de la ciencia médica, o aquellas que se derivan del estado del paciente o que provengan de sus reacciones orgánicas imprevisibles o de patologías iatrogénicas o las causadas por el riesgo anestésico, entre otras, las cuales podrían calificarse en algunas hipótesis como verdaderos casos fortuitos con la entidad suficiente para exonerarlo del deber resarcitorio.

*Por supuesto que una ciencia tan compleja como la médica tiene limitaciones, pues aún existen por doquier interrogantes sin resolver, a la vez que desconoce todavía la explicación de múltiples fenómenos fisiológicos, químicos o farmacológicos, amén que en muchas circunstancias parte de premisas hipotéticas que no han podido ser comprobadas con el rigor científico requerido, a la vez que tratamientos aceptados e instituidos habitualmente, están condicionados, en no pocos casos, por factores imprevisibles o inevitables. Dicha realidad se ve traducida en situaciones que escapan a la previsión y prudencia más rigurosas, motivo por el cual si el daño tiene génesis en ellas será menester calificar esas contingencias como eximentes de responsabilidad.*⁵ (Negrilla y subrayas fuera de texto)

Dicho lo anterior, el Despacho no puede darle prevalencia a la lectura descontextualizada de la epicrisis que realiza la apoderada de los demandantes pues como oportunamente lo ha señalado la jurisprudencia de nuestro máximo tribunal, los resúmenes de la historia clínica pueden conllevar a confusiones e imprecisiones en la valoración de la conducta médica al no señalar el detalle de todo el acto médico que, evidentemente se compone de distintas intervenciones, procedimientos, actividades y conductas que engloban el quehacer de los profesionales en salud. Así, la Sala de Casación Civil de la Alta Corte, en sentencia del 15 de febrero de 2016, bajo el radicado SC1815-2017 (M.P. Álvaro Fernando García Restrepo), señaló:

“Sobre el punto, cabe añadir que ninguna razón le asiste al recurrente cuando reclamó que se diera “prevalencia a la epicrisis”, pues su planteamiento, por una parte, denota que confundió, como si se tratara de un mismo elemento de juicio, ese documento con la historia clínica, en sí misma considerada, y, por otra, evidencia notoria imprecisión, en la medida que desconoce que la “epicrisis” es apenas, como ya se consignó, un resumen de la historia clínica del paciente que elabora el médico tratante cuando concluye la atención del mismo, y no al momento de los hechos, como lo acotó en su declaración el anestesiólogo Juan Carlos Téllez Rodríguez (fls. 435 a 437, cd. 1 B).” (Negrilla fuera de texto)

16. **Frente al hecho 18º: No es cierto** en la forma en que se encuentra redactado, pues se señala incorrectamente que *“se ordena egreso con recomendaciones sin cuidar el pos operatorio”*, cuando lo cierto es que en el post operatorio inmediato se le hizo seguimiento cercano a la paciente encontrándola estable, con dolor modulado y tolerancia a la vía oral, por lo cual se le dio egreso.
17. **Frente al hecho 19º: No es cierto** que el reingreso de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) a la CLÍNICA PARTENON LTDA haya sido consecuencia de una mala praxis. Reiteramos que la perforación intestinal no es consecuencia de un error en el procedimiento de cistectomía de ovario por laparotomía sino que, por el contrario, corresponde a un riesgo inherente del mismo que ocurre por la cercanía de los órganos, por el mismo proceso cicatrizal e inflamatorio generado por cualquier intervención y por la presencia de adherencias que favorecen las complicaciones quirúrgicas, razón por la cual no existe una conducta culposa como lo ha referido la

⁵ Sala de Casación Civil. Corte Suprema de Justicia. Sentencia del 30 de agosto de 2013, expediente número 11001-31-03-018-2005-00488-01 (M.P. Ruth Marina Díaz Rueda)

Sala Civil del Corte Suprema de Justicia en sentencias del 24 de mayo de 2017, expediente SC7110-2017 y del 7 de septiembre de 2020, expediente SC3272-2020.

Igualmente, se demostrará al Despacho que la peritonitis y demás patologías que presentó la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) en su segundo ingreso el 2 de febrero de 2018 no son de seguimiento o tratamiento por la especialidad de ginecología, sino por las especialidades de cirugía general, nefrología, medicina intensiva e Infectología, razón por la cual en dicha estancia hospitalaria no se requería el concurso del Doctor CARLOS ALBERTO DIAZ RODRIGUEZ.

18. **Frente al hecho 20°: No es cierto** que el fallecimiento de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) haya estado precedida de un comportamiento culposo de los profesionales en salud que la atendieron en la CLÍNICA PARTENON LTDA.

Como ya lo hemos mencionado con anterioridad, la responsabilidad médica no es objetiva, razón por la cual no puede considerarse que existió responsabilidad por el solo hecho del deceso de la paciente. Los facultativos no pueden asegurar que se no se presenten riesgos y complicaciones que son propios de la ciencia médica y tampoco puede exigírseles la garantía de resultado sobre sus intervenciones, tal y como lo señala el artículo 16 de la Ley 23 de 1981:

“ARTICULO 16. *La responsabilidad del médico por reacciones adversas, inmediatas o tardías, producidas por efecto del tratamiento, no irá más allá del riesgo previsto.*

El médico advertirá de él al paciente o a sus familiares o allegados.”

Bajo estos presupuestos se demostrará en el proceso que la conducta de los facultativos en la intervención quirúrgica practicada el 31 de enero de 2018 se ajustó a la *lex artis*, en tanto se siguieron los protocolos médicos y la técnica quirúrgica científicamente aceptada. Lamentablemente se presentó una complicación inherente del procedimiento que no es evitable y que no respondió al tratamiento instaurado durante el segundo ingreso a la CLÍNICA PARTENON LTDA.

Finalmente, como ya se señaló con anterioridad, la alusión a la muerte natural corresponde a la categoría opuesta de muerte violenta que está dispuesta en el registro civil y que no responde a consideraciones o juicios de valor sobre la conducta médica.

19. **Frente al hecho 21°: No es cierto** que COMPENSAR EPS deba indemnizar a los demandantes con ocasión del fallecimiento de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), pues como se demostrará, en el presente caso no concurren los elementos indispensables para la declaratoria de responsabilidad civil médica, en particular porque ninguna de las demandadas incurrió en una conducta culposa.
20. **Frente al hecho 21.1°: No consta** a COMPENSAR EPS que la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) ayudara económicamente a los miembros de su familia, en tanto se trata de una circunstancia propia de la vida de familia que deberá probarse. Con todo, debe señalar esta defensa que son de sorpresa estas afirmaciones cuando, de acuerdo con los registros de mi representada, la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) se encontraba afiliada a COMPENSAR EPS a través del régimen subsidiado, es decir que, de cara al Sistema General de Seguridad Social en Salud se trataba de una persona sin capacidad de pago.

21. **Frente al hecho 21.2°: No consta** a mi representada las supuestas aflicciones a las que se hace referencia en el presente hecho, en tanto se trata de circunstancias propias de la vida íntima de los demandantes en la cual no participa COMPENSAR EPS como asegurador en salud.
22. **Frente al hecho 21.3°: No consta** que la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) y el señor DARÍO ALBERTO ALVIAR tuvieran un salón de belleza del cual obtenían sus ingresos. Recordamos que la causante se encontraba afiliada al régimen subsidiado del Sistema General de Seguridad Social en Salud.
23. **Frente al hecho 21.4°: No constan** los ingresos a los que se hace referencia. Por el contrario, ante el Sistema General de Seguridad Social en Salud la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) registraba sin capacidad de pago, calificada en los primeros niveles del SISBEN y por ello afiliada al régimen subsidiado del sistema de salud.

II. FRENTE A LAS PRETENSIONES DECLARATIVAS Y DE CONDENA

Desde ya manifiesto al Despacho que me opongo a todas y cada una de las pretensiones elevadas en el escrito de subsanación de demanda, sin perjuicio del pronunciamiento expreso que efectuaré respecto de cada una de éstas, de la siguiente manera:

Frente a las pretensiones declarativas:

Frente a la pretensión PRIMERA: Me opongo y solicito se deniegue, ya que el fallecimiento de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) no fue consecuencia de una negligencia médica, sino por la concreción de un riesgo inherente del procedimiento quirúrgico que voluntariamente aceptó, razón por la cual, siguiendo los derroteros trazados por la jurisprudencia de la Sala Civil de la Corte Suprema de Justicia, la conducta médica no fue culposa y, en ese sentido es improcedente la declaración de responsabilidad civil.

Sumado a lo anterior, es improcedente que se declare solidaridad entre la CLÍNICA PARTENON LTDA y COMPENSAR EPS, en tanto ni representada no concurrió de manera directa en la realización del acto médico al cual se le achaca responsabilidad, en tanto la prestación de los servicios de salud se encuentra única y exclusivamente en cabeza de la primera. De esta manera, a través del contrato de prestación de servicios de salud No. SS.RIPE-INST 0043/2005 se ha pactado entre las partes que, en virtud de la autonomía médica que le asiste a la CLÍNICA PARTENÓN LTDA en la prestación de los servicios médico, ésta responderá ante COMPENSAR EPS por cualquier daño que deba ser indemnizado.

Así, si hipotéticamente el Despacho considerase que en el caso de marras existió responsabilidad, será improcedente la declaratoria de solidaridad con la institución prestadora de servicios de salud y, por el contrario, deberá resolverse la situación de mi representada en virtud del llamamiento en garantía que se formulará con base en el contrato de prestación de servicios de salud No. SS.RIPE-INST 0043/2005.

Frente a la marcada con el No. 1.1.- Me opongo y solicito se deniegue la declaración que se pretende respecto del señor DARÍO ALBERTO ALVIAR, pues como se demostrará a lo largo del presente proceso, las atenciones médicas brindadas por la CLÍNICA PARTENON LTDA lejos de ser irregulares, fueron apropiadas, adecuadas e indicadas, cuyos riesgos fueron asumidos por la demandante con la suscripción del respectivo consentimiento informado, razón por la cual no existe responsabilidad civil de las demandadas

Frente a la marcada con el No. 1.2.- Me opongo a que se declare que COMPENSAR EPS es responsable de los supuestos daños y perjuicios ocasionados a la señora MARÍA NOELISA ATEHORTÚA DE CÁRDENAS en razón del fallecimiento de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), toda vez que en el caso que aquí nos ocupa no concurren todos los elementos necesarios para la configuración de responsabilidad, en particular porque la conducta de los galenos tratantes se ajustó a la *lex artis*

Frente a la marcada con el No. 1.3.- Me opongo y solicito se deniegue ya que los supuestos daños causados al señor PORFIRIO ENRIQUE CÁRDENAS ATEHORTÚA no resultan indemnizables al no estar precedidos de un comportamiento culposo de las entidades demandadas, tal y como lo señaló la Corte Suprema de Justicia en sentencia del pasado 24 de mayo de 2017, identificada bajo el expediente 05001-31-03-012-2006-00234-01 / SC7110-2017, (M.P. Luis Armando Tolosa Villabona):

“En el punto, resulta cuestionable que haya lugar a responsabilidad civil derivada del acto médico, cuando se materializa un riesgo que es propio, natural o inherente al procedimiento ofrecido. En estos casos, el daño causado no tiene el carácter de indemnizable, al no estar precedido de un comportamiento culposo.”

Lo anterior, por cuanto, como se demostrará en el proceso, la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) fue oportuna, pertinente, perita y de acuerdo con las guías y protocolos médicos.

Frente a la marcada con el No. 1.4.- Me opongo a la pretensión que se plantea bajo el presente numeral respecto del señor JESÚS EUDON CÁRDENAS ATEHORTÚA, pues como ya se ha señalado, dentro del presunto asunto no existe responsabilidad civil de las entidades que conforman la pasiva. Lo ocurrido en la humanidad de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) corresponde a un riesgo inherente al acto médico practicado el 31 de enero de 2018, razón por la cual no puede predicarse la existencia de una conducta culposa, indispensable para considerar que existe responsabilidad civil.

Frente a la marcada con el No. 1.5.- Me opongo a su declaración respecto del señor MARTÍN EMILIO CÁRDENAS ATEHORTÚA pues dentro de las presentes diligencias no concurren todos los elementos necesarios para poder considerar la existencia de responsabilidad civil médica.

Frente a la marcada con el No. 1.6.- Me opongo y solicito se deniegue la presente pretensión relacionada con el señor CAMILO ALFONSO CÁRDENAS ATEHORTÚA. Se reitera, una vez más, que toda la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) fue adecuada, oportuna, pertinente. En ninguna oportunidad, la actividad realizada por los galenos fue negligente.

Frente a la marcada con el No. 1.7.- Me opongo y solicito se deniegue en razón de las consideraciones ya expuesta al momento de contestar las pretensiones precedentes.

Frente a la marcada con el No. 1.8.- Me opongo y solicito se deniegue la declaración relacionada con la señora OLGA LUCÍA CÁRDENAS ATEHORTÚA, toda vez que la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) se ajustó a la *lex artis* y, en tal virtud, no es posible considerar la existencia de responsabilidad civil.

Frente a la marcada con el No. 1.9.- Me opongo a la pretensión relacionada con la señora CRUZ MAGNOLIA CÁRDENAS ATEHORTÚA. Como se ha señalado con anterioridad, no

hay lugar a la declaración de responsabilidad ya que, como se probará en las presentes diligencias, no existe una conducta que pueda catalogarse como culposa, faltando así uno de los requisitos indispensables para considerar la existencia de un deber indemnizatorio derivado del artículo 2341 del C.C.

Frente a la marcada con el No. 1.10.- Me opongo a la pretensión relacionada con la señora LEIDY MARÍA CÁRDENAS ATEHORTÚA, en razón de los argumentos ya expuestos al momento de contestar las pretensiones anteriores.

Frente a la marcada con el No. 1.11.- Me opongo a la pretensión relacionada con la señora ORALIA DEL SOCORRO CÁRDENAS ATEHORTÚA. Se reitera que el lamentable fallecimiento de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) no fue consecuencia de una conducta culposa, sino de un riesgo inherente que no deriva responsabilidad civil.

Frente a las pretensiones de condena:

Me opongo a que se condene a mi representada al pago de perjuicios con ocasión del fallecimiento de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), puesto que los mismos no resultan indemnizables al no estar precedidos de una conducta culposa, en tanto las circunstancias que se relatan en los hechos de la demanda corresponden a la concreción de un riesgo inherente del procedimiento quirúrgico realizado el 31 de enero de 2018 y, por tal razón no existe un deber indemnizatorio, tal y como lo establece el artículo 16 de la Ley 23 de 1981:

***“ARTICULO 16.** La responsabilidad del médico por reacciones adversas, inmediatas o tardías, producidas por efecto del tratamiento, no irá más allá del riesgo previsto.*

El médico advertirá de él al paciente o a sus familiares o allegados.”

Frente a la marcada bajo el No. 1.1.- No se trata de una pretensión sino de una consideración relacionada con supuestos daños materiales.

Frente a la marcada bajo el No. 1.2.- Me opongo a que se condene a mi representada al pago de un supuesto lucro cesante toda vez que se trata de un perjuicio que deberá negarse en tanto no parte de un supuesto ingreso de **la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), cuando lo cierto es que ésta se encontraba afiliada a COMPENSAR EPS en el régimen subsidiado**, es decir que de conformidad con lo establecido en el numeral 2 del artículo 157 de la Ley 100 de 1993 y el artículo 2.1.5.1. del Decreto 780 de 2016 **la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) no tenía ingresos ni capacidad de pago**, razón por la cual resulta incomprensible la pretensión que aquí se plantea.

Frente a la marcada bajo el No. 1.2.1.- Me opongo a una condena por lucro cesante pasado. Se reitera que, con ocasión del acto de afiliación al Sistema General de Seguridad Social en Salud, la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) declaró que no tenía ingresos, razón suficiente para considerar que la indemnización aquí pretendida parte de supuestos que no son ciertos, incumpliendo así con la característica del daño necesaria para su indemnización:

“La certidumbre del daño, por consiguiente, es requisito constante ineludible de toda reparación y atañe a la real, verídica, efectiva o creíble conculcación del derecho, interés o valor jurídicamente protegido, ya actual, bien potencial e inminente, mas

no eventual, contingente o hipotética (cas. civ. sentencias de 11 de mayo de 1976, 10 de agosto de 1976, G.J. No. 2393, pp. 143 y 320).⁶

Frente a la marcada bajo el No. 1.2.2.- Me opongo a que se condene a mí representada al pago de lucro cesante futuro. Se reitera que los cálculos de esta tipología de perjuicios no dejan de ser meras ilusiones de los actores desprovistas de sustento jurídico y que no se fundan en presupuestos ciertos necesarios para su declaración.

Sumando a lo anterior, es claro que al no existir responsabilidad civil en cabeza de COMPENSAR EPS, no le asiste a mi representada ningún deber indemnizatorio.

Frente a la marcada bajo el No. 1.2.3.- Me opongo a que se condene a COMPENSAR EPS al pago de indemnización por concepto de daño a la vida de relación, toda vez que el supuesto daño no resulta indemnizable al no estar precedido de una conducta culposa.

Igualmente es necesario señalar que, conforme a la jurisprudencia de la Sala Civil de la Corte Suprema de Justicia, el daño a la vida de relación es un perjuicio que se causa únicamente a la víctima directa del daño, razón por la cual no hay lugar a que exista una condena a favor de los demandados sobre esta tipología de daño:

“b) Daño a la vida de relación:

Este rubro se concede únicamente a la víctima directa del menoscabo a la integridad psicofísica como medida de compensación por la pérdida del bien superior a la salud, que le impedirá tener una vida de relación en condiciones normales.”⁷ (Negrilla fuera de texto)

Frente a la marcada bajo el No. 1.2.3⁸.- Me opongo a cualquier tipo de condena sobre un supuesto daño moral, por el simple hecho que la conducta que aquí se reprocha no puede calificarse como culposa y, en tal virtud, ante la ausencia de uno de los elementos de la responsabilidad civil es imposible hablar de un deber indemnizatorio. Igualmente, se trata de un perjuicio hipotético e incierto que no se encuentra demostrado, razón suficiente para denegar el mismo:

“Salvo ciertas excepciones que veremos, podemos sentar el postulado de que la víctima debe mostrar la existencia del perjuicio del cual reclama la indemnización. La equidad, como instrumento para cuantificar monetariamente la indemnización, es inservible en cuanto a la existencia del perjuicio, que debe ser establecida por cualquiera de los medios probatorios.

Al respecto De Cupis expresa:

Ni siquiera se puede hablar de recurrir o suplir el defecto de prueba con la valoración equitativa que, como es sabido, presupone la prueba de la existencia del daño, y que solo tiene por objeto la cuantificación del daño del quantum

En líneas generales, la jurisprudencia colombiana también ha exigido que la víctima demuestre la existencia del daño si pretende obtener cualquier tipo de indemnización. Sin embargo, algunos fallos han sostenido que tratándose del incumplimiento contractual, el simple hecho del incumplimiento hace presumir la existencia del perjuicio. Se trata de todos modos de algunas decisiones aisladas, pues en general nuestros tribunales aceptan que, aún en materia contractual, la prueba del perjuicio es requisito indispensable para el éxito de la demanda”⁹

⁶ Sala de Casación Civil. Corte Suprma de Justicia. Sentencia del 9 de septiembre de 2010, expediente 17042-3103-001-2005-00103-01, (M.P. William Namén Vargas)

⁷ Sala de Casación Civil de la Corte Suprema de Justicia en sentencia del 28 de junio de 2017, expediente SC9193-2017 (M.P. Ariel Salazar Ramírez)

⁸ Numeración correspondiente a la indicada en el texto de la subsanación de la demanda.

⁹ TAMAYO JARAMILLO, Javier (2013). Tratado de responsabilidad civil. Tomo II. P. 800 Legis

Frente a la marcada bajo el No. 1.2.4.- Me opongo a que se condena a mi representada a una indemnización por daño emergente, toda vez que no existe responsabilidad civil en cabeza de COMPENSAR EPS y, la tipología patrimonial de daño solicita no cumple con el requisito de certeza que ha considerado indispensable la jurisprudencia de la Corte Suprema de Justicia:

“La premisa básica consiste en la reparación del daño causado, todo el daño y nada más que el daño, con tal que sea cierto en su existencia ontológica.

(...)

La certidumbre del daño, por consiguiente, es requisito constante ineludible de toda reparación y atañe a la real, verídica, efectiva o creíble conculcación del derecho, interés o valor jurídicamente protegido, ya actual, bien potencial e inminente, mas no eventual, contingente o hipotética (cas. civ. sentencias de 11 de mayo de 1976, 10 de agosto de 1976, G.J. No. 2393, pp. 143 y 320).¹⁰

III. EXCEPCIÓN PREVIA

De conformidad con lo establecido en el artículo 101 del CGP, en escrito separado se propondrá por parte de esta defensa judicial la excepción previa de inepta demanda por falta de requisitos formales.

IV. EXCEPCIONES DE MÉRITO

A. AUSENCIA DE CONDUCTA CULPOSA POR PARTE DE COMPENSAR EPS – DE LAS OBLIGACIONES CONTRACTUALES EN EL MARCO DEL ASEGURAMIENTO EN SALUD

Hago consistir la presente excepción en señalar que, respecto de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), mi representada fungió como asegurador en salud en virtud de que ésta se encontraba afiliada al régimen subsidiado administrado por COMPENSAR EPS y no como el prestador de servicios de salud a los cuales se les pretende achacar responsabilidad. En tal virtud, la responsabilidad de mi representada deberá analizarse dentro del marco de sus obligaciones contractuales como asegurador en salud.

En este sentido, nos permitimos indicar que dentro de las presentes diligencias no existe ninguna conducta que haya sido desplegada por COMPENSAR EPS, dentro de sus funciones de aseguramiento en salud que hayan repercutido desfavorablemente en la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.).

De acuerdo con lo señalado en el artículo 177 de la Ley 100 de 1993 y el artículo 14 de la Ley 1122 de 2007, las entidades promotoras de salud son las encargadas del aseguramiento en salud, a través del cual se garantiza la afiliación de los usuarios y la conformación de redes para la atención en salud, a cambio de una prima que es reconocida por el Estado y que se conoce como unidad de pago por capitación – UPC, la cual es fijada anualmente por el Ministerio de Salud y Protección Social.

En ningún momento COMPENSAR EPS, como asegurador en salud, asume de forma directa la prestación de los servicios de salud ya que dicha función es otorgada de manera

¹⁰ Corte Suprema de Justicia. Sala de Casación Civil. Sentencia del 9 de septiembre de 2010. Expediente 17042-3103-001-2005-00103-01 (M.P. William Namén Vargas)

expresa a las instituciones prestadoras de salud – IPS por el artículo 185 de la Ley 100 de 1993.

Por lo tanto, si bien mi representada realiza seguimiento a la ejecución de los contratos celebrados con las distintas IPS que conforman su red, en orden a garantizar la calidad en la atención en salud, no puede aquella suplir las funciones de éstas.

Reconociendo esta realidad, en el contrato de prestación de servicios de salud No. SS.RIPE-INST 0043/2005, suscrito el 11 de abril de 2005 entre la CLÍNICA PARTENON LTDA y COMPENSAR EPS, se estableció que la responsabilidad derivada de la atención en salud brindada por la IPS sería responsabilidad de ésta y no de mi representada:

“CLÁUSULA 15. AUTONOMÍA Y RESPONSABILIDAD DERIVADA DE LA EJECUCIÓN DEL OBJETO CONTRACTUAL. Para los efectos del presente contrato EL CONTRATISTA desarrollará con plena autonomía científica, técnica y administrativa la relación con el usuario, teniendo en cuenta los parámetros de eficiencia y calidad correspondientes al nivel de complejidad; por tanto cualquier responsabilidad derivada de dicha relación será exclusivamente a cargo del CONTRATISTA que presta los servicios. COMPENSAR no se hace responsable por los perjuicios que puedan derivarse de la atención prestada por EL CONTRATISTA, con respecto de los resultados adversos, inmediatos o tardíos producidos por efecto de la atención profesional o tratamiento prescrito. En ningún caso podrá invocarse ni judicial ni extrajudicialmente la existencia de solidaridad con COMPENSAR, pues EL CONTRATISTA renuncia expresamente a invocar cualquier norma legal que la establezca o la permita, actualmente vigente o en el futuro (...).” (Negrilla fuera de texto)

En este sentido, no solo se realizará el respectivo llamamiento en garantía al codemandado bajo los cánones establecidos en el CGP, sino que también se solicita al Despacho, de la manera más respetuosa, que se realice un juicio específico sobre las funciones desarrolladas por COMPENSAR EPS en relación con la atención de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.).

En particular, COMPENSAR EPS garantizó el acceso a los servicios de salud a través de la CLÍNICA PARTENON LTDA, la cual se encontraba debidamente habilitada para la realización de la cirugía de cistectomía por laparotomía e, igualmente, para atender la urgencia presentada el 2 de febrero de 2018. Debe recordarse que durante la estancia hospitalaria de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) se brindaron todos los servicios de salud que determinaron los facultativos, sin que existiera ninguna traba administrativa que limitara el ejercicio médico.

Estas circunstancias se prueban con las historias clínicas de la paciente que se allegan con el presente escrito y con el documento denominado “Kardex de Uso” el cual da cuenta de todas las autorizaciones de servicios de salud que han sido emitidas por COMPENSAR EPS.

Dicho lo anterior, en la medida que COMPENSAR EPS no fue la entidad que desplegó la actividad médica que aquí se discute y que, por contera, autorizó de forma oportuna y continua todos los servicios médicos requeridos, es necesario que se exima a mi representada de cualquier tipo de responsabilidad.

B. AUSENCIA DE CONDUCTA CULPOSA - CONCRECIÓN DE RIESGOS INHERENTES DEL PROCEDIMIENTO MÉDICO

Hago consistir la presente excepción en señalar que la lesión del rectosigmoide advertida el 3 de febrero de 2018 y que conllevó a la peritonitis y al shock séptico, configura un **riesgo inherente a la cirugía de cistectomía por laparotomía realizada el 31 de enero de 2018.**

De esta manera, al haberse concretado uno de los riesgos inherentes, previsibles y advertidos del tratamiento médico, no es posible derivar responsabilidad civil alguna, máxime cuando no se encuentra probado que la conducta del galeno en la intervención quirúrgica se haya revestido de una conducta culposa o mucho menos dolosa.

Desde la expedición de la Ley 23 de 1981, teniendo en cuenta las dificultades propias de la ciencia médica, se reconoció que si bien los galenos deben actuar con toda la pericia, diligencia y cuidado que les es debido, ello no implica que su responsabilidad sea ilimitada. En este sentido, la responsabilidad del médico únicamente se puede concretar en aquellas consecuencias que no constituyen un riesgo propio del procedimiento médico, pues los efectos que son inherentes al acto médico son inculpables y por tanto no configuran responsabilidad civil:

“ARTICULO 16. La responsabilidad del médico por reacciones adversas, inmediatas o tardías, producidas por efecto del tratamiento, no irá más allá del riesgo previsto.

El médico advertirá de él al paciente o a sus familiares o allegados.” (Negrilla fuera de texto)

Partiendo de la norma transcrita y que las obligaciones de los médicos son de medio y no de resultado, la jurisprudencia de la Corte Suprema de Justicia ha indicado que la existencia de un evento adverso en la realización de un tratamiento médico no implica, de suyo, la configuración de responsabilidad civil, pues debe establecerse si dicho evento se generó como consecuencia de una conducta culposa o si, por el contrario, se trata de una circunstancia previsible no prevenible bajo un contexto de diligencia.

En este sentido, la jurisprudencia nacional ha considerado que aquellos riesgos descritos por la literatura médica como inherentes a los procedimientos médicos son inculpables y no generan responsabilidad, en tanto no pueden separarse de la actividad médica por más experto y avezado que sea el facultativo. Así, de manera amplia se explica esta situación por la Sala Civil de la Corte Suprema de Justicia, en sentencia del pasado 24 de mayo de 2017, identificada bajo el expediente 05001-31-03-012-2006-00234-01 / SC7110-2017, (M.P. Luis Armando Tolosa Villabona), cuando, analizando un caso similar al que aquí nos ocupa (paciente con presencia de adherencias, a quien en la realización de cirugía de colecistectomía laparoscópica se le perfora el intestino delgado), no casó la sentencia del Tribunal que exoneró de responsabilidad al médico demandado, al considerar que el riesgo era inherente del procedimiento quirúrgico:

“En el punto, resulta cuestionable que haya lugar a responsabilidad civil derivada del acto médico, cuando se materializa un riesgo que es propio, natural o inherente al procedimiento ofrecido. En estos casos, el daño causado no tiene el carácter de indemnizable, al no estar precedido de un comportamiento culposos.

Frecuentemente el médico se encuentra con los riesgos inherentes al acto médico, sea de ejecución o de planeamiento, los cuales son inseparables de la actividad médica, por cuanto no puede predicarse que la medicina sea una ciencia exacta y acabada, sino en constante dinámica y evolución. Al respecto, la literatura sobre

responsabilidad médica, como la reiterada jurisprudencia de esta Sala, es pacífica en sostener y reconoce que la Medicina es una ciencia en construcción, y por tanto, apareja la existencia de ciertos **riesgos inherentes** a la realización de ciertos procedimientos médicos, **los cuales hacen que el daño derivado del acto médico no configure ninguna modalidad de culpa.**

La expresión riesgo inherente, se compone de dos términos: de riesgo, el cual, según la RAE, es “contingencia o proximidad de un daño (...). Cada una de las contingencias que pueden ser objeto de un contrato de seguro (...). Estar expuesto a perderse o a no verificarse”¹¹; e inherente entendido como aquello: “Que por su naturaleza está de tal manera unido a algo, que no se puede separar de ello”¹². **Por lo tanto, debe juzgarse dentro del marco de la responsabilidad médica que riesgos inherentes son las complicaciones, contingencias o peligros que se pueden presentar en la ejecución de un acto médico e íntimamente ligados con éste, sea por causa de las condiciones especiales del paciente, de la naturaleza del procedimiento, la técnicas o instrumentos utilizados en su realización, del medio o de las circunstancias externas, que eventualmente pueden generar daños somáticos o a la persona, no provenientes propiamente de la ineptitud, negligencia, descuido o de la violación de los deberes legales o reglamentarios tocantes con la lex artis.**

De tal manera, probable es, que el médico en la ejecución de su labor lesione o afecte al paciente; no obstante, no puede creerse que al desarrollar su actividad curativa y al acaecer menoscabos lesivos, pretenda ejecutar un daño al enfermo o, incursione por ejemplo, en las lesiones personales al tener que lacerar, alterar, modificar los tejidos, la composición o las estructuras del cuerpo humano (...)

El criterio de normalidad está ínsito en la lex artis, y permite inferir ese carácter antijurídico cuando supera ese criterio, cuando la lesión excede el parámetro de normalidad, en cuanto en todo momento el médico debe actuar con la diligencia debida. En consecuencia, **se exige por parte del demandante o del paciente afectado que demuestre en definitiva, tanto la lesión, como la imprudencia del facultativo en la pericia, en tanto constituye infracción de la idoneidad ordinaria o del criterio de la normalidad previsto en la Lex Artis, las pautas de la ciencia, de la ley o del reglamento médico.**

Aquí nos adentramos en el campo del criterio del riesgo general de la vida o del riesgo permitido. No deben ser imputados al demandado aquellos daños que sean materialización de los riesgos normales o permitidos en la vida en sociedad. Así por ejemplo, el ingreso de una persona en el hospital para curarse de una agresión, sin embargo, cuando sale le cae una teja, implica una relación causal entre la agresión y la teja? ¿Si no hubiera sido agredido, la teja no le hubiera caído? ¿En este evento, existe una materialización del riesgo normal o general?

En consecuencia, los errores cobijados por el marco de excusabilidad, se relacionan con los que ocurren a pesar de la idoneidad y de la experiencia médica, punto en el cual, **es bueno señalar que los médicos, están guiados, en general, por un régimen de obligaciones de medios (salvo algunas excepciones), no son infalibles, porque muy a pesar suyo y del cuidado, es probable, el paciente resulte lesionado.**” (Negrilla fuera de texto)

Esta posición, ha sido reiterada recientemente en sentencia del 7 de septiembre de 2020, expediente SC3272-2020 (M.P. Luis Armando Tolosa Villabona), en donde se insiste:

¹¹ RAE. Diccionario esencial de la lengua española. 22 edición, Madrid: Espasa, 2006, p. 1304

¹² RAE. Diccionario esencial de la lengua española. 22 edición, Madrid: Espasa, 2006, p. 824.

“Por lo demás, como lo recalcó la Sala recientemente, resulta cuestionable que haya lugar a responsabilidad civil derivada del acto médico, cuando se materializa un riesgo que es propio, natural o inherente al procedimiento ofrecido. En estos casos, el daño causado no tiene el carácter de indemnizable, al no estar precedido de un comportamiento culposos.

Frecuentemente el médico se encuentra con los riesgos inherentes al acto médico, sea de ejecución o de planeamiento, los cuales son inseparable de la actividad médica, por cuanto no puede predicarse que la medicina sea una ciencia exacta y acabada, sino en constante dinámica y evolución.

Al respecto, la literatura sobre responsabilidad médica, como la reiterada jurisprudencia de eesta Sala, es pacífica en sostener y reconocer que la medicina es una ciencia en construcción, y por lo tanto, apareja la existencua de ciertos riesgos inherentes a la realización de procedimientos médicos, los cuales hacen que el daño derivado del acto médico no configure ninguna modalidad de culpa.

(...)

Por esto, dentro del marco de la responsabilidad médica, debe juzgarse que los riesgos inherentes son las complicaciones, contingencias o peligros que se pueden presentar en a ejecución de un acto médico e intimanente ligado con éste, sea por causa de las condiciones especiales del paciente, de la naturaleza del procedimiento, la técnicas o instrumentos utilizados en su realziacion, del medio o de las circunstancias externas, que eventualemte pueden generar daños somáticos o a la persona, no provinientes propiamente de la ineptitud, negligencia, descuido o de la violación de los deberes legales o reglamentarios tocantes con la lex artis”
(Negrilla y subrayas fuera de texto)

Partiendo de las anteriores consideraciones y descendiendo al caso en concreto de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), no es posible derivar ningún tipo de responsabilidad a cargo de mi representada como consecuencia de la laparotomía exploratoria y la perforación de colon encontrada, en tanto éstas corresponden a un riesgo inherente de dicho procedimiento, tal y como lo relata la médica NURY NIYIRETH VANOY ROCHA, en concepto que se aporta con la presente contestación y que indica:

“Según la literatura las cirugías ginecológicas y en especial con abordaje quirúrgico tipo laparotomía presentan varios riesgos y complicaciones propias del procedimiento quirúrgico que se aumentan cuando se asocian a los antecedentes y al cuadro del paciente. Estas complicaciones varían entre el 0,2 al 26% y entre las más frecuentes se encuentran las relacionadas con el daño visceral (vejiga, recto, uréteres) y de los grandes vasos pélvicos.”

En consecuencia, no es correcto hablar de errores en la atención médica como lo hace la apoderada de la demandante, pues lo que en realidad ocurrió fue la concreción de un riesgo inherente descrito por la literatura científica, razón por la cual es necesario solicitar al Despacho que se declare probada la presente excepción, toda vez que dentro de las presentes diligencias no se configura el elemento de culpabilidad.

C. AUSENCIA DE CONDUCTA CULPOSA EN LA ATENCIÓN EN SALUD – CARGA DE LA PRUEBA Y OBLIGACIONES DE MEDIO

Sin detrimento de lo señalado en el literal b) del presente acápite, hago consistir la presente excepción en indicar que, dentro de las presentes diligencias, no se constata la existencia

de alguna conducta culposa y mucho menos dolosa por los profesionales en salud que trataron a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.).

Como se probará a lo largo del proceso, todos y cada uno de los médicos tratantes actuaron de manera prudente, diligente, con pericia, en estricto cumplimiento de las guías y protocolos médicos y siempre dentro de los parámetros de la *lex artis ad hoc*.

De manera preliminar, para el análisis de la excepción que aquí se plantea es preciso que el Despacho no pierda de vista que el asunto de marras debe debatirse bajo la óptica de una responsabilidad por culpa probada, mas no por una culpa presunta en el servicio médico. En este sentido, es deber de la parte actora establecer y probar la culpa del personal médico, siendo ésta la posición que asume la sala Civil de la Corte Suprema de Justicia.

La responsabilidad del galeno debe probarse, pues las meras acusaciones sin fundamento técnico, como las realizadas por la parte demandante, recaen en el ámbito de la responsabilidad objetiva la cual se encuentra proscrita, por regla general, de nuestro ordenamiento jurídico.

Corresponderá a la parte demandante ocuparse de probar los supuestos axiológicos para que exista responsabilidad médica, pues no es factible su presunción, ni que sean la entidad demandada la que se vea avocada a probar que su actuación se ajustó a los lineamientos de la *lex artis*, pues se trata de una carga procesal en cabeza única y exclusivamente de los demandantes, a quienes le corresponde probar el daño conculcado, tal y como lo han manifestado las altas cortes.

Con todo, en ejercicio de la carga dinámica de la prueba, en el presente proceso se demostrará que la actuación de los galenos que atendieron a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) en la CLÍNICA PARTENÓN LTDA tanto el 31 de enero de 2018 como en su reingreso el 2 de febrero de 2018 y hasta su lamentable fallecimiento siempre fue diligente y prudente, sin que en ningún momento se sometiera a la demandante en riesgos injustificados a actuaciones alejadas de la ética y probidad médica.

En efecto, podemos señalar, de manera general que:

- La realización de la cirugía de cistectomía de ovario derecho por laparotomía se encontraba indicada para el tratamiento del quiste que presentaba la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) y que fue documentado, en tanto se trataba de una patología sintomática y que ya no respondía al manejo farmacéutico con anticonceptivos orales combinados (ACO)
- Igualmente, en atención a que la paciente ya había tenido cirugías pélvicas previas, de acuerdo con la literatura científica, se recomienda que el abordaje sea a través de laparotomía pues existen altas posibilidades de encontrar un síndrome adherencial que tiene mejor manejo por la vía abierta:

“La paciente inicialmente fue llevada a procedimiento quirúrgico tipo cistectomía por laparotomía que consiste en extraer un quiste del ovario por vía abierta. La elección de este abordaje quirúrgico se debió a que la paciente presentaba un quiste de ovario derecho de gran tamaño asociado a antecedente de cirugías abdominales previas lo que hace pensar que la paciente cursaba con adherencias intrabdominales, por lo cual no es candidata a otro tipo de abordaje quirúrgico.”¹³

¹³ Concepto médico rendido por la Doctora Nury Niyireth Vanoy Rocha

- La técnica quirúrgica utilizada por el Doctor CARLOS ALBERTO DIAZ RODRIGUEZ fue la aceptada por la ciencia médica sin que se observe algún tipo de dificultad o complicación dentro de descripción quirúrgica. Se advierte que, de conformidad con el registro de la historia clínica, antes de realizar el cierre de la cavidad abdominal no se observa ninguna lesión y, por el contrario la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) responde adecuadamente en el post operatorio inmediato con una adecuada evolución del dolor, estabilidad hemodinámica y tolerancia a la vía oral, razón por la cual, al cumplir los criterios para su egreso, se le da de alta indicándole los signos de alarma para consultar de urgencia.
- La literatura científica describe como riesgo inherente del procedimiento ginecológico - como el practicado a la paciente - la lesión de órganos vecinos e intestinales, los cuales tienen una incidencia de hasta el 26%, aumentando ante la presencia de síndrome adherencial, en tanto la unión de los tejidos que conforman los órganos de la cavidad abdominal suponen una mayor dificultad en la técnica quirúrgica.

Así, no es posible señalar que la consumación de dichos riesgos se haya derivado de una conducta culposa, puesto que al considerarse como inherentes se tiene entonces que pueden ocurrir con independencia de la pericia o destreza del cirujano y en tal virtud no aparejan responsabilidad civil, al considerarse inculpables como acertadamente lo reiteró la Sala Civil de la Corte Suprema de Justicia en sentencia del pasado 7 de septiembre de 2020, expediente SC3272-2020 (M.P. Luis Armando Tolosa Villabona), al señalar:

“Por lo demás, como lo recalcó la Sala recientemente, resulta cuestionable que haya lugar a responsabilidad civil derivada del acto médico, cuando se materializa un riesgo que es propio, natural o inherente al procedimiento ofrecido. En estos casos, el daño causado no tiene el carácter de indemnizable, al no estar precedido de un comportamiento culposos.

Frecuentemente el médico se encuentra con los riesgos inherentes al acto médico, sea de ejecución o de planeamiento, los cuales son inseparable de la actividad médica, por cuanto no puede predicarse que la medicina sea una ciencia exacta y acabada, sino en constante dinámica y evolución.

Al respecto, la literatura sobre responsabilidad médica, como la reiterada jurisprudencia de esta Sala, es pacífica en sostener y reconocer que la medicina es una ciencia en construcción, y por lo tanto, apareja la existencia de ciertos riesgos inherentes a la realización de procedimientos médicos, los cuales hacen que el daño derivado del acto médico no configure ninguna modalidad de culpa.

(...)

*Por esto, dentro del marco de la responsabilidad médica, debe juzgarse que los riesgos inherentes son las complicaciones, contingencias o peligros que se pueden presentar en la ejecución de un acto médico e intimanente ligado con éste, sea por causa de las condiciones especiales del paciente, de la naturaleza del procedimiento, la técnicas o instrumentos utilizados en su realización, del medio o de las circunstancias externas, que eventualmente pueden generar daños somáticos o a la persona, no provenientes propiamente de la ineptitud, negligencia, descuido o de la violación de los deberes legales o reglamentarios tocantes con la *lex artis*”*
(Negrilla y subrayas fuera de texto)

- La señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) realizó una manifestación tardía de peritonitis pues, de acuerdo con lo relatado en el texto de la demanda, la paciente estuvo asintomática durante las primeras 48 horas del post operatorio inmediato de la cistectomía por laparotomía.
- De acuerdo a la literatura científica la peritonitis y el shock séptico corresponde a un cuadro muy grave con porcentajes de mortalidad de hasta el 60%, el cual debe tener un tratamiento inmediato con antibiótico empírico y con intervención quirúrgica por laparotomía exploratoria para el drenaje del contenido fecal y el cierre y corrección de la lesión en el intestino por medio de colostomías. Con posterioridad, debe estratificarse el tratamiento antibiótico de acuerdo con los cultivos y deben realizarse lavados peritoneales para conservar la asepsia de la cavidad abdominal.

Este manejo fue brindado a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) en su reingreso en la madrugada del 2 de febrero de 2018, cuando es pasada directamente a reanimación en donde se empieza terapia antibiótica con piperacilina y tazobactam, debido a la inestabilidad hemodinámica se procede a la estabilización de la paciente a través de reanimación hídrica y se pasa a sala de cirugía para realización de laparotomía exploratoria en donde se corrige la lesión del rectosigmoide por parte de la especialista en cirugía general.

- La peritonitis corresponde a una patología intrabdominal que es de conocimiento y tratamiento por parte de los especialistas en cirugía general, razón por la cual en el reingreso de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) en la madrugada del 2 de febrero de 2018, no era necesaria la concurrencia del ginecólogo tratante quien se encarga de las patologías de los órganos reproductivo femeninos y no de cuadros abdominales.
- El 3 de febrero de 2018 el señor DARÍO ALBERTO ALVIAR suscribe consentimiento informado para la realización de la laparotomía exploratoria el mismo día, en donde, de acuerdo con la historia clínica, se le informaron los riesgos de *“infección mayor, lesión de visera y órgano, colostomía, uso de ventilación mecánica, requerimiento de UCI y muerte”*
- Finalizada la cirugía de laparotomía exploratoria, la paciente egresa a UCI debido a su complicado estado de salud que incluso conllevó a la realización de maniobras de reanimación por 6 minutos durante esta intervención quirúrgica debido a la ausencia de pulso.
- Estando en UCI, se advierte por los tratantes la mortalidad a corto plazo debido al shock séptico que afectaba los diferentes sistemas de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) entre ellos, el sistema renal, razón por la cual se procedió a realizar interconsulta con nefrología, quien en valoración a las 2:38pm del 3 de febrero de 2018 determinó la necesidad de terapia de remplazo renal tipo hemofiltración veno – venosa continua por inestabilidad hemodinámica con alto soporte vasopresor, oliguria, acidemia metabólica severa y disfunción multiorgánica.

Sin embargo la paciente no responde a las medidas tomadas por el grupo interdisciplinario de la UCI de la CLÍNICA PARTENÓN, continuando con soporte ventilatorio y teniendo una evolución tórpida hacia el deterioro, con presencia de falla multiorganica el 4 de febrero de 2018, encefalopatía y coagulopatía que no se lograron corregir pese a las medidas de soporte y tratamiento brindado, falleciendo finalmente el 5 de febrero de 2018. Sobre el particular, se lee en concepto médico emitido por la Doctora Nury Niyireth Vanoy Rocha:

“En cuanto al manejo de la complicación, la paciente recibió la atención médica inmediata, necesaria, pertinente y oportuna tanto en urgencias, como en salas de cirugía y en la unidad de cuidado intensivo, sin embargo, por la gravedad del estado infeccioso la peritonitis secundaria evolucionó rápidamente a sepsis de origen abdominal, shock séptico, falla multiorgánica y muerte. Desenlace que no fue posible prevenir en ninguna de las etapas de la atención médica prestada a la paciente, la cual fue pertinente, oportuna y de calidad. Entidades como peritonitis secundaria + sepsis de origen abdominal + shock séptico + falla multiorgánica presentan una elevada tasa de mortalidad superando el 50% de los casos.

En conclusión, el tipo de cirugía realizada asociado a los antecedentes de la paciente dieron lugar a que se presentara una complicación propia del procedimiento e inherente al mismo y como resultado se generó una perforación intestinal iatrogénica que a pesar de los controles realizados en el posoperatorio fue imposible identificarla de manera temprana. En este orden de ideas no se evidencia una mala práctica o una falta a la lex artis por parte de los galenos tratantes, ya que los eventos presentados se generaron como consecuencia a la misma situación clínica y quirúrgica de la paciente y ampliamente documentada en la literatura como probables riesgos y complicaciones de la cirugía ginecológica.”

Recapitulado lo anterior, es posible señalar que al tratarse de obligaciones de medio, basta demostrar la diligencia y cuidado tomado en los actos médicos para que no se configure responsabilidad civil, puesto que, al no ser posible asegurar un resultado, éste, es decir, el resultado carece de significancia.

En reconocimiento de esta naturaleza, propia de la actividad galénica, la jurisprudencia de la Corte Suprema de Justicia ha indicado en diversas oportunidades que en el juicio de responsabilidad no pueden pasarse por alto la aleatoridad propia de la ciencia médica así como las condiciones propias del paciente, que pueden conllevar a que el resultado (que no se asegura) no sea el esperado. En este sentido, la Sala de Casación Civil en sentencia del 30 de agosto de 2013, indicó:

“Al respecto ha dicho la Corte que “(...) no puede desconocerse que no son pocas las circunstancias en que ciertos eventos escapan al control del médico (...) pues a pesar de la prudencia y diligencia con las que actúe en su ejercicio profesional, no puede prevenir o evitar algunas consecuencias dañosas. Así acontece, verbí gracia, en aquellas situaciones en las que obran limitaciones o aleas propias de la ciencia médica, o aquellas que se derivan del estado del paciente o que provengan de sus reacciones orgánicas imprevisibles o de patologías iatrogénicas o las causadas por el riesgo anestésico, entre otras, las cuales podrían calificarse en algunas hipótesis como verdaderos casos fortuitos con la entidad suficiente para exonerarlo del deber resarcitorio.

Por supuesto que una ciencia tan compleja como la médica tiene limitaciones, pues aún existen por doquier interrogantes sin resolver, a la vez que desconoce todavía la explicación de múltiples fenómenos fisiológicos, químicos o farmacológicos, amén que en muchas circunstancias parte de premisas hipotéticas que no han podido ser comprobadas con el rigor científico requerido, a la vez que tratamientos aceptados e instituidos habitualmente, están condicionados, en no pocos casos, por factores imprevisibles o inevitables. Dicha realidad se ve traducida en situaciones que escapan a la previsión y prudencia más rigurosas, motivo por el cual si el daño tiene génesis en ellas será menester calificar esas contingencias como eximentes de responsabilidad.” (Negrilla fuera de texto)

De esta manera, teniendo en cuenta que no existe prueba alguna que demuestre que existió un tratamiento inadecuado o una conducta negligente de los galenos, sino que, por el contrario, se encuentra documentado que las circunstancias presentadas son riesgos y complicaciones propios de la intervención quirúrgica que fueron atendidos conforme a la mejor evidencia científica, deviene en la necesidad de eximir de responsabilidad a mi representada, bajo el presupuesto general de las obligaciones de medio de los profesionales en salud.

Se recuerda que al no existir evidencia de una conducta culposa por parte de los profesionales en salud, no puede declararse la responsabilidad civil, pues se trata de un elemento esencial cuyo análisis no se debe realizar bajo las aspiraciones propias del paciente sino bajo la evidencia científica y el estado de la técnica al momento de la atención:

“Por ello es por lo que como se planteó en el mismo pronunciamiento, “para el juzgamiento de los profesionales de la ciencia médica en el ámbito de la ‘responsabilidad civil’, por regla general, ha de tomarse en cuenta la ‘responsabilidad subjetiva’ basada en la culpa o negligencia, constituyendo la ‘lex artis’ parámetro preponderante para su determinación, en armonía con los ‘deberes médicos’ (...) Son partes de un sistema de responsabilidad civil asentado sobre la culpa (...) Y como doctrina reiterada (...) que ‘para que pueda surgir responsabilidad del personal sanitario o del centro de que aquél depende, como consecuencia del tratamiento aplicable a un enfermo se requiere ineludiblemente que haya intervenido culpa o negligencia (...) ya que en la valoración de la conducta profesional de médicos y sanitarios en general queda descartada toda responsabilidad más o menos objetiva (...)’ (Subrayas fuera del texto)¹⁴.

D. IMPROCEDENCIA DE LOS PERJUICIOS SOLICITADOS POR INEXISTENCIA DE RESPONSABILIDAD Y POR TRATARSE DE DAÑOS HIPOTÉTICOS E INCIERTOS QUE EXCEDEN EN VECES LOS TOPES JURISPRUDENCIALES

La hago consistir en el hecho según el cual, al no configurasen todos los elementos constitutivos de responsabilidad civil, es improcedente acceder al reconocimiento de perjuicio alguno.

Así, al no existir una conducta culposa en la atención en salud brindada entre el 31 de enero de 2018 y el 5 de febrero de 2018, no se configura responsabilidad civil médica y en tal virtud deben negarse las pretensiones respecto de cualquier tipo de perjuicio.

Adicionalmente, como ya se ha señalado con anterioridad, no existe certeza de la existencia de los daños solicitados, por más que se trata de perjuicios que exceden, en veces, los criterios jurisprudenciales, así:

- La pretensión y liquidación tendiente al reconocimiento de lucro cesante en monto de CUATROCIENTOS CUARENTA Y UN MILLONES ONCE MIL SETECIENTOS CUARENTA Y TRES PESOS (\$441.011.743) debe rechazarse por parte del Despacho toda que el mismo parte de un supuesto ingreso mensual de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) de DOS MILLONES NOVECIENTOS MIL PESOS (\$2.900.000) que no pueden ser aceptados por COMPENSAR EPS cuando, para el momento de los hechos, la misma se encontraba afiliada a mi representada a través del régimen subsidiado, es decir que, en los términos del numeral 2 del artículo 157 de la Ley 100 de 1993 y el artículo 2.1.5.1. del Decreto 780 de 2016, se trataba de una persona sin capacidad de pago.

¹⁴ Corte Suprema de Justicia, Sala de Casación Civil. Sentencia del 30 de agosto de 2013. Expediente No. 11001-31-03-018-2005-00488-01. (M.P. Ruth Marina Díaz Rueda).

Entonces, en atención a que la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) se vinculó al Sistema General de Seguridad Social en Salud como una persona sin capacidad de pago, no es posible que ahora se pretenda que mi representada reconozca unos ingresos que ni siquiera fueron declarados ante el sistema de salud.

Sin detrimento de lo anterior, se observa que los documentos aportados por el extremo actor tampoco dan certeza del mismo, en tanto se trata de unas anotaciones que no dan cuenta de cuándo se causaron los supuestos ingresos, cómo se recibía el dinero, quién giraba los recursos, si los mismos ingresaban al patrimonio de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), entre otros interrogantes que impiden que se cumpla con la característica de certeza indispensable para considerar la indemnización de esta tipología de perjuicio.

- Se solicita reconocimiento de daño emergente en monto total de SIETE MILLONES TREINTA Y CINCO MIL SEISCIENTOS NOVENTA PESOS (\$7.035.690) por concepto de los supuestos gastos exequibles de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.). Sobre el particular, se observa que las documentales allegadas no dan total certeza sobre su causación. Así, el recibo de caja de la funeraria no identifica plenamente el nombre del causante y tiene una fecha de emisión que no concuerda con el fallecimiento de la afiliada, circunstancia que también ocurre en contrato de transporte suscrito entre el señor DARÍO ALBERTO ALVIAR y el señor JESUS MARIA CONEO MARTINEZ, razón por la cual se solicitará la ratificación del mismo en el acápite permitente.
- En lo que respecta al daño moral, el mismo no se encuentra demostrado y, en todo caso, se advierte que la tasación realizada por los demandantes desconoce los antecedentes jurisprudenciales de la Sala Civil de la Corte Suprema de Justicia la cual ha fijado como cifra máxima para esta tipología de perjuicio la suma de sesenta millones de pesos (\$60.000.000) en caso de los parientes más cercanos¹⁵.

Por su parte, en punto al daño a la vida de relación, debemos advertir que dentro de las presentes diligencias no hay lugar a su reconocimiento al tratarse de una tipología de perjuicio que, como lo ha mencionado el Alto Tribunal Civil, solo se reconoce a la víctima directa del daño y no a sus familiares. Así, en sentencia del 28 de junio de 2017, expediente SC9193-2017 (M.P. Ariel Salazar Ramírez):

“b) Daño a la vida de relación:

Este rubro se concede únicamente a la víctima directa del menoscabo a la integridad psicofísica como medida de compensación por la pérdida del bien superior a la salud, que le impedirá tener una vida de relación en condiciones normales.”¹⁶ (Negrilla fuera de texto)

Por lo anterior, rogamos al Despacho acceder a la presente excepción, en el evento hipotético en que considere procedentes las pretensiones elevadas en la demanda.

E. EXCEPCION GENÉRICA

Además de las excepciones propuestas en el presente escrito, propongo la denominada excepción genérica, en virtud de la cual, deberán declararse probadas las excepciones que

¹⁵ Sala de Casación Civil. Corte Suprema de Justicia. Sentencia del 24 de agosto de 2016, expediente SC13925-2016 (M.P. Ariel Salazar Ramírez).

no habiendo sido expresamente enunciadas, resulten probadas en el proceso y se funden en las disposiciones constitucionales, legales, contractuales y las directrices jurisprudenciales que constituyan el marco jurídico con fundamento en el cual habrá de decidirse el presente litigio.

IV. OBJECCIÓN A LA ESTIMACIÓN RAZONADA DE LA CUANTÍA

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 206 del Código General del Proceso, me permito realizar la objeción a la estimación razonada de la cuantía respecto de los perjuicios solicitados por la parte demandante, especialmente frente a los perjuicios de daño emergente y lucro cesante, como modalidad de perjuicios patrimoniales.

En relación al **daño emergente**, se objeta en tanto no existe certeza del mismo, pues de los documentos allegados por el extremo actor no es posible establecer la realización de su causación.

En efecto, en lo que respecta al recibo de caja emitido por “La luz asistencia integral SAS”, se observa que el mismo no especifica el concepto del mismo, desconociéndose así si corresponde a los gastos exequibles de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), máxime cuando su fecha de emisión es del 9 de abril de 2018, es decir, muy posterior a la fecha del deceso de la paciente el cual ocurrió el 5 de febrero de 2018.

Estas mismas circunstancias se predicen del supuesto contrato de transporte suscrito con el señor JESUS MARIA CONEO MARTINEZ en tanto la fecha del documento corresponde al 5 de diciembre de 2018, lo cual no concuerda con el momento del fallecimiento de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), razón por la cual en el acápite correspondiente se solicitará la ratificación del documento en los términos del artículo 262 del CGP.

No puede perderse de vista por parte del Despacho que la certeza del daño, tanto en su causación como en su cuantía es un requisito indispensable para ordenar su reparación, tal y como lo ha señalado de forma reiterada la jurisprudencia de la Corte Suprema de Justicia:

“La certidumbre del daño, por consiguiente, es requisito constante ineludible de toda reparación y atañe a la real, verídica, efectiva o creíble conculcación del derecho, interés o valor jurídicamente protegido, ya actual, bien potencial e inminente, mas no eventual, contingente o hipotética (cas. civ. sentencias de 11 de mayo de 1976, 10 de agosto de 1976, G.J. No. 2393, pp. 143 y 320).”¹⁷

Por su parte, en lo que atañe al **lucro cesante**, también se objeta, pues en sentir de mi representada se pretende un enriquecimiento sin justa causa a costa de COMPENSAR EPS, desplazando cualquier asomo del fundamento resarcitorio que orienta la responsabilidad civil.

Lo primero que debe objetarse por esta defensa es el valor de renta mensual fijado por la apoderada de los demandantes en el escrito de subsanación en monto de DOS MILLONES NOVECIENTOS MIL PESOS (\$2.900.000), cuando lo cierto es que la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) se encontraba afiliada al Sistema General de Seguridad Social en Salud a través del régimen subsidiado, tal y como se evidencia en certificado de afiliación que se aporta con la presente contestación y que refleja esta situación, así:

¹⁷ Corte Suprema de Justicia. Sala de Casación Civil. Sentencia del 9 de septiembre de 2010. Expediente 17042-3103-001-2005-00103-01 (M.P. William Namén Vargas)

EL PROGRAMA DE EPS DE LA CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR
COMPENSAR
NIT 860.066.942-7

CERTIFICA QUE

El(la) señor(a) CARDENAS ATEHORTUA LUZMILA identificado(a) con cedula ciudadania 42938726, se encuentra Retirado en el Régimen Subsidiado de Salud, de la EPS Compensar, según información contenida a la fecha en nuestra base de datos.

Fecha Afiliación	Fecha Retiro
20151016	20180205

Se expide el presente certificado a solicitud del (la) interesado(a), en Bogotá a los 2 días del mes de Octubre de 2.020

OBSERVACIONES

FECHA DE NACIMIENTO: 19740215
DIRECCIÓN AFILIADO: KR 8 A NO 9 A 10 SUR
TELÉFONO AFILIADO: 5787550
CIUDAD: SOACHA
DEPARTAMENTO: CUNDINAMARCA

Recordamos entonces, que el régimen subsidiado de salud se encuentra diseñado para aquellas personas que no tengan capacidad de pago y que se encuentren calificados en la encuesta SISBEN en los niveles I y II, tal y como lo establece el numeral 2 del artículo 157 de la Ley 100 de 1993:

“ARTÍCULO 157. TIPOS DE PARTICIPANTES EN EL SISTEMA GENERAL DE SEGURIDAD SOCIAL EN SALUD. A partir de la sanción de la presente Ley, todo colombiano participará en el servicio esencial de salud que permite el Sistema General de Seguridad Social en Salud. Unos lo harán en su condición de afiliados al régimen contributivo o subsidiado y otros lo harán en forma temporal como participantes vinculados.

(...)

2. Los afiliados al Sistema mediante el régimen subsidiado de que trata el Artículo 211 de la presente Ley son las personas sin capacidad de pago para cubrir el monto total de la cotización. Serán subsidiadas en el Sistema General de Seguridad Social en Salud la población más pobre y vulnerable del país en las áreas rural y urbana. Tendrán particular importancia, dentro de este grupo, personas tales como las madres durante el embarazo, parto y postparto y período de lactancia, las madres comunitarias, las mujeres cabeza de familia, los niños menores de un año, los menores en situación irregular, los enfermos de Hansen, las personas mayores de 65 años, persona en situación de discapacidad, los campesinos, las comunidades indígenas, los trabajadores y profesionales independientes, artistas y deportistas, toreros y sus subalternos, periodistas independientes, maestros de obra de construcción, albañiles, taxistas, electricistas, desempleados y demás personas sin capacidad de pago” (Negrilla y subrayas fuera de texto)

De esta manera, no es posible que se convalide por el Despacho una evidente transgresión a los principios del Sistema General de Seguridad Social en Salud al aceptar una pretensión indemnizatoria que no es concordante con la información que se reportó ante COMPENSAR EPS al momento de la afiliación y en virtud de la cual mi representada brindó el aseguramiento en salud. Esta seria inconsistencia es suficiente para que el Despacho no tenga en cuenta el juramento estimatorio realizado por el extremo actor pues parte de una supuesta actividad económica que no brinda la certeza necesaria para considerar una indemnización en este sentido:

“En este contexto, el lucro cesante como preconiza la jurisprudencia reiterada de esta Corporación y entendió el ad quem, parte de “una situación concreta, tangible, que debe estar presente al momento de surgir la lesión del interés jurídicamente tutelado”, es “indemnizado cuando se afinca en una situación real, existente al momento del evento dañino, condiciones estas que, justamente, permiten inferir, razonablemente, que las ganancias o ventajas que se percibían o se aspiraba razonablemente a captar dejarán de ingresar al patrimonio fatal o muy probablemente” (cas. civ. sentencia de 24 de junio de 2008, [S-055-2008], exp. 11001-3103-038-2000-01141-01), es decir, es menester una situación concreta, real y sólida al instante del detrimento a consecuencia de cuya ruptura se prolonga en el tiempo el efecto nocivo o, a lo menos, una situación cierta en proceso de consolidación en la época del evento dañino, hipótesis en la que, por supuesto, se requiere previamente constatar su existencia para proyectar la privación de las utilidades.”¹⁸

Sumando a lo anterior, basta mencionar que los documentos allegados por los demandantes no dan cuenta de los orígenes de los ingresos que se alegan, su cuantía real, la fecha de su causación, su ingreso al patrimonio, la contrapartida contable, etc.

Finalmente, de conformidad con el artículo 206 del Código General del Proceso, frente a los daños extra patrimoniales no procede el juramente estimatorio (daño moral y daño a la vida de relación), motivo por el cual para los efectos de su evaluación el Despacho deberá atender las reglas de la experiencia, la sana crítica y el *arbitrium iudis*, sin perder de vista en todo caso los argumentos esbozados en el presente escrito en lo que atañe a los criterios y topes jurisprudenciales.

V. LLAMAMIENTO EN GARANTÍA

En escrito separado, de conformidad con lo estipulado en el artículo 64 del C.G.P, en la misma oportunidad en que se presenta esta contestación de la demanda, me permito formular el siguiente llamamiento en garantía:

- A “LA EQUIDAD SEGUROS GENERALES ORGANISMO COOPERATIVO”, en virtud del contrato de seguro de Responsabilidad Civil – Profesional Clínicas No. AA198548, el cual se encontraba vigente para la época de la reclamación y de los hechos que aquí se debaten.
- A “CLÍNICA PARTENON LTDA”, en virtud del contrato de prestación de servicios de salud No. SS.RIPE-INST 0043/2005, suscrito el 11 de abril de 2005, en el que COMPENSAR EPS funge como contratante y la IPS como contratista.

VI. MEDIOS DE PRUEBA

DE LAS PRUEBAS SOLICITADAS POR LA PARTE DEMANDADA, COMPENSAR EPS:

Solicito respetado señor Juez, se decreten, practiquen y tengan como tales los siguientes medios de prueba de conformidad con el artículo 164 y siguientes del C.G.P.:

1.-DOCUMENTALES: Solicito se tengan como pruebas documentales las siguientes

- 1.1. Certificado de afiliación de la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.), en donde se constata la afiliación al régimen subsidiado para el momento de los hechos. Con esta prueba se pretende probar las excepciones denominadas “Ausencia de conducta culposa por parte de Compensar EPS – De las obligaciones

¹⁸ Ibídem

contractuales en el marco del aseguramiento en salud” e “Improcedencia de los perjuicios solicitados por inexistencia de responsabilidad y por tratarse de daños hipotéticos e inciertos que exceden en veces los topes jurisprudenciales

- 1.2. Copia simple de la historia clínica de las atenciones brindadas por las IPS de COMPENSAR, a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.). Con esta prueba se pretende demostrar la excepción denominada: “Ausencia de conducta culposa - Concreción de riesgos inherentes del procedimiento médico”
- 1.3. Kardex de uso en donde se certifican las atenciones brindadas por COMPENSAR EPS a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.). Con esta prueba se pretende demostrar la excepción denominada: “Ausencia de conducta culposa por parte de Compensar EPS – De las obligaciones contractuales en el marco del aseguramiento en salud”
- 1.4. Copia del contrato de prestación de servicios de salud No. SS.RIPE-INST 0043/2005, suscrito el 11 de abril de 2005 entre la CLÍNICA PARTENON LTDA y COMPENSAR EPS. Con esta prueba se pretende demostrar la excepción denominada “Ausencia de conducta culposa por parte de Compensar EPS – De las obligaciones contractuales en el marco del aseguramiento en salud”
- 1.5. Certificado de vigencia del contrato de prestación de servicios de salud No. SS.RIPE-INST 0043/2005. Con esta prueba se pretende demostrar la excepción denominada “Ausencia de conducta culposa por parte de Compensar EPS – De las obligaciones contractuales en el marco del aseguramiento en salud”

2.- INTERROGATORIO DE PARTE:

Solicito al despacho se sirva hacer comparecer a los demandantes para que absuelvan el interrogatorio de parte que personalmente le formularé respecto de los hechos que se narran en la demanda y en la contestación que se hace con el presente escrito, los cuales podrán citarse así:

- DARÍO ALBERTO ALVIAR a través del correo electrónico lbejaranoal@gmail.com
- MARÍA NOELISA ATEHORTÚA DE CÁRDENAS a través del celular 311-346-1245
- OLGA LUCÍA CÁRDENAS ATEHORTÚA a través del correo electrónico ligiot13@gmail.com
- CRUZ MAGNOLIA CÁRDENAS ATEHORTÚA a través del celular 319-657-6572
- PORFIRIO ENRIQUE CÁRDENAS ATEHORTÚA a través del celular 310-474-1262
- JESÚS EUDON CÁRDENAS ATEHORTÚA a través del celular 314-749-1587
- MARTÍN EMILIO CÁRDENAS ATEHORTÚA a través del celular 312-287-8763
- LEIDY MARÍA CÁRDENAS ATEHORTÚA a través del celular 317-653-4120
- CAMILO ALFONSO CÁRDENAS ATEHORTÚA a través del correo electrónico ligiot13@gmail.com
- ORALIA DEL SOCORRO CÁRDENAS ATEHORTÚA a través del correo electrónico janetmorales778@gmail.com

El pliego de preguntas lo acompañaré en sobre cerrado o abierto una vez se encuentre decretada la presente prueba y que se aportará previamente a la fecha de su realización, reservándome en todo caso, el derecho a realizarlo de manera oral el día en que se fije fecha para la audiencia de rigor.

3.- TESTIMONIAL:

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 208 y siguientes del C.G.P., ruego al Despacho se sirva fijar fecha y hora para la recepción de los testimonios técnicos de los profesionales que a continuación citaré, con la finalidad de que depongan acerca de los hechos que se narran en la demanda y respecto de la contestación de la misma, así como también sobre aquellas cuestiones que interesan al proceso y que le consten en su calidad de médico que han conocido de manera directa la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.).

- Al médico ginecólogo CARLOS ALBERTO DIAZ RODRIGUEZ, identificado con la cédula de ciudadanía número 19.451.707, quien podrá ubicare a través de mi representada en el correo electrónico compensarepsjuridica@compensarsalud.com. El objeto de la prueba consiste en que aquél declare sobre los pormenores de la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) el 31 de enero de 2018.
- A la médica YUBAHHALINE MOLINA SANCHEZ, identificada con la cédula de ciudadanía número 1.019.019.791, quien podrá ubicare a través de mi representada en el correo electrónico compensarepsjuridica@compensarsalud.com. El objeto de la prueba consiste en que aquélla declare sobre los pormenores de la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) el 31 de enero de 2018.
- A la médico especialista en cirugía general GIOMAR LILIANA ROMERO LÓPEZ, identificada con la cédula de ciudadanía número 37294040 quién podrá ubicare a través de mi representada en el correo electrónico compensarepsjuridica@compensarsalud.com. El objeto de la prueba consiste en que aquélla declare sobre los pormenores de la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) entre el 2 y el 5 de febrero de 2018
- Al médico internista CHRISTIAN LABRADOR LÓPEZ, identificado con la cédula de ciudadanía número 80.193.255 quién podrá ubicare a través de mi representada en el correo electrónico compensarepsjuridica@compensarsalud.com. El objeto de la prueba consiste en que aquél declare sobre los pormenores de la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) entre el 2 y el 5 de febrero de 2018
- Al médico intensivista CARLOS ALBERTO RINCON A., identificado con la cédula de ciudadanía número 79.485970 quién podrá ubicare a través de mi representada en el correo electrónico compensarepsjuridica@compensarsalud.com. El objeto de la prueba consiste en que aquél declare sobre los pormenores de la atención médica brindada a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) entre el 2 y el 5 de febrero de 2018

4.- PRUEBA PERICIAL:

Dando aplicación a lo dispuesto en el artículo 227 del Código General del Proceso y atendiendo a que el término del traslado de la contestación de la demanda es insuficiente para aportar el dictamen al que alude esta disposición, solicito al Despacho, de la manera más respetuosa, que le conceda a mi representada un término no menor a diez (10) días para aportar el dictamen de un **MÉDICO ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL** que brinde su experticia y conocimiento técnico en relación con las atenciones médicas que aquí se debaten

5.- DECLARACIÓN Y RATIFICACIÓN DE CONCEPTO MÉDICO:

Solicito al Despacho que de conformidad con lo establecido en el artículo 165 del CGP se sirva hacer comparecer a la Doctora NURY NIYIRETH VANOY ROCHA, identificada con cédula de ciudadanía número 1.121.850.397, con domicilio en la Carrera 69 No. 47 - 34 Torre B, Piso 4 de la ciudad de Bogotá, para que rinda su declaración y ratifique su concepto médico en relación con la atención médica brinda a la señora LUZMILA CÁRDENAS ATEHORTÚA (q.e.p.d.) y que es objeto del presente proceso. La médica podrá citarse a través de la suscrita apoderada o en el correo electrónico nnvanoyr@compensarsalud.com

VIII. NOTIFICACIONES

Mi representada, COMPENSAR EPS recibirá notificaciones en la Avenida 68 No. 49 A - 47 de la ciudad de Bogotá y en el correo electrónico compensarepsjuridica@compensarsalud.com

La suscrita apoderada, en la Carrera 69 No. 47 – 34 Piso 4 de la ciudad de Bogotá D.C, en correo electrónico mcpachonv@compensarsalud.com y el celular 3005696388. En los términos del artículo 3 del Decreto 806 de 2020, el referido buzón electrónico es el canal digital elegido por la suscrita para todos los fines del proceso.

Del Señor Juez, con todo respeto



MARÍA CATALINA PACHÓN VALDERRAMA

C.C. N°. 1.019.050.274 de Bogotá D.C.

T.P. N° 251.617 del C. S. de la J.

**EL PROGRAMA DE EPS DE LA CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR
COMPENSAR
NIT 860.066.942-7**

CERTIFICA QUE

El(la) señor(a) **CARDENAS ATEHORTUA LUZMILA** identificado(a) con cedula ciudadania 42938726, se encuentra Retirado en el Régimen Subsidiado de Salud, de la EPS Compensar, según información contenida a la fecha en nuestra base de datos.

Fecha Afiliación	Fecha Retiro
20151016	20180205

Se expide el presente certificado a solicitud del (la) interesado(a), en Bogotá a los 2 días del mes de Octubre de 2.020

OBSERVACIONES

FECHA DE NACIMIENTO: 19740215
DIRECCIÓN AFILIADO: KR 8 A NO 9 A 10 SUR
TELÉFONO AFILIADO: 5787550
CIUDAD: SOACHA
DEPARTAMENTO: CUNDINAMARCA

Con destino a: TRAMITE

Información sujeta a verificación por parte de COMPENSAR EPS, cualquier aclaración con gusto será atendida en la línea 4441234- Documento no válido como autorización de Traslado - No es válido para aclarar situación de Duplicidad en el SGSSS.

Cordialmente,

COMPENSAR EPS.

Elaboró: ANDRES GIOVANNY ALFARO
14391091

CER-AFI

Historia Clínica

Nº Id Afiliado 15537205	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 140857958369323	Fecha y Hora Atención 2014-03-26 10:45:48
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa PC
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 40 Año(s) 1 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
Responsable		Acompañante	Teléfono del Acompañante
Etnia		Teléfono del Responsable	Parentesco del Responsable
Estado Civil		¿Cuál?	¿Cuál?
		Finalidad Consulta . No Aplica	Aseguradora
Causa Externa 13 Enfermedad General			

Riesgo Paciente

Motivo Consulta
. ASISTEA CONTROL

Enfermedad Actual

. PACIENTE CON EPISODIOS DE POLIMENORREAS CADA 2 SEMANAS, DOLOR PELVICO, ANTECEDENTES E QUISTE EN OVARIO DERECHO GINECOLOGIA HABIA ORDENADO CISTECTOMIA, PACIENTE NO ACEPTO.

Evolución y Control

Revisión por Sistemas

. Cabeza NIEGA Ojos DISMINUCION DE AV Oídos, Nariz y boca DOLOR DE GARGANTA Cardio Respiratorio NO SINTOMAS RESPIRATORIOS ¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

. Patológicos: Niega Quirúrgicos: Ooforectomía y salpingectomía izquierda por quistes Colectomía Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

. Menarquia: 17 Histerectomía: Falso Fecha última menstruación: 2014/02/28 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0 Ectópicos: 0 Vivos: 0 Gestación: No Resultado Última Citología: Desconoce Resultado No Reclamó Otros: Citología pendiente reporte Ecografía pélvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoeoica sin tabiques, excrecencias ni detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, utero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

. El paciente manifiesta que No Responde

Parámetros Básicos

. TAD: 70 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 74 Kg Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 29.271

Examen Físico

. General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza: DISMINUCION DE AGUDEZA VISUAL, pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación. Oído, Nariz, Boca: otoscopia: normal, fosas nasales permeables, mucosa oral húmeda. Garganta y Cuello: FARINGE Y AMIGDALAS ERITEMATOSAS CON EXUDADOS, tiroides no palpable, Torax y Pulmones: no retracciones subcostales, murmullo vesicular conservado, no sobreagregados. Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, regulares, sin soplos. Abdomen: blando, deprecible, no doloroso, no masas, no megalias. Genitourinario: normal. Extremidades: eutroficas, buena perfusión distal, no edemas, pulsos simétricos. Osteoarticular: normal. Neurológico: no déficit motor, ni sensitivo alguno, reflejos osteotendinosos ++/+++. Piel y Faneras: sin lesiones.

Diagnósticos

. N832 OTROS QUISTES OVÁRICOS Y LOS NO ESPECIFICADOS J029 FARINGITIS AGUDA- NO ESPECIFICADA H527 TRASTORNO DE LA REFRACCIÓN- NO ESPECIFICADO

Medicamentos Formulados y/o Administrados

. ACETAMINOFEN TAB CON O SIN RECUB 500 MG Cantidad: 20 Vía Administración: Oral Dosificación: 1 CADA 6 HORAS Duración del tratamiento: 5 Día(s). AZITROMICINA TABLETA 500 MG Cantidad: 3 Vía Administración: Oral Dosificación: UNA DIARIA Duración del tratamiento: 3 Día(s). LORATADINA TABLETA 10 MG Cantidad: 10 Vía Administración: Oral Dosificación: 1 CADA 12 HORAS Duración del tratamiento: 5 Día(s).

Recomendaciones:

Laboratorio Clínico

Imagenología

Otros Exámenes y/o procedimientos

. 881401: ULTRASONOGRAFIA PELVICA GINECOLOGICA TRANSVAGINAL + Cantidad: 1 Observación: HUA - DOLOR PELVICO- CONTROL QUISTE OVARIO DERECHO 89020701: CONSULTA DE PRIMERA VEZ POR OPTOMETRIA (OPTOMETRIA CONSULTA) Cantidad: 1 Observación:

Procedimientos Internos

Remisiones

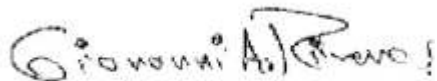
Incapacidades/Licencias

Conducta

. Conducta: MANEJO SINTOMATICO

Otros Parámetros y Valores Relacionados

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA
79617817

Evolución 1

Nº Id Afiliado 15537205	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 140857958369323	Fecha y Hora Atención 2014-05-21 11:26:10
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa PC
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 40 Año(s) 3 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
Responsable		Acompañante	Teléfono del Acompañante
Etnia		Teléfono del Responsable ¿Cuál?	Parentesco del Responsable
Estado Civil		¿Cuál?	Aseguradora
Causa Externa 13 Enfermedad General		Finalidad Consulta . No Aplica	

Motivo Consulta

Enfermedad Actual

Evolución y Control

. ASISTEA CONSULTA A LECTURA DE ECOGRAFIA , APACIENTE CON POLIMENORREAS CADA 10 DIAS POR 4 DIAS, , DOLOR PELVICO . REPORTE DE ECO TV DEL 23-04-14. DENTRO DE LIMITES NORMALES,

Revisión por Sistemas

Cabeza NIEGA Ojos NIEGA Genitourinario FLUJO VAGINAL PRURIGINOSO ¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: Niega Quirúrgicos: Ooforectomía y salpingectomía izquierda por quistes
Colecistectomía Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega
Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 17 Histerectomía: Falso Fecha última menstruación: 2014/04/09 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0
Ectópicos: 0 Vivos: 0 Gestación: No Resultado Última Citología: Desconoce Resultado/No Reclamó Otros:
Citología pendiente reporte
Ecografía pélvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoecoica sin tabiques, excrescencias ni detritus,
reforzamiento posterior de 61x61x58mm, útero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que No Responde

Parámetros Básicos

TAD: 70 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 73 Kg
Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 28.8754

Examen Físico

General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza: pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación, Oído, Nariz, Boca: otoscopia : normal, fosas nasales permeables, mucosa oral húmeda. Garganta y Cuello: tiroides no palpable, Torax y Pulmones: no retracciones subcostales, murmullo vesicular conservado, no sobreagregados. Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, regulares , sin soplos. Abdomen: blando, deprecible, no doloroso, no masas, no megalias. Genitourinario: normal. Extremidades: eutroficas, buena perfusión distal, no edemas , pulsos simétricos. Osteoarticular: normal. Neurologico: no déficit motor, ni sensitivo alguno , reflejos osteotendinosos ++/+++ . Piel y Faneras: sin lesiones.

Diagnósticos

E282 SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO N939 HEMORRAGIA VAGINAL Y UTERINA ANORMAL- NO ESPECIFICADA

Medicamentos Formulados y/o Administrados

CLOTIMAZOL CREMA VAGINAL 1/40 %/G Cantidad: 1 Vía Administración: Intravaginal Dosificación: Aplicar en la snoches vía vaginal. Duración del tratamiento: 7 Día(s) . LEVONORGESTREL+ETILINESTRADIOL TABLETA O TAB RECUBIERTA 0.15+0.03 MG Cantidad: 21 Vía Administración: Oral Dosificación: Tomar una diaria a partir del 2 do día del periodo por 21 días- descansar 7 días y reiniciar Duración del tratamiento: 2 Mes(es) . Recomendaciones:

Laboratorio Clínico

LABORATORIOS FORMULADOS

904108 : PROLACTINA [BASAL] Cantidad: 1 Observación: 904902 : HORMONA ESTIMULANTE DEL TIROIDES [TSH] Cantidad: 1 Observación:

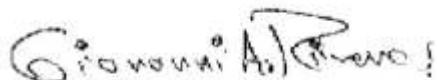
Otros Exámenes y/o procedimientos

898001 : ESTUDIO DE COLORACIÓN BASICA EN CITOLOGIA VAGINAL TUMORAL Y/O FUNCIONAL+ Cantidad: 1 Observación:

Conducta

. Conducta: ss paraclínicos

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA
79617817
Especialidad: MEDICINA GENERAL

Evolución 2

Nº Id Afiliado 15537205	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 140857958369323	Fecha y Hora Atención 2014-07-04 11:39:11
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa PC
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 40 Año(s) 4 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
Responsable		Acompañante	Teléfono del Acompañante
Etnia		Teléfono del Responsable	Parentesco del Responsable
Estado Civil		¿Cuál?	¿Cuál?
Causa Externa 13 Enfermedad General		Finalidad Consulta . No Aplica	Aseguradora

Motivo Consulta

Enfermedad Actual

Evolución y Control

. PACIENTE CON SOP - HUA EN MANEJO CON ACO CON REGULARIZACION DE CICLOS, lab del 27-05-14 tsh y prolactina dentro de limites normales, ,

Revisión por Sistemas

Genitourinario flujo vaginal sintomatico ¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: Niega Quirúrgicos: Ooforectomía y salpingectomía izquierda por quistes
Colecistectomía Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega
Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 12 Histerectomía: Falso Fecha última menstruación: 2014/06/24 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0
Ectópicos: 0 Cesáreas: 0 Vivos: 0 Gestación: No Fecha Última Citología: 2014/06/09 Resultado Última Citología: Normal Otros:

Ecografía pélvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoeoica sin tabiques, excrecencias ni detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, utero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que No Responde

Parámetros Básicos

TAD: 70 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 73 Kg
Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 28.8754

Examen Físico

General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza: pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación, Oído, Nariz, Boca: otoscopia : normal, fosas nasales permeables, mucosa oral húmeda. Garganta y Cuello: tiroides no palpable, Torax y Pulmones: no retracciones subcostales, murmullo vesicular conservado, no sobreagregados. Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, regulares , sin soplos. Abdomen: blando, deprecible, no doloroso, no masas, no megalias. Genitourinario: normal. Extremidades: eutróficas, buena perfusión distal, no edemas , pulsos simétricos. Osteoarticular: normal. Neurológico: no déficit motor, ni sensitivo alguno , reflejos osteotendinosos ++/+++. Piel y Faneras: sin lesiones.

Diagnósticos

N760 VAGINITIS AGUDA N939 HEMORRAGIA VAGINAL Y UTERINA ANORMAL- NO ESPECIFICADA

Medicamentos Formulados y/o Administrados

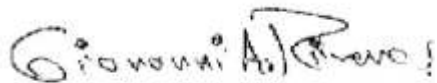
LEVONORGESTREL+ETILINESTRADIOL TABLETA O TAB RECUBIERTA 0.15+0.03 MG Cantidad: 21 Vía Administración: Oral Dosificación: Tomar una diaria por 21 días, descansar 7 días y reiniciar Duración del tratamiento: 3 Mes(es) . METRONIDAZOL OVULO O TAB VAGINAL 500 MG Cantidad: 7 Vía Administración: Intravaginal Dosificación: Aplicar uno en las noches vía vaginal. Duración del tratamiento: 7 Día(s) .

Recomendaciones:

Conducta

. Conducta: manejo sintomático

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA
79617817
Especialidad: MEDICINA GENERAL

Historia Clínica

Nº Id Afiliado 15537205	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 150907950382023	Fecha y Hora Atención 2015-03-31 11:50:18
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa PC
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 41 Año(s) 1 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
Responsable		Acompañante	Teléfono del Acompañante
Etnia		Teléfono del Responsable	Parentesco del Responsable
Estado Civil		¿Cuál?	¿Cuál?
		Finalidad Consulta . No Aplica	Aseguradora
Causa Externa 13 Enfermedad General			

Riesgo Paciente

Motivo Consulta

. ASISTE POR DOLOR DE GARGANTA

Enfermedad Actual

. EPISODIOS DE DOLOR DE GARGANTA . DISFAGIA Y ODINOFAGIA RECURRENTES, FIEBRE OCASIONAL, ANTECEDENTE DE OVARIOS POLIQUISICOS EN MANEJO CON ACO CON REGULARIZACION DE CICLOS

Evolución y Control

Revisión por Sistemas

Cardio Respiratorio NO SINTOMAS RESPIRATORIOS ¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: Niega Quirúrgicos: Ooforectomía y salpingectomía izquierda por quistes
Colecistectomía Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega
Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 12 Histerectomía: Falso Fecha última menstruación: 2015/03/24 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0
Ectópicos: 0 Cesáreas: 0 Vivos: 0 Gestación: No Fecha Última Citología: 2014/06/17 Resultado Última Citología:
Normal Otros: Ecografía pélvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoeoica sin tabiques, excrecencias ni
detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, útero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que Anticonceptivo Oral Usa Método No Tiene Vida sexual activa

Parámetros Básicos

TAD: 70 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 75 Kg
Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 29.6665

Examen Físico

General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza: pupilas
isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación, Oído, Nariz, Boca: otoscopia : normal, fosas nasales
permeables , mucosa oral húmeda. Garganta y Cuello: FARINGE Y AMIGDALAS ERITEMATOSAS ,
HIPERTROFICAS, murmullo vesicular conservado, no sobreagregados. Corazón: ruidos cardíacos
rítmicos, regulares , sin soplos. Abdomen: blando, deprecible, no doloroso, no masas, no megalias. Genitourinario:
normal. Extremidades: normales , eutóxicas, buena perfusión distal, no edemas , pulsos simétricos.
Osteoarticular: normal. Neurológico: no déficit motor, ni sensitivo alguno , reflejos osteotendinosos ++/+++. Piel y
Foneras: sin lesiones.

Diagnósticos

J350 AMIGDALITIS CRÓNICA E282 SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

Medicamentos Formulados y/o Administrados

LEVONORGESTREL + ETINILESTRADIOL TABLETA O CAPSULA 150 + 30 MCG Cantidad: 21 Vía
Administración: Oral Dosificación: Tomar UNA DIARIA POR 21 DIAS - DESCANSAR 7 DIAS Y REINICIAR
Duración del tratamiento: 3 Mes(es) . PENICILINA G BENZATINICA POLV.RECONST.SOL.INYECTABLE
1200000 UI Cantidad: 1 Vía Administración: Intramuscular Dosificación: Aplicar IM MENSUAL PPS (-) Duración
del tratamiento: 3 Mes(es) Justificación supera tope: J . Recomendaciones:

Laboratorio Clínico

Imagenología

Otros Exámenes y/o procedimientos

Procedimientos Internos

Remisiones

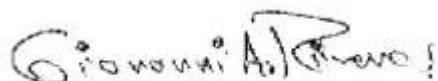
Incapacidades/Licencias

Conducta

. Conducta: MANEJO SINTOMÁTICO

Otros Parámetros y Valores Relacionados

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA

79617817

Especialidad: MEDICINA GENERAL

Evolución 1

Nº Id Afiliado 15537205	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 150907950382023	Fecha y Hora Atención 2015-06-22 08:36:11
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa PC
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 41 Año(s) 4 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
Responsable		Acompañante	Teléfono del Acompañante
Etnia		Teléfono del Responsable	Parentesco del Responsable
Estado Civil		¿Cuál?	¿Cuál?
		Finalidad Consulta . No Aplica	Aseguradora
Causa Externa 13 Enfermedad General			

Motivo Consulta

Enfermedad Actual

Evolución y Control

. ASISTE POR DOLOR OCULAR IZDO, EPISODIOS DE VISION BORROSA, - ANTECEDENTE DE AMIGDALITIS CRONICA EN MANEJO

Revisión por Sistemas

Oídos, Nariz y boca DOLOR DE GARGANTA ¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: Niega Quirúrgicos: Ooforectomía y salpingectomía izquierda por quistes
Colecistectomía Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega
Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 12 Histerectomía: Falso Fecha última menstruación: 2015/05/19 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0
Ectópicos: 0 Cesáreas: 0 Vivos: 0 Gestación: No Fecha Última Citología: 2014/06/17 Resultado Última Citología:
Normal Otros: Ecografía pélvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoecoica sin tabiques, excrecencias ni
detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, útero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que Usa Método Anticonceptivo Oral No Tiene Vida sexual activa

Parámetros Básicos

TAD: 70 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 75 Kg
Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 29.6665

Examen Físico

General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza:
PINGUECULA OJO IZDO, pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación, Oído, Nariz, Boca:
otoscopia: normal, fosas nasales permeables, mucosa oral húmeda. Garganta y Cuello: tiroides no palpable,
Torax y Pulmones: no retracciones subcostales, murmullo vesicular conservado, no sobreagregados. Corazón:
ruidos cardíacos rítmicos, regulares, sin soplos. Abdomen: blando, deprecible, no doloroso, no masas, no
megalias. Genitourinario: normal. Extremidades: normales, eutróficas, buena perfusión distal, no edemas, pulsos
simétricos. Osteoarticular: normal. Neurológico: no déficit motor, ni sensitivo alguno, reflejos osteotendinosos
++/+++. Piel y Faneras: sin lesiones

Diagnósticos

H110 PTERIGION E282 SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO J350 AMIGDALITIS CRONICA

Medicamentos Formulados y/o Administrados

DEXAMETA+NEOMI+POLIMI B SUSP OFT 1+3.5+6000/UI/5 MG/UI/ML Cantidad: 1 Vía Administración: Ocular
Dosificación: Aplicar 1 GOTA CADA 8 HORAS OJO IZDO Duración del tratamiento: 10 Día(s)
LEVONORGESTREL + ETINILESTRADIOL TABLETA 150 + 30 MCG Cantidad: 21 Vía Administración: Oral
Dosificación: Tomar UNA DIARIA POR 21 DIAS Y DESCANSAR 7 DIAS Y REINICIAR Duración del tratamiento:
2 Mes(es) . PENICILINA G BENZATINICA POLV.RECONST.SOL.INYECTABLE 1200000 UI Cantidad: 1 Vía
Administración: Intramuscular Dosificación: Aplicar IM PPS (-) POR 2 MESES Duración del tratamiento: 2
Mes(es) Justificación supera tope: J . PENICILINA G SOD O POT CRIST POLV.RECONST.SOL.INYECTABLE
1000000 UI Cantidad: 1 Vía Administración: Otra Descripción: INTRADERMICA Dosificación: REALIZAR
PRUEBA DE PNC Duración del tratamiento: 1 Día(s) . Recomendaciones:

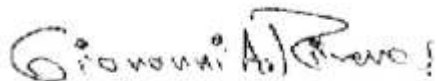
Otros Exámenes y/o procedimientos

89020701 : CONSULTA DE PRIMERA VEZ POR OPTOMETRIA (OPTOMETRIA CONSULTA) Cantidad: 1
Observación:

Conducta

. Conducta: MANEJO SINTOMATICO

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA
79617817
Especialidad: MEDICINA GENERAL

Evolución 2

Nº Id Afiliado 15537205	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 150907950382023	Fecha y Hora Atención 2015-09-01 10:19:50
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa PC
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 41 Año(s) 6 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
Responsable		Acompañante	Teléfono del Acompañante
Etnia		Teléfono del Responsable	Parentesco del Responsable
Estado Civil		¿Cuál?	Aseguradora
Causa Externa 13 Enfermedad General		Finalidad Consulta . No Aplica	

Motivo Consulta

Enfermedad Actual

Evolución y Control

; paciente con amigdalitis crónica en manejo, episodios de disfagia y odinofagia, , además cuadro de ovarios poliquísticos en manejo con aco.

Revisión por Sistemas

Oídos, Nariz y boca odinofagia ¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: amigdalitis crónica Quirúrgicos: Ooforectomía y salpingectomía izquierda por quistes
Colecistectomía Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega
Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 12 Histerectomía: Falso Fecha última menstruación: 2015/08/25 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0
Ectópicos: 0 Cesáreas: 0 Vivos: 0 Gestación: No Fecha Última Citología: 2014/06/17 Resultado Última Citología:
Normal Otros: Ecografía pélvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoeoica sin tabiques, excrecencias ni
detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, útero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que Usa Método Anticonceptivo Oral No Tiene Vida sexual activa

Parámetros Básicos

TAD: 70 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 77 Kg
Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 30.4577

Examen Físico

General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza: pupilas
isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación, Oído, Nariz, Boca: otoscopia : normal, fosas nasales
permeables , mucosa oral húmeda. Garganta y Cuello: AMIGDALAS HIPERTROFICAS. CRIPTICAS,
ERITEMATOSAS , tiroides no palpable, Torax y Pulmones: no retracciones subcostales, murmullo vesicular
conservado, no sobreagregados. Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, regulares , sin soplos. Abdomen: blando,
deprecible, no doloroso, no masas, no megalias. Genitourinario: normal. Extremidades: normales ,
eutroficas, buena perfusión distal, no edemas , pulsos simétricos. Osteoarticular: normal. Neurológico: no déficit
motor, ni sensitivo alguno , reflejos osteotendinosos ++/+++ . Piel y Faneras: sin lesiones.

Diagnósticos

E669 OBESIDAD- NO ESPECIFICADA J350 AMIGDALITIS CRÓNICA

Medicamentos Formulados y/o Administrados

LEVONORGESTREL + ETINILESTRADIOL TABLETA 150 + 30 MCG Cantidad: 21 Vía Administración: Oral
Dosificación: Tomar UNA DIARIA 21 - DIAS - DESCANSAR 7 DIAS Y REINICIAR Duración del tratamiento: 3
Mes(es) . PENICILINA G BENZATINICA POLV.RECONST.SOL.INYECTABLE 1200000 UI Cantidad: 1 Vía
Administración: Intramuscular Dosificación: Aplicar IM PPS (-) Duración del tratamiento: 1 Día(s) Justificación
supera tope: K . Recomendaciones:

Laboratorio Clínico

LABORATORIOS FORMULADOS

903818 : COLESTEROL TOTAL Cantidad: 1 Observación: 903841 : GLUCOSA EN SUERO. LCR U OTRO
FLUIDO DIFERENTE A ORINA Cantidad: 1 Observación: 903868 : TRIGLICERIDOS + Cantidad: 1 Observación:

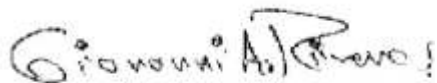
Otros Exámenes y/o procedimientos

898001 : ESTUDIO DE COLORACIÓN BÁSICA EN CITOLOGÍA VAGINAL TUMORAL Y/O FUNCIONAL+
Cantidad: 1 Observación:

Conducta

. Conducta: DIET - SS LAB - CONTROL CON REPORTES

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA
79617817
Especialidad: MEDICINA GENERAL

Evolución 3

Nº Id Afiliado 15537205	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 150907950382023	Fecha y Hora Atención 2015-09-29 08:08:11
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa PC
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 41 Año(s) 7 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
Responsable		Acompañante	Teléfono del Acompañante
Etnia		Teléfono del Responsable	Parentesco del Responsable
Estado Civil		¿Cuál?	Aseguradora
Causa Externa 13 Enfermedad General		Finalidad Consulta . No Aplica	

Motivo Consulta

Enfermedad Actual

Evolución y Control

. asiste a control a lectura de lab - antecedente de obesidad y dislipidemia en manejo con dieta - lab del 02-09-15: col total. 175mg/dl, glucosa basal. 91,mg/dl, tg: 189mg/dl.

Revisión por Sistemas

Cardio Respiratorio niega Genitourinario dolor pelvico ¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: amigdalitis crónica Quirúrgicos: Ooforectomía y salpingectomía izquierda por quistes
Colecistectomía Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega
Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 18 Histerectomía: Falso Fecha última menstruación: 2015/09/28 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0
Ectópicos: 0 Cesáreas: 0 Vivos: 0 Gestación: No Fecha Última Citología: 2015/09/04 Resultado Última Citología: Normal Otros: Ecografía pélvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoeoica sin tabiques, excrecencias ni detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, útero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que Usa Método Anticonceptivo Oral No Tiene Vida sexual activa

Parámetros Básicos

TAD: 70 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 76 Kg
Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 30.0621

Examen Físico

General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza: pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación, Oído, Nariz, Boca: otoscopia : normal, fosas nasales permeables , mucosa oral húmeda. Garganta y Cuello: tiroides no palpable, Torax y Pulmones: no retracciones subcostales, murmullo vesicular conservado, no sobreagregados. Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, regulares , sin soplos. Abdomen: blando, deprecible, DOLOR PELVICO , no masas, no megalias. Genitourinario: normal. Extremidades: normales , eutroficas, buena perfusión distal, no edemas , pulsos simétricos. Osteoarticular: normal. Neurológico: no déficit motor, ni sensitivo alguno , reflejos osteotendinosos ++/+++. Piel y Faneras: sin lesiones.

Diagnósticos

E781 HIPERGLICERIDEMIA PURA

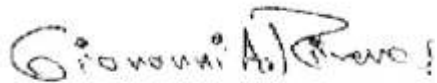
Otros Exámenes y/o procedimientos

881401 : ULTRASONOGRAFIA PELVICA GINECOLOGICA TRANSVAGINAL + Cantidad: 1 Observación: SS
ECO TV - DOLOR PELVICO- CONTROL OVARIOS POLIQUISTICOS

Conducta

. Conducta: RECOMENDACIONES GENERALES- DIETA - CON RESTRICCION DE HARINAS- DISMINUCION DE PESO.

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA
79617817
Especialidad: MEDICINA GENERAL

Historia Clínica

Nº Id Afiliado 15537205	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 152727950269313	Fecha y Hora Atención 2015-10-07 10:35:23
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa PC
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 41 Año(s) 7 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
Responsable		Acompañante	Teléfono del Acompañante
Etnia		Teléfono del Responsable	Parentesco del Responsable
Estado Civil		¿Cuál?	Aseguradora
Causa Externa 13 Enfermedad General		Finalidad Consulta . No Aplica	

Riesgo Paciente

Motivo Consulta

. asiste a control a lectura de ecografía

Enfermedad Actual

. antecedente de hua- ovarios poliquísticos . cirugía en 4 oportunidades la última hace 4 años, eco tv. del 30-09-15. lesión quística ocupando el fondo de saco posterior de 85x75x55 mm

Evolución y Control

Revisión por Sistemas

Genitourinario asintomático ¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: amigdalitis crónica Quirúrgicos: Ooforectomía y salpingectomía izquierda por quistes
Colecistectomía Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega
Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 18 Histerectomía: Falso Fecha última menstruación: 2015/09/28 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0
Ectópicos: 0 Cesáreas: 0 Vivos: 0 Gestación: No Fecha Última Citología: 2015/09/02 Resultado Última Citología:
Normal Otros: Ecografía pélvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoeoica sin tabiques, excrescencias ni
detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, útero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que No Responde

Parámetros Básicos

TAD: 70 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 75 Kg
Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 29.6665

Examen Físico

General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza: pupilas
isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación, Oído, Nariz, Boca: otoscopia : normal, fosas nasales
permeables , mucosa oral húmeda. Garganta y Cuello: tiroides no palpable, Torax y Pulmones: no retracciones
subcostales, murmullo vesicular conservado, no sobreagregados. Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, regulares ,
sin soplos. Abdomen: blando, deprecible, no doloroso, no masas, no megalias. Genitourinario: normal.
Extremidades: normales , eutróficas, buena perfusión distal, no edemas , pulsos simétricos. Osteoarticular:
normal. Neurológico: no déficit motor, ni sensitivo alguno , reflejos osteotendinosos ++/+++ . Piel y Faneras: sin
lesiones.

Diagnósticos

R190 TUMEFACCIÓN- MASA O PROMINENCIA INTRAABDOMINAL Y PÉLVICA

Medicamentos Formulados y/o Administrados

Laboratorio Clínico

LABORATORIOS FORMULADOS

906602 : ALFA FETOPROTEÍNA [AFP] SERICA Cantidad: 1 Observación: 906603 : ANTIGENO
CARCINOEMBRIÓNARIO [ACE-CEA] + Cantidad: 1 Observación: 906605 : ANTIGENO DE CÁNCER DE
OVARIO [CA 125] + Cantidad: 1 Observación: 906625 : GONADOTROPINA CORIÓNICA. SUBUNIDAD BETA
CUANTITATIVA [BHCG] + Cantidad: 1 Observación: 90382502 : CREATININA SUERO Cantidad: 1

Observación:

Imagenología

Otros Exámenes y/o procedimientos

879420 : TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA DE ABDOMEN Y PÉLVIS (ABDOMEN TOTAL) Cantidad: 1
Observación: ss tac abdomino -pélvico con contraste - paciente con eco tv con lesión quística en fondo de saco
posterior de 85x75x55 mm - antecedente de ovarios poliquísticos - cirugía en 4 oportunidades. ooforectomía izda
89020223 : CONSULTA DE PRIMERA VEZ POR MEDIC (GINECOLOGÍA CONSULTA) Cantidad: 1

Observación:

Procedimientos Internos

Remisiones

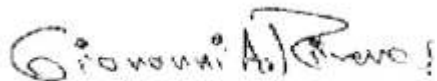
Incapacidades/Licencias

Conducta

. Conducta: ss tac abdominal pélvico - marcadores- val con resultados por ginecología

Otros Parámetros y Valores Relacionados

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA
79617817

Evolución 1

Nº Id Afiliado 15537205	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 152727950269313	Fecha y Hora Atención 2016-02-16 10:52:31
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa PC
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 42 Año(s) 0 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
Responsable		Acompañante	Teléfono del Acompañante
Etnia		Teléfono del Responsable	Parentesco del Responsable
Estado Civil		¿Cuál?	Aseguradora
Causa Externa 13 Enfermedad General		Finalidad Consulta . No Aplica	

Motivo Consulta

Enfermedad Actual

Evolución y Control

. ASISTE POR DOLOR ABDOMINAL DE 2 SEMANAS, - COLICOS, DEPOCISIONES DISMINUIDAS DE CONSISTENCIA DE FORMA INTERMITENTE SIN MOCO, SIN SANGRE .

Revisión por Sistemas

Piel y Anexos LESIONES HIPERPIGMENTADAS EN GLUTEOS - XEROSIS ¿Paciente Sintomático

Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: amigdalitis cronica Quirúrgicos: Ooforectomia y salpingectomia izquierda por quistes #3 LADO IZQUIERDO

Colecistectomia Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 18 Histerectomia: Falso Fecha ultima menstruación: 2016/02/08 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0 Ectópicos: 0 Cesáreas: 0 Vivos: 0 Gestación: No Fecha Ultima Citología: 2015/09/02 Resultado Ultima Citología: Normal Otros: Ecografia pelvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoeoica sin tabiques, excrecencias ni detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, utero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que Usa Método Anticonceptivo Oral No Tiene Vida sexual activa

Parámetros Básicos

TAD: 70 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 78 Kg Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 30.8532

Examen Físico

General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza: pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación, Oído, Nariz, Boca: otoscopia : normal, fosas nasales permeables , mucosa oral humeda. Garganta y Cuello: tiroides no palpable, Torax y Pulmones: no retracciones subcostales, murmullo vesicular conservado, no sobreagregados. Corazon: ruidos cardiacos ritmicos, regulares , sin soplos. Abdomen: blando, deprecible, DOLOR EN MARCO COLICO , no masas, no megalias. Genitourinario: normal. Extremidades: normales , eutroficas, buena perfusion distal, no edemas , pulsos simétricos. Osteoarticular: normal. Neurologico: no deficit motor, ni sensitivo alguno , reflejos osteotendinosos ++/+++. Piel y Faneras: LESIONES HIPERPIGMENTADAS EN GLUTEOS

Diagnósticos

L280 LIQUEN SIMPLE CRONICO A09X DIARREA Y GASTROENTERITIS DE PRESUNTO ORIGEN INFECCIOSO

Medicamentos Formulados y/o Administrados

BETAMETASONA CREMA 0.05/40 %/G Cantidad: 1 Vía Administración: Topica Dosificación: Aplicar CADA 12 HORAS EN LEISIONES EN GLUTEOS Duración del tratamiento: 10 Día(s) . HIOSCINA N-BUTIL BROMURO TABLETA 10 MG Cantidad: 15 Vía Administración: Oral Dosificación: Tomar 1 CADA 8 HORAS Duración del tratamiento: 5 Día(s) . LEVONORGESTREL+ETILINESTRADIOL TABLETA O TAB RECUBIERTA 0.15+0.03 MG Cantidad: 21 Vía Administración: Oral Dosificación: Tomar UNA DIARIA POR 21 DIS DESCANSAR 7 DIAS Y REINICIAR Duración del tratamiento: 2 Mes(es) . TRIMETOPRIM + SULFAMETOXAZOL TABLETA O CAPSULA 160 + 800 MG Cantidad: 10 Vía Administración: Oral Dosificación: Tomar 1 CADA 12 HORAS Duración del tratamiento: 5 Día(s) . Recomendaciones:

Laboratorio Clínico

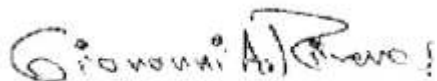
LABORATORIOS FORMULADOS

907004 : COPROSCOPICO + Cantidad: 1 Observación: PRIORITARIO

Conducta

. Conducta: MANEJO NUTRICIONALES- DIETA ASTRINGENTE

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA
79617817
Especialidad: MEDICINA GENERAL

Historia Clínica

Nº Id Afiliado 42938726	Atendido En Dg 7 # 8 - 35	Nº Autorización 153237947545752	Fecha y Hora Atención 2015-11-19 15:13:27
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa RS
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 41 Año(s) 9 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		Telefonos 7153077	Celular
Ocupación MÚSICOS, ACTORES, DIRECTORES DE ESPECTÁCULO Y OTROS ASIMILADOS EN MEDIOS ARTÍSTICOS		Acompañante	Teléfono del Acompañante
Responsable		Teléfono del Responsable ¿Cuál? ¿Cuál?	Parentesco del Responsable
Etnia			Aseguradora
Estado Civil			
Causa Externa 13 Enfermedad General		Finalidad Consulta . Detección de alteraciones del adulto	

Riesgo Paciente

Motivo Consulta

. VENGO A CONTROL DE LOS QUISTES

Enfermedad Actual

. AL MOMENTO NO DOLOR . CICLOS 28X4 . PLANIF ACOS HACE 1 AÑO PARA LOGRAR CICLO MESTRUAL SINO LOS TOMA ENTRA EN AMENORREA

+

Evolución y Control

. TRAE DEL 30/09/15 UTERO DE 53X 32 X26 ENDOMETRIO DE 3 EN FONDO DE SACO IMAGEN DE 85X 75X 55 TAC CON CONTRASTE DEL 19/10/15 QUISTE COMPLEJO OVARIO DERECHO COMO PRIMERA POSIBILIDAD DX CISTOADENOMA

DEL 08/10/15 BHCG NGEATIVA CREATINIA 0.8 CAE : 0.6 CA 125 : 7 ALFAFETO PROTEINA 0.9

Revisión por Sistemas

¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: amigdalitis cronica Quirúrgicos: Ooforectomia y salpingectomia izquierda por quistes #3 LADO IZQUIERDO

Colecistectomia Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 18 Histerectomia: Falso Fecha ultima menstruación: 2015/09/28 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0 Ectópicos: 0 Cesáreas: 0 Vivos: 0 Gestación: No Fecha Ultima Citología: 2015/09/02 Resultado Ultima Citología: Normal Otros: Ecografia pelvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoeoica sin tabiques, excrecencias ni detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, utero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que No Responde

Parámetros Básicos

TAD: 66 mmHg TAS: 106 mmHg FC: 70 PPM FR: 16 RPM Temperatura: 36 °C Talla: 159 cm Peso: 75 Kg

Perímetro Abdominal: 0 cm IMC: 29.6665

Examen Físico

General: DENTRO DE LIMITES NORMALES

Diagnósticos

D391 TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DEL OVARIO

Medicamentos Formulados y/o Administrados

Laboratorio Clínico

Imagenología

Otros Exámenes y/o procedimientos

89020223 : CONSULTA DE PRIMERA VEZ POR MEDIC (GINECOLOGIA CONSULTA) Cantidad: 1 Observación: PTE DE 41 AÑOS CON ANTECEDENTE DE PATOLOGIA ANEXIAL QUIRURGICA QUE HA REQUERIDO 3 INTERVENCIONES CON IMAGEN ANEXIAL COMPLEJA DERECHA CON TAC QUE CORROBORA LA IMAGEN, CON MARCADORES TUMORALES NEGATIVOS, SE PROPONE MANEJO QUIRURGICO SIN EMBARGO REFIERE QUE PARA EL MES DE DICIEMBRE NO SE PUEDE OPERAR POR RAZONES PRESONALES Y QUE SE VA A QUEDAR SIN SEGURO PLAN SE DA CITA CONTROL EN ENERO PARA INICIAR TRAMITGES DE CIRUGIA

Procedimientos Internos

Remisiones

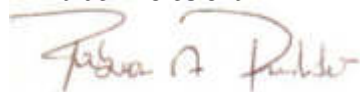
Incapacidades/Licencias

Conducta

. Conducta: PTE DE 41 AÑOS CON ANTECEDENTE DE PATOLOGIA ANEXIAL QUIRURGICA QUE HA REQUERIDO 3 INTERVENCIONES CON IMAGEN ANEXIAL COMPLEJA DERECHA CON TAC QUE CORROBORA LA IMAGEN, CON MARCADORES TUMORALES NEGATIVOS, SE PROPONE MANEJO QUIRURGICO SIN EMBARGO REFIERE QUE PARA EL MES DE DICIEMBRE NO SE PUEDE OPERAR POR RAZONES PRESONALES Y QUE SE VA A QUEDAR SIN SEGURO PLAN SE DA CITA CONTROL EN ENERO PARA INICIAR TRAMITGES DE CIRUGIA

Otros Parámetros y Valores Relacionados

Firma del Profesional



FABIAN ANDRES PULIDO MONTAÑA

18008888

Especialidad: GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Historia Clínica

Nº Id Afiliado 42938726	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 171117950304301	Fecha y Hora Atención 2017-04-21 09:28:51
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa RS
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 43 Año(s) 2 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
		Acompañante	Teléfono del Acompañante
PERSONAS QUE NO HAN DECLARADO OCUPACIÓN Y PENSIONADOS O JUBILADOS		Teléfono del Responsable ¿Cuál? ¿Cuál?	Parentesco del Responsable
Responsable			Aseguradora
Etnia		Finalidad Consulta . No Aplica	
Estado Civil			
Causa Externa 13 Enfermedad General			

Riesgo Paciente

Motivo Consulta

. asiste por mareos

Enfermedad Actual

. refiere episodios de mareos posterior a ingesta de alimentos, - antecedente de sobrepeso. además, antecedente de patología anexial compleja derecha ha requerido cirugía en 3 oportunidades.

Evolución y Control

Revisión por Sistemas

Genitourinario polimenorreas ¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: amigdalitis crónica Quirúrgicos: Ooforectomía y salpingectomía izquierda por quistes #3 LADO IZQUIERDO

Colecistectomía Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 18 Histerectomía: Falso Fecha última menstruación: 2017/04/13 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0 Ectópicos: 0 Cesáreas: 0 Vivos: 0 Gestación: No Fecha Última Citología: 2015/09/02 Resultado Última Citología: Normal Otros: Ecografía pélvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoeoica sin tabiques, excrescencias ni detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, útero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que No Responde

Parámetros Básicos

TAD: 80 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 82 Kg Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 32.4354

Examen Físico

General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza: pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación, Oído, Nariz, Boca: otoscopia: normal, fosas nasales permeables, mucosa oral húmeda. Garganta y Cuello: tiroides no palpable, Torax y Pulmones: no retracciones subcostales, murmullo vesicular conservado, no sobreagregados. Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, regulares, sin soplos. Abdomen: blando, deprecible, no doloroso, no masas, no megalias. Genitourinario: DOLOR PELVICO. Extremidades: normales, eutróficas, buena perfusión distal, no edemas, pulsos simétricos. Osteoarticular: normal. Neurológico: no déficit motor, ni sensitivo alguno, reflejos osteotendinosos ++/+++ Piel y Faneras: sin lesiones

Diagnósticos

R42X MAREO Y DESVANECIMIENTO E669 OBESIDAD- NO ESPECIFICADA N939 HEMORRAGIA VAGINAL Y UTERINA ANORMAL- NO ESPECIFICADA

Medicamentos Formulados y/o Administrados

Laboratorio Clínico

LABORATORIOS FORMULADOS

902209 : HEMOGRAMA III [HEMOGLOBINA. HEMATOCRITO. RECUENTO DE ERITROCITOS. INDICES ERITROCITARIOS. LEUCOGRAMA. RECUENTO DE PLAQUETAS. INDICES PLAQUETARIOS Y MORFOLOGIA ELECTRONICA] METODO AUTOMATICO + Cantidad: 1 Observación: 903841 : GLUCOSA EN SUERO. LCR U OTRO FLUIDO DIFERENTE A ORINA Cantidad: 1 Observación: 90384203 : GLICEMIA PRE Y POST CARGA Cantidad: 1 Observación: 0G1 : PERFIL LIPIDICO (903815 COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD [HDL])+(903818 COLESTEROL TOTAL)+(903868 TRIGLIC Cantidad: 1 Observación:

Imagenología

Otros Exámenes y/o procedimientos

881401 : ULTRASONOGRAFIA PELVICA GINECOLOGICA TRANSVAGINAL + Cantidad: 1 Observación:

Procedimientos Internos

Remisiones

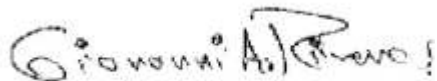
Incapacidades/Licencias

Conducta

. Conducta: SS LAB

Otros Parámetros y Valores Relacionados

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA
79617817

Evolución 1

Nº Id Afiliado 42938726	Atendido En ASISTIR SOACHA	Nº Autorización 171117950304301	Fecha y Hora Atención 2017-06-21 08:26:22
Nº Id Paciente 42938726	Tipo ID CC	Estrato	Programa RS
Nombre y Apellidos Completos LUZMILA CARDENAS ATEHORTUA	Sexo F	Grupo Sanguíneo -	Edad 43 Año(s) 4 Mes(es)
Dirección Residencia KR 8 A NO 9 A 10 SUR		RH ?	Fecha Nacimiento 15/02/1974
Ocupación		Teléfonos 7153077	Celular
		Acompañante	Teléfono del Acompañante
PERSONAS QUE NO HAN DECLARADO OCUPACIÓN Y PENSIONADOS O JUBILADOS		Teléfono del Responsable ¿Cuál? ¿Cuál?	Parentesco del Responsable
Responsable			Aseguradora
Etnia		Finalidad Consulta . No Aplica	
Estado Civil			
Causa Externa 13 Enfermedad General			

Motivo Consulta

Enfermedad Actual

Evolución y Control

. ANTECEDENTE DE SOBREPESO. Y HUA - PATOLOGIA ANEXIAL DERECHA CIRUGIA EN 3 OPORTUNIDADES, . LAB DEL 24-04-2017: HDL: 45MG/DL, LDL: 101MG/DL, COL TOTAL: 175MG/DL, GLUCOSA BASAL: 86MG/DL, POST: 141MG/DL, TG: 145MG/DL, CH NORMAL HB: 15G/DL, 16-05-2017 ECO TV. QUISTE SIMPLE DE OVARIO IZDO DE 97X73X41 QUE OCUPA PARCIALMENTE EL FOONDO DE SACO POSTERIOR. NO SE VISUALIZA OVARIO DERECHO

Revisión por Sistemas

Cardio Respiratorio NIEGA Genitourinario NIEGA ¿Paciente Sintomático Respiratorio? No

Antecedentes Generales

Patológicos: amigdalitis cronica Quirúrgicos: Ooforectomia y salpingectomia izquierda por quistes #3 LADO IZQUIERDO

Colecistectomia Traumáticos: Niega Alérgicos: Niega Tóxicos: Niega Farmacológicos: Niega Familiares: Niega Transfusionales: Niega Sexuales: Niega Observaciones: Estilista

Antecedentes Ginecológicos

Menarquia: 18 Histerectomia: Falso Fecha ultima menstruación: 2017/06/12 Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0 Ectópicos: 0 Cesáreas: 0 Vivos: 0 Gestación: No Fecha Ultima Citología: 2017/05/03 Resultado Ultima Citología: Normal Otros: Ecografia pelvica 1/03/2013 Ovario derecho con imagen hipoeoica sin tabiques, excrecencias ni detritus, reforzamiento posterior de 61x61x58mm, utero sin alteraciones, ovario izquierdo no visualizado.

Planificación

El paciente manifiesta que No Responde

Parámetros Básicos

TAD: 80 mmHg TAS: 120 mmHg FC: 78 PPM FR: 20 RPM Temperatura: 37 °C Talla: 159 cm Peso: 81 Kg Perímetro Abdominal: 0 cm Diabético: No Vasculares: No Hipertofia: No IMC: 32.0399

Examen Físico

General: Aceptable estado general, conciente, afebril, hidratado, no dificultad respiratoria. Cabeza: pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y la acomodación, Oído, Nariz, Boca: otoscopia : normal, fosas nasales permeables , mucosa oral humeda. Garganta y Cuello: tiroides no palpable, Torax y Pulmones: no retracciones subcostales, murmullo vesicular conservado, no sobreagregados. Corazon: ruidos cardiacos ritmicos, regulares , sin soplos. Abdomen: blando, deprecible, no doloroso, no masas, no megalias. Genitourinario: normal. Extremidades: normales , eutroficas, buena perfusion distal, no edemas , pulsos simetricos. Osteoarticular: normal. Neurologico: no deficit motor, ni sensitivo alguno , reflejos osteotendinosos ++/+++. Piel y Faneras: sin lesiones

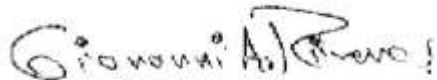
Diagnósticos

N832 OTROS QUISTES OVARICOS Y LOS NO ESPECIFICADOS

Conducta

. Conducta: PACIETE CON OBESIDAD - SE DEJAN RECOMENDACIONE S NUTRICIONALES, DIETA - DISMINUCION DE PESO , ADEMAS QUISTE EN VARIO IZDO SEGUN PATOLOGIA SE COMENTARA EN STAFF DE GINECOLOGIA

Firma del Profesional



GIOVANNY ALEXANDER RIVEROS VEGA
79617817
Especialidad: MEDICINA GENERAL

**EL SUSCRITO GERENTE DE GESTIÓN DE INFORMACIÓN PARA LA TOMA DE DECISIONES DEL PROGRAMA EPS
DE LA CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR NIT 860.066.942-7**

CERTIFICA

Que revisadas las bases de datos que reposan en nuestro sistema de información de salud en el aplicativo SSAS (Sistema de Autorización de Servicios de Salud), los servicios de salud que se encuentran relacionados a continuación, corresponden a los que se le autorizaron al (la) usuario(a) Luzmila Cárdenas Atehortua identificado(a) con Cedula de Ciudadanía No. **42.938.726** entre el 16 de Febrero de 2016 al 30 de Mayo de 2018

AUTORIZACION	PRESTADOR	NOMBRE PRESTADOR	PROGRAMA	FECHA AUTORIZACION	FECHA PROGRAMACION	SERVICIO	DESCRIPCIÓN SERVICIO	Descripción Punto Atención
160477949371937	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20160216	20160216	89020101	CONSULTA MEDICINA GENERAL PRIMERA VEZ	ASISTIR SALUD SAS
160487950332282	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20160217	20160217	90700401	COPROSCOPICO No. 3	ASISTIR SALUD LTDA.
171117950305367	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20170421	20170421	892901	DETEC TEMP CÁNCER CÉRVIX CITOLOGÍA	ASISTIR SALUD LTDA.
171117950304301	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20170421	20170421	89020101	CONSULTA MEDICINA GENERAL PRIMERA VEZ	ASISTIR SALUD SAS
171147950237697	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20170424	20170424	902210	HEMOGRAMA IV HEMOGLOBINA HEMATOCRITO RECuento	ASISTIR SALUD LTDA.
171147950237697	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20170424	20170424	903818	COLESTEROL TOTAL	ASISTIR SALUD LTDA.
171147950237697	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20170424	20170424	903841	GLUCOSA EN SUERO U OTRO FLUIDO DIFERENTE A OR	ASISTIR SALUD LTDA.
171147950237697	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20170424	20170424	903815	COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD	ASISTIR SALUD LTDA.
171147950237697	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20170424	20170424	903816	COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD SEMI AUTOMATIZADO	ASISTIR SALUD LTDA.
171147950237697	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20170424	20170424	903868	TRIGLICERIDOS	ASISTIR SALUD LTDA.
171246093855407	860066942	COMPENSAR (BOGOTA)	REGIMEN SUBSIDIADO	20170504	20170504	898001	LECTURA CITOLOGIA VAGINAL	COMPENSAR PATOLOGIA

AUTORIZACION	PRESTADOR	NOMBRE PRESTADOR	PROGRAMA	FECHA AUTORIZACION	FECHA PROGRAMACION	SERVICIO	DESCRIPCIÓN SERVICIO	Descripción Punto Atención
171361370399399	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20170516	20170516	881401	ULTRASONOGRAFÍA PELVICA GINECOL. TRANSVAGINAL	ASISTIR SALUD LTDA.
171727950264314	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20170621	20170621	890301	MEDICINA GENERAL CONTROL	ASISTIR SALUD SAS
173286074292067	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20171124	20171124	906605	ANTIGENO DE CANCER DE OVARIO [CA 125] SEMIAUT	SOACHA LABORATORIO CLINICO
173316092440811	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20171127	20171127	881401	ULTRASONOGRAFÍA PELVICA GINECOL. TRANSVAGINAL	SOACHA APOYO DIAGNOSTICO
173339621284525	800085486	CLINICA PARTENON LTDA.	POS SIN COBRO	20171129	20171129	ASHCXPRO	ENTREGA AUTORIZACION DE CIRUGIA PROGRAMADA	CLINICA PARTENON
173386074417690	800216958	ASISTIR SALUD SAS	POS SIN COBRO	20171204	20171204	890201	MEDICINA GENERAL 1A VEZ	SOACHA CITAS MEDICAS
173386074417690	800216958	ASISTIR SALUD LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20171204	20171226	890201	MEDICINA GENERAL CONSULTA	SOACHA CITAS MEDICAS
180346218006138	800085486	CLINICA PARTENON LTDA.	POS SIN COBRO	20180203	20180203	890701	CONSULTA DE URGENCIAS POR MEDICINA GENERAL	URGENCIAS PARTENON
180346218006138	800085486	CLINICA PARTENON LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20180203	20180203	890701	CONSULTA DE URGENCIAS POR MEDICINA GENERAL	URGENCIAS PARTENON
180346218006138	800085486	CLINICA PARTENON LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20180203	20180203	890701	CONSULTA DE URGENCIAS POR MEDICINA GENERAL	URGENCIAS PARTENON
180346218006138	800085486	CLINICA PARTENON LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20180203	20180203	890701	CONSULTA DE URGENCIAS POR MEDICINA GENERAL	URGENCIAS PARTENON
180399619583074	800085486	CLINICA PARTENON LTDA.	POS SIN COBRO	20180208	20180208	652101	CISTECTOMIA DE OVARIO POR LAPAROTOMIA +	CLINICA PARTENON
180399619583074	800085486	CLINICA PARTENON LTDA.	REGIMEN SUBSIDIADO	20180208	20180208	652101	CISTECTOMIA DE OVARIO POR LAPAROTOMIA	CLINICA PARTENON
180446159032498	860066942	COMPENSAR	POS SIN COBRO	20180213	20180213	898201	ESTUDIO DE COLORACION BASICA EN ESPECIMEN DE RECONOCIMIENTO	PATOLOGIA SEDE PROPIA-CENTRAL
180446112032510	0	NULL	POS SIN COBRO	20180213	20180213	CUMPLIDA	REGISTRA EL CUMPLIMIENTO DE UNA CITA ASIGNADA	NULL
180446160032502	0	NULL	POS SIN COBRO	20180213	20180213	CUMPLIDA	REGISTRA EL CUMPLIMIENTO DE UNA CITA ASIGNADA	NULL

AUTORIZACION	PRESTADOR	NOMBRE PRESTADOR	PROGRAMA	FECHA AUTORIZACION	FECHA PROGRAMACION	SERVICIO	DESCRIPCIÓN SERVICIO	Descripción Punto Atención
180446111032506	860066942	COMPENSAR	POS SIN COBRO	20180213	20180213	898201	ESTUDIO DE COLORACION BASICA EN ESPECIMEN DE RECONOCIMIENTO	PATOLOGIA SEDE PROPIA- CENTRAL
180446128021565	860066942	COMPENSAR	POS SIN COBRO	20180213	20180213	898201	ESTUDIO DE COLORACION BASICA EN ESPECIMEN DE RECONOCIMIENTO	PATOLOGIA SEDE PROPIA- CENTRAL
180446129021570	0	NULL	POS SIN COBRO	20180213	20180213	CUMPLIDA	REGISTRA EL CUMPLIMIENTO DE UNA CITA ASIGNADA	NULL
180446159032498	860066942	COMPENSAR (BOGOTA)	REGIMEN SUBSIDIADO	20180213	20180213	898201	ESTUDIO DE COLORACION BASICA EN ESPECIMEN DE RECONOCIMIENTO	PATOLOGIA SEDE PROPIA- CENTRAL
180446128021565	860066942	COMPENSAR (BOGOTA)	REGIMEN SUBSIDIADO	20180213	20180213	898201	ESTUDIO DE COLORACION BASICA EN ESPECIMEN DE RECONOCIMIENTO	PATOLOGIA SEDE PROPIA- CENTRAL
180446111032506	860066942	COMPENSAR (BOGOTA)	REGIMEN SUBSIDIADO	20180213	20180213	898201	ESTUDIO DE COLORACION BASICA EN ESPECIMEN DE RECONOCIMIENTO	PATOLOGIA SEDE PROPIA- CENTRAL
181509617327250	800085486	CLINICA PARTENON LTDA.	POS SIN COBRO	20180530	20180530	457001	COLECTOMÍA PARCIAL CON COLOSTOMIA Y CIERRE DE SEGMENTO DISTAL [HARTMAN	CLINICA PARTENON
181509617327250	800085486	CLINICA PARTENON LTDA.	TEMPORALME NTE REG.SUBSIDI	20180530	20180530	457001	COLECTOMIA PARCIAL CON COLOSTOMIA Y CIERRE DE SEGMENTO DISTAL [HARTMAN] VIA ABIERTA	CLINICA PARTENON
181509617327250	800085486	CLINICA PARTENON LTDA.	TEMPORALME NTE REG.SUBSIDI	20180530	20180530	457001	COLECTOMIA PARCIAL CON COLOSTOMIA Y CIERRE DE SEGMENTO DISTAL [HARTMAN] VIA ABIERTA	CLINICA PARTENON

Para su mayor comprensión a continuación se explican los campos relacionados:

NOMBRE DE CAMPO	DESCRIPCIÓN
AUTORIZACION	Número de Autorización
PRESTADOR	Nombre del Prestador
PROGRAMA	Nombre del programa que está afiliado el usuario
FECHA AUTORIZACION	Fecha de autorización de la cita (AAAAMMDD)
FECHA PROGRAMACION	Fecha de la cita (AAAAMMDD)
SERVICIO	Código del Servicio de Salud
DESCRIPCIÓN SERVICIO	Nombre del Servicio de Salud
DESCRIPCIÓN PUNTO ATENCIÓN	Nombre de la sede en la que se prestó el servicio

La presente certificación se expide con destino al Juzgado 44 Civil del Circuito de Bogotá, Numero de Radicado: 2020-0163, cuyo Demandante: Dario Alberto Alviar y otros, Demandado: Compensar EPS y otros, a los (02) días del mes de Octubre del año dos mil veinte (2020).

Cordialmente,

LUZ ALEJANDRA GUTIERREZ MEDINA

Coordinadora Gestión de Información para la Toma de Decisiones

Elaboró: Sandra González Suárez, Gestión de Información para la Toma de Decisiones:

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD No.	SS.RIPE-INST 0043 /2005
CONTRATISTA:	CLINICA PARTENÓN LTDA
CONTRATANTE:	COMPENSAR
OBJETO:	Prestación de servicios de salud (descritos en el anexo No. 1 denominado Acuerdo de Servicios de Salud y Tarifas)
VALOR:	Indeterminado
PLAZO:	1 (un) Año
UBICACIÓN:	Calle 74 No.76-65
INTERVENTORES:	Gerente Médico y Gerente Administrativo y Financiero de la EPS COMPENSAR o quienes hagan sus veces.

Entre los suscritos por una parte **NESTOR RICARDO RODRÍGUEZ ARDILA**, mayor de edad, domiciliado en esta ciudad, identificado con la cédula de ciudadanía No. 19.189.652 expedida en Bogotá, quien en su calidad de Director Administrativo actúa en nombre y representación de la **CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR**, Corporación sin ánimo de lucro, con Personería Jurídica reconocida por Resolución 2409 de 1978 expedida por el Ministerio de Trabajo y Seguridad Social, domiciliada en Bogotá, D.C. quien en adelante se denominará **COMPENSAR** y por la otra, **VICTOR ALFONSO GARCIA ZACIPA**, también mayor de edad, domiciliado en la ciudad de Bogotá, identificado con cédula de ciudadanía No. 79.102.140 expedida en Bogotá, obrando en nombre y representación de la **CLINICA PARTENÓN LTDA** sociedad constituida mediante la Escritura Pública No. 3.300 otorgada el 28 de diciembre de 1989 en la Notaría 26 del círculo de Bogotá, inscrita en la Cámara de Comercio de Bogotá el 31 de enero de 1990 bajo el No. 285.712 en el libro IX, e identificada tributariamente con el NIT No. 800.085.486, con domicilio principal en la ciudad de Bogotá D.C.; según consta en el certificado de existencia y representación Legal expedido por la Cámara de Comercio de Bogotá de fecha 24 de enero de 2005, quien en adelante se denominará **EL CONTRATISTA** hemos acordado celebrar el presente contrato de prestación de servicios de salud, el cual se regirá por las normas legales vigentes que rijan la materia y por las siguientes cláusulas:

CLAUSULA 1ª. OBJETO: Es la prestación de los servicios de salud por parte del **CONTRATISTA**, contenidos en el anexo No. 1 (Acuerdo de Servicios de Salud y Tarifas), el cual forma parte integral del presente contrato. Los destinatarios de los servicios de salud contratados serán los usuarios a quienes **COMPENSAR** autorice la prestación del servicio.

PARÁGRAFO PRIMERO: El servicio lo prestará **EL CONTRATISTA** en sus instalaciones ubicadas en la xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx de la ciudad de Bogotá.

PARÁGRAFO SEGUNDO: Se encuentran excluidos del objeto del presente contrato los servicios de salud no contemplados en los planes de beneficios del Plan Obligatorio de Salud y/o los informados expresamente por **COMPENSAR** así como los derivados de todas aquellas actividades, procedimientos, intervenciones y guías de atención integral que no tengan por objeto contribuir al diagnóstico, tratamiento o rehabilitación de la enfermedad y los servicios de salud considerados como experimentales, cosméticos o suntuarios.

PARÁGRAFO TERCERO: EL CONTRATISTA prestará los servicios objeto de presente contrato con sus propios recursos e insumos, sin que por este concepto COMPENSAR deba asumir valores adicionales diferentes a los previamente convenidos en el anexo No. 1 (Acuerdo de Servicios de Salud y Tarifas) vigente a la prestación del servicio.

CLAUSULA 2ª. DURACION: La duración del presente contrato es de un (1) año contado a partir de la fecha de aprobación, por COMPENSAR, de las garantías contempladas en el presente contrato, término este que se podrá prorrogar automáticamente por periodos iguales al del contrato inicial, si las partes no manifiestan por escrito su deseo de terminarlo con una antelación de treinta (30) días calendario al vencimiento del mismo.

PARAGRAFO PRIMERO: La prórroga automática del contrato está sujeta al cumplimiento de la renovación de las garantías establecidas en este contrato, para lo cual el CONTRATISTA cuenta con un plazo máximo de diez (10) días calendario contados a partir de la finalización del término de duración del contrato para allegar a COMPENSAR las pólizas correspondientes para ser revisadas y aprobadas, de lo contrario se entenderá que el CONTRATISTA desiste de continuar con la ejecución del contrato.

PARAGRAFO SEGUNDO: En todo caso cualquiera de las partes podrá dar por terminado el contrato siempre y cuando se dé aviso por escrito a la otra parte con una antelación no inferior a quince (15) días calendario, sin que para ello se requiera invocar causal o motivo alguno.

CLAUSULA 3ª. VALOR: Para todos los efectos legales y fiscales el valor total del presente contrato es indeterminado. En todo caso, el valor real será el total de los pagos efectuados por COMPENSAR durante los 12 meses de cada vigencia.

CLAUSULA 4ª. TARIFAS: Las tarifas a aplicar en el presente contrato serán las convenidas entre las partes y consignadas en el anexo No. 1 (Acuerdo de Servicios de Salud y Tarifas), las cuales empezaran a regir a partir del primero de febrero del año 2005, siempre y cuando el contrato se encuentre legalizado, esto es, contrato, anexo No. 1 (Acuerdo de Servicios de Salud y Tarifas) y demás anexos debidamente firmados y pólizas debidamente aprobadas por COMPENSAR, de lo contrario seguirán rigiendo las tarifas del Acuerdo Tarifario inmediatamente anterior.

PARAGRAFO PRIMERO: No causan derecho a valores distintos de los que se reconocen por la respectiva intervención quirúrgica, la consulta prequirúrgica y los controles postoperatorios ambulatorios, (tanto a los cirujanos como a los anestesiólogos), hasta la recuperación del paciente y la finalización de su incapacidad, considerándose como límite máximo de esta el de (30) treinta días calendario.

PARAGRAFO SEGUNDO: COMPENSAR pagará únicamente las complicaciones por morbilidad no imputables al CONTRATISTA.

CLAUSULA 5ª. RADICACIÓN DE FACTURAS O CUENTAS DE COBRO, REVISIÓN, OBJECIONES, ACLARACIONES Y FORMA DE PAGO:

1. Radicación de facturas o cuentas de cobro: Durante los primeros veinte (20) días calendario del mes, incluido el mes de diciembre, EL CONTRATISTA radicará en la Oficina de Radicación de Cuentas de COMPENSAR, ubicadas en la Av. Eldorado No. 55B48 de Bogotá D.C., las facturas o cuentas de cobro de los servicios prestados en el mes inmediatamente anterior. Se entiende como fecha de radicación de la factura o cuenta de cobro aquella fecha en que la factura o cuenta de cobro es presentada por EL CONTRATISTA y recibida por COMPENSAR, y para todos los efectos ésta

deberá ser la fecha que se tenga en cuenta para los respectivos registros contables que permitan clasificar la edad de la cuenta, y así efectuar los pagos en los plazos establecidos y para efectos de los términos acordados en la cláusula 6ª del presente contrato. La recepción de la factura o cuenta de cobro por parte de COMPENSAR no implica ni presume su aceptación.

2. Revisión de las facturas o de las cuentas de cobro: COMPENSAR tendrá un plazo de treinta (30) días calendario, contados a partir del día siguiente a la fecha de radicación, para revisar integralmente la factura o cuenta de cobro y realizar las objeciones que resulten procedentes.

3. Factura o cuenta de cobro no objetada: En caso de no objeción, COMPENSAR cancelará la factura o cuenta de cobro dentro de los términos legales, si el día del vencimiento es un día no hábil se entenderá que el pago se realizará al primer día hábil siguiente.

4. Factura o cuenta de cobro objetada parcialmente: COMPENSAR cancelará en los términos legales, la parte de la factura o cuenta de cobro no objetada, siempre que la factura o cuenta de cobro cumpla con los requisitos establecidos por el Estatuto Tributario y demás normas que lo complementen o adicione.

5. Aclaración o aceptación de objeciones: Dentro de los treinta (30) días calendario siguientes a la fecha de recibo de la comunicación de las objeciones, EL CONTRATISTA tendrá la obligación de aceptarlas o aclararlas con las debidas justificaciones. La aceptación o aclaración debe ser radicada en la Oficina de Radicación de Cuentas de COMPENSAR, ubicada en la Avenida Eldorado No. 55B48 de la ciudad de Bogotá, D.C., no podrá ser remitida por medios electrónicos o fax. El saldo frente a las correspondientes objeciones será cancelado en la medida en que COMPENSAR acepte las aclaraciones dadas por el CONTRATISTA. Si las objeciones no son aclaradas por parte del CONTRATISTA, en los términos pactados, no habrá lugar al reconocimiento de intereses, ni otras sanciones pecuniarias para COMPENSAR y comenzará a correr los términos acordados en la cláusula 6ª del presente contrato.

6. Aceptación o no de las aclaraciones a las objeciones: COMPENSAR dentro de los términos legales, contados a partir del día siguiente de la radicación por parte del CONTRATISTA de las aclaraciones a las objeciones, le informará por escrito al CONTRATISTA si acepta o no las explicaciones dadas a la objeción.

PARÁGRAFO PRIMERO: La recepción de las facturas o cuentas de cobro se realizará exclusivamente los primeros 20 días calendario de cada mes en la Oficina de Radicación de Cuentas de COMPENSAR, ubicadas en la Av. Eldorado No. 55B48 de Bogotá D.C., fuera de este término (del 21 de cada mes y hasta finalizar el mismo), no se recibirán facturas o cuentas de cobro.

PARÁGRAFO SEGUNDO: Si el CONTRATISTA presenta las facturas o cuentas de cobro por fuera de los primeros veinte días calendario del tercer mes siguiente al mes en que se prestó el servicio o se suministró el medicamento según sea el caso, autoriza a COMPENSAR para que descuenta del total de la facturación radicada extemporáneamente, un diez por ciento (10%), por cada mes de retardo.

CLAUSULA 6ª. REMISION DE LA DEUDA POR FACTURAS O CUENTAS DE COBRO QUE GENERAN RECOBRO AL FOSYGA Y POR NO ACLARACION A OBJECIONES: Si EL CONTRATISTA no presenta las facturas de los servicios prestados que generan recobros al FOSYGA, (ordenados en sentencia por acción de tutela, orden de autoridad competente o con base en la sentencia de constitucionalidad C800 de 2003 proferida por la Corte Constitucional (servicios de

salud en periodo de protección laboral, con las características definidas en la sentencia), así como los medicamentos no incluidos dentro del Plan Obligatorio de salud (POS) aprobados por el comité técnico científico de COMPENSAR EPS), hasta máximo dentro de los primeros veinte días calendario del tercer mes siguiente al mes en que se prestó el servicio o se suministro el medicamento según sea el caso, manifiesta expresamente que, remite la deuda, esto es, condona la deuda a favor de COMPENSAR y esta acepta la remisión. (artículo 1711 del Código Civil), razón por la cual EL CONTRATISTA renuncia expresamente reclamar y/o a instaurar cualquier acción judicial o extrajudicial con el fin de obtener el pago por estos conceptos.

PARAGRAFO: Las partes acuerdan que la remisión también se dará en el caso de incumplimiento del término acordado en el numeral 5 del artículo quinto del presente contrato sobre los valores objetados y no aclarados por EL CONTRATISTA dentro del término contractual, de las cuentas en general con recobro o sin recobro al FOSYGA.

CLAUSULA 7ª. LIQUIDACIÓN DEL CONTRATO Y PAZ Y SALVO: Las partes acuerdan que, independientemente de la fecha de terminación y de la prórroga automática del contrato, se procederá a liquidarlo parcial pero definitivamente, cada que transcurran seis (6) meses de ejecución y a su liquidación final cuando el contrato se de por terminado por cualquiera de las causas acordadas en el presente documento. En la liquidación las partes tendrán en cuenta los descuentos por pronto pago, los descuentos por radicación extemporánea, condonaciones o remisiones, ajustes, revisiones, declaración de paz y salvo, saldos a favor y demás reconocimientos a que haya lugar, derivados de la ejecución del objeto del contrato en el periodo liquidado.

PARAGRAFO PRIMERO: En todo caso, EL CONTRATISTA se compromete para la liquidación parcial definitiva de que trata la presente cláusula a presentar dentro de los primeros veinte días calendario del tercer mes siguiente al concluir cada semestre de ejecución del contrato, la facturación pendiente por radicar para que surtan los trámites respectivos de la cláusula 5ª. del presente documento y se lleve a cabo la liquidación parcial definitiva por semestre ejecutado. La liquidación parcial definitiva se realizará con la facturación radicada hasta dentro de los veinte primeros días calendario del tercer mes siguiente, finalizado cada semestre de ejecución del contrato. Pasado este término, se entenderá que EL CONTRATISTA no tiene servicios pendientes de facturar ni facturas pendientes por radicar y desde ya renuncia a cualquier reclamación posterior directamente ante COMPENSAR y/o ante las autoridades judiciales o administrativas y faculta a COMPENSAR para realizar la liquidación parcial definitiva del contrato con la facturación radicada.

PARAGRAFO SEGUNDO: Iniciado cada semestre se tendrán en cuenta los términos de la cláusula quinta del presente contrato sobre radicación de facturas o cuentas de cobro, revisión, objeciones, aclaraciones y forma de pago del semestre en ejecución.

CLAUSULA 8ª. OBLIGACIONES DEL CONTRATISTA: En la ejecución del presente contrato EL CONTRATISTA se obliga a:

- 1) Prestar durante la vigencia del presente contrato los servicios objeto del mismo bajo los criterios de calidad y condiciones acorde con las prácticas profesionales de general aceptación conservando los principios de la ética profesional.
- 2) Prestar los servicios objeto de este contrato teniendo en consideración la dignidad humana, brindando un trato humano caracterizado por la amabilidad, la agilidad y la tolerancia, de conformidad con la Carta Circular 039 de 2000 expedida por la Superintendencia Nacional de

- Salud (anexo), las normas que regulan la materia y demás recomendaciones informadas por COMPENSAR para la atención de los usuarios.
- 3) Abstenerse de prestar los servicios a través de personas en entrenamiento o concesiones si esta últimas no cumplen con los estándares establecidos por la normatividad vigente y por COMPENSAR.
 - 4) Reportar a COMPENSAR dentro de las cuarenta y ocho (48) horas siguientes a la atención de usuarios ingresados por el servicio de urgencias, víctimas de accidentes de tránsito o accidente de trabajo.
 - 5) Utilizar la clasificación y terminología de los procedimientos, de conformidad con el manual de procedimientos médico quirúrgicos establecidos en la normatividad legal vigente.
 - 6) Suministrar a COMPENSAR, dentro de los ocho (8) días hábiles siguientes a la solicitud los informes clínicos, salvo los que sean requeridos con ocasión de la solicitud de autoridades judiciales y administrativas, los cuales serán de respuesta inmediata, así como los informes estadísticos con los requisitos y la periodicidad que se solicite por parte de COMPENSAR.
 - 7) Presentar los RIPS de conformidad con las normas del Sistema General de Seguridad Social en Salud.
 - 8) Informar a COMPENSAR cuando se detecten anomalías por parte de los usuarios tales como suplantaciones, mala utilización de los servicios, y demás que consideren necesarias.
 - 9) Conocer y aplicar todas y cada una de las disposiciones expedidas por las autoridades del país a que estén obligados con ocasión del objeto del presente contrato.
 - 10) Cumplir con las guías de atención, convenidas por las partes y/o establecidas por los entes competentes.
 - 11) Garantizar un manejo racional de los recursos y servicios, aplicando la pertinencia en el ordenamiento de exámenes de diagnóstico, hospitalización, cirugía y remisión a otras especialidades, así como a la utilización de insumos y medicamentos, todo lo anterior sin detrimento de la calidad técnico científica de la atención.
 - 12) Cumplir con las obligaciones laborales incluidas las referentes al Sistema de Seguridad Social Integral que le asisten como empleador.
 - 13) Cumplir con los requisitos del Sistema Único de Habilitación de conformidad con las normas que rijan la materia durante la vigencia del presente contrato e informar inmediatamente a COMPENSAR sobre cualquier evento que afecte los requisitos de habilitación.
 - 14) Cumplir con las normas de procedimientos y condiciones de bioseguridad y manejo y clasificación de desechos establecidas en la normatividad vigente.
 - 15) Las demás establecidas en la ley y previstas en este contrato.

CLAUSULA 9ª. OBLIGACIONES DE COMPENSAR: COMPENSAR se obliga a:

- 1) Dar trámite a las facturas o cuentas de cobro presentadas por EL CONTRATISTA por la prestación del servicio objeto del presente contrato cuando las mismas se presenten de manera completa acorde con las condiciones legales y contractuales del caso.
- 2) Expedir las autorizaciones de servicios indicando el monto cubierto por COMPENSAR y el monto a asumir por el usuario, cuando a ello hubiere lugar.

- 3) Informar al CONTRATISTA los cambios que afecten el modelo de prestación de los servicios de salud.
- 4) Expedir la carta de presentación del Auditor de Servicios de Salud designado por COMPENSAR dirigida al CONTRATISTA.
- 5) Iniciar la liquidación correspondiente dentro de los términos pactados.
- 6) Las demás establecidas en la Ley.

PARÁGRAFO: COMPENSAR solo esta obligada a cubrir los costos de los servicios de salud objeto del presente contrato, y los autorizados expresamente por COMPENSAR. Si el paciente y/o su familia desean extender el uso de un servicio en el tiempo o hacer uso de un servicio más allá de lo cubierto por el Plan Obligatorio de Salud, o en lo contemplado en el presente contrato o de lo autorizado expresamente por COMPENSAR, los costos generados no serán cubiertos por COMPENSAR.

CLAUSULA 10ª. CONDICIONES PARA LA ATENCION: EL CONTRATISTA prestará los servicios objeto del presente contrato bajo las siguientes condiciones, a los usuarios de COMPENSAR y que presenten:

- 1) Documento de identificación así:
 - a) Para los extranjeros: cédula de extranjería o pasaporte;
 - b) Para los nacionales: cédula de ciudadanía para los mayores de 18 años; tarjeta de identidad para los mayores de 7 años y menores de 18 años; registro civil de nacimiento para los menores de 7 años.
- 2) Documento vigente de afiliación:
 - a) a COMPENSAR EPS (POS o Planes Complementarios), o en su defecto el documento expedido por COMPENSAR que lo acredite como afiliado vigente a uno de los planes.
 - b) a la Caja de Compensación Familiar COMPENSAR.
 - c) a otras Cajas de Compensación Familiar previamente informadas al CONTRATISTA por COMPENSAR.
- 3) La autorización expresa por escrito y vigente de COMPENSAR para los siguientes servicios: cirugía, hospitalización, apoyo diagnóstico y terapéutico.

Durante el proceso de atención EL CONTRATISTA prescribirá los tratamientos que requieran los usuarios y que sean pertinentes de acuerdo al diagnóstico y que estén acordes con el objeto del presente contrato, remitiendo a los usuarios, de ser necesario, para su atención a interconsultas o a otras instituciones dado el nivel de complejidad que requiera la atención, informando siempre al usuario sobre los aspectos relacionados con su salud y el proceso de atención. En caso de imposibilidad justificada del Contratista para atender al usuario en la fecha y hora señalada deberá informar al usuario con mínimo 8 horas de antelación. Los servicios debidamente autorizados por COMPENSAR serán prestados sin exigir dineros o garantías adicionales por los mismos conceptos cubiertos por COMPENSAR en virtud de la suscripción del presente contrato.

CLAUSULA 11ª. REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA: Para efectos de la remisión de usuarios a niveles de complejidad diferentes o interconsultas, EL CONTRATISTA se compromete a cumplir con el régimen de referencia y contrarreferencia de conformidad con la normatividad legal vigente sobre la materia y lo informado por COMPENSAR.

PARAGRAFO: En los casos en que COMPENSAR brinde apoyo para cumplir con la referencia y la contrarreferencia de una remisión solicitada por EL CONTRATISTA, el apoyo no compromete la responsabilidad de COMPENSAR ni releva de la suya al CONTRATISTA.

CLAUSULA 12a. HISTORIA CLINICA: Todo usuario de COMPENSAR, atendido en virtud del presente contrato, tendrá una historia clínica elaborada por EL CONTRATISTA la cual deberá ser debidamente diligenciada cada vez que se preste el servicio objeto de este contrato. De conformidad con el artículo 34 de la Ley 23 de 1981 y la Resolución 1995 de 1999 las historias clínicas se encuentran sometidas a reserva y su contenido solo puede ser conocido por el usuario, las personas autorizadas por él, el equipo de salud, las autoridades judiciales y de salud en los casos previstos en la ley, por COMPENSAR para efectos de auditoria de servicios de salud y las demás personas determinadas en la ley. En los casos de referencia o contrarreferencia se deberá enviar el resumen de la historia clínica en donde se consignará la atención otorgada al usuario, anotando claramente los antecedentes, el diagnóstico, la terapéutica instaurada y las recomendaciones a seguir para su control, de tal manera que se tenga en todo momento la información completa y actualizada. La custodia de la historia clínica estará a cargo del CONTRATISTA quien deberá cumplir con los procedimientos de archivo señalados en la Resolución 1995 de 1999 y demás normas legales vigentes. En los casos en que la historia clínica sea sistematizada EL CONTRATISTA se compromete en primer término a realizar las copias de seguridad en medio magnético o impresas, en forma regular y que garantice la consecución, autenticidad e inalterabilidad de la información que en cualquier momento le soliciten las personas y autoridades determinadas por la ley, para lo cual no se requiere ni autorización ni mediación por parte de COMPENSAR. Una vez terminado el vínculo contractual EL CONTRATISTA deberá indicar sitio y dirección donde reposen estos documentos, y en caso de que definitiva o temporalmente deje de prestar sus servicios en la ciudad donde se contrató, debe, mediante comunicación escrita dirigida a la Secretaría de Salud del lugar donde se contrato la prestación de sus servicios, con copia a los Interventores designados en el presente contrato, informar a cargo de quien estará la custodia de las historias clínicas, a fin de informar al usuario o autoridades competentes bajo la custodia de quien se encuentran dichas historias clínicas. En general el CONTRATISTA se obliga a dar cumplimiento a todas y cada una de las disposiciones contenidas en la Resolución 1995 de 1999 y demás normas que regulen la materia. De conformidad con el párrafo tercero del artículo 13 de la mencionada Resolución 1995 de 1999, en el caso de liquidación del Contratista, la historia clínica deberá ser entregada al usuario o su representante legal. Ante la imposibilidad de su entrega el liquidador designará a cargo de quien estará la custodia de la historia clínica, hasta por el término de su conservación previsto legalmente. Este hecho se comunicará por escrito a la Secretaria de Salud competente, o quien haga sus veces con copia a los Interventores designados en el presente contrato.

PARÁGRAFO PRIMERO: El incorrecto o fraudulento diligenciamiento de la historia clínica, puede acarrear sanciones por parte de la jurisdicción penal y disciplinarias por parte del Tribunal de Ética Médica.

PARÁGRAFO SEGUNDO: En general EL CONTRATISTA se compromete a conservar en sus archivos y a disposición de COMPENSAR los registros estadísticos, la historia clínica y soportes administrativos debidamente diligenciados y actualizados sobre los servicios prestados a los usuarios de COMPENSAR de conformidad con la normatividad legal vigente.

CLAUSULA 13ª. COPAGOS Y CUOTAS MODERADORAS: EL CONTRATISTA recaudará para COMPENSAR en los casos a que haya lugar, las cuotas moderadoras y/o copagos de los usuarios de acuerdo con las condiciones establecidas por COMPENSAR. Las partes acuerdan que EL CONTRATISTA descontará del valor a pagar por COMPENSAR, el valor recaudado por concepto de copagos y/o cuotas moderadoras.

CLAUSULA 14ª. NATURALEZA DEL CONTRATO Y EXCLUSIÓN DE LA RELACION LABORAL:

El presente contrato es de naturaleza civil y se regirá por las normas del derecho privado. Las partes dejan expresa constancia que el presente contrato no constituye relación laboral entre ellas ni entre COMPENSAR y los trabajadores dependientes o subcontratistas que ocupe EL CONTRATISTA para ejecutar el objeto del presente contrato. En consecuencia, EL CONTRATISTA asume bajo su exclusiva responsabilidad, todos los riesgos que se deriven de la ejecución del objeto contractual y la cancelación de los salarios, prestaciones sociales, indemnizaciones, honorarios y demás obligaciones del personal que utilice.

CLAUSULA 15ª. AUTONOMIA Y RESPONSABILIDAD DERIVADA DE LA EJECUCION DEL OBJETO CONTRACTUAL.

Para los efectos del presente contrato EL CONTRATISTA desarrollará con plena autonomía científica, técnica y administrativa la relación con el usuario, teniendo en cuenta los parámetros de eficiencia y calidad correspondientes al nivel de complejidad; por tanto cualquier responsabilidad derivada de dicha relación será exclusivamente a cargo del CONTRATISTA que presta los servicios. COMPENSAR no se hace responsable por los perjuicios que puedan derivarse de la atención prestada por EL CONTRATISTA, con respecto a los resultados adversos, inmediatos o tardíos producidos por efecto de la atención profesional o tratamiento prescrito. En ningún caso podrá invocarse ni judicial ni extrajudicialmente la existencia de solidaridad con COMPENSAR pues el CONTRATISTA renuncia expresamente a invocar cualquier norma legal que la establezca o la permita, actualmente vigente o en el futuro. En el evento en que COMPENSAR sea requerido judicial o extrajudicialmente por el usuario atendido o sus representantes legales o familiares responsables o allegados con el fin de exigir indemnización por los perjuicios causados en razón o con ocasión del servicio prestado por EL CONTRATISTA, éste se constituye desde ya en garante para el pago de la misma. Para los efectos EL CONTRATISTA concurrirá al proceso correspondiente en calidad de llamado en garantía; En últimas, EL CONTRATISTA se compromete a responder ante COMPENSAR por el total de los perjuicios que la entidad sea obligada a pagar judicial o extrajudicialmente, para lo cual COMPENSAR repetirá o compensará posteriormente, las sumas de dinero que haya cancelado directamente por daños imputables al CONTRATISTA, incluidos los pagos y costos ocasionados.

CLAUSULA 16ª. EXPEDICIÓN DE CERTIFICADOS DE INCAPACIDAD LABORAL:

EL CONTRATISTA se compromete a expedir los certificados de incapacidad laboral que requieran los usuarios que tengan la calidad de afiliados cotizantes para cuyos efectos, deberá observar los procedimientos y requisitos establecidos por COMPENSAR y la normatividad legal vigente. En todo caso, EL CONTRATISTA deberá informarse e indagar acerca del origen de la enfermedad para efectos de clasificar la incapacidad de acuerdo con la causa que la originó. En la expedición del certificado de incapacidad laboral, deberá indicarse claramente si la misma se deriva de enfermedad general, enfermedad profesional, accidente de trabajo, accidente de tránsito, o eventos catastróficos dentro de un marco de racionalidad científica y pertinencia.

CLAUSULA 17ª. MEDICAMENTOS E INSUMOS: Las partes acuerdan que en la ejecución del presente contrato los medicamentos prescritos a los usuarios afiliados al régimen contributivo serán los contemplados por el Plan Obligatorio de Salud y serán formulados con su nombre genérico y con las indicaciones en cuanto a número y frecuencia de aplicación teniendo en cuenta las contraindicaciones, interacciones y efectos secundarios y que cuente con su registro sanitario expedido por el INVIMA o quien haga sus veces.

PARÁGRAFO PRIMERO: Para los afiliados al Plan Complementario Empresarial podrán prescribirse aquellos medicamentos que considere necesarios para el tratamiento de la patología del paciente, siempre y cuando no se prescriban para tratamientos de fertilidad o estética y que cuente con su registro sanitario expedido por el INVIMA o quien haga sus veces.

PARÁGRAFO SEGUNDO: EL CONTRATISTA garantizará que los insumos y medicamentos con los que se preste el servicio contratado cumplan con los estándares establecidos por COMPENSAR, por el INVIMA y demás autoridades competentes, según sea el caso.

CLAUSULA 18ª. ACCIDENTE DE TRABAJO Y ENFERMEDAD PROFESIONAL: EL CONTRATISTA se compromete a dejar constancia en la historia clínica del origen del accidente o la enfermedad, indicando expresamente los casos que se deriven de accidente de trabajo o enfermedad profesional y mencionando los antecedentes relacionados con el diagnóstico y el tratamiento. En todo caso, cuando EL CONTRATISTA atienda a un afiliado al sistema general de riesgos profesionales y simultáneamente este afiliado a la EPS COMPENSAR deberá informar dentro de los dos (2) días hábiles siguientes a la ocurrencia del accidente de trabajo o al diagnóstico de la enfermedad profesional, a la EPS COMPENSAR, mediante comunicación escrita dirigida a los interventores designados en el presente contrato y a la entidad administradora de riesgos profesionales a la cual el usuario se encuentre afiliado. (artículo 6º del Decreto 1295 de 1994 o las normas que la complementen, adicionen, modifiquen, sustituyan o reglamenten). De igual forma, EL CONTRATISTA se compromete a prestar los servicios de salud a los afiliados de COMPENSAR EPS y afiliados al Sistema General de Riesgos Profesionales en las condiciones establecidas en el decreto 1295 de 1994 y demás normas que lo adicionen, reglamenten, modifiquen o sustituyan.

CLAUSULA 19ª. GARANTIAS: El CONTRATISTA garantizará el cumplimiento de las obligaciones que asume al suscribir el presente contrato mediante la constitución a su costa de las siguientes garantías a favor o en beneficio de COMPENSAR en una compañía de seguros legalmente establecida en Colombia, cuya póliza matriz esté aprobada por la Superintendencia Bancaria, la cual deberá cubrir los siguientes amparos:

- 1) **De responsabilidad civil extracontractual que incluya el amparo básico de Predios, Labores y Operaciones acompañada de anexo de responsabilidad civil médica** por un monto de QUINIENTOS MILLONES DE PESOS M/CTE (\$500.000.000), que cubra: daños materiales (daño emergente y lucro cesante), daños morales y daños fisiológicos, que se llegaren a causar con la ejecución del objeto del presente contrato. Con una vigencia igual a la duración del presente contrato. De presentarse reclamaciones por parte de los usuarios (afiliados o su representantes legales) con posterioridad a los términos prescriptivos establecidos en el artículo 1081 del código de Comercio, derivadas del presunto acaecimiento de perjuicios en virtud de la prestación de los servicios objeto del presente contrato durante la

vigencia del amparo, las indemnizaciones serán cubiertas por EL CONTRATISTA de no llegarse a cubrir por la aseguradora.

- 2) **De cumplimiento** por un monto de SETENTA Y CINCO MILLONES DE PESOS M/CTE (\$75.000.000), equivalente al quince por ciento (15%) del valor de la póliza de Responsabilidad Civil convenida en el numeral precedente, con una vigencia igual a la duración del contrato y cuatro meses más que incluya el valor de la cláusula penal.

PARAGRAFO PRIMERO: Estas garantías deben ser entregadas por el CONTRATISTA en original dentro de los diez (10) días calendario siguientes a la firma del contrato, para ser revisadas y aprobadas por parte de COMPENSAR. Si EL CONTRATISTA no entrega las pólizas en el plazo estipulado junto con el recibo de pago de la prima, se entenderá que desiste de iniciar la ejecución del contrato.

PARAGRAFO SEGUNDO: Las garantías deberán renovarse y adicionarse en el plazo y en el porcentaje acordado por las partes cada vez que se modifique o prorrogue el contrato.

PARAGRAFO TERCERO: EL CONTRATISTA reconstituirá las garantías cuando el valor de las mismas se vea afectado por razón de siniestros.

PARÁGRAFO CUARTO: Si la Compañía de Seguros establece en la póliza algún porcentaje como deducible y lo hace efectivo en caso de siniestro, el mismo será asumido por el CONTRATISTA.

CLAUSULA 20ª. AUDITORIA DE LOS SERVICIOS DE SALUD: EL CONTRATISTA permitirá las visitas, solicitud de información y gestiones de auditoria de los servicios de salud, tales como análisis de los indicadores de gestión, solicitud de controles, solicitud de servicios de apoyo diagnóstico y terapéutico, incapacidades, solicitud de procedimientos, seguimiento a las opiniones y sugerencias y demás procedimientos adelantados por COMPENSAR. La labor de auditoria no desvirtúa la independencia técnica, científica y administrativa con que actúa EL CONTRATISTA.

PARAGRAFO PRIMERO: El auditor nombrado para realizar esta labor deberá tener carta de presentación dirigida AL CONTRATISTA.

PARÁGRAFO SEGUNDO: El CONTRATISTA se compromete a cumplir con las recomendaciones y requerimientos formulados con ocasión de la ejecución del contrato por la auditoría designada para tal fin.

PARÁGRAFO TERCERO: El CONTRATISTA se compromete a presentar semanalmente (máximo dentro de los 5 días hábiles siguientes a la prestación del servicio o suministro del medicamento, según sea el caso), las facturas por concepto de la prestación de los servicios de salud a la auditoria institucional de COMPENSAR, con el fin de efectuar la revisión por pertinencia médica previa a la radicación de las facturas en el área de cuentas médicas de Compensar, en los términos y condiciones del presente contrato.

CLÁUSULA 21ª. INTERVENTORIA DEL CONTRATO. La supervisión y control de la ejecución del presente contrato estará a cargo del Gerente Médico y del Gerente Administrativo y Financiero de COMPENSAR o quienes hagan sus veces, quienes cumplirán las labores propias del encargo y dentro de estas la de certificar el cumplimiento a satisfacción de los servicios dentro de las condiciones exigidas para efectos de los pagos al CONTRATISTA.

PARAGRAFO PRIMERO: El CONTRATISTA informará por escrito a los interventores de COMPENSAR designados en el presente contrato, el nombre y cargo del funcionario del CONTRATISTA que estará en contacto con COMPENSAR para todos los efectos del contrato.

PARÁGRAFO SEGUNDO: El CONTRATISTA se compromete a cumplir con las recomendaciones y requerimientos formulados con ocasión de la ejecución del contrato por la interventoría designada para tal fin.

CLAUSULA 22ª. CONTROL Y USO DE MARCA, LEMA Y OTROS: COMPENSAR se reserva el derecho al control y uso de su marca, lema, y nombre comercial, productos, servicios, los cuales solo podrán ser utilizados por EL CONTRATISTA con autorización previa y escrita de COMPENSAR.

CLAUSULA 23ª. CONFIDENCIALIDAD: Las partes se abstendrán de divulgar cualquier información de carácter confidencial que intercambien o conozcan con ocasión del presente contrato. Por lo tanto tomarán todas las medidas necesarias para que la información no llegue a terceros bajo ninguna circunstancia y se obligan a no utilizarla para algún objeto diferente al de adelantar las actividades que se deriven directamente del cumplimiento del presente contrato. En caso de incumplimiento a lo aquí estipulado, se procederá a comunicar en forma inmediata a la Gerencia de Auditoria de COMPENSAR o quien haga sus veces, sin perjuicio de iniciar las acciones civiles y penales a que haya lugar.

CLAUSULA 24ª. INHABILIDADES E INCOMPATIBILIDADES: EL CONTRATISTA manifiesta bajo la gravedad de juramento, el cual se entiende rendido con la firma del presente contrato, que no se encuentra incurso en las causales de inhabilidad e incompatibilidad para contratar con COMPENSAR. Así mismo EL CONTRATISTA se obliga en el evento de encontrarse incurso en tales inhabilidades de forma sobreviniente a la celebración de este contrato a comunicar tal situación, por escrito, al interventor designado por COMPENSAR, dentro de los cinco (5) días hábiles siguientes a su conocimiento sobre la ocurrencia de tales inhabilidades, so pena de que COMPENSAR de por terminado unilateralmente este contrato.

CLAUSULA 25ª. CONFLICTO DE INTERESES: Las partes declaran no estar comprometidas en conflicto de intereses, de conformidad con lo previsto en el artículo 23 de la ley 789 de 2002.

CLAUSULA 26ª. CLÁUSULA PENAL: En caso de incumplimiento total o parcial de las obligaciones legales o contractuales por cualquiera de las partes, por el solo hecho del incumplimiento, en virtud del presente contrato, la parte que incumplió sus obligaciones pagará a la otra parte como estimación anticipada y parcial de los perjuicios que le cause, una suma equivalente al 15% del valor de la póliza de responsabilidad civil extracontractual contenida en el presente contrato. El pago de la pena no extingue para la parte que incumplió el cumplimiento de la obligación principal. Las partes acuerdan que en caso de incumplimiento por el CONTRATISTA, COMPENSAR podrá compensar el valor de la cláusula penal hasta concurrencia de los valores que se adeuden al CONTRATISTA por cualquier concepto, exigirla al garante o cobrarse por la vía ejecutiva con base en el presente contrato y la declaración de COMPENSAR sobre el incumplimiento, lo cual acepta el CONTRATISTA. Así mismo, las partes renuncian expresamente a todo requerimiento para efectos de la constitución en mora. COMPENSAR se reserva el derecho de reclamar la reparación integral del perjuicio causado.

CLAUSULA 27ª. SUSPENSION DEL CONTRATO: Por razones de fuerza mayor o caso fortuito, de común acuerdo entre las partes, se podrá suspender temporalmente la ejecución del contrato. En casos programables o previsibles, la parte interesada en la suspensión deberá solicitarlo por escrito a la otra con una antelación no inferior a treinta (30) días calendario; la parte a la cual se le solicita tendrá cinco (5) días hábiles para rechazar o aceptar la solicitud, mediante comunicación escrita. De

aceptarse la suspensión se suscribirá el acta donde se consignará el término de la suspensión y su causa.

PARAGRAFO PRIMERO: En caso de no emitirse la autorización por la parte correspondiente se podrá dar por terminado el contrato en forma unilateral previa comunicación escrita y con no menos de treinta días calendario de anticipación.

PARÁGRAFO SEGUNDO: Durante el tiempo de la suspensión no se causarán honorarios y no habrá lugar a demandar perjuicios o indemnizaciones.

CLAUSULA 28ª. TERMINACIÓN DEL CONTRATO: El presente contrato se dará por terminado en los siguientes eventos:

- 1) Por vencimiento del término pactado para su duración, manifestando por escrito la decisión de no prorrogarlo con una antelación de treinta días calendario a la fecha de su vencimiento.
- 2) Por la no renovación de las garantías exigidas en el presente contrato dentro de los diez (10) días calendario siguientes a la prorroga automática del término de duración del presente contrato.
- 3) Por mutuo acuerdo entre las partes.
- 4) Unilateralmente, cualquiera de las partes podrá dar por terminado el contrato, siempre y cuando de aviso por escrito a la otra parte con una antelación no inferior a quince días calendario, sin que para ello se requiera invocar causal o motivo alguno.

CLAUSULA 29ª. SOLUCIÓN DE CONFLICTOS: Las partes convienen que en el evento en que surjan diferencias con ocasión del presente contrato buscarán mecanismos de arreglo directo y de no llegarse a acuerdo se acudirá ante un árbitro de las listas de la Cámara de Comercio de Bogotá el cual fallará en derecho, de conformidad con la normatividad aplicable en la materia.

CLAUSULA 30ª. CESION: Las partes no podrán ceder total o parcialmente el presente contrato sin autorización previa, expresa y por escrito de la otra parte.

CLAUSULA 31ª. EJECUCIÓN DEL CONTRATO: El presente contrato iniciará su ejecución a partir de la fecha de aprobación por parte de COMPENSAR de las garantías establecidas en el presente contrato. Las tarifas contenidas en el anexo No. 1 (Acuerdo de Servicios de Salud y Tarifas) iniciaran su vigencia una vez cumplidos los requisitos de legalización del presente documento (firmas y aprobación de pólizas), de lo contrario seguirán rigiendo las tarifas del Acuerdo Tarifario inmediatamente anterior.

CLAUSULA 32ª. IMPUESTO DE TIMBRE: COMPENSAR se encuentra exento de pago de impuesto de timbre conforme a lo establecido en el artículo 10 de decreto 841 de 1998. EL CONTRATISTA deberá cancelar el impuesto de timbre, siempre y cuando el monto anual del contrato sea igual o mayor al tope establecido por el Gobierno Nacional para que se genere el gravamen. Los demás gastos que se causen para la formalización del contrato se pagarán por partes iguales.

CLAUSULA 33ª. ANEXOS: Formarán parte integral de este contrato entre otros, los siguientes documentos:

- 1) Certificado de Existencia y Representación Legal del Contratista.
- 2) Fotocopia simple de la cédula de ciudadanía del Representante Legal del Contratista.
- 3) Fotocopia simple del NIT del CONTRATISTA;

- 4) Oferta de servicios presentada por EL CONTRATISTA y en las partes aceptadas por COMPENSAR.
- 5) Manual cuentas de servicios de salud, de incapacidades, referencia y contrarreferencia, prescripción de medicamentos fuera de POS, etc. y demás que se implementen para el buen desarrollo del contrato.
- 6) Carta Circular 039 de 2000 expedida por la Superintendencia Nacional de Salud.
- 7) Pólizas debidamente aprobadas
- 8) anexo No. 1 (Acuerdo de Servicios de Salud y Tarifas), siempre y cuando se legalice el contrato.
- 9) Y los demás que surjan con ocasión del presente contrato.

CLAUSULA 34ª. ESTIPULACIONES ANTERIORES Y MODIFICACIONES: Las partes manifiestan que este contrato reemplaza en todas sus partes a cualquier otro convenio anterior, verbal o escrito, salvo el Acuerdo Tarifario anterior, de no llegarse a legalizar el presente contrato, de conformidad con las cláusulas 4 y 31 del presente documento. Así mismo convienen que cualquier modificación, edición o aclaración al presente contrato deberá constar por escrito y ser firmado por las partes.

CLAUSULA 35ª. DOMICILIO CONTRACTUAL: Las partes acuerdan que el domicilio contractual del presente contrato será para todos sus efectos la ciudad de Bogotá D C.

Para constancia se suscribe el presente documento por las partes a los.

17 ABR 2005

COMPENSAR,

Original firmado por
NESTOR RODRIGUEZ A

NESTOR RICARDO RODRIGUEZ ARDILA
Representante Legal

INTERVENTORES POR COMPENSAR,

JAIME ALFONSO TORRES
Gerente Médico



EL CONTRATISTA,

VICTOR ALFONSO GARCIA ZACIPA
Representante Legal

compensar - EPS
Gerencia Administrativa
ANDRES BARRAGAN TOBAR
Gerente Administrativo y Financiero

**LA SUSCRITA APODERADA GENERAL DE LA CAJA DE COMPENSACIÓN
FAMILIAR COMPENSAR
EN SU PROGRAMA DE EPS**

HACE CONSTAR

Que la institución **CLINICA PARTENON LTDA.**, identificada con Nit. 800.085.486 - 2, tuvo contrato vigente de prestación de servicios con Compensar EPS, con los siguientes datos:

Contrato número	SS.RIPE-INST 0043/2005
Fecha inicio del contrato:	11 de Abril de 2005
Fecha finalización del contrato:	30 de Abril de 2019
Objeto:	Prestación de Servicios de Hospitalarios y Ambulatorios
Estado:	Terminado

Se expide la presente certificación a solicitud de Gestión Jurídica, a los 1 días del mes de Octubre de 2020.

Para confirmación de la misma se puede comunicar al correo electrónico jpcantort@compensarsalud.com.



SANDRA MILENA CORREA TRUJILLO

Apoderada General
COMPENSAR EPS

- **31 de enero de 2018, 11:37 hras: Ginecología**

Mc: Paciente programada para realización de cistectomía de ovario derecho

Enfermedad actual: paciente femenina de 43 años con quiste de ovario derecho por lo cual se programa para cistectomía de ovario derecho, se explica procedimiento quirúrgico, riesgos y complicaciones, paciente refiere comprender y aceptar, se firma consentimiento informado.

CLINICA PARTENON

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PROCEDIMIENTO MEDICO

1. Previamente a la intervención quirúrgica y/o procedimiento especial que se plantea, plenamente consciente, libre de cualquier coacción para decidir y con el tiempo suficiente para consultar, por lo presente autorizo al doctor:

DIXE

y a los asistentes de su elección en la CLINICA PARTENON LTDA., a realizar en mí o en el paciente:

Luz M. Lacort de Mesa

las siguientes intervenciones quirúrgicas o procedimientos especiales:

CISTECTOMIA DE OVARIO DERECHO

que se llevarán a cabo el día 31 de 1 del año 2018

2. El Doctor

Me ha explicado la naturaleza y propósito de la intervención quirúrgica o procedimiento especial, también me ha informado de las ventajas, complicaciones -incluyendo fatales-, así como las molestias, posibles alternativas, riesgos y cuidados de la intervención o procedimiento (como en el anexo 1).

También he recibido suficiente información sobre las consecuencias en mi salud, en caso de que el procedimiento antes descrito no se realice. Se me ha informado sobre los efectos adversos, directos o indirectos que puede generar el procedimiento, riesgos que implican inclusive la muerte en caso de complicación. Se ha tenido en cuenta en la información, los riesgos relacionados con mi circunstancia personal y profesional.

Se me ha dado la oportunidad de hacer preguntas y todas ellas han sido contestadas satisfactoriamente. Asimismo se me ha explicado que no es posible garantizar resultados esperados con la intervención o procedimiento. Se me ha dicho que incluso antes del procedimiento puedo cambiar de opinión o revocar el consentimiento por simple decisión, dejando constancia por escrito.

3. Entiendo que en el caso de la intervención quirúrgica o procedimiento especial puedan presentarse situaciones imprevistas que requieran procedimientos adicionales, por tanto, autorizo la realización de estos si se consideraran necesarios.

4. Igual otorgo mi consentimiento para que la anestesia sea aplicada por parte del médico quien practique el procedimiento o por un médico anestesiólogo si por sus características la intervención lo requiere, o quien autorizo para utilizar el tipo de anestesia que considere más conveniente de acuerdo con el estado clínico-patológico y tipo de intervención que requiere.

5. La Clínica Partenon Ltda. queda autorizada para ordenar disposición final de los componentes anatómopatológicos que sean retirados de mi cuerpo, previa la toma de muestras a partes adecuadas no destina a exámenes anatómopatológicos.

6. Finalmente manifiesto que he leído, comprendido y acepto perfectamente el anterior, que todos los espacios en blanco han sido completados antes de mi firma y que me encuentro en capacidad de expresar mi consentimiento, me comprometo como paciente o tutor legal del paciente a seguir las instrucciones de cuidado postoperatorio y asistir a los controles médicos, como parte del plan de tratamiento.

7. En cualquier caso deseo que me respeten las siguientes condiciones:

(Si no hay condiciones, escribirse ninguna). Si no se aceptan algunas de las otras partes hágase constar.

Luz M. Lacort de Mesa
Firma y nombre legible del paciente o persona responsable
C.C. 42938796

Luz M. Lacort de Mesa
Firma y nombre del testigo
C.C. 42938796

SOLAMENTE EN CASO DE QUE EL PACIENTE SE ENCUENTRE INCONSCIENTE, O HAYA EFECTOS DE ANESTESIA, O SU MAYOR DE EDAD Y/O SE ENCUENTRE INCAPACITADO MENTALMENTE PARA TOMAR DECISIONES

Ante legal y familiar

Si que el paciente

ha sido consentido por antes de estar en tener por el mismo la decisión de aceptar o rechazar el procedimiento descrito arriba. El médico me ha explicado de forma satisfactoria que es, cómo se hace y para qué sirve esta y procedimiento. También se me ha explicado sus riesgos y complicaciones inclusive fatales. Me comprometo todo lo anterior perfectamente y por ella

YO

con documento de identidad

dejo en consentimiento que el/los Doctor (es) (las)

expuestas por la institución y el personal médico que él/ella (los) (las) realice(n) este procedimiento. Puede revocar este consentimiento cuando en todo momento se presuma oportuno.

Firma de testigos (personas)

Firma y nombre del testigo

C.C.

Dejo constancia que he explicado la naturaleza, los propósitos, ventajas, riesgos y alternativas de la intervención quirúrgica o procedimiento especializado en el anexo 1, y he contestado las preguntas que el paciente o persona responsable me ha formulado.

Firma Médico y R.M.

Signos vitales: ta: 130/70, fr: 18, temp: 36°, Glasgow 15, satO2: 98%

Al examen físico buen estado general, el resto normal.

Se pasa a salas de cirugía

Nota operatoria 14:45 hras:

Inicio de cirugía: 13:50 hras

Fin cirugía: 14:25 hras

Procedimiento: liberación de adherencias + cistectomía de ovario por laparotomía

Dx prequirúrgico: tumor benigno de ovario

Dx postquirúrgico: tumor benigno de ovario + adherencias peritoneales

Anestesia regional

Descripción quirúrgica:

Asepsia y antisepsia, exposición del campo, laparotomía, disección por planos hasta cavidad. Se visualiza abdomen encontrando múltiples adherencias de epiplón a pared y a masa. Se libera gran quiste de ovario derecho de 8 cm, el cual se abre y se drena material seroso. Se reseca capsula de quiste en toda su extensión y se envía a patología. Se cierra ovario con catgut cromado 0. Se revisa hemostasia y se lava cavidad con 500 cc de ssn. Se encuentran múltiples adherencias de útero a epiplón, a colon. Se revisa y se cierra por planos, fascia con vicryl 1. Piel con prolene. Recuento completo. Sangrado 100 cc. Sin complicaciones.

Plan: traslado a recuperación, analgesia, modulación del dolor, si evolución adecuada, iniciar dieta líquida clara en 6 horas pop, si tolera vía oral, diuresis normal, modulación del dolor dar egreso con recomendaciones, signos de alarma, cita control en 2 semanas, incapacidad por 20 días, control de signos vitales avisar cambios previos a egreso.

17:58 hras: Paciente en pop de cistectomía por laparotomía, refiere estar bien, comenta tener dolor en área y herida quirúrgica de intensidad 3/10, diuresis positiva, tolera la vía oral.

Signos vitales: 120/70, fc:80, fr: 20, temp: 36°, Glasgow 15, escala del dolor:3, satO2: 100%

Al examen físico: herida quirúrgica transversa, en buen estado, cubierta, no hay signos de sangrado, resto normal.

Paciente con adecuada evolución pop, en sus primeras 3 horas de evolución, dolor modulado, tolerando vía oral, Aldrete de 10/10, se explica a la paciente hallazgos en la cirugía, la evolución es adecuada, comorbilidades controladas, se ordena salida con formula, cita control, incapacidad y recomendaciones.

2. Clínica Partenón – Atencion por urgencias

- **02 de febrero de 2018, 23:49 hras: Atencion de urgencias**

Paciente en pop de cistectomía por quiste de ovario hace 3 días. Consulta hoy por palidez mucocutánea, emesis, frialdad y secreción líquida y fétida por herida quirúrgica.

Signos vitales: ta: 72/48, fc: 133, taquipneica.

Se considera shock séptico, se ingresa a reanimación.

Al examen físico: mal estado general, ruidos cardiacos taquicárdicos, abdomen: distendido, doloroso generalizado, secreción purulenta líquida

CONSENTIMIENTO EN CASO DE QUE EL PACIENTE SE ENCONTRE INCAPAZ PARA EFECTOS DE ANESTESIA, SEA MENOR DE EDAD O SI SE ENCUENTRA SUFFICIENTEMENTE SUTALIZADO PARA TOMAR DECISIONES.

Nombre del paciente: XABIO ALBERTO ALVARO

DNI: 75537205

Fecha: 15/05/2016

Firma del paciente: XABIO ALBERTO ALVARO

Firma del médico: 15537205

Paso de catéter venoso central subclavio izquierdo sin complicaciones.

05:17 hras: Nota operatoria

Procedimiento: laparotomía exploratoria + drenaje de peritonitis fecal + lavado de cavidad + sigmoidectomía parcial + colostomía tipo Hartman + laparotomía

Dx preoperatorio: peritonitis

Dx posoperatorio: lesión de unión rectosigmoide

Hallazgos: salida de contenido intestinal por herida quirúrgica, peritonitis fecal, adherencias de epiploon mayor a pared abdominal, adherencias inter asa, segmentos e intestino delgado con importante hipoperfusión, se observa perforación a nivel de unión recto sigmoidea con drenaje activo de contenido intestinal.

Sangrado escaso

Complicaciones: previo inicio del procedimiento paciente cursa con bradicardia extrema quien responde a manejo con atropina, se verifica pulso a las 02:40 hras, paciente sin pulso con actividad eléctrica en el monitor por lo cual se inicia reanimación cardio pulmonar con compresiones cardiacas continuas y ventilación cada 7 segundos, (paciente intubada). Se verifica pulso a los dos minutos, paciente sin pulso, ritmo actividad eléctrica sin pulso, se indica dosis de adrenalina, se continúan compresiones cardiacas por 2 minutos, se verifica pulso, paciente sin pulso, ritmo actividad eléctrica sin pulso, se indica segunda dosis de adrenalina y se continúan compresiones cardiacas y ventilaciones por dos minutos, se verifica pulso con retorno a la circulación espontanea, verificando pulso y ritmo sinusal normal, tiempo de reanimación 6 minutos.

Plan: se solicita radiografía de tórax portátil para verificación de catéter central. Se realiza orden de transfusión (indicada por anestesia) 1 UGRE. Continuar cubrimiento antibiótico con piperacilina – tazobactam. Soporte en unidad de cuidado intensivo. Nuevo lavado en 24 horas.

06:52 hras: Unidad de cuidado intensivo

Paciente de 43 años que ingresa en pop de laparotomía exploratoria + drenaje de peritonitis fecal + omentectomía parcial + sigmoidectomía parcial + colostomía tipo Hartman + laparotomía por cuadro de perforación intestinal con sepsis de origen abdominal por peritonitis fecal.

En el momento con requerimiento de soporte vasopresor a dosis altas, con signos de hipoperfusión dados por lesión renal aguda AKI/KDIGO 3, con acidosis metabólica severa, se solicita valoración por nefrología para definir

inicio de terapia de reemplazo renal. No desequilibrio electrolítico documentado al momento. SOFA de 15 puntos, se considera se beneficia de terapia combinada con piperacilina – tazobactam + metronidazol. Paciente con alto riesgos de complicaciones y mortalidad a corto plazo. Pronostico sujeto a evolución.

Paciente con choque séptico con disfunción multiorgánica con compromiso renal, hematológico y pulmonar. Persiste hipotensa a pesar de soporte vasopresor, se ajusta dosis de noradrenalina y de acuerdo a estabilidad hemodinámica se definirá necesidad de vasopresina. Paciente con pronóstico reservado a corto plazo, alto riesgo de complicaciones incluido muerte. Se explica a esposo de la paciente.

14:38 hras: Interconsulta nefrología

Paciente con choque séptico de origen abdominal refractario, multisoportada, con acidemia metabólica severa y elevación de azoados, cursa con lesión renal aguda AKIN III, quien tiene indicación de iniciar terapia de reemplazo renal tipo hemofiltración veno – venosa continua por: inestabilidad hemodinámica con alto soporte vasopresor, oliguria, acidemia metabólica severa, disfunción multiorgánica.

Se comenta con intensivista de turno, paciente con muy alto riesgo de muerte por evolución clínica tórpida, se inicia TRR lenta, continua con todas las medidas para evitar un dialitrama y seguirá de acuerdo a evolución hemodinámica.

- **04 de febrero de 2018, 12:16 hras: evolución uci**

Paciente en muy malas condiciones generales, disfunción orgánica múltiple con compromiso renal, hematológico, hepático, respiratorio y cardiovascular, multisoporte hemodinámico, renal y ventilatorio, puntajes de mortalidad significativamente elevados, inestabilidad hemodinámica con leve mejoría logrando disminuir infusiones de vasopresores los cuales permanecen en dosis altas para optimizar perfusión tisular, fue necesario suspender terapia dialítica el día de ayer por hipotensión refractaria sin lograr ultrafiltración, en el momento con cifras tensionales en metas, no se documenta distermias. Oliguria, acidemia mixta ahora de predominio respiratorio por lo que se plantea reajuste de parámetros ventilatorios y de no conseguir mejoría considerar cambio de TOT a mayor calibre. elevación de azoados con hipercalcemia por lo que se indica reinicio de hemodiálisis continua acorde a la tolerancia, transaminitis y disfunción de tiempos de coagulación, como resultado de disfunción hepática, trombocitopenia moderada con leucos y hematocrito normal.

Paciente en condiciones críticas con alto riesgo de mortalidad por severidad de enfermedad actual, labilidad hemodinámica con discreta mejoría, buen acople ventilatorio con hipercapnia severa con leve mejoría.

23:20 hras: Evolución uci

Paciente en falla multiorgánica severa secundaria a sepsis abdominal en manejo con antibiótico de amplio espectro y abdomen abierto, con cuadro asociado de hemorragia subaracnoidea secundaria a encefalopatía posreanimación de 8 minutos durante acto operatorio abdominal, en el momento requiriendo de soporte vasopresor, terapia de soporte renal,

adicionalmente compromiso hepático, coagulopatía y trombocitopenia por hallazgos de hemorragia en sistema nervioso central asociado a coagulopatía y trombocitopenia. Se decide corregir tiempos de coagulación y trombocitopenia con transfusión de plasma y plaquetas, además por la posibilidad de acuerdo a evolución clínica de ser llevada nuevamente mañana a lavado quirúrgico abdominal. Se corregirá hipocalcemia, en el momento en terapia de soporte renal continua, paciente con alto riesgo de mortalidad a corto plazo.

Se comenta vía telefónica con el neurocirujano de turno, quien considera que por cuadro de falla multisistémica severa en el momento no es candidata a manejo quirúrgico, recomienda retirar sedación, corregir coagulopatía y revaloración clínica mañana para definir conductas.

- **05 de febrero de 2018, 08:14 hras: evolución uci**

Paciente de 43 años en estado posreanimación, bradicardia más actividad eléctrica sin pulso de 6 minutos, con hemorragia subaracnoidea con drenaje a 4to ventrículo generando hidrocefalia no comunicante con edema cerebral secundario. En contexto de sepsis de origen abdominal SOFA 15, peritonitis secundaria a perforación intestinal en disfunción multiorgánica con requerimiento de soporte ventilatorio y vasoactivo, en este momento sin sedación desde hace 7 horas, en quien se evidencia ausencia de signos de tallo, pupilas persistentes dilatadas no reactivas a la luz con alta posibilidad de estar en muerte encefálica por lo cual se considera realización de paraclínicos para verificación de prerrequisitos y poder realizar test clínico diagnóstico de muerte encefálica. Se comenta caso con nefrología en conjunto se considera suspender TRR.

Paciente con alto riesgo de mortalidad a muy corto plazo.

Evolución:

Paciente con tendencia progresiva a la hipotensión asociado a bradicardia extrema pese a altas dosis de soporte vasopresor, tendencia a la hipoxemia pese a continuar con ventilación mecánica, se ajustan parámetros sin embargo presenta ausencia de pulso, paro en actividad eléctrica sin pulso, paciente fallece a las 13:20 hras.

II. CONCEPTOS Y EVIDENCIA MÉDICA

Quistes de ovario:

Los tumores anexiales son los más difíciles de todos los problemas diagnósticos. Los tumores ováricos constituyen el tercer grupo de tumores en la mujer. Aproximadamente 1 de cada 10 mujeres lo tendrá a lo largo de la vida, la mayoría de las cuales requerirá de una evaluación quirúrgica. Estos se presentan desde edades tempranas hasta avanzadas. La experiencia clínica revela la alta incidencia en la etapa del climaterio, comprendida entre los 35 y 65 años de edad.

En cuanto al diagnóstico, mediante la ecografía se pueden detectar lesiones en la fase asintomática, así como visualizar las masas anexiales y las características que sugieren benignidad o malignidad, con una fiabilidad de 70 a 90 %.

El tratamiento es quirúrgico si el quiste es orgánico o persistente; el resultado patológico con más frecuencia va a favor de un cistoadenoma seroso, mucinoso o un teratoma maduro. En la mayoría de los casos se realiza mediante laparoscopia. Independientemente de la vía de acceso, el primer tiempo de la intervención quirúrgica consta de una exploración abdominopélvica completa. En las mujeres en edad fértil se realiza principalmente una cistectomía, y en las mujeres posmenopáusicas, una anexectomía bilateral. En las pacientes premenopáusicas sin deseos de fertilidad (a menudo entre los 40-50 años) se puede proponer una anexectomía unilateral o en caso de quiste voluminoso (superior a 15 cm) que haga el tratamiento conservador difícil y probablemente poco beneficioso (el ovario a menudo resulta lesionado durante el procedimiento).

Cistectomía de ovario

La cistectomía se utiliza para extirpar un quiste del ovario. Puede utilizarse una cirugía laparoscópica a través de varias incisiones pequeñas si el quiste es pequeño y no es cáncer. Puede ser necesaria una laparotomía (cirugía abierta) a través de una incisión grande si el quiste es grande o si es cáncer.

Sin embargo, aún se reportan casos de pacientes con quistes extremadamente grandes que dificultan su extirpación. El abordaje de elección para extirpar un quiste gigante de ovario es la laparotomía infra y supra umbilical, muchas de las veces con incisiones que van desde el pubis hasta el apéndice xifoides. Se encuentra la posibilidad de complicaciones asociadas, como hipotensión supina, dificultades técnicas de la cirugía, sangrado masivo, dehiscencia e infección de la herida quirúrgica.

La indicación de laparotomía o laparoscopia se basa fundamentalmente en el tamaño anexial, la presunción de malignidad/benignidad y los antecedentes de la paciente. La realización de cistectomía u ooforectomía/anexectomía se decide en función de la presencia de tejido ovárico residual normal, la edad de la paciente y el tamaño de la tumoración.

La prevalencia de complicaciones por cirugía ginecológica es del 12,5%, siendo complicaciones mayores el 7,5% y menores el 6%. Dentro del primer grupo se identificó: 1% de lesión vesical, 1% lesión intestinal, 4% de requerimiento de transfusión sanguínea

en el postoperatorio (en pacientes con hemoglobina previa de 12 mg/dl), 1,5% de hematomas y abscesos en sitio operatorio que requirieron reintervención, 0,5% de íleo y eventración y 2% de casos de reintervención quirúrgica.

Respecto al síndrome adherencial severo, es de esperarse que sea una variable significativa dado que se reporta una mayor tasa de lesiones viscerales, en su mayoría lesiones intestinales secundarias a la distorsión de la anatomía pélvica y mayor dificultad en la técnica quirúrgica. Algunos estudios demuestran que el riesgo de complicaciones postoperatorias se incrementa con el antecedente de cirugía previa y de endometriosis. Se sugiere que las complicaciones en cirugía ginecológica son el resultado de un fenómeno complejo que, a su vez, influyen múltiples factores como las características del paciente y del procedimiento mismo.

Complicaciones de cirugía ginecológica:

La tasa de complicaciones asociadas a la cirugía varía entre el 0,2 y el 26%. Las complicaciones más frecuentes de la cirugía ginecológica están relacionadas con el daño visceral (vejiga, recto, uréteres) y de los grandes vasos pélvicos. Son más frecuentes en la cirugía oncológica o cuando la anatomía está distorsionada debido a adherencias, infección o a endometriosis. El factor más importante que determina el éxito de su tratamiento, es el reconocimiento precoz de las complicaciones. Por ello, es tan importante la observación sistemática y cuidadosa del postoperatorio, particularmente: pulso, presión sanguínea, función respiratoria, temperatura, diuresis.

Entre las complicaciones de la cirugía ginecológica abierta se encuentran:

- Hemorragia postquirúrgica: que puede manifestarse como una pérdida sanguínea por los drenajes o por hipovolemia manifestada con mareos-hipotensión o en control analítico, a las 4 -6 horas post intervención.
- Complicaciones infecciosas: entre otras la sepsis es una respuesta sistémica a la infección. Se considera severa cuando existe algún signo de disfunción orgánica (como acidosis metabólica, encefalopatía, oliguria, hipoxemia, hipotensión, o alteraciones de la coagulación). Cuando la respuesta sistémica es muy importante puede producirse un shock o incluso, cuando falla la perfusión orgánica, se produce el llamado síndrome de sepsis o síndrome orgánico múltiple. La sepsis suele tratarse de infecciones polimicrobianas en las cuales las bacterias y sus toxinas han alcanzado el torrente circulatorio y circulan por él. El tratamiento se inicia con la erradicación precoz y agresiva de la fuente de infección, con antibióticos sistémicos y cirugía si está indicada, así como la puesta en marcha de todas las medidas de soporte orgánico necesarias. Cuando existe evidencia de fallo orgánico es obligado el ingreso en una unidad de vigilancia intensiva.
- Complicaciones digestivas: como lesiones intestinales quirúrgicas, la posibilidad de una lesión quirúrgica del intestino en el curso de una intervención ginecológica siempre está presente, pero el riesgo aumenta en casos de endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica, cáncer, adherencias importantes o pacientes con antecedentes de radioterapia. Si se identifica la lesión en el acto operatorio, debe procederse a su corrección quirúrgica. Si no se ha identificado, pero tras la intervención aparecen signos de sospecha de lesión intestinal (coleciones líquidas, abscesos, íleo que no responden al tratamiento conservador, etc...), debe plantearse la reintervención urgente si hay algún signo de sepsis o antecedentes de

radioterapia. Si no hay signos de sepsis se puede intentar el tratamiento conservador, con aspiración de las secreciones, colocación de drenajes si es posible y seguimiento cuidadoso.

- Dehiscencias y evisceración: Estos términos implican la separación sintomática o asintomática de los bordes de las incisiones quirúrgicas, con o sin signos de infección. Existen algunos síntomas y signos prodrómicos, especialmente un drenaje seroso o serosanguinolento por la herida. La incidencia es del 0 al 3%.
- Complicaciones tromboembólicas: Se calcula que hasta el 20% de las muertes postoperatorias son debidas a embolismo pulmonar.
- Complicaciones urinarias: Las cifras de lesión vesical y ureteral son más altas durante los procesos oncológicos o en cirugías por procesos benignos altamente específicos.
- Formación de fístulas: del tracto urinario y/o tracto gastrointestinal

Peritonitis fecal

La peritonitis se define como un proceso inflamatorio causado por algún irritante o algún microorganismo como bacterias, hongos, virus, granulomas, fármacos o cuerpos extraños. La infección intraabdominal se define como las manifestaciones locales que ocurren como consecuencia de la peritonitis. La sepsis intraabdominal engloba las manifestaciones sistémicas de una inflamación peritoneal grave.

Si no se puede contener la infección se produce lo que se denomina peritonitis difusa. Si la inflamación es muy intensa y las bacterias y endotoxinas alcanzan el torrente sanguíneo se desencadena una respuesta sistémica que es lo que se define como sepsis intraabdominal.

Tabla 1 – Clasificación de las peritonitis
Peritonitis primaria
Peritonitis secundaria
<i>Peritonitis por perforación</i>
Comunitaria
Nosocomial
<i>Peritonitis postoperatoria</i>
Dehiscencia de sutura
Perforación iatrogénica
<i>Peritonitis postraumática</i>
Peritonitis terciaria
<i>Persistencia de peritonitis secundaria postoperatoria</i>
Sin agentes patógenos
Fúngica
Bacterias de baja patogenicidad
Absceso peritoneal

La peritonitis secundaria aparece tras la contaminación de la cavidad abdominal por material intestinal o del tracto génito-urinario. Puede aparecer tras la perforación del tracto intestinal, por necrosis isquémica de la pared o por translocación bacteriana. Las peritonitis secundarias también pueden ser postoperatorias (por dehiscencia de sutura o perforación

yatrogénica) o pueden aparecer tras un traumatismo abdominal penetrante o cerrado (peritonitis postraumáticas). Las causas más frecuentes de la peritonitis son la apendicitis y las perforaciones secundarias a una diverticulitis, úlcus péptico o vesícula biliar gangrenosa. Otras causas son las neoplasias, la isquemia mesentérica con necrosis intestinal, las hernias estranguladas o incarceradas, los vólvulos, las invaginaciones con necrosis y la enfermedad inflamatoria intestinal.

En general los pacientes presentan signos de gravedad con mal estado general, fiebre, taquicardia, taquipnea, abdomen agudo y ocasionalmente hipotensión, fallo multiorgánico y shock. La fiebre es un síntoma frecuente pero que puede faltar en los ancianos o inmunodeprimidos lo cual es un signo de gravedad y mal pronóstico.

El tratamiento de la peritonitis secundaria requiere la corrección quirúrgica de la patología desencadenante combinado con el tratamiento de soporte y los antibióticos. En primer lugar, se debe corregir la inestabilidad hemodinámica y los trastornos metabólicos y se debe iniciar el tratamiento antimicrobiano. La intervención quirúrgica debe realizarse lo más pronto posible, después que el paciente se haya estabilizado y esté en condiciones de ser operado. Habitualmente se efectúa una laparotomía con desbridamiento de colecciones supuradas, limpieza de los esfacelos y lavado peritoneal con suero salino. Los antibióticos, si se administran precozmente, controlan la bacteriemia, reducen las complicaciones sépticas y evitan la diseminación local de la infección. Sin embargo, una vez está instaurada la peritonitis es muy difícil controlar la infección solamente con antibióticos sin el drenaje quirúrgico.

El pronóstico depende de varios factores, como la edad del paciente, las comorbilidades, la duración de la contaminación abdominal y los microorganismos responsables. A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos la mortalidad sigue siendo elevada (10-40%) particularmente en los ancianos y en los pacientes cuya peritonitis tenga una evolución superior a las 48 horas. La evaluación y estratificación de los pacientes con la escala APACHE II se correlaciona con la evolución y la mortalidad de la peritonitis.

Sepsis abdominal:

La sepsis abdominal es una respuesta sistémica a un proceso infeccioso localizado. La peritonitis aguda tiene elevada mortalidad y es la primera etapa de la sepsis abdominal. Las principales manifestaciones de la peritonitis son dolor abdominal, fiebre, resistencia muscular y silencio abdominal. Son herramientas útiles para completar el diagnóstico de sepsis abdominal la ultrasonografía, tomografía computada y estudios con radioisótopos. El tratamiento de la sepsis abdominal incluye el drenaje de los focos infecciosos, apoyo sistémico y el empleo de antibióticos específicos. Son factores de mal pronóstico: edad > 65 años, número de cirugías (más de dos), peritonitis generalizada, desnutrición, choque séptico y falla orgánica múltiple.

En la situación clínica específica de sepsis intraabdominal la primera fase es una peritonitis aguda debida a bacterias facultativas (coliformes), a menudo con una bacteriemia asociada y una alta mortalidad (37%).

En las perforaciones del tracto gastrointestinal, el pronóstico es desfavorable, con una mortalidad que varía entre 20 y 50% (promedio de mortalidad de 30%). Para la peritonitis postoperatoria la mortalidad es más alta y va de 40 a 60%.

Cuadro IV. Determinantes del mal pronóstico en sepsis abdominal.

- Edad mayor de 65 años.
 - Número de intervenciones quirúrgicas (más de 2).
 - Peritonitis generalizada.
 - Fracaso en la eliminación del foco séptico.
 - Sepsis por afectación del tubo digestivo alto.*
 - Desnutrición (energía).
 - Pacientes en los que hay un retraso de más de 48 h en el diagnóstico de una peritonitis difusa.
 - Choque séptico en algún momento de su estancia en la UCI.
 - Presencia de fallas orgánicas al momento del diagnóstico.
- * Por la dificultad técnica para realizar una cirugía definitiva.

Shock séptico:

La sepsis es una importante causa de mortalidad y morbilidad especialmente cuando evoluciona a shock séptico y disfunción multiorgánica. Las mortalidades reportadas sean altamente variables con cifras que van de 30 a 70%.

El shock séptico es la manifestación más grave de una infección. Esta se produce como consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica severa que lleva a un colapso cardiovascular y/o micro circulatorio, y a hipoperfusión tisular. La hipoperfusión constituye el elemento central que define la condición de shock y esta debe ser detectada y revertida en forma urgente desde la atención inicial.

La evaluación de la perfusión periférica, la diuresis, y la medición del lactato y de la saturación venosa central, son las principales herramientas para evaluar la perfusión sistémica. La reanimación debe comenzar en forma inmediata con la administración agresiva de fluidos, la cual puede ser guiada por parámetros dinámicos de respuesta a fluidos, y continuada hasta normalizar u optimizar las metas de perfusión. En forma paralela se debe iniciar vasopresores en caso de hipotensión marcada, siendo el agente de elección noradrenalina, y conectar precozmente al paciente a ventilación mecánica frente a hipoperfusión severa que no responde a fluidos, o frente a un aumento del trabajo respiratorio. Adicionalmente, el foco infeccioso debe ser tratado agresivamente iniciando antibióticos lo antes posible.

El manejo inicial de la sepsis incluye maniobras básicas de reanimación, con el objetivo de restablecer una entrega adecuada de oxígeno a los tejidos, así como la administración de antibióticos y el control del foco infeccioso. Las maniobras de reanimación inicial comprenden la administración de fluidos intravenosos, uso de vasoactivos / inótrpos, transfusión de glóbulos rojos, y el soporte ventilatorio. Todas estas medidas deben estar dirigidas no sólo a la estabilización macrohemodinámica, sino que muy especialmente a la normalización de la perfusión.

Disfunción orgánica múltiple:

El síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO), antiguamente conocido como fallo multiorgánico, fallo orgánico múltiple o fracaso multiorgánico (FMO), es la presencia de alteraciones en la función de dos o más órganos en un paciente enfermo, que requiere de intervención clínica para lograr mantener la homeostasis. El SDMO es causado generalmente por sepsis y se relaciona con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Está caracterizado por una «disfunción progresiva» y, en algunos casos,

secuencial. El tratamiento del SDMO es principalmente preventivo; una vez instaurado el fracaso orgánico, el tratamiento consta en la sustitución de la función del órgano afectado y en la prevención de nuevas afectaciones, sin embargo, dadas las pocas opciones de tratamiento, el síndrome puede llegar a ser altamente mortal.

III. ANÁLISIS DEL CASO

Paciente de 43 años con antecedentes de hemorragia uterina anormal, obesidad, ooforectomía y salpinguectomía izquierda por quistes, patología anexial compleja derecha que requirió cirugía en 3 oportunidades, colecistectomía.

El 31 de enero de 2018 la paciente fue llevada a cirugía de cistectomía de ovario derecho por laparotomía, previa valoración preanestésica y firma de consentimientos informados de anestesia y de ginecología, en donde se explicaron los posibles riesgos y complicaciones. La paciente ingresó a salas de cirugía el 31 de enero de 2018 en buenas condiciones generales, con signos vitales estables, y se le practicó el procedimiento de liberación de adherencias + cistectomía de ovario por laparotomía, el cual culminó sin complicaciones.

A la paciente se le realizó la cistectomía de ovario vía laparotomía debido a los antecedentes previos de cirugía abdominal en 3 oportunidades asociado a cuadro actual de quiste de ovario de gran tamaño (8 cm) y por presentar adherencias intrabdominales, las cuales son bandas fibrosas de tejido cicatrizal, que pueden formarse entre la superficie de los diferentes tejidos, entre los tejidos y el peritoneo o pueden ser mixtas.

La paciente cursó el postoperatorio adecuadamente, con signos vitales estables, dolor controlado, diuresis positiva, tolerando vía oral, por lo cual se dio egreso con recomendaciones, signos de alarma, cita de control e incapacidad.

 Recomendaciones de Egreso		URIG-F-027 V 1
		42938726
		HISTORIA CLÍNICA
Nombre: CARDENAS ATEHORT LUZ MILA		Edad: 43 A Sexo: F
Fecha de Egreso: 31/01/2018		Médico tratante: DIAZ RODRIGUEZ CARLOS ALBERTO
Di Pral: 027X TUMOR BENIGNO DEL OVARIO		
Di Rel: 0		

FORMULACION DE MEDICAMENTOS

VER EGRESO

1. **ALIMENTACION**
Consuma alimentos de costumbre, se recomienda: evitar los fritos, condimentos, grasas y picantes.
2. **BAÑO**
Puede realizarse el baño general normal, al día siguiente de la cirugía o sutura. Si tiene apósito o cinta en la herida, se indicará si puede retirarlo y la manera de hacerlo. No aplique ninguna crema o solución en la herida quirúrgica (Excepto si el médico lo indica), lávela con abundante agua.
3. **MOVIMIENTO**
El reposo es limitado. Posteriormente puede iniciar la movilidad normal, evitando realizar esfuerzos físicos bruscos, como subir y bajar escaleras sin moderación, hacer deporte, alzar objetos pesados, etc.
4. **CUIDADOS ESPECÍFICOS**
* Control diario de la temperatura, utilice ropa cómoda
En la herida quirúrgica:
* Vigile la aparición de sangrado o pus
5. **DOLOR**
El médico tratante le formulará el tipo de medicamento que deberá usar, según sus condiciones.
En caso de alguna complicación, favor dirigirse al área de Urgencias de la Clínica Partenón en la dirección Calle 74 N° 76-85 ó comunicarse al teléfono 4306787 Ext. 125 145.
-Apertura de puntos, sangrado constante y progresivo, enrojecimiento e inflamación, área con cambio de temperatura (caliente), temperatura mayor de 38 grados, dolor que no cede a la medicación, vómito frecuente y abundante (más de 3 veces al día).

NO REALIZAR EJERCICIOS DE FUERZA NO ELEVAR OBJETOS PESADOS

PROXIMO CONTROL

Para el 2 de febrero de 2018, la paciente asiste a urgencias de clínica Partenón sobre las 23 horas, es decir, a las 56 horas de postoperatorio aproximadamente, por cuadro de palidez mucocutánea, emesis, frialdad y secreción líquida y fétida por herida quirúrgica. Encuentran signos vitales en hipotensión, taquicardia, taquipnea y al examen físico mal estado general, con secreción purulenta líquida que impresiona material fecaloide por herida quirúrgica. Se considera shock séptico, se ingresa a reanimación, inicio de antibioticoterapia y posterior es llevada a laparotomía exploratoria por posible perforación intestinal.

Al ingreso a salas de cirugía el 3 de febrero de 2018 sobre las 2 de la mañana, se le explica al esposo los riesgos quirúrgicos (sangrado, infección mayor, lesión de víscera u órgano, colostomía, muerte por complicación) así como riesgos asociados a estado clínico por sepsis, choque, posible requerimiento de unidad de cuidado intensivo, ventilación mecánica, muerte por complicación asociada, quien acepta y firma consentimiento informado.

Ya en salas de cirugía realizan paso de catéter venoso central subclavio izquierdo sin complicaciones para reanimación hídrica y laparotomía exploratoria + drenaje de peritonitis fecal + lavado de cavidad + sigmoidectomía parcial + colostomía tipo Hartman + laparotomía, con diagnóstico de lesión de la unión rectosigmoide + peritonitis, sin complicaciones intraoperatorias; sin embargo previo al inicio del procedimiento quirúrgico la paciente entra en paro cardio-respiratorio, del cual sale posterior a 6 minutos de reanimación cardio pulmonar.

Posterior a la cirugía, por su estado de salud la paciente es llevada a la unidad de cuidado intensivo donde realizan transfusión de glóbulos rojos, dan soporte intensivo y continúan antibioticoterapia. Sin embargo, se considera que la paciente cursa con choque séptico con disfunción multiorgánica con compromiso renal, hematológico y pulmonar, con hipotensión persistente a pesar de soporte vasopresor. Paciente con pronóstico reservado a corto plazo, alto riesgo de complicaciones incluido muerte.

El mismo 3 de febrero la paciente es valorada por nefrología quien considera cursa con lesión renal aguda, con indicación de inicio de terapia de reemplazo renal tipo hemofiltración continua por inestabilidad hemodinámica con alto soporte vasopresor, oliguria, acidemia metabólica severa y disfunción multiorgánica.

El 4 de febrero se encuentra la paciente en muy malas condiciones generales, con disfunción orgánica múltiple con compromiso renal, hematológico, hepático, respiratorio y cardiovascular, multisoprote hemodinámico, renal y ventilatorio, puntajes de mortalidad significativamente elevados, inestabilidad hemodinámica, en condiciones críticas con alto riesgo de mortalidad por severidad de enfermedad actual.

Hacia las horas de la noche del 4 de febrero, paciente continúa en unidad de cuidado intensivo, ahora cursando con cuadro asociado de hemorragia subaracnoidea secundaria a encefalopatía posreanimación de 6 minutos previo a acto operatorio abdominal, es comentada con el neurocirujano de turno, quien considera que por cuadro de falla multisistémica severa en el momento no es candidata a manejo quirúrgico, recomienda retirar sedación, corregir coagulopatía y revaloración clínica para definir conductas. Realizan transfusión de plasma y plaquetas para corregir tiempos de coagulación. Paciente continua con muy mal pronóstico a corto plazo.

En la evolución de la unidad de cuidado intensivo de la mañana del 5 de febrero, se encuentra una paciente con hemorragia subaracnoidea con drenaje a 4to ventrículo generando hidrocefalia no comunicante con edema cerebral secundario, en contexto de sepsis de origen abdominal, peritonitis secundaria a perforación intestinal en disfunción multiorgánica con requerimiento de soporte ventilatorio y vasoactivo, sin sedación desde hace 7 horas, en quien se evidencia ausencia de signos de tallo, pupilas persistentes dilatadas no reactivas a la luz con alta posibilidad de estar en muerte encefálica. Se comenta caso con nefrología en conjunto, se considera suspender terapia de reemplazo renal, paciente con alto riesgo de mortalidad a muy corto plazo.

En las horas de la tarde la paciente persiste con tendencia progresiva a la hipotensión asociado a bradicardia extrema pese a altas dosis de soporte vasopresor, tendencia a la hipoxemia pese a continuar con ventilación mecánica, se ajustan parámetros sin embargo sobre las 13:20 horas del 5 de febrero la paciente presenta ausencia de pulso, paro en actividad eléctrica sin pulso y fallece.

La paciente inicialmente fue llevada a procedimiento quirúrgico tipo cistectomía por laparotomía que consiste en extraer un quiste del ovario por vía abierta. La elección de este abordaje quirúrgico se debió a que la paciente presentaba un quiste de ovario derecho de gran tamaño asociado a antecedente de cirugías abdominales previas lo que hace pensar que la paciente cursaba con adherencias intrabdominales, por lo cual no es candidata a otro tipo de abordaje quirúrgico.

Según la literatura las cirugías ginecológicas y en especial con abordaje quirúrgico tipo laparotomía presentan varios riesgos y complicaciones propias del procedimiento quirúrgico que se aumentan cuando se asocian a los antecedentes y al cuadro del paciente. Estas complicaciones varían entre el 0,2 al 26% y entre las más frecuentes se encuentran las relacionadas con el daño visceral (vejiga, recto, uréteres) y de los grandes vasos pélvicos.

Para este caso la paciente tenía como se dijo anteriormente antecedente de cirugía abdominal en 3 oportunidades con adherencias peritoneales, lo cual permite que se materialicen riesgos como dificultad en la técnica quirúrgica, lesión intestinal, lesión vesical, requerimiento de transfusiones. Tal como lo describe la literatura *“el síndrome adherencial severo, es de esperarse que sea una variable significativa dado que se reporta una mayor tasa de lesiones viscerales, en su mayoría lesiones intestinales secundarias a la distorsión de la anatomía pélvica y mayor dificultad en la técnica quirúrgica. Algunos estudios demuestran que el riesgo de complicaciones postoperatorias se incrementa con el antecedente de cirugía previa”*.

Estas complicaciones pueden evidenciarse en el posoperatorio inmediato o en el tardío y como control se considera necesario la observación sistemática y cuidadosa del postoperatorio, particularmente del pulso, presión sanguínea, función respiratoria, temperatura, diuresis. Y para esta paciente se consideraron todos los aspectos recién mencionados, dándosele egreso con signos vitales normales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura) así como el adecuado control de dolor según escala análoga, la tolerancia a la vía oral y la diuresis positiva. Por lo cual en el posoperatorio inmediato fue imposible sospechar la presencia de una complicación propia de la cirugía como la perforación intestinal puesto que la paciente presentaba estabilidad hemodinámica.

Como consecuencia de perforación intestinal iatrogénica la paciente desarrolla peritonitis fecal, con posterior sepsis de origen abdominal que desencadenó en shock séptico, falla multiorgánica y consecuentemente la muerte de la paciente.

Según la literatura la peritonitis, a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos presenta una mortalidad que sigue siendo elevada (10-40%) particularmente en los ancianos y en los pacientes cuya peritonitis tenga una evolución superior a las 48 horas, para el caso de la paciente, solo se presentaron síntomas y signos posterior a las 48 horas del posoperatorio, lo cual aumentó el riesgo de mortalidad.

En cuanto a la sepsis de origen abdominal, cuando la causa es por peritonitis posoperatoria la mortalidad es elevada y varía de 40 a 60%, con factores de mal pronóstico como la edad mayor a 65 años, el número de cirugías (más de dos), la peritonitis generalizada, la desnutrición, el choque séptico y la falla orgánica múltiple. Para el caso de la paciente presentaba 4 de 6 factores de mal pronóstico y en especial la falla multiorgánica que es altamente mortal, desencadenó el desenlace fatal de la paciente.

En conclusión, el tipo de cirugía realizada asociado a los antecedentes de la paciente permitieron que se presentara una complicación propia del procedimiento e inherente al mismo y como resultado se generó una perforación intestinal iatrogénica que a pesar de los controles realizados en el posoperatorio fue imposible identificarla de manera temprana. En este orden de ideas no se evidencia una mala práctica o una falta a la *lex artis* por parte de los galenos tratantes, ya que los eventos presentados se generaron como consecuencia a la misma situación clínica y quirúrgica de la paciente y ampliamente documentada en la literatura como probables riesgos y complicaciones de la cirugía ginecológica.

Del mismo modo, la paciente recibió atención oportuna, pertinente y adecuada a las condiciones clínicas presentadas, se le realizaron todas las medidas de sostén que el paciente crítico requiere en unidad de cuidado intensivo.

De igual manera es importante tener en cuenta que la entidad infecciosa con la que cursó la paciente presenta una alta tasa de mortalidad y mal pronóstico cuando se asocia a shock séptico y a falla multiorgánica.

IV. CONCLUSIONES

Con el fin de realizar un análisis crítico de la atención prestada a la paciente, con motivo del desenlace fatal debido a una sepsis de origen abdominal secundaria a perforación intestinal iatrogénica es necesario evaluar de manera integral todos los aspectos asociados.

Se trata de una paciente de 43 años con antecedentes de hemorragia uterina anormal, obesidad, ooforectomía y salpinguectomía izquierda por quistes, patología anexial compleja derecha que requirió cirugía en 3 oportunidades, colecistectomía.

Fue programada para cistectomía de ovario derecho por laparotomía, debido a quiste de gran tamaño y adherencias intraabdominales por cirugías previas. Durante el procedimiento además de la cistectomía se realizó liberación de adherencias de epiplón a pared y a masa.

La paciente cursa con un posoperatorio temprano sin complicaciones, signos vitales normales, tolerando vía oral, dolor modulado y diuresis positiva por lo cual se da egreso con signos de alarma y recomendaciones.

Posterior a 56 horas de posoperatorio la paciente presenta secreción líquida y fétida por herida quirúrgica, palidez mucocutánea, frialdad y emesis, consulta a urgencias de Clínica Partenón, donde evalúan, consideran paciente cursando con shock séptico, ingresa a reanimación y luego a salas de cirugía para realización de laparotomía exploratoria donde previo al procedimiento quirúrgico entra en paro cardiorrespiratorio durante 6 minutos y sale gracias a la reanimación cardio pulmonar realizada por el personal médico. En el tiempo quirúrgico encuentran lesión en la unión rectosigmoidea y peritonitis generalizada.

Posterior a este procedimiento quirúrgico la paciente ingresa a unidad en cuidados intensivos para monitorización, soporte vasoactivo y continuación de cubrimiento antibiótico. Conforme avanza el tiempo la paciente cursa con sepsis de origen abdominal, peritonitis secundaria a perforación intestinal con disfunción multiorgánica con requerimiento de soporte ventilatorio y vasoactivo asociado a hemorragia subaracnoidea con drenaje a 4to ventrículo generando hidrocefalia no comunicante con edema cerebral secundario. A pesar de todos los esfuerzos médicos y paramédicos la paciente fallece el 05 de febrero de 2018 por paro cardiorrespiratorio secundario a patologías de base.

La cirugía realizada a la paciente está considerada como de primera elección para el cuadro clínico descrito, consistente en quiste de ovario de gran tamaño asociado a adherencias intraabdominales por antecedente de cirugías abdominales previas. Este tipo de abordaje quirúrgico tiene complicaciones descritas como son lesión visceral (vejiga, recto, uréteres) y de grandes vasos, que empeoran con adherencias presente en el paciente puesto que distorsionan la anatomía pélvica permitiendo una mayor tasa de lesiones viscerales, en su mayoría lesiones intestinales y una mayor dificultad en la técnica quirúrgica.

De este modo, la complicación presentada en la paciente consistente en perforación intestinal es inherente al mismo procedimiento, y no se considera mala praxis o falta a la lex artis. Así mismo a pesar que se realizó control posoperatorio inmediato, encontrando estabilidad hemodinámica, no fue posible avizorar la presencia de la lesión iatrogénica.

En cuanto al manejo de la complicación, la paciente recibió la atención médica inmediata, necesaria, pertinente y oportuna tanto en urgencias, como en salas de cirugía y en la unidad de cuidado intensivo, sin embargo, por la gravedad del estado infeccioso la peritonitis secundaria evolucionó rápidamente a sepsis de origen abdominal, shock séptico, falla multiorgánica y muerte. Desenlace que no fue posible prevenir en ninguna de las etapas de la atención médica prestada a la paciente, la cual fue pertinente, oportuna y de calidad. Entidades como peritonitis secundaria + sepsis de origen abdominal + shock séptico + falla multiorgánica presentan una elevada tasa de mortalidad superando el 50% de los casos.

En conclusión, el tipo de cirugía realizada asociado a los antecedentes de la paciente dieron lugar a que se presentara una complicación propia del procedimiento e inherente al mismo y como resultado se generó una perforación intestinal iatrogénica que a pesar de los controles realizados en el posoperatorio fue imposible identificarla de manera temprana. En este orden de ideas no se evidencia una mala práctica o una falta a la *lex artis* por parte de los galenos tratantes, ya que los eventos presentados se generaron como consecuencia a la misma situación clínica y quirúrgica de la paciente y ampliamente documentada en la literatura como probables riesgos y complicaciones de la cirugía ginecológica.

V. CONSIDERACIONES

La suscrita perita declara que no se considera incurso en algunas de las causales de impedimento para rendir el dictamen pericial, que tiene los conocimientos médicos y que ha actuado leal y fielmente al desempeño de su labor.

En el presente dictamen no se han utilizado métodos, experimentos o investigaciones diferentes a las usadas habitualmente en el desarrollo del ejercicio profesional o de dictámenes periciales rendidos en otras oportunidades.



Nury Niyireth Vanoy Rocha, MD

Especialista en Gerencia Integral de Servicios de Salud

R.M. 73 905/2013

CC 1121850397 de Villavicencio

nnvanoyr@compensarsalud.com

VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Pons Porrata L , et al. Ovarian tumors: pathogenia, clinical pattern, echographic and histopathological diagnosis. MEDISAN 2012; 16(6): 920
2. Capmas, P. et al. Tratamiento quirúrgico de los tumores benignos del ovario (excluidos endometriomas). EMC - Ginecología-Obstetricia 2017, ISSN: 1283-081X, Vol: 53, Issue: 2, Page: 1-9.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1283081X17842843>
3. Barbosa, G. et al. Prevalencia de complicaciones y factores predisponentes en cirugía ginecológica por patología benigna en el hospital universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia. REV CHIL OBSTET GINECOL 2015; 80(6): 456 – 461.
4. Recari, E., Oroz, L.C., & Lara, J.A.. (2009). Complicaciones de la cirugía ginecológica. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 32(Supl. 1), 65-79. Recuperado en 08 de octubre de 2020, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272009000200008&lng=es&tlng=es.
5. Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. Sociedad Española de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. España.
6. Martin-Lopez, A. et al. Peritonitis terciaria: tan difícil de definir como de tratar. Cir esp. 2011; 90(1) :11–16.
7. Chavez, P. Sepsis abdominal. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2002;16(4):124-135.
8. Bruhn C. A. Y Cols. Manejo del paciente en shock séptico. Rev. Med. Clin. Condes - 2011; 22(3) 293-301.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Tumores de ovario: patogenia, cuadro clínico, diagnóstico ecográfico e histopatológico

Ovarian tumors: pathogenia, clinical pattern, echographic and histopathological diagnosis

MsC. Laura María Pons Porrata,^I MsC. Odalis García Gómez,^I Dra. Acelia Salmon Cruzata,^{II} MsC. Meydis María Macías Navarro^I y MsC. Carlos M. Guerrero Fernández^I

^I Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

La ecografía ha adquirido gran importancia en el diagnóstico de los tumores ováricos, de manera que resulta de gran utilidad en la práctica ginecológica. Se realizó una revisión de la bibliografía biomédica acerca de la patogenia, el cuadro clínico y el diagnóstico ecográfico e histopatológico de dichos tumores, con vistas a crear un importante material de consulta acerca de esta enfermedad, cuyo descubrimiento en etapas tempranas es vital para las pacientes.

Palabras clave: mujer, tumor de ovario, patogenia, diagnóstico ecográfico, diagnóstico histopatológico.

ABSTRACT

Echography has acquired great importance in the diagnosis of the ovarian tumors, so that it is of great usefulness in the gynecological practice. A review of the biomedical literature on the pathogenia, the clinical pattern and the echographic and histopathological diagnosis of these tumors was carried out, aimed at creating an important reference tool dealing about this illness, which finding in early stages, is vital for the patients.

Key words: woman, ovarian tumour, pathogenia, echographic diagnosis, histopathological diagnosis

INTRODUCCIÓN

Entre las dolencias ginecológicas, los tumores anexiales son los más difíciles de todos los problemas diagnósticos. La sutil transición de una lesión benigna a otra maligna en un ovario, es uno de los grandes misterios de la ginecología.

Como bien se conoce, el ovario es un órgano de caracteres polimorfos interrelacionados. Diversos factores genéticos, embriológicos, estructurales y funcionales, experimentan una interacción de la cual puede emanar una enorme capacidad tumoral, ya sea benigna o maligna.

Los tumores ováricos constituyen el tercer grupo de tumores en la mujer.¹ Aproximadamente 1 de cada 10 féminas lo tendrá a lo largo de la vida, la mayoría de las cuales requerirá de una evaluación quirúrgica. Estos se presentan desde edades tempranas hasta avanzadas. La experiencia clínica revela la alta incidencia en la etapa del climaterio, comprendida entre los 35 y 65 años de edad.² Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas, pero su evolución silente entorpece el diagnóstico temprano, lo que hace que en más de 60 % de los casos se diagnostique en etapa avanzada. Es más frecuente en países desarrollados que en vías de desarrollo.⁴ En Cuba se notificaron en el 2008, 339 casos nuevos y 218 defunciones.⁵

El advenimiento de la ecografía y su uso habitual, ha hecho que el diagnóstico de dichos tumores sea aún más frecuente y esta haya adquirido una función preponderante en la práctica ginecológica, ya que constituye el mejor método para explorar los cambios que ocurren en el aparato reproductor.⁶

Con el empleo de la ecografía se abrió un nuevo horizonte en Cuba para diagnosticar los tumores de ovario, por ser un método efectivo, fácil, económico, no invasivo y a la vez el medio de diagnóstico de primera línea para tales fines.

Mediante este se pueden detectar lesiones en la fase asintomática, así como visualizar las masas anexiales y las características que sugieren benignidad o malignidad, con una fiabilidad de 70 a 90 %, para lo cual se requiere de complementación de las sondas abdominal y vaginal.⁷

La vía vaginal puede demostrar lesiones menores de 3 cm, pero presenta la desventaja de poseer un campo de visión limitado, solo hasta 10 cm de la cúpula vaginal; por su parte, la vía abdominal visualiza mejor la lesión que se ubica por encima del lecho vesical, más allá de 10 cm.⁸ La utilización del Doppler por vía transvaginal, permite hacer una valoración del flujo vascular y proporciona información adicional sobre el potencial de malignidad de las masas anexiales y deja a la ecografía abdominal la mejor especificidad en cuanto a la extensión.⁴

Otras modalidades de diagnóstico por imágenes, como la tomografía axial computarizada abdominal y la resonancia magnética, conjuntamente con la ecografía, revelan las características de la masa tumoral; también posibilitan determinar las alteraciones de órganos y vísceras de la cavidad abdominal, así como del retroperitoneo, relacionadas con el tumor.⁷

A pesar de los avances en el tratamiento, la supervivencia global de las pacientes con cáncer de ovario no ha cambiado significativamente durante los últimos 20 años. Es denominado "el asesino silencioso", por ser una enfermedad de difícil diagnóstico. No genera signos y síntomas exclusivos y hasta el momento, no se dispone de métodos de diagnósticos para la detección temprana. Las posibilidades de supervivencia y de efectividad de tratamiento radican en el diagnóstico precoz, pues las pacientes diagnosticadas en estadios I y II presentan una supervivencia, a los 5 años, superior a 70 %, frente a 12 % en estadios avanzados.⁹

PATOGENIA

En los ovarios pueden desarrollarse tumores benignos o malignos, quísticos o sólidos, de tipo epitelial, conjuntivo, funcionantes o no o teratomatosos. Los tumores más frecuentes no son neoplásicos, sino que derivan del desarrollo folicular; son formaciones quísticas originadas por un estímulo anormal del folículo o alteraciones en el proceso de involución.

Los verdaderos procesos neoplásicos presentan una constitución histológica muy diversa, de origen epitelial, le continúan los procedentes del estroma gonadal y, finalmente, los tumores de las células germinales.

Se conoce que los tumores benignos del ovario no constituyen un grupo bien definido y algunos de ellos pueden malignizarse en su evolución. Aproximadamente de 75 a 85 % de los tumores son en principio benignos.¹

Hoy día, los factores causales del cáncer de ovario son desconocidos, aunque se plantea que en el ámbito celular es el resultado de la acumulación de múltiples defectos genéticos menores.

Los estudios epidemiológicos han permitido enunciar 3 teorías con respecto a las causas de esta enfermedad:

- La división celular ininterrumpida y la continua regeneración del epitelio ovárico con cada ovulación proporcionan la oportunidad para una mutación y transformación maligna por la estimulación de los ovarios y por hormonas gonadotrópicas, que de forma mantenida pueden inducir a la malignización.
- La exposición del ovario a diferentes agentes carcinogénicos.
- Los eventos moleculares que dirigen el desarrollo del cáncer epitelial de ovario son desconocidos.

A pesar de esto, en investigaciones epidemiológicas se han identificado algunos factores causales en la carcinogénesis del cáncer de ovario: factores endocrinos, ambientales y genéticos, aunque se incluyen otros, tales como: nuliparidad, historia familiar, menarquia temprana, menopausia tardía, raza blanca y aumento de la edad.¹¹

La incidencia específica aumenta según la edad de la paciente, con un pico en la sexta década de la vida. Es infrecuente en mujeres menores de 40 años.

El riesgo de que se presente esta enfermedad disminuye con la paridad, con el uso de contraceptivos hormonales y la lactancia; también parece que la histerectomía o la ligadura de trompas con conservación de los ovarios disminuyen la posibilidad de aparición.

El cáncer de ovario con historia familiar constituye apenas 2,5 % del total. Al respecto, se han identificado 3 tipos de cánceres hereditarios, a saber:

1. Cáncer en sitio específico: Existe alto riesgo si hay cáncer en 2 familiares de primer grado (50 % de probabilidades de ser afectado).
2. Síndrome de cáncer familiar mama-ovario: Patrón de transmisión dominante; asociado a los cromosomas 16q y 17q21. Se considera este síndrome cuando hay 5 casos de cáncer de mama y ovario en la familia, incluyendo 2 de cada uno de estos.

3. Cáncer colorrectal no polipósico (síndrome de Lynch de tipo II): Incluye múltiples adenocarcinomas, cáncer de colon familiar, de ovario, endometrio, mama, así como de los sistemas gastrointestinal y urinario.⁵

CUADRO CLÍNICO

Entre los datos clínicos de sospecha figuran: crecimiento lento del abdomen, síntomas compresivos, dolor abdominal agudo o subagudo, sobre todo cuando se complican por torsión (frecuente en los benignos), rotura, hemorragia o infección, rara vez datos indirectos de actividad especial endocrina o metabólica, tales como: pubertad precoz, hemorragia uterina disfuncional, amenorrea, hirsutismo, tirotoxicosis, síndrome de Cushing, galactorrea, policitemia, hipoglucemia e hipercalcemia, por citar algunos.

Por lo general, los síntomas que más refieren las pacientes incluyen cierto malestar abdominal, seguido de distensión abdominal, a causa de la presencia de ascitis o una masa tumoral que paulatinamente aumenta de tamaño, así como también síntomas gastrointestinales (como náuseas, dispepsias, saciedad precoz y constipación); los urinarios son menos frecuentes, al igual que la metrorragia. Estos síntomas tardíos ocurren con más frecuencia en mujeres premenopáusicas.⁵

Es difícil de diagnosticar en etapas tempranas, pues las manifestaciones clínicas son escasas y fácilmente se confunden con las de otras afecciones, además, no es fácil crear un sistema de detección precoz (tamizaje).

DISEMINACIÓN DEL CÁNCER DE OVARIO

El cáncer de ovario se propaga fundamentalmente por diseminación peritoneal y otras formas son por extensión directa, linfática y hematógena. El crecimiento del cáncer epitelial de ovario es inicialmente de forma local, invade la cápsula, el mesoovario y desprende células a la cavidad abdominal, de manera que afecta órganos adyacentes o metastatiza en ganglios; también puede producir, excepcionalmente, metástasis hematógenas.

La diseminación peritoneal o siembra peritoneal es la forma más común. Ha sido clásicamente una enfermedad de difusión serosa, que afecta a todas las superficies peritoneales y raramente invade a los órganos. La diseminación directa o por contigüidad se produce al romper la cápsula, lo cual puede provocar daño locorregional a todas las estructuras vecinas y afecta generalmente a las serosas de estos órganos; la linfática, altera con más frecuencia los ganglios paraórticos. La obstrucción tumoral del drenaje linfático diafragmático contribuye a la aparición de ascitis.¹³

Por su parte, la diseminación hematógena del cáncer de ovario es excepcional, se presenta en fase tardía y afecta fundamentalmente hígado, hueso y pulmón.

En la mayoría de las pacientes con cáncer epitelial de ovario (75- 85 %), el diagnóstico se realiza cuando la enfermedad ya ha progresado a la cavidad peritoneal. Los tumores metastásicos de ovario pueden ser de útero, trompas, mama o del aparato digestivo (tumor de Krukenberg). El cáncer metastásico en estos casos constituye de 1 – 1,5 % de todos los tumores de ovario.¹⁴

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO

En el diagnóstico imagenológico es indispensable la ecografía tanto por vía transabdominal como transvaginal. La primera de estas no es lo suficientemente específica para ser útil como una técnica de tamizaje; la segunda es una alternativa más específica para un programa de detección selectiva del cáncer de ovario y no se necesita preparar a la paciente.⁶

La ventaja principal que posee la vía transvaginal es mejorar el detalle de las imágenes en comparación con la vía abdominal.⁸

El valor principal de la ecografía reside en la confirmación de la presencia o ausencia de un tumor pélvico, localización del origen (ovario, trompa, útero), visión de la arquitectura interna de la lesión (sospecha de distinción entre benignidad y malignidad), visión de la afección asociada a dicho tumor (ascitis, lesiones hepáticas, entre otras); no obstante, la ecografía se muestra desacertada en la observación de lesiones como la afectación intestinal y nódulos retroperitoneales, por citar algunos. El diagnóstico de estas alteraciones casi siempre se realiza en el acto operatorio. Además actúa de guía para otros procedimientos (punción- aspiración, biopsias dirigidas), permite el seguimiento de procesos tumorales ováricos benignos (quistes foliculares o del cuerpo lúteo, endometriomas) y es el recurso de diagnóstico más importante para determinar si la paciente necesita una laparoscopia.

Se define que un tumor tiene baja sospecha de malignidad cuando presenta bordes regulares, límites precisos, contenido total o predominantemente sonoluscente, ausencia de tabiques o tabiques finos (menores de 3 mm) y de excrecencias en la pared interna o en los tabiques, si estos existen.

En la medida que la morfología de la imagen se aleja de estos parámetros la probabilidad de malignidad aumenta, se caracteriza por presentar áreas marcadamente ecorrefringentes e irregulares, tabiques gruesos (más de 3mm) con excrecencias, pared interna irregular, así como límites imprecisos y de gran tamaño.

Los signos ajenos al tumor maligno más frecuentes son la bilateralidad de la lesión y la presencia de ascitis.

Un límite mal definido indica que existen estructuras adheridas a la formación tumoral, que en la mayoría de los casos se trata de epiplón o asas intestinales, lo cual sugiere la posibilidad de un origen maligno.

En relación con el tamaño de la lesión se señala que a pesar de que los tumores malignos alcanzan grandes dimensiones, debido a su crecimiento acelerado, no es una característica inherente a ellos, ya que existen algunos que son benignos con iguales dimensiones, lo cual indica que el diagnóstico se ha realizado tardíamente. Por lo tanto, el tamaño no debe ser considerado como criterio exclusivo para tipificar la benignidad o malignidad del proceso tumoral; sí tendría valor evaluar el ritmo de crecimiento mediante estudios ecográficos sucesivos.¹⁵

Resulta importancia tener presente que el ovario no es un órgano sólido, que tiene cavidades y que todas las imágenes ecográficas no corresponden a enfermedades; también es significativo destacar que muchos veces no son detectables por ecografía, por tratarse de casos originados en la superficie del ovario y que precozmente van

soltando células en la cavidad intestinal, de modo que condicionan la presencia de metástasis, que en muchas ocasiones constituye la presentación del tumor.¹⁶

Existe una serie de tumores ováricos con morfología compleja, con desarrollo benigno, que desde el punto de vista ecográfico pudieran simular un tumor maligno, por ejemplo: los teratomas, la endometriosis ovárica, los fibromas anexiales y los procesos anexiales complicados.¹⁵

Cabe agregar que en la última década han sido realizadas muchas investigaciones en relación con el Doppler y con su variante a color para analizar y evaluar la circulación dentro de la masa tumoral. Estudios comparativos entre ecografía vaginal con Doppler y sin este, han mostrado claramente el aumento de la sensibilidad y la especificidad diagnóstica con el color, con buenos resultados en la diferenciación de los tumores benignos de los malignos.^{15, 17}

En las neoplasias ováricas, al igual que en el carcinoma de endometrio, aparece una angiogénesis patológica, tanto intratumoral como en la periferia de las neoplasias malignas, lo cual modifica la velocidad del flujo. La presencia de vasos con flujos de baja impedancia en los tabiques del tumor y en el interior de la masa neoplásica, así como la aparición de nuevos vasos aberrantes e irregularidades, son muy sospechosas de malignidad.¹⁷

Según se ha visto, en el cribado del cáncer de ovario se desarrollan métodos bioquímicos o moleculares que comienzan a experimentarse con algún éxito. Los procedimientos más empleados y de mayor eficacia en esta actuación son la ecografía transvaginal y el marcador CA-125. Estos medios son también los que se emplean generalmente en el seguimiento del cáncer de ovario tratado, aún cuando en estos casos se usen otras técnicas de obtención de imágenes, como la tomografía y la resonancia magnética, con mayor poder de resolución.

INTERRELACIÓN ECOGRÁFICA E HISTOPATOLÓGICA

El imagenólogo debe tener presente que existen principios inviolables cuando aborda el estudio de una lesión del ovario: no se puede diferenciar por los métodos imagenológicos entre un tumor benigno o maligno, solo sobre la base de su naturaleza quística o sólida; no existen criterios absolutos por imágenes para diferenciar entre una masa benigna y otra maligna. Aunque a veces existe concordancia entre el aspecto ecográfico y la variedad del tumor, la última palabra la tiene el estudio citohistológico.¹⁰

Los tumores epiteliales constituyen entre 65 y 75 % de todas las neoplasias del ovario. Un elevado porcentaje de sus variedades malignas (85 %) predominan en la sexta y séptima décadas de la vida. Están distribuidos de la forma siguiente: 75 % son serosos, 20 % mucinosos, 2 % endometrioides y 1% de células claras, Brenner e indiferenciados; los restantes corresponden a los tumores de los cordones sexuales, germinales e indeterminados.^{5, 18}

No ocurre lo mismo con los tumores que aparecen en mujeres menores de 20 años, pues en estas los tumores malignos más frecuentes son de origen germinal. La forma más común de malignidad es el adenocarcinoma seroso (60- 80 %). Más de 70 % son bilaterales y de 70-80 % aparecen en estadios avanzados. El tamaño medio es de 15 cm.^{3, 5}

En efecto, los tumores epiteliales benignos, casi siempre son serosos o mucinosos y se diagnostican por lo general entre los 20 y 60 años. Frecuentemente son de gran tamaño, pues alcanzan los 15 cm y hasta 30 o más. Los tumores serosos benignos son típicamente quísticos y se denominan cistoadenomas.^{5, 10}

La bilateralidad es frecuente, sobre todo, en las formas malignas, así como las metástasis en la pelvis por extensión local, con participación de los uréteres, la vejiga y ganglios regionales.¹⁰

Los adenocarcinomas serosos aparecen con una superficie muchas veces papilar, con papilas groseras. Al corte muestran áreas sólidas de aspecto amarillento o rosado y zonas quísticas con papilas prominentes. Generalmente se acompañan de ascitis hemorrágica.

Una variante de los carcinomas serosos son aquellos originados en la superficie ovárica, pero que no invaden el ovario subyacente, que se propagan con mucha mayor facilidad al peritoneo y tienen muy mal pronóstico. Lo mismo ocurre con los carcinomas serosos de la superficie peritoneal, sin afectación ovárica, que presentan una alta mortalidad.¹³

Desde el punto de vista ecográfico, los cistoadenomas serosos benignos se caracterizan por ser tumores quísticos, uniloculares o multiloculares, redondeados u ovals, de contornos regulares, con paredes y tabiques finos y sin vegetaciones en su interior. Su contenido es anecoico o finamente ecogénico, difícil de diferenciar de un quiste folicular cuando son de pequeño tamaño. En ambas formas de presentación la ecografía en tercera dimensión (3D) es útil para explorar la pared interna, así como los tabiques. Para el diagnóstico diferencial con la variedad maligna es importante la utilización del Doppler, al no reconocer vascularización patológica en los tabiques (figura 1).

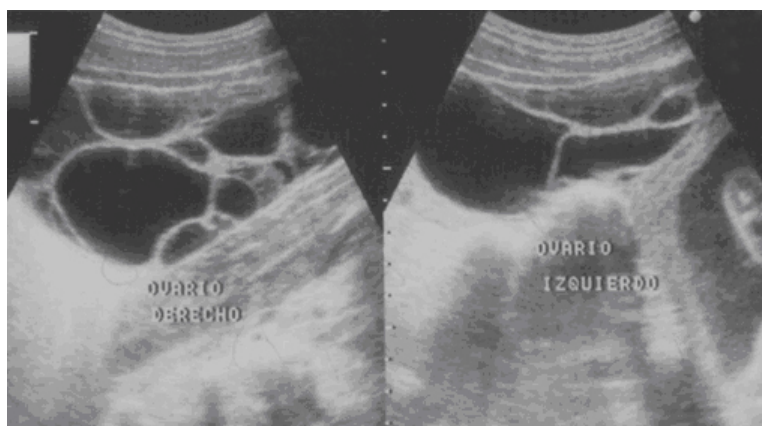


Fig 1. Ecografía transabdominal de un cistoadenoma seroso papilar bilateral

El cistadenocarcinoma seroso puede adquirir 5 formas de presentación ecográfica, algunas de las cuales recuerdan la variedad benigna, pero con el empleo del Doppler se logra la diferenciación.¹⁰ Se observa una forma semisólida o semilíquida en que aparecen las vegetaciones en su interior, toman un aspecto complejo y una forma

sólida pura que es el estadio final del tumor, con aspecto ecogénico, heterogéneo, difícil de diferenciar de un tumor sólido (figura 2).



Fig 2. Ecografía transvaginal de un adenocarcinoma papilar

Con referencia a los tumores mucinosos, la mayoría son benignos (80 %). Los tumores limítrofes representan el 10 % y los adenocarcinomas entre 10 y 15 % de los tumores malignos del ovario; aproximadamente 10 % son bilaterales.¹³

Los tumores mucinosos, dado su gran tamaño, pueden llenar la pelvis y extenderse en el abdomen. Los benignos, casi siempre son multiloculares con tabiques y paredes finas, sin vegetaciones; mientras que las variedades malignas muestran gruesos tabiques, paredes engrosadas y masas papilares múltiples en su interior.

Ecográficamente se puede presentar en 3 formas: quística unilocular, con un contenido líquido finamente ecogénico; multilocular (variedad más frecuente), con aspecto de panal de abejas y, por último, la forma anárquica, de aspecto mixto, con tabiques numerosos, entremezclados con áreas gelatinosas y hemorrágicas, parecidos a una lesión sólida. La ecografía 3D y el Doppler son de gran utilidad para diferenciar la variedad benigna de la maligna.¹⁰

Los tumores endometrioides generalmente son malignos. Representan de 15 a 25 % de los cánceres ováricos, en 10 % de los casos se asocian a endometriosis y en 30 % a adenocarcinomas primitivos de endometrio.

Los carcinomas tienen un aspecto como de carne o hígado, de color oscuro, casi sólidos, con abundantes zonas hemorrágicas y un tamaño medio de 10 cm. Alrededor de 15 % son bilaterales y 50 % están en estadio I. Los adenocarcinomas endometrioides son semejantes a los homólogos del útero.^{5, 13}

Son tumores grandes que muestran quistificación y focos de hemorragia. Las formaciones papilares no están presentes o son poco visibles, a veces son completamente sólidos. Se presentan en forma de quiste simple (más frecuente) y se muestra como un quiste ovárico de tamaño variable, generalmente pequeño, delimitado por una cápsula gruesa y su contenido es ecogénico y homogéneo, unilateral o bilateral. La otra forma es de una masa compleja debido a hemorragias intraquísticas sucesivas, lo que le da un patrón anárquico, difícil de diferenciar de tumores mixtos y sólidos.

Existen criterios ecográficos generales de las lesiones epiteliales: intrínsecos, locorregionales y a distancia. Los primeros se aplican en las lesiones serosas y mucinosas. Ocupa una función predominante la mayor o menor complejidad de la estructura interna del quiste, como pueden ser: vegetaciones, tabiques, ecogenicidad de su contenido, entre otros; los segundos, se aplican a ambas variedades y en ellas se valora la existencia o no de adherencias entre el intestino, el peritoneo y el tumor. También hay que valorar el contorno del tumor, su relación con las vísceras vecinas y su grado de movilidad; en cuanto a los terceros, se debe valorar la presencia o no de ascitis, que no siempre es sinónimo de malignidad. Deben investigarse los riñones, el hígado y el peritoneo, sobre todo la región diafragmática y el saco de Douglas, para descartar la existencia de ganglios metastáticos.¹⁰

De los tumores de células germinales del ovario, el quiste dermoide es el más frecuente, representa la tercera parte de los tumores ováricos, es generalmente benigno y se aparece, en mayor proporción, en mujeres jóvenes. En 2-3 % de los casos son tumores malignos cuando se originan en los componentes del quiste y casi siempre es un carcinoma de células escamosas.¹³

Los tumores estromales de los cordones sexuales constituyen un grupo heterogéneo raro que surge a partir de los componentes no germinativos gonadales, como la granulosa, las células de Sertoli y las células de Leydig. Actualmente, al mejorar las técnicas inmunohistoquímicas y anatomopatológicas, el diagnóstico se realiza más temprano; sin embargo, no se ha logrado una estrategia terapéutica temprana eficaz. La mayoría de estos tumores son de baja malignidad y se asocian a pronósticos favorables.¹⁹

En estos casos, la función del patólogo es vital, pues informará al clínico sobre el tipo histológico y de la benignidad o malignidad del tumor o de las posibles metástasis (epiplón, ganglios, adherencias, citología y diafragma, por citar algunos). Un importante problema es diferenciar entre tumores primitivos ováricos o metástasis de otros tumores, principalmente digestivos y mamarios. A veces el patólogo se basará en signos indirectos como bilateralidad, multinodulaciones, invasión de la superficie ovárica, invasión vascular y tipo histológico uniforme, entre otros; sin embargo, con frecuencia el diagnóstico debe ser clínico.

Sobre la base de las consideraciones anteriores, es importante analizar un aspecto absolutamente fundamental: todo tumor ovárico debe considerarse potencialmente maligno y con excepción de los tumores uniloculares, prácticamente benignos, deberá hacerse una biopsia intraoperatoria aún a sabiendas de las dificultades diagnósticas en cortes por congelación. En caso de ser maligna se realizará un estadiaje minucioso. No debe olvidarse nunca que un tumor aparentemente ovárico puede ser secundario y, por lo tanto, es necesario un estudio previo o incluso una búsqueda minuciosa durante la operación.²⁰

El estadiaje del tumor se define como la extensión de la enfermedad en el momento del diagnóstico y puede ser determinada únicamente por la exploración quirúrgica, mediante la evaluación de las áreas de riesgo.¹² Por tanto, se basa en la exploración clínica y quirúrgica, a la vez que es importante en la valoración de las pacientes y en la evaluación terapéutica.

En más de 80 % de los casos el cáncer de ovario se presenta habitualmente en estadios clínicos avanzados y solo de 35-45 % de las pacientes tienen una supervivencia media de 5 años; sin embargo, esta misma supervivencia en las

diagnosticadas en estadio I es de más de 90 % y muchas de ellas se curan simplemente con cirugía.¹¹

De hecho, el conocimiento de la historia natural temprana y los patrones de invasión del cáncer epitelial sirven de base para un sistema racional para el estadiaje de esta neoplasia y para el tratamiento quirúrgico del cáncer de ovario.¹²

La anamnesis, la exploración clínica, los estudios radiográficos y de laboratorio, conforman el estudio preoperatorio de la paciente con cáncer de ovario, pero son los hallazgos histológicos y el análisis de la extensión quirúrgica los puntos fundamentales para estadificar el cáncer de ovario.

Asimismo, los estudios citológicos e histológicos son imprescindibles y exigen la realización de biopsias múltiples. Una inadecuada estadificación dificulta la toma correcta de decisiones terapéuticas e impide estimar la supervivencia y evaluar la respuesta a los tratamientos aplicados.⁵

El pronóstico del cáncer de ovario dependerá del tipo histológico, del grado de diferenciación tumoral, de la etapa clínica y de la amplitud de la exéresis.¹⁸

CONCLUSIONES

Los tumores de ovario constituyen un importante problema en la morbilidad y mortalidad de la población femenina a escala mundial, que cursa de forma asintomática o con pobres manifestaciones clínicas, de manera que en muchas ocasiones se diagnostican en etapas tardías, donde la extensión fuera de los ovarios ya se ha producido trayendo como consecuencia un pronóstico de vida sombrío.

El valor que ha adquirido en el diagnóstico la ecografía por vía transabdominal y fundamentalmente por vía transvaginal, es incuestionable. A través de ella se logran precisar las características de la lesión tumoral, así como su vascularización (esta última a través del Doppler), lo cual permite poder predecir la posible naturaleza benigna o maligna de la lesión antes de tomar una conducta terapéutica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quintana González JA, Godoy Rivero R. Quiste gigante de ovario. Presentación de un caso. Hospital Universitario De La Paz Puerto Príncipe, Haití, 2007. MEDICIEGO. 2008 [citado 8 Feb 2012]; 14(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol14_supl1_08/casos/c8_v14_supl108.htm
2. López Martín JE, Rodríguez Rodríguez R, Corteguera Fonte ME, López Martín LG. Cistoadenoma seroso del ovario. A propósito de dos casos. Revista de Ciencias Médicas de La Habana. 2007 [citado 18 Dic 2011]; 13 (2). Disponible en: http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol13_2_07/hab14207.htm
3. Rodríguez Reigosa JE, Guerrero García LP, Esperón Noa RP, Linchenat Lambert A, Silveira Pablos JM, Díaz Ortega I, et al. Cáncer de ovario en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de Cuba: 2001 a 2005. Rev Cubana Cir. 2009 [citado 8 Feb 2012]; 48 (1). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/cir/vol48_1_09/cir08109.htm

4. Moreno Antunes A, Haliberto Armenteros B, Morán Piñero R, Anderson Croswel Ch. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico del cáncer de ovario en el Hospital "Vladimir Ilich Lenin". Correo Científico Médico de Holguín. 2008 [citado 15 May 2011]; 12 (3). Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no123/pdf/n123ori7.pdf>
5. Jiménez Hernández Y. Cáncer de ovario. Prevalencia, diagnóstico y tratamiento. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/2258/1/Cancer-de-ovario-Prevalencia-diagnostico-y-tratamiento.html> [consulta: 29 julio 2010].
6. García Frutos A, Huertas MA, Uguet C, Romo A, Pérez Ávila I, Bajo JM. Sistematización de planos de la pelvis con sonda vaginal. Anatomía ecográfica. En: Bajo Arenas JM. Ultrasonografía ginecológica. Madrid: Editorial Marban; 2005.
7. Bejerano García RJ, Escalona Veloz R. Oclusión colónica por tumor ovárico. MEDISAN 2007 [citado 18 Dic 2011]; 11(3). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol11_3_07/san11307.htm
8. Álvarez Sánchez AC. Correlación ultrasonográfica e histopatológica de los tumores de ovario. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2010 [consulta: 15 Ene 2010]; 36 (1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol_36_01_10/gin11110.pdf
9. Álvarez Pérez M, Ramírez Moreno I, López Díaz AC, Matilla Vicente A, Gallego Domínguez E, Alba Conejo E. Supervivencia en pacientes con cáncer de ovario, tras nueve años de seguimiento en el registro hospitalario de tumores del Hospital Clínico Universitario de Málaga [citado 15 May 2011]. Disponible en: <http://www.conganat.org/7congreso/PDF/408.pdf>
10. Parrilla M, López MV, Valls O. Atlas de ecocitopatología diagnóstica en las lesiones abdominales. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006.p. 261-72.
11. Herruzo A. Estado actual del cribado en cáncer de ovario. Acta Ginecológica. 2003; 60: 127-134.
12. Sánchez Sabando J, Espejo MT, Sarasti D. Cáncer de ovario [citado 18 May 2011]. Disponible en: http://www.medicosecuador.com/espanol/articulos_medicos/16.htm
13. Chuaqui R, Duarte I, González S, Etchart M, Rosenberg H. Patología especial del ovario. En: Chuaqui B, Chuaqui R, Duarte I, González S, Etchart M, Rosenberg H. Lecciones de anatomía patológica [citado 23 Agos 2011]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/anatomia patologica/indice.html>
14. D'Ippolito G, Mori Lima A, Pecci Neto L, Morgado Ferreira R, Marquez Ferreira de Souza L. Neoplasias sólidas de ovario: análise sistematizada e ensaio iconográfico. Rev Imagen. 2006 [citado 23 Agos 2011]; 28 (3):165-170. Disponible en: http://www.spr.org.br/files/public/magazine/public_89/165.pdf
15. Huertas MA, Uguet C, Romo A, Bajo Arenas JM. Estudio ultrasonográfico de las formaciones orgánicas del ovario. Cáncer de ovario. Score ecográfico. Valoración Doppler. En: Bajo Arenas JM. Ultrasonografía ginecológica. Madrid: Editorial Marban; 2005. p. 141- 72.
16. Cáncer de ovario: Valor y limitaciones de la ecografía para su diagnóstico [citado 11 May 2011]. Disponible en: <http://www.unizar.es/gine/202gin.htm>

17. Pérez Ramírez M, Fernández Fernández I, Mulet Matos E. Principales aplicaciones del Doppler color transvaginal. Rev Cubana Obstet Ginecol. 1997 [citado 11 Jun 2011]; 23 (2-3): 75-80. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol23_2_97/gin03297.htm
18. Santiesteban S. Tumores de ovario. En: Rigol Ricardo O. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.p. 313-17.
19. Pérez Echemendía M. Ginecología oncológica pelviana. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. p. 57-67.
20. González Martín A. Cáncer de ovario [citado 11 Jul 2011]. Disponible en: <http://www.seom.org/infopublico/info-tipos-cancer/ginecologico/ovario>

Recibido: 12 de marzo de 2012

Aprobado: 26 de abril de 2012

Laura María Pons Porrata. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: aurap@medired.scu.sld.cu

QUISTE GIGANTE DE OVARIO

Denis González Pérez¹, Danny Hierresuelo Jimenez², Naybé Misiara Álvarez³

¹Estudiante del 5to año de Medicina. Hospital "Iluminado Rodríguez Rodríguez". Sede Universitaria Municipal de Ciencias Médicas "Dr. José Félix de Vera Suárez", Jagüey Grande, Matanzas.

²Estudiante del 4to año de Medicina. Hospital "Iluminado Rodríguez Rodríguez". Sede Universitaria Municipal de Ciencias Médicas "Dr. José Félix de Vera Suárez", Jagüey Grande, Matanzas.

³Especialista de 1er Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Instructor. Tutor de la investigación. Hospital "Iluminado Rodríguez Rodríguez".

Correspondencia a: Denis González Pérez. Sede Universitaria Municipal de Ciencias Médicas "Dr. José Félix de Vera Suárez", Jagüey Grande, Matanzas. Correo: biblio2hjq.mtz@infomed.sld.cu

Recibido: 3 de junio de 2014

Aceptado: 24 de septiembre de 2014

RESUMEN

Las masas tumorales en hemiabdomen inferior son causas frecuentes de consulta ginecológica, siendo los quistes de ovarios los más diagnosticados. Alrededor del 80% son benignos y la mayoría de ellos aparecen en mujeres de edades comprendidas entre 20 y 48 años. Se reporta un caso que acude a la consulta de Ginecología del Hospital Iluminado Rodríguez Rodríguez; refiriendo aumento de volumen de la región abdominal, de progresión lenta de aproximadamente cuatro años. El resultado de la biopsia informa Cistoadenoma Mucinoso del Ovario, Hiperplasia Simple Endometrial, Cervicitis Crónica. Hiperplasia de Glándulas Endocervicales, Quistes de Naboth, Trompa y Apéndice Cecal morfológicamente normales.

Palabras clave: ovario, enfermedades del ovario, neoplasias ováricas.

ABSTRACT

Tumor masses in lower abdomen are common causes of gynecological consultation. Within these, ovarian cysts are the most diagnosed. About 80% are benign and most of them occur in young women, aged between 20 and 48 years. A case that reaches the Gynecology Hospital Iluminado Rodríguez Rodríguez in Jagüey Grande, Matanzas is reported; referring bulking in the abdominal region, of slow progression of approximately four years. The result of the biopsy informs mucinous ovarian cystadenoma, endometrial simple hyperplasia, chronic cervicitis, ectocervical glands hyperplasia, Naboth cysts, fallopian tube and cecal appendix morphologically normal

Key words: ovary, ovarian diseases, ovarian neoplasms.

INTRODUCCIÓN

Las masas tumorales en hemiabdomen inferior son causas frecuentes de consulta ginecológica. Dentro de estas, los quistes de ovario son las más diagnosticadas. Hay muchas clases de tumores del ovario, tanto benignos como malignos. Alrededor del 80% son benignos y la mayoría de ellos aparecen en mujeres jóvenes, de edades comprendidas entre los 20 y los 48 años.¹ La experiencia de

la clínica revela la alta incidencia de tumores de ovario en la etapa del climaterio, entre los 35 y 65 años de edad.²

El ovario es un órgano de caracteres polimorfos muy interrelacionados. Diversos factores estructurales y funcionales tienen alguna interacción, de la que puede emanar una enorme capacidad tumoral benigna o maligna, por lo que el ovario se acepta universalmente como el órgano de la patología más diversa.³

En cuanto a la definición del tamaño de los “grandes tumores ováricos” existen muchas versiones, todas ellas conceptualizadas pero con pocos argumentos. Los médicos entusiastas de la laparoscopia, los catalogan como tales a partir de los 10 cm de diámetro⁴; mientras que a los quistes que se identifican durante la etapa neonatal los clasifican como grandes después de los 3 cm.⁵ Otros especialistas los evalúan según el peso y fijan como límite 11,3 kg; un grupo de estudiosos, también de este ámbito, los incluye a partir de más de 12 kg⁶⁻⁸; y algunos, con un peso mayor de 20 kg.⁹

En México, Cano y colaboradores reportaron un quiste de 52 x 40 cm y peso de 22 kg.¹⁰ Bernal publicó otro de 70 x 60 x 50 cm y peso de 30 kilos.¹¹

Estos quistes gigantes de ovario son una entidad rara en la actualidad.^{8, 11} Por definición, un crecimiento quístico del ovario debe tener al menos 2,5 cm de diámetro para ser denominado quiste.¹² En las décadas de los setenta y ochenta, se informaron en la bibliografía mundial 20 casos de quistes mayores de 20 kg. Gómez y colaboradores reportan 14 tumores gigantes de ovario, el más grande pesó 24,33 Kg, de tipo pseudomucinoso.¹³ Machanda y colaboradores describieron un caso de 74 kg.¹⁴ En México, el quiste gigante de ovario con mayor peso fue de 70 Kg, en el Hospital de la Mujer de la Ciudad de México en 1992.¹⁵

Independientemente de envejecer en sus funciones, el ovario no pierde la capacidad de formar tumores de múltiples variedades histológicas. Actualmente, se cree que los tumores del ovario provienen de uno de los tres elementos siguientes: epitelio celómico superficial, células germinales o estroma ovárico. Los tumores benignos del ovario no constituyen un grupo bien definido, pues si bien, alrededor del 75-85% son evidentemente benignos, otros en su evolución pueden malignizarse. El riesgo de presentar tumores epiteliales se incrementa

con la edad, ya que a pesar de la disminución de la función ovárica, este órgano nunca pierde su capacidad para generar tumores.¹⁶

La frecuencia de tumores genitales femeninos reportada por la Organización Mundial de la Salud fuera del embarazo es de 30%. Los más usuales son los tumores del epitelio común del estroma (65%), los de células germinales (25-20%) y los de los cordones sexuales del estroma (6%).¹⁷ Entre los tumores epiteliales, los cistoadenomas serosos representan el 70-50%; el 20% de estos son bilaterales y más comunes en mujeres mayores de 40 años. Los cistoadenomas mucinosos tienen una frecuencia del 25%; solo el 3% son bilaterales y más usuales en mujeres menores de 40 años. Los quistes gigantes tienen una frecuencia menor al 1% y casi siempre se trata de cistoadenomas.

Los tumores intraabdominales extremadamente grandes alteran la anatomía y la fisiología; pueden provocar inmovilidad, compresión de grandes vasos, descompensación cardiopulmonar, dificultades en las técnicas para extraerlos y complicaciones graves trans y postoperatorias.^{18, 19}

El ultrasonido permite hacer diagnósticos oportunos de neoplasias ováricas e intervenciones quirúrgicas poco invasoras, en algunos casos mediante laparoscopia.²⁰

Sin embargo, aún se reportan casos de pacientes con quistes extremadamente grandes que dificultan su extirpación. El abordaje de elección para extirpar un quiste gigante de ovario es la laparotomía infra y supra umbilical, muchas de las veces con incisiones que van desde el pubis hasta el apéndice xifoides. Ante la posibilidad de complicaciones asociadas, como hipotensión supina, dificultades técnicas de la cirugía, sangrado masivo, dehiscencia e infección de la herida quirúrgica, siempre se requiere la participación de un equipo multidisciplinario.²¹

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente G.V.R., de 65 años de edad y procedencia urbana; con antecedentes patológicos personales de Hipertensión Arterial que lleva tratamiento médico y antecedentes obstétricos de tres gestaciones, tres partos (uno de ellos gemelar) y un aborto espontáneo; menarquia a los 14 años y menopausia a los 52.

Llega a la consulta de Ginecología del Hospital Iluminado Rodríguez Rodríguez del municipio de Jagüey Grande, Matanzas, refiriendo aumento de volumen de la región abdominal, de progresión lenta de aproximadamente cuatro años. No se recogen otros síntomas a la anamnesis.

Examen Físico:

Mucosas: normocoloreadas y normohídricas.

Tejido celular subcutáneo: no infiltrado.

Aparato respiratorio: Murmullo vesicular audible, no estertores, frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto.

Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos y bien golpeados, no soplos, frecuencia cardíaca de 78 latidos por minuto, Tensión Arterial: 120/70 mm Hg.

Abdomen:

Inspección: globuloso.

Auscultación: ruidos hidroaéreos poco audibles por existencia de masa abdominal.

Palpación: no depresible, se palpa tumor abdominal que sobrepasa aproximadamente 5cm la región supraumbilical, no doloroso,

Percusión: matidez a la palpación.

Tacto vaginal: cuello atrófico, útero retraído hacia a la derecha, no dolor a la movilización del cuello, resto: sin alteraciones.

Complementarios:

Hb: 13,8g/l; Hto: 0,41/l; Eritrosedimentación: 5 mmol/l; Leucograma: 8,5x10⁹mmol/l (seg: 0,64; mono: 0,01; linf: 0,35); Glicemia: 5,7mmol/l; Creatinina: 74,7mmol/l; Proteína C reactiva: negativa; Exudado vaginal, Coloración de Gram y Cultivo de Cuello: negativos.

Ultrasonido Ginecológico: imagen multilobulada con variados tabiques gruesos y alto contenido de celularidad, que se corresponde con tumor ovárico gigante. El tabique mayor mide 10,8 cm. Resto de genitales internos sin alteraciones. Útero de 51,6 mm, Bazo y Riñón Izquierdo normales, no se puede visualizar ganglios epigástricos por lo grande del tumor, no se constata líquido ascítico.

Por el cuadro clínico y los resultados de los complementarios se decidió realizar tratamiento quirúrgico.

Durante el preoperatorio fueron administrados: Cefalosporinas, Metronidazol y Gentamicina, antibióticos de amplio espectro, como uso profiláctico.

Informe Operatorio:

Previo asepsia y antisepsia de la región abdominal, se utiliza anestesia general endotraqueal. Se realiza laparotomía exploratoria con incisión paramedia izquierda, se visualiza quiste gigante de ovario izquierdo, el cual se retira, se realiza histerectomía total abdominal con doble anexectomía, además de apendicectomía profiláctica. Sangramiento normal, no complicaciones ni accidente operatorio. Paciente que sale bien del salón, se traslada a Sala de Recuperaciones.

Fig. 1: Tumor de ovario

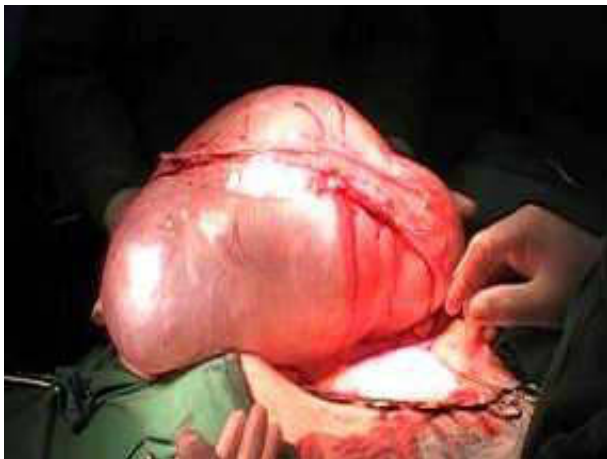


Fig. 2: Tumor de ovario



Informe de Biopsia: B-112-4430 fecha 29/06/2012. Diagnóstico: Cistoadenoma mucinoso del ovario, Hiperplasia Simple Endometrial. Cervicitis Crónica. Hiperplasia de Glándulas Endocervicales, Quistes de Naboth, Trompa y Apéndice Cecal morfológicamente normales.

DISCUSIÓN

Los quistes ováricos son más frecuentes en el período comprendido entre los 20 y los 48 años¹ (en el caso de esta paciente 65 años). Se clasificó como quiste ovárico gigante debido a que cumplía los requisitos para ello, como un diámetro superior a 10 cm⁴ y un peso mayor a 11,3 kg⁶⁻⁸. Paciente asintomática con gran masa abdominal. Durante el acto quirúrgico la descompresión brusca del

abdomen puede producir vasodilatación esplácnica con hipotensión aguda, incremento del retorno venoso e insuficiencia cardíaca; así como dificultad respiratoria secundaria a la distensión diafragmática y flacidez muscular, lo que no ocurrió en esta paciente.¹⁴

El Cistoadenoma Mucinoso alcanza un mayor tamaño y generalmente, es multilobulado. Su contenido es mucoide y en el transoperatorio se debe evitar la ruptura de su cápsula porque provocaría el Pseudomixomaperitoneal de evolución y pronóstico graves, caquequizante por la siembra peritoneal. Aunque es una tumoración benigna, se comporta como maligna y lleva hacia la muerte debido al desequilibrio hidromineral y proteíca.¹²

Los tumores mucinosos representan el 10-15% de todos los tumores ováricos. Cerca del 80% son benignos y el resto tumores borderline y carcinomas. La clasificación de los tumores mucinosos de ovario ha cambiado notablemente durante los últimos 50 años debido a:

- La separación de los tumores mucinosos borderline de los carcinomas mucinosos.
- La introducción de una variante de tumor mucinoso borderline con carcinoma intraepitelial.
- La observación de que la mayor parte de los tumores mucinosos quísticos de ovario asociados a pseudomixoma peritoneal son en realidad metástasis de origen apendicular.
- El reconocimiento cada vez mayor de las metástasis de los adenocarcinomas intestinales y pancreáticos que, hasta hace poco tiempo, se confundían con tumores mucinosos ováricos, tanto borderline como carcinomas.

Los tumores ováricos mucinosos se clasifican en benignos, borderline y malignos dependiendo del grado de proliferación celular, la atipia nuclear y la presencia o ausencia de invasión del estroma. A diferencia de los tumores serosos, que son típicamente homogéneos, los mucinosos son frecuentemente heterogéneos. En un mismo tumor pueden coexistir componentes benignos, borderline e invasivos. Además, no es infrecuente que el componente maligno varíe desde carcinoma no invasivo a invasivo y de carcinoma bien diferenciado a mal diferenciado o incluso carcinoma anaplásico.¹³

Estos tumores suelen ser asintomáticos y la clínica estará determinada por el crecimiento desmesurado, que conlleva a una masa abdominal palpable, dolor abdominal o síntomas derivados de la obstrucción o irritación del aparato urinario o del recto.

La pobre expresividad clínica de estos procesos posterga la concurrencia de las mujeres a consulta y el cuadro evoluciona por lo común de forma más o menos prolongada, a no ser que presente alguna complicación o exista un compromiso orgánico o funcional de los tejidos vecinos. Los tumores benignos tienen un buen pronóstico. Las complicaciones más frecuentes son la torsión y la infección (tres cifras de Eritrosedimentación). La paciente evoluciona hacia un cuadro de abdomen agudo con un tratamiento quirúrgico de urgencia. Otras complicaciones son la hemorragia intratumoral y peritoneal, la ruptura de la cápsula, la necrosis y las siembras peritoneales.²¹

Existe un viejo aforismo que reza: "Tumor de ovario diagnosticado, tumor de ovario operado". Veamos en qué consiste esta afirmación. El especialista asume una actitud conservadora, de observación y seguimiento por clínica y ultrasonografía cuando el tumor es quístico, asociado con irregularidades menstruales o ante la evidencia de enfermedad inflamatoria pélvica como causa de la tumoración anexial presente. Pero si hay dolor severo, hemorragia interna en el ovario(s) o infección asociada con ovario(s) aumentado de tamaño, se requiere una operación inmediata. El tratamiento quirúrgico se establece de acuerdo con el tipo de tumor (benigno o maligno) y con el estadio clínico pre o transoperatorio.¹⁸

Uno de los principales dilemas a los que se enfrenta el ginecólogo ante un caso de tumor gigante de ovario es su extracción completa o la punción previa y descompresión,¹⁴ las dificultades técnicas y la posibilidad de que sea maligno. Además de las problemáticas técnicas de la cirugía, la sobredistensión abdominal, la compresión de grandes vasos, las alteraciones ventilatorias y los cambios hemodinámicos importantes inmediatamente después de la inducción anestésica, que complican aún más la intervención quirúrgica.¹⁸

La incisión abdominal depende de las preferencias del cirujano; sin embargo, generalmente se requieren incisiones desde el pubis hasta el apéndice xifoides,¹⁹

con alto riesgo de dehiscencias, hematomas e infección. Las complicaciones que más se han reportado son hipotensión perioperatoria, hemorragia, complicaciones pulmonares incluyendo neumonía, atelectasia aguda, edema pulmonar, hipoxia.¹⁴ En la actualidad, el ultrasonido, la tomografía axial computarizada, en ocasiones la resonancia magnética y los marcadores tumorales, son elementos indispensables en la evaluación preoperatoria. Con estas herramientas el riesgo de malignidad en casos de quistes simples y marcadores tumorales negativos se reduce en forma considerable.²⁰ Existen reportes de extracción de quistes gigantes de ovario mediante aspiración o laparoscopia, siempre y cuando el peso del tumor no supere los 10 kg.^{15,16}

La extirpación quirúrgica de grandes tumores intraabdominales representa solo el inicio y un simple aspecto del tratamiento, pues existen alteraciones metabólicas, desequilibrio de líquidos y electrolitos, y pérdida súbita del peso de la paciente por la extracción del tumor, que en algunos casos representa más del 50% de su peso. La mayoría de los autores opinan que el tratamiento de grandes tumores intraabdominales requiere ser individualizado y la combinación de tratamiento quirúrgico, médico y anestesia especializada debe encaminarse a evitar o disminuir las descompensaciones cardiopulmonares y circulatorias, comunes en pacientes con estas características.^{14, 19, 20-22}

Los tres aspectos principales para el tratamiento óptimo son: contar con un equipo multidisciplinario especializado, extirpar el tumor íntegro, una incisión especial y la técnica reconstructiva correspondiente.²³

La posibilidad de poder encontrar quistes gigantes suscita la reflexión de la necesidad de impulsar aún más la educación en salud a la población y mover la conciencia de los profesionales de este sector, para que cuando no tengan a la mano los recursos tecnológicos acudan a la simple exploración abdominal o pélvica, que permita llegar a un diagnóstico oportuno y ofrecer mejor atención a las pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jones HW, Went AC, Bromet LS. Tumores del ovario. En: Berek J, Adashi E, Hillard P. Tratado de Ginecología de Novak. 1ª Edición. México: Mc Graw Hill; 1998. p. 490-94.
2. Disaia PJ, Creasman WT. Oncología Ginecológica Clínica. 5a ed. Madrid: Harcourt Brace; 1999.

3. Grases PJ. Ovario: trastornos benignos. En: Patología Ginecológica. Bases para el diagnóstico morfológico. Barcelona: Masson; 2003. p. 132-135.
4. Salem HA. Laparoscopic excision of largen ovarian cysts. J Obstet Gynaecol Res 2002; 28: 290-294.
5. Rodríguez GR, Lomelí RM, Rodríguez GL. Diagnóstico prenatal de quiste de ovario fetal, resolución espontánea postnatal. Ginecol Obstet Mex 2000; 68: 349-352.
6. Bernal Martínez S, Luna Benítez I, Olivares Valencia CV, Villa Villagrana F. Quiste de ovario gigante. Informe de un caso. Ginecol Obstet Mex 2001; 69: 259-261.
7. Ottesena M, Rosea M. Giant ovarian tumor masked by obesity. Acta Obstet Gynecol Scand. 1994; 73: 349-351.
8. Cano LH, Cano AHE, Cano AFD. Quiste de ovario de 38 kg. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex 2007; 75(8): 484-487.
9. Quintana González JA, Godoy Rivero R, O'reilly Jiménez T. Quiste de ovario gigante. Informe de un Caso. GinecObstet Mex. 2001; 69(7): 259-261.
10. Sutton GP, Rogers RE, Hurd WW. Gynecology. In: Schwartz SI, TomShire G, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway AC, et al. Principles of Surgery. New York: MvGraw-Hill; 1999.
11. Machanda R, Kriplani A. Giant malignant ovarian tumor: a case report. International Journal of Gynecological Cancer. 2005; 15(6): 1135-37.
12. Zamora-Garza M, Rizo J, Dominguez A. Giant ovarian cyst: case report. Am J Obstet Gynecol April 1992; 166(4): 1247-8.
13. Lee KR, Tavassoli FA, Prat J, Dietel M, Gersell DJ. Tumours of the ovary and peritoneum. In: Tavassoli FA, Devilee P. World Health Organization Classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of the breast and female genital organs. Lyon 2003: 113-202.
14. Hunter DJS. Management of massive ovarian cyst. Obstet Gynecol 1990; 56(2):254-5.
15. Sagiv R, Golan A, Glezerman M. Laparoscopic management of extremely large ovarian cysts. Obstet Gynecol 2005; 105(6): 1319-22.
16. Goh SM, Jam J, Loh SF, Wong A. Minimal access approach to the management of large ovarian cysts. Surg Endosc Jan 2007; 21(1): 80-83.
17. Menahem S, Shvartzman P. Giant ovarian cyst mimicking ascites. J Fam Pract. 1994; 39:479-481.
18. Kuczkowski KM. Large ovarian cyst as a cause of aortocaval compression. Anaesthesia 2004; 59: 1148.
19. Mulayim B, Gurakan H, Dagli V, Mulayim S, Aydin O, Akkaya H. Unaware of a giant serous cyst adenoma: a case report. Arch Gynecol Obstet 2006; 273: 381-3.
20. Murta EFC, Nomelini RS. Early diagnosis and predictors of malignancy of adnexal masses. Curr Opin Obstet Gynecol 2006; 18: 14-19.
21. Hoile RW. Hazards in the management of large intraabdominal tumors. Ann R Coll Surg Eng 1976; 58:393-7.
22. Bezjian AA, O'Leary JA. A massive (121-lb) ovarian tumor-preoperative siphonage and excision. A case report. Obstet Gynecol 1971; 38(2):214-6.
23. Dotters DJ, Katz VJ, Currie J. Massive ovarian cyst: a comprehensive surgical approach. Obstet Gynecol Surv 1988; 43(4):191-6.

Trabajos Originales

Prevalencia de complicaciones y factores predisponentes en cirugía ginecológica por patología benigna en el hospital universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia

Gabriel Barbosa R., MSc.¹, Lina Garnica R.²

¹Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario San Ignacio, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. ²Residente, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario San Ignacio, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

RESUMEN

Antecedentes: Los procedimientos quirúrgicos implican complicaciones de todo tipo, su pronto diagnóstico y manejo depende del pronóstico del paciente. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de las complicaciones en cirugía ginecológica por patología benigna en el Hospital Universitario San Ignacio y los factores de riesgo predisponentes. **Métodos:** Estudio de corte transversal en 200 pacientes, entre 18 a 74 años, en las que se realizó procedimientos de cirugía ginecológica de patología benigna, tanto de abordaje abierto como laparoscópico desde enero a julio de 2013. Se hicieron regresiones logísticas binomiales de complicaciones intraoperatorias y postoperatorias con las variables independientes, posteriormente se aplicó un modelo multivariado para establecer los factores asociados. **Resultados:** El procedimiento más realizado fue la histerectomía abdominal total en un 46% y la vía de abordaje más utilizada fue la abdominal en el 65% de los casos. Se encontró una prevalencia de complicaciones del 12,5% siendo mayores el 7,5% y menores el 6%. Hubo un 1% de lesión vesical, 1% lesión intestinal y 4% de requerimiento de transfusión sanguínea. En cuanto a los resultados del modelo multivariado, se identificaron como variables relacionadas, la diabetes mellitus, la anticoagulación crónica, la miomatosis uterina, el síndrome adherencial severo y los procedimientos de urgencia. **Conclusiones:** El porcentaje de complicaciones en nuestra institución es similar a otros estudios y se determinaron factores relacionados a su aparición. Es pertinente continuar la investigación sobre este tema y su divulgación, así como diseñar estrategias de prevención.

PALABRAS CLAVE: Cirugía ginecológica, complicaciones postoperatorias, laparoscopia

SUMMARY

Background: Surgical procedures involve risks and complications, a prompt diagnosis and appropriate management could modify patient's prognosis. **Objective:** To determine the prevalence of complications in gynecological surgery at Hospital San Ignacio and the associated factors. **Methods:** Cross-sectional study of 200 patients aged between 18-74 years who required gynecological surgery (open or laparoscopic approach) in Hospital San Ignacio from January to December 2013. A binomial logistic regression was performed to evaluate intraoperative and postoperative complications with the independent variables and a multivariate model was used to establish the related factors. **Results:** The most frequent procedure was abdominal hysterectomy (46%), the most common approach was abdominal in 65% of cases. Prevalence of surgical complications was 12.5%, 7.5% remained serious and 6% non-serious. Of the surgical complications that resulted, we found 1% had bladder injuries, 1% had bowel injuries, 4% required blood transfusions. The multivariate model showed a relationship with diabetes mellitus, anticoagulation, uterine fibroids, severe adherence syndrome and emergency surgical procedures. **Conclusions:** The incidence of

complications in our institution is similar to other studies. Factors related to its occurrence were identified, however it's necessary to conduct further studies and research in order to develop prevention strategies.

KEY WORDS: *Gynecology surgery, intraoperative complications, laparoscopy*

INTRODUCCIÓN

Los procedimientos quirúrgicos implican riesgos y complicaciones que pueden alterar el pronóstico del paciente, el cual está directamente relacionado con la severidad de la complicación, su pronto diagnóstico y manejo apropiado (1).

Según los estudios efectuados en diferentes instituciones, la tasa de complicaciones asociadas a la cirugía ginecológica varía entre el 0,2 y el 26%, con una tasa de mortalidad inferior al 1% (2). Las complicaciones intraoperatorias más frecuentes de este tipo de cirugías implican el daño vesical, ureteral, intestinal y vascular. Diferentes estudios reportan una tasa del 0,3 al 1% de lesión de vías urinarias que varía dependiendo del tipo de procedimiento (3-5), en tanto la lesión intestinal y de los vasos pélvicos reportaron una prevalencia de 0,4 y 0,5% respectivamente (3,6-9).

Otras complicaciones, que son poco comunes y constituyen factores de morbilidad para el paciente que se somete a cirugía ginecológica son la necesidad de transfusión, las infecciones severas del sitio operatorio, dehiscencia de herida quirúrgica o evisceración, entre otras (10,11).

De acuerdo con la prevalencia de complicaciones en cirugía ginecológica y la morbilidad secundaria que podría causarle al paciente, es útil conocer los factores que intervienen en su aparición. El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de las complicaciones en cirugía ginecológica por patología benigna en la institución y los factores que intervienen en su aparición, de esa manera se analizará la pertinencia de herramientas de intervención que disminuyan el riesgo de dichas complicaciones.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio de corte transversal a partir de una muestra no probabilística por conveniencia en 200 pacientes, quienes se sometieron a procedimientos de cirugía ginecológica por patología benigna en el Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia, entre enero y diciembre de 2013.

Dentro de los criterios de inclusión se encuentran todas las pacientes en el rango de edad de 18 a 74 años con procedimientos de cirugía ginecológica por patología benigna. Se excluyeron pacientes en estado de embarazo y con datos incompletos en la historia clínica, y aquellas a las que se les practicó una cirugía diferente a la ginecológica en el mismo

periodo o menor a un mes desde su ingreso a la institución.

Las variables incluidas en el estudio fueron de sociodemográficas, antecedente de cirugía abdominal, y comorbilidades médicas (diabetes mellitus, requerimiento de anticoagulación crónica, síndrome adherencial, endometriosis), y en relación al procedimiento (urgencia y tiempo quirúrgico). En cuanto a las variables dependientes están las diferentes complicaciones mayores (lesión vesical, lesión ureteral, lesión intestinal, mortalidad, hematoma o abscesos que hayan requerido reintervención, íleo postoperatorio, eventración, requerimiento de transfusión y reintervención) y menores (infección, hematoma y dehiscencia superficial del sitio operatorio).

Se organizó una base de datos a partir de la revisión de las historias clínicas, diligenciando un instrumento de recolección de datos. Para el procesamiento de los datos se utilizó el programa SPSS versión 20.0. El análisis se realizó en el siguiente orden: 1) Cálculo de estadísticos descriptivos; 2) Cómputo de correlaciones bivariadas; y 3) Regresión logística binomial de complicaciones intraoperatorias y postoperatorias con las variables independientes.

En cuanto a la descripción de las variables de tipo continuo se emplearon medidas de tendencia central como la mediana, el mínimo/máximo, y las medidas de variabilidad y dispersión como la desviación estándar, así mismo a través de las variables indicadoras (dummies) fueron estimadas las proporciones.

Las correlaciones bivariadas se calcularon por medio del Coeficiente de Pearson. Se aplicaron valores de Odds Ratio (OR) con intervalos de confianza al 95% (IC95%). Se consideró diferencia estadísticamente significativa un valor $p < 0,05$. La investigación fue autorizada por el Comité de Ética del Hospital San Ignacio.

RESULTADOS

Fueron incluidas en el estudio un total de 200 pacientes intervenidas quirúrgicamente por patología ginecológica benigna. La Tabla I presenta los estadísticos descriptivos de los procedimientos. El procedimiento con mayor frecuencia fue la histerectomía abdominal total (46%), seguido por la cistectomía de ovario (21,5%). La vía de abordaje más utilizada fue la abdominal (65%).

Tabla I
TIPO DE PROCEDIMIENTO Y VÍA QUIRÚRGICA

Procedimiento	n (%)
Histerectomía total	92 (46)
Histerectomía subtotal	1 (0,5)
Cistectomía de ovario	43 (21,5)
Miomectomía	16 (8)
Ooforectomía	33 (16,5)
Adhesiolisis	23 (11,5)
Laparoscopia diagnóstica	20 (10)
Laparotomía exploratoria	2 (1)
Salpingectomía	37 (18,5)
Vía quirúrgica	n (%)
Abdominal	131 (65)
Laparoscópica	69 (34,5)

La Tabla II describe las indicaciones más frecuentes del manejo quirúrgico, entre las cuales se encuentran la miomatosis uterina (49%), la hemorragia uterina anormal (39,5%), el diagnóstico de masa anexial compleja (31%) y el dolor pélvico crónico (19,5%).

Tabla II
INDICACIONES DEL PROCEDIMIENTO

Indicaciones	n (%)
Hemorragia uterina anormal	79 (39,5)
Miomatosis uterina	98 (49)
Masa anexial compleja	62 (31)
Dolor pélvico crónico	39 (19,5)
Dolor abdominal agudo	21 (1)
Enfermedad pélvica inflamatoria	9 (4,5)
Masa anexial complicada	11 (5,5)
Colección pélvica	1 (0,5)
Absceso tubo-ovarico	2 (1)
Engrosamiento endometrial	1 (0,5)
Otras	4 (2)

En la Tabla III se presentan las comorbilidades de las pacientes estudiadas: antecedente de cirugía abdominal previa (46%), síndrome adherencial severo (27,7%), endometriosis (21%) y obesidad (17%). Con relación a las características del procedimiento, el 10,5% fue realizado de urgencia y no hubo ningún caso de tiempo quirúrgico prolongado (> 3 horas).

Tabla III
COMORBILIDADES DE LAS PACIENTES INCLUIDAS EN EL ESTUDIO

Comorbilidades	n (%)
Obesidad	34 (17)
Antecedente de cirugía abdominal	92 (46)
Diabetes mellitus	3 (1,5)
Síndrome adherencial severo	55 (27,7)
Endometriosis	42 (21)
Anticoagulación crónica	6 (3)
Infección ginecológica	12 (6)
Procedimiento de urgencia	21 (10,5)
Tiempo quirúrgico prolongado	0 (0)

La Tabla IV describe la frecuencia de complicaciones. Hubo una prevalencia de complicaciones quirúrgicas del 12,5%, siendo complicaciones mayores el 7,5% y menores el 6%. Dentro del primer grupo se identificó: 1% de lesión vesical, 1% lesión intestinal, 4% de requerimiento de transfusión sanguínea en el postoperatorio (en pacientes con hemoglobina previa de 12 mg/dl), 1,5% de hematomas y abscesos en sitio operatorio que requirieron reintervención, 0,5% de íleo y eventración y 2% de casos de reintervención quirúrgica.

Tabla IV
COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS MAYORES Y MENORES

Complicaciones	n (%)
Total de complicaciones	25 (12,5)
Complicación mayor	15 (7,5)
Complicación menor	12 (6)
Complicaciones mayores	n (%)
Lesión vesical	2 (1)
Lesión ureteral	0 (0)
Lesión intestinal	2 (1)
Transfusión sanguínea en pos operatorio	8 (4)
Hematomas/Absceso pélvicos	3 (1,5)
Eventración	1 (0,5)
Íleo pos operatorio	1 (0,5)
Reintervención	4 (2)
Mortalidad	0 (0)
Complicaciones menores	n (%)
Infección del sitio operatorio/Hematoma superficial	9 (4,5)
Dehiscencia superficial	3 (1,5)

Dentro de las complicaciones menores se identificaron 4,5% de infecciones superficiales y hematomas superficiales de herida quirúrgica, y 1,5% de dehiscencia superficial.

En el análisis bivariado se determinó una correlación positiva de las complicaciones mayores con el mayor tiempo quirúrgico (90 minutos promedio), entre las cuales están la lesión intestinal, vesical y ureteral, la transfusión sanguínea en el postoperatorio, los hematomas y los abscesos pélvicos y la mortalidad: histerectomía total (OR 5,25; IC95% 1,43-19,22), pacientes cuya indicación de cirugía fue la miomatosis uterina (OR 4,13; IC95% 1,11-15,29), diabetes mellitus (OR 28,30; IC95% 2,40-333,15) y anticoagulación crónica (6,96; IC95% 1,16-41,62). El resto de variables no fueron significativas en el análisis bivariado.

En la Tabla V se presenta la frecuencia de complicaciones mayores y menores según la vía

de abordaje. Se observa un mayor porcentaje de complicaciones en el grupo de cirugía abdominal abierta (17,5%), no hubo complicaciones mayores en la cirugía laparoscópica.

La Tabla VI presenta el modelo multivariado de las complicaciones mayores. Como variables significativas se identifican la diabetes mellitus (OR 75,5; IC95% 4,84-117), la anticoagulación crónica (OR 23,7; IC95% 2,73-214,59), pacientes con indicación quirúrgica de miomatosis uterina (OR 35; IC 95% 3,85-298,87), síndrome adherencial severo (OR 9,8; IC95% 2,26-42,68) y procedimiento quirúrgico de urgencia (OR 22,8; IC95% 2,78-51,23).

Por último, la Tabla VII ilustra el análisis de regresión multinomial de las complicaciones menores y las diferentes variables, encontrando la anticoagulación crónica (OR 16; IC95% 2,36-109) y el dolor abdominal agudo (OR 52; IC95% 2,61-106) como variables significativas.

Tabla V
FRECUENCIA DE COMPLICACIONES MAYORES Y MENORES SEGÚN VÍA DE ABORDAJE

Vía de abordaje	Complicaciones			Total
	Mayores	Menores	Ninguna	
Laparoscópica	0	2	67	69
Abdominal	15	8	108	131
Total	15	10	175	200

Tabla VI
ANÁLISIS MULTIVARIADO DE COMPLICACIONES MAYORES Y LAS DIFERENTES VARIABLES

Variable	B	AOR	IC 95%	Valor p
Diabetes	4,324	75,518	4,84-117	0,002
Anticoagulación crónica	3,203	24	2,73-214,59	0,004
Miomatosis uterina	3,56	35,174	3,85-298,87	0,001
Síndrome adherencial severo	2,286	9,833	2,26-42,68	0,002
Procedimiento de urgencia	3,129	22,84	2,78-51,23	0,004
Edad	-0,016	0,984	0,90-1,15	0,729

Prueba de Hosmer y Lemeshow

Tabla VII
ANÁLISIS MULTIVARIADO DE COMPLICACIONES MENORES Y LAS DIFERENTES VARIABLES

Variable	B	AOR	IC 95%	Valor p
Anticoagulación crónica	2,77	16,07	2,36 - 109,20	0,004
Dolor abdominal agudo	3,96	52,83	2,61 - 106,03	0,01
Edad	-0,069	0,93	0,86-1,005	0,069

Prueba de Hosmer y Lemeshow

DISCUSIÓN

El presente estudio establece los factores asociados a las complicaciones en cirugía ginecológica por patología benigna, en el Hospital Universitario San Ignacio. La muestra en 200 pacientes identificó una prevalencia de complicaciones del 12,5%; siendo complicaciones mayores el 7,5% y menores el 6%. Esta cifra es similar a lo encontrado en otros estudios. Por ejemplo, en Estados Unidos se demostró una prevalencia global de complicaciones del 0,2% al 26%, que está en el rango de lo encontrado en nuestro estudio (2).

Sin embargo, en otras investigaciones se observa una prevalencia menor de complicaciones, como lo encontrando en 22.214 mujeres norteamericanas (American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program) con una prevalencia del 3,7% (12). En ese estudio se excluyeron las complicaciones menores, como la infección superficial de la herida quirúrgica, a diferencia de nuestro estudio que fueron incluidas, lo cual aumentaría el porcentaje de complicaciones.

En cuanto al tipo de complicación, existe una prevalencia de lesión vesical e intestinal menor al 1%, similar a lo reportado por la literatura (2,14,15). Dentro de las complicaciones mayores, un 4% de los casos requirió transfusión sanguínea en el postoperatorio, lo que representa un porcentaje mayor a lo encontrado en otros estudios, en los que fue necesaria en menos del 0,2% de los casos (12).

Es importante mencionar que no hubo muertes para este grupo de 200 pacientes. En el estudio retrospectivo de Magrina y cols (13) en 1,45 millones de pacientes hubo una mortalidad del 0,2% en los primeros 30 días de ingreso, lo que refleja la baja tasa de mortalidad que existe para la cirugía ginecológica por patología benigna, similar a lo reportado por Erekson y cols (12) con una mortalidad de 0,17% en 22.214 mujeres analizadas.

En el modelo multivariado, entre los factores de riesgo relacionados con las complicaciones mayores, se examinó variables relacionadas como la diabetes mellitus que se asoció significativamente (OR 75,5; IC95% 4,84-117), similar a lo encontrado en diferentes estudios, esto principalmente relacionado a mayor incidencia de infecciones profundas del sitio operatorio (16). La anticoagulación crónica fue una variable significativa como factor de riesgo (OR 23,7; IC95% 2,73-214,59) dado que conlleva en ocasiones a sobre anticoagulación, la cual puede generar un mayor sangrado intraoperatorio y por lo tanto necesidad de terapia transfusional.

En cuanto al tiempo quirúrgico, en la correlación bivariada, se observó una correlación positiva entre el mayor tiempo quirúrgico con mayor complicación quirúrgica, sin embargo en el modelo de regresión pierde esta asociación, dado que otras

variables juegan un papel predominante, como por ejemplo, las comorbilidades del paciente (síndrome adherencial severo o anticoagulación crónica) y la urgencia del procedimiento.

Respecto al síndrome adherencial severo, es de esperarse que sea una variable significativa dado que se reporta una mayor tasa de lesiones viscerales, en su mayoría lesiones intestinales secundarias a la distorsión de la anatomía pélvica y mayor dificultad en la técnica quirúrgica (6). Algunos estudios demuestran que el riesgo de complicaciones postoperatorias se incrementa con el antecedente de cirugía previa y de endometriosis (OR 6,7 y OR 5,8 respectivamente) (17), sin embargo, en otros estudios no existe un efecto significativo de estas variables con complicaciones mayores (18).

Así mismo, el procedimiento quirúrgico de urgencia fue una variable significativa de complicaciones mayores, dado que el contexto de urgencia a nivel intrahospitalario trae varias connotaciones en las que se encuentra la premura del procedimiento. Esto es similar a lo encontrado en un estudio en el que se observó que en procedimientos de patología benigna, la emergencia del procedimiento aumenta la probabilidad de las complicaciones (OR 1,82; IC95% 1,13- 2,90) (12).

Es importante aclarar que otras variables como la obesidad o la edad no fueron variables significativas, a diferencia de otros estudios en los que sí lo fueron (12).

Respecto a la vía de abordaje, se observa en la frecuencia de eventos, que la mayoría de las complicaciones (17,5%) corresponden al abordaje abdominal; el laparoscópico solo aportó el 2,8% de complicaciones en este grupo de pacientes, no registrándose complicaciones mayores. No fue posible una comparación entre ambos grupos dado que la baja prevalencia del evento en cada grupo, no permite realizar comparaciones con un modelo estadístico apropiado.

Este estudio sugiere que las complicaciones en cirugía ginecológica son el resultado de un fenómeno complejo que, a su vez, influyen múltiples factores como las características del paciente y del procedimiento mismo. Es difícil definir una asociación clara, ya que a pesar que se incluyeron las variables más importantes, otras variables no fueron consideradas, por ejemplo, el estado nutricional, las comorbilidades respiratorias, las cardiovasculares, la experiencia del cirujano, entre otras, que influyen también en la aparición de complicaciones, especialmente las mayores.

Como limitaciones de este estudio debemos destacar que es de corte trasversal, es decir no permite inferir causalidad. Sin embargo, es posible evidenciar algo de temporalidad y por lo tanto, las conclusiones son relevantes. A pesar que las variables analizadas fueron estadísticamente

significativas, los intervalos de confianza son muy amplios por la baja frecuencia de casos en los que se presentó el evento.

A nivel metodológico, el proceso de selección de las variables se realizó basado en la literatura y en otros estudios. Cabe aclarar que hay otras variables que pueden estar asociados con la aparición de complicaciones en cirugía ginecológica, las cuales no fueron incluidas. La recolección de la información fue efectuada de la forma más fidedigna posible, pero al ser un estudio retrospectivo es posible que existan sesgos por el incorrecto diligenciamiento de la historia clínica o información incompleta.

Finalmente, los resultados únicamente son aplicables al Hospital Universitario San Ignacio, aunque cabe resaltar, que nuestra institución podría tener características sociodemográficas similares a otros segmentos poblacionales de nuestro país, por lo cual podrían extrapolarse con cautela. Esta investigación es el punto de partida para que se realicen estudios de tipo prospectivo que puedan establecer claramente los factores que se asocian a la aparición de complicaciones en cirugía ginecológica en la Institución, en tanto se pueden realizar estudios de intervención que permitan determinar la mejor estrategia para evitarlas y así generar un mayor impacto en la prevención de complicaciones en nuestra población.

Es importante destacar que los procedimientos quirúrgicos nunca están exentos de riesgo, ya que existen complicaciones inherentes a ellos, otros dependen de la condición del paciente y algunos son susceptibles de prevenirse. Es necesario continuar la investigación sobre este tema, diseñar estrategias de contingencia que disminuyan los riesgos a los que se enfrentan las pacientes durante este tipo de procedimientos.

CONCLUSIÓN

Identificar los factores de riesgo en cirugía ginecológica y las tasas de complicaciones es una temática de gran importancia para las instituciones de salud en el país. A partir de la información presentada, es posible describir de los procedimientos ginecológicos y las posibles complicaciones, proporcionando así las bases teóricas y estadísticas reales, útiles para mejorar la atención integral de las pacientes con indicación quirúrgica por patología benigna. Los factores de riesgo de mayor asociación con complicaciones mayores fueron la diabetes mellitus, la anticoagulación crónica, el síndrome adherencial severo y el procedimiento quirúrgico de urgencia.

REFERENCIAS

1. Daley J, Henderson WG, Khuri SF. Risk-adjusted surgical outcomes. *Annu Rev Med.* 2001;52:275-87.
2. Recari E, Oroz LC, Lara JA. Complicaciones de la cirugía ginecológica. *An Sist Sanit Navar* 2009; 32 (Supl. 1):65-79.
3. Gopinath D, Jha S. Urological complications following gynaecological surgery. *Obstet Gynaecol Reprod Med* 2013;23(11):337-42.
4. Dorairajan G, Rani P. Urological injuries during hysterectomies: a 6-year review. *J Obstet Gynaecol Res* 2004;30:430-5.
5. Elliott S, McAninch J. Ureteral injuries: external and iatrogenic. *Urol Clin North Am* 2006 Feb;33(1):55-66.
6. Quesnel GBC, Avilés-Cabrera RN. Accidentes e incidentes en cirugía ginecológica. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(4):238-44.
7. Clarke-Pearson DL, Geller EJ. Complicaciones de la histerectomía. *Obstet Gynecol* 2013;121(3):1-28.
8. Hodges KR, Davis BR, Swaim LS. Prevention and management of hysterectomy complications. *Clin Obstet Gynecol.* 2014;57(1):43-57.
9. Nezhat C, Childers J. Major retroperitoneal vascular injury during laparoscopic surgery. *Hum Reprod* 1997;12:480-3.
10. Stany MP, Farley JH. Complications of gynecologic surgery. *Surg Clin North Am* 2008;88(2):343-59.
11. Jaiyeoba O. Postoperative infections in obstetrics and gynecology. *Clin Obstet Gynecol* 2012;55(4):904-13.
12. Erekson E, Yip SO, Ciarleglio MM, Fried TR. Postoperative complications after gynecologic surgery. *Obstet Gynecol* 2011;118(4):785-93.
13. Magrina JF. Complications of laparoscopic surgery. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45(2):469-80.
14. Adelman MR, Bardsley TR, Sharp HT. Urinary tract injuries in laparoscopic hysterectomy: a systematic review. *J Minim Invasive Gynecol* 2004;21(4):558-66.
15. Bhattee GA, Rahman J. Bowel injury in gynecologic operations: analysis of 110 cases. *Int Surg* 2006;91(6):331-40.
16. Lake AG, Mcpenow AM, Dick-biascoechea MA, Martin DK, Erekson EA. Surgical site infection after hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2013;209(5):490.e1-e9.
17. Kumakiri J, Kikuchi I, Kitade M, Kuroda K, Matsuoka S, Tokita S, Takeda S. Incidence of complications during gynecologic laparoscopic surgery in patients after previous laparotomy. *J Minim Invasive Gynecol*;17(4):480-6.
18. Mirhashemi R, Harlow BL, Ginsburg ES, Signorello LB, Berkowitz R, Feldman S. Predicting risk of complications with gynecologic laparoscopic surgery. *Obstet Gynecol* 1998;92(3):327-31.

Complicaciones de la cirugía ginecológica

Complications of gynaecological surgery

E. Recari, L.C. Oroz, J.A. Lara

RESUMEN

La cirugía ginecológica está en continuo cambio y por ende algunas de sus complicaciones. La incorporación de la endoscopia ha añadido una nueva dimensión, estando también en este tipo de procedimientos la tasa de complicaciones en relación a la complejidad del mismo. La endoscopia ha representado un gran avance en cirugía y en particular en ginecología, que se beneficia de dos vías de abordaje del aparato genital, la laparoscópica y la histeroscópica.

Estas técnicas tienen unas posibles complicaciones que no son superponibles a la cirugía abierta sino que son específicas de las mismas: creación de neumoperitoneo, colocación de trócares, coagulación a distancia, paso vascular de la glicina empleada en la distensión uterina durante la histeroscopia, etc.

Cuando una paciente acude a urgencias en el postoperatorio o simplemente sufre una complicación en el curso de las 24 ó 48 horas que permanece ingresada, el médico que la atiende debe conocer esta vía de abordaje y sus posibles complicaciones.

Palabras clave. Cirugía ginecológica. Complicaciones. Laparoscopia. Histeroscopia. Abordaje mínimamente invasivo.

ABSTRACT

Gynaecological surgery is undergoing a process of constant change and therefore some of its complications as well. The incorporation of endoscopy has added a new dimension, with the rate of complications related to its complexity. Endoscopy has meant a great advance in surgery, and specifically in gynaecology, which benefits from two ways of approaching the genital apparatus: laparoscopy and hysteroscopy.

These techniques involve risks that are specific to these techniques: the induction of pneumoperitoneum, insertion of trocar, remote coagulation, vascular passage of the glycine employed in uterine relaxation during hysteroscopy, etc....

When a patient comes to Accidents and Emergencies in the postoperative phase, or simply suffers a complication during the 24 or 48 hours that they are hospitalised, the doctor who attends her must be acquainted with this course of approach and its possible complications.

Key words. Gynaecological surgeries. Complications. Laparoscopy. Hysteroscopy. Minimally invasive approach.

An. Sist. Sanit. Navar. 2009; 32 (Supl. 1): 65-79

Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Correspondencia:
Eva Recari Elizalde
Avda. Eulza, 73-1ªA
31010 Barañáin (Navarra)
Tfno. 948703919-619242957
E-mail: erecari@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La tasa de mortalidad operatoria en las intervenciones ginecológicas es baja, inferior al 1%. Un estudio retrospectivo de 1,45 millones de pacientes halló una mortalidad del 0,2% en los primeros 30 días de ingreso (5,1% en pacientes oncológicos *versus* 0,1% en pacientes sin cáncer)¹.

La tasa de complicaciones asociadas a la cirugía varía entre el 0,2y el 26%². Las complicaciones más frecuentes de la cirugía ginecológica están relacionadas con el

daño visceral (vejiga, recto, uréteres) y de los grandes vasos pélvicos. Son más frecuentes en la cirugía oncológica o cuando la anatomía está distorsionada debido a infección o a endometriosis. El factor más importante que determina el éxito de su tratamiento, es el reconocimiento precoz de las complicaciones. Por ello, es tan importante la observación sistemática y cuidadosa del post-operatorio, particularmente: pulso, presión sanguínea, función respiratoria, temperatura, diuresis, hemograma, etc.



Figura 1. Cirugía abierta.

Harris³ publicó la evolución histórica de las complicaciones asociadas a la histerectomía describiendo una disminución en la tasa de transfusiones, la de infecciones del tracto urinario y un incremento en la tasa de lesiones vesicales. Asimismo, ha identificado cuatro factores asociados con una mayor

tasa de complicaciones: edad, enfermedad médica preexistente, obesidad y cáncer. Se realiza la descripción de las complicaciones en la cirugía ginecológica generales (abierta), haciendo paréntesis en aquellas complicaciones propias de la vía de acceso (endoscópica y vaginal) (Figs. 1-3).



Figura 2. Cirugía vaginal.



Figura 3. Cirugía laparoscópica.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA GINECOLÓGICA ABIERTA

Hemorragia post-quirúrgica

La hemorragia post-operatoria puede manifestarse como una pérdida sanguínea por los drenajes o por hipovolemia manifestada con mareos-hipotensión o en control analítico, a las 4-6 horas post intervención.

Hemorragia precoz

Puede producirse durante las primeras 24 horas (habitualmente durante las primeras 8-10 horas) en la pared abdominal, la cavidad abdominal, vagina, tejidos blandos de la pelvis, vejiga o de varios sitios al mismo tiempo. Se debe sospechar un hematoma de la pared abdominal si existe un dolor local, intenso, que puede deformar la pared. En hematomas pequeños es habitual una actitud expectante. Los hematomas grandes, sobre todo si son progresivos, requieren intervención inmediata con ligadura vascular si es posible, limpieza y drenaje.

- Hemorragia vaginal

Es más frecuente después de la histerectomía vaginal que de la abdominal. Suele comenzar varias horas después de la intervención y proceder de la rama cervical o vaginal de la arteria uterina, de los ángulos vaginales de la incisión o de las incisiones de la colpografía. El taponamiento suele ser útil si el sangrado es leve pero si el sangra-

do es arterial es necesaria una exploración bajo anestesia.

- Hemorragia extraperitoneal

La hemorragia en el tejido conjuntivo pélvico es difícil de tratar. Se caracteriza por una masa tensa y elástica en la pelvis, tumefacción a nivel del ligamento inguinal y una matidez sobre todo en los flancos. Afortunadamente suelen ceder espontáneamente. El sangrado suele ser venoso y su origen difícil de localizar. Generalmente es suficiente con la evacuación del hematoma y eliminación del tejido necrótico.

- Hemorragia vesical

Suele producirse en intervenciones urológicas, por la colocación de un drenaje supra púbico o la lesión del órgano durante la cirugía. Se suele controlar con medidas conservadoras (sonda vesical, y lavados vesicales continuos). Si no fuese suficiente se debe tratar con una cistotomía suprapúbica.

Hemorragias tardías

Ocurren habitualmente entre el 7º y 21º días; habitualmente son hemorragias del muñón vaginal después de una histerectomía. Las causas más frecuentes son: reabsorción de los hilos de sutura, necrosis de los tejidos locales, tromboflebitis séptica, tratamiento anticoagulante y ocasionalmente coito antes de la cicatrización. Es recomendable la exploración bajo anestesia para localizar el punto sangrante. La

intervención puede ser dificultosa por la friabilidad y debilidad de los tejidos. En casos excepcionales es necesario realizar una laparotomía y ligar la arteria uterina en su origen.

Complicaciones infecciosas

Las infecciones postoperatorias, aunque han disminuido en su gravedad siguen siendo frecuentes, graves para el paciente y onerosas para el sistema. Hay que tener en cuenta que las operaciones con apertura de la vagina están asociadas a la contaminación con las bacterias residentes en aquella. Muchas de las infecciones postoperatorias son polimicrobianas y están causadas por microbios residentes en la vagina, así como por gérmenes anaerobios.

La profilaxis antibiótica ha sido ampliamente adoptada en ginecología, sobre todo después de que diferentes estudios prospectivos en la década de los 80 han demostrado su efectividad para reducir la tasa de infecciones postoperatorias. Una compilación de 16 de estos estudios demostró que la tasa de infecciones tras histerectomía vaginal pasó del 32 al 6% cuando se administraba profilaxis⁴ y otro meta-análisis de 25 estudios demostró que dicha tasa pasaba del 21 al 9% en casos de histerectomía abdominal (Evidencia I)⁵.

Los agentes usados con más frecuencia en ginecología para la profilaxis antibiótica son las cefalosporinas. Son efectivas, bactericidas, no tóxicas y baratas. Ningún estudio ha demostrado que antibióticos más recientes (y más caros), sean más efectivos⁴. Es suficiente una dosis administrada durante las dos horas previas a la incisión, sin que haya evidencia (excepto para aquellas intervenciones que se alargan en el tiempo) de mayor eficacia de dosis repetidas.

Infecciones post-operatorias precoces

El primer signo de infección suele ser la fiebre precoz elevada. La fiebre que aparece en las primeras 24-48 horas después de la intervención, habitualmente no se debe a infección, puede tener un origen inespecífico y no ser determinado con certeza y, por lo tanto, el tratamiento antibiótico no debe instaurarse solamente por la fiebre⁶. Otras causas de fiebre incluyen la atelecta-

sia, la neumonía por aspiración, la infusión de líquidos contaminados, las lesiones ureterales o intestinales o infecciones preexistentes del útero, pelvis o tracto urinario. La infección de los tejidos quirúrgicos por el estreptococo hemolítico y más raramente fascitis necrotizante.

Infecciones post-operatorias tardías

Aparecen varios días después de la intervención siendo los signos de localización más evidentes. Los procesos que se pueden presentar son: infección de la herida quirúrgica, infecciones pélvicas, abscesos pélvicos, tromboflebitis pélvica séptica, infecciones de los catéteres, infecciones del tracto urinario, bronconeumonía y fiebre medicamentosa.

Infecciones pélvicas

Los abscesos pélvicos suelen ser secundarios a celulitis de la cúpula vaginal. Los síntomas suelen presentarse a los 5-10 días después de la cirugía y consisten, en fiebre y dolor abdominopélvico. Suele existir leucocitosis con desviación izquierda y el tacto vaginal provoca dolor a la paciente; puede existir secreción purulenta a través de los bordes de la herida quirúrgica. La ecografía o el TAC suele confirmar o descartar la presencia de un absceso. El tratamiento consiste en antibióticoterapia (ampicilina asociada a un aminoglucósido en general la gentamicina, añadiendo anaerobicidas-clíndamicina o metronidazol, en función de los hallazgos en cada paciente) y drenaje de la colección purulenta (vía vaginal o percutánea, en función de su localización).

Infecciones urinarias

Su frecuencia puede alcanzar el 40% sin profilaxis antibiótica⁷. La mayoría son leves, siendo rara la pielonefritis. El tratamiento consiste en la antibióticoterapia adecuada.

Infecciones respiratorias

La neumonía post-operatoria no es frecuente, debido a que la mayoría de pacientes suelen tener una buena condición

preoperatoria y al frecuente uso de la anestesia locorregional. Se consideran factores de riesgo la intubación orotraqueal y anestesia general, obesidad, edad avanzada, enfermedades previas y uso de tabaco. Su prevención incluye la movilización precoz, la estimulación de la paciente a toser y a realizar respiraciones profundas.

Flebitis

La incidencia de infecciones secundarias a catéteres endovenosos puede ser hasta del 30%. Su prevención incluye su colocación estéril, bajo indicación estricta, reemplazo cada tres días y retirada precoz. El tratamiento es sintomático. Cuando existe evidencia de infección sistémica es útil el uso de antibióticos con actividad anties-tafilococo.

Sepsis

La sepsis es una respuesta sistémica a la infección. Se considera severa cuando existe algún signo de disfunción orgánica (como acidosis metabólica, encefalopatía, oliguria, hipoxemia, hipotensión, o alteraciones de la coagulación). Cuando la respuesta sistémica es muy importante puede producirse un shock o incluso, cuando falla la perfusión orgánica, se produce el llamado síndrome de sepsis o síndrome orgánico múltiple. La sepsis está producida por los mismos gérmenes que producen las infecciones descritas antes, por lo que suele tratarse de infecciones polimicrobianas en las cuales las bacterias y sus toxinas han alcanzado el torrente circulatorio y circulan por él. El tratamiento se inicia con la erradicación precoz y agresiva de la fuente de infección, con antibióticos sistémicos y cirugía si está indicada, así como la puesta en marcha de todas las medidas de soporte orgánico necesarias. Cuando existe evidencia de fallo orgánico es obligado el ingreso en una unidad de vigilancia intensiva.

Complicaciones digestivas

Íleo paralítico y obstrucción intestinal

En la mayoría de casos el aparato digestivo recupera su función normal al tercer día del post-operatorio; de hecho se

calcula que el intestino delgado recupera su funcionalismo en 6 a 12 horas, el estómago en 12 a 24 horas y el intestino grueso en 48 a 72 horas⁸, aunque la manipulación excesiva del intestino durante la cirugía, el uso de narcóticos y otras circunstancias pueden alargar estos periodos. Sin embargo, el inicio precoz (a las 6 horas de la intervención) de la ingesta hídrica o dieta ligera no se ha asociado con un aumento de la incidencia de íleo paralítico⁹. El íleo implica disminución o ausencia de la función propulsiva intestinal debido a parálisis u obstrucción mecánica. Si persiste, el intestino comienza a distenderse y su contenido queda secuestrado con gran pérdida de agua, electrolitos y albúmina ocasionando hipovolemia, elevación del diafragmática, insuficiencia respiratoria y shock. Se produce en el 2% de todas las histerectomías abdominales por patología benigna y sólo en el 0,2% de las vaginales, aunque puede llegar al 4% cuando se tienen en cuenta todas las cirugías¹⁰. La obstrucción intestinal tiene una incidencia del 0,1-1% y puede aumentar hasta el 20% cuando se añaden factores de riesgo como cirugía oncológica o radioterapia postoperatoria¹¹. Las adherencias son la causa más frecuente de la obstrucción intestinal, tanto cuando ésta se localiza a nivel del intestino grueso (30%) como cuando se localiza a nivel del intestino delgado (60%). Existen datos que sugieren que la histerectomía es una de las operaciones previas más frecuentes en estas pacientes. El pronóstico depende de la duración del íleo. Es importante el diagnóstico y tratamiento precoces. Se distingue durante el periodo postoperatorio entre el íleo temprano y el tardío. Dependiendo de la causa y de los síntomas en: a) íleo mecánico (obstrucción intestinal); b) íleo paralítico, funcional o dinámico y c) íleo mixto.

• Diagnóstico

Los síntomas de un íleo funcional son: dolor abdominal, sensación de plenitud, distensión de la porción superior del abdomen, vómitos y náuseas. No hay ruido intestinal y la percusión de la pared demuestra la existencia de líquido. En la radiografía de abdomen puede observarse dilatación de asas de intestino delgado con ausencia de gas en las asas posteriores a la obstrucción (en caso de que exista). Asimismo, en ca-

sos de obstrucción, suele existir leucocitosis con desviación izquierda.

La obstrucción por estrangulamiento de un asa producida por adherencias intraperitoneales ocurre entre el 5^o-7^o día. El cuadro clínico puede asociarse con una obstrucción parcial o completa (íleo mecánico). Los síntomas son dolor cólico abdominal, vómitos y un aumento de los ruidos peristálticos con sonidos metálicos. Si se produce la encarcelación del asa aparecen de forma aguda.

- Tratamiento

- Descompresión del estómago e intestino con una sonda nasogástrica conectada a aspiración.
- Cuando la atonía postquirúrgica es más prolongada es conveniente realizar radiografía de abdomen en vacío ortoestática.
- Corregir cualquier trastorno del equilibrio hidroelectrolítico y mantener un equilibrio ácido-base adecuado.
- Estimulación del peristaltismo con agentes colinérgicos. También se pueden administrar laxantes o enemas.
- Si las medidas conservadoras y la aspiración gastrointestinal no mejoran el cuadro en 48 horas será conveniente realizar nueva cirugía para buscar y solucionar la causa del íleo.

Lesiones intestinales quirúrgicas

La posibilidad de una lesión quirúrgica del intestino en el curso de una intervención ginecológica siempre está presente, pero el riesgo aumenta en casos de endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica, cáncer, adherencias importantes o pacientes con antecedentes de radioterapia.

Si se identifica la lesión en el acto operatorio, debe procederse a su corrección quirúrgica. Si no se ha identificado, pero tras la intervención aparecen signos de sospecha de lesión intestinal (coleciones líquidas, abscesos, íleo que no responden al tratamiento conservador, etc...), debe plantearse la reintervención urgente si hay algún signo de sepsis o antecedentes de radioterapia. Si no hay signos de sepsis se puede intentar el tratamiento conservador, con aspiración de las secreciones, colocación de drenajes si es posible y seguimiento cuidadoso.

Dehiscencias y evisceración

Estos términos implican la separación sintomática o asintomática de los bordes de las incisiones quirúrgicas, con o sin signos de infección. Existen algunos síntomas y signos prodrómicos, especialmente un drenaje seroso o serosanguinolento por la herida. La incidencia es del 0 al 3%.

Para producirse una dehiscencia es preciso que exista una infección, junto con factores mecánicos asociados a complicaciones abdominales y pulmonares. Los factores son: tipo de incisión y técnica de sutura utilizada; demasiadas suturas excesivamente juntas o con tensión excesiva; aumento de presión intraabdominal (tos, vómito, íleo), las complicaciones de la herida (abscesos sobre todo si hay peritonitis, hematoma o serosa), o la obesidad mórbida. La edad, caquexia, déficit vitamínico, anemia y ciertos medicamentos tienen una implicación más controvertida.

La elección de la incisión y de la técnica de cierre apropiada ayudan a prevenir la dehiscencia y eventración. Las características de las pacientes nos orientarán para tomar medidas convenientes para prevenir la complicación (material de reabsorción lento o no reabsorbible, suturas e descarga, si hay infección se deja piel y grasa abierta...). La identificación y tratamiento precoz es muy importante.

El manejo incluye el tratamiento de los factores contribuyentes tales como la peritonitis y el cierre de la incisión tan rápidamente como sea posible. Si protruye el intestino debe ser inmediatamente cubierto con una compresa estéril y húmeda. Una faja evitará que aumente la dehiscencia hasta que la paciente se lleve de nuevo al quirófano.

Complicaciones tromboembólicas

Se calcula que hasta el 20% de las muertes postoperatorias son debidas a embolismo pulmonar.

Trombosis venosa

Este proceso constituye la causa subyacente de la mayoría de casos de tromboembolismo pulmonar. En cirugía ginecológica

ca las venas que con mayor frecuencia lo presentan son las de las piernas y las de la pelvis. El diagnóstico es en ocasiones complicado: menos de la mitad de las pacientes con dicho proceso presentan síntomas, y sólo el 40% de las pacientes con sospecha clínica ven confirmado su diagnóstico por ecografía Doppler. El tratamiento se debe realizar con heparina, idealmente en infusión continua después de una dosis de carga de 5.000-10.000 unidades. Se debe monitorizar el tiempo de cefalina hasta conseguir mantenerlo entre 1,2 y 2 veces el control. La heparina debe mantenerse durante 5-7 días y posteriormente se pasará a anticoagulantes orales o heparina de bajo peso molecular durante 3 a 6 meses si no existen otros factores de riesgo.

Tromboembolismo pulmonar

El diagnóstico requiere un alto grado de sospecha dado que tanto los síntomas como los signos no son ni sensibles ni específicos: disnea, dolor pleural, angustia, taquicardia, cianosis, síncope, tos, hemoptisis, fiebre, hipotensión y otros. Las pruebas complementarias básicas incluyen radiografía de tórax, ECG (aparición de una onda S en DI, una onda Q en V3 e inversión de T en V3, aunque en general es normal) y una gasometría (que en casos severos puede mostrar una disminución de la PaO₂, aumento de la PaCO₂ y disminución del pH). El diagnóstico definitivo se obtiene con una gammagrafía de ventilación-perfusión o con un angiograma pulmonar con TAC.

El tratamiento requiere ingreso en UCI y descoagulación a dosis plenas, que debe administrarse mediante una pauta similar a la descrita para la trombosis venosa profunda¹².

Complicaciones urinarias

Las cifras de lesión vesical y ureteral son más altas durante los procesos oncológicos o en cirugías por procesos benignos altamente específicos.

Se calcula que más del 75% de las lesiones ureterales son debidas a la cirugía ginecológica, siendo más del 70% de estas intervenciones histerectomías abdominales. Se calcula que se produce una lesión vesical

en algo menos del 2% de las histerectomías abdominales y en algo menos del 0,5% de las vaginales. Los procedimientos laparoscópicos parecen tener una cifra más alta de daño ureteral que la cirugía abierta.

Lesión vesical

Si se sospecha lesión durante la intervención, ésta puede ser localizada a través de inyección intravenosa de índigo carmín, o de forma retrógrada con instalación de azul de metileno a través de una sonda uretral. Daños menores pueden requerir el uso de la cistoscopia. En caso de que se compruebe la lesión durante el mismo acto operatorio es necesaria la reconstrucción inmediata, con una o dos suturas continuas de material reabsorbible y dejar la sonda vesical de cuatro a siete días.

Lesión ureteral

Para prevenir su lesión es fundamental conocer bien la anatomía y los lugares en que es más frecuente la misma, en general a nivel del ligamento infundíbulo-pélvico, a nivel de los ligamentos útero-sacros y a nivel de la arteria uterina. Tanto la práctica de pielografía endovenosa como la colocación de catéteres ureterales de forma preoperatoria para prevenir estas lesiones no debe hacerse de forma rutinaria, sino en función de las características de cada paciente¹³. La mejor opción ante sospecha es la visualización directa de los uréteres. Si no es posible (vía vaginal, obesidad...) puede realizarse cistoscopia para demostrar la salida de colorante azul a través de los uréteres previa administración endovenosa de 5 ml de índigo carmín. La comprobación de lesión en el acto operatorio requiere su reconstrucción inmediata. Si se sospecha la lesión en el post-operatorio hay que realizar una pielografía intravenosa. En caso de que ésta nos confirme la sospecha, debe resolverse con urgencia solicitando la ayuda de un urólogo experimentado.

Formación de fistulas

Tracto urinario

La mayoría de las fistulas ocurren tras histerectomías por procesos benignos,

dado que estos procedimientos son más frecuentes que la cirugía del cáncer. Sin embargo, el riesgo de fístula es más alto tras la histerectomía radical debido a la propia cirugía, a la presencia del tumor y en algunos casos a los cambios inducidos tras radioterapia.

Las fístulas vesicales o ureterales ocurren en menos del 1% de las cirugías radicales. La fístula se localiza por cistoscopia, pielografía endovenosa y estudios retrógrados del uréter. En las fístulas grandes la paciente habitualmente refiere pérdida espontánea de orina. En estos casos las fístulas son fácilmente visibles mediante examen con espéculo, pero las pequeñas pueden ser difíciles de detectar. La instilación de carmín índigo o azul de metileno en la vejiga puede ser útil en los casos en que el diagnóstico no está claro y permite distinguir entre fístulas vesicovaginales y ureterovaginales. Se colocan algodones sueltos en toda la longitud de la vagina y se indica a la paciente que camine durante unos 10 ó 15 minutos. Si el algodón más externo se tiñe la paciente tiene, con más probabilidad, incontinencia de estrés o de urgencia. Si hay una fístula ureterovaginal, el algodón más interior está húmedo pero no coloreado. La tinción de los algodones superiores sugiere una fístula vesicovaginal¹⁴. Las fístulas pequeñas no asociadas con radiación o cáncer pueden cicatrizar espontáneamente. Más del 30% de las fístulas ureterovaginales cierran solas y no requieren cirugía, si no hay signos de obstrucción. Las fístulas pequeñas vesicovaginales postquirúrgicas también suelen cerrar espontáneamente con el uso continuo durante 4 a 6 semanas de sonda urinaria.

Si su diagnóstico no es precoz (48-72 horas) se debe demorar la reparación de tres a cuatro meses, hasta que se complete la demarcación del tejido cicatricial.

Tracto gastrointestinal

Las fístulas gastrointestinales tras la cirugía ginecológica son unas complicaciones raras. Suelen debutar a los 10-14 días de la intervención, con picos febriles sin foco claro y sin respuesta a los antibióticos. El diagnóstico es radiográfico, tras

la inyección de contraste en la fístula y la realización de series de intestino delgado y grueso. Si la fístula drena al exterior y en pequeña cantidad, la nutrición parenteral contribuye a la cicatrización. Si ésta no ocurre, se debe realizar laparotomía para su reparación. Las fístulas rectovaginales pueden aparecer tras histerectomías y cirugías de prolapso y suelen localizarse en la mitad superior de la vagina. La mayoría se descubren cuando se separan los labios y se examina la vagina con un espéculo, y a menudo ésta contiene material fecal. Si son pequeñas puede ayudar a su diagnóstico el taponamiento del recto con el balón de un catéter de Foley seguido de la instilación en el recto de azul de metileno, índigo carmín o aire. Se recomienda el estudio radiográfico de la fístula (fistulografía). La reparación de la fístula sólo debe acometerse cuando la reacción inflamatoria alrededor de la lesión se ha solucionado por completo, lo que conlleva un mínimo de 3 meses, pudiendo durar hasta 12 meses.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

La endoscopia ha representado un gran avance en cirugía y en particular en ginecología, que se beneficia de dos vías de abordaje del aparato genital: la laparoscópica y la histeroscópica (Figs. 4 y 5).

A menudo, la introducción de nuevas técnicas, aun aplicadas sobre conocidos campos quirúrgicos conduce a una proliferación de accidentes y complicaciones. Una revisión incluía sobre 1,5 millones de pacientes intervenidos, complicaciones en el 0,1 al 10% de los procedimientos¹⁵. No obstante, la laparoscopia ginecológica ha alcanzado en la actualidad un grado suficiente de madurez y permite realizar más de la mitad de la cirugía ginecológica, incluida la oncológica, ya que a través de estas vías se pueden efectuar con similar precisión las técnicas quirúrgicas con las conocidas ventajas de la vía endoscópica: menor traumatismo quirúrgico, menor hemorragia intraoperatoria, menor analgesia, menor coste y mejor y más rápida recuperación laboral y social.



Figura 4. Gestación ovárica.

Estas técnicas tienen unas complicaciones que no son superponibles a la cirugía abierta, sino que son específicas de las mismas: creación de neumoperitoneo, colocación de trócares, coagulación a distancia, paso vascular de glicina empleada en la distensión uterina durante la histeroscopia, etc.

Lesiones durante la insuflación de CO₂

La laparoscopia puede ser abierta o cerrada (convencional). Hay controversias sobre si es más prudente practicar todas las laparoscopias “abiertas”, o si es preferible, la técnica convencional en casos de bajo riesgo de adherencias periumbilicales –que son la mayoría de los casos. Actualmente no hay evidencia de menores complicaciones en una técnica que en otra¹⁶. Una revisión de la literatura desde 1975 al 2002 sobre lesiones producidas por la entrada (aguja de Veress, trócar subumbilical) publicó un 0,3 a 1,3% de lesiones viscerales y de un 0,07 a 4,7% de lesiones vasculares¹⁷. Los procedimientos en pacientes con cirugía previa o con enfermedad intraabdominal (endometriosis, EPI) están asociados a mayor riesgo de complicaciones. Las condiciones que incrementan el riesgo incluyen: distensión intestinal, grandes masas abdominales, adherencias, enfermedad cardiopulmonar o hernia diafragmática.

Por último, el número de complicaciones está asociado de forma inversamente proporcional a la experiencia del cirujano, dada por el número de intervenciones realizadas.



Figura 5. Anatomía pélvica.

Insuflación extraperitoneal de CO₂

Una introducción defectuosa de la aguja de Veress (instrumento clásico para la creación del neumoperitoneo previo a la colocación de los trócares) ya sea, por una penetración insuficiente de la pared abdominal, o una incorrecta inclinación/elevación de la misma, pueden ocasionar la distensión gaseosa del espacio subcutáneo, preperitoneal o a nivel de epiplon, lo que provoca un enfisema que dificulta la colocación de los trócares y la visión posterior. Es la complicación más frecuente y habitualmente cambiando el punto de inserción de la aguja de Veress se consigue una buena entrada intraperitoneal y el enfisema se resuelve de forma espontánea. No obstante, en algún caso un aumento de presión de CO₂ en la sangre de la paciente puede obligar a maniobras de hiperventilación mecánica por parte del anestesiista. Para verificar su correcta posición intraabdominal se debe verificar la presión y el flujo de CO₂ (la primera será baja y el otro alto). También se puede inyectar suero fisiológico por la aguja y si éste no se recupera, es que probablemente estamos en la cavidad.

Perforación de víscera hueca

- Tracto gastrointestinal. Las lesiones del tracto gastrointestinal ocurren en 1-2 % de los procedimientos laparoscópicos.
- Las lesiones gástricas sólo pueden producirse si hay una distensión gástrica, casi siempre por error en la intu-

bación anestésica. Si por la aerofagia que presenta la paciente, y la hipoxia por la falta de ventilación se detecta la punción inadvertida de la aguja de Veress, no se requiere más tratamiento que colocar una sonda nasogástrica y venoclisis.

- Las lesiones intestinales (delgado y grueso) son poco frecuentes, pero pueden ocurrir incluso en manos expertas (sobre todo en presencia de síndrome adherencial). El test de aspiración por la aguja de Veress puede evidenciar la salida del contenido intestinal, o puede detectarse la salida de gases por el ano. La retirada de la aguja no comporta riesgo de peritonitis, pero requiere irrigación profusa de la zona con aspiración y una simple profilaxis con anaerobias. A menudo (40-50%) la perforación puede pasar inadvertida y mostrarse en el post-operatorio de forma solapada como íleo paralítico, fiebre o incluso estados de sepsis, sin que la clínica de peritonismo abdominal sea aparente (y, consecuentemente, de difícil diagnóstico). Así, en cualquier caso de evolución desfavorable a las 48-72 horas del post-operatorio es necesario sospechar la complicación y recurrir a exploraciones como la ecografía o el TAC para valorar entre otros signos la presencia de líquido intraabdominal libre.
- Lesiones vesicales. La vejiga soporta bien los traumas con agujas. No obstante, previamente a cualquier maniobra resulta preceptivo el sondaje y vaciado de la misma.

Lesiones vasculares

El daño vascular más frecuente es por laceración de vasos mesentéricos al introducir la aguja de Veress a través del ombligo, particularmente si existen adherencias de epiploon a dicho nivel.

La introducción de la aguja de Veress en un vaso de gran calibre se detecta fácilmente por la salida de sangre a través de la misma, o durante la primera maniobra de comprobación. La insuflación directa de CO₂ al torrente sanguíneo puede terminar con una grave y fulminante embolia gaseosa.

No se han encontrado referencias de la punción inadvertida de la aorta con la aguja de Veress.

Lesiones provocadas por los trócares

Lesiones vasculares

La punción de grandes vasos abdominales (aorta, cava, mesentérica inferior) al introducir el primer trócar trans-umbilical no es superior al 0,3-0,9%. Son más probables en los casos de pacientes muy delgadas o niñas, ya que hay que tener en cuenta, que la posición de los grandes vasos sobre la columna está sólo a un tercio de profundidad del total del grosor externo del tronco. Resulta imprescindible una buena distensión abdominal con el fin de aumentar esta distancia, es decir, un neumoperitoneo con unas presiones mínimas entre 15 y 20 mm Hg. Debe introducirse el trócar en posición horizontal (en Trendelenburg se acerca la aorta al ombligo) y levantando más la pared abdominal cuanto más delgada sea la paciente. El tratamiento de estas complicaciones exige una laparotomía inmediata, compresión eficaz y ligadura posterior, a ser posible, por un cirujano vascular.

Los trócares accesorios colocados lateralmente pasan cerca de los grandes vasos iliacos, pero al colocarlos con visión intraabdominal el riesgo disminuye. No obstante, las lesiones vasculares más frecuentes son las de los vasos epigástricos inferiores que pueden coincidir con la colocación de los trócares. La transluminación de la pared abdominal, salvo en grandes obesas, permite evitar los vasos epigástricos tanto superficiales como inferiores, pero para ello hay que oscurecer el quirófano y aplicar la óptica iluminada en la zona a incidir. Los daños vasculares pueden no ser apreciados de forma inmediata debido a que el sangrado es con mayor frecuencia retroperitoneal.

Lesiones intestinales

Es una de las complicaciones más serias, porque puede no ser diagnosticada en el quirófano lo que incrementa el riesgo de peritonitis fecal y muerte.

- Lesiones de intestino grueso

Complicación rara (0,1%) y si se produce afecta sobre todo al colon descendente. Un neumoperitoneo insuficiente y la existencia de adherencias que lo desplazan a la línea media favorecen su lesión. El olor fétido es el primer síntoma y la visualización de la luz intestinal es concluyente. Si el diagnóstico no es inmediato, la clínica se instaura a las pocas días con un cuadro de dolor abdominal y contractura de abdomen. Estaría indicada la laparotomía para llegar al diagnóstico, previa cobertura antibiótica y la colaboración de un cirujano digestivo. La gravedad del cuadro depende del grado de aseptización del intestino. La reparación o resección debe ir seguida de una ileostomía si la lesión afecta al colon ascendente, o de una colostomía en las demás localizaciones. El cierre debe hacerse dejando drenajes. El cierre de la colostomía o ileostomía se practica varios meses después.

- Lesiones de intestino delgado

Aunque las causas que provocan una lesión intestinal por el trocar son las mismas que hemos mencionado al referirnos al intestino grueso, debemos diferenciarlas porque su frecuencia es mayor (0,16 a 0,18% de las laparoscopias) y porque el tratamiento y la gravedad de las mismas son diferentes.

Las lesiones pueden ser sólo de la serosa, afectar parcialmente a la muscular, perforar la pared o provocar una perforación doble. El tratamiento puede ir, desde la observación clínica sin actuación inmediata, a la laparotomía para confirmar la extensión de las lesiones y su sutura si es posible. Si la perforación es amplia o si afecta a la irrigación sanguínea de la zona es mejor hacer una resección del segmento y anastomosis inmediata. Es aconsejable al menos la supervisión de un cirujano general. Si la lesión no se ha diagnosticado en el acto, o se ha optado por la observación y la paciente inicia un cuadro clínico de dolor, defensa abdominal y fiebre, la laparotomía debe ser inmediata y proceder en función de los hallazgos, que consistirá en reseca las zonas necróticas o no vascularizadas y recabar la presencia de un cirujano digestivo. No hay que olvidar que en estas circunstancias la

peritonitis es grave y puede poner en peligro la vida de la enferma.

Lesiones vesicales

La punción vesical si pasa inadvertida puede provocar lesiones graves, sobre todo si la lesión que se produce es extraperitoneal.

Si se advierte, se debe realizar una sutura inmediata de la brecha y la colocación de una sonda permanente, como mínimo seis días, bajo protección antibiótica. Si la lesión pasa inadvertida y se observa en el post-operatorio (como oliguria o anuria, hematuria, ascitis...) una nueva exploración laparoscópica permitirá visualizar el orificio vesical en comunicación con el peritoneo y su sutura.

Si la lesión es extraperitoneal, la orina ocupa el espacio de Retzius y la oliguria es menor ya que el urinoma es de lenta evolución pero se palpan los labios mayores de la vulva edematosos e incluso puede llegar al muslo a nivel de la fascia. El riesgo es la fascitis necrotizante por *E. Coli* de evolución tórpida, grave y en ocasiones mortal.

Hernias

La aparición de hernia intestinal a través de los defectos de pared (trócares) son más frecuentes en los procedimientos que requieren múltiples entradas, extracción de grandes tumores, o uso de dilataores que aumentan el daño de la fascia. La asociación Americana de Laparoscopistas Ginecológicos recogía 933 hernias sobre un total de 4.385 procedimientos laparoscópicos (incidencia del 21 por 100.000). El 80% de estas hernias ocurrían a pesar del cierre de la fascia¹⁸. El riesgo es mayor en los sitios extraumbilicales y con el uso de trócares de 12 mm (3,1%) en relación con los de 10 mm (0,23%), por lo que la fascia debería ser cerrada en estas incisiones.

La manifestación clínica consiste en la presencia de un bulto, acompañado de dolor si están involucrados el intestino o el epiplon. Las náuseas y vómitos son signos de obstrucción intestinal. El tratamiento es el cierre secundario de la fascia (Tabla 1)¹⁹.

Tabla 1. Accidentes laparoscópicos por el trócar.

Accidente	n	Intervenciones 103.852 (por mil)	Punciones 386.784 (por mil)
Hemorragia punto de punción	57	2,10	0,60
Lesión vascular	96	0,47	0,13
Lesión visceral	14	0,63	0,16
Otros	167		
Total	337	3,20	0,89
Mortalidad 7 casos (0,7 por mil)			

G. Champault, F. Cazacu. J Chir (Paris) 132: 109-113; 1995¹⁹

Lesiones durante la cirugía laparoscópica

Lesiones vasculares

La frecuencia depende del tipo de cirugía endoscópica que se realice, de la alteración anatómica provocada por las lesiones previas y sobre todo de la habilidad del cirujano, pero oscila alrededor del 1%. Las lesiones de las arterias y venas ilíacas pueden producirse excepcionalmente en las salpingectomías, anexectomías o hysterectomías y requieren reparación inmediata.

Las lesiones vasculares por electrocirugía dan complicaciones post-operatorias cuando salta la escara y se produce la hemorragia.

Se remite su tratamiento a lo expuesto en lesiones vasculares secundarias a la introducción de trócares

Lesiones intestinales

Las lesiones intestinales durante la cirugía son poco frecuentes, pero debemos tener en cuenta que en la cirugía de la endometriosis, tanto ovárica como profunda, (endometriosis del tabique recto-vaginal) las adherencias del sigma y recto-sigma son frecuentes, gruesas y tan íntimamente adheridas al tejido endometriósico que incluso la enfermedad puede perforar la víscera provocando rectorragias menstruales.

Para asegurarnos de que no se ha producido una perforación intestinal es necesario cubrir con suero Ringer la pelvis baja e insuflar aire por el ano clampando el sigma por encima de la zona disecada para

excluir la lesión, por pequeña que sea, ésta dejará escapar unas burbujas de aire que borbotearán en el líquido.

La sutura será diferente si la lesión ocurre en el intestino grueso o delgado y depende del tamaño de la misma, el intestino delgado puede suturarse en dos capas y en el sigma la resección endoscópica debe decidirla y realizarla un cirujano digestivo.

Las lesiones a distancia o por contacto con un bisturí eléctrico por el calor de la pinza bipolar pueden dar clínica cuando salta la escara y la perforación intestinal se consume. En estos casos, la mujer puede estar en su domicilio y el cuadro de peritonitis suele aparecer bruscamente, con lo que la gravedad aumenta y la defensa jurídica del cirujano es más difícil, que si la lesión se ha diagnosticado y tratado en el mismo acto quirúrgico o durante su estancia hospitalaria.

Lesiones vesicales

Durante la cirugía se puede producir lesión vesical en aquellos actos que implican su disección como la hysterectomía total, la colposacrofijación, o la técnica Burch sobre todo si existe cirugía previa que distorsiona o elimina los planos de despegamiento.

Si la lesión es extraperitoneal y pasa inadvertida puede provocar fascitis necrotizante y septicemia fulminante.

Lesiones ureterales

Las lesiones ureterales incrementaron en frecuencia con la llegada del abordaje la-

paroscópico. En la cirugía laparoscópica la magnificación disminuye este riesgo pero el principio básico es la identificación de su trayecto antes de proceder a cualquier cirugía en esta zona. Son especialmente expuestas la histerectomía total laparoscópica, la cirugía de la endometriosis y de la enfermedad inflamatoria pélvica. Además como factores predisponentes están los tumores pélvicos que pueden alterar la anatomía así como el antecedente de radioterapia. Los tres lugares más comunes son, en orden de frecuencia: a nivel de infundíbulo-pélvico, en el cruce a nivel de arteria uterina en el parametrio y en su entrada a la vejiga.

Puede producirse sección ureteral, lesión térmica, oclusión directa o estenosis por tracción, acodamiento o isquemia de un segmento ureteral.

La evolución clínica depende de la localización y del mecanismo lesional. Aproximadamente un 50% de las obstrucciones ureterales unilaterales son asintomáticas. La lesión inadvertida puede manifestarse por un post-operatorio febril, con dolor lumbar que finalmente acaba produciendo una fistulización a vagina o a cavidad libre (ascitis urinosa). En este caso se apreciará una evolución post-operatoria tórpidas, con frecuente íleo, distensión abdominal y cifras moderadamente elevadas de creatinina. Una oclusión ureteral inadvertida puede evolucionar a hidronefrosis con anulación de la función renal, con relativamente poca sintomatología, si no se acompaña de infección. En tales casos la lesión parenquimatosa renal puede, con el tiempo, convertirse en irreversible. La reparación de la lesión dependerá de su gravedad. En caso de sección limpia puede hacerse la anastomosis término terminal de primera intención, dejando un catéter para asegurar la permeabilidad del uréter. Si existe pérdida de algún segmento, será necesaria la reimplantación ureteral mediante la creación de una anastomosis con un trayecto submucoso antirreflujo a nivel de la cúpula vesical.

Lesiones sobre masa anexiales de riesgo neoplásico

La rotura capsular de un cáncer ovárico condiciona un cambio de estadio en la cla-

sificación actual de la FIGO, tan importante como para indicar quimioterapia coadyuvante.

En caso de rotura capsular de una neoplasia ovárica, no se ha observado un cambio pronóstico siempre que la cirugía oncológica radical se suceda en un plazo inferior a 7-10 días o preferentemente en el mismo acto quirúrgico.

Lesiones y accidentes en la extracción de la pieza quirúrgica

- Accidentes intrínsecos a la naturaleza de la pieza

Ya hemos tratado la rotura de una cápsula neoplásica. En este mismo sentido, una extracción contaminante a través de la pared abdominal puede condicionar la aparición posterior de metástasis en los puntos de inserción. Deben manejarse con prudencia los contenidos de los quistes mucinosos y teratomas dermoides por su contenido irritante o adherencial. Si ocurre esta incidencia debe lavarse abundantemente la cavidad con suero caliente.

- Lesiones consecuentes a la vía de extracción

La imposibilidad de extracción de grandes piezas crean la necesidad de ampliación de las incisiones de los trócares dando lugar a la creación de hernias con o sin compromiso intestinal.

La culdotomía, incisión trasvaginal del saco de Douglas, resulta una excelente vía, pero debe conocerse suficientemente el método para evitar graves lesiones recto-vaginales. Las maniobras de morcelación deben realizarse bajo un estricto control visual.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA HISTEROSCÓPICA

La histeroscopia es una técnica endoscópica para la visualización directa de la cavidad uterina y el canal endocervical mediante la introducción de una óptica y un medio de distensión.

Se puede realizar con fines diagnósticos y/o terapéuticos (histeroscopia quirúrgica) con o sin anestesia (Fig. 6).



Figura 6. Pólipo endometrial.

Derivadas de los medios de distensión

Distensión con CO

Embolia gaseosa Complicación muy rara y sólo posible si no se respetan los flujos y presiones.

Medios de distensión líquidos

- Solución salina/Ringer lactato los volúmenes usados en histeroscopia diagnóstica son inocuos. No se puede utilizar en procedimientos electroquirúrgicos.
- Glicina 1,5% náuseas, vómitos, desorientación, con consecuencias tardías raras pero graves como amonemia, encefalopatía y ceguera transitoria.
- Sorbitol/manitol náuseas, vómitos, desorientación.

Son complicaciones graves y cuando se produce requiere actuación conjunta con anestesiología, UCI y ginecología.

Perforación uterina

Es la más frecuente y su incidencia varía del 0,76 y 1,4%. Puede aparecer tanto en el proceso de dilatación cervical como

durante la utilización posterior del resecador histeroscópico de forma mecánica o como injuria eléctrica. Ante su sospecha se debe interrumpir intervención, ingreso y antibióticos. Si se sospecha hemoperitoneo o lesión de órgano pélvico se debe acceder a la cavidad abdomino-pélvica. Cuando la perforación es electroquirúrgica, ante el riesgo de daño de órganos pélvicos siempre debe realizarse laparoscopia-laparotomía (Fig. 7).

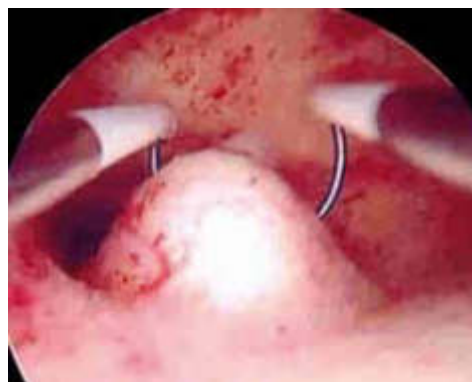


Figura 7. Resectoscopio.

Complicaciones hemorrágicas

De forma intraoperatoria se debe electrocoagular el lecho sangrante. Si no se cohibe la hemorragia se debe introducir un catéter de Foley con 10-15 cc de suero fisiológico y retirarlo a las 3 horas. De forma post-operatoria son raras. La conducta a seguir es:

- Descartar lesiones cervicales
- Valorar la cuantía de pérdida sanguínea
- Sonda Foley intrauterina
- En casos extremos valorar histerectomía

Infecciones

La frecuencia es variable (menor del 2%) y depende del proceso quirúrgico. Debe evitarse realizarlas en pacientes con infecciones agudas. La baja incidencia de esta complicación no justifica el uso sistemático de profilaxis antibiótica. Será el

propio cirujano quien decida su uso de forma empírica en determinadas condiciones (intervenciones largas, pacientes con antecedentes de esterilidad-infertilidad).

Hematometras

Complicación tardía descrita en el 1-2% de los casos de ablación o resección endometrial. Cursa con dolores crónicos y cíclicos en hipogastrio secundarios a la formación de un hematómetra por obstrucción del orificio cervical interno o adherencias intrauterinas. Se debe comprobar con ecografía y realizar permeabilización uterina²⁰.

BIBLIOGRAFÍA

- MAGRINA JF. Complications of laparoscopic surgery. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45: 469-480.
- WEBB M, SYMONDS R. Wertheim hysterectomy: a reappraisal. *Obstet Gynecol* 1979; 54: 140-145.
- HARRIS WJ. Early complications of abdominal and vaginal hysterectomy. *Obstet Gynecol Surv* 1995; 50: 795-780.
- SWEET RL, GIBBS RS. Antibiotic prophylaxis in obstetrics and gynecology, En: Sweet RL, Gibbs RS, eds. *Infectious Diseases of the Female Genital Tract*, 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1995: 729-745.
- MITTENDORF R, ARONSON MP, BERRY RE, WILLIAMS MA, KUPELNICK B, KLIKSTEIN A et al. Avoiding serious infections associated with abdominal hysterectomy: A meta-analysis of antibiotic prophylaxis. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1119-1124.
- WITTMANN DH, SCHEIN M. Let us shorten antibiotic prophylaxis and therapy in surgery. *Am J Surg* 1996; 172 (suppl 6A): 26-32S.
- KINGDOM JCP, KITCHENER GC, MACLEAN AB. Postoperative urinary tract infection in gynecology: Implications for an antibiotic prophylaxis policy. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 636-638.
- FINAN MA, BARTON DP, FIORICA JV, HOFFMAN MS, ROBERTS WS, GLEESON M et al. Ileus after gynecologic surgery: Management with water-soluble hyperosmolar radiocontrast material. *South Med J* 1995; 88: 539-542.
- HARTSELL PA, FRAZEE RC, HARRISON JB, SMITH RW. Early postoperative feeding after elective colorectal surgery. *Arch Surg* 1997; 132: 518-520.
- DICKER RC, GREENSPAN JR, STRAUSS LT, COWART MR, SCALLY MJ, PETERSON HB et al. Complications of abdominal and vaginal hysterectomy among women of reproductive age in the United States. The collaborative review of sterilization. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 841-848.
- MONTZ FJ, HOLSCHNEIDER CH, SOLH S, SCHURICHT LC, MONK BJ. Small bowel obstruction after radical hysterectomy: Risk factors, incidence, and operative findings. *Gynecol Oncol* 1994; 53: 114-120.
- VANRELL JA, CARMONA F. Complicaciones de cirugía ginecológica. En: Cañete ML, Cabero R. *Urgencias en ginecología y obstetricia: Aproximación a la medicina basada en la evidencia*. Madrid 2007: 611-639. Editorial FISCAM D.L.
- KUNO L, MENZIN A, KAUDER H, SISON C, GAL D. Prophylactic ureteral catheterization in gynaecologic surgery. *Urology* 1998; 52: 1004-1008.
- HIRSCH HA, KASER O, IKLE FA. *Atlas de cirugía ginecológica*. Quinta edición. Editorial Marban.
- MASON A, GOLDACRE M, MEDDINGS D, WOOLFSON J. Use of case fatality and readmission measures to compare hospital performance in gynaecology. *B J Obstet Gynecol* 2006; 113: 695.
- CHAPRON C, CRAVELLO L, CHOPIN N. Complications during set-up procedures for laparoscopy in gynecology: open laparoscopy does not reduce the risk of major complications. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82: 1125-1129.
- ANSEN FW, KOLKMAN W, BAKKUM EA, DE KROON CD, TRIMBOS-KEMPER TC, TRIMBOS JB. Complications of laparoscopy: an inquiry about closed-versus open-entry technique. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: -334-634.
- MONTZ FJ, HOLSCHNEIDER CH, MUNRO MG. Incisional hernia following laparoscopy: a survey of the American Association of Gynecologic Laparoscopists. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 881.
- CHAMPAULT G, CAZARU G. *J Chir (Paris)* 1995; 132: 109-113.
- S.E.G.O. *Histeroscopia Documento de Consenso* 1996: 1-47 (www.SEGO.es)

Protocolos Clínicos SEIMC

Editores: J.M. Aguado, B. Almirante, J. Fortún

IX

Peritonitis y otras infecciones intraabdominales

Coordinador: X. Garau

M. Gurguí

A. Moreno

A. Sitges-Serra

M. Blanes



SOCIEDAD
ESPAÑOLA
DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS
Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

Peritonitis y otras infecciones intraabdominales

Coordinador:

X. Garau

Hospital Mutua de Terrassa, Barcelona.

<i>Peritonitis</i>	3
<i>Gastroenteritis</i>	11
<i>Abscesos intraabdominales</i>	29
<i>Infección vía biliar</i>	35

M. Gurguí. Hospital San Pau, Barcelona.

A. Moreno. Hospital Clinic i Provincial, Barcelona.

A. Sitges-Serra. Hospital del Mar, Barcelona.

M. Blanes. Hospital La Fe, Valencia.

Peritonitis y otras infecciones intraabdominales

Peritonitis

Introducción

La peritonitis es una inflamación de la cavidad peritoneal debida a una infección, traumatismos o irritantes químicos como la bilis, el jugo pancreático o los jugos intestinales^(1,2). En general se presenta de forma aguda y puede ser localizada o difusa.

Las peritonitis infecciosas, dependiendo de su origen, suelen clasificarse como primarias, secundarias y terciarias (tabla 1).

La peritonitis primaria o espontánea no está relacionada con ningún foco intraabdominal o perforación del tubo digestivo. La secundaria suele aparecer tras una complicación intraabdominal como una perforación gástrica o de víscera hueca, ruptura del apéndice o de un absceso o contaminación quirúrgica o traumática⁽³⁾. La peritonitis terciaria aparece en pacientes postoperados con una peritonitis secundaria que no responde al tratamiento y que presenta fallo multiorgánico o sepsis.

1. Peritonitis primaria o espontánea

La peritonitis primaria es poco frecuente (1-2%) y se observa básicamente en pacientes con ascitis^(3,4,5) que presentan una infección peritoneal sin una causa evidente.

En los adultos, la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se presenta en pacientes con cirrosis hepática y ascitis aunque raramente se han descrito casos en pacientes con insuficiencia cardíaca, linfedema, ascitis metastásica, nefropatía lúpica o sin ninguna enfermedad de base. En la población infantil esta complicación, que actualmente es excepcional, aparece en niños afectados de síndrome nefrótico.

La peritonitis tuberculosa, la secundaria a infecciones del tracto genital femenino así como la relacionada con la diálisis peritoneal suelen considerarse dentro del grupo de las peritonitis primarias.

Etiología

En los pacientes cirróticos el 70 % de las PBE están causadas por enterobacterias particularmente *E.coli*. Otras causas menos frecuentes son *K.pneumoniae*, *S.pneumoniae* y los enterococos. Menos del 5% se deben a anaerobios⁽⁴⁾. En el estudio de Boixeda⁽⁵⁾ se aisló *E.coli* en el 40% de los pacientes y en la revisión de Wilcox⁽⁴⁾ el patógeno más frecuente fue *E.coli* (47%) seguido de *K.pneumoniae* (11%), otros bacilos gramnegativos (11%) y estreptococos (26%).

La peritonitis primaria de la infancia ha disminuido en los últimos años, probablemente en relación con el uso generalizado de antibióticos y suele estar causada por *S.pneumoniae*, estreptococos del grupo A y más raramente por enterobacterias y estafilococos.

Algunas infecciones gonocócicas o por Chlamydias de forma excepcional cursan con peritonitis localizadas (pelvipertonitis o perihepatitis) y la tuberculosis puede presentarse con un cuadro peritoneal.

Las peritonitis de los pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria están causadas por los microorganismos de la piel, *S.epidermidis*, corinebacterias, *S.aureus* y más raramente enterobacterias, *P.aeruginosa* u hongos.

Patogenia

La ruta de la infección puede ser por vía hematogena, linfática o por migración transmural a través de la pared desde la luz intestinal. Los pacientes cirróticos con ascitis con una concentración de proteínas baja (<1 g/dl) tienen alterada la actividad metabólica y fagocítica.

Cuadro clínico	Etiologías frecuentes	Etiologías menos frecuentes o raras
Peritonitis primaria: <ul style="list-style-type: none">- Adulto: asociada a cirrosis hepática- Infancia- Asociada a la diálisis peritoneal- Tuberculosa	<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , enterococos	<i>S. pneumoniae</i> , estreptococos del grupo viridans <i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i> , enterococo enterobacterias, <i>Candida</i> sp
Peritonitis secundaria <ul style="list-style-type: none">- Postperforación- Postoperatoria- Postraumática	Flora mixta aerobia* y anaerobia**	Enterobacterias resistentes, <i>P. aeruginosa</i> , <i>Candida</i> sp
Peritonitis terciaria	Cultivo negativo, estafilococos coagulasa negativos, enterococos, <i>Candida</i> sp	<i>P. aeruginosa</i> , enterobacterias

* *E.coli*, enterococos, estreptococos del grupo viridans, otras enterobacterias.
** *B.fragilis*, estreptococos anaerobios, clostridios.

Tabla 1. Clasificación y etiología de las peritonitis.

ca del sistema reticulo-endotelial y la capacidad opsonizante y bactericida del líquido ascítico. Todos estos factores favorecen la aparición de PBE (Figura 1).

Se han descrito infecciones localizadas (perihepatitis o síndrome de Fitz-Hugh-Curtis) de origen genital en niñas o mujeres con infecciones gonocócicas o por Chlamydias.

La peritonitis tuberculosa suele ser secundaria a una diseminación hematógena pero también puede presentarse por contigüidad a partir de focos intestinales, genitales o de ganglios linfáticos abdominales.

En la peritonitis que complica la diálisis peritoneal los microorganismos proceden de la piel, de los líquidos de diálisis que pueden estar contaminados o del tubo intestinal por migración transmural o por perforación directa.

Clínica

Las manifestaciones clínicas más características son la fiebre (80%) y el dolor abdominal difuso (78%) con náuseas y vómitos. El abdomen está distendido, es doloroso a la palpación, con defensa muscular y signo de la descompresión positivo. El peristaltismo está disminuido o ausente y los pacientes con cirrosis, síndrome nefrótico o tuberculosis suelen presentar ascitis en mayor o menor grado.

Algunos pacientes con hepatopatías avanzadas y ascitis abundante pueden tener cuadros febriles subagudos sin síntomas de peritonitis aguda o pueden presentar otros síntomas de descompensación como la

encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal etc. La peritonitis espontánea también puede aparecer como complicación de las varices esofágicas sangrantes.

La peritonitis tuberculosa suele presentarse de forma subaguda con fiebre o febrícula, sudoración nocturna y síndrome tóxico. El abdomen está distendido con ascitis en mayor o menor cantidad y es doloroso a la palpación. A veces se palpan masas abdominales y en la laparoscopia o laparotomía se visualizan nódulos diseminados en la superficie peritoneal.

La pelviperitonitis gonocócica se manifiesta con signos inflamatorios localizados en la parte inferior del abdomen, a veces similares a una apendicitis, pero también puede presentarse como una peritonitis difusa. Cuando se produce una perihepatitis el dolor se localiza predominantemente en el hipocondrio derecho.

La peritonitis asociada a la diálisis peritoneal se manifiesta con dolor y fiebre. El líquido dializado es turbio con un recuento superior a 100 leucocitos/mm³.

Diagnóstico

En todos los casos el diagnóstico se basa en la punción del líquido ascítico para estudio citológico, bioquímico y microbiológico.

En los pacientes cirróticos con una peritonitis espontánea, el líquido ascítico suele ser un trasudado con unas proteínas < 1 g/dL y con una citología con predominio de polimorfonucleares (>250 células/mm³). Si hay un recuento muy elevado de polimorfonucleares

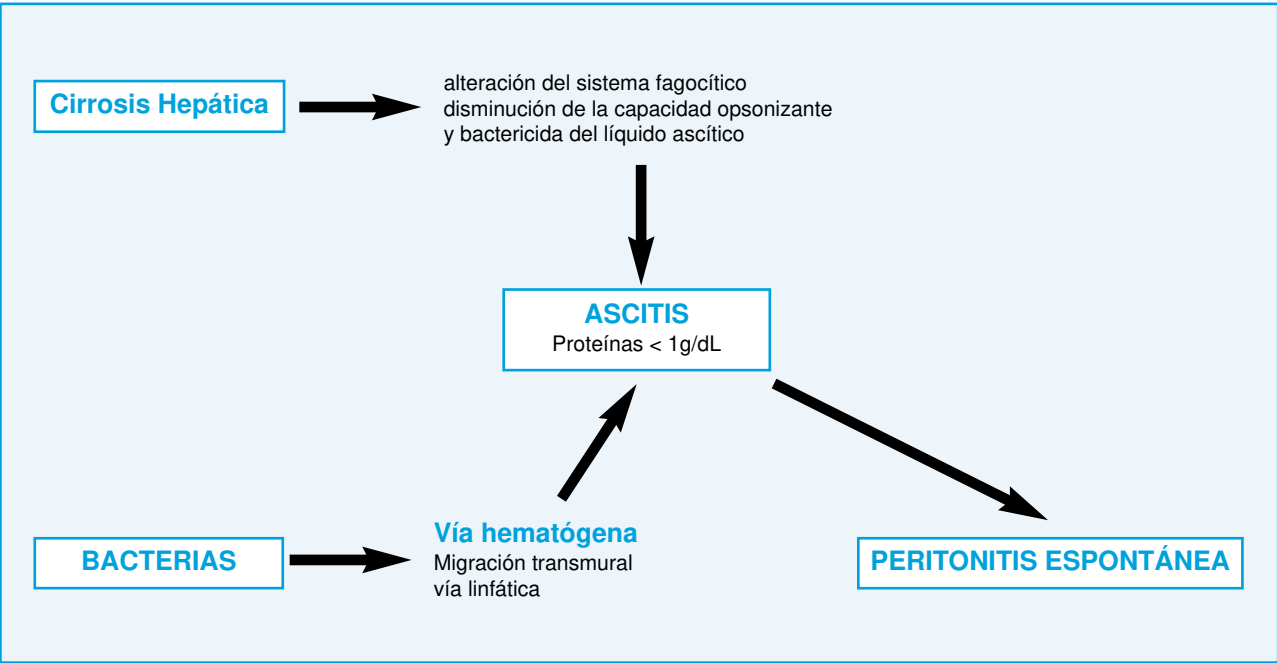


Figura 1. Esquema de la fisiopatología de la peritonitis espontánea del cirrótico.

(>5000/mm³) y/o un cultivo polimicrobiano se debe sospechar un absceso peritoneal o una peritonitis secundaria.

El diagnóstico se confirma por el cultivo del líquido peritoneal. A veces es difícil recuperar los microorganismos del líquido ascítico porque la carga bacteriana es escasa. Los resultados mejoran si se inoculan 10 ml de líquido ascítico en una botella de hemocultivo. La tinción de Gram del líquido ascítico a menudo es negativa (50%) y la mitad de las infecciones son bacteriémicas por lo que siempre deben cursarse hemocultivos.

En la peritonitis tuberculosa el líquido ascítico suele ser un exudado con proteínas altas (> 3g /dL) y una pleocitosis linfocítica. La glucosa puede estar descendida y la determinación de la actividad de la ADA (adenosina deaminasa) suele ser elevada (actividad superior a 18 U/l). La tinción de Ziehl-Neelsen casi siempre es negativa y los cultivos en medios especiales tardan de 2 a 6 semanas. En general el diagnóstico se efectúa por el estudio histológico de las muestras peritoneales biopsiadas por laparoscopia que muestran granulomas caseificantes. La intradermoreacción con PPD suele ser positiva y la radiografía de tórax es patológica en más del 50% de los pacientes.

Tratamiento

En los pacientes cirróticos con PBE, antes de tener los resultados de los cultivos, se debe iniciar el tratamiento empírico. Como la mayoría de las infecciones se

deben a *E.coli* o a estreptococos, se suelen utilizar cefalosporinas de tercera generación, como la cefotaxima o ceftriaxona, u otros betalactámicos como la amoxicilina-ácido clavulánico. Las pautas clásicas aconsejaban tratamientos durante 10-14 días pero estudios más recientes han demostrado la eficacia de tratamientos más cortos durante 5-7 días^(2,3). También se han utilizado las quinolonas con buenos resultados⁽³⁾. Los aminoglicósidos deben evitarse por su nefrotoxicidad. Es aconsejable repetir la paracentesis a las 48 horas para controlar si el recuento celular ha disminuido y si se han negativizado los cultivos.

La peritonitis primaria neumocócica o estreptocócica se trata con cefalosporinas de 3ª generación o penicilina a dosis elevadas si la cepa es sensible.

La peritonitis tuberculosa debe tratarse con las pautas convencionales (isoniacida/rifampicina/pirazinamida) durante seis o nueve meses.

La peritonitis asociada a la diálisis peritoneal puede tratarse por vía general o por vía intraperitoneal. En las infecciones por *Candida* sp o por *P. aeruginosa* y siempre que la infección persista a pesar de los antibióticos debe retirarse el catéter de diálisis.

En la tabla 2 se presentan las pautas de tratamiento de las peritonitis primarias.

Pronóstico y prevención

En la actualidad la mortalidad de la peritonitis espontánea del cirrótico es inferior al 30%⁽⁵⁾ pero la recurrencia dentro del primer año es del 70%. La des-

Tipo	Primera elección	Alternativas
PBE del cirrótico	Cefotaxima o Ceftriaxona	Amoxicilina/ac. clavulánico Ciprofloxacina
Infancia	Cefotaxima o Ceftriaxona	Penicilina Vancomicina
Tuberculosa	Isoniacida + Rifampicina + Pirazinamida	
Gonocócica	Ceftriaxona	Ciprofloxacina
Chlamydias	Doxiciclina	Ciprofloxacina
Asociada a la diálisis peritoneal	Vancomicina o Teicoplanina +/- Ceftazidima	Tratamiento por vía intraperitoneal
Etiologías menos frecuentes:		
- Candida sp	Fluconazol	Anfotericina B
- Enterococo	Ampicilina +/-gentamicina	Piperacilina
- P. aeruginosa	Ceftazidima o cefepime +/- aminoglucósido	Carbapenem +/-aminoglucósido
- S.aureus	Cloxacilina +/- Gentamicina	Vancomicina

Tabla 2. Tratamiento de las peritonitis primarias.

contaminación selectiva intestinal con norfloxacina oral o cotrimoxazol a días alternos ó 5 días por semana disminuye la frecuencia de la peritonitis espontánea del cirrótico (del 68-22% al 20-3%). Si embargo en la mayoría de los estudios randomizados (excepto los pacientes con hemorragia digestiva) no se ha demostrado una mejoría en la supervivencia de los pacientes con hepatopatías muy avanzadas ⁽⁶⁾.

2. Peritonitis secundaria y terciaria

Aparece tras la contaminación de la cavidad abdominal por materia intestinal o del tracto génito-urinario ^(1, 2, 3, 7). Puede aparecer tras la perforación del tracto intestinal, por necrosis isquémica de la pared o por translocación bacteriana. Las peritonitis secundarias también pueden ser postoperatorias (por dehiscencia de sutura o perforación yatrogénica) o pueden aparecer tras un traumatismo abdominal penetrante o cerrado (peritonitis postraumáticas).

Las causas más frecuentes de la peritonitis son la apendicitis y las perforaciones secundarias a una diverticulitis, ulcus péptico o vesícula biliar gangrenosa. Otras causas son las neoplasias, la isquemia mesentérica con necrosis intestinal, las hernias estranguladas o encarceradas, los vólvulos, las invaginaciones con necrosis y la enfermedad inflamatoria intestinal.

La peritonitis terciaria cursa con poco exudado fibrinoso y no evoluciona hacia la formación de abscesos. Aparece en pacientes postoperados con una peritonitis secundaria que se ha tratado y que persisten con clínica de peritonitis y/o sepsis con fallo multiorgánico.

Etiología

En general la peritonitis secundaria suele estar causada por una flora polimicrobiana mixta aerobia y anaerobia con predominio de enterobacterias, *Bacteroides fragilis* y estreptococos anaerobios. Las infecciones exógenas por *S. aureus* o *P. aeruginosa* son poco frecuentes.

Las infecciones secundarias a la interrupción en la continuidad del tracto intestinal están causadas por la flora endógena habitual del tubo digestivo. La composición de la flora varía y va aumentando, particularmente la flora anaerobia, a medida que se progresa distalmente. A nivel gástrico predomina una flora similar a la flora bucal (10³ ufc/ml) con predominio de bacterias grampositivas (estreptococos del grupo viridans, lactobacilos y *Candida* sp) y con una proporción de aerobios/anaerobios 1/1. Existe una correlación entre el pH gástrico y el número de microorganismos. Si el pH es bajo, el contenido del estómago es prácticamente estéril. En cambio, los pacientes con aclorhidria o con tratamientos que disminuyen la acidez tienen una proporción más elevada de bacterias. El íleon contiene enterobacterias, particularmente *E.coli*,

enterococos y una proporción similar de bacterias anaerobias (10⁸ ufc/ml). La mayor concentración de microorganismos se localiza en el colon (10¹¹ ufc/ml) donde predominan los anaerobios (*B.fragilis*, otros bacteroides, *Clostridium* sp) sobre las enterobacterias en una proporción 1.000/1. Los cambios de la flora a nivel del tracto intestinal son los responsables de las diferencias etiológicas en las distintas complicaciones sépticas y en general existe relación entre la localización de la perforación y las bacterias aisladas.

En una revisión de seis series publicadas recientemente ⁽³⁾ y que incluyen 1.009 pacientes con infecciones intraabdominales, el 60% presentaban infecciones polimicrobianas. De las 3.182 bacterias aisladas el 41% correspondía a bacterias anaerobias *Bacteroides fragilis* (30%), otras especies de *Bacteroides* (6%), *Clostridium* sp (4%) y el 59% a bacterias aerobias o facultativas particularmente *E.coli* (20%). Los enterococos y *P. aeruginosa* se aislaron en un 4% y en un 6% de los pacientes y *S. aureus* en un 1%.

En las peritonitis terciarias los cultivos a menudo son negativos o se aíslan patógenos con poca capacidad invasiva u hongos.

Patogenia

Las defensas locales y generales del paciente son fundamentales para controlar la infección intraperitoneal.

Independientemente de la causa que produce la peritonitis se desencadenan una serie de reacciones locales y sistémicas ^(1, 2, 3).

La contaminación bacteriana del peritoneo produce de forma inmediata una reacción inflamatoria con una reacción vascular con aumento de la capacidad de absorción peritoneal y de la permeabilidad. La motilidad intestinal disminuye y la luz intestinal se distiende con gas y líquido. A nivel peritoneal se exuda líquido con un contenido alto de proteínas y con granulocitos que fagocitan y lisan los microorganismos. Las células mesoteliales segregan lisozima que tiene acción bactericida y los macrófagos producen citoquinas, factor de necrosis tumoral (TNF), inter-leuquinas (IL-1, IL-6) e interferón gamma. El exudado peritoneal contiene fibrinógeno y se forman placas de fibrina en las superficies inflamadas del peritoneo con adherencias de las asas intestinales y el epiploon que tienden a delimitar anatómicamente la infección con la formación de colecciones supuradas o abscesos. Cuando los mecanismos de defensa locales y sistémicos no pueden localizar la infección, ésta progresa a una peritonitis difusa. Algunos de los factores que favorecen esta diseminación son la mayor virulencia de algunas bacterias, el grado de contaminación y su duración y alteraciones de las defensas del huésped.

A nivel sistémico, la presencia de bacterias y sus toxinas desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica con la activación y liberación de citoquinas y factores humorales con efectos citotóxicos. Este síndrome puede cursar con inestabilidad hemodinámica, disfunción multiorgánica y muerte. En los pacientes con peritonitis terciaria, la mala respuesta al tratamiento y la gravedad del cuadro se atribuyen a una liberación exagerada e incontrolada de citoquinas que no responde a ninguna terapéutica.

Manifestaciones clínicas

Al inicio los síntomas clínicos se confunden con el proceso responsable de la peritonitis y pueden variar dependiendo de la edad del paciente, la afectación de su estado general y el grado de extensión de la infección.

El síntoma principal es el dolor abdominal intenso que inicialmente puede estar localizado pero que posteriormente se generaliza. La localización de dolor depende de la patología de base y de si la inflamación está localizada o generalizada. En las perforaciones gástricas el dolor suele ser epigástrico y en la apendicitis el dolor suele iniciarse en la región periumbilical y a las pocas horas se localiza en la fosa ilíaca derecha. Cuando la infección progresa el dolor se generaliza, se agrava con los movimientos, con la tos y se acompaña de distensión abdominal con defensa muscular.

A la palpación, el abdomen está contracturado (vientre en tabla), distendido, inmóvil, difusamente doloroso a la palpación y a la descompresión (signo de Blumberg). Con frecuencia existe íleo acompañado de disminución de los ruidos intestinales.

En general los pacientes presentan signos de gravedad con mal estado general, fiebre, taquicardia, taquipnea y ocasionalmente hipotensión, fallo multiorgánico y shock. La fiebre es un síntoma frecuente pero que puede faltar en los ancianos o inmunodeprimidos lo cual es un signo de gravedad y mal pronóstico.

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica, la exploración física, los datos de laboratorio y los estudios radiológicos. Es frecuente la leucocitosis con desviación a la izquierda y pueden haber signos analíticos de deshidratación y hemoconcentración.

Las radiografías abdominales en bipedestación, decúbito supino y decúbito lateral pueden mostrar dilatación de las asas intestinales y la presencia de aire libre si existe una perforación. En la peritonitis difusa el hallazgo más frecuente es el íleo paralítico con distensión de asas, niveles hidroaereos intraluminales y separación de las asas por líquido peritoneal.

La ecografía abdominal y la tomografía axial computarizada son útiles para visualizar abscesos y permiten la colocación de drenajes percutáneos guiados para drenar abscesos.

El diagnóstico microbiológico se basa en el cultivo del exudado peritoneal o del pus de las colecciones supuradas obtenidos en la laparotomía o por punción percutánea con control radiológico. El cultivo de los exudados de drenajes y fístulas tiene menos valor ya que puede contaminarse de la flora cutánea. Las muestras deben remitirse rápidamente al laboratorio donde deben ser procesadas para cultivo en medios aerobios y anaerobios. Los hemocultivos efectuados al inicio del cuadro y antes de iniciar antibióticos son positivos en el 25% de los casos.

Tratamiento

El tratamiento de la peritonitis secundaria requiere la corrección quirúrgica de la patología desencadenante combinado con el tratamiento de soporte y los antibióticos. En los pacientes con sepsis no se ha demostrado la eficacia de los tratamientos inmunomoduladores como los anticuerpos anti endotoxina, anti TNF o las interleuquinas.

En primer lugar se debe corregir la inestabilidad hemodinámica y los trastornos metabólicos y se debe iniciar el tratamiento antimicrobiano.

La intervención quirúrgica debe realizarse lo más pronto posible, después que el paciente se haya estabilizado y esté en condiciones de ser operado. Habitualmente se efectúa una laparotomía con desbridamiento de colecciones supuradas, limpieza de los esfacelos y lavado peritoneal con suero salino.

Los antibióticos, si se administran precozmente, controlan la bacteriemia, reducen las complicaciones sépticas y evitan la diseminación local de la infección. Sin embargo, una vez está instaurada la peritonitis es muy difícil controlar la infección solamente con antibióticos sin el drenaje quirúrgico.

El tratamiento antibiótico empírico debe ser activo contra las enterobacterias y las bacterias anaerobias intestinales. Los protocolos de tratamiento clásicos, y que a menudo se utilizan como referencia, recomiendan la combinación de metronidazol o clindamicina y un aminoglicósido. En los últimos años hay una tendencia a utilizar cada vez menos los aminoglicósidos, en parte por el riesgo de nefrotoxicidad particularmente en enfermos graves y también por su mala penetración tisular. La cefoxitina sola o asociada a un aminoglicósido se ha utilizado con buenos resultados en pacientes con cuadros no muy graves, pero en la actualidad hay más tendencia a utilizar la asociación de una cefalosporina de 3ª generación y metronidazol. En los

pacientes con alergias severas a los betalactámicos, se pueden utilizar las quinolonas asociadas a un antibiótico anaerobio.

La monoterapia con piperacilina-tazobactam o con carbapenems (imipenem o meropenem) ha demostrado su eficacia en diversos estudios⁽¹⁾. Sin embargo, estos antibióticos, y particularmente los carbapenems, por su amplio espectro antimicrobiano es prudente reservarlos para tratar infecciones complicadas en pacientes evolucionados o que ya han sido tratados previamente con antibióticos. Los estudios que comparan estos antibióticos de amplio espectro versus las combinaciones clásicas clindamicina/gentamicina no demuestran diferencias significativas y la eficacia global es del 80-85%. En muchos de estos estudios es difícil valorar la eficacia atribuible al tratamiento antibiótico ya que ésta depende del tipo de pacientes, patología de base, comorbilidades, patógenos aislados y también del tratamiento quirúrgico.

El diagnóstico precoz y el inicio rápido del tratamiento antibiótico adecuado han demostrado que reducen la morbilidad y la mortalidad de las peritonitis. En una serie de pacientes con peritonitis post cirugía electiva abdominal, el tratamiento antibiótico inadecuado se asoció a una mortalidad del 45% incluso en los pacientes a los que se les cambió el tratamiento con los resultados de los cultivos. En cambio, en los pacientes tratados correctamente la mortalidad se redujo al 16%⁽³⁾.

El tratamiento de las supuraciones abdominales mixtas en las que se aíslan enterococos o *Candida* está controvertido. Gorbach y otros autores^(7, 8) han revisado diversos trabajos de infecciones abdominales tratadas con pautas antibióticas que no son activas frente enterococos y no han demostrado fallos terapéuticos. Sin embargo, cuando se aísla a partir de hemocultivos o como microorganismo único o predominante en pacientes con infecciones residuales o recurrentes deben utilizarse antibióticos activos frente al enterococo. Esta misma idea debe utilizarse para tratar infecciones por *Candida* spp o, *P. aeruginosa* u otros bacilos gramnegativos multiresistentes⁽²⁾.

La duración del tratamiento es variable entre 7 y 10 días después de la cirugía, pero en general se recomienda continuarlo hasta que los pacientes estén estables, sin fiebre y sin leucocitosis.

En las peritonitis terciarias si se aíslan estafilococos o *Candida* sp es recomendable asociar al antibiótico de amplio espectro un glucopéptido o fluconazol. Si se aíslan especies distintas de *Candida albicans* debe utilizarse la anfotericina B.

En la tabla 3 se muestra las pautas recomendadas para tratar las peritonitis secundarias y terciarias y en la tabla 4 las dosis de los antibióticos utilizados en el tratamiento de las peritonitis.

Tipo	Antibiótico de primera elección	Alternativas
Secundaria Extrahospitalaria	Cefotaxima o Ceftriaxona + Metronidazol	Clindamicina + Gentamicina o Cefoxitina +/- Gentamicina o Ciprofloxacina + Metronidazol o clindamicina
Secundaria Intrahospitalaria ⁽¹⁾	Piperazilina-tazobactam	Imipenem o Meropenem
Terciaria ⁽²⁾	Imipenem o Meropenem + Vancomicina o Teicoplanina +/- Fluconazol ⁽³⁾	Ceftazidima ⁽⁴⁾ + Metronidazol + Vancomicina +/- Anfotericina B ⁽⁵⁾

⁽¹⁾ en pacientes tratados previamente con antibióticos.
⁽²⁾ el tratamiento debe individualizarse según los resultados de los cultivos y los antibióticos utilizados previamente.
⁽³⁾ si se aísla *Cándida albicans*.
⁽⁴⁾ si se aísla *P. aeruginosa* u otros bacilos gramnegativos multiresistentes.
⁽⁵⁾ si se aísla especies distintas de *Candida albicans* (*C. krusei* , *C. tropicalis*, *C. glabrata*).

Tabla 3. Tratamiento de las peritonitis secundarias y terciarias.

Antibiótico	Dosis adultos	Dosis niños
Ampicilina	2g/ 6 h ev	100-200 mg/kg. /d ev
Amoxicilina/clavulánico	1-2g/ 8h ev	100 mg/kg. /d ev
Cloxacilina	2 g/6 horas	100 mg/kg./d
Cefepime	1-2g/8-12h ev	100-150 mg/kg. /d ev
Cefotaxima	1-2 g/ 8h ev	100-150 mg/kg. /d ev
Cefoxitina	1 g/6 h ev	80-160 mg/kg. /d ev
Ceftazidima	1-2g/ 8 h ev	100-150 mg/kg. /d ev
Ceftriaxona	2g/ 24 h ev	50-100 mg/kg. /d ev
Ciprofloxacina	400 mg/ 12 h ev	No recomendado
Clindamicina	600 mg/ 8 h ev	25-40 mg/kg. /d ev
Doxiciclina	100 mg/12 h	No recomendado
Gentamicina	5-7 mg/kg./d ev	5-7 mg/kg./d ev
Imipenem	0.5-1g/ 6-8 h ev	40-60 mg/kg. /d ev
Meropenem	1g/ 8 h ev	20 mg/kg./8h ev
Metronidazol	500mg/ 8 h ev	20-35 mg/kg./d ev
Penicilina G sódica	2-3 millones UI/4h ev	100.000-250.000UI/kg./d ev
Piperacilina	4g/ 6 h ev	200-300 mg/kg. /d ev
Piperacilina/tazobactam	4,5g/ 6-8 h ev	200-300 mg/kg. /d ev
Teicoplanina	400-800mg/ 24 h ev	6-10 mg/kg. /d ev
Vancomicina	1g/ 12 h ev	40 mg/kg. /d ev
Antifúngicos		
Anfotericina B	0,5-1mg/kg./d ev.	0,5-1mg/kg./d ev
Anfotericina B liposomal	3-5 mg/kg./d ev	0,5-1mg/kg./d ev
Anfotericina B complejo lipídico	5 mg/kg./d ev	0,5-1mg/kg./d ev
Fluconazol	200 mg/12 h ev	10 mg/kg./d ev

Tabla 4. Dosificación de los antimicrobianos en el tratamiento de la peritonitis.

Peritonitis y otras infecciones intraabdominales

Gastroenteritis

Pronóstico

El pronóstico depende de varios factores, como la edad del paciente, las comorbilidades, la duración de la contaminación abdominal y los microorganismos responsables.

A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos la mortalidad sigue siendo elevada (10-40%) particularmente en los ancianos y en los pacientes cuya peritonitis tenga una evolución superior a las 48 horas. La evaluación y estratificación de los pacientes con la escala APACHE II se correlaciona con la evolución y la mortalidad de la peritonitis.

Prevencción

La utilización de la profilaxis quirúrgica (10) en la cirugía potencialmente contaminada o en la cirugía sucia o contaminada han reducido considerablemente las tasas de infección postoperatoria. En general se utiliza la cefazolina en la cirugía gastro-duodenal o de vías biliares y cefoxitina o cefazolina + metronidazol en la cirugía colorectal.

Bibliografía

- Levison MA, Bush LM. Peritonitis and other intra-abdominal infections. En Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 5 th edition. 2000 Churchill Livingstone. Philadelphia. 821-856.

- Johnson CC, Baldessarre J, Levison ME: Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations and management. Clin Infect Dis 1997;24:1035-47.

- Laroche M, Harding G. Primary and secondary peritonitis: an update. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1998; 17:542-550.

- Wilcox CM, Dismukes WE. Spontaneous bacterial peritonitis: a review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. Medicine 1987; 66:447- 456.

- Boixeda D, De Luis DA, Aller R, De Argilla SM. Spontaneous bacterial peritonitis: clinical and microbiological study of 233 episodes. J Clin Gastroenterol 1996;23:275-279.

- Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynart T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. Hepatology 1999; 29:1655-1661.

- Gorbach SL. Intra-abdominal infections. Clin Infect Dis 1993; 17: 961-65.

- Mc Lean KI, Sheehan GH, Harding GK. Intrabdominal infection : a review. Clin Infect Dis 1994; 19:100-116.

- Nathens AB, Rotstein OD. Antimicrobial therapy for intraabdominal infection. Am J Surg 1996; 172(6A):1S-6S.

- Anónimo. Profilaxis antimicrobiana en cirugía. The Medical Letter 1999; 21:89-93.

Introducción

La gastroenteritis infecciosa (GI) es una inflamación y/o disfunción del intestino producida por un microorganismo o sus toxinas, que se manifiesta por diarrea acompañada o no de vómitos y dolor abdominal. Los agentes infecciosos involucrados en la misma (bacterias, virus y parásitos) son múltiples. Constituye una de las causas principales de morbilidad mundial, y una de las primeras de mortalidad en el mundo en vías de desarrollo.

La gastroenteritis es más frecuente y grave en el niño que en el adulto. Se estima que en países en vías de desarrollo mueren anualmente por esta causa alrededor de 4 a 6 millones de niños. Si en los países desarrollados se calcula que el número de episodios oscila entre 2-3 episodios por año, en los países en vías de desarrollo la frecuencia alcanza de 7 a 20 episodios entre niños con edad inferior a 2 años. Los episodios prolongados y recidivantes de diarrea favorecen la malnutrición y en consecuencia disminuyen la capacidad de resistencia a otros agentes infecciosos, lo que comporta indirectamente una mayor mortalidad. En los países desarrollados, las mejores condiciones higiénico-sanitarias, en particular las relacionadas con la transmisión por agua y alimentos, condicionan una menor incidencia. A pesar de que la mayoría de enteritis son agudas con clínica inferior a 2-4 semanas, ocasionalmente determinados pacientes, pueden presentar diarrea crónica, continua o intermitente.

1 Epidemiología clínica

El tipo, severidad y frecuencia de las infecciones gastro-intestinales viene determinado por distintos factores:

Individuo

El riesgo de contraer una GI varía dependiendo de la edad y grupos de riesgo. Asimismo, el tipo de vivienda, la densidad de población, las condiciones sanitarias y de vida, hábitos culturales y personales, y las fuentes de agua son determinantes de la exposición ambiental a patógenos entéricos. Los lactantes y niños pequeños son más proclives a sufrir infección por rotavirus, mientras que los niños mayores se infectan con mayor frecuencia por virus tipo Norwalk. Otros enteropatógenos más frecuentes en niños incluyen *Campylobacter jejuni* entre los 6-24 meses, *Salmonella* spp. a partir de los 2 años y en el caso de shigelosis entre los 6 meses y 4 años. Los adultos que conviven en el mismo ambiente, pueden constituirse como reservorios asintomáticos de potenciales microorganismos causantes de diarrea en niños y adultos susceptibles. Aunque la dosis infectante varía, bajos inóculos bacterianos pueden causar enfermedad como en el caso de *Shigella* spp. En el adulto inmunocompetente, *Salmonella* spp. es el primer agente etiológico seguido de *C. jejuni* fundamentalmente en nuestro medio. Es particularmente relevante las complicaciones gastrointestinales en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) constituyendo la diarrea la manifestación clínica más frecuente (60%-90%). Aunque la incidencia de diarrea crónica ha disminuido en los últimos años con la introducción del tratamiento antirretroviral de gran eficacia, su manejo sigue siendo un problema. La inmunidad de la mucosa intestinal se haya disminuída en estos pacientes. Las alteraciones de los linfocitos T-colaboradores y T-supresores contenidos en la lámina propia, son similares a las que acontecen en la sangre periférica, provocando una disminución de la secreción de IgA con la consiguiente adherencia de

gran número de microorganismos. Además suele ocurrir una disminución de la acidez gástrica que provoca un aumento de la colonización bacteriana, así como neuropatía del sistema nervioso autónomo y alteraciones de la motilidad intestinal que impiden el aclaramiento de los patógenos intestinales a través de la heces. A menudo se acompaña de deficiencias nutricionales, pérdida de peso y dolor abdominal. En la mayoría de los casos se identifica el microorganismo causal (bacterias, virus, protozoos), aunque la etiología no siempre es infecciosa. Finalmente, varios medicamentos antirretrovirales (nelfinavir, ritonavir y didanosina entre otros) que se utilizan en las modernas pautas terapéuticas pueden provocar dispepsia y diarrea.

Localización geográfica y clima

El patrón característico de la enfermedad y el agente etiológico causal de GI varían considerablemente según el clima, estación y localización geográfica. Por ejemplo, *E. coli* produce una enterotoxina termolábil (LT) o termo-estable (ST) que causa enfermedad en los trópicos. Entre un 20 y un 50% de los individuos que viajan de zonas templadas a regiones tropicales presentarán diarrea del viajero. El cuadro se debe en principio a la ingestión de agua o comida contaminada y tiende a autolimitarse en 1 a 5 días. El microorganismo más frecuente es *E. coli* ECET con una incidencia variable dependiendo de la zona geográfica. (casi la mitad de casos de diarrea del viajero en Centro y Sudamérica). *Shigella*, *Salmonella* y *C. jejuni*, son las causas más comunes de enfermedad invasiva en el resto de los casos de diarrea del viajero. *V. cholerae* es causa de brotes epidémicos desde el inicio de la década de los 90 en Asia, Centro y Sudamérica. Otros patógenos más infrecuentes como *Aeromonas hydrophila* y *Plesiomonas shigelloides* se han aislado de turistas procedentes de Tailandia. La diarrea del viajero de etiología parasitaria incluye *Entamoeba histolytica*, causante de más del 5% de los casos de diarreas en viajeros a México y Tailandia, y *Giardia lamblia*, que se ha asociado con reservorios de agua contaminada en muchas zonas del mundo. *Cryptosporidium parvum* se ha aislado en México, África, en epidemias urbanas en los Estados Unidos de América y en enfermos con SIDA. Los virus como rotavirus y virus tipo Norwalk se han aislado hasta en un 12% de los turistas procedentes de América Latina, Asia y África. En nuestro medio y en la población infantil, el número de casos de diarrea por rotavirus es mayor en los meses fríos del año, con picos máximos en diciembre y enero, mientras que las enteritis por *Salmonella* spp predominan de mayo a septiembre, siendo la distribución anual de *Campylobacter* más uniforme.

Nosocomial

Las infecciones gastro-intestinales son especialmente frecuentes en los hospitales y centros de día, en general diseminados por contacto fecal-oral. Las infecciones gastro-intestinales de origen nosocomial de ámbito hospitalario están causadas en general por *Salmonella* y *Clostridium difficile*. Este último en más del 90% de los casos. Los factores de riesgo son la inmunodeficiencia relacionada con la edad, el tratamiento frecuente con antibióticos y la estancia hospitalaria. Entre los microorganismos más frecuentemente aislados en niños cabe destacar Rotavirus (en menores de 2 años), *G. lamblia*, *Shigella* spp, *C. jejuni* y *C. parvum* (en niños mayores).

2. Patogenia

Mecanismos de defensa del huésped:

En condiciones normales, el organismo humano posee suficientes mecanismos de defensa para combatir la enorme cantidad de microorganismos entéricos potencialmente patógenos ingeridos en cada comida. Los mejor conocidos son:

Flora saprófita:

El 99% de la flora intestinal saprófita, situada predominantemente en el último tramo del intestino delgado y en el colon, está constituida por microorganismos anaerobios y el 1% por otras bacterias. Esta flora constituye un mecanismo de defensa eficaz impidiendo la colonización de bacterias enteropatógenas. En niños que todavía no han desarrollado la colonización entérica normal, o pacientes tras ingesta de antibióticos por vía oral, los microorganismos enteropatógenos pueden causar infección con inóculos más pequeños. Asimismo, pueden seleccionarse otros microorganismos, como *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Clostridium* y *Cándida*, que colonizan el intestino, con el riesgo de infección sistémica, sobre todo en el paciente hospitalizado e inmunodeprimido.

Acidez gástrica:

El pH gástrico normal (< 4) destruye la mayoría de las enterobacterias ingeridas. Situaciones de hipo/aclorhidria (antiácidos, anti-H2,...) o en gastrectomizados, comportan un mayor riesgo de infecciones entéricas (*Salmonella*, *Shigella*,) y parasitarias (*G. lamblia*). Algunos microorganismos son estables en medio ácido (rotavirus), y otros como *H. pylori* pueden alterar la acidez gástrica incrementando la susceptibilidad del individuo a otros enteropatógenos.

Peristaltismo

La motilidad intestinal es un importante mecanismo para el aclaramiento de microorganismos del tracto gastrointestinal proximal. La alteración del peristaltismo causada por opiáceos, anomalías anatómicas (fístulas, divertículos,...) o patologías que cursen con disminución de la motilidad (diabetes, esclerodermia,...) confieren mayor facilidad para el sobrecrecimiento bacteriano.

Inmunidad:

En la lámina propia del intestino delgado (placas de Peyer) y colon existen células linfoides que se disponen en nódulos. La respuesta celular inmune y la producción de anticuerpos juegan un papel importante en la protección del huésped frente a las infecciones gastrointestinales. La inmunidad humoral, (inmunoglobulinas G, M e Ig A secretora) desempeña un importante papel protector.

Diversos componentes del moco y de las secreciones intestinales, como la lisozima y la lactoferrina y quizás los leucocitos que exudan en la superficie de las mucosas, contribuyen a reducir la población bacteriana del colon. En el lactante un mecanismo adicional de protección es la lactoferrina no saturada en la leche materna que, al unirse al hierro, produce un efecto bacteriostático.

En resumen, estos mecanismos de defensa reducen el número de microorganismos que alcanzan el intestino (pH ácido gástrico), evitan su adherencia a la mucosa (microflora saprófita, peristaltismo, IgA secretora) y previenen el crecimiento de los microorganismos que han colonizado (lactoferrina, lisozima). Su patogenicidad o su grado de virulencia está en relación directa con la capacidad de resistir la acidez gástrica y de adherirse a la mucosa.

Factores microbianos:

Tamaño del inóculo:

El número de microorganismos ingerido capaz de causar enfermedad varía de una especie a otra. *Shigella*, *Entamoeba* o *Giardia lamblia*: 10¹⁻² bacterias o quistes, *Salmonella* o *Vibrio cholerae*: 10⁵ – 10⁸ microorganismos.

Adherencia:

La capacidad de los microorganismos enteropatógenos para adherirse y colonizar la mucosa se relaciona directamente con la capacidad para causar enfermedad. Esta propiedad ha sido bien descrita en *E. coli* enterotoxigénica, la cual debe adherirse y colonizar el epitelio intestinal previamente a la producción de la enterotoxina. Las cepas enteropatógenas y enterohemorrágicas de

E. coli producen factores de virulencia que le permiten adherirse y destruir el borde en cepillo del epitelio intestinal. *V. cholerae* se adhiere al borde en cepillo de los enterocitos del intestino delgado mediante adhesinas específicas de superficie.

Producción de toxinas:

La producción de una o más toxinas por diversos microorganismos enteropatógenos es importante en la patogénesis de la diarrea. Las toxinas pueden estar preformadas en los alimentos o bien ser liberadas por el agente causal en la luz intestinal. Se distinguen las enterotoxinas, responsables de diarrea acuosa que actúan directamente en los mecanismos secretores de la mucosa intestinal; citotoxinas, que provocan la destrucción de las células de la mucosa intestinal, y neurotoxinas, que actúan directamente en el sistema nervioso central o periférico. El prototipo de enterotoxina lo constituye la toxina del cólera, que promueve la secreción de líquidos mediante la estimulación de la adenilciclase (enzima localizada en la membrana basal y lateral del enterocito), que transforma el ATP en AMP cíclico. Algunas cepas de *E. coli* poseen enterotoxinas lábiles (similares a las de *V. cholerae*), y otras estables que activan la guanilciclase que produce una reacción de fosforilación de las proteínas en el enterocito con utilización del ATP. Las citotoxinas bacterianas destruyen las células de la mucosa intestinal produciendo el síndrome disintérico, con presencia de sangre en las heces. Los microorganismos enteropatógenos que producen estas citotoxinas incluyen *S. dysenteriae*, *V. parahaemolyticus* y *C. difficile*. Cepas enterohemorrágicas de *E. coli*, frecuentemente del serotipo O157:H7, producen potentes citotoxinas estrechamente relacionadas con la toxina Shiga de *S. dysenteriae* y se han denominado toxinas Shiga-like. Estas cepas de *E. coli* se han asociado con epidemias de colitis hemorrágica y síndrome hemolítico-urémico. Las neurotoxinas generalmente son producidas por el microorganismo fuera del huésped, provocando síntomas de forma precoz después de la ingesta. Entre éstas caben destacar las toxinas de *S. aureus* y *Bacillus cereus*, que actúan en el sistema nervioso central provocando vómitos.

Invasión:

Los cuadros disenteriformes pueden resultar no solamente de la producción de citotoxinas, sino también de la invasión bacteriana y destrucción de las células de la mucosa intestinal. Las infecciones causadas por *Shigella* y *E. coli* enteroinvasivo, por ejemplo, están caracterizadas por la invasión de las células epiteliales de la mucosa intestinal. *Salmonella*, por otra parte, causa diarrea por invasión de la mucosa intestinal, aunque no se asocia a la destrucción de enterocitos.

3. Características clínicas

A continuación se expondrán tres apartados con especial relevancia en cuanto al tratamiento y manejo clínico: Gastroenteritis aguda, crónica y enteritis en el SIDA.

Gastroenteritis aguda infecciosa

Tipos de infección gastrointestinal.

Intoxicación de origen alimentario:

Las infecciones bacterianas causadas por enterotoxinas elaboradas fuera del huésped, tales como *S.aureus*, *B. cereus* y *C. perfringens*, tienen un corto período de incubación, inferior a 12 horas. Una excepción la constituye *C. botulinum*, cuya incubación suele ser de 18 a 36 horas. La mayoría de las intoxicaciones alimentarias provocadas por *S. aureus* son secundarias a la manipulación de los alimentos por portadores humanos. Es frecuente la diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal, sin embargo la fiebre aparece en raras ocasiones. *B. cereus* puede producir un cuadro clínico caracterizado por vómitos, asociado a la ingesta de arroz contaminado, con un período de incubación corto mediada por una enterotoxina similar a la estafilocócica, o bien por diarrea con período de incubación pro-

longado, causado por una enterotoxina termolábil parecida a la de *E. coli*. El cuadro clínico causado por *C. perfringens* tiene un mayor período de incubación (8-14 horas), provoca diarrea y dolor abdominal, pero raramente vómitos y fiebre. El cuadro se autolimita en unas 24 horas. Ver tabla 1.

Infecciones invasivas.

Cuando el agente causal tiene capacidad invasiva el período de incubación y la duración de la enfermedad suelen ser superiores a los originados por toxinas. Es frecuente la fiebre, en ocasiones elevada y acompañada de escalofríos. El dolor abdominal presenta características cólicas y a menudo existe tenesmo rectal. Las heces suelen ser menos voluminosas y pueden tener sangre macroscópica o microscópica, polimorfonucleares y/o moco. El hemograma suele ser séptico. El cuadro clínico más característico es el de la disentería aguda causado por: *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *E. Coli* invasiva, *Yersinia enterocolítica*, *Vibrio parahaemolyticus* o por parásitos como *E. histolytica*. El período de incubación varía entre 6 horas a varios días. En el caso de la *Salmonella* el cuadro de enterocolitis puede acompañarse de bacteriemia que con una frecuencia variable (5-40%) puede producir complicaciones sépticas metastásicas graves. La edad < 1 y > 50 años y la presencia de inmunodepresión, son algunos de los factores de riesgo

más importantes en la bacteriemia. Algunos microorganismos producen manifestaciones clínicas extraintestinales como *Y.enterocolítica* y, con menor frecuencia, *Shigella*, *Salmonella* y *Campylobacter*. Las más frecuentes son poliartritis migratoria, síndrome de Reiter, síndrome de Guillain-Barré y eritema nodoso. *Yersinia enterocolítica* es causa ocasional de adenitis mesentérica con dolor en fosa ilíaca derecha y puede simular clínicamente una apendicitis aguda. Otras complicaciones descritas incluyen el síndrome urémico hemolítico en niños con *Shigella* o por *E. coli* enterohemorrágica, y la aparición de abscesos hepáticos (con menor frecuencia en piel, diafragma, pulmón y pericardio), en el curso de una colitis amebiana. Otros microorganismos pueden ocasionar cuadros clínicos graves con mortalidad elevada, como el caso de la enterocolitis necrosante del niño (*E. coli*, otras bacterias, hongos y virus) y del adulto (*C. perfringens*).. *E. coli* enterohemorrágica provoca diarrea con sangre como consecuencia de una verocitotoxina. Esta colitis hemorrágica cursa frecuentemente sin fiebre, puede ser epidémica (contaminación de la cadena de alimentos) y la presencia de sangre en heces sin apenas leucocitos debe sugerir esta posibilidad. La listeriosis se reconoce cada vez con mayor frecuencia como causa de diarrea infecciosa. Puede ocurrir de forma epidémica por consumo de alimentos contaminados. Los más frecuentes son la leche cruda, el queso y ensaladas vegetales. Se presenta usualmente como enfermedad sistémica asociada a bacteriemia precedida de diarrea y puede metastizar en meninge o válvula cardíaca, con una tasa de mortalidad de alrededor del 20% en algunas series. La colitis pseudomembranosa a consecuencia de la administración de antibióticos está causada por *C.difficile* en más del 90% de los casos. La colonización por este microorganismo es en los adultos del 3% y en los hospitalizados del 10 al 20%. Los factores de riesgo son la inmunodeficiencia relacionada con la edad, el tratamiento con antimicrobianos y la estancia hospitalaria. Los antibióticos que con mayor frecuencia son causa de colitis pseudomembranosa son clindamicina, ampicilina y cefalosporinas. La clínica se inicia de forma súbita con fiebre y dolor abdominal. Con frecuencia la diarrea se autolimita al retirar el tratamiento antibiótico. En la mayoría de los pacientes los síntomas aparecen en el curso del tratamiento antibiótico, pero pueden presentarse posteriormente. Otras veces la clínica se prolonga hasta 6-10 semanas, con pérdida de peso, alteraciones electrolíticas y elevada mortalidad. Otros agentes infecciosos que actúan por invasión son los virus (en particular rotavirus). El período de incubación es de uno a dos días. La clínica se caracteriza por un cuadro agudo de diarrea y vómitos, en general autolimitado. Entre el 20 al 40% de los casos aparecen otras manifestaciones clínicas extraintestinales, como otitis. Los restantes virus capaces de causar gastroenteritis como los

adenovirus que cursan con una clínica similar a la descrita, la mayoría de las veces leve excepto el CMV que produce diarrea sanguinolenta, muchas veces grave, en pacientes inmunodeprimidos (trasplantados de órgano e infección por el VIH) en estadios avanzados. En España las tres causas mas frecuentes de diarrea infecciosa en los últimos años, han sido *Campylobacter*, *Salmonella* y rotavirus; que representan más de dos tercios de todos los agentes enteropatógenos detectados.

La actitud a seguir en una enteritis infecciosa viene reflejada en el diagrama I

Enteritis crónica

A nivel de intestino delgado:

Sobrecrecimiento bacteriano:

La flora entérica normal compuesta por microorganismos aerobios y fundamentalmente anaerobios en concentraciones de 10⁹/ml de secreción de yeyuno y de 10⁵ a 10⁹/gr de contenido en íleo, pueden aumentar en diferentes situaciones: Hipo o aclorhidria, anomalías anatómicas (obstrucciones, asas intestinales disfuncionantes), alteraciones de la motilidad (esclerodermia, neuropatía autonómica diabética), comunicaciones entre intestino delgado y colon (fístulas gastro o yeyunocólicas, resección de la válvula ileocecal) y en pacientes con algunas enfermedades de base como síndrome de inmunodeficiencia, pancreatitis crónica y cirrosis hepática. La clínica es fundamentalmente de diarrea, pérdida de peso por malabsorción, esteatorrea, dolor abdominal, náuseas y flatulencia.

Esprue tropical:

Afecta a personas que visitan o residen en áreas tropicales como Sudeste asiático, Filipinas y Centroamérica. Se produce un sobrecrecimiento bacteriano por parte de bacterias coliformes en el intestino delgado. Su patogénesis no está bien definida. La clínica es similar a la descrita en el apartado anterior.

Enfermedad de Whipple:

Causada por un bacilo identificado como *Tropheryma whippelii* que invade el intestino y a partir de éste, otros tejidos ya que se trata de una infección sistémica. Afecta predominantemente a varones de raza blanca y de edad media. La clínica más característica consiste en diarrea, malaabsorción con pérdida de peso, dolor abdominal, artralgias y síntomas dependientes de otras localizaciones.

Tuberculosis (TBC):

Mycobacterium tuberculosis puede afectar primariamente al intestino por ingesta de leche contaminada o

Microorganismos	Sintomas	Origen	Tratamiento
1 a 6 horas incubación			
<i>S. aureus</i>	Náuseas, vómitos y diarrea	Jamón, patatas, huevo, mayonesa, pastas de crema.	Rehidratación
<i>B. cereus</i>	Náuseas, vómitos y diarrea	Arroz frito	Rehidratación
8 a 16 horas de incubación			
<i>C. perfringens</i>	Dolor abdominal, diarrea (raramente vómitos)	Carne vacuno, legumbres	Rehidratación
<i>B. cereus</i>	Dolor abdominal, diarrea (raramente vómitos)	Carne vacuno, vegetales, guisantes, cereales	Rehidratación
> 16 horas de incubación			
<i>Vibrio cholerae</i>	Diarrea líquida	Marisco	Rehidratación
<i>E. coli enterotoxigénico</i>	Diarrea líquida	Ensaladas, queso, carne vacuno, agua	Cotrimoxazol o quinolonas 3d
<i>Salmonella spp.</i>	Diarrea inflamatoria	Carne vacuno, huevos, lácteos	Fluorquinolona o cotrimoxazol
<i>Shigella spp.</i>	Disentería	Patatas, lechuga, vegetales crudos	Fluorquinolona o doxiciclina
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Disentería		

¹ Tetraciclinas o cotrimoxazol o fluorquinolonas (en adultos), cotrimoxazol o eritromicina (en niños)

Tabla 1. Tratamiento de las peritonitis primarias.

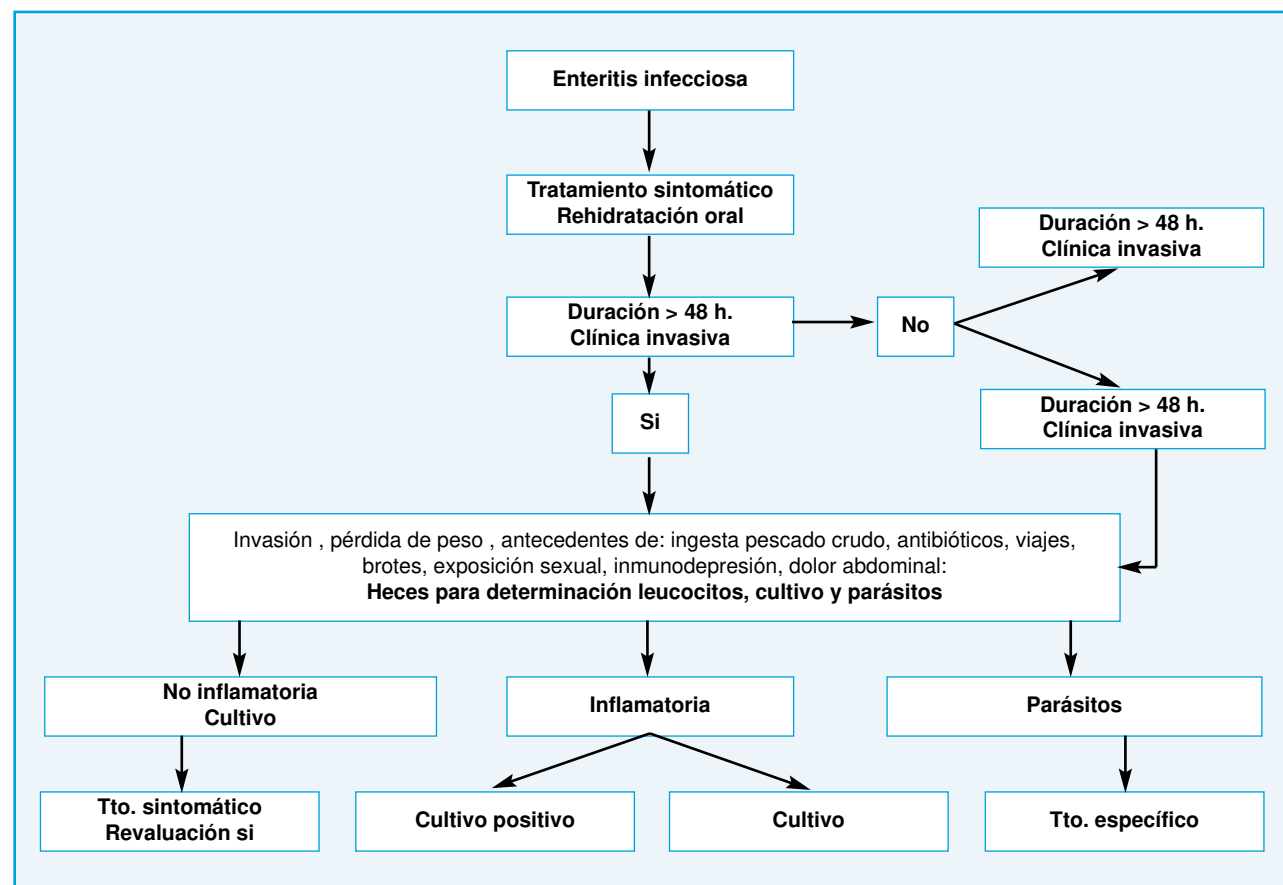


Diagrama de Estudio I

en el transcurso de una TBC diseminada, o bien más frecuentemente de forma secundaria por deglución de esputos en la tuberculosis pulmonar bacilífera. La mayoría de casos ocurren en pacientes inmunodeprimidos, y en inmunocompetentes de África e India donde la prevalencia de tuberculosis es muy elevada. La localización preferente es el área ileocecal y el colon, donde se produce una hipertrofia de la pared intestinal. Cursa clínicamente con diarrea, fiebre, pérdida de peso y dolor abdominal, y ocasionalmente puede evolucionar a oclusión o suboclusión intestinal. En caso de estenosis o tumoración ileocecal que cursen con oclusión intestinal debe plantearse la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Histoplasmosis:

Histoplasma capsulatum afecta a múltiples tejidos y entre ellos al digestivo. Origina enteritis ulcerativa a nivel ileocecal y colon. La clínica es similar a la originada en la enfermedad de Whipple y TBC intestinal.

Infecciones parasitarias:

Su prevalencia es superior en países tropicales y la población afectada son los residentes en dichas zonas y los viajeros.

Giardia lamblia es un parásito que causa diarrea a menudo crónica, a través de agua contaminada y mal filtrada. Suele asociarse con disgamaglobulinemias (deficiencias de IgA y IgM). Clínicamente se caracteriza por dolor y distensión del hemiabdomen superior, flatulencia, náuseas y diarrea. Cuando se prolonga durante semanas/meses, se añade malabsorción de carbohidratos, grasas y vitamina B₁₂.

Cryptosporidium parvum, *Cyclospora cayatanensis*, *Isospora belli* y *Blastocystis hominis*, son responsables de enteritis crónica en inmunodeprimidos, aunque en menor medida pueden originar diarrea crónica en inmunocompetentes, sobre todo en niños y en países tropicales. En casos de diarrea persistente, se recomienda administrar antimicrobianos.

Intestino grueso: Frecuentes en países en vías de desarrollo.

Se han descrito diferentes enterobacterias como responsables de diarrea crónica. Destacan *P. shigelloides* y *A. hydrophyla*, *Shigella* spp., *Campylobacter* spp y *Salmonella* spp. fundamentalmente en niños de países en desarrollo.

Amebiasis:

Entamoeba histolytica puede causar diarrea crónica sobre todo en países tropicales donde su prevalencia es de alrededor del 5%. Los quistes se ingieren a través de agua y verduras contaminadas procedentes de heces de personas afectas. Los trofozoitos invaden la mucosa del colon causando disentería amebiana y en ocasiones diseminación a otros órganos.

Enteritis en el SIDA

Bacterias enteropatógenas.

Las más frecuentes son *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Campylobacter* sp. y *C. difficile*. Las infecciones por *Salmonella* sp. se asocian a defectos de los linfocitos T, al contrario de las causadas por *Shigella* sp. y *Campylobacter* sp., que se asocian sobre todo a defectos de los linfocitos B. La incidencia de salmonelosis en estos pacientes se estima en 20 veces superior a la de la población general. La prevalencia de bacteriemia es, asimismo, muy superior (hasta el 30%) respecto al resto de pacientes con salmonelosis (aproximadamente 5%). La bacteriemia puede ocurrir en pacientes sin diarrea hasta en el 20% de los casos. Los demás enteropatógenos producen con menor frecuencia bacteriemia. La infección por *Salmonella* sp. puede manifestarse como síndrome febril aislado o bien como enteritis. Rara vez provoca shock séptico o metástasis sépticas. Sin embargo, una característica es su recurrencia, sobre todo cuando se suprime el tratamiento antibiótico (hasta el 50%). *Shigella* sp. es un microorganismo poco frecuente aunque la incidencia de bacteriemia es superior a la población general. La incidencia de *C. jejuni* es muy superior a la población inmunocompetente, y cursa frecuentemente con bacteriemia. Al contrario de la población general, puede dar lugar a diarrea crónica. Algunos gérmenes producen manifestaciones clínicas extraintestinales, como *Y. enterocolitica* y, con menor frecuencia, *Shigella* sp, *Salmonella* sp y *Campylobacter* sp. Otro cuadro clínico grave es la diarrea tras la administración de antibióticos. El agente infeccioso en más del 90% de los casos es *C. difficile*. La colonización por este microorganismo es frecuente sobre todo en los pacientes hospitalizados (10-20%). En la población VIH, se ha comprobado como agente causal en el 12% de las enteritis. Los factores de riesgo son CD4 inferiores a 50/mm³, el tratamiento frecuente con clindamicina y/o penicilina. La clínica es similar a la de los pacientes no VIH. *Escherichia coli* enteropatógena y *E. coli* enteroadherente se han aislado en la mucosa intestinal de pacientes con diarrea crónica hasta en un 15% de los casos, aunque se desconoce su papel patogénico como responsable del cuadro. Otras bacterias causales menos frecuentes aunque con incidencia supe-

rior a la población inmunocompetente son *Aeromonas* sp y *Plesiomonas* sp. Bacterias como: *C. trachomatis*, *Treponema pallidum* y *Neisseria gonorrhoeae*, se relacionan con proctitis en homosexuales.

Infecciones por micobacterias.

Las infecciones por *M. tuberculosis* son frecuentes en pacientes con inmunidad preservada y por *Mycobacterium avium* complex en pacientes con deterioro importante de su inmunidad (linfocitos CD4 < 50/mm³). La enteritis infrecuente en la infección tuberculosa, sí lo es en la infección por MAC.

M. tuberculosis. En el transcurso de una tuberculosis (TBC) diseminada puede afectarse el intestino, no obstante, en la mayoría de los casos ocurre de forma secundaria en pacientes con TBC pulmonar bacilífera que degluten esputos. La zona del intestino afectada con mayor frecuencia es la ileocecal, seguida del colon ascendente y del recto. En el área ileocecal se produce una reacción inflamatoria de la submucosa y la subserosa que origina hipertrofia de la pared intestinal. El mesenterio suele afectarse masivamente, con gran número de ganglios mesentéricos. La TBC rectal origina úlceras que con frecuencia causan abscesos y fístulas que, al cicatrizar, pueden dar lugar a retracciones. En la fase inicial la TBC intestinal es, a menudo, asintomática. Suele cursar con anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso y afectación del estado general. Una tercera parte de los pacientes tienen diarrea, que puede asociarse a esteatorrea y síndrome malabsortivo. La TBC rectal suele manifestarse por tenesmo y diarrea mucosa. Con frecuencia aparecen fístulas que pueden supurar. Ocasionalmente se producen complicaciones como hemorragias y perforación intestinal.

Mycobacterium avium complex. *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium intracellulare* son conocidos como *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAI) o *Mycobacterium-avium* complex (MAC). Estos microorganismos se adquieren a través de las vías respiratorias y gastrointestinal. El más frecuente es *M. avium* que supone más del 90% de las infecciones por MAC. Habitualmente afectan a pacientes con SIDA muy evolucionados con tasas de incidencia acumulada de entre 15 a 40%. En pacientes con CD4 superiores a 100/mm³, la incidencia disminuye a cifras inferiores a 3%. La clínica suele ser inespecífica y multiorgánica atribuible a su diseminación. Con frecuencia presentan fiebre, pérdida de peso y diarrea con malaabsorción. Hepatoesplenomegalia se detecta en el 25%, y anemia y colestasis hepática en el 50% de los casos aproximadamente.

Infecciones por protozoos.

Desde la pasada década se han identificado nuevos protozoos como responsables de enteritis crónicas en

pacientes infectados por el VIH. Se comportan como patógenos entéricos y provocan enteritis cuya clínica es la mayoría de las veces, grave, persistente y recurrente. Los más destacados son los pertenecientes al género Microsporidios, *C. parvum*, *C. cayetanensis*, *I. belli* y *G. lamblia*; y menos frecuentemente, *B. hominis*, *Dientamoeba fragilis*, *Balantidium coli* y *E. histolítica*. Es común a todos ellos (principalmente microsporidios y criptosporidios) que afecten a pacientes con grave deterioro de la inmunidad ($CD4 < 100/mm^3$) y que la diarrea crónica se acompañe de malaabsorción.

Cryptosporidium parvum. Se han comunicado brotes de cryptosporidiasis a partir de la ingesta de agua corriente tanto en inmunocompetentes como en inmunodeprimidos, sin embargo, la diarrea es más frecuente en los pacientes VIH. Es responsable de entre el 3% y el 15% de los casos de diarrea crónica en los pacientes infectados por el VIH. La diarrea puede manifestarse de forma aguda, crónica o intermitente. Su gravedad es también variable. En algunos casos se produce deshidratación grave, malnutrición y pérdida de peso importante. Se han descrito portadores asintomáticos, aunque la mayoría de los casos progresan a enfermedad sintomática. Alrededor del 10% de los pacientes con *C. parvum* presentan alteraciones de la vía biliar (dilatación biliar intrahepática o extrahepática, irregularidades sugestivas de colangitis esclerosante, etc.). El mecanismo patogénico por el que parasita la vía biliar no es bien conocido. El reservorio biliar contribuye a la cronicidad de la infección y a la incapacidad de erradicar el microorganismo. No todos los pacientes con diarrea por *C. parvum* tienen mal pronóstico, ya que éste depende del número de linfocitos CD4. Cuando es inferior a $100/mm^3$, es frecuente la diarrea crónica y recidivante.

Microsporidios. Su prevalencia oscila entre el 7% y el 50%. En la mayoría de casos el género causal es *Enterocytozoon bienersi*, y en menor número *Encephalitozoon intestinalis*. Se han identificado en pacientes sin diarrea, motivo por el que ha sido cuestionada su patogenicidad; sin embargo, se han aislado como microorganismos responsables en muchos casos de enteritis crónica. Suelen asociarse a cifras de CD4 inferiores a $50/mm^3$ y la mayoría de los pacientes presentan malaabsorción.

Cyclospora cayetanensis. La identificación definitiva como miembro del género *Cyclospora* ocurrió en 1993. La prevalencia en la población VIH no está bien establecida; sin embargo, en los países donde es endémico (Haití) supone hasta el 11% de las diarreas. Los casos recogidos por la CDC en 1996, procedentes de USA y Canadá, relacionan este microorganismo con el consumo de frutas frescas (frambuesas) y a través de la ingesta de agua corriente. Recientemente han aumentado el número de casos comunicados, probablemente por la introducción de nuevos métodos diagnósticos,

aunque es muy probable que la incidencia real sea más baja por la eficacia de las pautas de profilaxis que incluyen cotrimoxazol.

Isospora belli es un protozoo endémico en áreas tropicales y subtropicales. La prevalencia en inmunocompetentes es baja, sin embargo en infectados por el VIH alcanza cifras del 15 % al 20% (en Haití). En los países industrializados, la incidencia es inferior al 2%, al igual que ocurre con la *Cyclospora*, dada su excelente sensibilidad a las pautas de profilaxis. Se transmite a través de alimentos o agua contaminada. La clínica es similar a la que origina *C. parvum*.

Blastocystis hominis. Es un protozoo con alta prevalencia en zonas tropicales y subtropicales tanto en la población inmunocompetente (3%) como inmunodeprimida (3-50%). Suele coexistir con otros parásitos en la mitad de los casos. Existe controversia respecto a su patogenicidad, ya que ocasionalmente no suele dar clínica diarreica. La clínica es superponible a la de otros protozoos.

Giardia lamblia. Es el microorganismo responsable más frecuente de gastroenteritis en los varones homosexuales, en los cuales su prevalencia es del 20%. Los síntomas más comunes son flatulencia, eructos, náuseas, diarrea y dolor abdominal. En ocasiones produce diarrea crónica y malaabsorción.

Entamoeba histolytica. Su prevalencia es de hasta el 25% en pacientes con SIDA y diarrea en USA., sobre todo en varones homosexuales. Tras un período de incubación de una semana, los pacientes presentan clínica similar a la de los inmunocompetentes: diarrea que puede comportarse como una disentería grave, proctocolitis y en ocasiones, manifestaciones extraintestinales secundarias a abscesos en hígado, pleura, pericardio o cerebro.

Virus.

Algunos virus, frecuentemente citomegalovirus (CMV), pueden ser causa de enteritis, a menudo crónicas y en ocasiones graves con hemorragia intestinal importante.

CMV

La prevalencia de esta infección en varones homosexuales es más elevada que en los heterosexuales (94 y 54%, respectivamente), sin embargo, la enfermedad por CMV aparece solo en el 7% de los pacientes con infección por el VIH, y las manifestaciones gastrointestinales en el 2.5%. Cuando los linfocitos CD4 disminuyen por debajo de $100/mm^3$, se reactiva la infección por CMV y a nivel del colon se producen lesiones ulceradas e infiltración neutrofílica de células endoteliales con presencia de endarteritis de pequeño vaso. La infección entérica se manifiesta por diarrea, muchas veces sanguinolenta, fiebre en el 50% de los casos, y dolor en

hemiabdomen inferior (ambas fosas ilíacas). La clínica puede durar semanas y ocasionalmente puede ocurrir perforación o graves complicaciones hemorrágicas.

Herpes simple (HSV).

El 20-30% de los varones homosexuales con clínica de proctitis presentan infección anorrectal por este virus (tipo 2 en más del 90% de los casos). La reactivación de este virus es más frecuente cuando los linfocitos CD4 son inferiores a $50/mm^3$. La proctitis herpética se caracteriza, además, por dificultad urinaria, parestias, neuralgia e impotencia. Las vesículas rectales pueden ser focales o formar úlceras confluentes.

Adenovirus, astrovirus y picornavirus.

A menudo causan diarreas persistentes.

Enteropatía asociada al SIDA.

En aproximadamente el 15% de los pacientes con diarrea crónica, no se identifica el microorganismo causal. Con frecuencia ocurre malnutrición y pérdida importante de peso. Las biopsias de yeyuno han demostrado atrofia parcial vellosa, con hiperplasia de las criptas e incremento del número de linfocitos intraepiteliales. En biopsias de colon se ha comprobado infiltración celular de la lámina propia, degeneración celular focal y función epitelial alterada, todo ello sugestivo de infección por el propio VIH. El tratamiento antirretroviral con fármacos de elevada eficacia hacen remitir la diarrea.

Sarcoma de Kaposi.

La afectación intestinal ocurre hasta en el 50-80% de los pacientes afectos de sarcoma de Kaposi cutáneo. A menudo es asintomático, aunque puede manifestarse con diarrea, pérdidas sanguíneas microscópicas o colitis hemorrágica.

Linfomas.

Los linfomas no-Hodgkin son más frecuentes en los pacientes con SIDA y se han asociado a infecciones por el virus de Epstein-Barr (EBV). Pueden afectar el aparato digestivo y ocasionalmente causar diarrea.

Idiopática y medicamentosa.

En general relacionada con fármacos antirretrovirales y en particular con los inhibidores de la proteasa (5% para indinavir a 30% para nelfinavir).

La actitud a seguir ante una enteritis en pacientes infectados por el VIH se expone en el diagrama II.

4. Diagnóstico

Generalidades

La sospecha diagnóstica se basará en la evaluación de una serie de factores: Edad del paciente, gravedad de la enfermedad, duración y tipo de diarrea. Antecedente reciente de utilización de antibióticos, pérdida de peso, enfermedades de base, otros procesos similares en la familia o en contactos, viajes recientes, indicará la necesidad de realizar estudios diagnósticos específicos. La descripción y el examen macroscópico de las heces constituye un punto de orientación importante según sea diarrea acuosa, mucoide o sanguinolenta. Su examen microscópico en busca de leucocitos fecales puede poner de manifiesto la presencia de parásitos, de creatorena o de esteatorrea sugiriendo insuficiencia pancreática o malaabsorción.

La endoscopia puede ser muy útil en el diagnóstico diferencial particularmente cuando la posibilidad de enfermedad inflamatoria intestinal es alta. Aunque la presencia de úlceras necróticas puede observarse en la sigelosis, también pueden detectarse en amebiasis o enfermedad de Crohn. La friabilidad mucosa es más sugestiva también de enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa). La presencia de placas elevadas como pseudomembranas es diagnóstico de la colitis pseudomembranosa. La biopsia de mucosa rectal, especialmente en presencia de úlceras, puede ser de gran utilidad en la identificación de *E. histolytica*, granulomas, amiloidosis o enfermedad de Whipple. La endoscopia es útil para el diagnóstico de linfoma y Sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA, así como la histología en la enteropatía por el VIH.

En ocasiones será necesario establecer el diagnóstico diferencial con diarreas de causa no infecciosa. La ingesta de algunos fármacos, de agentes tóxicos (setas, pesticidas, metales) u otras toxinas de origen orgánico pueden ocasionalmente confundirse con intoxicación alimentaria. Causas endocrinas no infecciosas de diarrea aguda secretora como es el carcinoma medular del tiroides, el carcinoide y el síndrome de Werner-Morrison. La apendicitis aguda, especialmente cuando es de localización retrocecal. La isquemia mesentérica con dolor intenso continuo y deposiciones diarreicas a menudo hemorrágicas, puede simular inicialmente una gastroenteritis.

Etiológico

En la mayoría de ocasiones, la enteritis es autolimitada por lo que no se hace necesario un estudio microbiológico más que en casos seleccionados. La historia clínica, los datos epidemiológicos y la exploración física proporcionan la información necesaria para sos-

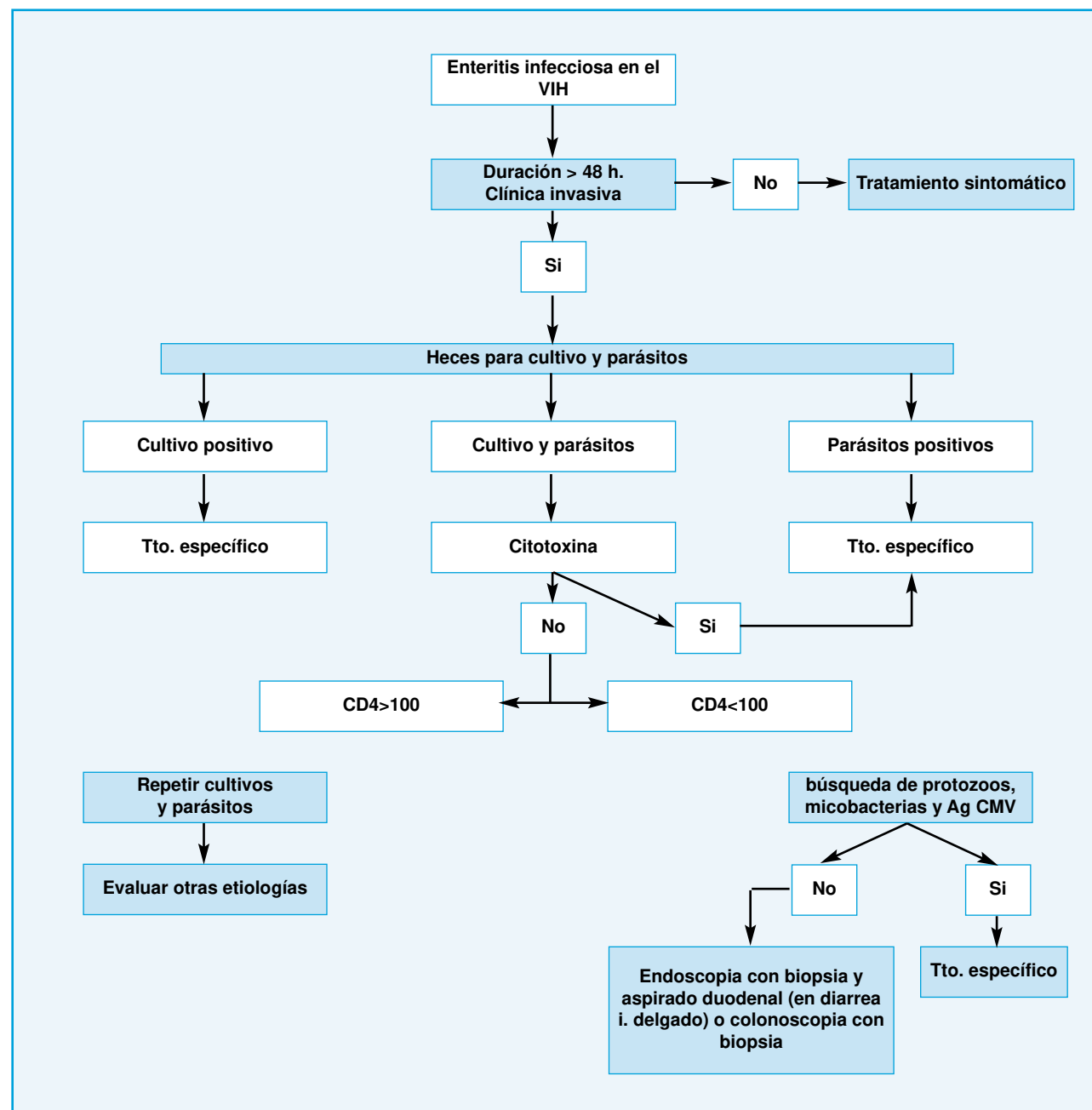


Diagrama de Estudio II

pechar la etiología infecciosa de la diarrea. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se obtiene a través del estudio de las heces por medio de cultivos, microscopia electrónica y de la identificación de antígenos microbianos. Con sondas genéticas e hibridación de ADN y técnicas de amplificación como la PCR, aumentan notablemente la capacidad diagnóstica. Sin embargo, no se consigue un diagnóstico etiológico en más del 50% de los casos. Ello sugiere que ocasionalmente otros agentes todavía no identificados son causa de diarrea. La presencia de leucocitos en heces mediante la tinción de azul de metileno, indica la existencia de

inflamación mucosa colónica causada por un microorganismo invasivo o por enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn) mientras que su ausencia es indicativa de toxina preformada, infección viral, bacteria toxigénica, parásitos (incluyendo la forma invasiva de *Entamoeba*) o una enfermedad de intestino delgado. La tinción de Gram puede resultar útil en los casos de infección por *Campylobacter* o *Staphylococcus*. Asimismo el examen en fresco (microscopía de campo oscuro) puede resultar clave para el diagnóstico de infección causada por *Vibrio* spp. Finalmente, también será útil para la detección de trofozoitos,

quistes y huevos o larvas de helmintos. La búsqueda de parásitos está indicada en aquellos casos con una historia de diarrea prolongada (más de 2 semanas), con historia reciente de viajes, frecuentación de guarderías, homosexualidad e inmunodepresión. Los agentes más frecuentes son *G. lamblia*, *E. histolytica* y *C. parvum*. Es aconsejable realizar la búsqueda en varias muestras diferentes utilizando técnicas de concentración que aumenten la sensibilidad de la prueba.

Gastroenteritis aguda

Coprocultivo.

Está indicado en todos aquellos casos con diarrea que requiere hospitalización, en aquellos con signos o síntomas sugestivos de enteritis por un microorganismo invasivo (fiebre alta, tenesmo rectal, dolor abdominal persistente, sangre en heces) en aquellos con abundantes leucocitos fecales, con diarrea persistente y en los pacientes con inmunodepresión. La mayoría de laboratorios identificarán sin dificultad los enteropatógenos más comunes. Deben cultivarse las heces en medios habituales como agar *Salmonella-Shigella* (SS), agar Mac Conkey, agar xilosa-lisina-desoxicolato (XLD), selenito F, agar cefsulodina-igarsan-novobiocina (CIN), que pondrán de manifiesto *Salmonella* sp, *Shigella* sp, *E. coli* y *Y. enterocolitica*, y los medios de Skirrows o Butzlers para *Campylobacter* sp. Si hay antecedentes de ingesta antibiótica deben buscarse citotoxinas de *C. difficile* e identificar el germen mediante cultivo en medio de agar cicloserina-cefoxitina-fructosa. En los pacientes con manifestaciones clínicas extraintestinales deben solicitarse serologías para *Y. enterocolitica*, *Salmonella* sp, *Shigella* sp y *Campylobacter* sp en caso de que los coprocultivos fueran negativos. La sospecha de infección por *V. parahemolyticus* o *V. cholerae* requiere la utilización de medios especiales. Los diferentes *E. coli* enteropatógenos no pueden distinguirse de la flora fecal normal en cultivos rutinarios y se hace necesario realizar pruebas especiales para detectar la producción de toxinas. Las cepas del serotipo 0157:H7 pueden identificarse tentativamente al no fermentar el sorbitol y si la lactosa, o por serología.

Diarrea crónica:

Para diagnosticar sobrecrecimiento bacteriano y en el Esprue tropical, se utiliza cultivo en medio aerobio y anaerobio de secreciones duodenales con demostración de bacterias superior a 10^5 microorganismos/ml; sin embargo, rutinariamente en la clínica se utiliza un test como C¹⁴-xylosa, que de forma indirecta indica sobrecrecimiento bacteriano. El diagnóstico de la enfermedad de Whipple se obtiene por biopsia intestinal. El

diagnóstico de certeza de la tuberculosis intestinal se consigue realizando una tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo en medio de Löwenstein del material intestinal obtenido mediante biopsia de la zona afectada. La identificación de *H. capsulatum* se realiza mediante la identificación del hongo en material biopsico intestinal. El diagnóstico de giardiasis se realiza mediante examen de varias muestras de heces en fresco o teñidas con tricromico, o bien por demostración de antígeno de *G. lamblia* mediante ELISA. Los protozoos se diagnostican mediante la identificación de ooquistes en heces (formas y tamaño distintos según el protozoo), por aspirado duodenal o por biopsia intestinal. El diagnóstico de amebiasis se realiza mediante examen microscópico de varias muestras de heces frescas. El diagnóstico de cepas patológicas de *E. histolytica* se realiza mediante la detección de adhesinas por inmunoensayo.

Enteritis en el SIDA

Para identificar las bacterias enteropatógenas que con mayor frecuencia son responsables de gastroenteritis deben cultivarse las heces en los medios habituales antes descritos. El aislamiento de micobacterias en las heces no permite establecer el diagnóstico de TBC intestinal, puesto que en más del 30% de los pacientes con TBC pulmonar cavitada se halla el germen en las heces sin que exista lesión intestinal. La presencia de MAC en las heces es relativamente frecuente (1.3%-22%) incluso en pacientes de la población general y en infectados por el VIH sin criterios de SIDA, sin que padezcan invasión de la mucosa intestinal. Por otro lado, el cultivo de las heces en medio de Löwenstein puede ser negativo en muchas ocasiones, debido a que predomina la afectación de las capas profundas del intestino. El diagnóstico etiológico se consigue realizando una tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo en medio de Löwenstein del material intestinal obtenido mediante biopsia de la zona afectada. En el caso de MAC, se aconseja realizar cultivo de sangre, médula ósea o ganglios linfáticos con el fin de diagnosticar una micobacteriosis diseminada.

La identificación de ooquistes de *C. parvum* en muestras de heces frescas, se realiza mediante tinciones que incluyen Kinyoun (Ziehl-Neelsen modificado), test fluorescente de la auramina-rodamina, mertiolate, yodo y formol (MIF), PAS y tinción negativa carbolfucsina. Todos ellos tienen una sensibilidad similar para detectar ooquistes de 4 a 6 mm, y rara vez es necesario recurrir a otras muestras (biopsia, aspirado duodenal). Recientemente se emplean nuevas técnicas como PCR y anticuerpos monoclonales mediante ELISA o inmunofluorescencia. El diagnóstico de microsporidiosis se realiza por examen de biopsia intestinal o por demostración en heces. La identificación de las esporas puede realizarse

mediante hematoxilina-eosina, PAS, plata metenamina o tinciones de Gram para tejidos (Brown y Hopps o Brown y Brenn) o del líquido duodenal obtenido tras la endoscopia. Mediante el microscopio electrónico pueden obtenerse imágenes de microsporidios en los diferentes estadios para su clasificación como especie. El diagnóstico en heces, con demostración de estructuras ovoides de 1-3 mm mediante una tinción tricrómica de heces modificada por Weber, o modificaciones del método por Ryan o Kokoskin, se ha ido imponiendo en los últimos años y ha reemplazado a la biopsia. La PCR en heces y la microscopía electrónica también contribuyen a identificar las diferentes especies. Los quistes de *C.cayetanensis* de 8 a 10 µm de diámetro pueden identificarse en heces frescas mediante la tinción de Kinyoun (Ziehl-Neelsen modificado). Pueden demostrarse por aspirado duodenal y en biopsias de muestras tisulares procedentes de duodeno distal y yeyuno mediante la identificación del parásito por hematoxilina-eosina, PAS y plata metenamina. El diagnóstico de *I.belli* se realiza mediante el examen de heces con demostración de ooquistes ovoides de tamaño superior a los parásitos anteriores (20-30 mm) usando la tinción de Kinyoun (Ziehl-Neelsen modificado) o MIF (Blagg). Es necesario analizar varias muestras consecutivas de heces ya que la excreción de los ooquistes es intermitente. El diagnóstico de *G.lambli*a se realiza mediante la identificación en heces frescas de quistes y menos frecuentemente de trofozoitos. Se recomienda analizar varias muestras de heces en días diferentes, hecho que aumenta el rendimiento hasta el 85%. Pueden utilizarse pruebas de ELISA comercializadas para demostrar antígenos de *G.lambli*a en las heces. Los trofozoitos pueden identificarse mediante estudio histológico en las biopsias de intestino delgado. El diagnóstico de *E.histolytica* se realiza mediante la identificación de los quistes por tinción tricrómica de las heces. Las cepas patógenas se demuestran mediante inmunoensayo. La serología es útil en la amebiasis invasiva. El diagnóstico de *B.hominis* se realiza por identificación de formas vacuoladas mediante hematoxilina y tinción tricrómica de las heces.

CMV puede demostrarse mediante biopsia, e identificación de las típicas células infectadas por el virus, o cultivo tras la práctica de colonoscopia. Frecuentemente la clínica y la presencia de úlceras en la endoscopia pueden ser suficientes para iniciar tratamiento empírico frente a CMV sin necesidad de esperar el diagnóstico etiológico. Así mismo, la demostración de viremia en sangre junto a enteritis en ausencia de microorganismos patógenos en las heces, es suficiente para iniciar tratamiento específico. HSV puede aislarse mediante cultivo aunque el diagnóstico clínico puede ser suficiente en muchos casos. Otros virus pueden diagnosticarse mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o por enzimo inmunoensayo (EIA).

5. Tratamiento

Rehidratación.

Las consecuencias más graves de la diarrea aguda son el resultado de la pérdida de líquido. Los microorganismos toxigénicos como *V.cholerae* y ciertas cepas de *E.coli* (ECET) se asocian con formas extremas de deshidratación debidas a la producción de gran cantidad de líquido que sobrepasa la capacidad de reabsorción del intestino distal, por lo que el principal objetivo del tratamiento es la reposición de líquido y electrolitos. Aunque la vía tradicional de administración ha sido la intravenosa, en años recientes las soluciones para rehidratación oral (SRO) han demostrado igual eficacia y son más prácticas desde el punto de vista logístico en los países en desarrollo. Se basan el aumento de la absorción de sodio en el intestino delgado en presencia de glucosa. La OMS recomienda una SRO con cloruro sódico, bicarbonato sódico, cloruro potásico y glucosa por litro de agua a concentraciones ya predeterminadas en farmacias. Se administran 1,5 litros por cada litro que se pierda por las heces. Los pacientes gravemente deshidratados y en los que el vómito proscribela administración oral, se tratarán con soluciones intravenosas. Una alternativa a la SRO basada en glucosa consiste en la sustitución de ésta por almidón derivado de arroz o cereales (50-80 gr). Estas soluciones producen menos pérdidas fecales, menor duración de la diarrea y una mayor absorción y retención de líquido y electrolitos que la SRO basada en glucosa en el tratamiento de la diarrea infantil. No se administrarán productos lácteos durante los primeros días dado el déficit secundario de lactasa. Aunque la mayoría de formas secretoras de la diarrea del viajero pueden tratarse adecuadamente con rehidratación, la utilización de subsalicilato de bismuto o de agentes antiperistálticos como la loperamida o difenoxilato asociados o no a antibióticos pueden acortar el período sintomático de la enfermedad. Sin embargo estos fármacos no deben ser utilizados en pacientes con colitis aguda grave, sea ésta de origen infeccioso o no infeccioso.

Tratamiento antibiótico.

Probablemente menos del 10% de los casos de diarrea aguda se benefician del tratamiento con antimicrobianos. Entre los tipos de diarrea que deben tratarse con antibióticos se encuentran la shigelosis, el cólera, la fiebre tifoidea, la diarrea del viajero sintomática, la diarrea por *E.coli* en los lactantes y la diarrea por *C.difficile*. Tabla 2. La enteritis por otros microorganismos frecuentes como *Salmonella* y *Campylobacter* no suelen beneficiarse de tratamiento antibiótico aunque existe controversia en diferentes estudios. En muchos casos no acorta la duración de la diarrea y alarga el estado de

Microorganismo	Tratamiento de elección	Alternativo
<i>Shigella</i> spp. ¹	Cotrimoxazol (TMP/SMX) 160/800 mg/d 5 d.	Ampicilina, fluorquinolonas, ceftriaxona
<i>V.cholerae</i>	Tetraciclinas 2 gr o doxiciclina 300 mg/ dosis única en adultos. Eritromicina 40 mg/Kg/ día, 3 días en niños	Fluorquinolona o eritromicina 3 d. en adultos Furazolidona o cotrimoxazol en niños.
Diarrea del viajero*: <i>E.coli</i> enterotoxigénico ECET Enterobacterias	Cotrimoxazol 320/1600 mg/dosis única, o 160/800 mg/d, 3 días Fluorquinolonas en adultos 3 días: Norfloxacin 800 mg/d, ciprofloxacino 1g/d, ofloxacino 400 mg/d	Azitromicina, eritromicina. furazolidona, doxiciclina
<i>E.coli</i> : Enteropatógeno EPEC Enteroinvasivo EIEC Otros ³	Cotrimoxazol o mecillinam 3 días Cotrimoxazol 5 días No se ha demostrado eficacia	Neomicina oral 3 días Ampicilina, fluorquinolona
<i>Salmonella typhi</i>	Fluorquinolona 1 gr 14 días. Ceftriaxona 7 días.	Amoxicilina 4-6 gr/d ó 100 mg/Kg en niños, o cotrimoxazol 640/3200mg/d.
<i>Salmonella</i> spp.1	Fluorquinolonas o cotrimoxazol 3d	Cefalosporina 3ª gen.
<i>Campylobacter jejuni</i> 1	Eritromicina 1 gr/d 5 días	Fluorquinolona (adultos)
* Los agentes probióticos como Lactobacillus GG reducen la duración de la enteritis aguda así como las recidivas.		
¹ Según antibiograma ² a excepción de México donde la tasa de resistencias es muy alta. ³ Enterohemorrágico (EHEC), adherente (DAEC), enteroagregativo (EaggEC)		

Tabla 2. Tratamiento antimicrobiano de los principales agentes infecciosos responsables de enteritis aguda.

portador fecal con el consiguiente riesgo de transmisión a otras personas y aumento de recidivas. Aunque se ha sugerido que podría aumentar las resistencias a diferentes antimicrobianos, es poco probable que ello ocurra ya que el aumento de resistencias viene dado por la administración a dosis subóptimas a los animales de granja. Sin embargo, hemos de considerar algunas situaciones en las que estaría indicado su tratamiento. Cuando la enteritis por *Salmonella* cursa con bacteriemia y/o metástasis sépticas deberá prescribirse tratamiento antibiótico, e instaurarse empíricamente cuando se sospeche salmonelosis en pacientes con riesgo de presentar complicaciones infecciosas: niños de corta edad, ancianos, neoplásicos, inmunodeprimidos, pacientes con anemia falciforme, afecciones vasculares, y portadores de prótesis y cuerpos extraños. En estos casos se recomendará tratamiento con una cefalosporina de 3ª generación, una fluorquinolona o bien cotrimoxazol. En caso de enteritis por *Campylobacter* se recomienda administrar un macrólido de forma precoz y en los cuadros disentéricos. En nuestro país, la alta prevalencia de

resistencia a fluoroquinolonas de *C.jejuni*, proscribela utilización empírica.

Si el paciente se haya hospitalizado y se sospecha que el agente causal es invasivo, se puede iniciar tratamiento antibiótico por vía parenteral (ceftriaxona) o una fluorquinolona, con el fin de tratar una bacteriemia por *Salmonella* (dado que es el enteropatógeno que con mayor frecuencia causa dicha complicación). Si los hemocultivos son negativos, se puede retirar el tratamiento antibiótico a los 3 días. El paciente con diarrea por *C.difficile* debe retirarse el antibiótico implicado y si la diarrea continua, añadir metronidazol o vancomicina oral durante 7-10 días. Recientemente se ha comprobado que mejora la diarrea y disminuyen las recurrencias si se añade probióticos como Lactobacillus GG.

Diarrea crónica:

El tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano se realiza con amoxicilina/ clavulánico o bien como alternativa una cefalosporina y metronidazol, o cloranfeni-

col, con soporte nutricional. La duración del tratamiento y el manejo de las recidivas no están bien establecidos. El esprue tropical se trata tradicionalmente con tetraciclinas durante varias semanas, asociado a ácido fólico y vitamina B12. El tratamiento más idóneo de la enfermedad de Whipple es cotrimoxazol durante 1 año. El tratamiento de la infección tuberculosa se realiza con fármacos antituberculosos a las mismas dosis y durante el mismo tiempo que en la tuberculosis pulmonar. El tratamiento de la histoplasmosis incluye anfotericina B durante 10 semanas aproximadamente o bien ketoconazol durante 6 meses. El tratamiento más eficaz de la giardiasis es el metronidazol durante 7 días, o bien tinidazol en dosis única. El tratamiento de los protozoos se realiza con cotrimoxazol durante 10 días en caso de *Cyclospora* e *Isospora*, paromomicina durante 10 días

en enteritis por *Cryptosporidium* y metronidazol durante 7 días en caso de *Blastocystis*. El tratamiento más eficaz de la enteritis por *P. shigelloides* y *Aeromonas* spp, *Shigella* spp., *Salmonella* spp. es el cotrimoxazol (TMP/SMX) y eritromicina en caso de *Campylobacter* spp. La amebiasis se trata con metronidazol durante 10 días. Tabla 3.

Enteritis en el SIDA

En la tabla 4 se indica el tratamiento y las dosis de los fármacos, de la gastroenteritis por enterobacterias en pacientes con SIDA. En muchas ocasiones se recomienda iniciar tratamiento antibiótico de forma empírica. Para ello, se requiere que éste sea eficaz frente a

	Tratamiento de elección	Tratamiento Alternativo
Intestino delgado		
1. Sobrecrecimiento bacteriano	1. Amoxicilina/clavulánico 875/125 mg/12h	1. Cefalosporina y metronidazol o cloranfenicol
2. Esprue tropical	2. Tetraciclinas 250 mg/6 h 1- 6 meses	2. Sulfamidas
3. Enfermedad de Whipple (<i>Tropheryma whippelii</i>)	3. Trimetoprima-sulfametoxazol 160/800 mg/12h 1 año	3. Penicilina, tetraciclina o cloranfenicol
4. Tuberculosis (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>)	4. Isoniacida, rifampicina y pirazinamida 6-9 meses	
5. Histoplasmosis (<i>Histoplasma capsulatum</i>)	5. Anfotericina B 0.6-1 mg/Kg/d 10 semanas	5. Ketoconazol 200-400 mg/d 6 meses.
INFECCIONES PARASITARIAS		
6. <i>Giardia lamblia</i>	6. Metronidazol 250 mg/8h ó 5mg/Kg/8h en niños, 7 días.	6. Tinidazol en dosis única, Albendazol o furazolidona
7. <i>Cryptosporidium parvum</i>	7. Paromomicina 500 mg/8 h ó 30 mg/Kg/d durante 10 d.	7. Azitromicina o atovacuona
8. <i>Cyclospora cayetanensis</i>	8 y 9. Trimetoprima-sulfametoxazol 160/800 mg/12h 7 d. y 5/25 mg/Kg /d en niños	8 y 9. Pirimetamina
9. <i>Isospora belli</i>		
10. <i>Blastocystis hominis</i>	10.Metronidazol 500 mg/8 h 7 d.	10.Furazolidona, Yodoquinol
INTESTINO GRUESO		
Enterobacterias:		
1. <i>Plesiomonas shigelloides</i>	1,2, 3 y 4. Cotrimoxazol 960 mg/6 h.	1,2,3,4. Fluorquinolonas, cefalosporinas de 3ª
2. <i>Aeromonas</i> spp		
3. <i>Shigella</i> spp		
4. <i>Salmonella</i> spp		
5. <i>Campylobacter</i> spp	5. Eritromicina 30-50 mg/Kg/d	5. Amoxicilina-clavulánico, tetraciclina, aminoglicósido, carbapenem
Amebiasis		
1. <i>Entamoeba histolytica</i>	1. Metronidazol 750 mg/8h 10 d. 30-50 mg/Kg/d en niños	1. Tinidazol en dosis única, dihidroemetina 5 d seguido de cloroquina 2-3 sem, tetraciclina o eritromicina 10 d seguido paramomicina

Tabla 3. Tratamiento de la enteritis crónica

Microorganismo	Tratamiento de elección (dosis)	Tratamiento Alternativo
Enterobacterias 1. <i>Salmonella</i> sp., <i>Shigella</i> sp., 2. <i>Campylobacter</i> sp. 3. <i>Aeromonas</i> sp y <i>Plesiomonas</i> sp 4. <i>C. difficile</i>	1. Ciprofloxacino 750 mg/12h 2. Eritromicina 2 g/d. 3. Ciprofloxacino 750 mg/12h 4. Metronidazol 500 mg/8 h	1. Ceftriaxona 1g/d o cotrimoxazol 960 mg/d 2. Ciprofloxacino 750 mg/12h 3. Cotrimoxazol 960 mg/d 4. Vancomicina 125 mg/6 h
Micobacterias 1. <i>Mycobacterium tuberculosis</i> 2. MAC	1. Isoniacida, rifampicina, pirazinamida ± etambutol 6-9 meses 2. Etambutol, claritromicina ± rifabutina	
Protozoos 1. <i>C.parvum</i> 2. Microsporidios 3. <i>Cyclospora cayetanensis</i> 4. <i>Isospora belli</i> 5. <i>Giardia lamblia</i> 6. <i>Entamoeba histolytica</i> 7. <i>Blastocystis hominis</i>	1. Paramomicina 500 mg/6h 4-6 sem.± azitromicina 600 mg/d 2. Albendazol 400 mg/8-12h Atovacuona 250 mg/8h 3. Cotrimoxazol 960 mg/6 h. 4. Cotrimoxazol 960 mg/6 h. 5. Metronidazol 500 mg/8h 6. Metronidazol 500 mg/8h 7. Metronidazol 500 mg/8h	1. Azitromicina, claritromicina, metronidazol, atovacuona o difluorometilnitina 2. Metronidazol o azitromicina 3. Pirimetamina o furazolidona 5. Furazolidona, quinacrina o paramomicina 6. Iodoquinol o paramomicina 7. Furazolidona, quinacrina o paramomicina
Virus 1. CMV 2. Herpes simple 3. Adenovirus	1. Ganciclovir 2.5 mg/Kg/8h o 5mg/Kg /12h 2. Aciclovir 400 mg/8-12h	1. Foscarnet 200 mg/Kg/día 2. Foscarnet 200 mg/Kg/día
1. Enteropatía crónica	1. Tratamiento antirretroviral altamente eficaz	
2. Medicamentos	2. Retirar la medicación o tratamiento sintomático En diarrea crónica (independientemente de la etiología): Octreótido 50-200 mg/8h o SP-303 (Provir) 500 mg/6h.	

Tabla 4. Tratamiento de la enteritis en el SIDA

Salmonella sp, *Shigella* sp. Y *Campylobacter* sp. Algunos fármacos que cumplen esta condición son las fluorquinolonas. La duración del tratamiento suele ser de 10-14 días, aunque en caso de recurrencias estaría indicado continuar durante 2-3 meses. Como tratamiento alternativo para *Salmonella* sp, está ceftriaxona y cotrimoxazol y para *Shigella* sp, cotrimoxazol y ampicilina (según antibiograma). Recientemente se han descrito, con respecto a las fluorquinolonas, un aumento de resistencias por parte de *C. jejuni* en aproximadamente 50%, por lo que en caso de falta de respuesta o aislamiento de este microorganismo, se recomienda administrar un macrólido. La diarrea por *C.difficile* deberá tratarse con metronidazol o vancomicina oral

La infección por *M.tuberculosis* se realiza con fármacos antituberculosos, a las mismas dosis y durante el mismo tiempo que en la TBC pulmonar. En caso de estenosis o tumoración ileocecal que clínicamente cursen con oclusión intestinal debe plantearse

la necesidad de tratamiento quirúrgico. MAC es resistente a varios de los fármacos antituberculosos clásicos. La pauta más eficaz consiste en la asociación de etambutol (fármaco que presenta mayor actividad in vitro) y un macrólido (claritromicina o azitromicina poseen una excelente actividad) con o sin rifabutina (que es más activa que la rifampicina). Otros fármacos como clofazimina y las fluoroquinolonas poseen actividad aunque se consideran actualmente de segunda línea.La enterocolitis por *C.parvum* se trata con paromomicina durante 4-6 semanas aunque la respuesta clínica es solo parcial en la mayoría de casos. El 20% de los pacientes responden favorablemente y alrededor del 40% mejora la diarrea. Se recomienda continuar a mitad de dosis de forma indefinida. Recientemente se ha utilizado azitromicina a dosis elevadas durante 4 semanas, basándose en estudios experimentales que demuestran su eficacia mientras se mantiene la terapéutica. Se ha comprobado una mayor actividad si se asocia a paramomicina. Como alternativa, aun-

que con menor eficacia, se ha utilizado letrazuril durante tiempo prolongado (1-6 meses) con respuesta parcial del 50%; sin embargo actualmente su utilización es escasa por los graves y frecuentes efectos secundarios. En caso de colangitis esclerosante, la combinación de paramomicina por vía intravenosa durante 2-3 semanas y letrazuril durante tiempo prolongado, puede ser eficaz. El tratamiento con albendazol durante 4-8 semanas, es eficaz frente a *E.intestinalis*. *E. bieneusi* es uniformemente resistente a todos los fármacos antiprotozoarios, aunque en algunos casos la respuesta clínica es parcial. La atovaquona administrada durante 1 mes muestra cierta eficacia frente a *E.bieneusi*, así como albendazol (mejoría inferior al 50%). El número de deposiciones suele disminuir significativamente, aunque el parásito persiste en heces en la mayoría de los pacientes. Como tratamiento alternativo se ha utilizado aunque con poco éxito, la azitromicina, el metronidazol, la pirimetamina, cotrimoxazol, itraconazol y recientemente un fármaco con graves efectos secundarios como el fumagillin. Finalmente, tanto para la enteritis por *C.parvum* como por microsporidiosis, si la respuesta es nula a la terapéutica antiinfecciosa, se recomienda administrar octreótido por vía subcutánea como tratamiento sintomático obteniéndose una respuesta total o parcial en el 50% de los casos. Como profilaxis secundaria o bien en los pacientes que no responden al tratamiento y siguen eliminando esporas, los nuevos antirretrovirales con gran actividad, parecen ser la solución más idónea, ya que se ha comprobado remisión de la diarrea y desaparición de las esporas con normalización histológica de la mucosa intestinal. El tratamiento de elección de *C.cayetanensis* es el cotrimoxazol durante 10 días. Las recaídas son frecuentes al finalizar el tratamiento, motivo por el que se aconseja profilaxis secundaria 3 veces por semana. No se conocen otros fármacos eficaces. El cotrimoxazol durante 10 – 21 días es eficaz para *I.belli*. Como el índice de recaídas es del 50%, se aconseja realizar tratamiento de mantenimiento con cotrimoxazol a las dosis habituales de 3 veces/semana. Como tratamiento alternativo está pirimetamina durante 10 días seguido de 3 veces/semana como mantenimiento o bien metronidazol, furazolidona o un macrólido durante 10 días. El tratamiento de elección de *G.lamblia* es metronidazol o tinidazol durante 7 a 10 días. Como tratamientos alternativos pueden utilizarse: Quinacrina, furazolidona y paramomicina. Como tratamiento de enteritis por *E.histolytica* se utiliza metronidazol durante 10 días. En caso de que persistan las formas quísticas y con el fin de prevenir recaídas, puede utilizarse paramomicina durante 7 días o iodoquinol durante 20 días. *B. hominis* se trata con metronidazol durante 7 días, aunque no suele responder en muchos casos. Como alternativa se puede

utilizar furazolidona durante 7 días o iodoquinol durante 20 días.

Ganciclovir durante 2-3 semanas constituye el tratamiento más utilizado para la infección por CMV. Aproximadamente el 30-50% de los pacientes recidivan al cabo de varios meses. Como alternativa al tratamiento está el foscarnet. Es aconsejable continuar con tratamiento de mantenimiento mientras los linfocitos CD4 permanezcan bajos. En el herpes simple suele utilizarse aciclovir, aunque después de tiempo prolongado pueden seleccionarse virus resistentes que no responden al fármaco referido y ha de utilizarse foscarnet. No existe tratamiento eficaz para el resto de virus.

Profilaxis primaria:

La administración de zidovudina y actualmente de los nuevos fármacos antirretrovirales, la profilaxis con cotrimoxazol de la neumonía por *Pneumocystis carinii* o bien la administración prolongada de una fluorquinolona, han contribuido a disminuir la incidencia de enteropatógenos especialmente por *Salmonella* sp.

Los pacientes con CD4<200 mm³ deberían adoptar una serie de medidas preventivas como evitar los deportes acuáticos donde puedan tragar agua potencialmente contaminada (piscinas); beber agua corriente (no embotellada o bien filtrada); y evitar el contacto con animales jóvenes. Estas medidas son generales para evitar todas las infecciones intestinales causadas por protozoos. Como profilaxis primaria frente a *C.cayetanensis* y en países tropicales, es recomendable evitar el consumo de frutas frescas (frambuesas) y seguir las medidas descritas para prevenir la cryptosporidiosis. Se ha demostrado que azitromicina, claritromicina o rifabutina, utilizadas como profilaxis frente al MAC, previenen la infección por *C. parvum*. Como profilaxis primaria frente a microsporidiosis no existe evidencia comprobada de que deba realizarse ni cuál es el fármaco más idóneo, aunque en estudios dirigidos a prevenir la histoplasmosis con itraconazol, o las infecciones por MAC con azitromicina, se ha observado una menor incidencia. En los pacientes con menos de 75 linfocitos T CD4+, se aconseja administrar claritromicina o rifabutina diaria o azitromicina semanal para prevenir la infección por micobacterias.

La administración de tratamiento antirretroviral muy activo, previene la enteropatía crónica con desaparición de estos protozoos (microsporidiosis y *C. parvum*) debido a la recuperación al menos parcial del sistema inmunitario.

Bibliografía

- LaMont J.T. Gastrointestinal Infections. Diagnosis and Management. Marcel Dekker, Inc. New York. 1997.
- Gorbach SL. Diarrea infecciosa e intoxicación alimentaria bacteriana. En: Sleisenger MH, Fordtran JS (eds). Enfermedades gastrointestinales. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana 1994: 1152-1188.
- Guerrant RL, Lima A.A.M. Inflammatory Enteritides. En: Mandell G, Bennet J, Dolin R. (eds). Principles and practice of infectious diseases. Nueva York, Churchill Livingstone, 2000: 1126-1136.
- Butterson JR, Calderwood SB. Acute infectious diarrheal diseases and bacterial food poisoning. En: Fauci AS, Braunwald, Isselbacher et al. (eds). Harrison's principles of internal medicine. Nueva York. Mc Graw Hill Inc, 1998: 796-800.
- Passaro DJ, Parsonnet J. Advances in the Prevention and Management of Traveler's Diarrhea. In: Remington JS., Swartz MN. Current Clinical Topics in Infectious Diseases. Blackwell Science, Int. Boston. 1998: 217-237.
- Ericsson CD. Traveler's Diarrhea: Epidemiology, Prevention, and Self-Treatment. In: Moellering RC. Infectious Disease Clinics of North America. WB.Saunders Company 1998: 285-305.
- Karasik Michael S, Afdhal Nezam H. Small and Large Bowel Infections in AIDS. En: Lamont J. Thomas J. (ed). Gastrointestinal Infections. Diagnosis and Management. New York 1997: 191-245.
- Podzamczar D, Santin M, Martinez-Lacasa J, Gudiol F, Benetucci J.A, Corti M. Tratamiento de las infecciones más frecuentes en pacientes con SIDA. En: Gatell J.M, Clotet B, Podzamczar D, Miró J.M, Mallolas J. (eds) Guía práctica del SIDA. Clínica, diagnóstico y tratamiento. Masson S.A. Barcelona 1998: 320-347.
- Sor V, Tor J, Domenech E, Gabarre E, Muga R, Inaraja L., et al. Tuberculosis abdominal en pacientes con SIDA. Med Clin (Barc) 1991; 97: 121-124.
- Moreno Camacho A, Moreno Martínez A, Valls ME, Bordas JM, Piqué JM, Bombí JA et al. Enteropatía crónica de etiología desconocida en pacientes con SIDA. Análisis de 40 casos. Med Clin (Barc) 1997; 109:452-456.
- USPHS/IDSA Prevention of Opportunistic Infections Working Group. USPHS/IDSA Guidelines for the

Prevention of Opportunistic Infections in Persons Infected with Human Immunodeficiency Virus. MMWR 1999; 48 (RR10):1-59.

- Foudraire NA., Weverling GJ., Van Gool T., Roos MTL., Wolf F, Koopmans PP. Et al. Improvement of chronic diarrhoea in patients with advanced HIV-1 infection during potent antiretroviral therapy. AIDS 1998; 12:35-41.

- Goodgame RW. Understanding intestinal spore-forming protozoa: cryptosporidia, isospora, and cyclospora. Ann Intern Med 1996; 124:429-441.

- Khan WA. et al. Comparative trial of five antimicrobial compounds in the treatment of cholera in adults. Trans R Soc Trop Med Hyg 1995; 89:103.

- Kumar A., Forsmark CF, Toskes PP. The response of small bowel bacterial overgrowth to treatment: Effects of coexisting conditions. Gastroenterology 1996; 110:A340.

- Relman DA., Schmidt TM., MacDermott RA., Falkow S. Identification of the uncultured bacillus of Whipple's disease. New Engl J Med 1992; 327:293.

- Sherman S, Rohwedder JJ, Ravikrishnan KP, Weg JG. Tuberculosis enteritis and peritonitis:report of 36 general hospital cases. Arch Intern Med 1980; 140:506.

- Jernigan J, Guerrant RC, Pearson RD. Parasitic infections of the small intestine. Gut 1994; 35:289-293.

- Wolfson JS, et al. Cryptosporidiosis in immunocompetent patients. N Engl J Med 1985; 312: 1278-1282.

- Prats G, Llovet S, Muñoz C et.al. Etiología de la enteritis en un hospital general universitario en Barcelona (1992-1995). Enf. Infecc. Microbiol. Clin. 1997;15:349-356.

- Sánchez C, García-Restoy E, Garau J et.al. Ciprofloxacin and trimethoprim-sulfamethoxazole versus placebo in acute uncomplicated Salmonella enteritis: a double-blind trial. J.Infect. Dis. 1993; 168:1304-1307.

- Kartalija M, Sande M.A. Diarrhea and AIDS in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy. Clin Infect Dis 1999; 28:701-7.

- Saavedra J. Probiotics and Infectious Diarrhea. Am J Gastroenterol 2000; 95(Suppl.):S16-S18.

- Pochapin M. The Effect of Probiotics on Clostridium difficile Diarrhea. Am J Gastroenterol 2000; 95 (Suppl.):S11-S13.

Peritonitis y otras infecciones intraabdominales

Abscesos intraabdominales

1. Definición de prevalencia

Los abscesos intraabdominales tienen un lugar bien definido dentro de la actual clasificación de las infecciones intraabdominales⁽¹⁾(Tabla 1). Representan una forma de peritonitis localizada, es decir, delimitada y tabicada por adherencias formadas por los órganos intraabdominales.

Los abscesos intraabdominales tienen dos orígenes: adquiridos en la comunidad o postoperatorios. Los primeros, corresponden a infecciones intraabdominales evolucionadas que se presentan ya como abscesos intraabdominales en el momento del diagnóstico inicial. Entre éstos podemos citar los abscesos apendiculares o los secundarios a diverticulitis sigmoide.

I. PERITONITIS PRIMARIA
A. Espontánea de la infancia.
B. Espontánea del adulto.
C. En diálisis peritoneal continua ambulatoria
D. Peritonitis tuberculosa.
II. PERITONITIS SECUNDARIA
A. Peritonitis por perforación
1. Perforación del tracto gastrointestinal.
2. Necrosis isquémica de pared intestinal.
3. Pelvipерitonitis
4. Translocación bacteriana.
B. Peritonitis postoperatoria
1. Dehiscencia de sutura
2. Perforación yatrogénica
C. Peritonitis postraumática
1. Traumatismo abdominal cerrado
2. Traumatismo abdominal penetrante
III. PERITONITIS TERCIARIA
A. Peritonitis sin agentes patógenos
B. Peritonitis fúngicas
C. Peritonitis por bacterias de baja patogenicidad
IV. ABSCESO INTRABDOMINAL
*Modificada de T. Hau. World J Surg 14:145-7, 1990.

Tabla 1. Clasificación de las infecciones intraabdominales*

Los abscesos postoperatorios sobrevienen en el curso de los primeros días de una intervención quirúrgica sobre el abdomen bien de tipo electivo o bien urgente (por peritonitis o por traumatismo abdominal). Mientras que la prevalencia de los abscesos adquiridos en la comunidad es difícil de precisar, sí que existe información prospectiva sobre la prevalencia de los abscesos postoperatorios. Olson et al.⁽²⁾ siguieron 32.284 intervenciones quirúrgicas de diversas especialidades durante los primeros 30 días de postoperatorio; 97 pacientes presentaron 114 abscesos postoperatorios. De éstos, 71 pacientes habían sido intervenidos de cirugía abdominal. Dos terceras partes de los abscesos intraabdominales postoperatorios se dieron en pacientes sometidos a cirugía colo-rectal, gástrica o bilio-pancreática. Una cuarta parte de los pacientes presentaron bacteriemia debida al mismo patógeno y un 11% infección de herida quirúrgica.

2. Etiopatogenia

Anatomía de la cavidad peritoneal.

Los abscesos intraabdominales se forman fundamentalmente en los espacios subfrénicos y en el saco de Douglas. En los pacientes operados electivamente, los abscesos suelen localizarse en las proximidades del órgano intervenido.

La localización de los abscesos intraperitoneales se comprende mejor recordando algunas de las características anatómicas y funcionales de la cavidad abdominal. El diafragma actúa como una bomba aspirante e impelente del líquido presente en la cavidad peritoneal, de forma que al producirse el vertido de contenido intestinal al peritoneo, por perforación de una víscera hueca o de una anastomosis quirúrgica, éste es arrastrado hacia los espacios subfrénicos. La gravedad y la situación declive del receso

de Douglas, explican la preferencia de las colecciones originadas en el hemiabdomen inferior (apendicitis, diverticulitis, infecciones ginecológicas) por situarse en la pelvis.

Etiología de los abscesos.

Los abscesos tienen su origen más frecuente en la extravasación o vertido del contenido intestinal en el peritoneo como consecuencia de la perforación de una víscera hueca espontánea o secundaria a una dehiscencia anastomótica o a un traumatismo con lesión visceral. Algunas perforaciones de víscera hueca que ocurren en la comunidad y que pueden ser causa de abscesos son la colecistitis aguda, la perforación duodenal, la apendicitis aguda de varios días de evolución o la perforación diverticular del sigma. Los abscesos pélvicos pueden asimismo originarse a partir de una enfermedad inflamatoria ginecológica (absceso tubo-ovárico, perforación uterina).

Los abscesos postoperatorios son generalmente debidos a fugas anastomóticas tardías o mínimas que han podido ser bien localizadas por los mecanismos de defensa locales. También pueden darse en ausencia de dehiscencia anastomótica como consecuencia de una sobreinfección de colecciones líquidas inicialmente estériles como por ejemplo hematomas o gasas olvidadas accidentalmente (ver más adelante).

Algunos abscesos intrabdominales son secundarios a traslocación bacteriana a través de una pared intestinal morfológicamente intacta que se ha hecho permeable a las bacterias como consecuencia de un foco inflamatorio de vecindad. Mora et al.⁽³⁾ implantaron fragmentos de materiales utilizados en prótesis (dacron, poliuretano) y un material control (algodón) en el peritoneo de animales de experimentación con flora intestinal normal. El dacron fue contaminado con bacterias entéricas (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *E. faecalis*) en tres días. Los mismos materiales implantados en el tejido celular subcutáneo permanecieron estériles. Así pues, este estudio muestra de forma inequívoca que los cambios inflamatorios de la pared intestinal favorecen la traslocación bacteriana en ausencia de una solución de continuidad. Esta mecanismo patogénico es fundamental para comprender la formación de abscesos pancreáticos⁽⁴⁾ y de abscesos provocados por gasas olvidadas en el abdomen tras una laparotomía⁽⁵⁾.

Finalmente, una proporción reducida de abscesos intraabdominales son secundarios a traumatismo abdominal grave que ha precisado o no de una laparotomía previa.

Insulto bacteriano y reacción peritoneal.

Las bacterias causantes de infección intraabdominal tienen un poder patógeno que se ejerce por acción directa (fundamentalmente por antígenos capsulares), a través de toxinas (exo- o endotoxinas) y a través de media-

dores humorales -TNF, IL-6 e IL-1, principalmente- producidos durante sus interacción con los neutrófilos y macrófagos del huésped. En el caso de los bacilos gram-negativos, se ha hecho mucho énfasis en el papel de su endotoxina (LPS) como activadora de mediadores de la inflamación y del shock séptico. Sin embargo, los efectos locales de estos gérmenes son también notables. *E. coli*, por ejemplo, segrega una potente hemolisina capaz no sólo de potenciar sus efectos tóxicos locales (disminuir el pH y destruir neutrófilos) sino de interferir con las defensas del huésped en la erradicación de otros gérmenes co-infectantes como, por ejemplo, *B. fragilis*⁽⁶⁾.

Otro mecanismo patogénico importante es la sinergia bacteriana. Pascual et al.⁽⁷⁾ estudiaron la mortalidad por peritonitis inducida experimentalmente en la rata con *B. fragilis*. La inyección intraperitoneal de dicho germen (108 UFC) no causó mortalidad. En cambio, sí produjo un 50% de mortalidad la inyección de *E. coli* a dosis mucho más bajas. Cuando se inocularon ambos gémenes la mortalidad fue un 20-25% mayor respecto a la observada con *E. coli* sólomente.

La presencia de bacterias en la cavidad peritoneal desencadena una respuesta inflamatoria compleja cuyo origen parece centrarse en la célula endotelial de los capilares subserosos⁽⁸⁾. Estimulado por la presencia de gérmenes patógenos, el endotelio vascular expresa proteínas de superficie (ICAM y selectina) y segrega mediadores solubles que incrementan su permeabilidad, promueven la diapedesis de los neutrófilos hacia las áreas inflamatorias y regulan los mecanismos hemostáticos locales. La exudación de componentes del plasma y de neutrófilos hacia el área inflamatoria, junto con el vertido intestinal que haya podido ocurrir, constituyen el primer paso hacia la formación de colecciones supuradas.

Finalmente, un factor decisivo en la formación de abscesos es el éxito que puedan tener los órganos intraabdominales y el epiploon mayor en limitar la infección a un área determinada en lugar de que ésta se transforme en una peritonitis generalizada. En este proceso juega un papel importante la fibrina, proteína fibrilar que deriva del fibrinógeno plasmático.

Coadyuvantes.

Otro factor facilitador de la proliferación bacteriana intraperitoneal es la presencia de coadyuvantes. En la infección intraabdominal existen dos coadyuvantes principales: los cuerpos extraños (abandono de excesivo material de sutura, sulfato de bario, gasas o restos fecales) y la sangre. Los cuerpos extraños interfieren con la fagocitosis e impiden que los antibióticos alcancen el foco séptico. La hemoglobina interfiere la quimiotaxis, la fagocitosis y la lisis intracelular por los fagocitos de tal manera que la peritonitis asociada a hemoperitoneo es mucho más grave que la peritonitis sin él⁽⁹⁾.

Microbiología

Los gérmenes más frecuentemente involucrados en abscesos intrabdominales se reflejan en la Tabla 2. Destacan *E. coli*, *E. faecalis*, *P. aeruginosa* y *B. fragilis*, gérmenes que constituirán la principal diana del tratamiento antibiótico. En la serie de Olson et al.⁽²⁾ no fue nada despreciable la participación de *C. albicans* (15%) motivo por el cual es importante descartar la presencia de hongos en los abscesos postoperatorios, especialmente en aquellos que aparecen tras cirugía gástrica. *C. albicans* supone también un germen infectante relativamente frecuente en las infecciones pancreáticas tratadas con antibióticos durante periodos prolongados y comporta una elevada mortalidad cuando aparece en este contexto⁽¹⁰⁾.

	Ref. 2* (n=114)	H. del Mar** (n=55)
Gérmenes aerobios y facultativos		
Enterococcus faecalis	39%	40%
Streptococcus sp. (grupos A,B,C, G,F,viridans)	12%	33%
Staphylococcus aureus	1%	4%
Escherichia coli	39%	42%
Klebsiella pneumoniae	20%	11%
Pseudomonas aeruginosa	17%	9%
Enterobacter cloacae	13%	2%
Serratia marcescens	11%	0%
Proteus spp.	8%	5%
Citrobacter freundii	5%	7%
Gérmenes anaerobios		
Bacteroides fragilis	32%	24%
Peptostreptococcus	14%	7%
Clostridium spp.	10%	7%
Hongos		
	15%	4%
* Abscesos postoperatorios		
** Abscesos adquiridos en la comunidad y postoperatorios		

Tabla 2. Microbiología de los abscesos intrabdominales postoperatorios

3. Clínica y diagnóstico

Abscesos adquiridos en la comunidad.

El diagnóstico de absceso intraabdominal por complicación de un proceso séptico adquirido en la comunidad, suele hacerse a partir de la historia clínica, la presencia de fiebre y leucocitosis, y una tomografía axial computarizada (TC) confirmativa. Generalmente es posible obtener una historia de dolor abdominal localizado y fiebre de varios días de evolución antes de que el paciente sea visitado en el hospital. Asimismo, la historia

clínica detallada puede orientar hacia la patología que ha dado origen al absceso: apendicitis, colecistitis o diverticulitis sigmoide. La fiebre suele ser vespertina y el hemograma muestra leucocitosis (> 10.000 leucocitos/mm³). En ocasiones es posible palpar una masa abdominal dolorosa en la vecindad de la víscera perforada. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante TC. En casos de sospecha de perforación diverticular es particularmente útil la TC tras administrar un enema de contraste hidrosoluble.

Abscesos postoperatorios.

Los abscesos postoperatorios son más frecuentes tras intervenciones urgentes –generalmente a consecuencia de infecciones intraabdominales o traumatismos penetrantes- que tras intervenciones electivas. La presencia de un síndrome febril tras una laparotomía debe hacer sospechar la formación de un absceso y obliga a un diagnóstico diferencial entre las infecciones nosocomiales más frecuentes en esta circunstancia: neumonía, bacteriemia por catéter, infección urinaria, infección de herida e infección intraabdominal. Un intervalo libre de fiebre en el postoperatorio es sugestivo de absceso intraabdominal. En el estudio de Olson et al.⁽²⁾ el tiempo medio desde la intervención quirúrgica hasta el diagnóstico de absceso intrabdominal fue de ocho días (rango, 3-29 días). La toma de hemocultivos ante un síndrome febril postoperatorio de causa poco clara está justificada ya que hasta un 25% de abscesos se acompañan de bacteriemia.

Tomografía axial computarizada.

Es la técnica de imagen de elección para el diagnóstico y localización de abscesos intraabdominales. De hecho la sensibilidad de la TC para el diagnóstico de colecciones intraabdominales se sitúa en torno al 90%^(2,11). Además de diagnosticar y localizar adecuadamente los abscesos intraabdominales, la TC permite seleccionar la mejor vía para el drenaje, tanto si éste se hace percutáneamente como por vía abierta. En ambos casos debe escogerse la vía de acceso más directa posible evitando las vísceras interpuestas.

Otros métodos de localización. La presencia de un absceso intraabdominal puede llegar a ser muy difícil de detectar en ausencia de una TC confirmativa. Si la sospecha se mantiene incluso cuando esta exploración es negativa, puede recurrirse a la gammagrafía abdominal con leucocitos marcados con tecnecio. Esta exploración se ha mostrado útil en diagnósticos difíciles de colecistitis, apendicitis, enfermedad inflamatoria pélvica o infección de injertos aórticos. Sin embargo, la gammagrafía con leucocitos no distingue bien entre foco inflamatorio y absceso propiamente dicho, motivo por el que debe interpretarse con cautela en pacientes postoperados⁽¹²⁾.

4. Tratamiento antibiótico

Décadas de tratamiento empírico avalan la eficacia de la antibioterapia en las infecciones intraabdominales. Su importancia relativa, sin embargo, ha sido difícil de objetivar porque en la presentación clínica, la evolución postoperatoria y el pronóstico de los abscesos intraabdominales influyen muchos factores: la virulencia de los microorganismos implicados, la magnitud del inóculo, la adecuación de la intervención quirúrgica, la persistencia de la contaminación peritoneal, la presencia de coadyuvantes, la administración apropiada de antibióticos y las defensas del huésped. A pesar de estas limitaciones, en la actualidad existe un creciente consenso sobre la importancia de una antibioticoterapia empírica adecuada ya que la falta de cobertura frente a determinados patógenos aumenta la morbilidad y la mortalidad de las infecciones intraabdominales⁽¹³⁻¹⁵⁾.

El tratamiento antibiótico de los abscesos intraabdominales persigue tres objetivos fundamentales:

1) **Curativo:** administrados precozmente en el curso de la formación de un absceso intraabdominal, los antibióticos pueden interrumpir su historia natural y curarlo.

2) **Paliativo:** los antibióticos atenúan las consecuencias sistémicas de una supuración intraabdominal localizada, evitando la bacteriemia y colaborando con las defensas del huésped en delimitar correctamente la infección.

3) **Coadyuvante:** los antibióticos colaboran con el drenaje radiológico o quirúrgico del absceso en la eliminación del inóculo bacteriano residual.

Los fármacos empleados en el tratamiento de los abscesos intraabdominales deben ofrecer una cobertura adecuada frente a enterobacterias, enterococos y *Bacteroides* del grupo *fragilis*. Aunque en algunas recomendaciones aún se consideren como casi equivalentes los regímenes que cubren o no al enterococo⁽¹⁶⁾, a nuestro juicio, éste debe cubrirse sistemáticamente en el tratamiento del absceso intraabdominal, especialmente si éste no es de origen apendicular. Estas mismas recomendaciones abogan por cubrir *E. faecalis* cuando los cultivos microbiológicos resultan positivos para este microorganismo. Para entonces, sin embargo, se ha perdido la ventana terapéutica de 72 horas durante la que la eficacia de los antibióticos es máxima⁽¹³⁾. En nuestra experiencia, *E. faecalis* ha sido aislado en un 30-50% de abscesos originados en el colon o en focos no apendiculares (estómago, vías biliares, intestino delgado y páncreas) mientras que no se ha aislado en ningún caso (más de 50) de perforación apendicular.

Así pues, las combinaciones de antibióticos que aseguran una cobertura adecuada serían las que comprendieran un antibiótico de cada uno de los tres grupos que se exponen a continuación:

- 1) frente a enterobacterias y *Pseudomonas* spp.: aminoglucósidos (5 mg/kg/d), cefotaxima 1-2g(6-8h.), cefepime (2g/8-12h.) o aztreonam (2g/8h.);
- 2) frente a *B. fragilis*: metronidazol (500 mg/8h.);
- 3) frente a *E. faecalis*: ampicilina (1-2g/4-6h.) o vancomicina en caso de alergia (1 g/12h.).

La tendencia actual es la de sustituir la combinación de antibióticos por un agente monoterápico para evitar tanto la polifarmacia como el riesgo de nefrotoxicidad por aminoglucósidos. En este caso, nuestro antibiótico de elección sería piperacilina-tazobactam (4g/6-8h.). Se trata de un antibiótico no tóxico, de un espectro muy amplio, con excelente cobertura frente a *E. faecalis* y *Pseudomonas* spp.

Los carbapenems (imipenem y meropenem) se han utilizado también en este contexto pero presentan ciertos inconvenientes:

- 1) menor actividad frente a cocos grampositivos, especialmente frente a *E. faecalis*⁽¹⁸⁾,
- 2) toxicidad de la cilastatina,
- 3) menor actividad de imipenem en pH ácido (el habitual en un absceso intrabdominal),
- 4) la dosis de 2 g./día de imipenem podría resultar insuficiente,
- 5) elevado costo del meropenem.

5. Tratamiento invasivo

Relevancia del drenaje.

La curación de un absceso intraabdominal exige un drenaje externo de su contenido purulento. Tan sólo en fases muy precoces pueden curarse exclusivamente con antibióticos. La evacuación del pus es fundamental para eliminar la fuente de endotoxina y de gérmenes viables que mantienen la infección y pueden ocasionar bacteriemia. La presencia de un foco séptico no drenado supone asimismo un estrés fisiológico con alteraciones metabólicas tales como proteólisis, neoglucogénesis y balance nitrogenado negativo. Los abscesos suponen, asimismo, un foco inflamatorio que secuestra volumen y proteínas plasmáticas, especialmente albúmina⁽¹⁸⁾.

Drenaje percutáneo.

Esta modalidad de drenaje ha ido ganando en popularidad ya que puede realizarse sin necesidad de anestesia general ni de una intervención quirúrgica formal. Se basa en la localización del absceso mediante ecografía o TC y el drenaje del mismo utilizando un catéter insertado percutáneamente bajo control de imagen.

En pacientes con abscesos de origen intestinal esta modalidad terapéutica consigue la curación en unas dos terceras partes de los pacientes. Bernini et al.⁽¹⁹⁾ estudiaron 82 pacientes con 111 abscesos intraabdominales originados en el colon bien por diverticulitis o como complicación postoperatoria. Se consiguió una curación completa sin necesidad de intervención quirúrgica en el 65% de los casos. En los 26 casos con abscesos uniloculares bien definidos el éxito terapéutico fue del 100%. Tanto en éste como en un estudio anterior⁽²⁰⁾ una puntuación del baremo Apache II de 15 o superior se asoció con mayor proporción de fracaso terapéutico frente al drenaje abierto.

Desbridamiento y drenaje quirúrgicos.

Se impone cuando el paciente se halla en situación grave (APACHE II>15), cuando se trata de abscesos multiloculados con tejidos necróticos (abscesos pancreáticos), cuando el absceso se asocia a un cuerpo extraño (gasa) y ante la menor sospecha de que pueda existir una infección intraabdominal más generalizada. La sospecha fundada de que el absceso puede ser secundario a una dehiscencia anastomótica precoz es también un argumento de peso para realizar una reintervención. En general, los abscesos más graves suelen darse precozmente en el curso postoperatorio, son de mayor tamaño y eventualmente múltiples o asociados a infección generalizada. Por estos motivos, son los que más a menudo exigen una reintervención formal con exploración completa del abdomen.

6. Situaciones especiales

Abscesos pancreáticos.

Alrededor del 8-10% de las pancreatitis agudas evolucionan hacia la formación de abscesos pancreáticos. En las pancreatitis biliares o alcohólicas los abscesos pancreáticos son más infrecuentes (3-7%) que en las pancreatitis postoperatorias. La gravedad de la pancreatitis también influye decisivamente en la aparición de abscesos pancreáticos que son excepcionales en pancreatitis leves (2-3%) y muy frecuentes en las pancreatitis graves (50%)⁽²¹⁾. Los abscesos pancreáticos difieren esencialmente del resto de abscesos intraabdominales por el hecho de formarse en el seno de una necrosis tisular extensa en el área pancreática y, sobre todo, peripancreática. Son por tanto, abscesos con un gran componente de tejidos necróticos, mal delimitados y multiloculados. Estas características anatómicas suponen una gran dificultad para que puedan ser drenados percutáneamente y casi siempre exigen intervenciones

agresivas, especialmente en la primera fase de la enfermedad. Conforme ésta evoluciona, los abscesos tienden a hacerse mejor delimitados y son más accesibles bien al drenaje percutáneo o a un drenaje abierto conservador. La hemorragia grave por erosión de un vaso peripancreático mayor es siempre una amenaza que planea sobre los pacientes con infección pancreática⁽²²⁾. Para prevenirla es preciso realizar maniobras de necrosectomía y desbridamiento radicales pero cautelosas, utilizar drenajes flexibles (silicona y tipo Penrose) y no demorar la evacuación de colecciones supuradas peripancreáticas una vez han sido adecuadamente definidas mediante TC.

Abscesos con fístula enterocutánea.

Con cierta frecuencia, el drenaje de un absceso intraabdominal va seguido de la salida de líquido intestinal o pancreático por los drenajes. Se trata de fístulas enterocutáneas cuyo origen es el mismo del absceso: una solución de continuidad en el tubo digestivo debida a traumatismo, una erosión por un drenaje o la dehiscencia de una anastomosis. En estos casos deben aplicarse los criterios básicos que rigen el tratamiento de las fistulas intestinales: drenaje amplio (de tipo aspirativo incluso durante los primeros días), cálculo del débito fistuloso, corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos, eliminación de estímulos enterales (alimentación parenteral) y estudio anatómico una vez el trayecto fistuloso se haya definido⁽²³⁾.

7. Factores pronósticos

Fry et al.⁽²⁴⁾ estudiaron los factores determinantes de la mortalidad (5-20%) de los abscesos intradominales. Los principales factores de riesgo fueron la presencia de insuficiencia de algún órgano, hemocultivos positivos, abscesos recidivantes o persistentes, abscesos múltiples, edad superior a los 50 años, y localización subhepática. Estos datos sugieren que las muertes por abscesos intraabdominales son consecuencia bien de un drenaje insuficiente o del fracaso de la respuesta fisiológica adecuada por parte del huésped.

Hay factores generales que influyen en el pronóstico del enfermo: la adecuación de la respuesta neuroendocrina a una infección grave y el estado de nutrición del paciente previo a la peritonitis. Es por ello que los pacientes de más de 70 años tienen peor pronóstico frente a este tipo de infecciones ya que en ellos es relativamente frecuente la tríada de malnutrición, síndrome eutiroideo y mala adaptación fisiológica⁽²⁵⁾. Ello pone de relieve la importancia de una adecuada respuesta metabólica a la agresión y, en su defecto, la importancia de un adecuado soporte médico y nutricional. De hecho, la

Peritonitis y otras infecciones intraabdominales

Infección vía biliar

Introducción

Las vías biliares forman un sistema de conductos a través de los cuales se segrega la bilis desde los lobulillos hepáticos al tracto gastrointestinal. Las vías biliares son estériles salvo que exista inflamación, obstrucción o cuerpos extraños. La infección de la vía biliar es un problema frecuente que ocasionalmente llega a comprometer la vida del paciente. Clásicamente, los problemas de las vías biliares tenían un tratamiento quirúrgico que a veces era necesario con carácter urgente. Los avances en las técnicas endoscópicas y radiológicas han permitido manejos menos agresivos, sin cirugía abierta que aumentan la importancia del tratamiento médico y antibiótico.

Aunque existe una continuidad anatómica entre la mucosa de todo el tracto biliar, desde un punto de vista esquemático y dependiendo de su localización distinguimos entre los procesos que afectan a la vesícula biliar (colecistitis) y a la vía biliar (colangitis). Repasaremos de manera conjunta por su similitud los aspectos etiopatogénicos y microbiológicos de las infecciones de la vía biliar y posteriormente enumeraremos de forma separada las distintas entidades clínicas y su tratamiento.

1. Patogénesis

Como en otras vísceras formadas por cavidades y conductos, la patología de las vías biliares está muy ligada a la litiasis y la obstrucción.

- COLECISTITIS. Se produce en más del 90% de los casos por obstrucción del conducto cístico, habitualmente por litiasis que desencadena la inflamación de la vesícula. Sin embargo, la presencia de colelitiasis aislada

no es suficiente para producir colecistitis. Estudios con animales de experimentación han demostrado que la ligadura del cístico no produce colecistitis. Además de la obstrucción y del aumento de la presión son necesarios otros factores incompletamente conocidos como irritantes, síntesis local de sustancias mediadoras de la inflamación (citoquinas, prostaglandinas), etc. Finalmente por compromiso en la irrigación sanguínea y/o en el drenaje venoso y linfático se produce cierta alteración tisular y proliferación bacteriana. La infección no parece ser una causa primaria de colecistitis y en la fase precoz de la colecistitis aguda la bilis suele ser estéril. Con posterioridad, el desarrollo de la infección es un fenómeno secundario que contribuye a las complicaciones tardías de la colecistitis y a su morbi-mortalidad.

- COLANGITIS. A diferencia de la colecistitis la causa primaria de la colangitis es la infección. Con la obstrucción, la elevación de la presión promueve la migración de las bacterias de la bilis a la circulación sistémica desencadenando una bacteriemia y sepsis.

Las bacterias pueden alcanzar el sistema biliar por vía ascendente desde el duodeno; también se ha demostrado la llegada de bacterias desde el intestino por traslocación a través de la vena porta, especialmente en presencia de ictericia. El correcto funcionamiento del esfínter de Oddi, la acción bacteriostática de las sales biliares y la IgA secretora con su efecto antiadherente, evitan la colonización del tracto biliar. Cuando se altera el mecanismo de barrera esfinteriana (esfinterotomía endoscópica, cirugía del colédoco, prótesis biliar) se permite el paso de bacterias patógenas al sistema biliar. La presencia de un cuerpo extraño como un cálculo o prótesis biliar sirve como foco inicial de nidificación y favorece la presencia de bacteriemia. Las enterobacterias tienen "pili" externos que se adhieren al cuerpo extraño y producen una matriz que las protege de la acción de anticuerpos y de antibióticos.

escala APACHE II, que guarda una estrecha relación con la mortalidad en las infecciones intraabdominales, mide en gran parte la adecuación de la respuesta fisiológica y metabólica frente a la agresión séptica^(26,27).

Bibliografía

- Intraabdominal infections- Introduction. World J Surg 1990; 14:145.
- Olson MM, O'Connor M. Nosocomial abscess. Results of an eight-year prospective study of 32.284 operations. Arch Surg 1989; 124:356-61.
- Mora EM, Cardona MA, Simmons RL. Enteric bacteria and ingested inert particles translocate to intraperitoneal prosthetic materials. Arch Surg 1991; 126:157-63.
- Medich DS, Lee TK, Melhem MF, Rowe MI, Schraut WH, Lee KKW. Pathogenesis of pancreatic sepsis. Am J Surg 1993; 165:46-52.
- Lauwers PR, Van Hee RH. Intraperitoneal gossypibomas: the need to count sponges. World J Surg 2000; 24:521-7.
- May AK, Gleason TG, Sawyer RG, Pruett TL. Contribution of Escherichia coli alpha-hemolysin to bacterial virulence and to intraperitoneal alterations in peritonitis. Infect Immun 2000; 68:176-83.
- Pascual JA, Iñarrea P, Martín J, García Borda J. Factores celulares de defensa local en la peritonitis experimental. Cir Esp 1986; 40:338-44.
- McGill SN, Ahmed NA, Christou NV. Endothelial cells: Role in infection and inflammation. World J Surg 1998; 22:171-8.
- Hau T. Bacteria, toxins, and the peritoneum. World J Surg 1990; 14:167-71.
- Hoerauf A, Hammer S, Muller-Myhsok B, Rupprecht H. Intra-abdominal Candida infection during acute necrotizing pancreatitis has a high prevalence and is associated with increased mortality. Crit Care Med 1998; 26:2010-5.
- Velmahos GC, Kamel E, Berne TV, Yassa N, Ramicone E, Song Z, Demetriades D. Abdominal computed tomography for the diagnosis of intra-abdominal sepsis in critically injured patients: fishing in murky waters. Arch Surg 1999; 134:831-6.
- Lantto E. Investigation of suspected intra-abdominal sepsis: the contribution of nuclear medicine. Scand J Gastroenterol Suppl 1994; 203:11-4.
- Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, Pitcher DE, Twiest MW, Milne RL, Miscall BG, Fry DE. Antibiotic treatment for surgical peritonitis. Ann Surg 1991; 214:543-9.
- Sitges-Serra A, López MJ. Tratamiento antibiótico de las infecciones intraabdominales. En: "Tratamiento antibiótico" de L. Drobnic, Editorial EMISA. Madrid, 1997; 609-20.

- Christou NV, Turgeon P, Wassef R, Rotstein O, Bohnen J, Potvin M. Management of intra-abdominal infections. The case for intraoperative cultures and comprehensive broad-spectrum antibiotic coverage. The Canadian Intra-abdominal Infection Study Group. Arch Surg 1996; 131:1193-201.
- Álvarez L, Azanza JR, Balibrea JL, Caínzos M, García-Rodríguez JA, Gomis M, Gutiérrez A, Mensa J, Moya M, Palomar M. Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales. Rev Esp Quimiot 2000; 13:1-8.
- Barie S, Vogel SB, Dellinger EP, Rotstein D, Solomkin JS, Yang JY, Baumgartner TF, for the Cefepime Intra-abdominal infection group. A randomized, double-blind clinical trial comparing cefepime plus metronidazole with imipenem-cilastatin in treatment of complicated intra-abdominal infections. Arch Surg 1997; 132:1294-302.
- Guirao X, García-Domingo MI, Lladó L, Franch G, Oliva A, Muñoz A, Sitges-Serra A. A new model of intrabdominal abscess. J Surg Res 1995; 59:658-65.
- Bernini A, Spencer MP, Wong WD, Rothenberger DA, Madoff RD. Computed tomography-guided percutaneous abscess drainage in intestinal disease: factors associated with outcome. Dis Colon Rectum 1997; 40:1009-13.
- Levison MA, Zeigler D. Correlation of APACHE II score, drainage technique and outcome in postoperative intrabdominal abscess. Surg Gynecol Obstet 1991; 172:89-94.
- Ranson JHC, Spencer FC. Prevention, diagnosis and treatment of pancreatic abscesses. Surgery 1977; 82:99-106.
- Gadaez ThR, Trunkey D, Kieffer RE. Visceral vessel erosion associated with pancreatitis. Arch Surg 1978; 113:1438-40.
- Sancho JJ, Maestro S, Hernández R, Girvent M, Sitges-Serra A. Management of enterocutaneous fistulas. Dig Dis 1997; 17:483-91.
- Fry DE, Garrison RN, Heitsch RC, Calhoun K, Polk HC. Determinants of death in patients with intrabdominal abscesses. Surgery 1980; 88:517-23.
- Girvent M, Maestro S, Hernández R, Carajol, Monné J, Sancho JJ, Gubern JM. Euthyroid sick syndrome, associated endocrine abnormalities, and outcome in elderly patients undergoing emergency operation. Surgery 1998; 123:560-7.
- Poenaru D, Christou NV. Clinical outcome of seriously ill surgical patients with intra-abdominal infection depends on both physiologic (APACHE II score) and immunologic (DTH score) alterations. Ann Surg 1991; 213:130-6.
- Wittmann DH, Schein M, Condon RE. Management of secondary peritonitis. Ann Surg 1996; 224:10-8.

2. Bacteriología

Los microorganismos más comúnmente aislados como causantes de infección de las vías biliares son los que constituyen la flora intestinal normal. En primer lugar, están los bacilos gramnegativos entéricos (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Proteus* spp). Gram positivos y anaerobios se aíslan con menor frecuencia. *Enterococcus* spp. es el gram positivo más habitual. Los anaerobios (*Bacteroides* spp, *Clostridium* spp y *Fusobacterium* spp) pueden aislarse junto a gram negativos como parte de una infección polimicrobiana si se usan las técnicas adecuadas. Los aislamientos de anaerobios son más frecuentes en pacientes con antecedentes de cirugía biliar o manipulaciones en el colédoco, en caso de infección crónica del tracto biliar o en la vejez. Del mismo modo, los anaerobios se asocian a cuadros clínicos más graves. La duración y severidad de los síntomas, la edad avanzada y la ictericia, son factores que predicen la existencia de bacterobilia. Como corolario, se acepta que la vía ascendente desde el intestino es la forma habitual de infección de la vía biliar.

- COLECISTITIS. Los cultivos de bilis de poco más de la mitad de los pacientes con colecistitis aguda son positivos. Por otra parte, la bacterobilia puede darse en pacientes asintomáticos. Es rara la existencia de bacteriemia acompañando al episodio (menos del 10 %) en los episodios no complicados.

- COLANGITIS. El cultivo de la bilis, los cálculos y las prótesis biliares son positivos en más del 90 % de los casos de colangitis. En contraste con la colecistitis, la bacteriemia ocurre en más del 50 % de los pacientes con colangitis. Los microorganismos más frecuentes tienen una distribución similar a la del cultivo biliar excepto el enterococo que es raro en hemocultivos. La presencia en sangre de anaerobios (*Bacteroides fragilis* y *Clostridium perfringens*) es variable. La frecuencia de los aislamientos tanto en bilis como en sangre aparece en la Tabla 1.

En caso de pacientes portadores de prótesis biliar, endoscopia reciente de la vía biliar o antibioterapia de

amplio espectro, la bilis se puede colonizar con flora resistente, en concreto *Pseudomonas aeruginosa*.

3. Clínica y Diagnóstico

Colecistitis aguda

Es la inflamación aguda de la vesícula biliar. La forma clásica de presentación es el cólico biliar con dolor severo que persiste durante más de cuatro a seis horas, localizado en hipocondrio derecho e irradiado a la espalda y al hombro, acompañado de fiebre habitualmente inferior a 38,5°, leucocitosis y signo de Murphy en la exploración física.

La ecografía es la prueba diagnóstica de elección. Los principales datos sonográficos sugestivos de colecistitis aguda son: presencia de una litiasis en el cuello vesicular; aumento del espesor de la pared (> 4-5mm) con existencia de una banda intermedia continua o focal hiperecogénica; y, el hallazgo de un signo de Murphy ecográfico (dolor selectivo con la presión del transductor en el área vesicular).

En el diagnóstico diferencial hay que considerar tanto los cuadros de mayor benignidad, p. ejemplo el cólico biliar simple, como los de mayor agresividad clínica como colecistitis complicadas que trataremos a continuación. Además, debe diferenciarse de un gran número de procesos que pueden cursan con dolor en hipocondrio derecho como la pancreatitis aguda, pielonefritis o litiasis ureteral derecha, úlcera péptica perforada, apendicitis, neumonía de lóbulo inferior derecho, absceso hepático, etc.

Complicaciones

Se pueden presentar en 20%-30% de pacientes. Las complicaciones clínicas aparecen cuando la inflamación vesicular progresa. Existen varias formas:

El **empiema vesicular** es una forma extrema de colecistitis aguda en la que se observa pus en la vesícula biliar.

Se encuentra entre el 2%-12% de las colecistectomías realizadas por colecistitis aguda. Es más frecuente en ancianos, suele ser indolente e incluso puede cursar con fiebre escasa. Los datos ecográficos son similares a la colecistitis aguda y presenta un riesgo elevado de fistulización con mortalidad elevada si se retrasa el tratamiento.

La **colecistitis gangrenosa** es la complicación más frecuente. Igualmente, ocurre con más frecuencia en ancianos, diabéticos o cuando se retrasa el inicio del tratamiento. Se caracteriza por la aparición de un mayor plastrón inflamatorio focal y sobre todo por un cuadro de sepsis. No obstante, en ocasiones no hay sospecha preoperatoria.

La **perforación vesicular** se presenta en alrededor del 2% de pacientes y sigue habitualmente a una colecistitis gangrenosa; a menudo es el origen de un absceso perivesicular y en una minoría de casos la perforación es abierta a la cavidad peritoneal y produce una peritonitis generalizada con elevada mortalidad.

La **colangitis** es otra complicación que se discutirá más abajo.

Colecistitis aguda no litiásica

Un 5%-10% de casos de colecistitis ocurren en pacientes sin litiasis biliar. La colecistitis acalculosa se produce habitualmente en pacientes críticos (shock, cirugía abdominal y/o traumatológica reciente, grandes quemados,...) y tiene una elevada mortalidad. Comparada con la colecistitis aguda litiásica, el cuadro clínico está menos focalizado en hipocondrio derecho y el curso clínico es más rápido y fulminante.

Colangitis

Se entiende por colangitis la inflamación del sistema biliar que se desarrolla como consecuencia de la estasis e infección habitualmente bacteriana. La litiasis es la causa del 80-90% de casos de colangitis. En el resto se deben a estenosis biliares benignas o malignas. Frecuentemente, la colangitis se produce tras una manipulación percutánea o endoscópica que no logra un buen drenaje biliar.

Los datos clínicos más típicos son el dolor en hipocondrio derecho, fiebre e ictericia (tríada de Charcot). Algunos pacientes presentan un cuadro leve con fiebre, orina oscura y dolor abdominal.

COLANGITIS SUPURATIVA AGUDA. Es una forma de colangitis de mayor gravedad que cursa con hipotensión, shock y obnubilación con mortalidad elevada debido a la sepsis que le acompaña. Si el cuadro no se resuelve pueden desarrollarse abscesos hepáticos.

El diagnóstico diferencial de la colangitis hay que realizarlo con otros cuadros como colecistitis, abscesos hepáticos, pancreatitis e incluso hepatitis que pueden dar cuadros clínicos semejantes. La presencia de leuco-

citosis, aumento de fosfatasas alcalinas, moderada elevación de ALT y negatividad de amilase en un paciente con clínica compatible sugieren el diagnóstico.

La ultrasonografía abdominal es de utilidad pues ayuda a delimitar la existencia de litiasis biliar, el grado de dilatación de las vías biliares y descarta la presencia de abscesos hepáticos. La dilatación biliar apoya la obstrucción y, por tanto, el diagnóstico de colangitis, pero no ocurre inmediatamente y puede no existir en pacientes con inflamación crónica de las vías biliares o enfermedades como la colangitis esclerosante.

Complicaciones

La bacteriemia y shock son relativamente frecuentes y forman parte del cuadro clínico grave de colangitis supurativa aguda que cursa con elevada mortalidad. Otras complicaciones incluyen la perforación vesicular, los abscesos hepáticos macroscópicos y la pancreatitis de origen biliar inducida por la litiasis coledocal.

4. Consideraciones farmacológicas

La eficacia de los antibióticos en el tratamiento de las infecciones del tracto biliar depende de su actividad antimicrobiana frente a los microorganismos habitualmente implicados y de su secreción biliar. Así, por ejemplo, la concentración de mezlocilina en bilis en proporción a su CMI para *E. coli*, es mucho más elevada que la de la asociación clásica de ampicilina y gentamicina. Sin embargo, la infección del tracto biliar está casi siempre asociada con algún grado de colestasis que condiciona una alteración en los mecanismos de excreción biliar de los antibióticos. Por ello se hace necesaria la rápida solución de la obstrucción.

Otros lugares en los que es importante que se alcanzen concentraciones bactericidas de antibiótico son la pared vesicular, la cavidad peritoneal, el parénquima hepático y la herida quirúrgica para prevenir el riesgo de diseminación durante la cirugía. En la profilaxis quirúrgica el que el antibiótico alcance una concentración elevada en la bilis ha demostrado tener escaso valor.

De cualquier modo, la respuesta práctica a la cuestión de cuál es la estrategia antibiótica más eficaz en cada situación clínica, debe obtenerse de estudios comparativos, amplios, aleatorizados, entre distintas pautas antibióticas.

5. Tratamiento

A pesar del hecho de que las infecciones del tracto biliar constituyen un problema clínico frecuente y potencialmente grave, el manejo clínico de estas situa-

Bacterias	Bilis (%)	Hemocultivos (%)
Escherichia coli	25-50	40-70
Klebsiella spp.	15-25	15-20
Enterobacter spp.	5-15	5
Pseudomonas aeruginosa	5-10	5
Otros gramnegativos	5-15	5
Enterococcus spp.	10-20	0-5
Otros grampositivos	0-5	0-5
Bacteroides spp.	5-15	0-15
Clostridium spp.	5-10	0-10

Tabla 1. Espectro de bacterias aisladas en bilis y sangre de pacientes con colangitis.(% porcentajes estimativos)

ciones es variable y existen pocos trabajos que compa-
ren la eficacia de los distintos tratamientos antibacte-
rianos en este contexto.

Generalidades

El tratamiento empírico inicial debe realizarse con
antibióticos que den cobertura a los aislamientos habi-
tuales en las infecciones de las vías biliares. Por lo tan-
to, estos antibióticos de amplio espectro tendrán que
ser activos contra gram-negativos, gram-positivos y
anaerobios. El régimen clásico incluía una penicilina
(habitualmente ampicilina) y un aminoglucósido con
la finalidad de cubrir los gram-negativos y el enteroco-
co. Sin embargo, la patogenicidad del *Enterococcus* spp.
en las infecciones de las vías biliares no está clara y casi
siempre forma parte de una infección mixta; además, su
aislamiento en los cultivos de bilis tiene escaso valor
para identificar qué pacientes van a fracasar con el tra-
tamiento antibiótico. Esta asociación clásica (ampicili-
na más gentamicina) tiene la desventaja de su limitada
cobertura de anaerobios, la resistencia frecuente de los
bacilos gram-negativos a la ampicilina y el riesgo de
nefrotoxicidad de los aminoglucósidos que se incre-
menta significativamente con la colestasis.

Las ureidopenicilinas tienen un amplio espectro de
actividad que incluye anaerobios, estreptococos gram-positivos
(incluyendo enterococo) y gram-negativos (incluyen-
do *Pseudomonas aeruginosa*). Esta monoterapia ha demos-
trado la misma eficacia que la combinación de ampicilina y
gentamicina en estudios comparativos. A la ureidopenicili-
na se le podría añadir aminoglucósido si hay riesgo eleva-
do de infección por *Pseudomonas aeruginosa* o *Enterobacter*
spp. (antecedente de endoscopia biliar previa o de trata-
miento antibiótico de amplio espectro). El imipenem-cilas-
tatina tendría un espectro de cobertura similar. La combi-
nación piperacilina-tazobactam puede ser de utilidad en
función del patrón local de resistencia por betalactamasas
de las enterobacterias (*Escherichia coli* y *Klebsiella* spp.).

Las cefalosporinas de 3ª ó 4ª generación no han
sido muy ensayadas en las infecciones de las vías bilia-
res. Hay estudios que muestran su similar efectividad
con respecto a la combinación clásica, pero no cubren
el enterococo y existe un riesgo potencial de inducción
de resistencia cruzada (*Enterobacter* spp.).

La experiencia clínica con fluorquinolonas en
infecciones de la vía biliar es limitada. En un estudio
aleatorizado la eficacia fue la misma que la combina-
ción de ampicilina, ceftazidima y metronidazol. Tienen
la ventaja de ser excretadas por la bilis incluso en situa-
ciones de obstrucción del tracto biliar.

En cuanto a la cobertura para anaerobios, debe
hacerse al menos en pacientes con factores de riesgo
(ancianos, pacientes graves o con cirugía biliar previa).
Se debe añadir metronidazol o clindamicina.

Colecistitis

Aunque la base del tratamiento de la colecistitis
aguda y de sus complicaciones sigue siendo quirúrgica,
puede ser necesario un período de estabilización preo-
peratoria. Habrá que considerar una serie de medidas
importantes (la dieta absoluta, la aspiración nasogástri-
ca, la estabilización del volumen extracelular y el equi-
librio electrolítico, la analgesia, etc.), pero el foco de
este tema se va a centrar en las pautas antibióticas.

Como se ha señalado, la colecistitis aguda no com-
plicada es primariamente un proceso inflamatorio, pero
puede ocurrir infección secundaria como consecuencia
de la colestasis. Por ello, el papel de los antibióticos en
la colecistitis aguda no complicada es controvertido y
hay estudios que muestran que la terapia antibiótica de
rutina no afecta el resultado del episodio, ni la inciden-
cia de complicaciones. Esto puede ser debido, al menos
en parte, al hecho de que la obstrucción del conducto
cístico dificulte la llegada del antibiótico.

El tratamiento antibiótico, en los casos en que se
utilice será empírico dada la escasa positividad de los
hemocultivos y la dificultad para extraer una muestra
de bilis que pudiera orientar la elección del antibiótico.

En el caso de colecistitis no complicada se utiliza el
tratamiento antibiótico con finalidad profiláctica perio-
peratoria, para prevenir las complicaciones bacterianas
tras la cirugía. En estos casos no complicados y sin hipo-
tensión ni síntomas sistémicos graves se acostumbra a
utilizar antibióticos que cubran el espectro de gramne-
gativos; se puede utilizar una cefalosporina 2ª genera-
ción a pesar de que no resulta efectiva contra el entero-
coco o ciertos anaerobios. Antibióticos como
amoxicilina-clavulánico o ampicilina-sulbactam tienen
un espectro un poco más amplio en esta indicación.

Colecistitis complicada. En pacientes en los que el
riesgo de bacteremia es alta (ancianos, diabéticos, icte-
ricia o cirugía biliar previa, hipotensión o síntomas sis-
témicos graves), o en los que se sospeche una compli-
cación infecciosa (colecistitis enfisematosa, empiema,
perforación o colangitis), el tratamiento ha de cubrir los
gram negativos y anaerobios, incluyendo *Bacteroides*
fragilis. El régimen clásico era ampicilina más un ami-
noglucósido junto con metronidazol o clindamicina.
También se ha propuesto una ureidopenicilina (piper-
acilina o mezlocilina) junto al metronidazol en un inten-
to de evitar nefrotoxicidad. La cobertura rutinaria de
anaerobios está aceptada de forma generalizada para la
colecistitis enfisematosa o pacientes con cuadros muy
graves. Veánse las recomendaciones concretas para
cada situación clínica en la Tabla 2.

La duración del tratamiento antibiótico viene dada
por la evolución clínica o la instauración de tratamien-
to quirúrgico. Si no se realiza cirugía precoz, el trata-
miento antibiótico por vía parenteral dura 7-10 días; si

Situación clínica	Antibioterapia
- No complicada (Profilaxis quir.)	Cefalosporina 2ª o Amoxi-clavulánico
- Riesgo elevado bacteremia	Ampicilina o Amoxi-clavulánico + Aminoglucósido
- Colecistitis enfisematosa o cuadro grave o complicado	Ampicilina + Aminoglucósido o (piperacilina o mezlocilina) + metronidazol
- Colecistitis alitiásica	Ampi + Aminoglucós. + Metronidazol o bien Cefalosporina 3-4ª + Metronidazol

Tabla 2. Tratamiento antibiótico i.v.empírico de la Colecistitis Aguda

se lleva a cabo cirugía sin complicaciones, el tratamien-
to no debe durar más de 2 días. El tratamiento empíri-
co se puede modificar en relación con los resultados
microbiológicos, aunque no hay que perder de vista
que las bacteriemias son raras y que el cuadro puede ser
polimicrobiano a pesar de que en el cultivo solo obten-
gamos un microorganismo.

La colecistectomía es el tratamiento definitivo de
la colecistitis aguda. El momento cronológico en que
debe realizarse ha sido un tema de discusión pues
depende de la gravedad clínica del cuadro, el riesgo
quirúrgico y la seguridad del diagnóstico. En la colecis-
titis grave (estado tóxico, leucocitosis > 20.000/mm³,
hipotensión, ictericia), en la colecistitis enfisematosa, o
cuando el diagnóstico no es seguro pero se sospechan
complicaciones, la colecistectomía de urgencia debe ser
realizada tan pronto como lo permita la situación
hemodinámica del paciente. En el resto de los casos, se
ha discutido si la cirugía precoz (antes de 48 horas) tie-
ne ventaja sobre la tardía (6-8 semanas después de la
resolución del cuadro agudo). Inicialmente se había
considerado a la colecistitis aguda como una contrain-
dicación a la colecistectomía laparoscópica, pero en la
actualidad se admite que este procedimiento se puede
realizar en la mayoría de los casos. En pacientes de alto
riesgo la colecistostomía puede ser preferible a la cole-
cistectomía.

Colecistitis alitiásica

El tratamiento ha de ser siempre la laparotomía
exploradora urgente con colecistectomía y cobertura
antibiótica amplia. El tratamiento triple habitual con
ampicilina, gentamicina y metronidazol es apropiado
para la mayoría de los pacientes. En pacientes con fun-
ción renal alterada una asociación de cefalosporina de
tercera generación y metronidazol es menos nefrotóxica.

Colangitis

El tratamiento sintomático de la colangitis aguda
incluye el aporte de suficiente líquido para mantener

hidratación, flujo urinario y evitar la hipotensión. Si
existe coagulopatía por la colestasis, se administrará
vitamina K vía intravenosa o plasma fresco.

El tratamiento antibiótico es obligatorio y se ins-
taurará inmediatamente, tras obtener hemocultivos. El
objetivo del tratamiento antibiótico es tratar la bacterie-
mia acompañante y evitar el shock séptico. Se debe
conocer que los antibióticos sólo no esterilizan la vía
biliar si no se resuelve la obstrucción. El tratamiento
empírico incluye piperacilina o ampicilina más amino-
glucósido, y metronidazol para dar cobertura a los ana-
erobios. La evolución clínica en las primeras 48 horas
junto a los resultados microbiológicos permitirán la reti-
rada del aminoglucósido o la adecuación del tratamien-
to con un número menor de fármacos. También se ha
ensayado piperacilina o mezlocilina asociado a metroni-
dazol para evitar la nefrotoxicidad del aminoglucósido.
En cuadros clínicos leves es posible el tratamiento ini-
cial con antibióticos con monoterapia, reconsiderando
la situación en función de la evolución.

La falta de respuesta al tratamiento antibiótico,
requiere una descompresión urgente de la vía biliar.
Son indicaciones de drenaje urgente la fiebre alta,
dolor abdominal persistente e hipotensión o shock a
pesar de 24-48h de terapia. El drenaje quirúrgico
urgente consistía en coledocotomía y colocación de un
tubo en T de Kher. En los últimos años, las técnicas
endoscópicas y de radiología intervencionista han des-
plazado a la cirugía en la terapéutica de las colangitis
agudas. Se puede utilizar un drenaje endoscópico o un
drenaje percutáneo. El drenaje endoscópico es menos
invasivo y se prefiere si los cálculos son pequeños y el
paciente no presenta alteraciones de la coagulación. La
técnica preferida es la esfinterotomía con extracción de
cálculos. En caso de alteraciones de la coagulación o
cálculos de gran tamaño, se puede colocar un catéter
naso-biliar para descomprimir el árbol biliar. Otra
alternativa es la colocación de una prótesis biliar
(stent). Si los cálculos están presentes en las vías intra-
hepáticas, el tratamiento endoscópico es efectivo
pocas veces.

Tabla 3. Tratamiento antibiótico i.v. empírico de la Colangitis Aguda

Colangitis recurren

En pacientes con anomalías anatómicas, habitualmente secuelas de cirugía o endoscopia previas y con episodios recurrentes de colangitis, se han ensayado tratamientos antibióticos orales para intentar reducir la incidencia de los episodios.

A este respecto el cotrimoxazol es el fármaco más experimentado. Cubre el espectro de los patógenos biliares aerobios más comunes. La ciprofloxacina parece una interesante y adecuada alternativa de la que existe experiencia limitada.

Profilaxis antes de la ERCP

El papel de la profilaxis antibiótica para la prevención de la infección con la ERCP es controvertido. Varios trabajos han mostrado su valor por lo menos en sujetos de alto riesgo (drenaje biliar incompleto, malignidad, colangitis o ERCP previa). En este contexto varios antibióticos han mostrado su eficacia: piperacilina, cefazolina, cefuroxima, cefotaxima y ciprofloxacina.

Colangiopatías en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana

Algunas colangiopatías infecciosas únicamente se presentan en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Dichos cuadros están producidos por patógenos oportunistas y el más frecuentemente implicado es *Cryptosporidium*. Otros patógenos identificados son citomegalovirus, *Microsporidium*, *Mycobacterium avium* complex y *Cyclospora*. Los síntomas clínicos suelen ser colangitis con fiebre, dolor en hipocondrio derecho e importante elevación de fosfatas alcalinas aunque la ictericia es poco común. Suele presentarse en pacientes muy inmunodeprimidos (cifras de $CD4 < 100/mm^3$). El hallazgo más común en la colangiografía retrógrada, es la estenosis de la papila de Vater con cambios intrahepáticos de colangitis esclerosante. También puede afectar a la vía extrahepática o presentar estenosis papilar aislada. Los pacientes con colangitis esclerosante difusa tienen pocas opciones terapéuticas y, aunque la enfermedad tiene origen infeccioso, el tratamiento médico para *Cryptosporidium* o citomegalovirus no es eficaz. En los pacientes con estenosis papilar el tratamiento es básicamente endoscópico y la esfinterotomía produce una mejoría sintomática.

Bibliografía

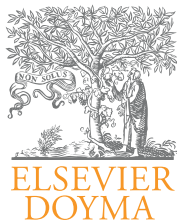
- Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practices of Infectious Diseases. (4.^a ed.). Nueva York: Churchill Livingstone Inc 1995; Cap 57: 705-740.
- Csendes, A, Burdiles, P, Maluenda, F, et al. Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subjects and patients with gallstones and common duct stones. Arch Surg 1996; 131: 389-394.
- Ducreux, M, Buffet, C, Lamy, P, et al. Diagnosis and prognosis of AIDS related cholangitis. AIDS 1995; 9: 875-880.
- Kuo CH, Changchien CS, Chen JJ, Tai DI, Chiou SS, Lee CM. Septic acute cholecystitis. Scand J Gastroenterol 1995; 30: 272-275.
- Lai ECS, Mok FPT, Tan ESY, Lo CM, Fan ST, You KT, Wong J. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. N Engl J Med 1992; 326: 1.582-1.586.
- Lee DW; Chung SC. Biliary infection. Baillieres Clin Gastroenterol 1997 Dec;11(4):707-24
- Levison ME, Bush LM. Peritonitis and other intrabdominal infections. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R., Editores. Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone. Philadelphia 2000.
- Sinanan, MN. Acute cholangitis. Infect Dis Clin North Am 1992; 6(3):571-99.
- Strasberg SM, Clavien PA. Acute calculous cholecystitis. En: Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE, eds. Bockus Gastroenterology. (5.^a ed.). Filadelfia: WB Saunders Co, 1995: Cap 137: 2.635-2.664.
- Sung, JY, Lyon, DJ, Seun, R, et al. Intravenous ciprofloxacin as treatment for patients with acute suppurative cholangitis: A randomised, controlled clinical trial. J Antimicrob Chemother 1995; 35: 855-864.
- Van den Hazel, SJ, Speelman, P, Tygat, GNJ, et al. Role of antibiotics in the treatment and prevention of acute and recurrent cholangitis. Clin Infect Dis 1994; 19: 279-286.
- Westphal JF, Brogard JM. Biliary tract infections. A guide to drug treatment. Drugs 1999; 57: 81-91.

Notas

Notas

Notas

Notas



CIRUGÍA ESPAÑOLA

www.elsevier.es/cirugia



Artículo especial

Peritonitis terciaria: tan difícil de definir como de tratar

Alejandro Martín-López^{a,*}, Sergio Castaño-Ávila^a, Francisco Javier Maynar-Moliner^a, José Antonio Urturi-Matos^a, Alberto Manzano-Ramírez^a y Héctor Pablo Martín-López^b

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Santiago, Vitoria-Gasteiz, Álava, España

^b Bilbao, Vizcaya, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 17 de noviembre de 2009

Aceptado el 1 de noviembre de 2010

On-line el 26 de enero de 2011

Palabras clave:

Infección intra-abdominal

Peritonitis terciaria

Terapia antibiótica

Keywords:

Intra-abdominal infection

Tertiary peritonitis

Antibiotic treatment

RESUMEN

En la evolución de los pacientes con infecciones intra-abdominales complicadas la peritonitis terciaria constituye la forma más tardía y grave. La mayor dificultad radica en dar una definición común, precisa y consensuada para conocer cuándo realizar su diagnóstico y cómo poder evitarla y/o tratarla. Esta entidad requiere un tratamiento quirúrgico precoz y repetido, una terapia antibiótica de amplio espectro frente a microorganismos multirresistentes y unas medidas de soporte sistémico intensivo. A pesar de todo ello el pronóstico es malo ya que presenta una mortalidad que puede llegar hasta el 60% siendo la prevención la medida más importante para evitar su desarrollo. En este artículo hemos realizado una revisión específica de la peritonitis terciaria, de las definiciones aceptadas, de los factores de riesgo, de su fisiopatología, de la flora microbiológica implicada y de su tratamiento.

© 2009 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Tertiary peritonitis: as difficult to define as it is to treat

ABSTRACT

Tertiary peritonitis is the most delayed and severe outcome of patients with complicated intra-abdominal infections. The major difficulty lies in giving a common, precise and consensus definition in order to know when to make its diagnosis and how it can be avoided and/or treated. This condition requires early and repeated surgery, wide spectrum antibiotic therapy against multi-resistant bacteria and intensive systemic support measures. Despite all this, the prognosis is extremely poor since it has a mortality which can reach up to 60%, with preventions being the most important measure to avoid it developing. In this article, we have made a specific review of tertiary peritonitis, of the accepted definitions, the risk factors, its pathophysiology, the microbiological flora involved, and its treatment.

© 2009 AEC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandro.martinlopez@hotmail.com (A. Martín-López).

0009-739X/\$ – see front matter © 2009 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2010.11.005

Introducción

La peritonitis se define como un proceso inflamatorio causado por algún irritante o algún microorganismo como bacterias, hongos, virus, granulomas, fármacos o cuerpos extraños. La infección intra-abdominal se define como las manifestaciones locales que ocurren como consecuencia de la peritonitis. La sepsis intra-abdominal engloba las manifestaciones sistémicas de una inflamación peritoneal grave^{1,2}.

En la peritonitis después de un estímulo inflamatorio inicial por un microorganismo se produce una respuesta local con hiperemia de la vasculatura subyacente, aumento de exudado de fluido en el peritoneo con un influxo de macrófagos durante las 2-4 primeras horas. Después de 4 horas existe un aumento de neutrófilos mediado por la producción de citoquinas IL-1, IL-6, TNF, leucotrienos, factor activador de plaquetas, C5a y C3a. Esta cascada inflamatoria produce además de un intento de destrucción bacteriana, una respuesta pro-coagulante generando una malla de fibrina por la producción de fibrinógeno de las células mesoteliales y macrófagos para formar una barrera física para contener la infección formando un absceso. Si no se puede contener la infección se produce lo que se denomina peritonitis difusa. Si la inflamación es muy intensa y las bacterias y endotoxinas alcanzan el torrente sanguíneo se desencadena una respuesta sistémica que es lo que se define como sepsis intra-abdominal¹⁻³.

Las peritonitis se pueden clasificar en comunitarias o nosocomiales según el lugar de adquisición y según su mecanismo de producción, etiología y fisiopatología como se indica en la [tabla 1](#)⁴.

En este artículo se pretende realizar una revisión sobre una entidad frecuente y extremadamente grave dentro de las peritonitis como es la peritonitis terciaria. Debido al conflicto que existe tanto en su definición, como en su diagnóstico y tratamiento, la evidencia de la que se dispone es muy escasa ya que los criterios de inclusión de los pacientes son muy diferentes debido a que las definiciones de la citada dolencia son muy heterogéneas y por tanto los resultados son enormemente variables. Además prácticamente no existen estudios prospectivos centrados en pacientes con peritonitis terciaria excepto uno de reciente publicación en el año 2009⁵.

Por tanto se intentará clarificar en la medida de lo posible esta dolencia aunque será imposible resolver todas las dudas existentes ya que son necesarios en el futuro consensos y estudios mejor diseñados.

Definición

Una de las mayores dificultades radica en dar una definición de peritonitis terciaria adecuada, ausente de ambigüedad y consensuada. Como dicen Evans et al para su diagnóstico en la evolución de los pacientes con peritonitis se puede requerir más arte que ciencia⁶. Ya en 1990 se intenta definir lo que denominan «peritonitis persistentes» como un síndrome de elevada mortalidad que evoluciona a una disfunción multiorgánica debido a la persistencia o recurrencia de una infección abdominal en la que la reintervención quirúrgica puede no demostrar con certeza un proceso infeccioso, aunque sí se encuentra con frecuencia cierto grado de tejido y líquido inflamatorio. Esta nueva cirugía no mejora de manera rápida la condición clínica del paciente y los resultados microbiológicos de las muestras recogidas en la intervención muestran el crecimiento de organismos de significado incierto y diferentes de los hallados en la peritonitis secundaria⁷. Poco después Reemst et al ya definen la peritonitis terciaria como una peritonitis difusa sin patógenos, o con hongos o con bacterias de baja patogenicidad, en ausencia de un foco infeccioso bien definido⁸. Posteriormente Nathens et al la definen como la infección intra-abdominal probada por cultivo persistente o recurrente al menos 48 horas después del tratamiento aparentemente adecuado de la peritonitis bacteriana secundaria⁹. Malangoni por su parte considera que se trata de una infección recurrente de la cavidad peritoneal que sigue a un episodio de peritonitis primaria o secundaria¹⁰. Algunos autores se apoyan para definirla en el número necesario de intervenciones quirúrgicas para el control del foco infeccioso desde que es suficiente con más de una re-intervención quirúrgica para unos a los que creen que es necesaria una persistencia de la infección intra-abdominal después de la tercera operación^{2,11}. A medida que surgen estudios de peritonitis terciaria se intentan dar definiciones más completas apoyándose en las previas. En ellas se considera esta entidad más como un síndrome que como un proceso patológico específico en pacientes con una infección abdominal persistente que precisan re-intervenciones quirúrgicas en las que se objetivan colecciones exudativas difusas más que abscesos y que a nivel sistémico se manifiesta como un proceso séptico persistente con disfunción multiorgánica y una elevada mortalidad a pesar de un tratamiento antimicrobiano y quirúrgico agresivo^{2,12-14}. En el año 2005 en la Conferencia Consenso Internacional se da por fin una definición para homogeneizar opiniones y se denomina la peritonitis terciaria como una inflamación peritoneal que persiste o recurre después de 48 horas, con signos clínicos de irritación peritoneal, tras un tratamiento aparentemente adecuado que sigue a una peritonitis secundaria y producida por patógenos nosocomiales. Se divide en microbiológicamente confirmada, probable y posible. Confirmada es aquella en que se aíslan uno o más patógenos nosocomiales del líquido peritoneal o de la sangre en un contexto clínico apropiado tras 48 horas de tratamiento de una peritonitis primaria o secundaria. La flora

Tabla 1 – Clasificación de las peritonitis

Peritonitis primaria

Peritonitis secundaria

Peritonitis por perforación

Comunitaria

Nosocomial

Peritonitis postoperatoria

Dehiscencia de sutura

Perforación iatrogénica

Peritonitis postraumática

Peritonitis terciaria

Persistencia de peritonitis secundaria postoperatoria

Sin agentes patógenos

Fúngica

Bacterias de baja patogenicidad

Absceso peritoneal

nosocomial patógena incluye entre otros *Stafilococci* plasma-coagulasa negativo, *Candida* species, *Enterococci*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, etc. y está asociada con el sobre-crecimiento en el tracto gastrointestinal de los mismos microorganismos. Probablemente se define como la enfermedad clínica compatible con una peritonitis secundaria documentada con inflamación peritoneal persistente (más de 500 leucocitos/ml de líquido peritoneal) en ausencia de confirmación microbiológica. Posible es aquella en que persisten signos de inflamación sistémica pero sin una clara evidencia documentada de inflamación persistente del espacio peritoneal después de una peritonitis bacteriana secundaria¹⁵. A pesar de todos estos intentos de dar una definición adecuada, en la práctica clínica diaria es difícil llegar a un consenso de cuál es el momento en que etiquetamos la peritonitis terciaria ya que la mayor complicación resulta en delimitar cuándo el paciente pasa de padecer una peritonitis secundaria a una terciaria ya que existe una continuidad de una con otra⁶. Probablemente el mayor punto de conflicto aparece a la hora de decidir qué se entiende por «tratamiento aparentemente adecuado» fundamentalmente en lo que se refiere al manejo quirúrgico del foco infeccioso ya que no se especifica en la mayoría de estudios y definiciones de peritonitis terciaria y que resulta en la inclusión de pacientes muy distintos entre unos estudios y otros, lo que deriva en resultados clínicos muy diferentes. Prácticamente sólo Chromik et al puntualizan este aspecto y para clasificar a un paciente con peritonitis terciaria se requiere un «control aparentemente adecuado del foco quirúrgico» que viene definido por una completa erradicación del foco quirúrgico. Por tanto, según ellos no debe existir una disrupción o defecto anatómico de una víscera hueca gastrointestinal ni un «problema técnico» de la cirugía previa como dehiscencia de un muñón o anastomosis o cualquier otro problema técnico que derive en la pérdida de integridad física de las vísceras huecas gastrointestinales, en cuyo caso definen el proceso como peritonitis secundaria en curso⁵. Debido a la falta de consenso respecto a este último criterio quirúrgico y a la dificultad que entraña en la práctica clínica, lo que para unos autores puede ser una peritonitis secundaria postoperatoria complicada para otros ya se trata de una peritonitis terciaria.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de peritonitis terciaria son la malnutrición, comorbilidad, una puntuación elevada en escalas de gravedad APACHE II y SAPS II, la presencia de microorganismos resistentes al tratamiento antibiótico y el fallo orgánico^{5,10}. La edad avanzada también parece estar relacionada con la probabilidad de desarrollar peritonitis terciaria en algunos estudios aunque en otros no se aprecia esta relación^{10,16}. También se ha objetivado que aquellos pacientes con infecciones fúngicas pueden tener mayor propensión al desarrollo de peritonitis terciaria^{16,17}. Desde el punto de vista quirúrgico no se aprecia especial predisposición a su desarrollo según el lugar anatómico donde se originó la peritonitis secundaria, únicamente en un estudio se encontró una mayor asociación en pacientes con peritonitis a partir de una pancreatitis necrosante, dehiscencia del muñón duodenal o peritonitis tras cirugía hepatobiliar como dolencia

inicial^{5,10,18}. Por otra parte sí parece que el desarrollo de peritonitis terciaria está asociado a una puntuación inicial elevada en la escala Mannheim Peritonitis Index (MPI) recogida en el momento de intervención quirúrgica por peritonitis secundaria^{5,16,17}. Algunos autores incluso dan puntos de corte de puntuación a partir de los cuales existe mayor riesgo de desarrollo de peritonitis terciaria como es un MPI de 22 en el momento de la cirugía de la peritonitis secundaria y un SAPS II de 39 en el segundo día de postoperatorio⁵. En algunos estudios se ha objetivado que la falta de mejoría en la puntuación de algunas escalas como la de Goris o SOFA en los días 3 o 4 sugiere la presencia de sepsis abdominal persistente y puede apoyar la necesidad de re-exploración quirúrgica¹⁹. Como explicábamos previamente el hecho de que no haya consenso y resulte difícil la separación entre peritonitis secundaria postoperatoria complicada y peritonitis terciaria hace que los factores de riesgo de evolución desfavorable de la peritonitis secundaria y de desarrollo de una u otra sean prácticamente superponibles^{5,10,20,21}.

Fisiopatología

Durante la infección se producen citoquinas pro-inflamatorias que actúan reclutando células inflamatorias para combatir contra patógenos, limpiar el tejido dañado y estimular la cicatrización de heridas. Como protección del daño inflamatorio contra el huésped se generan a su vez citoquinas anti-inflamatorias que disminuyen la capacidad de los monocitos para producir mediadores y para presentar antígenos mediante la expresión del HLA-DR²². Por tanto se produce un equilibrio como resultado de una respuesta inmune balanceada. En la peritonitis terciaria la cascada anti-inflamatoria prevalece produciéndose un estado de inmunoparálisis que se define como un número de monocitos con expresión del HLA-DR (CD 14) inferior al 30%^{18,22}. Como consecuencia existe un estado de alteración de la inflamación peritoneal que da lugar a la ausencia de colecciones purulentas y abscesos claros. Esto se traduce en una dificultad en la cicatrización de heridas y en la recuperación orgánica. Los factores predisponentes a este estado de inmunoparálisis son dependientes tanto del paciente (edad, desnutrición, deficiencias genéticas, inmunes...), de la enfermedad de base (malignidad, neutropenia...) como de las intervenciones sobre el paciente (cirugía, transfusiones, fármacos inmunosupresores...) ²². Ante esta situación los microorganismos pueden acceder a la cavidad peritoneal por contaminación durante las intervenciones quirúrgicas, por la selección del inóculo polimicrobiano peritoneal inicial por el tratamiento antibiótico, o por traslocación de la flora intestinal. Esta traslocación puede ser favorecida por isquemia intestinal, endotoxemia, malnutrición, o por la proliferación de flora intestinal resistente por la presión antibiótica²³.

Microbiología

En el tracto digestivo humano coexisten entre 400 y 600 especies microbianas y la concentración bacteriana aumenta

Tabla 2 – Microbiología de las peritonitis

	Peritonitis comunitaria	Peritonitis postquirúrgica	Peritonitis terciaria
<i>Escherichia coli</i>	~ 35%	~ 20%	~ 10-15%
<i>Enterococci</i>	~ 5%	~ 20%	~ 15-35%
<i>Enterobacter spp</i>	~ 3%	~ 12%	~ 8%
<i>Bacteroides spp</i>	~ 10%	~ 7%	~ 8%
<i>Klebsiella spp</i>	~ 7%	~ 7%	~ 6%
<i>Stafilococcus aureus</i>	~ 1%	~ 6%	~ 2,5%
<i>Staphylococci plasmacoag.</i>	~ 1%	~ 5%	~ 5-30%
<i>Candida spp</i>	~ 7%	~ 4%	~ 10-30%
<i>Pseudomonas spp</i>	~ 2%	~ 6%	~ 5-10%
<i>Streptococci</i>	~ 14%	~ 4%	-
Otros	~ 14%	~ 9%	-
No organismo	-	~ 0-6%	~ 0-15%

progresivamente desde 10^4 bacterias/ml de secreción intestinal en el tracto superior hasta 10^{11} en el tracto inferior y por su parte los microorganismos grampositivo del tracto superior van desapareciendo predominando los gramnegativo y anaerobios que son en el tracto inferior 1.000 veces más frecuentes que los aerobios²⁴. La microbiología implicada en la peritonitis terciaria varía progresivamente desde la peritonitis comunitaria y postquirúrgica (tabla 2) debido a la presión antibiótica que en general ha recibido el paciente, las intervenciones quirúrgicas repetidas y al estado de inmunoparálisis peritoneal del mismo por lo que en general la flora encontrada suelen ser microorganismos nosocomiales multirresistentes como *Pseudomonas*, *Enterococci*, *Staphylococci*, *Candida species*, enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) o de AmpC, etc. Además el aislamiento en gran parte de las ocasiones es monomicrobiano e incluso a veces no se consigue aislar ningún microorganismo^{3,9,18,20,21,25}.

Tratamiento

Los tres pilares fundamentales en el tratamiento de la peritonitis terciaria son el tratamiento antimicrobiano, el tratamiento quirúrgico y las medidas de soporte sistémico¹⁰.

Tratamiento antibiótico

En el tratamiento antibiótico empírico de la peritonitis secundaria no existe evidencia sobre un solo régimen antibiótico eficaz²⁶. Si bien, es cierto que en el caso de peritonitis comunitaria grave o con factores de riesgo de mala evolución, o en el caso de peritonitis nosocomial, postquirúrgica, en pacientes inmunodeprimidos o que han recibido tratamiento antibiótico de amplio espectro durante más de 72 horas previas a la peritonitis, se considera que es conveniente el inicio de una terapia antibiótica de amplio espectro^{20,21,27-36}. La gravedad se puede definir por una puntuación elevada en la escala APACHE II mayor de 15 o por cumplir criterios de sepsis grave, y los factores de riesgo de mal pronóstico incluyen la edad mayor de 65 años, desnutrición, comorbilidad como insuficiencia cardíaca, diabetes, insuficiencia renal crónica y cirrosis hepática, y peritonitis de más de 24 horas de evolución^{20,21,27}. Estos factores y criterios de gravedad son comunes a los que se presentan para el riesgo de desarrollo y

establecimiento de la peritonitis terciaria¹⁰. Por tanto en el tratamiento antibiótico empírico de la peritonitis terciaria se debe establecer un régimen antimicrobiano de amplio espectro semejante al de la peritonitis postquirúrgica grave con cobertura para enterobacterias BLEE y frente a cocos grampositivos resistentes a betalactámicos y la asociación de terapia antifúngica frente a las especies de *Candida* más habituales^{20,21,27-40}. En la tabla 3 se muestran las posibles combinaciones en la terapia antimicrobiana de la peritonitis terciaria y las alternativas en el caso de pacientes alérgicos a betalactámicos^{20,21,27-41}. Una vez obtenido el resultado microbiológico de los cultivos de las muestras peritoneales extraídas en las intervenciones quirúrgicas durante la peritonitis terciaria se recomienda desescalar reduciendo el espectro antibiótico ajustándolo a las sensibilidades según el antibiograma correspondiente^{1,9,24,29,33}.

Tratamiento quirúrgico

El objetivo del tratamiento quirúrgico en la peritonitis es eliminar la causa de contaminación, reducir el inóculo bacteriano y prevenir la persistencia o recurrencia de sepsis². En el control quirúrgico se pueden realizar re-laparotomías a demanda o programadas mediante diversas técnicas. Aunque no se ha objetivado superioridad en cuanto a supervivencia entre estas dos modalidades, las re-laparotomías a demanda presentan una reducción significativa tanto de la morbilidad como de la duración de ventilación mecánica, estancia en UCI y hospitalaria, y una disminución de los costes sanitarios^{2,24,42,43}. En la peritonitis terciaria estas re-laparotomías no deben continuarse una vez que se objetiva que la cavidad peritoneal se halla macroscópicamente limpia, ya que re-intervenciones innecesarias pueden aumentar las complicaciones y causar un mayor deterioro en la respuesta inmune local²².

Tratamiento de soporte y coadyuvante

El tratamiento precoz antimicrobiano, quirúrgico y de soporte adecuado de la peritonitis secundaria grave es la mejor manera de prevenir el desarrollo de peritonitis terciaria. Tanto en la peritonitis secundaria y terciaria como en otros estados de sepsis grave la aplicación de protocolos de monitorización y resucitación hemodinámica precoz adecuados y de soporte sistémico siguiendo las guías de la Campaña para sobrevivir a

Tabla 3 – Tratamiento antimicrobiano empírico en la peritonitis terciaria

Meropenem o doripenem o imipenem	+	glucopéptido o daptomicina o linezolid	+	Fluconazol o candina ^a
Ceftazidima o cefepime	+	Tigeciclina	+	Fluconazol o candina ^a
Alérgicos a betalactámicos Tigeciclina	+	Aminoglucósido antipseudomónico o quinolona antipseudomónica	+	Fluconazol o candina ^a
Metronidazol + aminoglucósido antipseudomónico o aztreonam	+	Glucopéptido o linezolid o daptomicina	+	Fluconazol o candina ^a
En casos de riesgo de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> resistente se debe añadir un segundo antimicrobiano antipseudomónico.				
a Utilizar candidinas si el paciente previamente ya ha recibido tratamiento con fluconazol.				

la Sepsis Grave tendrán un impacto beneficioso en la supervivencia^{2,10,44}.

La descontaminación digestiva selectiva del tracto digestivo puede ser una opción adecuada para eliminar las bacterias y los hongos potencialmente patógenos del tracto intestinal y así evitar el riesgo de traslocación. Un soporte nutricional adecuado, por vía enteral si es posible, es importante para la preservación, restauración y mantenimiento de la barrera intestinal²².

La manipulación inmunológica puede ser en el futuro la llave para tratar y evitar la progresión hacia la peritonitis terciaria. La aplicación selectiva de terapias inmunomoduladoras puede ser beneficiosa en el tratamiento de este estado de inmunoparálisis peritoneal^{6,22}.

Pronóstico y conclusiones

A pesar de un tratamiento antibiótico y quirúrgico adecuado, la mortalidad de la peritonitis terciaria es muy elevada por lo que parece que está más en relación con el tipo de población en el que se produce que con la gravedad del proceso patológico por sí mismo⁴⁵. La mortalidad se encuentra en un rango entre el 30 y el 60% según los diferentes estudios (tabla 4). Por tanto parece más importante intentar prevenir su desarrollo con medidas diagnósticas, terapéuticas y de soporte, adecuadas y precoces, que intentar tratarla una vez que se ha instaurado. Como comentan en sus estudios Nathens et al los pacientes mueren más «con» que «de»

peritonitis terciaria, pudiendo ser esta dolencia simplemente una manifestación de un estado terminal de disfunción orgánica⁹.

Como conclusión podemos resumir que en general se acepta que la peritonitis terciaria es un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con disfunción orgánica causado por un estado de inflamación peritoneal que persiste después de 48 horas de un tratamiento aparentemente adecuado de una peritonitis secundaria. Su desarrollo está condicionado por la gravedad del cuadro clínico inicial, por la comorbilidad previa del paciente y por su capacidad de respuesta inmunológica. Precisa de medidas de tratamiento de soporte intensivo y de una terapia antimicrobiana empírica de amplio espectro con cobertura para patógenos nosocomiales multirresistentes que suelen estar involucrados en esta dolencia. El punto clave probablemente es llegar a un consenso para definir que se considera como «manejo quirúrgico aparentemente adecuado del foco infeccioso». Aunque comprendemos que en la práctica clínica puede resultar muy difícil definir este concepto resulta necesario para concretar cuál es el punto de transición entre una peritonitis postoperatoria complicada y una peritonitis terciaria. De esta manera se podrán homogeneizar criterios de inclusión para poder realizar en el futuro estudios mejor diseñados que valoren con mejor especificidad cuáles son los factores de riesgo, el pronóstico y las medidas de prevención y eficacia en el tratamiento de la peritonitis terciaria.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Marshall J, Innes M. Intensive care unit management of intra-abdominal infection. Crit Care Med. 2003;31:2228-37.
- Ordóñez CA, Puyana JC. Management of peritonitis in the critically ill patient. Surg Clin North Am. 2006;86:1323-49.
- Rotstein OD, Abrams JH. Intra-abdominal infection, editors In: Jerome HA, Druck P, Cerra FB, editores. Surgical Critical Care.. Boca Raton, FL, USA: Taylor & Francis; 2005 p. 693-702.
- Gurgui M, Moreno A, Sitges-Serra A, Blanes M. Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. En: Aguado JM, Almirante B, Fortún J, editores. Protocolos Clínicos SEIMC. 2002;9:3-40.

Tabla 4 – Mortalidad de la peritonitis terciaria

Estudios	Mortalidad %
Teichmann et al (1986)	23
Butler et al (1987)	30
Christou et al (1993)	42
Pusajo et al 1993)	52
Koperna and Schultz (1996)	52
Nathens et al (1998)	64
Bosscha et al (2000)	42
Seiler et al (2000)	27
Koperna y Schultz (2000)	51
Weiss et al (2006)	35
Panhofer et al (2007)	30,4
Panhofer et al (2009)	27,5
Chromik et al (2009)	60

5. Chromik AM, Meiser A, Hölling J, Sülberg D, Daigeler A, Meurer K, et al. Identification of Patients at Risk for Development of Tertiary Peritonitis on a Surgical Intensive Care Unit. *J Gastrointest Surg*. 2009;13:1358-67.
6. Evans HL, Raymond DP, Shawn JP, Pelletier SJ, Crabtree TD, Pruett TL, et al. Diagnosis of intraabdominal infection in critically ill patient. *Curr Opin Crit Care*. 2001;7:117-21.
7. Nystrom PO, Bax R, Dellinger EP, Dominioni L, Knaus WA, Meakins JL, et al. Proposed definitions for diagnosis, severity scoring, stratification and outcome for trials on intraabdominal infection. *World J Surg*. 1990;14:159-66.
8. Reemst PT, Van Goor H, Goris RJ, et al. SIRS, MODS, and tertiary peritonitis. *Eur J Surg Suppl*. 1996;162:47-8.
9. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg*. 1998;22:158-63.
10. Malangoni MA. Evaluation and management of tertiary peritonitis. *Am Surg*. 2000;66:157-61.
11. Cheadle WG, Spain DA. The continuing challenge of intra-abdominal infection. *Am J Surg*. 2003;186:15S-22S.
12. Rosengart M, Nathens A. Tertiary peritonitis. Current treatment options in infectious diseases. 2002;4:403-9.
13. Marshall JC. Intra-abdominal infections. *Microbes Infect*. 2004;6:1015-25.
14. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Microbiologic features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg*. 1986;29:247-50.
15. Calandra T, Cohen J. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2005;33:1538-48.
16. Panhofer P, Izay B, Riedl M, Ferenc V, Ploder M, Jakesz R, et al. Age, microbiology and prognostic scores help to differentiate between secondary and tertiary peritonitis. *Langenbecks Arch Surg*. 2009;394:265-71.
17. Panhofer P, Riedl M, Izay B, Ferenc V, Ploder M, Jakesz R, et al. Clinical outcome and microbial flora in patients with secondary and tertiary peritonitis. *Eur Surg*. 2009;39:259-64.
18. Weiss G, Meyer F, Lippert H. Infectiological diagnostic problems in tertiary peritonitis. *Langenbecks Arch Surg*. 2006;391:473-82.
19. Paugam-Burtz C, Dupont H, Marmuse JP, Chosidow D, Malek L, Desmots JM, et al. Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intraabdominal sepsis after postoperative peritonitis. *Intensive Care Med*. 2002;28:594-8.
20. Guirao X, Arias J, Badía JM, García-Rodríguez J, Mensa J, Alvarez-Lerma F, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. *Rev Esp Quimioter*. 2009;22:151-72.
21. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Barón EJ, et al. Diagnosis and Management of Complicated Intra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50:133-64.
22. Buijk SE, Bruining HA. Future directions in the management of tertiary peritonitis. *Intensive Care Med*. 2002;28:1024-9.
23. Johnson CC, Baldesarre J, Levison ME. Peritonitis: Update on pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clin Infect Dis*. 1997;24:1035-47.
24. Mazuski JE, Solomkin JS. Intra-Abdominal infections. *Surg Clin North Am*. 2009;89:421-37.
25. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki P, et al. The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin Infect Dis*. 2003;33:1513-9.
26. Wong PF, Gilliam AD, Kumar S, Shenfine J, O'Dair GN, Leaper DJ. Antibiotic regimens for secondary peritonitis of gastrointestinal origin in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;2:CD005539.
27. Tellado JM, Sitges-Serra A, Barcenilla F, Palomar R, Serrano R, Barberán J, et al. Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales. *Rev Esp Quimioterap*. 2005;18:179-86.
28. Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB, Dipiro JT, Schein M, Kudsk KA, et al. The Surgical Infection Society guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: an executive summary. *Surg Infect (Larchmt)*. 2002;3:161-73.
29. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, Sawyer RG, Nathens AB, Dipiro JT, et al. Guidelines for the selection of antiinfective agents for intra-abdominal infections. *Clin Infect Dis*. 2003;37:997-1005.
30. Dupont H. The empiric treatment of nosocomial intra-abdominal infections. *Int J Infect Dis*. 2007;11:S1-6.
31. Mensa J, Gatell JM, García Sánchez JE, Letang E, López-Suñe E. Guía de terapéutica antimicrobiana, 19ª ed. Barcelona: Antares. 2009.
32. Ubilla M. Uso de antimicrobianos en peritonitis. *Rev Chil Cir*. 2003;55:413-21.
33. Ikawa K, Morikawa N, Urakawa N, Ikeda K, Ohge H, Sueda T. Peritoneal penetration of Doripenem after intravenous administration in abdominal-surgery patients. *J Antimicrob Chemother*. 2007;60:1395-7.
34. Lucasti C, Jasovich A, Umeh O, Jiang J, Kaniga K, Friedland I. Efficacy and tolerability of IV Doripenem versus Meropenem in adults with complicated intra-abdominal infection: a phase III, prospective, multicenter, randomized, double-blind, noninferiority study. *Clin Ther*. 2008;30:868-83.
35. Kean SJ. Doripenem: a review of its use in the treatment of bacterial infections. *Drugs*. 2008;68:2021-57.
36. Harbarth S, Uckay I. Are there patients with peritonitis who require empiric therapy for enterococcus? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004;23:73-7.
37. Jacobs S, Price Evans DA, Tariq M, Al Omar NF. Fluconazole improves survival in septic shock: a randomized double-blind prospective study. *Crit Care Med*. 2003;31:1938-46.
38. León C, Ruiz-Santana S, Saavedra P, Almirante B, Nolla-Salas J, Álvarez-Lerma F, et al. A bedside scoring system (Candida Score) for pre-emptive antifungal treatment in nonneutropenic critically ill patients with Candida colonization. *Crit Care Med*. 2006;34:730-7.
39. Garnacho Montero J, León Gil C, Almirante Gragera B, Álvarez-Lerma F, Cuenca Estella M, García-Rodríguez JA, et al. Recomendaciones terapéuticas para infecciones fúngicas en el paciente crítico no neutropénico: resumen de una conferencia de consenso. *Conclusiones Med Intensiva*. 2005;5 Suppl 1:43-52.
40. Blot S, Vandewoude K, De Waele J. Candida peritonitis. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:195-9.
41. Barberán J, Mensa C, Fariñas P, Llinares P, Olachea PM, Palomar MJ, et al. Recomendaciones de tratamiento antimicrobiano en pacientes alérgicos a antibióticos betalactámicos. *Rev Esp Quimioterap*. 2008;21:60-82.
42. Lamme B, Boermeester MA, Reitsma JB, Mahler CW, Obertop H, Gouma DJ. Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. *Br J Surg*. 2002;89:1516-24.
43. Brasel K, Hameed M, Sarr M. Comparison of on-demand and planned relaparotomy for secondary peritonitis. *Can J Surg*. 2009;52:56-8.
44. Dellinger RP, Levy MM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med*. 2008;34:17-60.
45. Evans HL, Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD, Pruett TL, Sawyer KG. Tertiary peritonitis (recurrent diffuse or localized disease) is not an independent predictor of mortality in surgical patients with intraabdominal infection. *Surg Infect (Larchmt)*. 2001;2:255-65.

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen
Volume **16**

Número
Number **4**




Julio-Agosto
July-August **2002**

Artículo:




Sepsis abdominal

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***

Sepsis abdominal

Dr. Juan Pedro Chávez Pérez*

RESUMEN

La sepsis abdominal tiene una incidencia similar a la neumonía y bacteremia en la unidad de cuidados intensivos y por lo tanto el pronóstico y el costo de atención son similares. La sepsis abdominal es una respuesta sistémica a un proceso infeccioso localizado. La peritonitis aguda tiene elevada mortalidad y es la primera etapa de la sepsis abdominal; los sobrevivientes a ésta desarrollan abscesos siete días más tarde. Las principales manifestaciones de la peritonitis son dolor abdominal, fiebre, resistencia muscular y silencio abdominal. Son herramientas útiles para completar el diagnóstico de sepsis abdominal la ultrasonografía, tomografía computada y estudios con radioisótopos. El tratamiento de la sepsis abdominal incluye el drenaje de los focos infecciosos, apoyo sistémico y el empleo de antibióticos específicos. Son factores de mal pronóstico: edad > 65 años, número de cirugías (más de dos), peritonitis generalizada, desnutrición, choque séptico y falla orgánica múltiple. **Palabras clave:** Sepsis abdominal, definición, diagnóstico, tratamiento, pronóstico.

SUMMARY

Abdominal sepsis has an incidence similar to pneumonia and bacteremia in the intensive care unit and therefore outcome and cost are similar. Sepsis abdominal is a systemic response to a localized infectious process. Acute peritonitis has a high rate of mortality and is the first step of abdominal sepsis; survivors develop abscesses seven days later. The main manifestations of peritonitis are abdominal pain, fever, muscular resistance and abdominal silence. Ultrasonography, CT scan and nuclear medicine studies are useful tools to complete the diagnosis. Abdominal sepsis treatment includes the drainage of infectious foci, systemic support and use of specific antibiotics. Factors of adverse prognosis are: age > 65 years, number of surgery procedures (> 2), generalized peritonitis, malnutrition, septic shock and multiple organ failure.

Key words: Abdominal sepsis, definition, diagnosis, treatment, prognosis.

INTRODUCCIÓN

La infección de la cavidad peritoneal puede ocurrir por varias rutas: "espontánea" la cual probablemente se presenta por diseminación hematógena principalmente observada en pacientes con ascitis y es causada por un limitado número de bacterias en su mayoría coliformes y se pueden resolver con terapia antibiótica únicamente. La infección introducida a la cavidad peritoneal observada predominantemente en pacientes con diálisis peritoneal y también susceptible de tratamiento únicamente con antibióticos.¹

La tercera ruta de infección de la cavidad peritoneal es por salida del contenido intestinal hacia la misma, es polimicrobiana por naturaleza y se pre-

senta como peritonitis generalizada (peritonitis secundaria) o como un absceso localizado. La presente revisión se enfoca al análisis de esta última forma de infección de la cavidad peritoneal.

La peritonitis terciaria se refiere a la infección peritoneal persistente o recurrente que usualmente ocurre en un paciente crítico con peritonitis secundaria, cuando las defensas del huésped y la terapia antimicrobiana han fracasado y se produce la sobreinfección por organismos resistentes —usualmente bacilos gram negativos u hongos.^{2,3}

En la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos la sepsis intraabdominal tiene importancia en cuanto a incidencia, semejante a la de las neumonías y bacteremias. Por tanto, puede determinar un incremento en el costo de la atención y el desenlace clínico de muchos pacientes hospitalizados.⁴

La peritonitis secundaria clínicamente se manifestará por abdomen agudo, y su diagnóstico y tratamiento inicial será necesariamente quirúrgico.⁵

* Médico adscrito, Unidad de Terapia Intensiva de Infectología. Hospital General de México SS Unidad 405.

Las bases del tratamiento son: cirugías (el número que sea necesario), drenaje de abscesos en caso de existir éstos y terapia antimicrobiana. Además tratamiento de sostén para lograr la recuperación íntegra del paciente.²

EPIDEMIOLOGÍA

No se cuenta con datos estadísticos precisos a nivel nacional, sin embargo, dos revisiones sobre padecimientos que condicionan sepsis intraabdominal nos permiten definir su situación actual en nuestro país.

La apendicitis aguda complicada con sepsis intraabdominal condiciona alrededor de 20 ingresos anuales al Departamento de Cirugía Gastrointestinal del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. La mortalidad observada en pacientes con apendicitis no complicada en la misma institución, en un lapso de 4 años fue de 3.5%, pero considerando al grupo complicado con sepsis abdominal, la mortalidad se incrementó al 17% por lo que se enfatiza la necesidad de un diagnóstico oportuno.⁶

En otro estudio del Centro Pediátrico de Morelia, Michoacán se observó una mortalidad del 33.3% en una serie de 50 pacientes con diagnóstico de perforación intestinal por fiebre tifoidea, complicación que se presenta entre el 7 y el 21% del total de casos y cuya mortalidad varía en otras series del 25 al 57%. La perforación múltiple aunque rara, cursa con mayor número de complicaciones médicas y quirúrgicas y por consiguiente con mortalidad mayor hasta del 75%.⁷

DEFINICIONES DE CONTAMINACIÓN, INFECCIÓN Y SEPSIS ABDOMINAL

Contaminación intraabdominal. Indica la presencia de microorganismos en la cavidad peritoneal. Ocurre antes de que se haya desarrollado invasión tisular, lo que se muestra por la escasa respuesta inflamatoria local.

Infección intraabdominal. Es una respuesta inflamatoria local a la invasión del tejido peritoneal por microorganismos.

Peritonitis. Es la respuesta inflamatoria peritoneal que puede estar asociada con estímulos infecciosos o no infecciosos; el término peritonitis representa un síndrome de respuesta inflamatoria local (LIRS), un análogo intraabdominal del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

Sepsis abdominal. Es la respuesta sistémica a un proceso infeccioso inicialmente localizado. Representa la respuesta inflamatoria peritoneal no específica del huésped ante la invasión microbiana.

De lo anterior se deriva la conclusión de que debemos ser cuidadosos en el manejo de la terminología ya que los términos: contaminación, infección y sepsis abdominal no son idénticos. Una clasificación más exacta del proceso puede ser de valor clínico (porque el tratamiento de cada proceso es distinto) y académico (para establecer grupos de estudio más homogéneos en investigación). Sin embargo, no soslayar que estas condiciones pueden coexistir en el mismo paciente, desarrollarse simultánea o consecutivamente. Por ejemplo, la presencia de heces en la cavidad peritoneal puede incluir una continuidad de condiciones locales y sistémicas que van desde la contaminación local al choque séptico.⁸

ETIOLOGÍA

La mayor parte de los casos de sepsis intraabdominal incluye la participación de flora de la vía gastrointestinal del huésped. En sujetos sanos, en el estómago y la zona proximal del intestino delgado hay un número relativamente escaso de bacterias, por lo común menos del 10^4 /mililitro. La acidez gástrica constituye el principal factor que impide que las bacterias se adhieran en las paredes de la porción proximal del intestino delgado.

Las enfermedades de estómago y duodeno que menoscaban dichos mecanismos de defensa alteran la flora; entre los ejemplos estarían aclorhidria gástrica como consecuencia del envejecimiento, o tratamiento con bloqueadores de receptores H_2 o antiácidos. La obstrucción de yeyunoileón ocasiona estasis, con un incremento importante en el número de bacterias por lo común anaerobios y coliformes presentes en el intestino delgado.

La microflora de la porción (listal del yeyunoileón muestra un incremento en el número de microorganismos que llega a ser de 10^8 /mililitro. Sin embargo, las concentraciones máximas de bacterias se identifican en el colon 10^{11} a 10^{12} /gramo de excremento. Se ha calculado que el sujeto común alberga unas 400 especies microbianas en el colon, en seres humanos incluyen *Bacteroides fragilis* (la más común), otras muchas especies de *Bacteroidaceae*, estreptococos, clostridios, bifidobacterias, cubacterias, *E. coli* y otras enterobacterias, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp* y *Enterococcus sp*.

En la situación clínica específica de sepsis intra-abdominal la primera fase es una peritonitis aguda debida a bacterias facultativas (coliformes), a menudo con una bacteremia asociada y una alta mortalidad (37%). Aquellos pacientes que sobreviven a la etapa aguda de la enfermedad desarrollan abscesos alrededor del séptimo día. Los abscesos anaerobios, predominantemente *Bacteroides fragilis*. Tomando en cuenta lo anterior es claro que la mortalidad temprana puede ser reducida sustancialmente por antibióticos activos en contra de bacterias gram negativas aerobias y facultativas, pero tal tratamiento no disminuye el desarrollo subsecuente de abscesos. Por otra parte, el uso de antibióticos en contra de la microflora anaeróbica no disminuye la morbilidad temprana, pero disminuye dramáticamente el número de abscesos que potencialmente pueden desarrollarse. La conclusión es, que el tratamiento antibiótico exitoso de la peritonitis purulenta secundaria requiere el uso de agentes en contra de bacterias gram negativas aerobias y facultativas y anaerobios, por ser estos microorganismos los más comúnmente implicados en la etiología del padecimiento (*cuadro I*).^{1,9,10}

PATOGÉNESIS

La peritonitis secundaria aparece por la pérdida de la integridad del tracto gastrointestinal. Después de la contaminación peritoneal inicial, las bacterias encuentran tres formas de defensa del huésped: la

depuración linfática, la fagocitosis y el secuestro por fibrina. El diafragma contiene estomas que actúan como conductos hacia el sistema linfático, las bacterias son rápidamente depuradas (en minutos) por esta vía y posteriormente se exponen a las defensas sistémicas. Esta depuración es tan eficiente que la peritonitis o formación de abscesos sólo ocurrirá cuando estén presentes sustancias adyuvantes como hemoglobina, bario o tejido necrótico. Estas sustancias, pueden promover la proliferación bacteriana al proporcionar nutrientes que aumentan el desarrollo bacteriano tales como el hierro, al bloquear mecánicamente los linfáticos y por daño en la quimiotaxis y capacidad de destrucción bacteriana por el sistema inmune. Durante las 3 primeras horas, después de la contaminación bacteriana, los macrófagos locales son las células fagocíticas predominantes y éstas también son depuradas por el sistema linfático. Si la proliferación bacteriana prevalece, los leucocitos polimorfonucleares se hacen más numerosos. Conforme la inflamación peritoneal tiene un desarrollo más amplio, la formación de fibrina atrapa bacterias, limita su desarrollo y junto con el epiplón sella las perforaciones.^{11,12}

Hay un incremento en el flujo sanguíneo esplácnico y en la permeabilidad capilar, dando como resultado un exudado de entre 300 y 500 mL de líquido/h, lo cual puede conducir a hipovolemia y choque.

Desafortunadamente estos mecanismos de defensa peritoneales pueden tener efectos adversos. El ingreso de microorganismos hacia los linfáticos puede producir bacteremia, sepsis sistémica y sitios secundarios de infección. El exudado de líquido hacia la cavidad diluye las opsoninas, por tanto, reduce la actividad de opsonización y fagocitosis. Los depósitos de fibrina atrapan bacterias, lo cual provee un ambiente asilado, lo que a su vez daña la penetración antimicrobiana y la migración fagocítica.

Mientras que estos eventos ayudan al control de la peritonitis generalizada, ellos promueven el desarrollo de uno de los hallazgos macroscópicos más importantes —abscesos intraabdominales.¹³

CUADRO CLÍNICO

La peritonitis ocurre después del escape de microorganismos hacia la cavidad abdominal a partir de un órgano enfermo o traumatizado. La principal manifestación de la peritonitis infecciosa es el dolor abdominal el cual generalmente está acompañado de fiebre, náusea, vómito y el cuadro puede evolucionar a estado de choque. La intensidad del dolor

Cuadro I. Organismos asociados con sepsis intraabdominal (%).

Aerobios gram negativos		Aerobios gram positivos	
<i>Escherichia coli</i>	56.7	<i>A. streptococci</i>	25
<i>Klebsiella</i>	15.4	<i>Enterococci</i>	23
<i>Pseudomonas</i>	15.4	<i>B. streptococci</i>	10.4
<i>Proteus</i>	14.8	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	16.1
<i>Enterobacter</i>	13.5	<i>S. aureus</i>	4.3
<i>Serratia</i>	1.2		
Anaerobios		Hongos	
<i>Bacteroides fragilis</i>	22.8	<i>Candida sp.</i>	9.2
<i>Bacteroides sp.</i>	20.9		
<i>Clostridia</i>	17.9		
<i>Peptococcus</i>	7.4		
<i>Fusobacterium</i>	6.1		
<i>Eubacterium</i>	4.3		

depende del tipo y cantidad de material extraño al cual las superficies peritoneales se hayan expuesto en un periodo de tiempo dado. Por ejemplo, la liberación súbita hacia la cavidad peritoneal de una pequeña cantidad de jugo gástrico estéril, causa mucho más dolor que la misma cantidad de materia fecal importantemente contaminada. El jugo pancreático enzimáticamente activo incita más dolor e inflamación que el que ocasionaría la misma cantidad de bilis estéril que no contenga enzimas potentes. En el caso de la contaminación bacteriana, el dolor al inicio de la enfermedad generalmente es de baja intensidad, hasta que la multiplicación bacteriana da como resultado la elaboración de sustancias irritantes.

El dolor de la inflamación peritoneal invariablemente se acentúa por presión o cambios en la tensión del peritoneo, si éstos se producen por palpación o descompresión del mismo (signo de von Plummer) o por movimientos como en la tos o el estornudo. En consecuencia, el paciente con peritonitis habitualmente se encuentra en cama casi inmóvil, prefiriendo evitar los movimientos. Otra de las características de la irritación peritoneal es el espasmo reflejo tónico de la musculatura abdominal, localizada al segmento corporal comprometido. La intensidad del espasmo muscular tónico que acompaña a la inflamación peritoneal es dependiente de la localización del proceso inflamatorio, la velocidad a la cual éste se desarrolla y la integridad del sistema nervioso. El espasmo muscular en un apéndice retrocecal perforado puede ser mínimo o ausente debido al efecto protector de la víscera suprayacente.

En la reacción peritoneal difusa existe un silencio abdominal persistente (por íleo paralítico reflejo) y en la circunscrita se pueden llegar a percibir roces y crepitaciones a su nivel.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO Y GABINETE

En estudios de peritonitis secundaria en los cuales se llevaron a cabo técnicas apropiadas de cultivos anaeróbicos, múltiples especies de aerobios y anaerobios fueron aisladas de la mayoría de los pacientes. En numerosos estudios, se recuperaron dos a tres aerobios por paciente. El número de anaerobios aislados por paciente depende de la metodología y cuidados con los cuales las muestras se colectan y procesan. Los cultivos anaeróbicos de muestras obtenidas mediante aspiración de

líquido inmediatamente después de abrir el abdomen dieron mejores resultados que los de las muestras obtenidas usando hisopos o después de que el abdomen ha estado abierto por un largo periodo de tiempo. En un estudio reciente de apendicitis perforado en el cual se usaron cuidadosamente técnicas de cultivos anaeróbicos, un promedio de 9.4 anaerobios fueron aislados por paciente.^{1,2,4}

En cuanto a pruebas de gabinete, la sensibilidad de las placas simples de abdomen y tórax para detectar sepsis intraabdominal es menor del 50%, pero cuando se identifica aire libre, la presencia de una víscera perforada es rápidamente confirmada. La ultrasonografía (USG) es frecuentemente usada como el procedimiento diagnóstico inicial en la investigación de la sospecha de abscesos intraabdominales. Tiene las ventajas de ser portátil, bajo costo, rapidez en su realización y no requiere radiación. Sin embargo, la obesidad, heridas, colostomías, asas dilatadas y los pulmones suprayacentes pueden dificultar el procedimiento. La experiencia del examinador afecta la exactitud del reporte del estudio.¹⁴ La USG es efectiva para detectar un absceso en el cuadrante superior derecho, retroperitoneo y pelvis con una sensibilidad mayor del 90%, pero esta técnica tiene una sensibilidad más baja para detectar abscesos en otros sitios, particularmente abscesos interasa. En general la sensibilidad reportada para detectar sepsis intraabdominal va del 75 a 82%.

La tomografía computada (TAC) es un estudio más costoso, pero superior al USG en los pacientes con sospecha de abscesos intraabdominales. La TAC secuencial justo arriba del diafragma a la sínfisis del pubis permite una "laparotomía radiológica", facilitando la detección de lesiones fuera del área de sospecha inmediata. La TAC tiene una sensibilidad de 78 a 100%, comparada con una sensibilidad de 75 a 82% para la USG.

Como con la USG, la sensibilidad de la TAC para detectar abscesos interasa es menor del 60%. La especificidad de la TAC también es alta cuando se usa en conjunto con la aspiración diagnóstica y correlación clínica. Cuando los resultados de múltiples modos de investigación difieren, la TAC es el procedimiento más exacto. La TAC es superior a la USG en todos los sitios anatómicos con la posible excepción de la pelvis. Comparada con la USG, la TAC tiene menos probabilidades de ser insatisfactoria, debido a que las heridas, ostomías, drenajes y obesidad no afectan la calidad del estudio. Los clips metálicos y las prótesis pueden ocasionar pérdida de la calidad de la imagen. La imagen óptima particularmente en

el área interasa, requiere el uso de agentes de contraste oral, lo cual puede limitar la utilidad de la TAC en algunos pacientes. La infección temprana, antes del desarrollo de colecciones líquidas, es más difícil de detectar, particularmente en pacientes con distorsión de la anatomía normal debido a trauma reciente o cirugía. En situaciones clínicas, el estudio con radionúclidos puede ser de algún valor.^{1,2,4}

Un mayor avance en los estudios de radionúclidos es el desarrollo de la centelleografía con IgG policlonal radiomarcada. La sensibilidad y especificidad del estudio con IgG policlonal marcada con ¹¹¹In se encontraron entre 90 y 95% a 100% respectivamente para la detección de procesos infecciosos agudos en humanos. Para detectar infecciones subagudas o crónicas la sensibilidad de este procedimiento es más baja (74%) pero es mejor que la de la prueba con leucocitos marcados con ¹¹¹In (52%), y la especificidad de este procedimiento se manifiesta alta.

Los estudios con radionúclidos son de mayor utilidad en pacientes con signos no localizados de sepsis. Igualmente, cuando un foco intraabdominal es identificado por medio de una prueba con radionúclidos, una evaluación adicional con TAC o USG a menudo es requerida para poder localizar en forma definitiva el proceso y como posible guía para el drenaje percutáneo. El retardo, de 24 a 48 horas antes de que los resultados del estudio con radionúclidos estén disponibles es una seria desventaja, aunque es posible que los más nuevos agentes usados para marcación resolverán este problema.²

TRATAMIENTO

Medidas generales

Las medidas generales de tratamiento del paciente con sepsis intraabdominal pueden incluir según el caso: nutrición parenteral total, ventilación mecánica, analgesia, soporte inotrópico, sustancias vasopresoras, aporte hidro-electrolítico, vigilancia metabólica, transfusión sanguínea y de hemoderivados, etc.

El análisis de cada uno de estos puntos rebasa los objetivos del presente trabajo, por lo que nos enfocaremos a revisar el tratamiento específico de la sepsis intraabdominal.^{15,16}

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

El manejo óptimo del paciente con sepsis intraabdominal incluye el retiro o control de la fuente de contaminación peritoneal y el drenaje de alguna colección

ya establecida: la eliminación de la contaminación residual del peritoneo mediante antimicrobianos y el ya mencionado soporte fisiológico del paciente. El paciente con peritonitis secundaria generalmente requiere cirugía inmediata para controlar la fuente de contaminación y para remover el tejido necrótico, sangre, o contenido intestinal de la cavidad peritoneal. Por lo contrario, en los casos de sepsis intraperitoneal postquirúrgica, la decisión de reoperar es difícil debido a que frecuentemente no está claro el diagnóstico. Un retardo en la reintervención inicial, está asociado con pobre pronóstico. El análisis cuidadoso del curso postoperatorio del paciente, de sus hallazgos físicos y el uso selectivo de la TAC, permitirá hacer el diagnóstico de sepsis intraabdominal postoperatoria con el mínimo retraso.

CIRUGÍA

Elección de la operación para pacientes con peritonitis.

La elección de la operación debe individualizarse para cada paciente y dependerá de la preferencia y experiencia del cirujano, así como la etiología y extensión de la contaminación peritoneal. Los casos de bajo riesgo, como las peritonitis localizadas secundarias a la ruptura de un apéndice gangrenada o perforaciones focales del tracto intestinal, pueden ser manejadas en forma efectiva con cirugía mínima, como es el cierre primario de la perforación y retiro de los detritus gruesamente visibles.¹⁷

Los pacientes con contaminación peritoneal extensa, como consecuencia de infartos intestinales, dehiscencias anastomóticas, están en alto riesgo de secuelas serias incluyendo falla orgánica múltiple (FOM). Se han intentado intervenciones quirúrgicas más agresivas para estos pacientes en espera de reducir el riesgo de sepsis intraabdominal no controlada y FOM.¹⁸

El lavado peritoneal intraoperatorio, el lavado peritoneal continuo postoperatorio, el desbridamiento radical del peritoneo y el drenaje abdominal abierto (laparostomía) mostraron inicialmente en estudios no controlados ser benéficos, pero estudios prospectivos subsecuentes fueron incapaces de confirmar algún beneficio significativo.

Una modificación de la técnica de drenaje abdominal abierto es la relaparotomía planeada. La re-exploración periódica de la cavidad peritoneal con lavado de la misma se realiza con intervalos de 12 a 48 h, incluyendo procedimientos quirúrgicos adicionales, tales como desbridamiento o resecciones

(llevadas a cabo en el momento de la relaparotomía). Las laparotomías repetidas se continúan hasta que hay evidencia de que la infección está controlada: la cavidad peritoneal debe estar limpia, con líquido claro y debe haber evidencia de que las anastomosis están sanando. La mayoría de pacientes que se han sometido a este procedimiento han sido aquellos que tienen peritonitis difusa con FOM inminente o ya establecida o los pacientes con pancreatitis necrotizante.¹⁹ La repetición de las laparotomías se facilitan por el uso de técnicas de cierre abdominal temporal como la colocación de mallas de Marlex y cierre, o el uso del análogo del Velcro: estas técnicas permiten el cierre sin incrementar la tensión intraabdominal y complicaciones relacionadas a la elevación de la presión intraabdominal, tales como compromiso respiratorio y disfunción renal. Las complicaciones reportadas de la relaparotomía planeada incluyen la formación de fístulas, perforaciones intestinales y hernias incisionales. La superinfección de la cavidad peritoneal con enterococos ha sido descrita en dos estudios de relaparotomía programada. La superinfección con hongos también ha sido descrita; al igual que en la superinfección con enterococos, ésta se ha observado en pacientes que requirieron más de seis relaparotomías.^{2,20,21} Por otra parte, a pesar de la revisión repetida de la cavidad abdominal, la condición de los pacientes sometidos, tales procedimientos ha menudo no mejora; en vez de esto el estado hemodinámico, de muchos de estos pacientes muestra un considerable deterioro en el postoperatorio. Este fenómeno se ha atribuido a que el trauma reoperatorio induce un incremento postoperatorio temprano en los niveles de interleucina-6. Debido a que este incremento se ha observado antes del desarrollo de hipotensión arterial, se propone que puede estar presente una relación entre la cinética de esta citoquina y la inestabilidad hemodinámica observada.^{22,23}

Finalmente Scripcariu y cols. reportan su experiencia en 18 pacientes en quienes se realizaron cirugías reconstructivas abdominales después de laparostomía y laparotomías múltiples, llevadas a cabo en promedio 6 meses después de la laparotomía. La indicación de la cirugía fue cierre y/o resección de una fístula entérica en 13 pacientes, cierre o remodelación de un estoma en 4 y resección de carcinoma colónico en 1. El abordaje de la cavidad se realizó en la mayoría de los casos a través de una incisión media; en dos casos se usaron abordajes paramedios y transversos. En todos los casos, a pesar de la curación de la herida de lapa-

rostomía por granulación con aparente obliteración de la cavidad peritoneal, se pudo encontrar una neocavidad peritoneal. A menudo, las vísceras se encontraron escasamente adherentes dentro de esta neocavidad peritoneal. Una cuidadosa adherenciólisis permitió la definición anatómica de las vísceras y un amplio margen de realización de procedimientos reseccionales y reconstructivos. De los 18 pacientes reportados, 16 fueron dados de alta vivos y los 2 que murieron fueron los más añosos del grupo y murieron por falla orgánica inmediatamente después de la cirugía reconstructiva inicial. Ambos tuvieron problemas médicos preexistentes y ninguno tuvo evidencia de infección intraabdominal persistente después de la reconstrucción.²⁴

DRENAJE DE ABSCESOS INTRAABDOMINALES

La TAC permite ahora al cirujano en forma confiable, valorar el abdomen en su totalidad, y por lo tanto el drenaje extraperitoneal es el abordaje quirúrgico preferido para abscesos únicos en la ausencia de otros problemas quirúrgicos que requieran exploración a través de la línea media.

El drenaje percutáneo con catéter (DPC) guiado por TAC o USG actualmente es una alternativa aceptable a la cirugía para muchos pacientes. Una ruta segura de drenaje que evite la punción de órganos sólidos o vísceras huecas puede ser identificado en 85 a 90% de los pacientes. Dos estudios han reportado el drenaje exitoso de abscesos del omento menor y colecciones pancreáticas mediante abordajes transhepáticos y transgástricos respectivamente. La presencia de una colección residual significativa después de la aspiración inicial puede indicar loculación y la necesidad de utilizar catéteres de drenaje adicionales. Después de que la aspiración es completa, el catéter es colocado para drenar vía gravedad o con succión baja hasta que el volumen diario de drenaje es mínimo (< 10 mL/24 horas). La necesidad de irrigación inmediatamente después de la colocación del catéter o en forma diaria para prevenir la oclusión del catéter no está claramente establecida. Después del drenaje exitoso, debería haber un rápido cese de los signos clínicos de infección con defervescencia de los mismos dentro de las 24 a 48 horas de realizado el procedimiento. La fiebre o leucocitosis persistente es una indicación de repetir estudios de imagen para detectar drenaje incompleto. La colocación de catéteres adicionales o el drenaje quirúrgico abierto pueden ser requeridos.

El DPC (con una ruta de acceso segura) en abscesos no complicados está bien establecida, como un medio de tratar temporalmente al paciente demasiado inestable para someterse a cirugía y como un tratamiento definitivo cuando no hay otra indicación para una laparotomía. Los promedios de éxito del DPC de abscesos uniloculares bien definidos va del 80 a 90%. El drenaje de abscesos más complejos (loculados, pobremente organizados, extensas colecciones pancreáticas, interasa, intramesentéricas, pélvicas, esplénicas y apendiculares) han sido menos exitosas y se han encontrado muchos más altos porcentajes de complicaciones con el drenaje de estos abscesos.

DRENAJE DE ABSCESOS INTRAABDOMINALES POR ASPIRACIÓN EN UN SOLO PASO

Este procedimiento tiene las ventajas de evitar el malestar del paciente y disminuye el costo de un drenaje quirúrgico abierto, además de que evita los riesgos quirúrgicos y anestésicos inherentes al drenaje abierto. Tiene también ventajas sobre el drenaje prolongado con catéter descrito anteriormente en que es más simple, mejor tolerado y se evita la morbilidad relacionada a la permanencia de un catéter. El procedimiento consiste en drenar los abscesos guiados por TAC o USG en una sola sesión. Una aguja del número 18 se usa para la aspiración y se realiza un lavado repetido con una solución salina. El volumen de la solución salina nunca debe exceder la mitad del volumen aspirado del absceso. El lavado se repite tanto como 20 veces en cada cavidad hasta que el aspirado sea claro. Finalmente, todo el líquido es retirado y la aguja removida, no se deja ningún catéter a permanencia. Cuando la colección parece ser multiloculada, la guía sonográfica se usa para permitir la recolocación de la aguja en cada una de las loculaciones separadas mientras que se repite la aspiración y el lavado.

Con esta técnica se ha reportado un estudio²⁵ en el cual el 90% de 97 abscesos fueron tratados exitosamente. El 85% de 20 abscesos multiloculados también se drenaron con éxito. Los volúmenes de pus aspirado fueron de 5 a 200 mL. En los pacientes tratados exitosamente los síntomas se resolvieron y el seguimiento con estudios de imagen 7 días después o al momento de alta hospitalaria mostraron pequeñas colecciones residuales (menores de 2 cm) o ninguna colección.

Wroblecka, considera que éste debe ser el procedimiento inicial de tratamiento para ciertos abscesos abdominales y pélvicos seleccionados. Debido

a que es menos invasivo, este procedimiento puede llevarse a cabo en pacientes externos lo cual resulta atractivo en la reducción de costos de atención.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO DE LA SEPSIS INTRAABDOMINAL

Las perforaciones del tubo digestivo son una ruta común de la infección de la cavidad peritoneal. En forma predominante las bacterias anaeróbicas son liberadas al ocurrir la perforación, algunas de las cuales sobreviven en el peritoneo hasta que la lesión tisular causada por otros organismos facultativos (tales como *S. aureus*) disminuyen el potencial redox en la cavidad abdominal, permitiendo que se desarrollen los anaerobios. En general, las infecciones intraabdominales involucran una amplia variedad de patógenos. En promedio 5 patógenos diferentes (2 facultativos y 3 anaerobios obligados) han sido cultivados de cada muestra de pus de abdomenes infectados. Por lo tanto, es necesario para la terapia antimicrobiana de la sepsis intraabdominal cubrir una amplia variedad de microorganismos aerobios gram negativos y anaerobios.¹ Tradicionalmente esto se ha conseguido con la combinación de clindamicina, metronizadol o cloramfenicol y un aminoglucósido. Sin embargo, la prevalencia de *B. fragilis* resistente a clindamicina se ha incrementado en forma constante de 8% en los años 80s, a 20-38% de acuerdo a la serie revisada en los 90s. Por tanto, la clindamicina ya no puede considerarse como el agente de primera línea en el tratamiento de sepsis grave por anaerobios. Por otra parte, estudios clínicos de tratamiento con metronidazol y un aminoglucósido para sepsis intraabdominal han mostrado promedios de cura de 83 y 88%; estos promedios de cura no fueron significativamente diferentes de los grupos controles con clindamicina y un aminoglucósido.²⁶⁻²⁸

Mientras que la toxicidad renal y en oído son complicaciones potenciales de los aminoglucósidos, éstos han probado ser una terapia efectiva par infecciones debidas a aerobios gram negativos en ensayos prospectivos al azar. La adquisición de resistencia durante la terapia es sustancialmente menor con los aminoglucósidos que con las penicilinas y cefalosporinas. La dosificación de aminoglucósidos una vez al día es una alternativa a la dosis tradicional. Dos características de los aminoglucósidos respaldan el uso de intervalos de dosificación más largos. Los aminoglucósidos exhiben una actividad bactericida dependiente de la concentración y

un largo efecto postantibiótico (arriba de siete y media horas) lo cual permite un intervalo de dosificación prolongado durante el cual el desarrollo bacteriano no ocurre a pesar de niveles séricos de la droga debajo de la concentración inhibitoria mínima. La duración del efecto postantibiótico es dependiente de la concentración pico. Un intervalo libre de droga puede ser importante en reducir el riesgo de toxicidad.

Un cefalosporina de tercera generación tales como la ceftazidima, ceftizoxima, ceftriaxona y cefotaxima o una de cuarta generación con ceftipiroxima o cefepime pueden ser sustituidos de los aminoglucósidos, debido a que estos agentes han mostrado eficacia equivalente con disminución de la toxicidad. Las cefalosporinas de tercera generación son muy efectivas en contra de la mayoría de bacilos aerobios gram negativos, sin embargo con la excepción de ceftizoxima, estas drogas tienen escasa actividad en contra del grupo *B. fragilis*. Mientras que la ceftizoxima ha mejorado la actividad en contra de anaerobios, no es completamente confiable en contra de todos los miembros del grupo *B. fragilis* y en ensayos clínicos se han observado fracasos en el tratamiento de infecciones por *Pseudomonas*; las cefalosporinas de tercera y cuarta generación tienen un papel como agentes alternativos a los aminoglucósidos en pacientes que están en alto riesgo de toxicidad por estos medicamentos y en quienes tienen infecciones con aerobios gram negativos susceptibles.^{2,29}

Las cefalosporinas de primera y segunda generación no son efectivas en el tratamiento de la sepsis intraabdominal debido a su escasa actividad en contra de los miembros del grupo *B. fragilis*. Sin embargo, las cefamicinas (cefroxitin y cefotetán), las cuales son activas en contra de *B. fragilis* han sido ampliamente usadas en el tratamiento de la sepsis intraabdominal. En estudios prospectivos, comparativos, el cefoxitin con o sin un aminoglucósido ha mostrado ser efectivo en el tratamiento de la sepsis intraabdominal. El cefoxitin es activo en contra de muchos patógenos aerobios gram negativos, con las excepciones de *P. aeruginosa*, *Enterobacter sp.* y *Acinetobacter sp.* Estos patógenos se encuentran usualmente en pacientes en quienes la infección se ha desarrollado después de una hospitalización prolongada o después de un tratamiento con drogas antimicrobianas en la comunidad. Por lo tanto, el uso del cefoxitin en pacientes con sepsis intraabdominal está limitado.¹

El monobactámico aztreonam tiene excelente actividad en contra de aerobios gram negativos, in-

cluyendo *Pseudomonas sp.*, pero no tiene actividad en contra de microorganismos gram positivos o anaerobios. No es nefrotóxico. Varios estudios comparando clindamicina más aztreonam y clindamicina más aminoglucósido han mostrado eficacia similar en el tratamiento de infecciones intraabdominales. Las fallas clínicas del tratamiento con clindamicina y aztreonam fueron debidas a microorganismos gram positivos resistentes a clindamicina.²⁸

Las fluoroquinolonas han sido investigadas como potenciales sustitutos de los aminoglucósidos. Un estudio, doble ciego, aleatorio comparando la pefloxacin más metronidazol con gentamicina más metronidazol como tratamiento para pacientes con infecciones intraabdominales no encontró diferencias significativas en el desenlace de los pacientes entre los dos regímenes.^{26,28}

Las penicilinas efectivas en contra de pseudomonas (p. ej. carbenicilina, ticarcilina y piperacilina) no son recomendados como monoterapia de sepsis intraabdominal debido al incremento en la resistencia de los aislados del grupo de *B. fragilis*. Los inhibidores de beta-lactamasa en combinación con ticarcilina, ampicilina o piperacilina (ticarcilina/clavulanato, ampicilina/clavulanato, ampicilina/sulbactam o piperacilina/tazobactam) son efectivas *in vitro* en contra del grupo *B. fragilis* y son efectivas en contra de un amplio número de aerobios gram negativos. La combinación de piperacilina y tazobactam puede ser la combinación óptima de una penicilina con un inhibidor de beta-lactamasa debido a que estos agentes tienen un más amplio espectro de actividad en contra de enterobacterias que el que tienen otros inhibidores de beta-lactamasa. En diversos estudios se concluye que la piperacilina/tazobactam es por lo menos tan eficaz y segura como la combinación de clindamicina y gentamicina o el uso de imipenem/cilastatin para el tratamiento de infecciones intraabdominales.^{30,31}

Los carbapenems, tienen excelente actividad *in vitro* en contra de anaerobios (incluyendo el grupo *B. fragilis*), bacilos aeróbicos gram negativos (incluyendo *P. aeruginosa*) y *S. aureus* sensible a meticilina.³² Las cepas resistentes de *B. fragilis* han sido raramente detectadas. Varios estudios reportaron que la efectividad de imipenem/cilastatin y meropenem fue equivalente a la de la combinación de clindamicina y un aminoglucósido. Un estudio multicéntrico comparando imipenem/cilastatin con clindamicina y tobramicina encontraron un más alto promedio de fallas entre los pacientes que recibieron clindamicina y tobramicina.³³⁻³⁵

El tratamiento antimicrobiano debe individualizarse, para infecciones severas está indicado un carbapenem o la combinación de un aminoglucósido con un agente con actividad antianaeróbica. Cuando existan cepas de bacteroides resistentes a clindamicina, se debe usar el metronidazol (*cuadro II*).

Cuando hay disfunción renal o hay factores de riesgo de toxicidad por aminoglucósidos, éstos pueden ser reemplazados con cefalosporinas de tercera generación o aztreonam. No se recomienda la monoterapia en pacientes con sepsis intraabdominal severa a excepción del tratamiento con carbapenems. La duración de la terapia dependerá de la severidad de la infección, la respuesta clínica del paciente (particularmente desaparición de la fiebre y el retorno de la cuenta de leucocitos a valores normales), ya que se ha confirmado que la fiebre y leucocitosis son marcadores de sepsis intraabdominal persistente o recurrente.

Saha SK ha documentado disminución de la frecuencia de infección de herida quirúrgica e intraperitoneal con el lavado quirúrgico con antibióticos. Recientemente se ha reportado un estudio con lavado quirúrgico usando solución con metronidazol 500 mg para apendicectomía y un gramo para todas las cirugías mayores abdominales, administrado con una jeringa de 20 mL a todas las áreas del

abdomen y pared de la herida quirúrgica. El estudio incluyó 182 pacientes, 80 en cirugía de emergencia y 102 en el grupo electivo. La mortalidad fue de 5% en cirugía de emergencia y 3.9% en cirugía electiva. La incidencia de infección fue de 0% en el grupo electivo y 2.66% en el grupo de emergencia y no hubo ningún solo caso de abscesos intraperitoneales en ambos grupos. Por lo que el autor concluye y propone que este tratamiento es costo-efectivo, racional y seguro para usarlo rutinariamente en todos los casos de heridas abdominales contaminadas.³⁶

CANDIDA

La infección por *Candida* puede ocurrir como una peritonitis monomicrobiana, como parte de una peritonitis polimicrobiana, como un absceso o como una candidiasis diseminada. La terapia antimicrobiana es el factor de riesgo más frecuentemente identificado en las infecciones por *Candida*. La alteración de la flora normal por la terapia antimicrobiana promueve la adherencia de *Candida* a la mucosa intestinal. El daño de la mucosa intestinal por enfermedad local con perforación o la disrupción fisiológica de la barrera mucosa por hipotensión incrementa el riesgo de traslocación y con esto se favorece la sepsis intraabdominal por *Candida*. Los factores de riesgo adicionales para la sepsis intraabdominal por *Candida*, incluyen: inmunodepresión por enfermedad (diabetes, cáncer, etc), por desnutrición, por cirugías abdominales múltiples y por medicamentos (esteroides, quimioterapia, etc). Cuando *Candida* es el único germen aislado asociado con la peritonitis clínica, o se aísla *Candida* de cultivos de líquido peritoneal y sangre, o se identifica invasión por *Candida* en el examen histológico de tejidos, la terapia antimicótica es esencial. La terapia habitual para la infección invasiva por *Candida* es anfotericina B y drenaje de abscesos si los hubiera. El retardo en el inicio de la terapia se asocia con un promedio de mortalidad entre 70 y 100%. La duración del tratamiento varía de un caso a otro. En reportes preliminares el fluconazol tiene buena eficacia clínica y mínima toxicidad. El tratamiento antimicótico se aconseja junto con revisión de cavidad y lavado quirúrgico de la misma cada 24 horas, con lo que se ha reportado una mejor evolución de los pacientes tratados de esta manera. Cuando la *Candida* es identificada como uno de los múltiples microorganismos que contaminan el peritoneo después de una perforación o cuando se aísla de un absceso polimicrobiano, generalmente el tratamiento antimicótico no es requerido.²

Cuadro II. Terapia empírica de la sepsis intraabdominal.

Infección severa

Monoterapia

Imipenem/cilastatin 500 mg IV c/6 horas

Terapia combinada.

Clindamicina 600 mg IV c/6 horas

ó

Metronidazol 500 mg IV c/8 horas

+

Gentamicina 3 mg/kg IV c/24 horas

ó

Aztreonam 1-2 g IV c/24 horas

Infección moderada

Monoterapia

Cefoxitin 1-2 g IV c/6 horas*

ó

Cefotetan 2 g IV c/6 horas*

ó

Piperacilina 4 g tazobactam 500 mg IV c/6 horas

Terapia combinada

Mismas combinaciones que en infecciones severas.

*Ajustar el intervalo de la dosis en falla renal.

MEDIDAS DE PROFILAXIS

Generalmente sólo se llevan a cabo en cirugía programada de colon. La meta es la eliminación masiva de la flora del mismo, con dosis grandes de algunos antimicrobianos (1 g de neomicina y 2 g de eritromicina tres veces) en un lapso breve (a las 13:00, 18:00 y 23:00 horas del día anterior a la cirugía). Los estudios comparativos de este régimen con el de cefalotina parenteral, no indicaron ventaja de fármaco parenteral.^{4,37}

PRONÓSTICO

No existen medidas preventivas específicas que eviten la aparición de sepsis intraabdominal, sin embargo, sí podemos prever el pronóstico de los pacientes en relación a la causa de la peritonitis. Las causas de peritonitis pueden ser divididas en tres amplias categorías en relación a la mortalidad. La primera categoría incluye la apendicitis y úlcera duodenal perforada, en las cuales la mortalidad va del 1 al 20%. La segunda categoría incluye todas las otras perforaciones del tracto gastrointestinal, para las cuales la mortalidad varía entre 20 y 50% (promedio de mortalidad de 30%). La tercera categoría incluye la peritonitis postoperatoria en la cual la mortalidad es más alta y va de 40 a 60%.²

Un estudio de interés publicado recientemente por Wickel analizó la causa de muerte en pacientes con sepsis abdominal y concluyó que las fallas orgánicas y el carácter agudo de la enfermedad son las mayores causas de desenlaces adversos en los pacientes con peritonitis y no la infección peritoneal recurrente. En este estudio se incluyeron 105 pacientes, 38 de los cuales murieron. Excepto en uno de los 38 pacientes hubo evidencia de falla orgánica o multiorgánica. La infección peritoneal persistente o recurrente se evidenció en 15 pacientes, sólo uno de estos 15 pacientes desarrolló falla orgánica y sólo dos murieron en este grupo. Los datos experimentales de los autores sugieren que la lesión orgánica es mediada en parte por polimorfonucleares (PMNs). La atracción de PMNs hacia el sitio primario de infección y por lo tanto lejos de órganos remotos, es un lógico abordaje terapéutico futuro en tales pacientes quienes están críticamente enfermos con peritonitis.³⁸

Se han intentado aplicar valoraciones pronósticas a pacientes con sepsis abdominal con el objetivo de predecir eficazmente la mortalidad del padecimiento. El índice de peritonitis de Mannheim (MPI) consiste

en dar una puntuación determinada de acuerdo al valor predictivo de 8 variantes (*cuadro III*).

Para el valor umbral o crítico de 26 puntos, la sensibilidad fue de 86% y la especificidad de 74%, con un 83% de eficacia como predictor de muerte al ser evaluado en 2,003 pacientes. Sin embargo, la calidad de predicción no permite tomar decisiones individuales o limitar la terapia ya que el 41% de los pacientes con arriba de 29 puntos sobrevivieron.³⁹

Ya que se requería que el poder pronóstico del índice de peritonitis de Mannheim se incrementara, en dos estudios recientes,^{40,41} se investigó su valor predictivo al combinarse en forma independiente con el valor predictivo de la valoración de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation). La conclusión es que el uso combinado de ambas valoraciones pronósticas fue muy superior al uso de cada valoración por separado. Se encontró en el estudio más reciente, que todos los pa-

Cuadro III. Índice de peritonitis de Mannheim.

Factor de riesgo.	Calificación si está presente
Edad mayor de 50 años.	5
Sexo femenino.	5
Falla orgánica.*	7
Enfermedad maligna.	4
Duración preoperatoria de la peritonitis > 24 h	4
Origen de la sepsis no colónica.	4
Peritonitis generalizada difusa.	6
Exudado.	
Claro.	0
Turbio, purulento.	6
Fecal.	12

*Criterios internacionales.

Cuadro IV. Determinantes del mal pronóstico en sepsis abdominal.

- Edad mayor de 65 años.
- Número de intervenciones quirúrgicas (más de 2).
- Peritonitis generalizada.
- Fracaso en la eliminación del foco séptico.
- Sepsis por afectación del tubo digestivo alto.*
- Desnutrición (energía).
- Pacientes en los que hay un retraso de más de 48 h en el diagnóstico de una peritonitis difusa.
- Choque séptico en algún momento de su estancia en la UCI.
- Presencia de fallas orgánicas al momento del diagnóstico.

*Por la dificultad técnica para realizar una cirugía definitiva.

cientes que tuvieron una calificación de APACHE II de más de 20 puntos y el índice de peritonitis de Mannheim mayor de 27 puntos murieron. Al compararse esta combinación de sistemas de clasificación pronóstica con otras valoraciones disponibles (Simplified Acute Physiology Score-SAPS, Sepsis Severity Score-SSS, Multiple Organ Failure-MOF, Ranson e Imrie), se concluye que la combinación de APACHE II y el MPI deberían ser el sistema de clasificación prototipo para graduar la severidad de la sepsis intraabdominal, con la ventaja para el MPI de que se puede aplicar más fácilmente y determinar el riesgo durante la cirugía inicial. El uso de ambas valoraciones permitirá elegir tratamientos más agresivos (p. ej. abdomen abierto) y mejor selección de pacientes candidatos a ingresar a la unidad de cuidados intensivos.

Podemos asegurar con base en esta revisión que existen factores determinantes de mal pronóstico en pacientes con sepsis abdominal (*cuadro IV*), pero también podemos aseverar que los factores que facilitan un diagnóstico y tratamiento más temprano como la tomografía axial, el drenaje percutáneo de abscesos, la laparotomía planeada de segunda revisión, laparostomía, los cuidados intensivos y la terapia antimicrobiana apropiada, pueden ser responsables de una mejoría en el pronóstico.^{5,42}

BIBLIOGRAFÍA

- Shands JW. Empiric antibiotic therapy of abdominal sepsis and serious perioperative infections. *Surg Clin North Am* 1993;73:291-306.
- McClellan KL, Sheehan GJ, Harding GKM. Intraabdominal infection. A review. *Clin Infect Dis* 1994;19:100-16.
- Malangoni MA. Evaluation and management of tertiary peritonitis. *Am Surg* 2000;66:157-61.
- Bartlett JG. Sepsis intraabdominal. *Med Clin North Am* 1995;79:595-612.
- Anderson LD, Fearon CH, Grant IS. Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. *Br J Med* 1996;82:535-9.
- Mier J et al. Complicaciones de la apendicectomía. La importancia del diagnóstico temprano. *Cir y Ciruj* 1994;62:132-7.
- Carrillo AV. Perforación intestinal por fiebre tifoidea. *Cir y Ciruj* 1993;60:133-41.
- Schein M et al. Abdominal contamination, infection and sepsis: a continuum. *Br J Surg* 1997;84:269-72.
- Offenbartl K, Bengmark S. Intraabdominal infections and Gut origin sepsis. *World J Surg* 1990;14:191-5.
- Fabian TC. Prevention of infections following penetrating abdominal trauma. *Am J Surg* 1993; 165(suppl 2A):14S-19S.
- Christou N. Systemic and peritoneal host defense in peritonitis. *World J Surg* 1990; 14:184-90.
- Steeb G et al. Infections within the peritoneal cavity: a historical perspective. *Am J Surg* 2000;66:98-104.
- Simmen HP, Blaser J. Analisis of pH and PO₂ in abscesses, peritoneal fluid, and drainage fluid in the presence or absence of bacterial infection during an after abdominal surgery. *Am J Surg* 1993;165:24-26.
- Shyr-Chyr Chen et al. Accuracy of ultrasonography in the diagnosis of peritonitis compared with the clinical impression of the surgeon. *Arch Surg* 2000;135:170-4.
- Shaw JHF, Koea JB. Metabolic basis for management of the septic surgical patient. *World J Surg* 1993;17:154-64.
- Redl-Wenzi EM et al. The effects of norepinephrine on hemodynamics and renal function in severe septic shock states. *Intensive Care Med* 1993;19:151-4.
- Seiler CA et al. Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis. *Surgery* 2000;127:178-84.
- Parc Yann et al. Management postoperative peritonitis after anterior resection. *Dis Colon Rectum* 2000;43:579-89.
- Bosscha K et al. Open management of the abdomen in planned reoperations in severe bacterial peritonitis. *Eur J Surg* 2000;166:44-9.
- Howard TJ et al. Classification and treatment of local septic complications in acute pancreatitis. *Am J Surg* 1995; 170:44-50.
- Fansler RF et al. Polypropylene mesh closure of the complicated abdominal wound. *Am J Surg* 1995;170:15-18.
- Sautner T et al. Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response? *Arch Surg* 1997;132:250-5.
- Riché FC. Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. *Crit Care Med* 2000; 28:433-7.
- Scripcariu V et al. Reconstructive abdominal operations after laparostomy and multiple repeat laparotomies for severe intra-abdominal infection. *Br J Surg* 1994;81:1475-8.
- Wroblecka JT, Kuligowska E. One-Step needle aspiration and lavage for the treatment of abdominal and pelvic abscesses. *Am J Radiol* 1998;170:1197-1203.
- Cunha BA. Antibioticoterapia contra la sepsis. *Med Clin North Am* 1995;79:551-8.
- Ambrose PG et al. Antibiotic use in the critical care unit. *Crit Care Clin* 1998;14:283-308.
- DiPiro JT, Fortson NS. Combination antibiotic therapy in the management of intra-abdominal infection. *Am J Surg* 1993;165(suppl 2A):82S-88S.
- Barie PS et al. Cefepime más metronidazol en el tratamiento de infecciones intraabdominales: eficacia clínica y costo efectividad. *Arch Surg* 1997;132:1294-1302.
- Charbonneau P. Review of piperacillin/tazobactam in the treatment of bacteremic infections and summary of clinical efficacy. *Intensive Care Med* 1994;20:S43-S48.
- Walker AP et al. Efficacy of beta-lactamase inhibitor combination for serious intra-abdominal infections. *Am Surg* 1993;217:115-21.
- Basoli A et al. Imipenem/cilastatin (1.5 g daily) versus meropenem (3.0 g daily) in patients with intra-abdominal infections: Results of a prospective, randomized, multicentre trial. *Scand J Infect Dis* 1997;29:503-8.
- Buckley MM et al. Imipenem/Cilastatin. A reappraisal of its antibacterial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy. *Drugs* 1992;44:408-44.
- Solomkin JS et al. Results of a multicenter trial comparing Imipenem/Cilastatin to tobramycin/clindamycin for intra-abdominal infections. *Am Surg* 1990;212:581-91.
- Pitkin D et al. Comparison of the activity of meropenem with that of other agents in the treatment of intraabdominal, obstetric/gynecologic, and skin and soft tissue infections. *Clin Infect Dis* 1995;20(suppl 2):S372-5.
- Saha SK. Efficacy of metronidazole lavage in treatment of intraperitoneal sepsis. *Dig Dis Sci* 1996;41:1313-18.

37. Tetteroo GWM, Wagenvoort JHT, Bruining HA. Role of selective decontamination in surgery. *Br J Surg* 1992;79:300-4.
38. Wickel DJ et al. Poor outcome from peritonitis is caused by disease acuity and organ failure, not recurrent peritoneal infection. *Am Surg* 1997;225:744-56.
39. Bining A, Frolich D, Schildberg FW. Prediction of outcome using the Mannheim peritonitis index in 2,003 patients. *Br J Surg* 1994;81:209-13.
40. Pacelli F et al. Prognosis in intra-abdominal infections. *Arch Surg* 1996;131:641-5.
41. Bosscha K et al. Prognostic scoring systems to predict outcome in peritonitis and intra-abdominal sepsis. *Br J Surg* 1997;84:1532-4.
42. McLauchlan GJ et al. Outcome of patients with abdominal sepsis treated in an intensive care unit. *Br J Surg* 1995;82: 524-9.

Correspondencia:

Dr. Juan Pedro Chávez Pérez
Doctor Balmis Número 148
Colonia Doctores
Terapia Intensiva de Infectología
Unidad 405 Hospital General de México
Teléfono 55-78-42-57 y 55-44-82-80
E-mail: jupechape@hotmail.com

MANEJO DEL PACIENTE EN SHOCK SÉPTICO

MANAGEMENT OF THE SEPTIC SHOCK PATIENT

DR. ALEJANDRO BRUHN C. (1), DR. RONALD PAIRUMANI M. (2), DR. GLENN HERNÁNDEZ P. (3)

1. PROFESOR ASISTENTE. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTENSIVA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.

2. RESIDENTE PROGRAMA DE MEDICINA INTENSIVA. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTENSIVA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.

3. PROFESOR ASOCIADO. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTENSIVA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.

Email: alejandrob Bruhn@gmail.com

RESUMEN

El shock séptico es la manifestación más grave de una infección. Esta se produce como consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica severa que lleva a un colapso cardiovascular y/o microcirculatorio, y a hipoperfusión tisular. La hipoperfusión constituye el elemento central que define la condición de shock y esta debe ser detectada y revertida en forma urgente desde la atención inicial. La evaluación de la perfusión periférica, la diuresis, y la medición del lactato y de la saturación venosa central, son las principales herramientas para evaluar la perfusión sistémica.

La reanimación debe comenzar en forma inmediata con la administración agresiva de fluidos, la cual puede ser guiada por parámetros dinámicos de respuesta a fluidos, y continuada hasta normalizar u optimizar las metas de perfusión. En forma paralela se debe iniciar vasopresores en caso de hipotensión marcada, siendo el agente de elección noradrenalina, y conectar precozmente al paciente a ventilación mecánica frente a hipoperfusión severa que no responde a fluidos, o frente a un aumento del trabajo respiratorio. Adicionalmente, el foco infeccioso debe ser tratado agresivamente iniciando antibióticos lo antes posible.

Palabras clave: Shock séptico – sepsis.

SUMMARY

Septic shock is the most severe manifestation of an infection. It is caused by a systemic inflammatory response syndrome, which leads to cardiovascular and/or microcirculatory failure, and to tissue hypoperfusion. Hypoperfusion is the most important feature, which defines the shock state, and which must be detected and treated urgently from the very first attention. Peripheral perfusion, urine output, and lactate and central venous saturation measurements, are the main tools to assess systemic perfusion.

Resuscitation must start immediately with fluid administration, which can be guided by dynamic predictors of fluid responsiveness, and continued until normalizing or optimizing perfusion goals. In the presence of hypotension, vasopressors should be started in parallel, with noradrenaline being the preferred option. If hypoperfusion persists, or if respiratory work is too high, mechanical ventilation should be started promptly. In addition, infection should be treated aggressively starting antibiotics as soon as possible.

Key words: Septic shock – sepsis.

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una importante causa de mortalidad y morbilidad especialmente cuando evoluciona a shock séptico y disfunción multiorgánica (1). La sepsis determina altos costos hospitalarios, estadías prolongadas tanto en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) como en el hospital, y una disminución en la calidad de vida de los sobrevivientes.

I. FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK SÉPTICO

Respuesta inflamatoria sistémica

Sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica ante una injuria infecciosa. El proceso se inicia cuando los microorganismos o sus componentes son reconocidos por células inmunológicamente activas, principalmente macrófagos y células endoteliales. Estas células tienen unos receptores que eficientemente reconocen los productos microbacterianos. Entre estos receptores el grupo de los Toll-like receptor (TLR) desempeñan un papel importante en la activación de la respuesta inflamatoria. En el caso de las bacterias Gram negativas, los lipopolisacáridos (LPS) liberados por la membrana bacteriana se unen a dos proteínas séricas con funciones similares: la LPS binding protein (LBP) y el factor soluble CD14. Cuando los LPS son captados por estas proteínas son reclutados por el factor CD14. El complejo LPS-CD14 se une al TLR, el cual después de algunos pasos adicionales finalmente activa la transcripción del factor nuclear kappa B (NF- κ B). El NF- κ B se une a diversos genes y es el encargado de inducir la producción de las diversas citoquinas y mediadores.

El resultado final es la producción de mediadores pro inflamatorios. En una fase temprana el factor de necrosis tumoral (TNF), la IL-6 y la IL-1 β son los principales mediadores y alcanzan su máxima producción en pocas horas. Por otro lado existe una respuesta anti-inflamatoria en la que participan varias citoquinas como la IL-10, el TGF- β y el sistema nervioso parasimpático con el nervio vago regulando la respuesta inflamatoria a través de la producción y acción de la acetilcolina sobre receptores nicotínicos presentes en los macrófagos.

Destaca la función de un órgano que en la fisiopatología de la sepsis es de crítica importancia, el endotelio. En condiciones normales, la célula endotelial tiene cuatro funciones básicas:

1. control de la coagulación manteniendo un balance entre la coagulación y la fibrinólisis,
2. regulación del tono vascular,
3. control de la permeabilidad vascular, y
4. regulación de la adhesión y migración de los leucocitos y macrófagos. Durante la sepsis estas funciones reguladoras del endotelio se afectan significativamente, lo cual puede traducirse en grados variables de coagulación intravascular, así como en disfunción vascular y un tráfico anómalo de leucocitos a diversos tejidos alejados del foco infeccioso.

Desde un punto de vista clínico, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) se define por la presencia de fiebre o hipotermia,

taquicardia, polipnea y alteración de los leucocitos circulantes (leucocitosis, leucopenia o desviación izquierda). Cuando esta respuesta es producida por una infección se plantea el diagnóstico de sepsis, y si ésta se asocia a disfunción de órganos, el cuadro se cataloga como una sepsis severa, la cual conlleva una elevada morbilidad. El shock séptico es la forma de presentación más grave de la sepsis y se produce cuando la sepsis se asocia a hipotensión e hipoperfusión tisular (2).

Hipoperfusión en shock séptico

El shock se define por la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular. En la sepsis normalmente existe un aumento en el consumo y por ende, en la demanda de oxígeno (VO_2). El estado de shock se produce cuando el sistema circulatorio no es capaz de satisfacer esta mayor demanda con un aumento proporcional del transporte de oxígeno (DO_2). Este desbalance $\text{DO}_2 / \text{VO}_2$ determina disoxia tisular, la cual puede ocurrir a nivel global o regional. A nivel global la hipoperfusión puede darse aún cuando el DO_2 esté aumentado respecto a los valores basales, e incluso sin presencia de hipotensión.

A nivel regional la hipoperfusión puede comprometer selectivamente algunos órganos debido a redistribución de flujos desde la circulación esplácnica y periférica hacia otros territorios, o puede comprometer selectivamente a algunos tejidos o células cuando existe una alteración en la microcirculación.

Diversos mecanismos contribuyen a la hipotensión e hipoperfusión asociadas al shock séptico: hipovolemia, hiporeactividad vascular, disfunción miocárdica, y disfunción microcirculatoria (Figura 1). La hipovolemia se produce tanto por pérdida absoluta de fluidos hacia el extravascular, como por una hipovolemia relativa producto de un aumento en la capacitancia venosa, lo cual determina una disminución del volumen circulante efectivo. La hiporeactividad vascular se produce en respuesta a la sobreproducción de óxido nítrico, por activación de canales de potasio ATP-dependientes, y por un déficit en la síntesis de vasopresina (ADH). La disfunción miocárdica tiene un origen multifactorial, siendo explicada por la liberación de diversos productos inflamatorios con capacidades cardiopresoras, así como por disfunción celular de los miocardiocitos. Finalmente, la disfunción microcirculatoria podría estar explicada por alteraciones del endotelio, así como por adhesión excesiva de plaquetas y leucocitos a la superficie endotelial, aunque aún se desconoce la relevancia real de cada uno de estos mecanismos.

Clínicamente, el shock séptico puede tener presentaciones muy variables: típicamente se observa un estado hiperdinámico, con aumento del gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca, mientras que la resistencia vascular sistémica está disminuida. Sin embargo, hasta un tercio de los pacientes puede presentarse con estados hipodinámicos, definidos como un índice cardíaco $< 2,5 \text{ l/min/m}^2$. Independiente del gasto cardíaco, cuando se estudia mediante ecocardiografía la función cardíaca de los pacientes con shock séptico en la etapa inicial, más de

la mitad de los pacientes presenta una fracción de eyección disminuida (3). Sin embargo, la taquicardia frecuentemente determina un gasto cardíaco aumentado a pesar de la disminución en la contractilidad.

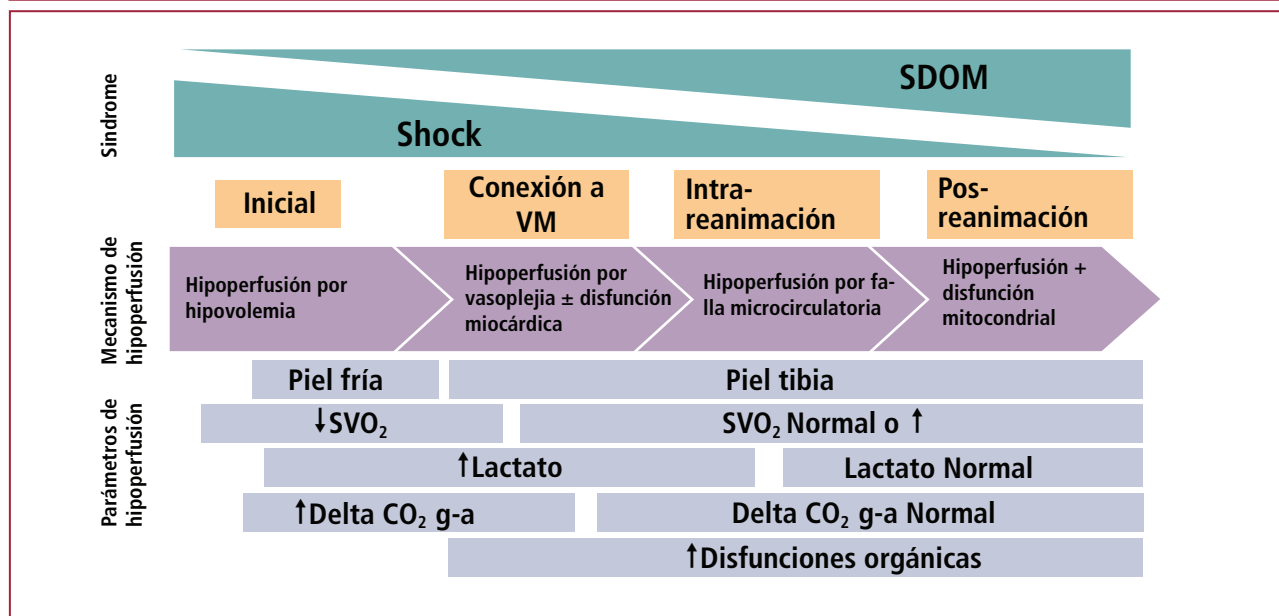
La hipoperfusión tisular puede manifestarse como hiperlactatemia, oliguria, alteración del sensorio, o como hipoperfusión periférica. Sin embargo, ninguna de estas manifestaciones es específica para indicar hipoperfusión. Posiblemente este factor determina que no exista una definición única para el diagnóstico de shock séptico, y que por lo mismo las mortalidades reportadas sean altamente variables con cifras que van de 30 a 70% dependiendo de la serie y de la definición empleada. Algunos mecanismos de hipoperfusión tales como la vasoconstricción periférica y esplácnica, constituyen mecanismos de compensación simpática para preservar el volumen circulante efectivo y el transporte de oxígeno, frente a reducciones de la volemia. Estos mecanismos compensatorios se pueden monitorear mediante la evaluación de la perfusión cutánea y la tonometría gástrica. Por lo tanto, el monitoreo de estos parámetros permite detectar manifestaciones precoces de hipoperfusión que están estrechamente relacionados con la volemia y la respuesta hiperadrenérgica, y que por lo mismo tienden a revertir cuando se corrige la hipovolemia, o bien cuando se reduce la hiperadrenérgica (Figura 1).

La reducción de la saturación venosa central o mixta corresponde a otro mecanismo de compensación: la capacidad de los tejidos de aumentar la extracción de oxígeno frente a reducciones del transporte o cada vez que disminuye la relación transporte / consumo. Esta fase de compensación se observa en diversos estados de shock y corresponde a una fase en que a pesar de la respuesta compensatoria simpática se ha producido una reducción del transporte global de oxígeno, o bien su incapacidad de aumentar en proporción al hipermetabolismo asociado a la sepsis. En esta perspectiva, la reducción de la $SvcO_2$ es relativamente precoz en el desarrollo del shock séptico, y altamente sensible a cambios ya sea en el DO_2 (4), o en el VO_2 (5) (Figura 1).

La hiperlactatemia en el contexto del shock séptico refleja normalmente un aumento en la producción de lactato. Clásicamente se ha considerado que este aumento corresponde a metabolismo anaeróbico por hipoxia tisular. Sin embargo, crecientemente se ha reconocido que este aumento puede ser aeróbico, secundario al hipermetabolismo y la hiperestimulación adrenérgica, o bien producto del metabolismo anaeróbico de los leucocitos (6).

A pesar de estas limitaciones, el reconocimiento y la corrección oportuna de la hipoperfusión tisular constituyen la primera prioridad en

FIGURA 1. MANIFESTACIONES Y MECANISMOS DE HIPOPERFUSIÓN EN EL SHOCK SÉPTICO



En la etapa inicial de la reanimación del Shock Séptico el mecanismo central que determina la hipoperfusión es la hipovolemia. Durante esta etapa las manifestaciones de hipoperfusión más evidentes son la vasoconstricción periférica, la reducción del flujo hepatoesplácnico que puede detectarse por tonometría gástrica (Delta CO₂ g-a, delta CO₂ gástrico - arterial), y la disminución de la saturación venosa central (SVO₂). Una vez que se corrige la hipovolemia estas manifestaciones de hipoperfusión pueden revertirse, sin embargo, se hace evidente la disfunción vascular y miocárdica que pueden determinar persistencia de hipoperfusión, la cual en esta etapa se expresa fundamentalmente como hiperlactatemia, y que coincide con la expresión de disfunciones orgánicas progresivas. Estas alteraciones normalmente se van corrigiendo con el uso de vasopresores, inótrópos y eventualmente la conexión del paciente a ventilación mecánica (VM). Sin embargo, en aquellos pacientes que evolucionan desfavorablemente con un Síndrome de disfunción multiorgánica (SDOM) se piensa que este está determinado por alteraciones microcirculatorias y mitocondriales, las cuales ya no dependen de la reanimación.

el manejo del shock séptico. Actualmente existe consenso en que la medición del lactato es un elemento esencial en el manejo inicial del shock séptico (7). Recientemente demostramos que la presencia de hiperlactatemia en pacientes con shock séptico se asocia a una mortalidad en torno al 40%, mientras que su ausencia predice una supervivencia > 90% (8). Si bien se reconoce que la hiperlactatemia no siempre es producida por hipoperfusión, sino que también puede ser una manifestación de hipermetabolismo, hiperadrenergia o de insuficiencia hepática, existe claridad respecto a su valor pronóstico. Cualquiera sea el mecanismo responsable de la elevación del lactato, este dato constituye un signo de gravedad.

II. TRATAMIENTO DEL SHOCK SÉPTICO

Reconocimiento de la sepsis severa y del shock séptico

El reconocimiento de la sepsis severa y el shock séptico constituyen un factor esencial para lograr un manejo oportuno de estos cuadros. Este reconocimiento debe realizarse precozmente, antes de que el paciente ingrese a la unidad de pacientes críticos, ya que cualquier retraso en el tratamiento compromete gravemente el pronóstico de los pacientes.

El reconocimiento de la sepsis severa requiere una evaluación sistemática de las funciones de diversos sistemas: respiratorio, cardiovascular, renal, sistema nervioso central, coagulación y hepático. Muchas de estas alteraciones pueden ser sospechadas mediante la simple evaluación clínica (Ej. signos vitales, nivel de conciencia), mientras que otras requieren exámenes de laboratorio (Ej. creatinina, recuento de plaquetas, bilirrubina). La alteración de cualquiera de estos sistemas como resultado de la respuesta inflamatoria del paciente a la infección determina un riesgo de morbi-mortalidad significativamente más elevado.

El reconocimiento del shock séptico normalmente se ha asociado a la presencia de hipotensión, sin embargo, este concepto es absolutamente insuficiente ya que en la mayoría de los pacientes la hipoperfusión tisular precede la aparición de hipotensión. La hipotensión muchas veces no se manifiesta, o lo hace tardíamente, debido a la respuesta hiperadrenérgica del paciente. Sin embargo, la perfusión tisular puede verse severamente comprometida a nivel global o regional sin que necesariamente exista hipotensión asociada. Cuando existe hiperlactatemia sin hipotensión asociada algunos autores han acuñado el término de "hipoperfusión oculta". Por otro lado, muchos pacientes manifiestan hipotensión y requieren tratamientos prolongados con vasopresores, sin embargo, nunca presentan signos de hipoperfusión. Para estos casos empleamos el término de "disfunción vascular persistente" (8).

Por las razones antes expuestas, el reconocimiento del shock séptico debe basarse no sólo en la presencia de hipotensión, sino que también en la identificación de hipoperfusión tisular. Como se mencionó previamente no existe un criterio único y específico para identificar la hipoperfusión de manera que necesariamente se deben evaluar varios parámetros.

En nuestra experiencia la evaluación de la perfusión periférica y del lactato son las herramientas más potentes para reconocer el shock séptico así como para evaluar la respuesta a la reanimación inicial. La saturación venosa central (SvcO₂) en cambio es una buena herramienta para identificar un desbalance global DO₂/VO₂, pero su normalización no asegura una adecuada perfusión sistémica. Otro inconveniente es que requiere la instalación de un catéter venoso central. Esto no siempre puede conseguirse con facilidad en nuestros servicios de urgencia y la evidencia actual es insuficiente para recomendar la instalación rutinaria de un catéter venoso central (CVC) en el servicio de urgencia en pacientes que se presentan con shock séptico. En nuestra experiencia, el momento de instalación del CVC debe definirse según la situación clínica particular, la disponibilidad y el nivel de entrenamiento del personal a cargo del paciente, y el tiempo de espera estimado para transferir al paciente a una unidad de paciente crítico. En la práctica, todas las medidas de reanimación prioritarias se pueden implementar rápidamente en el servicio de urgencia aunque aún no se cuente con un CVC (fluidos, vasopresores, ventilación mecánica).

Reanimación inicial y otras medidas urgentes

El manejo inicial de la sepsis incluye maniobras básicas de reanimación, con el objetivo de restablecer una entrega adecuada de oxígeno a los tejidos, así como la administración de antibióticos y el control del foco infeccioso. Las maniobras de reanimación inicial comprenden la administración de fluidos intravenosos, uso de vasoactivos / inótrópos, transfusión de glóbulos rojos, y el soporte ventilatorio. Todas estas medidas deben estar dirigidas no sólo a la estabilización macrohemodinámica, sino que muy especialmente a la normalización de la perfusión. Este conjunto de medidas administrada en forma protocolizada y guiada por objetivos claros se conoce como terapia temprana dirigida por metas (Early Goal-Directed Therapy, [EGDT]) (4), y en ella se basan las recomendaciones para el paquete (bundle) de reanimación inicial (primeras 6 horas) de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis (7).

1. Medir lactato arterial.
2. Tomar hemocultivos antes de iniciar la administración de antibióticos.
3. Administrar antibióticos de amplio-espectro dentro de las primeras 3 horas de ingreso al servicio de urgencia o dentro de 1 hora de ingreso a la Unidad de Pacientes Críticos, cuando no viene desde la urgencia.
4. En presencia de hipotensión y/o lactato ≥ 4 mmol/L:
 - a) Administrar 2 litros de cristaloides (o coloide equivalente).
 - b) Administrar noradrenalina cuando la hipotensión no responda a la reanimación inicial con fluidos, con la finalidad de mantener una presión arterial media (PAM) entre 65 a 75 mm Hg.
5. Si la hipotensión persiste a pesar de la resucitación con fluidos, y/o lactato es ≥ 4 mmol/L:
 - a) Obtener una medición de presión venosa central (PVC) y asegurarse de llevarla sobre 8 mmHg
 - b) Medir y llevar la SvcO₂ a un valor $\geq 70\%$

Este paquete de medidas de reanimación inicial tiene el mérito fundamental de que imprime un sentido de urgencia tanto a la reanimación como al tratamiento del foco infeccioso, y que plantea metas de reanimación que van más allá de la normalización de la macrohemodinamia. Sin embargo, no todas las medidas tienen una aceptación universal. Particularmente, se discute la necesidad de guiar la reanimación de acuerdo a SvcO_2 , ya que el clásico estudio de Rivers et al., que fundamenta dicha estrategia, se realizó sólo en un centro y la mortalidad del grupo control fue demasiado elevada (4). Por otro lado, diversos estudios realizados en pacientes críticos con sepsis no han podido confirmar la alta incidencia de $\text{SvcO}_2 < 70\%$ encontrada en el estudio de Rivers (9). Recientemente un estudio de Bakker et al. encontró que una estrategia guiada por lactato era igual de eficaz que una estrategia guiada por SvcO_2 (10). Mientras no se publiquen estudios multicéntricos que confirmen los resultados de Rivers se recomienda implementar protocolos locales de EGDT orientados a metas de perfusión, ya sea SvcO_2 , o lactato.

Otra de las indicaciones controversiales de este paquete es el uso de la PVC para guiar la administración de fluidos. Múltiples estudios han demostrado que la PVC es un muy mal predictor de respuesta a fluidos (11). Por otro lado, en los últimos años se han publicado numerosos estudios que avalan el uso de parámetros dinámicos tales como la variabilidad de la presión de pulso, en pacientes conectados a ventilación mecánica y en ritmo sinusal, o la respuesta a una maniobra de elevación de piernas, la cual no requiere que el paciente esté conectado a ventilación mecánica, ni que esté en ritmo sinusal (12). Estos parámetros se pueden obtener fácilmente en el servicio de urgencia y constituyen una alternativa mucho más racional para guiar la administración de fluidos durante la reanimación.

El rol de la dobutamina y de las transfusiones de glóbulos rojos en las primeras horas de reanimación, los cuales estaban insertos en el protocolo de Rivers, también es controvertido ya que su sustento fisiológico es relativamente pobre y resulta contradictorio con evidencia previa. Mientras no existan estudios que confirmen los datos de Rivers no recomendamos el uso liberal de transfusiones o de inótrópos en las primeras horas de reanimación, excepto en casos de anemia severa o ante evidencias de alteración severa de la contractilidad, respectivamente.

Monitoreo hemodinámico

El monitoreo hemodinámico básico de un paciente en shock séptico debe incluir la presión arterial invasiva, el trazado electrocardiográfico, y la oximetría de pulso, además del monitoreo de la perfusión sistémica, el cual se discute en la siguiente sección. Adicionalmente, la gran mayoría de los pacientes requiere algún método de evaluación del volumen circulante efectivo para guiar la administración de fluidos, y una fracción menor de pacientes puede requerir la medición o estimación del gasto cardíaco, o de la contractilidad.

Es bien conocido que la primera línea de tratamiento en el shock séptico es la expansión de volumen. Sin embargo varios estudios

han demostrado que solo la mitad de los pacientes críticos incrementan el gasto cardíaco luego de una expansión de volumen (rama ascendente de la curva de Frank - Starling) y son denominados respondedores o dependientes de precarga. Determinar qué pacientes serán respondedores o no a la expansión de volumen repercutirá en el tratamiento y su pronóstico, ya que una insuficiente resucitación con fluidos en fases tempranas del shock determina mayor hipoperfusión tisular y mayor probabilidad de disfunción multiorgánica (4). Por otro lado una resucitación excesiva con fluidos también es deletérea, con complicaciones derivadas de la acumulación de agua extracelular en el pulmón y el abdomen, y una mayor probabilidad de disfunción respiratoria, gastrointestinal y de hipertensión intra-abdominal (13).

Como se mencionó previamente, los parámetros dinámicos son las alternativas de elección para guiar la administración de fluidos (12). Estos pueden obtenerse a través del simple trazado de la presión arterial invasiva, o bien a partir de variables ecocardiográficas. Consisten en variaciones controladas de la precarga y se evalúa su efecto sobre marcadores indirectos del volumen eyectivo del corazón tales como la presión de pulso, o señales de doppler obtenidos ultrasonográficamente a nivel de la válvula aórtica. La alternativa más simple es la variación de la presión de pulso que se produce por el efecto de la ventilación cíclica con presión positiva. Fisiológicamente su racionalidad radica en que constituye una prueba de precarga altamente reproducible y dinámica, siendo prácticamente equivalente a una rápida administración de fluidos. Métodos sofisticados de análisis de la onda de pulso tales como Flo-Trac Vigileo, PiCCO y LiDCO permiten estimar el volumen sistólico a partir del área bajo la curva de la onda de presión arterial y calcular su variabilidad con el ciclo respiratorio. Estos métodos automatizados entregan mayor comodidad y probablemente en el futuro cercano estarán incluidos en la mayoría de los monitores sin necesidad de emplear un catéter especial. Sin embargo, por ahora su uso requiere catéteres especiales de alto costo, lo cual puede no ser costo efectivo ya que el mismo tipo de información puede ser fácilmente obtenida con cualquier catéter arterial y monitor de UTI. Las principales limitaciones de los parámetros dinámicos radican en que se requiere que el paciente esté en ventilación controlada con presión positiva, en ritmo sinusal, y que el volumen corriente sea al menos de 8 ml/kg para tener una señal confiable. Alternativamente, en los últimos años se ha acumulado una evidencia creciente que respalda el uso de la maniobra de elevación de piernas como una potente opción para predecir la respuesta a fluidos. La elevación de las piernas es una prueba también dinámica, equivalente a la administración de fluidos, en la cual el volumen circulante efectivo se aumenta transitoriamente mediante una reducción de la capacitancia venosa. El efecto de esta maniobra puede evaluarse tanto a nivel de la presión de pulso, como de la señal ecocardiográfica. Estas nuevas tendencias de monitoreo de parámetros dinámicos se conoce como monitoreo hemodinámico funcional, el cual ha reemplazado progresivamente el uso de variables estáticas clásicas. Las variables estáticas como la PVC, la presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP), o la medición del tamaño de las

cavidades cardíacas, tienen una capacidad de predicción muy baja y por lo tanto no se recomiendan para guiar la administración de fluidos, aunque si pueden ser útiles para evidenciar una sobrecarga de fluidos ya establecida.

La medición del gasto cardíaco también se emplea con frecuencia en la reanimación de los pacientes con shock séptico de mayor gravedad. El estándar para su medición es la termodilución obtenida a partir del catéter de arteria pulmonar (catéter de Swan - Ganz). Desde hace varios años se vienen desarrollando técnicas alternativas para la medición del gasto cardíaco, muchas de ellas consideradas poco invasivas, sin embargo, su precisión es muy variable. Basado en la evidencia actual, las alternativas técnicas que permiten medir el gasto cardíaco de manera relativamente confiable son la ecocardiografía, la termodilución transcárdiopulmonar mediante catéter PICCO, y la dilución de un bolo de litio (LIDCO). El resto de las técnicas si bien puede proveer estimaciones aproximadas que pueden ser útiles como tendencia, tienen grados de precisión menores.

La utilidad de la medición del gasto cardíaco es controversial. No existen a la fecha estudios que hayan mostrado que la medición del gasto tenga un impacto en el pronóstico. Ello bien podría estar relacionado a la falta de protocolos racionales que promuevan un buen uso de la información. Sin embargo, desde el punto de vista fisiológico también resulta controversial ya que no hay ningún valor absoluto de gasto cardíaco que pueda considerarse normal o apropiado per se. Lo adecuado o inadecuado del gasto cardíaco no depende de su valor absoluto sino que de sus efectos sobre la perfusión. Un gasto de 2 l/min puede ser adecuado si permite una perfusión normal, mientras que un gasto de 10 l/min puede ser inadecuado si se asocia a hipoperfusión. Asimismo, el valor absoluto del gasto tampoco permite estimar la contractilidad, aunque el volumen sistólico derivado de la medición del gasto cardíaco se correlaciona bien con la fracción de eyección. Ante la necesidad o duda de usar inótrópos tampoco es esencial el valor del gasto ya que esta medida puede implementarse basado en la evaluación de la perfusión y de la contractilidad. Nuestro protocolo de manejo del shock séptico si contempla el uso del catéter de arteria pulmonar en los pacientes con hipoperfusión severa, sin embargo, en muchas unidades del mundo se utiliza preferentemente la evaluación ecocardiográfica de la contractilidad y/o del gasto. Esta decisión depende de la disponibilidad y experiencia local con ecocardiografía, aunque probablemente en el futuro esta última irá restringiendo cada vez más el uso del catéter de arteria pulmonar.

Monitoreo de la perfusión

El monitoreo de la perfusión debe ser multimodal ya que como se mencionó en secciones previas, involucra distintos componentes de naturaleza diversa. En la evaluación inicial se debe priorizar la perfusión periférica y la medición del lactato plasmático (una medición en sangre venosa periférica es igualmente confiable). Una vez que el paciente ha sido transferido a la unidad de paciente crítico, o que las medidas iniciales de reanimación y estabilización cardiovascular

ya se han implementado, el monitoreo de la perfusión debe complementarse con la medición de la $SvCO_2$ y de la diuresis. La reanimación inicial con fluidos debe continuarse idealmente hasta obtener la normalización de todos estos parámetros. Sin embargo, en ciertos casos, la persistencia de alteraciones aisladas en algún parámetro puede no reflejar hipoperfusión, sino corresponder a otras alteraciones, por ejemplo, una insuficiencia renal oligúrica ya establecida, o la persistencia de hiperlactatemia moderada secundaria a hipermetabolismo. Para definir esta condición se debe integrar activamente la evolución de todos los parámetros hemodinámicos y de perfusión, y así establecer hasta donde debe continuarse la reanimación agresiva con fluidos o inótrópos.

En los últimos años han emergido nuevas técnicas de evaluación de la perfusión tales como la videomicroscopía para evaluar la microcirculación, la evaluación de la saturación tisular de hemoglobina mediante espectroscopia cercana al infrarojo (NIRS), o la medición del clearance de verde indocianina, para evaluar el flujo hepatoesplácnico. Estas técnicas entregan información novedosa pero por ahora su uso está circunscrito fundamentalmente a investigación. En nuestros protocolos de manejo frecuentemente evaluamos estos parámetros, así como la tonometría gástrica, en los pacientes con formas de shock muy severas, o en el contexto de protocolos de investigación.

Administración de fluidos

La administración de fluidos intravenosos ha sido siempre un pilar fundamental del manejo de pacientes críticos de distintas etiologías. Sin embargo, existe poca claridad sobre la mejor estrategia de volemicización, incluyendo el tipo de fluido, momento de la volemicización, cantidad de fluido administrado, metas y límites de seguridad en los distintos escenarios clínicos. En las secciones previas discutimos acerca de la fisiopatología de la hipovolemia de la sepsis, así como sobre las metas de administración de fluidos. En esta sección abordaremos algunos conceptos referentes a la estrategia de administración de fluidos.

En la actualidad no existe evidencia clínica que demuestre la superioridad de un fluido en particular. Sin embargo, existe evidencia indirecta que sugiere que los balances hídricos excesivos se asocian a mayor mortalidad en el contexto de la sepsis (13). Por otra parte, un gran estudio multicéntrico australiano-neozelandés que comparó una reanimación basada en albúmina al 4% (diluido en solución fisiológica) v/s solución fisiológica exclusiva, en pacientes críticos, encontró que en el subgrupo de pacientes con sepsis hubo una fuerte tendencia a una menor mortalidad en aquellos tratados con albúmina (14). Estos pacientes requirieron un menor aporte total de fluidos y tuvieron balances menos positivos que los tratados con solución fisiológica. Estos datos, si bien no constituyen una evidencia clara en contra de los cristaloides, sugieren que se debe poner atención en evitar los balances excesivamente positivos. En esa perspectiva una combinación de cristaloides / coloides parece una estrategia razonable mientras no se cuente con evidencia de mayor nivel.

Desde el punto de vista de la temporalidad de la administración de fluidos la estrategia más racional desde el punto de vista fisiopatológico y también de acuerdo a la evidencia reciente es focalizar la administración de fluidos en las primeras horas de reanimación y restringir su uso una vez que se ha logrado revertir la hipoperfusión. El estudio de Rivers et al. indica que la reanimación con fluidos debe ser agresiva, inmediata, y dirigida a metas de perfusión (4). Un retraso en la administración de fluidos puede tener graves consecuencias para la evolución posterior del paciente. Por otra parte, un cúmulo de evidencia sugiere que mantener una estrategia agresiva de fluidos hacia el 2º o 3º día de reanimación puede también tener consecuencias adversas para el paciente, al condicionar balances excesivamente positivos. Esta estrategia agresiva de aporte de fluidos sólo debe mantenerse en la medida que persisten manifestaciones de hipoperfusión y que la respuesta a fluidos es favorable. La persistencia de dependencia de vasopresores en dosis moderadas a bajas, sin manifestaciones asociadas de hipoperfusión, no justifica mantener una estrategia agresiva de administración de fluidos.

Drogas vasoactivas e inótropos

Las catecolaminas vasopresores más empleadas son dopamina, noradrenalina, y adrenalina. Todas estas drogas tienen un efecto alfa adrenérgico en grado variable.

Dopamina: Parece efectiva en aumentar la presión arterial media (PAM) en pacientes que permanecen hipotensos, pese a una expansión óptima de volumen. Este aumento de PAM está asociado a un aumento del gasto cardíaco. Debido a que para lograr aumentar la PAM se debe pasar necesariamente por una estimulación cardíaca, y que la droga sólo ejerce efectos vasoconstrictores en altas dosis asociadas inevitablemente a taquicardia, se le podría considerar como una droga alternativa en el shock séptico hiperdinámico. Las mayores desventajas de dopamina son sus potenciales efectos negativos a nivel cardíaco (taquicardia, isquemia o arritmias). Por otra parte, el tiempo se ha encargado de demostrar el carácter mítico del supuesto efecto protector esplácnico y renal de dopamina (15). El consenso es que actúa fundamentalmente como diurético, y que su eventual efecto protector renal no existe.

Noradrenalina: Tiene sólo moderada actividad beta1 e intensa actividad alfa adrenérgica. La experiencia clínica sugiere fuertemente que puede aumentar la PAM sin deteriorar el gasto cardíaco ni las funciones orgánicas. Se ha empleado la noradrenalina en dosis desde 0,01 hasta 3,3 µg/kg/min. En general, la droga aumenta el gasto cardíaco entre 10 a 20%, y el volumen sistólico en 10 a 15%. Un estudio reciente comparó el efecto de noradrenalina versus dopamina como vasopresor inicial en pacientes con shock. Si bien el estudio no demostró diferencias estadísticamente significativas hubo un 4% de reducción absoluta de mortalidad a favor de noradrenalina (16).

Adrenalina: Esta droga puede aumentar la PAM en pacientes que no responden a agentes tradicionales, especialmente por su intenso

estímulo inotrópico y vasoconstrictor. Por ello, en diversos protocolos tradicionales se emplea como droga de rescate. Sin embargo, debido a sus efectos negativos en el consumo de oxígeno miocárdico, su arritmogenicidad, su potencial impacto negativo en flujo esplácnico, y su tendencia a aumentar las concentraciones de lactato, su uso como rescate tiene poco sustento. En cambio, datos recientes sugieren que podría emplearse más precozmente como primer vasopresor, en dosis más bajas y alternativamente a noradrenalina. Un estudio multicéntrico francés comparó el efecto de adrenalina versus una combinación de noradrenalina y dobutamina en pacientes con shock séptico. Si bien no hubo diferencias estadísticamente significativas, se observó un 6% de aumento absoluto de mortalidad con el uso de adrenalina (17).

Adicionalmente a las catecolaminas en el último tiempo se ha discutido extensamente en torno al rol de la vasopresina como agente vasopresor. Los estudios clínicos muestran que su efecto vasopresor es muy potente y que permite reducir fuertemente los requerimientos de catecolaminas. Sin embargo, no está claro que este efecto sea una ventaja pues se han descrito numerosos casos de eventos isquémicos gatillados por vasopresina, así como importantes caídas del gasto cardíaco, particularmente en dosis altas. Un estudio multicéntrico randomizado comparó el uso de vasopresina versus noradrenalina en pacientes con shock séptico sin encontrar diferencias estadísticamente significativas (18). Actualmente no se recomienda emplearlo como agente de primera línea aunque puede constituir un agente opcional en determinados casos. Eso sí, sólo deben emplearse dosis muy bajas (0,02 unidades/min), y fijas.

Respecto al uso de inótropos en el shock séptico su rol no está claro. A pesar de que muchos pacientes presentan alteraciones de la contractilidad se desconoce si dicha alteración es adaptativa y por tanto contribuye a proteger al miocardio, o si por el contrario es una alteración patológica que debe ser revertida con inótropos. El inótropo más empleado es la dobutamina, droga con la cual existe una larga experiencia y cuya seguridad está bien establecida. En general se recomienda utilizar inótropos cuando existan evidencias de bajo débito con aumento de presiones intracardiacas, y/o una disminución importante de la contractilidad, asociados a la presencia de hipoperfusión que no responde a la reanimación inicial con fluidos y vasopresores. Sin embargo, esta recomendación está basada principalmente en opinión de expertos ya que no existen estudios multicéntricos randomizados que hayan evaluado en forma específica el impacto de dobutamina sobre la evolución de los pacientes con shock séptico. En la gran mayoría de los casos una dosis baja entre 2,5 y 5 µg/kg/min es suficiente para mejorar la contractilidad y no se asocia a taquiarritmias u otros efectos adversos.

Corticoides

Su uso en el manejo del shock séptico tiene una larga y controversial historia cuyo análisis escapa a los objetivos de este artículo. Desde un punto de vista práctico es necesario mencionar que actualmente no

existe evidencia clara que justifique su uso rutinario en pacientes con shock séptico. Está bien establecido que dosis moderadas de hidrocortisona entre 200 a 300 mg/día aumentan la reactividad vascular y permiten disminuir los requerimientos de vasopresores. Asimismo, estas dosis tienen un importante efecto antiinflamatorio que puede evidenciarse por una disminución de los marcadores clínicos de respuesta inflamatoria. Sin embargo, la evidencia actual no indica que disminuya la mortalidad ni la morbilidad. Si bien un estudio multicéntrico francés inicialmente mostró que si habría un efecto protector de hidrocortisona (19), un estudio multicéntrico europeo posterior no pudo confirmar este efecto benéfico (estudio CORTICUS) (20). A pesar de estos resultados contradictorios existe la posibilidad de que el beneficio de los corticoides esté restringido a aquellas formas más severas de shock, con mayor vasoplejía. De hecho, el estudio original francés incluyó pacientes con shock refractario y cuya gravedad general era mucho mayor a la de los pacientes del estudio CORTICUS. De ahí que muchos autores aún recomiendan considerar el uso de hidrocortisona en forma precoz en aquellos pacientes que manifiestan una severa vasoplejía. En nuestro protocolo utilizamos un límite de 0,3 ug/kg/min de requerimiento de noradrenalina para definir aquellos pacientes con vasoplejía severa, y en quienes indicamos hidrocortisona 100 mg cada ocho horas (21).

Terapias de rescate en shock refractario

Diversas terapias han sido ensayadas como forma de rescate en pacientes con shock séptico refractario. Entre ellas podemos mencionar algunas terapias farmacológicas tales como el azul de metileno, adrenalina, vasopresina, etc. Ninguna de estas terapias ha demostrado ser eficaz en reducir la mortalidad en pacientes con shock séptico. Otro grupo de terapias de rescate son las técnicas extracorpóreas, que buscan remover de la sangre uno o varios mediadores inflamatorios. Mu-

chas de estas terapias se encuentran aún en fase experimental pero la hemofiltración de alto volumen (HFAV) ha sido empleada ya por varios años en diversas experiencias clínicas (22, 23). En nuestra propia experiencia la HFAV ha mostrado ser una terapia eficaz y factible de implementar con la tecnología actualmente disponible. La HFAV permite reducir el requerimiento de vasopresores y acelera el aclaramiento del lactato y la corrección de las alteraciones microcirculatorias (22, 24). A partir del año 2002, cuando incorporamos la HFAV como terapia de rescate en nuestro protocolo de manejo del shock séptico, observamos una reducción de la mortalidad en el subgrupo de pacientes con shock grave. Sin embargo, es una técnica relativamente compleja y de alto costo lo cual hace que su uso esté restringido a unos pocos centros y que por lo mismo aún no existan estudios randomizados que respalden su uso de manera más extendida.

III. CONCLUSIONES

Durante muchos años el foco principal del manejo del paciente en shock séptico fue la estabilización de las cifras macrohemodinámicas. Este enfoque ha cambiado radicalmente durante los últimos años dando lugar a una visión más fisiológica centrada en la perfusión tisular, y que pone a la hipoperfusión tisular como el elemento distintivo que define un shock séptico. La detección precoz de hipoperfusión y una reanimación agresiva dirigida a la normalización de los parámetros de perfusión constituyen el pilar del manejo del shock séptico en la actualidad. Para evaluar la perfusión se debe integrar diversos elementos tales como el lactato arterial, la saturación venosa central, y la perfusión periférica. Respecto a las intervenciones, la reanimación con fluidos sigue constituyendo la principal herramienta terapéutica, pero en la actualidad se sabe que su mayor eficacia se consigue cuando se concentra en las primeras horas de reanimación y se dirige por metas de perfusión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001;29:1303-10.
2. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-74.
3. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med* 2008;36:1701-6.
4. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
5. Hernandez G, Pena H, Cornejo R, et al. Impact of emergency intubation on central venous oxygen saturation in critically ill patients: a multicenter observational study. *Crit Care* 2009;13:R63.
6. Levy B, Gibot S, Franck P, Cravoisy A, Bollaert PE. Relation between muscle Na+K+ ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study. *Lancet* 2005;365:871-5.
7. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* 2008;34:17-60.
8. Hernandez G, Castro R, Romero C, et al. Persistent sepsis-induced hypotension without hyperlactatemia: Is it really septic shock? *J Crit Care*. 2010 Dec 1. [Epub ahead of print]
9. Bracht H, Hanggi M, Jeker B, et al. Incidence of low central venous oxygen saturation during unplanned admissions in a multidisciplinary intensive care unit: an observational study. *Crit Care* 2007;11:R2.
10. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized

controlled trial. Am J Respir Crit Care Med;182:752-61.

11. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. Chest 2008;134:172-8.

12. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. Curr Opin Crit Care 2007;13:549-53.

13. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. Crit Care Med;39:259-65.

14. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 2004;350:2247-56.

15. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet 2000;356:2139-43.

16. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med 2010;362:779-89.

17. Annane D, Vignon P, Renault A, et al. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. Lancet 2007;370:676-84.

18. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. N Engl J Med 2008;358:877-87.

19. Annane D, Seville V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA 2002;288:862-71.

20. Sprung CL, Annane D, Keh D, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med 2008;358:111-24.

21. Castro R, Regueira T, Aguirre ML, et al. An evidence-based resuscitation algorithm applied from the emergency room to the ICU improves survival of severe septic shock. Minerva Anestesiol 2008;74:223-31.

22. Cornejo R, Downey P, Castro R, et al. High-volume hemofiltration as salvage therapy in severe hyperdynamic septic shock. Intensive Care Med 2006;32:713-22.

23. Honore PM, Matson JR. Short-term high-volume hemofiltration in sepsis: perhaps the right way is to start with. Crit Care Med 2002;30:1673-4.

24. Ruiz C, Hernandez G, Godoy C, Downey P, Andresen M, Bruhn A. Sublingual microcirculatory changes during high-volume hemofiltration in hyperdynamic septic shock patients. Crit Care;14:R170.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Optimice la **reposición volémica** y monitoree la función cardíaca en sus **pacientes quirúrgicos de alto riesgo**



Teléfono de Contacto: 7306133

Edwards Lifesciences
Irvine, USA | Nyon, Switzerland | Tokyo, Japan | Singapore, Singapore | São Paulo, Brazil
edwards.com/ves

**CLARITY IN
EVERY MOMENT**

Actúe precozmente con el
sensor **Edwards FloTrac™**



NURY NIYIRETH VANOY ROCHA

31 años

Resido en la Calle 2 5-84 torre 2 apto 308

(Madrid – Cundinamarca)

Teléfono de Contacto 316 8824270

Dirección electrónica: nuryvanoy@hotmail.com

PERFIL

Soy una persona responsable, dedicada y comprometida con mi trabajo, con un alto nivel de liderazgo y buenas relaciones interpersonales.

Me gusta ser dinámica, innovadora y propositiva en la labor que desempeño. Soy capaz de formar parte de un equipo con disposición para desarrollar mis habilidades al máximo y aportar al constante mejoramiento de la empresa, tengo gran capacidad para la toma de decisiones y la resolución de problemas, que me permite un rápido y fácil afrontamiento de las circunstancias que se presenten en el entorno laboral, con altos estándares de calidad, enfocada en los lineamientos estratégicos de la corporación desde el área administrativa así como desde el área operacional, con alto desempeño en la gestión del recurso humano y su movilización.

ESTUDIOS

Maestría en Administración en Salud y Liderazgo Internacional

Universidad del Rosario

Bogotá – Actualmente

Especialista En Gerencia Integral de Servicio de Salud

Universidad del Rosario

Bogotá - 2015

Médico y Cirujano General

Fundación Universitaria Juan N. Corpas

Bogotá - 2011

IDIOMAS

Español: Natal

Inglés: Básico

EXPERIENCIA LABORAL

CONSORCIO SALUD

Cargo: **Medico de asuntos jurídicos**

Funciones: Realizar el análisis de las solicitudes de servicios a través de acciones de tutela, teniendo en cuenta la pertinencia de la solicitud y la normatividad vigente. Asesoría y análisis en los casos objeto de reclamación. Realizar acompañamiento y asesoría al área jurídica de la entidad.

Jefe Inmediato: Luisa Fernanda Rodríguez

Teléfono: 3118081158

Fecha Inicio: 06/abril/2020

Fecha Finalización: Actualmente

CLÍNICA NUESTRA SEÑORA DE LA PAZ

Cargo: **Gestor de hospitalización y urgencias**

Funciones: Gestionar los contratos con las EAPB, el talento humano, los indicadores, el presupuesto y las metas de los servicios de hospitalización y urgencias de la clínica alineado a los objetivos carismáticos de la Orden Hospitalaria de San Juan de Dios.

Jefe Inmediato: Dra. Katherine Parra

Teléfono: 3006129543

Fecha Inicio: 18/julio/2018

Fecha Finalización: 03/abril/2020

CAFAM

Cargo: **Jefe de Área Médica**

Funciones: Coordinar jefatura medica del departamento de servicios ambulatorios Cafam (sedes de la Ips Cafam).

Jefe Inmediato: Dra. Jeannette Torres

Teléfono: 6468000 Ext 3752

Fecha Inicio: 03/enero/2016

Fecha Finalización: Junio/2018

CAFAM

Cargo: **Médico general**

Funciones: Medico de consulta externa.

Jefe Inmediato: Dra. Martha Buitrago

Teléfono: 3132054447

Fecha Inicio: 10/febrero/2014

Fecha Finalización: 02/enero/2016

EMPRESA DE MEDICINA INTEGRAL EMI-BOGOTA

Cargo: **Médico general**

Funciones: Medico de consulta domiciliaria.

Jefe Inmediato: Dr. Juan Carlos Agudelo

Teléfono: 3077364

Fecha Inicio: 04/Abril/2013

Fecha Finalización: Marzo/2014

DIRECCION GENERAL DE SANIDAD MILITAR

Cargo: **Médico general**

Funciones: Medico del dispensario de la Escuela Militar de Cadetes, realizaba actividades consulta externa, urgencias, hospitalización, turnos nocturnos y acompañamiento en CENAE (Tolemaida)

Jefe Inmediato: Mayor Claudia Patricia Méndez

Teléfono: 4377760

Fecha Inicio: 01/febrero/2013

Fecha Finalización: 16/marzo/2013

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS ANZOATEGUI-TOLIMA

Cargo: **Médico general**

Funciones: Medico de consulta externa, urgencias, hospitalización, actividades de promoción y prevención, brigadas extramurales y turnos nocturnos.

Jefe Inmediato: Dra. Delly Lucia Cabezas Gutiérrez

Teléfono: 2810121 (Tolima)

Fecha Inicio: 03/febrero/2012

Fecha Finalización: 02/febrero/2013

REFERENCIAS LABORALES

Mónica Andrea Sandoval

Médico general

Cafam

Teléfono: 33212110250

Sonia Segura López

Jefe de área medica

Cafam

Teléfono: 3212012311

Alix Yamile Arevalo

Médico Psiquiatra

Clínica Nuestra Señora de la Paz

Teléfono: 3182099707

REFERENCIAS PERSONALES

Dairo Nelson Vanoy

Tn. Ejército Nacional
Teléfono: 3138952645

Alberth Sanchez Clavijo

Administrador Financiero
Teléfono: 3102102461

FORMACIONES ADICIONALES E INTERESES

LVII CONGRESO COLOMBIANO DE PSIQUIATRIA
Asociación colombiana de Psiquiatría. Cartagena de Indias. 2018

CURSO FARMACODEPENDENCIA
Orden Hospitalaria San Juan de Dios. Bogotá D.C. 2018

10° VERSION CONGRESOS DE LA SALUD
Caja de compensación Familiar CAFAM. Melgar-Tolima. 2017

DETECCION TEMPRANA CA DE MAMA
Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá D.C. 2017

Actualización BSL-BASIC LIFE SUPPORT y ACLS-ADVANCE CARDIAC LIFE SUPPORT.
CEI-UNAC, certificado por American Heart Association. Participante. Julio de 2015.

TALLER DE ELECTROCARDIOGRAFÍA DE ARRITMIAS Y SÍNDROME CORONARIO AGUDO
Isa Aprende. Intensidad académica de 12 horas. Asistente. Mayo de 2013.

TALLER DE ELECTROCARDIOGRAFÍA BASICA, DE ARRITMIAS Y ENFERMEDAD CORONARIA
Fundación Cardioinfantil. Intensidad académica de 8 horas. Asistente. Diciembre de 2011.

III SIMPOSIO INTERNOS HUCSR
Actualización en Emergencias Médicas Hospital Universitario Clínica San Rafael Bogotá D.C. 2011

Deportes Hobbies: Lectura, teatro y natación

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Nury Niyireth Vanoy Rocha', with a large, stylized 'R' at the end.

Nury Niyireth Vanoy Rocha
C.C 1121850397



UNIVERSIDAD DEL ROSARIO
Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario - 1653

ESCUELA DE ADMINISTRACIÓN

Por cuanto Nury Niyireth Vanoy Rocha

C.C. N° 1121850397

Egresado de la Universidad Fundación Universitaria Juan N. Corpas

ha cumplido con todos los requisitos exigidos por este Colegio Mayor, cursando y aprobando el correspondiente programa académico, le confiere el título de

Especialista en Gerencia Integral de Servicios de Salud

Registrado bajo el N° 47054 Folio 68 Libro 36 y refrendado por el Secretario General del Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario, en la ciudad de Bogotá, D.C., República de Colombia, a los dieciséis (16) días del mes de octubre de dos mil quince (20 15)

El Rector

La Vicerectora

La Secretaria General

El Decano

El Director del Programa



Real Cédula del 31 de diciembre de 1651 - Resolución 58 del 16 de septiembre de 1895

12072

Fundación Universitaria Juan A. Correas

Institución Universitaria con Acreditación Jandira 2103 del 29 de mayo
de 1974 del Ministerio de Educación, Nacional



ESCUELA DE MEDICINA

Es una de las instituciones de enseñanza superior
por su calidad y nivel de la educación médica

Señala el presente que

Nury Niyireth Hanoy Rocha

C.E. 1.121.656.297 de Villavieja

colabora satisfactoriamente la programación y gestión de la institución
establecida por la Fundación y la de la escuela,
por lo que se le reconoce el título de

Médico y Cirujano General

Código 27071610000110011100

y se otorga el presente Diploma que se otorga en la
reunión de la junta de la escuela y la de la Fundación

Señala el presente que

la 3325

Dr. Nury Hanoy

[Firma]

[Firma]



MinSalud

Ministerio de Salud y Protección Social

PROSPERIDAD
PARA TODOS

IDENTIFICACIÓN ÚNICA DEL
TALENTO HUMANO EN SALUD

Registro No.
73 905/2013

Profesión u Ocupación

MÉDICO

Nombres y Apellidos

NURY NIYIRETH VANOSY ROCHA

De

VILLAVICENCIO

Ciudad

BOGOTÁ, D.C.

C.C. o C.E.

1121850397

Institución de Educación

E.M.J.N. CORPAS

Código

79825/11

Fecha de Expedición

22/11/2013