



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

URGENCIAS MEDICAS.

DR. ALFREDO LOPEZ LOPEZ.

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

OCTAVO SEMESTRE.

MEDICINA HUMANA

TERCERA UNIDAD.

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS.

SEPSIS

Es una respuesta sistémica a la infección; por lo tanto, para el diagnóstico de sepsis se requeriría la presencia de ambos: infección y SRIS.

Infección: fenómeno patológico caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos en un tejido normalmente estéril.

Bacteremia: presencia de bacterias viables en la sangre.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):

se considera que está presente cuando hay dos o más de los siguientes cuatro hallazgos clínicos:

1. Temperatura corporal por encima de 38°C o por debajo de 36°C.
2. Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto.
3. Hiperventilación, evidenciada por una frecuencia respiratoria mayor de 20 por minuto o una PaCO₂ menor de 32 mm Hg.
4. Recuento de leucocitos mayor de 12.000 o menor de 4.000 células/μL o con 10% de formas inmaduras.

Choque séptico: sepsis con falla circulatoria aguda caracterizada por hipotensión persistente (presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o disminución de al menos 40 mm Hg con respecto a un valor previo), inexplicable por otras causas, que no se corrige al administrar líquidos (20 a 30 mL /kg de cristaloides en bolo).

Sepsis grave: sepsis con evidencia de disfunción de al menos un órgano o sistema.

Síndrome de disfunción orgánica múltiple (DOM): alteración de la función de varios órganos en un paciente con enfermedad aguda, y cuya homeostasis no se puede mantener sin intervención.

La sepsis se desarrolla como resultado de la respuesta del hospedero a una infección. Cuando esta respuesta progresa puede llevar a una disfunción orgánica que culmina en falla orgánica múltiple y muerte. La patogénesis de la sepsis es el resultado de un proceso complejo en cuya iniciación las endotoxinas han sido propuestas como las principales, pero no las únicas responsables. Las endotoxinas y otras moléculas bacterianas desencadenan una respuesta generalizada que involucra la inmunidad innata y los sistemas humoral y celular, con la generación subsiguiente de múltiples mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. Éstos incluyen, entre muchos otros, citoquinas, factores de la coagulación, moléculas de adherencia, sustancias cardiodepresoras y proteínas de choque térmico.

Criterios para el diagnóstico o sepsis:

Por las dificultades planteadas con el concepto de SRIS, se considera necesario complementar la lista de signos y síntomas de sepsis con varios marcadores de enfermedad general, inflamación, anormalidad hemodinámica, disfunción de órganos o falla de perfusión tisular. Es así como las Sociedades de Cuidado Intensivo de Europa y Estados Unidos en la última Conferencia Internacional de

Definiciones de Sepsis, afirmaron que el diagnóstico de sepsis debería ser considerado en la presencia de infección, sospechada o confirmada, más algunos de los marcadores:

Recomendación. El diagnóstico de sepsis se debe considerar siempre en

| |
|---|
| <p>VARIABLES GENERALES Temperatura mayor de 38,3°C o menor de 36 °C. Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto. Frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto en adultos. Estado mental alterado.</p> |
| <p>VARIABLES INFLAMATORIAS Recuento de leucocitos mayor de 12.000/μL, menor de 4.000/μL, o con más de 10% de formas inmaduras. Proteína C Reactiva en plasma por encima de 2 desviaciones estándar sobre el valor normal. Procalcitonina en plasma por encima de 2 desviaciones estándar sobre el valor normal.</p> |
| <p>VARIABLES HEMODINÁMICAS Presión sistólica menor de 90 mm Hg o Presión arterial media menor de 70 mm Hg. Saturación de O₂ venoso mayor de 70%. Índice cardíaco mayor de 3,5 L/min/m².</p> |
| <p>VARIABLES DE DISFUNCIÓN DE ÓRGANOS Presión arterial de O₂/Fracción inspirada de O₂ (PaO₂/FIO₂) menor de 300. Gasto urinario menor de 0,5 mL/kg/h o incremento de la creatinina sérica mayor de 0,5 mg/dL. INR (International normalized ratio) mayor de 1,5 o TTP mayor de 60 segundos. Recuento de plaquetas menor de 100.000/μL. Bilirrubina plasmática total mayor de 4 mg/dL.</p> |
| <p>VARIABLES DE PERFUSIÓN TISULAR Hiperlactatemia mayor de 2 mmol/L. Retardo del llenado capilar o livideces.</p> |

pacientes con sospecha o confirmación de infección, y presencia de al menos una de las variables listadas (Recomendación 1C).

Diagnóstico clínico:

La presencia de alteraciones generales, inflamatorias asociadas a infección documentada o su sospecha, establecen clínicamente el diagnóstico de sepsis, que para su confirmación requiere de estudios de laboratorio.

Laboratorio ← confirmar: La presencia de manifestaciones de disfunciones orgánicas secundarias a hipoperfusión.

Se recomienda el monitoreo continuo de:

- 1) Frecuencia Respiratoria
- 2) Presión Arterial
- 3) Presión Arterial Media (la hipotensión se refiere a: PAS <90 mm Hg, PAM <60 mm Hg, o descenso >40 mm Hg de la basal)
- 4) Frecuencia Cardíaca
- 5) Temperatura corporal
- 6) Volúmenes urinarios horarios
- 7) Alteraciones del estado mental y
- 8) Velocidad de llenado capilar

Para confirmar el diagnóstico de SRIS, y los procesos sépticos, además de los datos clínicos se requiere documentar en la citología hemática la presencia de:

- leucocitosis >12,000, o
- leucopenia <4000, o
- bandemia >10%

1. Cultivos clínicamente apropiados antes del tratamiento antibiótico si no se causan retrasos (> 45 min) en el comienzo de la administración antibiótica (grado 1C). Al menos dos conjuntos de hemocultivos (en frascos aerobios y anaerobios) antes del tratamiento antibiótico, con al menos uno recogido por vía percutánea y otro recogido a través de cada dispositivo de acceso vascular, a menos que el dispositivo se haya insertado recientemente (<48 horas) (grado 1C).
2. Uso del ensayo 1,3 beta-D-glucano (grado 2B), ensayos de anticuerpos manano y antimanano (2C), si se encuentran disponibles, y la candidiasis invasiva en el diagnóstico diferencial como causa de la infección.
3. Estudios de imágenes realizados con urgencia para constatar el posible foco de la infección (UG).

TRATAMIENTO Y MANEJO

El tratamiento para sepsis grave y/o choque séptico, debe iniciarse en las primeras 6 horas, lo cual disminuye la mortalidad en un 16.5%.

La reanimación inicial en sepsis grave y choque séptico debe ser intensa en las primeras 24 horas con líquidos, para mantener una presión arterial media y un flujo cardíaco razonables capaces de mejorar la oxigenación tisular y perfusión orgánica.

Las metas de la reanimación en sepsis grave y choque séptico incluyen:

- Presión venosa central (PVC) 8-12 mm Hg
- Presión arterial media (PAM) \geq 65 mm Hg
- Gasto urinario (GU) 0.5 mL/ kg/ hr.

→ Saturación de oxígeno de sangre venosa (SATVO₂) ≥70% o Saturación de oxígeno de sangre venosa mezclada (SATV mezclada) ≥65%.

La reanimación con líquidos puede iniciarse con soluciones cristaloides o coloides para mantener las metas propuestas, la técnica para la administración de líquidos debe ir de acuerdo a la mejoría hemodinámica.

Se recomienda iniciar la reanimación a base de soluciones cristaloides ≥1000 mL, o coloides 300 a 500 mL, en un lapso de 30 min y ajustar de acuerdo a las metas hemodinámicas. En caso de existir falla cardíaca habrá que disminuir la velocidad de administración.

Reanimación inicial

1. La reanimación protocolizada y cuantitativa de pacientes con hipoperfusión tisular inducida por sepsis (definida en este documento como hipotensión que persiste después de sobrecarga líquida inicial o concentración de lactato en sangre ≥ 4 mmol/L). Objetivos durante las primeras 6 h de reanimación:

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

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

Detección sistémica de sepsis y mejora del rendimiento

- 1. Detección rutinaria de pacientes gravemente enfermos y posiblemente infectados en busca de sepsis grave para permitir la aplicación precoz del tratamiento de sepsis (grado 1C).
- 2. Esfuerzos para mejorar el desempeño en sepsis grave (UG) en contextos hospitalarios.

Una vez estabilizado el paciente, el manejo de líquidos en los pacientes con Daño pulmonar agudo (DPA)/Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SDRA), debe ser conservador si no hay datos de hipoperfusión.

Tratamiento antibiótico

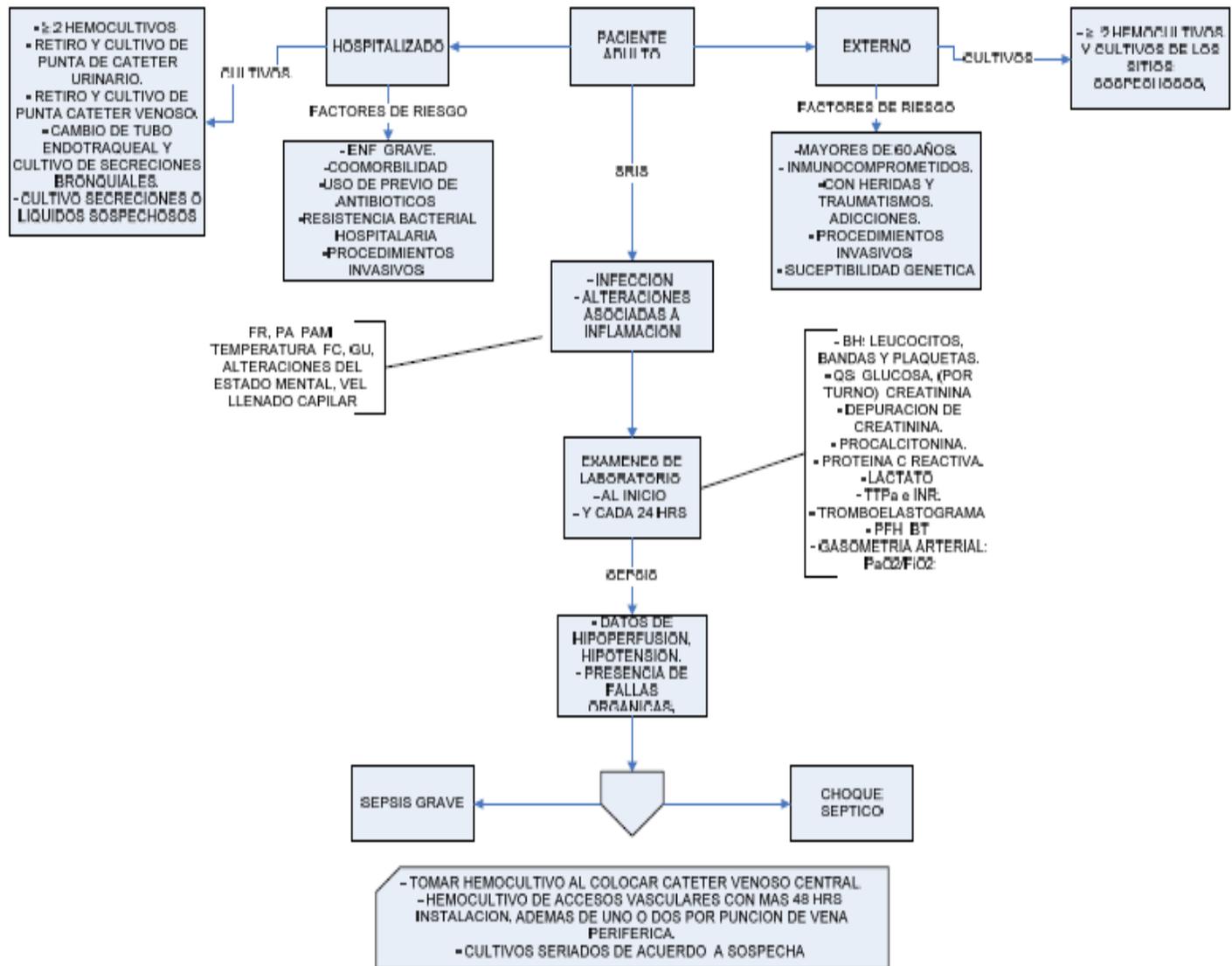
La administración de antibióticos intravenosos efectivos dentro de la primera hora después del reconocimiento de choque septicémico (grado 1B) y sepsis severa sin choque septicémico (grado 1C) debería ser el objetivo del tratamiento.

El tratamiento antiinfección empírico inicial incluya uno o más fármacos que han demostrado actividad contra todos los patógenos probables (bacteriano y/o fúngico o vírico) y que

penetran, en concentraciones adecuadas, en los tejidos que se supone son la fuente de sepsis (grado 1B).

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

Algoritmo 1. Estudio integral en el paciente con sepsis grave y choque séptico.



Algoritmo 3. Tratamiento en el paciente con sepsis grave y choque séptico.

