



Sepsis, sepsis grave y shock séptico

Sepsis, severe sepsis, and septic shock

Sepse, sepse grave e choque séptico

Gema Cecilia Verá Zambrano^{III}

jeanceci92@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-2894-8305>

Jennifer Liseth Palma Ferrín^{II}

dra.jenniferpalma@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-3301-4834>

Andrea Michelle Falcones Espinoza^I

andreaalcones.m02@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-0118-7036>

Karina Liceth Yoza Toala^{IV}

karinayoza89@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-8680-9440>

Correspondencia: andreaalcones.m02@gmail.com

Ciencias Médicas

Artículo de Investigación

* **Recibido:** 20 de diciembre de 2023 * **Aceptado:** 12 de enero de 2024 * **Publicado:** 30 de abril de 2024

- I. Médico Cirujano de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí; Investigador Independiente; Manta, Ecuador.
- II. Médico Cirujano de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí; Investigador Independiente; Manta, Ecuador.
- III. Médico Cirujano de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí; Investigador Independiente; Manta, Ecuador.
- IV. Médico Cirujano de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí; Investigador Independiente; Manta, Ecuador.

Resumen

La sepsis, sepsis grave y shock séptico son condiciones médicas potencialmente mortales que resultan de una respuesta inmunitaria desregulada a una infección. La sepsis se caracteriza por una respuesta inflamatoria generalizada que puede provocar disfunción orgánica y choque. Se realizó una metodología de revisión bibliográfica sobre sepsis, sepsis grave y shock séptico, centrándose en la literatura publicada en bases de datos electrónicas como PubMed, Scopus y Web of Science para identificar artículos relevantes. Cuando la sepsis se acompaña de disfunción orgánica aguda y/o hipotensión persistente a pesar del tratamiento, se clasifica como sepsis grave o shock séptico. Los síntomas incluyen fiebre, taquipnea, taquicardia y alteraciones mentales. El diagnóstico se basa en criterios clínicos y de laboratorio, y el tratamiento implica la administración de antibióticos de amplio espectro, resucitación de líquidos y, en casos graves, soporte hemodinámico con vasopresores. La sepsis sigue siendo un importante desafío clínico y de salud pública debido a su alta mortalidad y la necesidad de estrategias de prevención y tratamiento mejoradas.

Palabras Clave: Séptico, Sepsis, Falla, antibióticos, riesgo.

Abstract

Sepsis, severe sepsis, and septic shock are potentially life-threatening medical conditions resulting from a dysregulated immune response to an infection. Sepsis is characterized by a widespread inflammatory response that can lead to organ dysfunction and shock. A literature review methodology was conducted on sepsis, severe sepsis, and septic shock, focusing on literature published in electronic databases such as PubMed, Scopus, and Web of Science to identify relevant articles. When sepsis is accompanied by acute organ dysfunction and/or persistent hypotension despite treatment, it is classified as severe sepsis or septic shock. Symptoms include fever, tachypnea, tachycardia, and mental alterations. Diagnosis is based on clinical and laboratory criteria, and treatment involves the administration of broad-spectrum antibiotics, fluid resuscitation, and, in severe cases, hemodynamic support with vasopressors. Sepsis remains a significant clinical and public health challenge due to its high mortality and the need for improved prevention and treatment strategies.

Keywords: Septic, Sepsis, Failure, Antibiotics, Risk.

Resumo

Sepse, sepse grave e choque séptico são condições médicas potencialmente fatais, resultantes de uma resposta imunológica desregulada a uma infecção. A sepse é caracterizada por uma resposta inflamatória generalizada que pode levar à disfunção orgânica e ao choque. Foi realizada uma metodologia de revisão de literatura sobre sepse, sepse grave e choque séptico, com foco na literatura publicada em bases de dados eletrônicas como PubMed, Scopus e Web of Science para identificar artigos relevantes. Quando a sepse é acompanhada por disfunção orgânica aguda e/ou hipotensão persistente apesar do tratamento, ela é classificada como sepse grave ou choque séptico. Os sintomas incluem febre, taquipnéia, taquicardia e alterações mentais. O diagnóstico é baseado em critérios clínicos e laboratoriais e o tratamento envolve administração de antibióticos de amplo espectro, reposição volêmica e, em casos graves, suporte hemodinâmico com vasopressores. A sepsis continua a ser um desafio clínico e de saúde pública significativo devido à sua elevada mortalidade e à necessidade de melhores estratégias de prevenção e tratamento.

Palavras-chave: Séptico, Sepse, Falha, Antibióticos, Risco.

Introducción

La sepsis es la respuesta del hospedero a un agente microbiano o a sus toxinas. En la práctica clínica, este término resume una miríada de condiciones patogénicas de diversa gravedad, para un grupo heterogéneo de pacientes, todo lo cual hace a estos difícil de estratificar adecuadamente. Tras el esfuerzo de distintas sociedades científicas estadounidenses y luego de más de una década de discusión, en el año 1991 se logró una definición de consenso, la cual fue actualizada en el año 2001 al agregar al debate a diversas sociedades científicas europeas. En ésta se incorporó el término síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y se definió sepsis, sepsis grave (SG) y shock séptico (SS), terminología de uso habitual en la actualidad. Sin embargo, estos conceptos presentan importantes limitaciones: poco sustento fisiopatológico, escasa especificidad, no permiten una estratificación precisa y carecen de significado pronóstico, por nombrar algunas.

Según la Organización Panamericana de la Salud las enfermedades infecciosas son la principal causa de muerte a nivel mundial. De los 53 millones de personas reportadas con enfermedades

infecciosas, 18 millones fallecen anualmente y 1400 diarios, lo que representa de un 30 a un 50% de mortalidad. En los Estados Unidos de América, en un estudio prospectivo realizado en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), el 68% de los pacientes desarrollaron criterios de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), de ellos el 26% evolucionó a Sepsis, el 18% evolucionó a Sepsis severa y un 4% a un Shock séptico. En este estudio la mortalidad fue, 75% con un SRIS, 16% con Sepsis, 20% Sepsis severa y 46% con Shock séptico. En España, la incidencia de sepsis grave es de 104 casos por 100.000 habitantes/año y de shock séptico, 31 casos por 100.000 habitantes/año. La mortalidad global de un 28 a un 45. 8% (2).

La sepsis no presenta manifestaciones clínicas específicas y su evaluación tiene limitaciones al establecer la severidad y al predecir el pronóstico de la enfermedad de manera efectiva. En la actualidad, los indicadores que se emplean para seguir la clínica de la infección incluyen: fiebre, recuento de leucocitos (WBC), determinación de proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT), entre otros parámetros. La búsqueda de nuevos biomarcadores de alta sensibilidad y especificidad que ayuden a mejorar el diagnóstico y pronóstico de sepsis es un campo de estudio de la medicina molecular (3).

Recientemente varios estudios han demostrado que el tratamiento antibiótico apropiado dentro de la primera hora de atención del paciente y las estrategias terapéuticas dirigidas a la reanimación hemodinámica se han asociado con beneficios en la supervivencia de los casos de SS (4).

Metodología

Se realizó una metodología de revisión bibliográfica sobre sepsis, sepsis grave y shock séptico, centrándose en la literatura publicada en bases de datos electrónicas como PubMed, Scopus y Web of Science para identificar artículos relevantes. Se aplicaron criterios de inclusión y exclusión para seleccionar estudios pertinentes, incluyendo aquellos que abordaban la epidemiología, diagnóstico, manejo y pronóstico de estas condiciones. Se extrajeron datos sobre factores de riesgo, biomarcadores, intervenciones terapéuticas y desenlaces clínicos, donde finalmente, se sintetizaron los hallazgos.

Resultados

Tabla 1. Definiciones y criterios de sepsis adaptados de la Conferencia de Consenso ACCP/SCCM de 1992 y de las modificaciones realizadas en 2001.

Infección	Respuesta inflamatoria secundaria a la presencia de microorganismos o la invasión por estos de tejidos del huésped que habitualmente son estériles.
Bacteriemia	Presencia de bacterias viables en la sangre.
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)	Respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por gran variedad de enfermedades (pancreatitis, vasculitis, tromboembolismo, quemaduras o cirugía) como consecuencia de una "disregulación" de la respuesta inflamatoria del huésped. Se reconoce clínicamente por dos o más de las siguientes condiciones: Temperatura mayor de 38,5° C o menor a 35° C. Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto Frecuencia respiratoria mayor de 20 repiraciones/minuto, PaCO ₂ menor de 32 mmHg. Leucocitos mayor de 12.000/mm ³ o menor de 4.000 mm ³ o mayor de 10% de formas jóvenes.
Sepsis	Respuesta inflamatoria sistémica causada por una infección con cultivo positivo o identificada en la exploración.
Sepsis grave	Sepsis y al menos un signo de los siguientes de disfunción multiorgánica o hipoperfusión: áreas de piel moteada, tiempos de relleno capilar igual o mayor de 3 seg; diuresis menor de 0,5 ml/kg/h o necesidad de terapia sustitutiva renal; lactato mayor de 2 mmol/l; alteración aguda del estado mental o EEG anormal; plaquetas menor de 100.000/ml o CID; SDRA; disfunción cardíaca (ecocardiografía).
Shock séptico	Sepsis grave que a pesar de un adecuado aporte de líquidos (20-30 ml/kg/de expansor de volumen o 40-60 ml/kg de solución cristaloides), persiste la hipotensión (presión arterial menor de 60 mmHg -en pacientes con hipertensión menor de 80 mmHg- ; presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o una reducción mayor de 40 mmHg con respecto a la basal) y los signos de hipoperfusión periférica, requiriendo tratamiento con agentes inotrópicos o vasopresores (dopamina más de 5 mcg/kg/min o noradrenalina más de 0,25 mcg/kg/min).
Shock séptico refractario	Necesidad de dopamina más de 15 mcg/kg/min o noradrenalina más de 0,25 mcg/kg/min para mantener una presión arterial media mayor de 60 mmHg (80 mmHg si existe hipertensión previa)
Síndrome de disfunción multiorgánica	Presencia de alteraciones de la función de órganos, de forma que su homeostasis no puede ser mantenida sin intervención.

CID: coagulación intravascular diseminada; SDRA: síndrome de distrés respiratoria agudo.

Fuente: Vera Carrasco (5).

Factores asociados a la sepsis

- **Edad:** El riesgo de sepsis tiene una distribución bimodal: alto en lactantes, reducido en jóvenes y aumentado nuevamente más allá de los 60 años. La edad avanzada se asocia con un mayor riesgo de sepsis; La razón puede ser que los pacientes mayores tienen una

mayor predisposición a las infecciones debido a los efectos del envejecimiento en sus respuestas inmunes.

- **Sexo:** existe menor incidencia de sepsis en el género femenino. Puede deberse a los efectos protectores sobre la respuesta inmune y las funciones cardiovasculares ejercidas por los estrógenos; en contraste, las hormonas sexuales masculinas deterioran la respuesta inmune mediada por células y podría explicar el mayor riesgo de sepsis en el género masculino.
- **Raza:** Varios estudios analizaron el efecto de la raza sobre el riesgo de sepsis, pero sus resultados fueron discordantes.
- **Comorbilidades:** El riesgo de sepsis aumenta con la presencia de al menos una de las siguientes comorbilidades: insuficiencia renal, malignidad, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar crónica, insuficiencia cardíaca congestiva e inmunosupresión.
- **Temporada:** La temporada puede ser importante en las infecciones pulmonares, que son más frecuentes en invierno y representan una causa principal de sepsis.
- **Fuente de infección:** El pulmón y el abdomen son las fuentes iniciales más frecuentes de infecciones que causan sepsis.
- **Otros factores:** La pobreza, la desnutrición y los niveles más bajos de educación están asociados con un mayor riesgo de sepsis. También los polimorfismos genéticos pueden interferir con la actividad de las drogas o la cinética (6).

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de las infecciones potencialmente mortales son diversas; pueden ser sutiles o manifestaciones localizadas o sistémicas. Conocer los signos y síntomas asociados con infecciones específicas permite reconocerlos de forma temprana e iniciar sin demora el tratamiento antibiótico empírico y de sostén. Sin embargo, la mayoría de las manifestaciones clínicas son inespecíficas. Aunque puede existir un cierto grado de incertidumbre en la evaluación de un paciente con sepsis, existen signos y síntomas que hacen que reconocerla no sea difícil. Estos son los signos sistémicos:

- Fiebre-hipotermia.
- Hipotensión-taquicardia.

- Oliguria o anuria.
- Palidez-frialdad cutánea.
- Alteración del nivel de conciencia (5).
- **Manifestaciones hemodinámicas:** La sepsis desencadena inicialmente un shock distributivo con resistencias pvasculares sistémicas disminuidas, presión arterial disminuida y el índice cardíaco normal o elevado, añadiéndose disfunción cardíaca por la hipoperfusión tisular. Esta situación de hiperdinamia y shock distributivo condiciona una redistribución del flujo sanguíneo hacia órganos vitales. Después de la expansión de volumen adecuada, la hipotensión persiste con frecuencia, requiriendo el uso de vasopresores²³. Además la hipoxemia origina una respuesta refleja en forma de vasoconstricción (vasoconstricción pulmonar hipóxica), dando lugar a hipertensión pulmonar con disfunción ventricular derecha por elevación de su poscarga (7).
- **Manifestaciones respiratorias:** Las manifestaciones respiratorias son frecuentes en los pacientes con sepsis. El compromiso pulmonar clásicamente se manifiesta como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) que se define por la presencia de hipoxemia con infiltrados bilaterales pulmonares de origen no cardíaco. Se produce por una reacción inflamatoria aguda generalizada que afecta el endotelio vascular pulmonar con edema y activación inflamatoria (7).
- **Manifestaciones neurológicas:** Inicialmente es frecuente apreciar agitación, confusión, delirio, obnubilación o coma. La hipotensión arterial y/o la hipoxemia pueden ser la causa de las mismas, pero si una vez resueltas persiste la alteración del estado mental sin otra causa justificable, estaríamos ante una encefalopatía séptica, cuya patogénesis probablemente multifactorial no es del todo clara. Los estudios de imagen no muestran lesiones focales y las pruebas electroencefalográficas revelan una encefalopatía difusa no focal. Posteriormente, si la estancia en la UCI se prolonga, es común la presencia de polineuropatía y miopatía del enfermo crítico (7).
- **Manifestaciones digestivas:** El íleo paralítico y la alteración de las pruebas de función hepática son manifestaciones frecuentes en estos pacientes. La redistribución del flujo sanguíneo hacia órganos vitales durante el proceso de sepsis implica una perfusión disminuida de los órganos dependientes del flujo esplácnico. Este hecho condiciona la existencia de isquemia hepática (manifestada por alteración de la coagulación, elevación

de transaminasas y bilirrubina), colecistitis aguda alitiásica (edema por isquemia en la pared de la vesícula), pancreatitis (incremento de amilasa sérica) o isquemia intestinal con peritonitis por perforación de víscera hueca (7).

- **Manifestaciones renales:** La oliguria (inferior a 0,5 ml/kg/hora durante más de 6 horas) y la elevación de las cifras de creatinina sérica (creatinina de 0,3 mg/dl o un incremento superior al 50 % de la cifra basal) son las manifestaciones de la disfunción renal en la sepsis. La hipotensión, la necrosis tubular (hipovolemia, fármacos o endotoxemia), la nefritis intersticial, la glomerulonefritis o glomerulonefritis focal proliferativa son la etiología de la insuficiencia renal aguda. El fallo renal complica la sepsis y en ocasiones precisa de la aplicación de técnicas de depuración extracorpórea (7).
- **Manifestaciones hematológicas:** Se puede detectar leucocitosis con desviación a la izquierda o leucopenia. La leucopenia indica la imposibilidad de la médula de responder a estímulos inflamatorios. Las alteraciones de la fase plasmática de la coagulación pueden llevar a la coagulación intravascular diseminada (CID). La CID aparece en un tercio de las sepsis graves, es predictor independiente de mortalidad y es más frecuente en las meningococemias y en las sepsis por enterobacterias. La activación masiva del sistema de la coagulación puede ocasionar la producción y depósito de fibrina, dando lugar a trombosis microvascular en varios órganos, contribuyendo así a la aparición del fracaso multiorgánico. Esta situación origina una depleción de los factores de coagulación y de las plaquetas, incrementando paradójicamente el riesgo de hemorragia (7).

Diagnóstico

- **Laboratorio:** En el paciente séptico se requiere de la ayuda del laboratorio para confirmar el diagnóstico, evaluar la severidad del shock, la extensión del compromiso orgánico y dirigir el tratamiento. La realización de cultivos iniciales ayudará a confirmar el diagnóstico y ajustar el tratamiento antimicrobiano. Podemos hallar: alteración de los glóbulos blancos (> 12000 o < 4000 o más de 10% de formas inmaduras), aumento de enzimas hepáticas y bilirrubina, trastornos de la coagulación (CID, plaquetopenia, prolongación del KPTT), aumento de la creatinina, acidosis metabólica, aumento del ácido láctico > 2 mEq/L, PCR > 2 DS y procalcitonina > 2 DS (8).

- En los pacientes con sospecha de sepsis o shock séptico se recomienda realizar cultivos microbiológicos (incluyendo el hemocultivo) antes de comenzar la terapia antimicrobiana, si es que esta elección no provoca un retraso en el inicio de los antimicrobianos. (Los cultivos microbiológicos de rutina apropiados siempre deben incluir al menos 2 hemocultivos (para aerobios y anaerobios) (9).
- Extraer cultivos antes tratamiento antibiótico (máx. 45 min). Dos hemocultivos cultivos (aerobio y anaerobio) por extracción percutánea directa o por accesos vasculares diferentes (recién instaurados o recientemente: <48horas). Otros cultivos: orina, secreciones, úlceras, LCR... PCR virus gripe. Biomarcadores: PCT/PCR: no existe recomendación (9).

Diagnóstico diferencial

Existe una gran cantidad de patologías que pueden simular una sepsis grave (SG) o shock séptico (SS) y que requerirán que el facultativo se plantee el diagnóstico diferencial ante una situación de posible SG/SS:

- Infarto agudo de miocardio
- Pancreatitis aguda
- Insuficiencia suprarrenal aguda
- Tromboembolismo pulmonar
- Embolia grasa
- Hemorragia digestiva
- Politraumatismo
- Grandes quemados
- Vasculitis
- Shock anafiláctico
- Shock neurogénico
- Hipertioidismo
- Reacciones transfusionales
- Reacciones adversas a drogas
- Cirrosis

- Síndrome de lisis tumoral (9).

Tratamiento

Tratamiento empírico

La antibioterapia debe instaurarse de manera precoz (si es posible en la primera hora desde el conocimiento del cuadro) y efectiva (tratamientos inadecuados o diferidos se correlacionan con una mayor morbilidad). El conocimiento del foco y del perfil de resistencias de la flora local facilita la elección del antimicrobiano efectivo (10).

Como norma general y salvo clara identificación del foco séptico, la recomendación es emplear antimicrobianos de amplio espectro, desescalando en función del resultado de los cultivos. Las cefalosporinas de 3a generación (ceftriaxona, cefotaxima, ceftazidima) y 4a generación (cefepima), los carbapenémicos (imipenem, meropenem) y las penicilinas con penicilinasas (piperacilina-tazobactam) son los antibióticos más empleados. En ocasiones se pueden establecer combinaciones de antimicrobianos con objeto de ampliar el espectro (en infecciones polimicrobianas), de conseguir sinergismo (en infecciones en inmunodeprimidos) o de disminuir la selección de cepas resistentes (en infecciones por patógenos multirresistentes). En este sentido habría que considerar que la terapia antimicrobiana debe incluir antimicrobianos que cubran esta posibilidad en pacientes con los siguientes factores de riesgo: haber recibido 4 o más ciclos de antimicrobianos en el último año, colonización previa por patógeno multirresistente (esputo, úlcera, etc), flujo espiratorio máximo (VEMS) < 30% en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hospitalización reciente por un periodo de 1 a 5 días, alta prevalencia local de microorganismos resistentes, tratamiento o enfermedad inmunosupresora, procedencia de residencia asistida, tratamiento antibiótico IV, manipulaciones urológicas y/o cura de úlceras domiciliaria y diálisis en los últimos 30 días pudiendo estar justificado el uso empírico de glucopépticos (vancomicina, teicoplanina), estreptograminas (quinupristina/dalfopristina) u oxazolidinonas (linezolid) (10).

Tratamiento empírico sobre foco conocido en la sepsis severa y el shock séptico

- **Foco Respiratorio.** Cefalosporina de 3a o 4a generación + quinolona respiratoria.

- **Foco Abdominal.** Carbapenem (imipenem, meropenem) o piperacilina-tazobactam, o cefalosporina de 3a-4a generación + metronidazol, o aztreonam + metronidazol, o quinolona + Metronidazol.
- **Foco Urológico.** Cefalosporina de 3a-4a generación, o quinolona, o penicilina antipseudomónica, o carbapenem ± aminoglucósido.
- **Foco piel y partes blandas Impétigo y celulitis:** cefalosporina 1a generación (cefazolina) o amoxicilinaclavulánico o clindamicina.
- **Infección herida quirúrgica:** abdominal o genitourinaria (carbapenem, piperacilinatazobactam o quinolona + clindamicina). No abdominal [cefalosporina 1a generación (cefazolina), cloxacilina].
- **Infección documentada por SAMR:** Glucopéptido, oxazolidinona (linezolid), cotrimoxazol. Fascitis necrotizante: sin aislado o flora mixta (piperacilina-tazobactam o carbapenem + clindamicina ± ciprofloxacino), *S. pyogenes* (penicilina + clindamicina, como alternativa oxazolidinona o glucopéptido).
- **Foco desconocido.** Carbapenem (imipenem o meropenem) asociado a vancomicina o linezolid. Si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico previamente considerar la adición de amikacina. En pacientes con alergia de tipo anafiláctico a la penicilina, el tratamiento puede realizarse con la asociación de tigeciclina, amikacina y/o una fluorquinolona (10).

Resucitación inicial en la UCIE

- Clasificación del paciente como código rojo.
- Resucitación iniciada de inmediato.
- Oxigenoterapia.
- Acceso venoso.
- Parámetros a lograr: * Presión venosa central entre 8 y 12 mmHg (entre 12 y 15 mmHg en pacientes con ventilación mecánica o con aumento de la presión intraabdominal) * Presión arterial media superior a 65 mmHg. * Diuresis superior a 0,5 ml/kg/hora. * Saturación venosa central o venosa mixta de oxígeno superior a 70 %. * Hematocrito superior al 30 % (hemoglobina superior a 10 gr/dl). Transfundir si es necesario. * Valores normales de lactato (indicador hipoperfusión).

- Obtener estudios microbiológicos: Hemocultivo, urocultivo, secreciones u otros en dependencia del sitio probable de origen.
- Inicio del tratamiento antimicrobiano empírico o específico. La elección del antibiótico debe tener en cuenta el contexto epidemiológico y el foco de la infección, así como los patrones de sensibilidad y resistencia locales (de la comunidad y del hospital). El tratamiento de la infección incluye el control del foco adecuado a cada circunstancia (drenaje de colecciones, desbridamiento de tejidos, retirada de dispositivos, resección de órganos).
- Traslado a una unidad de terapia (11).

Reposición de fluidos

Desde el momento en que se identifica el shock séptico sepsis grave tienen que comenzar las acciones terapéuticas, la primera de ellas es la reposición de fluidos lo que se recomienda sea con cristalotes o sus equivalentes, se sugiere hidratar al menos a razón de 20 – 40 ml/kg hasta lograr los parámetros descritos en el aspecto anterior. Es necesario colocar un catéter venoso central, con el objetivo de medir la presión venosa central (PVC) y tomar muestra de sangre venosa para determinar la saturación venosa central de oxígeno (SVcO₂). Este último parámetro es importante y ayuda a definir conducta. En el shock séptico-sepsis grave existe un desbalance entre el aporte de oxígeno a los tejidos y su utilización que es paralelo a la respuesta del huésped a la sepsis; esto genera hipoxia tisular global y desviación del metabolismo hacia vías anaeróbicas y en consecuencia aumentan los niveles de ácido láctico. Niveles bajos de SVcO₂ (< 70 %) y un aumento de los niveles de lactato, o en su defecto un aumento de la brecha aniónica (anión GAP), sugiere la presencia de hipoxia tisular global. Esto se considera como sepsis hipodinámica. Valores normales o elevados de SVcO₂ (>70 %) asociados a elevados niveles de lactato indican que los tejidos son incapaces de extraer oxígeno del torrente sanguíneo por cortocircuito (shunt) microvascular, fallo microcirculatorio o disfunción mitocondrial (11).

Ventilación mecánica

En ausencia de SDRA se recomiendan medidas protectivas. Si llega a desarrollarse SDRA, se recomienda:

- Utilizar volumen tidal de 6ml/Kg.
- Presión meseta inferior a 30 cm. H₂O.
- Hipercapnia permisiva.
- Posición semisentado 30° para evitar neumonía asociada a la ventilación.
- Ventilación en posición prono (11).

Conclusión

La sepsis, sepsis grave y shock séptico representan una seria amenaza para la salud pública debido a su alta incidencia, morbimortalidad significativa y costos asociados con su manejo. A través de una revisión exhaustiva de la literatura, se ha identificado una compleja interacción entre factores de riesgo, respuestas inmunitarias alteradas y disfunciones orgánicas subyacentes en el desarrollo y progresión de estas condiciones. Si bien se han realizado avances en el diagnóstico temprano y tratamiento de la sepsis, aún existen desafíos importantes, como la identificación de biomarcadores precisos, el manejo óptimo de la terapia antimicrobiana y la prevención de complicaciones a largo plazo en los sobrevivientes. Se necesita un enfoque multidisciplinario y una mayor investigación para mejorar la comprensión de la patogénesis de la sepsis y desarrollar estrategias más efectivas para su prevención, diagnóstico y tratamiento.

Referencias

- Arriagada S D, Díaz R F, Donoso F A, Cruces R P. Clasificación PIRO en sepsis grave y shock séptico pediátrico: Nuevo modelo de estratificación y su utilidad en pronóstico. Rev Chil infectología [Internet]. 2010 Feb;27(1). Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182010000100002&lng=en&nrm=iso&tlng=en
- Rodríguez IM, Borroto CAR, Pérez YC, Reyes LF, Cruz YB, Rodríguez YC. Esteroides en sepsis grave y shock séptico. Aspectos polémicos. Mediciego. 2014;20(2).
- Prado-Díaz A, Castillo A, Rojas DM, Chávez-Vivas M. Marcadores moleculares en el diagnóstico y pronóstico de sepsis, sepsis grave y choque séptico. Rev la Fac Med

[Internet]. 2017 Jan 1;65(1):145–55. Available from:
<https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/53876>

Cols EM, Reniu AC, Ramos DR, Fontrodona GP, Romero MO. Manejo de la sepsis grave y el shock séptico en un servicio de urgencias de un hospital urbano de tercer nivel. Oportunidades de mejora. *Emergencias Rev la Soc Española Med Urgencias y Emergencias*. 201AD;28(4):229–34.

Vera Carrasco O. Protocolo diagnóstico terapéutico de la sepsis y shock séptico. *Rev Médica La Paz*. 2010;16(1):45–52.

Banchón Alvarado JD, Fernández Saquicela CA, Villacís Nieto JM, Camacho García DE. Conceptos actuales de sepsis y shock séptico. *J Am Heal [Internet]*. 2020 Jul 20;3(2):102–16. Available from: <http://www.jah-journal.com/index.php/jah/article/view/38>

Ballesteros MA, Miñambres E, Fariñas MC. Sepsis y shock séptico. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado [Internet]*. 2014 May;11(57):3352–63. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S030454121470784X>

Bordogna A, Bergna D. Sepsis, sepsis severa y shock septico. *Ludovica pediátr*. 2018;21–32.

Vera Carrasco O. Sepsis y shock séptico. *Cuad Hosp Clínicas*. 2019;60:61–71.

Crespo JRÁ. Protocolo para el manejo de la sepsis grave y el shock séptico en el servicio de urgencias. *Universidad de Ciencias Médicas*; 2016.

Dueñas JHJ, Falcón DA, Ferrer MDI, Carballosa IS, Marrero JN. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la sepsis grave. *Medisur*. 2009;7(1):59–64.

© 2024 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).