

# SHOCK SÉPTICO

Ana Belso Candela  
S<sup>o</sup> Medicina Interna  
Hospital Gral. de Elda

# Definiciones

• **INFECCIÓN:** respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos (m.o.) o a la invasión de un huésped estéril a esos m.o.

• **BACTERIEMIA:** presencia de bacterias viables en la sangre. Otros m.o: funguemia, viremia, parasitemia.

- **SIRS** (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica): respuesta inflamatoria diseminada a diversas agresiones clínicas. Se reconoce por la presencia de  $\geq 2$  de los siguientes parámetros:
  - $T^a > 38^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}\text{C}$
  - $\text{FC} > 90 \text{ lpm}$
  - Leucocitos  $> 12.000/\mu\text{L}$  o  $< 4.000/\mu\text{L}$ , o  $n^{\circ}$  cayados  $> 10\%$
  - $\text{FR} > 20 \text{ rpm}$  o  $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ .

- **SEPSIS:** infección, documentada o sospechada, y SIRS.
- **SEPSIS GRAVE:** asociada a algún dato de disfunción de órganos, hipoperfusión o hipoTA que remonta con infusión de volumen.

## SIGNOS DE HIPOPERFUSIÓN TISULAR:

- Acidosis metabólica

-Hipoxemia arterial:

$\text{PaO}_2 < 75 \text{ mmHg}$  ó  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ .

-Oliguria:  $< 30 \text{ mL/h}$  3h ó  $< 70 \text{ mL/h}$  24h.

-Coagulopatía: aumento en TP o descenso de plaquetas del 50% (ó  $< 100.000/\text{mm}^3$ ).

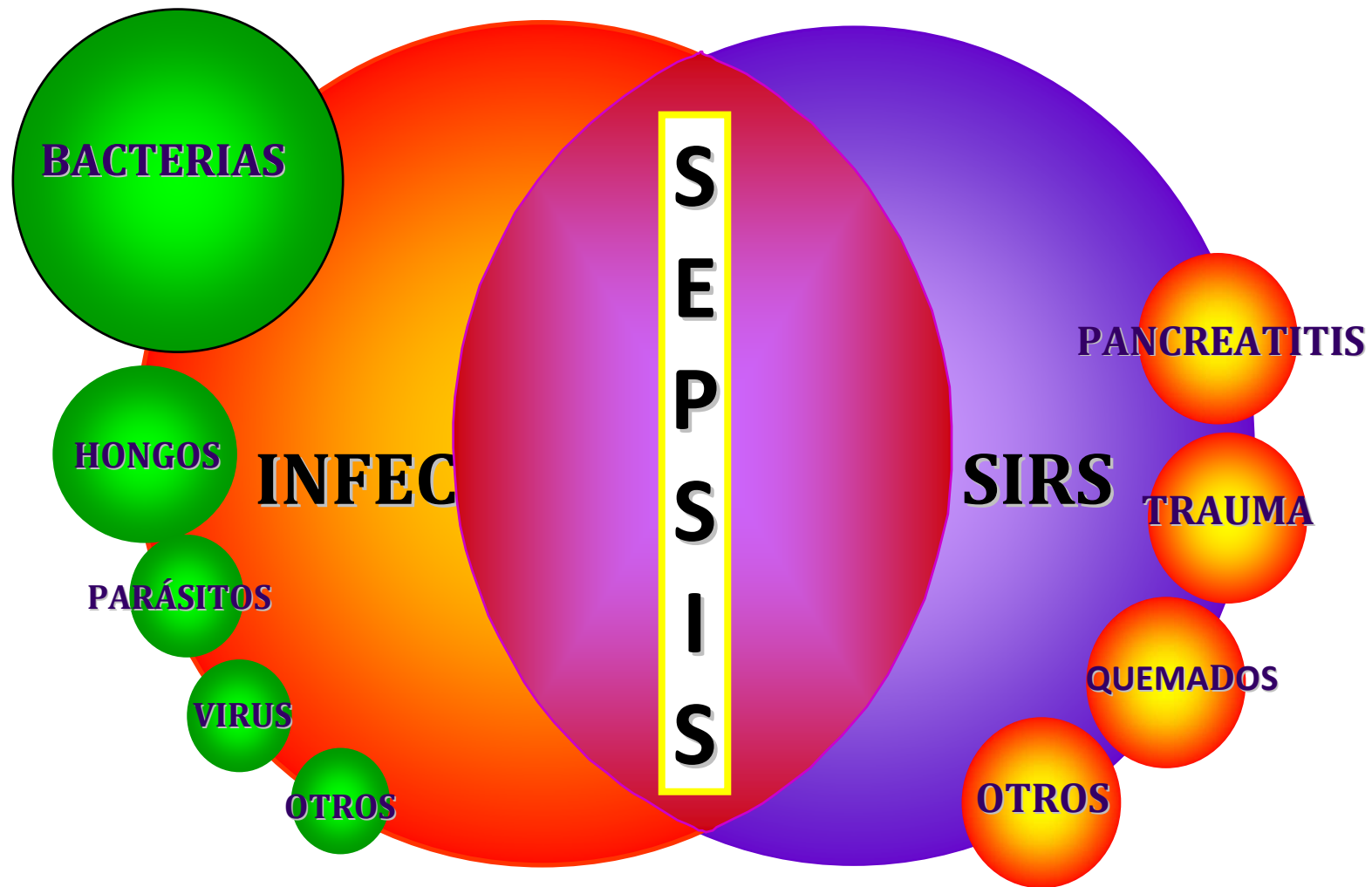
-Encefalopatía: Glasgow  $< 14$  ptos.

- **SHOCK:** TAS <90 mmHg, TAM <70 mmHg o **reducción >40 mmHg** en TAS basal, que no remonta tras la infusión de volumen.
- **SHOCK SÉPTICO:** situación de **sepsis con hipoTA que no remonta** a pesar de una adecuada reposición de volumen y que requiere de **drogas vasoactivas** (VA). Es una forma de shock distributivo, con una marcada reducción de resistencias vasculares sistémicas, a menudo asociado con un aumento del GC.

- **FALLO MULTIORGÁNICO (FMO):** alteración en la función de los órganos en un paciente agudamente enfermo, en el que **no se puede mantener la homeostasis.**



# ***SIRS. Infección. Sepsis***



**The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. *Chest*. 1992;101:1644-1655.**

# EPIDEMIOLOGÍA

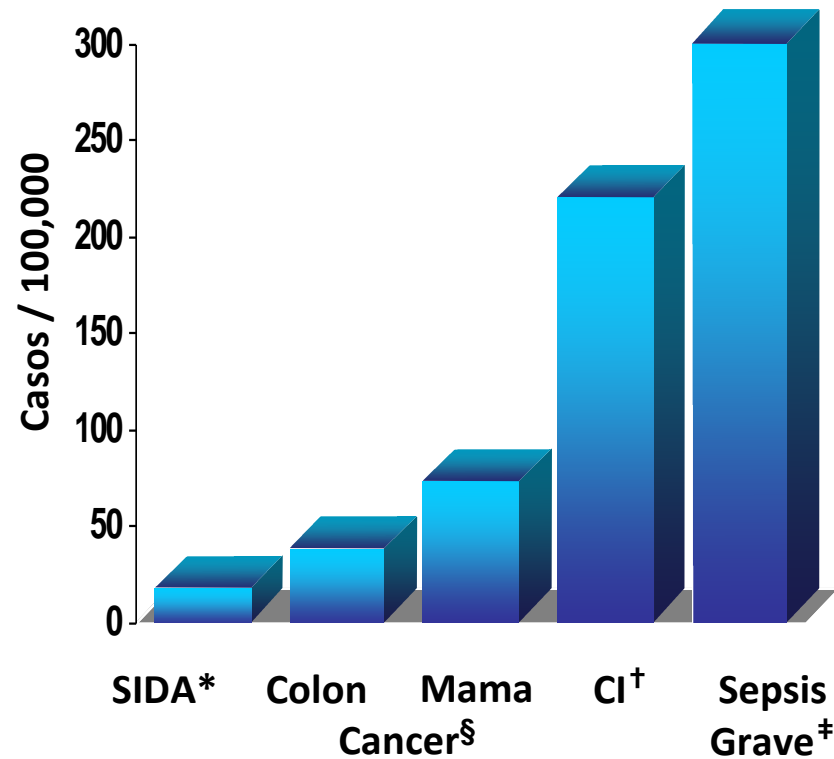
- Incidencia de sepsis grave = 3 casos/1000 hab, 2 casos/100 pacientes ingresados.
- Incidencia en aumento, mortalidad en descenso.
- Mediana de edad: 60 años.
- Incidencia superior en varones y raza no blanca.
- FMO: 2/3 por bacterias GN (meningococo, enterobact y *pseudomonas*). GP más frec: neumococo, estreptococo, *S. Aureus*, *clostridium*.
- Funguemia (+ frec *Candida*): infección grave, más frec en pacientes Idep y Qx abdominal.

En las últimas décadas se ha observado un incremento anual del 8,7% debido fundamentalmente a:

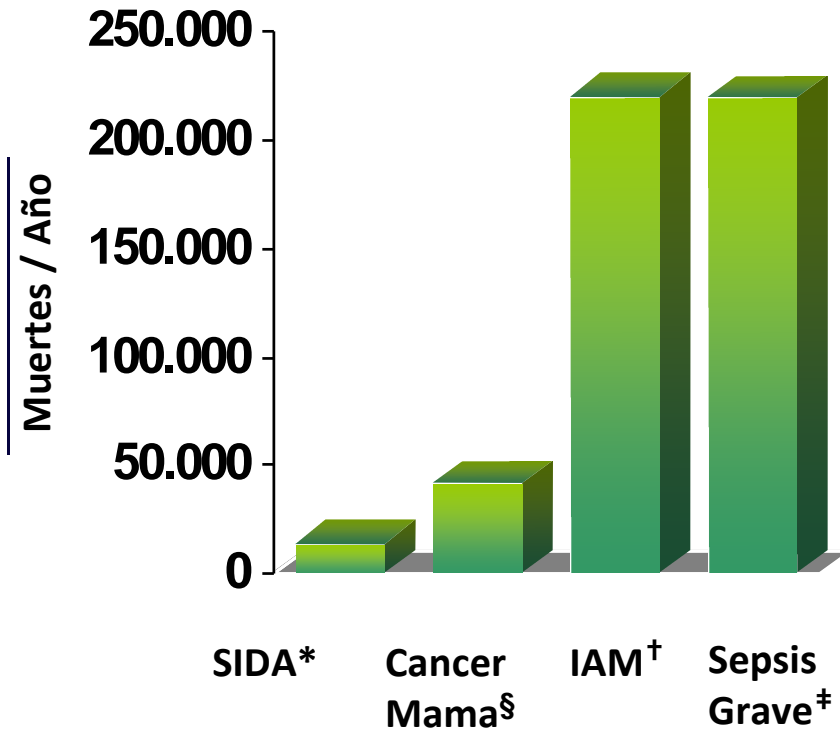
- **Tratamientos** más agresivos
- **Procedimientos** más invasores
- **Mayor supervivencia** de los individuos más susceptibles: (*ancianos, neonatos, enfermos crónicos, politraumatizados, quemados, inmunodeprimidos, oncológicos...*)

# Sepsis Grave: Comparación con otras enfermedades

## Incidencia

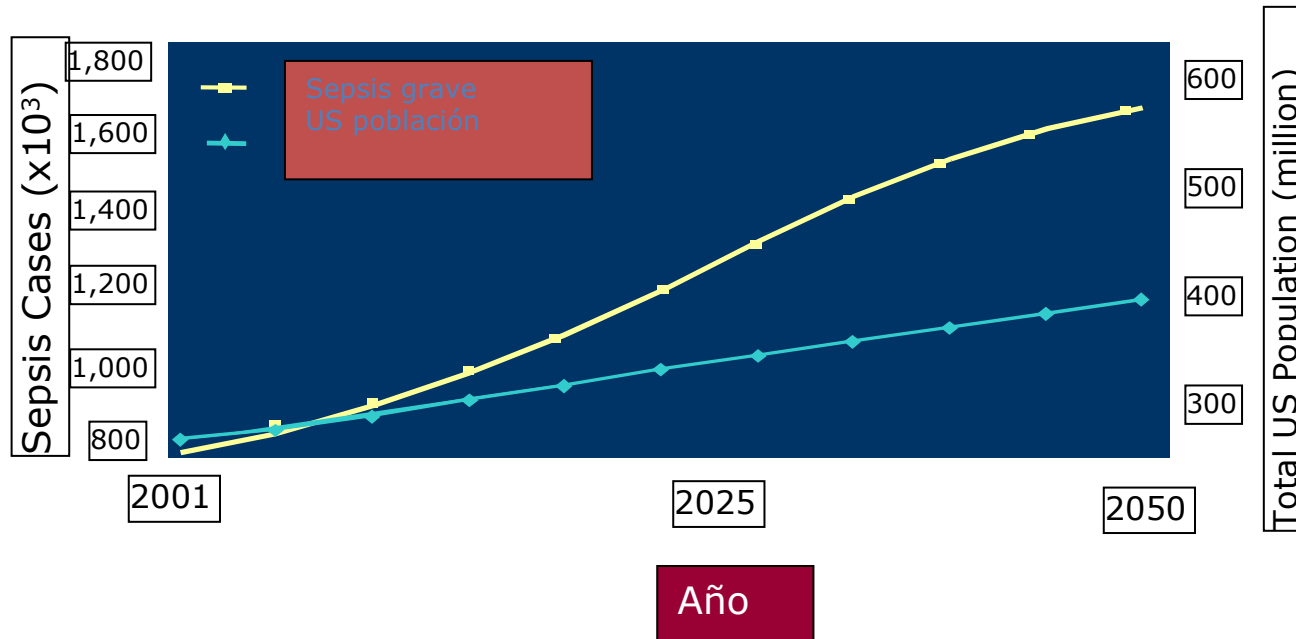


## Mortalidad



<sup>†</sup>National Center for Health Statistics, 2001. <sup>§</sup>American Cancer Society, 2001. \*American Heart Association, 2000. <sup>‡</sup>Angus DC et al. *Crit Care Med.* 2001

# Incidencia de la sepsis grave

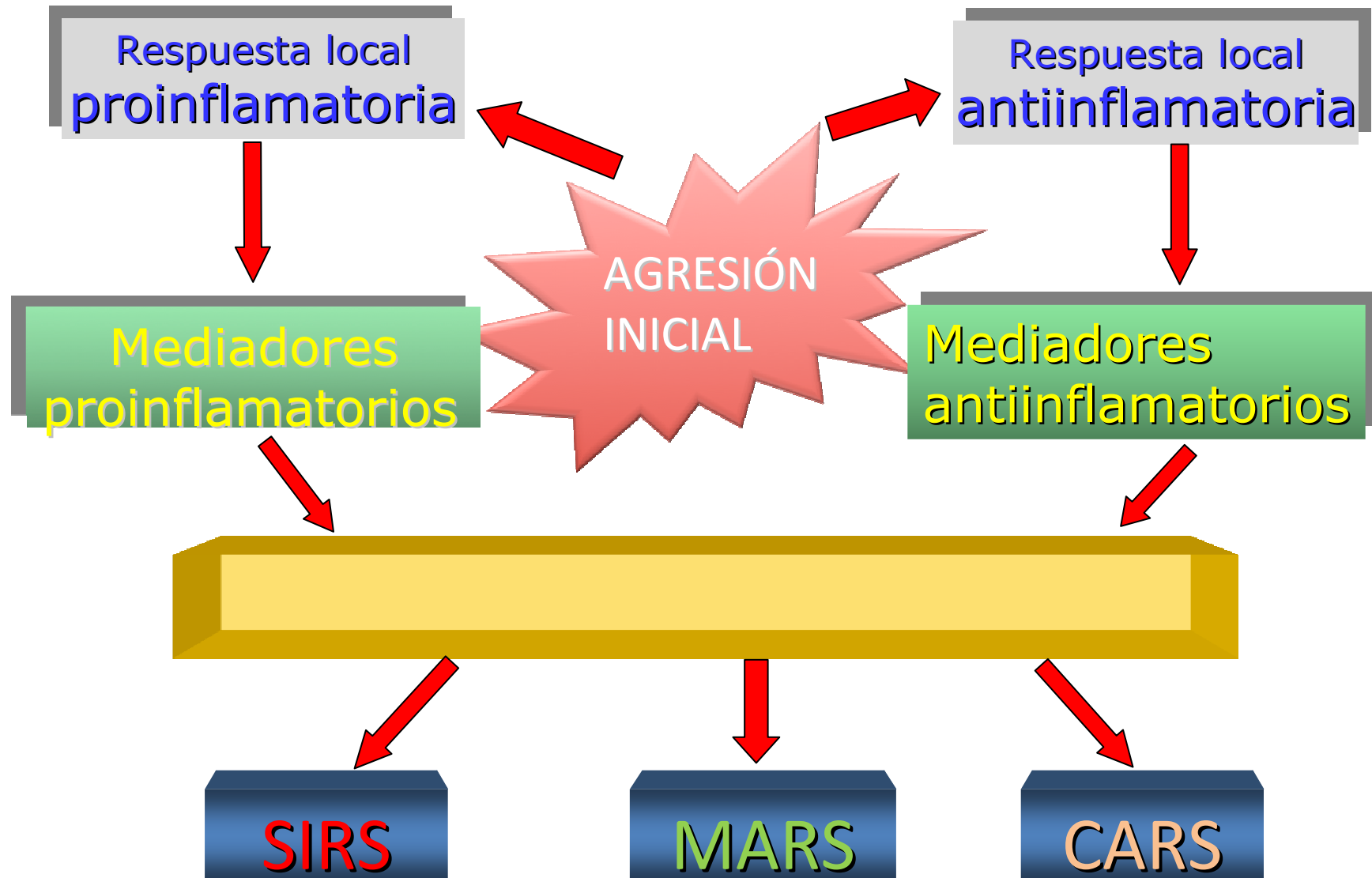


Se calcula que cada año se producen 18 millones de casos de sepsis grave en todo el mundo, lo que equivale a la población de Dinamarca, Finlandia, Irlanda y Noruega

# FISIOPATOLOGÍA

- Entrada m.o a torrente circulatorio desde: **foco infeccioso, flora endógena, inoculación directa.** Puerta de entrada no se identifica en 25% casos de sepsis nosocomial.
- Factores que influyen en el pronóstico:
  - Respuesta anormal a la infección.
  - Enfermedad subyacente.
  - Edad.
  - Lugar de la infección.
  - Positividad de los HC.
  - Tipo de m.o.
  - Tto antimicrobiano.
  - Shock y FMO.

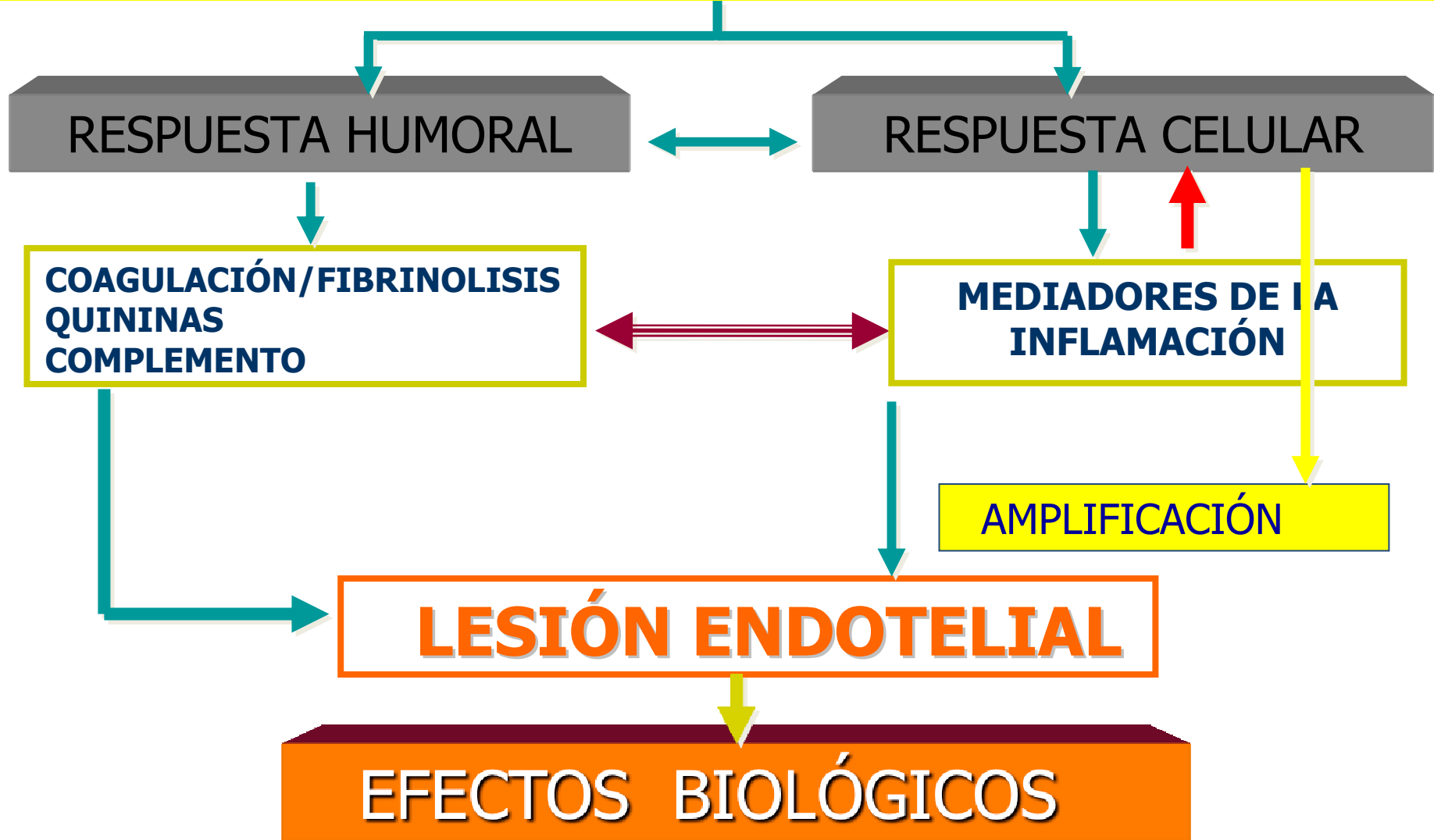




SIRS: systemic inflammatory response syndrome

MARS: mixed antagonist response syndrome

CARS: compensatory anti-inflammatory response syndrome



# Consecuencias de la lesión endotelial

Ruptura endotelial:

↑ Permeabilidad → Pérdida de líquidos IV

Vasodilatación descontrolada:

↓ Resistencias vasculares → Hipotensión

Hipercoagulabilidad más hipofibrinólisis:

Microtrombosis → No perfusión tisular

**HIPOXIA TISULAR**

↓  $\overline{\text{SVO}_2}$ , ACIDOSIS LÁCTICA

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

## Signos y síntomas generales dependientes de la respuesta inflamatoria

- Afectación del estado general
- Fiebre, escalofríos
- Taquipnea, disnea (ALI, SDRA)
- Náuseas, vómitos
- Taquicardia
- Hipotensión
- Alteración del estado de conciencia
- Oliguria, anuria
- Petequias, equimosis (CID)

## Signos y síntomas de la Infección

### Son dependientes de:

- ✓ Localización
- ✓ Germen causal
- ✓ Intensidad
- ✓ Co-morbilidades

## Signos y síntomas secundarios a la disfunción de los distintos órganos

- ❖ Cardiocirculatorio
- ❖ Respiratorio
- ❖ Renal
- ❖ Hepático
- ❖ Metabólico
- ❖ Hematológico
- ❖ Otros

## MC del fallo circulatorio

**HIPO TENSION:** TAM < 75 mmHg, o ↓40 mmHg de TAS

**HIPOPERFUSION / HIPOXIA TISULAR:**

- Alteración del nivel de conciencia
- Enlentecimiento del relleno capilar
- Piel fría y sudorosa
- Oliguria < 0,5 ml/K/h
- pH < 7,30, Bicarbonato arterial < 20 mEq/l
- Hiperlactacidemia > 2-4 mmol/l
- Aumento de la SvO<sub>2</sub> > 70%



# Manifestaciones Respiratorias

**TAQUIPNEA:** Fr >30rpm

**HIPOXEMIA:** pO<sub>2</sub> < 75 mmHg

**ALI** (Lesión alveolar aguda): **PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <300**

**SDRA** (Sd distres resp del adulto): PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <200

Suelen manifestarse como **infiltrados pulmonares bilaterales** en ausencia de neumonía o IC.

- MC SNC: **confusión**.
- MC RENALES: **Oliguria, IRA** (suelen ser reversibles).
- MC HEMATOLÓGICAS: **leucocitosis** con neutrofilia, leucopenia (mal px), **trombopenia**, asociada o no a **CID** (sangrado o trombosis).
- MC METABÓLICAS: **hiperglucemia**, acidosis láctica en sepsis grave. Si hipoglucemia, descartar patología suprarrenal.
- MC DIGESTIVAS: ictericia colestásica.
- MC CUTÁNEAS: erupciones difusas, equimosis, necrosis, livideces, embolismos sépticos...

# DIAGNÓSTICO

# Pruebas complementarias

- **Analítica gral:** HGG, BQ (gluc, urea, Cr, Na<sup>2+</sup>, K<sup>+</sup>, perfil hepático), Coagulación, Dímero D.
- **Orina:** A y S.
- **Gasometría arterial**
- **PCR, procalcitonina** (valor dx y pronóstico)
- **Lactato:** > 3 mmol/L ó 24 mg/dL.
- **Rx tórax**
- **Otras pruebas de imagen** según sospecha diagnóstica.

# Pruebas microbiológicas

- Toma de **muestras para Gram y cultivo** antes de iniciar el tratamiento antibiótico:  
Hemocultivos (x3), orina, esputo, heces, LCR, líquido pleural, líquido ascítico, drenajes qx, exudados...
- **Repetir** la toma de muestras si los cultivos iniciales han sido negativos, aunque se haya iniciado tratamiento antimicrobiano.

## Origen más frecuente según adquisición

- **Comunitaria:** Urinario, Respiratorio.
- **Asociados a cuidados sanitarios:** Urinario, catéter vascular.
- **Nosocomial:** catéter vascular, urinario

# Diagnóstico diferencial

## SRIS no asociado a infección:

- Pancreatitis
- Quemaduras
- Traumatismos
- Insuficiencia. SR
- TEP aneurisma aórtico disecante o roto
- IAM, taponamiento cardíaco
- Hemorragia oculta
- Anafilaxia, sobredosis de fcos o drogas.

# SOFA: Sepsis Organ Failure Assessment

	<i>Disfunción</i>	<i>Fallo</i>
	Nº de órganos en fallo	Mortalidad
PaO <sub>2</sub>	1	21,8%
Plac	2	36%
Bilir	3	52,5%
TA n	4	75,1%
GCS	5	86,1%
Crea		

\* µg/kg.min



# TRATAMIENTO

# Tres pilares básicos

1. Soporte vital
2. Control de la infección:  
antibioterapia y drenaje.
3. Modulación de la respuesta  
inmunológica

# Tres pilares básicos

1. Soporte vital
2. Control de la infección:  
antibioterapia y drenaje.
3. Modulación de la respuesta  
inmunológica

# Medidas básicas

- Canalizar 2 vías periféricas
- Sondaje vesical
- Monitorización: TA, FC, ritmo, SO<sub>2</sub> y diuresis cada hora.
- Cateterismo Arteria Pulmonar (Swan-Ganz): determinar presiones pulmonares, PCP y GC.

# Tratamiento de soporte

- Medidas agresivas de resucitación en las primeras 6 h mejoran el pronóstico.

- **OBJETIVOS:**

- PVC 8-12 mmHg
- PAM > 65 mmHg
- Flujo urinario 0.5 ml/Kg/h
- SVCO<sub>2</sub> > 70%

# 1. Mantenimiento oxemia tisular:

- **Oxigenoterapia:** mantener  $SO_2 > 95\%$
- Si SDRA: **VMI** (con cabecera a  $45^\circ$  para evitar aspiración).
- **Transfusión de c. Hematíes** si  $Hb < 7$  g/dL ( $< 9$  g/dL en cardiópatas).
- **Bicarbonato** sólo si  $pH < 7.2$

Si no se logra  $SV_cO_2 > 70\%$ : aumentar el GC con **Dobutamina** (2.5 ug/kg/min...ir aumentando ritmo 2.5 cada 30 min hasta máx. 20 ug/kg/min).

Asociar siempre vasopresores para evitar hipoTA:

**Noradrenalina** (0,03-0,3 $\mu$ g/Kg/min), **Dopamina** ( $> 10$ -20 ug/Kg/min)

## 2. Soporte hemodinámico:

- Resucitación hídrica. Agresiva en las 1<sup>ª</sup> 24 h:
  - **Cristaloides** (*S. Fisiol 0.9%, Ringer lactato*): 500–1000 cc en 30 min. Más volumen, más edema.
  - **Coloides** (*Voluvén, albúmina*): 300-500 cc en 30 min.
- Repetir hasta PAM y Gasto Urinario adecuado.
- **Evaluar sobrecarga** de fluidos.
- Si no se consigue PAM > 65 mmHg, iniciar **DA** (dosis > 10 ug/kg/min) o **NA**. Misma eficacia.
- Si shock refractario, añadir **Vasopresina** a dosis bajas (0.01-0.04 U/min).

### 3. Control glucémico:

- Frecuente **hiperglucemia con resistencia a insulina** en pacientes críticos.
- Control estricto de la glucemia **reduce mortalidad** hasta 29% en paciente crítico.
- Objetivo: glucemias < 150 mg/dL.
- **Bomba de infusión de insulina**. Ej: 50 UI ins regular en 50 cc SSF 0.9%.

### 4. Soporte nutricional: infusiones continuas de glucosa. Posteriormente alimentación, preferible vía enteral.



## 5. Soporte hemostático:

- Transfusión de **CH** si Hb <7 g/dL (salvo cardiopatía o hemorragia activa).
- Si diátesis hemorrágica: **PFC, plaquetas** (si < 5.000/uL o < 30.000 con sangrado activo).

5. IRA: si no mejora con reposición de volumen, **hemodiálisis** diaria o **hemofiltración** venosa continua.

6. Otras medidas: profilaxis de TVP con **HBPM** y de úlcera gástrica de estrés con **antiH2** (ranitidina 50 mg/8h iv).

# Tres pilares básicos

1. Soporte vital
2. Control de la infección:  
antibioterapia y drenaje.
3. Modulación de la respuesta  
inmunológica

# Tratamiento antimicrobiano

## Precoz, Empírico y Correcto

La terapia antimicrobiana empírica inicial inapropiada se asocia a una mayor mortalidad a los 28 y 60 días y al incremento del riesgo de progresión de la respuesta inflamatoria del 74%

Garnacho Montero y col. Crit Care Med 2003; 3(12):2742-2751

- La elección del ATB puede ser compleja y deben considerarse diversos factores:
  - Edad
  - ATB reciente
  - Comorbilidad
  - Adquisición comunitaria vs nosocomial
  - Gram
  - Patrones locales de resistencias

- Precoz, tras extracción de cultivos.
- Vía i.v.
- Dosis plenas
- Ajustar a función renal y hepática
- Paralelamente, intentar identificar el foco séptico para su erradicación: drenaje de abscesos, desbridamiento de tejidos necróticos, recambio de catéter...

Patógeno y foco desconocidos: ATB de amplio espectro que cubra GP y GN. Controversia.

-¿Monoterapia?: misma eficacia demostrada de **Carbapenemes** y **Cefalosporinas de 3ª y 4ª G** y a su vez comparados con la asociación de beta-lactámico + AG. Preferible si nefropatía.

-Dosis única de AG y continuar con monoterapia?

-Neutropénicos: siempre cubrir *Pseudomonas* con 1 o 2 ATB.

- Si infección asociada a catéter o riesgo de SARM:  
**Vancomicina** o **Teicoplanina**.

- Si origen nosocomial (paciente ingresado > 48 h o ingreso últimos 15 d), cubrir siempre Pseudomonas con 2 ATB :

### Betalactámico antipseudomónico

(ceftazidima, cefepime, piper-tazo, imipenem, meropenem). Si RAM a  $\beta$ -lact: Aztreonam.

+ **FQ** (levofloxacino o ciprofloxacino) ó **AG** (gentamicina o amikacina), 3-5 días.

–Si riesgo de infección fúngica (ATB previo de amplio espectro, vía central, nutrición parenteral...): **Fluconazol**. Si inestabilidad HD, neutropenia o C. No albicans: **Anfotericina B** o **Caspofungina**.

- Se debe **reevaluar el tto ATB en 48-72 h**, en base a evolución clínica y resultados de cultivos.
- Vigilar toxicidad, evidencia de respuesta, aparición de sobreinfecciones nosocomiales...
- Una vez identificado el patógeno, reducir espectro y continuar con **monoterapia ajustada a antibiograma**.
- Duración estándar: 7-10 días. Prolongar si lenta respuesta, foco de infección no drenable o lsup.



Foco/Situación	COMUNITARIA	NOSOCOMIAL
MENÍNGEO	Cefa 3G + Vanco +- Ampi	Carbapenem + Vanco
RESPIRATORIO	Cefa 3G + Macrólido/FQ	Peni antiPs+FQ +- Linezol
ABDOMINAL	Cefa 3G + Metronidazol Amoxicilina-clavulánico PIP/TZ	Carbapenem + Vanco
UROLÓGICO	Ampi + AG // Cefa 3G	Peni antiPse + AG + ampi
GINECOLÓGICO	Cefa 3G + Metronidazol	Carbapenem + Vanco
PARTES BLANDAS	No necrotiz: Cefa 3G + cloxa Necrotiz: Cefa 3G + Clindam	Carbapenem + Vanco
ENDOCARDITIS	Cloxa/Vanco + AG	Vanco + AG
CATÉTER IV	Cloxa/Vanco +- AG	Peni antiPs + Vanco + AG
ESPLENECTOMIZ	Cefa 3G altas dosis // Vanco+Cipro	Peni antiPs + Vanco
NEUTROPENIA	Peni antiPseud + AG +- Vanco	Peni antiPse + AG + Vanc
ADVP	Cloxa/Vanco + AG	Peni antiPs + Vanco
SIDA	Peni antiPseud + AG	Según gº de IDep
DESCONOCIDA	Cefa 3G o 4G	Peni antiPs + AG + Vanco

# Tres pilares básicos

1. Soporte vital
2. Control de la infección:  
antibioterapia y drenaje.
3. **Modulación de la respuesta  
inmunológica**

- Objetivo: controlar la respuesta inmunomoduladora responsable de múltiples complicaciones.
- Múltiples estudios con otras terapias sin éxito: metilprednisolona, ibuprofeno, antiTNF, antitrombina III..PCR humana recombinante recientemente no recomendada en base a los últimos estudios

Únicos que han demostrado ↑ **supervivencia**:

**ESTEROIDES** a dosis de stress sólo en el Shock Séptico cuando la hipoTA no responde al aporte de volumen y a las vasopresores:

Hidrocortisona 100 mg c/ 8h durante 5 días. (Bollaert 1998, Annane, 2002)

# Conclusiones

- Es un problema de **salud pública** por su elevada incidencia.
- Causa una **alta mortalidad**.
- Se va incrementando.
- La sepsis grave requiere un **tratamiento enérgico y precoz** en todas sus vertientes.
- Las **primeras horas son cruciales** para evitar la progresión del síndrome séptico y mejorar la supervivencia.

# Bibliografía

- Management of severe sepsis and septic shock in adults. UpToDate 2012.
- Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre, 6ª edición.
- Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia. SEIMC 2006.
- Guía de terapéutica antimicrobiana. Mensa J, et al. 2012.
- Surviving Sepsis Campaign Guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32: 858-73.