



DOI: 10.26820/reciamuc/6.(1).enero.2022.185-196

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/852>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 185-196



Shock séptico en el adulto

Septic shock in the adult

Choque séptico em adultos

**Luis Teodoro Palomeque Ávila¹; María Gabriela Asitimbay Regalado²;
Diana Isabel Landín Guarquilla³; Marillac Alexandra Masapanta Serpa⁴;
Liliana Elizabeth Verdugo Peralta⁵**

RECIBIDO: 15/11/2021 **ACEPTADO:** 05/12/2021 **PUBLICADO:** 30/01/2022

1. Médico; Médico Residente en el Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Cuidados Intensivos; Azogues, Ecuador; luisteo21@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-1252-3282>
2. Médica; Médico Residente en el Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Cuidados Intensivos; Azogues, Ecuador; magabrielar_91@hotmail.es; <https://orcid.org/0000-0003-0120-7938>.
3. Médica; Médico Residente en el Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Emergencia; Azogues, Ecuador; dianaisabel300613landin@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-6390-2739>.
4. Médica; Médico Residente en el Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Cirugía; Azogues, Ecuador; may.alex28@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8256-9599>.
5. Médica; Médico Residente en el Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Medicina Interna; Azogues, Ecuador; elyvp17@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-7033-9099>.

CORRESPONDENCIA

Luis Teodoro Palomeque Ávila

luisteo21@gmail.com

Azogues, Ecuador

RESUMEN

El shock séptico es un estado de hipoperfusión tisular en el contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, caracterizado clínicamente por vasodilatación excesiva y el requerimiento de agentes presores para mantenerla presión de perfusión de los órganos. Su pronóstico depende de la rapidez con que se instaure el tratamiento y, en particular, de la introducción de un tratamiento antibiótico adecuado. El shock séptico es una enfermedad frecuente, con una tasa de mortalidad de alrededor del 40%, lo que hace que constituya un reto de salud pública. El conocimiento de esta patología permite optimizar la atención inicial y reconocer los signos de alerta en pacientes sépticos con alto riesgo de desarrollar un shock séptico. El tratamiento inicial se basa en la administración de antibióticos tras la toma de muestras, la restauración de una hemodinámica satisfactoria mediante la expansión volémica y las catecolaminas y la gestión de las fallas orgánicas que se asocien. El cuidado de estos pacientes requiere una estrecha vigilancia y deben trasladarse a las unidades de cuidados intensivos.

Palabras clave: Sepsis; Shock Séptico; Falla Orgánica; Falla Circulatoria.

ABSTRACT

Septic shock is a state of tissue hypoperfusion in the context of a systemic inflammatory response syndrome, clinically characterized by excessive vasodilation and the requirement of pressor agents to maintain organ perfusion pressure. Its prognosis depends on the speed with which treatment is instituted and, in particular, on the introduction of adequate antibiotic treatment. Septic shock is a common disease, with a mortality rate of around 40%, which makes it a public health challenge. Knowledge of this pathology allows optimization of initial care and recognition of warning signs in septic patients at high risk of developing septic shock. Initial treatment is based on administration of antibiotics after sampling, restoration of satisfactory hemodynamics by volume expansion and catecholamines, and management of associated organ failure. The care of these patients requires close monitoring and they must be transferred to intensive care units.

Keywords: Sepsis; Septic Shock; Organ Failure; Circulatory Failure.

RESUMO

O choque séptico é um estado de hipoperfusão dos tecidos no contexto de uma síndrome de resposta inflamatória sistémica, clinicamente caracterizada por vasodilatação excessiva e a exigência de agentes de pressão para manter a pressão de perfusão dos órgãos. O seu prognóstico depende da rapidez com que o tratamento é instituído e, em particular, da introdução de um tratamento antibiótico adequado. O choque séptico é uma doença comum, com uma taxa de mortalidade de cerca de 40%, o que a torna um desafio de saúde pública. O conhecimento desta patologia permite a optimização dos cuidados iniciais e o reconhecimento dos sinais de alerta em pacientes sépticos com elevado risco de desenvolver choque séptico. O tratamento inicial baseia-se na administração de antibióticos após amostragem, restauração de hemodinâmica satisfatória por expansão de volume e catecolaminas, e gestão da falência de órgãos associados. O tratamento destes doentes requer uma vigilância rigorosa e devem ser transferidos para unidades de cuidados intensivos.

Palavras-chave: Sepsis; Choque Séptico; Falência de Órgãos; Falha Circulatória.

Introducción

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica a una infección. El shock séptico es la forma más grave de sepsis, con falla circulatoria refractaria a la expansión volémica y con disfunciones orgánicas. A lo largo de las últimas décadas, se ha producido un progreso en el tratamiento de la sepsis, particularmente a partir de la Surviving Sepsis Campaign (SSC), lanzada en 2002 por un grupo de expertos estadounidenses y europeos. Partían de la constatación de que la mortalidad de los pacientes sépticos se mantenía demasiado elevada, sin haberse beneficiado suficientemente del importante progreso de la reanimación, y que la razón principal de ello radicaba en la disparidad de tratamientos, no siempre óptimos, y en las dificultades que los intensivistas tenían para diagnosticar precozmente a los pacientes con riesgo elevado de mortalidad.

El concepto de golden hours en el tratamiento de la sepsis grave se acepta ahora comúnmente, ya que muchos estudios epidemiológicos han evidenciado que el pronóstico de la sepsis dependía del número de fallas orgánicas asociadas, pero también de la rapidez con que se instauraba el tratamiento.

Materiales y Métodos

La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enmarca dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que vamos a tratar los temas planteados a nivel teórico como es el Shock Séptico. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales electrónicos, es-tos últimos como Google Académico, Pub-Med, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis.

Resultados

Definición

El tercer consenso internacional de definición de sepsis y choque séptico publicado en el año 2016 introduce una nueva definición de sepsis, entendida como la “disfunción multiorgánica causada por una respuesta desregulada del huésped a una infección” (1), producida por una sobre activación (aumento de la inflamación) o supresión de la respuesta inmune (inmunosupresión). El nuevo concepto hace énfasis en la disfunción orgánica, eliminando el término “sepsis severa” empleado en guías anteriores (1) (2).

Epidemiología

Anualmente, más de 18 millones de personas en el mundo sufren de sepsis, con una incidencia de 66 a 300 casos por 100,000 habitantes en países desarrollados. La incidencia va en aumento debido al envejecimiento de la población (60 % de los pacientes sépticos tienen edad mayor o igual a 65 años), a comorbilidades propias de la edad y al uso de tratamientos inmunosupresores con una mortalidad calculada entre el 27 % y 36 % (3). Por año se presentan alrededor de 5 millones de muertes a pesar de los avances en el entendimiento de la enfermedad, y la mortalidad promedio es mayor del 30 % (3) (4). Lograr las metas de reanimación en sepsis y choque séptico se ha asociado con descenso en los índices de mortalidad; la presión arterial media (PAM) < 65 mmHg y la no respuesta a la reanimación con líquidos se ha asociado a un incremento en los desenlaces fatales (5).

En Latinoamérica, existen pocos estudios acerca del comportamiento epidemiológico de la sepsis; sin embargo, en Colombia se realizó un estudio con 826 pacientes diagnosticados con sepsis, de los cuales el 51 % la desarrolló por infecciones adquiridas en la comunidad, el 44 % en la UCI, y solo el 5 % durante la estancia en hospitalización en salas generales; siendo las infecciones intra

abdominales el diagnóstico más frecuente en un 18.6 %, seguida por neumonía adquirida en el hospital con 17 %, y la neumonía adquirida en comunidad en un 12.4 %.

Las comorbilidades más frecuentes fueron la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), falla cardíaca y diabetes mellitus (DM) (4).

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

Es un estado pro inflamatorio usualmente causado por infección; los criterios para síndrome de respuesta inflamatoria sistémica no son requeridos para el diagnóstico de sepsis, ya que entre el 10 % y 12 % de los pacientes con sepsis en las unidades de cuidados intensivos (UCI) no cumplen con estos criterios; por tal motivo, estos parámetros por sí solos no son útiles para identificar la totalidad de los pacientes con sepsis (3). Asimismo, la pancreatitis, la isquemia, el trauma e injuria tisular, o el choque hemorrágico, pueden también causar SRIS (6).

Tabla 1. Criterios del diagnóstico de SRIS.

Definido por la presencia de dos o más signos
Temperatura $> 38^{\circ}$ o $< 36^{\circ}$.
Frecuencia cardíaca > 90 lpm*.
Taquipnea, frecuencia respiratoria > 22 rpm**o hiperventilación (PaCO_2 *** < 32 mmHg****).
Leucocitos $> 12,000/\text{mm}^3$ o $< 4,000/\text{mm}^3$ o más de 10 % neutrófilos inmaduros.

Fuente: Adaptado de Scott M. Defining and Diagnosing Sepsis. Emerg Med Clin N Am 35(2017) 1-9.

Choque séptico y falla multiorgánica

La presencia de los criterios de sepsis más la documentación de hipotensión persistente que requiere de soporte vasopresor para mantener una PAM > 65 mmHg y un nivel de lactato sérico > 2 mmol/L, a pesar de manejar un volumen intravascular adecuado con cristaloideos (7) (1). Actualmente cuando mencionamos el término falla multiorgánica nos referimos al síndrome clínico que se caracteriza por disfunción de 2 o más órganos, o sistemas inducidos por sepsis (7).

Clasificación: escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) y qSOFA (Quick SOFA)

La escala SOFA es una herramienta que permite evaluar objetivamente la severidad de la disfunción orgánica. En el contexto de un paciente con infección, el diagnóstico clínico de sepsis se realiza si se cumple con 2 o más criterios; cuanto más alto es el puntaje mayor probabilidad de muerte (7) (1) (3).

Tabla 2. Escala SOFA.

Sistemas	Indicador	0	1	2	3	4
Respiracion	PaO ₂ /FiO ₂	400	< 400	< 300	< 200*	< 100*
Coagulacion	Plaquetas x10 ³ /ul	150,000	<150.000	< 100,000	< 50,000	< 20,000
Higado	Bilirrubinas (mg/dl)	< 1.2	1.2-1.9	2.5-5.9	6.0-11.9	>12
SCV		PAM >70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 ^a o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina ^a 5.1-15 o Epinefrina <0.1	Dopamina ^a > 15 o Epinefrina > 0.1 o Norepinefrina > 0.1
SNC	Escala coma Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal	Creatinina (mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	> 5.0
	Gasto urinario ml/d				< 500	< 200

* Con soporte respiratorio; PaO₂ (presión arterial de Oxígeno); FiO₂ (Fracción inspirada de oxígeno; PAM (Presión arterial media).

^a Dosis de vasopresor en microgramo (mcg)/ Kilo (Kg)/minuto.

Fuente: Adaptado de Singer M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis -3). JAMA. 2016;315(8):801-810.

Los cambios en la definición de sepsis tienen como objetivo identificar a los pacientes más enfermos, quienes son los que se benefician de una pronta intervención y en quienes se requiere del inicio oportuno de antibióticos de amplio espectro (3).

Existe una forma abreviada de la escala SOFA que no requiere variables de laboratorio, la cual se denominada qSOFA, esta incluye los siguientes criterios: a) frecuencia respiratoria ≥ 22 /min.; b) alteración del estado mental, escala de Glasgow < 15 y presión arterial sistólica (PAS) ≤ 100 mmHg (7) (1).

Fisiopatología de la sepsis y del choque séptico

La microcirculación comprende los elementos más pequeños del sistema circulatorio, una red de arteriolas, capilares y vénulas presentes en todos los órganos del cuerpo cuyo diámetro es menor de 150 μ m y se encarga de suplir los nutrientes y oxígeno necesarios para el metabolismo aerobio (8); la sepsis y el choque séptico afectan directamente la microcirculación. Esto ocurre como resultado del daño endotelial (fase preponderante en la fisiopatología del choque séptico) mediada de manera celular, principalmente por los leucocitos en el momento de interactuar con el endotelio y por mediadores



inflamatorios, (prostaglandinas, especies reactivas de oxígeno o proteasas) los cuales lesionan el endotelio, produciendo aumento de la permeabilidad capilar y disminución del tono vascular por vasodilatación, lo que conduce a hipovolemia relativa, hipotensión, inadecuada perfusión a órganos, depresión miocárdica, choque y muerte (9) (10).

Además del deterioro en la perfusión tisular, también se evidencia una incapacidad de las células para extraer y utilizar adecuadamente el oxígeno. Estas alteraciones pueden persistir aun después de corregir las anomalías hemodinámicas (9). Un mecanismo importante en la disfunción microcirculatoria es el aumento de producción del Óxido Nítrico (NO) que puede explicar la poca respuesta a los agentes vasoactivos. En estados sépticos la isoenzima inducible de NO se activa por medio de citocinas y endotoxinas, generando gran cantidad de NO que desencadena vasodilatación arteriolar, empeorando la disfunción macro y microcirculatoria (8) (10) (11).

Otro mecanismo de alteración en la perfusión tisular es la alteración en la coagulación durante la sepsis secundaria a disfunción endotelial. Las concentraciones de antitrombina se reducen por aumento de su degradación o alteración en la producción; la proteína C, un anticoagulante endógeno, está alterada por disminución en la síntesis e incremento en su consumo. Adicionalmente, la sepsis se encuentra asociada a una deficiencia relativa del ADAMTS13 (un tipo de desintegrina y metaloproteasa con trombospondina tipo 1 no. 13), lo cual resulta en acúmulos de grandes multímeros de factor Von Willebrand, que facilitan adhesión plaquetaria al endotelio dañado. El factor tisular (FT) es el iniciador principal de la coagulación en sepsis; la actividad del inhibidor de la vía del FT asociado al factor VIIa se puede alterar en sepsis, y conlleva a la activación de coagulación intravascular diseminada (CID) posterior a exposición con los lipopolisacáridos de las bacterias (12).

El deterioro en la oxigenación tisular es el punto final que explica la disfunción multiorgánica; la hipoxia tisular causa daño severo mitocondrial afectando la cadena respiratoria, lo que conlleva disminución de los niveles de Adenosín Trifosfato (ATP) y caída en el consumo de Oxígeno (13) (14).

Diagnóstico

El foco infeccioso puede no ser aparente al inicio debido a que el paciente puede referir variedad de síntomas inespecíficos (disnea, dolor abdominal, entre otros) con un amplio número de diagnósticos diferenciales. Resulta de vital importancia registrar en la historia clínica los antecedentes de infecciones recientes, exposición a antibióticos, cirugías y cultivos previos. En el examen físico se debe tener presente la presencia de rubor, calor, dolor, alteración en la funcionalidad, estado de conciencia, y presencia de dificultad respiratoria. Deben evaluarse cicatrices en busca de intervenciones quirúrgicas recientes, presencia de dispositivos médicos como catéteres, drenajes (nefrostomía, drenaje biliar), sonda vesical entre otros (15).

Se debe recolectar muestras de laboratorio y obtener cultivos previos al inicio de antibióticos, sin retrasar por ello su administración; se sugiere un retraso no mayor a 45 minutos entre la toma de cultivos y el inicio de la terapia antimicrobiana. Se deben recolectar al menos dos tomas de hemocultivos por vía percutánea (frascos de aerobios y anaerobios), y en caso de que el paciente tenga insertado algún dispositivo endovascular por más de 48 horas (ejemplo, un catéter venoso) se deberá tomar hemocultivos por cada uno de los lúmenes (7) (15).

Biomarcadores en sepsis

Procalcitonina (PCT)

Es un péptido cuya síntesis está regulada por el gen 1 calcitonina (CALC-1), su producción se activa en todos los tejidos en respuesta a una infección bacteriana mediada por la interleucina 6 (IL-6), factor de necro-

sis tumoral (FNT) e interleucina 1B (16). Se eleva en diversas situaciones clínicas como trauma, quemaduras severas, cirugía mayor (en especial posterior a bypass cardiopulmonar), estados post reanimación, pancreatitis aguda o hemorragia subaracnoidea; su presencia es altamente sensible para infección bacteriana con mejor rendimiento que la Proteína C reactiva y la IL-6 (17) (18).

Existen estudios que concluyen que la implementación de un protocolo antibiótico en pacientes críticos basados en los valores de PCT se asocia con una disminución en la duración del tratamiento sin un impacto significativo en el desenlace clínico final o en términos de costo efectividad (19). Adicionalmente, una revisión sistemática de Cochrane, en donde se incluyeron 10 ensayos con un total de 1215 participantes, concluyó que no hay suficiente evidencia para soportar el uso de antibióticos guiado por valores de PCT para disminuir mortalidad, duración de ventilación mecánica, reinfección o duración de tratamiento antibiótico en pacientes sépticos (20).

Ácido Láctico

La hiperlactatemia en sepsis se origina por tres procesos principales: en primer lugar, la hipoxia tisular que precipita el metabolismo anaerobio; en segundo lugar, por el incremento en la vía de glicolisis que excede la capacidad de la enzima piruvato deshidrogenasa para catalizar la conversión de piruvato a acetil coenzima A, aumentando de

este modo los niveles de lactato; y, en tercer lugar, debido al aumento de la actividad de la bomba Na/K ATPasa por estimulación beta adrenérgica (21).

Independientemente de su etiología, la hiperlactatemia en sepsis está relacionada de manera importante con un incremento en la tasa de mortalidad; por ejemplo, los pacientes hipertensos por sepsis sin hiperlactatemia tienen mejor pronóstico que los pacientes hipertensos con acidosis láctica (21) (22). Los pacientes con una disminución inicial del lactato en 24 horas tienen mejores desenlaces que los pacientes con niveles en sangre persistentemente elevados (22). Se ha documentado que la normalización del lactato por debajo de 2 mmol/L durante la reanimación temprana en sepsis es el predictor más fuerte de sobrevida, seguido por una depuración del lactato del 50 % dentro de las primeras 6 horas de presentación (23).

Tratamiento

Existen pilares básicos en el tratamiento como los líquidos endovenosos, los vasopresores y los antibióticos de amplio espectro, principalmente en los pacientes que están con choque séptico. Es crucial el inicio temprano del tratamiento debido a que cualquier dilación en el mismo puede precipitar la evolución hacia disfunción orgánica múltiple y muerte (24). En las últimas guías encontradas se documenta la reanimación por metas con el fin de disminuir la mortalidad asociada.

Tabla 3. Objetivos de la Resucitación en Sepsis y Choque Séptico.

Dentro de la primera hora	Dentro de las primeras 3 horas	Dentro de las primeras 6 horas	Dentro de las primeras 24 horas
<ul style="list-style-type: none"> Resucitación con cristaloides: Iniciar retos de volumen iniciales con bolos de hasta 30 cc/kg. a. Reducir la rata de infusión si hay aumento de la presión de cavidades cardíacas sin mejoría hemodinámica concurrente. 	<ul style="list-style-type: none"> Medición sérica de lactato. Iniciar antibioticoterapia de amplio espectro (preferiblemente dentro de la primera hora). Obtener al menos 2 hemocultivos previo al inicio del tratamiento si estos no implican un retraso mayor a 45 min. 	<ul style="list-style-type: none"> PVC: 8-12 mm hg (>12 mmHg si VMI). PAM: >65 mmHg. GU>0.5 ml/kg/h. ScvO2 > 70 %. SvO2>65 %. Aclaramiento del lactato a una velocidad aproximada de un 20 % cada 2 horas. Control de la fuente de infección si es posible. 	<ul style="list-style-type: none"> Glucosa < 180mg /dl. En pacientes ventilados: presiones meseta<30cmH2O. Hemoglobina >7 mg/dl Plaquetas >20.000 si el paciente tiene alto riesgo de sangrado.

Referencias: Rhodes A et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. *Intensive Care Med* (2017) 43:304-377. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (SEPSIS-3). *JAMA*2016;315(8):801–10.

Concepto de golden hours

A partir de la publicación del estudio de Rivers et al en 2001, la rapidez y la intensidad del tratamiento de la sepsis grave se han impuesto como los principales factores del pronóstico (25). Este estudio refleja ante todo la importancia de un rápido abordaje diagnóstico e intensivista, con el fin de optimizar parámetros vitales como la presión arterial media y la perfusión tisular monitorizada indirectamente mediante la saturación de oxígeno en sangre venosa.

En estos estudios, la mortalidad, incluso en el grupo de control, fue inferior a la del estudio de Rivers et al. Ello demuestra la importante mejora de las prácticas intensivistas en la última década y sugiere que, más que el propio protocolo, lo que cuenta es la

rapidez de en la intervención y en la optimización hemodinámica.

Tratamiento de la infección

El tratamiento de la infección se basa en la erradicación del foco infeccioso y la terapia empírica con los antibióticos adecuados a la infección sospechada y a los gérmenes que suelen estar principalmente implicados. El control de la fuente de la infección es primordial y debe obtenerse tan pronto como sea posible, idealmente dentro de las 12 horas que siguen a la iniciación del tratamiento. El drenaje de un absceso, el lavado de la cavidad peritoneal o la extirpación de tejido necrótico en un paciente con shock séptico no deben retrasarse. El tratamiento con antibióticos debe ser lo más precoz posible y retrasarse como mucho unos po-



cos minutos, el tiempo de tomar las muestras bacteriológicas mínimas (hemocultivos, sedimento urinario y urocultivo, muestras pulmonares). Cada hora adicional antes de iniciar este tratamiento en un paciente con shock séptico agravaba el pronóstico vital en un 12%. Debido a la urgencia que tiene la introducción del tratamiento con antibióticos en el shock séptico, tiene un carácter empírico, sin esperar los resultados de los estudios bacteriológicos. La eficacia de la terapia antibiótica empírica aplicada es un factor pronóstico importante. Depende de varios factores: la localización de la infección sospechada y los gérmenes principalmente implicados en ese tipo de infección, el carácter nosocomial o comunitario del paciente (y la ecología bacteriana), los antecedentes de administración de antibióticos al paciente y su carácter inmunodeprimido o no. Hay que adaptar la terapia con antibióticos a la infección que se sospecha, pero también debe ser de amplio espectro, es decir, cubrir todos los gérmenes potencialmente implicados, así como bactericida y sinérgica. Clásicamente, se añade ~ un aminoglucósido al tratamiento dirigido, sobre todo por su efecto bactericida, su espectro de acción muy amplio y la baja tasa de resistencias adquiridas. La terapia antibiótica empírica debe readaptarse cuando se disponga de los resultados bacteriológicos. La dosis de antibiótico administrada se suele aumentar en los pacientes con shock séptico, en particular en la primera inyección, debido a un mayor volumen de distribución en estos pacientes vasopléjicos con aumento del gasto cardíaco.

Monitorización

La sepsis grave obliga a un tratamiento en una unidad de cuidados continuos y de cuidados intensivos en caso de shock séptico. Una vez que se presenta la necesidad de administrar catecolaminas, es precisa la monitorización invasiva de la presión arterial, así como la colocación de un catéter venoso central. El catéter venoso central, además de administrar fármacos, permite

monitorizar la presión venosa central y la SvO₂ denominada central. Un paciente en shock séptico debe someterse a una estrecha monitorización hemodinámica (ecocardiografía, pulso impulsión continuous cardiac output [PiCCO]), para evaluar la volemia, la respuesta a la expansión volémica y la función cardíaca. La ecocardiografía, mediante una sencilla evaluación cualitativa, es suficiente para evaluar la respuesta potencial a la expansión volémica y permite detectar rápidamente una cardiomiopatía séptica (26). Los elementos fundamentales que también deben monitorizarse son la diuresis y la lactacidemia.

Expansión volémica

El shock séptico se caracteriza sobre todo por hipotensión arterial que, desde del mismo momento en que se empieza a atender al paciente y antes de cualquier evaluación hemodinámica, obliga a conseguir una expansión volémica. La hipovolemia, absoluta y relativa, es constante. El volumen administrado debe ser de al menos 30 ml/kg. Los cristaloides son las soluciones de elección, y los coloides ya no se recomiendan debido a su potencial efecto perjudicial sobre la función renal, sobre todo cuando se utilizan en dosis demasiado altas. Debe preferirse el lactato de Ringer debido a que su composición es más fisiológica en comparación con el plasma y no induce acidosis hiperclorémica. La albúmina se puede utilizar en caso de hipovolemia persistente a pesar de aportes consecuentes de cristaloides. Las pruebas de expansión volémica pueden continuarse mientras exista una respuesta hemodinámica positiva (mejora del gasto cardíaco), pero siempre debe valorarse la relación riesgo/beneficio, incluyendo el riesgo de agravación del edema pulmonar y la hipoxemia. Los productos sanguíneos lábilés (si la hemoglobina es superior a 8 g/dl) y los bicarbonatos no se recomiendan. Cuando la expansión volémica no permite alcanzar el objetivo de la presión arterial media superior a 65 mmHg, lo cual es constante en el shock séptico, se requiere la administra-

ción de catecolaminas. También se valora a menudo iniciar la perfusión de noradrenalina al mismo tiempo que la expansión volémica, con el fin de mejorar su eficacia, sobre todo si la presión arterial diastólica es particularmente baja.

Aminas

La noradrenalina es el vasopresor de elección en el shock séptico tan pronto como el paciente continúa estando hipotenso a pesar de la expansión volémica o, incluso, de modo inmediato si la presión arterial diastólica es especialmente baja. Además de su efecto vasoconstrictor que permite corregir la vasoplejía y, por lo tanto, la hipotensión, también induce un aumento del retorno venoso sistémico. Permitirá limitar la sobrecarga de volumen que se produce y que se asocia a sobremortalidad (27). Por el contrario, dosis demasiado altas de noradrenalina en pacientes que permanecerían hipovolémicos pueden producir isquemia tisular y agravar las fallas orgánicas (28). La disfunción ventricular izquierda (VI) es frecuente en el shock séptico y debe, por lo tanto, buscarse sistemáticamente, por lo general mediante una ecocardiografía. Así, la incidencia de la disfunción VI en las primeras 72 horas del shock séptico es del 60% (29), sin que se haya encontrado un factor de mal pronóstico para esta disfunción. En caso de disfunción VI, puede ser útil añadir un agente inotrópico como la dobutamina, si el paciente presenta signos persistentes de shock.

Corticoides

Se recomienda la utilización de dosis bajas de hemisuccinato de hidrocortisona (50 mg × 4/día por vía intravenosa) cuando la sepsis no parece controlarse. Su interés, sin embargo, sigue siendo objeto de debate y estudios contradictorios (30). La razón es que una parte de los pacientes en shock séptico presentan insuficiencia suprarrenal relativa y ya no tienen la capacidad de secretar suficiente cortisol en respuesta al estrés infeccioso. Este déficit relativo de cortisol pro-

voca hiporreactividad vascular frente a los vasoconstrictores endógenos y exógenos. En la práctica, los corticoides deben iniciarse en los pacientes en los que son necesarias dosis crecientes de noradrenalina (> 2 mg/h) a pesar de unos cuidados intensivos iniciales adecuados. El hemisuccinato de hidrocortisona se continúa durante un período de 5 días o se detiene antes si el paciente experimenta una mejora rápida.

Conclusiones

La sepsis es la disfunción multiorgánica secundaria a un proceso infeccioso, con alta incidencia y mortalidad si progresa al estado de choque séptico. Se debe realizar una identificación oportuna de los pacientes con sepsis por medio del puntaje de la escala SOFA, tomar cultivos, buscar focos de infección e iniciar de manera rápida y apropiada el tratamiento antibiótico empírico con el fin de poder controlar la infección y evitar desenlaces fatales; además, en los pacientes con inestabilidad hemodinámica se deberá iniciar un manejo de reanimación integral guiado por metas con líquidos endovenosos, monitorizando por diversos métodos la respuesta al aporte de estos líquidos para evitar sobrecarga de volumen, soporte vasopresor y, en caso de requerirlo, soporte ventilatorio invasivo. El personal médico y asistencial de los servicios de urgencias, hospitalización y cuidado intensivo deberán tener claridad en los procesos diagnósticos y de tratamiento, y adherirse a las guías de manejo de esta entidad para poder impactar de forma positiva la sobrevida de los pacientes con sepsis y choque séptico.

Bibliografía

1. Singer M, Deutschman C, Seymour C, Shanka Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock. JAMA. 2016.
2. Marshall J. Sepsis Definitions: a Work in Progress. Crit Care Clin. 2018.
3. Keeley A, Hine P, Nsutebu E. The recognition and management of sepsis and septic shock: a guide for non-intensivists. Postgrad Med J.

4. Ortíz G, Dueñas C, Rodríguez F, Barrera L, de La Rosa G, Dennis R, et al. Epimediology of sepsis in Colombian Intensive care units. *Biomédica: revista del Instituto Nacional de Salud*. 2014.
5. Uvizl R, Adamus M, Cerny V, Dusek L, Jarkovsky J, Sramek V, et al. Patient survival, predictive factors and disease course of severe sepsis in Czech intensive care units: A multicentre, retrospective, observational study. *Biomedical Papers*. 2016.
6. Scott M. Defining and Diagnosing Sepsis. *Emergency Medicine Clinics of North America*. [Online].; 2017 [cited 2022 5 18. Available from: <https://www.elsevier.com/books/severe-sepsiscare-in-the-emergency-department-an-issue-of-emergency-medicine-clinics-of-northamerica/perkins-jr/978-0-323-49646-9>.
7. Arsanios DM, Barragán AF, Garzón DA, Millán FC, Pinzón J, Ramos Isaza E, et al. Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. [Online].; 2017 [cited 2022 5 18. Available from: <https://es.scribd.com/document/353841539/Actualizacion-en-sepsis-y-choque-septico-nuevas-definiciones-y-evaluacion-clinica>.
8. Charlton M, Sims M, Coats T, Thompson JP. The Microcirculation and its measurement in sepsis. *J Intensive Care Med*. [Online].; 2017 [cited 2022 5 15. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC>.
9. Lipinska-Gediga M. Sepsis and septic shock is a microcirculation a main player? *Anaesthesiology Intensive Therapy*. [Online].; 2016 [cited 2022 5 15. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27660252>.
10. Russell J, Rush B, Boyd J. Pathophysiology of Septic Shock. *Crit Care Clin*. [Online].; 2018 [cited 2022 5 18. Available from: [https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704\(17\)30070-2/fulltext](https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704(17)30070-2/fulltext).
11. Pool R, Gomez H, Kellum JA. Mechanism of Organ Dysfunction in sepsis. *Crit Care Clin*. [Online].; 2018. Available from: [https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704\(17\)30068-4/fulltext](https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704(17)30068-4/fulltext).
12. Opal SM, van der Poll T. Endothelial barrier dysfunction in septic shock. *Journal of Internal Medicine*. [Online].; 2015. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/joim.12331>.
13. Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and septic Shock. *The New England journal of medicine*. [Online].; 2013. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1208623>.
14. Chen C, Deng M, Sun Q, Loughran P, Billiar TR, Scott MJ. Lipopolysaccharide stimulates p62 dependent autophagy-like aggregate clearance in hepatocytes. *Biomed Res Int*. 2014 .
15. Oliver Z, Perkins J. Source Identification and Source Control. *Emerg Med Clin North Am*. 2017.
16. Samsudin I, Vasikaran SD. Clinical Utility and Measurement of Procalcitonin. *Clin Biochem*. 2017.
17. Bréchet N, Hékimian G, Chastre J, Luyt C. Procalcitonin to guide antibiotic therapy in the ICU. *Int J Antimicrob Agents*. 2015.
18. Van Engelen et al. Biomarkers in Sepsis. *Crit Care Clin*. 2018.
19. Hohn et al. Procalcitonin-guided algorithm to reduce length of antibiotic therapy in patients with severe sepsis and septic shock. *BMC Infect Dis*. 2013.
20. Andriolo BNG, Andriolo RB, Salomão R, Atallah Ī. Effectiveness and safety of procalcitonin evaluation for reducing mortality in adults with sepsis, severe sepsis or septic shock. *Cochrane Database Syst*. 2017.
21. Suetrong B, Walley KR. Lactic Acidosis in Sepsis: It's Not All Anaerobic. Implications for Diagnosis and Management. *Chest*. 2016.
22. Fan S, Miller N, Lee J, Remick D. Diagnosis sepsis the Role of Laboratory Medicine. *Clin Chim Acta*. 2016.
23. Reddy AJ, Lam SW, Bauer SR, Guzman JA. Lactic acidosis: Clinical implications and management strategies. *Cleve Clin J Med*. 2015.
24. Rello J, Valenzuela Sanchez F, Ruiz Rodriguez M, Moyano S. Sepsis: a review of advances in Management. *Adv Ther*. 2017.
25. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001.
26. Vieillard-Baron A, Charron C, Chergui K, Peyrouset O, Jardin F. Bedside echocardiographic evaluation of hemodynamics in sepsis: is a qualitative evaluation sufficient? *Intensive Care Med*. 2006.
27. Boyd JH, Forbes J, Nakada T, 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*. 2011.

28. Murakawa K, Kobayashi A. Effects of vasopressors on renal tissue gas tensions during hemorrhagic shock in dogs. *Crit Care Med.* 1998.
29. 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.
30. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2008.

CITAR ESTE ARTICULO:

Palomeque Ávila, L. T., Asitimbay Regalado, M. G., Landín Guarquila, D. I., Masapanta Serpa, M. A., & Verdugo Peralta, L. E. (2022). Shock séptico en el adulto. *RECIAMUC*, 6(1), 185-196. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.\(1\).enero.2022.185-196](https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.(1).enero.2022.185-196)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.