

## **SHOCK. CONCEPTO. FISIOPATOLOGÍA, CLASIFICACIÓN Y MANEJO PREHOSPITALARIO Y HOSPITALARIO. FLUIDOTERAPIA.**

### **CONCEPTO:**

El shock es un síndrome caracterizado por la disminución de la perfusión tisular y entrega de oxígeno a los tejidos, por debajo de sus demandas metabólicas. Si se mantienen la situación, aparecerá disfunción de los órganos y tejidos afectados. Generalmente se activan mecanismos de compensación (aumento del tono adrenérgico, de la frecuencia y contractilidad cardíacas, vasoconstricción cutánea, muscular y esplácnica...) para preservar los órganos vitales (SNC y corazón) pero, si se mantienen en el tiempo, acaban resultando perjudiciales.

Así, el diagnóstico de shock es clínico y requiere la presencia de tres hechos:

- **Hipotensión arterial.**
- **Hipoperfusión tisular** (frialdad y palidez de extremidades con aspecto moteado, relleno capilar lento en lechos ungueales, acidosis metabólica secundaria por acúmulo de lactato...)
- **Disfunción orgánica** (del SNC con disminución del nivel de consciencia, del riñón con oliguria inferior a 0,5 ml/kg/h, dificultad respiratoria o isquemia miocárdica).

Existen diferentes etiologías y la mortalidad es elevada, aproximadamente un 40-60% en el shock séptico y hasta un 40% en el shock hemorrágico.

### **CLASIFICACIÓN:**

Clásicamente y para su estudio el estado de shock ha sido clasificado en cuatro grupos que a su vez pueden ser divididos en dos grupos principales de acuerdo a la condición fisiopatológica subyacente:

### AFECTACIÓN DEL CONTINENTE O EL CONTENIDO:

- Shock Hipovolémico (contenido, tanque): pérdida aguda de volumen intravascular ( $> 20\%$ ) de forma aguda. Esta pérdida puede ser externa o interna.
  - Hemorrágico: secundario a politraumatismo, sangrado digestivo, sangrado quirúrgico, complicación de un aneurisma.
  - No hemorrágico: deshidratación, quemaduras, tercer espacio inflamatorio, pérdidas digestivas, poliuria.
- Shock Distributivo (continente, tubería) (consecuencia de la disminución de las resistencias vasculares periféricas). Es debido a fenómenos que facilitan la salida de líquidos del espacio intravascular hacia el espacio intersticial, por vasodilatación secundaria a la acción de sustancias vasoactivas, o por la pérdida del tono simpático vascular.
  - Séptico, el más frecuente dentro del s. distributivo.
  - Anafilaxia.
  - Neurogénico, sobre todo traumático.

En España, según el estudio RESH (Registro Español de Shock) de la SEMES, el shock séptico representa el 64% del total, seguido del hipovolémico (20%), el cardiogénico (12%), el anafiláctico (2%) y otros (2%). La mortalidad del shock séptico es del 40-50%, pudiendo alcanzar hasta el 80%.

### AFECTACIÓN DE LA BOMBA CARDÍACA:

- Shock cardiogénico: disfunción primaria en el corazón. La causa más frecuente es el síndrome coronario agudo, también puede producirse por miocardiopatías (miocarditis aguda, insuficiencia cardíaca), valvulopatías y arritmias.
  - Disminución de la descarga sistólica.
  - Disminución del llenado diastólico.
  - Alteraciones del ritmo o de la frecuencia cardíaca.
- Shock obstructivo: obstrucción mecánica al flujo sanguíneo. Puede ser por causa vascular extrínseca, intrínseca o por aumento de la presión intratorácica. (Causas: embolismo pulmonar, taponamiento cardíaco, neumotórax, obstrucción de la vena cava inferior).
  - Obstrucción de la descarga ventricular.

- Obstrucción del llenado ventricular.

Rara vez estos estados suelen darse en la práctica clínica en forma pura por lo que a menudo pueden coexistir varios patrones simultáneamente lo cual, que a veces dificulta la interpretación diagnóstica del método tratante por lo tanto es importante recordar que ante un paciente con un estado clínico compatible con shock los esfuerzos diagnósticos irán dirigidos a evaluar: “la bomba, el continente y el contenido”.

Por ejemplo, pacientes con shock séptico a menudo tienen un componente hipovolémico (debido a la disminución de la ingesta oral, pérdidas insensible, vómitos, diarrea) un componente cardiogénico (debido a la disfunción miocárdica relativa por la sepsis) y un componente distributivo (debido a los efectos inflamatorios y antiinflamatorios en la permeabilidad vascular y vasodilatación).

**HIPOVOLÉMICO:** Se produce por la disminución del volumen de sangre disponible en el interior de los vasos, ya sea por hemorragia, deshidratación, secuestro en tercer espacio, entre otros. La taquicardia es el signo más precoz, aparece si la pérdida es  $>$  de 15% de la volemia. La hipotensión aparece cuando la pérdida es  $>$  de 30% de la volemia. Puede acompañarse de taquipnea, oliguria y disminución del nivel de consciencia.

**CARDIOGÉNICO INTRÍNSECO:** provocado por el descenso de gasto cardíaco asociado a una pérdida de función sistodiastólica cardíaca. La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio extenso.

**CARDIOGÉNICO EXTRACARDÍACO Y OBSTRUCTIVO/COMPRESIVO:** por compresión extrínseca de las cavidades cardíacas que determina un fallo diastólico del corazón, como ocurre en el taponamiento pericárdico, neumotórax a tensión, grandes hernias diafragmáticas, ventilación mecánica, embolia pulmonar masiva, entre otros.

**DISTRIBUTIVO:** se caracteriza por una mala distribución vascular del gasto cardíaco, que incluso puede ser alto.

- **El subtipo más frecuente es el shock séptico**, que aparece típicamente por infecciones en individuos inmunodeprimidos o por patógenos especialmente virulentos en pacientes

inmunocompetentes. El shock séptico puede tener dos patrones hemodinámicos según el momento de evolución: uno inicial o hiperdinámico y otro en fases avanzadas o hipodinámico.

- Otros subtipos de shock distributivo son el **neurogénico**, producido por lesiones graves del sistema nervioso central como traumatismos, lesiones medulares, raquianestesia, etc., que ocasionan una alteración del tono simpático vasoconstrictor y disminución del gasto cardíaco. Los hallazgos típicos son hipotensión sin taquicardia y sin vasoconstricción cutánea.
- El **anafiláctico**, precipitado por alérgenos y producido por la intensa liberación de sustancias vasodilatadoras como la histamina; el tóxico, asociado a intoxicación por barbitúricos, fenotiacinas, o el shock asociado a ciertas endocrinopatías como la insuficiencia suprarrenal aguda.

Siguiendo parámetros hemodinámicos, se podrían distinguir, los siguientes tipos de shock:

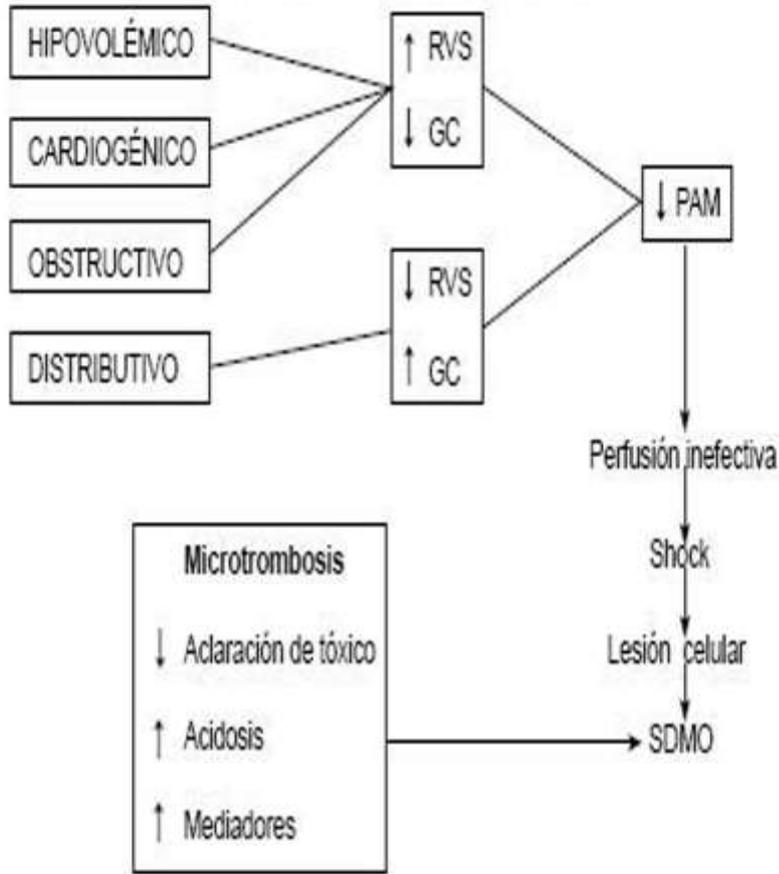
Cuadro 2. Clasificación del shock según parámetros hemodinámicos y oximetría<sup>6</sup>

Tipo de shock	GC	RVS	PcP	PVC	DO2	VO2	EO2	SvO2
Hipovolémico	↓	↑	↓	↓	↓	↑	↑	↓
Cardiogénico	↓	↑	↑	↑	↓	↓	↑	↓
-IAM de ventrículo izq.	↓	↑	↑	No ↑			↑	
-IAM de ventrículo der.	↓	↑	No ↓	↑	↓	↓		↓
Distributivo o séptico	↑	↓	No ↓	No ↓	↑	↔	↓	↑
<b>Obstrucciono extracardiaco</b>								
-Taponamiento cardiaco	↓	↑	↑	↑		↔	↑	
-Embolismo pulmonar	↓	↑	No ↓	↑	↓			↓

GC: gasto cardíaco; PcP: presión capilar pulmonar; RVS: resistencia vascular sistémica;  
 SvO2: saturación venosa central.  
 $CaO_2 = (1.34 \times Hb [g/dl] \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$   
 $CvO_2 = (1.34 \times Hb [g/dl] \times SvO_2) + (0.0031 \times PvO_2)$   
 $DO_2 = transporte\ de\ O_2 = (GC \times CaO_2)$   
 $VO_2 = consumo\ de\ O_2 = [GC \times (CaO_2 - CvO_2)]$   
 $EO_2 = extracción\ de\ O_2 = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$

Cada tipo de shock presenta un patrón hemodinámico diferente que permite hacer el diagnóstico diferencial. Con frecuencia, especialmente en fases avanzadas, los pacientes pueden presentar simultáneamente varias formas de shock con patrones hemodinámicos opuestos, lo que dificulta su diagnóstico y su manejo (por ej., es frecuente la asociación de shock séptico e hipovolémico, de forma que el tratamiento de uno enmascara al otro).

Figura 1. Mecanismos patogénicos del shock <sup>6</sup>



GC: gasto cardíaco; PAM: presión arterial media; SDMO: síndrome de disfunción multiorgánica;  
RVS: resistencia vascular sistémica.

<b>Clasificación etiológica del shock</b>
<p><b>Hipovolémico:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemorrágico.</li> <li>- No hemorrágico:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Tercer espacio (pancreatitis, quemaduras, obstrucción intestinal, ascitis).</li> <li>· Pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, fístulas).</li> <li>· Pérdidas urinarias (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida).</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Cardiogénico:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Miocardio:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· IAM ( pérdida muscular &gt; 40%).</li> <li>· Contusión miocárdica.</li> <li>· Miocarditis.</li> <li>· Miocardiopatías.</li> <li>· Depresión farmacológica/tóxica.</li> <li>· Depresión intrínseca (SRIS, acidosis, hipoxia).</li> </ul> </li> <li>- Mecánico:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Estenosis valvular o dinámica importante.</li> <li>· Insuficiencia valvular importante.</li> <li>· Comunicación interventricular.</li> <li>· Aneurisma ventricular con descenso de la fracción de eyección.</li> <li>· Rotura de músculos papilares o válvula.</li> <li>· Obstrucción de salida del ventrículo izquierdo.</li> </ul> </li> <li>- Arritmias.</li> </ul>
<p><b>Obstructivo extracardíaco:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Obstrucción vascular extrínseca:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Tumores mediastínicos</li> </ul> </li> <li>- Aumento de la presión intratorácica:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Neumotórax a tensión, PEEP.</li> </ul> </li> <li>- Obstrucción vascular intrínseca:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Embolia pulmonar.</li> <li>· Obstrucción de la vena cava.</li> <li>· Tumores.</li> <li>· Disección o coartación de aorta.</li> <li>· Hipertensión pulmonar aguda.</li> <li>· Taponamiento pericárdico.</li> <li>· Pericarditis constrictiva.</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Distributivo:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Séptico:</li> <li>- Anafiláctico:</li> <li>- Neurogénico:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Trauma medular.</li> </ul> </li> <li>- Endocrino:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Insuficiencia adrenal.</li> <li>· Crisis tiroidea.</li> <li>· Mixedema.</li> </ul> </li> <li>- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Pancreatitis.</li> <li>· Traumáticas,</li> <li>· By-pass cardiopulmonar.</li> </ul> </li> <li>- Disfunción hepática severa:</li> <li>- Intoxicaciones:</li> </ul>

## FISIOPATOLOGÍA Y MECANISMOS COMPENSADORES DEL SHOCK:

Siguiendo parámetros hemodinámicos, se podrían distinguir, los siguientes tipos de shock:

Cuadro 2. Clasificación del shock según parámetros hemodinámicos y oximetría<sup>6</sup>

Tipo de shock	GC	RVS	PcP	PVC	DO2	VO2	EO2	SvO2
Hipovolémico	↓	↑	↓	↓	↓	↑	↑	↓
Cardiogénico	↓	↑	↑	↑	↓	↓	↑	↓
-IAM de ventrículo izq.	↓	↑	↑	No↑	↓	↓	↑	↓
-IAM de ventrículo der.	↓	↑	No↓	↑	↓	↓		↓
Distributivo o séptico	↑	↓	No↓	No↓	↑	↔	↓	↑
<b>Obstrucciono extracardiaco</b>								
-Taponamiento cardiaco	↓	↑	↑	↑	↓	↔	↑	↓
-Embolismo pulmonar	↓	↑	No↓	↑	↓			↓

GC: gasto cardiaco; PcP: presión capilar pulmonar; RVS: resistencia vascular sistémica;  
 SvO2: saturación venosa central.  
 $CaO_2 = (1.34 \times Hb [g/dl] \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$   
 $CvO_2 = (1.34 \times Hb [g/dl] \times SvO_2) + (0.0031 \times PvO_2)$   
 $DO_2 = transporte de O_2 = (GC \times CaO_2)$   
 $VO_2 = consumo de O_2 = [GC \times (CaO_2 - CvO_2)]$   
 $EO_2 = extracción de O_2 = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$

Los mecanismos de actuación del shock se pueden explicar gracias a los parámetros fisiopatológicos de este cuadro y su repercusión, siempre de forma global, en la evolución de la situación patológica del shock como situación clínica y hemodinámica, dependiente del tiempo, correspondiente a un estado de disminución general y grave de la perfusión tisular que

desembocará en un cuadro clínico de círculo sin fin y de evolución exponencial hacia la fatalidad.

El shock también viene definido en arreglo a sus causas etiológicas:

- Bomba (corazón).
- Contenido (flujo sanguíneo).
- Continente (disfunción vasomotora). Produciéndose 3 mecanismos de Shock:
  - Cardiogénico (incluye las causas del obstructivo).
  - Hipovolémico.
  - Distributivo.

### **Presión arterial y perfusión tisular: presión de perfusión:**

La función del sistema cardiovascular es interdependiente con la de todos los órganos, cumpliendo a la vez otras funciones que permiten la comunicación entre ellos y aportando, además, los elementos de protección y reparación de los diferentes tejidos.

La alteración en el mantenimiento de una perfusión adecuada de los órganos vitales es el factor crucial del mecanismo fisiopatológico del shock. La perfusión de un órgano depende de la presión de perfusión que, a su vez, está determinada por dos variables, el gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica. Esta última es proporcional a la longitud de los vasos sanguíneos y a la viscosidad de la sangre e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio del vaso.

Por lo tanto, el área transversal de un vaso es el determinante básico de la resistencia al flujo sanguíneo. Dado que el tono del músculo liso vascular regula la sección transversal del lecho arteriolar (el punto del árbol vascular de mayor importancia en cuanto a su resistencia sistémica), cualquier variable que afecte a dicho tono tiene una profunda influencia sobre la resistencia vascular y, asimismo, sobre la presión de perfusión. Es el hecho que actuaría sobre el continente.

El segundo determinante crucial de la presión arterial es el gasto cardiaco que, a su vez, es el producto de la frecuencia cardiaca y del volumen sistólico:

$$GC = V_s \times FC$$

El volumen sistólico está en función de 3 variables principales: precarga, poscarga y contractilidad, por lo que el gasto cardiaco dependerá de 4 variables:

- La frecuencia cardiaca, de forma lineal.
- La precarga, generalmente reflejada en el volumen telediastólico ventricular, siendo su principal determinante el retorno venoso, dependiente del gradiente de presiones entre la cámara auricular derecha y los vasos periféricos. Su implicación también tiene importancia en el consumo de energía en forma de ATP en la que a mayor precarga menor requerimiento de ATP para mantener la misma eyección.
- La poscarga o impedancia al flujo sanguíneo, en relación con la resistencia vascular sistémica.
- La contractilidad del miocardio: el estado contráctil está directamente relacionado con la concentración de calcio intracelular, y el grado de acortamiento depende, además del calcio, del traslapamiento de las miofibrillas previo a la contracción. La contractilidad, en parte trabajo estático hasta vencer la poscarga y, el resto, trabajo dinámico que produce la eyección ventricular. Así, a mayor poscarga mayor trabajo estático y menor trabajo dinámico.

### **Respuesta simpático-adrenérgica:**

#### Mecanismos compensadores:

En estos mecanismos se ven involucrados los neurohumorales, que desencadenan un mayor trabajo miocárdico transitoriamente pero que, a largo plazo, determinará una mayor pérdida de miocardio y remodelación ventricular. Se producirá:

- Mayor actividad simpática.
- Activación del eje renina-angiotensina-aldosterona.
- Incremento de catecolaminas circulantes (a partir de la glándula suprarrenal).
- Liberación de la hormona antidiurética o vasopresina.
- Secreción de factor natriurético atrial.

Los barorreceptores y quimiorreceptores periféricos responden a la hipotensión e hipoxia, enviando mensajes que son recibidos por el centro vasomotor del sistema nervioso central (SNC), el cual aumenta la actividad simpática neuronal y estimula a la médula suprarrenal para la liberación de catecolaminas. Esta respuesta constituye uno de los mecanismos más importantes de adaptación en el shock, fase de shock compensado (respuesta fisiológica de adaptación).

Agotamiento de la respuesta:

Esta estimulación simpática prolongada produce el llamado down regulation de dichos receptores por diferentes mecanismos, entrando entonces en la fase de shock descompensado. En la evolución del shock sin tratamiento comienzan a producirse los fallos de cada sistema orgánico y es cuando el shock entra en fase de shock irreversible. La administración de las drogas simpático-miméticas permiten mantener de una forma externa el efecto de esta respuesta de adaptación; comprender su mecanismo de actuación ayudará a la utilización de las drogas vasoactivas en su respectiva fase de tratamiento.

El aumento de la actividad simpática en respuesta a la hipotensión viene mediada por los baro-receptores carotídeos y aórticos. Esta secreción de catecolaminas causa vasoconstricción, taquicardia y aumento del débito cardíaco precozmente en el curso del shock. En el caso del shock de etiología séptica, el débito cardíaco puede elevarse inicialmente gracias a este mecanismo.

El volumen circulante efectivo es el volumen capaz de ejercer presión sobre la pared del vaso e iniciar el retorno venoso. Este volumen disminuye con la hipovolemia. Los receptores natriuréticos intra-auriculares sufren una disminución de la actividad eferente propiciada por la hipovolemia intravascular, produciendo secreción de la hormona antidiurética y vasoconstricción renal. Finalmente, la activación del eje renina-angiotensina producirá retención de sodio y agua con el objetivo de ir aumentando el volumen circulante.

**Tipos de shock frente a componentes del shock:**

Englobando el tipo obstructivo dentro del cardiogénico y tomando al séptico como insignia del distributivo, se puede hablar de 3 tipos de componentes del shock.

Por esto, se plantea que más que existir 4 tipos de shock existen tres componentes, que, en forma simultánea, se asocian en menor o mayor magnitud para determinar un episodio final que es el shock. Así, hablamos más de predominancia de un componente y otro dentro del estado de shock.

Figura 1: Componentes del shock



Figura 2: Shock con predominancia del componente cardiogénico



Figura 3: Shock con predominancia del componente hipovolémico

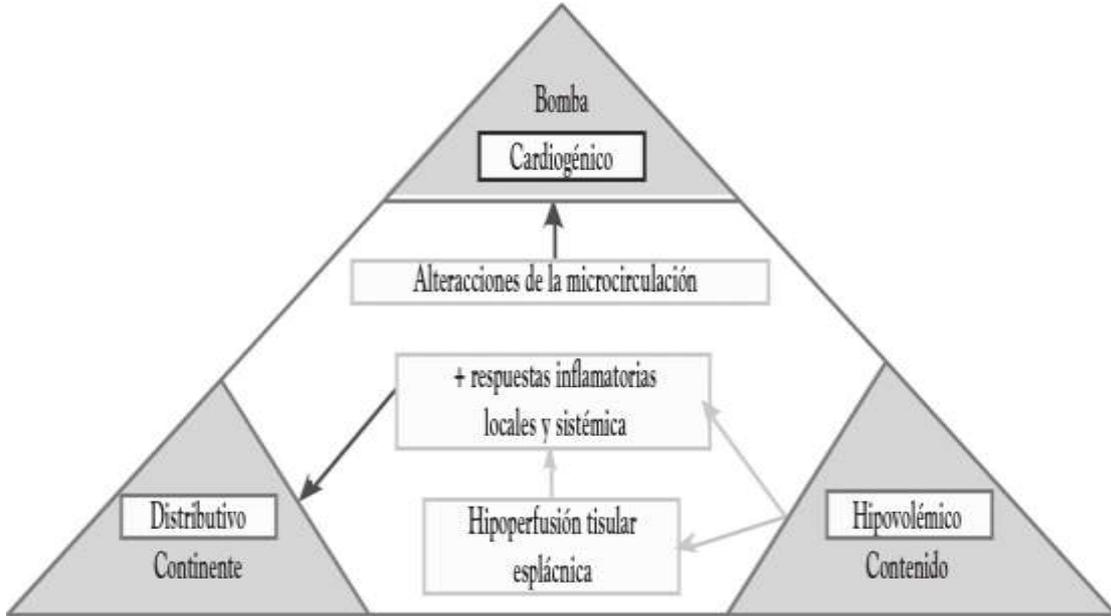
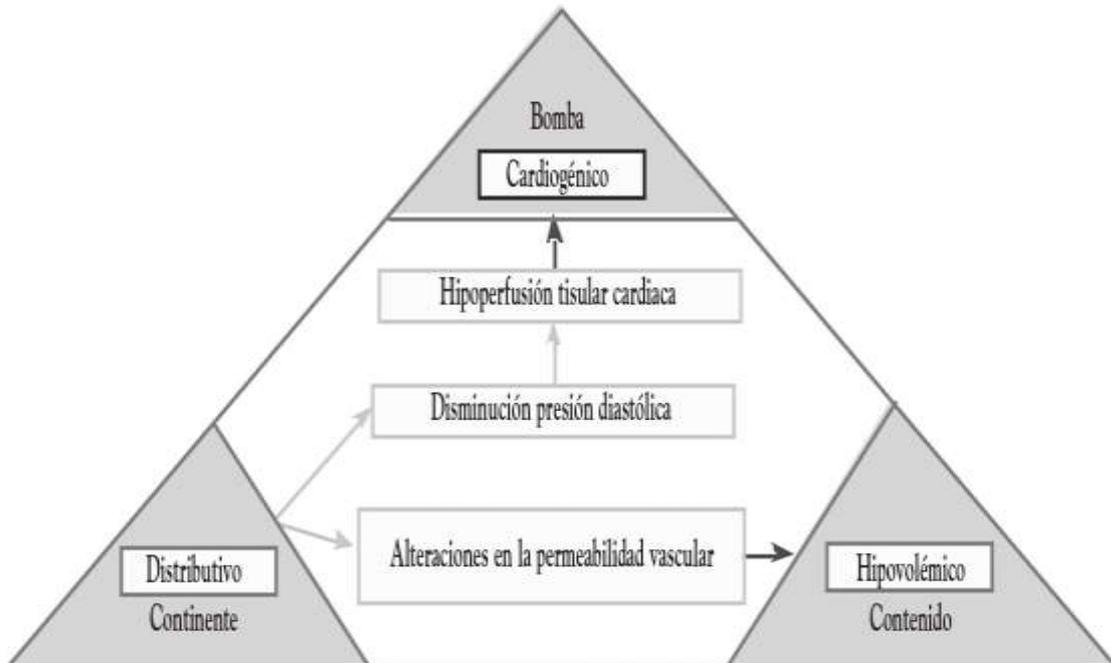


Figura 4: Shock con predominancia del componente distributivo



## SEGÚN EL ESTADIO EVOLUTIVO:

Es importante el reconocimiento precoz del shock, ya que su reversibilidad, y por tanto su morbimortalidad, dependen del estado evolutivo en que se encuentre en el momento del diagnóstico. Cuanto más precozmente se detecte y corrija la situación de shock, mejor será su pronóstico.

Se distinguen los siguientes estadios:

- **Estadio I, shock compensado o preshock:** los mecanismos de compensación hacen que los síntomas sean escasos, preservándose la perfusión de los órganos vitales gracias al mantenimiento de la presión arterial. La taquicardia es el signo más precoz y, junto con la vasoconstricción periférica y una mínima oscilación de la presión arterial, pueden ser las únicas manifestaciones clínicas. Puede acompañarse de un incremento leve o moderado de los valores séricos de lactato. Generalmente, el tratamiento es efectivo en este estadio.
- **Estadio II o shock:** Se caracteriza por el desarrollo de manifestaciones neurológicas (ansiedad y agitación), cardíacas (taquicardia e hipotensión), cutáneas (sudoración, palidez), oliguria y acidosis metabólica (taquipnea), por fallo de los mecanismos de compensación. Una actitud terapéutica enérgica puede evitar la irreversibilidad del cuadro.
- **Estadio III, shock irreversible o de disfunción de los órganos diana:** disfunción irreversible de los órganos diana que conduce a un fallo multiorgánico y la muerte del paciente.

### **Fisiopatología del shock por sistemas:**

#### Alteraciones a nivel celular:

La hipoxia celular produce un metabolismo anaerobio, cuyo resultado es el aumento de la producción de ácido láctico y la consecuente acidosis metabólica, e indirectamente, una producción reducida de adenosina trifosfato (ATP celular). Este agotamiento del ATP disminuye los procesos

metabólicos celulares dependientes de energía y tiene como resultado la alteración de la membrana celular. En la evolución del shock se produce mayor isquemia esplácnica, favoreciendo la translocación bacteriana, que lleva a segundas y terceras noxas, produciendo un círculo vicioso de hipoperfusión tisular con shock irreversible que se asocia a apoptosis y muerte celular, dando lugar al fallo del órgano afectado.

El intercambio iónico entre sodio y potasio son dependientes del ATP, alterándose cuando ésta disminuye. Sumando que la producción energética celular también está afectada, dando lugar a un incremento en el sodio intracelular, se favorece el arrastre de agua al interior de la célula y se produce el edema celular. Subsecuentemente, hay una disminución del potencial transmembrana, aumentando la permeabilidad, concretamente para los iones  $Ca^{++}$ .

Durante la isquemia no se regenera ATP, aunque se consume. Se acumulan productos intermedios intracelulares y sustrato, y cuando ocurre la reperfusión, lleva a la generación y liberación masiva de radicales libres de oxígeno gracias a las alteraciones previas metabólicas durante la isquemia. Los radicales libres lesionan las membranas a nivel celular y sub celular, producen desnaturalización de las proteínas y, consecuentemente, se rompen los cromosomas. La respuesta inflamatoria que se desencadena es sistémica y se genera después del shock, llegando a ocurrir horas o días después de la resucitación del paciente. La inflamación posisquémica se inicia por la activación de neutrófilos, macrófagos y células endoteliales.

La activación de macrófagos por liberación de citosinas amplifica la respuesta inflamatoria, y la activación de leucocitos y macrófagos.

#### Nivel tisular:

El aumento de la extracción de oxígeno a la hemoglobina es el principal mecanismo de compensación tisular, y varía dependiendo del tejido. De acuerdo con esta capacidad, cada órgano tendrá un punto (umbral anaerobio) a partir del cual será incapaz de mantener un metabolismo aeróbico y la producción de ATP, activando vías metabólicas alternas (como la glucólisis anaerobia) con menor eficiencia en la producción de ATP. Pero cuando el organismo alcanza este nivel, entra en una fase en la que el consumo de oxígeno se vuelve dependiente del aporte. Si el aporte

de oxígeno a la mitocondria no es suficiente para mantener la actividad de la cadena respiratoria se producirá un déficit de ATP y un exceso de hidrogeniones (acidosis metabólica), dando lugar a lo que se conoce como “disoxia”. El exceso de NADH activa la enzima lactato deshidrogenasa derivando el piruvato a lactato. La medición de los hidrogeniones o del lactato se puede utilizar como indicador de la actividad mitocondrial y, por lo tanto, de una adecuada perfusión.

#### Fisiología de la función pulmonar:

La oxigenación puede verse comprometida de forma importante en el transcurso del shock, fundamentalmente en fases más avanzadas del síndrome.

Las alteraciones de la función pulmonar van desde cambios compensatorios en respuesta a la acidosis metabólica hasta un síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA) con manifestación clínica de un edema pulmonar no cardiogénico.

La alcalosis respiratoria es más común en las etapas precoces del shock, como resultado de la estimulación simpática. Sin embargo la acidosis metabólica usualmente predomina a medida que la hipoperfusión tisular progresa. La acidosis respiratoria, motivada habitualmente por hipoventilación alveolar, puede ser secundaria a depresión del SNC, pero con cierta frecuencia refleja fatiga de la musculatura respiratoria e implica en algunas ocasiones la necesidad de ventilación mecánica.

En el SDRA debido al aumento de la permeabilidad alveolo-capilar se produce una acumulación pulmonar de agua extravascular. Se han identificado múltiples factores, como la sepsis, las transfusiones múltiples, la CID e incluso la aspiración.

#### Fisiopatología de la función cerebral:

Una hipotensión marcada y prolongada puede producir una isquemia global, que dará lugar a una encefalopatía hipóxica o a muerte cerebral.

#### Fisiopatología de la función renal:

La oliguria es la manifestación más común del compromiso renal en el shock. Está presente precozmente en el shock debido a la intensa

vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido. La afectación pasa por un incremento del tono vascular, mediado por el incremento de la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina. Además, la perfusión renal cortical disminuye mientras que la perfusión medular aumenta, resultando en una disminución de la filtración glomerular. Una hipoperfusión prolongada termina en una insuficiencia renal aguda.

#### Fisiopatología de efectos metabólicos:

La estimulación simpática produce una glucogenolisis, que conlleva una elevación de la glucosa sanguínea, muy común en el shock.

#### Fisiopatología de la función hepática:

Una prolongada hipotensión produce una disfunción metabólica y necrosis hepato-celular. Pese a ello, la disfunción hepática no contribuye a la manifestación aguda de shock.

#### Fisiopatología de la función intestinal:

Una hipotensión prolongada puede dar lugar a isquemia intestinal y necrosis hemorrágica, con incidencias desde hemorragias de la submucosa intestinal e íleo hasta, más raramente, perforaciones intestinales.

### **Conclusiones basadas en la fisiopatología:**

La primera intervención que debe realizarse en el paciente con bajo gasto cardiaco es asegurar una adecuada precarga. La monitorización de la presión venosa central y de la respuesta clínica a las cargas de volumen permiten identificar las necesidades de líquidos intravenosos. Cabe tener presente que las taquiarritmias producirán disminución del gasto cardíaco y aumentarán el consumo de oxígeno. Conociendo que el gasto cardiaco es uno de los principales determinantes de la perfusión tisular, el control de arritmias debe ser prioritario en el cuidado del paciente con bajo gasto cardiaco.

En los casos de disfunción ventricular derecha se mejora la clínica al disminuir la resistencia vascular pulmonar, manteniendo una adecuada precarga, mientras que el soporte inotrópico será más necesario en la disfunción ventricular izquierda.

Los pacientes con shock severo y reanimación retardada tienen mayor probabilidad de cursar con lesión por reperfusión y, posteriormente, cursar con una disfunción orgánica.

Inicialmente el shock con predominio de componentes cardiogénicos e hipovolémicos responden más a la oxigenoterapia, a diferencia del predominio de causas distributivas, como el séptico, en los que persisten los signos de hipoxia y de disfunción metabólica.

### **CLÍNICA:**

La detección de un paciente en situación de shock obliga a la puesta en marcha de una serie de medidas diagnósticas que junto a una rápida y concisa historia clínica nos permita establecer el mecanismo fisiopatológico del shock (cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo) iniciando una actuación terapéutica inmediata, lo que supone en la mayoría de las ocasiones iniciar un tratamiento empírico.

Independientemente del tipo de shock hay una continuidad fisiológica. El shock empieza con un acontecimiento inicial tal como un foco infeccioso (p.ej. un absceso) o una lesión (p.ej. una herida de bala). Esto produce una alteración circulatoria sistémica que puede progresar hacia varias, complejas e interrelacionadas etapas: preshock, shock y fallo orgánico. Esta evolución puede culminar en un fallo multiorgánico y la muerte.

- Preshock: también llamado “shock caliente o compensado”. Se caracteriza por una rápida compensación de la disminución de la perfusión tisular mediante varios mecanismos. Los hallazgos clínicos podrían ser únicamente

taquicardia, vasoconstricción periférica y un discreto ascenso o descenso de la tensión arterial.

- **Shock:** durante el shock, los mecanismos compensatorios son desbordados, es cuando aparecen los signos y síntomas de disfunción orgánica. Estos incluyen taquicardia, disnea, agitación, sudoración, acidosis metabólica, oliguria, piel fría y húmeda.
- **Fallo orgánico:** La disfunción orgánica progresiva conduce al daño orgánico irreversible y la muerte del paciente. Durante esta etapa disminuye el flujo urinario acabando en anuria y fallo renal agudo, la academia disminuye el gasto cardíaco y altera los procesos metabólicos celulares y la inquietud evoluciona hacia la agitación, obnubilación y finalmente el coma.

La presentación clínica varía según el tipo de shock, su causa y la fase en la que se encuentre. Existen síntomas y signos comunes en todos los tipos de shock (hallazgos cardinales):

- **HIPOTENSIÓN:** la hipotensión aparece en la mayoría de los pacientes en shock. Esta podría tratarse de una hipotensión absoluta (ej. tensión arterial sistólica  $< 90$  mmHg) o hipotensión relativa (ej. una caída de la tensión arterial sistólica  $> 40$  mmHg). La hipotensión relativa explicaría en parte por qué un paciente podría estar en shock a pesar de tener una tensión arterial normal o alta. La hipotensión arterial severa haría necesario el uso de vasopresores para mantener una adecuada perfusión en el shock avanzado.
- **OLIGURIA:** la diuresis se debe cuantificar mediante sonda vesical, se considera normal si es mayor de 1 ml/kg/h, reducida entre 0,5-1 ml/kg/h y severa  $< 0,5$  ml/kg/h. La oliguria puede ser consecuencia de una derivación del flujo sanguíneo hacia otros órganos vitales, a un a depleción de

volumen intravascular o a ambas causas. Cuando la causa de la oliguria es la depleción de volumen intravascular se acompaña de hipotensión ortostática, sequedad de piel y mucosas y ausencia de sudoración axilar.

- **ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA:** el estado mental varía según la fase del shock comenzando con la agitación para progresar hacia la confusión o el delirio para terminar en la obnubilación y el coma.
- **PIEL Y TEMPERATURA:** potentes mecanismos vasoconstrictores compensatorios disminuyen la perfusión de la piel dirigiendo la sangre desde la periferia hacia los órganos vitales y así lograr mantener la perfusión coronaria, cerebral y esplácnica. Este es el motivo por el que en el shock la piel se presenta habitualmente fría y húmeda. Sin embargo esto no ocurre en todos los casos de shock de otras etiologías en fase avanzada que pueden presentar la piel hiperémica.
- **ACIDOSIS METABÓLICA:** en las fases precoces del shock puede haber alcalosis respiratoria, debida a hiperventilación ( $FR > 22$  rpm o  $PaCO_2 < 32$  mmHg). La acidosis metabólica aparece cuando el shock progresa reflejando una disminución del aclaramiento del lactato por el hígado, los riñones y el músculo esquelético. La producción de lactato podría incrementarse debido al metabolismo anaerobio si el shock progresa hacia el fallo circulatorio y la hipoxia tisular empeorando la academia.
- **RESPIRATORIO:** síndrome de distrés respiratorio del adulto con taquipnea, hipocapnia, y broncoespasmo que evoluciona a insuficiencia respiratoria.

## **SHOCK HIPOVOLÉMICO/HEMORRÁGICO:**

La clínica varía según la causa desencadenante (diarrea, vómitos, hematemesis, dolor torácico, dolor abdominal, hemoptisis...), el volumen y la velocidad con que se pierdan los líquidos corporales, la edad del paciente, la gravedad de la lesión con referencia al tipo y localización anatómica, el tiempo transcurrido entre el traumatismo y el inicio del tratamiento.

Con pérdidas menores al 20% solo se observa hipotensión postural, piel fría, retraso en el relleno capilar y reducción de la presión de pulso. Pérdidas entre un 20-40% aparece hipotensión, taquicardia, oliguria, sed y alteraciones mentales. Pérdidas superiores al 40% se observan las manifestaciones claras de shock: hipotensión, taquicardia, taquipnea, oliguria, letargia...

Existen circunstancias y patologías basales que favorecen una situación crítica ante mínimas pérdidas de volumen, así ancianos y cardiópatas muestran peor tolerancia a esta situación. Además, al contrario que en los individuos jóvenes, la pérdida excesiva de líquido en las personas mayores a menudo se presentan con signos y síntomas inespecíficos, por ejemplo, la hipotensión postural no es infrecuente en personas de edad avanzada normovolémicas como resultado de la disfunción simpática, así como una lengua seca, debilidad, confusión, alteraciones en el habla y los ojos hundidos.

## **SHOCK CARDIOGÉNICO:**

La característica principal es la hipoperfusión que casi siempre se acompaña de hipotensión, pulso débil y dificultad respiratoria por congestión pulmonar. Si el fallo es predominantemente izquierdo se observa taquipnea, estertores, sibilantes en el contexto de congestión pulmonar, y si es predominantemente derecho observamos ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular

e hipotensión sin congestión pulmonar. Si el shock cardiogénico es obstructivo se observa el signo de Kussmaul (la inspiración aumenta la ingurgitación venosa) y pulso paradójico (disminución de la PAS mayor de 10 mmHg con la inspiración).

### **SHOCK SÉPTICO:**

Se caracteriza por hipotensión inducida por sepsis grave que no responde a la infusión de volumen y que requiere perfusión de aminas vasoactivas para su corrección.

Los primeros signos que suelen aparecer son la reacción febril (aunque en ocasiones puede haber hipotermia), taquicardia, taquipnea y característicamente alteraciones de la conciencia que puede ir desde la confusión y desorientación hasta el coma.

En los ancianos, pacientes de corta edad o inmunodeprimidos el cuadro clínico es atípico no siendo infrecuente la ausencia de fiebre y la no localización del foco infeccioso.

### **SHOCK ANAFILÁCTICO:**

El cuadro típico de anafilaxia comienza con prurito, rubor cutáneo, urticaria, edema de labios y de úvula tras la exposición aun alérgeno posible junto con compromiso respiratorio (broncoespasmo, disnea, hipoxemia, hipotensión y/o síntomas gastrointestinales (dolor cólico abdominal, vómitos y diarrea). Hasta un 20% de los casos existe una respuesta bifásica con reaparición de los síntomas a pesar de un correcto tratamiento entre las primeras 8-72 horas.

En la gran mayoría de los casos los síntomas y signos aparecen en los primeros 60 minutos tras el contacto. En general cuanto más pronto se inician más grave es la reacción.

**SHOCK NEURÓGENO/MEDULAR:**

La respuesta cardiovascular inicial incluye hipertensión, presión de pulso amplia y taquicardia. Posteriormente hipotensión con piel fría y seca por encima del nivel de la lesión con bradicardia característica.

La pérdida completa de la función medular que cursa con parálisis flácida arrefléxica, respiración diafragmática, priapismo y disfunción autonómica, asociada a shock neurogénico, se denomina shock medular.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL SHOCK. MANEJO INICIAL DEL SHOCK EN URGENCIAS:

El objetivo general en el reconocimiento inicial de un paciente con shock irá encaminado al diagnóstico exacto, y por ello exige una respuesta inmediata, ya que puede evolucionar hacia el deterioro funcional de diferentes órganos y sistemas y conducir al fracaso multiorgánico.

Las características, clínicas y analíticas, comunes y esenciales en el shock que requieren una valoración inmediata son:

- **Hipotensión arterial:** TAS < 90 mmHg; TA media < 60 mmHg (indica la presión de perfusión de los diferentes órganos); o un descenso relativo > 40 mmHg sobre la TAS basal.
- **Taquicardia:** > 100 lpm. Excepto en el shock cardiogénico por bradiarritmia grave o efecto de antiarrítmicos. En los casos dudosos en los que se altera de forma aislada la TA o la frecuencia cardiaca se utiliza para mejorar el diagnóstico el índice de shock FC/TAS ( $n = 0,5$  y  $0,7$ ), mayor de 0.9 indica deterioro de la función del ventrículo izquierdo.
- **Taquipnea:** en fases precoces puede haber alcalosis respiratoria por hiperventilación (FR > 22 o PaCO<sub>2</sub> < 32).
- **Oliguria:** diuresis < 0,5 ml/kg/h ó < 500 ml/24h en el adulto y < de 1 ml/kg/h en edad pediátrica.
- **Alteración del nivel de conciencia:** agitación, confusión y delirio.
- **Livideces, cianosis, palidez, frialdad y sudoración cutánea:** excepto en la fase inicial del shock distributivo (séptico y neurogénico) y en la fase final por fracaso de los mecanismos compensatorios. En caso de depleción del

volumen intravascular (hipovolémico) se acompañará de hipotensión ortostática, ausencia de sudoración y sequedad de piel y mucosas. Relleno capilar  $> 3$  segundos.

- **Acidosis metabólica:** refleja una disminución del aclaramiento del ácido láctico por el hígado, riñón y músculo esquelético. El fracaso circulatorio y la hipoxia tisular empeoran la acidemia por el metabolismo anaeróbico instaurado.
- **Otros:** PVC disminuida ( $< 2-3$  cm H<sub>2</sub>O) y aumentada en el shock cardiogénico ( $> 10-12$  cm H<sub>2</sub>O).
- **Aumento del índice de shock** (cociente entre la FC y la PAS)  $> 0,8$ : indica un fracaso de la función del ventrículo izquierdo y es un mejor indicador de shock que cada uno de los parámetros de manera aislada.

En la valoración inicial se realizará la historia clínica, anamnesis y solicitud de pruebas complementarias.

### **Historia clínica:**

La historia clínica debe ir encaminada a confirmar o descartar la presencia de alguna o de varias de las posibles causas:

- Alergias a fármacos, alimentos, etc.
- Cambios recientes de medicación.
- Intoxicaciones potenciales.
- Enfermedades preexistentes.
- Estados de inmunosupresión.
- Estados de hipercoagulabilidad.

### **Anamnesis:**

- Constantes vitales: FC, respiratoria, TA, T<sup>a</sup>, sat O<sub>2</sub>, glucemia capilar.

- Nivel de conciencia: confusión, somnolencia, obnubilación, coma.
- Cabeza: ictericia, palidez conjuntival, sequedad de mucosas, estado de las pupilas: puntiformes, dilatadas. Valoración del estado mental, estupor, obnubilación y/o coma.
- Cuello: distensión yugular, alteración del latido carotídeo (soplos, epulsus parvus e tardus), signos meníngeos.
- Auscultación pulmonar: taquipnea, disminución o ausencia del murmullo vesicular, crepitantes, broncoespasmo, signos de consolidación y roces.
- Auscultación cardíaca/cardiovascular: taquicardia o bradicardia regular o irregular. Galopes, tercer ruido, soplos y roces. Relleno capilar.
- Abdomen: blando, distendido, timpánico, defensa abdominal, alteración de ruidos intestinales, masas pulsátiles, ascitis, hepatoesplenomegalia. Puntos dolorosos.
- Tacto rectal: melenas o hematoquecia.
- Extremidades: inflamación con edema de la pantorrilla o cordón palpable. Alteración de la simetría de los pulsos. Abscesos.
- Sistema urogenital: úlceras, lesiones.
- Examen neurológico: agitación, confusión, delirium, obnubilación, coma.
- Piel: caliente, fría y húmeda, cianosis, hiperémica, rash petequiral o urticarial, púrpura, celulitis.
- Si el shock es de origen traumático, el sangrado ocurre en cinco posibles lugares: hemorragia externa, en la cavidad torácica y abdominal, en el espacio retroperitoneal (sospecha de fractura pélvica) y a través del músculo y en traumatizados con lesiones múltiples (generalmente por fractura de huesos largos).

**Pruebas complementarias:**

- Hemograma completo y pruebas cruzadas por si es necesaria transfusión:
- Perfil bioquímico completo con calcio, proteínas totales, perfil hepático-abdominal (amilasa, bilirrubina, lipasa) cardíaco (CK, CK-MB, troponina).
- Niveles de lactato, PCR y procalcitonina.
- Gasometría arterial.
- Coagulación con Dímero-D. Fibrinógeno y productos de degradación de fibrina.
- Panel toxicológico.
- Análisis de orina con ionograma. Test de embarazo (si existe posibilidad).
- Hemocultivos (dos) y urocultivo.
- ECG.
- Punciones (según etiología): punción lumbar, artrocentesis, toracocentesis, paracentesis.
- Técnicas de imagen:
  - Radiografía de columna cervical y pelvis con caderas, si antecedente de trauma, Rx tórax y abdomen.
  - Ecoscopia. Ecografía abdominal, TAC.

**MANEJO INICIAL DEL SHOCK EN URGENCIAS.**

El primer paso en la atención del shock es reconocerlo. Las herramientas diagnósticas no deben retrasar el inicio del tratamiento, pues esto influirá negativamente en la supervivencia.

**OBJETIVOS**

- Mantener normotermia.
- Evitar hipotensión arterial.
- Frenar evolución del proceso.
- Iniciar tratamiento lo más precoz posible.

**TRATAMIENTO INICIAL**

- Monitorización.
- Administración de oxigenoterapia complementaria.
- Canalización de 2 vías periféricas.
- Obtener muestras diagnósticas.
- Administración de fluidoterapia.
- Valorar inicio vasopresores.

Medidas generales:

- Colocar al paciente en decúbito supino, elevar las extremidades inferiores en el shock hipovolémico.
- Monitorización no invasiva de la TA, FC, sat O<sub>2</sub> y ECG.
- Canalización de dos vías venosas de grueso calibre (14 ó 16).
- Sondaje vesical con control de diuresis.
- Medición y control de la presión venosa central (PVC), tras posterior canalización de catéter venoso central periférico (Drum) o central (yugular, femoral y subclavia).

Vía aérea:

- En el reconocimiento primario será prioritario proteger la vía aérea, si la situación clínica lo requiere, procediéndose a la IOT, mediante la secuencia rápida de intubación.
- Ventilación y oxigenación:
  - Si no necesidad de IOT, se comenzará con oxigenoterapia a alto flujo, ventimask al 50% o reservorio para saturación de oxígeno > 92%.
  - Si antecedente de trauma:
    - Apertura y control de la vía aérea y columna cervical.
    - Realizar exploración del tórax en busca de signos de alarma de lesiones vitales:

Neumotórax a tensión: drenaje torácico.

Neumotórax abierto: sellado de herida soplante con parche y drenaje torácico.

Hemotórax masivo: toracocentesis mediante drenaje torácico y tratamiento de la hipovolemia.

Tórax inestable: oxigenoterapia y analgesia y si fracaso respiratorio VMNI o IOT.

Taponamiento cardiaco: pericardiocentesis.

- Valorar ventilación mecánica no invasiva (VMNI), si no hay contraindicaciones absolutas y si presenta indicaciones clínicas y gasométricas de insuficiencia respiratoria aguda grave.
  - La VMNI produce efectos hemodinámicos negativos que debemos sopesar. Al aumentar la presión intratorácica y pleural, (se disminuye el retorno venoso, la precarga de ambos ventrículos, el gasto cardíaco y la postcarga del ventrículo izquierdo, se aumenta la postcarga del ventrículo derecho por el aumento de las resistencias vasculares pulmonares, debido a que se comprimen los vasos alveolares tras la distensión de los alvéolos), se produce hipotensión. Estos efectos son más marcados en pacientes con cardiopatía previa, vasodilatación o hipovolemia relativa.
  - Procedimiento para la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica sin hipercapnia: iniciaremos la ventilación con CPAP de la siguiente manera:
    1. Adaptar del dispositivo CPAP a la máscara.
    2. Colocar el conector a la toma de la CPAP y al caudalímetro. Abrirlo a 15 lpm.
    3. Colocar la mascarilla y arneses.
    4. Conectar el manómetro y ver presión de CPAP generada en el caso de la bussignac, habitualmente con 15 lpm es de 4 cm de H<sub>2</sub>O (entre 4-6 cmH<sub>2</sub>O).

5. Buscar fugas, asegurar fijación, valorar el hinchado del almohadillado.
6. Aumentar los lpm para incrementos de la presión de CPAP de 2 en 2 cm H<sub>2</sub>O según respuesta del paciente, ya que este sistema la PEEP es flujo-dependiente. En niño hasta un máximo de 12 cm H<sub>2</sub>O.
- Procedimiento para la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica con hipercapnia: iniciaremos la selección de los parámetros siguientes mediante la ventilación con BIPAP:
  1. IPAP: 8 cm H<sub>2</sub>O ó Presión de soporte 4 cmH<sub>2</sub>O.
  2. EPAP/PEEP: 4 cm H<sub>2</sub>O.
  3. Trigger: sensible.
  4. Ciclado: si ciclado no automático, debemos adecuar la frecuencia respiratoria a éste, por lo tanto, deberíamos seleccionar un ciclado entre el 25% y 40% si frecuencias altas y entre el 40% y el 70% si frecuencias muy altas o niños.
  5. FiO<sub>2</sub>: inicialmente entre 0,5-1 y disminuir según saturación y Pco<sub>2</sub> para adultos y niños (mezclador). Sin mezclado: entre 4-8 lpm.
  6. Rampa: adultos, corta o alta si signos faciales, tiraje y cambiaremos a intermedia cuando la frecuencia respiratoria descienda entre 25-30 y adaptado. Niños, a menor edad, mayor tiempo de pendiente.
  7. Tiempo inspiratorio: adulto, 1:2 – 1:3. Niños, 0,2-0,5 seg ó 33%.
  8. Frecuencia respiratoria de rescate: adultos, 12. Niños, 10 menos que la FR del paciente.

### Circulación:

Si antecedente de TRAUMA, compresión directa de hemorragias esanguinantes.

La cantidad de volumen a infundir viene determinada por la cuantía de la pérdida, la velocidad con que se produce y el tiempo transcurrido desde que se inició la misma. Debe evaluarse la aceptación del volumen infundido sin que aparezcan problemas por sobrecarga de volumen (crepitantes, deterioro respiratorio). Si la infusión genera elevación de la PVC ( $PVC > 12 \text{ cm H}_2\text{O}$ ), deterioro respiratorio y el sistema cardiovascular no acepta más volumen manteniéndose la situación clínica de hipoperfusión, es necesario iniciar tratamiento con inotrópicos y detener la infusión de líquidos.

- La infusión de líquidos se realizará mediante la administración inicial de cristaloides en forma de Suero Salino y Ringer lactato. Se recomienda comenzar con suero salino entre 30-50 ml/kg para añadir entonces ringer Lactato. Grandes volúmenes de Suero salino podrían conducir a acidosis metabólica y a alcalosis metabólica el Ringer Lactato, ya que el lactato genera bicarbonato aunque se ha visto que este daño metabólico sucede cuando las cantidades exceden los 10 litros.
- En la infusión de coloides, se recomienda, en adultos, albúmina al 5% y a dosis de 0,5-1 g/kg/dosis. En niños 0,5-1 g/kg/dosis (10-20 ml/kg/dosis) con una dosis máxima de 6 g/kg/día. El resto de coloides aunque aumenta el volumen intravascular y mantienen la presión oncótica se encontró que su uso no mejoraba la morbi-mortalidad y provocaba deterioro de la función renal.
- Para pacientes con shock refractario que hayan precisado infusión de cristaloides  $> 50 \text{ ml/kg}$  ó presenten hemoglobina  $< 7 \text{ mg/dl}$  se recomienda la transfusión de hemoderivados, en

una proporción de 1:1:1, un concentrado de hematíes, una unidad de plasma congelado y una unidad de plaquetas por aféresis.

### Tratamiento farmacológico:

El tratamiento inicial irá dirigido al tratamiento con vasopresores, ante el fracaso de las medidas anteriores y en el shock cardiogénico, y con bicarbonato, con el objetivo de compensar la producción de ácido y corregir descensos potencialmente letales del pH. La meta sería mantener una presión arterial media alrededor de 65 mmHg o una TAS próxima a 90 mmHg.

De los fármacos inotrópicos, se recomienda como primera opción noradrenalina, en segundo lugar adrenalina, y dopamina sólo se usará como alternativa a la noradrenalina en pacientes seleccionados con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa.

- **Noradrenalina**, en perfusión iv de 2-20µgr/min. Puede producir cefalea, taquicardia, bradicardia refleja, ángor, vómitos, sudoración, HTA severa, arritmias, insuficiencia renal. Preferible administrar por vía venosa central. Diluir exclusivamente en suero glucosado 5%. Incompatible con bicarbonato. Fotosensible. **ES EL INDICADO EN S.SÉPTICO.**
- **Adrenalina**, en perfusión iv de 1-10 µgr/min. Puede producir hiperglucemia, edema pulmonar, cefalea, temblor, ángor, infarto, arritmias, hipertensión. Preferible administrar por vía venosa gruesa o catéter central. Incompatible con bicarbonato, nitratos o lidocaína. Fotosensible.  
Es de elección en el shock anafiláctico (se desaconseja, inicialmente, en el shock séptico).

- **Dopamina**, en perfusión iv.
  - Comenzar por 2-5  $\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{min}$ . Se puede ir aumentando la dosis cada 10 min hasta lograr el efecto deseado. Si con dosis de 20  $\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{min}$  no se consigue respuesta hay que asociar otro fármaco vasopresor.
  - Los efectos de la Do varían según la dosis administrada:
    - Dosis menores de 4  $\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{min}$ : efecto dopaminérgico diurético.
    - Dosis mayores de 5  $\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{min}$ : efecto  $\beta_1$ .
    - Dosis mayores de 10  $\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{min}$ : efecto  $\alpha_1$ .
  - Puede producir náuseas, vómitos, hipertensión, taquiarrimias, vasoconstricción periférica.
  - Incompatible con bicarbonato. Fotosensible.
  - Antes de administrar dopamina se debe procurar que el volumen intravascular sea el adecuado.
  - Es útil en pacientes con función sistólica comprometida, pero provoca más taquicardia, es más arritmogénica y no debe utilizarse en dosis nefroprotectoras. Actualmente no se recomienda su uso en shock séptico.
- **Dobutamina**: está indicada cuando no se consiguen los objetivos terapéuticos a pesar de la correcta reposición de la volemia, los anteriores vasopresores se hayan administrado en dosis plenas y el hematocrito sea  $\geq 24\%$  (al 30% si el paciente tiene insuficiencia cardíaca o respiratoria).

Ampolla con 250 mg, se administra inicialmente en dosis de 5  $\text{mcg}/\text{kg}/\text{min}$ , iv, para lo cual se diluye 1 ampolla en 250 ml SG 5% y se infunde, para un paciente 70kg, a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h).

**Tabla 21.2.** Fármacos vasopresores (funciones)

	Cronotropismo	Inotropismo	Vasoconstricción	Vasodilatación
Noradrenalina	↑↑	↑↑	↑↑↑	↓
Dopamina	↑↑	↑↑	↑↑	↓
Dobutamina	↑	↑↑↑	↑	↑↑

**Tabla 21.3.** Fármacos vasopresores (administración)

	Ampollas	Dilución	Concentración	Inicio	Dosis
<b>Noradrenalina</b>	10 mg/ 10 ml	40 mg en 250 cc Glucosado 5 %	0,16 mg/ml	5 ml/h	0,1 mcg/kg/ min a 2 mcg/kg/min
<b>Adrenalina</b>	1 mg/ml	4 mg en 100 cc	0,04 mg/ml	5 ml/h	0,01 mcg/kg/ min a 1 mcg/kg/min
<b>Dobutamina</b>	250 mg/ 20 ml	500 mg en 250 cc	2 mg/ml	5 ml/h	5-20 mcg/kg/min
<b>Isoproterenol</b>	200 mcg/ 1 ml	5 ampollas en 250 cc Glucosado 5 %	4 mcg/ml	10 ml/h	0,5-15 mcg/min

- **Bicarbonato:**

La acidosis metabólica es un trastorno metabólico severo que puede presentarse en el contexto de isquemia tisular extensa (shock hemorrágico), fallo cardiocirculatorio (shock cardiogénico) o shock séptico o desencadenarse por determinados tóxicos y fármacos, como el etilenglicol y antidiabéticos.

La principal alteración electrolítica a evaluar en el tratamiento son los niveles de potasio. En estos casos la corrección de la hipopotasemia debe hacerse de forma simultánea a la de la acidosis.

El objetivo en las primeras horas consistiría, no en normalizar el pH, sino en conseguir un pH de 7,20 y evitar así

complicaciones (hipotensión por disminución de la contractilidad, hiperpotasemia, arritmias ventriculares, pasar de letargia a coma, etc).

Por lo tanto, para conseguir la estabilidad que nos ofrezca mayor seguridad metabólica trataremos la acidosis para un pH < 7,20.

### Consideraciones según etiología del shock:

- **Shock distributivo:**
  - Séptico: requiere administración de fluidos agresiva en las primeras horas (mínimo 30 ml/kg), junto a la administración precoz de antibioterapia empírica. Si es necesario, el vasopresor de elección es la noradrenalina.
  - Anafiláctico: administración de adrenalina intramuscular 0,5 mg, corticoides y antihistamínicos. Fluidoterapia intensa. Valoración de la vía aérea.
  - Otros: habitualmente precisan grandes cantidades de fluidoterapia por aumento de la permeabilidad vascular.
- **Shock cardiogénico:** si el origen del bajo gasto es una bradiarritmia, iniciar isoproterenol. En casos de fallo de bomba, será necesario la administración de fluidos con autela y dobutamina, iniciando el tratamiento de la causa (infarto, miocarditis).
- **Shock hipovolémico:** fluidoterapia agresiva y transfusión de hemoderivados si es de origen hemorrágico.
- **Shock obstructivo:** administración de fluidos y de la causa subyacente. Requieren atención rápida por alta mortalidad.

## **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INDICADAS EN EL DIAGNÓSTICO INICIAL DEL SHOCK:**

### **Hemograma:**

La leucocitosis con neutrofilia es la alteración más frecuente en procesos sépticos, pero también en procesos inflamatorios no infecciosos. Sin embargo, la presencia de formas inmaduras, supone un criterio en la definición del síndrome de respuesta inflamatorio sistémico. La presencia de leucopenia es un factor de mal pronóstico que obliga, si cabe, a ser más rápido en el inicio de la antibioterapia.

Hemoglobina con hematocrito, tan importante en los episodios de shock hipovolémico por cuadro exanguinante, así como en los episodios de hemorragia digestiva. En los casos de shock séptico grave también es frecuente que las cifras de hemoglobina desciendan

La alteración de las plaquetas va desde una trombocitosis reactiva hasta una trombopenia en los procesos más graves.

### **Coagulación:**

La disminución del fibrinógeno y la aparición de d-dímero es sugestivo del desarrollo de una CID, lo que habitualmente refleja una lesión endotelial difusa o trombosis microvascular.

### **Bioquímica:**

La hiperglucemia y la resistencia a la insulina son alteraciones casi universales en pacientes sépticos; colestasis, hiperbilirrubinemia, elevación de transaminasas, hiperamilasemia, retención del sodio urinario y alteraciones de la función renal son alteraciones que se pueden dar en todo su espectro de severidad.

Así mismo, debe determinarse la CPK si existe sospecha de rhabdomiolisis asociada, marcadores cardiacos como trop-I, CPK-MB, mioglobina y marcadores de fallo cardiaco y los péptidos natriuréticos tipo B (pro-BNP), en el caso en que la sospecha sea un shock de origen cardiogénico.

### **Gasometría:**

La determinación del lactato no debe exceder las tres horas en la valoración inicial de la sepsis (es un indicador de hipoperfusión aún en pacientes normotensos), ya que su ascenso por encima de 2mmol/l (18 mg/dl) especialmente por encima de 4 mmol/l es considerado factor independiente de la mortalidad y su corrección a valores en rango de normalidad se encuentra en las guías de resucitación de la sepsis.

Cuando es mayor a 2,5 mmol/L, la mortalidad intrahospitalaria se duplica, y cuando el valor es mayor de 4 mmol/L (36 mg/dl), se eleva hasta seis veces la probabilidad de fallecer. Por otra parte, la normalización temprana del valor del lactato sérico o un aclaramiento mayor al 50% del valor inicial son considerados fuertes predictores de supervivencia. Este biomarcador se utiliza principalmente en el shock de origen séptico, si bien también puede ser de utilidad en shock de origen cardiogénico. Por otro lado, existen situaciones clínicas diferentes del shock en las que es posible encontrar valores altos de ácido láctico (crisis epilépticas, determinadas intoxicaciones).

### **Orina:**

Importante en los cuadros sépticos sin foco aparente (cabe tener siempre en cuenta la prostatitis en el varón y la pielonefritis en la mujer), además de ser el foco de sepsis más frecuente en los mayores de 65 años.

**BIOMARCADORES (PCR y procalcitonina):**

La PCR y la PCT son marcadores utilizados actualmente en el diagnóstico de procesos sépticos. Con valores de PCR  $> 40$  mg/dl y PCT  $> 2$  ng/ml en pacientes con cuadro clínico compatible y leucocitosis o leucopenia, orientan a infección de origen bacteriano y no viral. En cambio, cifras de PCR  $< 8$  mg/l y PCT  $< 5$  ng/ml disminuyen la probabilidad de bacteriemia y sepsis por debajo del 1-2%.

**ECG:**

Habitualmente se observa una taquicardia sinusal, pero puede encontrarse cualquier tipo de alteración del ritmo así como alteraciones en el segmento ST y onda T debido a las posibles alteraciones iónicas y metabólicas que se dan en todos los pacientes chocados. De especial interés en el shock cardiogénico secundario a cardiopatía isquémica.

**Microbiología:**

La recomendación es extraer 2 set (1 set = aeróbico + anaeróbico) por episodio bacteriémico antes del tratamiento antibiótico. Debe realizarse en condiciones de asepsia y de distintas localizaciones.

Existen otros estudios que se podrían tener en cuenta aunque no realizarse de manera sistemática para la ayuda al diagnóstico en el caso del paciente en shock. Tales como:

- Pruebas cruzadas si se sospecha sangrado.
- Estudios toxicológicos.
- Test de embarazo.

- Determinación de la antigenuria en orina para el caso de la sospecha de neumonía por legionella y/o neumococo.

## **ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA (ECOSCOPIA):**

Siempre que sea posible, en cualquier paciente con sospecha de shock, la realización de una ecografía a pie de cama nos puede ser muy útil en el abordaje inicial, tanto para la orientación diagnóstica como para guiar el tratamiento (reposición de fluidos y elección de vasopresores).

Así como en pacientes politraumatizados es útil realizar el protocolo FAST (permite detectar en pocos minutos la presencia de sangrado en tórax, pericardio y abdomen y detectar la existencia de neumotórax), en pacientes con shock el protocolo más usado es el RUSH:

### Protocolo RUSH:

Para valorar el sistema cardiovascular de un paciente en shock a la cabecera del mismo se utiliza el protocolo RUSH. Evalúa los tres principales elementos que lo componen (corazón, volemia y vasos) en tres pasos:

1) Corazón (“la bomba”): valoración rápida de la contractilidad global y segmentaria, el tamaño de los ventrículos y el pericardio.

2) Volumen intravascular efectivo o volemia (“el depósito”): fundamental saber si el paciente se ha de beneficiar o no del aporte de fluidos, o por el contrario, existe sobrecarga de los mismos. Valora el volumen intravascular efectivo de forma no invasiva según el tamaño de la vena cava inferior (VCI) y su colapso según la dinámica respiratoria. Colocando la sonda en la región epigástrica en un eje longitudinal sobre la VCI y orientada

ligeramente hacia craneal, se puede obtener una estimación de la presión venosa central (PVC) atendiendo al diámetro espiratorio de la VCI y al índice de colapsabilidad de la misma. Pero la verdadera utilidad práctica en Urgencias va a ser la detección de situaciones extremas (colapso total) para identificar escenarios de inestabilidad hemodinámica que requieran un aporte intensivo de líquidos intravenosos. Seguidamente, se valorarán las posibles pérdidas de volumen realizando un EFAST para descartar sangrado interno o extravasaciones patológicas como abscesos, derrame pleural o ascitis.

3) Sistema vascular arterial y venoso (“las tuberías”): permite valorar de forma rápida la aorta en sus trayectos torácicos y abdominal (básicamente para descartar posibles aneurismas o disecciones midiendo su calibre en diferentes puntos) y el sistema venoso de miembros inferiores (descartar posible TVP). Para la valoración de la aorta, se realizan varios cortes transversales a diferentes niveles a lo largo de su trayecto: desde la salida del ventrículo izquierdo hasta la bifurcación de las ilíacas a nivel umbilical (con especial atención a nivel infrarrenal que es donde se localizan con más frecuencia los aneurismas). También es conveniente realizar un corte longitudinal para visualizar la morfología aórtica en su eje mayor. Se utiliza una sonda convex de baja frecuencia, localizando un cuerpo vertebral en un corte transversal (se ve como una semicurva convexa hiperecoica y con sombra posterior) y dos estructuras vasculares: aorta (redonda y más centrada) y cava inferior (con forma de lágrima y más lateralizada a la derecha del paciente). Una dilatación aórtica superior a 3 cm o a 1,5 cm en el caso de las ilíacas (medido de pared externa a pared externa incluyendo un posible trombo mural si lo hubiese) definiría un aneurisma.

**Tabla 21.1.** Hallazgos e interpretación de la ecografía cardiaca en el paciente con *shock*

Distributivo	Hipovolémico	Cardiogénico	Obstrutivo
Cámaras cardíacas normales con contractilidad conservada (puede estar disfuncionante en fase más avanzada)	Cámaras cardíacas colapsadas con contractilidad normal o aumentada.	Ventrículos grandes y contractilidad disminuida.	<p>Taponamiento: derrame pericardio con colapso de cavidades derechas.</p> <p>Embolismo pulmonar: dilatación de VD con VI disminuido de tamaño</p>

## **FLUIDOTERAPIA Y HEMOTERAPIA EN EL SHOCK:**

La fluidoterapia representa una medida terapéutica importante y de utilización precoz en el tratamiento del paciente en shock. Cumple dos objetivos principales:

- Permite la reposición del volumen circulante durante las fases iniciales del shock (lo que favorece el mantenimiento de un gasto cardiaco) y una perfusión tisular adecuada, garantizando el aporte de oxígeno y nutrientes a las células.
- Posibilita el mantenimiento de la composición de los líquidos corporales para la conservación del medio interno.

La fluidoterapia comienza, independientemente del lugar donde se atiende al paciente, una vez se ha reconocido la gravedad del cuadro clínico y asegurado la vía aérea, la ventilación y la oxigenación y canalizada, al menos, una vía de acceso periférica, venosa y ósea.

Paralelamente a estas actuaciones se habrá diagnosticado la existencia de shock, su tipo fisiopatológico predominante y se conocerán los antecedentes personales del paciente (si fuera factible). Con esta información y en función del escenario de donde se atienda al paciente, estaremos en disposición de conocer qué tipo de sueros se deben administrar y en qué dosis.

La hemoterapia persigue reponer la pérdida de componentes celulares sanguíneos (hematíes y plaquetas) y factores de la coagulación (plasma y crioprecipitados) con el objetivo de mejorar el aporte de oxígeno a las células y luchar contra la hemorragia.

## **Fluidoterapia:**

### **Soluciones cristaloides:**

Son soluciones compuestas por agua, electrolitos y/o azúcares en diferentes proporciones. Permanecen transitoriamente en el espacio intravascular, de forma que al cabo de 15 minutos sólo queda el 50% del cristaloides perfundido. En función de su osmolaridad respecto al plasma, se clasifican en isotónicas, hipotónicas o hipertónicas.

- **Soluciones cristaloides isotónicas:**

Permiten la reposición de la volemia, aunque se precisan grandes cantidades debido a la difusión libre del líquido hacia el intersticio. Se calcula que ha de reponerse entre 3-4 veces el volumen perdido para lograr su reposición.

- Suero fisiológico (salino 0,9%). Es el cristaloides más utilizado. Es ligeramente hipertónico respecto al plasma y levemente acidótico. No diluye en exceso los factores de la coagulación, plaquetas y proteínas.

Si se utilizan excesivas cantidades, el Cl desplaza a los bicarbonatos dando lugar a una acidosis hiperclorémica, lo que permite que sea un fluido adecuado para el tratamiento de las alcalosis hipoclorémicas (como sucede en las quemaduras extensas).

- Solución de Ringer: es similar al suero fisiológico, salvo que parte del sodio es sustituido por calcio y potasio. Está indicada especialmente para pérdidas electrolíticas con depleción del espacio extravascular.
- Solución de Ringer lactato: es similar a la solución de Ringer pero contiene, además, lactato, que es transformado en el hígado a piruvato y posteriormente a bicarbonato. También contiene algo menos de cloro que el fisiológico,

por lo que además de aportar un tampón, tiene menos capacidad de contribuir a la acidosis hiperclorémica. El efecto de volumen que produce es similar a la del fisiológico. Su principal desventaja es la posibilidad de producir encefalopatía cuando las concentraciones de D-lactato son superiores a 3 mOsm/l; por esto, hay que utilizarlo con precaución en las situaciones que pueden comprometer la metabolización del lactato, como sucede en insuficiencia hepatocelular o en estados de hipoperfusión hepática.

Inicialmente la reanimación se realiza con la administración de líquidos en bolos. Se administran soluciones cristaloides salinas en forma de cargas iv de 500 – 1000 ml en 15-30 min (30 ml/kg de peso).

La respuesta a la infusión de líquidos puede ser:

- Mejoría de la presión arterial y de la diuresis, con un aumento de la PVC  $< 3$  cmH<sub>2</sub>O. En tal caso, se administran cargas de 300 ml e solución salina fisiológica, pues probablemente se trata de un shock hipovolémico.
- Ausencia de mejoría hemodinámica y aumento de la PVC  $> 5$  cmH<sub>2</sub>O. No deben administrarse más líquidos, pues probablemente se trata de una disfunción miocárdica.

- Soluciones cristaloides hipertónicas:

La solución salina hipertónica más utilizada es al 7,5%, aunque hay presentaciones con otras concentraciones (al 3%, principalmente en niños). Al aumentar la concentración de sodio en el espacio intravascular se produce un movimiento del agua desde los espacios intersticial e intracelular hacia el intravascular, precisando menor volumen de perfusión que el fisiológico.

El efecto expansor es de 4-7 veces el volumen administrado, aunque de corta duración (< 1h). Para prolongarla se añaden coloides, fórmulas que prolongan la acción del suero salino hipertónico hasta 7-8 horas.

Como efectos beneficiosos se han destacado la disminución de las resistencias vasculares sistémicas, el aumento del índice cardiaco, de los flujos renal y esplácnico y la reducción de la presión intracraneal al disminuir el edema cerebral.

Está indicado en el shock hipovolémico sobre todo en el nivel prehospitalario, en lo que se denomina “resucitación con bajo volumen”. Con ello se consigue un efecto hemodinámico rápido mientras se realiza el traslado al hospital. Se utiliza en caso de grandes catástrofes y en guerras, donde la logística es precaria.

También en los casos de resucitación en el shock hemorrágico asociado a traumatismo craneoencefálico grave, ya que aumenta la presión arterial (PA) y desciende la intracraneal, mejorando la presión de perfusión cerebral. Por ejemplo, su indicación extrahospitalaria sería el paciente con hipotensión severa y traumatismo craneoencefálico grave (Glasgow < 9) y tiempo de transporte mayor de 30 minutos.

Como efectos secundarios destacan la hipernatremia e hiperosmolaridad, el edema pulmonar y las arritmias cardiacas.

Las soluciones glucosadas hipertónicas (10, 20 y 40%) no están indicadas en la reposición de volumen.

### **Soluciones coloides:**

Son fluidos a los que se añaden en suspensión partículas de elevado peso molecular que no pueden atravesar las membranas celulares. Por lo tanto, aumentan la osmolaridad plasmática y la

presión oncótica, y son capaces de retener más cantidad de agua dentro del espacio intravascular.

Producen efectos hemodinámicos más rápidos y duraderos que los cristaloides, con menor volumen infundido, pero a un mayor coste y con más incidencia de efectos secundarios (como edema periférico o anafilaxia). Sus principales indicaciones son el sangrado activo, las pérdidas proteicas importantes y la ineficacia de los cristaloides.

A día de hoy, no hay evidencia de superioridad de los coloides sobre los cristaloides en términos de mejora de supervivencia en pacientes críticos. Tampoco existen pruebas fehacientes de que una solución coloide sea más segura o efectiva que otra, si bien los nuevos almidones parece que son los que más se acercan al perfil ideal.

En la hipovolemia se emplean asociados a cristaloides en proporción 3:1 (3 cristaloides /1 coloide).

Las características que debería poseer una solución coloidal son:

1. Tener la capacidad de mantener la presión osmótica coloidal durante algunas horas.
2. Ausencia de otras acciones farmacológicas.
3. Ausencia de efectos antigénicos, alérgicos o pirogénicos.
4. Ausencia de interferencias con la tipificación o compatibilización de la sangre.
5. Estabilidad durante períodos prolongados de almacenamiento y bajo amplias variaciones de temperatura ambiente.
6. Facilidad de esterilización.
7. Características de viscosidad adecuadas para la infusión.

Cuando se infunden coloides se deben tener en cuenta los siguientes puntos para una administración adecuada, mejorar la situación hemodinámica del paciente y minimizar los efectos secundarios:

- Los coloides restauran el volumen intravascular más rápido y con menor cantidad que los cristaloides.
- La dosis máxima diaria no debe superar los 20 m/kg.
- No se deben emplear en pacientes con insuficiencia renal aguda (a excepción de la prerrenal por hipovolemia) o en los casos de insuficiencia renal muy avanzada.
- Administrar con precaución en pacientes con hemorragias agudas.
- Evitar su utilización en pacientes con coagulopatías conocidas.
- Las alteraciones de la coagulación inducidas por los coloides se pueden controlar con desmopresina.
- La diuresis inicial tras la administración de coloides no debe ser interpretada, a priori como respuesta a una volemia adecuada, ya que es una diuresis osmótica que incluso puede inducir una mayor depleción de volumen.
- Los nuevos almidones probablemente se acerquen al perfil ideal de los coloides.
- Las gelatinas son los coloides que producen mayor incidencia de reacciones alérgicas.
- Los dextranos no se deben administrar antes de realizar las pruebas cruzadas previas a una transfusión, ya que pueden interferir y retrasar el resultado.

Existen dos tipos de coloides, los naturales (albúmina) y los semisintéticos (dextranos, gelatinas y almidones).

La **albúmina** es el coloide natural por excelencia. Produce gran expansión del volumen plasmático de forma rápida. Tiene una vida media de 4-16h y carece de factores de coagulación. Como desventajas: a) presenta reacciones anafilácticas, b) su elevado coste. Está indicada especialmente en situaciones de hipoproteinemia (ascitis, amlnutrición) y protocolo de paracentesis terapéutica.

Los **almidones** son una serie de soluciones coloidales derivadas de la amilopectina del almidón o trigo mediante la hidroxietilación de los grupos hidroxilo en los carbonos 2, 3 o 6 de la molécula de glucosa. El peso molecular determinará la efectividad en cuanto a la capacidad expansora, duración y seguridad de la molécula, especialmente en el aspecto de la coagulación y la función renal. La duración depende también de la capacidad y velocidad en ser hidrolizadas a moléculas de menor tamaño, es decir, el índice de sustitución molar y la relación C2/C6. Los efectos farmacodinámicos dependen del peso molecular y de la concentración. La eficacia inmediata se debe a la concentración y al número de moléculas oncóticamente activas. Tiene una capacidad expansora similar a la de la albúmina, pero con una vida media mayor. Están indicados en la reposición de volumen, no sobrepasando la dosis de 20 ml/kg.

Los **dextranos** son polisacáridos de alto peso molecular formado por polímeros de glucosa obtenidos mediante síntesis bacteriana. Su eliminación es renal, siendo dependiente del tamaño de la molécula. Deben ser administrados junto a cristaloides. Son los coloides con mayor cantidad de efectos secundarios: antitrombóticos, riesgo de anafilaxia en pacientes atópicos, fallo renal a altas dosis, diuresis osmótica, errores en la medición de la glucemia y falsos tipajes del grupo ABO. Salvo su

efecto antiagregante plaquetario, no tiene ventajas sobre el resto de coloides. La dosis recomendada es inferior a 20 ml/kg.

Las **gelatinas** son polipéptidos obtenidos por desintegración del colágeno bovino. Tienen mayor poder expansor que la albúmina pero sólo se mantiene entre 2 y 3 horas; su capacidad expansora está entre el 70 y el 80% del volumen perfundido, y se pierde alrededor del 60% del volumen en las primeras 24h. Pueden presentar fenómenos de anafilaxia y constituyen una importante fuente de calcio y de nitrógeno, por lo que hay que tener cuidado en la insuficiencia renal. A dosis excesivas pueden dar lugar a alteraciones de la coagulación (las menores de todos los coloides). La dosis máxima es inferior a 20 ml/kg de volumen administrado.

### **HEMOTERAPIA:**

Consiste en la administración de sangre (concentrados de hematíes), plasma, plaquetas y crioprecipitados con el objetivo de incrementar el aporte de oxígeno a los tejidos mediante el aporte de hemoglobina y no corregir la volemia, y en reponer los déficits de las plaquetas y factores de la coagulación que producen por la hemorragia y por la sueroterapia.

### **Transfusión de sangre:**

Se utiliza actualmente la transfusión de concentrados de hematíes. Cada unidad de concentrado de hematíes eleva un 3% el hematocrito (Hto) o 1gr/dl la Hb a un adulto de 70 kg.

La indicación de transfusión nunca debe hacerse exclusivamente en función de la hemoglobina, sino que se necesitan otros parámetros, como la intensidad y velocidad de la pérdida sanguínea, la sintomatología y la presencia de comorbilidades.

A título orientativo y siempre en función de lo expuesto, se transfundirá a:

- Todo paciente con shock hemorrágico.
- En presencia de una hemorragia, una vez estabilizado hemodinámicamente, si tiene una Hb < 7 g/dl en ausencia de comorbilidad y > 7 g/dl, dependiendo de la magnitud del sangrado, existencia de sangrado activo y de la comorbilidad, especialmente isquemia miocárdica, insuficiencia cardiaca, insuficiencia respiratoria, ancianos y presencia de limitación del flujo sanguíneo en corazón y/o cerebro por arteriosclerosis.

Se transfundirán el número de concentrados de hematíes necesarios para mantener el objetivo de Hb deseado, que oscilará en función de sus comorbilidades (previamente sano, entre 7 y 9 g/dl; con antecedentes cardiovasculares, entre 8 y 10 g/dl; si padece insuficiencia cardiaca, respiratoria o cardiopatía isquémica, entre 9 y 10 g/dl), teniendo presente que no está indicada una normalización de la Hb, aconsejándose no superar los 10 g/dl para evitar la aparición de los efectos adversos presentes cuando se transfunden un excesivo número de concentrados de hematíes.

### **Hemoderivados:**

Se utilizarán ante la presencia de alteraciones de la coagulación. En el paciente con shock hemorrágico surgen por: a) dilución de los factores de la coagulación circulantes, al igual que las plaquetas ante la perfusión de grandes volúmenes de sueroterapia; b) hipotermia, que produce disfunción plaquetaria y bloqueo de las reacciones de la coagulación; c) coagulopatía de consumo, y d) politransfusión o transfusión masiva. Existe una carencia de factores de la coagulación, así como de plaquetas.

- Plaquetas: cada unidad de plaquetas incrementa el recuento entre 5.000 y 8.000  $\mu$ /l. Están indicadas en sangrados con un recuento inferior a 50.000  $\mu$ /l; inferior a 100.000  $\mu$ /l en casos de sangrados muy cuantiosos, lesión del sistema nervioso central o politraumatizados graves; y en pacientes con recuento plaquetario normal con sangrado activo en los que se sospeche una disfunción plaquetaria, como ingesta crónica de aspirina, trastornos plaquetarios congénitos o situaciones que aumenten la uremia, a razón de una unidad de plaquetas por cada kg de peso. En el caso de transfusión masiva deberán añadirse 2 unidades de plaquetas por cada 6 concentrados de hematíes.
- Plasma fresco congelado. Posee todos los factores de la coagulación. En caso de transfusión masiva se administrará 1 unidad de plasma fresco congelado por cada 5 concentrados de hematíes.

### **Manejo general de la fluidoterapia en el shock hipovolémico:**

Se produce por una disminución del volumen circulante que causa una perfusión inadecuada a los tejidos.

La causa más frecuente del shock hipovolémico es la hemorragia, aunque puede haber shock hipovolémico por pérdidas no hemorrágicas, como es el caso de deshidrataciones, pérdidas gastrointestinales o quemaduras.

### **Shock hemorrágico:**

En este caso, se produce una disminución del volumen circulante y una pérdida de hemoglobina.

El tratamiento tiene como objetivos tanto el control de la hemorragia (compresión, tratamiento quirúrgico, etc) como el

reponer las pérdidas sanguíneas. Se consigue la estabilización hemodinámica y la mejora del aporte de oxígeno a los tejidos.

En el tratamiento prehospitalario se recomienda iniciar la resucitación con cristaloides isotónicos 1.000 – 3.000 ml en perfusión rápida (15 – 20 min). Los aportes posteriores se regularán según la respuesta clínica del paciente, pudiéndose utilizar suero salino al 0,9% en lugar de cristaloides isotónicos o administrar coloides (almidones) manteniendo la equivalencia 3 a 1 con los cristaloides.

La reposición con cristaloides debe realizarse en el intervalo de 40 a 80 ml/kg/hora. Mayores velocidades no mejoran los resultados de la reposición. La fluidoterapia agresiva de más de 2 horas es inefectiva. Siempre que sea posible hay que administrar los líquidos a 37°C para evitar la hipotermia.

Si durante el traslado se observa mejoría clínica del paciente, se seguirá la administración de fluidos, aunque a un ritmo más lento. Como efectos secundarios destacan la acumulación del líquido en el espacio intersticial en el abdomen (con aumento de la presión abdominal), el incremento del sangrado, induce mayor hemodilución, mayor coagulopatía, elimina los coágulos y agrava la hipotermia.

- Resucitación con bajo volumen: está indicada tanto a nivel prehospitalario como hospitalario, sobre todo cuando coexisten catástrofes, así como en situaciones de shock hemorrágico asociado a TCE grave (Glasgow < 9) y cuando el tiempo de transporte es mayor de 30 min.
- Resucitación controlada o hipotensiva: se basa en aplicar fluidoterapia, sobre todo con suero salino hipertónico, junto a coloides para mantener la PAS entre 80 y 90 mmHg hasta tanto no se haya conseguido controlar el foco hemorrágico

(mediante cirugía, por ejemplo), para corregir definitivamente las lesiones en una segunda etapa.

Ambas modalidades tiene que valorar cada caso, ya que existen pacientes, como los ancianos o los cardiopatas, que toleran mal la hipotensión.

El tratamiento hospitalario, simultáneamente a la estabilización inicial, se perfilará el diagnóstico exacto del foco de hemorragia si es visible o la realización de exploraciones complementarias que determinen los focos de sangrado. Mientras tanto, se proseguirá con la fluidoterapia hasta recibir el primer control del Hto, que ha de ser lo más rápido posible, administrando fluidos cristaloides (fisiológico/Ringer lactato) o coloides (dextranos/almidones), valorando la respuesta del paciente con los parámetros ya anteriores a los que se une la presión venosa central (PVC) y las posibles reacciones adversas.

El uso de fármacos vasopresores en la resucitación inicial del shock hemorrágico es controvertido, incluso hay estudios que avalan que su uso temprano puede ser perjudicial. Por ello sólo deben administrarse si no se consigue estabilización hemodinámica tras medidas anteriores o ante riesgo de sobrecarga de volumen.

### **Shock hipovolémico no hemorrágico:**

Comparte las mismas características hemodinámicas con el hemorrágico; sin embargo, se diferencia en el tipo de líquido perdido, lo cual comportará alteraciones electrolíticas importantes, como hipernatremia, alcalosis metabólicas, etc.

La reposición de fluidos deberá, por lo tanto, estar guiada por la alteración hidroelectrolítica presente. En el manejo prehospitalario se tratará igual que el hemorrágico. En el nivel hospitalario, dado que e disponen de datos analíticos, se adecuará

a las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base para proseguir con el tipo de sueroterapia.

En algunos casos de shock hipovolémico, como en los grandes quemados o en cetoacidosis diabética, los fluidos de resucitación se guiarán por los protocolos específicos de cada patología:

1. Shock hipovolémico no hemorrágico por pérdida de líquido extracelular (deshidratación, vómitos, isquemia intestinal, pancreatitis, peritonitis, etc):
  - Administrar 20 ml/kg de cristaloides (S.F. o R.L.). Es decir unos 1.000 – 2.000 ml en 20 min.
  - Si tras la descarga la PAS aumenta, indicará un patrón de hipovolemia y deberemos continuar con la reposición de volumen.
  - Si no hay respuesta, repetir una segunda descarga o administrar coloides a razón de 6 ml/kg, siendo los objetivos hemodinámicos PAM > 70 mmHg, diuresis  $\geq$  0,5 ml/kg/h y PVC entre 8-12 cmH<sub>2</sub>O.
  - Si no se consigue respuesta tras la reposición adecuada de volumen, considerar drogas vasoactivas como noradrenalina o dopamina.
2. Shock hipovolémico no hemorrágico por pérdida de plasma (grandes quemados):

Todos los pacientes con quemaduras de pronóstico moderado, grave o crítico, deben recibir resucitación con ringer lactato. Una de las fórmulas más utilizadas para el cálculo de la cantidad a administrar es la de PARKLAND:

$$\text{Vol a infundir} = 4 \text{ ml} \times \% \text{ superficie corporal quemada} \times \text{kg de peso.}$$

La mitad del volumen calculado debe administrarse durante las primeras 8h, contadas a partir del momento en que se

produjo la quemadura, y la mitad restante se perfunde en las siguientes 16h. Estas dosis de fluidos son siempre orientativas, recomendándose mantener diuresis en torno a 50 ml/h en adultos, 25 ml/h en pacientes cardiopatas, nefrópatas o niños mayores de 2 años y 1 ml/kg/h en niños menores de dos años.

### **Manejo general de la fluidoterapia en el Shock distributivo**

Se produce por una disminución de las resistencias vasculares periféricas, que origina un descenso de la presión arterial hasta el punto de causar una insuficiente perfusión a los tejidos.

En la mayor parte de los casos, a la caída de las resistencias vasculares sistémicas se suma un aumento de la permeabilidad capilar, que permite la salida de proteínas y líquido hacia el intersticio, favoreciendo la aparición de edema, que compromete aún más el intercambio entre la célula y el capilar; es el llamado “síndrome de fuga capilar”.

Al tener una fisiopatología común, el tratamiento en cuanto a la reposición de líquidos es el mismo en los diferentes tipos de shock distributivo. Sólo difiere el tratamiento etiológico.

### **Fluidoterapia en el shock séptico:**

Se recomienda el inicio precoz de la resucitación de cualquier paciente sólo con la sospecha clínica de shock séptico. La hipotensión es el más común indicador de la perfusión inadecuada.

Tratamiento prehospitalario:

La fluidoterapia indicada es igual que en el shock hemorrágico a nivel prehospitalario. Debe iniciarse la resucitación con un mínimo de 20-30 ml/kg de cristaloides y/o 6 ml/kg de coloides. Los vasopresores están indicados en pacientes que permanezcan hipotensos después de una adecuada resucitación con fluidos,

recomendándose noradrenalina en perfusión, comenzando con 0,5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

Tratamiento en urgencias hospitalarias:

Se adecuará la fluidoterapia en función de los resultados de las pruebas de laboratorio y la respuesta del paciente a las cargas de volumen iniciales.

La administración de sangre o hemoderivados estará en estos momentos en función del momento de la resucitación donde se encuentre, ya que en las primeras 6h si la saturación venosa mixta de O<sub>2</sub> o la sat venosa central de O<sub>2</sub> no alcanza los valores del 65 o 70% tras haber administrado fluidoterapia y vasoconstrictores, habiéndose conseguido la meta en la PVC y en la presión arterial media (PAM), se transfundirían concentrado de hematíes para lograr una Hb de 10 g/dl o Hto del 30%.

Una vez resuelta la hipoperfusión, también se transfundirán concentrados de hematíes si la Hb fuera inferior a 7 g/dl para conseguir una Hb entre 7 y 9 g/dl en adultos en ausencia de comorbilidad grave.

### **Fluidoterapia en el shock cardiogénico:**

Es el único tipo de shock en el que no existe una hipovolemia absoluta o relativa para abastecer las necesidades de los órganos y tejidos, sino que se produce por un fallo de la bomba cardiaca para mantener un gasto cardiaco adecuado.

Por tanto, la fluidoterapia no es el tratamiento de primera línea en este tipo de shock, si bien pueden estar indicadas pequeñas dosis de fluidos (250 ml de suero salino fisiológico), en pacientes con shock cardiogénico por fallo de la contractilidad miocárdica con hipotensión mantenida o en casos de shock por infarto de

ventrículo derecho, con control estricto de PVC, saturación de O<sub>2</sub> y tensión arterial.

### **Fluidoterapia en el shock obstructivo:**

En este tipo de shock tampoco existe una hipovolemia que comprometa la perfusión periférica y, generalmente, la situación se resuelve mediante la corrección del mecanismo etiológico que lo hace prioritario (Neumotórax a tensión, toracocentesis, taponamiento cardiaco (pericardiocentesis), TEP de alto riesgo (fibrinólisis). Sin embargo, y al igual que en el shock cardiogénico, pueden estar indicadas pequeñas cargas de fluidos (200-300 ml de suero fisiológico o Ringer Lactato) con control periódico del estado cardiopulmonar del paciente.

Mención aparte tiene el hemotórax masivo, que además puede considerarse como un shock hemorrágico.

### **Bibliografía:**

- OPE 2017
- Manual Toledo 2021 5ª Edición.
- Manual Jimenez Murillo 6ª Edición.

## **SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO**

La sepsis es una dolencia crítica que se produce cuando el cuerpo, como respuesta a una infección, lesiona sus propios tejidos. En los casos más severos provoca un fallo agudo de otros órganos que no necesariamente estaban relacionados con la infección original, provocando un shock séptico o fallo multiorgánico que, en un número importante de casos, provoca la muerte.

Presenta una prevalencia y mortalidad elevadas y se puede considerar como una enfermedad emergente (aumenta su incidencia un 8,7% cada año), con un importante infradiagnóstico (se ha estimado que en los SUH afecta al menos al 50% de los casos reales de sepsis y alrededor del 25-35% en los episodios de sepsis grave-shock séptico.. Este aumento de la incidencia se debe fundamentalmente al aumento de pacientes de eDad avanzada e inmunodeprimidos, al mayor número de procedimientos invasivos que se realiza y al aumento de la resistencia a antibióticos por parte de los microorganismos.

La incidencia de los procesos infecciosos en los SUH representa un gran impacto para estos y supone desde el 15% de los pacientes atendidos en España. La morbilidad de los pacientes con diagnóstico de infección/sepsis a los 30 días de su atención en los SUH se sitúa sobre el 10-12%, se incrementa al 15-18% si existe bacteriemia y cuando se cumplen los criterios de SG/SS se eleva hasta el 50%.

En general, los focos o procesos infecciosos más frecuentes atendidos en los SUH son: infecciones respiratorias bajas y altas; infecciones del tracto urinario, infecciones abdominales e infección de piel y partes blandas. En cuanto al foco que con más frecuencia origina sepsis, la neumonía se sitúa en el primer lugar, por delante de la infección abdominal y la ITU.

En relación con los focos o diagnósticos clínicos más frecuentes que originan bacteriemias aisladas en los SUH son: urinario (45-50%), respiratorio (20-22%) y abdominal (10-20%). Y los microorganismos aislados más frecuentes son : E.coli, S.pneumoniae y Klebsiella spp.

**CONCEPTOS:**

1. **INFECCIÓN:** se define como fenómeno microbiano que conlleva una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos en tejidos normalmente estériles, que puede o no estar acompañado de manifestaciones clínicas.
2. **BACTERIAMIA:** presencia de bacterias viables en la sangre. De la misma manera se describen viremia, fungemia y parasitemia ante existencia de virus, hongos o parásitos en sangre. Se distinguen tres situaciones:
  - Bacteriemia transitoria: minutos a horas, en casos de manipulación de tejidos infectados, instrumentalización de mucosas infectadas o comienzo de una infección (p. ej: extracción dental, sondaje vesical).
  - Bacteriemia intermitente: absceso no drenado, obstrucción vía biliar o urinaria.
  - Bacteriemia continua: infecciones endovasculares graves o endocarditis.
3. **SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS):** respuesta producida ante una variedad de agresiones clínicas graves. Deben cumplirse dos o más de los siguientes:
  - Fiebre con temperatura ( $T^a > 38\text{ °C}$  ó hipotermia  $> 36\text{ °C}$ ).
  - FC  $> 90$  lpm .
  - FR  $> 20$  rpm y/o PaCO<sub>2</sub>  $< 32$  mmHg.
  - Recuento leucocitos  $> 12.000/\text{mm}^3$  ó  $< 4000/\text{mm}^3$  o presencia de  $> 10\%$  cayados (formas inmaduras).

**SEPSIS: (definición SEPSIS-3).** Disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta disregulada del huésped a la infección. Esta nueva definición implica una respuesta no homeostática del huésped a la infección e incluye el concepto de disfunción orgánica, lo cual implica severidad, necesidad de diagnóstico y manejo precoz y convierte en superfluo el término “sepsis severa”. Para la identificación de la disfunción orgánica, el *grupo de trabajo de las Definiciones de Sepsis* recomienda emplear una variación de 2 o más puntos en la escala SOFA, considerando una puntuación basal de 0 a menos que se conozca que el paciente tuviera una disfunción orgánica previamente a la aparición de la infección. Una puntuación de SOFA  $\geq 2$  refleja un riesgo de mortalidad global de aproximadamente un 10% en la población general.

Además, se desarrolla una nueva escala, denominada **q-SOFA**, que incluye exclusivamente criterios clínicos fácil y rápidamente mensurables a pie de cama. Los criterios del q-SOFA son:

- **Alteración del nivel de conciencia, definido como una puntuación en la escala de Glasgow  $\leq 13$ .**
- **TAS  $\leq 100$  mmHg.**
- **Frecuencia respiratoria  $\geq 22$  rpm.**

Cuando **al menos 2 de los 3 criterios** están presentes presenta una validez predictiva similar al SOFA para la detección de aquellos pacientes con sospecha de infección y probabilidad de presentar una evolución desfavorable. Por lo tanto, resultaría útil en la identificación de pacientes que pudieran precisar de un nivel de vigilancia más estrecho y un estudio más específico en busca de la posibilidad de presentar disfunción orgánica. La medición del lactato no aumentó su validez predictiva, pero podría ayudar a identificar a los pacientes con un riesgo intermedio.

**SHOCK SÉPTICO:** aquella situación en el que las anomalías de la circulación, celulares y del metabolismo subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. Se identifica clínicamente por la **necesidad de vasopresores para mantener una tensión arterial media  $\geq 65$  mmHg y por presentar un lactato sérico  $\geq 2$  mmol/l (18 mg/dl) en ausencia de hipovolemia y a pesar de una adecuada reposición volémica.** Si el paciente recibe drogas vasoactivas, la desaparición de hipotensión no invalida el criterio de shock séptico. Esta situación refleja tasas de mortalidad superiores al 40%.

#### **4. SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA (SDMO).**

Alteración de 2 o más órganos en un paciente crítico, donde la homeostasis no puede ser mantenida sin una intervención terapéutica. Se puede clasificar como primario o secundario:

- **SDMO primario:** se debe a un evento bien definido en el que la disfunción se produce de forma temprana y puede atribuirse directamente al propio evento.
- **SDMO secundario:** los fracasos orgánicos no se deben al evento en sí, sino como consecuencia de la respuesta del huésped.

La afectación suele ser de manera secuencial y se utilizan los siguientes parámetros como criterios para la identificación SDMO:

- Respiratorio: aparición de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
  - $PaO_2/FiO_2 < 300$  (o 200 si presencia de neumonía).
  - Alteración en radiografía de tórax: infiltrados bilaterales difusos.
  - Ausencia de fallo ventricular izquierdo (presión capilar pulmonar  $< 18$  mmHg).
- Cardiovascular: hipotensión y necesidad de drogas vasoactivas. Acidosis láctica (lactato  $> 2$  mmol/L).
- Renal: insuficiencia renal aguda. Creatinina  $> 2$  mg/dl o el doble de la inicial, así como oliguria ( $< 0,5$  ml/kg/h en al menos 1-2 horas), a pesar de correcta fluidoterapia.
- Hematológicos: trombopenia  $100.000/mm^3$  o descenso del 50% de las iniciales, tiempo de protrombina  $< 60$  segundos e INR  $> 1,5$ .
- Hepatológicos: elevación de transaminasas. Bilirrubina sérica  $> 2$  mg/dl o el doble de la inicial.
- Neurológica: alteración del estado mental. Escala de coma d Glasgow  $< 14$ .

Las definiciones de sepsis y su utilidad para la detección precoz del paciente con infección han ido evolucionando hasta las definiciones actualizadas de Sepsis y SS (SEPSIS-3, febrero 2016) presentadas por el Grupo de Trabajo de las Definiciones de Sepsis. Este consenso define la sepsis como “una disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección que supone una amenaza para la supervivencia”, lo que implica una respuesta no homeostática del huésped a la infección e incluye el concepto de disfunción orgánica, lo cual implica gravedad, necesidad de diagnóstico y tratamiento precoz, lo que convierte en superfluo el término “sepsis grave” del que se prescinde. Por su parte, el término SS pasa a definir una subcategoría de la sepsis, donde las anomalías circulatorias, celulares y metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar considerablemente la mortalidad y se identificará clínicamente por la necesidad de vasopresores para mantener

una PAM  $\geq$  65 mmHg y por presentar un lactato sérico  $>$  2 mmol/l (18 mg/dl), a pesar de una adecuada reposición volémica. Este consenso propone la escala SOFA para definir sepsis, que incluye una serie de criterios clínicos, de laboratorio y de tratamiento. Se asume que la puntuación SOFA basal es cero en pacientes sin disfunción orgánica preexistente, mientras que, para definir los criterios clínicos que identifican los pacientes con infección y sepsis, recomienda emplear un cambio en la puntuación SOFA inicial de 2 o más puntos para representar la disfunción orgánica. Otro concepto que se introduce es el quick SOFA (qSOFA) que, como no requiere pruebas de laboratorio, se puede realizar de manera rápida y se utiliza en el triaje de pacientes en quienes se sospecha un cuadro de sepsis. De esta manera, en los SUH puede ser utilizado inmediatamente para evaluar la disfunción de órganos, para iniciar o intensificar la terapia, en su caso, y para considerar la necesidad de traslado a la UCI.

Se debe tener en cuenta que estas escalas (SRIS, qSOFA y SOFA) no son válidas para las pacientes embarazadas ni para los mayores de 75 años por los cambios fisiológicos y de los valores de los parámetros y signos vitales incluidos en ellas.

**Tabla 76.1.** Escala SOFA (*Sepsis- related Organ Failure Assessment*)

Órgano	Puntos				
	0	1	2	3	4
<b>Respiración</b> PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> o SatO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> **	≥ 400	< 400 221-301	< 300 142-220	< 200* 67-141	< 100* < 67
<b>Coagulación</b> Plaquetas: 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
<b>Hepático</b> Bilirrubina (mg/dl)	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 5,9	6 – 11,9	≥ 12
<b>Cardiovascular</b> *** Presión arterial (mmHg)	PAM ≥ 70	PAM < 70	DA < 5 o DBT	DA > 5,1-15 o N/A ≤ 0,1	DA > 15 o N/A > 0,1
<b>Sist. nervioso central</b> ECG	15	13-14	10-12	6-9	< 6
<b>Renal</b> Creatinina (mg/dl) o diuresis (ml/día)	< 1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 < 500	≥ 5 < 200

Para definir los criterios clínicos que identifican los pacientes con infección y sepsis, es necesario una puntuación SOFA inicial de ≥ 2 para representar la existencia de disfunción orgánica.

\*Respiratorio: las puntuaciones 3 y 4 se aplican solo si el enfermo recibe soporte ventilatorio.

\*\*Si no se dispone de una gasometría arterial pero sí de pulsioximetría, una SatO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> de 235 equivale a una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> de 200, y una SatO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> de 315 equivale a una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> de 300.

\*\*\*Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora para mantener la PAM > 65 mmHg. Dosis de fármacos vasoactivos en mcg/Kg/min.

PAM: presión arterial media; DA: dopamina; N/A: noradrenalina / adrenalina; DBT: dobutamina; ECG: escala coma de Glasgow. Tabla adaptada de Singer M, et al. JAMA. 2016;315:801-10, y de Vincent JL, et al. Intensive Care Med. 1996;22:707-10.

**Tabla 76.2.** Criterios de quick SOFA (qSOFA)

Frecuencia respiratoria ≥ 22 respiraciones /minuto

Alteración de la consciencia con puntuación de la ECG ≤ 14

Presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg

Para sospechar y definir sepsis es necesaria la existencia de dos de los tres criterios.

SOFA: *Sepsis Organ Failure Assessment*; ECG: escala del coma de Glasgow.

Adaptado de referencia Singer M, et al. JAMA. 2016;315:801-10.

## En relación a las definiciones de sepsis clásicas y actuales, ¿cuáles se utilizan?, ¿cómo deberíamos usarlas?

Tras la publicación de las definiciones de SEPSIS-3, se ha cuestionado la efectividad del qSOFA como regla para detectar a los pacientes con sospecha de sepsis. En los últimos años se han publicado múltiples estudios que evalúan la capacidad de detección del paciente con infección y sepsis del qSOFA y otras escalas y modelos como el NEWS y el NEWS-2 o los criterios clásicos de SRIS en la evaluación inicial del paciente con sospecha de infección. Recientes metaanálisis muestran cómo el qSOFA tiene mayor capacidad pronóstica de mortalidad y gravedad, pero el SRIS tiene mayor

sensibilidad para el diagnóstico de infección (88% aunque una especificidad más baja), sin poder concluir que el NEWS u otras escalas ofrezcan mejor rendimiento. Desde 2017, con la actualización del NEWS-2, se ha comprobado que esta ofrece mejor detección de pacientes con sepsis comparada con el SRIS y con la qSOFA. Por lo que un NEWS-2 con una puntuación de cinco o más, en pacientes con infección o sospecha de infección, nos obligaría en el SUH a sospechar una sepsis.

**Tabla 76.3.** Escala NEWS-2 (National Early Warning Score 2)

Parámetros fisiológicos	3	2	1	0	1	2	3
FR (rpm)	≤ 8		9-11	12-20		21-24	≥ 25
SatO <sub>2</sub> (%) Escala 1	≤ 91	92-93	94-95	≥ 96			
SatO <sub>2</sub> (%) Escala 2*	≤ 83	84-85	86-87	88-92 ≥ 93 con aire	93-94 con oxígeno	95-96 con oxígeno	≥ 97 con oxígeno
Aire u oxígeno		Oxígeno		Aire			
PAS (mmHg)	≤ 90	91-100	101-110	111-219			≥ 220
FC (lpm)	≤ 40		41-50	51-90	91-110	111-130	≥ 131
Nivel de conciencia**				A			V, P, U
Temperatura (°C)	≤ 35		35,1-36	36,1-38	38,1-39	≥ 39,1	

FR: frecuencia respiratoria; rpm: respiraciones por minuto; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; PAS: presión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; °C: grados centígrados.

\*En pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica se debe emplear la escala 2 para ponderar la puntuación de la saturación de oxígeno.

\*\*Conciencia: sistema AVPU: A = alerta; V = respuesta a la voz; P = respuesta al dolor; U = no respuesta.

**Clasificación NEWS-2: puntuaciones entre 0 y 4 indican bajo riesgo (continuar cuidados de enfermería y signos vitales cada 4-6-8-12 horas); de 5 y 6 puntos, riesgo medio (precisará evaluación urgente y control signos vitales cada hora) y con ≥ 7 puntos, riesgo alto (atención inmediata, puede precisar cuidados intensivos). Si el paciente tiene 3 puntos en cualquier parámetro se requerirá evaluación médica urgente y control de signos vitales cada hora.**

NOTA: la escala NEWS original no incluye el parámetro temperatura y, de la misma forma, clasifica a los pacientes de 0-4 puntos bajo riesgo; 5-6 puntos riesgo intermedio y ≥ 6 puntos alto riesgo.

Adaptada de Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardizing the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP; 2017.

Por ello, en las actuales recomendaciones de sepsis 20021, se aconseja encontrar una combinación de qSOFA y SIRS en la práctica clínica (no una u otra) y el uso del NEWS-2 en los SUH.

### **Sospecha y predicción de bacteriemia en el SUH**

La sospecha y confirmación de bacteriemia en los SUH tiene una gran trascendencia para el paciente y para el sistema (necesidad de toma de hemocultivos, administración adecuada y precoz del antimicrobiano, decisión de alta o ingreso, etc).

Desde hace años los CRITERIOS DE SHAPIRO et al han constituido el modelo predictivo más considerado y utilizado en los SUH. Este clasifica el riesgo de bacteriemia en bajo, moderado y alto, en función de unos criterios mayores y de unos criterios menores. Según este modelo de decisión, estaría indicada la extracción del HC (hemocultivos) cuando se cumpliera un criterio mayor o, al menos, dos menores. Es un modelo con un rendimiento relevante y útil aunque demasiado complejo para aplicarlo en los SUH y no tiene en cuenta la indudable aportación que podrían hacer los biomarcadores.

**Tabla 76.4.** Criterios de Shapiro para la sospecha de bacteriemia y extracción de hemocultivos

<b>Criterios mayores</b>	Temperatura > 39,4 °C (3 puntos). Sospecha clínica de endocarditis (3 puntos). Portador de catéter vascular (2 puntos).
--------------------------	---

<b>Criterios menores</b>	Temperatura 38,3-39,3 °C (1 punto). Edad > 65 años (1 punto). Tiritona o escalofríos (1 punto). Vómitos (1 punto). Hipotensión (PAS < 90 mmHg) (1 punto). Neutrofilia > 80 % (1 punto). Leucocitosis > 18.000/mm <sup>3</sup> (1 punto). Porcentaje de cayados > 5 % (1 punto). Trombopenia < 150.000/mm <sup>3</sup> (1 punto). Creatinina > 2 mg/dL (1 punto).
--------------------------	---

Riesgo:

- Alto: > 5 puntos (hemocultivos positivos 15-26 %).
- Moderado: 2-5 puntos (hemocultivos positivos 7-9 %).
- Bajo: 0-1 punto (hemocultivos positivos en < 1 %).

Se aconseja extraer hemocultivos si se cumple 1 criterio mayor o al menos 2 menores.

Adaptada de Shapiro NI, et al. J Emerg Med 2008;35:255-64.

Recientemente se ha publicado y validado la ESCALA DE PUNTUACIÓN 5MPB-TOLEDO, que incluye variables fácilmente obtenibles en el primer momento de la atención de los pacientes con sospecha de infección grave, exploratorias (T<sup>a</sup> y FR), de comorbilidad (índice de Charlson) y analíticas (leucocitos y PCT), que puede representar una herramienta de ayuda útil a la hora de predecir la existencia de bacteriemia y así optimizar las decisiones más importantes e inmediatas que se deben tomar en los SUH. Categoriza a los pacientes en bajo (0-2 puntos), moderado (3-5 puntos) y alto (6-8 puntos) riesgo, con una probabilidad de bacteriemia de 1,5%, 16,8% y 81,6%, respectivamente. Además, mantiene su capacidad predictiva en subgrupos de pacientes especiales como son los inmunodeprimidos, en tratamiento con corticoides, mayores de 75 años o en aquellos que estaban en tratamiento antibiótico al ser atendidos en el SUH, entre otros.

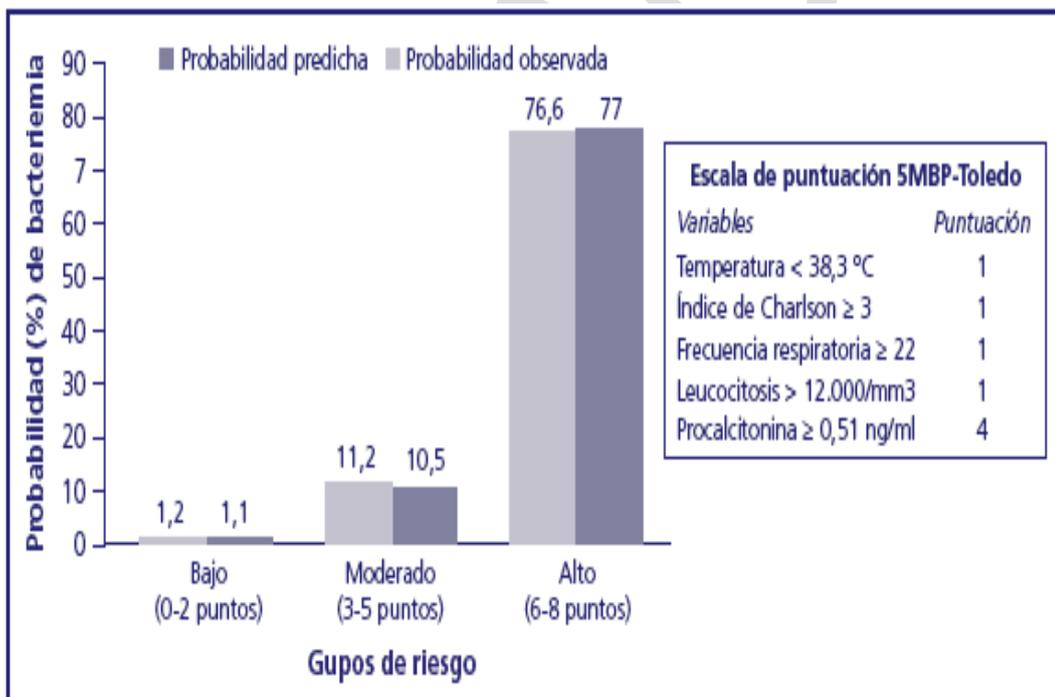


Figura 76.1. Grupos de riesgo y probabilidad de bacteriemia según el modelo 5MPB-Toledo. Tomada con permiso de Julián-Jiménez A, et al. *Emergencias* 2020;32:81-89.

**ETIOLOGÍA:**

Los procesos infecciosos más frecuentes atendidos en los SUH son: infecciones respiratorias, infecciones del tracto urinario, abdominales e infección de la piel y de partes blandas. La neumonía es el modelo de infección que con más frecuencia origina sepsis.

**Tabla 76.5.** Foco de sepsis y factores predisponentes

Foco primario	Factores predisponentes	Microorganismos habituales
Respiratorio (47-50 %)	EPOC, intubación, alteraciones de deglución, etilismo, bajo nivel de consciencia.	<i>S. pneumoniae</i> , otros estreptococos, <i>H. influenzae</i> , <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas</i> spp., <i>S. aureus</i> , <i>B. fragilis</i> .
Urinario (22-25 %)	Ancianos, diabetes, litiasis renoureteral, sondaje vesical.	<i>E. coli</i> (95 %), otros gramnegativos ( <i>K. pneumoniae</i> , <i>Proteus</i> spp., <i>Pseudomonas</i> spp.), <i>Enterococcus</i> spp., <i>S. aureus</i> .
Abdominal (12-16 %)	Cirrosis, enfermedad biliar, antecedentes de cirugía abdominal o enfermedad diverticular.	Polimicrobiana, aerobios y anaerobios ( <i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> spp., <i>B. fragilis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , etc.).
Dispositivos intravasculares	Hickman, Porth-a-cath.	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Pseudomonas</i> spp., <i>Acinetobacter</i> spp., <i>Serratia</i> spp.
Partes blandas	Úlceras de decúbito, quemaduras, UDVP.	Grampositivos y enterobacterias, anaerobios, polimicrobiana.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; UDVP: usuarios de drogas por vía parenteral.

Las bacterias son en más del 80-90% responsables de las mismas, seguido de hongos, polimicrobianas, virales o parasitarias.

Las infecciones por gramnegativos (25-35%) han sido tradicionalmente las causantes de un mayor número de sepsis bacterianas y de cuadros más graves, procediendo a menudo de focos internos (a nivel gastrointestinal, biliar o urinario). Sin embargo, en la actualidad, las infecciones por grampositivos (30-50%) han visto incrementada su incidencia favorecidas por la aparición de terapias inmunosupresoras, la generalización de catéteres y dispositivos endovasculares, así como la inducción de microorganismos resistentes (sobre todo *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*). En estos casos, suelen proceder de foco cutáneo, pulmonar y genitourinario.

**Tabla 76.6.** Factores de riesgo para bacterias multiresistentes (BMR)

- Ingreso hospitalario  $\geq 5$  días en los 3 meses anteriores.
- Pacientes institucionalizados (prisión, centros sociosanitarios, residencias de ancianos, etc.).
- Colonización o infección conocida por BMR.
- Antibioterapia durante 7 o más días en el mes previo.
- Pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis o diálisis peritoneal.
- Pacientes con comorbilidad grave: diabetes, inmunodeprimidos, en tratamiento con inmunosupresores (trasplantados, terapias biológicas, antineoplásicos), con corticoides  $> 3$  semanas, neutropénicos ( $< 500$  neutrófilos/ $\text{mm}^3$ ), infección por VIH con  $< 200$  linfocitos  $\text{CD4}^+/\text{mm}^3$ .
- Pacientes con fibrosis quística, bronquiectasia, úlceras crónicas o portadores de sonda vesical.

Por último, las infecciones virales o fúngicas, así como la tuberculosis, pueden manifestarse como síndromes sépticos graves, aunque esto es poco frecuente.

En el 30% de los casos no se identifica el foco de la sepsis y los hemocultivos solo son positivos en el 25-50% de los casos.

RECOMENDACIONES 2016	RECOMENDACIONES 2021
<b>REANIMACIÓN INICIAL</b>	
<p>· La sepsis y el choque septicémico son emergencias médicas y recomendamos iniciar el tratamiento y la reanimación inmediatamente.</p> <p>· Recomendamos que, en la reanimación desde una hipoperfusión inducida por sepsis, se administren al menos <b>30 ml/kg de cristaloides iv dentro de las primeras 3 horas.</b></p> <p>· Después de la reanimación inicial con líquidos, se administrarán más líquidos según la revaloración frecuente del estado hemodinámico (que debe incluir una exploración clínica completa y la evaluación de las variables fisiológicas disponibles: FC, PA, SatO<sub>2</sub>, FR, T<sup>a</sup>, diuresis...)</p> <p>· Se recomienda otras valoraciones hemodinámicas (como la función cardíaca) para determinar el tipo de choque si la exploración clínica no lleva a un diagnóstico claro.</p> <p>· Se sugiere la utilización de variables dinámicas en lugar de estáticas para predecir la respuesta a la administración de líquidos, cuando estén disponibles.</p> <p>· Se recomienda una <b>PAM objetivo inicial de 65 mmHg en pacientes con choque septicémico que requieran vasopresores.</b></p> <p>Se sugiere la reanimación de manera de normalizar el lactato en pacientes con niveles elevados de lactato como un marcador de hipoperfusión tisular.</p>	<p>· Se mantiene la recomendación de <b>CRISTALOIDES 30 ml/h</b>, preferibles cristaloides <b>BALANCEADOS</b> (Ringer Lactato o Plasmalyte).</p> <p><b>Objetivo PAM 65 mmHg</b> (considerar monitorización invasiva intraarterial) en SS que requieran vasopresores.</p>
<b>TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO. CONTROL INFECCIÓN</b>	
<p>· Se recomienda iniciar el tratamiento intravenoso con <b>antibióticos</b> tan pronto como sea posible después de la confirmación de la sepsis y el choque septicémico y en el plazo máximo de <b>una hora.</b></p> <p>· Se recomienda un <b>tratamiento empírico de amplio espectro</b> con uno o más antibióticos para los pacientes que se presentan con sepsis o</p>	<p>Se recomienda inicio <b>antibioterapia &lt; 1h en SS presente y sepsis probable.</b></p> <p>Se recomienda inicio <b>antibioterapia &lt; 3h sepsis posible pero no tan probable y sin SS</b>, tras una evaluación rápida con H<sup>a</sup> clínica, exploración y pruebas</p>

<p>choque septicémico a fin de cubrir todos los patógenos probables (incluso la cobertura bacteriana, y potencialmente fúngica o viral).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda <b>reducir el tratamiento antibiótico una vez que se identifique el patógeno y las sensibilidades y/o se observe la mejoría clínica adecuada.</b></li> <li>· Se desalenta la profilaxis antibiótica sistémica prolongada en pacientes con estados inflamatorios graves de origen no infeccioso.</li> <li>· Se recomienda optimizar las estrategias de administración de dosis de antibióticos sobre la base de los principios de farmacocinética/farmacodinámica y las propiedades específicas del fármaco en pacientes con sepsis y choque septicémico.</li> <li>· Se sugiere una politerapia empírica (con al menos dos antibióticos de diferentes clases antibióticas) dirigida a los patógenos bacterianos más probables para el tratamiento inicial del choque septicémico.</li> <li>· No recomendamos el uso habitual de politerapia para el tratamiento para el tratamiento prolongado de la mayoría de las demás infecciones graves, incluso bacteriemia y sepsis sin choque septicémico. (Esto no impide el uso de tratamiento con múltiples fármacos para ampliar la actividad antibiótica).</li> <li>· No se recomienda el uso de politerapia para el tratamiento habitual de sepsis neutropénica/bacteriemia. (Esto no impide el uso de tratamiento con múltiples fármacos para ampliar la actividad antibiótica).</li> <li>· Si inicialmente se utiliza politerapia para el choque septicémico, recomendamos la reducción gradual de la dosis con la interrupción de la politerapia dentro de los primeros días en respuesta a la mejoría clínica o la evidencia de la resolución de la infección. Esto se aplica tanto para la politerapia dirigida (para infecciones con cultivos positivos) como para el tratamiento empírico (para las infecciones con cultivos negativos).</li> <li>· Se sugiere que la duración de 7 a 10 días para el tratamiento antibiótico es adecuada para la mayoría de las infecciones graves asociadas con sepsis y choque septicémico.</li> <li>· Sugerimos ciclos de tratamiento de mayor duración en pacientes que tienen una respuesta</li> </ul>	<p>complementarias.</p> <p>Administración guiada por principios farmacocinéticos/farmacodinámicos. Los <math>\beta</math>lactámicos en bolo seguido de infusión continua.</p> <p>Se aconsejan ciclos cortos de antibioterapia y desescalar ante mejoría clínica del paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Neumonía (+/- 5 días).</li> <li>- Bacteriuria (5-7 días).</li> <li>- Intraabdominal (5-8 días).</li> <li>- ITU (5 días).</li> </ul> <p>Si descenso de PCT hasta negativización podemos suspender ATB.</p>
--	--

<p>clínica lenta, focos de infección imposibles de drenar, bacteriemia con <i>Staphylococcus aureus</i>, algunas infecciones víricas o fúngicas o deficiencias inmunológicas, incluyendo neutropenia.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Se sugiere que los ciclos más breves son adecuados en algunos pacientes, especialmente en aquellos con una resolución clínica rápida después de un control eficaz del origen de la sepsis intraabdominal o urinaria y en aquellos con pielonefritis anatómicamente no complicada.</li> <li>· Se recomienda la evaluación diaria para la reducción gradual del tratamiento antibiótico en pacientes con sepsis y choque septicémico.</li> <li>· Se recomienda que la medición de los niveles de procalcitonina se puede utilizar para respaldar el acortamiento de la duración del tratamiento antibiótico en los pacientes con sepsis.</li> </ul> <p>Se sugiere que los niveles de procalcitonina se pueden utilizar para respaldar la interrupción de los antibióticos empíricos en pacientes en quienes inicialmente se sospechó que tuvieran sepsis, pero que después tuvieron evidencias clínicas limitadas de infección.</p>	<p>Existe poca evidencia para decidir el inicio o no de antibioterapia en base a los <b>niveles de PCT</b>. Sin embargo podemos basarnos en ella para suspender la antibioterapia.</p>
<p><b>CONTROL DE FUENTE</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda que se identifique o excluya un diagnóstico anatómico específico de la fuente de las infecciones que requieran consideración sobre el control emergente de la fuente tan pronto como sea posible en pacientes con sepsis o choque septicémico, y que se implemente cualquier intervención para el control de fuente apenas sea médica y logísticamente posible una vez realizado el diagnóstico en las primeras 12h.</li> <li>· Se recomienda la extracción oportuna de dispositivos de acceso vascular que puedan ser una fuente posible de sepsis o choque septicémico después de que se haya establecido otro acceso vascular.</li> </ul>	<p>Se recomienda control de la fuente en un tiempo &lt; 6-12h (drenaje, resección, quitar dispositivos...).</p>
<p><b>TRATAMIENTO CON LÍQUIDOS</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda la aplicación de una técnica de sobrecarga de líquidos en aquellos casos en los que se continúe la administración de líquidos siempre que los factores hemodinámicos sigan mejorando.</li> <li>· Se recomienda el uso de cristaloides como el líquido preferido para la rehidratación inicial y</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda uso de bolo inicial de 30 ml/kg en 3h de cristaloides y en especial cristaloides balanceados (Ringer lactato, Plasmalyte...). Tb se recomienda como en Recomendaciones 2016 el uso de Albúmina, Gelatina y</li> </ul>

<p>el posterior reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis y choque septicémico.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Se sugiere el uso de cristaloides o solución salina equilibrados para la rehidratación de los pacientes con sepsis o choque septicémico.</li> <li>· Se sugiere el uso de albúmina además de cristaloides para la reanimación inicial y el posterior reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis y choque septicémico cuando los pacientes requieran grandes cantidades de cristaloides.</li> <li>· Recomendamos no utilizar almidones hidroxietílicos para el reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis o choque septicémico.</li> </ul> <p>Se sugiere el uso de cristaloides en lugar de gelatinas en la reanimación de pacientes con sepsis o choque septicémico</p>	<p>almidones.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Monitorizaremos la reposición de líquidos con los niveles de lactato, respuesta a volumen con Test elevación EEII y el relleno capilar (estudio Andromeda).</li> </ul>
<p><b>MEDICAMENTOS VASOACTIVOS</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda el uso de norepinefrina como el vasopresor de elección.</li> <li>· Sugerimos el agregado de vasopresina (hasta 0.3 U/min) o epinefrina con la intención de elevar la presión arterial media hasta el valor deseado, o el agregado de vasopresina (hasta 0.03 U/min) para disminuir la dosis de norepinefrina.</li> <li>· Se sugiere el uso de dopamina como agente vasopresor alternativo a la norepinefrina únicamente en pacientes altamente seleccionados (p. ej., pacientes con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa).</li> <li>· No recomendamos el uso de dosis bajas de dopamina para la protección renal.</li> <li>· Se sugiere el uso de dobutamina en pacientes que muestren evidencia de hipoperfusión persistente a pesar de una sobrecarga de líquidos adecuada y el uso de agentes vasopresores. (Si se inicia, la dosis debe ajustarse hasta un criterio de valoración que refleje la perfusión, y reducirse o interrumpirse ante el empeoramiento de la hipotensión o las arritmias).</li> </ul> <p>Se sugiere que se coloque un catéter arterial a todos los pacientes que requieran vasopresores tan pronto como sea posible si los recursos estuvieran disponibles.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda como primera opción el uso de NA (0,25 – 0,5 mcg/kg/min) para conseguir una PAM 65 mmHg (considerar monitorización invasiva intraarterial).</li> <li>· Inicialmente, si la vía central no es posible, se puede iniciar tratamiento con vasoactivos por vía periférica, existe evidencia de uso &lt; 12-24h sin efectos adversos.</li> <li>· Igualmente se sugiere uso posterior si NA no eficaz, de:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vasopresina.</li> <li>- Epinefrina.</li> <li>- Dobutamina (disfunción cardíaca).</li> </ul> </li> </ul>

<b>CORTICOSTEROIDES</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se sugiere no utilizar hidrocortisona intravenosa para el tratamiento del choque septicémico si la rehidratación y un tratamiento vasopresor adecuados pueden restaurar la estabilidad hemodinámica. En el caso de que esto no pueda lograrse, sugerimos el uso de hidrocortisona intravenosa en una dosis de 200 mg por día.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Los corticoides aumentan la respuesta a los vasoactivos. Se recomienda su uso (Hidrocortisona 200 mg/24h ó 50 mg/6h o infusión continua) cuando no se consiguen objetivos con la rehidratación y tratamiento vasopresor o bien estamos con dosis de NA &gt; 0,25 mcg/kg/min (tras 4h de inicio).</li> </ul>
<b>HEMODERIVADOS</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda la administración de una transfusión de eritrocitos solo cuando la concentración de hemoglobina disminuya a &lt; 7.0 g/dl en adultos, en ausencia de circunstancias atenuantes, como isquemia miocárdica, hipoxemia grave o hemorragia aguda.</li> <li>· No recomendamos el uso de eritropoyetina para el tratamiento de la anemia asociada a la sepsis.</li> <li>· Se sugiere no usar plasma fresco congelado para corregir las anomalías de coagulación en ausencia de hemorragia o procedimientos invasivos planificados.</li> <li>· Se sugiere una transfusión profiláctica de plaquetas cuando los recuentos sean &lt; 10.000/mm<sup>3</sup> en ausencia de una hemorragia manifiesta y cuando los recuentos sean &lt; 20.000/mm<sup>3</sup> si el paciente tiene un riesgo importante de hemorragia. Los recuentos de plaquetas más elevados (<math>\geq</math> 50.000/mm<sup>3</sup>) se recomiendan para la hemorragia activa, una cirugía o procedimientos invasivos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Medidas de soporte, si se requiere:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Transfusión si Hb &lt; 7 (isquemia miocárdica, hipoxemia aguda o hemorragia aguda: Hb &lt;9).</li> </ul> </li> </ul>
<b>ANTICOAGULANTES</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· No se recomienda el uso de antitrombina para el tratamiento de la sepsis y el choque septicémico.</li> <li>· No se hace recomendación respecto del uso de trombomodulina o heparina para el tratamiento de la sepsis y el choque septicémico.</li> </ul>	
<b>VENTILACIÓN MECÁNICA</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda el uso de un objetivo de volumen corriente e 6 ml/kg del peso corporal previsto en comparación con 12 ml/kg en pacientes adultos con SDRA inducido por la sepsis.</li> <li>· Se recomienda que el objetivo del límite</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Si SDRA + sepsis, ventilar como si no existiera sepsis:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vt bajo.</li> <li>- PEEP alto.</li> <li>- Limite presión meseta 30 cmH<sub>2</sub>O.</li> </ul> </li> </ul>

superior para las presiones meseta sea 30 cm H<sub>2</sub>O en lugar de presiones meseta más altas en pacientes adultos con SDRA grave inducido por la sepsis.

- Se sugiere utilizar una PEEP más elevada en lugar de una más baja en pacientes adultos con SDRA de moderado a grave inducido por la sepsis.

- Se sugiere utilizar maniobras de reclutamiento en pacientes adultos con SDRA grave inducido por la sepsis.

- Se recomienda el uso de la posición decúbito prono en lugar de decúbito supino en pacientes adultos con SDRA inducido por la sepsis.

- No se hacen recomendaciones respecto del uso de ventilación no invasiva para pacientes con SDRA inducido por la sepsis.

- Se sugiere usar agentes de bloque neuromuscular por  $\leq 48$ h en pacientes adultos con SDRA inducido por la sepsis y una proporción PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> de  $< 150$  mm Hg.

- Se recomienda una estrategia conservadora respecto de los líquidos para los pacientes con SDRA inducido por la sepsis confirmado que no tengan evidencia de hipoperfusión tisular.

- No se recomienda el uso de agonista  $\beta_2$  para el tratamiento de pacientes con SDRA inducido por la sepsis sin broncoespasmo.

- No recomendamos el uso habitual de un catéter en la arteria pulmonar en pacientes adultos con SDRA inducido por la sepsis.

- Se sugiere utilizar volúmenes corrientes más bajos en lugar de más altos en pacientes adultos con dificultad respiratoria inducida por la sepsis sin SDRA.

- Se recomienda que los pacientes con sepsis y ventilación mecánica se mantengan con la cabecera de la cama elevada entre 30 y 45 grados para limitar el riesgo de aspiración y para evitar el desarrollo de neumonía asociada al respirador.

- Se recomienda el uso de ensayos de respiración espontánea en pacientes con sepsis que estén con ventilación mecánica y listos para la desconexión gradual del respirador.

- Se recomienda el uso de un protocolo de desconexión gradual del respirador en pacientes con dificultad respiratoria inducida por la sepsis que estén con ventilación mecánica que puedan

-Maniobras reclutamiento, decúbito prono.

tolerar esta desconexión.	
<b>SEDACIÓN y ANALGESIA</b>	
· Se recomienda minimizar la sedación continua o intermitente en los pacientes con sepsis que estén con ventilación mecánica, con el objetivo de lograr criterios de valoración de ajuste de dosis específicos.	·
<b>CONTROL DE LA GLUCEMIA</b>	
<p>· Se recomienda un enfoque protocolizado para el control de la glucemia en pacientes con sepsis en la UCI, en el cual se debe iniciar la administración de insulina cuando dos niveles de glucemia consecutivos sean <math>&gt; 180</math> mg/dl. Este método está dirigido a un nivel máximo de glucemia de <math>\leq 180</math> mg/dl en lugar de un máximo de <math>\leq 110</math> mg/dl..</p> <p>· Se recomienda monitorear los valores de glucemia cada 1 o 2 horas hasta que los valores de glucemia y las tasas de infusión de insulina estén estables, posteriormente cada 4 horas en los pacientes que reciban infusiones de insulina.</p> <p>· Se recomienda precaución en la interpretación de los valores de glucemia que se obtengan a través de análisis de diagnóstico inmediato de la sangre capilar debido a que estas mediciones pueden no calcular con precisión los valores de glucosa en sangre arterial o en plasma.</p> <p>· Se sugiere el uso de sangre arterial en lugar de sangre capilar para los análisis de diagnóstico inmediato que usan glucómetros si los pacientes tienen catéteres arteriales.</p>	· Se recomienda tratamiento con Insulina para glucemias $> 180$ mg/dl.
<b>TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO</b>	
<p>· Se sugiere el uso de tratamiento renal sustitutivo continuo o intermitente en pacientes con sepsis o lesión renal aguda.</p> <p>· Se sugiere utilizar tratamientos continuos para facilitar el tratamiento del equilibrio hidroelectrolítico en pacientes septicémicos hemodinámicamente inestables.</p> <p>· Se sugiere evitar el uso de RRT en pacientes con sepsis o lesión renal aguda que tengan un aumento de la creatinina y oliguria sin otros indicadores definitivos para el tratamiento con diálisis.</p>	·
<b>TRATAMIENTO CON BICARBONATO</b>	
· Se sugiere evitar el uso de tratamiento con bicarbonato de sodio para mejorar la hemodinamia o para reducir los requisitos de	· No se recomienda el uso de bicarbonato. Sólo cuando $\text{pH} \leq 7.2$

vasopresores en pacientes con academia láctica inducida por hipoperfusión con un pH $\geq$ 7.15.	
<b>PROFILAXIS ETEV</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda la profilaxis farmacológica (HNF o HBPM) para la tromboembolias venosas en ausencia de contraindicaciones para el uso de estos agentes.</li> <li>· Se recomienda el uso de HBPM en lugar de HNF para la profilaxis de ETV en ausencia de contraindicaciones para el uso de HBPM.</li> <li>· Se sugiere la combinación de profilaxis farmacológica para EVT con profilaxis mecánica, siempre que sea posible.</li> <li>· Se sugiere la profilaxis mecánica para la EVT cuando la profilaxis farmacológica esté contraindicada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda la profilaxis de ETEV.</li> </ul>
<b>PROFILAXIS ÚLCERAS POR ESTRÉS</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda administrar profilaxis para las úlceras gastroduodenales agudas para los pacientes con sepsis o choque septicémico que tengan factores de riesgo de hemorragia gastrointestinal.</li> <li>· Se sugiere utilizar IBP o antiH2 cuando se indique profilaxis para las úlceras gastroduodenales agudas.</li> <li>· No se recomienda la utilización de profilaxis para las úlceras gastroduodenales agudas en pacientes sin factores de riesgo para hemorragia gastrointestinal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se recomienda su uso.</li> </ul>

Las nuevas guías de 2021 sugieren que a la hora de establecer el tipo de antibiótico, debemos evaluar el riesgo de los distintos tipos de microorganismos (bacteria, virus, hongos):

- Factores de riesgo para bacterias MRSA:
  - Antecedentes de infecciones con este tipo de bacterias.
  - Uso reciente, < 3 meses de ATB iv.
  - Historia reciente de infección de piel o heridas crónicas.
  - Hemodiálisis.
  - Dispositivos invasivos vasculares.
  - Hospitalización reciente.
  - Enfermedad severa actual.
- FR microorganismos multirresistentes gram negativos: enterobacterias, pseudomonas, ...

- Infección previa por este tipo de microorganismos.
- Prevalencia local (> 20%).
- Infección nosocominal.
- Uso de ATB amplio espectro < 90 días.
- Uso de dispositivos de descontaminación digestiva selectiva.
- Viaje a zona endémica < 90 días.
- Hospitalización fuera del país < 90 días.

Si FR + usar 2 antimicrobianos con cobertura gram negativos. Si bajo riesgo usar sólo 1.

- FR hongos:
  - En caso de alto riesgo, como neutropenia febril que no mejore tras 4-7 días de antibioterapia amplio espectro, usar antifúngico.
- NO SE RECOMIENDA USO ANTIVIRALES.

### ¿Cómo administrar el ATB?

Usar bolo y tras el mismo infusión continua prolongada (ej: si atb cada 12h, 6h de infusión continua).

### NO RECOMENDADO en las nuevas guías:

- **Inmunoglobulinas.**
- **Vit C.**
- **Bicarbonato (excepto si  $\text{pH} \leq 7,2$ ).**

**CLAVES DE LAS NUEVAS GUÍAS 2021**

1. No depender de una única escala de tamizaje: Qsofa, News, SIRS...
2. El tiempo es clave:
  - < 1-3 h para evaluación y antibiótico.
  - < 6h para UCI en choque.
  - < 6-12h para control de fuente.
3. PCT para detener ATB, no para iniciarlo.
4. Elección de ATB empírico de acuerdo a clínica, riesgo y epidemiología local.
5. Administración guiada por principios farmacodinámicos/farmacocinéticos. Bactámicos en bolo seguido de infusión continua.
6. Ajustar terapia con cultivos y emplear ciclos cortos de ATB. Con PCT si se está inseguro.
7. En hipoperfusión: 30 cc/kg, cristaloides balanceados en bolo durante 3h.
8. Guiar reanimación por perfusión capilar, lactato y medidas dinámicas de respuesta a volumen.
9. Orden vasoactivos: NA, vasopresina, epinefrina, dobutamina.
10. Hidrocortisona 200 mg/días para shock refractario.
11. Otras medidas:
  - Medidas generales, si se requiere:
    - Transfusión.
    - Profilaxis ETEV.
    - Profilaxis úlcera de estrés.
    - Terapia reemplazo renal.
    - Insulina si glucemia > 180 mg/dl.
    - Nutrición enteral.
  - Insuficiencia ventilatoria:
    - Cánula nasal alto flujo.
    - Vt bajo.
    - SDRA como cualquier SDRA.

**NO USAR:**

- **Inmunoglobulinas.**
- **Vit C.**
- **Bicarbonato.**

## **EVALUACIÓN Y ACTUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS**

Tanto la sepsis como el shock séptico son emergencias médicas. El éxito de las medidas terapéuticas a instaurar dependen de su inicio precoz, lo que la convierte en una enfermedad tiempo dependiente. Por ello, el tratamiento debe ser iniciado inmediatamente, aplicándose la máxima prioridad.

Ante la sospecha de sepsis es necesario realizar una valoración inicial del paciente encaminada a detectar los enfermos con peor situación clínica y mayor riesgo de peor evolución. La sospecha y el diagnóstico deben ir unidos al tratamiento con antibióticos e infusión de líquidos desde el principio, previa extracción de hemocultivos y las muestras necesarias para el estudio microbiológico. Tras la valoración de la gravedad del paciente y el diagnóstico clínico de sepsis se realizará la búsqueda del foco que permita sospechar los microorganismos causales y la obtención de muestras microbiológicas.

### **1. ANAMNESIS.**

Orientada en la búsqueda del foco, haciendo hincapié en condiciones predisponentes, enfermedades crónicas o debilitantes, infecciones previas o contactos con pacientes infectocontagiosos, cirugías e ingresos instrumentales y alergias previas.

### **2. EXPLORACIÓN FÍSICA y MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

Los primeros signos y síntomas generales en los proceso infecciosos son la existencia de fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea y alteraciones, al inicio leves, del nivel de conciencia, que pueden pasar inadvertidas al clínico debido a su baja intensidad. En estadios más evolucionados la situación hiperdinámica fracasa, apareciendo signos de hipoperfusión intensa generada por hipotensión arterial con aparición de piel cianótica y fría, livideces y un deterioro del nivel de conciencia más evidente.

Así, tras la fiebre, taquicardia y taquipnea se buscarán signos de insuficiencia orgánica como cianosis, respiración superficial, oliguria, ictericia, datos de insuficiencia cardiaca, etc.

En ancianos (especialmente en los institucionalizados y dependientes), pueden presentarse cuadros confusionales, deterioro inexplicable del estado general o descompensación de enfermedades crónicas que hacen sospechar una infección en curso.

En pacientes inmunodeprimidos y neutropénicos, debemos recordar que la respuesta inflamatoria y los signos de localización pueden estar atenuados o ausentes.

### 3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Aparte de la batería de pruebas de las que disponemos hay que destacar el papel de los biomarcadores, hoy en día se recomienda la utilización conjunta de los biomarcadores diagnósticos y de gravedad (Procalcitonina y lactato), ya que se potencian y aumentan la especificidad y el rendimiento pronóstico. Especialmente aquellos que mantienen su capacidad diagnóstica (PCT) y pronóstica (lactato, suPAR y proADM) en los subgrupos de pacientes que, precisamente, tienen unas manifestaciones clínicas menos expresivas y son los más vulnerables (ancianos, inmunodeprimidos, renales, diabéticos, etc.).

#### a) Procalcitonina (PCT):

Precursor polipeptídico de la calcitonina, proteína sintetizada primordialmente en la glándula tiroides y las células neuroendocrinas del pulmón (células Kustschitzky). En condiciones normales, toda su producción es procesada, por lo que en personas sanas su concentración habitual es casi indetectable (0,043 ng/ml en hombres y 0,038 ng/ml en mujeres) y se consideran valores normales a concentraciones < 0,05 ng/ml. Pero se ha visto que muchos otros tejidos pueden producir PCT en situaciones de infección bacteriana, bacteriemia y sepsis, incluso en pacientes tiroidectomizados, y sus concentraciones tienen relación con la carga bacteriana (o con la concentración de endotoxina).

Se ha considerado que las citoquinas y las endotoxinas liberadas en los procesos bacterianos inhiben el paso final de PCT a calcitonina, hecho que

origina que esta aumente específicamente. En los SUH se utilizan técnicas semicuantitativas que asignan los valores en intervalos ( $< 0,5$ ;  $0,5-2$ ;  $2-10$  y  $> 10$  ng/ml de PCT). La PCT semicuantitativa ofrece una sensibilidad y una especificidad mayores del 90% con PCT  $> 2$  ng/ml y para distinguir sepsis y SS de SRIS no infeccioso, y si la PCT es  $> 10$  ng/ml con sensibilidad del 98% y especificidad del 87%.

De especial interés para los clínicos resulta definir el aclaramiento de la PCT (30-50% de ascenso o descenso son muy significativos de progresión o resolución, y si estos son del 100% alcanzan una probabilidad del 99%).

La determinación seriada de PCT predice mejor que una determinación única el pronóstico en los pacientes con SS, de forma que el aclaramiento del 70% a las 48-72h discrimina la supervivencia hospitalaria con sensibilidad del 94,7% y especificidad del 53%.

La PCT dada su particular cinética (elevación precoz a las 4-6h, pico máximo a las 12h y una vida media 20-36h) resulta muy útil para tomar decisiones de cribado en la atención al paciente sospechoso de padecer una infección bacteriana, bacteriemia o sepsis.

La capacidad diagnóstica y predictiva de la PCT se mantiene en caso de enfermos con insuficiencia renal, cirrosis, oncohematológicos y neutropénicos, ancianos o con enfermedades autoinmunes o reumatológicas.

Según las guías SEPSIS 2021 no existe evidencia para basarnos en la PCT para inicio de la antibioterapia, sin embargo, si existe evidencia en suspender los ATB fijándonos en la PCT.

#### b) **PCR:**

Proteína de fase aguda liberada en los hepatocitos tras su estimulación por la IL-6 e IL-8 en respuesta a cualquier tipo de inflamación aguda, incluyendo infecciones víricas, bacterianas localizadas y otros procesos inflamatorios.

Entre sus debilidades se encuentran su cinética de respuesta lenta y su elevación en múltiples procesos infecciosos y no infecciosos. Sus valores normales (0-8 mg/l) dependen de la edad, del sexo y de la raza. A partir de los 70 años se debe elevar 10 mg/l el límite superior de la normalidad. En

pacientes ancianos, con enfermedades autoinmunes o reumatológicas, oncohematológicos y neutropénicos su capacidad diagnóstica y predictiva se reduce en algunos casos siendo insuficiente o, en determinadas situaciones, casi nula (fundamentalmente por la gran cantidad de falsos positivos).

#### c) **LACTATO:**

Es considerado el mejor marcador de hipoperfusión e hipoxia tisular, su obtención es rápida y barata y está incluido en todas las recomendaciones de valoración de los pacientes con sepsis y SS en los SUH. Su utilidad se centra en la demostración de hipoperfusión tisular y la valoración de la respuesta al tratamiento en los SUH.

En una revisión sistemática reciente se concluye que todos los pacientes con lactato  $> 2,5$  mmol/l deben ser estrechamente vigilados y monitorizados clínicamente en el HUH, pues dicho valor es un predictor independiente de gravedad, mala evolución clínica y mortalidad. Del mismo modo, concluyeron que la correlación entre los niveles de lactato arterial, venoso periférico y capilar es aceptable, por lo que se podría realizar el lactato venoso como medición inicial y posteriormente una muestra arterial si el resultado es  $> 2,5$  mmol/l.

Otro aspecto importante para los SUH es que el aclaramiento del lactato en las 6-8 primeras horas tras recibir el tratamiento se relacionaba con el pronóstico, de forma que por cada 10% de aclaramiento del lactato que se consigue, se disminuye un 11% la probabilidad de morir

#### 4. **TRATAMIENTO:**

Las medidas para la primera hora en el Servicio de Urgencias:

- Medir concentraciones de lactato sérico y procalcitonina. Volver a medir lactato (arterial) si el inicial (venoso) era  $\geq 2 - 2,5$  mmol/L.
- Obtener hemocultivos/cultivos antes de iniciar tratamiento antibiótico.
- Administrar antibioterapia precoz y adecuada.

**Tabla 76.9.** Tratamiento antimicrobiano empírico sin foco definido en urgencias en paciente con sepsis-shock séptico

Meropenem 1-2 g/6-8 horas o imipenem 1 g/6 horas  
o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 horas  
+  
Amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día en infusión lenta  
(al menos en 30 minutos) en dosis única  
±  
Daptomicina 6-10 mg/kg/día o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 horas  
o linezolid 600 mg /12 horas<sup>1</sup>

**En alérgicos a betalactámicos en pacientes con sepsis grave/shock séptico:**

Tigeciclina 100 mg / 12 horas  
+  
Amikacina 20 mg/Kg/día  
±  
Levofloxacin 500 mg/12 horas o ciprofloxacino 400 mg/8 horas

**Todos los antimicrobianos se administrarán vía intravenosa**

<sup>1</sup> Si se considera posible *Staphylococcus aureus* meticilin resistente (SAMR): pacientes mayores de 65 años, con colonización previa por SAMR, en hemodiálisis, procedente de residencia geriátrica, hospitalización reciente, antibioterapia previa, cuidados de úlceras por decúbito o heridas. En las comunidades o centros con altas tasas de SAMR se podría indicar de entrada a todos los pacientes.

NOTAS: recomendaciones universales que deben ser adaptadas al PROA (programa de optimización del uso de antimicrobianos), epidemiología, resistencias y características de cada centro. Las dosis indicadas son las de inicio en el Servicio de Urgencias. Posteriormente, se "desescalará" y se ajustará la posología según la función renal y antibiograma.

**Tabla 76.10.** Tratamiento antimicrobiano empírico según foco en urgencias en sepsis-shock séptico

FOCO	TRATAMIENTO
<b>Respiratorio</b>	Ceftriaxona (1 g/12 h) o cefotaxima (2 g/6-8 h) o ceftarolina <sup>1</sup> (600 mg/12 h) + Azitromicina (500 mg/24 h) o moxifloxacino (400 mg/24 h) o levofloxacino (500 mg/12 h) ± Linezolid 600 mg/ 12 h <sup>2</sup> ± Osetamivir 75 mg/12 h <sup>3</sup>
	<sup>1</sup> En caso de neumonía neumocócica en paciente grave. <sup>2</sup> Si existen factores de riesgo para <i>Staphylococcus aureus</i> . <sup>3</sup> Valorar en caso de epidemia gripal en la comunidad o sospecha.
<b>Abdominal</b>	<b>SIN FACTORES DE RIESGO de BMR*:</b> Ceftriaxona 1 g/12 h + metronidazol 500 mg/8 h <b>En alérgicos a betalactámicos:</b> Aztreonam 2 g/8 h + metronidazol 500 mg/8 h <b>CON FACTORES DE RIESGO de BMR* o infecciones complicadas:</b> Meropenem 1-2 g/6-8 h o imipenem 1 g/6 h o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 h + Amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día en infusión lenta (al menos en 30 minutos) en dosis única ± Daptomicina 6-10 mg/kg/día o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h ± Fluconazol <sup>1</sup> o equinocandina <sup>2</sup> <b>En alérgicos a betalactámicos:</b> Tigeciclina 100 mg/12 h + Aztreonam 2 g/8 h o/y amikacina 20 mg/Kg/día
	<sup>1</sup> Valorar añadir fluconazol en reintervenciones abdominales o perforaciones altas. <sup>2</sup> Valorar equinocandina en lugar de fluconazol en sospecha de peritonitis por <i>Candida</i> spp. y shock, si técnicas de reemplazo renal continuo, nutrición parenteral, colonización previa por <i>Candida</i> spp. Fluconazol: dosis de carga de 800 mg [12 mg/kg], luego 400 mg [6 mg/kg] diarios. Equinocandina: caspofungina (dosis de carga de 70 mg, luego 50 mg diarios) o anidulafungina (dosis de carga de 200 mg, luego 100 mg diarios).
<b>Urológico</b>	<b>SIN FACTORES DE RIESGO de BMR*:</b> Ceftriaxona 1 g/12 h + amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día <b>En alérgicos a betalactámicos:</b> Aztreonam 2 g/8 h <b>CON FACTORES DE RIESGO de BMR* o infecciones complicadas:</b> Meropenem 1-2 g/6-8 h o imipenem 1 g /6 h o cefepime 2 g/12 h + Amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día en infusión lenta (al menos en 30 minutos) en dosis única/día (contraindicado en gestantes) ± Ampicilina 1 g/ 6 horas <sup>1</sup> <b>En alérgicos a betalactámicos:</b> Vancomicina 15-20 mg/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h (infusión 30-120 minutos) + Amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día en infusión lenta (al menos en 30 minutos) en dosis única (contraindicado en gestantes) + Aztreonam 2 g/8 h o fosfomicina 2-4 g/6-8 h
	<sup>1</sup> Si sospecha de <i>Enterococcus</i> spp.

\*Factores de riesgo para bacterias multirresistentes (BMR).

NOTAS: recomendaciones universales que deben ser adaptadas al PROA (programa de optimización del uso de antimicrobianos), epidemiología, resistencias y características de cada centro. Las dosis indicadas son las de inicio en el Servicio de Urgencias. Posteriormente, se "desescalará" y se ajustará la posología según la función renal y antibiograma.

- En presencia de hipotensión o lactato  $\geq 2$  mmol/L: iniciar resucitación con cristaloides con 30 ml/kg en 30 min. (NUEVAS RECOMENDACIONES 2021 dicen 3h).

Las medidas en las primeras 6h en el SUH:

- Aplicar vasopresores (NA) en caso de hipotensión que no responde a la resucitación inicial con fluidos para mantener una PAM  $\geq 65$  mmHg.
- Monitorización clínica, hemodinámica y del estado de la volemia. De la diuresis, horaria, si hipotensión u oliguria.
- Repetir lactato si el inicial estaba elevado.
- Completar estudios complementarios y valorar sus resultados para la estratificación pronóstica y confirmación del foco infeccioso.
- Control del foco por cirugía urgente o radiología intervencionista.
- Evaluación de los objetivos terapéuticos de la resucitación inicial:
  - PAM  $\geq 65$  mmHg.
  - Diuresis  $\geq 0,5$  ml/kg/h.
  - SvcO<sub>2</sub> > 70% o SvO<sub>2</sub> > 65%.
  - Normalización de las concentraciones de lactato.

El tratamiento antibiótico debe iniciarse de forma precoz (en la “hora de oro o primera hora de asistencia”, idealmente tras la toma de hemocultivos y muestras. Inicialmente será empírico y se administrará en monoterapia (amplio espectro) o con combinaciones sinérgicas en función de la edad, estado, existencia o no de inmunodepresión y alergias, así como de posible insuficiencia renal y/o hepática.

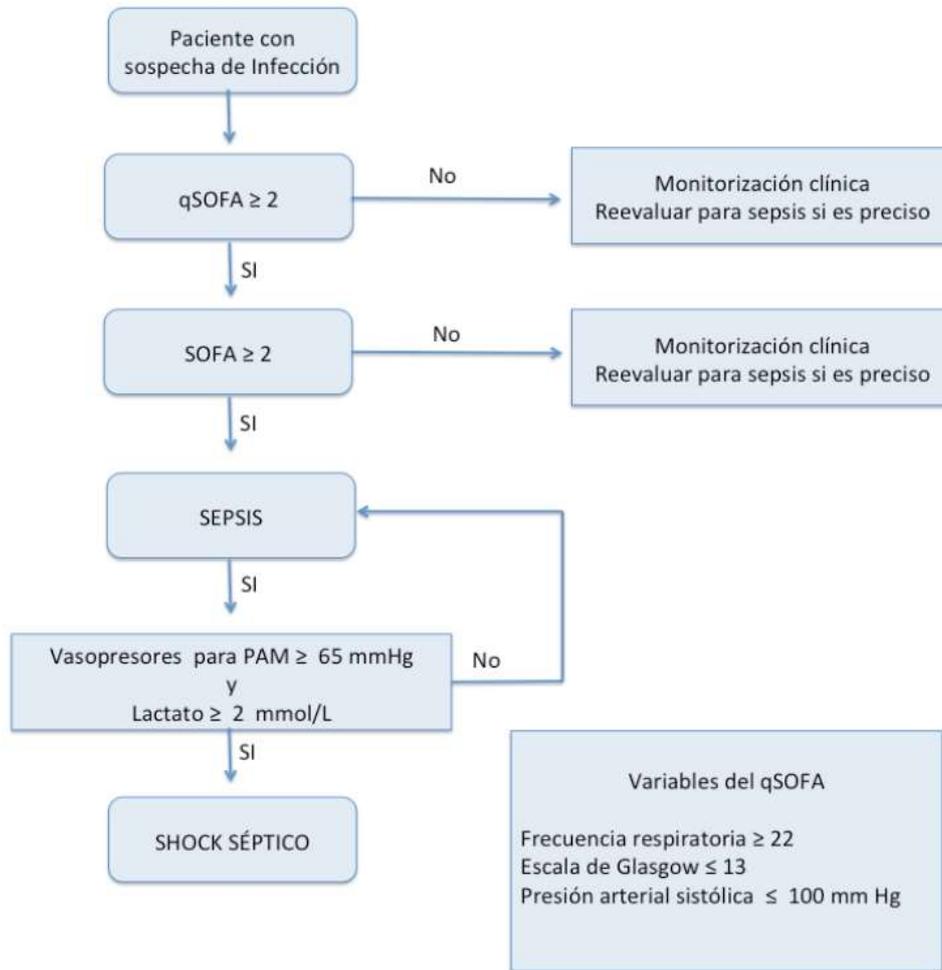
## 5. INDICACIONES DE INGRESO:

Todos los pacientes con sospecha o confirmación de sepsis deben quedar ingresados en el hospital. Se realizará aviso precoz a la UCI en aquellos casos en los que se confirme:

- Hipotensión arterial e inestabilidad hemodinámica (PAS < 90 o PAM < 65 mmHg), que no responde a la resucitación inicial con fluidos.
- Confirmación de presencia de disfunción de más de un órgano (según criterios de qSOFA y/o SOFA).

- Hperlactacidemia  $\geq 4$  mmol/L pese a la resucitación y/o PCT  $\geq 10$  ng/ml.
- En caso de una disfunción orgánica aislada (renal, hepática, hematológica, etc), tras valoración individualizada en función de los factores de riesgo y comorbilidades del paciente:
  - Hipoxemia con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$  mmHg.
  - Persistencia de oliguria pese a la resucitación o deterioro de la función renal (creatinina  $> 2$  mg/dl).
  - Trastorno de la coagulación (INR  $> 1,6$  o TTPa  $> 60$  seg).
  - Trombocitopenia  $< 100.000/\text{mm}^3$ .
  - Hiperbilirrubinemia ( $> 2$  mg/dl).
  - Deterioro agudo del nivel de consciencia no justificado por otras causas.

Aplicación práctica de los criterios clínicos de identificación de pacientes con sepsis y shock séptico



SOFA: Sepsis-related Organ Failure Assessment  
 qSOFA: quick SOFA  
 PAM: presión arterial media

Bibliografía:

- Manual Toledo 2021 5ª Edición.
- Guías Sobrevivir a la sepsis 2016
- Guías Sobrevivir a la sepsis 2021.