

SEPSIS

Alejandro Sánchez-Conrado, Arantxa Mata

La sepsis es un síndrome complejo, difícil de diagnosticar y tratar, inducido por un proceso infeccioso, y que presenta una elevada morbimortalidad, especialmente cuando se asocia a disfunción orgánica y/o shock y no se trata de manera precoz. La sepsis es uno de los motivos más frecuentes de ingreso en el hospital y en las unidades de cuidados intensivos, y a menudo complica el curso de otros procesos. Su letalidad es del 10%, mayor que la del ictus, el infarto agudo de miocardio o el trauma grave, y aumenta hasta el 40% cuando se produce shock séptico.

Tabla 1. Criterios definitorios de la sepsis según la Sepsis Surviving Campaign en 2016

CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN
SIRS	<p>Dos o más de los siguientes signos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Temperatura > 38°C o < 36 °C • FC >90/min • FR >20/min o PaCO₂ <32mmHg • Recuento de leucocitos >12 000/mm³ o <4000/mm³ o >10% formas inmaduras <p>POCO ESPECÍFICO: no se tiene en cuenta en la clasificación.</p>
SEPSIS	<ul style="list-style-type: none"> • Principal causa de muerte por infección, especialmente si no es reconocida y tratada con prontitud. Su reconocimiento requiere atención urgente. • Síndrome formado por factores patógenos y factores del huésped (sexo, raza y otros determinantes genéticos, edad, comorbilidades, ambiente) con características que evolucionan con el tiempo. • Lo que diferencia la sepsis de la infección es una aberrante o desregulada respuesta del huésped y la presencia de disfunción orgánica. La sepsis se define como una disfunción orgánica que amenaza la vida causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. <p>La disfunción orgánica inducida por sepsis puede estar oculta; por lo tanto, se debe considerar su presencia en cualquier paciente que presente infección. Por el contrario, la infección no reconocida puede ser la causa de nueva disfunción de órganos.</p>

	<p>Cualquier disfunción de órganos inexplicable debería plantear la posibilidad de infección subyacente. Las infecciones específicas pueden provocar disfunción orgánica generando una respuesta sistémica desregulada del huésped.</p> <p>La disfunción orgánica puede ser identificada como un cambio agudo en la puntuación total del SOFA score ≥ 2 puntos consecuente a la infección.</p> <ul style="list-style-type: none"> Se puede suponer que la puntuación SOFA de referencia es cero en pacientes en los que no se sabe que tiene disfunción de órgano preexistente. <p>Una puntuación SOFA score ≥ 2 refleja un riesgo de mortalidad aproximadamente de un 10% en una población hospitalaria con sospecha de infección. Incluso los pacientes que presentan una disfunción moderada pueden empeorar aún más, enfatizando la gravedad de esta condición y la necesidad de una intervención precoz y apropiada.</p> <p>Pacientes con sospecha de infección, pueden ser precozmente identificados con el qSOFA, por ejemplo, alteración del estado mental, Presión arterial sistólica ≤ 100mmHg, o FR ≥ 22/min.</p>
SEPSIS GRAVE	Se asume que cualquier tipo de sepsis ya es grave. No se tiene en cuenta en la clasificación.
SHOCK SÉPTICO	<ul style="list-style-type: none"> El shock séptico es una subdivisión de la sepsis en la que las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas subyacentes, son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. Los pacientes con shock séptico pueden identificarse con hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener PAM ≥ 65mmHg y tener un nivel de lactato sérico > 2 mmol/L (18 mg/dl) a pesar de la reanimación volumétrica adecuada. Con estos criterios, la mortalidad hospitalaria supera el 40%.
SHOCK SÉPTICO REFRACTARIO	No se tiene en cuenta en la clasificación.

SIRS: Síndrome de Respuesta Sistémica Inflamatoria

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

qSOFA: Quick Sequential Organ Failure Assessment

Con los nuevos criterios podemos hacer una rápida valoración del fracaso orgánico relacionado con la sepsis a través de las escalas SOFA score (**figura 1**) y qSOFA (**figura 2**). Esta última presta atención a tres indicadores en los pacientes con sospecha de sepsis: alteración del

estado mental, frecuencia respiratoria aumentada y presión arterial disminuida. Destacar que la escala SOFA y qSOFA no son en sí mismas la definición de sepsis, pero se convierten en una herramienta de identificación precoz.

Figura 1

Escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

	0	1	2	3	4
Respiración^a PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221-301	<300 142-220	<200 67-141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Higado Bilirrubina (mg/dL)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
Cardiovascular^b Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70mm Hg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 <500	>5,0 <200

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂, Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; ^aPaO₂/FIO₂ es relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO₂/FIO₂; ^bMedicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

Figura 2

LOOK For: Quick SOFA score - Sepsis-related Organ Failure Assessment

Score >2 = mortality of 10%



ETIOLOGÍA

Considerando la importancia de instaurar un tratamiento empírico rápido y adecuado en los pacientes con sospecha de sepsis es de alta trascendencia conocer cuáles son las bacterias que con más frecuencia causan sepsis. Los microorganismos que debemos cubrir depende de:

- Lugar de adquisición de la infección
- Origen, fuente o localización de la infección
- Circunstancias particulares del huésped

Múltiples microorganismos pueden inducir sepsis y shock séptico. Los gérmenes gram negativos han sido tradicionalmente los causantes de un mayor número de sepsis bacteriana (*E.coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* y *Pseudomonas*) y cuadros más graves de sepsis y shock séptico hasta en un 40% de los casos. En los últimos años ha cambiado la epidemiología debido a la inducción de gérmenes resistentes, a la aparición de terapias inmunosupresoras y a la generalización de catéteres y dispositivos endovasculares, aumentando la incidencia de sepsis por gérmenes gram positivos (sobre todo por estafilococos) y en menor medida, por hongos y micobacterias.

Los focos de infección más frecuentes en la sepsis son: respiratorio, urinario, digestivo y bacteriemia primaria, seguidos, más lejos, por piel/tejidos blandos, sistema nervioso y en ocasiones, causa desconocida. Las cuatro primeras localizaciones suponen el 85% de los casos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de sepsis debe basarse en los síntomas y signos clínicos y en los datos de laboratorio (bioquímico, hematológico y microbiológico) que están contenidos en su definición indicativos de infección, disfunción de órganos e hipoxia tisular global.

DIAGNOSTICO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas propias de la sepsis son inespecíficas y variables entre individuos, superponiéndose a la clínica del foco de infección o a la de comorbilidades subyacentes.

Fiebre

Es frecuente pero no constante. Algunos pacientes presentan una temperatura normal e incluso hipotermia (más frecuentemente en ancianos, inmunosuprimidos, alcohólicos, etc).

Neurológico

Son más frecuentes en personas con alteraciones neurológicas previas y en ancianos. Se puede

producir desorientación, confusión, estupor y coma.

La presentación como focalidad neurológica es rara pero déficits focales preexistentes pueden agravarse. Así mismo, puede haber disfunción autonómica con alteración en la frecuencia cardíaca y afectación de nervios periféricos (polineuropatías).

Manifestaciones musculares

Las mialgias que acompañan los cuadros febriles infecciosos se deben a un aumento del tono muscular a través de los nervios somáticos y a lesión muscular directa.

Manifestaciones endocrinometabólicas

Acidosis láctica (aunque al inicio puede existir cierto componente de alcalosis metabólica por hiperventilación), aceleración del catabolismo de las proteínas, disminución de los niveles de albúmina e hiperglucemia. La presencia de hipoglucemia junto con cifras tensionales que no remontan con drogas vasoactivas debe hacernos sospechar la presencia de una insuficiencia suprarrenal relativa subyacente. También puede producirse una situación relativa de hipotiroidismo e hipopituitarismo.

Manifestaciones cardiovasculares

Puede producirse daño miocárdico, disminución de resistencias vasculares periféricas con aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco así como disminución de la fracción de eyección.

Manifestaciones hematológicas

Es frecuente la presencia de leucocitosis con neutrofilia. La trombopenia es un hallazgo muy frecuente asociado o no a coagulación intravascular diseminada. Ante una cifra de plaquetas inferior a 50.000 acompañada a un aumento del tiempo de protrombina y una disminución del fibrinógeno se debe sospechar una CID cuya manifestación más frecuente es la hemorragia aunque también puede existir trombosis.

Manifestaciones pulmonares

Se trata de una de las complicaciones más frecuentes. La manifestación más grave es el síndrome de distres respiratorio que se manifiesta con infiltrados pulmonares difusos, hipoxemia grave en sangre arterial ($PaO_2/FiO_2 < 200$) en ausencia de neumonía e insuficiencia cardíaca. Se calcula dividiendo la presión arterial de oxígeno en mmHg del paciente entre la fracción inspirada de oxígeno. Si $PaO_2/FiO_2 < 300$ = daño pulmonar agudo.

Manifestaciones renales

El shock séptico se suele acompañar de oliguria e hiperazoemia y deterioro de la función renal que suele ser reversible. El daño renal suele ser de origen pre-renal y en la orina tenemos inversión del cociente sodio/potasio, aunque puede deberse a otros mecanismos como necrosis tubular

aguda o la secundaria a fármacos.

Manifestaciones digestivas

Alteración de las pruebas de función hepática. La ictericia colestásica es frecuente que se produzca en pacientes con y sin enfermedad hepática previa.

Manifestaciones cutáneas

Existe un amplio espectro de lesiones cutáneas que se producen por diversos mecanismos: inoculación local, diseminación hematógena, lesiones por hipoperfusión como livideces o zonas de necrosis. En ocasiones las lesiones cutáneas pueden hacer sospechar determinados agentes patógenos.

DIAGNÓSTICO ANALÍTICO

Biomarcadores

En la práctica clínica los biomarcadores sirven para:

- Apoyo a la sospecha clínica y diagnóstico de infección
- Estratificación del riesgo de sepsis
- Evaluación de la respuesta al tratamiento antibiótico

PCR (Proteína C reactiva)

Establece la presencia de inflamación, pero no es específica ni se correlaciona con la gravedad de ésta. En pacientes con sepsis documentada sirve para valorar la respuesta al tratamiento. Puede elevarse en infecciones menores sin repercusión sistémica y tarda más en aumentar tras el inicio de la sepsis. Se puede elevar en cuadros no infecciosos y tarda más en descender tras el control de la inflamación.

Procalcitonina

Es un propéptido de la calcitonina producido por las células C de tiroides. En sanos el nivel sérico es inferior a 0,1 ng/mL. Durante la infección con repercusión sistémica se produce en sitios extratiroides no determinados. Es un marcador más específico que la PCR para el diagnóstico de infección bacteriana.

- <0,5 ng/mL: Infección bacteriana poco probable. Puede haber una infección local.
- 0,5-2ng/mL: Es posible la infección sistémica.
- >2 ng/mL: Es muy probable la infección sistémica (sepsis).

- >10ng/mL: Importante reacción inflamatoria sistémica debida casi siempre a sepsis bacteriana grave o shock séptico.

Ácido láctico

Es un marcador de hipoxia celular derivado del metabolismo anaerobio, por lo que es frecuente su elevación en caso de shock séptico. Es fundamental su determinación en fases iniciales para estratificar el riesgo ya que se ha descrito como predictor independiente de mortalidad en niveles intermedios > 2mmol/l y especialmente elevados por encima de 4mmol/l, en cuyo caso la fluidoterapia inicial deberá ser más agresiva.

Otras muestras

Equilibrio ácido-base arterial (ph, pco₂, po₂, bicarbonato, ácido láctico, etc), proteína c reactiva, procalcitonina, hemograma, pruebas de función hepática (GOT, GPT, bilirrubina, fosfatasa alcalina y GGTP), pruebas de función renal (urea y creatinina), pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, TTPA y fibrinógeno), glucosa e ionograma. Sacar pruebas cruzadas y reserva de hemoderivados (objetivo de hemoglobina en torno a 10 g/dl. Si menos: transfundir).

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

Hay que obtener cultivos apropiados antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

Hemocultivos: la toma de hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano empírico es un elemento fundamental del proceso de atención al paciente con sepsis. Deben tomarse lo antes posible, independientemente de la presencia de fiebre o no.

La selección de otras muestras de cultivo se basan en el escenario clínico: pulmonar (cultivo de esputo, antigenurias en orina), genitourinario (sedimento urinario y urocultivo), abdominal (coprocultivo, toxina *C. difficile*), piel y catéteres. En caso de sospecha de infección localizada, debe obtenerse material purulento del punto en cuestión (piel, tejidos blandos o líquidos normalmente estériles para cultivo y análisis de Gram), siendo importante recoger en jeringa y no en torunda para análisis de anaerobios. El análisis de Gram urgente puede aportar información sobre qué tipo de bacteria no debemos dejar de cubrir en la terapia empírica inicial.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Van encaminados a la identificación del foco de infección. La radiografía de tórax se incluye dentro del estudio inicial. La ecografía o TAC de abdomen van dirigidas al despistaje de focos

abdominales y la ecocardiografía se debe plantear ante la posibilidad de endocarditis.

TRATAMIENTO

La llamada precoz al servicio de UCI o AHE es fundamental para ofrecer al paciente un tratamiento y una monitorización especializados. Al mismo tiempo que se ponen en marcha todas las medidas de soporte indicadas a continuación, se solicitará valoración por el servicio de UCI o AHE, sobre todo de manera urgente en aquellos pacientes con diagnóstico de shock séptico además de aquellos que requieran de intubación orotraqueal.

La primera prioridad en el paciente con shock séptico es la valoración y estabilización de la vía aérea y de la respiración. Debe valorarse la indicación de intubación orotraqueal y administrarse oxigenoterapia suplementaria (Gafas nasales, mascarilla venturi o reservorio) con monitorización de la saturación periférica de oxígeno (objetivo >90%).

Fluidoterapia

Iniciar en presencia de hipotensión o hipoperfusión y/o lactato mayor o igual a 4 mmol/L Se recomienda canalizar dos vías periféricas gruesas (calibre 14 o 16 G) e iniciar la fluidoterapia lo antes posible con sueros cristaloides (suero fisiológico) o coloides (gelafundina). No usar coloides en pacientes con fallo renal por aumento de la asociación con la coagulopatía.

Objetivos:

- Mantener una presión arterial media (PAM) entre 65 y 90 mmHg (NUESTRO OBJETIVO EN URGENCIAS).
- Mantener presión venosa central (PVC) entre 8-12 mmHg. Para dicha medición hay que canular una vía central (pacientes con criterio de shock séptico o refractarios a expansión con volumen y necesidad de drogas vasoactivas).
- Mantener una saturación venosa central de oxígeno mayor o igual a 70% (disminuye la morbimortalidad). Para dicha medición hay que extraer la sangre de una vía central. NOTA: es un indicador indirecto del gasto cardíaco, de la perfusión tisular y evalúa la relación aporte/consumo de oxígeno a los tejidos

*Es importante destacar que estos parámetros son de especial utilidad cuando los analizamos desde el punto de vista dinámico, es decir, registrando su evolución en función de las diferentes maniobras terapéuticas que realicemos.

- Administrar 500-1000 ml de cristaloides o 500 ml de coloides en los primeros 30 minutos si el paciente no tiene antecedentes de cardiopatía de base, en dicho caso hay que ser más restrictivos en la dosis inicial

de fluidos por el riesgo de desencadenar un edema agudo de pulmón. Posteriormente se recomienda un ritmo de infusión de 20-30 ml/kg de cristaloides en bolos de 250-500 ml cada 30 minutos hasta ver respuesta, monitorizando siempre la situación respiratoria del paciente ante la posibilidad de agravar un cuadro de lesión pulmonar aguda/síndrome de distrés respiratorio agudo.

El objetivo es conseguir una PAM que es la que garantiza la perfusión cerebral y cardiaca entre 65 y 90 mmHg. Paralelamente monitorizar diuresis con sondaje vesical (objetivo: >0,5ml/kg/hora). En la primera hora se recomienda haber infundido un total de 1.500-2000 ml de cristaloides y no más de 500-1000ml de coloides. Si a pesar de administrar entre 3-4 L de volumen (en pacientes cardiopatas infundir menor cantidad) no conseguimos una PAM por encima de 65 mmHg (shock séptico) se debe iniciar tratamiento vasopresor con noradrenalina previa colocación de vía central en la unidad de cuidados intermedios o UCI.

Antibioterapia

El tratamiento antibiótico debe iniciarse dentro de la primera hora desde el diagnóstico. Cada hora de retraso en la administración de un antibiótico efectivo se asocia con un incremento notable de la mortalidad. La terapia inicial debe incluir antibióticos con actividad frente a los patógenos más probables y que penetre con adecuada concentración en el foco del origen de la sepsis.

Siempre, al iniciar el tratamiento antibiótico: no ajustar a función renal y realizarse las siguientes preguntas para cubrir gérmenes multiresistentes:

- Foco infeccioso
- Aislamientos previos
- Tratamiento antibiótico reciente
- Infección adquirida en la comunidad/ nosocomial/ asociada a cuidados sociosanitarios
- Portador de prótesis/ dispositivos intravasculares
- Inmunosupresión clínica o farmacológica

Las pautas propuestas son generales, no obstante, el facultativo valorará e individualizará el tratamiento antibiótico en cada caso.

SEPSIS SIN FOCO DE SOSPECHA IDENTIFICADO

Adquirida en la comunidad, sin enfermedad de base:

- Vancomicina 1g/12h IV + (seleccionar):
- Ceftriaxona 2g/24h IV
- Piperacilina Tazobactam 4g/6h IV
- Carbapenem (Meropenem 1g/8h o Imipenem 1g/8h) IV

Nosocomial/relacionada con la asistencia sanitaria o riesgo de multirresistentes: Consultar con departamento responsable

SEPSIS DE ORIGEN PULMONAR

Neumonía adquirida en la comunidad:

- Ceftriaxona 2g/24h + Levofloxacino 500mg/12h IV. Como alternativa en pacientes alérgicos a penicilina se puede administrar Levofloxacino 500mg/12h + clindamicina 600mg/8h IV.

Neumonía aspirativa. Seleccionar:

- Ceftriaxona 2g/24h + clindamicina 600mg/8h IV
- Piperacilina/Tazobactam 4g/6h IV
- Meropenem 1g/8h IV

Nosocomial/relacionada con la asistencia sanitaria o riesgo de multirresistentes: Consultar con departamento responsable.

SEPSIS DE ORIGEN URINARIO

Adquirida en la comunidad, sin enfermedad de base. A seleccionar:

- Ceftriaxona 2g/24h + Ampicilina 1g/6h IV + (amikacina 1g en dosis única si criterios de shock)
- Piperacilina/Tazobactam 4g/6h IV + Ampicilina 1g/6h IV + (amikacina 1g en dosis única si criterios de shock)
- Meropenem 1g/8h IV + Ampicilina 1g/6h IV + (amikacina 1g en dosis única si criterios de shock)

Nosocomial/relacionada con la asistencia sanitaria o riesgo de multirresistentes: Consultar con departamento responsable.

SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL

Infección comunitaria, a seleccionar:

- Meropenem 1g/8h IV +/- Amikacina 15mg/kg/24h IV
- Piperacilina/Tazobactam 4g/6h IV
- Levofloxacino 500mg/12h + metronidazol 500mg/8h IV
- Ceftriaxona 2g/24h + metronidazol 500mg/8h IV
- Tigeciclina (dosis inicial de 100mg seguida de 50mg/12h) + Levofloxacino 500mg/12h +/- Amikacina 15mg/kg/24h IV

Nosocomial/relacionada con la asistencia sanitaria o riesgo de multirresistentes: Consultar con departamento responsable.

NOTA:

1. **Añadir fluconazol** (800 mg/24h el primer día seguido de 400mg/24 a partir del segundo día) si:

- Infección intraabdominal con foco gastroduodenal
- Presencia de levaduras en la tinción de gram
- Cándida Score >3 puntos

Añadir candina si el paciente presenta sepsis grave, shock séptico, tratamiento previo con fluconazol o colonización previa por especies distintas de *Candida albicans*.

2. **En caso de existir abscesos/colecciones se debe valorar su drenaje.** El drenaje percutáneo guiado por ecografía o TAC es de elección siempre que se pueda. Si no se puede realizar o no es efectivo, el drenaje se realizará de forma quirúrgica

SEPSIS DE ORIGEN EN PIEL Y PARTES BLANDAS

Infección comunitaria, a seleccionar:

- Cloxacilina 2g/6h + ceftriaxona 2g/24h IV
- Piperacilina/Tazobactam 4g/6h + vancomicina 1g/12h IV
- Meropenem 1g/8h + vancomicina 1g/12h IV
- Meropenem 1g/8h + clindamicina 1g/12h IV

Nosocomial/relacionada con la asistencia sanitaria o riesgo de multirresistentes: Consultar con departamento responsable.

NOTA: La evidencia de gangrena o infección necrosante requiere desbridamiento inmediato, extirpando todo el tejido necrótico y realizando fasciotomía sin hay síndrome compartimental.

Control del foco

La detección precoz del lugar de infección facilita la orientación microbiológica y su erradicación: drenajes de abscesos, desbridamiento, desobstrucción, resección de tejido infectado o de prótesis infectadas. El control del foco con una valoración del riesgo beneficio del método a utilizar para el mismo deberá estar alcanzado en 6- 12 horas desde el diagnóstico. Hay que:

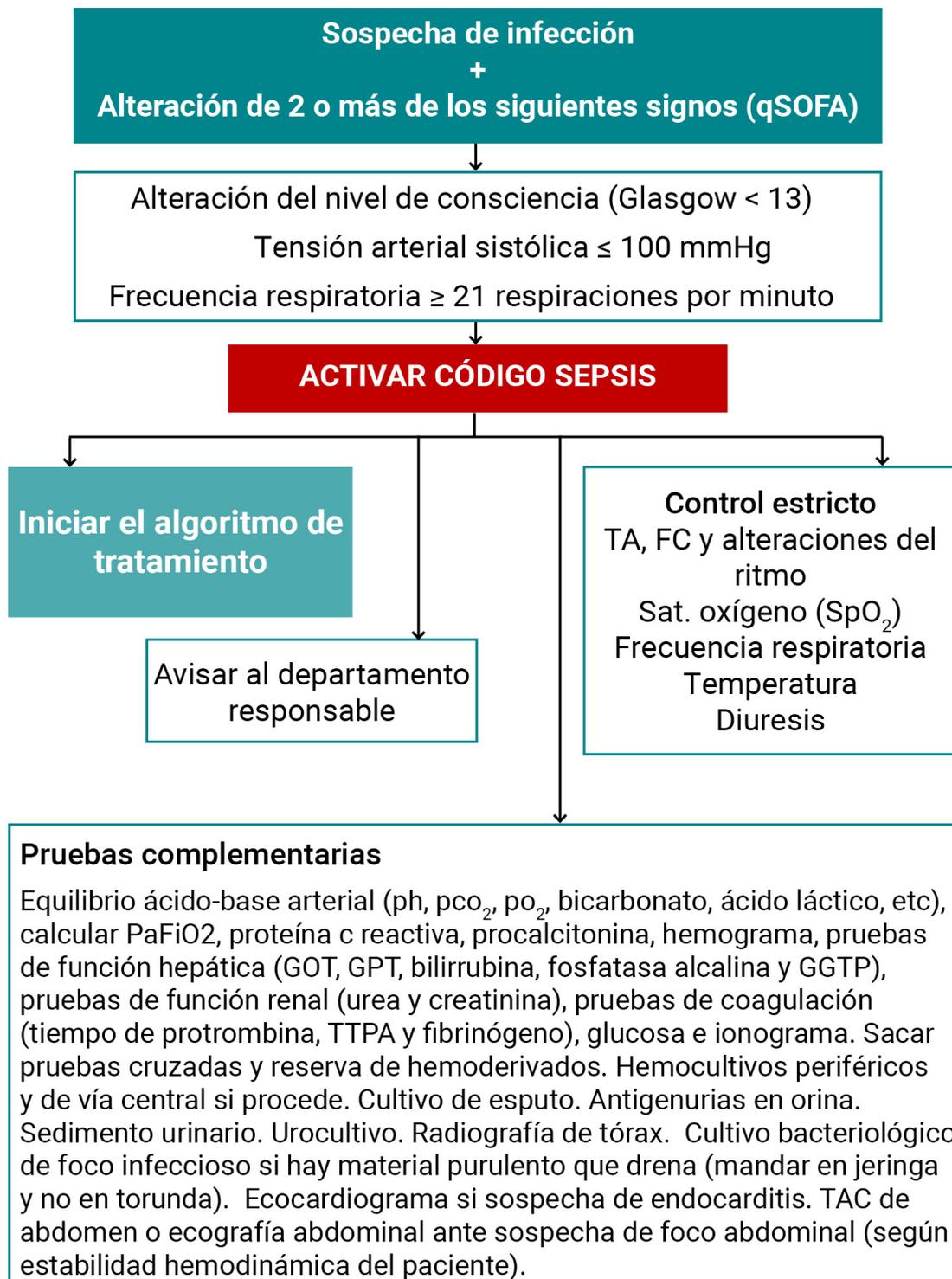
- Establecer el origen de la infección y un punto anatómico específico tan rápido como sea posible.
- Evaluar las posibilidades de iniciar medidas de control del foco y llevarlas a cabo sin que eso pare o retrase la reanimación.
- Elegir las medidas con mayor eficacia y menor compromiso.

NOTA: Los catéteres intravasculares de acceso central directo o de inserción periférica con sospecha de infección deben retirarse y mandar la punta a cultivo.

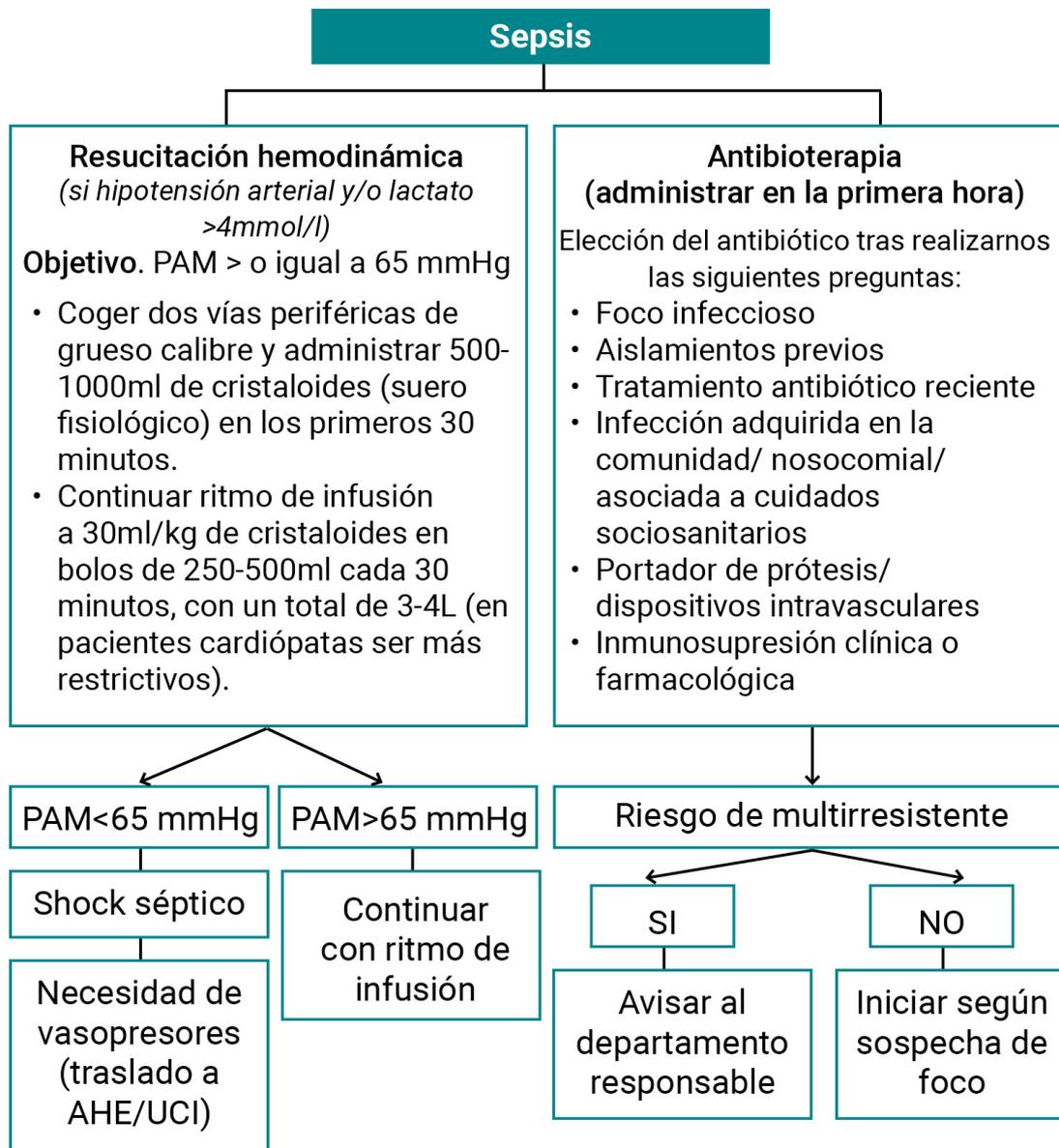
Otros tratamientos a considerar

- Empleo de esteroides en aquellos pacientes con shock séptico refractario a volumen y tratamiento vasopresor. El fármaco recomendado es la hidrocortisona 50-100mg cada 6 horas hasta que salga del shock, ajustando posteriormente la dosis. Importante aumentar la dosis (el doble) en aquellos que toman tratamiento corticoideo de manera crónica para evitar la insuficiencia suprarrenal. No utilizar la prueba de estimulación con ACTH.
- Control estricto de la glucemia. La hiperglucemia se ha asociado a una mayor mortalidad y mayor frecuencia de complicaciones en diversas poblaciones de pacientes críticos. Actualmente se recomienda mantener una cifra de glucemia entorno a 150mg/dl.
- No emplear plasma fresco congelado para corregir anomalías de laboratorio de coagulación a menos que haya hemorragia o se planifiquen procedimientos invasivos.
- Administrar plaquetas de manera profiláctica cuando el recuento sea menor de 10.000/mm³ en ausencia de hemorragia manifiesta. Si el paciente presenta <20.000/mm³ y tiene riesgo importante de hemorragia también se transfundirá. Se mantendrán recuentos mayores de 50.000/mm³ si el paciente requiere cirugía/ procedimientos invasivos o hemorragia activa.
- Administrar concentrado de hematíes cuando la hemoglobina descienda por debajo de 7g/dl hasta conseguir hemoglobina entre 9-10g/dl. Niveles superiores pueden ser necesarios en circunstancias especiales como isquemia miocárdica, hipoxemia grave o hemorragia aguda.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



ALGORITMO TERAPÉUTICO



Tratamiento en las primeras 3 y 6 horas de la detección de la sepsis

A cumplimentar en las primeras 3 horas

1. Medición de los niveles de lactato.
2. Obtención de cultivos de sangre antes de la administración de antibióticos.
3. Administrar antibióticos de amplio espectro.
4. Administrar 30 mg/kg de cristaloides, si hipotensión, o lactato ≥ 4 mmol/l.

A cumplimentar en las primeras 6 horas

1. Administración de vasopresores (si hipotensión no responde a la resucitación inicial de fluidos) para mantener la PAM ≥ 65 mmHg.
2. Si la hipotensión (PAM < 65 mmHg) persiste después de la resucitación inicial de fluidos o el lactato inicial es ≥ 4 mmol/l, reevaluar el estado de volumen y la perfusión tisular.
3. Reevaluar los niveles de lactato si en el inicio fueron elevados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Azkárate I, Choperena G, Salas E, Sebastián R, Lara G, Elósegui I, et al. Epidemiología y factores pronósticos de la sepsis grave/shock séptico. Seis años de evolución. *Med intensiva*. 2016;40 (1): 18-25.
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Sepsis Shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315 (8): 801-10.
3. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017;43:304-77