

# SEPSIS

**Elaborado por**

Grupo de Especialistas de Medicina Interna e Infectología  
Hospital General de Enfermedades





**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA  
BASADA EN EVIDENCIA  
(GPC-BE) No. 94  
“SEPSIS”**

**INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL  
SUBGERENCIA DE PRESTACIONES EN SALUD  
COMISIÓN CENTRAL DE ELABORACIÓN GPC-BE**



Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)  
Subgerencia de Prestaciones en Salud  
Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica  
Basadas en Evidencia (GPC-BE)  
**GPC-BE 94 “SEPSIS”**  
Edición 2017; págs. xx  
IGSS, Guatemala.

**Elaboración revisada por:**

Subgerencia de Prestaciones en Salud - IGSS  
Providencia No. 13190 de fecha 04 de Diciembre 2017

**Revisión, diseño y diagramación:**

Comisión Central de Elaboración de  
Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia;  
Subgerencia de Prestaciones en Salud.

IGSS-Guatemala 2017

Derechos reservados-IGSS-2017

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro, a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.



## **GERENCIA**

**Doctor Vidal Heriberto Herrera Herrera**  
Gerente

**Doctor Arturo Ernesto García Aquino**  
Subgerente de Prestaciones en Salud





---

## AGRADECIMIENTOS

### Grupo de desarrollo

Dr. Ronald Enrique Galdámez Fuentes (Coordinador)  
Jefe de Residentes Medicina Interna  
Hospital General de Enfermedades

Dr. Gerzon Humberto Escobar Juárez  
Residente de Medicina Interna  
Hospital General de Enfermedades

Dr. Angela María Mazariegos Herrera  
Residente de Medicina Interna  
Hospital General de Enfermedades

Dr. Rudy Manuel López y López (Revisor)  
Jefe de Servicio de Infectología  
Hospital General de Enfermedades







---

## COMISIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADAS EN LA EVIDENCIA

### **Msc. Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales**

Jefe del Departamento de Medicina Preventiva  
Departamento de Medicina Preventiva

### **Msc. Dr. Jorge David Alvarado Andrade**

Coordinador  
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE  
Subgerencia de Prestaciones en Salud

### **Dr. Edgar Campos Reyes**

Médico Supervisor  
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE  
Subgerencia de Prestaciones en Salud

### **Msc. Leiser Marco Tulio Mazariegos Contreras**


Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE  
Subgerencia de Prestaciones en Salud

### **Msc. Dra. Valeria Rodríguez Cárcamo**

Comisión de GPC-BE  
Subgerencia de Prestaciones en Salud

### **Msc. Dra. Maria Eugenia Cabrera Escobar**

Comisión de GPC-BE  
Subgerencia de Prestaciones en Salud





---

## **DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES:**

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta Guía, tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.





---

## PRÓLOGO

### GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL IGSS

#### ¿En qué consiste la Medicina Basada en Evidencia?

Podría resumirse, como la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de esta. Sin la experiencia clínica individual, la práctica clínica rápidamente se convertiría en una tiranía, pero sin la investigación científica quedaría inmediatamente caduca. En esencia, pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible **-la evidencia-**, para aplicarla a la práctica clínica.

**El Nivel de Evidencia Clínica** es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a las pruebas o estudios de investigación.

(Tabla No. 1)



**Tabla No. 1 Niveles de Evidencia:**

Grado de Recomendación	Nivel de Evidencia	Fuente
<b>A</b>	<b>1a</b>	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios.
	<b>1b</b>	Ensayo clínico aleatorio individual.
	<b>1c</b>	Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**)
<b>B</b>	<b>2a</b>	Revisión sistemática de estudios de cohortes.
	<b>2b</b>	Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad.
	<b>2c</b>	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos.
	<b>3a</b>	Revisión sistémica de estudios caso-control, con homogeneidad.
	<b>3b</b>	Estudios de caso control individuales.
<b>C</b>	<b>4</b>	Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja Calidad.
<b>D</b>	<b>5</b>	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita.

\* **Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.**

\*\***All or none (Todos o ninguno):** Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

**Los Grados de Recomendación** son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el **Nivel de Evidencia**; y determinan la calidad de una intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Tabla No. 2)

**Tabla No.2 Significado de los Grados de Recomendación**

Grado de Recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable.
B	Recomendable favorable
C	Recomendación favorable, pero no concluyente.
D	Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.
√	Indica un consejo de Buena Práctica clínica sobre el cual el Grupo de Desarrollo acuerda.

Las **GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADAS EN LA EVIDENCIA**, son los documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios (médicos, paramédicos, pacientes, etc.).

1a

En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos, el **Nivel de Evidencia**<sup>1a</sup> (en números y letras minúsculas, sobre la base de la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) de los resultados de los estudios los cuales sustentan el **Grado de Recomendación**

A

***de buena práctica clínica***, que se anota en el lado derecho del texto <sup>A</sup> (siempre en letras mayúsculas sobre la base de la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos evaluados.

Las Guías, desarrollan cada temática seleccionada, con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas exhaustivas en lo que concierne a estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras.

La **GUÍA DE BOLSILLO** es una parte de la guía, que resume lo más relevante de la entidad con relación a 4 aspectos: 1. La definición de la entidad, 2. Cómo se hace el diagnóstico, 3. Terapéutica y 4. Recomendaciones de buenas prácticas clínicas fundamentales, originadas de la mejor evidencia.

En el formato de Guías de Bolsillo desarrolladas en el IGSS, los diversos temas se editan, imprimen y socializan en un ejemplar de pequeño tamaño, con la idea de tenerlo a mano y revisar los temas incluidos en poco tiempo de lectura, para ayudar en la resolución rápida de los problemas que se presentan durante la práctica diaria.

Las Guías de Práctica Clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, establecido de acuerdo con la mejor evidencia existente.



Las Guías de Práctica Clínica Basada en Evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por las siglas en inglés de Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe), el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la propiedad de algunos aspectos de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que hoy es conocido como **“los elementos esenciales de las buenas guías”**, incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

**En el IGSS, el Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica es creado con el propósito de ser una herramienta de ayuda a la hora de tomar decisiones clínicas.** En una Guía de Práctica Clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o de tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego. **De ahí, la importancia del propio juicio clínico.**

Sin embargo, este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención primaria, como a los del nivel especializado, un referente en su práctica clínica con el que poder compararse.



Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales -especialistas y médicos residentes- que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la **Comisión Central Para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica** que pertenece a los proyectos educativos de la **Subgerencia de Prestaciones en Salud**, con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y de trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio de esta institución, que se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, siendo así mismo aplicable, práctica y de fácil estudio.

El IGSS tiene el alto privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo esta Guía, con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta noble Institución.

**Comisión Central para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica, IGSS, Guatemala, 2017**

---

# ÍNDICE DE CONTENIDOS

## GUÍA DE BOLSILLO

### 1. INTRODUCCIÓN

### 2. OBJETIVOS

### 3. METODOLOGÍA

Definición de preguntas

Estrategia de búsqueda

Población diana

Usuarios

### 4. CONTENIDO

### 5. ANEXOS

### 6. ABREVIATURAS

### 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS





---

## GUÍA DE BOLSILLO SEPSIS

La sepsis es la respuesta sistémica y potencialmente mortal frente a una infección, que puede llevar a daño tisular, insuficiencia orgánica y muerte. Esta respuesta del organismo se produce ante la presencia de microorganismos patógenos y es consecuencia de la acción del sistema inmune. Es importante saber reconocerla en sus etapas iniciales para poder iniciar el tratamiento y manejo de manera oportuna.

El síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica incluye cambios en la temperatura corporal, frecuencia cardíaca, alteración leucocitaria y/o del ritmo respiratorio.

El término sepsis hace referencia a cuando hay disfunción orgánica presente, lo cual se puede evaluar de manera eficiente mediante herramientas como el Quick SOFA ( $PAS \leq 100$  mmHg,  $FR \geq 22$  por minuto o Glasgow  $\leq 15$  puntos) y complementarse con escalas de severidad de disfunción orgánica (SOFA y APACHE).

Cuando a pesar de haber realizado reanimación inicial de fluidos adecuada, persiste hipotensión o hipoperfusión tisular, el cuadro se cataloga como choque séptico.



El tratamiento farmacológico incluye:

## 1. REANIMACIÓN INICIAL:

a. Dentro de la primera hora desde el diagnóstico de sepsis:

1b

i. Inicio de cobertura antibiótica intravenosa efectiva después del reconocimiento de choque séptico

1b

ii. Tratamiento empírico inicial que incluya uno o más fármacos que demuestren actividad contra todos los patógenos probables según la fuente de infección y adecuados acorde la epidemiología local

1c

iii. Realización de cultivos apropiados antes del tratamiento antibiótico siempre y cuando la realización de los mismos no retrase más de 45 minutos el inicio del tratamiento antibiótico

b. Se tomarán como objetivos dentro de las primeras 3 horas de reanimación, los siguientes parámetros:

1c

- i. Obtención de niveles de lactato
- ii. Recolección de hemocultivos antes de la administración de antibióticos
- iii. Inicio de antibióticos de amplio espectro
- iv. Administración de cristaloides (30 mg/Kg) para hipotensión o lactato  $\geq 4$  mmol/L

c. Se tomarán como objetivos dentro de las primeras 6 horas de reanimación, los siguientes parámetros:

1c

- i. Iniciar vasopresores (para hipotensión que no responde a resucitación inicial con fluidos), para mantener PAM  $\geq$  65 mmHg
- ii. En el caso de que la hipotensión persista después de la administración inicial de fluidos, o si el lactato inicial fue  $\geq$  4 mmol/L, reevaluar el estado de volumen y la perfusión tisular, según lo siguiente:
  1. Ya sea repetir el examen físico, incluyendo signos vitales, sistema cardiopulmonar, llenado capilar, pulso y hallazgos en piel, o
  2. 2 de los siguientes aspectos:
    - a. Medición de PVC
    - b. Medición de la Saturación de Oxígeno Venoso Central
    - c. Ultrasonido cardiovascular a la cabecera del paciente
    - d. Evaluación dinámica de la respuesta a fluidos, con elevación pasiva de las piernas o un reto de líquidos
- iii. Volver a medir el lactato si las mediciones iniciales eran elevadas.

2c

- d. Se deberá dirigir la reanimación a normalizar el lactato en pacientes con niveles de lactato elevados, como marcador de reperfusión tisular. Se busca disminución mayor o igual al 20 % en los niveles de lactato cada 2 horas durante las primeras 8 horas.

## 2. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

1c

1b

- a. Inicio de tratamiento antibiótico intravenoso dentro de la primera hora después del reconocimiento de sepsis (grado 1C) y choque séptico (grado 1B). La toma de cultivos no debe retrasar el inicio del tratamiento antibiótico.

1b

2b

- b. Iniciar tratamiento empírico con uno o más fármacos que han demostrado actividad contra los patógenos probables y que penetran en los tejidos que presumiblemente son el origen de la sepsis. La politerapia empírica para pacientes con sepsis y choque séptico, no debe excederse de 3 – 5 días.

1b

- c. Se debe evaluar diariamente el tratamiento antibiótico en busca de desescalar el mismo para prevenir el desarrollo de resistencia, toxicidad y costos.



- d. El tratamiento antibiótico empírico deberá realizarse en base a los perfiles de resistencia locales.

✓

### 3. CONTROL DE LA FUENTE

- a. Identificación pronta del sitio de infección.

1c

- b. El inicio de la intervención según sea el foco no debiese tardar más de 14 horas luego de su identificación

2b

- c. A pesar de no haber diferencias entre técnicas, el abordaje mínimamente invasivo o drenaje percutáneo deberán ser de elección a no ser que la fuente no pueda ser controlada de esta manera

2b

- d. En pacientes que ameriten abordaje quirúrgico no deberá dudarse en realizar las intervenciones necesarias hasta documentar que dicha fuente fue controlada

- e. Si se considera que dispositivos de acceso intravasculares son una posible fuente de infección estos deberán ser retirados, luego que se haya establecido nuevos accesos.

## 4. PREVENCIÓN DE INFECCIÓN

**2b**

- a. Considerar la realización de descontaminación oral en pacientes que ameriten tratamiento; pudiendo utilizarse el gluconato de clorhexidina para la realización de la misma.

## 5. TRATAMIENTO CON FLUIDOS

**1b**

- a. El uso de cristaloides como primera opción en pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico

**2c**

- b. Valorar el uso de albumina, cuando el paciente requiera grandes cantidades de cristaloides

**1c**

- c. Iniciar el aporte de líquidos vía intravenosa, hasta alcanzar como mínimo 30ml/Kg en la primera hora, tomando en cuenta que en algunos pacientes este aporte puede ser aún mayor

## 6. VASOPRESORES

**1c**

- a. Iniciar el uso de vasopresores para alcanzar objetivos de PAM > 65 mmHg, si la reanimación con cristaloides no ha sido efectiva

**1b**

- b. Norepinefrina como vasopresor de primera elección

**2c**

c. Uso de dopamina en pacientes con características de riesgo bajo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa

**1a**

d. No se recomienda el uso de dopamina como nefroprotector

## **7. TRATAMIENTO CON INOTRÓPICOS**

**1c**

a. Administrar tratamiento de prueba con infusión de dobutamina (hasta 20 mcg/kg/min) en presencia de disfunción miocárdica (presiones cardíacas de llenado elevadas con bajo gasto cardíaco), o persistencia de hipoperfusión a pesar de PVC y PAM adecuadas.

## **8. CORTICOSTEROIDES**

**2c**

a. Uso de hidrocortisona (200 mg por día) en caso que a pesar de la reanimación adecuada de fluidos y el uso de vasopresores, no se logre restaurar la estabilidad hemodinámica.

## **9. ADMINISTRACIÓN DE HEMODERIVADOS**

**1b**

a. Se recomienda la transfusión de paquete globular de manera conservadora. El objetivo de la concentración de hemoglobina es de 7 – 9 gramos/dL en adultos

- b. Transfusión de plasma fresco congelado si hay anomalías de coagulación con hemorragia activa o procedimiento invasivo planificado **D**
  
- c. Transfusión de plaquetas cuando el recuento sea menor a 10,000 /uL. Transfusión de plaquetas en pacientes con sepsis grave con recuento menor a 20,000 /uL si el paciente presenta riesgo de hemorragia (temperatura > 38 °C, otras anomalías de la coagulación, hemorragia menor reciente, disminución rápida en el recuento plaquetario). Transfusión de plaquetas buscando meta de > 50,000 /uL si se presenta hemorragia activa, cirugía o procedimientos invasivos planificados **D**

## 10. CONTROL DE GLUCOSA

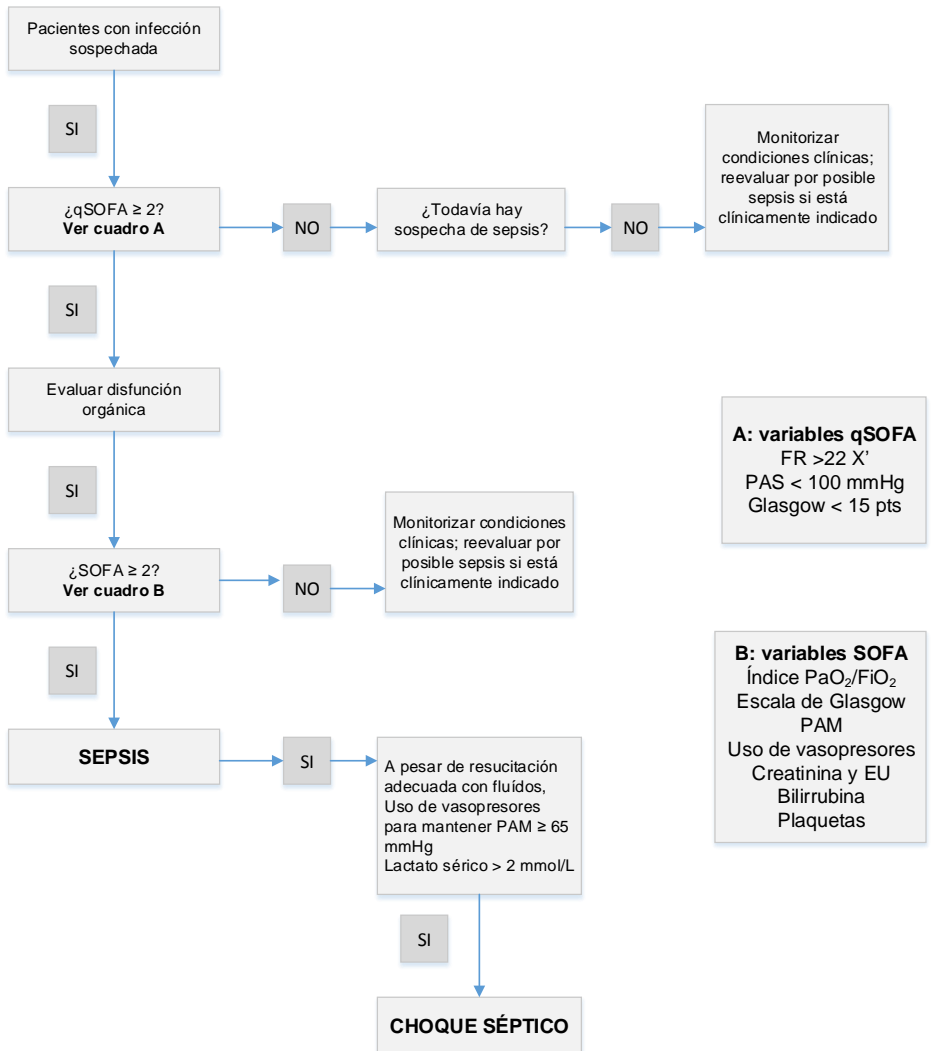
- a. Mantener la glicemia  $\leq$  180 mg/dL. **A**

## 11. TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL

**2b**

- a. En el momento que el paciente requiera tratamiento de reemplazo renal hemodialítico, no se ha comprobado aumento en las tasas de supervivencia respecto al método continuo vs intermitente, por lo que se sugiere que las mismas sean utilizadas indistintamente

## EVALUACIÓN DE PACIENTE CON SOSPECHA DE SEPSIS



Fuente: (Marvin S, 2016). Modificado IGSS 2016.



---

# GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADA EN EVIDENCIA SEPSIS

## 1. INTRODUCCIÓN

La sepsis es la respuesta sistémica y potencialmente mortal frente a una infección, que puede llevar a daño tisular, insuficiencia orgánica y muerte. Esta respuesta del organismo se produce ante la presencia de microorganismos patógenos y es consecuencia de la acción del sistema inmune.

La sepsis es frecuente y muchas veces mortal, entre un tercio y la mitad de los pacientes con sepsis mueren. La sepsis constituye un 60-80 % de las muertes en países en desarrollo. En el mundo, cada pocos segundos alguien con sepsis muere. (Hall MJ, 2011) El diagnóstico de sepsis es a menudo complejo, ya que no tiene síntomas, signos o exámenes de laboratorio específicos.

La sepsis y el choque séptico son grandes problemas de salud pública, que conllevan la utilización alta de recursos humanos y económicos. La realización de esta guía tiene como objetivo proporcionar recomendaciones para el abordaje de los pacientes con sospecha de sepsis, así como el tratamiento inicial cuando ya se haya realizado el diagnóstico. Se desglosan temas específicos respecto al cuidado integral del paciente en el área de cuidado crítico.







---

## 2. OBJETIVOS

### **OBJETIVO GENERAL:**

Definir los conceptos básicos acerca de la presentación clínica, abordaje diagnóstico y terapéutico así como estandarizar el manejo de la Sepsis en las diferentes unidades del IGSS.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Identificar de manera temprana y oportuna a todo paciente con sospecha de sepsis.
- Optimizar los recursos con lo que cuenta la institución para el diagnóstico de los pacientes con sospecha de sepsis.
- Iniciar el abordaje terapéutico de manera temprana para minimizar complicaciones.





---

### **3. METODOLOGÍA:**


#### **Definición de preguntas:**

1. ¿Cuál es la definición de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS –systemic inflammatory response syndrome-por sus siglas en inglés)?
2. ¿Cuál es la definición de sepsis?
3. ¿Cuál es la definición de sepsis con disfunción orgánica?
4. ¿Cuál es la definición de choque séptico?
5. ¿Cuáles son los signos clínicos del SIRS?
6. ¿Cuál es el abordaje diagnóstico de los pacientes con sospecha de sepsis?
7. ¿Cuál es el abordaje terapéutico en pacientes con diagnóstico de sepsis?

#### **Estrategias de Búsqueda:**

Se realizó una búsqueda de manera electrónica de diversos sitios y bases de datos de búsqueda científica como google académico, PubMed, Read by QxMD, Biblioteca Cochrane; además de revisar artículos de diferentes revistas internacionales tales como New England Journal of Medicine, JAMA, British Journal of Medicine, The Lancet, IDSA, Critical Care Medicine Journal, entre otras.

Se incluyeron todos aquellos documentos, artículos de revisión e investigación, guías de práctica clínica, informes,



capítulos de libros, tanto en inglés como en español, tomando en cuenta los de mejor nivel de evidencia y grado de recomendación hasta el momento de la revisión de la presente guía. Dentro de la búsqueda se incluyeron las palabras clave: Sepsis, Sepsis Guidelines, SIRS, Campaña Sobreviviendo a la Sepsis, Septic Shock, Sepsis Management.

### **Población Diana:**

Pacientes adultos beneficiarios y derechohabientes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social – IGSS -; que son atendidos en las diferentes unidades de atención médica de dicha institución.

### **Usuarios de la Guía:**

Personal médico general, especialistas, residentes de las diferentes especialidades, personal paramédico y de enfermería que brindan sus servicios en las unidades de atención médica del IGSS.

### **Fechas de elaboración, revisión y año de publicación de esta guía:**

Elaboración: 2016

Publicación: 2017

## 4. CONTENIDO

### DEFINICIONES

- a. **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica – SIRS-** : Respuesta inespecífica que marca gravedad y que guarda estrecha relación con el desarrollo de falla multiorgánica cuando la intensidad de su presentación es importante o bien cuando no se limita el tiempo de evolución. Los signos clínicos y de laboratorio de inflamación sistémica, incluyen cambios en la temperatura corporal, frecuencia cardíaca, alteración leucocitaria y/o del ritmo respiratorio. (Duarte J, 2009)

Tabla 1. CRITERIOS PARA SIRS	
Parámetro	Valores
Temperatura	< 36 ° C o >38.3 °C
Frecuencia Cardíaca	> 90 latidos por minuto
Frecuencia Respiratoria	Taquipnea
Glóbulos Blancos	< 4,000 /uL o > 12,000 /ul > 10 % de formas inmaduras

Fuente: (Dellinger RP, 2012). Modificado IGSS 2016.

- b. **Sepsis:** Disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección que pone en peligro la vida. (Marvin S, 2016)

<b>Tabla 2. Disfunción orgánica inducida por sepsis</b>	
<b>Parámetro</b>	<b>Valores</b>
<b>Lesión pulmonar aguda</b>	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 250 sin neumonía como foco infeccioso o PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 200 con neumonía como foco infeccioso
<b>Creatinina</b>	> 2 mg/dL
<b>Bilirrubina</b>	> 2 mg/dL
<b>Recuento de Plaquetas</b>	< 100,000 /UL
<b>Coagulopatía</b>	INR > 1.5, TPT: >60 seg.
<b>Íleo</b>	Ausencia de borborigmos

Fuente: (Dellinger RP, 2012). Modificado IGSS 2016.

<b>Tabla 3. Hipoperfusión tisular inducida por sepsis</b>	
<b>Parámetro</b>	<b>Valores</b>
<b>Hipotensión inducida por infección</b>	Descrito en Tabla 4
<b>Lactato elevado</b>	> 1 mmol/L
<b>Oliguria aguda</b>	Diuresis < 0.5 ml/kg/hr durante al menos 2 horas, a pesar de adecuada reanimación hídrica

Fuente: (Dellinger RP, 2012). Modificado IGSS 2016.

<b>Tabla 4. Definición de hipotensión inducida por sepsis</b>	
<b>Parámetro</b>	<b>Valores</b>
<b>Presión arterial sistólica</b>	< 90 mmHg o disminución de > 40 mmHg por debajo de la presión arterial sistólica basal del paciente
<b>Presión arterial diastólica</b>	< 60 mmHg
<b>Presión arterial media</b>	< 70 mmHg

Fuente: (Dellinger RP, 2012). Modificado IGSS 2016.

---

**c. Choque séptico:** Se define como hipotensión inducida por sepsis que persiste a pesar de la reanimación adecuada con fluidos. (Dellinger RP, 2012)

**d. Escalas diagnósticas y pronósticas:**

- **qSOFA:** (Quick Sepsis Related Organ Failure Assessment) el 3er consenso internacional para la definición de sepsis y choque séptico del 2015, sugieren utilizar una variación de la escala de SOFA para la identificación de disfunción orgánica, considerando que una puntuación mayor de 2 puntos refleja un riesgo de mortalidad global aproximadamente de un 10%.

Usa tres criterios, asignando un punto para cada uno que esté presente: presión arterial baja ( $PAS \leq 100$  mmHg), frecuencia respiratoria alta ( $\geq 22$  respiraciones por minuto), o alteración del estado de conciencia (escala Glasgow  $\leq 15$  puntos). (Marvin S, 2016)

- **SOFA:** (Sepsis Related Organ Failure Assessment) es un score de estimación para gravedad y mortalidad usado en el cuidado crítico, este brinda datos dinámicos sobre el estado del paciente utilizando seis puntos de referencia para su medición, siendo su mejor rango de predicción al ser utilizado dentro de las primeras 48 horas de ingreso del paciente a la unidad de cuidado crítico. (Ferreira FI, 2001)



**Tabla 5. Escala SOFA  
(Sepsis Related Organ Failure Assessment)**

	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>Ventilatorio</b> PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	> 400	301-400	201-300	101-200	<100
<b>Coagulación</b> Plaquetas (10 <sup>3</sup> /ml)	>150	100-150	50-99	20-49	<20
<b>Hígado</b> Bilirrubina (mg/dL)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
<b>Cardiovascular</b> Presión arterial (mmHg) gammas	PAM >70	PAM <70	Dopamina a <5 o dobutamna 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
<b>SNC</b> Escala de Glasgow	15	13 a 14	10 a 12	6 a 9	< 6
<b>Renal</b> Creatinina (mg/dL)	< 1.2	1.2-1.9	2.0 - 3.4	3.5 - 4.9	> 5

Fuente: Modificado IGSS 2016.

- **APACHE:** (Acute physiology and Chronic Health Evaluation) es una herramienta para evaluar la severidad de la enfermedad y estimar la mortalidad. Se basa en la evaluación de 12 variables fisiológicas y 2 variables relacionadas con enfermedad.





## EPIDEMIOLOGÍA

El Centro para Control y Prevención de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) estimó que basado en información recolectada, el número de veces que las personas ingresaron a un centro hospitalario con diagnóstico de sepsis incrementó de 621,000 en el año 2000 a 1,141,000 en el 2008. (CDC: Centers for Disease Control and Prevention., 2014)

La sepsis es una de las principales causas de muerte en los Estados Unidos y es la causa más común de muerte entre los pacientes críticamente enfermos en las Unidades de Cuidados Intensivos. Datos recientes sugieren que el costo anual de los cuidados hospitalarios para pacientes con septicemia es de 14 billones de dólares en los Estados Unidos. Por lo mismo, la sepsis y la sepsis severa son problemas de salud pública importantes. (Mayr FB, 2013)

En los Estados Unidos, la incidencia de sepsis se estima en 300 casos por cada 100,000 personas. Aproximadamente la mitad de estos casos ocurren fuera de las Unidades de Cuidados Intensivos. Un cuarto de los pacientes que desarrollan Sepsis van a morir durante su estancia hospitalaria. El Choque Séptico está asociado con la mortalidad más alta, acercándose al 50 %. (Mayr FB, 2013).

## DIAGNÓSTICO

---

Se realiza mediante la identificación clínica y de laboratorio de datos de respuesta inflamatoria sistémica asociado a un foco infeccioso, sospechado o confirmado. (Dellinger RP, 2012)

### Historia clínica:

La recopilación de datos clínicos e historia del paciente serán de vital importancia para el diagnóstico y tratamiento inicial, orientándonos al inicio temprano del abordaje del paciente. Dicha evaluación deberá ser realizada por el médico de la unidad de salud a la que el paciente consulta, quien al momento de la identificación de signos clínicos identificará a los pacientes que ameriten tratamiento intrahospitalario para su pronto traslado a unidades de tratamiento especializado.

El diagnóstico debe sospecharse ante el siguiente cuadro clínico:

- SIRS
- Disfunción orgánica producida por sepsis
- Hipoperfusión inducida por sepsis
- Quick SOFA mayor de 2 puntos

### Examen físico:

Son característicos los signos de respuesta inflamatoria sistémica, los cuales deben hacer sospechar un cuadro de sepsis (Ver tabla 1).



## Estudios de laboratorio y gabinete:

El facultativo deberá considerar la realización de laboratorios complementarios a fin de detectar datos de disfunción orgánica que ayuden a la correcta clasificación del cuadro clínico.

- Hematología completa con velocidad de sedimentación (VS)
- Pruebas de función renal (creatinina, nitrógeno de urea)
- Bilirrubina directa, indirecta y total
- Tiempos de coagulación (INR y TPT)
- Gasometría arterial (lactato, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>)
- Proteína C reactiva
- Glucosa sérica
- Búsqueda de foco infeccioso según clínica:
  - Examen de orina y urocultivo buscando infección urinaria.
  - Hemocultivos periféricos y de accesos vasculares si el paciente tuviera (catéter de hemodiálisis, accesos vasculares permanentes en pacientes hematológicos, entre otros).
  - Radiografía de tórax posteroanterior y lateral si se considera infección pulmonar.
  - Análisis de líquido cefalorraquídeo si se sospecha neuroinfección.

1c

## **Toma de Cultivos**

Un estudio realizado en pacientes con septicemia, documentó que el 99 % de los casos con aislamientos microbiológicos se debió a que se recolectaron 2 hemocultivos con una muestra total de 30 ml de sangre. Los cinco aislamientos microbiológicos más comunes fueron: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*. (Weinstein MP, 1983)

Otro estudio documentó que la obtención de hemocultivos positivos depende del volumen de sangre recolectado. Se demostró que la detección de patógenos en sangre en cultivos de adultos incrementa aproximadamente 3 % por mililitro de sangre cultivada. (Mermel LA, 1993)

Es de tomar en cuenta que una vez confirmada la fuente de infección esta rara vez es confirmada microbiológicamente, inclusive al tomar muestras de manera adecuada se ha observado que en los pacientes con sepsis los cultivos positivos se encuentran únicamente en el 30 – 40 % de los casos.

## **TRATAMIENTO**

### **a. REANIMACIÓN INICIAL**

Se recomienda la reanimación protocolizada y cuantitativa en pacientes con hipoperfusión tisular inducida por sepsis.



1. Dentro de la primera hora después del diagnóstico de sepsis se recomiendan los siguientes objetivos:

1b

- a. Inicio de cobertura antibiótica intravenosa efectiva después del reconocimiento de choque séptico
- b. Tratamiento empírico inicial que incluya uno o más fármacos que demuestren actividad contra todos los patógenos probables según la fuente de infección y adecuados de acuerdo a la epidemiología local

1c

- c. Realización de cultivos apropiados antes del tratamiento antibiótico siempre y cuando la realización de los mismos no retrase más de 45 minutos el inicio del tratamiento antibiótico

1c

2. Se tomarán como objetivos a alcanzar dentro de las primeras 6 horas de reanimación, los siguientes parámetros:

<b>Tabla 5. Objetivos de reanimación dentro de las primeras 6 horas</b>	
<b>Parámetro</b>	<b>Meta</b>
<b>Presión Venosa Central</b>	8-12 mmHg 12-15 mmHg en pacientes con ventilación mecánica o aumento de presión abdominal
<b>Presión Arterial Media</b>	≥ 65 mmHg
<b>Diuresis</b>	≥ 0.5 ml/kg/hr
<b>Saturación de Oxígeno de Vena Cava Superior o Saturación de Oxígeno Venosa Mixta</b>	70 % ó 65 %

Fuente: (Dellinger RP, 2012). Modificado IGSS 2016.

2c

3. Se deberá dirigir la reanimación a normalizar el lactato en pacientes con niveles de lactato elevados, como marcador de reperfusión tisular. Se busca disminución mayor o igual al 20 % en los niveles de lactato cada 2 horas durante las primeras 8 horas. (Jansen TC & group, 2010)

Se evaluó la efectividad de enfocarse en la precarga, post carga y contractilidad cardíaca para balancear la entrega de oxígeno con la demanda de oxígeno. Se asignó de manera aleatoria a pacientes con sepsis severa y choque séptico a recibir la terapia temprana dirigida por metas o la terapia estándar. Se evaluaron parámetros con PAM, Saturación Venosa Central, aclaramiento de lactato así como la mortalidad. Al final el estudio concluyó que la terapia temprana dirigida por metas proveía beneficios significativos con respecto a los resultados en pacientes con sepsis severa y choque séptico, indicando menor disfunción orgánica severa. (Rivers E, 2001)

En el 2010 se realizó otro estudio para comparar los resultados de pacientes con sepsis grave o choque séptico a los que se les daba terapia temprana dirigida por metas o terapia estándar. Se evaluó la diferencia en la supervivencia a los 28 días, la mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la duración de estadía en UCI, la duración de ventilación mecánica, la duración de tratamiento antibiótico, incidencia de nuevas infecciones y scores de severidad entre los dos grupos. Al final se concluyó que la terapia temprana dirigida por metas mostró efectos beneficiosos en pacientes críticos con sepsis severa y choque séptico. (Early Goal-Directer therapy Collaborative Group of Zhejiang Province, 2010)

En el 2014, se publicó otro estudio donde se comparó la mortalidad a los 90 días de pacientes que ingresaron al departamento de emergencia con diagnóstico de choque séptico, a quienes se les asignó al azar recibir terapia temprana dirigida por metas o la terapia estándar. En el término “terapia estándar” a los pacientes no se les realizó medición de saturación venosa central. Se encontró que la terapia temprana dirigida por metas comparada con la terapia estándar, no redujo el punto primario que era la mortalidad por todas las causas a los 90 días. (ARISE Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group, 2014)

Una revisión de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis publicada en el 2015, basada en tres estudios publicados donde no se había demostrado superioridad en el uso de catéter venoso central para monitorizar la presión venosa central y la saturación de oxígeno venoso central, en pacientes con choque séptico que habían recibido antibióticos de manera oportuna y resucitación con líquidos, hizo estas modificaciones:

Para cumplir **a las 3 horas de manejo:**

- Obtención de niveles de lactato
- Recolección de hemocultivos antes de la administración de antibióticos
- Inicio de antibióticos de amplio espectro
- Administración de cristaloides (30 mg/Kg) para hipotensión o lactato  $\geq 4$  mmol/L



---

También se acordó para cumplir **a las 6 horas de manejo**:

- Iniciar vasopresores (para hipotensión que no responde a resucitación inicial con fluidos), para mantener PAM  $\geq$  65 mmHg
- En el caso de que la hipotensión persista después de la administración inicial de fluidos, o si el lactato inicial fue  $\geq$  4 mmol/L, reevaluar el estado de volumen y la perfusión tisular, según lo siguiente:
  - Ya sea repetir el examen físico, incluyendo signos vitales, sistema cardiopulmonar, llenado capilar, pulso y hallazgos en piel, o
  - 2 de los siguientes aspectos:
    - Medición de PVC
    - Medición de la Saturación de Oxígeno Venoso Central
    - Ultrasonido cardiovascular a la cabecera del paciente
    - Evaluación dinámica de la respuesta a fluidos, con elevación pasiva de las piernas o un reto de líquidos
- Volver a medir el lactato si las mediciones iniciales eran elevadas.



## b. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

1c

Inicio de tratamiento antibiótico intravenoso dentro de la primera hora después del reconocimiento de sepsis (1c) y choque séptico (grado 1b). La toma de cultivos no debe retrasar el inicio del tratamiento antibiótico.

1b

1b

Iniciar tratamiento empírico con uno o más fármacos que han demostrado actividad contra los patógenos probables y que penetran en los tejidos que presumiblemente son el origen de la sepsis. La politerapia empírica para pacientes con sepsis y choque séptico, no debe excederse de 3 – 5 días.

2b

1b

Se debe evaluar diariamente el tratamiento antibiótico en busca de desescalar el mismo para prevenir el desarrollo de resistencia, toxicidad y costos.

4. El tratamiento antibiótico empírico deberá realizarse en base a los perfiles de resistencia locales.

√

Se realizó un estudio para evaluar el beneficio de la terapia antibiótica combinada (al menos dos antibióticos de diferentes mecanismos de acción con actividad in vitro para los patógenos aislados) en pacientes con choque séptico bacteriano. Se concluyó que la terapia antibiótica temprana combinada se asoció a disminución en la mortalidad por choque séptico. (Kumar A, 2010)

Otro estudio se realizó para evaluar la prevalencia y el impacto en la mortalidad con el retraso del inicio de tratamiento antimicrobiano efectivo desde el inicio de

hipotensión por choque séptico. Se encontró una fuerte relación entre el retraso en el inicio de antimicrobianos efectivos y la mortalidad intrahospitalaria. La administración de antimicrobianos efectivos para los patógenos, aislados o sospechados, dentro de la primera hora de haber documentado hipotensión, se asoció con una tasa de supervivencia del 79.9 %. (Kumar A R. D., 2006)

**Cada hora que se retrasó la administración de tratamiento antibiótico disminuyó la supervivencia en un 7.6 %.** (Kumar A R. D., 2006)

Como conclusión, se llegó a que la administración de tratamiento antibiótico desde la primera hora en que se documente hipotensión, aumenta la supervivencia en pacientes adultos con choque séptico. (Kumar A R. D., 2006)

### **c. CONTROL DE LA FUENTE**

La identificación y diagnóstico de la misma deberá realizarse de una manera rápida y precisa y así realizar el abordaje más adecuado; deberán tomarse en cuentas varias pautas para dicho control:

- Identificación pronta del sitio de infección
- El inicio de la intervención según sea el foco no debiese tardar más de 14 horas luego de su identificación (Boyer A, 2008)

**1c**

2b

- A pesar de no haber diferencias entre técnicas, el abordaje mínimamente invasivo o drenaje percutáneo deberán ser de elección a no ser que la fuente no pueda ser controlada de esta manera (Bufalari A, 1996)

2b

- En pacientes que ameriten abordaje quirúrgico no deberá dudarse en realizar las intervenciones necesarias hasta documentar que dicha fuente fue controlada (Jimenez Mf, 2001)
- Si se considera que dispositivos de acceso intravasculares son una posible fuente de infección estos deberán ser retirados, luego que se haya establecido nuevos accesos. (Dellinger RP, 2012)

#### d. PREVENCIÓN DE INFECCIÓN

El uso de medidas básicas de higiene ha demostrado disminución en las infecciones asociadas al uso de ventilador, en pacientes que ameritan tratamiento en unidad de cuidados intensivos, esto al disminuir el crecimiento de la microbiota del tracto digestivo, por lo que deberá considerarse la realización de descontaminación oral en pacientes que ameriten tratamiento; pudiendo utilizarse el gluconato de clorhexidina para la realización de la misma, ya que según estudios se ha demostrado la disminución de neumonías asociadas al uso de ventilador, secundarias en su mayoría a infecciones por *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacteriaceae* (Aitken LM, 2011)

2b

## e. TRATAMIENTO CON FLUIDOS

El uso de cristaloides sigue siendo la primera opción en la reanimación de pacientes con sepsis y choque séptico, tomando en cuenta que estudios no han demostrado mayor diferencia respecto a mortalidad en el uso de coloides vs cristaloides, asociado al mayor costo y complicaciones al uso de coloides. Se ha demostrado que el uso de albumina es igual de efectiva que los cristaloides, sin embargo, se sugiere su uso en aquellos pacientes que necesiten una gran cantidad de cristaloides. (McIntyre LA, 2008)

El abordaje y tratamiento de fluidoterapia en todo paciente con diagnóstico de sepsis y choque séptico debería cumplir con las siguientes recomendaciones. (Perner A, 2012), (Myburgh JA, 2012)

<b>Tabla 6. Tratamiento con fluidos en pacientes con sepsis</b>	
<b>1b</b>	El uso de cristaloides como primera opción en pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico
<b>2c</b>	Valorar el uso de albumina, cuando el paciente requiera grandes cantidades de cristaloides
<b>1c</b>	Iniciar el aporte de líquidos vía intravenosa, hasta alcanzar como mínimo 30ml/Kg en la primera hora, tomando en cuenta que en algunos pacientes este aporte puede ser aún mayor

Fuente: (Perel P, 2011) Modificado IGSS 2016.

## f. VASOPRESORES

El objetivo primordial es el de mantener una perfusión adecuada (PAM >65 mmHg), para evitar cuadros de hipoperfusión, los cuales condicionan la activación del metabolismo anaerobio, trayendo consigo mayores repercusiones; esta meta deberá valorarse según antecedentes y cuadro clínico del paciente, además de aplicar otros criterios (concentraciones de lactato en sangre, perfusión cutánea, estado mental, gasto urinario), para valorar el uso de vasopresores, recordando que idealmente el tratamiento y reanimación tempranas de un paciente con sepsis deberá iniciarse utilizando cristaloides.

El vasopresor debe ser elegido de manera cuidadosa, recordando que el uso de estos, es un factor de riesgo, predisponiendo al paciente a alteraciones del ritmo cardiaco como arritmias ventriculares, las cuales pueden llegar a ser mortales. (Hollenberg SM, 2004)

Recordando que la norepinefrina aumenta la PAM debido a que su efecto vasoconstrictor es más potente y afecta en menor medida la frecuencia cardiaca, además de menor efecto sobre el volumen sistólico, esto en comparación a la dopamina, dejando a la norepinefrina como el vasopresor de elección por lo que se dan las siguientes recomendaciones: (LeDoux D, 2000)

**Tabla 7. Uso de vasopresores en pacientes con sepsis**

<b>1c</b>	Iniciar el uso de vasopresores para alcanzar objetivos de PAM > 65 mmHg, si la reanimación con cristaloides no ha sido efectiva
<b>1b</b>	Norepinefrina como vasopresor de primera elección
<b>2c</b>	Uso de dopamina en pacientes con características de riesgo bajo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa
<b>1a</b>	No se recomienda el uso de dopamina como nefroprotector

Fuente: (Martin C, 2000), Modificado IGSS 2016.

## **g. TRATAMIENTO CON INOTRÓPICOS**

**1c** Administrar tratamiento de prueba con infusión de dobutamina (hasta 20 mcg/kg/min) en presencia de disfunción miocárdica (presiones cardíacas de llenado elevadas con bajo gasto cardíaco), o persistencia de hipoperfusión a pesar de PVC y PAM adecuadas.

## **h. CORTICOSTEROIDES**

**2c** Uso de hidrocortisona (200 mg por día) en caso que a pesar de la reanimación adecuada de fluidos y el uso de vasopresores, no se logre restaurar la estabilidad hemodinámica.

Se considera que los pacientes con choque séptico pueden presentar insuficiencia suprarrenal relativa (sin respuesta adecuada al estrés), por lo que las mediciones de cortisol y ACTH no son fiables. (Briegel J, 2009) En estos casos, el uso de esteroides a las dosis indicadas, podrían beneficiar a este grupo.

## i. ADMINISTRACIÓN DE HEMODERIVADOS

1b

1. Cuando se resuelva el cuadro de hipoperfusión y en ausencia de atenuantes (tales como isquemia cardíaca, hipoxemia grave, hemorragia activa), se recomienda la transfusión de paquete globular de manera conservadora. El objetivo de la concentración de hemoglobina es de 7 – 9 gramos/dL en adultos.

2. Transfusión de plasma fresco congelado si hay anomalías de coagulación con hemorragia activa o procedimiento invasivo planificado.

D

Ningún estudio ha demostrado que corregir las anomalías de la coagulación beneficie a pacientes que no presentan hemorragia. (JAMA, 1994) (Canadian Medical Association Expert Working Group, 1997)

3. Transfusión de plaquetas cuando el recuento sea menor a 10,000 /uL. En pacientes con sepsis grave con recuento menor a 20,000 /uL si el paciente presenta riesgo de hemorragia (temperatura > 38 °C, otras anomalías de la coagulación, hemorragia menor reciente, disminución rápida en el recuento plaquetario). Transfusión de plaquetas buscando meta de > 50,000 /uL si se presenta hemorragia activa, cirugía o procedimientos invasivos planificados.

D



<b>Tabla 6. Indicaciones de Terapia Transfusional</b>	
	<b>Indicación</b>
<b>Paquete Globular</b>	Meta: 7-9 gramos/dL de hemoglobina
<b>Plasma Fresco Congelado</b>	En caso de coagulopatía con hemorragia activa o procedimiento invasivo planificado
<b>Plaquetas</b>	< 10,000 /uL: transfundir < 20,000 /uL: prevención si presenta riesgo de hemorragia > 50,000 /uL: si presenta hemorragia activa o procedimiento invasivo planificado

Fuente: (Dellinger RP, 2012). Modificado IGSS 2016.

## **j. CONTROL DE GLUCOSA**

- Mantener la glicemia  $\leq$  180 mg/dL.
- En el estudio NICE-SUGAR, realizado en el 2009, se asignó a los pacientes en la unidad de cuidados intensivos, a recibir control estricto de glicemia con metas de 81 – 108 mg/dL contra el grupo de control convencional con metas de glucemia  $\leq$  180 mg/dL. No se encontró diferencia significativa en la mortalidad en los grupos comparados, pero la mortalidad fue menor en el grupo de tratamiento convencional. También se documentó que en el grupo de tratamiento intensivo, hubo hasta 6.8 % más casos de hipoglicemia grave. (NICE SUGAR study investigators, 2009)

## k. TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL

2b

En el momento que el paciente requiera tratamiento de reemplazo renal hemodialítico, no se ha comprobado aumento en las tasas de supervivencia respecto al método continuo vs intermitente, por lo que se sugiere que las mismas sean utilizadas indistintamente, sin embargo se ha sugerido el uso del tratamiento continuo para facilitar el manejo de pacientes que se encuentren inestables.

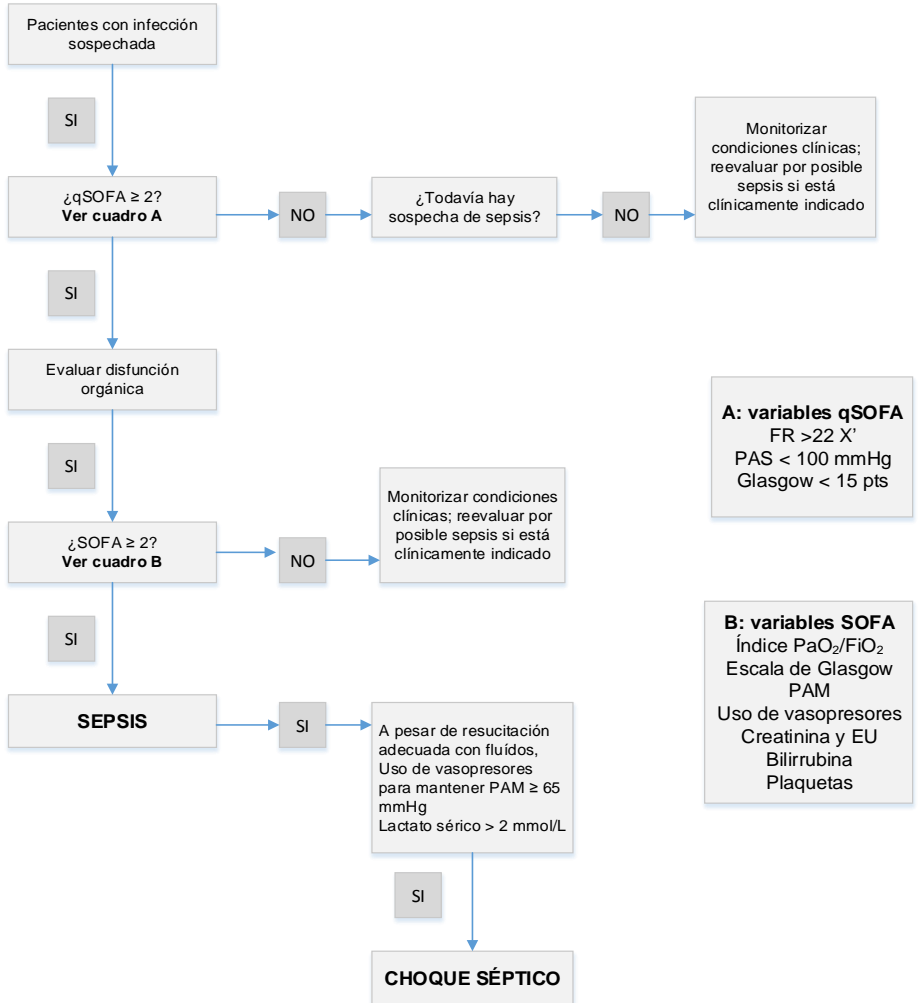
(Bartlett RH, 1991) (Bellomo R, 1992)

D

# 5. ANEXOS

## Anexo No. 1:

### EVALUACIÓN DE PACIENTE CON SOSPECHA DE SEPSIS



Fuente: (Marvin S, 2016). Modificado IGSS 2016.



## 6. ABREVIATURAS

---

<b>ACTH</b>	Hormona Adrenocorticotropa
<b>APACHE</b>	Acute physiology and chronic health evaluation
<b>CDC</b>	Center for disease control
<b>mmHg</b>	milímetros de mercurio
<b>PAD</b>	Presión arterial diastólica
<b>PAM</b>	Presión arterial media
<b>PAS</b>	Presión arterial sistólica
<b>PVC</b>	Presión venosa central
<b>QSOFA</b>	Quick SOFA
<b>SIRS</b>	Sistemic immune response syndrome
<b>SOFA:</b>	Sepsis – related Organ Failure Assessment
<b>UCI</b>	Unidad de Cuidados Intensivos
<b>VS</b>	Velocidad de sedimentación






## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aitken LM, W. G. (2011). Nursing consideration to complement the surviving sepsis campaign sepsis campaign guidelines . Critical Care of Medicine, 1800-1818.
2. ARISE Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group. (16 de October de 2014). Goal-Directed Resuscitation for Patients with Early Septic Shock. New England Journal of Medicine, 1496-506.
3. Bartlett RH, M. J. (1991). continuos veruss intermittent treatment . Contrib Nephrol , 1-12.
4. Bellomo R, M. D. (1992). acute renal failure in critical illness. ASAIOJ, 654-657.
5. Bonow, R. O., & et.al. (2002). The International Burden of Cardiovascular Disease: Responding to the Emerging Global Epidemic. American Heart Association, 1602-1605.
6. Boyer A, V. F. (2008). Influence of surgical treatment timing on mortality from necrotizing soft tissue infections requiring intensive care management. Pub Med, 847-853.
7. Briegel J, S. C. (2009). CORTICUS Study Group: Multicenter comparison of cortisol as measured by

- different methods in samples of patients with septic shock. *Intensive Care Med*, 35, 2151-2156.
8. Bufalari A, G. G. (1996). postoperative intraabdominal abscesses : percutaneous versus surgical treatment. *pub med*, 197-200.
  9. Canadian Medical Association Expert Working Group. (1997). Guidelines for red blood cell and plasma transfusion for adults and children. *Can Med Assoc J*, S1-S24.
  10. CDC: Centers for Disease Control and Prevention. (22 de mayo de 2014). Sepsis: Data report.
  11. Dellinger RP, e. a. (Febrero de 2012). Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012. *CCM Journal*, 41(2), 58.
  12. Duarte J, e. a. (Oct-Dic de 2009). Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. Aspectos fisiopatológicos. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, XXIII(4), 225-233.
  13. Early Goal-Directer therapy Collaborative Group of Zhejiang Province. (June de 2010). The effect of early goal-directed therapy on treatment of critical patients with severe sepsis/septic shock: a multi-center, prospective, randomized, controlled study. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*, 22(6), 331-4.



- 
14. Ferreira FI, B. D. (2001). Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *Journal of the American Medical Association*, 1754-1758.
  15. Hall MJ, W. S. (June de 2011). Inpatient care for septicemia or sepsis: A challenge for patients and hospitales. *National Center for Health Statistics*, 62, 1-8.
  16. Hollenberg SM, A. T. (2004). Practice parameters for Hemodynamic support of sepsis in adult patientes. *Critical Care of Medicine*, 1928-1948.
  17. JAMA. (9 de Mar de 1994). Practice parameter for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate, and platelets. *Fresh-Frozen Plasma, Cryoprecipitate, and Platelets Administration Practice Guidelines Development Task Force of the College of American Pathologists. JAMA*, 271(10), 777-81.
  18. Jansen TC, v. B., & group, L. s. (15 de Sep de 2010). Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*, 182(6), 752-61.
  19. Jimenez Mf, M. J. (2001). Source control in the management of sepsis. *intensive care med*, 49-62.
- 

20. Kumar A, R. D. (June de 2006). Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Critical Care Medicine*, 34(6), 1589-96.
21. Kumar A, Z. R. (Sept de 2010). Early combination antibiotic therapy yields improved survival compared with monotherapy in septic shock: a propensity-matched analysis. *Critical Care*, 38(9), 1773-85.
22. LeDoux D, A. M. (2000). Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Critical Care of Medicine*, 2729-2732.
23. Martin C, V. X. (2000). effect of norepinephrine on the outcome of septic shock . *Critical Care of Medicine*, 2758-2765.
24. Marvin S, C. S. (2016). The third International Consensus Definitions for Sepsis an Septic Shock. *The journal of the American Medical Association*, 801-810.
25. Mayr FB, e. a. (27 de 11 de 2013). Epidemiology of severe sepsis. *Virulence*, 5(1), 8.
26. McIntyre LA, F. D. (2008). Fluid Resuscitation in The management of early septic shock. *canadian critical care*, 819- 826.

- 
27. Mermel LA, M. D. (15 de August de 1993). Detection of bacteremia in adults: consequences of culturing an inadequate volume of blood. *Annals of Internal Medicine*, 119(4), 270-2.
  28. Myburgh JA, F. S. (2012). Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *New England Journal of Medicine*, 1901-1911.
  29. NICE SUGAR study investigators. (2009). Intensive vs Conventional Glucose Control in Critical Ill Patients. *New England Journal of Medicine*, 1283-97.
  30. Perel P, R. I. (2011). Colloid versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane database syst rev*, 567.
  31. Perner A, H. N. (2012). Hydroxyethyl starch versus Ringers acetate in severe sepsis . *New England Journal of Medicine*, 124-134.
  32. Real Academia Española. (2001). *Diccionario de la lengua española*. Madrid, España.
  33. Rivers E, N. B. (8 de November de 2001). Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine*, 345, 1368-1377.



34. Singer M, D. C. (23 de February de 2016). The third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. JAMA, 315(8), 2-15.
35. Weinstein MP, R. L. (Jan-Feb de 1983). The clinical significance of positive blood cultures: a comprehensive analysis of 500 episodes of bacteremia and fungemia in adults. I. Laboratory and epidemiologic observations. Reviews of Infectious Diseases, 5(1), 35-53.



Instituto Guatemalteco  
de Seguridad Social

7a. Avenida 22-72 Zona 1  
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala  
Guatemala, Centroamérica  
PBX: 2412-1224  
[www.igssgt.org](http://www.igssgt.org)

