

Abordaje inicial de causas de **paro cardiorrespiratorio**

Compiladores

Mateo Zuluaga Gómez, Luz María Giraldo Echeverri,
Sofía Illatopa Marín y Andrés Calle Meneses



616.12
Z94

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio, /
compiladores Mateo Zuluaga Gómez [y otros 3] - 1 edición -
Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana, 2025 -- 282 páginas.
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

1. Enfermedades cardiovasculares -- Diagnóstico - 2. Infarto del
miocardio - 3. Urgencias Médicas -- 4. Paro Cardíaco - 5. Paro
cardiorrespiratorio -- Tratamiento

CO-MdUPB / spa / RDA
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Varios autores

© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio

ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

Primera edición, 2025

Escuela Ciencias de la Salud
Facultad de Medicina

Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín: Mons. Ricardo Tobón Restrepo

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

Decano de la Escuela de Ciencias de la Salud y Director de la Facultad de Medicina: Marco Antonio
González Agudelo

Coordinadora Editorial: Lisa María Colorado Rodríguez

Producción: Ana Milena Gómez Correa

Corrección de Estilo: Weimar Toro

Diagramación: Editorial UPB

Imagen portada: Shutterstock 2194048177

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Medellín - Colombia

Radicado: 2320-29-07-24

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización
escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

Nota aclaratoria:

La información contenida en esta obra es de exclusiva responsabilidad de los autores, quienes garantizan
la veracidad y exactitud de los datos presentados. La editorial no se hace responsable por las opiniones,
afirmaciones, interpretaciones o posibles imprecisiones contenidas en el contenido.



Enfoque y manejo de **sepsis** en el servicio de urgencias

Sofía Illatopa Marín

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica General de enlace de dolor y cuidado paliativo, Suramericana,
Bogotá - Colombia.

Residente electa programa dolor y cuidado paliativo, Universidad Pontificia Javeriana,
Bogotá - Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9335-3195>

Correo: medicinasofiaim@gmail.com

Luz María Giraldo Echeverri

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica General enlace de Ginecología y Obstetricia, Hospital General,
Medellín - Colombia.

Residente electa programa de ginecología y obstetricia, Universidad Pontificia Bolivariana,
Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5050-7238>

Correo: medicinaluzmaria@gmail.com

Jean Sebastian Moreno Puello

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-0516-5477>

Correo: jeansemp02@gmail.com

Laura Marcela Soto Monsalve

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Residente segundo año ginecología y obstetricia, Universidad EL Rosario,
Bogotá - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0752-4662>

Correo: laurasotom12@gmail.com



I Introducción

La sepsis es quizá uno de los trastornos más antiguos de la medicina. Inicialmente se describió como "envenenamiento de la sangre". A partir de los años 90, se describió como una respuesta inflamatoria sistémica ante la infección, en el que múltiples factores infecciosos juegan un rol en su desarrollo, introduciendo los términos "sepsis severa" y "shock séptico", los cuales fueron unificados en el panel de consenso del 2003. Posterior a este, se han presentado múltiples revisiones principalmente entre los años 2016-2021. "Sobreviviendo a la sepsis" del año 2021 brinda las directrices vigentes sobre esta patología^{1,2}.

La sepsis es la principal causa de muerte por infección, cobrando la vida de millones de personas en el mundo, aproximadamente entre uno y tres de cada seis pacientes, especialmente cuando no se identifica y trata a tiempo. Su reconocimiento exige una atención inmediata, pues se ha demostrado que la detección y manejo temprano han mejorado notablemente los desenlaces^{3,4,5}.

Hoy en día se sabe que la sepsis no es una enfermedad específica, sino un síndrome que engloba una patobiología aún incierta, en otras palabras, una respuesta multifacética del huésped a un patógeno infeccioso, que puede amplificarse significativamente por factores endógenos⁴.

Como se mencionó previamente, debemos tener en cuenta que la definición de sepsis cambió en la última década, pasa de ser una patología que debía su definición a los criterios de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) más la presencia de infección rastreada, a definirse como un síndrome potencialmente mortal, que es causado por una respuesta desregulada del huésped a una infección, que no depende de los criterios de SIRS, pues se encontró que estos eran insuficientes para encasillar la definición de esta patología. Se aclara que, toda sepsis genera una respuesta inflamatoria del huésped ante un estímulo nocivo, sin embargo, pueden o no cumplir los criterios establecido para el SIRS, pues existen múltiples tipos de agresiones durante el desarrollo de una respuesta inmune ante un proceso infeccioso⁶.

Es fundamental la capacitación del personal de atención en salud para su detección temprana, pues se trata de implementar una estrategia eficaz para impactar sobre esta enfermedad y la sobrevivencia de dichos pacientes, debido a

que su incidencia y severidad van en aumento, mientras que su mortalidad va disminuyendo cada que se conoce más detalladamente y se logra generar un impacto en el pronóstico mediante la intervención oportuna; así mismo cabe resaltar que esta es una patología en la cual solo el 50%-70% de los patógenos son identificados, representada frecuentemente por infecciones de etiología bacteriana en un 70% y menos del 1% son de origen viral⁷.

I Definición

- **Sepsis:** respuesta sistémica secundaria a un proceso infeccioso que genera un estado de disfunción multiorgánica potencialmente mortal, debido a una respuesta inadecuada o desregulada del huésped ante el proceso infeccioso. Esta es producto de una sobre activación (aumento de la inflamación) o supresión de la respuesta inmune (inmunosupresión)^{1,5,8}.
- **Disfunción orgánica:** cambio agudo en la escala *Sepsis related Organ Failure Assessment* (SOFA), puntaje total ≥ 2 puntos como consecuencia de la infección⁴.
 - Se puede suponer que la puntuación SOFA inicial es cero en pacientes que no se tiene conocimiento de una disfunción orgánica preexistente.
 - Una puntuación SOFA ≥ 2 refleja un riesgo de mortalidad global de aproximadamente el 10% en una población hospitalaria general con sospecha de infección.
- **Shock séptico:** subconjunto en el que las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. Se pueden identificar en pacientes con presencia de hipotensión persistente con requerimientos de terapia con vasopresores para mantener Presión arterial media (PAM) ≥ 65 mm Hg y un nivel de lactato sérico > 2 mmol/L (18 mg/dL), pese a una adecuada reanimación hídrica^{4,9,10}.

I Fisiopatología

La sepsis es el resultado de una respuesta anómala que inicia el huésped para controlar un proceso infeccioso. El primer encuentro entre patógenos invasores y células del sistema inmune innato da lugar a una reacción equilibrada que se



compone de respuestas inflamatorias, antiinflamatorias y de reparación, con el fin de eliminar estos microorganismos y restablecer la homeostasis corporal. Durante este proceso, el patógeno logra evadir la inmunidad y está enviando estímulos constantes, lo que da lugar a una respuesta inmune disfuncional y nociva, generando un fenómeno proinflamatorio en el que el cuerpo está batallando con la infección para limitar el daño en el tejido local y a nivel sistémico, pero, ocurre una respuesta paradójica que puede terminar siendo responsable de una respuesta inadecuada, causando un daño colateral y ocasionando un posterior estado de inmunoparálisis que podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones futuras^{10,11}.

En la fase inicial de la sepsis las células presentadoras de antígeno (APCs), como lo son los macrófagos y células dendríticas, tienen la capacidad de alertar al hospedero de la presencia de una infección por medio del reconocimiento de patrones moleculares asociados a patógenos (PMAP) y, por medio de la interacción con múltiples receptores, los cuales reconocen patrones moleculares asociados a daño (PMAD), que son liberados por las células dañadas, para iniciar consigo una respuesta ante los agentes reconocidos. Sin embargo, se ha demostrado que esta respuesta molecular no se aísla de manera exclusiva a la patogenia de la sepsis, pues existen eventos como un traumatismo cerrado que podrían desencadenar dicho proceso de liberación de sustancias que conlleven a una respuesta inflamatoria sistémica similar a la ocasionada por una sepsis^{10,11}.

El reconocimiento del microorganismo a través de este grupo de receptores induce la transcripción de genes proinflamatorios. Las citoquinas proinflamatorias que son liberadas, como el factor de necrosis tumoral (TNF), la IL-1 β , la IL-12 y la IL-18, llevan a la activación de vías inmunológicas para el reclutamiento del polimorfonuclear neutrófilo (PMN) y los linfocitos. Secundario a la activación inmunológica, estas citoquinas estimulan la síntesis de moléculas de adhesión celular en la superficie endotelial, permitiendo que linfocitos y neutrófilos comiencen un proceso de "Rolling" en las células endoteliales que representa un paso crucial en el reclutamiento celular a los sitios inflamatorios. Los polimorfonucleares (PMN) tienen la capacidad de adhesión al endotelio vascular en condiciones normales, sin embargo, el proceso inflamatorio origina cambios tanto hemodinámicos como bioquímicos en los vasos sanguíneos que facilitan el proceso de adhesión al revestimiento vascular. Es así, como mediante este proceso de "Rolling" sobre la superficie vascular, ocurre un fenómeno en el que se "frena" su flujo, permitiendo que los PMN "rueden" y "caigan" a través de la superficie vascular para llegar al

foco donde han sido reclutados. A partir de este momento el linfocito T dictamina cuál será la siguiente vía inmunológica por la cual se continúe el proceso, que puede ser una respuesta inflamatoria persistente o el desarrollo de un estado de inmunoparálisis, que contrario a lo que se piensa es el más común, lo que expone al paciente séptico durante la evolución de su enfermedad a la adquisición de nuevos procesos infecciosos, agravando así su estado inicial^{2,12-14}.

Durante la sepsis, el principal órgano que se ve comprometido secundario a la activación de la cascada inmunológica es el endotelio, quien será fundamental en la fisiopatología del desarrollo de la Disfunción orgánica múltiple (DOM), inicialmente hay una disrupción de la VE-Cadherina (componente principal de las uniones endoteliales adherentes, específica de las células endoteliales, que mantiene la integridad endotelial y cumple funciones de permeabilidad del endotelio vascular), lo que da paso a una pérdida de las uniones intercelulares, permitiendo la extravasación del volumen intravascular, conllevando a un estado de hipotensión arterial y shock. A lo anterior, se suma la liberación de óxido nítrico (NO), una sustancia vasodilatadora, la cual se sintetiza de manera excesiva y con una isoforma no regulada, siendo así responsable de la presencia de hipotensión refractaria que se encuentra durante el shock séptico. Otra sustancia que es liberada en grandes cantidades corresponde al factor tisular, el cual sería el responsable del desarrollo de la coagulación intravascular diseminada, que ocasiona microtrombosis en vasos capilares, llevando a empeorar el estado de perfusión del paciente séptico. La fisiopatología de la enfermedad es más amplia y tiene múltiples y diversos mediadores adicionales que no son pertinencia de esta revisión^{10,15}.

■ Epidemiología

Es importante hablar de sepsis, debido a que la incidencia mundial de esta ha venido en aumento en los últimos años. Se estima que el número de casos alcanza los 19 millones anualmente. Este número tan alto, podría ser explicado por una población más anciana, pacientes con enfermedades crónicas en tratamientos inmunosupresores, mayor número de procedimientos invasivos y alza en las tasas de resistencia microbiana con la llegada de los antibióticos^{7,16,17}.

Se sospecha que los datos estimados para la mortalidad presentan un gran conflicto, debido a que no se tienen en cuenta en la mayoría de los estudios realizados los países de bajos ingresos, quienes representan el 87% de la



población mundial y en donde se presenta una mayor incidencia de enfermedades infectocontagiosas, por lo que se considera que dichos datos se encuentran subestimados ⁷.

La sepsis es una condición responsable del 2% de los ingresos hospitalarios y la mitad de estos requerirá ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI), lo que representa el 10% de todas las admisiones en UCI. En cualquiera de los casos, la prevalencia de sepsis ajustada por la población de cada país se sitúa desde 333 casos/100000 habitantes/año, hasta 650 casos/100000 habitantes/año¹⁸.

En Colombia existen, actualmente, tres grupos (GREBO, GRUVECO y CIDEIM) que se encargan de la vigilancia de los aislamientos microbiológicos en diferentes hospitales del país, los cuales han desarrollado un estudio multicéntrico para describir la prevalencia de los microorganismos presentes en las infecciones más frecuentes en UCI, los tipos de cultivos solicitados y su positividad con relación al inicio previo de antibióticos. Sin embargo, desconocemos datos actualizados para esta patología en nuestro medio¹⁸.

En cuanto al foco que con más frecuencia origina sepsis, la neumonía se sitúa en el primer lugar, por delante de las infecciones abdominales (IA) y la infección del tracto urinario (ITU). En Colombia se cumple dicha distribución de focos infecciosos^{8,18}.

■ Manifestaciones clínicas

Se debe tener en cuenta que esta patología cuenta con una amplia variedad de signos y síntomas, debido a que la respuesta sistémica ante la infección tiende a progresar en el tiempo, pasando desde el fenómeno local hasta el síndrome de sepsis/shock séptico, dependiendo del origen del foco infeccioso, de los sistemas comprometidos y de si el paciente se encuentra estable o inestable hemodinámicamente, apoyado en que el foco infeccioso puede no ser claro al inicio, debido a que el paciente puede referir variedad de síntomas inespecíficos (disnea, dolor abdominal, entre otros), con un amplio número de diagnósticos diferenciales^{4,18}.

Por esto debemos saber que los dos sistemas que a menudo se ven afectados son el sistema respiratorio, en el cual la disfunción se manifiesta como el

síndrome de dificultad respiratoria aguda y, el sistema cardiovascular, en el que la disfunción por lo general se presenta como hipotensión. Cabe resaltar que, en dichos pacientes, vamos a encontrar ciertos síntomas relacionados con un mal pronóstico, entre los cuales se describe un aumento de la frecuencia cardíaca, cambios con temperatura que pueden variar presentándose hipotermia, fiebre e incluso una temperatura normal, taquipnea y alteración del estado de consciencia como desorientación, confusión y estado comatoso^{8,14,17,19}.

Al examen físico se debe realizar una búsqueda acuciosa de cambios locales como rubor, calor y dolor, presencia de lesiones o cicatrices en busca de intervenciones quirúrgicas recientes, presencia de dispositivos médicos como catéteres, drenajes (nefrostomía, drenaje biliar), sonda vesical, entre otros⁴.

Basándonos en los aspectos clínicos y tomando en cuenta las herramientas de tamizaje, contamos con los criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que se mencionan en la **Tabla 1**, basados en aspectos clínicos que puede presentar el paciente, como lo son la temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y la medición de los leucocitos; si bien son criterios de tamizaje que nos apoyan con la sospecha diagnóstica de sepsis para identificarla de manera temprana y brindar una oportuna intervención, estos no son requeridos para el diagnóstico de sepsis, ya que entre el 10% y 12% de los pacientes con sepsis, en las unidades de cuidados intensivos (UCI), no cumplen con estos criterios; así mismo algunos de estos signos se describen en muchos pacientes hospitalizados^{4-6,8,20}.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de SIRS.

Presencia de dos o más signos	Temperatura > 38°C o < 36°C.
	Frecuencia cardíaca > 90 LPM.
	Taquipnea (frecuencia respiratoria > 22 RPM) o Hiperventilación (PaCO ₂ < 32 mmHg).
	Leucocitos > 12000/mm ³ o < 4000/mm ³ o más del 10 % de los neutrófilos inmaduros.

Fuente: Elaboración propia con base en las referencias^{5,6}.



Adicionalmente, existen criterios que nos permiten evaluar el riesgo de DOM, para esto contamos con la escala de SOFA y qSOFA, las cuales son criterios de tamización para sepsis. Frente a un paciente con sospecha de sepsis, podemos utilizar la escala SOFA (**Tabla 2**), la cual se basa en un conteo que nos ayuda a interpretar en qué condición se encuentra el paciente, esta mide distintos indicadores que cuando son > o igual a 2, sumadas a condiciones de shock como PAM < 65 y lactato > 2 mmol/L, apoyan el diagnóstico de DOM en el contexto de infección probable o demostrada, así mismo entre más alto sea el puntaje, mayor será la probabilidad de muerte, presentando un riesgo > 10% de muerte intrahospitalaria^{4,6,8,19-22}.

Tabla 2. Puntaje SOFA

Sistema	Indicador	0	1	2	3	4
Respiración	PaO ₂ */FiO ₂ -	400	< 400	< 300	< 200	< 100
Coagulación	Plaquetas x10 ³ /ul	150000	< 150000	< 100000	< 50000	< 20000
Hígado	Bilirrubinas (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2,5-5,9	6,0-11,9	> 12
Cardiovascular		PAM ^a > 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 ^a o Dobutamina a cualquier dosis	Dopamina < 5,1 - 15 ^a o Epinefrina < 0,1 ^a o Norepinefrina < 0,1 ^a	Dopamina > 15 ^a o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina > 0,1 ^a
Neurológico	Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal	Creatinina (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,2	2,0-3,4	3,5-4,9	> 5,0
	Gasto urinario ml/dl				< 500	< 200

Fuente: Elaboración propia de los autores con base en las referencias^{5,6}.

Nota: *PaO₂ (presión arterial de Oxígeno), FiO₂- (Fracción inspirada de oxígeno), PAM (Presión arterial media), a: dosis de vasopresor en microgramo (mcg)/ Kilo (Kg)/minuto.

Existe una forma abreviada de la escala SOFA que no depende de variables de laboratorio, la cual es denominada qSOFA (Quick SOFA) (**Tabla 3**). Esta no es recomendada como única herramienta de detección de sepsis o shock séptico en la campaña *surviving*, debido a estudios donde se reporta que otros criterios de tamizaje, entre ellos el SIRS, demostraron ser superiores para apoyar el

diagnóstico. Sin embargo, vale la pena mencionarlo, ya que funciona como predictor de mortalidad y necesidad de estancia en UCI, además, esta es de amplio reconocimiento por el personal de salud^{5,8,23}.

Tabla 3. Puntaje qSOFA

Frecuencia respiratoria	≥ 22 /min
Escala de Glasgow	< 15
Presión arterial sistólica (PAS)	≤ 100 mmHg

Fuente: Elaboración propia de los autores con base en las referencias^{5,6}.

Pruebas de laboratorio

Los procedimientos operativos estándar para la sepsis, inicialmente especificados como terapia temprana dirigida por objetivos, han evolucionado a la "atención habitual", que incluye un enfoque estándar con componentes del paquete de sepsis, identificación temprana, lactato, cultivos, antibióticos y líquidos⁵.

Hemocultivos: deben ser tomados en todos los pacientes, pues ayudan a identificar el foco infeccioso, el microorganismo y su susceptibilidad a los antibióticos, consiguiendo establecer un manejo antibiótico definitivo. Para su valoración, se sugiere que sean tomadas con un retraso no mayor a 45 minutos entre la toma de la muestra y el inicio de la terapia antimicrobiana. Las muestras deben estar conformadas por 20 ml de sangre en tubos para aerobios y anaerobios, mínimo deben ser tomados dos hemocultivos por vía percutánea^{4,9,17}.

Debemos recordar tomar muestras para cultivo de otros sitios en función de la sospecha diagnóstica (orina, esputo y otros fluidos según el contexto clínico). Se debe tener en cuenta, que si el paciente tiene insertado algún dispositivo endovascular que lleve más de 48 horas (por ejemplo, un catéter venoso central), se deberán tomar hemocultivos por cada uno de los lúmenes^{4,9,22}.

Hemograma: se debe tomar en todo paciente desde un inicio. Entre los hallazgos característicos para esta patología son la presencia de leucocitosis, la neutrofilia y la bandemia, que se asocian comúnmente con la presencia de infección, sin



embargo, aunque estas alteraciones son muy sensibles para detectar una infección, carecen de alta especificidad^{9,17,20,22}.

PCR y Procalcitonina: los pacientes que están siendo evaluados por sospecha de sepsis deben tener al menos una medición de Proteína C reactiva (PCR) o Procalcitonina (PCT), esta última es un péptido cuya producción se activa en todos los tejidos en respuesta a una infección bacteriana mediada por la interleucina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral (FNT) e interleucina 1B, aportando información adicional en la predicción de gravedad^{4,17}.

Al compararse ambos biomarcadores, tiene mejor rendimiento la PCT sobre la PCR, de hecho, existe evidencia para basar el manejo guiado por los valores de PCT, pero no es una recomendación, por su baja disponibilidad en nuestro sistema de salud se limita su uso^{4,5,8,24}.

Lactato: la medición de este debe estar en todos los adultos con sospecha de sepsis y hace parte del paquete de primera hora. La hiperlactatemia en sepsis es originada por tres procesos principales, relacionados con una mayor tasa de mortalidad: Hipoxia tisular que precipita el metabolismo anaerobio, incremento en la vía de glicolisis que excede la capacidad de la enzima piruvato deshidrogenasa para catalizar la conversión de piruvato a acetil coenzima A, incrementando de este modo los niveles de lactato y el aumento de la actividad de la bomba Na/K ATPasa por estimulación beta adrenérgica^{4,5,9}.

La normalización del lactato por debajo de 2 mmol/L durante la reanimación temprana en sepsis es el predictor más fuerte de sobrevida, seguido por una depuración del lactato del 50% dentro de las primeras seis horas de presentación. Sin embargo, no debe emplearse como un biomarcador independiente, ya que puede elevarse en muchas otras condiciones clínicas^{4,9,19,20}.

Citoquinas: no es una recomendación muy fuerte y hasta el momento no hay resultados satisfactorios, no obstante, se ha descrito que la presencia de valores de IL- 6 podría ser útil para distinguir los pacientes con sepsis de un SIRS aislado, así mismo su importancia radica en sus características, ya que tiene acción proinflamatoria y antiinflamatoria induciendo la producción de inmunoglobulinas o anticuerpos, también induce la liberación de reactantes de fase aguda y es un pirógeno endógeno, por otro lado, se encarga de regular la función inmune,

generando control sobre la respuesta inflamatoria. Sin embargo, se ha evidenciado cierta correlación con un peor pronóstico cuando los valores de esta son elevados en las distintas escalas de severidad, como APACHE III y SAPS II^{17,24,25}.

A continuación, se hace referencia a las medidas usadas en ayudas diagnósticas en el paciente con sospecha de sepsis (Tabla 4):

Tabla 4. Paquete de medidas para paraclínicos en sepsis

1ra hora	<ul style="list-style-type: none"> • Medir nivel de lactato en sangre. • Realizar Hemocultivos previo a la administración de antibióticos. • Tomar Hemoleucograma. • Realizar control de lactato si inicialmente se presentó > 2 mmol/L.
2 a 4 horas	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar control de lactato si inicialmente se presentó > 2 mmol/L.

Fuente: Elaboración propia de los autores con base en la referencia⁵.

Imagenología

Es importante tener en cuenta que, al momento de solicitar exámenes imagenológicos, en el contexto en el que nos encontramos estos deben ir dirigidos en la búsqueda de determinar el origen del proceso infeccioso y definir el posible abordaje a realizar. Entre las imágenes ampliamente disponibles tenemos: radiografías de tórax (postero anterior y lateral), con las cuales se busca descartar neumonía y tomografía axial computarizada de abdomen, en caso de que se sospeche un proceso abdominal^{8,21}.

Tratamiento

La administración de líquidos es la terapia de primera línea, cuyo objetivo es corregir la hipotensión y el flujo sanguíneo bajo, relacionados con la hipovolemia tanto relativa como absoluta. Sin embargo, como la hipotensión también es inducida por la vasodilatación sistémica relacionada con la sepsis, la terapia vasopresora es fundamental en el shock séptico, con el objetivo de corregir la depresión del tono vascular y luego mejorar la presión de perfusión del órgano^{5,26}.



Líquidos: la reanimación con líquidos eficaz y oportuna es crucial para la estabilización de la hipoperfusión tisular inducida por la sepsis y el shock séptico. Se debe iniciar la reanimación hídrica inmediatamente después de reconocer alguno de estos fenómenos, sepsis o shock séptico, con cristaloides como primera opción, idealmente balanceados, en lugar de salino normal. Para pacientes con hipoperfusión inducida por sepsis o shock séptico, se sugiere la administración al menos 30 ml/kg de líquido cristaloiide intravenoso (IV) dentro de las primeras 3 h de reanimación⁵.

Para adultos con sepsis o shock séptico, se sugiere usar medidas dinámicas para guiar la reanimación con líquidos, por encima del examen físico o parámetros estáticos solos. Teniendo en cuenta que somos un país con bajos recursos nos basamos en la disminución del lactato sérico en pacientes con nivel elevado de lactato y el llenado capilar, temperatura en las extremidades o piel moteada para evaluar la reanimación. En caso de uso agresivo con líquidos se debe considerar iniciar albúmina^{5,26}.

Vasopresores: la PAM es un determinante clave del retorno venoso y el gasto cardíaco (GC). Por lo tanto, el aumento de PAM generalmente da como resultado un aumento del flujo sanguíneo tisular y aumenta el suministro de la perfusión tisular. Debemos apuntar a un PAM de 65 mm Hg en la reanimación inicial de pacientes con shock séptico que requieren vasopresores. En pacientes con shock séptico, se deben iniciar de forma periférica para restaurar la PAM en lugar de retrasar el inicio hasta que se asegure un acceso venoso central. Cuando se usan vasopresores de forma periférica, deben ser solo por un período corto e idealmente en una vena proximal a la fosa ante cubital⁵.

Para adultos con shock séptico, debemos usar norepinefrina como agente de primera línea sobre otros vasopresores, posteriormente está la dopamina y vasopresina (esta no se titula según la respuesta, se administra a una dosis fija). En donde la norepinefrina no está disponible, la epinefrina o la dopamina se pueden usar como alternativa^{5,26}.

En caso de manejo con norepinefrina (con dosis de 0,25-0,5 µg/kg/min), con niveles inadecuados de PAM, se debe agregar vasopresina en lugar de aumentar la dosis de norepinefrina. Para adultos con shock séptico y disfunción cardíaca con hipoperfusión persistente, a pesar de un estado de volumen y presión arterial adecuados, sugerimos agregar dobutamina a la norepinefrina o usar epinefrina sola⁵.

Antibióticos: (Ver tabla 5). La administración oportuna de la terapia antibiótica adecuada (es decir, con actividad *in vitro* contra los patógenos causantes) es la piedra angular del manejo de las infecciones graves²⁷.

En caso de posible shock séptico o alta probabilidad de sepsis, recomendamos administrar antimicrobianos de inmediato, idealmente dentro de una hora del reconocimiento o diferirlo hasta las primeras tres horas de la sospecha inicial, sobre todo en caso de sepsis sin shock. Inicialmente debemos dirigir la terapia al cubrimiento de microorganismos sensibles; tener en cuenta que para adultos con sepsis o shock séptico y alto riesgo de organismos multirresistentes (MDR) (p. ej. infección comprobada o colonización con organismos resistentes a los antibióticos en el año anterior y hospitalización dentro de los 90 días anteriores), debemos usar dos antimicrobianos con cobertura de gram negativos para el tratamiento empírico y para aquellos de bajo riesgo MDR o foco claramente identificado se indica un solo agente contra Gram-negativos⁵.

Tabla 5. Antibióticos según foco

Foco Infección	Antibiótico
Neumonía grave	Betalactámico + Macrólido Betalactámico + Fluoroquinolona
Infección intraabdominal	Betalactámicos/inhibidores de betalactamasas de amplio espectro o un Carbapenemico
Infección urinaria	Carbapenemico + Vancomicina

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia²⁶.

Corticosteroides: teniendo en cuenta que los corticosteroides sistémicos aceleran la resolución del shock, para adultos con requerimiento continuo de terapia vasopresores se debe considerar el uso de corticosteroides IV, como hidrocortisona. Se sugiere que se inicie con una dosis de noradrenalina o adrenalina $\geq 0,25$ mcg/kg/min al menos 4 h después del inicio⁵.

Antimicóticos: en caso de sepsis o shock séptico con alto riesgo de infección por hongos como estancias en UCI, debemos usar terapia antimicótica empírica en lugar de ninguna terapia⁵.



Glóbulos rojos: para adultos con sepsis o shock séptico, recomendamos usar una estrategia de transfusión restrictiva, con una concentración de hemoglobina de 7 mg/dl; sin embargo, la transfusión no debe guiarse únicamente por la concentración de hemoglobina, se debe evaluar el estado clínico general del paciente y la consideración de circunstancias atenuantes, como isquemia miocárdica aguda, hipoxemia grave o hemorragia aguda⁵.

Profilaxis úlceras por presión: los adultos con sepsis o shock séptico, que tienen factores de riesgo de sangrado gastrointestinal (GI), deben contar con profilaxis para úlceras por estrés⁵.

Profilaxis de tromboembolismo venoso (TEV): para adultos con sepsis o shock séptico, es recomendado usar profilaxis farmacológica de TEV a menos que exista una contraindicación para dicha terapia, se puede usar heparina de bajo peso molecular (HBPM) sobre heparina no fraccionada (HNF), no se recomienda usar medios mecánicos⁵.

Control de glucosa: en los adultos con sepsis o shock séptico, se debe iniciar la terapia con insulina a un nivel de glucosa de ≥ 180 mg/dL (10 mmol/L), para mantener una meta de glucosa en sangre de 144 a 180 mg/dL (8 a 10 mmol/L), debido a que la hipoglucemia y el aumento de la variabilidad glucémica se asocian con una mayor mortalidad en pacientes en estado crítico⁵.

Nutrición: los pacientes adultos con sepsis o shock séptico que pueden ser alimentados por vía enteral, se benefician del inicio temprano, 72 horas⁵.

UCI: para adultos con sepsis o shock séptico que requieren ingreso en la UCI, sugerimos ingresar a los pacientes en la UCI dentro de las 6 horas⁵.

A continuación, se hace un resumen de los principales medicamentos vasopresores (Tabla 6)

Tabla 6. Medicamentos vasopresores

Medicamento/ presentación	Mecanismo de acción	Dosis	Efectos adversos
Norepinefrina Ampolla 4 mg/4 ml	$\alpha 1, \beta 1$ ↑ tono venoso y arterial ↑ precarga ↑ contractilidad	0,05 a 1 mcg/kg/min. Dosis máxima shock refractario: 1 a 3,3 mcg/kg/min	Arritmia cardíaca. Isquemia periférica. Inmunomodulación inadvertida.
Dopamina Ampolla 200/5 ml	$\alpha 1, \beta 1$ D 1, D 2 ↑ contractilidad ↑ frecuencia cardíaca ↑ tono venoso y arterial ↑ vasodilatación renal y mesentérica	2 a 5 mcg/kg/min; dosis máxima 20 mcg/kg/minuto	Taquicardia. Taquiarritmia.
Vasopresina Ampolla 20 UI/ml	V1 a, V2, V1 b ↑ tono venoso y arterial, agregación plaquetaria ↑ retención de agua, liberación de factores de coagulación ↑ estimulación del eje corticotrópico, secreción de insulina	0,03 UI/min	Isquemia periférica. Isquemia mesentérica. Arritmia cardíaca.
Epinefrina Ampolla 4 mg/4 ml	$\alpha 1, \beta 1, \beta 2,$ ↑ contractilidad ↑ precarga ↑ tono venoso y arterial ↑ frecuencia cardíaca	0,01 a 0,5 mcg/kg/ min. Dosis máxima shock refractario: 0,5 a 2 mcg/ kg /min	Taquicardia. Taquiarritmia. Isquemia periférica. Isquemia esplácnica. Aumento del consumo de oxígeno del miocardio. Acidosis láctica. Hiperglucemia.
Hidrocortisona Ampolla 100 mg/2 ml.		Bolo de 50 mg cada 6 horas o 200 mg/día, como infusión continua durante 5 a 7 días	

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁵.



La sepsis es una causa potencialmente reversible de paro cardiorrespiratorio, clasificada dentro de las "5H" (hipovolemia, hipotermia, hipoxia, hidrogeniones/acidosis) del algoritmo de reanimación avanzada. Puede conducir a paro, a través de múltiples mecanismos como hipovolemia severa, acidosis metabólica profunda, hipoxia tisular generalizada y disfunción miocárdica inducida por inflamación sistémica.

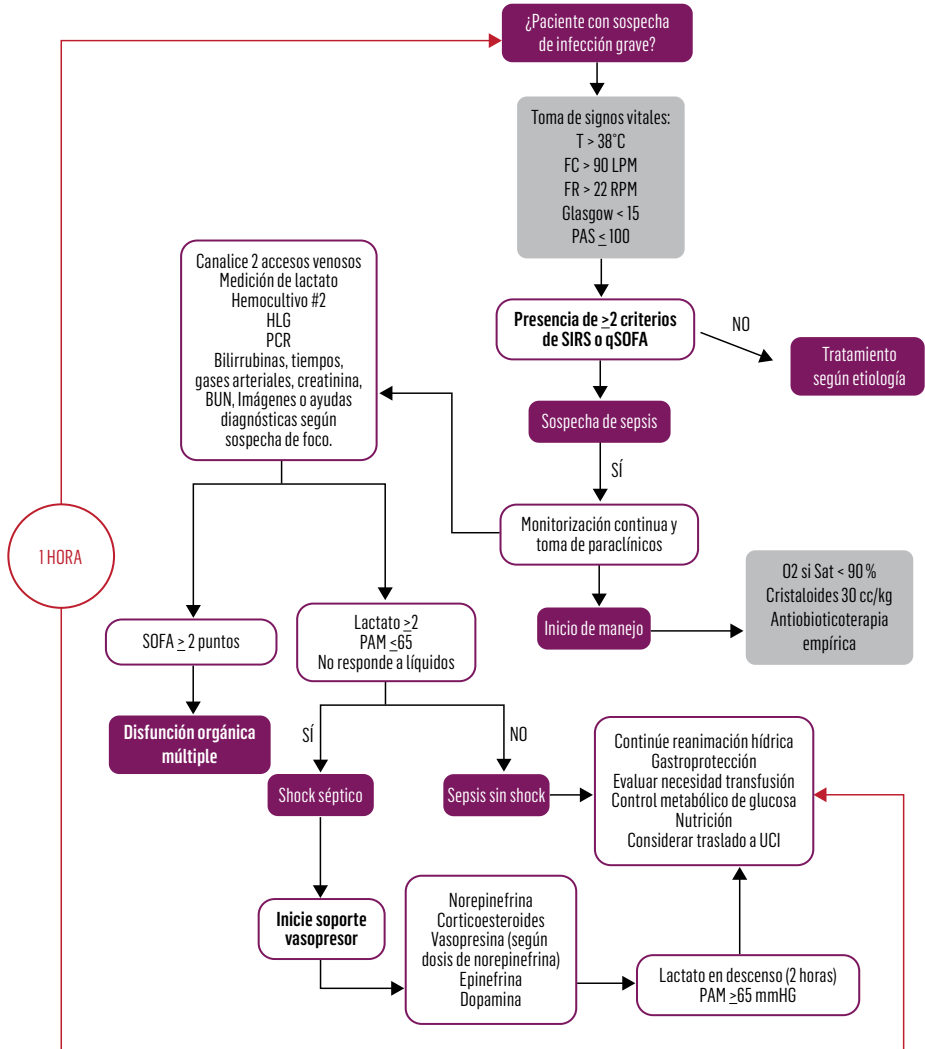
Durante el paro (intraparo), el manejo debe centrarse en corregir estas alteraciones fisiológicas con intervenciones dirigidas: administración de fluidos intravenosos (20-30 mL/kg de cristaloides) para tratar la hipovolemia, ventilación efectiva con oxígeno al 100% para revertir la hipoxia y, si es factible, uso de bicarbonato sódico en acidosis metabólica profunda refractaria. Sin embargo, es importante subrayar que durante la reanimación no se administran antibióticos, no se solicitan cultivos ni se realiza toma de laboratorios: estas acciones están reservadas para el periodo post-ROSC (después del retorno de la circulación espontánea). El objetivo inmediato es restablecer la perfusión y oxigenación con medidas de soporte vital y corrección de las condiciones metabólicas críticas que perpetúan el paro. Una vez logrado el retorno de la circulación espontánea (ROSC), se debe iniciar de forma urgente el protocolo de manejo del shock séptico, que incluye antibióticos, control de foco, vasopresores y monitorización avanzada.

■ Puntos clave

- Existen criterios que nos permiten evaluar el riesgo de DOM, como son la escala de SOFA y qSOFA, las cuales son criterios de tamización para sepsis. El SOFA ≥ 2 , sumadas a condiciones de shock como PAM < 65 y lactato ≥ 2 mmol/L, apoyan el diagnóstico de DOM en el contexto de infección probable o demostrada.
- La normalización del lactato por debajo de 2 mmol/L durante la reanimación temprana en sepsis es el predictor más fuerte de sobrevida, seguido por una depuración del lactato del 50% dentro de las primeras seis horas de presentación. Además de su vital importancia para dirigir la terapia de reanimación hídrica.
- La adecuada toma de hemocultivos (20 ml de sangre en tubos para aerobios y anaerobios, mínimo 2 por vía percutánea) permiten la terapia antibiótica dirigida al foco infeccioso, con miras hacia la resolución de esta patología.

Algoritmo final

● **Imagen 1.** Abordaje sepsis.



Fuente: Elaboración propia.



- El inicio de la terapia antibiótica e hídrica dentro de la primera hora es la base para obtener adecuados resultados y disminuir desenlaces adversos como consecuencias de la sepsis y el shock séptico.
- La terapia con norepinefrina como principal vasopresor es fundamental para la resolución del shock séptico, sin embargo, el uso de terapia coadyuvante con vasopresina y esteroides para disminuir su requerimiento es fundamental para la adecuada respuesta a la mejoría clínica del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Cawcutt KA, Peters SG. Severe Sepsis and Septic Shock: Clinical Overview and Update on Management. *Mayo Clin Proc.* Nov 2014;89(11):1572-8.
2. Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med.* Ago 2013;369(9):840-51.
3. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *The Lancet.* Jul 2018;392(10141):75-87.
4. Rangel-Vera JA, Laguado-Niego MA, Amaris-Vergara AA, Vargas-Ordoñez JE, Garcia-leon SJ, Centeno-Hurtado KT. Actualización en sepsis y choque séptico en adultos. *MedUNAB.* Sep 2019;22(2):213-27.
5. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* Nov 2021;47(11):1181-247.
6. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* Feb 2016;315(8):801.
7. Lin GL, McGinley JP, Drysdale SB, Pollard AJ. Epidemiology and Immune Pathogenesis of Viral Sepsis. *Front Immunol.* Sep 2018;9:2147.
8. Julián-Jiménez A, Supino M, López JD, Ulloa C, Vargas LE, González J, et al. Sepsis in the emergency department: key points, controversies, and proposals for improvements in Latin America. *Emergencias.* Abr 2019;31(2):123-35.
9. Lee J, Levy MM. Treatment of Patients with Severe Sepsis and Septic Shock: Current Evidence-Based Practices. *R I Med J (2013).* Dic 2019;102(10):18-21.
10. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management. *BMJ* 2016; 353 :i1585 <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.i1585>

11. Salgado D, Rodríguez C. Bacteriemia, Sepsis Y Shock Séptico. Tratado de geriatría para residentes [Internet]. 2021. [Consultado 26/08/2024];409-416. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiKzLq-wOf5AhUDq4QIHUyiDnMQFnoECAYQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatría%2FPDF%2FS35-05%252040_III.pdf&usg=AOvVaw1fdQU4TYgSTgnLOGuRfvNX
12. Stearns-Kurosawa DJ, Osuchowski MF, Valentine C, Kurosawa S, Remick DG. The Pathogenesis of Sepsis. *Annu Rev Pathol Mech Dis*. Feb 2011;6(1):19-48.
13. Autor. Developmental Immunology - ClinicalKey [Internet]. año [citado 24 de agosto de 2022]. Disponible en: *Developmental & Comparative Immunology | Journal | ScienceDirect.com* by Elsevier Schorr C, Odden A, Evans L, Escobar GJ, Gandhi S, Townsend S, et al. Implementation of a multicenter performance improvement program for early detection and treatment of severe sepsis in general medical-surgical wards. *Journal of Hospital Medicine* [Internet]. Nov 2016 [citado 23 de agosto de 2022];11(S1). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jhm.2656>
14. Lee WL, Slutsky AS. Sepsis and endothelial permeability; *N Engl J Med*. 2010; 363:689-91.
15. Prescott HC, Angus DC. Enhancing Recovery From Sepsis: A Review. *JAMA*. Ene 2018;319(1):62.
16. Rodríguez FA, Henao AI, Cristina S, Jaimes FA. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis en el servicio de urgencias de adultos. *Educación y práctica de la medicina*. 2008;33:11.
17. Molina FJ, Díaz CABarrerac L, De La Rosa G, DennisR, Duenas C, Granados M, et al. Perfil microbiológico de la Infecciones en Unidades de Cuidados Intensivos de Colombia (EPISEPSIS Colombia). *Medicina Intensiva*. 2011;35(2):75-83.
18. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Sepsis and Septic Shock. En: *Harrison's Manual of Medicine, 20e* [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2020 [citado 25 de agosto de 2022]. Disponible en: accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1167062579
19. Gough JE. Sepsis. En: Cydulka RK, Fitch MT, Joing SA, Wang VJ, Cline DM, Ma OJ, editores. *Manual de Urgencias Médicas de Tintinalli, 8e* [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018 [citado 25 de agosto de 2022]. Disponible en: accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1157395918
20. Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK. Sepsis and Septic Shock - Basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Medical Clinics of North America*. Jul 2020;104(4):573-85.



21. Rebollo PC, Alfelis JMN. Sepsis y Shock séptico.. España: Elsevier;2020.
22. Serafim R, Gomes JA, Salluh J, Póvoa P. A Comparison of the Quick-SOFA and Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria for the Diagnosis of Sepsis and Prediction of Mortality. *Chest*. Mar 2018;153(3):646-55.
23. Molano D, Gómez M, Beltrán E, Villabón M, Robayo IF, Franco LF, et al. Medicina de precisión en sepsis: utilidad de los biomarcadores en pacientes biomarcadores en pacientes críticamente enfermos. *Repert Med Cir*. Feb 2020;29(2):75-83.
24. Wunder C, Eichelbränner O, Roewer N. Are IL-6, IL-10 and PCT plasma concentrations reliable for outcome prediction in severe sepsis? A comparison with APACHE III and SAPS II. *Inflammation Research*. Mar 2004;53(4):158-63.
25. Shi R, Hamzaoui O, De Vita N, Monnet X, Teboul JL. Vasopressors in septic shock: which, when, and how much?. *Ann Transl Med* 2020;8(12):794. <http://dx.doi.org/10.21037/atm.2020.04.24>
26. Niederman MS, Baron RM, Bouadm L, Calandra T, Daneman N, DeWaele J, et al. Initial antimicrobial management of sepsis.. *Crit Care*. 2021;25:307 <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03736-w>.