



doi: 10.35366/92917
<https://dx.doi.org/10.35366/92917>

La necesidad de implementación del código sepsis en el Centro Médico Hospital ABC

The need for implementation of sepsis code in the ABC Medical Center

César Alejandro Rojas Gómez,* Alma Rosa Contreras Contreras,*
Oscar Emilio Palacios Calderón,* Janet Silvia Aguirre Sánchez‡

RESUMEN

Se presenta la revisión del tema código sepsis. El objetivo del artículo es identificar áreas de oportunidad para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con sepsis, así como proponer la creación de un código de respuesta rápida ante los futuros casos de sepsis en nuestro hospital. La implementación de un código sepsis en este centro hospitalario tiene como objetivo asegurar una atención oportuna y de calidad optimizando la detección de complicaciones con la finalidad de mejorar el pronóstico de los pacientes con esta enfermedad.

Palabras clave: Sepsis, código sepsis, sepsis grave, choque severo.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

We present a review of rapid response code for sepsis. The objective is to identify areas of opportunity for the early diagnosis and treatment of patients with sepsis, as well as to propose the creation of a rapid response code for future cases of sepsis in our hospital. The implementation of a sepsis code in our hospital center would aim to improve the prognosis of patients with this disease.

Keywords: Sepsis, sepsis code protocol, severe sepsis, septic shock.

Level of evidence: III

* Residente de Medicina Crítica del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México.

‡ Departamento de Medicina Crítica «Mario Shapiro», Centro Médico ABC Observatorio.

Recibido para publicación: 03/04/2019. Aceptado: 17/07/2019.

Correspondencia:

Dr. César Alejandro Rojas Gómez

Sur 136 Núm. 116, Col. Las Américas, 01120, Alcaldía Álvaro Obregón,
Ciudad de México. Teléfono: (+52) 55-5230-8000
E-mail: alejandro.rojas.gomez.mx@gmail.com

Abreviaturas:

PAM = Presión arterial media.

PVC = Presión venosa central.

qSOFA = Quick Sequential Organ Failure Assessment.

ScvO₂ = Saturación venosa central.

SIRS = Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

SOFA = Sequential (sepsis-related) Organ Failure Assessment.

PCR = Proteína C reactiva.

PCT = Procalcitonina.

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

FOM = Falla orgánica múltiple.

SCCM = Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (por sus siglas en inglés Society of Critical Care Medicine).

ESICM = Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (por sus siglas en inglés European Society of Intensive Care Medicine).

ACCP = Colegio Americano de Médicos del Tórax (por sus siglas en inglés American College of Chest Physicians).

ATS = Sociedad Americana del Tórax (por sus siglas en inglés American Thoracic Society).

SIS = Sociedad de Infección Quirúrgica (por sus siglas en inglés Surgical Infection Society).

EGDT = Terapia temprana dirigida por metas (por sus siglas en inglés early goal-directed therapy).

ECG = Escala de coma de Glasgow.



INTRODUCCIÓN

La velocidad en el establecimiento del tratamiento del choque séptico influye proporcionalmente en la mortalidad de la patología. Se ha reportado que los pacientes que reciben tratamiento precoz presentan una disminución de la mortalidad en comparación con los que reciben tratamiento estándar.¹ La instauración de una terapéutica rápida y apropiada es la piedra angular en la terapia de la sepsis. Sin embargo, la discriminación de la respuesta inflamatoria secundaria a infección contra causas no infecciosas puede ser difícil. A pesar de los distintos avances científicos, actualmente no hay biomarcador o técnica biomolecular disponible que permita una discriminación rápida y confiable entre la sepsis y la inflamación no infecciosa.² El diagnóstico precoz de los pacientes con sepsis sigue siendo un desafío para los médicos.³ Dependiendo del caso, el diagnóstico de sepsis puede parecer sencillo, pero no siempre es así.

El propósito de este artículo es presentar herramientas teóricas que apoyen la creación de un sistema de atención temprana denominado código sepsis, con el objetivo de disminuir la mortalidad derivada del retraso en el inicio de las medidas terapéuticas en los pacientes sépticos con criterios de gravedad. El objetivo final será formar un sistema integral (organizativo, educativo y de gestión) de carácter multidisciplinario para el manejo integral de la sepsis y del choque séptico, abarcando cualquier tipo de pacientes de nuestra institución.

Para la identificación de la infección se cuenta típicamente con tres tipos de datos que pueden alertarnos a realizar el diagnóstico de sepsis:⁴

1. La aparición de signos y síntomas clínicos de una respuesta del huésped: la fiebre y los escalofríos son la reacción clínica más típica. La respuesta biológica se caracteriza por un aumento (a veces una disminución en los casos graves) tanto en el recuento de glóbulos blancos como en las concentraciones de marcadores inflamatorios, por ejemplo, proteína C reactiva (PCR) en sangre o procalcitonina (PCT).
2. La presencia de signos de infección, por ejemplo: disuria y orina fétida, síntomas respiratorios con auscultación anormal del tórax e infiltrados radiográficos típicos del tórax, heridas purulentas, signos de meningitis.
3. La invasión microbiológica comprobada de un entorno estéril: un cultivo peritoneal positivo en un

paciente cirrótico o signos de sobreinfección en un entorno no estéril (gastroenteritis) son buenos ejemplos (*Figura 1*).

Sin embargo, no todos los elementos están siempre presentes: por ejemplo, un paciente inmunodeprimido puede no tener fiebre. Además, aunque muchos pacientes críticamente enfermos tienen cierto grado de hipertermia, esto no necesariamente implica la presencia de una infección,^{5,6} también, algunos pacientes, en particular los ancianos, pueden tener hipotermia, y esto se asocia con peores resultados.⁷ De manera similar, la taquicardia y la taquipnea son comunes en pacientes críticamente enfermos, y el aumento de glóbulos blancos puede deberse a cualquier forma de estrés. Por último, en tiempo reciente muchos pacientes críticamente enfermos también han recibido o reciben terapia antimicrobiana, lo que puede hacer que los cultivos microbianos sean negativos.

Teniendo en cuenta las dificultades mencionadas para diagnosticar la sepsis, se ha propuesto la disponibilidad de marcadores de sepsis para facilitar el diagnóstico para iniciar un tratamiento oportuno y apropiado, optimizando así las posibilidades de supervivencia de un paciente.

Se han propuesto y evaluado clínicamente más de 170 biomarcadores,⁸ incluidas varias citoquinas, marcadores de superficie celular, receptores, factores del complemento, factores de coagulación, reactivos de fase aguda y otros.⁹⁻¹¹ Además, los biomarcadores disponibles actualmente parecen identificar en particular infecciones bacterianas invasivas, pero los virus, hongos y parásitos también pueden provocar sepsis.¹² Los estudios sobre biomarcadores y otras herramientas de diagnóstico de sepsis también se ven obstaculizados por la carencia de estándar de oro universal. El diagnóstico y el inicio de la terapia si-

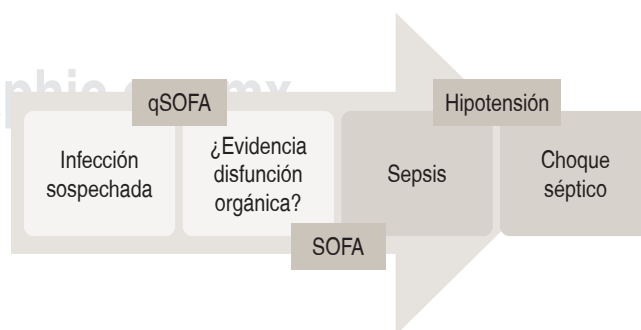


Figura 1: Evolución clínica de la sepsis. Inicia con la sospecha de infección y culmina con la clínica evidente del choque séptico.

guen siendo una decisión que recae en la evaluación clínica al considerar la historia clínica del paciente, los posibles síntomas de infección y el desarrollo de disfunción orgánica aguda.¹³

El diagnóstico temprano de la infección, como la causa del síndrome inflamatorio sistémico, es una parte importante de los paquetes de medidas para la atención de la sepsis. Los cultivos microbiológicos proporcionan la ruta principal para el diagnóstico de la infección, pero por su naturaleza no pueden proporcionar resultados cruciales que con el tiempo puedan impactar en el manejo temprano de la enfermedad.

No existe un tratamiento específico para los pacientes con sepsis y, por lo tanto, el tratamiento se basa en el control de la infección, con eliminación de la fuente y antibióticos efectivos, y apoyo a la función de los órganos. Los antibióticos de amplio espectro y alta potencia son esenciales durante el tratamiento inmediato de la sospecha de sepsis en cuidados críticos, pero están asociados con el desarrollo de organismos resistentes a antibióticos y sobreinfecciones.¹⁴

En pacientes con sepsis y choque séptico, la aplicación de un programa para la detección de la sepsis está asociada con mejor pronóstico.¹⁵ Existe suficiente evidencia científica para afirmar que la aplicación precoz y dirigida de paquetes de medidas encaminadas al tratamiento de la sepsis incrementan de manera significativa la supervivencia y disminuyen tanto la estancia hospitalaria como los costes en salud.^{16,17} Sin embargo, a pesar de campañas de difusión y educación, el grado de cumplimiento de estas medidas sigue siendo escaso en la mayoría de los entornos hospitalarios, lo cual se traduce en un muy discreto descenso de las cifras de mortalidad y del consumo de recursos, bastante alejado de las expectativas marcadas por la *Surviving Sepsis Campaign*.¹⁸

El retraso en el diagnóstico, en la reanimación hídrica, en la administración de antibioticoterapia adecuada y en el control del foco infeccioso eleva la incidencia de falla orgánica, mortalidad, estancia hospitalaria y consumo de recursos. Dado que el grado de cumplimiento de las medidas recomendadas para el manejo inicial de la sepsis es escaso, diferentes centros hospitalarios se han organizado para el manejo integral de la sepsis. En todo el mundo se han implementado iniciativas como programas educativos, herramientas de apoyo a la decisión clínica, y programas de acción bien protocolizados. Ejemplo de esto es el código sepsis, el cual es un programa con los siguientes objetivos:¹⁹

1. Detección y diagnóstico precoz.
2. Tratamiento temprano.
3. Manejo integral del paciente.
4. Monitorización y vigilancia de progresión de la falla orgánica (*Figura 2*).

La sepsis debe atenderse con la urgencia de otras enfermedades tiempo-dependientes, gracias a la atención precoz hay un importante descenso de la mortalidad, por ejemplo, infarto al miocardio²⁰ o el evento cerebral vascular isquémico agudo.²¹

DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO PRECOZ

El aspecto principal de mejora respecto al tratamiento de la sepsis radica en su identificación precoz, 50% de los pacientes sépticos acuden por urgencias. La sepsis requiere una identificación rápida y un tratamiento precoz como otras enfermedades tiempo-dependientes, ya que un retraso diagnóstico o terapéutico influye negativamente (mayor mortalidad y secuelas) en la evolución del proceso.²²

El diagnóstico precoz también ha supuesto una mejora en la morbilidad y calidad de vida del enfermo, así como una disminución del número de ingresos y duración de tiempo en unidad de cuidados intensivos y de estancia hospitalaria.²³

Para la realización de un diagnóstico efectivo de la sepsis se ha intentado simplificar la definición de la enfermedad. Definir sepsis es difícil debido a la situación clínica heterogénea que implica y a la propia complejidad de la enfermedad, por lo que la definición ha sufrido diferentes transformaciones en el transcurso del tiempo.

En 1992 se publicó el primer consenso del *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine* donde se estableció el concepto de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Este mismo consenso define a la sepsis como la respuesta inflamatoria sistémica asociada con una infección, e introduce conceptos como sepsis severa, choque séptico y síndrome de disfunción orgánica múltiple.²⁴ En el año 2001, un amplio grupo de expertos de distintas sociedades recomendaron que las definiciones de sepsis, sepsis severa y choque séptico deberían mantenerse; asimismo, se expandió la lista de criterios diagnósticos, aumentando los distintos parámetros clínicos que puede presentar la respuesta inflamatoria sistémica.²⁵ Finalmente, la definición actual de sepsis y choque séptico (sepsis-3) está regida por el Tercer Consenso Internacional y representa un cambio importante respecto a las definiciones ante-

riores.²⁶ En la actualidad, la sepsis se considera una «disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección», proponiendo a la puntuación SOFA > dos puntos como marcador de disfunción orgánica. Hoy en día, el choque séptico se define como una subcategoría de la sepsis en la que las alteraciones circulatorias y del metabolismo celular son lo suficientemente graves para aumentar la mortalidad, siendo los criterios los siguientes:²⁶

- Hipotensión que no responde a reanimación con líquidos, y con requerimiento sostenido de vasopresores para mantener una tensión arterial media > 65 mmHg.
- Nivel de lactato sérico > 2 mmol/L.

La puntuación de SOFA es una herramienta de predicción clínica que se puede aplicar en todos los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos para determinar el nivel de riesgo de mortalidad.²⁷ La escala evalúa la severidad de la patología a partir de marcadores del daño orgánico en distintos

sistemas, incluidos la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, niveles de plaquetas, niveles de bilirrubinas séricas totales, niveles de creatinina sérica, escala de coma de Glasgow y tensión arterial media (TAM) o administración de agentes vasoactivos²⁷ (Tabla 1). Aunque el sistema de puntuación SOFA se desarrolló para describir y cuantificar la función orgánica y no para predecir el desenlace clínico, la relación obvia entre la disfunción del órgano y la mortalidad se ha demostrado en varios estudios.²⁸⁻³⁰

Otro concepto introducido en el Tercer Consenso Internacional para definir sepsis y choque séptico fue la puntuación *quick* SOFA (qSOFA), la cual fue presentada como una evaluación clínica veloz para identificar a los pacientes con sospecha de infección que corren mayor riesgo de presentar un mal desenlace clínico. La puntuación qSOFA se generó a partir de un estudio retrospectivo publicado en el año 2016, donde se incluyeron 148,907 pacientes con sospecha de infección. En pacientes con un puntaje qSOFA > 2 puntos hubo un aumento de tres a 14 veces en la tasa de mortalidad hospitalaria.³¹ El Qsofa incluye tres variables clínicas: estado mental

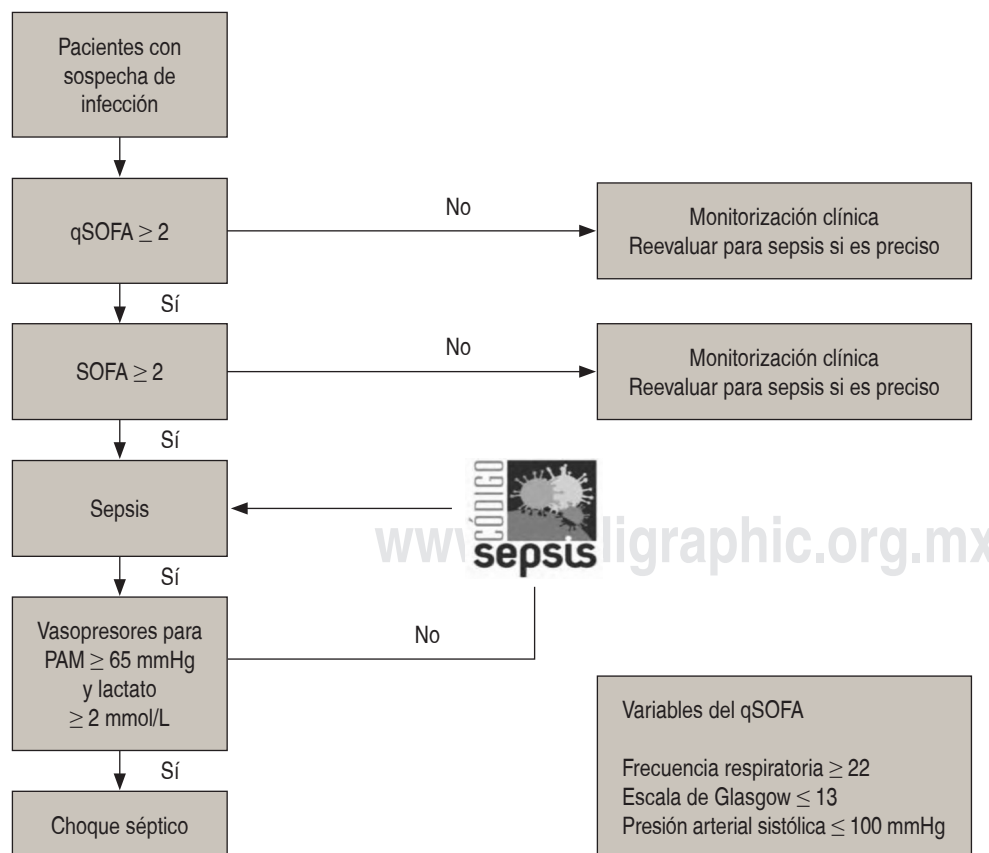


Figura 2:

Implementación de algoritmo de código sepsis a partir de escalas SOFA y qSOFA.

Tabla 1: Puntuación SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) para la evaluación de disfunción orgánica.

Relación PaO ₂ /FiO ₂		
≥ 400		0
300-399		+1
200-299		+2
100-199 y ventilación mecánica		+3
< 100 y ventilación mecánica		+4
Plaquetas × 10 ³ /μL		
≥ 150		0
100-150		+1
50-99		+2
20-49		+3
< 20		+4
Escala de coma de Glasgow		
15		0
13-14		+1
10-12		+2
6-9		+3
< 6		+4
Bilirrubinas totales, mg/dL (μmol/L)		
< 1.2 (< 20)		0
1.2-1.9 (20-32)		+1
2.0-5.9 (33-101)		+2
6.0-11.9 (102-204)		+3
≥ 12.0 (> 204)		+4
Tensión arterial media (TAM) o administración de agentes vasoactivos (dosis presentadas se encuentran en μg/kg/min)		
Sin hipotensión		0
TAM < 70 mmHg		+1
Dopamina ≤ 5 o dobutamina (cualquier dosis)		+2
Dopamina > 5, adrenalina ≤ 0.1, o norepinefrina ≤ 0.1		+3
Dopamina > 15, adrenalina > 0.1, o norepinefrina > 0.1		+4
Creatinina mg/dL (μmol/L) o gasto urinario (GU)		
< 1.2 (< 110)		0
1.2-1.9 (110-170)		+1
2.0-3.4 (171-299)		+2
3.5-4.9 (300-440) o GU < 500 mL/día		+3
≥ 5.0 (> 440) o GU < 200 mL/día		+4
<i>Interpretación del puntaje</i>		
	Mortalidad puntaje inicial (%)	Mortalidad puntaje más alto (%)
Puntuación SOFA		
0-1	0.0	0.0
2-3	6.4	1.5
4-5	20.2	6.7
6-7	21.5	18.2
8-9	33.3	26.3
10-11	50.0	45.8
12-14	95.2	80.0
> 14	95.2	89.7

alterado (escala de Glasgow < 13), tensión arterial sistólica < 100 mmHg y frecuencia respiratoria > 22/min (*Tabla 2*). La importancia del qSOFA es que puede servir como prueba de tamizaje para sospecha de sepsis cuando se cumple con una puntuación > 2. Con esto se busca aumentar la sensibilidad en el diagnóstico inicial.

ABORDAJE INICIAL

Se debe considerar sepsis en todos los pacientes que presenten datos de respuesta inflamatoria sistémica.³² El conocimiento de los antecedentes del paciente (inmunosupresión, cirugía reciente, diálisis, etcétera) resultarán de utilidad en la identificación del foco infeccioso y la etiología de la sepsis.

Entre los estudios de laboratorio y gabinete se debe considerar la biometría hemática (analizar el recuento leucocitario, las plaquetas, el volumen plaquetario), estudio de coagulación (dímero D y fibrinógeno), química sanguínea y pruebas de funcionamiento hepático (urea, creatinina, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, bilirrubina y especialmente lactato), gasometría arterial o venosa, un sedimento urinario, radiografía de tórax, electrocardiograma, así como PCR y PCT.³³ En caso de que la medición del nivel de lactato sea > 2 mmol/L, se debe volver a medir de dos a cuatro horas posteriores.³⁴

El diagnóstico microbiológico se basa en la demostración del patógeno en un contexto clínico determinado. La confirmación etiológica en el laboratorio es necesaria para dirigir el tratamiento

Tabla 2: Puntuación qSOFA (*quick SOFA*).

Suma de los siguientes puntos		
Parámetro	0 puntos	1 punto
Estado mental alterado	No	Sí
Escala de coma de Glasgow < 15	No	Sí
Frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm	No	Sí
Presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg	No	Sí
<i>Interpretación de la puntuación</i>		
qSOFA	Riesgo	
0-1	Riesgo bajo de mortalidad hospitalaria	
2-3	Alto riesgo de mortalidad hospitalaria (aumento de tres a 14 veces)	

antimicrobiano. La información que se puede obtener del laboratorio dependerá de la calidad de la muestra remitida. La obtención de la muestra debe ser precoz (antes del tratamiento antibiótico), adecuada (en condiciones de asepsia, evitando la exposición de la muestra a desinfectantes) y suficiente. Para el diagnóstico microbiológico se tomarán muestras de los sitios que pudieran constituir el foco infeccioso inicial (esputo, líquido cefalorraquídeo, líquidos corporales, etcétera).³⁵ El hemocultivo es de excepcional interés en el diagnóstico etiológico, pues resulta positivo en 50% de los pacientes con sepsis y se ha de realizar independientemente del foco infeccioso sospechado.³⁶ Los urocultivos son importantes por su facilidad de obtención y rentabilidad, además de que constituyen el foco más frecuente de sepsis en los pacientes mayores de 65 años.³⁷ Es necesario obtener hemocultivos antes de la administración de antibióticos, aunque si no es posible tomarlos, no se debe retrasar la administración de los antibióticos.

TRATAMIENTO PRECOZ

Para reducir la mortalidad por sepsis y choque séptico, se propuso la creación de la campaña «Sobreviviendo a la sepsis» con la intención de poner en práctica recomendaciones de prácticas clínicas basadas en la mejor evidencia científica disponible³⁸ con actualizaciones continuas.³⁹⁻⁴¹ A partir de la campaña de «Sobreviviendo a la sepsis» se ha considerado la implementación de paquetes de medidas o *bundles*. La fuerza de los *bundles* radica en su potencial para provocar un rápido cambio en los patrones de la práctica clínica a la cabecera del paciente.

Además de la obtención de hemocultivos y estudios de laboratorio como lactato (ya comentado previamente), el *bundle* sugiere que algunas otras medidas se realicen en el «tiempo cero» o «tiempo de presentación», por ejemplo, a partir del momento del *triage* en el departamento de urgencias, o cuando surge la sospecha de sepsis en otro lugar del hospital.⁴² Estas medidas incluyen lo siguiente:

- Administrar antibióticos de amplio espectro.
- Tratamiento de la inestabilidad hemodinámica.
 - Administración 30 mL/kg de cristaloides para la hipotensión o lactato ≥ 4 mmol/L.
 - Inicio de vasopresores si el paciente durante o después de la reanimación con líquidos no logra mantener la tensión arterial media (TAM) ≥ 65 mmHg.

ANTIBIÓTICOS

El uso de tratamiento antibiótico en las dos primeras horas en los pacientes con sepsis debe ser un objetivo terapéutico prioritario. La antibioterapia debe instaurarse de manera precoz (si es posible en la primera hora desde el conocimiento del cuadro) y efectiva (tratamientos inadecuados o diferidos se correlacionan con mayor morbimortalidad).⁴³

Salvo clara identificación del foco séptico, la recomendación es emplear antimicrobianos de amplio espectro, desescalando en función del resultado de los cultivos.⁴⁴ Las cefalosporinas de cuarta generación (cefepima), los carbapenémicos (meropenem) y las penicilinas con penicilinasas (piperacilina-tazobactam) son los antibióticos que más se emplean. Pueden establecerse combinaciones de antimicrobianos con objeto de ampliar el espectro (en infecciones polimicrobianas), de conseguir sinergismo (en infecciones en inmunodeprimidos) o de disminuir la selección de cepas resistentes (infecciones por patógenos multirresistentes).⁴⁵

Glucopéptidos (vancomicina) u oxazolidinonas (linezolid) se utilizan comúnmente como parte del tratamiento conjunto. Se deben considerar cepas resistentes en pacientes con factores de riesgo tales como:

1. Haber recibido cuatro o más ciclos de antimicrobianos en el último año.
2. Colonización previa por patógeno multirresistente.
3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
4. Hospitalización reciente por un periodo ≥ 5 días o procedencia de un asilo.
5. Manipulaciones urológicas.

En todo paciente con sepsis se debe descartar la presencia de un foco de infección susceptible de ser erradicado mediante maniobras de control del foco, las cuales incluyen el drenaje de los abscesos y colecciones. En caso necesario, se debe integrar al caso a los servicios quirúrgicos. Esto es parte del manejo integral del código sepsis.

TRATAMIENTO DE LA INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

Inicialmente se deben descartar pérdidas líquidas o hemorragias que causan hipotensión (choque hipovolémico). Posteriormente, y en presencia de hipotensión arterial, se ha sugerido por las guías «Sobreviviendo a la sepsis» la administración de cristaloi-

des (30 mL/kg), repitiendo la carga de volumen en función de la respuesta.⁴⁶ Sin embargo, la administración de líquidos durante la reanimación hemodinámica inicial sigue siendo un desafío terapéutico importante. Nos enfrentamos a muchas preguntas sobre el tipo, la dosis y el momento de la administración de líquidos por vía intravenosa. Actualmente, se sugiere que el manejo sea dirigido a metas objetivas de respuesta a volumen como medida para evitar los efectos adversos de la sobrecarga hídrica.⁴⁷

Debe realizarse estimación constante de la volemia, así como de la reserva cardiaca y riesgo de desarrollo de síndrome de distrés respiratorio agudo.⁴⁸

El objetivo hemodinámico inicial es una tensión arterial sistólica (TAS) ≥ 90 mmHg o una tensión arterial media (TAM) ≥ 65 mmHg. Si tras la administración adecuada de cristaloides persiste la TAM < 65 mmHg, deben asociarse vasopresores. Se recomienda preferentemente el uso de noradrenalina. Se ha recomendado iniciarse la perfusión de noradrenalina en fases precoces de la expansión de volumen

con resultados prometedores.⁴⁹ Es recomendable establecer un acceso venoso central en el momento de confirmarse la presencia de choque séptico, aunque no contar con un acceso venoso central no debe ser impedimento para iniciar vasopresores.⁵⁰

La persistencia del lactato sérico elevado o la oliguria sugieren una mala perfusión tisular.⁵¹

El objetivo de las medidas de soporte hemodinámico es mejorar el transporte de oxígeno para corregir y evitar la hipoxia celular. La variable diagnóstica principal y de alarma es la hipotensión arterial, aunque su ausencia no descarta la presencia de sepsis grave ni la existencia de hipoperfusión. Se ha demostrado la utilidad clínica de la saturación de oxígeno de la sangre venosa central (ScvO₂) obtenida por catéter venoso central como variable para la corrección de la hipoxia tisular.⁵²

MANEJO INTEGRAL

Se debe considerar el apoyo de distintos interconsultantes para el abordaje conjunto de los casos. En caso nece-

Tabla 3: Operativización del código sepsis.

Síndrome	Definición	Objetivo	Tiempo objetivo	Lugar	Recursos humanos
Detección y diagnóstico precoz	Sospecha con HC, criterios clínicos + paraclínicos → dictar el diagnóstico con criterios Sepsis-3	Detectar todos los pacientes con sospecha de sepsis o choque séptico y activar código sepsis Determinar el tiempo 0 Inicio de <i>bundle</i> 1/3	T 0-1 hora	• Hospitalización y/o urgencias	Todos los médicos Equipo de enfermería, laboratorio e imagenología
Tratamiento precoz	Inicio de tratamiento de soporte y específico	Continuar con <i>bundle</i> 2/3 Determinación y estabilización de estado hemodinámico Inicio de ABO empírico de amplio espectro	T 0-3 horas	• Hospitalización y/o urgencias • UTI	Médicos encargados Médico intensivista
Manejo integral	Tratar necesidades específicas y/o en situaciones especiales	Determinación de cualquier dato de falla orgánica múltiple, mejoría de condiciones, monitoreo ajustado a gravedad	> 3 horas	• Hospitalización y/o urgencias • Quirófano • UTI	Médico encargado, intensivista e infectólogo Cirujano en caso necesario
Manejo de FOM y monitorización	Tratar cualquier falla orgánica presentada Monitorización de respuesta al manejo y evolución clínica	Manejo avanzado, monitorización especializada	> 1-5 días	• UTI	Médico intensivista

Propuesta para el manejo del código, desde su detección temprana hasta su manejo.
FOM = falla orgánica múltiple.

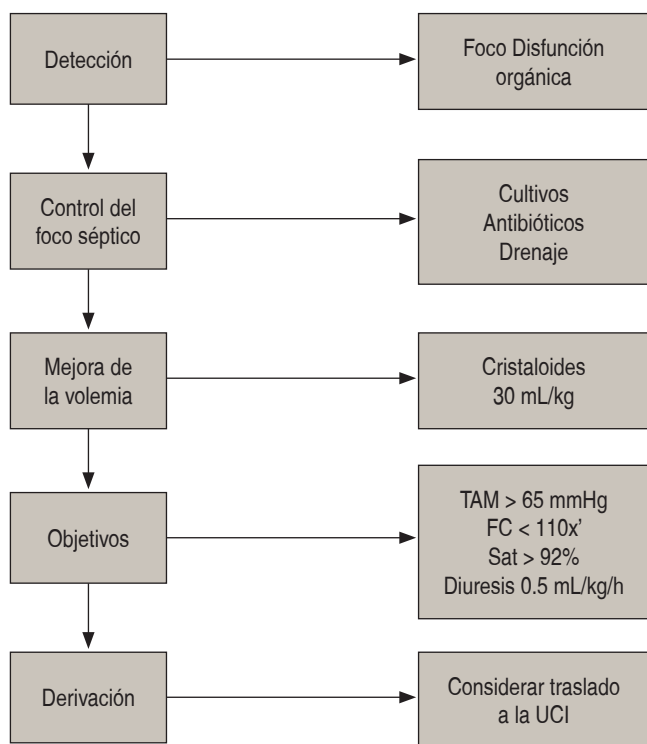


Figura 3: Algoritmo propuesto para la implementación del código sepsis.

sario se debe solicitar el apoyo de cirugía. En pacientes con requerimiento de terapias de soporte orgánico se debe solicitar el apoyo de terapia intensiva (Tabla 3).

MANEJO DE LA DISFUNCIÓN ORGÁNICA

Las cifras de mortalidad para el síndrome de respuesta inflamatoria son de 40 a 50%, una vez que se agrega disfunción orgánica sistémica, la mortalidad se incrementa hasta 90%. Se debe tener un alto grado de sospecha para diagnosticar fallo orgánico.⁵³

LA NECESIDAD DE IMPLEMENTAR EL CÓDIGO SEPSIS

A pesar de los datos reportados por la literatura, el cumplimiento de las medidas asociadas al *bundle* sigue siendo alarmantemente bajo. Esta falta de adherencia es más común en los médicos encargados de hospitalización y en los médicos de la sala de urgencias, que a menudo son los que tienen el primer contacto con los pacientes con sepsis y choque séptico.⁵⁴

Existe múltiple evidencia que justifica la implementación del código sepsis con el objetivo de realizar el tratamiento temprano (Figura 3).⁵⁵⁻⁵⁷

CONCLUSIONES

La implementación de un código sepsis ha demostrado evidencia contundente de beneficios y mejoras en los pacientes. Como hospital de excelencia médica es importante establecer un código sepsis por el impacto que tiene en el pronóstico de los pacientes, con lo cual podríamos disminuir la morbimortalidad, los días de estancia intrahospitalaria y los gastos tanto del paciente como del hospital en la unidad de terapia intensiva, así como la disminución de resistencias bacterianas.

Actualmente proponemos la implementación de un algoritmo de trabajo para la identificación de casos de sepsis con elevado riesgo de mortalidad. Este algoritmo está basado en las escalas de qSOFA y SOFA y por su simplicidad cualquier trabajador de la salud puede llevarlo a cabo.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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*. 2016; 315 (8): 801-810.
2. Bloos F, Reinhart K. Rapid diagnosis of sepsis. *Virulence*. 2014; 5 (1): 154-160.
3. Vincent JL. The clinical challenge of sepsis identification and monitoring. *PLoS Med*. 2016; 13 (5): e1002022.
4. Vincent JL, Brealey D, Libert N, Abidi NE, O'dwyer M, Zacharowski K et al. Rapid diagnosis of infection in the critically ill, a multicenter study of molecular detection in bloodstream infections, pneumonia, and sterile site infections. *Crit Care Med*. 2015; 43 (11): 2283-2291.
5. Laupland KB, Zahar JR, Adrie C, Schwebel C, Goldgran-Toledano D, Azoulay E et al. Determinants of temperature abnormalities and influence on outcome of critical illness. *Crit Care Med*. 2012; 40 (1): 145-151.
6. Öncü S. A clinical outline to fever in intensive care patients. *Minerva Anesthesiol*. 2013; 79 (4): 408-418.
7. Kushimoto S, Gando S, Saitoh D, Mayumi T, Ogura H, Fujishima S et al. The impact of body temperature abnormalities on the disease severity and outcome in patients with severe sepsis: an analysis from a multicenter, prospective survey of severe sepsis. *Crit Care*. 2013; 17 (6): R271.
8. Pierrakos C, Vincent JL. Sepsis biomarkers: a review. *Crit Care*. 2010; 14 (1): R15.
9. Cho SY, Choi JH. Biomarkers of sepsis. *Infect Chemother*. 2014; 46 (1): 1-12.
10. Vincent JL, Beumier M. Diagnostic and prognostic markers in sepsis. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2013; 11 (3): 265-275.
11. Reinhart K, Bauer M, Riedemann NC, Hartog CS. New approaches to sepsis: molecular diagnostics and biomarkers. *Clin Microbiol Rev*. 2012; 25 (4): 609-634.
12. Dou YH, Du JK, Liu HL, Shong XD. The role of procalcitonin in the identification of invasive fungal infection—a systemic review and meta-analysis. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2013; 76 (4): 464-469.
13. Bloos F. Clinical diagnosis of sepsis and the combined use of biomarkers and culture- and non-culture-based assays. *Methods Mol Biol*. 2015; 1237: 247-260.

14. Dark PM, Dean P, Warhurst G. Bench-to-bedside review: the promise of rapid infection diagnosis during sepsis using polymerase chain reaction-based pathogen detection. *Crit Care*. 2009; 13 (4): 217.
15. Padkin A, Goldfrad C, Brady AR, Young D, Black N, Rowan K. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hrs in intensive care units in England, Wales, and Northern Ireland. *Crit Care Med*. 2003; 31 (9): 2332-2338.
16. Bouza C, López-Cuadrado T, Saz-Parkinson Z, Amate-Blanco JM. Epidemiology and recent trends of severe sepsis in Spain: a nationwide population-based analysis (2006-2011). *BMC Infect Dis*. 2014; 14: 3863.
17. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2001; 29 (7): 1303-1310.
18. Gaieski DF, Mikkelsen ME, Band RA, Pines JM, Massone R, Furia FF et al. Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med*. 2010; 38 (4): 1045-1053.
19. García-López L, Grau-Cerrato S, de Frutos-Soto A, Bobillo-De Lamo F, Citores-González R, Diez-Gutiérrez F et al. Impacto de la implantación de un Código Sepsis intrahospitalario en la prescripción de antibióticos y los resultados clínicos en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2017; 41 (1): 12-20.
20. Koren G, Weiss AT, Hasin Y, Appelbaum D, Welber S, Rozenman Y et al. Prevention of myocardial damage in acute myocardial ischemia by early treatment with intravenous streptokinase. *N Engl J Med*. 1985; 313 (22): 1384-1389.
21. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018; 378 (1): 11-21.
22. Raghavan M, Marik PE. Management of sepsis during the early "golden hours". *J Emerg Med*. 2006; 31 (2): 185-199.
23. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, Friedrich ME, Iwashyna TJ, Phillips GS et al. Time to treatment and mortality during mandated emergency care for sepsis. *N Engl J Med*. 2017; 376 (23): 2235-2244.
24. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest*. 1992; 101 (6): 1644-1655.
25. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Int Care Med*. 2003; 29 (4): 530-538.
26. Singer M. The new definitions of SEPSIS and SEPTIC SHOCK: What do they give us? An answer. *Med Intensiva*. 2017; 41 (1): 41-43.
27. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Int Care Med*. 1996; 22 (7): 707-710.
28. Vincent JL, De Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. *Crit Care Med*. 1998; 26 (11): 1793-1800.
29. Antonelli M, Moreno R, Vincent JL, Sprung CL, Mendoca A, Passariello M et al. Application of SOFA score to trauma patients. *Int Care Med*. 1999; 25 (4): 389-394.
30. Moreno R, Vincent JL, Matos R, Mendonca A, Cantraine F, Thijs L et al. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. *Int Care Med*. 1999; 25 (7): 686-696.
31. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 762-774.
32. Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D, Cooper DJ, Bellomo R. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. *N Engl J Med*. 2015; 372 (17): 1629-1638.
33. León-Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya-Mir M, Artigas-Raventós A, Borges-Sa M, Candel-González FJ et al. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC): recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los servicios de urgencias hospitalarios. *Med Intensiva*. 2007; 31 (7): 375-387.
34. Chertoff J, Chisum M, Garcia B, Lascano J. Lactate kinetics in sepsis and septic shock: a review of the literature and rationale for further research. *J Intensive Care*. 2015; 3: 39.
35. Fan SL, Miller NS, Lee J, Remick DG. Diagnosing sepsis—The role of laboratory medicine. *Clin Chim Acta*. 2016; 460: 203-210.
36. González-Ávila G, Bello-Villalobos H. Hemocultivos simultáneos y diagnóstico de sepsis relacionada a catéter. *Nutr Hosp*. 2004; 19 (5): 259-262.
37. Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. *N Engl J Med*. 1993; 329 (18): 1328-1334.
38. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Int Care Med*. 2004; 30 (4): 536-555.
39. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque séptico, 2012. *CCMJ*. 2013; 41 (2): 36-44.
40. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Int Care Med*. 2017; 43 (3): 304-377.
41. Mukherjee V, Evans L. Implementation of the Surviving Sepsis Campaign guidelines. *Curr Opin Crit Care*. 2017; 23 (5): 412-416.
42. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Int Care Med*. 2018; 44 (6): 925-928.
43. Bochud PY, Bonten M, Marchetti O, Calandra T. Antimicrobial therapy for patients with severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med*. 2004; 32 (11): S495-S512.
44. Nguyen HB, Rivers EP, Abrahamian FM, Moran GJ, Abraham E, Trzeciak S et al. Severe sepsis and septic shock: review of the literature and emergency department management guidelines. *Ann Emerg Med*. 2006; 48 (1): 28-54.
45. Paul M, Shani V, Muchtar E, Kariv G, Robenshtok E, Leibovici L. Systematic review and meta-analysis of the efficacy of appropriate empiric antibiotic therapy for sepsis. *Antimicrob Agents Chemother*. 2010; 54 (11): 4851-4863.
46. Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med*. 2004; 32 (11): S451-S454.
47. Malbrain ML, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal PJ, Joannes-Boyau O et al. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2018; 8 (1): 66.
48. Ogbu OC, Murphy DJ, Martin GS. How to avoid fluid overload. *Curr Opin Crit Care*. 2015; 21 (4): 315-321.

49. Permpikul C, Tongyoo S, Viarasilpa T, Trainarongsakul T, Chakorn T, Udompanturak S. Early Use of Norepinephrine in Septic Shock Resuscitation (CENSER). A randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 199 (9): 1097-1105.
50. Lewis T, Merchan C, Altshuler D, Papadopoulos J. Safety of the peripheral administration of vasopressor agents. *J Intensive Care Med.* 2019; 34 (1): 26-33.
51. Ronco C, Grammaticopoulos S, Rosner M, De Cal M, Soni S, Lentini P et al. Oliguria, creatinine and other biomarkers of acute kidney injury. *Contrib Nephrol.* 2010; 164: 118-127.
52. Teboul JL, Hamzaoui O, Monnet X. SvO₂ to monitor resuscitation of septic patients: let's just understand the basic physiology. *Crit Care.* 2011; 15 (6): 1005.
53. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, Hartog CS, Tsaganos T, Schlattmann P et al. Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis. Current estimates and limitations. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016; 193 (3): 259-272.
54. Cabana MD, Rand CS, Powe NR, Wu AW, Wilson MH, Abboud PA et al. Why don't physicians follow clinical practice guidelines?: a framework for improvement. *JAMA.* 199; 282 (15): 1458-1465.
55. Aguirre-Tejedo A, Echarte-Pazos JL, Mínguez-Masó S, Supervía-Caparrós A, Skaf-Peters E, Campodarve-Botet I. Implementación de un "Código Sepsis Grave" en un servicio de urgencias. *Emergencias.* 2009; 21: 255-261.
56. Ferreras-Amez JM, Arribas-Entrala B, Sarrat-Torres MA, García-Noain A, Caudevilla-Martínez A, Colás-Oros C et al. Evaluación de los resultados antes y después de la implantación del Código Sepsis en Aragón. *Emergencias.* 2017; 29 (3): 154-160.
57. Robert-Boter N, Mòdol-Deltell JM, Casas-Garcia I, Rocamora-Blanch G, Lladós-Beltran G, Carreres-Molas A. Activation of a code sepsis in the emergency department is associated with a decrease in mortality. *Med Clin (Barc).* 2019; 152 (7): 255-260.