

SEPSIS

Dra. Marianna Carbón
Asistente Dpto. Básico de Cirugía
Prof. Dr. Gonzalo Fernández

1) **INTRODUCCION:** Cuando el organismo sufre una agresión física (un trauma, quemadura, cirugía, etc) o biológica (infección), normalmente se desencadena una respuesta inflamatoria local que permite la llegada de mediadores dispuestos a controlar el daño y promover la curación.

El problema surge cuando el proceso inflamatorio toma jerarquía y se dispara una cascada de mediadores que amplifican la respuesta inicial; a tal punto que constituyen en si mismos una agresión inflamatoria sistémica, que independientemente de la noxa inicial, puede auto-perpetuarse. Cuanto más intenso es el estímulo inicial, cuanto más severo el daño de cada órgano, cuantos más órganos o sistemas se vean comprometidos, y cuanto más prolongado sea el lapso de compromiso, menores serán las posibilidades que tendrá el paciente de recuperarse y sobrevivir a este evento agudo.

2) **DEFINICIONES:** En 1973 Nicolas Tilney introduce por primera vez el concepto de SDOM (síndrome de falla orgánica múltiple) , y en 1974 Humberto Correa y cols. en nuestro medio presentan los primeros casos de SDOM. Estableciéndose en 1991 a través de una conferencia de consenso de especialistas en Chicago las siguientes definiciones, que representan un continuo de mayor gravedad evolutiva:

Síndrome de respuesta inflamatoria Sistémica: SIRS: mortalidad 7%.

- Temperatura axilar $> 38^{\circ} \text{C}$ o $< 36^{\circ} \text{C}$
- FC > 90 cpm
- FR > 20 por min o $\text{paCO}_2 < 32$ mmHg
- Leucocitosis > 12000 , o < 4000 , o un 10% de formas inmaduras en sangre periférica.

El diagnóstico se hace con dos o más criterios

Bacteriemia: Presencia de bacterias vitales en sangre

Infección: fenómeno microbiano caracterizado por la respuesta inflamatoria, debido a la presencia de microorganismos, o la invasión de gérmenes en tejidos normalmente estériles.

Sepsis: presencia de SIRS más foco infeccioso. Mortalidad 16%.

SDOM: Síndrome de disfunción orgánica múltiple:

Se define como la presencia de funciones orgánicas alteradas, de tal manera que la homeostasis no puede ser mantenida sin la intervención de medidas terapéuticas.

Criterios de SDOM:

- PAFI menor a 300
- Oliguria menor a 0,5 ml/kg/h
- Creatinina mayor a 2 mg/dl
- INR mayor a 1,5, Tiempo de protrombina menor a 60.
- Trombocitopenia menor a 100000.
- Hiperbilirrubinemia mayor a 2 mg/dl
- Lactacidemia mayor a 2 mmol/l
- Hipotensión arterial menor a 90 PAS, o PAM de 70 mm Hg.

Sepsis Severa: Sepsis más SDOM. Mortalidad aprox.20%

Shock séptico: Sepsis con hipotensión mantenida a pesar de una correcta reposición con volumen, con signos de hipoperfusión.

También se acepta el diagnóstico de shock, si existe disfunción orgánica, sin hipotensión.
Mortalidad 46%.

3) IMPORTANCIA DEL TEMA:

La importancia de este tema radica en que

- Afecta a millones de pacientes afectados anualmente en todo el mundo.
- Aumentó su incidencia (500000/ año en EEUU), gracias a mejoras en el diagnóstico nosológico. Representa el 12% de los ingresos a CTI
- Requiere un tratamiento multidisciplinario
- La edad promedio de los pacientes es de 55 años
- Genera elevados costos
- Tiene una alta mortalidad: 10-90%, a pesar de los avances en soporte vital avanzado.

4) ORIGEN:

Esquemáticamente, el origen de la sepsis puede resumirse como sigue

- **Comunitario 66%**
- **Nosocomial (en sala) 26%**
- **Nosocomial (en UCI) 8%**

- **En nuestro país, analizado el origen de la sepsis según el foco, puede esquemáticamente indicarse lo que sigue:**

Peritoneal	25%
Pulmonar	20 %
Urinario	15 %
Gineco/obst	12%
Biliar	10 %
Sin foco	4%
Trauma	3%
Endocárdico	3 %
Mediastinal	3%
Meníngeo	3%
Catéter	2.6 %
Partes blandas	2%

5) Y la mortalidad, de acuerdo al Foco de Origen de la Sepsis, es:

Mediastinal	95%
Meníngeo	90%
Colónico	90%
Neumonía Aguda del Ventilador	85%
Abdomen No Colónico	75%
Endocárdico	70%
Biliar	57%
Urinario	51%
Catéter	50%
Pulmonar	22-40%
Gineco/obstétrico	10-20%

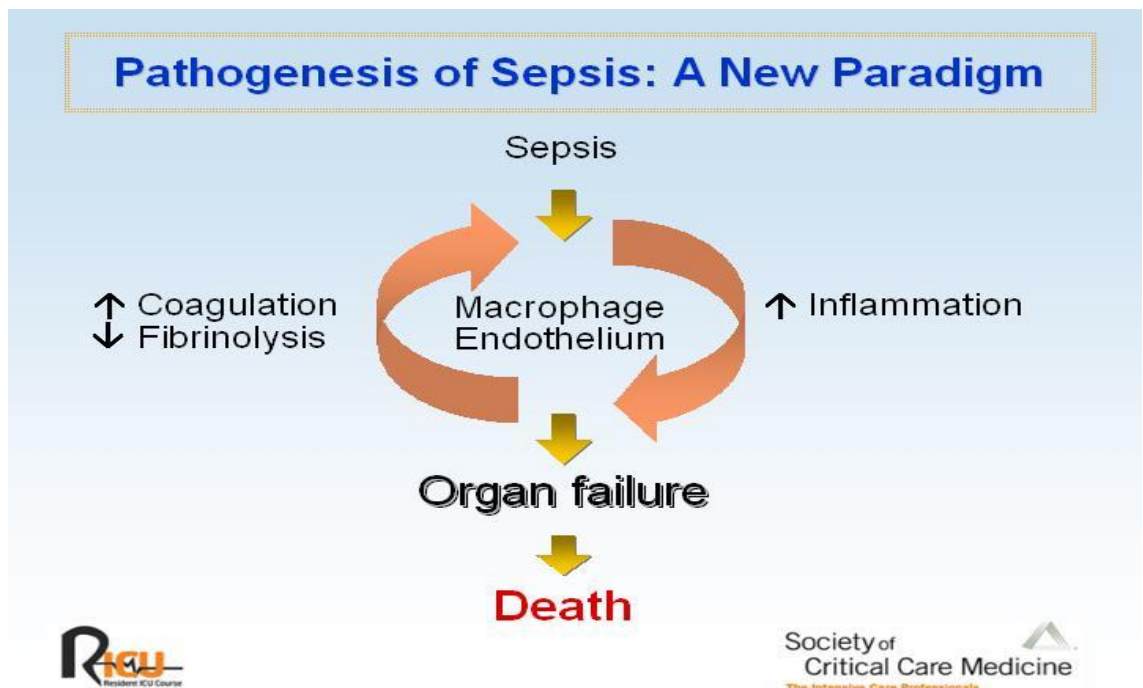
6) Los gérmenes involucrados en el foco infeccioso, son:

- Bacterias 90%
- GRAM positivas 30 % (exotoxina, peptidoglicano/ ac.teicoicos)
- BGN 60 % (lipopolisacáridos de membrana, endotoxina)
- Sin aislamiento 4-10 %
- Otros 4 %, Virus,
- Hongos 2%
- En los últimos años, crecimiento de GRAM+ (SAMAR)

7) FISIOPATOLOGIA: Se plantea un modelo secuencial expansivo (teoría de Roger Bone), en el que existe un desbalance entre los factores proinflamatorios y (posteriormente) los antiinflamatorios. En este modelo, en el transcurso de la sepsis, tiene lugar:

- Activación de diferentes vías humorales: Cascada del complemento C3a, C5a, de la coagulación y de la fibrinólisis.
- Activación de células de la respuesta inflamatoria, con amplificación de mediadores inflamatorios: (responsables del SIRS): factor de necrosis tumoral alfa (TNF), leucotrienos, tromboxano A2, prostaglandinas, interleuquinas 1, 6, 8P y 12 entre otras, interferón gamma, factor activador de plaquetas.
- Los macrófagos cumplen un rol central.
- Factores antiinflamatorios: interleuquinas: 4, 6, 10, 11 y 13.

La resultante final es una respuesta amplificada determinante de daño endotelial, con **aumento de la permeabilidad vascular sistémica, por vasodilatación mediada por óxido nítrico y SDOM.**



8) DIAGNOSTICO:

Es fundamental, frente a la sospecha clínica de sepsis, el diagnóstico precoz e ingreso hospitalario. A continuación se indican algunos de los elementos de alarma en conexión con los distintos sistemas y órganos:

- Alteración de conciencia, fiebre, SIRS.
- Signos de disfunción multiorgánica (SDOM), que se traducen según el sistema u órgano:

Pulmón: edema pulmonar, IR, Distress Respiratorio

Riñón: Necrosis Tubular Aguda/ Insuf. Renal Aguda

Corazón: aumento del gasto cardíaco y disminución de resistencia vascular periférica, hipotensión

Cerebro: depresión, SNP: neuropatía del crítico

Intestinal: ileo/ úlceras de stress: Hemorragia digestiva alta

Hígado: aumento de bilirrubina total

Medula ósea/hematológico: CID

Paraclínica: Es de rutinas la realización de hemograma, glicemia, azoemia, creatininemia, e ionograma; se agregarán crisis, funcional y enzimograma hepático, gasometría arterial.

Ronda bacteriológica: Hemocultivos/urocultivos, toma de muestras bacteriológicas de colecciones, etc.

Búsqueda del foco: imagen RX/ ecografía/ TAC, punción etc.

Marcadores de sepsis: proteína C reactiva (> 25 ng/ml, procalcitonina > 1 ng/ml, lactato > a 2 mmol/l

9) Diagnóstico de Severidad:

TODOS los scores de severidad del paciente crítico con sepsis severa toman en cuenta la repercusión y su severidad sobre los sistemas fisiológicos mayores. Citamos a continuación algunos ejemplos:

APACHE II: es uno de los más usados; define gravedad cuando asocia el fallo de 2 o más órganos o presenta una puntuación mayor a 24 puntos en las últimas 24 hs. En ese escenario, la mortalidad es próxima al 40%, y aumenta en función exponencial, de acuerdo a:

- la edad del paciente

- La presencia de enfermedades crónicas/ o condiciones debilitantes (desnutrición/diabetes/cirrosis, IRC, HIV, etc).

- y el score fisiológico agudo: temperatura, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, PAFI, pH sérico, bicarbonato serico: HCO₃, iones Na, K, Creatinina, hematocrito, leucocitos, escala de coma de Glasgow (GCS).

SOFA (sepsis related organ failure assessment)

Este score puntúa de 1 a 4, la falla respiratoria (po₂/fio₂), renal (creatinina/diuresis), hepática (bilirrubina), cardiovascular (PAM o uso de inotrópicos), hematológico (plaquetas), neurológico (GCS).

SAPS (Simplified Acute Physiology Score):

Edad, frecuencia cardíaca, PAS, diuresis, temperatura, PAFI, bicarbonato, leucocitosis, urea sérica, Na, bilirrubina, GCS, enfermedades crónicas, cirugía de urgencia/coordinación.

MODS (Multiple organ dysfunction score)

Utiliza valores de PAFI, Creatinina, bilirrubina séricas, frecuencia cardíaca, plaquetas, GCS.

10) PRONOSTICO: depende esencialmente del terreno del paciente, foco de origen, tratamiento y respuesta al mismo. A mayor número de órganos afectados, mayor mortalidad.

Mortalidad por fallo de órganos/sistemas:

1 órgano -----	8%
2 órganos-----	30 %
3 órganos-----	55%
4 órganos-----	72%
5 órganos-----	89%
6 órganos-----	95%



■ **11) Sepsis Abdominal:**

- Representa una causa frecuente de sepsis (40%)
- De elevada mortalidad: para la peritonitis por perforación Gástrica/duodenal y apendicular es del 2 al 12%; para la sepsis biliar 55%, por perforación colónica 90%.
- Representa 23 % de las sepsis nosocomiales.
- E. coli y proteus son los gérmenes más frecuentemente involucrados.

12) TRATAMIENTO: El tratamiento debe ser:

- Precoz
- Multidisciplinario
- Sistémico
- Intensivo/invasivo
- Dirigido al soporte de las funciones en falla

Las siguientes son algunas de las medidas que requieren habitualmente ser incluidas en el tratamiento, independientemente del origen de la sepsis, aunque para cada caso existen medidas específicas.

- Tratamiento sintomático
- Colocación de sonda nasogástrica y vesical
- Analgesia
- Aporte de O₂, soporte respiratorio: IOT con ARM
- Aporte de volumen: cristaloides/coloides
- Soporte hemodinámico: inotrópicos: dopamina/dobutamina/noradrenalina.
- Reposición hematológica: plaquetas/plasma/concentrados de glóbulos rojos.
- Protección gástrica
-
- No se ha demostrado que el uso de antiinflamatorios sistémicos (corticoides, e inmunomoduladores) disminuyan la mortalidad.

■ **Objetivos del tratamiento:** Son objetivos del tratamiento en el paciente séptico, alcanzar:

- Una PVC entre 8-12 cm
- Una PAM > 65 mmHg
- Una Diuresis de 0,5 ml kg/hr
- Una Saturación venosa de O₂ > a 70%

Antibióticoterapia: La misma debe ser inicialmente empírica dirigida a la flora que se sospecha involucrada, de amplio espectro, bactericida, prolongada, con buena llegada al foco infeccioso. Se ajusta en la evolución según los hallazgos bacteriológicos de los cultivos indicados en "Ronda bacteriológica".

TRATAMIENTO QUIRURGICO: En algunas formas muy frecuentes de sepsis, como por ejemplo la peritoneal, la cirugía cumple un rol capital, a la hora de confirmar el diagnóstico y realizar el tratamiento del foco de origen.

Tiene las premisas siguientes:

- drenar toda colección purulenta
- debridar y reseca tejidos desvitalizados
- realizar adecuada toilette de la cavidad involucrada.

En los últimos años se ha implementado en el tratamiento de la sepsis abdominal, en casos seleccionados, la utilización de una laparostomía, quedando el paciente con el abdomen temporalmente “abierto”, o bien parcialmente cerrado con un sistema adhesivo, y ayuda de drenajes conectados a aspiración central (vacuum pack).

Este recurso, que exige la permanencia del paciente en unidad de cuidados intensivos y no está exento –de sobrevivir el paciente- de secuelas parietales, permite realizar una re-exploración programada, que permita una “segunda mirada”, nueva toilette, etc.

Este recurso es también de utilidad en el caso de heridas/politraumatizados graves en el contexto de “control de daño” para la reparación definitiva de lesiones, (una vez que mejore el status fisiológico).

En los cuadros sépticos (falla de sutura evolucionada, perforación colónica, peritonitis terciara etc; brinda como se dijo la posibilidad de una nueva toilette peritoneal y drenaje, disminuyendo la posibilidad de presentación de un síndrome compartimental abdominal, y mortalidad del paciente. Esta modalidad terapéutica plantea casi siempre el problema de cuándo debe cerrarse el abdomen además de las dificultades técnicas que el mismo condiciona.

BIBLIOGRAFIA:

Correa Humberto, Sepsis, disfunción orgánica múltiple y shock.

Farinas M, C. Bacteriemia y sepsis, aspectos etiológicos y patogénicos. Clínica y Diagnóstico. Medicine 1998;7(73):3377-3383.

Salgado López. Bacteriemia, sepsis y shock séptico. Cap 40. Sociedad Española de Medicina Intensiva. (Semicyuc, Barcelona, 2005).