# CÓDIGO SEPSIS HOSPITAL DE SAGUNTO 2019





# CÓDIGO SEPSIS HOSPITAL DE SAGUNTO 2019





#### **AUTORES - MIEMBROS DEL EQUIPO SEPSIS**

- Miguel Ángel Monsoriu Fito, Matilde Alonso Benavent y Ana García García URGENCIAS
- · Leticia Lluna Pérez v Alberto Belda Mira MEDICINA INTERNA
- Rafael Llavata Gascón SAMU
- Cristina Fernández Martínez y Rodolfo Rodríguez Carrillo CIRUGÍA
- María Nieves Aparisi Valero MICROBIOLOGÍA
- Marta Bértolo Dominguez RADIOLOGÍA
- Gonzalo Llop Furquet LABORATORIO
- Miguel Ángel García García UCI
- David Vila Martí y Florencia Laffont Oscoz ATENCIÓN PRIMARIA
- Alicia Coret Sinisterra y Leonor García Maset PEDIATRÍA
- David Fuster Molina GINECOLOGÍA
- José Antonio Queipo Zaragozá UROLOGÍA
- Rosa María Reboll Ferrer OTORRINOLARINGOLOGÍA

#### AGRADECIMIENTOS DE LOS AUTORES

- Al personal de nuestros respectivos servicios, por el apoyo que nos han brindado en la elaboración de este libro.
- En concreto, a Clara Tortosa, enfermera de Urgencias del Hospital, por su ayuda final en la parte de Urgencias del Hospital.
- A la gerencia del Hospital / Área de Salud por su ayuda para su publicación.

#### PRÓLOGO

La sepsis es un síndrome muy prevalente, que sigue siendo la primera causa de muerte en los hospitales a pesar de todas las mejoras experimentadas en el diagnóstico y en tratamiento experimentadas en los últimos años. Es una entidad compleja tanto en su diagnóstico como en su tratamiento. Los pacientes de prácticamente todas las especialidades pueden tener infecciones, cada una de ellas con sus peculiaridades. También los cuadros sépticos se pueden presentar tanto en el ámbito extrahospitalario como dentro del hospital.

Es una patología claramente tiempo – dependiente, como el infarto agudo de miocardio o el politraumatismo. En todas las áreas de atención, los distintos profesionales sanitarios que atendemos a estos enfermos debemos recordar el aforismo "el tiempo es oro". La dedicación de todos para realizar en tiempo adecuado estos procesos sensibles (manejo adecuado de muestras microbiológicas, realización de pruebas diagnósticas, revisión quirúrgica, administración de antibióticos) es necesaria para lograr la adecuada curación del paciente. La sepsis es y debe tratarse como una emergencia.

Debemos insistir en la idea de que el diagnóstico y el tratamiento de estos enfermos es multidisciplinar: el diagnóstico precoz –identificar el germen responsable, realizar pruebas de imagen complementarias y estudio analítico completo, etc-, y el tratamiento también precoz –con cobertura antibiótica optimizada, estrategias de control de foco quirúrgico y medidas de soporte de enfermos que pueden tener una disfunción orgánica añadidason responsabilidad de todos, cada uno en su parcela específica de trabajo.

Las sucesivas ediciones de la Surviving Sepsis Campaign, y la reciente definición operativa de la sepsis (Sepsis-3) intentan sistematizar la atención de estos enfermos con el objetivo de reducir su mortalidad. Este documento intenta adaptar estas recomendaciones a la realidad de nuestra área de salud.

Muchas gracias a todas / todos por vuestra ayuda.

## INDICE

Objetivos del Código Sepsis	01
2. Nuevas definiciones (Sepsis – 3)	03
3. Valoración inicial	07
4. Actuaciones en la primera hora	11
5. Actuaciones en las 2 <sup>a</sup> – 6 <sup>a</sup> horas	15
Otras medidas recomendables	17
7. Código Sepsis de Laboratorio	19
8. Código Sepsis de Microbiología	25
9. Código Sepsis de Radiología	29
10. Código Sepsis de Urgencias Hospital	33
11. Código Sepsis de especialidades quirúrgicas -control de foco-	41
11.1. Consideraciones generales	41
11.2. Cirugía General. Control del foco en infecciones	
intraabdominales y de tejidos blandos. Situaciones específicas	45
11.3. Control de foco Urología	57
11.4. Control de foco Ginecología	58
11.5. Control de foco Otorrinolaringología	59
12. Código Sepsis extrahospitalario – Primaria y SAMU	63
12.1. Actuación en Atención Primaria	64
12.2. Actuación en SAMU	65
13. Manejo antibiótico empírico de los síndromes infecciosos	
principales.	67
13.1. Ideas generales	67
13.2. Multirresistentes	68
13.3. Foco respiratorio	71
13.4. Infección urinaria	72
13.5. Foco intraabdominal	72
13.6. Infección de piel y partes blandas	73
13. 7. Endocarditis infecciosa	75
13.8. Meningitis / foco SNC	75
13.9. Foco osteoarticular	75
13.10. Neutropenia febril	75
13.11. Foco desconocido	76
13.12. Gráficos de infecciones por gérmenes multirresistentes	77
13.13. Gráficos de tratamiento de infección mixta	79
13.14. Infusión extendida y continua de antibióticos	81
14. Criterios de valoración e in dicaciones de ingreso en UCI	83
15 Código Sensis nediátrico	85

16.	Ficha	de	recogida	de	datos	de	activación	del	Código	
Sepsis										97
17.B	Bibliog	rafía	1							99

#### 1. OBJETIVOS DEL CÓDIGO SEPSIS

Leticia Lluna, Miguel Ángel Monsoriu, Miguel Ángel García.

La sepsis es una enfermedad tiempo dependiente. La identificación y el tratamiento precoz de los pacientes son claves para obtener una mejor supervivencia. Su reconocimiento debe ser universal en el ámbito sanitario tanto extra- como intra-hospitalario, y también en los distintos escenarios de este último (Urgencias, Sala de hospitalización, UCI). La organización del Código Sepsis debe permitir, tras identificar al paciente con sepsis, el manejo integral y multidisciplinar, con el inicio del tratamiento lo más rápido posible y la ubicación donde se pueda hacer adecuados seguimiento y administración del tratamiento.

El diagnóstico y tratamiento adecuado de los pacientes afectos de sepsis deben ser la consecuencia de un trabajo multidisciplinar y de colaboración entre todos los estamentos (Enfermería, Auxiliares de Enfermería, celadores y médicos) de cada nivel asistencial. La inadecuada implicación de alguna de estas partes puede suponer retrasos inaceptables en el manejo de estos pacientes.

Los objetivos concretos del Código Sepsis son:

- Reducir la mortalidad asociada a la sepsis y derivada del retraso del inicio de medidas terapéuticas en los enfermos sépticos que cumplen criterios de gravedad.
- Mejorar el diagnóstico precoz de estos enfermos, y en consecuencia, su atención precoz.
- Reducir el tiempo de administración de antibiótico.
- Asegurar la continuidad en el manejo desde el diagnóstico hasta el fin de la hospitalización.

### Códigos CIE-10: sepsis A41.9; shock séptico R65.21

#### 2. NUEVAS DEFINICIONES (SEPSIS - 3)

Leticia LLuna, Miguel Ángel Monsoriu, Alberto Belda, Miguel Ángel García

**SEPSIS** (definición conceptual): disfunción orgánica (DO) que pone en peligro la vida, causada por una respuesta anómala, no regulada del huésped a la infección.

**SEPSIS** (definición operativa): aumento en 2 o más puntos en la escala SOFA. (2 o más puntos si se asume una puntuación previa de cero)

SHOCK SÉPTICO: SEPSIS + hipotensión arterial persistente que precisa drogas vasoactivas para mantener una presión arterial media > 65 mmHg y niveles de lactato sérico > 2 mmol/l en ausencia de hipovolemia. Se producen anormalidades de la circulación, celulares y metabólicas, que son lo suficientemente profundas para aumentar sustancialmente la mortalidad.

Para identificar la DO, se recomienda la utilización de la escala Sequential Organ Failure Assessment (SOFA): variación de 2 ó más puntos en esa escala frente a puntuación basal; se estima puntuación basal de 0, excepto que se sepa que el enfermo tiene una DO previa. La presencia de DO supone una elevada probabilidad de mala evolución y un riesgo global de mortalidad del 10% en población general.

Puntuación de dist	0	1	2	3	4
Respiratorio*	>= 400	< 400	< 300	< 200	< 100
paO2/FiO2				Sólo si el paciente rec ventilatorio	be soporte
Renal: creatinina	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 3,4	3,5 – 4,9 ó	>= 5 ó
mg/dl diuresis				< 500 ml/día	< 200 ml/día
Hepático:	< 1,2	1,2-1,9	2 – 5,9	6 – 11,9	>= 12
bilirrubina mg/dl					
Cardiovascular:	No hipoTA	PAM < 70	DOPAMINA	DOPAMINA 5,1-15	DOPAMINA >
PA, fármacos			< 5 mg/kg/min ó	ó NORADR <= 0,1	15 ó NORADR >
vasoactivos			DOBUTAMINA		0,1 mcg/kg/min
Hematológico:	>= 150.000	<150.000	<100.000	<50.000	<20.000
plaquetas/mm3					
Neurológico:	15	13 - 14	10 – 12	6 - 9	< 6
Glasgow					

<sup>\*</sup>Si no se dispone de gasometría arterial pero sí pulsioximetría, una SpO2/FiO2 de 235 equivale a paO2/FiO2 200, y SpO2/FiO2 315 a una paO2/FiO2 300

#### qSOFA (quick SOFA)

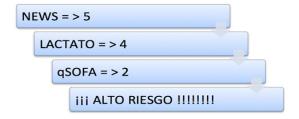
Positivo si 2 o más de los siguientes se cumplen:

- 1. Presión arterial sistólica < 100 mmHg
- 2. Frecuencia respiratoria > 21 resp/min
- 3. Alteración del estado mental (puntuación de Glasgow < 15)

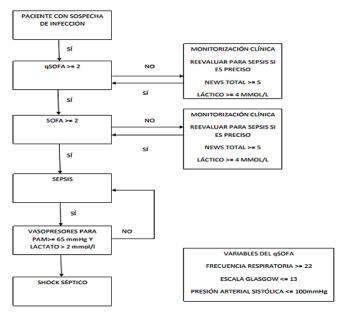
La presencia de 2 de 3 criterios tiene una valIdez predictiva similar al SOFA para identificar a aquellos pacientes con sospecha de infección y probabilidad de mala evolución, por lo que deben someterse a vigilancia estrecha

Se trata de definiciones operativas más que sindrómicas. Debemos volcarnos en la identificación precoz de estos signos para activar la actuación precoz de estos pacientes, más que intentar valorar la fisiopatología de los enfermos.

La confirmación de un qSOFA >=2 activa la sospecha clínica de sepsis; el posterior ingreso en UCI y el estudio con exploraciones complementarias (ver apartados siguientes del Código) confirman el diagnóstico de sepsis. La sospecha de infección sin la puntuación requerida en estas escalas (qSOFA y SOFA) supone la reevaluación y monitorización clínica continua, y la valoración del deterioro clínico (usando la escala NEWS) y la determinación de niveles de lactato, para diagnosticar precozmente esta patología tiempo dependiente. El hallazgo de al menos 5 puntos en la escala NEWS o de lactato elevado (>= 4 mmol/l), supone una situación de alto riesgo, similar a la que supone en qSOFA >= 2. El diagnóstico de SS supone un mayor riesgo del enfermo. El continuo de atención de estos enfermos, con atención inicial fuera de UCI, y el paso posterior intra UCI de los enfermos graves, podría ser el descrito en los siguientes diagramas.



NEWS ("New E	arly War	rning Score"	')				
	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria	<= 8		9 - 11	12 – 20		21 - 24	>= 25
SaO2 %	<= 91	92 - 93	94 - 95	>= 96			
Oxigenoterapia		Sí		No			
TemperaturaºC	<= 35		35,1 - 36	36,1-38	38,1 - 39	>= 39,1	
PA sistólica	<= 90	91 – 100	101 - 110	111 – 219			>= 220
Frecuencia cardiaca	<= 40		41 - 50	51 – 90	91 - 110	111 - 130	>= 131
Consciencia				Alerta			Respuesta al dolor, a la voz, no respuesta



Estas definiciones suponen un cambio frente a las vigentes hasta ahora:

• SEPSIS (2001): respuesta inflamatoria sistémica inducida por la infección; el diagnóstico se apoyaba en variables inflamatorias (leucocitos, PCR), hemodinámicas (hipotensión arterial), perfusión

- tisular (relleno capilar, láctico > 2) y DO.
- SEPSIS GRAVE (SG) (2001): sepsis asociada a disfunción orgánica, hipotensión arterial o hipoperfusión (manifestada como alteración del nivel de consciencia, oliguria o acidosis metabólica);
- SHOCK SÉPTICO (SS) (2001): sepsis grave que persiste con hipotensión pese a una adecuada reposición de fluidos y que precisa drogas vasoactivas.
- SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS): aparición de 2 o más criterios: temperatura >38 ó <36°C, taquicardia > 90/min, taquipnea >20/min y recuento de leucocitos >12000 ó <4000/mm3 ó >10% leucocitos inmaduros.
- SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA (SDMO)
   / FALLO MULTIORGÁNICO (FMO): disfunción dinámica,

progresiva y potencialmente reversible de 2 ó más órganos.

	2001	2016
SEPSIS	SIRS + sospecha de infección	INFECCIÓN SOSPECHADA / DOCUMENTADA + SOFA ó qSOFA >=2
SEPSIS GRAVE	Sepsis + TAS < 90 6 TAM < 65 mmHg Lactato > 2 mmol/l INR > 1,5 0 TTPa > 60 s Bilirrubina > 34 mcmol/l Hipoxemia, PaO2/FiO2 < 300 Diuresis < 0,5 ml/kg/h al menos 2 horas Incremento creatinina > 0,5 mg/dl o valor > 2 mg/dl Trombopenia < 100.000/mm3	
SHOCK SÉPTICO	Sepsis + hipotensión persistente tras adecuada resucitación	SEPSIS + necesidad de vasopresores para mantener TAM>65 mmHg Lactato > 2 mmol/1 tras adecuada fluidoterapia de resucitación

Los criterios de SIRS son inespecíficos, puede reflejar la respuesta adaptativa del paciente a numerosos estímulos no necesariamente infecciosos. Pero la hipertermia o la leucocitosis/ neutrofilia pueden ayudar al diagnóstico de infección.

Leticia Lluna, Alberto Belda, Miguel Ángel García.

El reconocimiento y la activación del Código Sepsis puede hacerse a 3 niveles: extrahospitalario (Atención Primaria – SAMU), Servicio de Urgencias y Unidades / Servicios de hospitalización.

Como se ha señalado, el reconocimiento de la sepsis debe ser precoz y universal. Tras identificar al paciente con sepsis, el inicio del tratamiento debe ser lo más rápido posible. El tratamiento inicial se debe basar en 3 pilares: resucitación – aporte de volumen inicial, cultivos y tratamiento antibiótico empírico, y control de foco de sepsis lo más precoz posible.

Se define "tiempo de presentación" como el momento del triaje en el servicio de Urgencias o del primer registro con todos los elementos de sepsis (sospecha de infección + qSOFA >=2). El tiempo hasta la atención por equipo médico/enfermería debe ser de cómo máximo 1 hora.

Triaje de sepsis: prioridad 2 (si qSOFA >=2) ó 1: Asegurar atención de médico y enfermera en menos de 1 hora:

- · Identificación del paciente.
- Asegurar la atención por DUE de atención urgente (al menos 15 minutos).
- Informar al médico responsable del inicio del cuadro SEPSIS.
- · Registro de signos vitales.

Atención en el área de atención preferente destinada para estos enfermos. En Urgencias del hospital: si estable (prioridad 2), BOX 6; si inestable (prioridad 3), BOX de CRÍTICOS.

Valoración inicial: ANAMNESIS, EXPL FÍSICA, SIGNOS VITALES (TA, FC, FR, TEMP, SATO2, GLASGOW), ANTECEDENTES.

Factores favorecedores de SEPSIS:

- Edad (más frecuente en ancianos > 75 años y < 1 año).
- · Pacientes con fragilidad y menor reserva funcional.
- Pacientes de residencia y/o institucionalizados (centros de día, unidades de respiratorio, hospital de día, centros dehemodiálisis, etc)
- Portadores de dispositivos intravasculares (catéteres, port-a-cath, hemodiálisis, etc).

- · Paciente con sondaje vesical.
- Trastornos inmunológicos por enfermedad o medicamentos: diabetes, esplenectomía, anemia falciforme, enfermos oncológicos con tratamiento quimioterápico actual, infección por VIH, tratamiento prolongado con corticoides o fármacos inmunosupresores (transplantados, enfermedades autoinmunes, artritis reumatoide, etc)
- Reciente ingreso hospitalario (pensar en infección nosocomial)
- Técnicas invasivas recientes, en las últimas 6 semanas: cirugía, toracocentesis, paracentesis, cateterismo cardiaco, etc.
- Falta de integridad de la piel (cortes, quemaduras, ampollas, infecciones de la piel).
- Uso de drogas vía parenteral.
- Mujeres embarazadas, que han dado a luz o han tenido una interrupción voluntaria del embarazo o aborto involuntario en las últimas 6 semanas; sobre todo, si hay merma del sistema inmune por enfermedad o medicamentos, tiene diabetes gestacional o diabetes, o son necesarios procedimientos invasivos (cesárea, parto con fórceps, extracción de productos retenidos de la concepción, rotura prolongada de membranas) o ha estado en contacto cercano con personas con infección por estreptococo grupo A.
- Tratamiento antibiótico reciente ("presión antibiótica").
- Asistencia sanitaria: Hospital de Día, Residencias de Día, UHD (Unidad de Hospitalización Domiciliaria), etc.

ACTUACIONES A REALIZAR. CANALIZAR 2 VÍAS PERIFÉRICAS Y MONITORIZAR.

#### SOLICITAR:

- ECG
- RX DE TÓRAX, descartar causa pulmonar. No se recomienda RX ABDOMEN (bajo rendimiento)
- ANALÍTICA PERFIL SEPSIS: bioquímica completa con PCR, PCT, LACTATO, BIL, ALT, GASOMETRÍA VENOSA; HG, HEMOSTASIA; BQ ORINA; HEMOCULTIVOS Y UROCULTIVO antes de antibiótico –si ya está puesto, esperar al momento previo a la próxima dosis de antibiótico para su extracción-.

#### **TEMPERATURA**

A considerar la temperatura o la clínica de tiritona, si la refiere el paciente / familiares, aunque no se constate en el momento de la valoración.

Poblaciones que no desarrollan fiebre: edad avanzada o fragilidad importante, quimioterapia, insuficiencia renal o hepática, o en tratamiento crónico con medicación antitérmica (analgésicos).

El aumento de la temperatura puede ser una respuesta fisiológica: tras la cirugía, traumatismo, convulsión, etc.

#### FRECUENCIA CARDIACA (FC)

Debemos contextualizar la taquicardia:

- En jóvenes y deportistas, la FC basal es menor.
- En el embarazo aumenta la FC 10-15 latidos/minuto.
- En ancianos, no aumenta la FC, o puede haber fibrilación auricular de novo en respuesta a la infección.
- Si llevan betabloqueantes no tendrán taquicardia.

#### FRECUENCIA RESPIRATORIA (FR)

Es un dato muy útil y necesario en la valoración de estos enfermos. Las cifras de FR en los recién nacidos y lactantes son mucho mayores que en adultos. Es inespecífico (puede darse en trastornos distintos de los infecciosos: patología respiratoria previa o actual, cardiopatías, anemia, etc). Sin embargo, es un valor muy sensible a la hora de identificar al enfermo con sepsis (integrante del qSOFA), y es especialmente útil al valorar sospechas de sepsis abdominal.

#### PRESIÓN ARTERIAL

Interpretarla en función de sus cifras basales.

Si es normal NO EXCLUYE la presencia de sepsis.

#### ESTADO MENTAL

Interpretar el estado mental en relación a su situación basal, y tratar los cambios como significativos.

Las variaciones en la función cognitiva pueden ser sutiles, y en su evaluación se debe incluir una valoración por parte del enfermo y sus familiares / cuidadores. Pueden presentarse cambios en el comportamiento o irritabilidad, tanto en niños como en adultos con demencia. En personas de edad avanzada pueden presentarse como deterioros agudos en las habilidades funcionales.

#### OXIGENACIÓN

La medida periférica de saturación de oxígeno en una persona séptica no es fiable, debido a la mala perfusión periférica; baja saturación de oxígeno no es indicativo de hipoxemia.

La relación PaO2/FiO2 (PAFI) es un marcador indirecto de daño pulmonar, y categoriza la hipoxemia como leve (300 - 201), moderada (200 - 101) y grave  $(\le 100)$ .

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SEPSIS

Reacciones adversas a drogas	Infarto agudo de miocardio
Pancreatitis aguda	Insuficiencia suprarrenal aguda
Tromboembolismo pulmonar	Embolia grasa
Hemorragia digestiva	Politraumatismo
Grandes quemados	Vasculitis
Shock anafiláctico	Shock neurogénico
Hipertiroidismo	Reacciones transfusionales
Cirrosis	Síndrome de lisis tumoral

Leticia Lluna, Miguel Ángel Monsoriu, Miguel Ángel García.

El paquete de medidas a realizar en la primera hora es de vital importancia para mejorar el pronóstico del enfermo. Las recomendaciones de la Surviving Sepsis Campaign, actualización de 2018) y la iniciativa Sepsis Six incluye las siguientes medidas:

- Medición de lactato sérico; si elevado (>2 mmol/l) realizar mediciones seriadas:
- Extraer hemocultivos (HC) previos a la administración de antibioterapia; si no suponen un retraso importante (no > 45 minutos) al inicio de la antibioterapia; si ya se han administrado antibióticos, extraerlos lo más cerca de la siguiente dosis coincidiendo con niveles séricos menores del antibiótico. Al menos 2 HC de 10 ml, frascos aerobio y anaerobio, en lugares de punción separados y sin intervalo de tiempo entre las extracciones; canalizar la 1ª vía periférica y extraer el 1er HC, y al canalizar la 2ª vía periférica extraer el 2º HC por esa vía. NO REALIZAR DE RUTINA EXTRACCIÓN A TRAVÉS DE CATÉTERES INTRAVENOSOS O INTRAARTERIALES YA IMPLANTADOS, excepto indicación médica; si sospecha de infección relacionada con catéter venoso central, extraer 2 HC simultáneamente de la vía periférica y de la vena central –previa desinfección con clorhexidina-.
- · Administrar antibioterapia de amplio espectro;
- Iniciar administración rápida de cristaloides —Suero Fisiológico (SF) 0,9%- (30 ml/kg) en la primera hora si hipotensión arterial o lactato > 4 mmol/l. la administración posterior se guiará por la reevaluación continua del estado hemodinámico.
  - \* La hiperlactacidemia de menor grado (2 4 mmol/l) suele indicar hipoperfusión, y se asocia a mal pronóstico en paciente con sepsis; por ello se recomienda iniciar la fluidoterapia, e individualizarla según las cifras de lactato y su aclaramiento, y otros signos de hipoperfusión y de DO.
  - \* En casos de insuficiencia renal, hiperpotasemia, acidosis metabólica hiperclorémica o hiperlactacidemia: se recomienda administrar Plasmalyte® en sustitución del SF 0,9% con el mismo régimen de aporte.
- Iniciar tratamiento vasopresor si el enfermo se mantiene hipotenso durante o tras la fluidoterapia inicial, para conseguir presión arterial

 $media \ge 65 mmHg.$ 

- Oxigenoterapia para lograr SaO2 > 93%; si retenedores de CO2, control de SaO2 estricto (92%). La decisión de iniciar ventilación mecánica se debe valorar, y en principio no debe demorarse en enfermos con SEPSIS y taquipnea (>30/min), uso de musculatura respiratoria accesoria, SaO2 < 90% con FiO2 100%, encefalopatía / disminución del nivel de consciencia.
- Valorar sondaje vesical.

Intentar 2 vías periféricas cortas y de grueso calibre (>= 18 G). Asegurar 500-1000 ml en los primeros 30 minutos, 1500-2000 ml (20-30 ml/kg) en la primera hora, y 500-1000 ml/h después. Ser algo más restrictivos en ancianos y cardiópatas. Tras cada carga de fluido evaluar respuesta hemodinámica, vigilando signos de sobrecarga. Posteriormente continuar a ritmo de infusión de 20-30 ml/kg/día, ajustando según respuesta clínica. Se debe seguir realizando aporte de volumen hasta alcanzar objetivos terapéuticos o hasta aparición de efectos deletéreos (signos de insuficiencia cardiaca, etc).

No aportar coloides en estos enfermos. Sin embargo, la albúmina puede ser útil en los que requieran gran cantidad de cristaloides (al 20%, 20 g diluidos en 500 ml SF 0,9%, dosis media de  $0.5-1~{\rm g/kg/dia}$ ).

Si tras 2 horas del inicio de reposición de volemia PA media < 65 mmHg, iniciar drogas vasoactivas.

La fluidoterapia se aceptaba en las guías de 2016 administrarla en un margen de 3 horas. En la última actualización se recomienda concentrar esa administración inicial en la primera hora, individualizando cada caso –por ejemplo, enfermos con situación cardiaca mala con riesgo de fallo cardiaco-. Evaluación inicial detallada, y luego una reevaluación continua de su respuesta al tratamiento, guiada por los siguientes objetivos:

- Mantener presión arterial media >= 65 mmHg (6 >= 90 mmHg de PA Sistólica)
- Diuresis >= 0,5 ml/kg/hora
- Conseguir una reducción de los niveles de lactato;
- Evaluar la función cardiaca para valorar el tipo de shock si el examen clínico no aporta un diagnóstico claro.

El vasopresor de elección es la noradrenalina. Tiene efecto sobre los receptores adrenérgicos alfa y beta; por tanto, tiene efecto inotrópico positivo y mejora el gasto cardiaco si el corazón es capaz de superar el aumento de la postcarga. Produce vasoconstricción arterial y venosa, y puede producir bradicardia por efecto vagal. Valorar para su administración la posibilidad de vía central. Extremar la seguridad si se infunde vía periférica, puede producir necrosis local.

Ampollas de 10 mg-10 ml; perfusión de 2 amp en 250 ml SG 5% (1 ml = 160 mcg). Dosis: 0.05 - 2 mcg(kg/min. No se recomienda de entrada la administración de dopamina.

Dosis (ml/h)	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg	110 kg	120 kg
0,05 mcg/kg/min	2	2	2,5	3	3,5	4	4	4,5
0,1	3,7	4,5	5	6	6,5	7,5	8	9
0,5	18,5	22,5	26,5	30	33,5	37,5	41	45
0,8	30	36	42	48	54	60	66	72
1	37	45	50	60	65	75	80	90
2	75	90	105	120	135	150	165	180

Se recomienda la administración de antibióticos intravenosos tan pronto como sea posible en la primera hora de reconocimiento de la sepsis. Se recomiendan antibióticos empíricos de amplio espectro para intentar cubrir los patógenos probables. Se sugiere terapia combinada de al menos 2 antibióticos en el tratamiento inicial del SS.

Se recomienda obtener cultivos apropiados antes de iniciarse el tratamiento antibiótico si tales cultivos no suponen un retraso importante (> 45 minutos) en el inicio de la antibioterapia. En los pacientes en que se haya activado el código sepsis, la extracción de hemocultivos se realizará siempre, independientemente de que en el momento de la valoración el enfermo tenga o no fiebre.

#### 5. ACTUACIONES EN LAS 2ª - 6ª HORAS

Leticia Lluna, Miguel Ángel Monsoriu, Miguel Ángel García.

- Toma de muestras para cultivo en función de la sospecha del foco
- Pruebas de imagen según sospecha de foco
- Interconsulta a UCI / especialidad si precisa
- Valorar control de foco susceptible de ser erradicado –cirugía, drenaje, retirada de dispositivos, etc-. El control de foco no debe demorarse hasta completar la resucitación, y será más urgente cuanto mayor sea el inóculo bacteriano
- Repetir niveles de lactato. OBJETIVO disminuir lactato inicial >= 20% en las primeras 6 horas.
- (Valorar la necesidad de drogas vasoactivas)
- · Control de glucemias y diuresis horaria.

OBJETIVOS EN LAS PRIMERAS 6 HORAS: presión arterial media >=65 mmHg, diuresis > 0,5 ml/kg/h, aclaramiento de lactato >= 20%.

Valorar aporte de plaquetas si: < 10.000/mm3 en ausencia de hemorragia aparente, <20.000/mm3 si riesgo significativo de hemorragia, y < 50.000/mm3 si hemorragia activa, cirugía o procedimientos invasivos.

Aporte de corticoides: en shock séptico pese al tratamiento que no alcanzan objetivos en las primeras 6 horas. Hidrocortisona 200 mg en perfusión continua 24 horas.

Si el enfermo lleva un tratamiento de base con corticoides y prolongado (> 14 días) y/o insuficiencia suprarrenal diagnosticada, se recomienda aumentar la dosis del corticoide iv.

# PAQUETES DE MEDIDAS

PRIMERA HORA	A	
Canalización de 2 vías periféricas gruesas	Oxigenoterapia: mantener SatO2 > 94%	
Extracción de analítica con		
Hemograma		
BQ con perfil de sepsis y procalcitonina	Inicio de antibioterapia empírica según	
Lactato (arterial o venoso)	sospecha del foco	
Coagulación	sospeciia dei loco	
Gasometría (arterial o venosa según clínica del enfermo)		
Orina: sedimento y cultivo		
Extracción de hemocultivos antes del inicio del	Inicio de fluidoterapia	
tratamiento antibiótico	inicio de maidoterapia	
Monitorización. ECG de 12 derivaciones	Sondaje vesical para control de diuresis	
Radiografía de tórax		
Valorar necesidad de otros análisis (perfil cardiaco,		
dímero D) según clínica y la eventual necesidad de		
realizar diagnósticos diferenciales		

SEIS HORAS SIGUIENTES
Extracción de muestra biológicas en función del foco
Control del foco infeccioso (retirada de catéteres, drenajes, etc)
Solicitar pruebas de imagen
Repetir petición de niveles de lactato
Interconsultas a otras especialidades
Manejo hemodinámico
Valorar necesidad de vasopresores
Valorar necesidad de hemoderivados
Criterios de valoración de UCI
Otras medidas: prevención de úlcera gastroduodenal aguda, control de glucemias, prevención de

#### 6. OTRAS MEDIDAS RECOMENDABLES

Leticia Lluna, Miguel Ángel Monsoriu, Miguel Ángel García.

PREVENCIÓN DE ÚLCERA GASTRODUODENAL AGUDA: profilaxis con antagonistas de los receptores H2 o inhibidores de la bomba de protones. Están especialmente indicados en pacientes con alteración de la coagulación no con antecedentes de patología péptica.

CONTROL DE GLUCEMIAS: objetivo por debajo de 180 mg/dl, con controles inicialmente cada 1-2 horas, y posteriormente cada 4 horas. La insulinoterapia se administrará de forma protocolizada cuando 2 determinaciones se encuentren por encima de 180 mg/dl. Iniciar lo antes posible la alimentación enteral si no existen contraindicaciones.

PREVENCIÓN DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA: utilizar heparina de bajo peso molecular a dosis habituales excepto si está contraindicada. Si es posible, no iniciarla hasta tener certeza de no indicación quirúrgica o de procedimientos invasivos. Está contraindicada en caso de trombopenia, sangrado activo, hemorragia cerebral reciente o coagulopatía; en estas circunstancias están indicados los dispositivos de compresión.

VALORACIÓN DE ADECUACIÓN DE MEDIDAS DE SOPORTE VITAL: En caso de no inclusión en el protocolo, se informará al paciente y/o la familia de la actitud adoptada, asegurándonos de que han entendido la situación de gravedad y los motivos por los que se va a realizar tratamiento conservador y/o estrictamente sintomático. Se deberá reflejar en la historia clínica el diagnóstico y el pronóstico, así como los acuerdos y la planificación de cuidados.

Gonzalo Llop.

LACTATO: marcador de hipoperfusión e hipoxia tisular. Se emplea como marcador de inicio INMEDIATO del tratamiento, pero no es útil como marcador de diagnóstico precoz (procalcitonina). Tiene capacidad predictora de mortalidad.

- LACTATO de sangre venosa se correlaciona bien con el arterial, también puede utilizarse como cribado de shock.
- Su aclaramiento (lactato inicial lactato actual) x 100/ lactato inicial en las primeras horas es un marcador pronóstico de respuesta adecuada a la reposición de fluidos.

Niveles	Significación	
< 2 mmol/l	Niveles normales	
2-3	Niveles altos	Sepsis
3 – 4	Niveles muy altos	
>= 4	Valor crítico	Shock séptico

Descartar antes de su valoración la existencia de causas no infecciosas que cursan con elevación del LACTATO como:

- · disminución del gasto cardiaco;
- insuficiencia hepática / renal previas;
- · convulsiones:
- intoxicación por monóxido de carbono, salicilatos, etanol, biguanidas, KCN, propofol, linezolid, isoniacida, inhibidores de transcriptasa inversa;
- · neoplasias malignas;
- · cetoacidosis diabética;
- grandes hemorragias; hemólisis;
- · cólera, malaria.

**PROCALCITONINA (PCT)**: No aumenta en infecciones localizadas o en generalizadas no bacterianas, por lo que su elevación orienta a un origen bacteriano de la sepsis. Comienza su secreción a las 2 -3 horas, y aumenta su secreción 4 - 6 horas tras el estímulo, con un pico máximo en 12 - 24 horas. Su vida media es de 25 - 32 horas. Se producen mayores elevaciones en infecciones por Gram negativos que por Gram positivos, y puede detectar una sobreinfección bacteriana en un proceso previo.

• Se trata de una proteína muy estable y el conocimiento de su vida

media puede ayudar a medir respuesta al tratamiento tras el ingreso (buen marcador pronóstico). Utilidad sobre todo en 2 casos:

- \* Disminuir el tiempo de tratamiento antibiótico en pacientes con sepsis (monitoriza la respuesta de los antibióticos usados), e
- \* Interrumpir el tratamiento antibiótico empírico en enfermos con inflamación y sospecha inicial de sepsis no confirmada después.
- Elevación de PCT de causa no infecciosa:
  - \* Primeros días de traumatismo grave; quemado grave.
  - \* Neonatos menores de 48 horas.
  - \* Intervención quirúrgica mayor.
  - \* Cirrosis hepática Child C.
  - \* Shock cardiogénico prolongado o grave.
  - \* Cáncer medular de tiroides.
  - \* Cáncer microcítico de pulmón.
  - \* Diálisis sin causa infecciosa –se obtienen valores de 0.5-1.5 ng/ml.
  - \* Tratamiento con anticuerpos OKT3 y factores estimuladores de citoquinas proinflamatorias.
- Infecciones que cursan sin aumento de PCT
  - \* Patógenos intracelulares estrictos.
  - \* Algunas neumonías atípicas como Brucella.
  - \* Tuberculosis.
- · Tabla valores PCT:

Niveles sangre ng/ml	Significación / Actitud
< 0,05	Niveles normales
< 0,5	Muy bajo nivel de progresión a sepsis. Inflamación o infección local
0,5-2	Respuesta inflamatoria moderada a infección u otras causas.
	Observación y seriar tras 6 horas si sospecha de sepsis.
2 – 10	Respuesta inflamatoria sistémica grave por infección u otras causas. Alto riesgo de desarrollar sepsis y FMO.
	Seriar diariamente. Si persiste, fracaso terapéutico
>10	Importante respuesta inflamatoria ,causa casi exclusiva de sepsis / shock séptico
	FMO. Muy alta probabilidad de desenlace fatal

PCR: reactante de fase aguda producido en el hígado como respuesta a citoquinas inflamatorias. La elevación comienza a producirse a partir de las 6 horas del estímulo y su vida media es mayor que la de PCT y no puede emplearse como marcador de valor pronóstico.

- Elevaciones en enfermos no sépticos:
  - \* Fumadores.
  - \* SCA (síndrome coronario agudo)
  - \* Enfermedades autoinmunes (Enfermedad mixta del tejido conectivo -ËMTC-, lupus -LES-, artritis reumatoide -AR-, vasculitis, etc)
  - \* Enfermedades crónicas (obesidad, hipertensión arterial, aterosclerosis, diabetes mellitus tipo 2, etc)
  - \* Postoperatorio.
  - \* Neoplasias.

Biomarcador	Cuándo solicitarlo	Cómo realizarlo
LACTATO	Determinación inicial.	Muestra venosa inicial.
	Seriación entre las 8 y 12 horas, y a las 24 horas para	Si lactato >=2,5 mmol/l,
	comprobar el aclaramiento	obtener muestra arterial
PCT	Determinación inicial.	Muestra venosa inicial
	Seriación entre las 8 y 12 horas, y a las 24 horas para	
	comprobar el aumento o disminución de > 0,45 ng/ml, si	
	existe duda en el diagnóstico de sepsis (estimar la	
	respuesta de infección o inflamación)	
PCR	Determinación inicial basal	Muestra venosa inicial
	Seriación diaria como marcador de "buena tendencia"	
	No pronostica empeoramiento clínico	

# AVISO DE VALORES CRÍTICOS

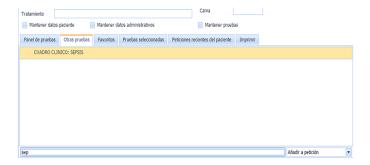
Desde el laboratorio se planteó en 2018 un sistema de aviso de valores críticos, que supone la vigilancia de parámetros analíticos que implica a pacientes que deben ser vigilados y valorados para el despistaje de cuadros sépticos u otras patologías graves.

Los sistemas de alerta analítica suponen la reducción de tiempos de identificación e inicio de intervención temprana en los pacientes hospitalizados. Se debe avisar al médico responsable del enfermo / solicitador de la prueba.

Prueba	Unidades	Límite alarmante inferior	Límite alarmante superior
Glucosa	mg/dl	<40	>400
Potasio	mmol/L	<2.5	>6.7
Calcio	mg/dl	<6.0	>13
Sodio	mmol/L	<120	>160
Urea	mg/dl	-	>250
Creatinina	mg/dl	-	>7.4
рНа		<7.2	>7.6
Ca iónico	mg/dl	<2.8	>6.3
Lactato	mmol/l	-	>10
Bicarbonato	meq/l	<10	>45

# PERFIL CUADRO CLÍNICO SEPSIS (APOYO AL DIAGNÓSTICO)

Para cursar la solicitud marcar en la petición de Urgencias el perfil CÓDIGO: SEPSIS. Incluye: pH, láctico, HCO3 –algo más fiable arterial-, calcio iónico; sedimento de orina y urocultivo; hemograma, coagulación; bioquímica con creatinina, urea, glucosa, K, Na, ALT y biomarcadores (PCR y PCT)



Gasometría	Lactato (sangre venosa)		
	Bicarbonato		
	Calcio iónico (sangre venosa)		
Bioquímica	Glucosa (suero, plasma)		
	Urea (suero, plasma)		
	Creatinina (suero, plasma)		
	Sodio (suero, plasma)		
	Creatinina (suero, plasma)		
	ALT (suero, plasma)		
	Bilirrubina total (suero, plasma)		
	Proteína C reactiva PCR (suero, plasma)		
	Procalcitonina (suero, plasma)		
Hemograma			
Coagulación bás	sica		
Dímero D	Dímero D		
Anormales y sedimento de orina			

## SEGUIMIENTO (DIAS 1-3-5) Parámetros de disfunción orgánica

- Urea / Creatinina
- · Sodio/Potasio
- GOT/GPT
- LDH
- Bilirrubina
- Albúmina
- Hemograma
- Procalcitonina (control antibióticoterapia)

Nieves Aparisi.

#### **BÚSQUEDA DE FOCO**

- Hemocultivo (SIEMPRE, acompañando al perfil del "cuadro clínico").
- Urinocultivo (si sospecha).
- Focos respiratorios (si sospecha).
- Otros focos (si sospecha.... SNC, heridas, abscesos, muestras abdominales...).

#### OBTENCIÓN DE MUESTRAS:

Todos	HC* y urocultivo
10003	Estudio portador SAMR a procedentes de hospitales o residencias
ъ	
Foco respiratorio	Gram / cultivo de esputo
	Antigenuria de S pneumoniae y L pneumophila
	Gram / cultivo de líquido pleural si existe derrame
	Serología de atípicas **
	PCR en secreción nasofaríngea o muestra respiratoria profunda (Gripe, VRS,
	otros virus respiratorios, Mycoplasma, Chlamydia y Legionella)
Foco piel y partes	Muestras de tejido: Gram y cultivo, aspiración o biopsia de forma aséptica ***
blandas	
Foco SNC	LCR: Gram y cultivo ****
	Antigenuria de S pneumoniae
	PCR virus: VHS-1 y 2 y Enterovirus (sólo en inmunodeprimidos CMV, VEB y VH6/7)
	PCR bacterias: meningococo, neumococo y <i>Lysteria monocytogenes</i> . En niños <i>E coli, S agalactiae</i> y <i>Lysteria monocytogenes</i>
	INFORMAR EN LA SOLICITUD ANTE LA SOSPECHA DE OTROS
	MICROORGANISMOS
Foco abdominal	Cultivo de material de aspiración, ascitis y/o herida quirúrgica*****
Foco accesos	HC a través del catéter central (colocado hace más de 48 horas)
vasculares	Remitir punta de catéter si existe
	Obtener al menos otro HC simultáneo
Foco urológico	Urocultivo
Foco desconocido	Al menos HC y urocultivo

\*Extracción de 2 HC, preferiblemente de 2 punciones de vías periféricas distintas, en un intervalo de pocos minutos. Si se tiene sospecha de bacteriemia relacionada con catéter, cultivar punta del catéter bajo sospecha y al menos 1 par de HC extraidos de otro punto, preferentemente una vía recién canalizada.

\*\*Realizar la primera extracción de forma precoz. Recordar en planta extraer la segunda muestra tras 10-14 días.

\*\*\*A valorar torunda con medio (no incluye estudio de anaerobios) o recuperación con aguja y jeringa y remitir en tarro estéril o frascos de

hemocultivos (incluye estudio de anaerobios)

\*\*\*\*Manejo de muestras de LCR con celeridad (margen de trabajo de la muestra 6-8 horas, consultar con F.E. de Microbiología en horario laboral o F. E. Análisis en horario de guardia).

\*\*\*\*\*De Lunes a Viernes en horario de mañana se remitirá la muestra en tarro estéril. En el tiempo restante, se inoculará la muestra en frascos de hemocultivos (1 par, Aerobio y Anaerobio).

Gram-Negativos								
	Escherichia coli (orina)	Escherichia coli (excepto orina)	E. coli BLEA	Klebsiella pneumoniae	K. pneumoniae BLEA	Proteus mirabilis	Pseudomonas aeruginosa	Haemophilus influenzae
Tasa			11,6%1		23,5%2			
AMPICILINA	43	31	0	0	0	35		75
AMOXI-CLAV	72	59	34	68	5	59		94
PIPER-TAZO		89	81	54		97	99	
CEFUROXIMA	82	69		72		82		
CEFOTAXIMA	89	81		77		84		100
CEFTAZIDIMA						88	88	
CEFEPIME				77		88	88	
IMIPENEM	100	100	100	99	94	96	88	
GENTAMICINA	90	84	61	85	47	70	88	
AMIKACINA		90			81	98		
CIPROFLOXACINO	62	59	8	70	2	44	71	86
COTRIMOXAZOL	73	70	44	77	19	42		
FOSFOMICINA	97		86	65	55	50		
NITROFURANTOÍNA	99		96	79	65	0		
TIGECICLINA		99	100	72	39	0		
CARBAPENEMASAS				1,8%2			4%3	
				OXA-48			VIM, KPC	

Gram-Positivos							
	Staphylococcus aureus MS	Staphylococcus aureus MR	Staphylococcus coag-neg	Enterococcus faecalis	Enterococcus faecium	Streptococcus pneumoniae	Streptococcus agalactiae
Tasa		26,8%4			9,4%5		
PENICILINA	34	0					
AMPICILINA				100	0	83	100
CEFOXITINA	100	0	44				
CEFOTAXIMA						92	
IMIPENEM				100	12		
GENTAMICINA	92	78		68	84		
ERITROMICINA	63	60				58	71
CLINDAMICINA	71	85					77
CIPROFLOXACINO				66			
LEVOFLOXACINO	85	17	46	67	15	100	92
COTRIMOXAZOL	100	100					
RIFAMPICINA	100	0					
LINEZOLID	100	98	98	100	100		
DAPTOMICINA	97	100	100				
TIGECICLINA	100	100		100	100		
NITROFURANTOÍNA				100			
FOSFOMICINA	100	84					
VANCOMICINA	100	100	100	100	100		

Informe acumulado de sensibilidad a los antimicrobianos en el Departamento de Sagunto durante el 2018 según procedimiento 51 de la SEIMC. Criterios EUCAST.

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup>Un 11,6% de los E. coli son productores de BLEA.

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup>Un 23,5% de las K. pneumoniae son productores de BLEA, y en 7 casos eran productoras de Carbapenemasas.

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup>Se aislaron 10 cepas de Pseudomonas aeruginosa productoras de Carbapenemasas.

<sup>&</sup>lt;sup>4</sup>Un 26,8% de los S. aureus son SARM.

<sup>&</sup>lt;sup>5</sup>Un 9,4% de los Enterococos son E. faecium.

- Aislamientos más frecuentes según el tipo de muestra:
  - 1. Orina (n=1.713): 1° E. coli (57,1%) BLEA 10,9%, 2° K. pneumoniae (15,4%) BLEA 17,8%, 3° Enterococcus faecalis (5,5%) y P. mirabilis.
    - \* Pacientes ingresados (n=233): 1° E. coli (45,9%) BLEA 13,1%, 2° K. pneumoniae (15,5%) BLEA 38,9%, 3° E. faecalis (8,2%), Candida spp, P. aeruginosa y P. mirabilis.
  - 2. Coprocultivo (n=125): 1° Campylobacter spp (48%), 2° Salmonella spp (35,2%) con sensibilidad a FluorQ del 78%, Aeromonas spp, H. alvei v Y. enterocolítica.
  - 3. Hemocultivos significativos (n=74): 1° S. aureus (16,2%) SARM 16%, 2° E. coli (14,9%) BLEA 27,3%, 3° K. pneumoniae (12,2%) BLEA 44,4%, 4° Enterococcus spp (9,5%) siendo E. faecium casi la mitad, P. aeruginosa y Candida spp.
  - 4. Muestras respiratorias (n=431): 1º P. aeruginosa, 2º Haemophilus spp, 3º Neumococo, K. pneumoniae, M. catarrhalis, S. aureus, S. maltophilia. En 4 pacientes se aisló M. tuberculosis.
  - 5. Heridas (n=711): 1° S. aureus (12,7%) SARM el 27,8%, 2° Enterococcus spp (12,1%), 3° P. aeruginosa, Staphylococcus epidermidis, E. coli y K. pneumoniae.
  - 6. Líquido biliar o peritoneal (n=131): 1º E. coli siendo BLEA 20,8%, 2º Bacterias anaerobias, 3º Enterococcus spp siendo E. faecium el 33% y otros Estreptococos.
  - 7. Muestra purulenta o de abscesos (n=173): 1º E. coli, 2º Bacterias anaerobias, 3º Enterococcus spp siendo E. faecium el 25% y Staphylococcus epidermidis.
  - 8. Úlceras (n=379): 1º Enterococcus spp, 2º P. aeruginosa, 3º S. aureus SARM el 43%, P. mirabilis, E. coli y K. pneumoniae.

#### 9. CÓDIGO SEPSIS DE RADIOLOGÍA

Marta Bértolo.

### 1. Objetivo:

- Establecer la secuencia ordenada de exploraciones según sospecha clínica, procedencia, escenario, situación inmunológica o patología previa para localizar la causa y dirigir procedimiento percutáneo de drenaje si procede.
- · Monitorizar evolución y detectar complicaciones.
- Reconocer e interpretar signos que constituyan la expresión radiológica de disfunción orgánica.

#### 2. Consideraciones de las pruebas radiológicas:

- Se deben realizar las pruebas necesarias para el diagnóstico lo antes posible.
- Debe ser el radiólogo quién interprete las pruebas.
- Radiografía de tórax dos proyecciones PA y lateral siempre que se pueda (según la edad y a excepción de radiografía portátil, en la mayoría de casos, en los que se realiza una única proyección AP).
- La ecografía mejor realizarla en sala de rayos siempre que se pueda (si no es posible, portátil a pie de cama).
- Tener cuidado con el uso de contraste iodado iv, función renal y alergias (si creatinina > o igual a 2mg/dl y/o antecedentes de alergia, no usar contraste o valorar uso según riesgo-beneficio con medicación preventiva).
- Realizar siempre las pruebas radiológicas después de una buena historia clínica y exploración físico-analítica, aportando al radiólogo la máxima información relevante posible.
- Importante trabajo en equipo multidisciplinar para la detección y tratamiento del foco.

#### 3. Localización del foco

# A. SEPSIS DE ORIGEN RESPIRATORIO (TÓRAX)

RX TÓRAX (PA-AP +/- lateral)

\_

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

-

TC CRANEAL (previo a punción lumbar)

-

TC TORACOABDOMINAL (durante el ingreso)

## B. SEPSIS DE ORIGEN RESPIRATORIO (TÓRAX)

RX TÓRAX en sala de Radiología, salvo que el paciente no se pueda trasladar

\*En caso de Rx tórax negativa y alta sospecha de foco pulmonar y/o paciente inmunodeprimido (VIH, trasplantado, oncológico), valorar realizar TC Tórax en vacío.

## C. SEPSIS DE ORIGEN GENITOURINARIO

ECOGRAFÍA ADBOMINAL +/- TC ABDOMINAL (según criterio del radiólogo)

\*En caso de Pielonefritis aguda las pruebas de imagen sólo están indicadas en pacientes que no responden al tratamiento o que asocian factores de riesgo (monorreno, diabético, inmunodeprimido, gestante, sospecha de foco séptico y cólico renal concomitante)

#### D. SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL

RX TÓRAX(neumonía basal)+ECOGRAFÍA ABDOMINAL

TC ABDOMINOPÉLVICO Civ

\*En caso de irritación peritoneal con sospecha de perforación intestinal o isquemia, realizar TC ABDOMINOPÉLVICO.

E. SEPSIS DE ORIGEN CRANEAL/SNC (meningitis, encefalitis, etc.)

TC CRANEAL en vacío/Civ, según clínica y criterio radiológico

RM CEREBRAL (durante el inareso)

F. SEPSIS DE ORIGEN CERVICAL (absceso amigdalino, absceso suelo de la boca, mediastinitis, etc.)

TC CÉRVICO +/-TORÁCICO Civ

\*TC CRANEAL si existe focalidad neurológica.

\*En caso de localización superficial, valorar realización de ecografía.

# G. SEPSIS DE ORIGEN PARTES BLANDAS - SISTEMA MÚSCULO ESOUELÉTICO

Sospecha de osteomielitis o presencia de úlcera con dudas de afectación ósea → RX SIMPLE

Sospecha de absceso, derrame articular → ECO

Sospecha de fascitis necrotizante, gangrena de Fournier →TC

#### H. SEPSIS POR CATÉTERES

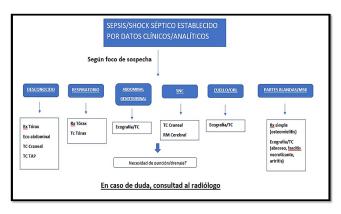
\*No requieren pruebas de imagen

# 4. Control – actuación sobre el foco séptico guiado por prueba de imagen (habitualmente ecografía)

- 1. Toma de muestra para cultivo: absceso, ascitis, derrame, etc...
- 2. Drenaje percutáneo (si riesgo quirúrgico o no posible cirugía): abscesos/colecciones, colecistostomía, nefrostomía (Urología).
- \*Se realizarán o no según la experiencia del radiólogo en intervencionismo
- \*Requisitos previos al procedimiento
  - a. Coagulación (Plaquetas >50.000, INR </= 1,5-2, Quick >/= 60%, TTPa </=1,3)
    - \* No necesario en caso de lesiones superficiales.
    - \* Si tratamiento con anticoagulantes o coagulopatía, revertir efecto anticoagulante según guía clínica consensuada con Hematología.
    - \* Paciente con coagulopatía o en tratamiento con anticoagulantes la analítica debe ser de 24 horas antes.
  - b. Consentimiento Informado (debidamente cumplimentado y firmado por el paciente o tutor legal y médico/s responsable/s)

    Analgesia (habitualmente local. En caso de niños o pacientes agitados, sedación controlada)

#### ALGORITMO FINAL



#### 10. CÓDIGO SEPSIS DE URGENCIAS HOSPITAL

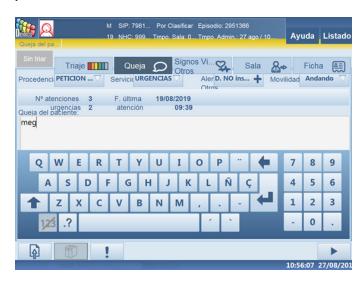
Miguel Ángel Monsoriu, Matilde Alonso.

La activación del Código Sepsis a su llegada al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) implica establecer el nivel de prioridad de atención y el inicio del circuito adecuado con el fin de agilizar y reducir los tiempos en la atención inicial.

El código podrá ser activado tanto por médicos como por el personal de enfermería, desde la consulta de clasificación o desde el área de boxes.

La activación desde la consulta de clasificación vendrá determinada según los criterios consensuados de activación establecidos.

La aplicación DEIMOS de Urgencias de nuestro hospital, basado en el método de priorización de Manchester, muestra las siguientes pantallas en el manejo de un enfermo con sospecha de sepsis; la confirmación final de Código Sepsis se haría con la colocación del símbolo (S) en la lista de pacientes.















La activación desde el área de boxes se realizará ante la sospecha de infección además de la clínica del paciente.

#### CONSULTA DE CLASIFICACIÓN

- Toma de signos vitales: Ta, TA, FC, FR y Sat O2.
- · Glucemia capilar
- · Queja: Código Sepsis, si cumple:
  - \* Sospecha de infección +
  - \* Al menos 2 de los siguientes 3:
    - Alteración del nivel de conciencia: escala Glasgow ≤13 puntos
    - TAS  $\leq$  100 mmHg
    - Frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm
- · Diagrama: Adulto con mal estado general
- · Discriminadores:
  - \* Riesgo especial de infección (actual)
  - \* Saturación de oxígeno muy baja (≤ 92% respirando aire ambiente o ≤ 95% con oxigenoterapia (nueva versión)
  - \* Nivel de consciencia alterado (actual) (Glasgow≤13 puntos)
  - \* Pulso anómalo nuevo (nueva versión)
  - \* Hipertermia ≥ 41°C (nueva versión)
- Prioridad: Nivel 2 atención muy urgente (naranja)
- · Destino: Box 6

#### BOX 6

La actuación en el Box 6 debe estar encaminada a agilizar la atención inicial al paciente (en los primeros 10 minutos) por parte del equipo médico encargado, así se procederá a:

- Desvestir al paciente y proporcionarle ropa hospitalaria
- Nueva toma de signos vitales: incluir glucemia digital( si no se tomó en el triaje), relleno capilar
- Extracción analítica PERFIL SEPSIS (laboratorio):
  - \* Hemograma y coagulación
  - \* Bioquímica
  - \* Gasometría arterial/venosa con lactato
  - \* Hemocultivos: 2 sets antes del tratamiento antibiótico .Uno por cada vía canalizada. Previo antibioterapia
- · PCR en sospecha foco infeccioso respiratorio
- Canalizar 2 vías de grueso calibre (16-18G) Una en el box 6 y la

otra en observación.

- Iniciar fluidoterapia con cristaloides: 30ml/Kg en la primera hora (iniciaremos 1000ml de SF/Plasmalite en 30 min).
- Aporte de O2 suplementario si Sat O2<93%.
- Tras la valoración médica procederemos al traslado al paciente a Observación.

# OBSERVACIÓN

La estancia del paciente en Observación de Urgencias está encaminada al manejo del paciente en las primeras 6 horas desde la activación del código sepsis así como a localizar el foco causante, donde se procederá a:

- · Monitorizar al paciente:
  - \* Cada 10 minutos: TA (S/D/M), FC, FR, Sat O2.
  - \* Cada hora: Ta, diuresis.
- Canalizar 2ª vía.
- Realizar ECG y Rx tórax portátil.
- Recoger muestra de orina: valorar sondaje vesical para control de diuresis horaria.
- Antibioterapia empírica: siempre antes de la primera hora.
- Continuar con fluioterapia intensiva (30ml/Kg) Asegurar:
  - \* 500-1000ml en los primeros 30 minutos.
  - \* 1500-2000ml en la primera hora.
  - \* 500-1000ml/hora después.
  - \* Recordar individualizar cada caso (ancianos, cadiópatas...)
- Iniciar droga vasoactiva: (Noradrenalina: 0.05-0.5µ/Kg/min) si no hay respuesta a la fluidoterapia (TAM<65mmHg).</li>
- Búsqueda de otros focos infecciosos si la radiografía de tórax y el sedimento han sido negativos: ecografía abdominal/TAC, punción lumbar, piel.
- · Contactar con UCI para realizar enfoque conjunto.
- Realizar controles analíticos a las 2-4-6 horas. Solo Lactato(gasometría venosa).
- Considerar la limitación del esfuerzo terapéutico y las voluntades anticipadas del paciente.
- Valorar estrategia de control del foco infeccioso: cirugía, drenaje...

#### ACTUACIONES EN URGENCIAS

- Triaje sencillo: signos vitales (FC, TA, SatO2, diuresis) + disfunción orgánica (diuresis, alteración del nivel de consciencia) + foco infeccioso. Historia sugestiva de infección + 2/3 criterios del aSOFA.
- Si se cumplen: activar Código Sepsis. ROJO
- Monitorización. ECG de 12 derivaciones. Canalizar 2 vías periféricas gruesas.
- Estabilizar vía aérea ventilación. Aportar O2 para SaO2 >=93%.
- Extracción analítica inicial. PERFIL SEPSIS (apartado LABORATORIO). Estudios microbiológicos: extracción de hemocultivo SIEMPRE, urocultivo, según foco.
- · Exploraciones Rx según foco infeccioso.
- Reevaluación clínica: confirmación Código Sepsis, estratificar la gravedad, establecer el síndrome infeccioso.
- Valorar factores de riesgo de presentar sepsis:
  - \* Edad (ancianos).
  - \* Institucionalizados.
  - \* Portadores de dispositivos intravasculares o sonda vesical permanente.
  - \* Pacientes oncológicos, sobre todo si tratamiento activo.
  - \* Pacientes con ingresos recientes.
  - \* Pacientes que han recibido técnicas invasivas (paracentesis, toracocentesis, etc).
  - \* Pacientes que han tomado antibióticos en los días previos.

# 11. CÓDIGO SEPSIS ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS - CONTROL DE FOCO -

#### 11.1 Consideraciones generales

Cristina Fernández

El tratamiento inicial de la sepsis se basa en 3 pilares:

- 1. Resucitación inicial.
- 2. Cultivos y Tratamiento antibiótico empírico.
- 3. Control del foco de sepsis lo más precozmente posible.

La identificación del foco séptico pasa por la historia clínica dirigida y la exploración física. Los exámenes dirigidos al foco de sospecha deben realizarse en las primeras horas e incluyen los estudios de imagen y la adquisición de muestras (hemocultivos, lavado broncoalveolar, aspiración de fluidos o colecciones, etc.)

Por orden de frecuencia, los principales focos origen de la sepsis son:

- Neumonía: 50%.
- Abdominal: 25%.
- · Infección del tracto urinario.
- Tejidos blandos/ músculo esquelético (celulitis, artritis séptica, fascitis,...).
- Relacionado con dispositivos (vía central, prótesis,...).
- Otras causas: endocarditis, meningitis, enfermedad pélvica inflamatoria (EPI),...

# 1. Control del foco sepsis

Se define como control del foco de infección el manejo del inóculo bacteriano mediante la exéresis, drenaje o exteriorización del mismo. En ausencia de dicho control, la tasa de complicaciones, reintervenciones, y la estancia aumentan significativamente, con tasas de mortalidad que llegan a estar entre el 60 - 80%.

Para realizar el control del foco séptico son necesarios cómo medidas fundamentales:

- a. Diagnóstico anatómico precoz.
- b. Exéresis o drenaje del foco infeccioso.
- c. Evitar la contaminación continuada.
- d. Restaurar la continuidad anatómica y funcional en la medida de lo posible.

El objetivo perseguido con el control del foco es reducir la carga microbiológica a un punto en que pueda ser controlada por el sistema inmune del paciente con la ayuda de la antibioterapia administrada. Aunque parece lógico que la erradicación del foco infeccioso es la principal medida en el tratamiento de la sepsis no existen muchas recomendaciones de calidad por la dificultad de realizar estudios controlados y randomizados.

# El tratamiento del foco séptico se basa en cuatro principios:

- a. <u>Drenaje</u>: El drenaje de un absceso debe conseguir evacuar el contenido del mismo con el mínimo trauma para el paciente, procurando no contaminar los tejidos contiguos no infectados. El drenaje puede realizarse mediante punción percutánea o mediante intervención quirúrgica. En principio es preferible el acceso percutáneo, reservando el quirúrgico para los fallos del abordaje percutáneo, los abscesos múltiples o loculados.
- b. <u>Desbridamiento</u>: Consiste en la eliminación de material necrótico este o no infectado. El tejido desvitalizado es un excelente medio de cultivo para los microorganismos, además de mantener la capacidad de activar la cascada inflamatoria. El desbridamiento sólo puede realizarse mediante cirugía y en ocasiones la dificultad para delimitar el tejido sano y el necrótico obliga a sucesivas revisiones quirúrgicas.
- el tejido sano y el necroneo obliga a sucesivas revisiones quirurgicas.

  c. Retirada de dispositivos: la presencia de un cuerpo extraño en el organismo reduce de forma significativa el número de microorganismos necesarios para la formación de un foco infeccioso. El dispositivo puede funcionar también como reservorio de microorganismos por acción de la adherencia bacteriana. Muchas infecciones nosocomiales en pacientes críticos están relacionadas con la presencia de dispositivos artificiales (catéteres venosos, prótesis, sonda vesical,...) Si es posible, la retirada del dispositivo infectado es esencial para el control del foco.
- d. <u>Medidas definitivas</u>: Se trata de intervenciones destinadas a restaurar la corrección anatómica afectada por el proceso del control del foco (ej: reconstrucción tras una intervención de Hartmann).

# 2. Recomendaciones para el control del foco

El documento de consenso "Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de la sepsis y el choque septicémico: 2016" recoge dos recomendaciones de mejores prácticas en cuanto al control del foco séptico:

- 1. Que se identifique o excluya un diagnóstico anatómico específico de la fuente de la infección. Cuando se requiera el control de la fuente este se realizará tan pronto como sea posible una vez realizado el diagnóstico (BPS).
- 2. Se recomienda la extracción de los dispositivos de acceso vascular que puedan ser una fuente posible de sepsis o choque septicémico después de que se haya establecido otro acceso vascular (BPS).

Aquellas recomendaciones en que el beneficio es inequívoco, pero no existe evidencia científica (y probablemente es imposible de generarla debido a que está completamente aceptada) se consideran Best Practice Statement (BPS).

Los principios del tratamiento de la sepsis incluyen el diagnóstico rápido del sitio específico de la infección. Una vez identificado el foco séptico, su control debe realizarse tan pronto como sea posible después de la rehidratación inicial. Lo deseable es que no transcurran más de 6 a 12 horas después del diagnóstico, ya que los estudios observacionales demuestran una menor supervivencia más allá de ese tiempo.

La experiencia clínica sugiere que, sin el control adecuado del foco, el shock séptico no se estabilizará a pesar de la rehidratación y la administración de los antibióticos adecuados. Por lo general no se justifican los esfuerzos prolongados para la estabilización médica antes del control del foco para los pacientes en estado crítico. Hay dos situaciones en las que el control del foco forma parte de las medidas de resucitación y, por consiguiente, éstas no serán demoradas en ningún caso: shock séptico por isquemia intestinal y en las infecciones necrotizantes de partes blandas.

La única excepción a esta actitud rápida es la necrosis pancreática. Cuando se identifique como foco una necrosis pancreática infectada se sugiere retrasar la intervención quirúrgica hasta la delimitación adecuada del tejido viable y no viable.

Los focos de infección que son fácilmente susceptibles para su control incluyen: los focos intraabdominales (absceso intraabdominal, perforación gastrointestinal, isquemia intestinal, colangitis, colecistitis); los urinarios (pielonefritis asociada a obstrucción o absceso); infección necrotizante de tejidos blandos; otras infecciones del espacio profundo (p. ej., empiema o

artritis séptica) e infecciones de dispositivos implantados.

Para seleccionar <u>el método para el control de foco</u> óptimo para el paciente, se deben ponderar los riesgos y beneficios de la intervención específica, las posibles demoras asociadas con un procedimiento específico y la probabilidad de éxito. En general, se debe utilizar la opción eficaz menos invasiva para el control de la fuente de infección.

Se debe considerar la opción de cirugía abierta cuando los demás métodos de intervención no sean adecuados o no puedan llevarse a cabo de manera óptima. También se puede indicar la exploración quirúrgica cuando persistan dudas respecto del diagnóstico a pesar de la evaluación radiológica, aunque la utilización del TAC en estos pacientes ha minimizado la práctica de "laparotomías exploradoras". La laparotomía exploradora no mejora los resultados en los casos de sepsis de origen incierto.

La elección entre el tratamiento temporal o definitivo debe valorarse individualmente. Se indica tratamiento definitivo de inicio siempre que el procedimiento para el control del foco coincida con el del tratamiento esencial de la enfermedad (ej: apendicectomía en la apendicitis perforada). En ocasiones, es necesario un procedimiento temporal, a sabiendas que con posterioridad habrá que actuar nuevamente.

En el caso de sepsis ocasionada por infección ligada a dispositivos, cuando el dispositivo a retirar es un catéter urinario o vascular, los riesgos son mínimos; mientras que si se encuentra dentro del órgano afectado, como un injerto aórtico, un catéter de diálisis peritoneal, etc la decisión resulta más compleja.

Los dispositivos intravasculares tales como los catéteres venosos centrales o los reservorios venosos pueden ser fuente de sepsis. Si se sospecha que un dispositivo intravascular es la fuente de la sepsis, debería extraerse rápidamente tras establecer otro acceso vascular. En ausencia tanto de shock séptico como de fungemia, algunas infecciones en catéteres pueden tratarse eficazmente con tratamiento antibiótico prolongado si no pudiera realizarse la extracción del catéter. Sin embargo, la extracción del catéter (junto con el tratamiento antibiótico) es la opción preferida y definitiva, siempre que sea posible.

#### Puntos clave

- El control del foco consiste en las acciones necesarias para reducir la carga microbiológica a un punto en que pueda ser controlada por el sistema inmune del paciente con la ayuda de la antibioterapia administrada.
- La neumonía y la infección intraabdominal suman el 75% de los focos de sepsis.
- El tratamiento del foco séptico se basa en cuatro principios:
  - \* Drenaje
  - \* Desbridamiento
  - \* Retirada de dispositivos
  - \* Medidas definitivas
- Una vez identificado el foco séptico, su control debe realizarse tan pronto como sea posible: lo deseable es que no transcurran más de 6 a 12 horas después del diagnóstico. La única excepción a esta actitud rápida es la necrosis pancreática.
- Si se sospecha que un dispositivo intravascular es la fuente de la sepsis, debería extraerse rápidamente tras establecer otro acceso vascular.

# 11.2 Cirugía general. Control del foco en infecciones intrabdominales y de tejidos blandos. Situaciones específicas

Rodolfo Rodríguez.

# 1. Colecistitis aguda

## 1.1 Diagnóstico

Ante un cuadro clínico sospechoso, la ecografía abdominal es el procedimiento diagnóstico de elección. El TAC puede reservarse para pacientes obesos o para evaluar posibles complicaciones.

# 1.2. Colecistitis aguda litiásica complicada

La colecistitis aguda evolucionada puede originar complicaciones que deriven en un cuadro de sepsis grave.

• Colecistitis gangrenosa (20%): es la complicación más frecuente, sobre todo en pacientes de edad avanzada, con historia de enfermedad cardiovascular, diabéticos o tras un retraso del tratamiento. La existencia de un cuadro de sepsis grave sugiere el diagnóstico. En la ecografía se observa irregularidad marcada de la pared vesicular. Sin embargo la confirmación suele ser intraoperatoria.

- Colecistitis aguda perforada (10%): la perforación de la vesícula biliar suele producirse tras un retraso del tratamiento, ocurre generalmente en el fundus y asociarse a una gangrena de la pared. La perforación suele conllevar la aparición de un absceso perivesicular y en raras ocasiones una perforación libre con una peritonitis secundaria.
- <u>Colecistitis Enfisematosa</u>: causada por la infección con organismos productores de gas (como Clostridium welchii, E Coli o Clostriodium perfringens). El 30 al 50% de los pacientes son diabéticos. Aunque es poco frecuente la aparición de crepitación en la pared abdominal puede llevar al diagnóstico. En la ecografía puede observarse la existencia de gas dentro de la vesícula biliar, aunque en ocasiones es típico la presencia "de gas intrabdominal que dificulta la visualización de la vesícula biliar". Suele evolucionar rápidamente a gangrena y perforación con una alta mortalidad.

#### 1.3. Colecistitis alitiásica

Es una entidad con frecuencia creciente debido al reconocimiento de su existencia y al aumento del número de pacientes críticos, llegando alcanzar el 15% de algunas series. Es frecuente su aparición en las unidades de cuidados intensivos y también después de politraumatismos, quemaduras, infecciones sistémicas y cirugía cardiaca y vascular. Se asocia a enfermedades como diabetes, tuberculosis, cáncer, insuficiencia cardíaca y leucemias. También se relaciona con la administración de nutrición parenteral total y ayuno prolongado. La colecistitis alitiásica debe sospecharse en un paciente crítico ante una situación de sepsis sin foco, en especial en presencia de colostasis. El diagnóstico ecográfico se basa en la existencia de hidrops vesicular, con engrosamiento de la pared (>3,5 mms) y bilis espesa o barro biliar.

## 1.4. Control del foco

La colecistectomía urgente es el tratamiento de elección en un paciente séptico con un diagnóstico de colecistitis aguda litiásica o alitiásica independientemente del tiempo de evolución. En pacientes de alto riesgo quirúrgico y de forma individualizada puede realizarse colecistostomía percutánea bajo anestesia local para drenaje del foco, asociando antibioterapia de amplio espectro y control clínico exhaustivo. Su eficacia para el tratamiento de la colecistitis aguda puede llegar al 85% pero podría ser insuficiente en caso de gangrena o perforación vesicular.

El abordaje quirúrgico recomendado es el laparoscópico, dependiendo del tiempo de evolución del proceso (con posibilidad de formación de un plastrón inflamatorio que dificulte las maniobras laparoscópicas) o de la experiencia del cirujano.

#### 2. Colangitis aguda

# 2.1. Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha de colangitis aguda se llevará a cabo en un paciente con signos de infección intrabdominal junto con la triada clásica de Charcot (dolor abdominal, fiebre e ictericia). En la analítica se apreciará una elevación de la bilirrubina (directa).

La ecografía el el método de imagen inicial en la que se evidencia dilatación de la vía biliar intra +/- extrahepática y se descartan signos de colecistitis aguda. El TAC estaría indicado para pacientes obesos, duda diagnóstica o sospecha de complicación (ej abscesos hepáticos colangítiticos). La prueba de imagen más específica es la colangiorresonancia magnética en la que se evidencia la dilatación del sistema biliar pudiendo identificar la causa de la obstrucción (coledocolitiasis, barro biliar o neoplasia).

#### 2.2. Control del foco

El 70-80% de los pacientes con colangitis responden al tratamiento médico inicial. En los pacientes con colangitis leve o moderada se debe realizar el drenaje de la vía biliar antes de 24-48h. En aquellos pacientes con colangitis grave (aquellos con disfunción de al menos un órgano) la descompresión de la vía biliar debe hacerse de forma urgente.

El método de elección para la descompresión biliar es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía y extracción de las litiasis y/o colocación de stents si se precisa. En el caso de no disponerse en el hospital para su realización urgente se deberá contactar con el servicio de endoscopias del centro de referencia (Hospital Clínico Universitario).

En los casos de imposibilidad de realización de la CPRE por alteraciones anatómicas (ej pacientes con reconstrucciones quirúrgicas tipo Y de Roux) se puede optar por colangiografía percutánea transhepática realizada por el servicio de radiología intervencionista del hospital de referencia (Hospital Clínico Universitario).

Finalmente en caso de fallo de las anteriores o imposibilidad de traslado del paciente al hospital de referencia por inestabilidad hemodinámica se optará por la descompresión quirúrgica por vía laparoscópica o abierta según experiencia del cirujano.

En pacientes con coagulopatías con el fin de evitar una esfinterotomía con riesgo de sangrado, puede optarse por la colocación de un stent o incluso una sonda nasobiliar para descompresión biliar inicial.

En pacientes de alto riesgo y/o en aquellos en los que se asocien signos de colecistitis aguda la colecistostomía percutánea con anestesia local puede ser una alternativa para el drenaje de la vía biliar siempre y cuando el conducto cístico se mantenga permeable.

### 3. Pancreatitis aguda

# 3.1. Complicaciones infecciosas

En general se distinguen dos complicaciones infecciosas en la pancreatitis aguda: la necrosis infectada y absceso pancreático. La necrosis pancreática infectada se asocia una alta mortalidad. Aproximadamente un tercio de los pacientes con necrosis pancreática desarrollarán infección de dicha necrosis.

# 3.2. Diagnóstico

Una vez demostrada la existencia de necrosis pancreática mediante TAC abdominal, la infección de la misma se sospecha ante la presencia de fiebre, leucocitosis mantenida, empeoramiento clínico o fallo multiorgánico no resuelto. La existencia de burbujas de gas en la celda pancreática en las imágenes del TAC sugieren infección. No obstante, la única manera de confirmar la infección pancreática es mediante el estudio bacteriológico (tinción gram y cultivo) del material obtenido por punción-aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por TAC o ecografía.

## 3.3. Control del foco

Tras el diagnóstico de infección se debe iniciar (si no se había iniciado aun) tratamiento con antibióticos de amplio espectro que penetran en la necrosis pancreática (carbapenem o quinolona combinada con anaerobicida). La necrosectomía (desbridamiento del tejido pancreático) es el tratamiento de elección en la necrosis pancreática infectada. Sin embargo, siempre que sea posible, dependiendo del estado clínico del

paciente, se recomienda demorarla hasta las cuatro semanas.

El abordaje inicial de la necrosectomía debe ser mínimamente invasivo: drenaje percutáneo o endoscópico. En los casos en los que sea necesario se deberá contactar con los servicios de radiología intervencionista o endoscopias del hospital de referencia (Hospital Clínico Universitario).

La necrosectomía quirúrgica debe reservarse tras el fallo del tratamiento endoscópico o percutáneo o la imposibilidad de acceso a los mismos (ej paciente inestable que no puede ser trasladado al hospital de referencia).

En cuanto al absceso pancreático es una colección de material purulento limitada por una cápsula fibrosa. Puede ser secundario a liquefacción de una necrosis pancreática infectada o contaminación de una colección pancreática estéril. Suele aparecer más tardíamente (generalmente a partir de la 4º semana). El tratamiento inicial es el drenaje percutáneo o endoscópico, reservándose la cirugía para los casos refractarios.

# 4. Apendicitis aguda

# 4.1. Diagnóstico

Ante un cuadro clínico de sospecha, la prueba de imagen inicial es la ecografía que puede llevar al diagnóstico definitivo en muchos casos. En los casos de duda diagnóstica, en pacientes obesos o para definir mejor las posibles complicaciones asociadas, se deberá realizar un TAC abdominopélvico con contrate IV.

# 4.2. Complicaciones

La apendicitis evolucionada puede llevar a 3 tipos de situaciones dependiendo del grado de localización del proceso infeccioso a nivel intrabdominal.

- <u>Peritonitis apendicular:</u> Es la existencia de pus libre en la cavidad abdominal secundaria a la perforación del apéndice cecal. Clínicamente se manifiesta por signos de irritación peritoneal y líquido libre en las pruebas de imagen
- <u>Plastrón apendicular</u>: Es la existencia de un flemón inflamatorio intrabdominal circundando el apéndice probablemente perforado y en el que pueden participar el epiplon, el ileon, el mesenterio o la pared abdominal. Clínicamente se manifiesta por una masa palpable en fosa ilíaca derecha, con el esto del abdomen libre, siendo

confirmado en las pruebas de imagen (preferentemente TAC). Suele aparecer en apendicitis evolucionadas (6-8 días y paucisintomáticas)

• <u>Absceso apendicular:</u> Secundario a una perforación apendicular. Se define como una colección purulenta periapendicular. Puede ser agudo y evolucionar a una peritonitis generalizada en pocas horas o subagudo en relación a un plastrón apendicular compartimentalizado, siendo muy importante diferenciar estas dos situaciones basándose en el tiempo de evolución, la exploración abdominal (masa palpable o no) y las pruebas de imagen (fundamentalmente TAC).

#### 4.3. Control del foco

El control del foco ante una apendicitis aguda <u>en un paciente séptico</u> es quirúrgico: apendicectomía y lavado de la cavidad abdominal y drenajes si son necesarios. Recomendamos el abordaje laparoscópico.

En los casos de <u>plastrón apendicular compartimentalizado</u> y siempre y cuando el paciente no tenga signos de sepsis grave, puede instaurarse tratamiento médico (antibioterapia IV de amplio espectro) y realizarse una apendicectomía en un segundo tiempo. Si el paciente no evoluciona satisfactoriamente de indicará cirugía urgente.

En los casos de <u>absceso periapendicular</u> en el seno de un plastrón compartimentalizado, siempre y cuando el paciente no presente signos de sepsis grave, se realizará un drenaje percutáneo guiado por ECO/TAC asociado al tratamiento antibiótico si la colección es mayor de 3 cms y es accesible. Ante inestabilidad o mala evolución se indicará cirugía urgente.

# 5. Diverticulitis aguda

# 5.1. Diagnóstico

En un paciente con sospecha clínica de diverticulitis aguda, la prueba de imagen inicial es la ecografía, pero el diagnóstico definitivo se debe realizar mediante TAC con contraste IV con el fin de descartar complicaciones que pueden ser peligrosas y relacionarse con una mala evolución a corto plazo.

# 5.2. Complicaciones

- Microperforación: Existencia de microburbujas de gas en la vecindad del proceso inflamatorio sin líquido libre ni colecciones organizadas.
- · Absceso pericólico: Existencia de colección purulenta asociado al

proceso inflamatorio.

- Peritonitis generalizada: Existencia de líquido libre purulento o fecaloideo en cavidad abdominal en relación a perforación libre del colon.
- Fístulas a otros órganos (como intestino delgado, piel, vagina o vejiga) asociadas o no a colecciones purulentas interpuestas.
- Estenosis. Suele ser una complicación tardía y no asociarse a un proceso séptico.

#### 5.3. Control del foco

El tratamiento de la diverticulitis aguda no complicada es médico y generalmente ambulatorio. Es importante haber descartado diverticulitis complicada antes de instaurar dicho manejo conservador sobre todo si va a ser ambulatorio, preferentemente mediante TAC con contraste IV.

El manejo de la diverticulitis complicada depende del tipo de complicación:

En la microperforación el tratamiento es médico mediante antibioterapia IV de amplio espectro. Es importante un control clínico del paciente para descartar evolución de la microperforación a un absceso.

Ante la existencia de absceso periocólico, se optará por tratamiento antibiótico IV en los abscesos pequeños (<3 cms) y drenaje percutáneo guiado por ECO/TAC en los grandes (>3cms). En los casos de mala evolución, recidivas o imposibilidad del acceso percutáneo se planteará cirugía.

En la peritonitis generalizada debe realizarse tratamiento quirúrgico, generalmente con resección del segmento afecto y realización de colostomía (intervención de Hartmann) o anastomosis primaria dependiendo del ambiente séptico locorregional y el estado sistémico del paciente. En casos complejos podría realizarse lavado, drenajes y derivación digestiva proximal mediante colostomía de descarga en colon descendente o transverso y vaciamiento de la carga fecal potencialmente contaminante por vía anal.

En los casos de fistulización deberán tratarse los abscesos asociados si existen y plantear cirugía definitiva programada tras enfriar el proceso séptico siempre que sea posible. En caso de mala evolución o signos de sepsis grave se requerirá cirugía urgente con resección del segmento afecto y cierre del orificio fistuloso del órgano "receptor" siempre que sea posible o bien colostomía de descarga proximal y vaciamiento de la carga fecal potencialmente contaminante por vía anal.

Independiente del tipo de complicación, en caso de inestabilidad, signos de sepsis grave o fallo del manejo conservador o intervencionista, se indicará cirugía para un control enérgico del foco séptico, teniendo en cuenta la virulencia de los gérmenes asociados a este tipo de infecciones.

#### 6. Perforación de viscera hueca

## 6.1. Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de perforación de víscera hueca (signos de irritación peritoneal en la exploración abdominal) la prueba de imagen inicial es la RX de abdomen en bipedestación centrada en cúpulas diafragmáticas ("serie perforativa"), en la que se descartará o confirmará la existencia de neumoperitoneo. Para precisar el diagnóstico o en los casos de alta sospecha con RX negativa, la prueba de elección es el TAC abdominopélvico con contrate IV. En los casos de sospecha de perforación alta puede completarse con contraste hidrosoluble oral (Gastrografin) o ante la sospecha de perforación de colon izquierdo con enema de contraste hidrosoluble (Gastrografin).

# 6.2. Tipos de perforación

- <u>Perforación libre:</u> Perforación aguda de la víscera a cavidad abdominal. Se produce salida de contenido intestinal produciendo una peritonitis difusa. El paciente presenta dolor intenso con signos de irritación peritoneal. En el TAC se evidencia líquido libre difuso y neumoperitoneo difuso.
- <u>Perforación contenida</u>: Proceso más larvado en el que los mecanismos de defensa intrabdominal (epiplon, peritoneo) compartimentalizan la perforación y la continenen. El paciente presenta dolor abdominal localizado y en ocasiones plastrón palpable con el resto del abdomen libre. Los signos de sepsis suelen ser de menor grado.

#### 6.3. Control del foco

El control del foco ante una perforación de víscera hueca suele ser quirúrgico con lavado peritoneal y reparación o resección del segmento afectado. En casos complejos puede optarse por una cirugía inicial de lavado y drenaje con o sin exclusión digestiva mediante estomas o sondas. El abordaje laparoscópico puede ser el indicado dependiendo del caso y de la experiencia del cirujano.

En los casos de perforación claramente contenida, siempre y cuando el paciente no tenga criterios de sepsis grave puede optarse por un manejo conservador con antibióticos IV de amplio espectro asociado a drenaje percutáneo de posibles colecciones. En caso de mala evolución se indicará cirugía.

En perforaciones esofágicas puede valorarse el abordaje endoscópico en pacientes estables, con colocación de endoprótesis. En los casos adecuados consultar con el servicio de endoscopias del hospital de referencia (Hospital Clínico Universitario).

# 7. Dehiscencia de anastomosis digestiva

# 7.1. Diagnóstico

Es una complicación con una alta mortalidad y que merece especial atención. Probablemente esta mortalidad está en relación a varios aspectos. En primer lugar el estado postoperatorio que se caracteriza por la tendencia a la atenuación de la respuesta inflamatoria lo que hace que pueda ser paucisintomática. Además el dolor propio del estado posquirúrgico puede limitar la validez de la exploración abdominal. Por otro lado durante el postoperatorio, los marcadores inflamatorios están elevados, por lo que su interpretación resulta difícil. Todo ello determina un complejidad importante del diagnóstico que puede conllevar un retraso en el tratamiento, fundamental en la evolución. A ello se suma que este tipo de infección tiene una microbiología diferente con participación de microorganismos más resistentes debido a que se trata de una infección nosocomial, en pacientes que han recibido antibioterapia previa y en una situación de inmunidad alterada por la propia cirugía.

Es importante por tanto un <u>alto nivel de sospecha</u>. En ocasiones el cirujano "niega" la existencia de la complicación, siendo importante ser lo más objetivo posible y en ocasiones pedir una segunda opinión a otro miembro del equipo para evitar subjetividades. El "ir por delante" de la complicación determina la posibilidad del resolverla lo antes posible minimizando el riesgo para el paciente.

Para la sospecha clínica puede bastar con un "cambio clínico en la evolución". En ocasiones la distensión abdominal puede ser la antesala de la dehiscencia. El parámetro objetivo más precoz, aunque poco específico es la taquicardia. Ante un paciente postquirúrgico con una anastomosis digestiva que está taquicárdico debe iniciarse el porotocolo diagnóstico para descartar una dehiscencia, mediante perfil analítico con marcadores inflamatorios como la prot C y la procalcitonina. Si estos parámetros están alterados, la prueba de imagen de elección es el TAC abdominopélvico con contratse IV. En caso de anastomosis altas puede completarse con contraste hidrosoluble oral (gastrografin) y en caso de anastomosis en colon izquierdo con enema de gastrografin.

En algunos casos, si la sospecha es alta, o el paciente es de riesgo (edad avanzada, obesidad, comorbilidades, inmunosupresión...) puede optarse por la realización del TAC aún con analítica normal.

Los drenajes intrabdominales pueden servir para el diagnóstico de dehiscencia de la anastomosis, pero no son infalibles. De hecho puede existir fuga sin ponerse de manifiesto en el drenaje, por lo que la existencia de exudado serohemático por el mismo no excluye la dehiscencia.

#### 7.2. Control del foco

El tratamiento de la dehiscencia de una anastomosis digestiva es quirúrgico y lo más precoz posible. Se realizará lavado y drenaje de la cavidad abdominal con reparación o resección de la antigua anastomosis y realización de una nueva en casos favorables, o bien derivación digestiva mediante estomas en los no favorables, dependiendo del ambiente séptico locorregional y el estado sistémico del paciente.

Sólo existen algunas situaciones en las que se puede optar por un manejo conservador en casos seleccionados, siempre y cuando el paciente no tenga signos de sepsis grave:

• Fuga tardía contenida: La fuga se pone de manifiesto más allá del décimo día tras la intervención. El paciente no tiene signos de sepsis grave. Los mecanismos de defensa intrabdominal han contenido y compartimentalizado la fuga y en ocasiones se palpa un plastrón o se evidencia en el TAC. No hay líquido libre o neumoperitoneo difuso en el TAC, ni tampoco fuga de contraste endoluminal. En ocasiones existen abscesos asociados que se pueden drenar por vía percutánea

guiado por ECO/TAC si son significativos y accesibles. Si no son accesibles o el paciente no evoluciona satisfactoriamente se indicará cirugía.

- Fuga exteriorizada totalmente por el drenaje: La fuga está completamente exteriorizada por el drenaje. En el TAC no hay líquido libre ni neumoperitoneo difuso y el paciente está estable sin signos de sepsis grave. El débito por el drenaje es escaso. En ocasiones estas fístulas pueden cerrar espontáneamente (sobre todo las de bajo débito). Ante cualquier cambio clínico repetir las pruebas diagnósticas o indicar cirugía urgente. El momento de la fuga también es importante, siendo más probable que funcione el manejo conservador cuanto más tardía sea la fuga, de tal manera que las precoces (1-5 días tras la cirugía) probablemente sean subsidiarias de reintervención.
- Fuga con exclusión digestiva proximal. En algunas anastomosis de riesgo se realiza una derivación del tránsito digestivo proximal para proteger la anastomosis y que en caso de dehiscencia las consecuencias sean menores. El procedimiento más frecuente es la ileostomía de protección que se hace en el tratamiento quirúrgico del cáncer de recto. En estos casos para el control de la fuga suele ser suficiente con la colocación de un drenaje por vía endoanal pasándolo a través del defecto de la anastomosis para drenaje adecuado de la cavidad pélvica.

# 8. Infecciones de la piel y tejidos blandos

# 8.1. Diagnóstico

El diagnóstico de este tipo de infecciones es principalmente clínico mediante la exploración física. Deben confirmarse los datos inflamatorios locales de calor, rubor y dolor, así como especificar en la historia clínica la localización de las lesiones, así como su extensión (utilizando referencias anatómicas). Puede ser útil marcar con un rotulador los límites de la lesión si están bien definidos con el fin de valorar en el seguimiento la reducción o aumento del área lesional. Asímismo se deben identificar y describir posibles zonas fluctuantes compatibles con abscesos, crepitación local y zonas de necrosis o desvitalizadas.

La RX simple permite descartar la existencia de osteomielitis subyacente.

La ecografía permite descartar la existencia de colecciones y abscesos

profundos que pueden pasar desapercibidos durante al exploración física.

El TAC y la RMN pueden utilizarse en casos complejos para valoración detallada del grado de afectación y sobre todo para delimitar el tejido necrótico, ya que no se contrasta con gadolinio.

La toma de muestras para cultivo bacteriológico pueden obtenerse del exudado de lesiones supurativas, tras drenaje de colecciones o por punción-aspiración con aguja fina.

Finalmente la exploración quirúrgica bajo anestesia en los casos graves, permite la identificación del tejido desvitalizado y la toma de muestras para microbiología.

#### 8.2. Control del foco

El tratamiento inicial de estas infecciones es antibiótico, reservando la cirugía para drenaje de abscesos y desbridamiento de tejidos desvitalizados cuando existen.

En el caso de infección de heridas quirúrgicas basta con retirar algunas grapas para permitir la salida del exudado purulento.

Tras el desbridamiento, la piel se debe dejar abierta con mechado o bien colocar un drenaje pasivo tipo penrose para evitar retención del exudado o recidiva del absceso. Es útil en ocasiones el lavado periódico diario de la cavidad abscesual a través de la incisión con antisépticos o antibióticos con acción local como la gentamicina, sobre todo en caso de existencia de material protésico (ej mallas quirúrgicas) con el fin de evitar el acantonamiento de gérmenes en el denominado biofilm. Cuando esto ocurre suele ser necesario la retirada de dicho material protésico.

En casos graves (ej fascitis necrosante, gangrena de Fournier) se deben realizar exploraciones quirúrgicas bajo anestesia cada 24-48h para control adecuado del foco mediante exéresis paulatina de los tejidos desvitalizados. Tras resecciones amplias, cuando el tejido necrótico haya sido resecado en su totalidad se pueden utilizar sistemas de vacío (ej VAC) para acelerar la cicatrización o bien remitir a cirugía plástica en hospital de referencia para reposición tisular con colgajos o injertos cuando se haya controlado la infección.

#### 11.3 Control de foco Urología

José Antonio Queipo.

La sepsis de origen urinario constituye más del 20-30% de las sepsis en diversas series publicadas. En las últimas décadas, la presentación de focos sépticos de origen urinario ha ido en aumento y se han producido cambios en los agentes microbianos causales. A pesar del abordaje directo del foco urinario y al tratamiento sistémico actual, la mortalidad que origina alcanza niveles superiores al 15-20% de casos. Las causas del aumento en la presentación de sepsis de origen urinario residen, aparte de los factores sistémicos (inmunodepresión por empleo de esteroides, radioterapia, tratamientos oncológicos, tratamientos antimicrobianos prolongados que aumentan las tasas de resistencia, diabetes, cirrosis hepática, insuficiencia renal, etc...), la realización de un mayor número de técnicas instrumentales y quirúrgicas en el ámbito urológico que dan pie a la aparición de cuadros sépticos. Y cabe destacar que más del 40% de las sepsis urinarias son de origen nosocomial.

En caso de estasis urinario séptico o focos supurativos, es imperativo realizar lo antes posible la desobstrucción de la vía urinaria infecta y el drenaje quirúrgico de los focos supurados. La espera de que solo con antibióticos mejore el estado del enfermo conlleva generalmente a un fatal desenlace.

En el tracto urinario superior, según la etiología y otros factores, puede plantearse inicialmente la colocación de un cateter JJ o bien una nefrostomía percutánea. Cuando la causa de la obstrucción es litiásica o una compresión extrínseca no infiltrante, el Cateter JJ es la mejor opción. En caso de patología neoplásica que infiltra el trígono vesical o el propio uréter, la colocación de la nefrostomía ofrece más facilidades y seguridad.

En caso de obstrucción infravesical (por adenoma o carcinoma de próstata, estenosis uretral etc.) se procederá a colocar sonda vesical y en caso de que no sea posible, antes de provocar un daño uretral irreversible, es preferible realizar un cateterismo suprapúbico.

La infección de herida quirúrgica obliga a desbridamiento quirúrgico del absceso, colocación de drenaje y cierre por segunda intención. En caso de fascitis necrotizante (Gangrena de Fournier) obliga a la exéresis de tejidos necrosados. En caso de infección de prótesis, la retirada de la misma es

mandatoria.

## 11.4. Control del foco Ginecología

David Fuster.

Uno de los cuadros que más habitualmente precisa control de foco por parte de Ginecología es la Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI).

La EPI consiste en una inflamación e infección del tracto genital superior femenino (Trompas de Falopio, anexos y estructuras adyacentes) causando endometritis, anexitis y salpingitis.

Es la complicación más frecuente de las ETS en mujeres.

El enfoque quirúrgico de esta área se concreta en el manejo de la Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI).

# ¿CUANDO OPERAR A UNA PACIENTE CON EPI?

En principio los criterios quirúrgicos básicos son:

- Absceso > de 5-8 cm
- Abdomen agudo con sintomatología general.
- No mejoría clínica o analítica tras 3-4 días de tratamiento intravenoso antibiótico.

Lo recomendable sería iniciar una pauta antibiótica intravenosa que cubra sobre todo a anaerobios para "enfriar" la EPI y uno o dos días después realizar la intervención.

En cuanto a la cirugía, tanto la vía de abordaje, como la intervención a realizar dependerá de la edad de la paciente y de sus deseos genésicos. Los procedimientos recomendados a seguir son los siguientes:

- Drenaje del absceso (si lo hay) + Salpinguectomía unilateral del lado afecto: Es la vía más usada y la que mejores resultados post-quirúrgicos tiene.
- Drenaje del absceso (si lo hay), Salpinguectomía bilateral/ histerectomía: Este tipo de intervención debe realizarse siempre y cuando sea necesario como en el caso de un piosalpinx bilateral o peritonitis por abscesos bilaterales y una paciente con deseos genésicos cumplidos. La histerectomía es muy infrecuente, pero

podría darse el caso y hay afectación severa tanto de trompas como de útero (endometritis).

Después de la intervención lo recomendable es mantener ingresada a la paciente con una pauta antibiótica intravenosa adecuada durante 3 ó 4 días y seguir el mismo esquema de actuación anteriormente citado.

#### 11.5. Control de foco Otorrinolaringología

Rosa María Reboll

Las enfermedades infecciosas en el área otorrinolaringológica (ORL) son muy habituales en la práctica clínica. La sintomatología con la que se presentan habitualmente hará que el paciente consulte al médico en las fases iniciales de la infección, pero en ocasiones, si no se tratan a tiempo, y ya sea por la mayor virulencia del microorganismo implicado o por estar ante una situación de inmunodepresión, pueden desencadenar una septicemia. A continuación, se describen las infecciones que podrían ser causantes del foco séptico.

Las infecciones profundas del cuello y del suelo de la boca son enfermedades poco frecuentes, pero de gran interés, pues si no se diagnostican y se tratan adecuadamente, pueden evolucionar a un cuadro séptico muy grave, incluso hacia un shock séptico en pacientes diabéticos mal controlados e inmunodeprimidos.

Dependiendo del espacio anatómico en el que se localice la colección purulenta, pueden clasificarse en infecciones del espacio retrofaríngeo, del espacio parafaríngeo (preestíleo y retroestíleo), del espacio submaxilar y del suelo de la boca. La sintomatología va a depender de esta localización y del proceso causal de la infección. En ocasiones, el absceso diseca las fascias del cuello, y hace que la infección progrese a otros espacios cervicales.

Los <u>abscesos del espacio retrofaríngeo</u> en la infancia se relacionan con procesos de adenoiditis, mientras que en el adulto suelen deberse a una agresión de la mucosa faríngea (cuerpo extraño, iatrogenia, etc).

Los <u>abscesos parafaríngeos</u> (espacio laterofaríngeo) suelen relacionarse con una amigdalitis.

Las infecciones del espacio submaxilar y los abscesos del suelo de la boca, suelen deberse a una infección de una pieza dentaria en mal estado, o a una sialolitiasis. El flemón del suelo de la boca se denomina Angina de Ludwig, y presenta un alto riesgo de obstrucción de la vías aéreas superiores, y de desencadenar un cuadro séptico.

Los síntomas faríngeos por los que suele consultar el paciente son una intensa odinofagia y disfagia, que puede ir asociada a otalgia refleja; esta clínica suele ser unilateral, y va empeorando a pesar de llevar un tratamiento con antiinflamatorios, incluso puede haber iniciado tratamiento con antibióticos. A veces, también presentan trismus. A nivel cervical, el paciente refiere un dolor profundo en el cuello, asociando en ocasiones tortícolis. Y la sintomatología general es muy considerable, con fiebre elevada y mal estado general evidente.

Los principales microorganismos implicados en estas infecciones son los anaerobios y gramnegativos (el Streptococo  $\beta$ -hemolítico es el que se cultiva con mayor frecuencia).

Las complicaciones intracraneales y orbitarias de las sinusitis son muy poco frecuentes, pero pueden ser causa de infección septicémica, y hay que conocerlas. Una sinusitis podría complicarse en las siguientes entidades: empiema subdural o extradural, osteomielitis del hueso frontal, absceso intracraneal, meningitis, y trombosis del seno cavernoso o del seno longitudinal.

Habrá que sospechar la existencia de una complicación intracraneal cuando en el contexto de una sinusitis de evolución tórpida aparezcan trastornos de la conciencia, cefaleas asociadas a vómitos o incluso una crisis comicial.

La diseminación del foco infeccioso puede producirse de distintos modos. El más habitual, es por vía venosa anterógrada, tener en cuenta que el sistema venoso oftálmico y del diploe carecen de válvulas, y pueden producirse émbolos sépticos desde las cavidades sinusales hacia la órbita, produciendo una celulitis o absceso orbitario (desde el etmoides), incluso una tromboflebitis del seno cavernoso (desde el seno esfenoidal o en la evolución de una celulitis orbitaria), o una tromboflebitis del seno longitudinal superior (desde el seno frontal). Otra forma de difusión es

la extensión hematógena, causa de abscesos cerebrales por zonas de flujo venoso ectasico y difusón retrógrada de los trombos sépticos.

Los microorganismos que con mayor frecuencia encontramos son: Haemophilus influenzae, Estreptococo neumoniae y el Estafilococo aureus. La afectación por por Estreptococo anginosus es menos frecuente pero mucho más grave.

La otitis media aguda complicada en una mastoiditis hoy en día es muy poco frecuente, gracias a la eficacia del tratamiento antibiótico. Una mastoiditis es una infección en la mastoides con una colección purulenta. Es más habitual que se produzca en la edad pediátrica en relación a los procesos infecciosos repetitivos del anillo linfático de Waldeyer y la hipertrofia adenoidea.

Los síntomas que predominan son la otalgia asociada a fiebre elevada, y a la exploración es muy característico el borramiento del surco retroauricular, siendo muy llamativo que la oreja esté desplazada hacia delanta y hacia abajo. Cuando el empiema se ha establecido, el tratamiento va a ser quirúrgico, junto con el tratamiento médico.

Las otitis media crónicas supurativas también pueden evolucionar con complicaciones intracraneales: absceso subdural o cerebral, tromboflebitis de senos venosos, meningitis otógena y encefalitis. Los mecanismos por los que se producen pueden ser por contigüidad, debido a la erosión ósea que haya provocado el colesteatoma, o bien por vía venosa, con una forma de propagación muy similar a las sinusitis. En estos casos la valoración de la sintomatología neurológica precoz va a ser fundamental.

Por último, en el contexto de un paciente con cuadro séptico cuyo origen del foco es desconocido, hay que tener en consideración dos situaciones con las que nos podemos encontrar, de especial mención porque nos puede llevar al diagnóstico de la causa de la infección.

La primera de ellas, la encontraríamos en el contexto de un paciente con signos meníngeos, en el que la punción lumbar el líquido cefalorraquídeo esté contaminado por Streptococco pneumoniae. Entonces, habrá que descartar la existencia de una fistula de líquido cefalorraquídeo de origen otológico (otolicuorrea) o rinológico (rinolicuorrea) porque

exista una dehiscencia en el tegmen tympani o en el techo del etmoides respectivamente.

Por otro lado, hay que tener en cuenta, en los pacientes inmunodeprimidos que presenten un cuadro séptico, y tengan antecedentes de rinosinusitis, se deberá realizar por protocolo una exploración rinológica para descartar una rinosinusitis fúngica invasiva (Aspergillus o Mucor), cuya presentación clínica en ocasiones es inespecífica, y podría ser la causa de la sepsis. En estos casos, se realizaría una endoscopia nasal, y si existiesen lesiones sospechosas, se tomarán muestra para microbiología y anatomía patológica. Además, se solicitaría una tomografía computerizada de senos paranasales, para valorar la extensión de la sinusitis y descartar complicación intracraneal.

# 12. CÓDIGO SEPSIS EXTRAHOSPILATARIO - PRIMARIA + SAMU -

Rafael Llavata, David Vila, Florrencia Laffont.

### IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES EN RIESGO:

- 1. Sospechar que podemos estar ante una sepsis si una persona presenta signos o síntomas que indican una posible infección.
- 2. Puede haber sepsis sin haber objetivado o presentado fiebre.
- 3. Considerar la posibilidad de sepsis ante cualquier disfunción de órgano aguda.
- 4. La sepsis puede presentarse de forma inespecífica y sin localizar la causa (por ejemplo: malestar general, deterioro de la clase funcional, caídas, alteraciones del comportamiento o disminución del nivel de consciencia).
- 5. Valorar con atención las indicaciones de familiares o cuidadores del paciente (sobre todo en lo relativo a deterioro de la clase funcional, alteraciones del comportamiento, etc)
- 6. Prestar especial atención a las poblaciones vulnerables para recoger una buena historia clínica (pacientes ancianos, con deterioro cognitivo, pacientes con patología psiquiátrica, con dificultades de comunicación, con diversidad funcional).
- 7. Al evaluar a personas con cualquier sospecha de infección, intentaremos identificar:
  - a. Posible foco de infección.
  - b. Factores que aumentan el riesgo de sepsis (ver listado abajo).
  - c. Signos de deterioro clínico: alteración del nivel de consciencia, taquipnea y/o hipotensión arterial (criterios quick SOFA); SatO2, frecuencia cardiaca.
- 8. Valorar la presencia de neutropenia con sepsis en los pacientes en tratamiento con quimioterapia previa y transplantados, que presentan deterioro clínico.

Es importante identificar si nuestro paciente cumple alguno de los FACTORES FAVORECEDORES DE SEPSIS (apartado 3, VALORACIÓN INICIAL).

Es importantísima la coordinación entre los 2 niveles de atención extrahospitalaria (Atención Primaria y SAMU) para el correcto diagnóstico y tratamiento del enfermo con sepsis.

### 12.1 Actuación en Atención Primaria

David Vila y Florencia Laffont.

Ante un paciente con sospecha de infección, realizar despistaje de SEPSIS:

- Alergias, antecedentes personales y patologías activas, medicación, intervenciones quirúrgicas, situación basal.
- · Realizar una anamnesis detallada.
- Toma de constantes vitales (Glasgow, TA, FC, SatO2, FR, Ta, Glucemia capilar).
- Exploración física completa.
- Realizar electrocardiograma (si es posible).
- Si cumple criterios quick SOFA (qSOFA):
  - \* Presión arterial sistólica <= 100 mmHg (o caída > de 40 mmHg de la basal)
  - \* Taquipnea >= 22 resp/min
  - \* Alteración del nivel de consciencia: escala de Glasgow <= 13

(La presencia de 2 de 3 criterios tiene una validez predictiva similar al SOFA para identificar a aquellos pacientes con sospecha de infección y probabilidad de mala evolución (sospecha clínica de sepsis) por lo que deben derivarse a Urgencias (en menos de 1 hora) para pruebas complementarias y observación estrecha).

### Iniciar tratamiento:

- Colocar al paciente en decúbito supino.
- Canalizar vía venosa periférica de grueso calibre e iniciar fluidoterapia con 500 ml de SF 0'9 % en 20 min.
- Iniciar oxigenoterapia para mantener SatO2 > 90% (Gafas nasales o Ventimask). Valorar IOT si procede.
- Comunicar al CICU 112 las condiciones previsibles de traslado (SAMU o BRAVO). Esta decisión se tomará en función de las necesidades de cuidados que se estimen para el traslado (según estabilidad hemodinámica y/o signos/síntomas de gravedad).
- \* Canalizar 2ª vía si es posible y administrar 1000 ml de SF 0,9% en 60 minutos.
- · \* Valorar sondaje vesical.
- \* Valorar tratamiento de otros signos/síntomas presentes (hipertermia, dolor, hipo/hiperglucemia, signos de congestión,

profilaxis tromboembólica).

- \* Valorar el inicio de antibióticos y extracción de hemocultivos si el tiempo de traslado previsto es superior a una hora.
- \* Estas acciones no deben suponer un retraso del traslado al hospital.

### 12.2 Actuación en SAMU

Rafael Llavata.

CÓDIGO: situación que requiere activar un sistema más o menos complejo de asistencia multidisciplinar al paciente grave con el fin de evitar demoras, y crear una asistencia protocolizada y ordenada, en arreglo a la patología tiempo – dependiente asistida.

La sepsis debería ser detectada precozmente por los primeros observadores clínicos que contacten con el paciente, disminuyendo de esta forma el tiempo hasta el tratamiento adecuado.

OBJETIVO: detectar la sepsis precozmente.

CÓMO: parámetros clínicos y signos vitales no invasivos. Implementación del qSOFA en medio extrahospitalario.

## ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO SEPSIS

En el ámbito extrahospitalario (Atención Primaria, Urgencias Extrahospitalarias y Emergencias Sanitarias) se recomienda el despistaje de sepsis ante la posibilidad de infección, alteración del nivel de consciencia, taquipnea e hipotensión arterial. Si se sospecha, se debe iniciar la resucitación inicial y trasladar lo antes posible al centro útil. La detección de un paciente con sepsis implica atención en menos de una hora.

La sospecha de sepsis es criterio suficiente para activar el Código. Los criterios quickSOFA (qSOFA) tienen un carácter pronóstico y pueden ser también una herramienta útil para priorizar los cuidados. Cuando al menos 2 criterios están presentes y exista sospecha de infección, se activará el Código Sepsis.

Se debe valorar el beneficio de la activación del Código Sepsis y la aplicación de los objetivos de cuidado de la sepsis de forma individualizada

a cada paciente, procurando un tratamiento adecuado a la situación del paciente (calidad de vida, esperanza de vida, etc).

### Actuación:

- Iniciar soporte vital: iniciar oxigenoterapia para SatO2 > 93%
- Monitorización de signos vitales
- Canalizar vía periférica e iniciar SF 0,9% 500 ml en 20 minutos
- Comunicar al CICU 112 las condiciones previsibles de traslado (UVI móvil, ambulancia medicalizada, ambulancia de Soporte Vital Básico, etc). Esta decisión se tomará en función de las necesidades de cuidados que se estimen para el traslado.
- Canalizar 2ª vía y administrar 1000 ml SF 0,9% en 60 minutos.
- REALIZAR REGISTRO en historia clínica digital / hoja de registro del Código Sepsis de la valoración: indicar PRESENCIA DE SEPSIS, hora de inicio, exploración física, signos vitales, tratamiento pautado con hora de inicio de fluidos extrahospitalarios administrados, etc.

Detección	Soporte vital	Traslado al centro útil
-Alta sospecha en población de	-Oxigenoterapia (SatO2 >93%)	-Comunicar al 112
riesgo	-Canalizar vía	-Valorar UVI móvil (si
-Sospecha si disfunción orgánica	-SF 0,9% 500 ml en 20	qSOFA >2, ambulancia
o infección	minutos	medicalizada / UVI móvil)
<ul> <li>Aplicar qSOFA (alteración del</li> </ul>	-Canalizar 2ª vía y aportar	-Registrar en historia clínica /
nivel de consciencia, hipotensión	1.000 - 1.500 ml en 60 minutos	hoja de registro Código Sepsis
arterial TAS<= 100 mmHg,	-Valorar vasopresores	
taquipnea > 22/min)		

# 13. MANEJO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO DE LOS SÍNDROMES PRINCIPALES

Leticia Lluna, Alberto Belda, Miguel Ángel García.

### 13.1 Ideas generales

Debe cumplir los siguientes criterios:

- Inicio precoz de la antibioterapia empírica, dentro de la primera hora del diagnóstico, previa extracción y toma de muestras de cultivo adecuadas.
- Considerar la administración de antibióticos alternativos o diferentes a los que el paciente haya recibido en los últimos 3 meses
- Amplio espectro –activo/s frente a patógenos más probables según el foco de infección y las características del paciente-, y con buena penetración en el foco sospechoso;
- Tratamiento adecuado a los patrones de resistencia del área;
- Iniciar tratamiento combinado en infecciones graves, especialmente si sepsis o shock séptico, si foco desconocido, en caso de sospecha de infección por Pseudomonas, en neutropénicos y en infecciones típicamente polimicrobianas (peritonitis...). De cualquier modo, se atenderá al tratamiento sindrómico basado en las guías específicas de cada foco:
- Siempre con dosis de carga, independientemente de la función renal o hepática del enfermo; y mantener con las dosis máximas en lo posible, en previsión del volumen de distribución aumentado por la reanimación hemodinámica y aumento del aclaramiento renal asociado al estado hiperdinámico acompañante a la sepsis;
- Valorar presencia de factores de riesgo para infecciones por germenes multirresistentes.
- Se debe suspender el tratamiento si se establece como desencadenante del cuadro una causa no infecciosa.

Los microorganismos a cubrir dependen de: lugar de adquisición de la infección; el origen, fuente y localización de la infección; y las circunstancias particulares del huésped.

Los focos de infección más frecuentes en la sepsis son: respiratorio, urinario, digestivo y bacteriemia 1aria (ellos suponen un 85% de casos); y otros, como piel / partes blandas, sistema nervioso, y hasta de origen desconocido.

La duración de tratamiento antibiótico de 7-10 días es adecuada para la mayor parte de los síndromes infecciosos, si bien debe ser individualizado en pacientes con respuesta clínica lenta, focos de infección no drenables, bacteriemia por S aureus, infecciones fúngicas, y en huéspedes específicos como inmunodeprimidos o neutropénicos.

Es importante la observación estricta de pautas horarias en la administración de antibióticos.

La valoración de la función renal del enfermo se basa en la determinación actual de creatinina sérica de acuerdo con la fórmula CKD-EPI:

Género	Creatinina plasmática	Fórmula
		0.220
Mujer	<= 0,7	$FGR = 144 \text{ x } (Cr/0,7)^{-0,329} \text{ x } (0,993)^{\text{edad}}$
	>0,7	$FGR = 144 \text{ x } (Cr/0,7)^{-1,209} \text{ x } (0,993)^{\text{edad}}$
	- 00	FGR = 144 x (Cr/0,7) <sup>-0,411</sup> x (0,993) <sup>edad</sup>
Hombre	<= 0,9	FGR = 144 x (Cr/0,/) 5,000 x (0,993)
	>0,9	FGR = 144 x (Cr/0,7) <sup>-1,209</sup> x (0,993) <sup>edad</sup>

Fórmula CKD-EPI para cálculo de FGR en población caucásica, basada en Creatinina plasmática

La presencia de fallo renal –crónico o agudo-, que el enfermo esté hiperdinámico, que sea joven o añoso, etc, son elementos importantes que influyen mucho en la farmacocinética / farmacodinámica (PK/PD) del tratamiento antibiótico usado, y que deberían tenerse en consideración.

#### 13.2 Multirresistentes

Factores de riesgo de gérmenes multirresistentes.

- \*Ingreso hospitalario >= 5 días en los últimos 3 meses.
- \*Pacientes institucionalizados: centros sociosanitarios, instituciones penitenciarias, residencias de ancianos, etc.
  - \*Colonización o infección conocida por multirresistentes.
  - \*Antibioterapia durante >= 7 días en el mes previo.
- \*Insuficiencia renal crónica sometida a hemodiálisis o diálisis peritoneal ambulatoria continua.
  - \*Pacientes con patología crónica susceptibles de colonización (fibrosis

quística, bronquiectasias, úlceras crónicas, etc) con alta incidencia de colonización / infección por multirresistentes.

Gérmenes MR	Factores de riesgo	Tratamiento sugerido
	- Prevalencia de SAMR local >	
	10%	
	<ul> <li>&gt;= 2 de los siguientes:</li> </ul>	
	<ul> <li>Ingreso hospitalario en</li> </ul>	
	el último año	
	<ul> <li>Procedencia de un</li> </ul>	
SAMR:	centro sociosanitario	
	<ul> <li>Tratamiento con</li> </ul>	
	fluorquinolona en los	
	últimos 6 meses	Daptomicina o linezolid (de preferencia en
	○ Edad > 65 años	neumonía) o vancomicina
	<ul> <li>Paciente en programa</li> </ul>	neumonia) o vanconnema
	de diálisis	
Enterococo	<ul> <li>inmunodeprimido</li> </ul>	
faecalis* en	<ul> <li>receptor de transplante de</li> </ul>	
pacientes	órgano sólido	
alérgicos a	<ul> <li>tratamiento de rescate de</li> </ul>	
penicilina o en	infección intraabdominal	
caso de E	<ul> <li>valvulopatía o riesgo de</li> </ul>	
faecium	endocarditis	
(previamente	- origen colónico /	
colonizados)	postquirúrgico	
	Infección urinaria recurrente u	
	obstructiva, asociada a 1 o más de los	
	siguientes:	
	- Edad > 65 años	
	- Sexo mujer	
	- Hospitalización en el último	
	año >15 días; hospitalización en los últimos 3 meses.	
	_	
	- Uso previo de antibióticos en	
	general, y quinolonas,	
	cefalosporinas 3ª generación o	
Enterobacterias	carbapenemes en particular, en los últimos 3 meses	Meropenem en casos de sepsis o shock séptico.
productoras de	- Diabetes, insuficiencia renal	Ertapenem a dosis altas (Î g iv/12 h) en caso
betalactamasas	crónica, transplante renal,	contrario. A valorar desescalada precoz, tras
de espectro	inmunosupresión, hepatopatía	48-72 horas, con ayuda de cultivos
extendido	- Sonda nasogástrica;	microbiológicos a terapia no carbapenémica si
(BLEE):	endoscopia terapéutica;	hay opciones en antibiograma
(BEEE).	- Procedimientos invasivos	
	Ventilación mecánica	
	- Sonda urinaria mantenida	
	Pérdida de partes blandas –	
	úlceras crónicas, escaras de	
	decúbito-	
	- Institucionalización en	
	residencias sociosanitarias y	
	centros de larga estancia	
	- Comorbilidad grave	
	- Cirugía mayor	
	Infección / colonización previa	
•	1	

Pseudomonas aeruginosa:	por gérmenes productores de BLEE, o contacto con paciente colonizado / infectado por BLEE  - Traslado desde unidad con frecuentes BLEE  - Viaje previo a zonas con alta prevalencia BLEE  - Pacientes on SG/SS de origen urinario o intraabdominal  - infección intraabdominal nosocomial  - tratamiento antibiótico previo  - neutropenia  - CPRE / drenaje biliar previo.  - Tratamiento previo con corticoides (presencia de P	Meropemen o piperacilina/tazobactam o ceftazidima (con metronidazol en infecciones intraabdominales) + amikacina. Valorar tigeciclina + aztreonam en alérgicos a penicilina en infecciones intraabdominales. Valorar ceftolozano/tazobactam (+
	aeruginosa en vía respiratoria) EPOC GRAVE, bronquiectasias, ingreso reciente., aislamientos previos.	metronidazol si foco abdominal) con el antibiograma
Candida:	<ul> <li>infección intraabdominal de foco gastroduodenal</li> <li>presencia de levaduras en Gram.</li> <li>Candida score &gt;= 3 puntos: cirugía (1), Nutrición parenteral (1), colonización multifocal (1), sepsis grave (2).</li> </ul>	Fluconazolvalorar nefrotoxicidad Si hay tratamiento previo con fluconazol y datos de gravedad, equinocandina
Sospecha elevada de enterobacterias productoras de carbapenemasas (CBP)	Pacientes con colonización previa o infección documentada por Enterobacterías productoras de CBP	Considera sensibilidad a meropenem (CMI<-8)  - 1. Meropenem en perfusión extendida + - (sobre todo si CMI elevadas en rango) de entre las siguientes: colistina, tigeciclina, amikacina, fosfomicina por foco y con preferencia decreciente: RESPIRATORIO: colistina/tigeciclina/fosfomicina/amikac ina. ABDOMINAL: tige/coli/fosfo/amika. URINARIO: amika/fosfo/coli/tige. CATÉTER: coli/fosfo/amika/tige Resistencia a meropenem (>8): colistina + otros 2 (sobre todo si CMI elevadas en rango) antimierobianos entre los anteriores
	Si producción de VIM (u otra metalobetalactamasa MBL) (incluye Pseudomonas)	Ceftazidima/avibactam + aztreonam a dosis altas

\*Enterococcus faecalis, aunque tiene múltiple resistencia constitutiva, pero en rigor no es un germen multirresistente. Se ha incluido en esa tabla para exponer su tratamiento antibiótico en alérgicos a la penicilina, junto al tratamiento del Enterococcus faecium (que sí se considera multirresistente). La sospecha de Enterococcus faecalis reforzaría el uso de imipenem o piperacilina, salvo en sujetos con repetidas infecciones por el mismo, en los que la pauta ampicilina + Amikacina es más correcta a

priori.

En la tabla siguiente se sugiere la cobertura antibiótica empírica de los síndromes infecciosos más comunes en nuestra área de salud.

## 13.3 Foco respiratorio

Valoración de gravedad según la escala CURB65.

Neumonía adquirida en la comunidad	(ceftriaxona 2g/24h o cefotaxima 2g/8h o
Sin factores de riesgo	amoxicilina/clavulánico 2g/8h) + azitromicina iv 500mg 24h
	3-5 dias , o,
	*Alternativa: levofloxacino 500 mg/ 12h (las primeras 48 h,
	luego 24 h).
Neumonía comunitaria grave (CURB 4-	ceftriaxona 2g/12 h (al menos 3 primeros días) ó 24 h /
5)	amoxicilina/clavulánico 2g/8h + levofloxacino 500 mg /12h
	*En alérgicos a penicilina: levofloxacino 500 mg iv/12
	horas.
Sepsis con factores de riesgo (ver tabla	(piperazilina/tazobactam 4,5 g/6 h o cefepime 2g/12h) +/-
de factores de riesgo MR)	(azitromicina o levofloxacino) +/- linezolid (si sospecha SARM).
	*Alérgico a penicilina: levofloxacino 500mg /12g +
	amikacina +/- linezolid
Nosocomial sin ventilación mecánica	- Sin gravedad ni factores de riesgo de SARM.
(distinguir entre neumonía nosocomial	(piperazilina/tazobactam o cefepime o levofloxacino o
de presentación precoz y tardía, para	imipenem o meropenem)
mejor ajuste antibiótico)	- Con factores de riesgo SARM: añadir al anterior linezolid.
	- Grave: si antibiótico previo, revisar cobertura previa para
	no repetir, y considerar añadir aminoglucósido a la pauta
Nosocomial asociada a ventilación	anterior
Nosocomial asociada a ventilación mecánica	(piperazilina/tazobaxtam 2-4g/6h o ceftazidima o cefepime o
Sospecha de Pseudomonas (EPOC	meropenen/imipenem o aztreonam) + linezolid
grave-muy grave, fibrosis quística,	(cefepime 2g/8h o meropenem 1g/8h o piperazilina/tazobactam o cetolozano/tazobactam)
bronquiectasias, neutropenia grave,	+ (ciprofloxacino 600 mg inicial 400 mg/8 h o
VIH avanzado, etc)	levofloxacino 500 mg /12h o tobramicina o amikacina)
VIII avanzado, etc)	*En alérgicos a penicilina: amikacina + ciprofloxacino
Neumonía necrotizante/Absceso	Piperacilina/tazobactam o ertapenem
pulmonar	*En alérgicos a penicilina: clindamicina + levofloxacino.
Neumonía por aspiración	amoxicilina/clavulánico 2g / 8h,ceftriaxona + clindamicina,
Treamenta por aspiración	ertapenem 1g dia
	**alérgico a Betaláctamicos: aztreonam 2g/8h +
	(levofloxacino 500 mg/12h ó clindamicina)
	(

<sup>\*\*</sup>Añadir oseltamivir 75mg/12h si sospecha clínica / época hasta disponer de PCR (10 días)

### EXACERBACIÓN DE EPOC

Leve	amoxicilina/clavulánico 875-125 mg/8h
Moderada/grave	Ceftriaxona o, amoxicilina/clavulánico 1g/125 mg/8h
Grave ( riesgo Pseudomona)	Ceftazidima, piperacilina/tazobactam, imipenem, meropenem, cefepime */- ciprofloxacino 400 mg/12h.

<sup>\*</sup>Alergia Betalactámicos: levofloxacino 500 mg/día o /12 h si es grave.

### 13.4 Infección urinaria

Valoración de gravedad según la escala CURB65.

- <u>No complicada</u>: ceftriaxona 2 g iv/día. \*Alergia Betalactámicos: amikacina 20 mg/kg/día 24h única.
- Complicada (si sepsis / shock séptico):

Alternativa a cefalosporinas: fosfomicina 2-4g/8h o aztreonam

\*Riesgo de multirresistentes:

Si manipulaciones urológicas previas y/o ingreso previo: (cefepime o meropenem) + amikacina (2 primeros días)

**BLEE:** ertapenem 1 g/día o meropenem 1 g/6-8 h o piperazilina/ tazobactam 4,5 g/6-8 h

**Pseudomonas:** piperazilina/tazobactam o ceftazidima o cefepime o ceftolozano/tazobactam

Si enterocococo: ampicilina + amikacina

\*Alergia: aztreonam 1g/8h + amikacina/fosfomicina 2g/6h.

### 13.5 Foco intraabdominal

### Comunitario

<u>LEVE / MODERADA sin factores de riesgo:</u> cefalosporina 3ª generación + metronidazol.

\* Alergia Betalactámicos: (gentamicina o aztreonam o ciprofloxacino) + metronidazol.

<u>GRAVE con / sin factores de riesgo:</u> ertapenem (comunitarias) o tigeciclina (si alérgico betalactámico).

<sup>\*</sup>Sin factores de riesgo de multirresistentes: ceftriaxona 2 g iv/día +/-amikacina 20 mg/kg/dia 24h

### 13. Manejo antibiótico empírico de los síndromes principales

<u>GRAVE NOSOCOMIAL</u>: imipenem/meropenem o (ceftolozano/tazobactam + metronidazol) +/- equinocandina, o tigeciclina +/- fluconazol/equinocandina. Considerar daptomicina si aislamientos de E faecium en la Unidad. Si Shock séptico: añadir amikacina -hasta ver aislamientos-

\*Alergia Betalactámicos: tigeciclina 100-200mg carga, seguidos de 50-100 mg /12 + aztreonam 1-2g/8h y/o amikacina 20-30 mg/kg/dia. Valorar en peritonitis terciarias iniciar antifúngico.

## 13.6 Infección de piel y partes blandas

Fascitis o miositis necrotizante o	(piperazilina/tazobactam o meropenem) +
mionecrosis	(clindamicina/ linezolid/ daptomicina)
	*En alérgico Betalactámico: (amikacina +
	ciprofloxacino), o tigeciclina.
Infección de herida quirúrgica	Piperacilina/tazobactam o meropenem +
abdominal o génito-urinaria	vancomicina o linezolid
	*En alérgicos a penicilina: tigeciclina +
	amikacina + ciprofloxacino
Celulitis sin enfermedad subyacente	(amoxicilina/clavulánico 1-2 g/6 h o
	ceftriaxona) + clindamicina
	* Si úlcera cutánea crónica previa, añadir
	cloxacilina a la combinación anterior
	hasta resultados de cultivos
	- clindamicina + aztreonam en alérgicos
	Betalactámicos
Celulitis con sospecha SAMR	Ceftriaxona 1-2 g/24 h + linezolid
	*Alergia Betalactámico: quinolona/
	aztreonam + linezolid

Score de riesgo de desarrollo de Fascitis Necrotizante			
(LRINEC)	(LRINEC)		
PCR (mg/l)	< 150	0	
	>= 150	4	
Leucocitos	<15.000	0	
(/mm3)	15.000 - 25.000	1	
	>25.000	2	
Hemoglobina	> 13.500	0	
(g/dl)	11.000 - 13.500	1	
	< 11.000	2	
Na (mEq/l)	>= 135	0	
	< 135	2	
Creatinina	<= 1,6	0	
(mg/dl)	>1,6	2	
Glucosa (mg/dl)	<= 180	0	
	>180	1	
SUMA	Score < 6	Bajo riesgo de	
		desarrollarla -pero no la	
		descarta-	
	Score 6-7	Riesgo intermedio	
	Score >= 8	Riesgo alto	

Factores de riesgo de patógenos resistentes en infecciones de piel y partes blandas	
Enterobacterias	<ul> <li>Edad &gt; 65 años</li> </ul>
BLEE	Diabetes mellitus
	Hospitalización previa
	Tratamiento antibiótico en los 2 meses previos
	Infección previa por enterobacteria BLEE
	Infecciones urinarias de repetición
SAMR	Infección o colonización previa por SAMR
	Hospitalización prologada reciente (> 14 días)
	Tratamiento antimicrobiano en los 3 meses previos
	<ul> <li>Procedente de centro sociosanitario en área con prevalencia &gt; 20% de SAMR</li> </ul>
	Úlceras de larga evolución o gran tamaño
	Insuficiencia renal crónica en programa de diálisis
	Procedimiento quirúrgico urgente
	El patógeno clave es S aureus, con alta prevalencia de SAMR. Elegir antibióticos en función de la gravedad, comorbilidad (Charlson) y factores de riesgo para patógenos resistentes

### 13.7 Endocarditis infecciosa

Sobre válvula nativa	Ampicilina + cloxacilina + gentamicina	
	*En alérgicos a penicilina: vancomicina + gentamicina	
Sobre prótesis precoz (< 1 año)	Daptomicina +cloxacilina +ampicilina + cefepime	
Sobre prótesis tardía (> 1 año)	Ampicilina + cloxacilina + gentamicina + daptomicina	

Realizar 2 hemocultivos adicionales a lo habitualmente realizado antes de antibioterapia. En total, realizar 4 hemocultivos.

### 13.8 Meningitis foco/SNC

- Adultos < 50 años: cefotaxima 2-4g/4-6h o ceftriaxona 2g/12h +/- vancomicina 1g/8-12 h + dexametasona (\*\*8 10 mg iv/6 horas; inicialmente antes de la primera dosis de antibiótico, su potencial beneficio disminuye si se administra más de 4 horas tras la primera dosis de antibióticos).
- Adultos > 50 años: añadir a la anterior ampicilina 2g/4h.
- \* Alergia Betalactámico: vancomicina + (levofloxacino o aztreonam). Si > 50 años cotrimoxazol.

En situaciones determinadas (neutropénico, alcoholismo, esplenectomizados, diabetes mellitus, traumatismo cráneo-encefálico/neurocirugía) revisar guías específicas.

### 13.9 Foco osteoarticular

Artritis y	Cloxacilina + ceftriaxona, si protésica vancomicina +
osteomielitis	(cefepime/ceftazidima)
	En alérgicos a penicilina: vancomicina + levofloxacino;
	en protésica, vancomicina + aztreonam +/- amikacina

## 13.10 Neutropenia febril

Criterios de	Meropenem + amikacina + daptomicina/vancomicina
gravedad	*Alergia Betalactámico: sustituir meropenem por
	aztreonam o ciprofloxacino; mantener amikacina y
	daptomicina/vancomicina

## 13.11 Foco desconocido

Extrahospitalario	(Piperazilina/tazobatam o meropenem) +
sin antibiótico	amikacina.
previo.	
	Si factores de riesgo de SAMR: añadir vancomicina
	*En alérgicos a penicilina: aztreonam + amikacina
	+ vancomicina (con función renal normal) / función
	renal alterada, considerar aztreonam +
	ciprofloxacino + daptomicina
Hospitalario o	meropenem 2g/8h (sobre todo si shock séptico),
antibiótico	piperazilina/tazobactam + amikacina (2 días) +
previo (3meses).	considerar riesgo de SAMR

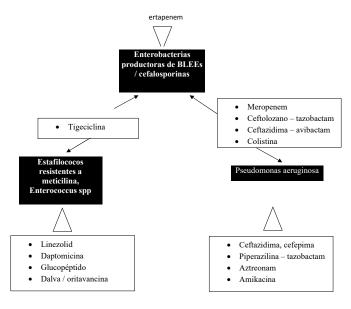
# 13.12 Esquemas de tratamiento de infecciones por gérmenes multirresistentes (Guía terapéutica MENSA 2019)

Evolución de la microbiota de la piel y las mucosas en relación con la existencia de comorbilidad, la hospitalización y el tratamiento antibiótico.

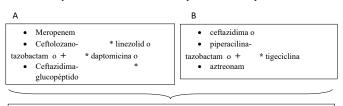
Persona sana o sin comorbilidad significativa	Paciente con comorbilidad significativa y hospitalización o tratamiento antibiótico durante 3-5 días	Paciente "crítico" con ingreso hospitalario y/o tratamiento antibiótico > 5-7 días
Patógenos primarios sin mecanismos de R	Patógenos primarios con R adquirida u oportunistas con R intrínseca	Patógenos oportunistas con múltiples mecanismos de R adquirida
Streptococcus pneumoniae Staphylococcus aureus Meticilin S Streptococcus pyogenes Meningococo Enterobacterias	S pneumoniae R penicilina S aureus Meticilin R Enterococcus spp Enterobacterias BLEE Pseudomonas aeruginosa	Entecococcus spp Staphylococcus coagulasa negativo Meticilin R Bacilos Gram Negativos no fermentadores multiR Enterobacterias con AmpC y/o BLEE (Candida spp)
Microorganismos con sensibilidad sensibilidad y pocas posibilidades de desarroll desarrollar	ar R a los im	Microorganismos con predecible y posibilidad de
antibióticos betalactámicos duran antibiótico	te el tratamiento	R a cualquier
3.61 3.1		
Microbiota "normal"	Primer nivel de resistencias	Segundo nivel de resistencia
Microbiota "normal"	Primer nivel de resistencias	Segundo nivel de resistencia

En caso de sepsis o shock séptico considerar la elección del tratamiento antimicrobiano del escalón superior.

Figura 1 Antimicrobianos potencialmente útiles frente a microorganismos con factores de Resistencia.



Pautas de tratamiento antimicrobiano empírico de la infección nosocomial que cursa con criterios de sepsis o shock séptico



Considerar asociaciones con:

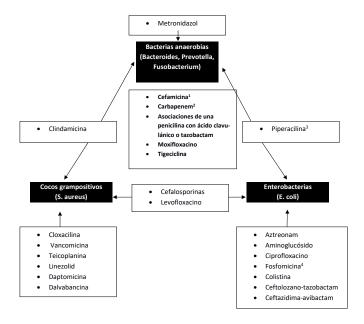
- · amikacina, ciprofloxacino, colistina y/o fosfomicina
- · un antifúngico (equinocandina o azol)

Valorar la administración tópica del antimicrobiano

# 13.13 Esquemas de tratamiento de la infección mixta (Guía terapéutica MENSA 2019)

Tratamiento antibiótico de la infección mixta

El término "infección mixta" hace referencia a la infección polimicrobiana en la que participa flora aerobia (Staphylococcus aureus, Enterococcus, Streptococcus, enterobacterias y/o bacilos Gram negativos no fermentadores) y anaerobia (Bacteroides, Prevotella, Clostridium, Fusobacterium y/o Peptostreptococcus). La peritonitis, los abscesos intraabdominales, la infección de los espacios profundos del cuello, la endometriosis, la EIP (enfermedad inflamatoria pélvica) y la infección necrosante de piel y tejidos blandos son ejemplos de infección polimicrobiana y mixta. Los siguientes antibióticos son activos frente a uno o varios de estos microorganismos.



El tratamiento antibiótico empírico de una infección mixta puede realizarse con la asociación de: 1) un antibiótico de cada uno de los vértices del triángulo (opción A de la tabla 1); 2) la asociación de un antibiótico situado en un vértice con uno de los situados en el lado opuesto (opciones B y C de la tabla 1), o 3) monoterapia con un antibiótico del interior del triángulo (opción D de la tabla 1).

Si existe riesgo de infección por Pseudomonas aeruginosa o por enterobacterias productoras de BLEEs, AmpC o carbapenemasas (infección adquirida en el hospital o en un paciente que ha recibido tratamiento previo con antibióticos), es preferible elegir la opción A de la tabla 1 y considerar la conveniencia de añadir un aminoglucósido o colistina.

TABLA 1. Asociaciones de antibióticos válidas para el tratamiento empírico de la infección mixta

Pauta	Microorganismos anaerobios	Cocos grampositivos	Enterobacterias	
A	Metronidazol	Cloxacilina <sup>5</sup> , glucopéptido <sup>6</sup> , linezolid <sup>6</sup> , tedizolid <sup>6</sup> , daptomicina <sup>6</sup> o dalbavancina <sup>6</sup>	Aztreonam, aminoglucósido, ceftolozano-tazobactam o ceftazidima-avibactam	
В		Cefalosporina de 3ª-4ª genera	ción o (levofloxacino) <sup>7</sup>	
С	(Clindamicina) <sup>8</sup>		Aztreonam, aminoglucósido, ceftolozano-tazobactam o ceftazidima-avibactam	
D	Cefamicina <sup>1</sup> , carbapenem <sup>2</sup> , asociación de penicilina con inhibidor de betalactamasa (clavulánico, sulbactam o tazobactam) o tigeciclina6			

### COMENTARIOS

- 1. Cefoxitina o cefminox
- 2. Ertapenem, imipenem o meropenem
- 3. Piperacilina es activa frente a enterobacterias y P. Aeruginosa y asociada a tazobactam lo es también frente a microorganismos anaerobios (Bacteroides) y S. aureus sensible a cloxacilina
- 4. Fosfomicina es activa frente a enterobacterias y S. aureus
- 5. Cloxacilina es más eficaz que el glucopéptido para el tratamiento de la infección estafilocócica si el aislado es sensible a meticilina. Sin embargo, en hospitales en los que SAMR es endémico y en pacientes que han estado colonizados por SAMR, es aconsejable iniciar el tratamiento con un glucopéptido, linezolid o daptomicina

mientras se espera el resultado del antibiograma. La elección entre glucopéptido y linezolid o daptomicina depende de la sensibilidad de la cepa de SAMR frente a vancomicina. Una CIM de vancomicina > 1 mg/l se asocia a un riesgo significativo de fracaso del tratamiento con vancomicina. Si la prevalencia de cepas de SAMR con CIM de vancomicina > 1 mg/l es superior al 10%, el tratamiento empírico inicial debe incluir linezolid o daptomicina. Cloxacilina no es activa frente a Enterococcus y es menos activa que la ampicilina frente a Streptococcus

- 6. Las pautas que contienen un glucopéptido, imipenem, linezolid, tedizolid, daptomicina, dalbavancina o tigeciclina son activas frente a Enterococcus. La infección por Enterococcus se observa en pacientes que han recibido una cefalosporina o Aztreonam, incluso en dosis única como pauta de profilaxis de la infección de la herida quirúrgica 7. No es aconsejable utilizar levofloxacino como tratamiento empírico único frente a enterobacterias porque la tasa de resistencias actual en nuestro medio es elevada
- 8. Las tasas de resistencia de Bacteroides spp frente a clindamicina son suficientemente elevadas como para desaconsejar su empleo en pautas de tratamiento empírico de infecciones graves

## 13.14 Infusión extendida y continua de antibióticos

El tiempo de infusión es más prolongada que la habitual, siendo extendida en 3-4h, o, bien continua durante todo el intervalo de dosificación. El objetivo de la misma es optimizar la eficacia y/o toxicidad en base a parámetros pK/pD, predictores de mayor eficacia. Se asocia con mejores resultados curación y MORTALIDAD.

Se benefician de ello pacientes de gravedad y alteración del volumen de distribución (sepsis, obesidad, anasarca) e infección por microorganismos con sensibilidad antibiótica borderline. Identificar aquellos pacientes:

- · Graves
- · Hiperfiltración
- · CMI elevadas
- · Tejidos de difícil alcance

Se pueden agrupar los antibióticos en:

\* Tiempo-dependiente: BETALACTÁMICOS (cefepime, ceftazidima, meropenem, piperazilina/tazobactam). Primera dosis en 30 minutos,

posteriormente en perfusión de 3-4 horas.

\* Concentración – dependiente: AMINOGLUCÓSIDOS (amikacina, gentamiciuna, tobramicina). Administrar primera dosis (única al dia) en 30 min, o en intervalo ajustado a función renal.

Se excluyen pacientes con: endocarditis, neutropénicos, embarazo, insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min), fibrosis quística, ascitis.

	ADMINISTRAC	IÓN EXTENDIDA	ADMINISTRACION CONTINUA		
ANTIBIÓTICO	Dosis CARGA (administrar inmediatamente antes de la primera perfusión)	ADMINISTRACIÓN EXTENDIDA	Dosis CARGA (administrar inmediatamente antes de la primera perfusión)	ADMINISTRACIÓN CONTINUA	
CEFEPIME	2 g SF 100 mL	2 g SF 100 mL en	2 g SF 100 mL	6 g SF 250 mL en	
	en 30min	3h, cada 8h	en 30min	24h	
CEFTAZIDIMA	2 g SF 100 mL	2 g SF 100 mL en	2 g SF 100 mL	6 g SF 250 mL en	
	en 30min	3h, cada 8h	en 30min	24h	
CLOXACILINA		2 g SG5% 100 mL en 1h, cada 4h	2 g SG5% 100 mL en 1h	12 g SG5% 500 mL en 24h	
MEROPENEM	2g SF 100 mL en	2g SF 100 mL en	2g SF 100 mL	2g SF 100 mL en	
	30min	3h, cada 8h	en 30min	8h, cada 8h	
PIPERACILINA-	4 g SF 100 mL	4 g SF 100 mL en	4 g SF 100 mL	12-16 g SF 250 mL	
TAZOBACTAM	en 30min	4h, cada 6-8h	en 30min	en 24h	

# 14. CRITERIOS DE VALORACIÓN E INDICACIONES DE INGRESO EN UCI

Miguel Ángel García.

- Mala respuesta a fluidoterapia inicial (PAS<90, PAM < 65 ó LACTATO sérico > 2 mmol/l / acidosis metabólica) con necesidad de drogas vasoactivas tras la primera hora de reposición de fluidos = shock séptico.
- Niveles de lactato iniciales > 4 mmol/l con aclaramiento < 20% en 1 hora;
- Deterioro agudo del nivel de consciencia (valorar afectación central y farmacológica);
- Insuficiencia respiratoria aguda con PAFI <300 y necesidad de ventilación mecánica, no invasiva o invasiva;
- Lactato inicial de 2-4 mmol/l con aclaramiento < 20% a las 2 horas de inicio del tratamiento;
- Datos analíticos de DO (hepatopatía, coagulación) no justificables por otras causas (hepatopatía previa, anticoagulación, etc);
- Diuresis < 0,5 ml/kg/h pese al tratamiento inicial durante las 2 primeras horas.

\*Se prefieren variables dinámicas sobre las estáticas para predecir la capacidad de respuesta a fluidos.

\*Se sugiere añadir vasopresina o adrenalina para intentar reducir la dosis de noradrenalina.

\*Se sugiere añadir dobutamina en enfermos con hipoperfusión persistente pese a fluidoterapia adecuada y el uso de vasopresores.

\*En enfermos con vasopresores, se sugiere la colocación de catéter arterial lo antes posible –medidas invasivas más fiables que no invasivas-.

\*Se sugiere usar hidrocortisona 200-300 mg/día en enfermos con SS si la fluidoterapia y el tratamiento vasopresor no logran restaurar la estabilidad hemodinámica.

## 15. CÓDIGO SEPSIS PEDIÁTRICO

Alicia Coret, Leonor García, Ana García.

## 1. Epidemiología

La incidencia de sepsis en la infancia en nuestro medio se encuentra entre 56-60 casos/100.000 niños, siendo mucho más alta en menores de un año (500-900/100.000). Los pacientes neonatales suponen un 33% del total, y los menores de un año entre el 48-66%. La mortalidad hospitalaria global es de un 9-12%. En pacientes ingresados un UCI pediátrica aproximadamente un 23% tienen sepsis.

La incidencia parece estar aumentando en relación con el aumento de la supervivencia de recién nacidos de muy bajo peso y de niños con enfermedades crónicas. Aproximadamente un 49% de los pacientes con sepsis tienen enfermedades subyacentes. Actualmente están disminuyendo las sepsis extrahospitalarias en pacientes sanos, producidas por microorganismos incluidos en el calendario de vacunación y aumentando en pacientes con enfermedad de base o inmunocomprometido.

### 2. Etiología

Los patógenos más frecuentes son las bacterias y los virus. Entre las primeras destacan Staphylococcus aureus meticilin resistente (SARM), Staphylococcus coagulasa negativo (especialmente en neonatos portadores de catéteres), Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Streptococcus del grupo B (en neonatos), Escherichia coli, Enterococcus. Otros menos frecuentes son el meningococo en no vacunados y síndrome de shock tóxico por Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes. Entre los virus destacan los respiratorios (gripe, virus respiratorio sincitial y metaneumovirus). Sospechar que existe coinfección bacteriana (especialmente por SARM) en los casos de sepsis severa o shock tóxico. En neonatos el virus herpes simple (VHS), enterovirus y adenovirus pueden producir cuadros clínicos indistinguibles de sepsis bacterianas.

## 3. Conceptos

• <u>Infección</u>: Infección probada (por cultivo positivo o reacción cadena polimerasa) causada por cualquier patógeno o síndrome clínico asociado a alta probabilidad de infección (incluye hallazgos en el examen clínico, imagen, o pruebas de laboratorio, como por ejemplo la presencia de leucocitos en líquido normalmente estéril; fiebre, tos e hipoxemia con leucocitosis e infiltrado pulmonar en

radiografía de tórax; exantema petequial o purpúrico en niño con inestabilidad hemodinámica).

- Bacteriemia: Presencia de bacterias viables en la sangre.
  - \* Sindrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): Presencia de al menos dos de los siguientes cuatro criterios, uno de los cuales debe ser alteración de la temperatura o recuento leucocitario (ver TABLA):
    - Temperatura corporal central (rectal) >38,5°C o <36°C
    - Alteraciones en la frecuencia cardíaca:
      - » Taquicardia, definida como una elevación >2 desviaciones estándar (DE) de la media para su edad persistente durante 0,5-4 horas en ausencia de estímulos externos, medicación o dolor.
      - » Bradicardia, para niños menores de 1 año de edad, definida como una frecuencia cardíaca menor al percentil 10 para su edad durante más de 0,5 horas en ausencia de estímulo vagal, medicación beta-bloqueante o cardiopatía congénita o disminución de la frecuencia.
    - Taquipnea: frecuencia respiratoria >2 DE sobre la media para la edad; o ventilación mecánica para un proceso agudo no relacionado con enfermedad neuromuscular o anestesia general.
    - Recuento leucocitario elevado o disminuido para su edad (no secundario a quimioterapia) ó >10% de neutrófilos inmaduros.
  - \* Sepsis: SRIS en presencia, o como resultado, de infección sospechada o confirmada.
  - \* Sepsis grave: Sepsis y disfunción orgánica cardiovascular o distrés respiratorio agudo o disfunción en >= 2 órganos (ver FALLO MULTIORGÁNICO).
  - \* Shock Séptico: Sepsis y disfunción orgánica cardiovascular que persiste a pesar de la administración de >=40 mL/Kg de fluido isotónico en una hora. La taquicardia es un indicador sensible de shock en fases iniciales mientras que la hipotensión es un signo tardío ya que en la edad pediátrica se puede mantener una presión arterial normal gracias al aumento de la frecuencia cardíaca, resistencias vasculares periféricas y tono venoso.
  - \* Shock Séptico refractario: Hay dos tipos, el refractario a fluidos (la disfunción cardiovascular persiste a pesar de al menos 60 mL/

Kg de fluidos) y el resistente a catecolaminas (persiste a pesar de dopamina >=10 mcg/Kg/minuto o adrenalina-noradrenalina).

- \* Fallo multiorgánico.
  - Cardiovascular: Hipotensión (ver TABLA) o necesidad de drogas vasoactivas para mantener la presión arterial o dos de los siguientes: acidosis metabólica (déficit de bases < 5 mEq/L), aumento del lactato arterial >2.0 mmol/L, oliguria < 0.5 ml/Kg/h al menos durante 2 h o relleno capilar aumentado > 5 seg.
  - Respiratorio: Presión arterial de oxígeno/FiO2 <300, presión arterial de CO2 >65 mmHg o >20 mmHg sobre el basal, necesidad de FiO2>50% para SpO2 >= 92% o necesidad de ventilación mecánica.
  - Neurológico: Puntuación escala Glasgow <= 11 o cambio agudo en el estado mental.
  - Hematológico: Recuento plaquetar <80.000/mcl o descenso del 50% del valor más alto registrado en los tres años previos o coagulación intravascular diseminada (caracterizada por hallazgos clínicos de hemorragia y microtrombos y analíticos de trombopenia, aumento de tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activado y evidencia de fibrinólisis bajo fibrinógeno y aumento de los productos de degradación del fibrinógeno).
  - Renal: Aumento de la creatinina sérica >= 2 veces el límite superior para la edad o el doble de la basal.
  - Hepático: Bilirrubina total >= 4 mg/dL (excluyendo neonatos) o ALT >= 2 veces el límite superior para la edad.

## 4. Manejo inicial

La sepsis es un cuadro rápidamente evolutivo a shock séptico y fallo multiorgánico con elevada mortalidad si no se efectúa tratamiento adecuado. El diagnóstico de sospecha rápido y la aplicación precoz y protocolizada de medidas terapéuticas desde su llegada a Urgencias es fundamental para la supervivencia de estos enfermos.

Se debe aplicar la sistemática del Triángulo de Evaluación Pediátrica. Se basa en tres pilares fundamentales: la apariencia, la respiración y la circulación. <u>APARIENCIA:</u> se valora el nivel de conciencia, el contacto con el medio, la actividad espontánea y el estado tranquilo o ansioso. El niño séptico suele mostrarse postrado, quejoso, hipotónico, obnubilado, irritable o ansioso, por hipoperfusión cerebral.

<u>RESPIRACIÓN</u>: incluye la taquipnea (por acidosis metabólica) y cualquier signo de dificultad respiratoria (pueden sugerir un foco pulmonar como neumonía, empiema). En casos más extremos, la disminución del nivel de conciencia puede condicionar que el niño no sea capaz de mantener una vía aérea permeable.

<u>CIRCULACIÓN</u>: se valoran de forma rápida el color de la piel y los signos de perfusión. Habitualmente los niños en shock se muestran pálidos y en ocasiones con piel moteada. Al tacto las extremidades suelen estar frías (excepto en el shock "caliente") y los pulsos se palpan acelerados e incluso débiles.

Esta sistemática no constituye la exploración física completa sino que es un paso previo inicial que permitirá establecer prioridades de actuación antes de emplear más tiempo en el examen físico detallado y la puesta en marcha de exploraciones complementarias.

- Primeros 0-15 minutos
  - \* Identificar situación de sepsis/shock
    - En triaje debería clasificarse como ROJO/NARANJA (motivo de consulta: niño con mal estado general, discriminador: fiebre alta, hipotermia, nivel de conciencia alterado o exantema petequial).
    - Paso urgente a box de pediatría/sala de críticos
    - Avisad a pediatra
    - Desnudar y pesar al niño
    - Indagar sobre enfermedades crónicas, situaciones clínicas que pueden implicar inmunodepresión, alergias medicamentosas, tratamientos antibióticos previos y colonizaciones previas por gérmenes potencialmente patógenos.
  - \* Iniciar oxigenoterapia: Mascarilla Venturi o con reservorio para mantener SpO2 95-97%. Si precisa intubación (PaO2<60 mmHg con FiO2 1, hipercapnia, obnubilación y deterioro neurológico importante o inestabilidad hemodinámica a pesar de

tratamiento) utilizar secuencia de intubación rápida con atropina y midazolam o ketamina (EVITAR tiopental y propofol por la hipotensión, y etomidato porque inhibe la formación de cortisol). Se debe revalorar periódicamente la necesidad de intubación según estado de conciencia, situación cardio-respiratoria y respuesta al tratamiento.

### \* Monitorizar

- Parámetros vitales: FC, FR, PA, SpO2, ECG continuo
- Diuresis
- Estado neurológico, relleno capilar
- Canalizar vía venosa v extraer análisis
  - Vía venosa periférica de buen calibre, preferible dos. En situación de shock si no hay vía disponible y existe riesgo vital se optará por vía intraósea.
  - Análisis: hemograma, coagulación con dímero D, glucosa (método rápido), urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, GPT, bilirrubina, troponina?, proBNP?, proteína C reactiva y procalcitonina, gasometría con lactato, hemocultivo (uno por cada acceso venoso), sistemático de orina y cultivo por sondaje, otros cultivos (líquido cefalorraquídeo LCR si estable hemodinámicamente, secreciones, lesiones cutáneas, ...).

## \* Iniciar aporte de fluidos intravenosos

- Salino 0,9% o Ringer lactato a 20 mL/Kg en bolo. Repetir 1-3 bolos, si precisa, hasta 60 mL/Kg vigilando mejoría de signos de perfusión o aparición de signos de sobrecarga hídrica (hepatomegalia, crepitantes, galope).
- Corregir hipoglucemia. Bolo de 2 mL/Kg de glucosa 10%. Medir glucemia capilar a los 15 minutos y después control cada 60 minutos hasta que se estabilice en 70-150 mg/dL.
- Corregir hipocalcemia. Gluconato cálcico 10%, dosis 50-100 mg/Kg, 0,5-1 mL/Kg en bolo de 5 minutos. (Cloruro cálcico 10% dosis de 20 mg/Kg). Diluir el volumen calculado en uno igual de suero fisiológico.

## \* Iniciar antibioterapia

- Iniciarlo de forma inmediata tras la obtención de cultivos pero no retrasarlo por ellos ni por el estudio de LCR.
- Debe instaurarse en la primera hora.
- La elección se guiará por la edad, historia previa,

comorbilidad, síndrome clínico, origen de la infección (extra o intrahospitalaria), tinción Gram y patrones de resistencia local. Ver TABLA.

- Principios generales:
  - » Si sepsis grave o shock séptico cubrir SARM.
  - » Si hay datos clínicos de foco genitourinario o gastrointestinal cubrir gérmenes entéricos.
  - » En inmunodeprimidos o fibróticos quísticos cubrir Pseudomonas.
  - » Administrar primero los antibióticos que permiten infusión rápida (beta-lactámicos, cefalosporinas, ...) y luego los que precisen administración en infusión lenta (gentamicina, vancomicina, ...).

## • Siguientes 15-60 minutos

- \* Canalizar segunda vía venosa e iniciar drogas vasoactivas: Indicadas cuando no mejoren los signos de perfusión a pesar de haber administrado 60 mL/Kg de fluidos o si aparecen signos de sobrecarga hídrica. Se pueden poner a través de vía periférica, intraósea o central, pero vía exclusiva. No suspenderlos nunca bruscamente. Nos encontraríamos ante un shock resistente a fluidoterapia: además de seguir optimizando el aporte volumétrico es necesario comenzar el tratamiento vasopresor, con los siguientes objetivos:
  - Mejorar el déficit de bases.
  - Diuresis > 1 ml/kg/hora.
  - Lactato sérico < 4 mmol/l.
  - PVC >8 mmHg (>12 mmHg, si ventilación mecánica)
  - Presión perfusión (PAM PVC) de 65 mm Hg. (60 mm Hg en < 1 año).
  - SatO2 venosa central ≥ 70%
- \* Tratamiento ionotrópico: La dopamina es el fármaco de elección a 5 mcg/Kg/minuto. Aumentar 2-3 mcg/Kg/minuto cada 10-15 minutos hasta obtener respuesta.
- #Si PA normal con clínica de resistencia sistémica elevada (extremidades frías, relleno enlentecido, oliguria) o sospecha de disfunción miocardica (3º tono, crepitantes, hepatomegalia): dobutamina a 2-15 mcg/Kg/minuto.

## Estos dos fármacos pueden ser administrados por vía

### periferica de forma diluida si no se tiene vía central.

#Si a pesar del tratamiento con dobutamina o dopamina no se consiguen los objetivos terapéuticos pasamos a una situación de **shock resistente a dopamina/dobutamina** y se empleará adrenalina o noradrenalina según las siguientes situaciones fisiopatológicas:

- Si shock caliente con resistencias vasculares bajas (presión diastólica inferior a la mitad de la sistólica, pulso saltón): noradrenalina: 0,05 mcg/Kg/minuto. Se puede aumentar hasta 3 mcg/Kg/minuto.
- Si shock frío (relleno capilar > de 2 segundos, frialdad acra, presión diferencial estrecha, pulsos débiles): adrenalina 0.05-3 mcg/Kg/minuto.
- \* Corticoides: En niños que no respondan a fluidos y catecolaminas y en los que hay factores de riesgo de insuficiencia adrenal (púrpura fulminante, tratamiento reciente o crónico con corticoides, anomalías hipotálamo-hipofisarias, insuficiencia adrenal previa, congénita o adquirida).

Hidrocortisona 50-100 mg/m2/día en infusión intermitente (cada 4-6 horas) o continua.

Sin sobrepasar los 300 mg/24 h durante 7 días.

\* Diagnóstico y tratamiento de complicaciones.

Síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) o lesión pulmonar aguda: se debe lograr Sat O2 >90% y pH >7,25: estrategias:

Volumen tidal < 6 ml/Kg peso corporal.

Presión meseta inspiración: inicialmente limitarla a ≤30 mm Hg Titular la PEEP para evitar colapso pulmonar, empezando con PEEP mínima de 5 cm H2O.

Limitar FiO2 60%

Permitir hipercarbia para minimizar la presión meseta.

Mantener al paciente con elevación de la cabeza para disminuir la neumonía asociada a ventilación, si TA adecuada. Elevaremos la cabeza entre 30-45°.

Consideraremos el empleo de ventilación no invasiva únicamente en el paciente con fallo respiratorio hipoxemico leve/moderado y estable hemodinámicamente.

- Neumotórax, derrame pleural: tubo toracostomía.
- Taponamiento cardíaco: pericardiocentesis.

- Hipoglucemia. Debemos asegurar un aporte de glucosa de 4-6 mgr/kg/min según la edad. En niños se recomienda mantener glucemias entre 80-150 mgr/dL.
- Hiperglucemia. La glucemia >180 mg/dL aumenta la mortalidad. Infundir glucosa 2-4 mg/Kg/minuto e insulina.
- Hipocalcemia (también medir magnesio y fósforo si es posible).
- Alteraciones hidroelectrolíticas (sodio, potasio, cloro) y acidosis (tratar si pH<7,15). Las soluciones hipotónicas no se deben emplear en el tratamiento del shock séptico. No se aconseja uso de bicarbonato en pacientes con pH > 7,15 ya que no ha demostrado su utilidad y puede tener efectos potencialmente perjudiciales.
- Complicaciones hematológicas:
  - » Anemia. Considerar transfundir para conseguir hemoglobina 10 g/dL durante las primeras 6 horas de resucitación. En pacientes estables el nivel de la transfusión podría bajar hasta 7 gr/dL de hemoglobina. Esta recomendación no se aplica a pacientes prematuros en los que la política transfusional es más restrictiva.
  - » CID. Administración de plasma 10-15 mL/12-24 horas. Objetivo: detener sangrado, plaquetas >50.000/mm3, fibrinógeno >100 mg/dL, o se van a realizar procedimientos invasivos o cirugía.
  - » Transfusión de plaquetas (1 UI/10 Kg) si trombopenia <10.000/mm3, <30.000/mm3 y riesgo de hemorragia o <50.000/mm3 en paciente que va a ser sometido a cirugía o procedimiento invasivo.
- \* Traslado a UCI pediátrica

-

TABLA. Signos vitales y valores de laboratorio pediátricos en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

Puntuación de disfunción de órganos SOFA ("Sepsis Organ Failure Assessment")						
	0	1	2	3	4	
Respiratorio*	>= 400	< 400	< 300	< 200	< 100	
paO2/FiO2				Sólo si el paciente re ventilatorio	cibe soporte	
Renal: creatinina	< 1,2	1,2 – 1,9	2 - 3,4	3,5 – 4,9 ó	>= 5 ó	
mg/dl diuresis				< 500 ml/día	< 200 ml/día	
Hepático: bilirrubina mg/dl	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 5,9	6 – 11,9	>= 12	
Cardiovascular: PA, fármacos vasoactivos	No hipoTA	PAM < 70	DOPAMINA < 5 mg/kg/min ó DOBUTAMINA	DOPAMINA 5,1- 15 ó NORADR <= 0,1	DOPAMINA > 15 ó NORADR > 0,1 mcg/kg/min	
Hematológico: plaquetas/mm3	>= 150.000	<150.000	<100.000	<50.000	<20.000	
Neurológico: Glasgow	15	13 - 14	10 – 12	6 - 9	< 6	

TABLA. Tratamiento antibiótico empírico.

	>7 días – <3 meses				
FOCO DE INFECCIÓN	ANTIBIÓTICO/DOSIS	ALTERNATIVA/ALÉRGICOS			
Ninguno, respiratorio o SNC en neonato sano	Ampicilina 50 mg/Kg/6 horas  +  Cefotaxima 50-75 mg/Kg/6-8 horas  6  Ceftriaxona 50 mg/Kg/12-24 horas*	Ampicilina 50 mg/Kg/6 horas + Gentamicina 5 mg/Kg/24 horas si no hay afectación de SNC			
Ninguno, respiratorio o SNC en neonato con vía central	Sustituir ampicilina por vancomicina 40-60 mg/Kg/día cada 6 horas				
En neonato grave, vesículas cutáneo- mucosas, convulsiones o pleocitosis en LCR	Añadir aciclovir				

	>3 meses previamente sano					
FOCO DE INFECCIÓN	ANTIBIÓTICO/DOSIS	ALTERNATIVA/ALÉRGICOS				
Ninguno, respiratorio, urinario o SNC	Cefotaxima 50-75 mg/Kg/6-8 horas**  ó Ceftriaxona 50 mg/Kg/12-24 horas  En sepsis grave o sospecha de meningitis neumocócica:	Aztreonam 120 mg/Kg/día cada 6 horas + Vancomicina 40-60 mg/Kg/día cada 6 horas				
	asociar vancomicina 60 mg/Kg/día cada 6 horas					
Peritonitis	Amoxicilina-clavulánico 150 mg/Kg/dia ó Piperacilina-clavulánico 150 mg/Kg/dia cada 6 horas ó Meropenem 20 mg/Kg/8 horas + Amikacina 15-20 mg/Kg/dia	Metronidazol 7,5 mg/Kg/6 horas  6 Clindamicina 10 mg/Kg/6 horas  + Aztreonam 25 mg/Kg/6 horas  6 Gentamicina 5 mg/Kg/dia  6 Cefoxitina 20-40 mg/Kg/6 horas  + Gentamicina 5 mg/Kg/dia				
Sospecha infección invasiva por estreptococo del grupo A (fascitis necrosante) o síndrome de shock tóxico***	Penicilina G 50.000 U/Kg/4 horas + Clindamicina 10 mg/Kg/6 horas					

	>3 meses previamente enfermo					
FOCO DE INFECCIÓN	ANTIBIÓTICO/DOSIS	ALTERNATIVA/ALÉRGICOS				
Ninguno, en neutropénicos	(Ceftazidima 150 mg/Kg/día cada 8 horas					
	ó					
	Cefepime 150 mg/Kg/día cada 8- 12 horas					
	ó					
	Meropenem 20 mg/Kg/8 horas****					
	ó					
	Piperacilina-tazobactam 200-300 mg/Kg/día cada 6 horas)					
	+					
	(Vancomicina 40-60 mg/Kg/día cada 6 horas					
	ó					
	Teicoplanina tres dosis a 10 mg/Kg/12 horas seguido de 6-10 mg/Kg/día)					
	Si colonización por Pseudomonas o acinetobactero o lesiones de ectima o riesgo vital: añadir amikacina 15 mg/Kg/día					
Ninguno, con vía	Cefotaxima 50-75 mg/Kg/6-8	Aztreonam 100-150 mg/Kg/día cada				
central	horas	6-8 horas				
	+	ó				
	(Vancomicina 40-60 mg/Kg/día cada 6 horas	Amikacina 15 mg/Kg/día				
	ó	+				
	Teicoplanina tres dosis a 10 mg/Kg/12 horas seguido de 6-10 mg/Kg/día)	Vancomicina o Teicoplanina				
Si sospecha de infección fúngica	Anfotericina liposomal 5 mg/Kg/dia					

- (\*) No usar en recién nacidos
- (\*\*) Si sospecha de meningitis 75 mg/Kg/6-8 horas
- (\*\*\*) En síndrome de shock tóxico considerar gammaglobulina inespecífica
  - (\*\*\*\*) Si puede haber meningitis asociada aumentar a 40 mg/Kg/dosis

# 16. FICHA RECOGIDA DATOS. CHECK LIST DE ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO SEPSIS

Leticia Pérez, Miguel Ángel García.

## ETIQUETA DEL PACIENTE

FECHA//
HORA LLEGADA:
HORA ACTIVACIÓN:

¿Tiene el	paciente un	a infección a	guda sospe	chada / docu	mentada?	SÍ	NO
			Evaluació				
TAS	TAD	T <sup>a</sup>	SatO2	FC	FR	GCS	qSOFA
		Revisar Hist					
		Alergias med					
		ar exclusión					
		ECG de 12 o					
HENGOR	DIO OTTE		Extracción		r (omroo	D.COT	т
HEMOGR	BIOQUIM	HEMOST	ORINA	GASO V	LÁCTICO	PCT	
.C.m.la	anitania a da	diaformation o		OFA) / dotom	oro clínico de		
¿Cumpie	criterios de	distunction	organica (Si (NEW		oro cunico de	cualquier	causa
			SOFA		NEWS		SÍ / NO
M	EDIDAS EN	LA PRIMI	ERA HORA	\	NO	SÍ	HORA
		MANTENI					
		NIVELES D					
		ACCIÓN D					
		BIOTERAP					
INICIO DE I							
> 4, AL M		L/KG CRIS		EN LAS			
		ERAS 3 HO					
	SONL	AJE VESIC	AL				
MEDIDAS I	CAUTED E T A	CECUINDA	VIA CEN	TA HODA	NO	SÍ	HORA
MEDIDAS	ENTRE LA			EBAS DE IN	NO MACEN	51	HUKA
RX	ECO ABD	TC	TC	TC ABD	IAGEN		Т
TÓRAX	ECO ABD	CRANE	TÓRAX	I C ABD			
	RAR NECE	SIDAD DE		RAI.			
		E MUESTR					
,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,		GÚN FOCO		J. 1. ILL			
ESTRATE	GIA CONT	ROL QUIR	ÚRGICO D	E FOCO			
		FECCIOSO					
REPETIR N	VIVELES D	E LACTATO	O -SI >2 O	HIPOTA-			
	INTERC	ONSULTA	A UCI				
		A OTRAS E					
VALORAR							
-NORADR		A REFRAC		BJETIVO			
		>= 65 MMI					1
		E DIURESIS					1
VALORA		DAD DE HI		VADOS			<del>                                     </del>
	CONTRO	L DE GLUC	EMIAS				
		DECTIV	O DEL D	CHENTE I	ODA		
DIANTA			O DEL PA	CIENTE – H	UKA	ÉXITUS	
PLANTA		UCI	l	DOMICIL		EALLUS	1

### Parte general

- Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de la sepsis y el shock séptico. 2016. Critical Care Medicine, Marzo 2017, vol 45, núm 3; 486 568.
- Código sepsis. Hospital de Sagunto. Febrero 2013. http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/doc/reserv/sesiones/archivos/2013/Codigo%20Sepsis%20Sagunto.pdf
- Optimización del tratamiento de la sepsis en un paciente crítico. Criterios de sepsis / shock séptico. Recomendaciones de las sociedades científicas. Evidencias de su aplicación. Ricard Ferrer, Javier Sáez de la Fuente. I Curso de formación en optimización en antimicrobianos en pacientes críticos. http://formacion.sefh.es/dpc/sefh-curso-proa/modulo2/tema12 pagina01.php
- Proceso asistencial integrado de sepsis grave. Consejería de salud. Junta de Andalucía. 2010. https://www.juntadeandalucia. es/organismos/saludyfamilias/areas/calidad-investigacion-conocimiento/gestion-conocimiento/paginas/pai-sepsis-grave.html
- Código sepsis. UME Badajoz. Marzo 2016. http://www.areasaludbadajoz.com/images/stories/codigo sepsis.pdf
- Guía para el manejo del paciente séptico en Urgencias. Código sepsis. J Ignacio Aguilar Mossi. Grupo de trabajo de infecciones. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de la Ribera. Diciembre 2014. http://www.prioridadcero.com/wp-content/uploads/2014/03/ CODIGO-SEPSIS-2014-DEFINITIVO2.pdf
- Borges Sá M. et al. Código sepsis. Documento de consenso. 2014. www.codigosepsis.com
- Evaluación en Urgencias: Código sepsis. Actuaciones en el Servicio de Urgencias. Hospital General de Alacant. https://docplayer.es/14413368-Evaluacion-en-urgencias-codigo-sepsis-hospital-gral-universitario-alicante-actuaciones-en-el-servicio-de-urgencias.html
- Enlace de la Surviving Sepsis Campaign: www.survivingsepsis.org
- Palencia Herrejón E, González del Castillo J, Ramasco Rueda F et al. Documento de consenso para la implantación del Código Sepsis en la Comunidad de Madrid. Rev Esp Quimioter 2019; 32 (4): 400 – 9.
- Guía Clínica 2019 para la prescripción de antibioterapia empírica en infecciones prevalente en urgencias. http://www.infurg-semes.

- org/es/guias-y-manuales/2019/01/guia\_clinica\_2019\_para\_ la\_prescripcion\_de\_antibioterapia\_empirica\_de\_infecciones\_ prevalentes en urgencias .htm
- Levy MM, Evans LE, Rhodes A et al. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update. Crit Care Med 2018; 46 (6): 997 – 1000
- Rodero F, Sanchis B. Manejo del paciente séptico en Urgencias. Revista Atalaya Médica 2017; 11: 7 20.
- Augustine MR, Testerman TL, Justo JA. Clinical Risk Score for prediction of Extender-Spectrum beta-lactamasa producing Enterobacteriae in bloodstream isolates. 2017; 38 (3): 266 72.
- Lee ChH, Chu FY, Lee ChCh et al. A simple scoring algorithm predicting extended-spectrum beta-lactamase producers in adults with community-onset monomicrobial Enterobacteriaceae bacteremia. Medicine (Baltimore) 2017; 96 (16): e6648
- Barry Rittmann. Michael P.Stevens. Clinical decisión support systems and their role in antibiotic stewardship: A sistematic Review. Current infectious disease reports (2019) 21:29.
- Jose Garnacho-Montero, Antonio Gutierrez-Pizarraya et al. Adequate antibiotic therapy prior to ICU admission in patients with severe sepsis and septic shock reduces hospital mortality. Critical Care (2015) 19: 302.
- Guia de actuación en urgencias. Sepsis.Clinica Universidad Navarra. 2018.
- · Uptodate.
- Antibioterapia empírica en infecciones prevalentes INFURG-SEMES 2019.
- Guia de tratamiento antibiótico antimicrobiano Hospital Universitario La Paz. PROA.
- · Guia de terapeútica antimicrobiana . Mensa
- Practice Guidelines Infectious Disease Society of America (IDSA).
- · Codigo Sepsis Madrid.
- · Protocolo consenso implantación Codigo Sepsis Madrid.
- Protocolo actuación enfermedades infecciosas. Comisión de infección hospitalaria H.Son Espases.
- Daniel Martin Arsanios, Andres Felipe Barragan et al. Actualización en sepsis y shock séptico: nuevas deficiones y evaluación clínica. Acta Colomb Cuidados Intensivos 2017.
- · Guías de tratamiento antibiótico de la SEIMC.

## Apartado Cirugía. Consideraciones generales

- Ferrer, R.; Vallés, J. et al. Control del foco en el tratamiento de la sepsis. Entheos. Barcelona. 2011.
- Comisión de Infecciones. Hospital de Sagunto. Protocolo de atención clínica del paciente en riesgo de sepsis. 2014. ISBN: 978-84-697-0536-0
- Andrew Rhodes, Laura E. Evans, Waleed Alhazzani, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. Critical Care Medicine: March 2017 - Volume 45 - Issue 3 - p 486–552
- M. Borges Sá et al. Codigo Sepsis. Documento de Consenso. ISBN: 978-84-7867-282-0
- Azuhata T, Kinoshita K, Kawano D, Komatsu T, Sakurai A, Chiba Y, Tanjho K. Time from admission to initiation of surgery for source control is a critical determinant of survival in patients with gastrointestinal perforation with associated septic shock. Crit Care. 2014; 18(3):R87. Epub 2014 May 2.

# Apartado Cirugía General. Control del foco en infecciones intrabdominales y de tejidos blandos. Situaciones específicas

- Guirao Garriga X, Arias Díaz J. Eds. Infecciones quirúrgicas.
   Guias Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Madrid: Ed
   Arán: 2006.
- Zakko SF, Afdhalk NH. Acute calculous Cholecystitis. Clinical features and diagnosis. Chopra S, ed. UpToDate Inc. https://www.uptodate. Literature review current through: May 2019. This topic last updated: Nov 08, 2018.
- Afdhalk NH. Acute cholangitis: Clinical manifestations, diagnosis, and management. Chopra S, ed. UpToDate Inc. https:// www.uptodate. Literature review current through: May 2019. This topic last updated: May 28, 2019.
- Santhi Swaroop Vege. Acute cholangitis: Management of acute pancreatitis. David C Whitcombed, ed. UpToDate Inc. https://www.uptodate. Literature review current through: May 2019. This topic last updated: Jan 14, 2019.
- Douglas Smink, David I Soybel. Management of acute appendicitis in adults. Martin Weiser, ed. UpToDate Inc. https://www.uptodate. Literature review current through: May 2019. This topic last updated: Apr 01, 2019.

- John H Pemberton. Acute colonic diverticulitis: Medical management. Martin Weiser, ed. UpToDate Inc. https://www.uptodate. Literature review current through: May 2019. This topic last updated: May 13, 2019.
- Michael J Cahalane. Overview of gastrointestinal tract perforation. Martin Weiser, Lillian S Kao, eds. UpToDate Inc. https://www.uptodate. Literature review current through: May 2019. This topic last updated: Nov 29, 2017.

## Apartado Pediatría

- Blanco A, Casado J, Nieto M, Garrote JA, Arranz A, Asensio J. Sepsis meningocócica en pediatría. Parámetros asociados a mala evolución. An Pediatr (Barc) 2004.
- Carcillo JA, Fields AI. American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002.
- Casado-Flores J, Blanco-Quirós A, Asensio J, Arranz E, Garrote JA, Nieto M. Serum procalcitonin in children with suspected sepsis: A comparison with Creactive protein and neutrophil count. Pediatr Crit Care Med 2003.
- Dieckmann RA. Pediatric Assessment. En: Gausche-Hill M, Fuchs S, Yamamoto L. American Academy of Pediatrics, American College of Emergency Physicians. APLS: The Pediatric Emergency Resource. Sudbury (USA): Jones and Bartlett Publishers, 2004.
- Goldstein B; Giroir B; Randolph A; Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International Pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med 2005.
- León C, García-Castrillo I, Moya M, Artigas A, Borges M, et al. Grupo de trabajo de sepsis. Documento de consenso (SEMESSEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los servicios de urgencias hospitalarios. Med Intensiva. 2007.
- Levy M, Fink M, Marshall J. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ ATS/ SIS International Sepsis Definitions Conference. Intensive Care Med 2003.
- Melendez E, Bachur R. Advances in the emergency management of pediatric sepsis. Curr Opin Pediatr 2006.

- Pomerantz W, Weiss SL. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and sepsis in children: definitions, epidemiology, clinical manifestations and diagnosis. Up to Date, literature review current though April 2019.
- Von Rosenstiel N, Von Rosenstiel I, Adam D. Management of sepsis and septic shock in infants and children. Paediatr Drugs 2001.
- Weiss S, Pomerantz W. Septic shock in children: rapid recognition and initial resuscitation (first hour). Up to Date, literature review current though April 2019.
- Grupo Sepsis Navarra. Servicio Navarro de Salud. Pediatría. Febrero 2018.
- Documento de consenso SECIP-SEUP sobre manejo de sepsis grave y Shock séptico en pediatría. Alonso Salas MT, de Carlos Vicente Juan Carlos, Gil Antón J, Pinto Fuentes I, Quintilla Martinez JM, Sánchez Díaz JI.

### Apartado Microbiología

Calvo Montes J, Canut Blasco A, Martínez-MartínezL,
 RodríguezDíaz JC. Preparación de informes acumuladosde sensibilidada losantimicrobianos.51.Martínez-MartínezL
 (coordinador).Procedimien- tos en Microbiología Clínica. Cercenado MansillaE, Cantón Moreno R (editores). Sociedad Españolade Enfermedades Infecciosasy Microbiología Clínica (SEIMC).2014.

## Apartado Atención Primaria

- Código Sepsis Navarra. Proceso asistencial integrado de Sepsis en el adulto. Versión 2017.
- Código Sepsis. Documento de consenso. Disponible en: https://www.seguridaddelpaciente.es/resources/documentos/2016/SEPSIS-DOCUMENTO-DE-CONSENSO.pdf.
- Manual de Urgencias y Emergencias de la semFYC.

## Apartado Radiología

- Papel del radiológo en la sepsis grave: qué técnica realizar y cúando. Ana Tapia Guerrero, María Lucía Bermá Gascón, Ana Rodríguez Molina, Eva García Carrasco, Tania Díaz Antonio, Laura Peñuela Ruiz, SERAM 2016.
- Valentín López B, Blasco Amaro JA. Plan de uso adecuado de tecnologías de diagnóstico por Imagen en patología abdominal en

atención primaria y especializada. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Agencia Laín Entralgo; 2010. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: UETS 2007/7-1.

- Palencia, E. Curso de Sepsis grave. ReMI 2004, artículo C1, vol 4(6).
- Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med 2004, vol 30: 536-555.
- Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Intensive Care Med 2008 Jan.
- Torrabadella, P. Sepsis grave. Ediciones Experiencia 2002.
- Vilar, J y cols. Radiology of bacterial pneumonia. Eur J Radiol 2004, vol 51 (2): 102-113.
- Tejeda, M. El paciente agudo grave. Instrumentos diagnósticos y terapéuticos. Ed Masson 2005.

## CÓDIGO SEPSIS HOSPITAL DE SAGUNTO 2019

ISBN 978-84-09-14107-4



