

“Sepsis y shock séptico: actualización en diagnóstico, monitorización y estrategias terapéuticas” - 2025

(Del Río-Carbajo L, Nieto-del Olmo J, Fernández-Ugidos P, Vidal-Cortés P. Estrategia integral de reanimación del paciente con sepsis y shock séptico. Andaluz-Ojeda D, Cantón-Bulnes ML, Pey Richter C, Garnacho-Montero J. Fármacos vasoactivos en el tratamiento del shock séptico. Caballer A, Nogales S, Gruartmoner G, Mesquida J. Monitorización hemodinámica en la sepsis y el shock séptico. Borges Saa M, Salaverría I, Couto Cabasa A. Fluidoterapia en la sepsis y el shock séptico. Med Intensiva. 2022. Bastida C, Egües Lugea A, Fernández Polo A, et al. Sepsis y shock séptico. Farm Hosp. 2025.

Introducción

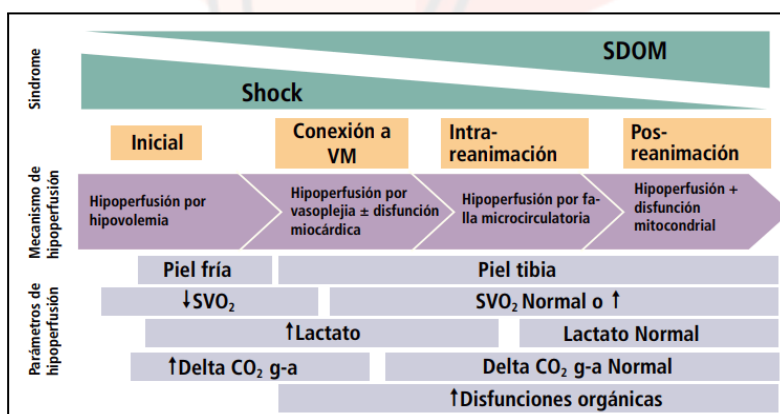
La **sepsis** se define actualmente como una *disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección*. El **shock séptico** es una subcategoría de sepsis caracterizada por alteraciones circulatorias y celulares/metabólicas profundas, que aumentan significativamente la mortalidad. Se diagnostica cuando, pese a la adecuada resucitación con fluidos, el paciente requiere vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg y presenta lactato sérico > 2 mmol/L.

Relevancia clínica y epidemiológica:

- La sepsis constituye una de las principales causas de ingreso a unidades de cuidados intensivos (UCI).
- La **mortalidad** en sepsis grave oscila entre el **20–30%**, y en shock séptico puede superar el **40%** en algunas series.
- Representa un problema de **salud pública global**, con una incidencia estimada de **49 millones de casos anuales** y alrededor de **11 millones de muertes**.
- En Latinoamérica, la sepsis se asocia a **altas tasas de letalidad hospitalaria**, frecuentemente superiores a las reportadas en países desarrollados.

Importancia del reconocimiento precoz:

El pronóstico depende en gran medida de la **detección temprana y el inicio inmediato del tratamiento**. Retrasos en el inicio de antibióticos o fluidoterapia inicial se relacionan con un aumento significativo de la mortalidad.



Contexto terapéutico actual:

- Las guías internacionales (*Surviving Sepsis Campaign, 2021*) recomiendan un abordaje **multidisciplinario y protocolizado**, con paquetes de medidas (“bundles”) a implementar en las primeras horas.

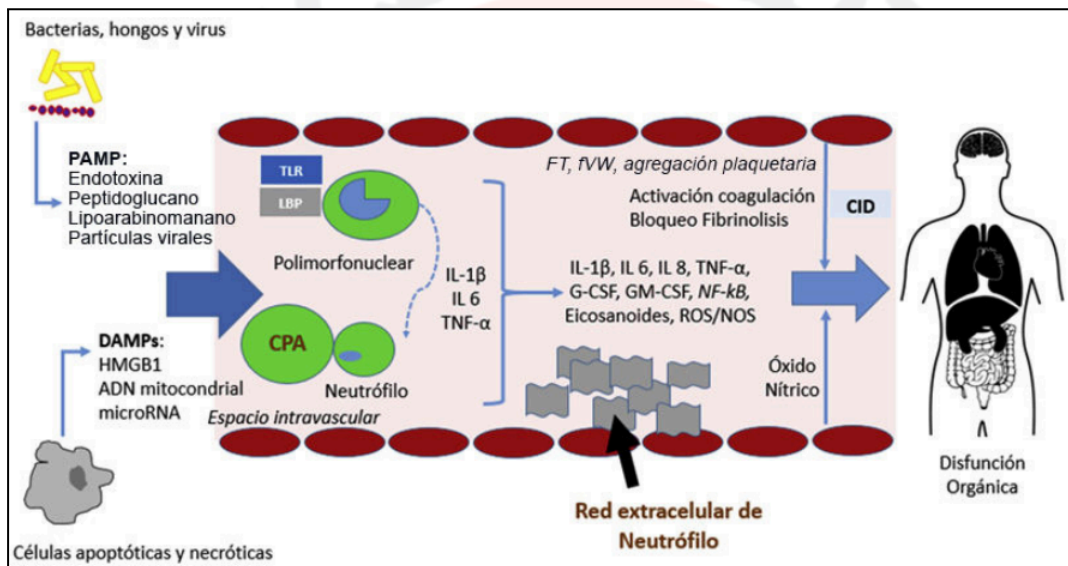
- Entre los pilares terapéuticos destacan: **resucitación con fluidos, vasopresores** en caso de shock refractario, **control del foco infeccioso, antibioticoterapia precoz y monitorización hemodinámica estrecha.**
- Nuevas estrategias se centran en la **individualización de la reanimación**, el uso racional de fluidos y fármacos vasoactivos, y el desarrollo de herramientas predictivas como la **inteligencia artificial** aplicada al monitoreo clínico.

Idea central de la revisión:

Este trabajo recopila la **fisiopatología, diagnóstico y abordaje integral de la sepsis y el shock séptico**, integrando evidencia actualizada y guías internacionales, con énfasis en los aspectos prácticos que todo médico debe dominar para enfrentar esta patología crítica.

Fisiopatología

La fisiopatología de la sepsis es compleja y multifactorial, caracterizada por una **respuesta inmune desregulada** que conduce a **inflamación sistémica, disfunción endotelial, alteraciones en la coagulación y fallo multiorgánico.**



1. Respuesta inflamatoria e inmune

La infección desencadena una activación del sistema inmune innato a través del reconocimiento de **PAMPs** (patrones moleculares asociados a patógenos) y **DAMPs** (patrones asociados a daño celular).

Esto produce liberación masiva de **citocinas proinflamatorias** (TNF- α , IL-1 β , IL-6) que generan vasodilatación, aumento de permeabilidad y activación de células endoteliales.

Paralelamente, ocurre una **respuesta antiinflamatoria compensatoria** (IL-10, TGF- β), lo que puede derivar en inmunosupresión con mayor riesgo de infecciones secundarias.

2. Disfunción endotelial y alteraciones microcirculatorias

El endotelio sano regula el tono vascular, hemostasia y tráfico celular. En sepsis, la activación inflamatoria provoca:

- **Pérdida de la integridad del glicocáliz endotelial** → aumento de permeabilidad capilar, fuga de fluidos y edema tisular.
- **Vasoplejía** (vasodilatación sistémica mediada por óxido nítrico y prostaciclina).

- **Microtrombosis** por activación de la coagulación y consumo de anticoagulantes naturales (proteína C, antitrombina).

El resultado es una **hipoperfusión tisular**, con regiones de hipoxia celular a pesar de un gasto cardíaco que puede estar elevado.

3. Alteraciones de la coagulación

La sepsis se asocia a un estado de **coagulopatía inducida por sepsis**, que puede progresar a **coagulación intravascular diseminada (CID)**.

Mecanismos:

- Activación de la coagulación por citoquinas y factor tisular.
- Inhibición de fibrinólisis.
- Consumo de plaquetas y factores de coagulación.

Consecuencias: **trombosis microvascular** con daño isquémico y riesgo de sangrado en fases tardías.

4. Disfunción mitocondrial y metabólica

La hipoperfusión y la inflamación generan **alteraciones en la bioenergética celular**. Se produce una disminución en la utilización de oxígeno (hipoxia citopática), con aumento de lactato.

Esto contribuye a la **disfunción orgánica múltiple** (renal, hepática, cardiovascular, respiratoria, neurológica).

5. Disfunción cardiovascular

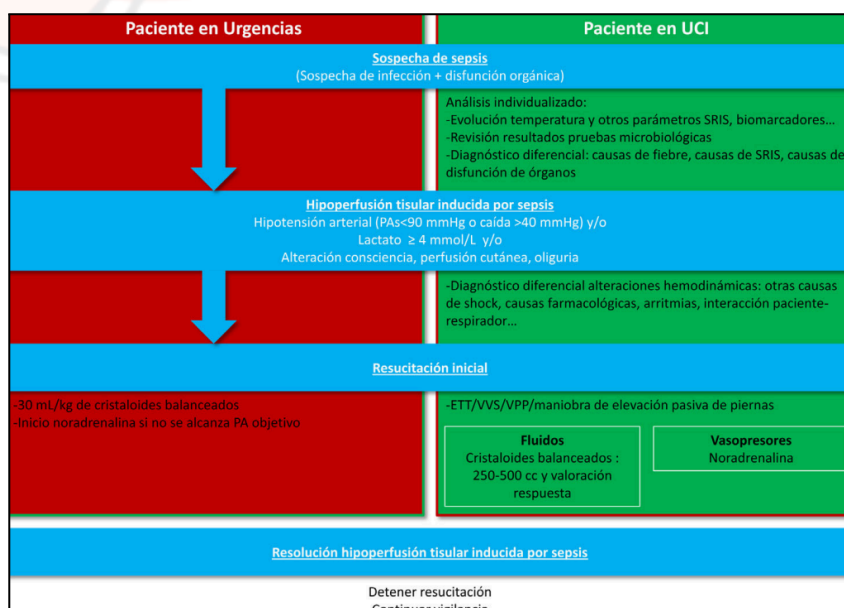
El shock séptico presenta una combinación de:

- **Vasoplejía** → caída de resistencias vasculares sistémicas.
- **Hipovolemia relativa** → fuga capilar y redistribución de fluidos.
- **Miocardopatía séptica** → depresión transitoria de la contractilidad ventricular, reversible en días.

6. Disfunción orgánica múltiple

La combinación de inflamación, hipoperfusión y trombosis microvascular conduce a fallo de órganos:

- **Pulmón:** SDRA (síndrome de distrés respiratorio agudo).
- **Riñón:** lesión renal aguda.
- **Hígado:** disfunción hepatocelular e ictericia colestásica.
- **Cerebro:** encefalopatía séptica.
- **Corazón:** depresión miocárdica reversible.



Diagnóstico

El diagnóstico debe ser **rápido y preciso**, ya que cada hora de retraso en el inicio del tratamiento antibiótico aumenta la mortalidad. Se basa en la combinación de **sospecha de infección + evidencia de disfunción orgánica**.

1. Definiciones vigentes (Sepsis-3, 2016)

Sepsis: disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.

Shock séptico: subgrupo de sepsis con alteraciones circulatorias y metabólicas graves, definido por:

- Necesidad de **vasopresores** para mantener **PAM ≥ 65 mmHg**,
- **Lactato >2 mmol/L** pese a adecuada reanimación con fluidos.

2. Herramientas diagnósticas

Criterios de disfunción orgánica en la escala SOFA					
Sistema	Puntuación 0	Puntuación 1	Puntuación 2	Puntuación 3	Puntuación 4
Respiratorio	>400	301 a 400	≤ 300	101 a 200 con soporte ventilatorio	≤ 100 con soporte ventilatorio
PaO ₂ /FiO ₂	>150	101 a 150	51 a 100	21 a 50	≤ 20
Coagulación					
Plaquetas 10 ³ /mm ³					
Hepático	$<1,2$ mg/dl	1,2 a 1,9 mg/dl	2 a 5,9 mg/dl (33 a 101 μ mol/l)	6 a 11,9 mg/dl (102 a 204 μ mol/l)	>12 mg/dl (>204 μ mol/l)
Bilirrubina	(20 μ mol/l)	(20 a 32 μ mol/l)			
Cardiovascular	PAM ≥ 70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina ≤ 5 μ g/kg/min o cualquier dosis de dobutamina	Dopamina >5 μ g/kg/min, adrenalina $\leq 0,1$ μ g/kg/min o noradrenalina $\leq 0,1$ μ g/kg/min	Dopamina >15 μ g/kg/min, adrenalina $>0,1$ μ g/kg/min o noradrenalina $>0,1$ μ g/kg/min
Presión arterial media (mmHg)					
Neurológico	15	13 a 14	10 a 12	6 a 9	<6
Escala de Coma de Glasgow					
Renal	$<1,2$ mg/dl (110 μ mol/l)	1,2 a 1,9 mg/dl (110 a 170 μ mol/l)	2 a 3,4 mg/dl (171 a 299 μ mol/l)	3,5 a 4,9 mg/dl (300 a 440 μ mol/l) o diuresis de 200 a 500 ml/día	>5 mg/dl (440 μ mol/l) o diuresis <200 ml/día
Creatinina o diuresis					

FiO₂: fracción de oxígeno inspirado; PaO₂: presión arterial de oxígeno; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment.

- **SOFA (Sequential Organ Failure Assessment):**
 - Evalúa 6 sistemas (respiratorio, coagulación, hepático, cardiovascular, neurológico y renal).
 - Un incremento de ≥ 2 puntos en SOFA en contexto de infección sugiere sepsis.
- **qSOFA (quick SOFA):** herramienta de cribado rápido en urgencias y planta:
 - FR ≥ 22 /min,
 - PAS ≤ 100 mmHg,
 - Alteración del estado mental (Glasgow <15).
 - ≥ 2 criterios \rightarrow alto riesgo de sepsis y mortalidad.
- **NEWS (National Early Warning Score):** usado en muchos hospitales para detección precoz.

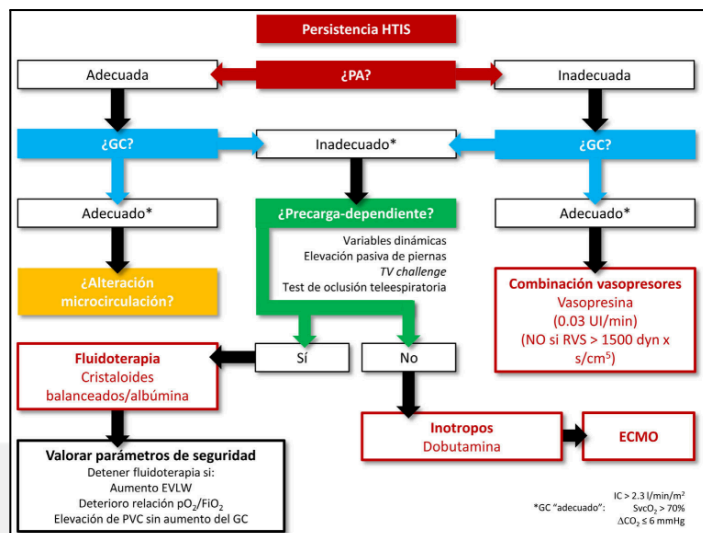
3. Biomarcadores

- **Procalcitonina (PCT):** útil en el diagnóstico diferencial de infecciones bacterianas y en la guía de suspensión de antibióticos.
- **Proteína C reactiva (PCR):** marcador inespecífico de inflamación.
- **Lactato sérico:** marcador de hipoperfusión tisular y predictor de mortalidad.
 - **Lactato >2 mmol/L:** mal pronóstico.
 - El **clearance de lactato** (disminución en 6 h) es un objetivo de resucitación.

4. Evaluación inicial recomendada

Todo paciente con sospecha de sepsis debe someterse de inmediato a:

- **Hemograma con diferencial y plaquetas.**
- **Perfil bioquímico:** creatinina, bilirrubina, transaminasas, electrolitos, calcio, fosfato.
- **Pruebas de coagulación:** TP, TTPa, fibrinógeno, dímero-D.
- **Gasometría arterial o venosa con lactato.**
- **Hemocultivos y cultivos de foco sospechado** (sangre, orina, esputo, LCR, heridas, catéteres).
- **Imagenología dirigida** según sospecha de foco (Rx tórax, TC abdomen, ecografía, etc.).



5. Diagnóstico diferencial

El shock séptico debe diferenciarse de otras causas de shock:

- **Hipovolémico:** hemorragia, deshidratación.
- **Cardiogénico:** infarto, arritmia grave, miocardiopatía.
- **Obstruivo:** TEP masivo, taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión.
- **Anafiláctico:** reacción alérgica severa.

Monitorización Hemodinámica

La monitorización es esencial para **guiar la reanimación, evaluar la respuesta a fluidos y ajustar el soporte vasopresor/inotrópico.**

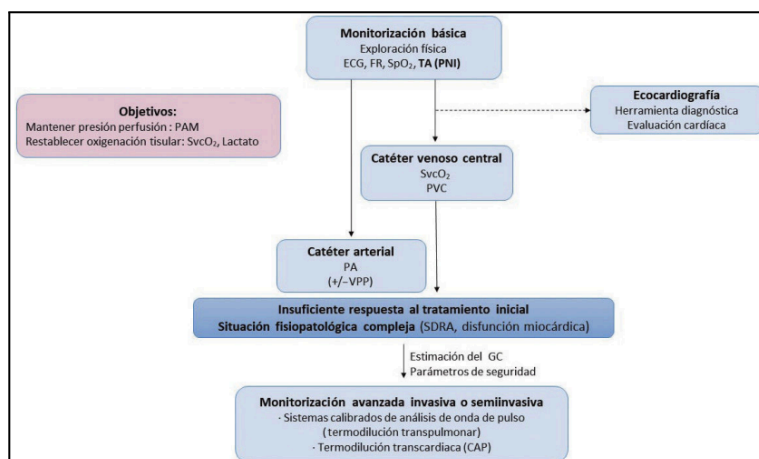
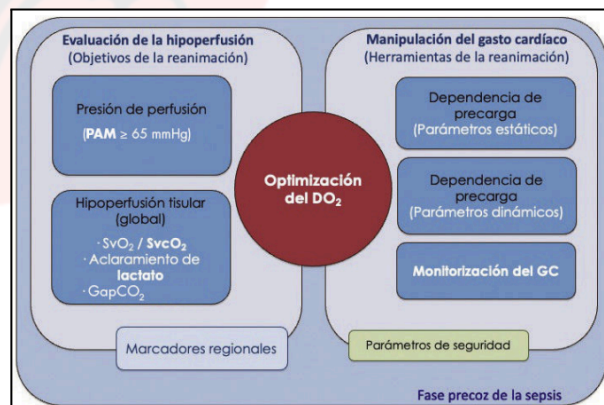
1. Monitorización básica

Debe iniciarse en todo paciente con sospecha de sepsis o shock séptico:

- **Signos vitales continuos:** presión arterial no invasiva, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura.
- **Oximetría de pulso (SpO₂).**
- **Electrocardiograma continuo.**
- **Diuresis horaria:** oliguria (<0,5 ml/kg/h) es un marcador temprano de hipoperfusión.

2. Parámetros de perfusión tisular

- **Presión arterial media (PAM):** objetivo inicial ≥ 65 mmHg.



- **Lactato sérico:** debe medirse al ingreso y repetirse cada 2–4 h si está elevado.
- **Tiempo de relleno capilar (<3 s):** útil como marcador clínico de perfusión.
- **Temperatura cutánea y gradiente central-periférico:** frialdad distal indica hipoperfusión.

3. Monitorización hemodinámica avanzada

Indicada en pacientes con shock refractario o respuesta incierta a fluidos:

Métodos menos invasivos:

- **Ecocardiografía a pie de cama:** valora función ventricular, volumen de llenado, colapso de vena cava inferior.
- **Variaciones de presión de pulso (PPV) o volumen sistólico (SVV):** predicen respuesta a fluidos en pacientes ventilados.
- **Prueba de elevación pasiva de piernas:** incremento $\geq 10\%$ del gasto cardiaco predice respuesta a fluidos.

Métodos invasivos:

- **Catéter venoso central:** permite medir PVC (poca fiabilidad como índice aislado), saturación venosa central de O_2 ($ScvO_2$) y administrar fármacos.
- **Catéter arterial:** monitorización continua de la presión, extracción seriada de gases y lactato.
- **Monitorización transpulmonar o termodilución (PiCCO, Swan-Ganz):** útil en casos seleccionados para medir gasto cardiaco, volúmenes intratorácicos y permeabilidad capilar.

4. Objetivos de la reanimación hemodinámica

- **PAM ≥ 65 mmHg** (individualizar en hipertensos crónicos: 70–75 mmHg).
- **Perfusión periférica adecuada** (relleno capilar normal, piel caliente).
- **Lactato en descenso progresivo.**
- **Diuresis $\geq 0,5$ ml/kg/h.**

5. Estrategia práctica

- Iniciar con monitorización básica desde urgencias.
- Incorporar ecocardiografía precoz como herramienta de cabecera.
- Usar pruebas dinámicas (elevación de piernas, PPV, SVV) para guiar fluidoterapia en lugar de parámetros estáticos (PVC).
- Considerar técnicas invasivas sólo en casos de shock persistente o refractario.

Tabla 1 Métodos para la predicción de la respuesta al aporte de volumen

Método	Variable	Punto de corte	Consideraciones
Variación de la presión de pulso (VPP) o variación del volumen sistólico (VVS)	Presión de pulso o volumen sistólico	12% 12%	Pacientes sedados y bien adaptados a ventilación mecánica No interpretable en casos de: <ul style="list-style-type: none"> • Arritmia cardíaca • Distensibilidad pulmonar o torácica disminuidas • Respiración espontánea Falsos negativos potenciales: <ul style="list-style-type: none"> • Volumen corriente bajo (≤ 6 ml/kg) Falsos positivos potenciales: <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia de ventrículo derecho
Variación de la vena cava inferior (VCI)	Diámetro	12%	Variaciones de la VCI inducidas por la respiración y evaluadas por ecocardiografía Habilidad y experiencia requeridas No interpretables en caso de: <ul style="list-style-type: none"> • Distensibilidad pulmonar o torácica disminuidas • Respiración espontánea • Insuficiencia de ventrículo derecho
Variación de la vena cava superior (VCS)	Diámetro	36%	Variaciones de la VCS inducidas por la respiración y evaluadas por ecocardiografía transesofágica Habilidad y experiencia requeridas No interpretables en caso de: <ul style="list-style-type: none"> • Distensibilidad pulmonar o torácica disminuidas • Respiración espontánea • Insuficiencia de ventrículo derecho
Test de elevación pasiva de las piernas	Gasto cardiaco	10%	Evaluado por los cambios en el gasto cardiaco/índice cardiaco Los pacientes pueden tolerar mal la maniobra o puede estar contraindicada (p. ej., en presencia de hipertensión intracraneal)
Test de oclusión al final de la espiración (EEOT)	Gasto cardiaco	5%	Solo en pacientes intubados, deben poder tolerar una pausa ventilatoria de 15 s Puede no ser válido en volumen corriente de 6 ml/kg
"Mini" fluid challenge: administración de bolo de 50-100 ml de fluidos	Gasto cardiaco	6%	No totalmente validado Requiere una técnica muy precisa de medición del gasto cardiaco
Tidal volume challenge	VPP o VVS	3,5%	Útil para superar las limitaciones del volumen corriente o la "zona gris" de la VPP/VVS

Fluidoterapia en Sepsis y Shock Séptico

La reposición de volumen es el **pilar inicial de la reanimación**, pues corrige la hipovolemia relativa por vasodilatación y fuga capilar. Sin embargo, tanto la **hipovolemia no tratada** como la **sobrecarga de fluidos** aumentan la mortalidad, por lo que la estrategia debe ser cuidadosa e individualizada.

1. Principios generales

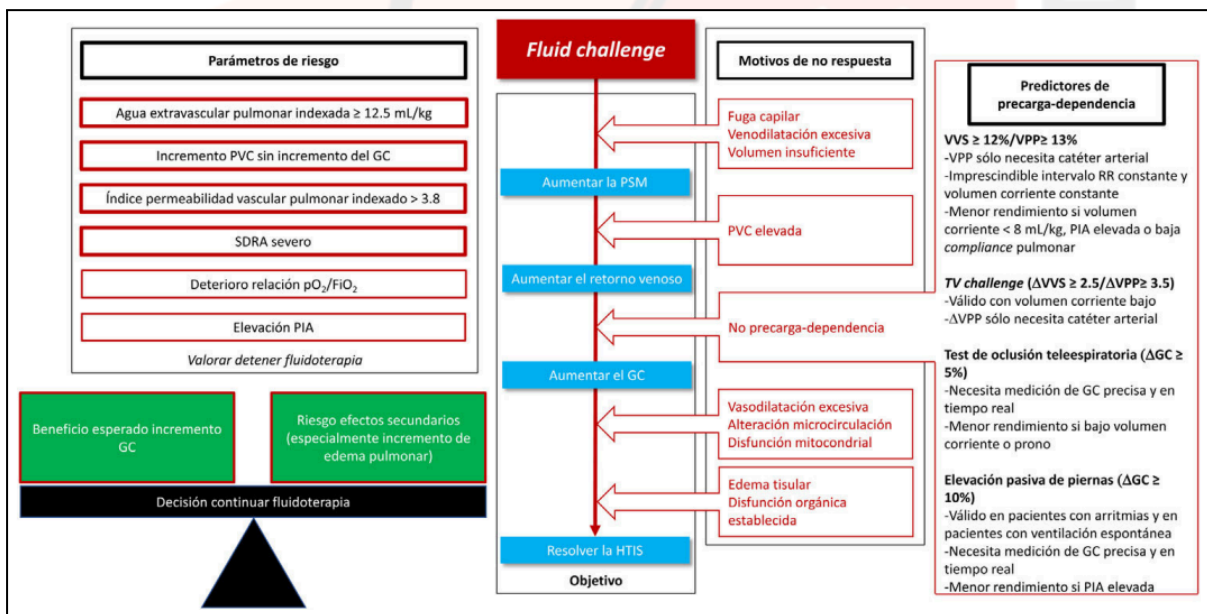
Administrar precozmente fluidos ante sospecha de hipoperfusión asociada a sepsis. Utilizar preferentemente **crystaloides balanceados** (ej. Ringer lactato, Plasma-Lyte).

Evitar exceso de volumen: la fluidoterapia debe ser **agresiva al inicio** pero luego **restrictiva y guiada por objetivos**.

2. Recomendaciones iniciales (primeras 3 h)

- Administrar un bolo inicial de **30 ml/kg de crystaloides**.
- Reevaluar respuesta clínica y hemodinámica: PAM, diuresis, lactato, perfusión periférica.
- Si no hay respuesta, considerar fluidos adicionales guiados por monitorización dinámica (elevación pasiva de piernas, variación de presión de pulso).

Variables	Fase 1: reanimación	Fase 2: optimización	Fase 3: estabilización	Fase 4: desescalada- evacuación
Tiempo de presentación	Minutos	Horas	Horas-días	Días-semanas
Forma de presentación	Sepsis o shock séptico	Inestabilidad hemodinámica o shock	Ausencia de shock	Recuperación del shock o persistencia de permeabilidad capilar aumentada
Mecanismo de inestabilidad	Primera señal: inflamación	Segunda señal: isquemia-reperusión	Segunda señal: isquemia-reperusión	Tercera señal: permeabilidad capilar aumentada
Cómo se aplica la terapia con fluidos	Bolo de 30 ml/kg. Monitorización de respuesta a la fluidoterapia basada en parámetros dependientes de la precarga	Bolo basado en parámetros dependientes de la precarga, preferentemente dinámicos, de respuesta a los fluidos. Td con lactato y SatVO ₂	Solamente para mantenimiento y/o como reposición de otras pérdidas	Reversión del balance hídrico positivo
Resultado	Supervivencia inmediata del paciente	Rescate o asistencia de órganos	Rescate o asistencia de órganos	Recuperación de la disfunción orgánica
Riesgos	Reanimación insuficiente	Reanimación insuficiente o sobrecarga hídrica (edema pulmonar, síndrome compartimental celular, hipertensión abdominal)	Sobrecarga hídrica (edema pulmonar, síndrome compartimental celular, hipertensión abdominal)	Eliminación excesiva de líquidos y posibilidad de hipotensión y/o hipoperfusión tisular
Balance hídrico Objetivo principal	Positivo Administración de fluidos guiada por objetivos	Neutral Basada en asistencia de órganos y mantenimiento de la perfusión tisular	Neutral o negativo Tratamiento de fluidos conservador y tardío	Negativo Eliminación tardía de líquidos basada en objetivos



3. Tipos de fluidos

- **Crystaloides balanceados:** primera elección. Menor riesgo de acidosis hiperclorémica y daño renal que el suero fisiológico 0,9%.
- **Suero fisiológico 0,9%:** usar solo si no hay disponibilidad de balanceados.
- **Coloides:**
 - **Albúmina** puede considerarse en pacientes con grandes requerimientos de fluidos o hipoalbuminemia marcada.

- **Hidroxietil-almidón (HES):** contraindicado por aumento de insuficiencia renal y mortalidad.
- **Gelatinas:** sin beneficio probado, riesgo de anafilaxia.

4. Estrategias de reanimación

Criterio dinámico de respuesta a fluidos:

- Elevación pasiva de piernas con incremento de gasto cardíaco >10%.
- Variación de presión de pulso (PPV >13%) o volumen sistólico (SVV >10–15%) en pacientes ventilados.

Criterios de perfusión periférica:

- Tiempo de relleno capilar, temperatura distal, gradiente central-periférico.
- En algunos estudios, guiar la reanimación por **tiempo de relleno capilar** ha sido no inferior a lactato.

5. Fases de la fluidoterapia

1. **Resucitación (primeras horas):** fluidos agresivos según necesidad.
2. **Optimización:** ajustar volumen con monitorización dinámica.
3. **Estabilización:** evitar sobrecarga, balance neutro.
4. **Desescalada (“de-resucitación”):** retirar fluidos, diuréticos o ultrafiltración en sobrecarga.

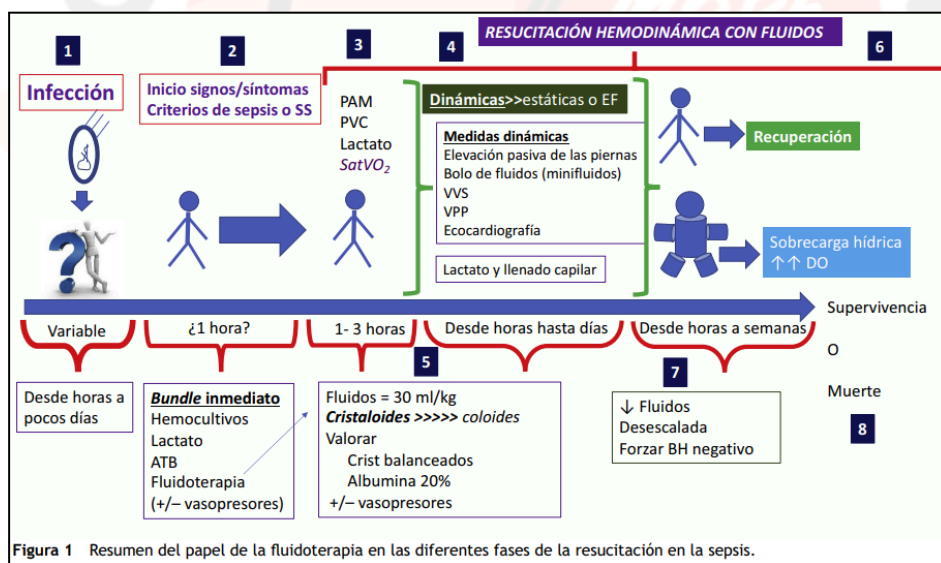


Figura 1 Resumen del papel de la fluidoterapia en las diferentes fases de la resucitación en la sepsis.

6. Riesgos de sobrecarga de fluidos

- Edema pulmonar y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
- Congestión venosa y empeoramiento de la lesión renal aguda.
- Aumento de presión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal.

Tabla 2 Diferentes complicaciones de la sobrecarga hídrica

Cardiovascular	Pulmonar	Abdominal	Renal	SNC	Piel-muslo
Edema pulmonar, disfunción del VI ↓ Retorno venoso ↓ FE, GC ↑ PVC, POAP Depresión miocárdica Dilatación del VI Disfunción diastólica Edema miocárdico Derrame pericárdico Alteración de la conducción AV Arritmias	Edema pulmonar Hipoxemia Derrame pleural Alteración de la distensibilidad pulmonar ↓ Volumen pulmonar ↓ Gradiente alveoloarterial ↑ Trabajo respiratorio Dificultad destete VM ↑ NAVM	Edema GI Ascitis Hipertensión abdominal ↑ Presión intraabdominal ↑ Permeabilidad intestinal ↑ Traslocación bacteriana Síndrome compartimental: • GI • Hepático • Pared abdominal ↓ Perfüción esplácnica ↓ pH intragástrico Colestasis ↓ Actividad de CP450 Intolerancia digestiva	Edema renal ↓ Filtrado glomerular ↑ Presión venosa renal ↑ Presión intersticial Insuficiencia renal aguda ↑ Creatinina, uremia ↑ Resistencia vascular renal Retención de agua y solutos Síndrome compartimental renal	Edema cerebral Alteración de la conciencia, confusión Delirio, coma ↓ Presión de perfusión cerebral ↑ Presión intracraneal Hipertensión intracraneal Síndrome compartimental intracraneal ↑ Presión intraocular Síndrome compartimental ocular	Edema tisular ↓ Perfüción periférica ↑ Úlceras de presión ↓ Masa muscular ↓ Movilidad Peor evolución de las heridas ↑ Infección de heridas

AV: auriculoventricular; CP450: citproma 450; FE: fracción de eyección; GC: gasto cardíaco; GI: gastrointestinal; NAVM: neuromonía asociada con VM; POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar; PVC: presión venosa central; VI: ventrículo izquierdo; VM: ventilación mecánica; ↑: aumento; ↓: reducción.

Terapia vasoactiva en el shock séptico

La **vasopresión precoz** es esencial cuando, pese a la fluidoterapia inicial, persisten signos de hipoperfusión o **PAM < 65 mmHg**. No demorar el inicio: se puede **comenzar por vía periférica** mientras se canaliza acceso central.

Fármaco	α_1	β_1	β_2	Dopa	Efecto terapéutico	Reacciones adversas
<i>Noradrenalina base</i> 0,01–2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	++++	++	0	0	\uparrow RVP, \uparrow PAM. \leftrightarrow o \uparrow GC	Isquemia periférica Puede inducir taquiarritmias e isquemia miocárdica
<i>Vasopresina</i> 0,01–0,03 U/min	0	0	0	0	Estimulación directa de los receptores de vasopresina V1 del músculo liso; vasoconstricción periférica, no actividad adrenérgica	Dosis > 0,04 U/min se asocian a vasoconstricción coronaria y necrosis periférica
<i>Adrenalina</i> 0,04–1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	+++	++	++	0	Efecto inotrópico y cronotrópico positivo, que puede inducir arritmias e isquemia miocárdica Dosis bajas: efecto principalmente beta-adrenérgico. Dosis altas: efecto principalmente alfa-adrenérgico	Riego de isquemia esplácnica, aumento de la glucemia y de lactato sérico
<i>Dobutamina</i> 2–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	+	+++	++	0	Inotropo positivo para \uparrow GC Puede causar hipotensión por estimulación β_2	Dosis elevadas pueden provocar taquiarritmias y cambios en la presión arterial, que puede ocasionar isquemia miocárdica

\uparrow : incremento; \leftrightarrow : no se produce variación; GC: gasto cardíaco; PAM: presión arterial media; RVP: resistencia vascular periférica.

1) Objetivos hemodinámicos

- **PAM objetivo inicial: ≥ 65 mmHg** (individualizar en hipertensos crónicos: 70–75 mmHg).
- **Perfusión tisular: lactato en descenso, diuresis $\geq 0,5$ ml/kg/h, relleno capilar normal**, piel tibia.
- Considerar metas avanzadas: **ScvO₂ > 70%** o **$\Delta\text{PCO}_2 \text{ v-a} < 6$ mmHg** cuando esté disponible.

2) Vasopresor de primera línea: Norepinefrina (NE)

- **Mecanismo:** agonista α_1 predominante (vasoconstricción), leve β_1 .
- **Inicio:** 0,02–0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y **titulación rápida** hasta la meta (**rango habitual 0,05–0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$** ; algunos casos requieren más).
- **Ventajas:** mejor perfil de seguridad, menor arritmogénesis.
- **Precauciones:** vigilar **isquemia periférica**, perfusión cutánea y de extremidades.

Mensaje clave: Norepinefrina es el vasopresor estándar inicial.

3) Asociación temprana: Vasopresina (AVP)

Indicaciones:

- Requerimientos “altos” de NE (p. ej., $\geq 0,2$ – $0,3$ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$).
- **Shock vasodilatado** refractario.

Dosis: 0,03 U/min fija (no titular).

Efecto: eleva PAM, **reduce necesidad de NE**, sin aumento de arritmias.

No usar como agente único ni superar 0,03–0,04 U/min por riesgo de isquemia.

4) Adición/alternativas de segunda línea

- **Adrenalina (epinefrina):** Útil si **PAM sigue baja** pese a NE \pm AVP, o cuando se requiere **efecto inotrópico adicional**. **Dosis:** 0,02–0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. **Efectos:** puede **eleva lactato** (β_2), **arrhythmias**; interpretar el lactato con cautela.

- **Fenilefrina:** Agonista α_1 puro; **no de uso rutinario**. Considerar en **taquiarritmias** por otros vasopresores o en **hipertensión pulmonar** con taquicardia; riesgo de \downarrow gasto cardíaco.
- **Dopamina:** Evitar por mayor **riesgo de arritmias** y peor perfil de resultados. Excepción: **bradicardia marcada** sin riesgo de arritmias, y falta de otras opciones.
- **Angiotensina II:** Opción en **shock refractario** (rescate) cuando NE+AVP insuficientes. Requiere **monitorización estrecha** y experiencia.

5) Inotrópicos (disfunción miocárdica séptica / bajo gasto)

Dobutamina (primera elección si **bajo gasto** con PAM ya asegurada):

- **Dosis:** **2–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$** , titular a respuesta (**incremento del gasto/VCF, mejor perfusión, \downarrow lactato**).
- Usar cuando hay **hipoperfusión persistente** con **NE adecuada** o **eco sugiere disfunción ventricular**.

Adrenalina puede reemplazar/añadir a dobutamina cuando se requieren **efectos mixtos** (vasopresor + inotrópico) o si hay **hipotensión** simultánea.

6) Corticoides (coadyuvantes del shock refractario)

Hidrocortisona 200 mg/día (50 mg c/6 h o infusión continua) si:

- Persisten **altas dosis de vasopresores** pese a fluidos y AVP, o
- **Refractariedad** hemodinámica tras optimización.

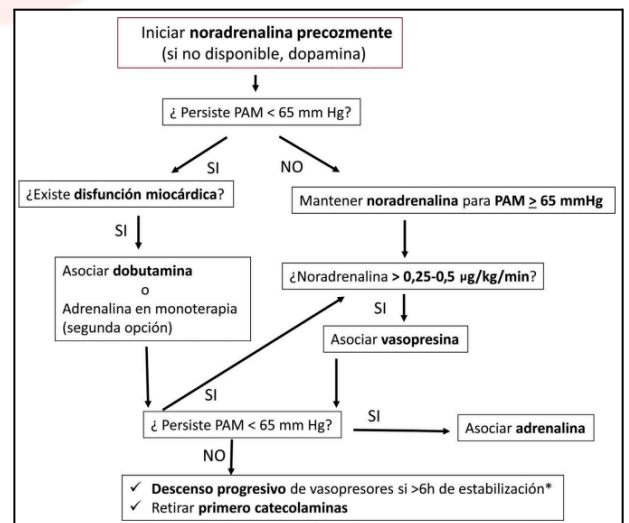
Beneficio: **acorta tiempo hasta el destete** de vasopresores; vigilar **hiperglicemia**, infecciones.

7) Vía de administración y seguridad

- **Iniciar por vía periférica** (antecubital/venas gruesas) **sin retraso** si no hay CVC; **vigilar extravasación**.
- **Colocar CVC** en cuanto sea posible para infundir concentrado y monitorizar.
- Usar **bomba de infusión**, alarmas y protocolos de **rescate por extravasación** (p. ej., **fentolamina local**).

8) Algoritmo práctico (resumen)

1. **Fluidos iniciales** y reevaluación dinámica.
2. **NE rápida** a PAM $\geq 65 \text{ mmHg}$.
3. Si **NE alta** \rightarrow **añadir AVP 0,03 U/min**.
4. Si persiste **hipotensión** \rightarrow **añadir adrenalina** (o considerar **angiotensina II** como rescate).
5. Si **bajo gasto** con PAM lograda \rightarrow **dobutamina** (o adrenalina si se precisa soporte mixto).
6. **Corticoide** si **refractario**.
7. Reevaluar **perfusión** (lactato, diuresis, piel, relleno capilar) y **desescalar** cuando sea posible.



Vasopresores e inotrópicos

Fármaco	Dosis habitual (IV, en perfusión)	Mecanismo / efecto predominante	Ventajas principales	Riesgos / limitaciones
Norepinefrina	0,02–0,3 µg/kg/min (titular según PAM)	Agonista α1 (vasoconstricción), leve β1	Primera elección, eficaz ↑PAM, bajo riesgo de arritmias	Isquemia periférica, precisa CVC para uso prolongado
Vasopresina	0,03 U/min (dosis fija, no titular)	Receptor V1 (vasoconstricción no adrenérgica)	Reduce dosis de NE, útil en shock refractario	No usar sola: riesgo de isquemia esplácnica/periférica
Adrenalina	0,02–0,2 µg/kg/min	Agonista α y β (vasopresor + inotrópico)	Útil en refractarios, t.gasto y PAM simultáneamente	Arritmias, ↑lactato (difícil interpretar)
Fenilefrina	0,1–3 µg/kg/min	Agonista α1 puro (vasoconstricción)	Considerar si taquiarritmias o NE contraindicado	↓Gasto cardiaco, no recomendada de rutina
Dopamina	5–20 µg/kg/min (según efecto buscado)	β1 a dosis bajas, α1 altas	Opción en bradicardia marcada y bajo riesgo de arritmias	Alta incidencia de arritmias, ↑mortalidad: evitar de rutina
Dobutamina	2–20 µg/kg/min	Agonista β1 (inotrópico positivo), β2 leve vasodilatador	↑Contractilidad, útil en miocardiopatía séptica	Hipotensión si PAM baja, arritmias
Angiotensina II	Iniciar 20 ng/kg/min, titular	Vasoconstrictor vía receptor AT1	Útil en shock refractario a NE+AVP	Coste elevado, experiencia limitada

Mensajes prácticos:

- **NE:** fármaco inicial de elección.
- **Añadir AVP temprano** si NE alta.
- **Dobutamina:** cuando hay bajo gasto tras alcanzar PAM adecuada.
- **Adrenalina:** para shock refractario o necesidad de soporte mixto.
- **Evitar dopamina** salvo situaciones puntuales.

Control del foco y terapia antimicrobiana

1. Inicio

- ★ Administrar en la **primera hora** tras el diagnóstico.
- ★ **Cultivos previos** cuando sea posible, sin retrasar el inicio.

2. Esquemas empíricos frecuentes (adultos)

(ajustar siempre a epidemiología local, alergias, función renal/hepática)

a) Foco respiratorio (neumonía adquirida en comunidad grave)

Ceftriaxona 2 g IV cada 24 h + Azitromicina 500 mg IV cada 24 h o Levofloxacino 750 mg IV cada 24 h (alternativa en monoterapia).

Riesgo de MRSA: añadir **Linezolid 600 mg IV cada 12 h** ó **Vancomicina 15–20 mg/kg IV c/8–12 h** (ajustar niveles).

Riesgo de Pseudomonas: **Piperacilina-tazobactam 4,5 g IV cada 6–8 h** ó **Meropenem 1 g IV cada 8 h**.

b) Foco urinario (ITU complicada, urosepsis)

Ceftriaxona 2 g IV c/24 h o Piperacilina-tazobactam 4,5 g IV c/6–8 h o Meropenem 1 g IV c/8 h si riesgo de BLEE.

c) Foco abdominal (peritonitis, perforación, colecistitis complicada)

Piperacilina-tazobactam 4,5 g IV c/6–8 h o Meropenem 1 g IV c/8 h o Ceftriaxona 2 g IV c/24 h + Metronidazol 500 mg IV c/8 h (si no hay riesgo de Pseudomonas ni BLEE).

d) Piel y partes blandas (celulitis necrotizante, fasciitis)

Meropenem 1 g IV c/8 h + Linezolid 600 mg IV c/12 h o Piperacilina-tazobactam 4,5 g IV c/6–8 h + Clindamicina 900 mg IV c/8 h.

Retirada quirúrgica/desbridamiento urgente.

e) SNC (meningitis bacteriana)

Ceftriaxona 2 g IV c/12 h + Vancomicina 15–20 mg/kg IV c/8–12 h.

Añadir Ampicilina 2 g IV c/4 h si >50 años o inmunocomprometido (cobertura Listeria).

3. Optimización farmacocinética/farmacodinámica (PK/PD)

- **Betalactámicos:** preferir **infusión extendida o continua** para maximizar %T>MIC.
- **Vancomicina:** monitorizar niveles; objetivo AUC/MIC 400–600.
- **Aminoglucósidos (amikacina, gentamicina):** usar dosis de carga (ej. **Amikacina 25–30 mg/kg IV dosis única**) cuando se busca efecto sinérgico inicial en shock.
- **Linezolid:** 600 mg IV/VO c/12 h, excelente penetración tisular y pulmonar.

4. Duración del tratamiento

- **Sepsis no complicada:** 7–10 días.
- **Pulmonar o urinaria:** 7 días (si buena evolución).
- **Abdominal con buen drenaje:** 5–7 días.
- **Endocarditis, osteomielitis, abscesos profundos:** ≥4–6 semanas.

5. Control del foco

- **Retirada precoz de catéteres sospechosos.**
- **Drenaje quirúrgico/percutáneo** de colecciones.
- **Cirugía urgente** en peritonitis, necrosis de tejidos blandos.

Manejo integral y estrategias de reanimación

El tratamiento debe iniciarse de forma inmediata, estructurado en **bundles de la primera hora y primeras 6 horas**, seguido de monitorización y reevaluación continua.

Bundle de la primera hora

1. **Medición de lactato sérico.**
 - Repetir si es >2 mmol/L.

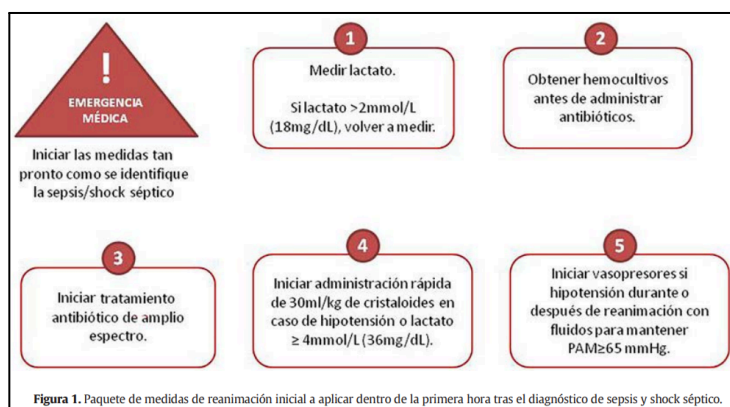


Figura 1. Paquete de medidas de reanimación inicial a aplicar dentro de la primera hora tras el diagnóstico de sepsis y shock séptico.

2. **Obtención de hemocultivos y cultivos de foco** antes de iniciar antibióticos.
3. **Administración de antibióticos de amplio espectro** dentro de la primera hora.
4. **Fluidoterapia inicial:**
 - Cristaloides balanceados **30 ml/kg IV** en las primeras 3 horas.
 - Reevaluar con parámetros dinámicos de respuesta a fluidos.
5. **Inicio de vasopresores** si PAM <65 mmHg tras fluidoterapia adecuada.
 - **Norepinefrina** como primera elección.
 - Puede iniciarse por vía periférica si aún no se dispone de acceso central.

Primeras 6 horas

Ajuste de fluidoterapia con **pruebas dinámicas** (elevación pasiva de piernas, variación de presión de pulso o volumen sistólico).

Monitorización de perfusión tisular: **diuresis $\geq 0,5$ ml/kg/h, relleno capilar <3 segundos, temperatura cutánea adecuada, lactato en descenso.**

Escalamiento de soporte vasoactivo si es necesario:

- Añadir **vasopresina 0,03 U/min** si dosis de norepinefrina elevadas.
- Considerar **adrenalina** en shock refractario.
- Usar **dobutamina** en bajo gasto cardíaco con PAM adecuada.

Considerar **hidrocortisona 200 mg/día** si el shock es refractario a fluidos y vasopresores.

Control del foco

Debe realizarse de forma temprana (<6–12 h).

Estrategias:

- Retirada de catéteres sospechosos de infección.
- Drenaje quirúrgico o percutáneo de colecciones.
- Cirugía urgente en patologías abdominales complicadas (perforaciones, peritonitis, colecistitis complicada).
- Desbridamiento en infecciones necrotizantes.

Soporte adicional

- **Oxigenoterapia o ventilación mecánica** si hipoxemia ($SpO_2 < 90\%$ o $PaO_2/FiO_2 < 300$).
- **Nutrición enteral precoz** cuando sea posible.
- **Profilaxis de trombosis venosa profunda y de úlcera de estrés** en pacientes críticos.
- Control estricto de **glucemia (<180 mg/dL)**.

Algoritmo práctico resumido

1. Sospecha de sepsis → monitorización de signos vitales, acceso venoso, lactato.
2. Obtención de cultivos → no retrasar antibióticos.
3. Administración de antibióticos de amplio espectro en la primera hora.
4. Fluidoterapia inicial con cristaloides balanceados 30 ml/kg.
5. Reevaluación de perfusión:
 - Si PAM <65 mmHg → iniciar norepinefrina.
 - Si norepinefrina $> 0,2-0,3$ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ → añadir vasopresina.

- Si bajo gasto cardíaco → añadir dobutamina.
 - Si shock refractario → considerar adrenalina ± hidrocortisona.
6. Control del foco: drenaje, cirugía, retirada de dispositivos.
 7. Reevaluación en 6 horas: perfusión, lactato, balance hídrico.

Mensajes clave

- El **bundle de la primera hora es fundamental**: lactato, cultivos, antibióticos, fluidos y vasopresores.
- La reanimación debe guiarse con parámetros dinámicos y objetivos de perfusión tisular.
- La **norepinefrina** es el vasopresor inicial; la vasopresina y la adrenalina se reservan para refractarios.
- El **control del foco** es tan esencial como la antibioticoterapia.

