



Identificar la sepsis demasiado tarde

April Miller, MSN, BSN, RN, CCRN • Enfermera especializada en clínica de adultos
Memorial Hospital of Carbondale • Carbondale, Ill.

T.L., UNA MUJER DE 24 AÑOS, fue ingresada en urgencias un lunes por la tarde. Se había encontrado mal desde hacía 3 días, con fiebre, tos productiva, sudores nocturnos y malestar general. Algunos miembros de su familia habían sido tratados recientemente de faringoamigdalitis estreptocócica del grupo A (infección de garganta por estreptococo).

La mañana de su ingreso, su madre llamó al 112 porque no podía despertar fácilmente a T.L. Al ingresar, no parecía muy enferma, pero se hallaba en vías de padecer un shock séptico. El miércoles por la mañana, T.L. falleció. Este artículo revisa la evolución de su enfermedad, el tratamiento que recibió desde su ingreso hasta su muerte en 2010, y las lecciones aprendidas de esta experiencia.

Evaluación inicial

Cuando llegaron los médicos de urgencias, T.L. estaba despierta y se subió a la camilla con mínima ayuda. Ingresó en urgencias con una temperatura de 38,3 °C, frecuencia cardíaca de 120 lat/min, frecuencia respiratoria de 16 resp/min, presión arterial (PA) de 125/70 mmHg, y SatO₂ del 99% a temperatura ambiente. La radiografía de tórax reveló neumonía bilateral.

Durante el examen enfermero, T.L. está despierta, y su PA y situación respiratoria son estables. El recuento sanguíneo completo y el perfil metabólico básico reflejan valores normales, salvo hipopotasemia (2,9 mEq/l; valor normal; 3,5-5,0 mEq/l) e hiponatremia (129 mEq/l; valor normal, 135-145 mEq/l). Se obtienen muestras para cultivo de sangre, orina y esputo, y la prueba de detección rápida de antígenos (visualización rápida de estreptococos) resulta negativa. El médico de urgencias receta 1 l de cloruro sódico por vía i.v. al 0,9% con 40 mEq de cloruro

potásico, a 125 ml/h. El diagnóstico de T.L. es neumonía adquirida en la comunidad (NAC), y se le recetan dosis de ceftriaxona i.v. junto con azitromicina i.v.

Directrices clínicas

La sepsis grave es la décima causa de muerte principal en Estados Unidos, y se cobra aproximadamente 200.000 vidas al año^{1,2}. La mortalidad de la sepsis grave es del 30-50%, y puede alcanzar el 50-60% en situaciones de shock séptico³. Afortunadamente, la investigación reciente ha identificado algunas prácticas basadas en la evidencia, y las terapias precoces dirigidas al objetivo han reflejado un descenso de la mortalidad en pacientes con sepsis. Dichos estudios han conducido a una mejor comprensión de la sepsis, permitiendo la identificación temprana y la evolución exitosa de los pacientes⁴. Muchas de estas investigaciones han culminado con la Campaña para sobrevivir a la sepsis (*Surviving Sepsis Campaign*) (SSC). Esta iniciativa global consiste en una colaboración continua entre la European Society of Intensive Care Medicine y la Society of Critical Care Medicine.

Seguir las directrices de la SSC es un compromiso voluntario. Muchos hospitales se han resistido a realizar cambios por diversos motivos, principalmente porque muchas investigaciones han sido financiadas por empresas farmacéuticas⁵. Debido a ello y a otras dificultades económicas, muchos hospitales han adoptado un enfoque de “esperar y ver” antes de adquirir los recursos necesarios para implementar dichas directrices⁵. Sin embargo, la investigación está resistiendo al escrutinio, y la participación en la campaña está asociada a una reducción de la mortalidad hospitalaria⁶.

En el momento del ingreso de T.L., el hospital no tenía implantado un protocolo actualizado sobre sepsis según las directrices de la SSC dirigidas al objetivo. Debido a la falta de concienciación y tratamiento agresivo, no se detectó la gravedad de la enfermedad de T.L. lo suficientemente a tiempo para salvarla.

Fisiopatología

La sepsis se define como la presencia de una infección, probable o documentada, junto con las manifestaciones sistémicas de la infección⁴. Puede presentarse en tres estadios diferentes: sepsis no complicada, sepsis grave y shock séptico. *La sepsis no complicada* es la forma más común de sepsis, que incluso puede no requerir hospitalización⁷. Una infección gripal con fiebre y un malestar general son normalmente la causa de la sepsis no complicada. En tales casos, el cuerpo reconoce la infección y reacciona debidamente, iniciando una respuesta inflamatoria e inmunitaria para eliminar el patógeno invasor^{7,8}.

La sepsis grave es una sepsis junto con una disfunción orgánica o una hipoperfusión tisular inducida por la misma⁴. Esta respuesta inflamatoria es exagerada, y muchos de los mediadores químicos que se liberan interfieren con la perfusión tisular^{7,8}. Esta respuesta disfuncional conduce a una hipoxia tisular global y a una disfunción orgánica. El paciente puede mostrar hipoxia, hipotensión y anomalías coagulatorias^{6,9}. La sepsis grave con hipotensión que no responde a la estabilización mediante sueros se considera un *shock séptico*^{7,9}.

La evolución de la sepsis es difícil de predecir porque los signos y síntomas no específicos pueden variar de un paciente

a otro. Muchos pueden atribuirse a otras causas y retrasar el diagnóstico y el tratamiento adecuado⁷.

La SSC utiliza los criterios del American College of Chest Physicians y de la SCCM para el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)¹⁰. Las directrices definen el SIRS como la presencia de dos o más de las situaciones siguientes:

- Temperatura > 38,0 °C o < 36 °C.
- Frecuencia cardíaca > 90 lat/min.
- Frecuencia respiratoria > 20 resp/min, o PaCO₂ < 32 mmHg.
- Recuento leucocitario > 12.000/μl o < 4.000/μl.

El SIRS puede deberse a una infección o a una agresión no infecciosa tal como una cirugía o un traumatismo. La SSC define la sepsis como el SIRS en presencia de una infección conocida o sospechosa¹⁰.

Intervenciones iniciales

Las constantes vitales de T.L. eran estables cuando ingresó en planta a las 16:00 h de la tarde del viernes. Se ordenó un análisis de sangre y la repetición de la radiografía de tórax para la mañana siguiente. Se le recetó paracetamol para la fiebre y ondansetrón para las náuseas; pasó la noche sin acontecimientos.

Hacia las 02:00 h del martes, T.L. empezó a quejarse de un aumento de la dificultad respiratoria y dolor en el pecho. Su temperatura era de 38,5 °C, su frecuencia cardíaca se incrementó a 119 lat/min, pero su PA permaneció estable. Su SatO₂ era del 95% a temperatura basal, y se incrementó al 98% al administrársele oxígeno suplementario a 2 l/min mediante cánula nasal. El ECG reveló taquicardia sinusal sin otras anomalías. La repetición de la radiografía de tórax reveló un incremento de infiltrados bilaterales concordantes con infección frente a edema. Debido a la posibilidad de edema pulmonar, se le retiraron los sueros i.v.

A las 08:00 h del martes, aunque su PA seguía siendo estable, su frecuencia cardíaca

se incrementó a 130 lat/min, y su SatO₂ era del 95% con oxígeno a 2 l/min por vía nasal. Un segundo ECG mostró únicamente taquicardia sinusal. Se restableció la terapia sérica a 80 ml/h.

La angiografía por tomografía computarizada sugiere embolia pulmonar, aunque muestra derrames pleurales bilaterales moderados que sugieren infección. Los resultados de la prueba de gasometría arterial muestran hipoxemia con una PaO₂ de 52 mmHg con cánula nasal a 2 l/min.

A las 11:30 h del martes por la mañana, T.L. es enviada a la unidad de cuidados intermedios para una supervisión más estrecha. Los resultados de los biomarcadores cardíacos séricos y del péptido natriurético de tipo B se encuentran dentro de límites normales. Pensando que el edema pulmonar es la causa de su empeoramiento, el profesional sanitario interrumpe la sueroterapia de nuevo. Como T.L. no mejora con la ceftriaxona y la azitromicina, se añade levofloxacino i.v.

A las 15:00 h del martes por la tarde, la tasa de flujo de oxígeno de T.L. se incrementa a 5 l/min por vía nasal, lo que estabiliza su SatO₂ al 97%. Sin embargo, su frecuencia cardíaca es de 142 lat/min y su PA de 96/59 mmHg. Se consulta a un neumólogo para que trate el deterioro de su situación respiratoria.

El análisis de esputo de T.L. revela múltiples bacilos grampositivos y gramnegativos. Para una mejor cobertura de los bacilos grampositivos, el neumólogo retira la ceftriaxona y la azitromicina y prescribe vancomicina i.v.¹¹.

Intervenciones continuas

En ese momento, el recuento plaquetario de T.L. descendió de 150.000/mm³ en el momento del ingreso a 84.000/mm³, y su PA iba descendiendo. El neumólogo prescribe 1 l de solución i.v. de cloruro sódico al 0,9% para infundir durante 2 h, y se obtiene el nivel de lactato sérico.

Un nivel de lactato sérico de 4 mmol/l o superior indica una disfunción orgánica que deriva en hipoxia tisular. Las directrices de la SSC definen la hiperlactatemia a un nivel superior a 1 mmol/l. El nivel de lactato sérico de T.L. era de 3,9 mmol/l. La hiperlactatemia, además del incremento de sus necesidades de oxígeno, trombocitopenia e hipotensión, apuntan a una sepsis grave.

Además del lactato sérico, la saturación venosa central de oxígeno (ScvO₂) es otro indicador importante de hipoxia tisular. El valor normal de ScvO₂ es de aproximadamente el 70%, que representa la relación entre el consumo de oxígeno y la liberación de oxígeno al organismo^{12,13}. Durante su permanencia en el hospital, no se comprobó la ScvO₂ de T.L.

La trombocitopenia, una complicación posible de la sepsis, es una de las muchas coagulopatías que pueden verse¹⁴. T.L. tenía también una elevación del nivel de producto de degradación de la fibrina sérica. Esto, junto con la trombocitopenia, es una prueba del comienzo de coagulación intravascular diseminada (CID) que se produce en pacientes con sepsis cuando la inflamación generalizada activa la cascada de la coagulación¹⁵. Al menos un tercio de los pacientes con sepsis grave desarrollan CID¹⁶. Desafortunadamente, en el caso de T.L. no se reconoció ni trató en ese momento el desarrollo de CID.

A las 18:30 h de la tarde del martes, la PA de T.L. seguía igual, pero su frecuencia cardíaca era de 145 lat/min. Su SatO₂ había descendido al 91% con cánula nasal de flujo elevado de 15 l/min. Transferida a la UCI, fue intubada orotraquealmente a las 19:00 h, administrándosele oxígeno al 100%. La gasometría arterial tras la intubación reflejó acidosis respiratoria, con un pH de 7,25, e hipoxemia grave con una PaO₂ de 47 mmHg.

A las 20:30 h, su frecuencia cardíaca era de 166 lat/min y su PA de 94/50 mmHg, con una presión arterial media de



64 mmHg. Se le insertó una línea arterial radial. En este punto, se infundieron cristaloides por vía i.v. a caída libre.

A las 21:00 h, a pesar de los múltiples vasopresores i.v., la PA de T.L. seguía descendiendo.

Decisiones finales

Se colocaron drenajes torácicos bilaterales para drenar los crecientes derrames pleurales. La siguiente gasometría arterial reflejó que la acidosis de T.L. seguía empeorando, con un pH de 7,20 y una PaO_2 críticamente baja de 34 mmHg.

T.L. sufrió una parada cardíaca a las 21:30 h de la noche del martes. Tras aplicar las directrices avanzadas para soporte vital cardíaco, el personal comprobó la recuperación de la circulación espontánea a las 21:44 h. La enfermera añadió una infusión de adrenalina a los vasopresores existentes, como soporte adicional de la PA.

Los diversos intentos para insertar un catéter venoso central derivaron en un sangrado constante de los múltiples lugares de punción, lo que requirió la transfusión de dos unidades de plasma fresco congelado, cuatro unidades de plaquetas y la administración de vitamina K.

Los signos vitales de T.L. permanecieron relativamente estables durante las horas siguientes, pero a las 03:45 h del miércoles su nivel de lactato sérico era de 14,6 mmol/l, lo que indica una hipoperfusión orgánica grave¹⁷. Su coagulopatía empeoraba, según evidenciaba el recuento plaquetario de 54.000/mm³ y un tiempo de tromboplastina parcial de 85,4 s (valor normal, de 21 a 35 s). Estaba anúrica y su nivel de creatinina sérica se había elevado a 2,1 mg/dl (valor normal, de 0,6 a 1,2 mg/dl). Su glucosa en sangre era de 871 mg/dl, por lo que se comenzó una infusión de insulina. Las enzimas hepáticas en suero eran elevadas, lo que reflejaba signos de hipoperfusión y hepatitis isquémica¹⁸. A las 05:00 h su pH era de 6,8 y su PaO_2 de 47 mmHg. Se le administró la dosis máxima de cuatro vasopresores, pero a las 06:00 h su PA era de solo 72/44 mmHg.

En ese momento, los médicos de T.L. tuvieron que explicar a sus padres que no podía hacerse nada más. Con su familia al lado, se le retiró el soporte vital a las 06:10 h, y se declaró su defunción a las 06:14 h del miércoles. Había permanecido en el hospital un total de 43 h.

Resumen

La concienciación de la campaña sobre sepsis y la adherencia a las recomendaciones de la SSC siguen siendo un reto para muchos profesionales sanitarios, con resultados variables, pero los hospitales siguen notificando constantemente la reducción de la mortalidad asociada a la sepsis con la adherencia a las directrices de la SSC^{19,20}. Este estudio de un caso es probablemente muy similar a muchos de los cientos de miles de personas que murieron de sepsis en 2010. ¿Habría supuesto alguna diferencia para esta paciente el seguimiento de las directrices de la SSC? Es difícil de saberlo a ciencia cierta, pero este caso ilustra la importancia de permanecer informado acerca de las últimas investigaciones y directrices en materia de salud. Visite www.survivingsepsis.org para conocer más acerca de las directrices para el tratamiento de la sepsis. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Melamed A, Sorvillo FJ. The burden of sepsis-associated mortality in the United States from 1999 to 2005: an analysis of multiple-cause-of-death data. *Crit Care*. 2009;13(1):R28.
- Wang HE, Devereaux RS, Yealy DM, Safford MM, Howard G. National variation in United States sepsis mortality: a descriptive study. *Int J Health Geogr*. 2010;9:9.
- Gerber K. Surviving sepsis: a trust-wide approach. A multi-disciplinary team approach to implementing evidence-based guidelines. *Nurs Crit Care*. 2010;15(3):141-151.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580-637.
- Finfer S. The surviving sepsis campaign: robust evaluation and high-quality primary research is still needed. *Intensive Care Med*. 2010;36(2):187-189.

- Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. The surviving sepsis campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Intensive Care Med*. 2010;36(2):222-231.
- Huggan PJ. Severe sepsis: take care, take part. *Intern Med J*. 2011;41(1a):13-18.
- Ait-Oufella H, Maury E, Lehoux S, Guidet B, Offenstadt G. The endothelium: physiological functions and role in microcirculatory failure during severe sepsis. *Intensive Care Med*. 2010;36(8):1286-1298.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36(1):296-327.
- Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*. 2003;31(4):1250-1256.
- Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. Basic and Clinical Pharmacology. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2009.
- Simpson SQ, Pitts LR. Rapid treatment of severe sepsis. 2012. <http://69.36.35.38/accp/ccscu/rapid-treatment-severe-sepsis?page=0,3>.
- Edwards Lifesciences. Advanced hemodynamic monitoring. Venous oximetry overview. <http://www.edwards.com/products/mininvasive/Pages/venousoximetryoverview.aspx>.
- Gafter-Gvili A, Mansur N, Bivas A, et al. Thrombocytopenia in staphylococcus aureus bacteremia: risk factors and prognostic importance. *Mayo Clin Proc*. 2011;86(5):389-396.
- Schouten M, Wiersinga WJ, Levi M, van der Poll T. Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis. *J Leukoc Biol*. 2008;83(3):536-545.
- Martin JB, Wheeler AP. Approach to the patient with sepsis. *Clin Chest Med*. 2009;30(1):1-16.
- Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med*. 2009;37(5):1670-1677.
- Watkins RR, Salata RA. Bacteremia and sepsis syndrome. In: Andreoli TE, ed. *Cecil Essentials of Medicine*. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2010:925-932.
- Castellanos-Ortega A, Suberviola B, García-Astudillo LA, et al. Impact of the Surviving Sepsis Campaign protocols on hospital length of stay and mortality in septic shock patients: results of a three-year follow-up quasi-experimental study. *Crit Care Med*. 2010;38(4):1036-1043.
- Patel GW, Roderman N, Gehring H, Saad J, Bartek W. Assessing the effect of the surviving sepsis campaign treatment guidelines on clinical outcomes in a community hospital. *Ann Pharmacother*. 2010;44(11):1733-1738.

Este artículo ha sido debidamente revisado por el comité institucional y/o recibido la debida aprobación administrativa para su publicación.

La autora declara no tener ningún conflicto de intereses económicos relacionados con este artículo.