

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POLICLÍNICA NORTE
DE CIEGO DE ÁVILA.

Título: Características clínico-demográficas de la sepsis en pacientes adultos pertenecientes al área de salud Norte del municipio de Ciego de Ávila.

Tesis para optar por el título de especialista en 1er Grado de
Medicina General Integral.

Autor: Dr. Yonnier Torres Pérez.

Ciego de Ávila
2016

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POLICLÍNICA NORTE
DE CIEGO DE ÁVILA.

Título: Características clínico-demográficas de la sepsis en pacientes adultos pertenecientes al área de salud Norte del municipio de Ciego de Ávila.

Tesis para optar por el título de especialista en 1er Grado de
Medicina General Integral.

Autor: Dr. Yonnier Torres Pérez

Aspirante a Médico Especialista de Primer Grado en Medicina General
Integral.

Tutor: DraC. Nuria Iglesias Almanza.

Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensivista y Emergencias.
Profesor Titular.

Ciego de Ávila
2016

RESUMEN

Se realizó una investigación observacional, descriptiva, transversal para caracterizar la sepsis en pacientes adultos pertenecientes al área de salud Norte del municipio de Ciego de Ávila, durante el período comprendido de septiembre 2015 a septiembre 2016. La muestra estuvo compuesta por 216 pacientes entre 18 y 65 años. Se elaboró un fichero de datos con la utilización del programa Microsoft Excel. Se emplearon métodos de estadísticas descriptivas, de distribución de frecuencias absolutas y relativas. Predominó el sexo femenino y la 4ta década de la vida. El sitio de infección estudiado con mayor frecuencia fue la del tracto urinario e inflamación de piel y tejidos blandos. Las enfermedades infecciosas agudas diagnosticadas fue la Bronconeumonías o neumonías la más observada. En cuanto al tiempo de evolución de las sepsis la categoría de 24 a 48 horas presento la mayor incidencia observada, sin embargo, en cuanto a las patologías identificadas la categoría de más de 72 horas fue la de mayor incidencia asociada a la alta presencia de bronconeumonía o neumonía. El desenlace fatal no apareció en ninguno de los pacientes estudiados.

Palabras claves: Urgencias, Adultos, Sepsis, foco infeccioso.

ÍNDICE

<i>Contenido</i>	<i>Páginas</i>
▪ Introducción.....	1
▪ Objetivos.....	4
▪ Marco teórico.....	5
▪ Método.....	20
▪ Análisis y discusión de los resultados.....	27
▪ Conclusiones.....	35
▪ Recomendaciones.....	
▪ Referencias bibliográficas.....	36

INTRODUCCIÓN

Las infecciones, en general, constituyen un tipo de patología de muy alta incidencia y prevalencia en la población general, pero cuando se trata de infecciones particularmente graves, se asocian a altos costos de hospitalización, pérdida de horas-hombre y a una significativa tasa de mortalidad. Hoy en día, se reconoce a la sepsis como un problema de salud pública (1).

La sepsis grave es un complejo síndrome difícil de definir, diagnosticar y tratar, inducido por un proceso infeccioso con evidencia de alteraciones en la perfusión tisular y disfunción orgánica. Desencadenada por la entrada de microorganismos o sus toxinas en el torrente circulatorio, la sepsis provoca una respuesta inflamatoria por parte del huésped con pérdida de la autorregulación de los mecanismos de defensa, con tendencia a la hiperproducción de sustancias proinflamatorias o mediadores, activadores de la coagulación y fibrinólisis, que interrelacionan, suscitando el control de la infección o su evolución a sepsis grave o shock séptico (2).

La sepsis constituye a nivel mundial causa de preocupación de los sistemas de salud de todos los países. La incidencia de sepsis grave varía según los diferentes estudios, la metodología y la población estudiada. En adultos se ha encontrado una incidencia de 47-300 casos por 100.000 habitantes, con una mortalidad entre 28-50%. Se estima que en el mundo se producen unos 18.000.000 casos/año de sepsis grave con 1.400 muertos al día. Mundialmente la mortalidad por sepsis en 2007 fue del 15 al 50% y aproximadamente el 25% de ingresos hospitalarios fue por infecciones (3).

Se define como sepsis la respuesta sistémica caracterizada por la presencia de dos de los cuatro criterios siguientes: taquicardia, taquipnea, alteración en el recuento leucocitario y en la temperatura corporal, debido a una infección sospechada o documentada. La fisiopatología de la sepsis se caracteriza por una elevación inespecífica de mediadores inflamatorios (citocinas) desencadenada por los antígenos microbianos (1).

Es causada por gérmenes Gram negativos, Gram positivos, pero en ocasiones pueden verse cuadros similares producidos por hongos, ciertos virus y

rickettsias. Gérmenes más frecuentemente implicados en el shock séptico: E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Acinetobacter, Staphylococcus aureus y bacteroides. Estos gérmenes pueden localizarse en diferentes sitios de infección, los más frecuentes son pielonefritis, neumonía, peritonitis, colangitis y celulitis (4).

Cuando se hace mención a la sepsis hay que tener en cuenta una serie de conceptos que se encuentran relacionados: Infección, septicemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis grave y shock séptico (5).

La sepsis, es la causa más frecuente de muerte en unidades de cuidados intensivos (UCI) no coronarias, la enfermedad más prevalente en UCI y posiblemente el principal caballo de “batalla de la medicina intensiva” contemporánea (6). Datos epidemiológicos reportan unos 300 casos de sepsis por 100 000 habitantes (alrededor de 1,8 millones de casos al año), que generan el 2% de todas las hospitalizaciones y un promedio del 30% de las admisiones en UCI. En el Perú, la sepsis tiene una tasa de 18 por 100 000, pero en la población mayor de 65 años la muerte por sepsis tiene una tasa de 141 por 100 000. Existe una relación directa entre la edad y riesgo de muerte, a mayor edad mayor riesgo de muerte por infección aguda. Se ha demostrado que la mortalidad es mayor en los pacientes con sepsis grave o en shock séptico que no reciben terapia antibiótica temprana, en comparación con aquellos que reciben antibioticoterapia en las infecciones graves. En USA mueren más de 200.000 personas por sepsis severa. Un estudio multicéntrico chileno, recientemente publicado, encontró una prevalencia de sepsis severa en pacientes críticos de un 40%, con una mortalidad asociada de un 27% (6).

En Cuba un estudio realizado por Rodríguez Llerena y colaboradores de la UCI-Polivalente (UCI-P) del Hospital Universitario “Dr. Gustavo Aldereguía Lima” en Cienfuegos, encontraron, que la ventilación mecánica y el cateterismo venoso profundo fueron los procedimientos con mayor riesgo para adquirir infección hospitalaria, siendo las infecciones respiratorias y la infección del torrente sanguíneo relacionada con catéteres intravasculares con un 48.3 y un 15.6% respectivamente las más frecuentes (7).

La sepsis puede considerarse una enfermedad en extremo frecuente, sobre la cual se han ido homogenizando criterios internacionales, desde 2002, posterior

a una previa cita en 1991, se celebró Conferencia de Consenso, que terminó reafirmando definiciones de la primera sobre los síndromes sépticos y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Estos criterios y las guías de actuación fueron actualizados en el 2008 (8).

En la actualidad existe suficiente evidencia científica para afirmar que la aplicación precoz y dirigida de una serie de medidas diagnóstico terapéuticas, entre las que se incluyen el tratamiento antibiótico y el soporte hemodinámico adecuado, mejoran de manera significativa la supervivencia.

El 10,4% de los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) son diagnosticados de un proceso infeccioso (lo más frecuente de origen respiratorio), de éstos el 20,6% requerirán ingreso hospitalario. De los pacientes con proceso infeccioso ingresan en el hospital entre el 5-17% (9).

La sepsis continúa siendo una de las causas fundamentales de muerte, las secuelas de morbilidad ocasionan una importante carga asistencial, sin que ambas hayan sido sustancialmente reducidas a pesar de los avances en la terapéutica antibiótica. La mortalidad y morbilidad de la sepsis puede ser reducida con “paquetes de acciones” realizadas en las fases precoces del proceso. La sepsis ha pasado a constituir un proceso tiempo dependiente (al igual que el IAM o el ictus agudo) y por tanto su identificación y manejo en Urgencias adquiere una importancia trascendental (9).

Uno de los retos más importantes para la medicina ha sido el tratamiento de pacientes gravemente enfermos por sepsis, probablemente ningún otro desorden requiere de las habilidades más complejas por parte del médico como las necesarias para el satisfactorio tratamiento de la sepsis (10-12).

Partiendo de lo antes expuesto se propuso el presente trabajo con el objetivo de identificar precozmente los pacientes con sepsis que presuponan que asistan a cuerpo de guardia de la policlínica norte de Ciego de Ávila y su remisión o tratamiento oportuno para disminuir la morbilidad ocasionada por dicha causa. Conocer así el comportamiento de la sepsis que contemple sus diferentes aspectos, entre los que se incluyen, definiciones, diagnóstico precoz, medidas terapéuticas, con especial referencia a la aplicación de la antibioterapia adecuada es uno de los retos de la medicina actual.

Problema: Se desconocen las características clínico-demográficas de la sepsis en pacientes adultos pertenecientes al área de salud Norte del municipio de Ciego de Ávila.

OBJETIVOS

Objetivo general: Caracterizar el comportamiento clínico y demográfico de la sepsis en pacientes pertenecientes al Policlínico Norte en el municipio de Ciego de Ávila.

Objetivos específicos:

1. Caracterizar la muestra de estudio según variables sociodemográficas de edad y sexo.
2. Identificar el sitio de infección y enfermedades infectocontagiosas de interés epidemiológico.
3. Determinar tiempo de evolución del proceso infeccioso agudo.

MARCO TEÓRICO.

1. Conceptualización.

Sepsis es un término que proviene de un vocablo griego que significa “putrefacción”. El concepto se utiliza como sinónimo de septicemia, que es la afección generalizada que se produce por la presencia de microorganismos patógenos o de sus toxinas en la [sangre](#) (13).

La infección ha acompañado al hombre a lo largo de la historia, quien en su afán de subsistir se ha esforzado de muchas maneras por resolver esta agresión. Desde la antigüedad la presencia de hipoperfusión tisular en pacientes afectados de una infección grave, era un proceso conocido y de una gravedad manifiesta. Hipócrates de Cos ya en el siglo VI a.c. describió con claridad en los “Aforismos” el cuadro de frialdad de extremidades y sudor frío que sigue a una enfermedad aguda febril. La palabra Sepsis viene del griego Sepein “pudrir”, aunque esta palabra fue tomada en el siglo XIX, tras los estudios de Pasteur y Koch, para definir el proceso de fermentación o putrefacción de la materia orgánica por microorganismos (13-15).

Hasta hace relativamente poco tiempo, la lucha por el control de enfermedades infecciosas parecía casi terminada. Se habían erradicado algunas y se trabajaba en la eliminación de otra media docena de ellas. Las vacunas protegían contra ciertas enfermedades mortíferas y los medicamentos antimicrobianos suprimían eficazmente gran número de infecciones. Sin embargo, en este camino lleno de éxitos, el “prudente optimismo” fue cediendo paso a una “autosatisfacción funesta” que está costando la vida a millones de personas cada año, porque al mismo tiempo que viejas enfermedades están elevando su incidencia, muchas otras, están surgiendo y planteando, problemas adicionales (16). Si tuviéramos que nombrar una enfermedad como la más característica de las que se atienden en las Unidades de Cuidados Intensivos, esa sería la Sepsis, la causa más frecuente de muerte en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) no coronarias, la enfermedad más prevalente en UCI, posiblemente el principal caballo de batalla de la medicina intensiva contemporánea (17-20).

La incidencia de la Sepsis está aumentando, y se espera que lo siga haciendo. En Estados Unidos, se ha estimado que en los últimos 20 años la incidencia de

la Sepsis ha aumentado a un ritmo del 8,7% anual, y en Europa se manejan cifras similares. Este aumento en la incidencia de la Sepsis se ha puesto en relación con el aumento de la edad de la población y la generalización de procedimientos invasivos y fármacos quimioterápicos e inmunosupresores; a pesar de las mejoras terapéuticas introducidas en los últimos años, que han reducido la letalidad de la Sepsis, su cada vez mayor incidencia hace que el número de fallecimientos por esta enfermedad esté aumentando (20-25).

En 1991, el ACCP (American College of Chest Physicians) y la SCCM (Society of Critical Care Medicine) convocaron una conferencia de acuerdo general para desarrollar una amplia serie de definiciones que podrían mejorar la capacidad de los médicos de diagnosticar, supervisar y tratar la sepsis y otros aspectos relacionados con ésta. Las definiciones generales elaboradas en aquella conferencia han sido extensamente usadas en la práctica y en los ensayos clínicos de intervenciones terapéuticas (2).

El concepto de sepsis comprende desde el SRIS del huésped a la infección grave sospechada o documentada. La sepsis grave se caracteriza o bien por la alteración aguda de la función de uno o más órganos (función hemodinámica, renal, respiratoria, hepática, hematológica o neurológica), o bien mala perfusión tisular (hiperlactacidemia) o hipotensión arterial (transitoria o persistente). El shock séptico es definido por la presencia de hipotensión arterial que no responde a expansión del volumen intravascular y requiere perfusión de aminas para su tratamiento (9).

1.2. Definición.

A partir de 1992, un grupo de expertos (27), con el fin de unificar criterios clínicos y de investigación, definió los procesos patológicos relacionados con la respuesta inflamatoria del organismo a la invasión bacteriana o a la agresión por diferentes noxas. Se definen pacientes en varios estadios de infección, bacteremia, sepsis, sepsis severa, choque séptico y con Síndrome de Disfunción Orgánica múltiple (SDOM). Se propone un nuevo término: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), para describir un estado de inflamación generalizada que ocurre a consecuencia de una amplia variedad de agresiones (bacterianas o no), tanto externas como endógenas al organismo humano, Así tenemos (28):

Bacteriemia: Presencia de bacterias viables en la sangre. De la misma manera se describen: Viremia, Fungemia y Parasitemia. Puede ser primaria y transitoria, pero habitualmente es secundaria a un foco de infección intra o extravascular (26-28).

Síndrome De Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS-por sus siglas en inglés): Expresa clínicamente, la presencia de una Inflamación Endotelial Sistémica Generalizada, independientemente de la causa productora. Cursa implícitamente con alteraciones y sintomatología locales y a distancia. Los criterios que se incluyen en el síndrome, son signos comunes a muchos padecimientos críticos (26-28).

SIRS se identifica clínicamente, por tres o más de las condiciones siguientes:

- Fiebre o hipotermia: Temperatura= o > de 38°C o = o < de 36°C.
- Taquicardia: Frecuencia cardiaca = o >de 90/min.
- Taquipnea: Frecuencia Respiratoria=o > de 20/min o PaCO₂ < de 32.
- Conteo de leucocitos: Leucocitos= o > de 12,000 o = o < de 4,000 o > 10% de "bandas", en la cuenta diferencial.

Agresiones no infecciosas que pueden producir SIRS: Pancreatitis, Politrauma, Isquemia, Choque hemorrágico, Lesión orgánica inmunológica o administración de mediadores de la inflamación, cirugía electiva, etc (26-28).

Sepsis: Se define como, Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica a la Infección, documentada por hemocultivo o por evidencia clínica de un foco séptico (26-28).

Se manifiesta clínicamente por dos o más de los siguientes criterios:

- Fiebre o Hipotermia: Temperatura >de 38°C o < de 36°C
- Taquicardia: Frecuencia cardiaca >de 90/min
- Taquipnea: Frecuencia respiratoria > de 20 o Pa CO₂< de 32.
- Conteo de Leucocitos: -Leucocitos > de 12,000 o > de 4,000 o > de 10% de "bandas", en la diferencial.

Sepsis Severa: Sepsis que se acompaña de:

- 1.-Disfunción Orgánica.
- 2.-Hipotensión.
- 3.-Hipoperfusión, que incluye, pero no está limitada
 - a. acidosis láctica,
 - b. oliguria y
 - c. alteraciones en el estado mental.
- 4.-Alteraciones en la coagulación

Choque Séptico: Sepsis Severa que se acompaña de hipotensión refractaria a la correcta reposición de volúmenes. Es un estado hiperdinámico, con Índice Cardíaco y gasto altos y abatimiento de la resistencia vascular periférica. (vasodilatación y fuga capilar) y abatimiento de la TA media (2,26-28).

A lo que se agregan los siguientes criterios:

- 1.-Infección bacteriana documentada o evidencia clínica de ella
- 2.-TA sistólica >de 90mm/hg
- 3.-Requerimiento de drogas vasoactivas durante más de 12 hs.
- 4.-Fiebre (>38°C) o Hipotermia (>36°C).
- 5.-Oliguria
- 6.-Leucocitosis de >15,000 o leucopenia de > 4,000.
- 7.-Lactoacidosis.
- 8.-Presencia de Dímero D.
- 9.-Alteraciones mentales agudas.
- 10.-Presencia de Marcadores Biológicos de la infección (PCR) y (PCT)

Síndrome De Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM): Denota la presencia de una alteración funcional de un órgano o sistema (inducida por la sepsis), de tal magnitud que la homeostasia no puede ser mantenida sin intervención médica (26-28).

Puede tratarse de una disfunción mono/orgánica, pero habitualmente implica una disfunción órgano/sistémica secuencial, que generalmente ocurre en el orden siguiente (26-28):

Disfunción:

- Pulmonar(SIRPA);
- Hepática (PFH alteradas.ictericia);
- Renal (oliguria de 0.5ml/gk/hr por una hora;hiperazohemia);
- Cardiovascular(TAM= o <60 mm Hg);
- Hematológica (plaquetopenia.T.P de protrombina prolongado,CID)
- Digestiva (Ileo,sangrado);
- Neurológica (nivel de conciencia alterado);
- Acidosis metabólica inexplicable (pH<7.30)

Falla Orgánica Múltiple (Fom): Bloqueo funcional completo de uno o más órganos o sistemas, inducido por sepsis, premonitorio a defunción de ser dos o más, los órganos/sistemas "en Falla" (26-28).

2. Fisiopatología de la sepsis

Sepsis es la principal causa de morbimortalidad hospitalaria, especialmente en las unidades de terapia intensiva. Anualmente a nivel mundial afecta a un millón y medio de habitantes, siendo la incidencia anual en E.U. de 750,000, con una mortalidad calculada en 600 pacientes diarios (29).

La sepsis se presenta cuando una agresión bacteriana (pero que puede ser también de otra naturaleza –pancreatitis, trauma, quemadura-) irrumpe en la economía y altera la homeostasia (29-31).

Tiene lugar entonces la Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), que el organismo orchestra para limitar y reparar el daño. Dependiendo de la intensidad del inóculo y de las condiciones inmunológicas propias, el daño puede ser controlado o bien, evolucionar a grados mayores de gravedad como son Sepsis Severa, Choque Séptico, MODS y FOM (30).

La Sepsis y la Sepsis Severa pueden ser consecutivas a una infección en cualquier parte del cuerpo incluyendo pulmón, abdomen, piel, tracto urinario, torrente sanguíneo (meningocemia), o de partes blandas (30,31).

Aunque las bacterias son los patógenos más comunmente asociados con Sepsis, ésta puede ser producida también por hongos, virus o parásitos (30,31).

En el caso de patógenos bacterianos, la fisiopatología es iniciada por los componentes de la membrana externa de las bacterias G (-) (Endotoxinas) o de las bacterias G (+) (Exotoxinas), capaces de unirse por intermedio de una proteína transportadora al receptor CD14, en la superficie de los Monocitos, activándolos (30,31).

Como resultado de esta activación, los Monocitos secretan multitud de mediadores pro-inflamatorios (citocinas) como el Factor de Necrosis Tumoral alpha (FNT.alpha), la Interleucina1 (IL-1) y la Interleucina-6(IL-6), que tienen efectos lesionales directos sobre la superficie endotelial vascular. Algunas de estas citocinas (selectinas e integrinas) promueven la adherencia y penetración de los leucocitos al endotelio, y transmigración en el sitio donde fagocitan y matan a las bacterias, a la vez que inducen la producción de proteasas y radicales libres (O_2), de metabolitos del ácido araquidónico, como tromboxano A₂, prostacilina y PG-E₂, y finalmente entre otras acciones, al secretar tanto el Monocito, como el endotelio lesionado, al Factor T tisular, desencadenan la Cascada de la Coagulación (30,31).

Las acciones de las citocinas y derivados descritos, explican muchos de los signos y síntomas asociados con SIRS, como fiebre, taquicardia, taquipnea, anormalidades de la ventilación perfusión y acidosis láctica (30,31).

Simultáneamente, citocinas contrarreguladoras, anti-inflamatorias, como la Interleucina-10, y la IL-4, ofrecen un mecanismo compensador, modulador de estas acciones pro-inflamatorias y desencadenantes de la coagulación, el que por un lado, inhibe al FNT, a la IL-6, a los linfocitos T y a la función de los macrófagos y por otro, promueve la acción de los reactantes de fase aguda y de las inmunoglobulinas (30,31).

Este mecanismo conforma el Síndrome de Respuesta Anti-inflamatoria Compensadora: CARS por sus siglas en inglés-Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome- (30-33).

Si tiene lugar un desequilibrio evidente entre SIRS y CARS, se ocasiona una violación de la homeostasia cuyas consecuencias no se hacen esperar (30-33):

Si predomina SIRS, el resultado puede ser Choque Séptico y Coagulación Intravascular Diseminada (CID) y SDOM, cuya mortalidad aumenta proporcionalmente al número de órganos afectados y a la duración de la disfunción de los mismos (30-33).

Si predomina CARS, el sistema inmune puede ser deprimido de tal manera que deja al paciente, a merced de infecciones potencialmente letales (31-33).

Es evidente que el amplio espectro de mediadores endógenos daña en un momento dado los propios tejidos, fundamentalmente en los endotelios, de lo que resulta que si bien en el ámbito local, la respuesta pudiera ser beneficiosa para combatir la infección, a escala general ocasiona daño a tejidos sanos que no estaban comprometidos previamente (30-36).

La activación de la coagulación por los Monocitos y endotelios lesionados (Ft), hace que ambos sistemas, la Coagulación y la Cascada Inflamatoria trabajen en concierto, potenciándose los efectos de una con los de la otra, de tal manera que el proceso de la coagulación está notablemente estimulado (CID) y caracterizado por un gran incremento en la formación de depósitos de fibrina en forma de microtrombos, en la vasculatura de la microcirculación, dando lugar a isquemia de órganos y tejidos (35-37).

Además, el último tiempo del proceso de la coagulación, que es la Fibrinólisis, queda bloqueado por la presencia del (PAI-1) Activador-Inhibidor del Plasminógeno Tipo-1, producido por el endotelio lesionado, que inhibe la transformación del Plasminógeno Tisular en Plasmina.- La Plasmina es el cimógeno que disuelve al coágulo y permite el restablecimiento de la circulación una vez que la coagulación normal ha cumplido su cometido-. A este proceso antifibrinolítico, se suma otro bloqueador más del mismo, dependiente de la Trombina: el TAFI (Inhibidor de la Fibrinólisis Derivado de la Trombina Activada) (35-37).

De este modo, el proceso de desbalance homeostático, que implica la Sepsis, queda referido a la participación conjunta y mutuamente amplificada, de tres grupos de alteraciones metabólicas y sus consecuencias (35-37).

- a) La activación de la Cascada de la Inflamación.
- b) La activación de la Cascada de la Coagulación
- c) El bloqueo de la Vía de la Fibrinólisis.

El resultado, es la presentación sucesiva y en orden de gravedad, de Trombosis microvascular, hipoperfusión, isquemia y lesión tisular. Sepsis Severa, Choque Séptico, SDOM y FOM (30-37).

3. Diagnostico precoz y manejo del foco séptico.

En los Servicios de Urgencias es crucial la orientación sindrómica inicial para la identificación del foco, la adecuada recogida de muestras microbiológicas y la elección de tratamiento antimicrobiano empírico. El conocimiento del perfil clínico del paciente y sus antecedentes (inmunosupresión, cirugía reciente, diálisis, etc.) resultarán de utilidad en la búsqueda del foco y la etiología de la sepsis (30-32).

En una analítica sanguínea se puede encontrar: glóbulos blancos sanguíneos bajos o altos, plaquetas bajo, el cultivo de sangre positivo para bacterias, gases en la sangre que revela acidosis. Las pruebas de función renal son anormales en el curso inicial de la enfermedad (30-32).

Esta enfermedad también puede alterar los resultados de los siguientes exámenes: el frotis periférico puede evidenciar un conteo de plaquetas bajo y destrucción de glóbulos rojos, con frecuencia se elevan los productos de degradación de la fibrina, condición que puede estar asociada con una tendencia al sangrado, y diferencial sanguíneo con presencia de glóbulos blancos inmaduros (30-32).

El control y manejo de la Sepsis Severa y del Choque Séptico, está basado en dos principios fundamentales (30-32):

- A) Detección precoz y control del Foco séptico.
- B) Medidas de soporte Hemodinamico, con una adecuada reposición de volumen y el empleo circunstancial, de agentes vasopresores.

Que permiten por un lado un adecuado control de la fuente de infección y por el otro el empleo de una terapia antibacteriana apropiada (30-32,36,37):

1) Control de la Fuente de Contaminación. -Incluye tres grandes campos de acción como son: Drenaje de abscesos, Debridación de tejidos infectados desvitalizados y Remoción de cuerpos extraños (catéteres) colonizados.

a) El drenaje de los abscesos superficiales se hará a cielo abierto y el de los profundos abdominales, de preferencia por punción drenaje percutáneo bajo control ultrasonográfico o tomográfico.

b) La Debridación de los tejidos desvitalizados (que son campo propicio para la proliferación bacteriana), se hará de preferencia hasta que esté bien demarcada la línea de separación con los tejidos sanos a fin de evitar sangrados innecesarios durante el procedimiento.

c) Remoción de cuerpos extraños infectados como catéteres intra-vasculares, abdominales, urinarios, prótesis articulares o vasculares etc.

2) Terapia Antimicrobiana apropiada. -Cuando el clínico se enfrenta por primera vez al paciente con Sepsis Severa o Choque Séptico, desconoce la bacteria causal, por lo que el tratamiento debe iniciarse de inmediato bajo los criterios de manejo empírico. Estos criterios son guiados por el conocimiento del sitio más común de asiento del foco y por el de los gérmenes infectantes más comunes en ese tipo de foco. El pulmón es el sitio de infección más común (40%), seguido en frecuencia, por bacteriemia (20%), el abdomen (20%) y aparato urinario (15%), como los cuatro sitios más frecuentes (36,37).

En términos del tipo de germen, los Gram (+) y los Gram (-), causan Sepsis con igual frecuencia. Los gérmenes G (+), más frecuentes son: *Stafilococcus Aureus* y *Estreptococo Neumoniae* y los más comunes G (-), son *Escherichia coli*, *Klebsiella species*, *Pseudomona species* y *Enterobacter species*. Por lo tanto, el manejo empírico debe cubrir antibacterianos tanto para G (+), como para G (-), mientras se tienen los resultados del frotis de Gram y sobre todo, el de los cultivos (36,37).

En términos generales un antibacteriano b-lactámico adicionado de un aminoglucosido, cubren el amplio rango de bacterias (G-) productoras de Sepsis Severa y de Choque Séptico (37).

Sin embargo, desde el advenimiento de antibióticos bactericidas de amplio espectro como las Cefalosporinas de tercera y cuarta generación (Cefpirona y Ceftazidime) o los Carbapenemes (Imepenem-cilastatina o Meropenem), la Monoterapia tiende a sustituir a las combinaciones que incluyen aminoglucosidos (de oto y nefrotoxicidad comprobada), en el manejo empírico de los pacientes con Sepsis Severa o con Choque Séptico. Otros candidatos para Monoterapia en esta patología son: la Ticarsilina-clavulanato y la Piperacilina-tazobactam, que no solo han mostrado actividad contra G (-) y G (+), sino también contra Anaerobios. En los casos de G (+), la Vancomicina y la Eitcoplanina, cubren el espectro específico Anti-G (+) (30-37).

Aunque con poca incidencia (5%), debe mencionarse que los casos de Candidiasis (y Fungosis en general) corresponde manejarlos ya sea con Fluconazol o con Amfotericina B (35).

El Choque Séptico está asociado con hipovolemia relativa o absoluta, consecutiva a la pérdida de líquidos a un tercer espacio (peritonitis, pancreatitis), secuestro de líquidos en la vasodilatación sistémica (mala distribución), o por pérdida hacia el intersticio por fuga capilar. La primera medida en el manejo de este problema será entonces corregir el déficit del volumen intravascular con la infusión de soluciones de cristaloides o coloides (35,37).

La meta de la reanimación con líquidos de reposición en el Choque Séptico, es la restauración de la perfusión tisular efectiva y la normalización del metabolismo celular (35,37).

Los cristaloides son los líquidos de elección, para la reposición de volúmenes, requiriendo en ocasiones de 4 a 8 lts (20 a 30 ml /Kg. / Hora) para alcanzar una presión en cuña pulmonar de 12 a 15 mmHg. La que, en caso necesario, puede dejarse elevar hasta 18 mmHg.Mx, para recuperar con solo reinfusión de líquidos, la perfusión tisular, la estabilidad hemodinámica, el aumento del débito cardíaco y aumento del DO₂ (35,37).

La hipotensión persistente, a pesar de una adecuada reposición de volúmenes, será manejada con el apoyo de fármacos vasopresores. El de elección es la Noradrenalina(NA), catecolamina de propiedades puramente α -adrenérgicas, que a la dosis de 0.5 a 5.0Mcg, /kg/Min, revierte las anormalidades

hemodinámicas y metabólicas del Choque Séptico, ya que mejora marcadamente la presión arterial media, el débito cardíaco, la perfusión tisular, la oxigenación y la filtración glomerular. Debe, por lo tanto, cuando se contempla su uso, utilizarse precozmente, con objeto de prevenir daño orgánico de manera oportuna y no utilizarla como último recurso (34-37).

Cuando el débito cardíaco sea bajo, en el paciente con Choque Séptico, la Dobutamina es el agente Inotrópico de elección (35).

Como medidas complementarias, deben mencionarse la administración suplementaria de O₂, para mantener una saturación oximétrica de 90%, con el uso de sistemas simples o con intubación endotraqueal para procurar entonces presión positiva al final de la inspiración, para reducir la concentración de O₂ por debajo de potenciales tóxicos (FIO₂<0.60) (34-37).

De la misma manera tomando en cuenta que Sepsis es un estado hipercatabólico, se recomienda apoyo nutricional de preferencia por vía enteral, para prevenir la translocación bacteriana, con una ingesta de 25 a 30 kcal/kg del peso habitual (34-37).

Es importante prevenir en estos pacientes el sangrado por úlcera de stress, con bloqueadores de la bomba de protones (38).

Finalmente prevenir tromboflebitis, con medias elásticas y ejercicios. Las dosis profilácticas de heparina para estos fines están contraindicadas cuando exista trombocitopenia o hemorragias activas o recientes (34-37).

Desde el punto de vista histórico, se han propuesto muchas alternativas para el manejo de la Sepsis Severa y el Choque Séptico, casi todas dirigidas a la modulación inmunológica de los componentes fisiopatológicos del proceso o a su contrastación con antagonistas específicos, los cuales han proporcionado resultados decepcionantes hasta el momento. Sin embargo la observación de que en los casos de gravedad o mala evolución, siempre existía una disminución o abatimiento de la proteína C (junto con otros factores como la ATIII, por ejemplo), llevó a estudiar a fondo las funciones de esta proteína, llegándose al conocimiento de que la Proteína C activada es uno de los principales sistemas reguladores de la hemostasia, la inflamación y la fibrinólisis, a través de sus propiedades antitrombóticas, profibrinolíticas y antiinflamatorias, de manera de

que se ha logrado con su empleo a gran escala, una reducción de riesgo relativo de mortalidad en la Sepsis Severa y Choque Séptico de 19.4% y de un 6% de reducción absoluta en la mortalidad, en pacientes graves con dos o más fallas y con un Apache II de 25 (34-37).

Es evidente que por primera vez se tiene un fármaco que muestra una acción realmente curativa en este problema de tan difícil manejo y que es el principio tal vez de nuevos enfoques terapéuticos que permitan el manejo cada vez más efectivo de la Sepsis Severa y del Choque Séptico (37).

4. Tratamiento empírico

El tratamiento se enfoca en combatir la causa detonante de esta condición y el mantenimiento de las funciones vitales del organismo. Se puede disminuir el número de antibióticos suministrado una vez que se conocen los resultados de los cultivos de sangre y se identifica el organismo causante. Si es posible, se debe identificar la fuente de la infección, lo que puede significar que se haga una prueba diagnóstica posterior. Se deben retirar las fuentes, como las vías intravenosas infectadas o drenajes quirúrgicos, y fuentes como los abscesos se deben drenar quirúrgicamente (30).

Puede ser necesaria terapia de apoyo con oxígeno, líquidos intravenosos y medicamentos que aumenten la presión sanguínea para un buen pronóstico. En el caso de una insuficiencia renal, se puede necesitar la diálisis y con frecuencia se requiere ventilación mecánica si se presenta insuficiencia respiratoria (30,38).

La antibioterapia debe instaurarse de manera precoz (si es posible en la primera hora desde el conocimiento del cuadro) y efectiva (tratamientos inadecuados o diferidos se correlacionan con una mayor morbimortalidad). El conocimiento del foco y del perfil de resistencias de la flora local facilita la elección del antimicrobiano efectivo (33).

Como norma general y salvo clara identificación del foco séptico, la recomendación es emplear antimicrobianos de amplio espectro, desescalando en función del resultado de los cultivos. Las cefalosporinas de 3a generación (ceftriaxona, cefotaxima, ceftazidima) y 4a generación (cefepima), los carbapenémicos (imipenem, meropenem) y las penicilinas con penicilinasas (piperacilina-tazobactam) son los antibióticos más empleados. En ocasiones se

pueden establecer combinaciones de antimicrobianos con objeto de ampliar el espectro (en infecciones polimicrobianas), de conseguir sinergismo (en infecciones en inmunodeprimidos) o de disminuir la selección de cepas resistentes (en infecciones por patógenos multirresistentes). En este sentido habría que considerar que la terapia antimicrobiana debe incluir antimicrobianos que cubran esta posibilidad en pacientes con los siguientes factores de riesgo: haber recibido 4 o más ciclos de antimicrobianos en el último año, colonización previa por patógeno multirresistente (esputo, úlcera, etc), flujo espiratorio máximo (VEMS) < 30% en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hospitalización reciente por un periodo \geq a 5 días, alta prevalencia local de microorganismos resistentes, tratamiento o enfermedad inmunosupresora, procedencia de residencia asistida, tratamiento antibiótico IV, manipulaciones urológicas y/o cura de úlceras domiciliaria y diálisis en los últimos 30 días pudiendo estar justificado el uso empírico de glucopépticos (vancomicina, teicoplanina), estreptograminas (quinupristina/dalfopristina) u oxazolidinonas (linezolid) (33).

En búsqueda bibliográfica se encontró varias estrategias de actuación o manejo ante la sepsis grave en los servicios de cuidados intensivos de hospitales, la cual se exponen a continuación:

En Cienfuegos, elaborada en 2009, la Guía de práctica clínica para el tratamiento de la sepsis grave. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica debido a infección documentada (clínica y/o microbiológicamente), asociada a disfunción de órganos (respiratorio, renal, hepático, cardiovascular, hematológico y neurológico), hipotensión o hipoperfusión. El documento revisa y actualiza el concepto, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir (2).

Por otra parte, la Dra. Pastrana elaboró e implementó una estrategia de capacitación en atención primaria y emergencias hospitalarias, así como indicadores de calidad en sepsis (26). El protocolo de sepsis de Cardevila y coautores muestra una escala de gravedad en la sepsis y la actuación ante cualquiera de ellas (39). Las Guías Chilenas (40), muestran que en los ocho años de aplicación de las Guías de Sepsis en la campaña mundial, la mortalidad ha

bajado de 46% a 20 % con una reducción de costos de aproximadamente un 27%. Esto ha sido demostrado cuando se cumplen las guías propuestas.

Importantes sociedades científicas aceptan la Guía Internacional para la Campaña de Supervivencia de la Sepsis para el manejo de la sepsis grave y el shock séptico, tal es el caso de Intramed en Argentina con su versión de 2008, de la Guía original (41-43).

METODOLOGÍA

Se realizó una investigación observacional, descriptiva, transversal para caracterizar la sepsis en pacientes adultos pertenecientes al área de salud Norte del municipio de Ciego de Ávila, durante el período comprendido de septiembre 2015 a septiembre 2016.

Población de estudio y muestra

El universo estuvo compuesto por 216 pacientes mayores de 18 años que fueron atendidos, con sospecha de sepsis y/o signos de infección, en cuerpo de guardia del policlínico Norte del municipio de Ciego de Ávila, en el periodo antes comprendido. La muestra fue conformada por la totalidad del universo por cumplir los criterios de inclusión.

Se define como sepsis la respuesta sistémica caracterizada por la presencia de dos de los cuatro criterios siguientes: taquicardia, taquipnea, alteración en el recuento leucocitario y en la temperatura corporal, debido a una infección sospechada o documentada.

Se define como adulto: La mayoría de edad es una condición para determinar la plena capacidad de obrar de la persona que consta en alcanzar una edad cronológica establecida a partir de su nacimiento. En Cuba se considera a partir de los 16 años.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes adultos de ambos sexos entre 18 y 65 años, atendidos con sepsis y/o signos de infección y que firmen el consentimiento informado (ver anexo I).

Criterios de exclusión:

1. Pacientes que asistan a cuerpo de guardia y no pertenezcan al área de salud en estudio.

Métodos de obtención de la información.

Se procedió a la ejecución del diseño trazado con anterioridad para la investigación se decidió anotar en el formato correspondiente el nombre del paciente, edad, género, diagnóstico completo que haga hincapié en el foco infeccioso documentado o sospechado, así como antimicrobiano instaurado si es el caso, o remisión a instituciones de segundo nivel.

Para la obtención de información se elaboró un cuestionario de recogida de datos (ver anexo II) elaborada y validada por criterio de expertos del servicio de MGI de la institución de estudio. Para llevar a cabo esta investigación se colegio con otros profesionales de salud (médicos y enfermeras) que laboran en el servicio de cuerpo de guardia de la policlínica norte de Ciego de Ávila, para propiciar la recogida correcta y oportuna de la información.

Se tuvo en cuenta el concepto de foco infeccioso documentado o sospechado. Considerada como el foco infeccioso primario o principal según el expediente clínico, responsable del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y diagnosticada al ingreso al servicio de urgencias adultos ya sea por métodos clínicos o paraclínicos.

Por último, se llevó a cabo el análisis estadístico de la totalidad del estudio, llevando a cabo el desglose de los datos obtenidos y el análisis de los resultados verificando así la cobertura de los objetivos planteados al inicio del trabajo.

Definición operacional de las variables

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	Medidas de tendencia central y de dispersión	Edad con años cumplidos	Media y desviación estándar
Género	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico de pertenencia.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Sitio de infección	Cualitativa nominal politómica	Abdominal. Tracto urinario. Piel / tejidos blandos. Hueso / articulación. Infección de herida. Otras.	Según sitios de infección de causa infecciosa.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Enfermedades Infectocontagiosa.	Cualitativa nominal politómica	Bronconeumonías o neumonías. Meningitis o meningoencefalitis. Dengue.	Según procesos inflamatorios agudos del producidos por diferentes microorganismos patógenos que cumplen criterios de gravedad.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Evolución de la sepsis.	Cuantitativa continua	Menos de 24 horas. De 24 a 48 horas. De 48 a 72 horas. Más de 72 horas.	Según tiempo de evolución del proceso infeccioso al llegar a cuerpo de guardia.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.

Procesamiento estadístico:

Se elaboró un fichero de datos con la utilización del programa Microsoft Excel. Se emplearon métodos de estadísticas descriptivas, de distribución de frecuencias absolutas y relativas.

Los resultados obtenidos se presentaron en tablas diseñadas al efecto, en las que se resumió la información con el fin de abordar cada objetivo específico planteado; se realizó posteriormente un análisis del fenómeno estudiado, que permitió, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones.

Procedimientos éticos:

En el desarrollo de esta investigación se mantuvo como premisa, respetar los principios bioéticos que van implícitos en los estudios con seres humanos, del mismo modo se aplicó las pautas personalistas del respeto a la dignidad humana. La información del estudio, se obtuvo a través de una entrevista individual, esta se recogió en los formularios que se llenaron por los autores de la investigación y se completó con los datos consignados en la historia clínica del paciente.

Se pidió a todos los pacientes seleccionados su consentimiento para participar en el estudio. Se explicó el carácter voluntario de declarar aquellos aspectos que no dañen su dignidad, se insistió en el carácter confidencial de los datos y el manejo anónimo de los participantes, con el uso de códigos de identificación. La autonomía se mantuvo desde la decisión individual de participar o no en la investigación, por lo que cada paciente leyó, en presencia del investigador, la información necesaria y oportuna sobre el estudio, para posteriormente ambos firmar el acta de consentimiento informado. Se tuvo en cuenta los principios éticos que rigen las investigaciones biomédicas (Declaración de Helsinki) y que se aplican en nuestro país (Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia). El protocolo de investigación fue presentado, revisado y aprobado por el Comité Ético de la policlínica Norte de Ciego de Ávila”.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Características clínico-demográficas de la sepsis en pacientes adultos pertenecientes al área de salud Norte del municipio de Ciego de Ávila.

Tabla 1. Pacientes según medias de edades y sexo. Ciego de Ávila. 2016.

Sexo	No.	%	Edad			
			Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Masculino	63	29,2	36,1	14,1	18	65
Femenino	153	70,8	37,2	14,6	18	65
Total	216	100,0	36,8	14,4	18	65

Fuente: cuestionario de recogida de datos.

La tabla 1, muestra la distribución de pacientes según medias de edades y sexo. Se observaron un total de 63 (29,2%) pacientes del sexo masculino y 153 (70,8%) del sexo femenino, la media de edad general de la serie fue de 36,8 años con una media algo superior en las féminas (37,2 años) que en los masculinos (36,1 años), con distribuciones similares en las edades con respecto a su media, con una desviación estándar de 14,4 años, con edades extremas idénticas en ambos grupos de 18 y 65 respectivamente.

En un estudio similar realizado en México por Mendoza Camarena (44), este refiere que observo en una muestra estudiada con el diagnostico de sepsis una mayor frecuencia en mujeres (60%) que en hombres (40%), con una media general de 68,5 años.

Igualmente, Espinosa Tapia (45), refiere en su estudio que en una muestra de 105 personas con una mayor incidencia del sexo femenino (50,5%), con una media de edad de 44 años, otros estudios coinciden con lo encontrado en la presente investigación (46).

Tabla 2. Pacientes según frecuencia de localización de la infección. Ciego de Ávila. 2016.

Sitios de Infección		Frecuencia	%
Infección Abdominal	Si	3	1,4
	No	213	98,6
Tracto urinario	Si	28	13,0
	No	188	87,0
Piel / tejidos blandos	Si	20	9,3
	No	196	90,7
Hueso / articulación	Si	5	2,3
	No	211	97,7
Infección de herida	Si	11	5,1
	No	205	94,9
Otras	Si	87	40,3
	No	129	59,7

La tabla 2 muestra la distribución de pacientes según frecuencia de localización de la infección.

Se pudo observar que de las enfermedades identificadas existió, una mayor incidencia en los pacientes del estudio de infección en el tracto urinario, 28 pacientes para un 13,0%, seguido de inflamación de Piel /tejidos blandos presente en 20 pacientes (23,1%) e infección de la herida en 11 pacientes (5,1%).

En el estudio de Martínez Rojano, este refiere que las neumonías fueron predominantes seguidas de las infecciones de vías urinarias y las gastroenteritis y las heridas quirúrgicas infectadas en orden de frecuencia (47).

Mendoza Camarena (44), reporta en su estudio que en cuanto al foco infeccioso documentado o sospechado de acuerdo a la investigación, encontró una mayor incidencia de infección de las vías urinarias, seguido de infecciones de vías respiratorias y de piel/tejidos blandos en orden de secuencia (48).

Tabla 3. Pacientes según frecuencia de enfermedades infecciosas. Ciego de Ávila. 2016.

Enfermedades infecciosas agudas		Frecuencia	%
Bronconeumonías o neumonías.	Si	48	22,2
	No	168	77,8
Meningitis o meningoencefalitis	Si	1	0,5
	No	215	99,5
Dengue	Si	15	6,9
	No	201	93,1

La tabla 3, muestra la distribución de pacientes según frecuencia de enfermedades infecciosas.

Se pudo observar una muy alta frecuencia de Bronconeumonías o neumonías en la muestra de estudio con 48 pacientes del total para un 22,2%, seguida de Dengue con 15 pacientes para un 93,1; en cuanto a la Meningitis o meningoencefalitis solo se observó 1 paciente para un 0,5 %.

Mendoza Cabrera y cols. (49), reporta que, en los servicios de urgencias, la sepsis fue una de las tres primeras causas de ingreso en 85%. La principal causa de sepsis en la mayoría de los casos fue la neumonía (44%), seguida por la pancreatitis aguda grave (11%) y las infecciones de heridas quirúrgicas (11%).

Tabla 4. Pacientes según proceso infeccioso agudo y evolución de la sepsis. Ciego de Ávila. 2016.

Proceso infeccioso agudo	Evolución de la sepsis en el tiempo							
	Menos de 24		De 24 a 48 horas		De 49 a 72 horas		Más de 72 horas	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Abdominal	0	0,0	1	0,5	0	0,0	2	0,9
Tracto urinario	0	0,0	16	7,4	6	2,8	6	2,8
Piel / tejidos blandos	0	0,0	9	4,2	2	0,9	9	4,2
Hueso / articulación	0	0,0	3	1,4	0	0,0	2	0,9
Infección de herida	1	0,5	2	0,9	2	0,9	6	2,8
Bronconeumonías o neumonías	0	0,0	17	7,9	11	5,1	20	9,3
Meningitis o meningoencefalitis	0	0,0	1	0,5	0	0,0	0	0,0
Dengue	0	0,0	4	1,9	2	0,9	9	4,2
Otras	4	1,9	77	35,6	2	0,9	2	0,9
Total	5	2,3	130	60,2	25	11,6	56	25,9

La tabla 5, muestra la distribución de pacientes según la presencia de procesos infecciosos agudos y evolución de la sepsis.

Se pudo observar una mayor frecuencia en la variable de evolución de la sepsis en la categoría de 24 a 48 horas con 130 pacientes del total para un 60,2% a expensas de aquellos pacientes para los cuales presentaban otras infecciones 77 (35,6%) y los que se le diagnosticó Bronconeumonías o neumonías con 17 (7,9%); le siguió en orden de frecuencia la categoría más de 72 horas con 56 pacientes (25,9%) igualmente a expensas de la Bronconeumonías o neumonías con 20 (9,3%) y las infecciones del tracto urinario 16 (7,4%).

En el estudio de Rivers (51), la neumonía fue la infección nosocomial más frecuente (35,7 %), seguida por la infección de vías urinarias (15,8 %).

Refiere Espinosa Tapia y cols. (45), que los diagnósticos más frecuentes en su investigación, la sepsis de foco abdominal presentó mayor frecuencia dentro de las demás etiologías con 62,6%, seguida de la sepsis de foco pulmonar con 14,1%, al contrario de lo reportado en el estudio de Rivers (52), donde la neumonía representó el 38,5% y los procesos intraabdominales el 7,7% (17); de

lo enunciado se puede deducir que en el estudio de Rivers la etiología más frecuente fue médica (sepsis por neumonía), mientras que en este estudio fue quirúrgica (sepsis foco abdominal), esto debido a las estadísticas propias de cada medio donde se realizaron los estudios. No se refiere en la bibliografía nada referente al tiempo de evolución de la sepsis, sin embargo, existe en la actualidad suficiente evidencia científica para afirmar que la aplicación precoz de las medidas de tratamiento iniciales en las salas de urgencia las cuales definen de vital importancia las 6 primeras horas de tratamiento, serán determinantes para el pronóstico inmediato y la mortalidad del paciente séptico (45).

Están descritas en la bibliografía que las causas más frecuentes de la Sepsis en el servicio de urgencias se engloban en 5 grupos de infecciones; topográficamente y en orden de frecuencia: Infección de vías urinarias, infección de Vías Respiratorias, infección de tejidos blandos, Infecciones digestivas, y por último; las neuroinfecciones. Por lo que se concluye que, es necesaria la instauración de métodos de laboratorio y gabinete para la detección oportuna de los sitios de infección a través de un diagnóstico específico y como consecuencia lograr la instauración de un tratamiento oportuno y adecuado (53).

No se encontró en la bibliografía consultada análisis referente a la atención primaria de salud y la incidencia epidemiológica de enfermedades infecciosas.

CONCLUSIONES

Predominó el sexo femenino y la 4ta década de la vida. El sitio de infección estudiado con mayor frecuencia fue la del tracto urinario e inflamación de piel y tejidos blandos. Las enfermedades infecciosas agudas diagnosticadas fue la Bronconeumonías o neumonías la más observada. En cuanto al tiempo de evolución de las sepsis la categoría de 24 a 48 horas presento la mayor incidencia observada, sin embargo, en cuanto a las patologías identificadas la categoría de más de 72 horas fue la de mayor incidencia asociada a la alta presencia de bronconeumonía o neumonía.

RECOMENDACIONES

Difundir y capacitar al personal médico y de enfermería del área de emergencias de la policlínica Norte del municipio de Ciego de Ávila, en cuanto al manejo de los pacientes sépticos, debido a su alta morbilidad si no son tratados adecuadamente en base a un protocolo establecido.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torrabadella de Reynoso P, Iglesias Rodríguez R, catalán Eraso B, Miño Contreras JM, Pérez F. Bacteriemia, sepsis y shock séptico: conceptos y avances en el tratamiento. MedInt [Internet]. 2005[citado 22 marzo 2014]; 587(1): [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.doyma.es/jano>
2. León Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya Mir M, Artigas Raventós A, Borges Sa M, Candel González FJ, et al. Documento de consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los servicios de urgencias hospitalarios. Medicina intensiva [Internet].2007[citado 12 Oct 2014];31(7):375-387. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569107748428>
3. Alonso Salas MT, de Carlos Vicente J C, Gil Antón J, Pinto Fuentes I, Quintilla Martínez JM, Sánchez Díaz JI. Documento de consenso SECIP-SEUP sobre manejo de sepsis grave y Shock séptico en pediatría. Emergencias[Internet]. 2007[citado 12 Oct 2013]; 19:260-272. Disponible en: http://www.seup.org/seup/pdf/publicaciones/consenso_sepsis_shock.pdf
4. Alfonso Falcón D, Jova Dueñas J, Cortizo Hernández J, Díaz Mesa A. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la neumonía extrahospitalaria grave. Medisur[Internet]. 2009 [citado 22 marzo 2014]; 7(1): [aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/673>
5. González Velásquez A, Valdés Armas F, Fernández Reverón F, Ardisan Cruz O, Álvarez González AI, Francisco Pérez JC. Comportamiento de la sepsis en terapia intensiva Pediátrica. RevCubMedIntEmerg. 2007; 6 (3): 857-870.
6. Romero PC, Rodrigo Cornejo R, Tobar AE, Ricardo Gálvez A, Llanos VO, Castro OJ. Reanimación protocolizada del shock séptico. RevHospClínUniv [Internet]. 2008 [citado 22 marzo 2014]; 19(2): [aprox. 14 p.]. Disponible en: <http://scholar.google.com/cu/scholar?>
7. Alfonso Falcó D, Geroy Gómez CJ, Díaz Mesa A, Pons Moscoso F, Macías Lombó RD. Aplicación del programa de seguridad en pacientes con sepsis grave y choque séptico. RevCubMedIntEmergUniv .[Internet]. 2013 [citado 22 marzo 2014]; 12(2): [aprox. 10 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol12_2_13/05213.pdf

8. Dellinger RP, Mitchell ML, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Forthe International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2008; 36:296-327.
9. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. Madrid: Elsevier; 2012.
10. González ME, Roig Fabr  JJ. Relación entre mortalidad hospitalaria y sepsis durante 15 años. RevCubMedIntEmerg. [Internet]. 2011 [citado 22 marzo 2014]; 10(2): [aprox. 13 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol10_2_11/mie04211.html
11.  lvarez Aliaga A, González Aguilera J, Rodríguez Blanco L, Peña González E, Berd Saumell J, Hernández Galano M E. et al. Sepsis extrahospitalaria severa en la Unidad de Cuidados Intensivos. Mafre Medicina, [Internet]. 2006 [citado 22 Marzo 2014]; 17(3): [aprox. 7 p.]. Disponible en: [http://scholar.google.com/cu/scholar?q="Sepsis+severa+y+shock+séptico"%2B"Francisco+Bracho"&btnG=&hl=es](http://scholar.google.com/cu/scholar?q=)
12. Roca B. S psis y síndromes relacionados RevMedUniv Navarra. [Internet] 2008 [22 de marzo 2014]; 52 (4): [aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://scholar.google.com/cu/scholar?q=%22Sepsis+y+s%C3%ADndromes+relacionado>.
13. Aforismos. En "Tratados Hipocr ticos", traducción del griego de Carlos García Gual, Editorial Gredos, Madrid 1983; p. 243
14. Torrabadella de Reynoso, P. Sepsis y Shock Séptico. Aspectos generales de la Sepsis y el shock séptico: diagnóstico y epidemiología. Hospital Universitario Germans Trias Pujol. Badalona. Ed Barcelona 2003;1: 1-2
15. Langmuir AD, Woorthern TD, Solomon J, et al. The Thucydides syndrome. Anew hypothesis for the cause of plague of Athens. N Engl J Med 1985, Oct 17; 313(16): 1027-1030.
16. World Health Organisation. The World Health Report 1996: Fighting disease development. Geneva: World Health Organisation; 1996.
17. Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, Suffredini AF, Danner RL, Cunnion RE, Ognibene FP. Septic shock: advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy. Ann Intern Med 1990; 113: 227-242.

18. Padkin A, Goldfrad C, Brady AR, Young D, Black N, Rowan K. Epidemiology of severe Sepsis occurring in the first 24 hours in intensive care units in England, Wales and Northern Ireland. *Crit Care Med* 2013; 31: 2332-2338.
19. Cohen J, Guyatt G, Bernard GR, Calandra T, Cook D, Elbourne D, Marshall J, Nunn A, Opal S; UK Medical Research Council International Working Party. New strategies for clinical trials in patients with Sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2011; 29: 880-886.]
20. Palencia Herrejón Eduardo. Curso de Sepsis Grave. Definiciones. *Epidemiología de la Sepsis. Rev. REMI. C 1, junio 2004. V 4, 6: 1.*
21. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of Sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348: 1546-1554.
22. Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, Vallet B; EPISEPSIS Study Group. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe Sepsis in French intensive care units. *Intensive Care Med* 2004; 30: 580-588. Epub 2014 Mar 02.
23. Annane D, Aegerter P, Jars-Guincestre MC, Guidet B, for the CUB-Réa Network. Current epidemiology of septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 168: 165-172.
24. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe Sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2011; 29: S109-16.
25. Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, Vallet B; EPISEPSIS Study Group. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe Sepsis in French intensive care units. *Intensive Care Med* 2014; 30.
26. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med.* 1992; 20:864-74.
27. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM
28. Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest.* 1992;101:1644-1655.

29. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2011; 29:1303-1310.
30. Glauser MP, Heumann D, Baumgartner JD, Cohen J. Pathogenesis and potential strategies for prevention and treatment of septic shock: an update. *Clinical Infectious Diseases*. 18 Suppl 2: S205-16, 1994 Feb.
31. Llewelyn M, Chohen J. Diagnosis of infection in sepsis. *Intensive Care Med*. 2011;27 (Suppl 1): S10-32.
32. Dueñas JHJ, Falcón DA, Ferrer MDI, Carballosa I S, Marrero JN. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la sepsis grave. *Medisur*[Internet].2009[citado 12 Jun 2014];7(1):59-64. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/download/725/5648>
33. Pastrana Román I, Corrales Varela AI, Quintero Pérez W, Rodríguez Rodríguez M, Álvarez Reinoso S. Sepsis: a strategy of training in Primary Health Care and hospital emergencies. Indicators of quality in the care of patients. *Rev Ciencias Médicas* [Internet]. 2012 Jun [citado 7 Ago 2014];16(3): 120-138. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942012000300012&lng=es.
34. Caldevilla Bernardo D, Martínez Pérez J, Mateos Rodríguez F, Martínez García A. Protocolo sepsis[Internet].2010[citado 12 Jun 2014].[aprox. 7 pantallas]. Disponible en: http://www.chospab.es/area_medica/urgencias/documentos/protocolo_sepsis.pdf
35. Saez E, Araya I. Guías chilenas de manejo de la sepsis grave y el shock séptico[Internet].2012[citado 12 Jun 2014].[aprox. 9 pantallas]. Disponible en: http://www.medicina-intensiva.cl/web2/guias_sepsis_enero/GUIAS_CHILENAS_DE_MANEJO_DE_LA_SEPSIS_GRAVE_Y_EL_SHOCK_SEPTICO.pdf.
36. Willson J, Bion J. Guía para el manejo de la sepsis grave y el shock séptico[Internet]. 2008[citado 12 Jun 2014].[aprox 7 pantallas]. Disponible en: http://www.intramed.net/userfiles/2012/file/guia_sepsis.pdf
37. Guía internacionales. Campaña para sobrevivir a la sepsis:

recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico [Internet]. 2012[citado 12 Jun 2014].[æprox. 14 pantallas]. Disponible en:

<http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/Guidelines-Spanish.pdf>.

38. Bernard GR, Vicent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med*. 2011; 344:699-709.
39. Levy MM, Fink M P, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. "2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference". *Intensive Care Med*. 2003; 29:530-8.
40. Dellinger RP, Levy MM. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012. *Critic Care Med*[Internet].2013 [citado 12 Jun 2014]; 41(2): [æprox. 58 p.]. Disponible en: <http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/Guidelines-Spanish.pdf>.
41. Andreu LM, Alonso-Tarrés C, Echevarría Mayo JM. Diagnóstico de las enfermedades infecciosas. En: Ausina V, Moreno S, editores. *Tratado SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. México: Panamericana; 2015. p. 4:53-70.
42. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, et al; GRA DE Working Group: What is "quality of evidence" and why is it important to clinicians? *BMJ*. 2008; 336:995-998.
43. Jova Dueñas JH, Alfonso Falcón D, Iraola Ferrer MD, Santana Carballosa I, Marrero JN. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la sepsis grave. *Medisur*[Internet]. 2009[citado 12 Jun 2014]; 17(1): [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/viewArticle/725>
44. Mendoza Camarena A, I. Causas frecuentes de sepsis en pacientes adultos del servicio de urgencia del Hospital General de zona no. 8 "Gilberto Flores Izquierdo". Instituto politécnico nacional, escuela superior de medicina. México D.F. 2011.

45. Espinosa Tapia K, Jiménez Carrión M. Evaluación de la frecuencia de la mortalidad en los pacientes sépticos a quienes se aplicó el protocolo de Rivers durante la reanimación temprana en el servicio de emergencias del Hospital Eugenio Espejo. Universidad central del Ecuador instituto superior de postgrado postgrado de emergencias y desastres. Quito, 2011.
46. Schelonka RL, Scrugg S, Nichols K, Dimmit RA, Carlo WA. Sustained reductions in neonatal nosocomial infection rates following a comprehensive infection control intervention. *J Perinatology* 2006; 26:176-9.
47. Martínez- Rojano, H. Infecciones nosocomiales en el servicio de pediatría de un hospital de tercer nivel. *Revista mexicana de pediatría*. Vol 68, núm. 2. Marz-abril 2001.
48. Burke A. Cunha, MD, MACP. Sepsis and Septic Shock: election of Empiric Antimicrobial Therapy. *Crit Care Clin* 24 (2008) 313–334.
49. Cabrera Rayo A, Laguna Hernández G, Guadalupe López Huerta G, Villagómez Ortiz A, Méndez Reyes R, Guzmán Gómez R. Mecanismos patogénicos en sepsis y choque séptico, *Med Int Mex* 2008;24(1):38-42.
50. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2011. La Habana, abril 2012 [citado 27 Abr 2012]. [aprox. 174 p.]. Disponible en: <http://www.sld.cu/servicios/estadisticas> Ángeles-Garay U, Velázquez-Chávez Y. Infecciones nosocomiales en un hospital de alta especialidad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2005; 43 (5): 381-391.
51. Rivers EP. Early Goal-Directed Therapy in severe sepsis and septic shock. Converting science to reality. *Chest*. 2006; 129. 217-218.
52. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001; Noviembre; 345 (19): 1368-1377.
53. González Ruiz ME, Roig Fabrè JJ, Betancourt Cervantes J, Fraga Rodríguez A. Sepsis nosocomial en la unidad de cuidados intermedios. Comportamiento en un quinquenio. *Rev Cubana Med Int y Emerg*. 2009 [citado 20 Abr 2013]; 8(4). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol8_4_09/mie07409.htm.

ANEXOS

Anexo I

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Policlínico Norte

Ciego de Ávila.

Yo: _____

(Nombres y apellidos del paciente)

Recibí respuestas satisfactorias a todas las preguntas que realicé a propósito del estudio titulado “características clínico-demográficas de la sepsis en pacientes adultos” y sobre la que se aportó información suficiente.

Comprendo que mi participación en el estudio es ventajosa y voluntaria.

Entiendo que puedo retirarme del estudio: cuando lo desee, sin tener que dar explicaciones y sin que afecte mi relación con el médico.

Todo ello ha sido fruto del contacto con el médico:

(Nombres y apellidos del investigador)

El cual me ha explicado que los resultados son confidenciales, sin que se revele nunca mi nombre, y que los datos solo se utilizarán para esta investigación.

Por todo lo planteado anteriormente y para expresar libremente mi conformidad de participación, firmo este documento:

Firma del paciente: _____ Fecha: _____ (día, mes, año).

Firma del investigador: _____ Fecha: _____ (día, mes, año).

Policlínica Norte de Ciego de Ávila

Servicio de cuerpo de guardia.

Planilla de recogida de sospecha de sepsis

Fecha:

Datos Generales:

Nombre: _____ **1er apellido:** _____

2do Apellido: _____

Edad: _____ **sexo:** _____

Teléfono: _____

Dirección Particular: _____

Se define como sepsis la respuesta sistémica caracterizada por la presencia de dos de los cuatro criterios siguientes: taquicardia, taquipnea, alteración en el recuento leucocitario y en la temperatura corporal, debido a una infección sospechada o documentada.

Variables a explorar:	Definición de parámetros:
<p>Sitio de infección:</p> <p>_____ Abdominal.</p> <p>_____ Tracto urinario.</p> <p>_____ Piel / tejidos blandos.</p> <p>_____ Hueso / articulación.</p> <p>_____ Infección de herida.</p> <p>_____ Otras.</p>	<p>_____ Fiebre o Hipotermia: Temperatura >de 38°C o < de 36°C</p>
	<p>_____ Taquicardia: Frecuencia cardiaca >de 90/min</p>
	<p>_____ Taquipnea: Frecuencia respiratoria > de 20 o Pa CO2 < de 32.</p>
<p>Presencia de enfermedades Infecciosas:</p> <p>_____ Bronconeumonías o neumonías.</p> <p>_____ Meningitis o meningoencefalitis.</p> <p>_____ Dengue.</p>	<p>_____ Conteo de Leucocitos: -Leucocitos > de 12,000 o > de 4,000 o > de 10% de "bandas", en la diferencial.</p>
<p>Evolución de la sepsis:</p> <p>_____ Menos de 24 horas.</p> <p>_____ De 24 a 48 horas.</p> <p>_____ De 48 a 72 horas.</p> <p>_____ Más de 72 horas</p>	

