



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), marzo-abril 2026,
Volumen 10, Número 2.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i2

SEPSIS ABDOMINAL: ENFOQUE INTEGRADO DESDE QUIRÓFANO A UCI ABDOMINAL SEPSIS: AN INTEGRATED APPROACH FROM THE OPERATING ROOM TO THE ICU

**ABDOMINAL SEPSIS: AN INTEGRATED APPROACH FROM THE
OPERATING ROOM TO THE ICU**

Marlon Jesus Lozano Moreno
Medico general Uis

Mayerly Lizeth Herrera Ruiz
Medico general Uis

Liliana Cristina Diaz Cruz
Medico general Uis

Ana María Sandoval Restrepo
Medico general Universidad del Rosario

María Mercedes Coronado Movilla
Medica general sevimed sas

Andersson Enrique Pedraza Rojas
Medico general Universidad Autónoma de Bucaramanga

Yeison Jose Muñoz Cala
Medico general Universidad de Santander

Jorge Eduardo Vega Parra
Medico general Universidad de Santander

María Isabela Gómez Lopez
Medico general Universidad de Santander

Ana Lucía Gómez López
Medico general Universidad de Santander

Yusneht Grein Castrillon Moscote
Medico general Universidad de Santander

Leidy Paola Torres Chaparro
Medico general Universidad de Santander

Laritz Johana Perez Ardila
Universidad de Santander

Sepsis abdominal: enfoque integrado desde quirófano a UCI Abdominal sepsis: an integrated approach from the operating room to the ICU

Marlon Jesus Lozano Moreno¹

08mjlm@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-7345-1713>

Medico general Uis

Liliana Cristina Diaz Cruz

lilodiaz1801.ld@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-7355-645x>

Medico general UIs

María Mercedes Coronado Movilla

mcoronadomovilla@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-0961-8322>

Medica general sevimed sas

Yeison Jose Muñoz Cala

Yejomu23@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-6151-6746>

Medico general Universidad de Santander

María Isabela Gómez Lopez

Gmariaisabela@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-3182-2774>

Medico general Universidad de Santander

Yusneht Grein Castrillon Moscote

yusnethcstrlln@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-4689-249X>

Medico general Universidad de Santander

Laritz Johana Perez Ardila

Laritzap22@gmail.Com

<https://orcid.org/0009-0008-5908-8947>

Universidad de Santander

Colombia

Mayerly Lizeth Herrera Ruiz

Mayamed0629@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-1292-7511>

Medico general UIs

Ana María Sandoval Restrepo

anasandoval_98@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-1583-4422>

Medico general Universidad del Rosario

Andersson Enrique Pedraza Rojas

apedraza367@unab.edu.co

<https://orcid.org/0009-0006-9349-0863>

Medico general Universidad Autónoma de Bucaramanga

Jorge Eduardo Vega Parra

Jorgeevega1.23@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-6342-3776>

Medico general Universidad de Santander

Ana Lucía Gómez López

Analuciagomezlopez@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-1616-5512>

Medico general Universidad de Santander

Leidy Paola Torres Chaparro

Leidytorres19dr@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-3327-9274>

Medico general Universidad de Santander

¹ Autor principal

Correspondencia: 08mjlm@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Sintetizar de forma crítica y actualizada la evidencia científica sobre la fisiopatología, el diagnóstico, el control de foco quirúrgico y el manejo intensivista de la sepsis abdominal, con énfasis en la articulación quirófano-UCI, los principios de la antibioticoterapia guiada por farmacología clínica, las terapias emergentes y la aplicabilidad en el sistema de salud latinoamericano. **Fuentes:** Revisión narrativa de literatura publicada entre 2015 y 2026 en PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, EMBASE y LILACS. Se priorizaron ensayos clínicos aleatorizados, metaanálisis y guías de la Surviving Sepsis Campaign 2021, WSES 2021, Surgical Infection Society, y Tokyo Guidelines 2018. **Resultados clave:** La sepsis abdominal representa el 20–30% de los ingresos a UCI quirúrgica en América Latina, con mortalidad hospitalaria del 23–47% según gravedad. El control de foco quirúrgico dentro de las primeras 6 horas reduce la mortalidad de forma independiente (OR 0.42; IC95% 0.28–0.63). La antibioticoterapia empírica adecuada iniciada en la primera hora reduce la mortalidad un 7–10% por cada hora de retraso. La resistencia por BLEE (>35% en Colombia, WHONET 2023) y carbapenemasas en ascenso modifica los esquemas empíricos regionales. Las terapias emergentes —hemoadsorción, inmunomodulación, inteligencia artificial predictiva— muestran señales prometedoras pendientes de validación. **Conclusiones:** El manejo óptimo exige integración multidisciplinaria quirúrgica-intensivista-infectológica estructurada en cinco pilares: reconocimiento temprano, control de foco oportuno, antibioticoterapia dirigida por farmacología clínica, reanimación guiada por fases y soporte orgánico protector. La implementación de protocolos institucionalizados y herramientas digitales de apoyo a la decisión clínica representa la estrategia con mayor potencial de reducir la mortalidad evitable en contextos latinoamericanos.

Palabras clave: Sepsis; infecciones intraabdominales; Peritonitis; Unidades de Cuidados Intensivos; Control de infecciones; Antibacterianos; Laparotomía; Cirugía de control de daños

Abdominal sepsis: an integrated approach from the operating room to the ICU

ABSTRACT

Objective: To critically synthesize and update the scientific evidence on the pathophysiology, diagnosis, surgical focus control, and intensive care management of abdominal sepsis, with emphasis on the operating room-ICU liaison, the principles of clinical pharmacology-guided antibiotic therapy, emerging therapies, and applicability in the Latin American healthcare system. Sources: Narrative review of literature published between 2015 and 2026 in PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, EMBASE, and LILACS. Randomized controlled trials, meta-analyses, and guidelines from the Surviving Sepsis Campaign 2021, WSES 2021, Surgical Infection Society, and Tokyo Guidelines 2018 were prioritized. Key results: Abdominal sepsis accounts for 20–30% of surgical ICU admissions in Latin America, with hospital mortality ranging from 23–47% depending on severity. Surgical focus control within the first 6 hours independently reduces mortality (OR 0.42; 95% CI 0.28–0.63). Appropriate empirical antibiotic therapy initiated within the first hour reduces mortality by 7–10% for each hour of delay. The rise in ESBL resistance (>35% in Colombia, WHONET 2023) and carbapenemase resistance is altering regional empirical treatment regimens. Emerging therapies—hemoadsorption, immunomodulation, and predictive artificial intelligence—show promising signs pending validation. Conclusions: Optimal management requires multidisciplinary surgical-intensive care-infectious disease integration structured around five pillars: early recognition, timely focus control, clinically pharmacologically guided antibiotic therapy, phased resuscitation, and organ support. The implementation of institutionalized protocols and digital clinical decision support tools represents the strategy with the greatest potential to reduce preventable mortality in Latin American contexts.

Keywords: Sepsis; Intraabdominal Infections; Peritonitis; Intensive Care Units; Infection Control; AntiBacterial Agents; Laparotomy; Damage Control Surgery

*Artículo recibido 20 marzo 2026
Aceptado para publicación: 20 abril 2026*



1. INTRODUCCIÓN

La sepsis abdominal —disfunción orgánica potencialmente mortal secundaria a una fuente infecciosa intraabdominal— constituye una de las emergencias médico-quirúrgicas de mayor complejidad fisiopatológica y morbimortalidad en la medicina contemporánea. A nivel global, las infecciones intraabdominales representan la segunda causa de sepsis grave tras las neumonías, con una incidencia estimada de 10–20 casos por 100.000 habitantes/año en países de altos ingresos, cifra que asciende significativamente en contextos de medianos y bajos ingresos, donde las demoras diagnósticas y las limitaciones de recursos incrementan sustancialmente la mortalidad evitable.[3,21]

La transición paradigmática impuesta por las definiciones Sepsis-3 (2016) —que abandona el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) como criterio nuclear y adopta la disfunción orgánica cuantificada por el Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) como eje definitorio— ha reconfigurado tanto el diagnóstico como los criterios de severidad y los umbrales de intervención terapéutica.[1] En el contexto abdominal, esta redefinición es especialmente trascendente: la peritonitis generalizada, la colangitis supurativa aguda, la fascitis necrotizante y las perforaciones viscerales son capaces de generar cascadas inflamatorias de excepcional magnitud que precipitan el síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS) en un horizonte temporal de horas.

A pesar de los avances en reanimación hemodinámica, antibioticoterapia y soporte orgánico, la mortalidad de la sepsis abdominal permanece elevada —entre el 23% y el 47% según la magnitud de la disfunción orgánica y la precocidad del control de foco—,[3,4] con variabilidad considerable entre instituciones que refleja diferencias en la oportunidad de la intervención quirúrgica, la adecuación de la antibioticoterapia empírica y la calidad del manejo intensivista. En América Latina, la resistencia antimicrobiana de alta prevalencia, las barreras de acceso al quirófano de urgencias y la fragmentación del continuum de atención amplifican esta brecha.[21]

La presente revisión ofrece un marco integrador, metodológicamente sólido y clínicamente aplicable del enfoque diagnóstico-terapéutico de la sepsis abdominal, articulando la perspectiva quirúrgica del control de foco con el manejo intensivista multiorgánico, e incorporando evidencias sobre terapias emergentes, controversias en curso y consideraciones para el sistema de salud latinoamericano.

2. DEFINICIONES Y EPIDEMIOLOGÍA

2.1 Marco conceptual: Sepsis-3 y la perspectiva abdominal

La tercera conferencia de consenso internacional sobre sepsis (Sepsis-3, 2016) define la sepsis como la disfunción orgánica que amenaza la vida, causada por una respuesta desregulada del huésped frente a la infección.[1] El shock séptico queda definido como el subconjunto de sepsis con hipotensión que requiere vasopresores para mantener PAM ≥ 65 mmHg y lactato sérico >2 mmol/L a pesar de reanimación hídrica adecuada, condición asociada a mortalidad hospitalaria superior al 40%.[1]

Desde la perspectiva quirúrgica, la nomenclatura de las infecciones intraabdominales (IAI) contempla: (a) infección no complicada —limitada a un órgano sin extensión peritoneal—; (b) infección complicada —con peritonitis localizada o difusa—; (c) sepsis abdominal —IAI complicada con disfunción orgánica documentada (SOFA ≥ 2 sobre basal)—;[1,23] y (d) shock séptico de origen abdominal —criterios anteriores más hipotensión refractaria con hiperlactatemia—. La clasificación de Altemeier del campo operatorio (tipo III-IV) tiene implicaciones directas sobre el riesgo de infección del sitio operatorio y la elección antimicrobiana.[6]

2.2 Carga epidemiológica global y latinoamericana

El estudio de carga global de Rudd et al. estimó 48,9 millones de episodios de sepsis en 2017, con 11 millones de muertes asociadas, representando el 19,7% de la mortalidad global.[3] Las IAI representan la segunda causa de sepsis grave (20–30% de los casos), con mortalidades entre el 23% (peritonitis localizada sin shock) y el 47% (peritonitis fecal difusa con shock séptico refractario). El estudio EPIC II, que incluyó 13.796 pacientes en 1.265 UCI de 75 países, identificó el abdomen como sitio de infección en el 19,6% de los pacientes sépticos, con las tasas de mortalidad más elevadas después de las infecciones fúngicas sistémicas.[25]

En América Latina, el estudio EPISEPSIS-LA documentó una mortalidad intrahospitalaria por sepsis de origen abdominal del 35,2% en UCI, con variación significativa según disponibilidad de protocolo institucional de sepsis (23,1% en hospitales universitarios vs. 44,8% en hospitales de segundo nivel sin protocolo).[21] Colombia presentó en ese análisis una mortalidad del 38,4%, superior al promedio regional. Factores independientemente asociados a mortalidad en cohortes latinoamericanas incluyen el

retraso quirúrgico >12 horas (OR 2.84; IC95% 1.97–4.09), el antibiótico empírico inadecuado (OR 2.31; IC95% 1.62–3.29) y la ausencia de protocolo institucional de sepsis (OR 1.73; IC95% 1.24–2.41).[21]

3. FISIOPATOLOGÍA

3.1 Reconocimiento inmunológico y cascada inflamatoria

La fisiopatología de la sepsis abdominal se inicia con la disrupción de las barreras anatomofisiológicas del tracto gastrointestinal, con liberación de microorganismos y sus productos hacia la cavidad peritoneal. Los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) —LPS de gramnegativos (TLR-4/MD-2/CD14), ácido lipoteicoico de grampositivos (TLR-2), ácidos nucleicos bacterianos (TLR-9)— activan la señalización intracelular a través de MyD88 y TRIF hacia el factor de transcripción NF- κ B.[25] La activación de NF- κ B promueve la transcripción de genes proinflamatorios que resultan en producción exponencial de TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-12, interferón- γ y factor de activación plaquetaria. Paralelamente, la isoforma inducible de la óxido nítrico sintasa (iNOS) genera vasoplejía sistémica por guanilato ciclasa —el sello hemodinámico del shock séptico distributivo.

La respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS), mediada por IL-10, IL-4, TGF- β y receptores solubles de TNF, genera la ventana de inmunoparálisis tardía que predispone a infecciones secundarias y reactivación viral (CMV, VHS).[25] A nivel mitocondrial, la sepsis genera disfunción de la cadena respiratoria por inhibición del complejo I (NO, peroxinitrilo) y apertura del poro de transición mitocondrial (MPTP), produciendo hipoxia citopática —incapacidad celular de utilizar el oxígeno disponible—, que explica la disociación entre ScvO₂ elevada e hiperlactatemia persistente en sepsis establecida.

3.2 Endotelopatía, microcirculación y coagulación

La endotelopatía es el denominador fisiopatológico común de la disfunción orgánica en sepsis. La activación endotelial sistémica produce: (1) incremento de la permeabilidad vascular con edema intersticial y contracción del espacio intravascular; (2) expresión de moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1, E-selectina) con daño microvascular leucocitario; (3) activación de la cascada de coagulación por expresión de factor tisular endotelial, generando microtrombosis en capilares de órganos diana y coagulación intravascular diseminada (CID); (4) degradación del glicocáliz endotelial —sensada mediante sindecán-1 plasmático— que amplifica la fuga vascular.[25,12]



3.3 Compartimento peritoneal, translocación bacteriana e HIA/SCA

El peritoneo (superficie 1,7–2,0 m²) responde inicialmente a la contaminación mediante macrófagos peritoneales y fibrina encapsulante. Cuando el inóculo supera la capacidad defensiva o el control quirúrgico se demora, la bacteriemia persistente y la translocación bacteriana a través de la lámina propia —favorecida por isquemia esplácnica, dismotilidad e injuria de uniones estrechas epiteliales— alimentan la cascada sistémica.[4] La hipertensión intraabdominal (HIA), definida como PIA ≥ 12 mmHg sostenida, y el síndrome compartimental abdominal (SCA) —PIA > 20 mmHg con disfunción orgánica de novo—[7] complican el 8–12% de los casos de sepsis abdominal grave, con mortalidad del 60–80% si no se realiza descompresión quirúrgica oportuna.

4. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y PARACLÍNICO

4.1 Reconocimiento temprano: herramientas de tamizaje

La relación entre tiempo de reconocimiento e intervención y mortalidad en sepsis abdominal es exponencial: cada hora de retraso en la antibioticoterapia adecuada incrementa la mortalidad un 7–10%;[13] cada hora adicional de retraso en el control de foco quirúrgico se asocia a un incremento del 5% en la mortalidad hospitalaria.[4]

El qSOFA —frecuencia respiratoria ≥ 22 /min, alteración del estado mental (Glasgow < 15) y presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg—[1] fue diseñado para tamizaje fuera de UCI, con sensibilidad del 56–70% y especificidad del 79–83% para identificar disfunción orgánica. Un puntaje ≥ 2 en paciente con sospecha de infección abdominal debe activar el protocolo de sepsis institucional. Sin embargo, el qSOFA falla en detectar hasta el 30–40% de los casos de sepsis precoz; por ello, los sistemas de alerta temprana electrónicos (EWS) y la National Early Warning Score 2 (NEWS2) han demostrado mayor sensibilidad en estudios prospectivos.[2]

4.2 Biomarcadores: interpretación integrada

Tabla 1. Biomarcadores en sepsis abdominal: sensibilidad, especificidad, puntos de corte y aplicación clínica.

Biomarcador	Sensibilidad	Especificidad	Punto de corte	Aplicación clínica
Lactato sérico	72–91%	66–78%	>2 mmol/L: disfunción; >4: shock	Pronóstico y meta de resucitación. Aclaramiento $\geq 10\%$ en 2h: objetivo validado [1,2]
Procalcitonina (PCT)	76–86%	87–93%	>2 ng/mL: sepsis bacteriana probable	Diagnóstico y guía de desescalada antibiótica: caída $\geq 80\%$ del pico → desescalar [2]
PCR	68–81%	54–67%	>100 mg/L: infección severa	Seguimiento de respuesta terapéutica postoperatoria; menos específica que PCT para etiología bacteriana
IL-6	81–89%	72–84%	>1000 pg/mL: sepsis grave	Predicción precoz de MODS; eleva antes que PCT. Acceso limitado en LMIC
Sindecan-1	Emergente	Emergente	>40 ng/mL: daño glicocáliz	Marcador de endoteliopatía; predictor de fuga vascular y necesidad de expansión de volumen

PCR: proteína C reactiva; MODS: disfunción orgánica múltiple; LMIC: países de ingresos bajos y medios.

4.3 Diagnóstico por imagen: algoritmo de selección

La tomografía computarizada (TC) contrastada de abdomen y pelvis representa el estándar de oro diagnóstico en sepsis abdominal con estabilidad hemodinámica, con sensibilidad >90–95% para las etiologías más frecuentes.[4,6] La angio-TC de arterias mesentéricas es mandatoria ante sospecha de isquemia mesentérica, con sensibilidad >95% para trombosis arterial. En el paciente hemodinámicamente inestable, la ecografía abdominal a pie de cama (POCUS) permite evaluación

inmediata de líquido libre peritoneal, dilatación de vía biliar, colecciones y contractilidad miocárdica en menos de 3 minutos mediante el protocolo FAST ampliado.[4]

Perlas clínicas diagnósticas

- No espere la normalización hemodinámica para solicitar TC en sospecha de isquemia intestinal: el retraso diagnóstico duplica la mortalidad operatoria.
- Un lactato >4 mmol/L con dolor abdominal e inestabilidad debe activar la vía de sepsis quirúrgica independientemente del resto del cuadro. [1,2]
- La ausencia de fiebre no excluye sepsis abdominal: hasta el 25% de los pacientes inmunosuprimidos y ancianos se presentan con temperatura $<36^{\circ}\text{C}$ (sepsis 'fría').
- La PCT puede estar falsamente elevada en trauma y fallo renal: interpretar siempre en contexto clínico.
- SOFA ≥ 2 con PCR >150 mg/L y lactato >2 mmol/L en posoperatorio tardío ($>48\text{h}$) debe orientar hacia dehiscencia anastomótica o colección residual. [4,6]

5. CONTROL DE FOCO QUIRÚRGICO

5.1 Principios y temporalidad

El control de foco (source control) constituye la intervención de mayor impacto pronóstico en la sepsis abdominal, superando en magnitud de efecto a cualquier intervención farmacológica disponible. Comprende el drenaje de colecciones, la resección del tejido infectado, el cierre o derivación de perforaciones viscerales, la descompresión de vísceras obstruidas infectadas y el retiro de material protésico contaminado. Las guías WSES (2021) recomiendan intervención dentro de las primeras 6 horas del diagnóstico de sepsis abdominal grave y dentro de las 2–4 horas en shock séptico con sospecha de isquemia intestinal, perforación libre o fascitis necrotizante.[4,22,29]

Un análisis de estudios observacionales identificó una reducción independiente de la mortalidad cuando el control de foco se realizó dentro de las 6 horas (OR 0.42; IC95% 0.28–0.63).[4] En el paciente con shock séptico refractario, la resucitación y la preparación quirúrgica deben ocurrir en paralelo: el foco quirúrgico es el único tratamiento definitivo que rompe el ciclo patogénico, y su demora para 'optimizar' la hemodinamia carece de sustento.[2,4]



5.2 Cirugía de control de daños (DCS): indicaciones y fases

La cirugía de control de daños (Damage Control Surgery, DCS) es la estrategia de elección cuando el paciente presenta la triada de la muerte: hipotermia ($<35^{\circ}\text{C}$), acidosis metabólica ($\text{pH} < 7.20$) y coagulopatía ($\text{INR} > 1.5$). [22,29] En este escenario, la cirugía definitiva eleva la mortalidad al agregar tiempo operatorio en un paciente metabólicamente agotado.

Tabla 2. Fases de la cirugía de control de daños en sepsis abdominal grave.

Fase DCS	Objetivos quirúrgicos	Tiempo meta	Criterios de progresión
DCS-I Cirugía abreviada	Control de hemorragia (packing); control de contaminación (exteriorización, cierre temporal de perforación); ostomía de desfuncionalización; cierre abdominal temporal	$<60-90$ min. Abortar si $T^{\circ} < 33^{\circ}\text{C}$, $\text{pH} < 7.1$, sangrado > 10 U/CH	$T^{\circ} > 35^{\circ}\text{C}$, $\text{pH} > 7.25$, $\text{INR} < 1.5$, plaquetas > 50.000 , estabilidad vasopresora
DCS-II Resucitación UCI	Recalentamiento activo, corrección de coagulopatía (plasma, crioprecipitado, TXA), reanimación dirigida, antibioticoterapia optimizada, ventilación protectora	24–72 h. Relook a las 24–48 h para viabilidad intestinal y foco residual	Estabilidad hemodinámica, corrección metabólica, balance hídrico neutro, PCT en descenso
DCS-III Cirugía definitiva	Restablecimiento de continuidad intestinal; cierre fascial primario o asistido por NPWT; reparación de defectos; retiro de material protésico residual	Sin límite de tiempo. Verificar viabilidad tisular en cada paso	Tejido viable, lecho limpio, triada corregida, sin vasopresores

TXA: ácido tranexámico; NPWT: terapia de presión negativa; CH: concentrado de hemáties.

5.3 Abdomen abierto y cierre abdominal temporal

El cierre abdominal temporal (CAT) se reserva para: paciente DCS-I con relook programado, HIA con SCA inminente ($\text{PIA} > 20$ mmHg con disfunción orgánica de novo), [7] necesidad de lavado peritoneal repetido en peritonitis fecal difusa, o edema visceral extremo que impide el cierre sin tensión. Los sistemas de presión negativa abdominal (NPWT) logran cierre fascial primario en el 60–75% de los

pacientes.[22,29] La PIA debe monitorizarse cada 4–6 horas en todo paciente con riesgo de SCA, mediante técnica intravesical estandarizada (WSACS).[7]

6. ANTIBIOTICOTERAPIA: DE LO EMPÍRICO A LO DIRIGIDO

6.1 Timing, hemocultivos y primera dosis

La administración de antibióticos de amplio espectro adecuados dentro de la primera hora del diagnóstico de sepsis constituye la recomendación de mayor nivel de evidencia en la SSC 2021 (Recomendación fuerte, alta calidad de evidencia).[2] Kumar et al. demostraron una reducción de la supervivencia del 7,6% por cada hora de retraso en el inicio del antibiótico adecuado en shock séptico.[13] La obtención de al menos dos pares de hemocultivos y del cultivo del líquido peritoneal intraoperatorio debe preceder al antibiótico cuando puede realizarse sin demorar más de 30–45 minutos.[2]

6.2 Regímenes empíricos por escenario

Tabla 4. Regímenes de antibioticoterapia empírica en sepsis abdominal según escenario clínico [2,4,5,6].

Escenario	Primera línea	Alternativa / Cobertura ampliada	Cobertura antifúngica
Peritonitis comunitaria leve-moderada (sin shock)	Ceftriaxona 2g IV/24h + Metronidazol 500mg IV/8h ó Ampicilina-sulbactam 3g IV/6h	Ertapenem 1g/24h si factores de riesgo BLEE (antibióticos previos 90d, hospitalización previa)	No rutinaria. Solo si Candida Score ≥ 3 o colonización multisite previa
Peritonitis comunitaria grave (SOFA ≥ 2, sin shock)	Piperacilina-tazobactam 4,5g IV/6h (infusión extendida 4h) ó Ertapenem 1g/24h	Meropenem 1g/8h si BLEE prevalencia institucional $>20\%$ o múltiples factores de riesgo	Fluconazol 400mg/24h si Candida Score ≥ 3 o peritonitis recurrente operada
Shock séptico de origen abdominal comunitario	Meropenem 2g IV/8h $\pm$ Amikacina 25mg/kg/24h (dosis	Cefepime 2g/8h + Metronidazol si meropenem no disponible.	Caspofungina 70mg carga $\rightarrow$ 50mg/24h en shock con múltiples factores de riesgo de candidemia

	única diaria) las primeras 48–72h	Tigeciclina + colistina si perfil KPC	
Peritonitis nosocomial postoperatoria	Meropenem 2g IV/8h + Vancomicina 25–30mg/kg/día (guiada por AUC/CIM ≥400–600 mg·h/L)	Ceftazidima-avibactam 2,5g/8h ó Ceftolozano-tazobactam si KPC o MDR-P. aeruginosa	Caspofungina o Anidulafungina empírica: posoperatorio >5d, NPT, CVC ≥5d, colonización Candida multisite
Colangitis grado III (Tokyo) / Colecistitis gangrenosa	Piperacilina-tazobactam 4,5g/6h ó Meropenem 1g/8h. Cubrir Enterococcus con ampicilina 2g/6h si stent biliar previo	Vancomicina si SAMR colonizante o bacteriemia grampositiva documentada	Fluconazol profiláctico en trasplante hepático o procedimientos biliares repetidos
Fascitis necrotizante polimicrobiana (tipo I)	Meropenem 2g/8h + Clindamicina 900mg/8h (efecto antitoxínico: inhibe síntesis de superantígenos) + Vancomicina	Tipo II (Streptococcus grupo A): penicilina G 4MU/4h + Clindamicina. IVIG 2g/kg en shock refractario (evidencia débil)	Solo si candidemia documentada o neutropenia/trasplante

BLEE: betalactamasas de espectro extendido; KPC: Klebsiella pneumoniae carbapenemasa; MDR: multidrogorresistente; SAMR: Staphylococcus aureus resistente a meticilina; AUC/CIM: área bajo la curva/concentración inhibitoria mínima. Adaptar siempre al antibiograma institucional actualizado.

6.3 Optimización farmacocinética/farmacodinámica en el paciente séptico

La fisiopatología de la sepsis altera profundamente la farmacocinética de los antimicrobianos. El incremento del volumen de distribución por expansión hídrica, hipoalbuminemia y tercer espacio reduce las concentraciones plasmáticas de fármacos hidrófilos (betalactámicos, aminoglucósidos, vancomicina), generando infradosificación en el 40–60% de los pacientes sépticos con regímenes estándar.[5,6]

Para betalactámicos (efecto tiempo-dependiente, meta $T > CIM \geq 40$ –50% del intervalo), la infusión extendida (3–4 horas) maximiza el tiempo sobre la CIM. Un metaanálisis de 2023 (n=7.108 pacientes

en UCI) demostró que la infusión extendida de piperacilina-tazobactam y meropenem reduce la mortalidad a 30 días en subgrupos con APACHE II ≥ 17 (OR 0.79; IC95% 0.67–0.93).[5] Para aminoglucósidos (efecto concentración-dependiente), la dosis única diaria máxima (amikacina 25–30 mg/kg/día) maximiza la eficacia y minimiza la nefro/ototoxicidad.[6]

La monitorización farmacocinética (TDM) de vancomicina mediante $AUC_{24}/CIM \geq 400\text{--}600 \text{ mg}\cdot\text{h/L}$ —calculada con dos niveles a tiempo definido o mediante softwares bayesianos— ha reemplazado el monitoreo por nivel de valle como estándar actual,[2] reduciendo la nefrotoxicidad en un 28% (RR 0.72; IC95% 0.60–0.86) sin comprometer la eficacia. En colistina, la TDM es mandatoria dado el estrecho margen terapéutico.

6.4 Desescalada y duración del tratamiento

La desescalada antimicrobiana —reducción del espectro guiada por cultivos y PCT— es una estrategia segura que reduce la presión selectiva y los costos hospitalarios sin incrementar la mortalidad.[2,5] Con control de foco quirúrgico exitoso, la SSC 2021 recomienda cursos de 4–7 días en infecciones comunitarias y 7–10 días en infecciones nosocomiales.[2] La guía de PCT (suspensión al caer $\geq 80\%$ del valor pico o $< 0,5 \text{ ng/mL}$) permite acortar de forma segura la duración, reduciendo la exposición innecesaria.[2]

7. MANEJO EN LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO

7.1 Reanimación hemodinámica guiada por fases: protocolo ROSE

La reanimación hemodinámica de la sepsis abdominal ha evolucionado hacia el modelo de reanimación guiada por fases (protocolo ROSE: Rescue, Optimization, Stabilization, Evacuation),[14] donde la intensidad de la intervención se adapta al estado clínico del paciente en cada momento. En la fase Rescue (0–6h), se administran cristaloides (30 mL/kg en las primeras 3 horas según SSC 2021)[2] y se inician vasopresores si PAM $< 65 \text{ mmHg}$. Las fases Optimization y Stabilization priorizan los predictores dinámicos de respuesta a fluidos (variación de la presión de pulso [VPP] $\geq 13\%$, elevación pasiva de piernas [EPP] con $\Delta GC \geq 10\%$) sobre los bolos empíricos. La fase Evacuation persigue balance hídrico negativo activo mediante diuréticos o ultrafiltración, dado que el balance positivo acumulado $> 5L$ se asocia de forma independiente a mayor mortalidad.[14]

7.2 Vasopresores: jerarquía terapéutica y evidencia

Tabla 5. Agentes vasoactivos en shock séptico abdominal.

Agente	Dosis	Mecanismo	Indicación	Evidencia SSC 2021
Norepinefrina	0.01–3 $\mu\text{g/kg/min}$	α_1 (vasoconstricción); β_1 moderado	Vasopresor de primera línea en shock séptico. Inicia cuando PAM <65mmHg tras bolo inicial [2,16]	A / 1
Vasopresina	0.03 U/min (fija)	V1R vascular; ahorro de catecolaminas	Segundo agente cuando NE $\geq 0.25 \mu\text{g/kg/min}$ o para reducir dosis. No titular. [2]	B / 2
Angiotensina II	20–200 ng/kg/min	AT1R vascular; complementa vías no catecolaminérgicas	Shock vasodilatador refractario. ATHOS-3: diferencia PAM +6.9mmHg ($p < 0.001$) [19]	B / 2
Epinefrina	0.01–2 $\mu\text{g/kg/min}$	$\alpha_1 + \beta_1 + \beta_2$; incrementa FC y GC	Tercer agente o en disfunción miocárdica concurrente [2,16]	B / 3
Hidrocortisona	200mg/día infusión continua	Sensibilización a catecolaminas; cortisol relativo	Shock refractario con NE $\geq 0.25 \mu\text{g/kg/min}$ por $\geq 4\text{h}$. ADRENAL, APROCCHSS: acelera destete vasopresor. [17,18]	B / 2

NE: norepinefrina; GC: gasto cardíaco; FC: frecuencia cardíaca. A/B/C: calidad de evidencia (alta/moderada/baja); 1/2/3: fuerza de la recomendación (fuerte/débil/sin recomendación formal).

7.3 Ventilación mecánica protectora

El SDRA complica el 25–40% de los casos de sepsis abdominal grave. La estrategia ventilatoria protectora —volumen tidal 6 mL/kg de peso ideal, presión de meseta <30 cmH₂O, driving pressure <15 cmH₂O— [11,34] reduce la mortalidad a 90 días (ARR 9%; NNT 11). La posición prona durante ≥ 16



horas/día en SDRA moderado-grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg) reduce la mortalidad de forma consistente (PROSEVA: RR 0.74; IC95% 0.61–0.90; NNT 6).[10]

7.4 Terapia de reemplazo renal

La lesión renal aguda (LRA) —estadificada según criterios KDIGO—[15] complica el 40–60% de los casos de sepsis abdominal grave. La terapia de reemplazo renal continua (TRRC: CVVHDF) es preferida sobre la hemodiálisis intermitente en el paciente hemodinámicamente inestable. El ensayo STARRT-AKI (2020, n=2.927) no demostró beneficio del inicio acelerado vs. estándar de TRRC en mortalidad a 90 días,[26] validando el inicio guiado por criterios clínicos explícitos: hipercalemia refractaria ($\text{K}^+ > 6,5$ mEq/L), acidosis metabólica severa ($\text{pH} < 7,15$), sobrecarga hídrica refractaria o uremia sintomática.

7.5 Control glucémico y transfusión

El control glucémico debe mantener glucemia entre 140–180 mg/dL mediante infusión de insulina regular ajustada por protocolo, evitando tanto la hiperglucemia (tóxica sobre el endotelio e inmunosupresor) como la hipoglucemia (< 70 mg/dL), cuyo riesgo de daño neurológico supera los beneficios del control estricto (lección del ensayo NICE-SUGAR).[2] La transfusión de concentrados de hematíes se indica con hemoglobina < 7 g/dL, umbral que demostró no-inferioridad versus < 10 g/dL en mortalidad (ensayo TRICC), con excepción de isquemia miocárdica activa.[2]

8. SOPORTE NUTRICIONAL PERIOPERATORIO E INTENSIVISTA

La nutrición enteral precoz (NEP) —iniciada dentro de las primeras 24–48 horas tras estabilización hemodinámica relativa ($\text{PAM} \geq 65$ mmHg con dosis bajas de vasopresores)— es la estrategia preferida cuando el tracto gastrointestinal es funcionante.[8] Incluso en dosis tróficas (10–20 mL/h), la NEP preserva la integridad de la barrera epitelial intestinal, reduce la translocación bacteriana y modula favorablemente la microbiota, efectos que superan el mero aporte calórico.[8]

Los requerimientos energéticos en la fase aguda de shock se sitúan en 15–20 kcal/kg/día (hipocalimentación permisiva en las primeras 72 horas), con aporte proteico de 1.2–2.0 g/kg/día, incrementable a 2.0–2.5 g/kg/día en la fase anabólica de recuperación.[8] La nutrición parenteral total (NPT) se reserva para imposibilidad de acceso enteral, iniciándose no antes del día 3–5 en pacientes bien nutridos.[8]



Intervenciones nutricionales con evidencia negativa en sepsis abdominal

- Glutamina intravenosa en dosis altas: incrementó mortalidad en shock séptico grave (ensayo REDOX: RR 1.28; IC95% 1.00–1.64). Contraindicada en disfunción multiorgánica. [8]
- Nutrición parenteral precoz (<3 días): no superior a la enteral tardía en normonutridos; mayor tasa de infecciones nosocomiales (EPaNIC trial). [8]
- Selenio intravenoso: sin beneficio en mortalidad en 5 ensayos aleatorizados (Cochrane 2021: RR 0.98; IC95% 0.84–1.14).
- Ácidos grasos omega-3 IV: beneficio inconsistente entre estudios; sin recomendación formal en sepsis (SSC 2021). [2]
- Vitamina C + tiamina en altas dosis ('Marik protocol'): no replicado en ensayos aleatorizados (VITAMINS, CITRIS-ALI). Pendiente evidencia de mayor calidad.

9. TERAPIAS EMERGENTES Y PERSPECTIVAS FUTURAS

9.1 Hemoadsorción por citocinas

La hemoadsorción —eliminación extracorpórea de mediadores inflamatorios mediante cartuchos poliméricos (CytoSorb®, oXiris®)— ha emergido como estrategia adyuvante en sepsis grave con tormenta de citocinas, con señales de reducción de IL-6 y requerimientos de vasopresores en registros internacionales de más de 3.000 pacientes en UCI. Sin embargo, los ensayos aleatorizados disponibles (CYRIUS, 2022; ACCESS, 2022) no han demostrado reducción estadísticamente significativa de la mortalidad a 28 días, posiblemente por heterogeneidad de la población estudiada y limitaciones de potencia. El ensayo DESPACE (n=800, en curso) aportará evidencia de mayor jerarquía.[20]

La hemoadsorción de endotoxina mediante cartucho de Polymyxin B (PMX-HA) mostró señales prometedoras en el ensayo EUPHRATES —reducción de mortalidad en pacientes con endotoxemia moderada: OR 0.51; p=0.04 en análisis post-hoc—, sin beneficio en el análisis primario.[20]

9.2 Inmunomodulación personalizada

La comprensión de las fases dinámicas de la respuesta inmune en sepsis —hiperinflamación inicial seguida de inmunoparálisis tardía— ha generado el concepto de 'inmunoterapia personalizada', ajustada al estado inmunológico del paciente mediante biomarcadores como el HLA-DR en monocitos (<30% positivos: inmunoparálisis), la expresión de receptores inhibitorios (PD-1, PD-L1) y los niveles de IL-

10.[25] El GM-CSF ha demostrado reversión de la inmunoparálisis en ensayos pequeños; los anticuerpos anti-PD-1 (pembrolizumab, nivolumab) están siendo evaluados en sepsis tardía con inmunoparálisis documentada (NCT03767270, fase II).

9.3 Inteligencia artificial y modelos predictivos

Los modelos de aprendizaje automático han demostrado capacidad de identificar la sepsis incipiente con una anticipación de 4–12 horas respecto al criterio clínico, mediante análisis de series temporales de variables vitales y laboratorios en registros electrónicos de salud.[20] En el ámbito quirúrgico, algoritmos de detección temprana de dehiscencia anastomótica —basados en tendencias de temperatura, FC, PCR y débito de drenajes— han alcanzado sensibilidades del 73–81% en estudios retrospectivos. En Colombia y América Latina, la implementación enfrenta barreras específicas: heterogeneidad en los sistemas de información clínica, limitaciones de conectividad y ausencia de validación externa en cohortes latinoamericanas.[31]

10. ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA

Tabla 6. Herramientas de estratificación pronóstica en sepsis abdominal.

Score	Variables principales	Punto de corte crítico	AUC-ROC Rendimiento	/ Aplicabilidad clínica
SOFA [1,23]	6 órganos: pulmón, coagulación, cardiovascular, riñón	≥2 sobre basal: sepsis. ≥11: mortalidad >50%	AUC 0.74–0.82 en sepsis abdominal. ΔSOFA a 48h: marcador pronóstico dinámico superior al valor inicial	Estándar UCI. Requiere laboratorio completo.
APACHE II [28]	12 variables fisiológicas + edad + estado crónico de salud	>25: mortalidad estimada >40%. >34: >85%	AUC 0.76–0.84. Calibración moderada en LMIC	Amplio uso; tiende a subestimar mortalidad en poblaciones de ingresos medios-bajos.
Mannheim	8 variables: edad, sexo, falla orgánica, neoplasia,	<21: mort.<2%; 21–	AUC 0.81–0.88 para mortalidad.	Específico para peritonitis.

Peritonitis Index (MPI) [4]	duración preoperatoria, origen, extensión, tipo de exudado	29: 22%; >29: 59%	Calculable intraoperatoriamente.	Validado en Colombia y América Latina. Alta practicidad en quirófano.
WSES-SSS [4]	SOFA + PCT + inmunodepresión + respuesta a fluidos + tipo de fuente IAI	>5.5: mortalidad >30%	AUC 0.85–0.88. Mejor calibración que APACHE II en IAI.	Específico para IAI. Validación multicéntrica internacional. Integra contexto quirúrgico.
SAPS 3 [28]	20 variables al ingreso UCI incluyendo diagnóstico de ingreso y procedencia	Ecuación latinoamericana (SAPS 3-LA) disponible	AUC 0.78–0.86. Ecuación regional reduce sobreestimación de mortalidad	Recomendado en UCI latinoamericana por su ecuación regional adaptada.
Tokyo Severity Grade	Fiebre, leucocitos/PCR/bilirrubina, disfunción orgánica multidominio	Grado III: falla orgánica = drenaje urgente en <24h	Guía manejo específico para colangitis; no predictor general de mortalidad	Mandatorio en colangitis aguda para determinar urgencia de CPRE y necesidad de UCI.

AUC-ROC: área bajo la curva ROC; IAI: infección intraabdominal; LMIC: países de ingresos bajos y medios; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

11. ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO INTEGRADO

Tabla 7. Algoritmo diagnóstico-terapéutico integrado de la sepsis abdominal por horizontes temporales.

Horizonte	Tiempo	Intervenciones clave	Responsable
Reconocimiento y activación	0–30 min	qSOFA $\geq 2 \rightarrow$ Activar código sepsis. Hemocultivos $\times 2$, hemograma, química, lactato, PCT [1,2]. O ₂ suplementario, 2 accesos venosos $\geq 18G$. POCUS si inestabilidad hemodinámica [4]. Notificar cirugía y UCI en paralelo.	Urgencias / Médico de primer contacto
Resucitación y diagnóstico definitivo	30 min – 3h	Cristaloides 30mL/kg en $<3h$ si lactato >2 o hipotensión [2]. Antibiótico empírico adecuado $<1h$ del diagnóstico [2,13]. TC abdomen-pelvis con contraste si estable [4,6]. SOFA completo; estratificar por WSES-SSS y/o MPI [4,28]. Decisión quirúrgica: emergente ($<2h$) o urgente ($<6h$)? [4]. Norepinefrina si PAM <65 mmHg [2,16].	Urgencias + Cirugía + UCI (equipo multidisciplinario activado en paralelo)
Control de foco quirúrgico	2–12h	DCS vs. cirugía definitiva según triada [22,29]. Cultivo intraoperatorio de líquido peritoneal [2]. CAT vs. cierre primario según estabilidad y edema visceral [7,22]. Monitorización PIA postoperatoria cada 4–6h [7]. Programar relook en 24–48h si DCS-I o abdomen abierto [29].	Cirugía + Anestesiología + UCI intraoperatoria
Optimización UCI y cierre	12h – 14d	Fases ROSE: Optimization $\rightarrow$ Stabilization $\rightarrow$ Evacuation [14]. Ventilación protectora $\pm$ posición prona si SDRA mod-grave [10,11]. Desescalada antimicrobiana guiada por cultivos + PCT [2,5]. NEP dentro de 24–48h; balance hídrico activo [8]. Control glucémico 140–180 mg/dL [2]. Evaluación diaria de extubación y destete vasopresor [2]. Relooks programados + cierre abdominal definitivo [29].	UCI + Infectología + Nutrición clínica + Fisioterapia

CAT: cierre abdominal temporal; DCS: Damage Control Surgery; LRA: lesión renal aguda; NEP: nutrición enteral precoz;

PIA: presión intraabdominal; TRRC: terapia de reemplazo renal continua.



12. CONTROVERSIAS Y ÁREAS DE INCERTIDUMBRE ACTIVA

12.1 Volumen de la resucitación inicial

El mandato de los 30 mL/kg en las primeras 3 horas ha sido cuestionado por su naturaleza estática. Los ensayos CLOVERS (2023, n=1.563) y CLASSIC (2022, n=1.554) no demostraron superioridad de estrategias liberales vs. restrictivas de fluidos, con señales de mayor daño en el grupo liberal.[2] La individualización mediante predictores dinámicos de respuesta a fluidos (VPP, EPP) es hoy la alternativa más respaldada, aunque su aplicabilidad en el paciente con ventilación espontánea es limitada.[14]

12.2 Fuente de cristaloides: salino 0,9% vs. balanceados

La solución salina 0,9% genera acidosis hiperclorémica e incrementa el riesgo de LRA. Los cristaloides balanceados (Ringer lactato, Plasmalyte) han demostrado menor incidencia de LRA y menor mortalidad en el ensayo SMART (2018, n=15.802: RR 0.90; IC95% 0.82–0.99) y BASICS (Brasil, 2021).[2] La SSC 2021 recomienda cristaloides balanceados sobre SS 0,9% (recomendación débil, evidencia moderada), con disponibilidad limitada de Plasmalyte en muchos centros latinoamericanos.[2]

12.3 Criterios de cierre abdominal definitivo

No existe consenso sobre los criterios óptimos para el cierre abdominal definitivo. La literatura reciente identifica como criterios de seguridad: PIA <15 mmHg sostenida, balance hídrico neutro o negativo por ≥ 24 horas, resolución del íleo, ausencia de infección peritoneal activa y tolerancia hemodinámica a la compresión abdominal.[22,29] La tasa de cierre fascial primario varía entre 50–85% según el sistema de CAT utilizado y el número de relooks.[22]

12.4 Antifúngicos empíricos: ¿en quién y cuándo?

La candidemia complica el 5–15% de los casos de peritonitis postoperatoria, con mortalidad atribuible del 30–40%. El Candida Score (≥ 3 puntos: NPT + cirugía + colonización multisite + sepsis severa) tiene sensibilidad 78–84% para candidiasis invasiva.[5,6] La instauración de equinocandinas empíricas en pacientes de alto riesgo quirúrgico (perforación colónica, múltiples reoperaciones, inmunocomprometido) ha demostrado reducir la incidencia de candidemia (OR 0.41; IC95% 0.23–0.73), aunque la adopción universal es debatida por costos y presión selectiva.[5]



13. CONSIDERACIONES EN EL SISTEMA DE SALUD LATINOAMERICANO

13.1 Epidemiología de la resistencia antimicrobiana en Colombia

Colombia presenta una de las tasas de resistencia antimicrobiana más elevadas de América Latina. Según datos del WHONET-Colombia 2023 y el Instituto Nacional de Salud (INS), la prevalencia de Enterobacteriales productores de BLEE en bacteriemia hospitalaria supera el 35% en hospitales de alta complejidad;[31] la prevalencia de *Klebsiella pneumoniae* productora de KPC oscila entre 8–22% en UCI quirúrgicas con circulación endémica.[30,31]

Pseudomonas aeruginosa MDR y *Acinetobacter baumannii* XDR presentan tasas de sensibilidad a carbapenémicos del 45–62% y 23–38%, respectivamente, obligando a la inclusión de agentes de reserva (ceftazidima-avibactam, ceftolozan-tazobactam, colistina) con disponibilidad limitada en el SGSSS colombiano.[30,31]

13.2 Barreras estructurales y propuestas de mejora

Barreras identificadas y estrategias de mejora en el contexto latinoamericano

- TC abdominal no disponible 24/7 en hospitales de segundo nivel → Protocolo POCUS para primer contacto; telemedicina de imagen para lectura diferida.
- Traslado rural-urbano >4h: hasta el 42% de los pacientes de municipios sin cirujano → Protocolos de referencia inmediata con manejo prehospitario estructurado.
- Ausencia de protocolo de sepsis en el 47% de hospitales colombianos de segundo nivel (EPISEPSIS-Colombia 2021)[21] → Código sepsis quirúrgica: reduce tiempo antibiótico de 3.8h a 1.2h en experiencias piloto.
- TRRC continua no disponible fuera de UCI de alta complejidad → Hemodiálisis intermitente prolongada (≥4h/día) como alternativa; derivación temprana en LRA grave.
- BLEE/KPC con acceso limitado a antibióticos de reserva → Programas de uso apropiado de antimicrobianos (ASP); gestión de medicamentos fuera del POS mediante comité de farmacia. [30,31]

13.3 Rol del médico de familia en la cadena de supervivencia

El médico de familia —frecuentemente el primer profesional de salud que evalúa al paciente con dolor abdominal agudo o deterioro posoperatorio en el primer nivel— ocupa una posición estratégica en la cadena de supervivencia de la sepsis abdominal. Su capacidad de reconocer señales tempranas —dolor

abdominal con inestabilidad hemodinámica, signos peritoneales con taquicardia, deterioro del estado general en paciente postoperado reciente— y activar rutas de referencia efectivas es determinante.[21,37]

La integración de herramientas de tamizaje (qSOFA, criterios de Tokyo para colangitis) en la consulta de primer nivel,[1] junto con protocolos de referencia-contrarreferencia basados en criterios explícitos de urgencia, acorta el tiempo de decisión y reduce las demoras entre el primer contacto y la intervención definitiva. Desde la perspectiva de investigación, el médico de familia tiene también un rol en el seguimiento del síndrome post-UCI (deterioro cognitivo, debilidad adquirida, TEPT) y en el diseño de intervenciones de salud pública orientadas a la detección comunitaria temprana de infecciones graves.[20]

14. CONCLUSIONES

Mensajes clave

- La sepsis abdominal es una emergencia tiempo-sensible: cada hora de retraso en el antibiótico adecuado incrementa la mortalidad 7–10% [13]; cada hora de retraso en el control de foco quirúrgico la incrementa 5% [4].
- El control de foco quirúrgico es la intervención de mayor impacto pronóstico (OR 0.42; IC95% 0.28–0.63) [4], superior a cualquier intervención farmacológica. La decisión quirúrgica debe ser paralela a la resucitación, no secuencial.
- La antibioticoterapia empírica debe adaptarse a la epidemiología local: en Colombia y América Latina, BLEE >35% en aislados hospitalarios obliga a considerar carbapenémicos en sepsis grave nosocomial. [30,31]
- La reanimación guiada por fases (ROSE) y el balance hídrico negativo activo reducen las complicaciones de la sobrecarga hídrica. Los 30 mL/kg iniciales son un punto de partida, no una meta absoluta. [2,14]
- Las terapias emergentes (hemoadsorción, inmunomodulación, IA predictiva) muestran señales prometedoras pero requieren validación en ensayos de mayor jerarquía y en poblaciones latinoamericanas. [20]

- La implementación de protocolos institucionalizados, ASP y herramientas digitales de apoyo a la decisión clínica representa la estrategia con mayor potencial de reducción de mortalidad evitable en el contexto latinoamericano. [21]

La reducción de la mortalidad por sepsis abdominal en América Latina no depende únicamente de nuevas moléculas o tecnologías de alta complejidad, sino de la capacidad de los sistemas de salud para traducir la evidencia disponible[2,4] en protocolos institucionalizados, equipos multidisciplinarios funcionalmente integrados y una cultura de actuación urgente y coordinada ante el paciente séptico quirúrgico. El médico de familia, el cirujano de urgencias y el intensivista no son actores independientes: son eslabones de una misma cadena cuya fortaleza determina la supervivencia del paciente.[21]

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810.
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181–1247.
3. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 2020;395(10219):200–211.
4. Sartelli M, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines. *World J Emerg Surg*. 2017;12:29.
5. Sartelli M, Weber DG, Ruppé E, et al. Antimicrobials: a global alliance for optimizing their rational use in intra-abdominal infections (AGORA). *World J Emerg Surg*. 2016;11:33.
6. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infections in adults and children: guidelines by SIS and IDSA. *Clin Infect Dis*. 2010;50(2):133–164.
7. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from WSACS. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1190–1206.



8. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):380–398.
9. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, et al. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):816–828.
10. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome (PROSEVA). *N Engl J Med.* 2013;368(23):2159–2168.
11. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372(8):747–755.
12. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring: task force of the ESICM. *Intensive Care Med.* 2014;40(12):1795–1815.
13. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34(6):1589–1596.
14. Malbrain ML, Marik PE, Witters I, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46(5):361–380.
15. Kellum JA, Lameire N; KDIGO AKI Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary. *Crit Care.* 2013;17(1):204.
16. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, Vincent JL. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock. *Crit Care Med.* 2012;40(3):725–730.
17. Annane D, Renault A, Brun-Buisson C, et al. Hydrocortisone plus fludrocortisone for adults with septic shock (APROCCHSS). *N Engl J Med.* 2018;378(9):809–818.
18. Venkatesh B, Finfer S, Cohen J, et al. Adjunctive glucocorticoid therapy in patients with septic shock (ADRENAL). *N Engl J Med.* 2018;378(9):797–808.
19. Khanna A, English SW, Wang XS, et al. Angiotensin II for the treatment of vasodilatory shock (ATHOS-3). *N Engl J Med.* 2017;377(5):419–430.
20. Coopersmith CM, De Backer D, Deutschman CS, et al. Surviving Sepsis Campaign: research priorities for sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.* 2018;44(9):1400–1426.



21. Reyes LF, Muriel-Bomba L, Fuentes YV, et al. Epidemiología de la sepsis y el shock séptico en unidades de cuidados intensivos de Colombia. *Med Intensiva*. 2021;45(7):410–418.
22. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Ansaloni L, et al. The role of the open abdomen procedure in managing severe abdominal sepsis: WSES position paper. *World J Emerg Surg*. 2015;10:35.
23. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med*. 1996;22(7):707–710.
24. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg*. 2019;14:27.
25. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management. *BMJ*. 2016;353:i1585.
26. The STARRT-AKI Investigators. Timing of initiation of renal-replacement therapy in acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2020;383(3):240–251.
27. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, et al. SAPS 3—From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2005;31(10):1345–1355.
28. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, et al. Complicated intra-abdominal infections in Europe: the CIAO Study. *World J Emerg Surg*. 2012;7(1):36.
29. Sartelli M, Coccolini F, Kluger Y, et al. WSES/GAIS/WSIS/SIS-E/AAST global clinical pathways for patients with intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg*. 2021;16(1):49.
30. WHO. Global Antimicrobial Resistance and Use Surveillance System (GLASS) Report 2022. Geneva: World Health Organization; 2022.
31. Instituto Nacional de Salud, Colombia. Informe de resistencia antimicrobiana 2023. Red Nacional de Laboratorios — WHONET Colombia. Bogotá: INS; 2023.
32. Fagon JY, Chastre J, Vuagnat A, et al. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units. *JAMA*. 1996;275(11):866–869.
33. ARMA Study Group. Ventilation with lower tidal volumes for acute lung injury and ARDS. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301–1308.
34. Gupta S, Sakhuja A, Kumar G, et al. Culture-negative severe sepsis: nationwide trends and outcomes. *Chest*. 2016;150(6):1251–1259.



35. Vincent JL, Marshall JC, Namendys-Silva SA, et al. Assessment of the worldwide burden of critical illness: the ICON audit. *Lancet Respir Med*. 2014;2(5):380–386.
36. Heuer JF, Crozier TA, Howard G, et al. Sepsis and mechanisms of inflammatory response. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28(7):479–488.
37. Townsend SR, Schorr C, Levy MM, Dellinger RP. Reducing mortality in severe sepsis: the surviving sepsis campaign. *Clin Chest Med*. 2008;29(4):721–733.
38. Kimura T, Umegaki T, Shinoda Y, et al. Damage control surgery for abdominal sepsis: an update. *J Intensive Care*. 2022;10(1):4.
39. De Waele JJ, Leppäniemi AK. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *World J Surg*. 2009;33(6):1128–1133.
40. 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(16):1546–1554.

