



Sepsis y anestesia: importancia de un óptimo manejo perioperatorio

Dra. Isis Espinoza de los Monteros-Estrada*

* Anestesióloga egresada del INCMNSZ.

La sepsis y el choque séptico representan una de las principales causas de ingreso a las Unidades de Cuidados Intensivos. Se estima que cada año, aproximadamente 500,000 pacientes desarrollarán sepsis y/o choque séptico. De éstos, sólo sobrevivirán de un 55 a 65% y, del total de pacientes con sepsis, el 45% requerirá un procedimiento quirúrgico donde se necesitará la intervención de un anestesiólogo⁽¹⁾.

La sepsis es la segunda causa de muerte en pacientes de terapia intensiva después de las causas de isquemia miocárdica. La mortalidad sigue siendo alta, aproximadamente de 35-40%, a pesar de la mejoría en la atención en los últimos 15 años^(2,3).

El objetivo principal del anestesiólogo durante el período del transanestésico consiste en proporcionar una atención óptima y segura para los pacientes críticamente enfermos por sepsis, otorgándoles el máximo beneficio desde el procedimiento para el control del foco causal de la sepsis en caso de requerirlo. La mayoría de los procedimientos de control son de origen quirúrgico y requerirán que se lleven a cabo en una sala de quirófano.

Durante el manejo de pacientes sépticos, el anestesiólogo debe prestar muy particular atención en el estado del volumen intravascular y la función cardiovascular del enfermo; debe ser capaz de anticipar la disfunción y consecuentemente poder planificar el manejo con una optimización preoperatoria y cuidado intropoperatoria y postoperatorio, incluyendo las guías del manejo de sepsis y las precauciones referentes a la técnica y anestésicos utilizados, evitando principalmente la exacerbación del choque, así como las complicaciones potenciales asociadas a la sepsis.

El manejo anestésico ideal en pacientes sépticos está fuertemente relacionado con el estado del volumen intravascular y su función cardiovascular. Una presión arterial en rangos

normales en el preoperatorio no es un indicativo de un adecuado volumen intravascular y, por lo tanto, la frecuencia cardíaca, diuresis y el estado mental se deben considerar al evaluar el volumen intravascular.

Las prioridades de los pacientes con sepsis consisten en el inicio temprano del tratamiento para corregir las anomalías fisiológicas, tales como hipoxemia e hipotensión⁽⁶⁻⁹⁾. Distinguir el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y de sepsis (Cuadro I) porque, si existe una foco infeccioso, debe ser identificado y tratado tan pronto como sea posible. Esto puede requerir un procedimiento quirúrgico donde nuestra intervención y el manejo óptimo son fundamentales^(6,11).

La sepsis se asocia con un gran número de alteraciones cardiovasculares que pueden conducir a hipoperfusión tisular⁽⁵⁾. La hipoperfusión tisular es un factor importante en el desarrollo de la disfunción orgánica múltiple. Por lo tanto, el reconocimiento de hipoperfusión tisular inducida por sepsis y una oportuna intervención clínica para prevenir y corregir este fenómeno son aspectos fundamentales en el manejo de pacientes críticamente enfermos con sepsis grave.

El reconocimiento temprano de sepsis y de hipoperfusión tisular es imperativo para implementar un adecuado apoyo hemodinámico y prevenir el daño irreversible de la función orgánica. El monitoreo invasivo es generalmente necesario.

Los objetivos para una optimización hemodinámica deben incluir un efectivo volumen intravascular y una presión arterial que sea capaz de mantener la presión de perfusión de los órganos.

Las intervenciones terapéuticas destinadas a la optimización hemodinámica en pacientes con sepsis incluyen una reanimación de volumen efectiva, uso de agentes vasopresores, agentes inotrópicos y transfusiones principalmente, todas ellas con una valoración individual del contexto clínico del paciente^(5,6).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Los conocimientos en cuanto al desarrollo fisiopatológico de sepsis, sepsis grave y shock séptico evolucionan continuamente, por lo tanto, es importante examinar las anomalías cardiovasculares que están presentes con la sepsis y las implicaciones clínicas de estas anormalidades para instaurar un manejo óptimo.

Recordemos que el perfil hemodinámico de la sepsis grave y shock séptico se caracterizan inicialmente por componentes de shock hipovolémico, shock cardiogénico y distributivo; en las primeras fases de la sepsis se presenta un pérdida capilar y un aumento en la capacitancia venosa que ésta nos da como consecuencia, una disminución del retorno venoso al corazón.

Las citoquinas liberadas como resultado de la sepsis también son capaces de causar directamente depresión miocárdica⁽⁷⁾.

¿Qué importancia tiene en nuestro manejo anestésico? El resultado final de estos cambios es una disminución del volumen intravascular y de la fracción de eyección, conduciendo a una taquicardia compensatoria, un aumento en el trabajo ventricular y un estado de vasodilatación.

Cuadro I. Definiciones de SIRS, sepsis, sepsis grave, shock séptico y disfunción orgánica múltiple⁽¹²⁾.

SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: Se produce en respuesta a diversas situaciones clínicas no siempre originadas por infección. Se caracteriza por dos o más de:

- Hipertermia >38, o hipotermia <36 °C
- Taquicardia > 90 pm
- Taquipnea > 20 pm, o $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$
- Leucocitosis > 12,000 o < 4,000/mm³ o > 10% de formas inmaduras

Sepsis

El SIRS asociado a infección, o dicho de otra forma: es la respuesta sistémica a una infección grave.

Sepsis grave

Es la sepsis asociada con disfunción orgánica, hipoperfusión, o hipotensión arterial (TAS < 90 mmHg, o reducción de 40% de la TAS basal). Puede manifestarse con oliguria, elevación del ácido láctico, o alteración mental.

Shock séptico

Es la sepsis grave con hipotensión persistente tras resurrección con fluidoterapia adecuada. Los pacientes tratados con inotrópicos o vasopresores, pueden no estar hipotensos aunque continúen en shock séptico y tengan manifestaciones de hipoperfusión.

Disfunción orgánica múltiple

Presencia de alteraciones orgánicas tales que la homeostasis no puede ser mantenida sin intervención (tipo ventilación mecánica, diálisis).

Una adecuada reanimación hídrica es capaz de modificar este patrón hemodinámico, ¿cómo? La adecuada administración de líquidos mejora el líquido intravascular aumentando el retorno venoso.

Sin embargo, con la restauración de la presión arterial adecuada y un gasto cardíaco normal o supranormal pueden persistir los signos de hipoperfusión tisular del tejido. Esto se debe a la importante vasodilatación que existe y que tiene un impacto a nivel sistémico y puede estar relacionado con un desbalance del flujo sanguíneo a nivel regional (flujo esplácnico, mesentérico y renal), alteración a nivel de la circulación microvascular, así como una incapacidad celular de utilizar oxígeno a pesar de que el aporte sea adecuado (hipoxia citotóxica)^(8,9).

Si estas anormalidades están presentes en nuestros pacientes que serán llevados a un procedimiento anestésico, debemos identificarlas oportunamente, ya que representan una progresión de mal pronóstico. Sin embargo, si se identifican y se realiza una intervención temprana con apoyo hemodinámico agresivo puede limitarse el daño por la hipoperfusión tisular inducida por sepsis al igual que se limitan o previenen el desarrollo de lesiones endoteliales⁽¹⁰⁾. En apoyo a esto, se han publicado estudios de terapias dirigidas por metas^(11,12).

La hipoperfusión en los enfermos con sepsis que son sometidos a procedimientos anestésicos presentan un inadecuado aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos, por lo tanto, los objetivos principales del anestesiólogo deberán ser el proveer apoyo hemodinámico dirigido a la restauración efectiva de la perfusión tisular y la normalización del metabolismo celular. Para facilitar la optimización hemodinámica, los objetivos para el tratamiento fundamentalmente incluyen el volumen intravascular, la presión arterial y el gasto cardíaco.

Las interrogantes que surgirían serían: ¿Cuáles son los objetivos fisiológicos de reanimación hídrica en sepsis grave? ¿Qué tipo de líquido debe utilizarse para resucitar a pacientes sépticos? ¿Cuánto es demasiado? ¿Puedo sobreanestesiar a un paciente con shock séptico?

La prioridad en el tratamiento es la perfusión. En el estudio realizado el 2001 por Rivers⁽¹¹⁾ se realizó un algoritmo de forma secuencial para una reanimación encaminado a la optimización del volumen intravascular con impacto en la perfusión tisular. A pesar de que los procedimientos quirúrgicos no siempre son realizados en la ventana de manejo para reanimación es importante identificar la fase y el período del enfermo.

En la figura 1 se visualiza un algoritmo de actuaciones para el manejo hemodinámico en la sepsis y shock séptico, que se resume en mantener la presión arterial media (PAM) por arriba de 65 mmHg, esto se realizará con una reanimación inicial con líquidos, los cuales hasta el momento no han logrado demostrar ser superiores uno al otro (cristaloide, coloide o albúmina), la presión venosa central (PVC) deberá

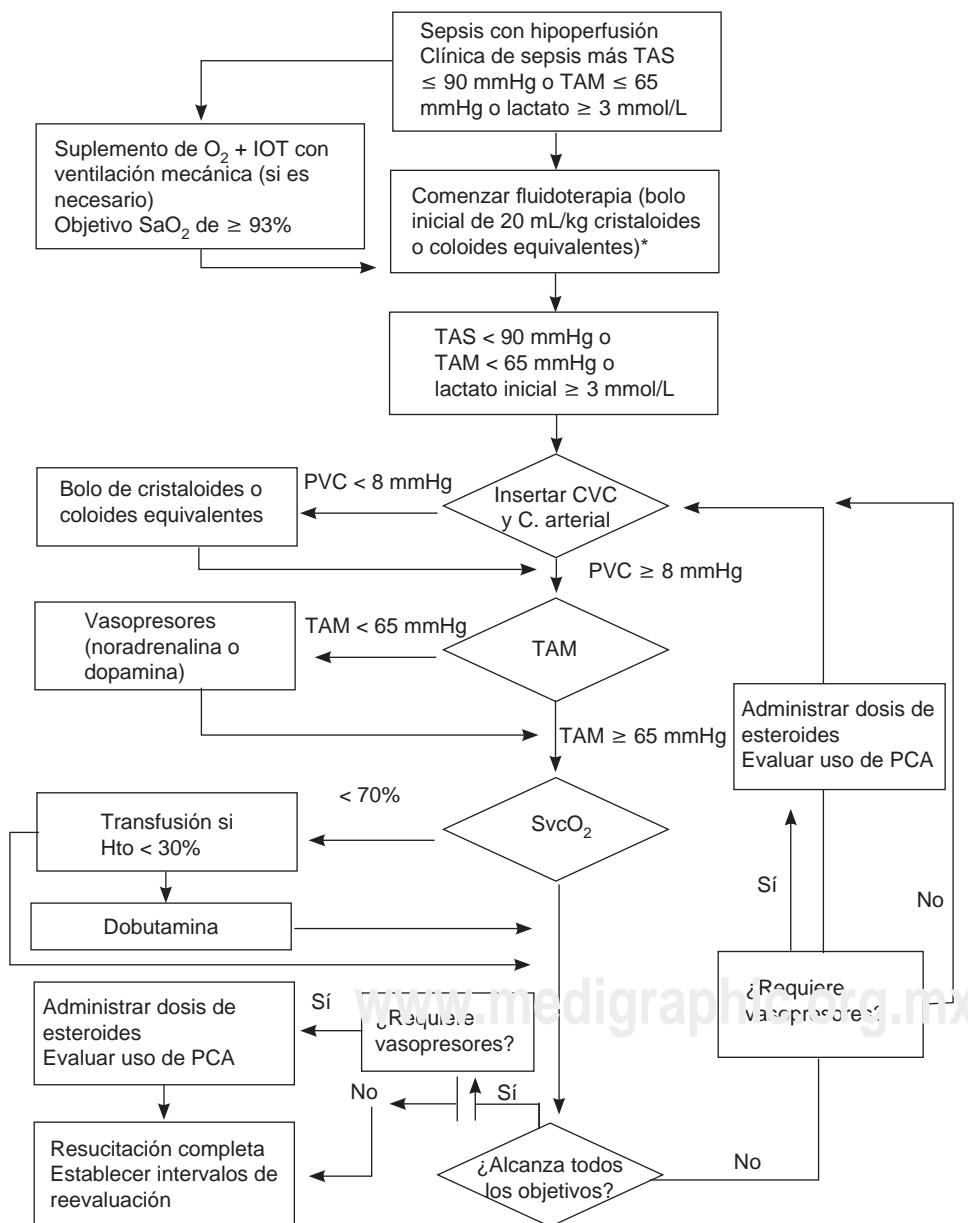
mantenerse entre 8-13 mmHg, la cual en pacientes ventilados se modifica a 12-15 mmHg. Si aun alcanzando la meta de PVC no es posible mantener PAM, se inicia terapia con vasopresores. Los vasopresores de primera elección siguen siendo la norepinefrina y la dopamina. Cuando la hipotensión es resistente puede administrarse vasopresina sola o en conjunto con corticosteroides. Si la hipotensión persiste aun con la infusión de vasopresores, deberá descartarse insuficiencia suprarrenal relativa.

Hasta un 50% de los pacientes en shock séptico presentan insuficiencia suprarrenal. En aquellos pacientes en shock séptico que a pesar de la reposición adecuada de líquidos requieren terapia con vasopresores para mantener una presión

arterial media > 65 mmHg, está indicada la administración de corticoides intravenosos (hidrocortisona 200-300 mg/día), repartidos en cuatro dosis.

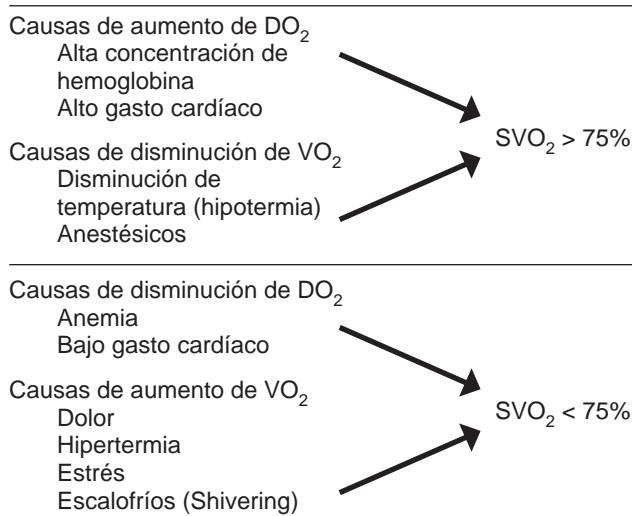
La saturación venosa central de oxígeno (SvO_2) se deberá mantener > 65%, el anestesiólogo deberá evaluar las causas que modifican la SvO_2 (Cuadro II), ya que éstas determinarán la modificación que se deberá realizar para alcanzar la meta.

Éste es un factor importante que se deberá tener principal atención en el equilibrio entre el aporte de oxígeno (DO_2) y el consumo de oxígeno (VO_2), ya que la gran parte de las causas de desequilibrio son modificables por el anestesiólogo ya que este equilibrio tiene un impacto directo en la saturación venosa central de oxígeno (SvO_2) (Cuadro II).



IOT: intubación orotraqueal; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; TAS: tensión arterial sistólica; CVC: catéter venoso central; IScvO₂: saturación venosa central de oxígeno; Hto: hematocrito^(12,16).

Figura 1.

Cuadro II. Causas que modifican el aporte de oxígeno (DO_2) y consumo de oxígeno (VO_2).

El propósito es mantener concentraciones de glucosa de 150 mg/dL. Para lograr esta meta terapéutica, se recomienda la infusión de insulina bajo protocolo para evitar la hipoglucemia. El enfermo con sepsis grave y choque séptico cursa habitualmente con lesión pulmonar aguda y requiere de apoyo ventilatorio mecánico. Se recomiendan volúmenes corrientes de 6 mL/kg, pero no volúmenes corrientes de 10 a 12 mL/kg con los que hay mayor lesión alveolar. Durante la estrategia de ventilación mecánica se debe vigilar la presión plateau, que no debe rebasar los 30 cmH₂O.

Durante el manejo anestésico se deberán utilizar de manera racional los relajantes musculares con una elección de aquellos que tengan un metabolismo plasmático, de preferencia cisatracurio y atracurio. Si están indicados, deben ser utilizados sólo en aquellas situaciones en las cuales exista patología pulmonar asociada e hipoxemia refractaria y vigilarse su dosificación. Sin embargo, es importante recalcar que el algoritmo de actuación en el manejo de sepsis, existen modificaciones que saldrán vigentes en la próxima actualización de las guías de sepsis, una de las principales modificaciones ya vigentes es el desuso de proteína C activada (PCA), se retiró del mercado tras los resultados del estudio PROWESS-SHOCK en el que no se pudo demostrar que este fármaco mejora la supervivencia del enfermo, por lo tanto, pone en cuestión su relación riesgo-beneficio⁽¹³⁾.

CONCLUSIÓN

Aunque aún tenemos mucho que aprender sobre este aspecto de la sepsis, es importante reconocer la hipoperfusión tisular como una emergencia médica. Como tal es esencial aplicar intervenciones terapéuticas encaminadas a corregir la hipoperfusión tisular tan pronto como sea posible. La intervención inicial debe ser la administración de volumen (cristaloides o coloides). Para los pacientes que requieren vasopresores, noradrenalina o dopamina deben utilizarse como agentes de primera línea. Algunos pacientes pueden requerir dobutamina para aumentar el bajo gasto cardíaco después de que no responden a la normalización del resto de las determinantes de la saturación venosa central.

Las intervenciones dirigidas por metas son una terapia sensible al tiempo, ya que tienen un impacto significativo en la disminución de la morbilidad y mortalidad en sepsis.

REFERENCIAS

- 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;348:1546-54.
- Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, et al. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. A multi-center prospective study in intensive care units. French ICU Group for Severe Sepsis. *J Am Med Assoc* 1995;274:968-74.
- Dombrovskiy VY, Martin AA, Sunderram J, Paz HL. Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: a trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med* 2007;35:1414-5.
- Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001;29:1303-1310.
- Dellinger RP. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med* 2003;31:946-955. doi: 10.1097/01.
- Sessler CN, Perry JC, Varney KL. Management of severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:354-363. doi: 10.1097/01.
- Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, Suffredini AF, Danner RL, Cunnon RE, Ognibene FP. Septic shock in humans. Advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy. *Ann Intern Med* 1990;113:227-242.
- Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF, Heard SO, Martin C, Napolitano LM, Susla GM, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004;32:1928-1948.
- Richard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134-138.
- Richard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000-2008.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001.
- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-874.
- Ranieri VM, Thompson BT, Finfer S, Barie PS, Dhainaut JF, Douglas IS, Gårdlund B, Marshall JC, Rhodes A. Unblinding plan of PROWESS-SHOCK trial. PROWESS-SHOCK Academic Steering Committee. *Intensive Care Med* 2011;37(8):1384-5.