



Sepsis y anestesia

Dra. Yazmín Galván-Talamantes,* Dra. Isis Espinoza de los Monteros-Estrada**

* Anestesiología INCMNSZ. Ultrasonografía integral avanzada en el paciente críticamente enfermo Fundación Clínica Médica Sur.

** Anestesiología INCMNSZ. Terapia Intensiva Fundación Clínica Médica Sur.

SEPSIS Y ANESTESIA

Sepsis y choque séptico representan una de las principales causas de ingreso a las unidades de cuidados intensivos; siendo este último principal causa de muerte en estas unidades. La incidencia exacta de este síndrome es desconocida, de acuerdo a análisis y revisiones epidemiológicas en USA se reportan anualmente 800,000 afectados de los cuales 250,000 fallecen, su prevalencia va en aumentado de 3.2 a 5.5 casos por cada 100,000 habitantes^(1,2).

La tasa de mortalidad entre sepsis grave y choque séptico es de 35 a 80%, con una variación mínima en los últimos años a pesar de los progresos en el manejo. El abordaje de esta entidad es multidisciplinario, frecuentemente, el anestesiólogo interviene durante el perioperatorio; forma pieza fundamental al ofrecer un manejo anestésico que mantenga condiciones

fisiológicas óptimas, principalmente hemodinámicas minimizando la falla multiorgánica.

Es importante reconocer y comprender esta reacción sistémica exagerada del huésped a la infección que altera la homeostasis a través de una cascada descontrolada de inflamación, inmunosupresión, trastornos en la coagulación y alteración de la fibrinólisis, daño a la microcirculación provoca hipoxia tisular global y efecto directo a los tejidos, entendiendo estos mecanismos, debemos de anticiparnos a posibles eventos o complicaciones que suelen conducir a los pacientes a choque, disfunción orgánica múltiple y muerte. El objetivo en el manejo de los pacientes con sepsis implica el inicio precoz del tratamiento, identificando el foco infeccioso y dando corrección a éste; el 45% de los casos identificados de sepsis requerirán intervención quirúrgica⁽³⁾. De esta manera, debemos conocer las definiciones entre Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica a choque séptico (Cuadro I).

Cuadro I. Definiciones relacionadas con sepsis.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)	Es la respuesta sistémica a una gran cantidad de estímulos, manifestada por dos o más de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> • Hipertermia >38 °C o hipotermia <36 °C • Taquicardia >90 pm • Taquipnea > 20 pm, o PaCO₂ <32 mmHg • Leucocitosis >12,000 o <4,000/mm³ o >10% de formas inmaduras
Sepsis	Presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica más un proceso infeccioso documentado
Sepsis grave	Sepsis asociada con disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión que responde a líquidos. La hipoperfusión o anomalías en la perfusión pueden incluir (pero no se limitan a) acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas en el estado mental
Choque séptico	Sepsis grave con hipotensión e hipoperfusión a pesar de la adecuada reanimación hídrica (necesidad de vasopresores e inotrópicos)

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

El manejo anestésico ideal en pacientes sépticos está fuertemente relacionado con el estado del volumen intravascular y su función cardiovascular. El reconocimiento temprano de sepsis e hipoperfusión tisular es imperativo para implementar un adecuado apoyo hemodinámico y prevenir el daño irreversible de la función orgánica.

DEPRESIÓN MIOCÁRDICA

La sepsis se asocia con depresión cardiovascular importante siendo la hipovolemia la causa inicial de hipotensión, se reconocen varios factores que repercuten en la ineficaz respuesta a terapia **hídrica como disminución de las resistencias vasculares** sistémicas, falla ventricular izquierda, aumento de la capacitancia venosa, disminución de la presión oncótica y **daño endotelial** generando falla en la microcirculación⁽⁴⁾ (Figura 1). La hipoperfusión tisular es un factor importante en el desarrollo de la disfunción orgánica múltiple.

La respuesta a citocinas es responsable de la depresión miocárdica: inyecciones experimentales de lipopolisacáridos reproducen muchos de los signos y síntomas clínicos de la sepsis, incluidas la fiebre, la hipotensión y la liberación secundaria de citocinas proinflamatorias, y se inician con el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) e interleucina 1 (IL-1 α , IL-1 β), que se producen en término de minutos a horas después del contacto entre el lipopolisacárido y los receptores específicos localizados en la membrana de monocitos-macrófagos, neutrófilos y células endoteliales del huésped se genera disfunción a nivel mitocondrial como consecuencia de incapacidad para usar el oxígeno entregado debido a disminución en la (SvO_2), disminución de la concentración de Hg sistémica y disfunción microvascular, disminuyendo el contenido celular de ATP^(5,6).

Los objetivos para una optimización hemodinámica deben incluir un efectivo volumen intravascular, presión arterial que sea capaz de mantener la presión de perfusión de los órganos, uso de agentes vasopresores, agentes inotrópicos y transfusiones principalmente.

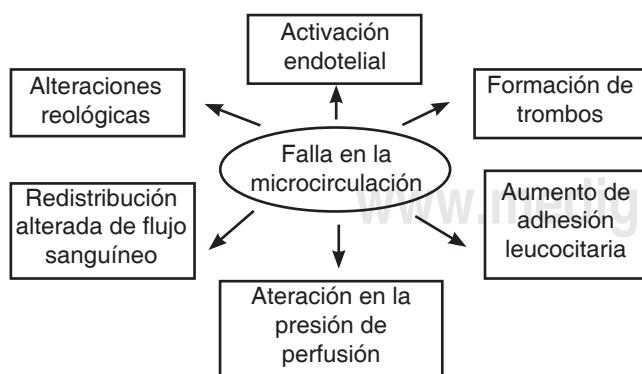


Figura 1. Falla en la microcirculación en sepsis.

El perfil hemodinámico de choque séptico es complejo, pueden existir múltiples mecanismos que ocurren simultáneamente (choque hipovolémico, cardiogénico y distributivo); en las primeras fases de la sepsis las resistencias vasculares sistémicas se ven disminuidas, el gasto cardíaco se encuentra relativamente aumentado y existe dilatación biventricular después del soporte hídrico (estado hiperdinámico)⁽⁷⁾. Puede generarse cardiomiopatía, suele revertir a los 7 a 10 días posterior a una adecuada reanimación, se origina por mediadores cardiotrofícos, alteración en el flujo del calcio, cambios estructurales con pérdidas de miofibrillas, óxido nítrico, peroxinitritos, disfunción autonómica, disfunción mitocondrial y apoptosis⁽⁶⁾.

MARCADORES Y MONITOREO EN SEPSIS

Mediciones de lactato durante el perioperatorio son esenciales para valorar reanimación y predecir mortalidad. Arnold y col.⁽⁸⁾, midieron la persistencia del nivel de lactato en 600 pacientes con sepsis en UTI, identificaron qué niveles de lactato entre de 2 a 4 mmol/L presentaron mortalidad del 3% en comparación con mortalidad del 30% con niveles de lactato por arriba de 10 mmol/L. Igualmente identificaron que la persistencia del nivel de lactato o su disminución lenta se asocian con un peor pronóstico.

El monitoreo invasivo con catéter de presión venosa central es de gran utilidad ya que uno de los objetivos primordiales es el aporte de líquidos, restaurar las alteraciones hemodinámicas (uso de vasopresores e inotrópicos) y corrección de trastornos metabólicos; igualmente, la medición precisa de la presión arterial directa es indispensable en paciente con sepsis, permitiendo abordajes inmediatos y actuando de manera efectiva.

REANIMACIÓN HÍDRICA

En apoyo hídrico en paciente séptico de acuerdo a estudios publicados en guías (*Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and shock*)⁽⁹⁾, debemos enfocarnos en terapias dirigidas por metas. Una adecuada reanimación hídrica es capaz de modificar este patrón hemodinámico entre 25 y 40% si el paciente es tratado oportunamente. Cobra importancia el reconocimiento de hipoperfusión tisular como consecuencia de vasodilatación importante, el impacto a nivel sistémico relacionado con un desequilibrio de flujo a nivel regional, alteraciones en la microvasculatura e incapacidad celular de utilizar oxígeno a pesar de un adecuado aporte hídrico con presión arterial adecuada. Nuestro objetivo es una PVC de 8-12 mmHg y 12 a 15 mmHg en pacientes con ventilación mecánica.

Los líquidos iniciales para la reposición del volumen intravascular es controversial, en caso de hg < 8g/dL la transfusión está indicada. Anders y cols⁽¹⁰⁾, publicaron un ensayo clínico

aleatorizado donde se comparó en 804 pacientes con sepsis grave en UCI fluidos de resucitación, hidroxi-etil-almidón 130/0,4 al 6% (HEA) o acetato de Ringer; los pacientes tratados con HEA tuvieron mayor mortalidad a los 90 días, precisaron con más frecuencia depuración extrarrenal y hemorragias graves con resultados significativos.

Las desventajas del uso de cristaloides son su gran ineficacia de permanencia en el espacio intravascular, dilución y disminución de la presión coloidosmótica. En cambio, el uso de coloides provee mayor permanencia intravascular y menor liberación de moléculas de adhesión celular. Igualmente, como meta, se debe mantener un gasto urinario mayor o igual a 0.5 mL/k/h.

VASOPRESORES E INOTRÓPICOS

Vasopresores deben iniciarse cuando falla la optimización del volumen intravascular y mecanismos de compensación hemodinámica. Nuestro objetivo, de acuerdo a la guías (*Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and shock*) son presión arterial media (PAM) >65 mmHg. Los vasopresores de primera elección siguen siendo la norepinefrina y la dopamina. Se sugiere que la epinefrina, fenilefrina o vasopresina no debe administrarse como el vasopresor inicial. Cuando la hipotensión es resistente puede administrarse vasopresina sola o en conjunto con corticosteroides intravenosos; se prefiere hidrocortisona a dosis < 300 mg/día, se retira la terapia una vez que no se requiera vasopresor. Si el objetivo se logra, se busca

una óptima Hg, SaO₂ y mantener SvO₂ central >70% o mezclada >65%; en caso de no mantenerse la SvO₂ con las medidas antes mencionadas se inicia la administración de agentes inotrópicos y considerar optimizar las variables que determinan el aporte de oxígeno (DO₂) = CaO₂ * IC* 10 CaO₂ = (Hb*1.36*SaO₂) + (PaO₂* 0.031), ésta determina la modificación que se deberá realizar para alcanzar la meta⁽⁹⁾ (Figura 2).

ANESTÉSICOS EN SEPSIS GRAVE-CHOQUE SÉPTICO

Alteraciones a diferentes sistemas en pacientes con sepsis afectan la farmacología de los anestésicos; se genera en éstos falla hepática, pulmonar, renal, flujo sanguíneo y volúmenes de distribución, por lo cual, el anestesiólogo requiere una adecuada evaluación preoperatoria buscando de manera primaria afección a nivel cardiovascular, valorar el estado del volumen intravascular, si existe uso de fármacos vasoactivos y dosis; de esta manera, se genera un plan anestésico de acuerdo a las condiciones clínicas y grado de afección de cada paciente. No existe una técnica anestésica específica, la elección de la misma, fármacos a emplear, dependerá de sus efectos a nivel cardíaco y órganos afectados. Conocimiento preciso de farmacocinética y farmacodinamia es indispensable para el soporte de pacientes con sepsis, reconocer el efecto depresor a nivel de miocardio de cada fármaco anestésico es primordial, aplicación adecuada de metas establecidas por guías internacionales, manejo óptimo de fármacos vasopresores e

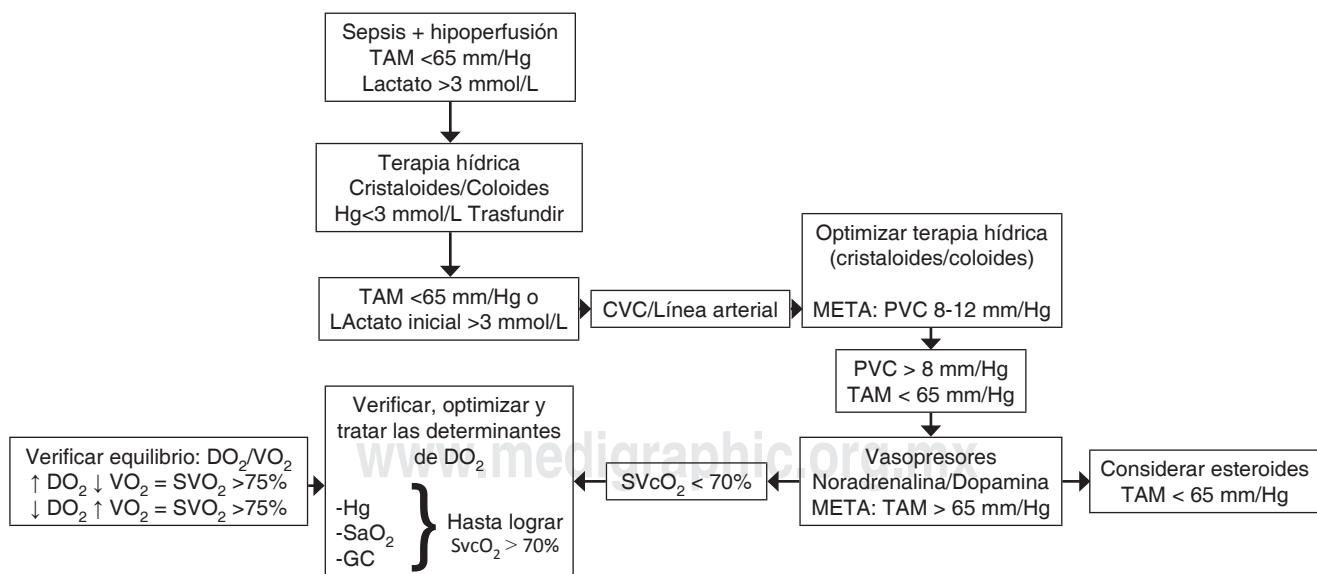


Figura 2. Algoritmo para lograr objetivos hemodinámicos en sepsis.

DO₂ = aporte de oxígeno; CO₂ = consumo de oxígeno; SVcO₂ = saturación venosa de oxígeno; TAM = tensión arterial media; CVC = catéter venoso central.

inotrópicos y dominio del monitoreo invasivo es vital para el abordaje anestésico^(9,10).

CONCLUSIÓN

Durante el manejo de pacientes sépticos, el anestesiólogo debe enfocarse en el reconocimiento y mantenimiento óptimo del estado del volumen intravascular, función he-

modinámica, perfusión sistémica y la adecuada relación entre aporte y consumo de oxígeno, planificando un manejo anestésico perioperatorio óptimo, apoyándose con guías internacionales para el manejo en sepsis, ofreciendo una técnica anestésica y fármacos anestésicos individualizados de acuerdo al entorno clínico del enfermo con sepsis, minimizando el daño, evitando posibles complicaciones inminentes en choque séptico.

REFERENCIAS

1. 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.
2. 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;35:1414-1415.
3. Sessler CN, Perry JC, Varney KL. Management of severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care.* 2004;10:354-363.
4. Dellinger RP. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med.* 2003;31:946-955.
5. Hotchkiss RS. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med.* 2003; 348(2):138-150.
6. Kumar. Myocardial dysfunction in septic shock. *Crit Care Clin.* 2000;16:251-287.
7. Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, Suffredini AF, Danner RL, Cunnion RE, Ognibene FP. Septic shock in humans. Advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy. *Ann Intern Med.* 1990;113:227-242.
8. Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE, Schorr C, Pope J, Casner E et al. Multicenter study of early lactate clearance as a determinant of survival in patients with presumed sepsis. *Shock.* 2009;32:35-39.
9. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and shock. *Crit Care Med.* 2008;32:858-873.
10. Perner A, Haase N. Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med.* 2012;367:124-134.