

Anestesia en el paciente séptico

Anesthesia for the septic patient

Darío Ortega¹, Leidy Narváez², Carmen Valencia³, María Cisneros⁴, Zully Hernández³, Antonio Zúñiga⁴

ABSTRACT

Introduction: Sepsis corresponds to a dysregulated host response to infection that occurs with some degree of organic dysfunction. **Objective:** To conduct a narrative review of the literature about the anesthetic management of the septic patient. **Methods:** A structured search of the literature was carried out in the following databases: EBSCO, Pubmed, Embase, SciELO and Cochrane Library, with the terms: Anesthesia AND sepsis; anesthesia AND sepsis AND management; sepsis AND treatment; both English and Spanish. **Results:** About 45 articles were found with important information for the development of the present review. **Conclusions:** The type of anesthesia, as well as the inducers and medications involved in the maintenance of general anesthesia should be chosen according to the particular condition of each patient and the experience of the anesthesiologist. Resuscitation goals, as well as protective ventilation maneuvers, should be continued or implemented during the surgery.

Key words:

Anesthesia, sepsis, therapeutics (MeSH)

RESUMEN

Antecedentes: La sepsis corresponde a una respuesta disregulada del huésped a la infección que cursa con algún grado de disfunción orgánica. Frecuentemente, el paciente séptico requiere anestesia general para control del foco. **Objetivo:** Realizar una revisión narrativa de la literatura acerca del manejo anestésico del paciente séptico. **Métodos:** Se realizó una búsqueda estructurada de la literatura en las siguientes las bases de datos: EBSCO, Pubmed, Embase, SciELO y Cochrane Library, con los términos: Anesthesia AND sepsis;

Palabras clave:

Anestesia, sepsis, terapéutica (DeCS)

¹ Clínica DESA, Cali, Colombia.

² Hospital Susana López de Valencia, Popayán, Colombia.

³ Hospital Universitario Mayor Méderi, Bogotá, Colombia.

⁴ Clínica Las Peñitas, Sincelejo, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-0330-087X>

Fecha de ingreso: 18 de diciembre de 2018

Fecha de aceptación: 20 de enero de 2019

Correspondencia:

Darío Ortega

E-mail: dariofortegav@gmail.com

anesthesia AND sepsis AND management; sepsis AND treatment; en inglés y con sus equivalentes DeCS en español. **Resultados:** Se encontraron alrededor de 45 artículos con información importante para el desarrollo de la presente revisión. **Conclusiones:** El tipo de anestesia, así como los inductores y medicamentos involucrados en el mantenimiento de la anestesia general deben escogerse de acuerdo a la condición particular de cada paciente y a la experiencia del anestesiólogo. Las metas de reanimación, así como las maniobras de ventilación protectora deben continuarse o implementarse en el transoperatorio.

Introducción

Convencionalmente, se ha definido a la sepsis como una respuesta inflamatoria sistémica asociada a un foco infeccioso probable o documentado; considerándose un problema de salud pública en términos de costos, morbilidad y mortalidad[1]. La sepsis severa y el shock séptico son entidades clínicas con una incidencia de 66 y 132 por 100 000 habitantes en los Estados Unidos y el Reino Unido, respectivamente[2],[3], de forma que ocurre en el 1-2% de todas las hospitalizaciones y representa hasta el 25% de la utilización de la unidad de cuidados intensivos (UCI)[4],[5].

La intervención quirúrgica representa una de las alternativas de control del foco[4]. La campaña sobreviviendo a la sepsis 2012, enfatiza en la importancia de la terapia temprana dirigida por objetivos, la cual puede implementarse en el contexto del intraoperatorio de los pacientes con sepsis[6]. El objetivo del presente artículo es realizar una revisión narrativa de la literatura acerca del manejo anestésico del paciente séptico.

Métodos

Se realizó una búsqueda estructurada en las siguientes bases de datos: EBSCO, Medline-Pubmed, Embase, SciELO y Cochrane Library, con los términos: Anesthesia AND sepsis; anesthesia AND sepsis AND management; sepsis AND treatment; en inglés y con sus equivalentes DeCS en español. La búsqueda estuvo limitada a ensayos clínicos y revisiones sistemáticas para determinar las pautas de tratamiento, pero no tuvo limitación del nivel de evidencia para los demás tópicos de la revisión.

Resultados

Mediante las búsquedas estructuradas se encon-

traron 45 artículos con información importante para el desarrollo de la presente revisión. No se encontró literatura de primer nivel de evidencia en favor de determinar las pautas específicas de tratamiento.

Anestesia y sepsis

Definiciones

De acuerdo con el *tercer consenso internacional de sepsis y choque séptico*, la sepsis puede definirse como una disfunción orgánica que pone en peligro la vida, la cual es causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. Así las cosas, la sepsis es una respuesta variable del huésped ante un agente infeccioso que puede ser significativamente magnificada por factores endógenos[7],[8]. A pesar de que no hace parte de la definición actual de la sepsis, la respuesta inflamatoria sistémica dirige a la sospecha clínica de la patología infecciosa. La respuesta inflamatoria sistémica como la presencia de dos o más de los siguientes[9]:

- Temperatura > 38° C o < 36° C.
- Frecuencia cardíaca > 90/min.
- Frecuencia respiratoria > 20/min o PaCO₂ < 32 mm Hg.
- Glóbulos blancos > 12.000/mm³ o < 4.000/mm³ o > 10% bandas inmaduras.

Disfunción orgánica

Clínicamente, la disfunción orgánica puede representarse por una puntuación del "*Sepsis-related Failure Assessment*" (SOFA) de dos o más puntos, situación que se asocia con una mortalidad superior al 10%[9], probabilidad que aumenta a medida que progresa la puntuación SOFA[10]. Así, un puntaje de SOFA de dos o superior, implica un riesgo de muerte de 2 a 25 veces mayor en comparación con los pacientes con un puntaje de SOFA menor de dos puntos, Tabla 1[9].

Tabla 1. Escala SOFA para el diagnóstico de disfunción orgánica

Sistema	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio					
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200, con soporte respiratorio	< 100, con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas (cel/mm ³)	≥ 150.000	< 150.000	< 100.000	< 50.000	< 20.000
Hepático					
Bilirrubinas (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12
Cardiovascular					
Presión arterial media (mmHg)	≥ 70	< 70	Dopamina < 5 o dobutamina en cualquier dosis*	Dopamina 5,1-15 o epinefrina ≤ 0,1 o norepinefrina ≤ 0,1	Dopamina >15 o epinefrina > 0,1 o norepinefrina > 0,1
Sistema nervioso central					
Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinina (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	> 5
Gasto urinario (ml/día)				< 500	< 200

*Dosis de vasoactivos medida en µg/Kg/min.

Quick SOFA

Se han identificado tres variables que guardan adecuada correlación con la escala original para la detección de disfunción orgánica. Estas son: alteración del estado mental definido por *Glasgow Coma Score* menor de 13 puntos, una presión arterial sistólica igual o menor que 100 mm Hg y una frecuencia respiratoria igual o superior a 22 resp/min. La presencia de dos de las tres variables, tiene una validez predictiva incluso superior a la escala SOFA por fuera de la UCI, pero es menos predictiva en pacientes que se hayan hospitalizados en la unidad (Curva ROC = 0,81; IC del 95%, 0,80-0,82)[11].

Shock séptico

El shock séptico se define como un subconjunto de sepsis en el que anomalías circulatorias, celulares y metabólicas, se asocian con un mayor riesgo de mortalidad que la sepsis sola. Los pacientes con shock séptico requieren de vasopresores para mantener una presión arterial media igual o por encima

de 65 mm Hg y un nivel de lactato sérico mayor a 2 mmol/L, a pesar de la reanimación con un volumen de líquidos adecuado[9].

Fisiopatología

La fisiopatología de la sepsis es compleja y está lejos de ser del todo comprendida. Actualmente, se ha cuestionado la utilidad del SIRS como predictor de sepsis, ya que éste involucra la activación temprana de respuestas pro- y antiinflamatorias, junto con modificaciones importantes en vías no inmunológicas a nivel de los distintos órganos y sistemas. La disfunción orgánica, incluso cuando es grave, no implica muerte celular sustancial[7],[9],[12],[13].

La sepsis es una patología con presentación clínica dinámica que, en general, puede asociarse a un compromiso respiratorio y cardiovascular significativo. En los estadios tempranos, ésta se acompaña de una disminución de la resistencia vascular periférica sistémica y un alto gasto cardíaco a modo compensatorio, con lo que el paciente conserva su temperatura externa (choque caliente)[14]. En los estadios avanzados, se

puede observar una falla contráctil del miocardio, que puede estar relacionada con la insuficiencia suprarrenal y la subsecuente depleción de catecolaminas circulantes. En ausencia de una reanimación vigorosa con fluidos, el gasto cardíaco disminuye y los pacientes pueden estar fríos y congestivos (choque frío) [14]. Las primeras 6 horas de la fase de reanimación pueden coincidir con la necesidad de cirugía urgente, debiéndose instaurar adecuadas medidas de reanimación. Esta última persigue optimizar la precarga, la contractilidad y la poscarga, por lo que se debería considerar antes de los procedimientos quirúrgicos.

Manejo anestésico

Valoración preoperatoria

La valoración preoperatoria está encaminada a determinar la condición clínica de cada paciente a nivel de los diferentes sistemas. En este sentido es necesaria la valoración analítica completa de los mismos mediante pruebas de laboratorio:

- Hemocultivos.
- Estudios de imagen a necesidad con base a la sospecha diagnóstica del foco infeccioso.
- Cuadro hemático.
- Proteína C reactiva.
- Pruebas de función renal: Creatinina y nitrógeno uréico en sangre.
- Pruebas de función hepática: Tiempos de coagulación, bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina.
- Electrolitos séricos.
- Gases arteriales.
- Glicemia.

También es necesario determinar preoperatoriamente si los pacientes tienen predictores de vía aérea difícil, ya que estos no toleran periodos largos de apnea, por lo que proveer los dispositivos para resguardar la vía aérea, deber ser un objetivo a alcanzar antes del inicio del procedimiento anestésico.

Monitoría

Todos los pacientes deben recibir monitoría ASA básica (oximetría, capnografía, electrocardiograma de cinco derivaciones, tensión arterial no invasiva y temperatura). Si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, debe considerarse la monitorización invasiva de la presión arterial y el acceso venoso

central. La colocación de un catéter venoso central (CVC) permitirá la medición de la saturación venosa central de oxígeno y la presión venosa de CO₂, así como la administración de líquidos y vasoactivos[15]. Es de aclarar que, la presión venosa central (PVC) se considera un predictor estático de respuesta a volumen, con una sensibilidad cercana al 50% y limitada utilidad para predecir la respuesta a la reanimación con líquidos cuando ésta alcanza valores entre 8 y 12 mmHg. Por esta razón, se ha desestimado su uso en las últimas actualizaciones de la Surviving Sepsis Campaign[16],[17]. De cualquier forma, si se utiliza la PVC, se debe suspender la administración de fluido adicional cuando las presiones de llenado son altas y no se observa una mejora adicional en la perfusión tisular, como por ejemplo, cuando el lactato sérico no disminuye[18],[19].

Los cambios en los predictores dinámicos de respuesta a volumen se pueden usar extra e intraoperatoriamente para guiar la terapia de volumen intravenoso, especialmente en pacientes con ritmo cardíaco sinusal regular y ventilación mecánica controlada. Estos incluyen la elevación pasiva de las piernas, la variación de presión de pulso, la variación de presión sistólica y la variación del volumen sistólico, entre otros[17]. La ecocardiografía transesofágica se puede usar también para definir cambios en la variación del volumen sistólico y los requerimientos hemodinámicos[20],[21].

Metas de reanimación

Las medidas de reanimación deben ser iniciadas, idealmente, antes del traslado al quirófano. Las primeras 6 horas de resucitación de pacientes sépticos, conocidas como las "horas doradas" del tratamiento, son cruciales y con frecuencia coinciden con el momento de la cirugía de emergencia[22]. Las metas hemodinámicas a conseguir en las primeras 6 horas se describen en la Tabla 2.

Depuración de lactato

Diversos estudios han mostrado la utilidad de la medición de la depuración de lactato para monitorizar la efectividad de las estrategias de reanimación en el choque séptico. Se ha sugerido un punto de corte del 10% en seis horas, por debajo del cual ocurre un aumento del riesgo absoluto de mortalidad. No obstante, la epinefrina puede incrementar la producción aeróbica de lactato a través de la estimulación de receptores adrenérgicos-β2 del músculo esquelético; por tanto, la administración de este vasoactivo pue-

Tabla 2. Metas de reanimación a cumplir en las primeras seis horas luego del diagnóstico de sepsis

Parámetro	Meta
Presión venosa central	8-12 mmHg (≥ 8 en pacientes con respiración espontánea y \geq en pacientes con ventilación mecánica)
Presión arterial media	65-90 mmHg
Saturación venosa central de oxígeno	≥ 70 mmHg
Gasto urinario	$\geq 0,5$ ml/Kg/hora
Hematocrito	$\geq 30\%$

de impedir la utilización de la depuración de lactato como guía para la reanimación[17],[23],[24].

Manejo de líquidos endovenosos

El estudio SMART-MED, el cual incluyó 15.802 pacientes críticamente enfermos, para su aleatorización en dos grupos: uno tratado con solución salina y otro con cristaloides balanceados (lactato de Ringer o solución Plasma-Lyte A); encontró una tasa más baja de muerte por cualquier causa, nueva terapia de reemplazo renal o disfunción renal persistente en el grupo en que se utilizaron soluciones balanceadas[25]. Además, cantidades elevadas de solución salina pueden agravar la acidosis en curso mediante el aumento de los niveles séricos de cloro.

Por su parte, algunas terapias con coloides se han asociado a mayores tasas de insuficiencia renal aguda y necesidad de terapia de reemplazo renal, cuando se comparan con el lactato de Ringer[26]-[28]. Sin embargo, el estudio SAFE, el cual comparó albúmina con solución salina en pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos, no encontró diferencia entre ambas soluciones cuando se realizó el análisis en el subgrupo de sepsis[29].

Terapia vasoactiva

El soporte de vasopresor con norepinefrina puede considerarse incluso antes de que se haya logrado la carga óptima líquidos[30]. En este sentido, las recomendaciones de la campaña sobreviviendo a la sepsis, consideran a la norepinefrina como vasopresor de elección, y la epinefrina como alternativa de segunda línea. Puede considerarse la adición de vasopresina a dosis de 0,03-0,04 unidades/min en pacientes sin respuesta a los vasopresores primarios. La dopamina debe reservarse para pacientes altamente seleccionados, especialmente pacientes con bradicardia[22].

Terapia inotrópica

Los medicamentos inotrópicos se agregan si hay evidencia de un gasto cardíaco bajo continuo a pesar de un adecuado llenado cardíaco. La campaña "sobreviviendo a la sepsis", recomienda a la dobutamina como inotrópico de primera línea[22], aunque la literatura es discrepante acerca de la utilidad de los agentes inotrópicos en el paciente séptico, sin que hasta el momento exista evidencia suficiente para recomendar o desaconsejar su uso[30].

Ningún ensayo comparativo ha evaluado la dobutamina y el milrinone en pacientes con shock séptico. A pesar de los diversos mecanismos, ambos fármacos tienen una eficacia similar con respecto al aumento del gasto cardíaco y la disminución de las presiones de llenado cardíaco. Sin embargo, milrinone causa una vasodilatación más significativa, lo que lleva a mayores reducciones en la presión arterial y la resistencia vascular sistémica en comparación con la dobutamina. Además, el milrinone sufre acumulación en casos de insuficiencia renal, comorbilidad usual en el choque séptico, siendo necesario el reajuste de la dosis[31].

Levosimendan puede ser una alternativa útil de la terapia inotrópica convencional en casos de sepsis con disfunción miocárdica refractaria. Un único ensayo controlado aleatorizado, realizado en 28 pacientes con shock séptico persistente (> 48 horas) y fracción de eyección $< 45\%$, encontró que el índice cardíaco y los estimadores de función renal mejoraron después de la administración con levosimendan, en comparación con los pacientes que recibieron dobutamina sola[32].

Terapia con corticoides

Para los pacientes que sufren de insuficiencia suprarrenal, los corticoides pueden ser potencialmente útiles. Uno de los efectos es mejorar el tono vascu-

lar, mediado por el aumento de la sensibilidad del músculo liso a las catecolaminas y la reducción de la formación de óxido nítrico[18]. La hidrocortisona está indicada solo para pacientes con shock séptico en los que la reanimación con líquidos y vasopresores no restauran la estabilidad hemodinámica.

Transfusión sanguínea

Se puede considerar la transfusión de glóbulos rojos si el suministro de oxígeno en el tejido sigue siendo inadecuado[18],[19]. A lo largo del tiempo ha existido controversia acerca del umbral de transfusión de los pacientes con sepsis. Un estudio realizado con pacientes de la UCI, informó que una meta restrictiva de glóbulos rojos (umbral mínimo de hemoglobina < 7 g/dL, para mantener valores de 7-9 g/dL) no tuvo diferencia respecto con la transfusión liberal (umbral de hemoglobina < 10 g/dL, para mantener valores entre 10-12 g/dL). En general, se acepta que el umbral de transfusión sanguínea debe ajustarse para mantener la hemoglobina alrededor de 7 g/dL[33],[34].

El plasma fresco congelado puede ser usado para corregir anormalidades en la coagulación informadas en las pruebas de laboratorio, siempre y cuando exista sangrado clínico o se haya previsto un procedimiento invasivo, incluyendo los procedimientos quirúrgicos [35]. Las transfusiones de plaquetas se realizan si los recuentos son $\leq 5.000 \text{ mm}^{-3}$ independientemente de la hemorragia, o si están entre 5.000 y 30.000 mm^{-3} con un riesgo hemorrágico significativo. La trombofilaxis debe considerarse cuando las preocupaciones sobre la coagulopatía han disminuido[35].

Oxigenoterapia y manejo de la vía aérea

La oxigenoterapia suplementaria es valiosa en pacientes gravemente sépticos, incluso si no presentan signos de dificultad respiratoria. La intubación traqueal inmediata y la ventilación mecánica de los pulmones se pueden considerar por fuera del quirófano (especialmente desde el servicio de urgencias) si el nivel de conciencia del paciente es bajo o existe dificultad respiratoria progresiva o hipoxia[36].

Limitaciones de la técnica neuroaxial y regional

La presencia de coagulopatía, diseminación local o sistémica de la infección y el hecho de que los anestésicos locales pueden no funcionar adecuadamente en presencia de infección o acidosis pueden limitar la aplicación de técnicas regionales en pacientes sépti-

cos. La anestesia neuroaxial (espinal o epidural) debe realizarse con precaución[37],[38].

Anestesia general

Preoxigenación

La desnitrogenación de los pulmones, respirando 100% O_2 a través de una mascarilla ajustada durante hasta 3 minutos, debe considerarse antes de la inducción de la anestesia[39].

Recomendaciones sobre estómago lleno

Debido a que muchos procedimientos quirúrgicos en pacientes gravemente sépticos ocurren de manera urgente, puede ser necesaria una inducción de secuencia rápida. Lo anterior especialmente en pacientes con patología inflamatoria abdominal o que se encuentran por fuera de las directrices de ayuno. Ante la duda y si existe disponibilidad del equipo, puede realizarse la valoración ultrasonográfica del contenido gástrico, en favor de determinar si el contenido gástrico reviste riesgo de aspiración[39].

Inductores anestésicos

Los pacientes sometidos a procedimientos de control de foco séptico están en un estado cardiovascular inherentemente inestable. La mayoría de los anestésicos no solo tienen efectos depresores cardiovasculares directos, sino que también inhiben las respuestas hemodinámicas compensatorias, pudiendo agravar aún más la reducción de precarga y poscarga. Existen muchos medicamentos para realizar la inducción anestésica. La inducción de la anestesia debe ser un proceso paulatino, utilizando pequeñas dosis de agentes anestésicos IV, ajustados según respuesta clínica[39].

Como se ha descrito, la mayoría de los agentes anestésicos inhalatorios o intravenosos causan vasodilatación y alteran la contractilidad ventricular. El propofol puede usarse en pacientes hemodinámicamente estables, ajustando tituladamente la dosis según la respuesta clínica. La ketamina o el midazolam pueden proporcionar un grado de estabilidad hemodinámica y los opiáceos de acción corta, como el fentanilo o el alfentanilo, permitirán reducir la dosis del inductor anestésico. Debe tenerse especial cuidado con la Ketamina en pacientes en estadios avanzados de la sepsis, ya que puede deprimir la función miocárdica[39]. El etomidato tiene un efecto mínimo en los perfiles cardiovasculares. Sin embargo, puede inhibir la actividad 11- β -hidroxilasa mitocondrial e inducir supresión suprarrenal. Recientemente, se ha informado que el uso de etomidato se correlaciona con un aumento de

la mortalidad y la insuficiencia suprarrenal en pacientes sépticos, por lo que su uso se contraindica en esta población[40].

En general, los efectos y la duración de la acción de los opiáceos pueden verse aumentados por la alteración de la perfusión hepática y renal. La infusión de remifentanilo, se puede utilizar en el contexto de la inducción de la anestesia en el paciente séptico inestable, especialmente cuando se ha instaurado previamente el manejo vasopresor[39].

Los efectos hemodinámicos no deseables de la inducción anestésica pueden mitigarse con vasopresores de corta acción como efedrina, fenilefrina y etilefrina. Sin embargo, no existe evidencia para apoyar el uso de cualquiera de estos en preferencia a otro. La infusión de norepinefrina puede usarse para un efecto más prolongado, en especial en aquellos pacientes en quienes se espera la dependencia del agente vasopresor para el mantenimiento de la hemodinamia[41].

Ventilación mecánica

La lesión pulmonar aguda a menudo complica la sepsis y se debe realizar una ventilación protectora, la cual consiste en volúmenes corrientes bajos con el objetivo de mantener presiones meseta finales inspiratorias menores a 30 cm H₂O. Un estudio comparando el uso de volumen corriente bajo versus alto (6 vs 12 ml/kg), informó que el grupo de ventilación de volumen corriente bajo tuvo la reducción de la mortalidad en la sepsis asociada a lesión pulmonar aguda[42]. Además, debe implementarse presión positiva al final de la espiración (PEEP), con el objetivo de evitar la desaturación venosa pulmonar y disminuir los requerimientos de oxígeno. La PEEP debe aumentarse con precaución en pacientes hemodinámicamente inestables[43].

La estrategia de ventilación protectora debe aplicarse o mantenerse intraoperatoriamente. El estudio PROVHILO, el cual reclutó 900 pacientes llevados a anestesia general para cirugía abdominal abierta, encontró aumento de las complicaciones pulmonares cuando se utilizaban niveles altos de PEEP (> 12 cm de H₂O) asociados a la utilización de maniobras de reclutamiento; en comparación con niveles bajos de PEEP (0-2 cm H₂O) sin uso dichas maniobras. No obstante, no se consideraron niveles intermedios de PEEP ni tampoco maniobras de reclutamiento asociadas a niveles bajos de presión positiva, no siendo posible realizar extrapolaciones al respecto[44].

Mantenimiento de la anestesia general

No existe evidencia para recomendar algún tipo

especial de técnica para el mantenimiento anestésico del paciente séptico (basada en halogenados vs basada en propofol). La elección debería basarse en las condiciones particulares del paciente y la familiaridad del anestesiólogo con la técnica.

Estudios realizados con modelos animales, han sugerido que en el caso de la anestesia balanceada, la MAC de los anestésicos halogenados disminuye en sepsis grave[45], pero dichos resultados no se pueden extrapolar a los humanos, por lo que la evidencia es insuficiente para realizar recomendaciones al respecto. Debe recordarse que la enfermedad crítica se considera un factor de riesgo para despertar intropertorio, por lo que cualquiera que sea la técnica que se use, la profundidad de la anestesia debería estimarse utilizando el índice bispectral o herramientas electroencefalográficas análogas.

Cuidados postoperatorios

La decisión de mantener la intubación y la ventilación mecánica es individual y debe basarse en la condición clínica cardiovascular, respiratoria y neurológica del paciente, considerando la necesidad de soporte vasoactivo, sedación adicional debido a los anestésicos, la patología quirúrgica, así como el desequilibrio ácido-base obtenido en los gases arteriales, de preferencia intraoperatorios. Debe procurarse el manejo del dolor con medidas de analgesia multimodal para disminuir los requerimientos de opioides.

Los pacientes con diagnóstico de sepsis e inestabilidad hemodinámica deben recibir monitoria estricta en la unidad de cuidados intensivos. Aunque pacientes estables pueden ser manejados en unidades de menor complejidad, no debe desconocerse que el diagnóstico de sepsis siempre implica algún grado de disfunción orgánica, por lo que las medidas de cuidado deberían ser particularizadas.

Conclusión

La sepsis corresponde a una respuesta desregulada del huésped a la infección, que cursa con algún grado de disfunción orgánica. El control quirúrgico del foco séptico es usual, por lo que muchos de estos pacientes son llevados a procedimientos anestésicos. El tipo de anestesia, así como los inductores y medicamentos involucrados en el mantenimiento de la anestesia general deben escogerse de acuerdo a la condición particular de cada paciente y a la experiencia del anestesiólogo. Las metas de reanimación, así

como las maniobras de ventilación protectora deben continuarse o implementarse en el transoperatorio. Los cuidados posoperatorios deben realizarse en unidades de cuidado crítico, atendiendo a la disfunción

orgánica con la que cursa la sepsis.

Financiamiento y conflictos de interés.
Ninguno.

Referencias

1. Torio CM, Ph D, Andrews RM, Ph D. STATISTICAL BRIEF # 160 National Inpatient Hospital Costs: The Most. 2013;31(1).
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 May;35(5):1244-50. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000261890.41311.E9> PMID:17414736
3. Harrison DA, Welch CA, Eddleston JM. The epidemiology of severe sepsis in England, Wales and Northern Ireland, 1996 to 2004: secondary analysis of a high quality clinical database, the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care*. 2006;10(2):R42. <https://doi.org/10.1186/cc4854> PMID:16542492
4. 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 Apr;348(16):1546-54. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa022139> PMID:12700374
5. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, Dellamonica P, Gouin F, Lepoutre A, et al.; French ICU Group for Severe Sepsis. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. A multicenter prospective study in intensive care units. *JAMA*. 1995 Sep;274(12):968-74. <https://doi.org/10.1001/jama.1995.03530120060042> PMID:7674528
6. Yuki K, Murakami N. Sepsis pathophysiology and anesthetic consideration. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets*. 2015;15(1):57-69. <https://doi.org/10.2174/1871529X15666150108114810> PMID:25567335
7. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2013 Aug;369(9):840-51. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208623> PMID:23984731
8. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al.; The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest*. 1992 Jun;101(6):1644-55. <https://doi.org/10.1378/chest.101.6.1644> PMID:1303622
9. inger M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb;315(8):801-10. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287> PMID:26903338
10. Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med*. noviembre de 1998;26(11):1793-800. <https://doi.org/10.1007/BF01709751>
11. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scheinrag A, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb;315(8):762-74. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0288> PMID:26903335
12. Hotchkiss RS, Monneret G, Payen D. Sepsis-induced immunosuppression: from cellular dysfunctions to immunotherapy. *Nat Rev Immunol*. 2013 Dec;13(12):862-74. <https://doi.org/10.1038/nri3552> PMID:24232462
13. Deutschman CS, Tracey KJ. Sepsis: current dogma and new perspectives. *Immunity*. 2014 Apr;40(4):463-75. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2014.04.001> PMID:24745331
14. Mackenzie IM. The haemodynamics of human septic shock. *Anaesthesia*. febrero de 2001. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2044.2001.01866.x>.
15. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO2 Collaborative Group. *N Engl J Med*. 1995 Oct;333(16):1025-32. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJM199510193331601> PMID:7675044
16. Marik PE, Baram M, Vahid B.

- Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*. 2008 Jul;134(1):172-8. <https://doi.org/10.1378/chest.07-2331> PMID:18628220
17. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017 Mar;43(3):304-77. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6> PMID:28101605
 18. Marik PE, Pastores SM, Annane D, Meduri GU, Sprung CL, Arlt W, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. junio de 2008. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31817603ba..>
 19. Fernandes CJ Jr, Akamine N, De Marco FV, De Souza JA, Lagudis S, Knobel E. Red blood cell transfusion does not increase oxygen consumption in critically ill septic patients. *Crit Care*. 2001 Dec;5(6):362-7. <https://doi.org/10.1186/cc1070> PMID:11737926
 20. Biais M, Nouette-Gaulain K, Cotenceau V, Revel P, Sztark F. Uncalibrated pulse contour-derived stroke volume variation predicts fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing liver transplantation. *Br J Anaesth*. 2008 Dec;101(6):761-8. <https://doi.org/10.1093/bja/aen277> PMID:18852114
 21. Derichard A, Robin E, Tavernier B, Costecalde M, Flefyel M, Onimus J, et al. Automated pulse pressure and stroke volume variations from radial artery: evaluation during major abdominal surgery. *Br J Anaesth*. 2009 Nov;103(5):678-84. <https://doi.org/10.1093/bja/aep267> PMID:19797246
 22. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* [Internet]. febrero de 2013;41(2):580-637. <https://10.1097/CCM.0b013e31827e83af>
 23. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update [Internet]. *Crit Care Med*. 2018 Jun;46(6):997-1000. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003119> PMID:29767636
 24. Vázquez RS, Portales JH, Rosales AR, Aguirre JG, Elena M, Cano M. Depuración de lactato como marcador pronóstico en pacientes con sepsis severa y choque séptico en la UCI. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Intensiv*. 2012;26(4):194-200.
 25. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Wang L, Byrne DW, et al.; SMART Investigators and the Pragmatic Critical Care Research Group. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *N Engl J Med*. 2018 Mar;378(9):829-39. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1711584> PMID:29485925
 26. Schortgen F, Lacherade JC, Bruneel F, Cattaneo I, Hemery F, Lemaire F, et al. Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomised study. *Lancet*. el 24 de marzo de 2001;357(9260):911-6. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)04211-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)04211-2).
 27. McIntyre LA, Fergusson D, Cook DJ, Rankin N, Dhingra V, Granton J, et al. Fluid resuscitation in the management of early septic shock (FINESS): a randomized controlled feasibility trial. *Can J Anaesth*. diciembre de 2008;55(12):819-26. 10.1007/BF03034053.
 28. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al.; German Competence Network Sepsis (SepNet). Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2008 Jan;358(2):125-39. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa070716> PMID:18184958
 29. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004 May;350(22):2247-56. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040232> PMID:15163774
 30. Annane D, Vignon P, Renault A, Bollaert PE, Charpentier C, Martin C, et al.; CATS Study Group. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet*. 2007 Aug;370(9588):676-84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61344-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61344-0) PMID:17720019
 31. Pollard S, Edwin SB, Alaniz C. Vasopressor and Inotropic Management Of Patients With Septic Shock. *P T*. 2015 Jul;40(7):438-50. PMID:26185405
 32. Morelli A, De Castro S, Teboul JL, Singer M, Rocco M, Conti G, et al. Effects of levosimendan on systemic and regional hemodynamics in septic myocardial depression. *Intensive Care Med*. 2005 May;31(5):638-44. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2619-z> PMID:15812624
 33. Hébert PC, Yetisir E, Martin C, Blajchman MA, Wells G, Mars-

- hall J, et al.; Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group. Is a low transfusion threshold safe in critically ill patients with cardiovascular diseases? *Crit Care Med*. 2001 Feb;29(2):227-34. <https://doi.org/10.1097/00003246-200102000-00001> PMID:11246298
34. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*. el 11 de 1999;340(6):409-17. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005392-199907000-00110>.
 35. Practice Guidelines for blood component therapy: A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. *Anesthesiology* [Internet]. marzo de 1996;84(3):732-47. DOI: 10.1097/00000542-199603000-00032.
 36. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* [Internet]. el 16 de junio de 1994;330(24):1717-22. DOI: 10.1056/NEJM199406163302404.
 37. Schulz-Stübner S, Pottinger JM, Coffin SA, Herwaldt LA. Nosocomial infections and infection control in regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* [Internet]. septiembre de 2008 <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2008.01712.x>.
 38. Buggy DJ. Central neuraxial block: defining risk more clearly. *Br J Anaesth*. febrero de 2009;102(2):151-3. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aen379>.
 39. Nunnally ME. Sepsis for the anaesthetist. *Br J Anaesth*. 2016 Dec;117 suppl 3:iii44-51. <https://doi.org/10.1093/bja/aew333> PMID:27940455
 40. Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF. Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2012 Nov;40(11):2945-53. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31825fec26> PMID:22971586
 41. Russell JA, Walley KR, Gordon AC, Cooper DJ, Hébert PC, Singer J, et al. Interaction of vasopressin infusion, corticosteroid treatment, and mortality of septic shock. *Crit Care Med*. marzo de 2009 <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181961ace>.
 42. Eisner MD, Thompson T, Hudson LD, Luce JM, Hayden D, Schoenfeld D, et al. Efficacy of low tidal volume ventilation in patients with different clinical risk factors for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. el 15 de julio de 2001;164(2):231-6. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.2.2011093..>
 43. Papazian L, Forel J-M, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. el 16 de septiembre de 2010;363(12):1107-16. DOI: 10.1056/NEJMoa1005372.
 44. Hemmes SN, Gama de Abreu M, Pelosi P, Schultz MJ; PROVE Network Investigators for the Clinical Trial Network of the European Society of Anaesthesiology. High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2014 Aug;384(9942):495-503. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60416-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60416-5) PMID:24894577
 45. Allaouchiche B, Duflou F, Tournadre JP, Debon R, Chassard D. Influence of sepsis on sevoflurane minimum alveolar concentration in a porcine model. *Br J Anaesth*. 2001 Jun;86(6):832-6. <https://doi.org/10.1093/bja/86.6.832> PMID:11573592