

## Manejo perioperatorio en el paciente séptico

<sup>1</sup>Juan Carlos Flores-Carrillo. Anestesiología, Medicina Crítica. Hospital Ángeles Tijuana, Instituto Mexicano del Seguro Social HGR 20.

<sup>2</sup>Dra. Paloma Parra-Beltrán. Médico Adscrito. Centro Médico Quirúrgico Florence. Tijuana, México. drflores@gmail.com

### Resumen

La sepsis es el resultado de una respuesta inflamatoria sistémica asociado a infección que potencialmente llevará al desarrollo de una falla orgánica. Actualmente representa una entidad con una alta tasa de mortalidad. El cual simboliza un gran problema de salud pública a nivel mundial. Para el anestesiólogo es común enfrentarse a este tipo de pacientes, ya que por lo general ameritarán de una intervención quirúrgica.

El conocer la fisiopatología de la sepsis, así como los distintos cambios a nivel sistémico permitirá al médico anestesiólogo tomar decisiones adecuadas y acertadas en base a dichas alteraciones. No solo para mantener la homeostasis sino de forma simultánea iniciará las medidas de reanimación temprana. Es fundamental elaborar un plan anestésico que involucre una reanimación, monitorización, ventilación y técnica anestésica adecuada para el enfermo en estado crítico.

Palabras Claves: Sepsis, manejo anestésico, estado de choque, choque séptico, respuesta inflamatoria sistémica.

### Abstract

Sepsis is the result of a systemic inflammatory response associated with infection that potentially will lead to the development of an organic defect. It currently represents an entity with a high mortality rate. The one which symbolizes a major global public health problem. For the anesthesiologist it is common to confront this type of patients, since they usually will need a surgical intervention. Knowing the pathophysiology of sepsis, as well as the various changes at systemic level will allow the medical anesthesiologist to make appropriate and successful decisions based on these changes. Not only to maintain homeostasis but simultaneously begin early resuscitation measures. It is essential to develop an anesthetic plan involving a resuscitation, monitoring, ventilation and anaesthetic technique suitable for the patient in critical condition.

Key words: Sepsis, anaesthetic, state of shock, septic

shock, systemic inflammatory response and management.

### Introducción

El enfermo en estado séptico forma una problemática actual en el sector salud a nivel mundial. Siendo los países en vías de desarrollo quienes se ven marginados debido al desvío de recurso humano y económico. Incrementado de forma exponencial los insumos y costo por día de hospitalización en UCI.<sup>1</sup> El paciente séptico es un gran reto para el anestesiólogo quien con un sentido clínico, equipo de monitorización, además de sus conocimientos básicos en fisiología y farmacología podrá cuidar de un enfermo tan complejo durante la agresión quirúrgica-anestésica. Este insulto fisiológico, traumático y farmacológico tiene como objetivo resolver la problemática que lo ha llevado a tal estado de gravedad.

El conocer la fisiopatología de la sepsis, así como los distintos cambios a nivel sistémico permitirá al anestesiólogo tomar decisiones adecuadas y acertadas en base a dichas alteraciones. No solo para mantener la homeostasis sino de forma simultánea iniciará las medidas de reanimación temprana en el enfermo con sepsis. Aunque los predictores de mortalidad se desconocen, hay estudios que reconocen a la infección intraabdominal y la terapia de sustitución renal como factores de riesgo de elevada mortalidad a pesar de contar con una adecuada cobertura microbiana.<sup>2</sup> Son estos los motivos por lo que se justifica el educar al personal de salud y equipo médico para detección oportuna con tratamiento adecuado y dirigido.<sup>3</sup>

### Anestesia para el paciente séptico

En la actualidad la sepsis como entidad afecta a millones de personas, registrándose una mortalidad en algunos países hasta del 50%, dependiendo de su etiología y edad de los enfermos. Con una proporción alrededor de 1 por cada 4 enfermos en las unidades de terapia intensiva, lo que convierte a esta entidad en un verdadero problema de salud pública.<sup>4</sup> En México, una encuesta nacional que

incluyó 40 957 internamientos por año la sepsis fue del 27.3% de todos los diagnósticos de ingreso a UCI, con mortalidad que osciló entre el 17% y 30%<sup>5</sup>. Llama la atención en los resultados de dicha encuesta que solo el 60% de las unidades públicas y 40% de la privada se adecúan a las guías internacionales del manejo de la sepsis.

Considerada como una enfermedad heterogénea con manifestaciones variables entre cada paciente. Es el resultado secundario a un insulto infeccioso y la respuesta inflamatoria sistémica del enfermo mediada por productos tóxicos de bacterias o microorganismos (endotoxinas, ácido lipoteicoico) y activación de citocinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas 1, 6 y 8) que llevan a lesión celular, disfunción epitelial, así como degradación del tejido endotelial. Se liberan moléculas vasoactivas que resultarán en vasodilatación, hipoperfusión y edema periférico. Estos cambios provocarán un desequilibrio entre aporte de oxígeno y la demanda celular lo que traduce clínicamente como isquemia y lesión orgánica (depresión cardíaca, SIRA, lesión renal aguda, colestasis, coagulopatía y encefalopatía)<sup>6</sup>. Al establecerse la lesión o falla orgánica la respuesta inflamatoria asegura el estrés oxidativo mitocondrial llevando a una disfunción y potencialmente la muerte de dicho organelo, lo que traducirá una hipoxia celular irreversible<sup>7</sup>.

La sepsis se define como la presencia de infección acompañado de manifestaciones sistémicas o también denominado datos de respuesta inflamatoria sistémica. Sepsis severa es aquella en la cual existe compromiso en la perfusión de un órgano (disfunción) o hipoperfusión celular. Se considera disfunción orgánica a cualquiera de las siguientes situaciones:

- Hipotensión arterial inducida por sepsis
- Incremento de los niveles de lactato sérico
- Disminución de gasto urinario (0.5ml/kg/h) por 2 horas a pesar de administrar líquidos
- Lesión pulmonar aguda (Pa/FiO<sub>2</sub> menor a 250) en ausencia de infección
- Lesión pulmonar aguda (Pa/Fi O<sub>2</sub> menor a 200) en presencia de neumonía como infección
- Creatinina mayor de 2.0mg/dl
- Bilirrubinas totales mayor de 2mg/dl
- Plaquetas menos de 100000
- Coagulopatía INR mayor de 1.5

Choque séptico es aquella hipotensión arterial persistente donde la presión sistólica sea menor de 90 mmHg, presión arterial media menor a 70 mmHg o presión arterial diastólica menor de 40 mmHg, y no haya respuesta a pesar de reanimación adecuada con líquidos<sup>4</sup>.

Con este panorama es fácil comprender que como anestesiólogos es común enfrentarse a los pacientes sépticos, ya que gran porcentaje de ellos cursan con patologías quirúrgicas que ameritan iniciar la reanimación, además de proveer un estado óptimo para su intervención quirúrgica.

#### Valoración preanestésica

La valoración preoperatoria no solo es un requisito legal para llevar a cabo un caso de anestesiología, sino que en el paciente en estado séptico es fundamental, ya que permitirá realizar una evaluación completa del estado clínico además de formular un plan anestésico previo a la inducción. Primeramente el anestesiólogo debe entender el estado hemodinámico basal del paciente para determinar el grado de reserva cardiovascular. Lo segundo sería el intentar restaurar cierta estabilidad hemodinámica dependiendo de la reserva individual como el emplear alguna amina vasopresora o inotrópico. Finalmente, antes de pasar a sala es responsabilidad del anestesiólogo elegir el agente inductor más seguro y emplear la cantidad mínima para producir inconsciencia<sup>8</sup>.

En pacientes de alto riesgo la optimización del estado hemodinámico es una prioridad, antes del desarrollo de una falla orgánica ya que esta acción puede reducir la mortalidad hasta en un 23%, en comparación con aquellos quienes dicha optimización se realizaron una vez establecida la falla.

El enfoque será guiado a identificar la severidad del cuadro, estado de hidratación (volemia intravascular), presencia de un estado de choque o falla orgánica y la efectividad de la reanimación<sup>9</sup>.

#### Reanimación y cumplimiento por metas

En 2004 las distintas sociedades y agrupaciones involucradas en terapia intensiva lograron un consenso sobre el manejo inicial del paciente séptico. Dichas guías se han modificado en el 2008 y la última fue publicada en Enero 2013. Estas guías hacen hincapié en un conjunto

de intervenciones para optimizar la perfusión y oxigenación de los tejidos dentro de las primeras seis horas de identificarse el estado séptico. Las intervenciones, también llamadas reanimación por cumplimiento de metas está basado en el estudio de Rivers 2001, en el cual se comparó la atención convencional en urgencias versus cumplir metas de perfusión sistémica de forma temprana demostrando una disminución de 16% en la mortalidad en el grupo de cumplimiento de metas temprano<sup>10</sup>.

El anestesiólogo debe tomar la decisión de instalar un acceso central pensando en la posibilidad de iniciar la administración de aminas vasopresoras para lograr una presión arterial media mínima de 65 mmHg, ya que la hipotensión en los pacientes sépticos durante las primeras 24 horas se vio asociada como un factor independiente de mortalidad a 28 días<sup>4,10</sup>.

Analizar gasometría venosa a través de un catéter venoso central orientará al clínico no solo sobre el estado ácido base del enfermo, sino además la calidad de la perfusión sistémica. La determinación de lactato sérico puede ser útil como traducción de hipoperfusión o hipoxemia a nivel celular. Existe evidencia a favor del uso de niveles de lactato como predictor de mortalidad o pronóstico en los pacientes que ingresan a la unidad de terapia intensiva. Pacientes con lactato sérico mayor a 4 mmol/L tenían mortalidad hasta de 40% comparado con 15% en los pacientes menor de 2 mmol/L. Las mediciones de lactato son de utilidad cuando se realizan de forma seriada como guía de la respuesta a la reanimación con líquidos.

La medición de la saturación venosa central es otro valor útil en la gasometría venosa ya se puede inferir sobre el consumo de oxígeno periférico (valor normal de 65 a 75% en un individuo sano) y así mismo optimizar los componentes del transporte de oxígeno (gasto cardíaco x Hgb x 1.34 x SaO<sub>2</sub>). Inicialmente el uso de medición de saturación venosa mixta por medio de un catéter de flotación en la arteria pulmonar permitió una medición indirecta sobre la oxigenación sistémica<sup>11</sup>. Aunque la saturación venosa mixta puede variar hasta 20% de la saturación central en un individuo séptico (2-5% individuo sano), sin embargo actualmente es menos común la colocación de catéter *Swan Ganz* en los pacientes de forma rutinaria y la instalación de un acceso central es mucho más factible.

No olvidemos que la saturación venosa central no es

sangre mixta ya que generalmente la punta del catéter se encuentra situado en el tercio distal de la vena cava o en aurícula derecha y podría ser afectado por cambios en la parte superior del cuerpo en situaciones de choque donde se sacrifica el flujo sanguíneo periférico y esplénico. Ambas variables no pueden ser intercambiables, y es una buena aproximación en pacientes donde no es posible colocar un catéter de *Swan Ganz*<sup>12</sup>.

Las guías internacionales para el manejo de la sepsis denotan metas hemodinámicas en un periodo de 6 horas asegurando las variables para un adecuado transporte de oxígeno. Se sugiere llevar la PVC a 8-12 mmHg, lo que podría traducirse como adecuado volumen intravascular. Mantener presión arterial media mayor a 70 mmHg logrará asegurarla perfusión a todos los tejidos de la economía.

Es probable que ante la hipotensión secundaria a la vasodilatación inducida por la sepsis, sea necesario emplear noradrenalina como vasopresor de primera elección. De persistir la hipotensión arterial a pesar de dosis moderadas de noradrenalina, en la actualidad se sugiere utilizar adrenalina en infusión. Otra opción es el uso de vasopresina en dosis de 0.03 u/min, es dosis suficiente para optimizar la respuesta de noradrenalina<sup>13</sup>.

El uso de dopamina es cuestionable ya que se considera como un vasopresor débil, con el efecto deletéreo de incrementar el gasto cardíaco (cronotropismo a dosis altas), además de ser cuestionado el incremento de las dosis buscando un efecto específico<sup>14</sup>. Recientemente se comparó el uso de dopamina con noradrenalina en pacientes con choque séptico en los cuales se observó mayor número de complicaciones en el grupo de dopamina<sup>15</sup>. En 2012 De Backer en su meta análisis de 11 ensayos (5 observacionales y 6 aleatorizados) con 2768 pacientes comprobó que el uso de dopamina en los pacientes con choque séptico incrementa la mortalidad y la incidencia de arritmias comparado con noradrenalina<sup>16</sup>.

Una vez que se hayan optimizado las variables hemodinámicas, si a pesar de lo dicho la medición de saturación venosa central no se registra la meta de 70% (65% si se cuenta con *Swan Ganz*)<sup>4</sup>, la sugerencia es iniciar infusión de dobutamina (1-20 µg/kg/min) ante la sospecha de una probable depresión cardíaca asociada a sepsis. Se han estudiado varios inotrópicos como milrinona y levosimendan sin lograr demostrar mejoría

en el incremento de gasto cardíaco o perfusión hepática comparado a dobutamina<sup>17-19</sup>.

Otro motivo de controversia es el uso de ciertos tipos de líquidos endovenosos para la reanimación. Existe una tendencia actual hacia el uso de coloides para reanimación inicial con la finalidad de evitar mayor fuga capilar o incrementar el volumen intravascular de forma efectiva. La albumina considerada como la proteína más abundante en plasma sintetizada en el hígado con función transportadora de hormonas lipofílicas, fármacos y bilirrubinas.

Además de acción amorfoadora mantiene la presión oncótica intravascular. Inicialmente fraccionada y usada durante la II Guerra Mundial como expansor de volumen<sup>20</sup>. Existen diversos ensayos en los cuales atribuyen mayor mortalidad al uso de albumina, pero no fue hasta el ensayo *Safe* en 2004 donde se comprobó mediante 6997 pacientes de terapia intensiva que el uso de albumina al 4% y solución salina como líquido de reanimación daban el mismo resultado a 28 días<sup>21</sup>. Sin embargo el costo de albumina es mucho más elevado que el de solución salina por lo que en nuestro medio el uso de albumina al 4% es poco factible como medida de reanimación<sup>22</sup>.

El uso de almidones se ha incrementado en los quirófanos, las salas de terapia intensiva y en las salas de emergencias en los últimos años con la finalidad de emplear menos volumen para mantener una volemia adecuada. El uso de almidones de gran peso molecular y concentración ha ido en descenso por el riesgo de lesión renal (nefrosis osmolar) o afectación sobre la coagulación. El ensayo *Chest* sobre el uso de almidón versus solución salina como líquido de reanimación demostró una mayor incidencia de lesión renal aguda y mayores complicaciones tardías en el grupo de almidón como líquido de reanimación en terapia intensiva<sup>23</sup>. Finalmente, en el consenso europeo de medicina intensiva sobre el uso de coloides en pacientes críticos no recomiendan la administración de hidroxietil almidón de 130 kDa, 0.4 grados de sustitución o mayor como líquido de reanimación debido a incremento en el riesgo de lesión renal aguda. Así mismo no recomiendan el uso clínico de volumen en pacientes con alto riesgo de lesión renal o hipovolemia de forma rutinaria, solo para uso experimental o ensayos clínicos<sup>24,25</sup>. (Tabla 1).

Tabla 1. Vasopresores sugeridos en sepsis.

Agente vasoactivo	Mecanismo de acción	Dosis sugerida	Efectos principales
Norepinefrina	1	Infusión 0.01-0.1 µg/kg/min	RVS, PAM
Epinefrina	2 1 1	Paro cardíaco 1 mg I.V. Anafilaxis 0.1 mg I.V. Infusión 0.01-0.1 µg/kg/min	iON, FC, GC, RVS, PAM
Dopamina	DA1	Infusión 1-5 µg/kg/min	Dilatación reno-esplácnica
	1 1	5-10 µg/kg/min >10 µg/kg/min	iON, GC RVS, PAM
Dobutamina	2 1	Infusión 2.5-25 µg/kg/min	iON, FC, GC RVS
Levosimendan	Sensibilizador Ca <sup>2+</sup>	Carga 6-12 µg/kg Infusión 0.05-0.4 µg/kg/min	iON, GC RVS
Vasopresina	V1	Paro cardíaco 40 iU IV Infusión 0.4 iU/min	RVS

Administrar por vía central. Mg, miligramos; IV, intravenoso; IM, intramuscular; µg, microgramos; kg, kilogramos; min, minuto; iU, unidades; RVS, resistencia vascular sistémica; PAM, presión arterial media; GC, gasto cardíaco; FC, frecuencia cardíaca; iON, óxido nítrico inducible.

### Intubación e inducción anestésica

Los pacientes sépticos sometidos a cirugía presentan gran labilidad hemodinámica debido al efecto propio de la sepsis, medicación, depleción de volumen intravascular, sangrado o estrés quirúrgico.

La laringoscopia, intubación traqueal y la manipulación orofaríngea son estímulos potentes del sistema nervioso autónomo con una respuesta impredecible, particularmente cuando el enfermo está grave. Preparar para intubar un paciente con dichas características requieren disminuir la dosis de sedante, opioide o anestésico. Cabe mencionar que es conveniente titular a la dosis mínima para lograr el efecto deseado, aunque esto regularmente consume mayor tiempo.

Se han descrito cambios hemodinámicos postintubación en pacientes gravemente enfermos como la hipotensión profunda, bradicardia, paro cardíaco. Siendo la hipotensión arterial el cambio hemodinámico más común hasta en 42% de los pacientes y la mitad de ellos han requerido de vasopresores. Llama la atención que cuando pensamos en hipotensión después de la inducción sea secundario al agente inductor. En una investigación publicada por el hospital Harvard se registró hipotensión y bradicardia en pacientes con anestesia tópica o sin sedación hasta en un 46%. La

incidencia de paro cardíaco post intubación es 1 de cada 10,000, sin relacionarse a complicaciones o manipulaciones de la vía aérea<sup>26</sup>.

Muchos clínicos prefieren el uso de midazolam a dosis bajas o bien etomidato por su estabilidad hemodinámica en comparación de los otros agentes ya que causaran depresión cardíaca y vasodilatación. Sin embargo, muchos de estos cambios hemodinámicos pueden ser tratados o pretratados con vasopresores. Otra consideración es el tiempo de acción de los agentes inductores debido a que el sistema circulatorio periférico se encuentra afectado en el paciente séptico independiente del incremento del gasto cardíaco por lo que se sugiere el empleo de medicación por vía central<sup>27</sup>. En estudios con ratas donde se inyectó endotoxina para simular choque séptico se demostró que existe una depresión cardíaca dosis dependiente en todos los inductores siendo de menor a mayor *S-ketamina*, *etomidato*, *metohexital*, *midazolam* y *propofol*.

Concluyendo como buena alternativa el uso de ketamina sobre etomidato<sup>28</sup>. Ketamina sugerida en varias fuentes y recomendación de expertos para el uso en paciente séptico ya que por su efecto simpaticomimético puede incrementar gasto cardíaco, incremento de resistencias vasculares, broncodilatación y mejorar la perfusión coronaria. Además de poseer cierto efecto antiinflamatorio que podría ayudar en estados sépticos. Sin embargo en el estado séptico se encuentran depletadas las catecolaminas circulantes por lo que en estos estadios puede desenmascarar su efecto inotrópico negativo<sup>27,29</sup>.

Etomidato considerado como un hipnótico derivado de imidazoles, empleado comúnmente en pacientes con labilidad hemodinámica, particularmente en cirugía cardíaca cuya ventaja consta en su rápido inicio de acción, con mínimo efecto sobre el gasto cardíaco y sin liberación de histamina. Sin embargo es conocido el efecto sobre la esteroidogénesis, bloqueando la actividad mitocondrial de 11-Hidroxilasa, lo cual puede originar insuficiencia adrenal hasta por 24 horas administrando una sola dosis. Dicha información confirmada por el estudio *Corticus* donde se demostró una supresión hasta en un 60% de los pacientes sépticos que recibieron etomidato contra los pacientes que no recibieron etomidato (42%), cuando esta inhibición suprarenal hasta un máximo de 67 horas<sup>29</sup>. En un meta análisis reciente de 1623 en pacientes con sepsis y choque séptico en el cual se concluye que a pesar de

utilizar una dosis única de etomidato puede resultar en insuficiencia adrenal y asociarse a un incremento en la mortalidad como factor independiente<sup>30</sup>.

Es trabajo del anestesiólogo tomar todo esto en cuenta y poner en balanza el beneficio hemodinámico del uso de etomidato contra el incremento en la mortalidad y el incremento de la posibilidad de desarrollar mayor hipotensión. Deberá valorar que existen distintas opciones para la inducción anestésica o al momento de intubar un paciente séptico fuera de quirófano. Dichas opciones pueden incluir el uso de vasopresores para mantener presión de perfusión sistémica y no incrementar las complicaciones con agentes que comprometan el pronóstico fuera de la sala de operaciones.

#### Monitorización

Dentro de la sala de operaciones así como en la unidad de terapia intensiva el objetivo es brindar un equilibrio o estabilidad hemodinámica al enfermo séptico para lograr perfundir los tejidos y prevenir mayor daño o deterioro. Se estima que el gasto cardíaco normal para un paciente sano es de 4-6 L/min. Esta cifra no traduce la contractilidad, la precarga o postcarga. En ocasiones el valor del gasto cardíaco puede encontrarse comprometido en alguna de sus variables y clínicamente es imposible determinarlo. Es este el motivo por el cual se han desarrollado numerosas dispositivos para la monitorización del enfermo grave.

Desde la década de 1970 el principal método para la determinación de gasto cardíaco ha sido la termodilución intermitente mediante un catéter dirigido hacia la arteria pulmonar (*Swan Ganz*). Se han efectuado modificaciones logrando el desarrollo de herramientas a la cabecera del enfermo que pueden no solo calcular gasto cardíaco, sino las demás variables hemodinámicas mediante termodilución y termodilución transpulmonar, métodos que calculan el volumen sistólico a partir de la morfología de la onda del pulso (mediante instalación de línea arterial) y menos invasivos como doppler transesofágico o bioimpedancia torácica<sup>31</sup>.

No existe un método ideal ya que todos tienen limitaciones como el recurso de un catéter para la arteria pulmonar, monitores más sofisticados cuyo costo es alto. Algunos de los menos invasivos no están validados para cierto tipo de pacientes como en el caso de obesidad. Otras consideraciones son el calibre de la arterial canulada puede hacer que varíe la morfología de la onda

de pulso, pacientes venlando espontáneamente cuyos volúmenes diastólicos son variables, dependientes de marcapaso temporal o balón intraaórtico causarían errores en la interpretación de los monitores del contorno de la onda de pulso<sup>32</sup>.

### Anabiós

A pesar de que el anestesiólogo no es quien inicia la terapia antimicrobiana, es de suma importancia asegurarse de cobertura ante microorganismos de la flora cutánea, digestiva o urinaria, ya que las infecciones del sitio quirúrgico son la segunda causa de infecciones nosocomiales. El anabiós regularmente debe de ser apropiado frente a potenciales infecciones del sitio quirúrgico<sup>33</sup>.

Se ha comprobado que en el enfermo grave la terapia antimicrobiana inadecuada se asocia a peor pronóstico, días de estancia y mortalidad. Por lo general la cobertura es de amplio espectro e incluso a veces en forma combinada ya que el resultado definitivo de cultivos se reporta dentro de 24 hasta 72 horas<sup>34</sup>.

En las guías de sepsis la recomendación es iniciar el tratamiento adecuado dentro de la primera hora de reconocer el cuadro de choque séptico o sepsis severa<sup>4,29</sup>. Si el tratamiento antimicrobiano ha sido iniciado antes de entrar a quirófano será responsabilidad del anestesiólogo añadir cobertura en base a los hallazgos quirúrgicos. Revisar la hora de administración y valorar la necesidad de administrar dosis subsecuente siempre y cuando se exceda de 2 vidas medias del anabiós, o bien haya sangrado mayor de 1500mL posterior a la administración del medicamento<sup>33</sup>. (Tabla 2)

Tabla 2. Sugerencia de anabiós en sepsis severa.

Anabiós	Espectro antimicrobiano	Dosis
Meropenem	Bacterias Gram-, anaerobios, Gram+	1gr c/8hrs (Ajustar a función renal)
Ertapenem	Bacterias Gram-, anaerobios Sin actividad Pseudomonas spp y Acinetobacter spp. Pobre actividad frente a Enterococcus spp.	1gr c/24 hrs
Imipenem	Bacterias Gram-, anaerobios y Gram+.	1gr c/6hrs-8hrs (Ajustar a función renal)
Linezolid	Gram+ (MRSA, CA-MRSA, MSSA), anaerobios	600mg c/12hrs
Vancomicina	Gram+ (MSSA, MRSA), anaerobios	1gr c/12hrs
Fluconazol	Antifúngico: C. albicans y C. neoformans	200mg c/12hrs (Ajustar a función renal)
Caspofungina	Antifúngico: Candida spp. y Aspergillus spp	Inicial 70mg IV DU. Subsecuente 50mg IV c/24
Caspofungina	Antifúngico: Candida spp. y Aspergillus spp	Inicial 70mg IV DU. Subsecuente 50mg IV c/24

Tabla 3. Manejo perioperatorio del paciente séptico

Valoración preanestésica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Valorar el estado hemodinámico</li> <li>Realizar un plan anestésico previo a la inducción.</li> </ul>
Reanimación	<ul style="list-style-type: none"> <li>Instalar un acceso venoso central:</li> <li>Bolo cristaloides 20-30ml/kg</li> <li>Administración de aminas (norepinefrina, vasopresina, adrenalina o dopamina)</li> <li>Gasometría venosa central con determinación de lactato sérico</li> </ul>
Metas a cumplir 6hrs	<ul style="list-style-type: none"> <li>En un periodo 6 horas:</li> <li>PVC 8-12mmHg</li> <li>PAM 70mmHg</li> <li>Saturación venosa central de 70%</li> <li>Iniciar o ajustar anabiós correctos.</li> </ul>
Inducción	<ul style="list-style-type: none"> <li>Titularla dosis de sedante, opiáceo o anestésico.</li> <li>Elección de inductor: Ketamina, etomidato, metohexital, midazolam, propofol</li> </ul>
Ventilación mecánica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Volumen tidal 5-7 ml/kg</li> <li>Presión pico inspiratoria &lt;40cm de agua</li> <li>Presión plateau &lt;30cm de agua</li> </ul>
Al término de cirugía considerar	<ul style="list-style-type: none"> <li>Paradínicos: gasometría, serie roja, química sanguínea, electrolitos séricos y Rx de</li> <li>Extubación: estado ácido-base, hallazgos transoperatorios, y hallazgos metabólicos</li> </ul>
Interconsulta a terapia intensiva	<ul style="list-style-type: none"> <li>Medicación para traslado con relajante muscular, sedante y</li> </ul>

### Referencias

- Levinson AT, Casserly BP, Levy MM. Reducing mortality in severe sepsis and septic shock. *Semin Respir Crit Care Med.* 2011; 32:195-205.
- Leedahl DD, Personett HA, Gajic O, Kashyap R, Schramm GE. Predictors of mortality among bacteremic patients with septic shock receiving appropriate antimicrobial therapy. *BMC Anesthesiol.* 2014; 14:21.
- Capuzzo M, Rambaldi M, Pinelli G, Campesato M, Pigna A, Zanello M. Hospital staff education on severe sepsis/ septic shock and hospital mortality and original hypothesis. *BMC Anesthesiol.* 2012; 12:28.
- 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. *Crit Care Med.* 2012; 41: 580-637.
- Carrillo ER, Carrillo CJR, Carrillo CLD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cirugía y Cirujanos.* 2009; 77:301-308.
- Dhillon A, Nguyen J, Kistler E. A review of therapeutics and considerations for anesthesiologists. *Am J Ther.* 2012; 19: 167-171.
- Galley HF. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in sepsis. *Br J Anaesth.* 2011; 107: 57-64.
- Royse CF. Anaesthesia in septic patients: good preparation and marking the right choice? *Crit Care.* 2009; 13:1001.
- Eissa D, Carton EG, Buggy DJ. Anaesthetic management of patients with severe sepsis. *Br. J. Anaesth.* 2010; 105: 734-743.
- Rivers E, Katranji M, Jaehne K. Early interventions in severe sepsis and septic shock: A review of the evidence one decade later. *Minerva Anesthesiol.* 2012; 78:712-724.
- Carrillo ER, Núñez BJJ, Carrillo CJR. Saturación venosa central. *Conceptos actuales. Rev Mex Anest.* 2007;30: 165-171.
- Shepherd S, Pearse R. Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care. *Anesthesiology.* 2009; 111: 649-656.
- Vincent J, Biston P, Devriendt J. Dopamine versus norepinephrine: is one better? *Minerva Anesthesiol.* 2009; 75: 333-337.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Choehrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of septic shock. *N Engl J Med.* 2010; 362: 779-789.

15. De Backer D, Aldecoa C, Nijim H, Vincent JL. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2012; 40: 725-730.
16. Cunha-Goncalves D, Perez-de-Sa V, Larsson A, Thörne J, Blomquist S. Shock: Part II. A comparison of levosimendan with dobutamine. *Anesth Analg.* 2009; 109: 0-7.
17. Cunha-Goncalves D, Perez-de-Sa V, Grins E, Dahm PL, Thörne J, Blomquist S. Shock: Part I. The effects of levosimendan on splanchnic perfusion. *Anesth Analg.* 2009; 109: 1568-1575.
18. Hossein S, Sajjad R. Hand washing versus hand hygiene in intensive care unit. *J Crit Care.* 2006; 224: e15-e7.
19. Rhee P. Albumin. *J Trauma.* 2011; 70: S22-24.
20. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, Julie French RN, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2247-2256.
21. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2013.
22. Shaw AD, Kellum JA. The risk of AKI in Patients treated with intravenous solutions containing hydroxyethyl starch. *Clin J Am Soc Nephro.* 2013; 8: 497-503.
23. Reinhart K, Perner A, Sprung CL, Jaeschke R, Schortgen F, Johan Groeneveld AB, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2012; 38: 368-383.
24. Wiedermann C, Joannidis M. Increased mortality after infusion of "modern" hydroxyethyl starch. *Swiss Med Wkly.* 2013; 143: w13747
25. Mort TC. Complications of emergency tracheal intubation: hemodynamic alterations—part I. *J Intensive Care Med.* 2012; 22: 157-165.
26. Hofer JE, Nunnally ME. Taking the septic patient to the operating room. *Anesthesiol Clin.* 2010; 28: 13-24.
27. Zausig YA, Busse H, Lunz D, Sinner B, Zink W, M Graf. Cardiac effects of induction agents in the septic rat heart *Crit Care.* 2009; 13: R144.
28. Yoon S H. Concerns of the anesthesiologist: Anesthetic induction in severe sepsis or septic shock patients. *Korean journal of anesthesiology.* 2012; 63: 3-10.
29. Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF. Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2012; 40: 2945-2953.
30. García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A, Ferrandiz A. Estimating cardiac output. Utility in the clinical practice. Available invasive and non-invasive monitoring, *Med Intensiva.* 2011; 35: 552-561.
31. Franchi F, Silvestri R, Cubattoli L, Taccone FS, Donadello K, Romano SM, et al. Comparison between an uncalibrated pulse contour method and thermodilution technique for cardiac output estimation in septic patients. *Br J Anaesth.* 2011; 107: 202-208.
32. Cháfer RM, Domínguez RJP, Reyes SA, Gorchs MM, Ocaña GML, Martín CJA, [Perioperative pharmacological treatment recommendations]. *Cir Esp.* 2009; 86: 130-138.
33. Leekha S, Terrell CL, Edson RS. General principles of antimicrobial therapy. *Mayo Clinic proceedings.* Mayo Clinic. 2011; 86: 156-167.
34. Singer BD, Corbridge TC. Basic invasive mechanical ventilation. *South Med J.* 2009; 102: 1238-1245.