



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



MANEJO PERIOPERATORIO DE LOS PACIENTES CON SEPSIS

Dra. Raquel Durá
Dra. Pilar Vicente (MIR 2)

Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015

¿ QUÉ ES?

SEPSIS:

Infección
+
manifestaciones sistémicas de la misma

SEPSIS GRAVE:

Sepsis
+
disfunción orgánica x $\left\{ \begin{array}{l} \text{sepsis} \\ \text{hipoperfusión tisular} \end{array} \right.$



¿ QUÉ ES?

Hipotensión x sepsis:

- PAS < 90mmHg
- PAM < 70mmHg
- Disminución PAS > 40mmHg (o 2 DS)

Shock séptico:

Hipotensión por sepsis que no responde a fluidoterapia





Surviving Sepsis Campaign



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SEPSIS:



Variables generales

- Fiebre $> 38,3^{\circ}\text{C}$
- Hipotermia $< 36^{\circ}\text{C}$
- FC > 90 lpm
- Taquipnea
- Estado mental alterado
- Edema importante o balance (+) de fluidos ($> 20\text{ml/kg}$ más de 24h)
- Hiperglucemia $> 140\text{mg/dl}$ SIN diabetes



CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE SEPSIS



Variables inflamatorias

- Leucocitosis >12.000
- Leucopenia < 4.000
- Recuento de leucocitos normal con $>10\%$ de céls. inmaduras
- PCR > 2 DS por encima de lo normal
- Procalcitonina > 2 DS por encima de lo normal



CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE SEPSIS:



Variables hemodinámicas

- PAS < 90mmHg
- PAM < 70mmHg
- Disminución PAS > 40mmHg (adultos) o 2 DS por edad



SEPSIS GRAVE:



- Hipotensión inducida por sepsis
- Lactato > 4 mmol/L
- Diuresis < 0,5 ml/kg/h más de 2h a pesar de fluidos
- PaO₂/FiO₂ < 250 SIN neumonía
- PaO₂/FiO₂ < 200 CON neumonía
- Creatinina > 2mg/dl
- Bilirrubina > 2mg/dl
- Trombocitopenia < 100.000
- INR > 1,5



RECOMENDACIONES: PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA REANIMACIÓN INICIAL E INFECCIÓN



A. REANIMACIÓN INICIAL

1. La reanimación protocolizada y cuantitativa de pacientes con hipoperfusión tisular. Objetivos durante las **PRIMERAS 6H**:
 - PVC 8-12mmHg
 - PAM \geq 65mmHg
 - Diuresis \geq 0,5 ml/kg/h
 - SO₂ venosa central 70% o mixta 65%
2. Reanimación destinada a normalizar el lactato en pacientes con niveles elevados.



RECOMENDACIONES: PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA REANIMACIÓN INICIAL E INFECCIÓN



B. DETECCIÓN SISTEMÁTICA DE SEPSIS Y RENDIMIENTO:

1. Detección de pacientes gravemente enfermos e infectados en busca de sepsis grave para **aplicación precoz del tratamiento**
2. Esfuerzos para mejorar el desempeño en sepsis grave en contextos hospitalarios.



RECOMENDACIONES: PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA REANIMACIÓN INICIAL E INFECCIÓN



C. DIAGNÓSTICO:

1. **Cultivos** antes del tratamiento antibiótico en los primeros 45 min.

Al menos 2 hemocultivos (aerobio y anaerobio), uno venopunción y otro de acceso vascular

2. Uso de 1,3 beta D glucano y **anticuerpos manano y antimanano** para diagnóstico diferencial de infección por *candidiasis invasiva*.

3. Estudios de **IMAGEN**



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015



RECOMENDACIONES: PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA REANIMACIÓN INICIAL E INFECCIÓN



D. TRATAMIENTO:

1. Administración de **antibióticos I.V.** dentro de las **primera hora** después del reconocimiento del shock séptico o de la sepsis severa.
2. **Antibiótico empírico inicial con uno o más fármacos** contra patógenos probables, en concentraciones adecuadas.
3. Comprobar **diariamente** la antibioterapia, posible reducción.
4. **Procalcitonina u otros biomarcadores** para valorar desescalada (no evidencia)



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015



RECOMENDACIONES: PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA REANIMACIÓN INICIAL E INFECCIÓN



E. CONTROL DE FUENTE:

1. Diagnóstico anatómico específico de infección en las primeras **12 horas**.
2. Si la fuente de infección es una necrosis peripancreática infectada, realizar intervención definitiva cuando los tejidos estén bien demarcados .
3. Realizar intervención efectiva con el menor traumatismo fisiológico posible.
4. Si la fuente de sepsis son dispositivos de acceso intravascular, **retirar de inmediato**.

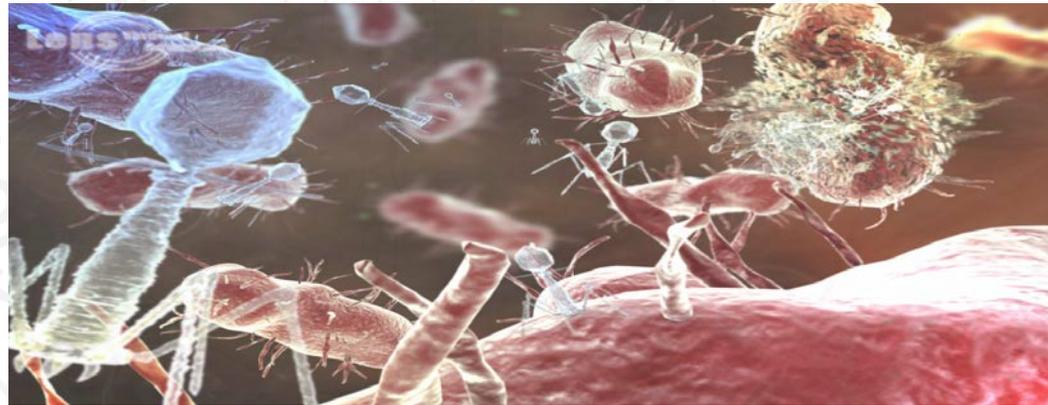


RECOMENDACIONES: PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA REANIMACIÓN INICIAL E INFECCIÓN



F. PREVENCIÓN DE INFECCIÓN:

1. Descontaminación oral y digestiva selectiva, disminuye NAVM.
2. Gluconato de clorhexidina oral para descontaminación orofaríngea.



Y, ¿EL MANEJO HEMODINÁMICO?

- FLUIDOTERAPIA
- VASOPRESORES
- INOTRÓPICOS
- CORTICOIDES
- TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS



Y, ¿EL MANEJO HEMODINÁMICO?

NOVEDAD:



Current controversies in the support of sepsis

Shalinee Chawla and Jonas P. DeMuro

CVP is another emphasized endpoint of resuscitation in the Surviving Sepsis Campaign. However, it is a static parameter, and the current trend is for dynamic measures of fluid status. CVP, when looked at in a literature review, was found to have a poor correlation with fluid status [13]. Unfortunately, the Surviving Sepsis Campaign does not recommend a dynamic index of fluid status, such as inferior vena cava distensibility with respiratory variation [14].

Finally, serum lactate measurements, as well as mixed and central venous oxygen saturation, when normalized, do indicate an adequate resuscitation. However, an elevated lactate or low venous saturation can be due to other causes, such as hypoxia or a component of cardiac shock, and clinicians need to be cognizant that these other causes do not indicate a fluid deficiency.



FLUIDOTERAPIA



1. Opción inicial: **CRISTALOIDES!!!!**
2. Evitar HIDROXIMETILALMIDÓN
3. **Albúmina** cuando se requieran cantidades importantes de cristaloides
4. Sobrecarga líquida inicial para alcanzar mínimo de **30 ml/kg de cristaloides**
5. Sobrecarga líquida con administración de líquidos cuando exista **mejoría hemodinámica** basada en variables estáticas y dinámicas.



FLUIDOTERAPIA



Current controversies in the support of sepsis

Shaline Chawla and Jonas P. DeMuro

NOVEDADES :

The 2012 Surviving Sepsis Campaign only specifies that crystalloid should be the initial fluid for resuscitation. It does not specify which crystalloid should be used for the initial resuscitation, nor for the maintenance fluid, although it does suggest that albumin can be substituted for a portion of the crystalloid. Clinicians need to be aware that use of 0.9% isotonic saline as their resuscitation fluid can result in a hyperchloremic acidosis, which increases the risk of renal failure [11[■]].

saturation. None of these endpoints are ideal, and each has its own limitations. When urine output is present, it is useful to follow for fluid status; however, there is a high incidence of acute tubular necrosis in sepsis, resulting in acute kidney injury. In fact, with severe sepsis the incidence of acute kidney injury is 23%, and in septic shock with positive blood cultures, the incidence is 51% [12], which means in some patients they may be resuscitated, but still be oliguric.



VASOPRESORES



1. Lograr **PAM > 65 mmHg**
2. **NORADRENALINA** es de elección!!
3. **Adrenalina** si la PAM es insuficiente
4. Añadir **Vasopresina 0.03 U/min** para aumentar PAM o disminuir la NORA

NOVEDAD:

Anaesth Intensive Care. 2014 Sep;42(5):671-4.

Low-dose vasopressin in addition to noradrenaline may lead to faster resolution of organ failure in patients with severe sepsis/septic shock.

Bihari D¹, Prakash S, Bersten A.

5. **Dopamina** solo si: riesgo bajo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa.



VASOPRESORES



6. NO FENILEFRINA sólo si:

- Arritmias graves
- Gasto cardiaco alto y TA baja continua
- Tratamiento de rescate cuando la combinación de inotrópos, vasopresores o vasopresina no logra PAM

7. NO DOPAMINA de baja dosis para protección renal

8. Colocar **catéter arterial** tan pronto como sea posible.



NOVEDADES:

Anaesth Intensive Care, 2014 Sep;42(5):671-4.

Low-dose vasopressin in addition to noradrenaline may lead to faster resolution of organ failure in patients with severe sepsis/septic shock.

Bihari D¹, Prakash S, Bersten A.



Current controversies in the support of sepsis

Shalinee Chawla and Jonas P. DeMuro

Vasopressin is another useful agent for the patient with septic shock. Low-dose vasopressin as an addition to norepinephrine with intent to decrease norepinephrine dose or increase MAP with a maximum dosage of 0.03 U/min is to be considered. In the VASST trial [22], patients with septic shock were randomized to receive norepinephrine alone or norepinephrine and vasopressin at dose of 0.03 U/min. There was no difference in outcome with norepinephrine with intention to treat analysis (VASST trial). There still remains the question as to the best time to initiate use of vasopressin, as well as, any vasopressor support.



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015**

CORTICOSTEROIDES



1. **No HIDROCORTISONA I.V** si la fluidoterapia y los vasopresores restauran la **estabilidad hemodinámica**, en caso contrario → **HIDROCORTISONA 200 mg/día**
2. **No** utilizar prueba **estimulación ACTH** para identificar el candidato a corticoides
3. Si paciente tratado con corticoides, ajustar la dosis cuando ya no se necesiten vasopresores
4. **NO corticoides si hay sepsis SIN SHOCK**
5. Si usamos hidrocortisona, mejor en **perfusión**



CORTICOSTEROIDES

NOVEDAD:

Uso de los glucocorticoides en el tratamiento del paciente con sepsis grave: ¿Otro ejemplo de la ley del péndulo?

ANA LOZA VÁZQUEZ, CRISTÓBAL LEÓN GIL

puedan beneficiar de este tratamiento. Sin embargo, la menor mortalidad de los pacientes del CORTICUS con respecto al estudio de Annane et al, y la respuesta hemodinámica más favorable de los tratados con hidrocortisona sugieren que el tratamiento puede ser beneficioso en los pacientes con mayor riesgo de muerte, tales como los que permanecen hipotensos a pesar del inicio del tratamiento con fármacos vasoactivos, o los que precisan dosis progresivamente mayores de éstos, y en este sentido han sido las recomendaciones de las recientemente actualizadas guías de práctica clínica para el tratamiento de la sepsis grave y el *shock séptico* (Tabla 1)²².



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015

CORTICOSTEROIDES

NOVEDAD:

Low-Dose Corticosteroid Treatment in Septic Shock: A Propensity-Matching Study*

Duane Funk, MD^{1,2}; Steven Doucette, MSc³; Amarnath Pisipati, MSc⁴; Peter Dodek, MD⁵; John C. Marshall, MD⁶; Anand Kumar, MD^{1,4}; the Cooperative Antimicrobial Therapy of Septic Shock Database Research Group

BAJAS DOSIS DE CORTICOIDES (BDC)= **150-200MG/DÍA** HIDROCORTISONA

- En general, el tratamiento con BDC no modifica la mortalidad en UCI/hospital a los 30 días.
- **Sí disminuye la mortalidad en el grupo de riesgo más alto** (cuartil más alto según clasificación APACHE II).
- Tendencia a **menor mortalidad en subgrupo tratado rápidamente con ATB correcto (< 1.75h desde hipoTA)**
- Menor duración de tratamiento con vasopresores, pero sin S.E.



INOTRÓPICOS



1. Perfusión de **Dobutamina de 20 mcrg/kg/min** si:
 - a) Disfunción miocárdica con presiones de llenado elevadas y bajo GC
 - b) Signos continuos de hipoperfusión a pesar de volumen intravascular adecuado y PAM adecuada

2. Evitar aumentar el índice cardíaco a los niveles supranormales



TRATAMIENTO COMPLEMEI



1. Hemoderivados renal
2. Inmunoglobulinas
3. Selenio
4. Prot. C activada recombinante
5. VM si ARDS
6. Sedación y BNM
7. Glucemia
8. Tratamiento reemplazo
9. Bicarbonato
10. Prevención TVP
11. Prevención úlcera gastroduodenal
12. Nutrición



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015**



1. ¿¿USAMOS HEMODERIVADOS??:

- Transfusión de sangre con **Hb < 7 gr/dl**, CONSEGUIR Hb 7-9 gr/dl.
- **NO EPO**
- **NO PLASMA** en ausencia de hemorragia o procedimientos invasivos
- **NO ANTITROMBINA**
- **Transfusión de plaquetas** si: < 10.000/mm sin hemorragia
< 20.000/mm + riesgo hemorragia
< 50.000/mm con hemorragia activa, cirugía o procedimientos invasivos





2. INMUNOGLOBULINAS ,SELENIO Y PROT C RECOMBINANTE???: NO!!

3. VENTILACIÓN MECÁNICA EN ARDS:

- Objetivo volumen **corriente 6 ml/kg.**
- **Límite superior de presión < 30 cm H2O**
- **Siempre PEEP**
- **Decúbito prono SI PAFI <100 mm Hg**
- Respaldo cama a 30-45º, evita aspiración y NAVM
- Realizar protocolo de desconexión
- Restricción de fluidos
- **NO B2 agonistas** excepto si broncoespasmo





4. ¿¿QUÉ HACEMOS CON LA SEDACION Y BNM??

- Minimizar la sedación
- **Evitar BNM** , si se utilizan en bolos o en perfusión, utilizar TREN DE CUATRO.
- **BNM de < 48 h** en pacientes con ARDS inducido por sepsis con **PAFI<150 mm Hg.**

5. INSULINA??

- Iniciar **insulinoterapia si glucemia>180 mg/dl x 2**, control cada 2 h, cuando sea estable, cada 4h.





6. SE NECESITA TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL?

- Si sepsis grave e IRA.
- Tratamientos continuos para control equilibrio con fluidos

7. Y..BICARBONATO?:

- Evitar su uso en pacientes con lacticemia por hipoperfusión con **pH>7.15**





8. REALIZAMOS PREVENCIÓN DE TVP? SIEMPRE!!!

- **HBPM** 1 vez/día , si depuración de creatinina < 30 ml/min, **DALTEPARINA**
- Combinación de heparina y compresión neumática intermitente
- Si CI de heparina, **SI COMPRESIÓN NEUMÁTICA.**





9. PREVENCIÓN DE ÚLCERA GASTRODUODENAL ES NECESARIA?: SI

- Inhibidores de bomba de protones

10. CUÁL ES LA MEJOR NUTRICIÓN??:

- **Alimentos orales o enterales** según tolerancia, ayunas completas o glucosa i.v sólo en las primeras 48h
- Evitar alimentación calórica completa en la primera semana
- **Primera semana 500 Kcal/ día**
- **En los primeros 7 días, glucosa i.v y nutrición enteral**
- **No suplementos inmunomoduladores**



CONJUNTOS DE RECOMENDACIONES DE LA CAMPAÑA PARA SOBREVIVIR A LA SEPSIS

PASOS QUE HAN DE REALIZARSE EN UN PLAZO DE 3 HORAS:

- 1) Medir el nivel de lactato
- 2) Extraer hemocultivos antes de administrar antibióticos
- 3) Administrar antibióticos de amplio espectro
- 4) Administrar 30 ml/kg de cristaloides para hipotensión o ≥ 4 mmol/l de lactato

PASOS QUE HAN DE REALIZARSE EN UN PLAZO DE 6 HORAS:

- 5) Aplicar vasopresores (para hipotensión que no responde a la reanimación inicial con fluidos) para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mm Hg
- 6) En caso de hipotensión arterial persistente a pesar de la reanimación de volumen (choque septicémico) o 4 mmol/l (36 mg/dl) de lactato inicial:
 - Medir la presión venosa central (PVC)*
 - Medir la saturación de oxígeno venosa central (Scvo₂)*
- 7) Volver a medir el lactato si inicialmente era elevado*

*Los objetivos de la reanimación cuantitativa incluidos en las recomendaciones se corresponden con una PVC ≥ 8 mm Hg, Scvo₂ $\geq 70\%$ y normalización del lactato.





Perioperative treatment of patients with sepsis

Michael Ibsen and Anders Perner



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015**

KEY POINTS

- Hydroxyethyl starch (HES) or gelatin solutions should not be used in patients with sepsis.
 - Norepinephrine should be the first-line vasopressor agent as dopamine may be associated with increased adverse events and mortality.
 - Adequate antibiotic therapy should be initiated as early as possible as this may improve outcome.
 - Etomidate may be harmful in sepsis.
 - Further studies are needed to clarify the role of albumin, red blood cell transfusion and goal-directed therapy in the perioperative treatment of the patient with sepsis.
-



FLUIDOTERAPIA

- La **fluidoterapia** es la principal intervención sobre el paciente séptico
- Importantes RCTs de los años 2013-2014 comparan soluciones cristaloides y coloides y las conclusiones son las siguientes.....



FLUIDOTERAPIA

1. ALMIDONES

RCTs del 2012 (CRYSTMAS, SCANDINAVIAN, CHEST..) compararon las **HES** con los cristaloides:

- **Necesidad de TRR era mayor con HES.**
- **HES aumenta la mortalidad a partir del día 90**
- **Aumenta las necesidades de transfusión de CH**
- **Aumenta el riesgo de sangrado postquirúrgico**
- **Aumenta efectos adversos renales**
- **Altera la función hemostática**
- **Más frecuencia de aparición de prurito**



FLUIDOTERAPIA

2. GELATINAS

- Datos limitados
- Efectos adversos desconocidos, solo utilizados en RCTs.

3. ALBÚMINA

- Recientes datos demuestran que la albúmina disminuye la mortalidad respecto a los cristaloides (estudio ESICM)
- Se recomienda para resucitación con sepsis (en estudio, coste elevado)



FLUIDOTERAPIA

4. CRISTALOIDES

- Son la **terapia principal**
- Se están realizando estudios que comparan suero salino con soluciones cristaloides balanceadas (mejores las balanceadas?)



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015



FLUIDOTERAPIA

EQUILIBRIO DE FLUIDOS Y VOLUMEN

- Estudio SOAP , los pacientes con balances positivos se asociaban a peores resultados en la sepsis
- Estudio VASOPRESSIN FOR SEPTIC SHOCK:
 - Supervivencia óptima ocurre con: **+ 3 litros a las 12 horas.**
 - Balances más positivos en <12h o balances acumulados más allá de los primeros 4 días: **mayor mortalidad a los 28 días**



FLUIDOTERAPIA

EQUILIBRIO DE FLUIDOS Y VOLUMEN

- Otro estudio basado en volúmenes (no balances) medios administrados
 - Volúmenes altos: **mayor nivel de lactato a las 24-72h**
 - Si volúmenes altos a las 72h : **menor mortalidad a los 90 días**
 - **NO diferencia de mortalidad con volúmenes altos durante 24 horas**
- Pacientes en los que persista el shock y la hipoperfusión deben ser cuidadosamente evaluados en fluidoterapia



FLUIDOTERAPIA

Table 1. Characteristics and relative risks of outcome measures in randomized trials with low risk of bias of starch solutions in patients with severe sepsis

Trial	WISEP	6S trial	CRYSTMAS
Patient number	537	804	196
Starch solution	10% 200/0.5	6% 130/0.42	6% 130/0.40
Carrier solution	Saline	Ringer's acetate	Saline
Comparator	Ringer's lactate	Ringer's acetate	Saline
Outcome measures	RR	RR	RR
90-Day mortality	1.21	1.17 ^a	1.20
Renal replacement therapy	1.66 ^a	1.35 ^a	1.83
Doubling of p-creatinine	1.53 ^a	1.18	1.22
Receiving RBCs	1.12 ^a	1.28 ^a	1.39
Adverse events ^b	1.05	1.56	1.16

6S, Scandinavian Starch for Severe Sepsis/Septic Shock; CRYSTMAS, assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis; RBCs, red blood cells; RR, relative risk; WISEP, efficacy of volume substitution and insulin therapy in severe sepsis.

^aThese relative risks differed from 1.00 with statistical significance at the 5% level.

^bThe definition of adverse events varied between the RCTs.



VASOPRESORES E INOTROPOS

- **Dopamina y Noradrenalina** se recomendaban para mantener la PAM en sepsis
- Un gran estudio multicéntrico en pacientes con sepsis concluyó:
 - Mayor número de efectos adversos con la **DOPAMINA (ARRITMIAS)**
 - Si **shock cardiogénico**, la **dopamina** aumenta la **mortalidad**
 - Si **shock septico**, **dopamina** aumenta la **mortalidad**
 - Adrenalina, no está definido su papel
 - **NORADRENALINA, DE PRIMERA LINEA EN PACIENTES CON SHOCK SÉPTICO**



ANTIBIOTERAPIA

Los antibióticos + control de fuente + cirugía o drenaje del foco es el tratamiento de sepsis

1. ADECUACIÓN DEL ESPECTRO ANTIMICROBIANO

- La **antibioterapia inicial inadecuada** se asocia a incremento de la **morbimortalidad**
- La terapia combinada de **dos o más antibióticos** se ha asociado a una **mejoría de la supervivencia**

Kumar A, Safdar N, Kethireddy S, Chateau D. A survival benefit of combination antibiotic therapy for serious infections associated with sepsis and septic shock is contingent only on the risk of death: a meta-analytic/meta-regression study. Crit Care Med 2010; 38:1651 – 1664.



ANTIBIOTERAPIA

1. ADECUACIÓN DEL ESPECTRO ANTIMICROBIANO

- Contrario a esto, un RCT reciente, **no existen diferencias** en los resultados de **monoterapia con meronem y combinación de meronem con moxifloxacino**

Brunkhorst FM, Oppert M, Marx G, *et al.* Effect of empirical treatment with moxifloxacin and meropenem vs meropenem on sepsis-related organ dysfunction in patients with severe sepsis: a randomized trial. JAMA 2012; 307:2390–2399.

- Lo más importante es el **TRATAMIENTO TEMPRANO** y no la monoterapia o la combinación per se.



TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

- El nivel óptimo **Hb** en pacientes con sepsis difiere interindividualmente y durante el curso de la sepsis
Normalmente valores **< 7 gr/dl**
- No hay alta calidad de datos sobre la eficacia y seguridad de las transfusiones de plasma y plaquetas
- Considerar los potenciales efectos adversos de las transfusiones sanguíneas (TRALI, infecciones..)



TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

Principales efectos adversos de la transfusión

Complicaciones agudas

De origen inmunológico:

- **Reacción hemolítica aguda**
- **Reacción febril no hemolítica**
- **Reacción alérgica**
- **Lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (TRALI)**
- **Aloinmunización con destrucción plaquetaria inmediata**

De origen no inmunológico:

- **Contaminación bacteriana**
- **Sobrecarga circulatoria**
- **Reacciones hipotensivas**

Complicaciones retardadas:

De origen inmunológico:

- **Reacción hemolítica retardada**
- **Aloinmunización frente antígenos eritrocitarios, plaquetarios, leucocitarios o proteínas plasmáticas**
- **Púrpura postransfusional.**
- **Enfermedad del injerto contra el huésped postransfusional**
- **Inmunomodulación**

De origen no inmunológico:

- **Transmisión de agentes infecciosos**
- **Hemosiderosis nostransfusional**



CONTROL DE FUENTE

- **Diagnóstico rápido** del lugar específico de infección e identificación de foco de infección susceptible a medidas de control de fuente:
 - Abceso intraabdominal
 - Úlcera gastrointestinal
 - Colangitis
 - Pielonefritis
 - Isquemia intestinal
 - Infección necrosante de partes blandas
 - Empiema o artritis séptica
 - Dispositivos de acceso intravascular



CONTROL DE FUENTE

- Controlar el foco de infección **tras reanimación inicial** satisfactoria.
- Enfoque **mínimamente invasivo** progresivo es mejor tolerado y presenta mortalidad más baja.
- Selección de métodos óptimos de control de fuente deben sopesar **beneficios- riesgos** de la intervención específica.
- Sopesar riesgos de traslado.
- **Complicaciones** de intervención de control de fuente: **hemorragia , fístula y lesión involuntaria órganos.**



CONTROL DE FUENTE

- Considerar intervención quirúrgica cuando:
 1. Enfoques de intervención **inadecuados**
 2. **Incertidumbre** en el diagnóstico persiste incluso después de evaluación radiológica.



MANEJO INTRAOPERATORIO

British Journal of Anaesthesia 105 (6): 734–43 (2010)
Advance Access publication 27 October 2010 · doi:10.1093/bja/aeq305

BJA

REVIEW ARTICLE

Surviving Sepsis Campaign

Anaesthetic management of patients with severe sepsis



Perioperative treatment of patients with sepsis

Michael Ibsen and Anders Perner



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015

MANEJO INTRAOPERATORIO

INDUCCIÓN:

LO IMPORTANTE NO ES EL FÁRMACO, SI NO COMO SE ADMINISTRA(HEMODINAMIA)

EVITAR ETOMIDATO

SOPORTE CON NORA FRENTE A EFEDRINA

MANTENIMIENTO:

NO EVIDENCIAS SUP INHALATORIA vs I.V

MONITORIZACION: PICCO vs VIGILEO



MANEJO INTRAOPERATORIO

PAPEL DE LA ANESTESIA REGIONAL:

PRECAUCIÓN DE LA **COAGULOPATIA Y DEL BLOQUEO SIMPÁTICO**

NO EVIDENCIA EPIDURAL AUMENTE RIESGO ABCESO EPIDURAL
EN SEPSIS SEVERA (sentido común)

DESPERTAR:

REANIMACIÓN, EVALUAR APACHE (antes de la resucitación)



AGENTES ANESTÉSICOS

- **ETOMIDATO** :importante inductor en pacientes hemodinámicamente inestables que requerían intubación
- Se ha demostrado que está asociado con **aumento de la mortalidad en shock séptico**
- KETAMINA**: alternativa más segura



AGENTES ANESTÉSICOS

ETOMIDATO VS PROPOFOL, KETAMINA Y MIDAZOLAM

- Etomidato:

- Inductor anestésico estable utilizado en pacientes críticos y de urgencias
- **Suprime la función suprarrenal**, menor producción de corticoides y peor pronóstico
- Menor producción de cortisol y supresión entre 24-72h
- Efectos adversos: náuseas, vómitos y movimientos excitatorios

[Eur J Anaesthesiol. 2012 Nov;29\(11\):504-5. doi: 10.1097/EJA.0b013e32835819e0.](#)

Etomidate for critically ill patients: let us clarify the debate.



AGENTES ANESTÉSICOS

ETOMIDATO VS PROPOFOL, KETAMINA Y MIDAZOLAM

- Etomidato, PROS:

[Eur J Anaesthesiol. 2012 Nov;29\(11\):506-10. doi: 10.1097/EJA.0b013e32835819b0.](#)

Etomidate for critically ill patients. Pro: yes we can use it.

[Ray DC¹](#), [McKeown DW](#).

- **No deprime función miocárdica ni tono simpático**
- Dosis estándar **0.3 mg/kg** produce mínimo cambio en TA
- Menor hipotensión que propofol, tiopental, ketamina y midazolam
- **Dosis única** de etomidato es más segura
- **Estudio Annane**, corticoides en shock séptico mostro menor mortalidad en pacientes con etomidato (53% vs 59%)
- Último metaanálisis mostró 19% más mortalidad sólo en paceutes sépticos con etomidato

Los autores del primer artículo (que se encuentran a favor del uso de etomidato) concluyen que el mayor riesgo en los pacientes críticos es la hipotensión, por lo que el etomidato tiene ventajas con respecto al resto de los inductores. Ciertamente produce una supresión suprarrenal, pero sus consecuencias clínicas no están claras.

AGENTES ANESTÉSICOS

ETOMIDATO VS PROPOFOL, KETAMINA Y MIDAZOLAM

- Etomidato, CONTRAS:

[Eur J Anaesthesiol. 2012 Nov;29\(11\):511-4. doi: 10.1097/EJA.0b013e32835819ca.](#)

Etomidate for critically ill patients. Con: do you really want to weaken the frail?
de la Grandville B¹, Arroyo D, Walder B.

- **Insuficiencia suprarrenal posterior a bolo de etomidato**
- **Ultimos metaanálisis muestran mayor mortalidad con etomidato**
- **Requieren más transfusiones, estancia hospitalaria más prolongada y más días de ventilación mecánica**
- **Alternativas, ketamina (2mg/kg) y midazolam son más estables, incluso que propofol y pentotal**

Estos autores concluyen que una dosis de etomidato aumentaría la mortalidad en los pacientes sépticos, sobretodo considerando que existen alternativas disponibles. En pacientes no-sépticos la evidencia es más escasa, pero también recomiendan evitar el etomidato si es posible.



AGENTES ANESTÉSICOS

ETOMIDATO VS PROPOFOL, KETAMINA Y MIDAZOLAM

- Etomidato:

- **Suprimen la función suprarrenal, propofol y el tiopental.** Su uso no está cuestionado.
- **Etomidato** es utilizado en los **pacientes más enfermos**, difícil realizar una conclusión respecto a sus riesgos. Los 2 estudios randomizados que lo comparan con midazolam o ketamina no encontraron una diferencia en mortalidad.
- **60%** de los pacientes **sépticos** tiene criterios de **insuficiencia suprarrenal**, lo que se asocia a mayor mortalidad. El mecanismo de esta insuficiencia es **diferente al producido por etomidato**, por lo que no se puede asumir que ambas tienen igual efecto en la mortalidad.



AGENTES ANESTÉSICOS

ETOMIDATO VS PROPOFOL, KETAMINA Y MIDAZOLAM

- En pacientes sépticos la situación no está clara, por lo que parece prudente utilizar la ketamina.
- Otros pacientes en shock se podría utilizar etomidato o ketamina.
- El midazolam es una mala opción, porque su efecto es poco predecible.

Concerns of the anesthesiologist: anesthetic induction in severe sepsis or septic shock patients

[Seok Hwa Yoon](#)

Most intravenous anesthetics have anti-inflammatory effects so they respond well to septic patients. However, it may be useful to use drugs, such as ketamine or etomidate, which carry less cardiovascular instability effects than propofol, thiopental, and midazolam. In order to decrease ketamine induced emergence delirium, it may be useful to combine midazolam or propofol. Also, if reversal of etomidate induced adrenocortical suppression is necessary, the corticosteroid replacement therapy can be carried out.



TERAPIA GUIADA POR OBJETIVOS

Necesario protocolo de tratamiento con objetivos fijos:

- **PVC** (cuestionada su utilidad actualmente)
- **PAI**
- **ScvO2**
- **Htco**



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 24 de Febrero de 2015**

TERAPIA GUIADA POR OBJETIVOS

Necesario **protocolo de tratamiento con objetivos fijos:**

- **PVC**, indicada monitorización en paciente séptico en las 6 1ª h de resucitación, objetivo 8 -12 mmHg según “surviving sepsis”.

PVC como indicador de precarga ventricular es muy pobre.

Si presión intratorácica elevada (SDRA grave con aumento de la presión en vía aérea, PEEP elevada, hipertensión intraabdominal) asocian valores elevados que **sobreestiman la presión** y su valor predictor de respuesta a fluidos es muy inseguro



TERAPIA GUIADA POR OBJETIVOS

Necesario **protocolo de tratamiento con objetivos fijos:**

- **SvcO₂**: propuesto como guía de la resucitación.

Reflejo de la saturación venosa mixta (**gold Standard**), extrapola la cantidad de oxígeno extraído por los tejidos de la sangre arterial.

Si se encuentra **disminuida** se puede inferir que el **gasto cardíaco es insuficiente** y que el paciente **requiere fluidos o fármacos inotropos** y **si persiste baja** puede indicar que el **consumo de oxígeno es elevado** y apoya medidas que lo reduzcan (ventilación mecánica, sedación)



TERAPIA GUIADA POR OBJETIVOS

Con este protocolo está demostrado una reducción de mortalidad a los 30 días

Møller MH, Adamsen S, Thomsen RW, Møller AM. Peptic Ulcer Perforation (PULP) trial group. Multicentre trial of a perioperative protocol to reduce mortality in patients with peptic ulcer perforation. Br J Surg 2011; 98:802-810.

Preparación preoperatoria con **objetivos individualizados**,
optimización de volumen sistólico

Monitorización: PICCO vs VIGILEO (ventilación volúmenes bajos)



CONCLUSIONES

1. **NO coloides sintéticos**
2. **NORADRENALINA** vasopresor de primera línea
3. **ATB lo antes posible, monoterapia con ATB de amplio espectro** (debería ser suficiente)
4. **ETOMIDATO EVITADO!!!!**
5. **Monitorización por variables dinámicas**
6. **Hacen falta más estudios:**

- Resto de anestésicos
- Transfusiones sanguíneas
- Puntos finales de la reanimación



Gracias

