

SEPSIS SEVERA Y CIRUGÍA*

Drs. Julio Yarmuch G.¹, Sebastián Mayanz S.², Carlos Romero P.²

¹ Departamento de Cirugía.

² Unidad de Pacientes Críticos, Departamento de Medicina.
Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago.
Chile.

Abstract

Severe sepsis and surgery

Severe sepsis is a common condition, increasing in incidence and mortality. Despite it has always been part of the surgeon's clinical practice, severe sepsis of surgical origin remains difficult to manage. Decisions about initial resuscitation, timing of source control, surgical technique and antimicrobial therapy are challenging. The goal of this review is to ensure surgeons and other health professionals are aware of diagnostic and treatment choices actually recommended in order to reduce the high mortality of surgical severe sepsis.

Key words: Sepsis, septic shock, surgery, antibiotics, resuscitation, critical care.

Resumen

La sepsis severa es una condición clínica frecuente, cuya incidencia y mortalidad van en aumento. Aunque siempre ha sido parte de la práctica clínica del cirujano, la sepsis severa de causa quirúrgica sigue siendo un cuadro clínico difícil de manejar. Las decisiones sobre reanimación del paciente, momento de la cirugía, técnica quirúrgica a utilizar y uso de antibióticos son un desafío. El objetivo de esta revisión es que el cirujano y el equipo médico conozcan las alternativas diagnósticas y terapéuticas actualmente recomendadas para reducir la alta mortalidad de la sepsis severa de causa quirúrgica.

Palabras clave: Sepsis, *shock* séptico, cirugía, antibióticos, reanimación, cuidados intensivos.

Introducción

En las últimas décadas ha habido un aumento significativo de la incidencia de sepsis. Esto podría deberse al incremento en el uso de fármacos citotóxicos e inmunodepresores, la mayor edad de la población, el aumento de infecciones por gérmenes

resistentes a antibióticos y/o al uso frecuente de dispositivos invasivos como catéteres intravasculares¹⁻³.

A pesar de los significativos avances en el tratamiento de los pacientes quirúrgicos y de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), la sepsis constituye la principal causa de muerte en UCI no

*Recibido el 12 de junio de 2014 y aceptado para publicación el 24 de julio de 2014.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Correspondencia: Dr. Julio Yarmuch G.
jyarmuch9@gmail.com

coronarias. Su mortalidad es generalmente mayor de 40% y los datos indican que va en aumento^{1,4}.

En Estados Unidos existen más de 1 millón de casos de sepsis al año, con un costo de 24.000 millones de dólares⁵. Los pacientes quirúrgicos son responsables de un tercio de los casos de sepsis en ese país⁶. La mortalidad del *shock* séptico en el período perioperatorio excede a aquellas del infarto agudo del miocardio y de la embolia pulmonar juntas⁷. La infección intraabdominal es responsable de dos tercios de los casos de sepsis en los pacientes quirúrgicos, destacando la perforación de colon como la causa más frecuente. Entre las condiciones de riesgo para su desarrollo se incluye una edad mayor de 60 años, la necesidad de cirugía de urgencia y la presencia de enfermedades agregadas⁴.

En Chile, un estudio multicéntrico encontró una prevalencia de sepsis severa en pacientes críticos de 40%, con una mortalidad asociada de 27%⁸.

Definiciones relevantes

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)

Es el conjunto de fenómenos que resultan de la activación generalizada del sistema inmune, independiente de su causa. Fue introducido en un documento de consenso elaborado en 1991⁹; sin embargo, la conferencia internacional que analizó las definiciones en 2001 concluyó que los criterios que definían al SIRS eran muy sensibles, pero poco específicos¹⁰. En nuestra opinión el concepto de SIRS es válido para reconocer al paciente con un cuadro inflamatorio, teniendo en claro que debemos buscar y tratar la causa (infecciosa, autoinmune, isquemia-reperusión, lesiones neurológicas agudas, etc.). Se define como la presencia de dos o más de los siguientes criterios:

- Temperatura axilar mayor a 38° o menor de 36°.
- Frecuencia cardíaca mayor de 90 por min.
- Frecuencia respiratoria mayor de 20 por min o una presión arterial de dióxido de carbono menor de 32 mmHg.
- Recuento de leucocitos mayor de 12.000, menor de 4.000, o la presencia de más de 10% de formas inmaduras (baciliformes).

Sepsis

Se define como la presencia de un SIRS de causa infecciosa. Una infección se define como la invasión por microorganismos patogénicos (o potencialmente patogénicos) de un tejido, fluido o cavidad previamente estéril. La conferencia de consenso de 2001 también comenta que la definición anterior no es perfecta, porque a veces la cavidad no se encontraba

estéril y/o la manifestación clínica se debe a toxinas; no obstante, en ambos casos el diagnóstico de sepsis también es posible. Debemos agregar que muchas veces la infección no se podrá confirmar, a pesar de lo cual la sepsis puede ser igualmente planteada y tratada si existe una sospecha clínica importante¹⁰.

Sepsis quirúrgica

Es definida como un cuadro de SIRS más una infección que requiere de una intervención quirúrgica para el control de la fuente. Algunos autores amplían el concepto a la sepsis postoperatoria, definiéndola como SIRS más una infección dentro de los 14 días de un procedimiento quirúrgico mayor¹¹.

Sepsis severa

Es definida como una sepsis asociada a hipoperfusión tisular o disfunción orgánica. Los criterios recomendados por la *Surviving Sepsis Campaign* del año 2012¹² son:

- Hipotensión inducida por sepsis (presión arterial sistólica < 90 mmHg, presión arterial media < 60 mmHg o una caída > 40 mmHg de la presión sistólica basal).
- Lactato sobre el límite superior del laboratorio.
- Diuresis menor a 0,5 ml/kg/h por más de 2 h a pesar de una adecuada reanimación con fluidos.
- Creatinina mayor a 2,0 mg/dl.
- Relación PaO₂/FiO₂ menor a 250 en ausencia de neumonía (o menor a 200 en presencia de neumonía).
- Bilirrubina mayor a 2 mg/dl.
- Plaquetas menores a 100.000/ul.
- Coagulopatía (INR mayor a 1,5).

Shock séptico

Es definido como sepsis severa más hipotensión (definida más arriba), a pesar de una reanimación adecuada con fluidos. Se deben excluir también otras causas de hipotensión (hemorragia, embolia pulmonar masiva, infarto miocárdico, etc.) porque ellas requieren un tratamiento diferente¹⁰.

Diagnóstico precoz

El reconocimiento precoz de la sepsis severa constituye el pilar fundamental para mejorar los resultados del tratamiento de estos pacientes. La rápida implementación de las medidas de reanimación inicial, comienzo precoz de antibióticos apropiados y la expedita resolución del foco parecen ser decisivas en la reducción de la mortalidad de estas personas gravemente enfermas¹².

En los últimos años se han realizado múltiples esfuerzos para establecer criterios de diagnóstico

precoz basados en la evidencia científica. Si bien se tiende a pensar que todos los profesionales médicos y de colaboración están preparados, ello no necesariamente es así. Un estudio internacional mostró que el 83% de los médicos cree probable que la sepsis no sea diagnosticada apropiadamente¹³. Esto fue confirmado por una encuesta aplicada recientemente a médicos ejerciendo en hospitales de Brasil. La publicación reveló que sólo un 27% y 57% de los facultativos fueron capaces de reconocer una sepsis y sepsis severa, respectivamente¹⁴. En la misma línea, un estudio realizado en el Reino Unido a enfermeras de sala general, demostró que menos del 40% eran capaces de reconocer un paciente con sepsis¹⁵.

Se han ideado herramientas para ayudar a los profesionales al reconocimiento precoz de la sepsis, entre ellas un *screening score*⁴ que pone el foco en el reconocimiento de la gravedad del SIRS y puede ser realizado por el equipo de enfermería; aparece como sencillo de implementar y seguir. Un score igual o mayor a 4 es considerado positivo y obliga a llamar al médico para que evalúe al paciente por una posible infección. Los resultados iniciales de su aplicación han sido promisorios.

Manejo de la sepsis quirúrgica

El manejo comienza con el reconocimiento precoz de un paciente con cuadro clínico de SIRS, buscando la presencia de falla orgánica y de *shock*. Ello permitirá desplegar oportunamente las bases del tratamiento, el que debe comenzar en el lugar donde se encuentre el paciente (servicio de urgencias, sala de hospitalización, unidad de paciente crítico, etc.) y continuar en forma secuencial durante su hospitalización. El enfrentamiento protocolizado de la sepsis severa puede generar una mejoría significativa en las posibilidades de supervivencia de los pacientes. Semejante a lo que ocurre en el trauma, infarto agudo al miocardio o accidente vascular encefálico, el tratamiento adecuado en las primeras horas de una sepsis severa o *shock* séptico influirá en su desenlace¹⁶.

Bundle de reanimación inicial

La estrategia del *bundle* consiste en incorporar un pequeño grupo de medidas basadas en evidencia, para mejorar diferentes procesos del cuidado de los pacientes críticos. El *bundle* de reanimación de la sepsis severa tiene como objetivo estandarizar la atención inicial y asegurar que los enfermos reciban las intervenciones básicas que han demostrado mejorar los desenlaces.

Las últimas recomendaciones internacionales sobre manejo de la sepsis fueron elaboradas en 2012¹² y consisten en dos secuencias de intervenciones expuestas en la Tabla 1.

Cultivos y antibióticos

Se deben tomar cultivos apropiados antes del inicio de los antibióticos. Se recomiendan al menos dos hemocultivos, cultivos de accesos venosos de más de 48 h de antigüedad y otros cultivos según el caso (orina, secreciones respiratorias, heridas, líquido intraperitoneal, tejidos, etc.). Si la toma de los cultivos demorara más de 45 min, se debe privilegiar la administración de antibióticos antes de los cultivos¹².

La administración precoz de antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa es otro pilar del manejo inicial. Deben ser administrados idealmente durante la primera hora del diagnóstico de la sepsis severa, debido a que se ha estimado que cada hora de retraso en su inicio se asocia a un aumento de la mortalidad, la que en un reporte puede llegar hasta el 7,6%¹⁷. Otro estudio realizado en 44 unidades de cuidados intensivos de Alemania evaluó a 1.011 pacientes con sepsis severa y concluyó que los pacientes que fallecieron recibieron los antibióticos más tarde que los sobrevivientes¹⁶. Recientemente, un

Tabla 1. Bundle de reanimación inicial de la sepsis, adaptado de las guías Surviving Sepsis Campaign 2012¹²

Implementar en las primeras 3 h de reconocido un cuadro de sepsis severa:
1. Medir lactato plasmático
2. Tomar hemocultivos antes de iniciar la administración de antibióticos
3. Administrar antibióticos de amplio espectro
4. Administrar 30 ml/kg de cristaloides ante la presencia de hipotensión o lactato ≥ 4 mmol/L
Completar en las primeras 6 h
5. Iniciar noradrenalina cuando la hipotensión no responde a cristaloides, para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg
6. Si la hipotensión persiste a pesar de los cristaloides y/o el lactato inicial es ≥ 4 mmol/L
- Medir la presión venosa central (PVC)*
- Medir la saturación venosa central de oxígeno (SvO ₂)*
7. Volver a medir lactato plasmático si el valor inicial fue elevado*

* Los objetivos de la reanimación son una PVC ≥ 8 mmHg, una SvO₂ $\geq 70\%$ y una normalización del lactato.

reporte multinacional que incluyó 18.000 pacientes con sepsis severa confirmó la relevancia clínica de la administración precoz de antimicrobianos¹⁸.

Se sugiere el uso de un esquema asociado que sea sinérgico y que cubra el mayor espectro posible, dada la posible fuente de infección y considerando además condiciones comórbidas del paciente y uso reciente de antimicrobianos. Existe evidencia de que la inapropiada selección de antimicrobianos se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad^{16,19}.

Administración de fluidos

La hipovolemia es un elemento crucial en las primeras horas de una sepsis severa y la reposición de fluidos constituye actualmente el pilar fundamental de esta fase. Le elección del fluido ideal para reanimación siempre ha sido controversial, a pesar de que actualmente contamos con más información para decidir.

Los hidroxietilalmidones (HES) eran recomendados para el manejo de la sepsis severa. No obstante, 3 estudios controlados y randomizados recientemente publicados, compararon mortalidad al utilizar soluciones de hidroxietilalmidones (HES) 130/0,4 y cristaloides en reanimación. Sus resultados principales son los siguientes:

- 1) Estudio CRYSTMAS (*Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs 0.9% NaCl fluid in severe sepsis*): no demostró un ahorro clínicamente significativo de cristaloides con el empleo del almidón. Adicionalmente, aunque no existió una diferencia significativa en la mortalidad entre HES 130/0,4 y cloruro de sodio 0,9%, se apreció una tendencia a mayor mortalidad con HES (31% vs 25,3%; $p = 0,37$)²⁰.
- 2) Estudio 6S (*Scandinavian Starch for Severe Sepsis/Septic Shock*): encontró mayor mortalidad en pacientes con sepsis severa y *shock* séptico al utilizar HES 130/0,42 comparado con Ringer acetato (51% vs 43%; $p = 0,03$); es importante destacar que incluyó una cohorte de pacientes más graves que otros estudios²¹.
- 3) Estudio CHEST (*Crystalloid versus Hydroxyethyl Starch Trial*): no encontró diferencias en mortalidad al comparar HES 130/0,4 y cloruro de sodio 0,9% (18% vs 17%; $p = 0,26$); sin embargo, la necesidad de terapia de reemplazo renal fue mayor en el grupo que recibió HES (7% vs 5,8%; $p = 0,04$). Es importante destacar que este estudio no tuvo el poder estadístico para poder establecer una diferencia en mortalidad²².

Otros estudios randomizados muestran un au-

mento del 60% en el riesgo de falla renal aguda al utilizar HES^{23,24}. La conclusión actual es que existen datos preocupantes con respecto a la administración de HES en la sepsis (mayor mortalidad y falla renal) y en este contexto la *Surviving Sepsis Campaign* 2012 recomienda no utilizar HES en pacientes con sepsis severa o *shock* séptico¹².

Otros coloides sintéticos, como las gelatinas, no han sido tan extensamente evaluados como los HES en la sepsis. La recomendación más clara que existe al respecto fue publicada por la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos en 2012, quienes sugieren no utilizar gelatinas en pacientes con riesgo de falla renal aguda (como en el caso de sepsis)²⁵.

El uso de albúmina también ha sido evaluado. El estudio SAFE (*Saline versus Albumin Fluid Evaluation*) mostró que era igualmente efectiva que el cloruro de sodio 0,9% para la reanimación de pacientes críticos²⁶. Un metanálisis recientemente publicado no encontró una reducción significativa de la mortalidad al utilizar albúmina en adultos con sepsis, comparado con otros fluidos (cristaloides o coloides); los autores concluyeron que la albúmina parece ser segura en la sepsis, pero su uso no tendría ventajas²⁷. Recientemente, el estudio ALBIOS (*Albumin Italian Outcome Sepsis*) aleatorizó a 1.818 pacientes con sepsis severa a recibir albúmina (con un objetivo plasmático de 3 mg/dl) o cloruro de sodio 0,9%, sin encontrar diferencias de mortalidad, disfunción de órganos, estadía en UCI, ni estadía en el hospital²⁸. La recomendación actual es utilizar albúmina sólo en pacientes que requieren grandes cantidades de cristaloides y no se recomienda su empleo sólo para corregir la hipoalbuminemia¹². No se deben utilizar soluciones glucosadas (como solución glucosalina, dextrosa 5% con electrolitos u otras) para reponer la volemia.

Se recomienda administrar 30 ml/kg de cristaloides (Ringer lactato o cloruro de sodio 0,9%) en los primeros 30 a 60 min de manejo del paciente con hipotensión por sepsis. Se debe administrar fluidos hasta lograr una presión venosa central (PVC) ≥ 8 mmHg, por lo que algunos pacientes pueden requerir mayores volúmenes en esta fase inicial. No obstante, es ampliamente reconocido que los índices estáticos basados en la determinación de la precarga ventricular como la PVC no pueden predecir la respuesta hemodinámica al aporte de fluidos. En la UCI, considerando que la mayoría de los pacientes se encuentran en ventilación mecánica se prefiere el empleo de índices dinámicos (variabilidad del volumen sistólico, variabilidad de la presión de pulso o la prueba de elevación de las extremidades inferiores) para identificar aquellos pacientes cuyo índice cardíaco y presión arterial media (PAM) son dependientes de precarga. Sin embargo, la PVC es

una medición que en general se encuentra fácilmente disponible y por ello puede servir como un elemento de orientación inicial para descartar que un paciente se encuentre francamente hipovolémico en las primeras horas de la reanimación⁸.

En caso de no poder medir la PVC, se puede administrar fluidos guiados por parámetros clínicos. Recientemente el estudio ProCESS (*Protocol-based Care for Early Septic Shock*) demostró que se pueden conseguir los mismos resultados administrando fluidos guiados por PVC o por parámetros clínicos durante las 6 primeras horas el manejo de la sepsis severa²⁹. El grupo tratado con parámetros clínicos recibía fluidos hasta corregir la hipotensión o hasta que el paciente presentara signos de sobrecarga de fluidos (distensión yugular, crépitos a la auscultación pulmonar o disminución de la saturación arterial de oxígeno). No obstante, es importante destacar que en el estudio ProCESS los enfermos fueron identificados precozmente y que 76% de los pacientes recibieron antibióticos antes de 3 h y 97% antes de las primeras 6 h, por lo que sus conclusiones son aplicables sólo en este contexto.

En contraparte, debe evitarse caer en la tentación de guiar o perpetuar la administración de fluidos solamente por un valor aislado de PVC o índice dinámico, sin tomar en cuenta el contexto general. A diferencia de lo que ocurre en la fase precoz de la reanimación, donde el aporte de fluidos ha mostrado generar una respuesta predecible en la perfusión global, la administración tardía de fluidos (> 48 h) no mejora la microcirculación, e inclusive algunos investigadores han observado que un balance hídrico positivo y un nivel de PVC > 12 mmHg, se asocia a mayor riesgo de muerte⁸.

Vasopresores e inótropos

Si el paciente no logra una PAM ≥ 65 mmHg a pesar de la administración de fluidos descrita anteriormente se deben iniciar precozmente vasopresores. Esto puede ser incluso antes de completar los 30 ml/kg de cristaloides si el paciente se encuentra profundamente hipotenso¹².

La noradrenalina es la droga de primera elección. Aumenta la presión arterial principalmente por su efecto vasoconstrictor y tiene un leve efecto inótropo positivo. La noradrenalina tiene una clara ventaja por sobre la dopamina como droga de elección en *shock* séptico, ya que esta última se asocia a 12% más mortalidad y el doble de arritmias que la primera³⁰. Por lo tanto, la dopamina se encuentra recomendada actualmente sólo en aquellos raros casos de pacientes con marcada bradicardia¹².

La adrenalina es la droga de segunda opción.

Estudios iniciales mostraban un efecto deletéreo en la circulación esplácica y aumento de los niveles de ácido láctico. Sin embargo, si se le compara con noradrenalina no se observa una diferencia clínica en mortalidad (RR 0,96; IC 0,77-1,2)¹².

Otros vasopresores (fenilefrina y vasopresina) quedan reservadas para pacientes seleccionados y tienen poca relevancia en el manejo inicial de la sepsis severa¹².

Los vasopresores deben administrarse idealmente por una vía venosa central. Sin embargo, durante el manejo inicial se podrían administrar por una vía venosa periférica segura si el paciente lo requiere³¹. Se prefiere contar con medición de presión arterial invasiva¹², pero el manejo inicial se puede realizar con medición de presión arterial no invasiva si no es posible la instalación de una línea arterial.

La dobutamina es el inótropo de elección. Su indicación principal es la disfunción miocárdica séptica, la que es difícil de diagnosticar durante el manejo inicial donde el gasto cardíaco puede estar disminuido, normal o elevado¹². También se ha utilizado dobutamina cuando existen signos persistentes de hipoperfusión, aunque esa indicación se encuentra actualmente cuestionada³².

La recomendación actual para el manejo inicial es utilizar precozmente una droga con efecto vasopresor e inótropo (noradrenalina o adrenalina) si el paciente no logra una PAM ≥ 65 mmHg a pesar de una administración adecuada de fluidos (guiados por PVC, parámetros dinámicos o clínicos)¹².

Control del foco

Hasta hace algún tiempo, la resolución del foco séptico era el objetivo primario y primordial al enfrentar a un paciente con una sepsis quirúrgica severa. Lo que se hacía y enseñaba era que el paciente había que operarlo a la brevedad y la cirugía debía ser lo más breve posible. Era proverbial entre los antiguos cirujanos el “tajo y mecha”, para significar llegar rápido al foco y dejar un drenaje. Con alguna frecuencia, a veces alarmante, los pacientes fallecían en el quirófano, o salían de él con falla renal o falla multiorgánica que ocasionaba un mal desenlace.

Una de las claves, quizás la más trascendente, de los mejores resultados que hoy se obtienen frente a estos pacientes críticos, está dada por el manejo inicial ya mencionado más arriba, que se inicia en la sala de urgencias y se continúa en unidades críticas.

Disponemos entonces, los cirujanos y los médicos intervencionales, de un espacio de tiempo acotado que permite compensar al paciente en su condición de gravedad, para luego proceder al control del foco séptico. Esta ventana de tiempo permite

además realizar las imágenes que nos aproximan al diagnóstico etiológico correcto.

Bloos y cols¹⁶, refieren que aquellos casos en los que el control del foco fue realizado en un período de tiempo superior a 6 h, la mortalidad fue significativamente mayor que en el grupo con control del foco menor a dicho lapso (42,9% vs 26,7%; $p < 0,001$). Concluyen que el tratamiento del foco antes de las seis horas de iniciada la sepsis severa puede disminuir notoriamente la mortalidad.

Sartelli y cols³³, realizaron un estudio multicéntrico en Europa incluyendo 2.152 pacientes con infecciones intraabdominales complicadas, 282 de ellos con sepsis severa y *shock séptico*. Entre los predictores de mortalidad se menciona el control tardío del foco, estableciendo el límite en 24 h (OR = 2,6; IC 95% 1,8-3,5; $p < 0,0001$).

Las Guías de la *Surviving Sepsis Campaign* 2012 recomiendan el control de la fuente de infección dentro de las 12 h del diagnóstico, prefiriendo la técnica menos invasiva posible en pacientes graves (por ejemplo, drenaje percutáneo en vez de quirúrgico de un absceso)¹².

El tratamiento del foco puede ser quirúrgico o intervencional, dependiendo de la elección juiciosa de los equipos médicos y ponderando riesgos y beneficios. Las causas más frecuentes de infección intraabdominal se enumeran en la Tabla 2³³. Aparte de la alta prevalencia de la patología apendicular y biliar, destaca la sepsis postoperatoria y la patología de colon. La sepsis postoperatoria está muy relacionada con la cirugía gastrointestinal. La prevención de la sepsis postoperatoria mediante una técnica quirúrgica adecuada y decisiones correctas tomadas por el cirujano, dependiendo de los hallazgos, continúa siendo el factor más importante que puede influir en la morbilidad y mortalidad de esta cirugía.

Debe destacarse la necesidad, durante la cirugía,

Tabla 2. Causas más frecuentes de infección intraabdominal³³

Origen del cuadro	n	(%)
Apendicitis	798	(37%)
Post-operatorio	342	(15,9%)
Colecistitis	289	(13,4%)
Diverticulitis	166	(7,7%)
Perforación colon no diverticular	158	(7,3%)
Perforación gastroduodenal	156	(7,3%)
Perforación intestino delgado	103	(4,8%)
Otros	140	(6,5%)
Total	2.152	(100%)

de la evaluación temprana y clara del estado del paciente y de su deterioro fisiológico. Si el daño fisiológico es estimado como severo, la intervención quirúrgica debe ser abreviada. El concepto de cirugía de control de daños fue instituido inicialmente en trauma, pero ha evolucionado para incluir a pacientes críticamente enfermos con sepsis quirúrgica.

Cuando los pacientes progresan desde un SIRS a una sepsis severa o *shock séptico*, la infección abdominal puede transformarse en una catástrofe abdominal. La primera decisión para el cirujano es definir el momento en que debe intervenir para romper esta cascada, decisión que debe ser tomada en conjunto con el resto del equipo (anestesiistas, intensivistas, etc.).

La segunda decisión es hasta donde debe llegar en esa intervención. El objetivo primario debe ser el control de la fuente de infección, resecando el intestino necrótico o perforado sin realizar ostomías en ese momento. Los cabos pueden dejarse cerrados y en 24-48 h el paciente es reoperado para ver la progresión o estabilización del daño, evaluación que es especialmente relevante en presencia de intestino isquémico. En ese momento se puede tomar la decisión de anastomosar u ostomizar. El cierre de la pared abdominal se efectúa con algún dispositivo temporal, devolviendo al paciente a la UCI para su optimización fisiológica.

Al volver el paciente al quirófano con su fisiología más compensada para la operación eventualmente definitiva, puede procederse al cierre abdominal usando alguna de las técnicas en boga, siendo una de las favoritas la *Vaccum Pack Technique* (VPT)³⁴⁻⁴⁶.

Dejar el abdomen abierto es una posibilidad que evalúa el cirujano después de hacer una laparotomía en un paciente con sepsis abdominal severa o trauma. La laparostomía continúa asociada a una alta cifra de morbimortalidad y las diferentes técnicas descritas no han logrado posicionarse. Los mejores resultados publicados se obtienen con la VPT. Este sistema de presión negativa ha ido ganando adeptos para el manejo de estos pacientes, pero la evidencia que sustenta su uso es pobre, persistiendo los riesgos de fistulización y mortalidad, asociados a severas pérdidas de proteínas y fluidos, además de un complejo manejo nutricional. Una de sus ventajas es que simplifica el manejo de la herida por parte de enfermería.

Un estudio reciente de Carlson y cols.⁴⁵, que incluyó 578 pacientes tratados con abdomen abierto en Gran Bretaña, no logró demostrar diferencias significativas en lo referido a mortalidad, fistulización o hernia incisional al comparar pacientes con VPT versus no VPT. Estos pacientes implican también un alto costo económico que deben soportar las personas y los sistemas de salud. Un estudio

Tabla 3. Terapias coadyuvantes en sepsis severa y shock séptico

Soporte ventilatorio	<p>La ventilación mecánica puede ser de gran utilidad en el soporte respiratorio de los enfermos críticos; no obstante también es capaz de inducir daño^{48,49}. Las recomendaciones actuales para una ventilación mecánica protectora son¹²:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Volumen corriente bajo (6-8 ml/kg de peso ideal) • Mantener la presión meseta por debajo de 30 cmH₂O • Aplicación individualizada de presión positiva al final de la espiración (PEEP) para evitar el colapso alveolar
Control de glicemia	<ul style="list-style-type: none"> • La hiperglicemia es frecuente en pacientes críticos y se asocia a morbimortalidad. No obstante, un control estricto de la glicemia (80-110 mg/dL) se ha asociado a mayor riesgo de hipoglicemia y mortalidad⁵⁰⁻⁵² • La recomendación actual es tratar la hiperglicemia mediante un abordaje protocolizado sólo si es mayor a 180 mg/dl¹²
Corticoides	<ul style="list-style-type: none"> • Se utilizan para tratar la insuficiencia corticoesteroides relacionada a enfermedades críticas • Aún es un tema controvertido y dos estudios prospectivos (HYPRESS y APROCCHS) que se encuentran en marcha intentarán despejar las interrogantes existentes⁵³⁻⁵⁵ • La recomendación actual es utilizar hidrocortisona endovenosa, en dosis no mayores a 200 mg/día, sólo si el paciente no logra la estabilidad hemodinámica con el uso de fluidos y altas dosis de drogas vasoactivas¹²
Proteína C Activada Recombinante Humana	<ul style="list-style-type: none"> • En el año 2001 el estudio prospectivo multicéntrico PROWESS56, demostró una reducción significativa de la mortalidad en pacientes con sepsis severa (24,7% vs 30,8%, p < 0,005). Lamentablemente, estos resultados no pudieron ser reproducidos en forma consistente en ensayos subsecuentes • El año 2012 el PROWESS-SHOCK study group publicó los resultados de un gran esfuerzo colaborativo multinacional que incluyó 208 hospitales y que enroló 1.697 pacientes con shock séptico en 5 continentes⁵⁷. El estudio no pudo demostrar una reducción de la mortalidad a 28 ó 90 días, ni en la población general, ni en ninguno de los subgrupos previamente establecidos. • Actualmente, no se encuentra disponible para su uso clínico

reciente publicado en Estados Unidos concluye que los suministros y dispositivos son los principales contribuyentes al aumento de costos hospitalarios (24,2%), seguido por la estadía en la UCI (17,6%)⁴⁷.

Consideraciones finales

Para resumir, debemos decir que los pacientes quirúrgicos son responsables de un tercio de los casos de sepsis severa y que esta continúa siendo la causa más importante de muerte en las UCI no cardiológicas. La identificación precoz del cuadro y la rápida iniciación de las terapias basadas en la evidencia constituyen un desafío. La detección oportuna junto a un manejo protocolizado basado en el *bundle* inicial, asociado al control oportuno del foco séptico y la implementación de medidas coadyuvantes (Tabla 3)⁴⁸⁻⁵⁷, puede mejorar significativamente el pronóstico de estos pacientes.

Es importante enfatizar que muchas de las inter-

venciones que han demostrado generar un impacto significativo en los desenlaces clínicos no requieren de grandes inversiones de dinero, ni de tecnología sofisticada, sino de conocimientos fisiopatológicos, una actitud proactiva y la optimización del trabajo en equipo. Medidas coadyuvantes de alto costo no han mostrado utilidad. También debemos recalcar que no se debe esperar que estos pacientes lleguen a la UCI para comenzar su manejo, éste debe comenzar a su ingreso a la unidad de emergencias y continuar en las salas intensivas y en el pabellón quirúrgico.

Referencias

1. Dombrovskiy VY, Martin AA, Sunderram J, Paz HL. Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: a trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med.* 2007;35:1244-50.
2. Losada H, Manterola C, Vial M, Pineda V. SRIS,

- sepsis y SDOM: una visión quirúrgica. *Rev Chil Cir.* 2004;56:370-2.
3. Angus DC, Wax RS: Epidemiology of sepsis: an update. *Crit Care Med.* 2001;29:S109.
 4. Moore LJ, Moore FA. Epidemiology of Sepsis in Surgical Patients. *Surg Clin N Am.* 2012;92:1425-43.
 5. Lagu T, Rothberg MB, Shieh MS, Pekow PS, Steingrub JS, Lindenauer PK. Hospitalizations, costs, and outcomes of severe sepsis in the United States 2003 to 2007. *Crit Care Med.* 2012;40:754-61.
 6. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med.* 2001;29:1303-10.
 7. Moore LJ, Moore FA, Todd SR, Jones SL, Turner KL, Bass BL. Sepsis in general surgery: the 2005-2007 national surgical quality improvement program perspective. *Arch Surg.* 2010;145:695-700.
 8. Romero C, Hernández G. Actualización del *bundle* de reanimación inicial y monitorización integral de la perfusión tisular en la sepsis severa. *Rev Med Chile* 2013;141:1173-81.
 9. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med.* 1992;20:864-74.
 10. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med.* 2003;31:1250-6.
 11. Moore L, Moore FA. Early diagnosis and evidence-based care of surgical sepsis. *J Int Care Med.* 2011;28:107-17.
 12. 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 *Intensive Care Med.* 2013;39:165-228.
 13. Poeze M, Ramsay G, Gerlach H, Rubulotta F, Levy M. An international sepsis survey: a study of doctors' knowledge and perception about sepsis. *Crit Care* 2004;8:R409-13.
 14. Murillo A, Akamine N, Cardoso G, Mello P, Teles JM, Nunes AL, et al. Survey on physicians' knowledge of sepsis: Do they recognize it promptly? *J Crit Care* 2010;25:545-52.
 15. Robson W, Beavis S, Spittle N. An audit of ward nurses' knowledge of sepsis. *Nurs Crit Care* 2007;12:86-92.
 16. Bloos F, Thomas-Rüddel D, Rüddel H, Engel C, Schwarzkopf D, Marshall JC, et al; MEDUSA Study Group. Impact of compliance with infection management guidelines on outcome in patients with severe sepsis: a prospective observational multi-center study. *Crit Care* 2014;18:R42.
 17. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34:1589-96.
 18. Ferrer R, Martin-Loeches I, Phillips G, Osborn TM, Townsend S, Dellinger P, et al. Empiric Antibiotic Treatment Reduces Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock From the First Hour: Results From a Guideline-Based Performance Improvement Program. *Crit Care Med.* 2014;42:1749-55.
 19. Fitoussi K, Moore LJ, Hall J, Moore FA, Pass S. Evaluation of empiric antibiotic use in surgical sepsis. *Am J Surg.* 2010;200:776-82.
 20. Guidet B, Martinet O, Boulain T, Philippart F, Pousset JF, Maizel J, et al. Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study. *Crit Care* 2012;16:R94.
 21. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. 6S Trial Group; Scandinavian Critical Care Trials Group. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med.* 2012;367:124-34.
 22. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. CHEST Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med.* 2012;367:1901-11.
 23. 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 multi-centre randomised study. *Lancet* 2001;357:911-6.
 24. 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;358:125-39.
 25. Reinhart K, Perner A, Sprung CL, Jaeschke R, Schortgen F, Johan Groeneveld AB, et al. European Society of Intensive Care Medicine. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2012;38:368-83.
 26. 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;350:2247-56.
 27. Patel A, Laffan MA, Waheed U, Brett SJ. Randomised trials of human albumin for adults with sepsis: systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis of all-cause mortality. *BMJ* 2014;349:g4561.
 28. Caironi P, Tognoni G, Masson S, Fumagalli R, Pesenti A, Romero M, et al. ALBIOS Study Investigators. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med.* 2014;370:1412-21.
 29. ProCESS Investigators, Yealy DM, Kellum JA, Huang

- DT, Barnato AE, Weissfeld LA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med.* 2014;370:1683-93.
30. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, Vincent JL. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2012;40:725-30.
 31. Ricard JD, Salomon L, Boyer A, Thiery G, Meybeck A, Roy C, et al. Central or peripheral catheters for initial venous access of ICU patients: a randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2013;41:2108-15.
 32. Hernández G, Bruhn A, Luengo C, Regueira T, Kattan E, Fuentealba A, et al. Effects of dobutamine on systemic, regional and microcirculatory perfusion parameters in septic shock: a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. *Intensive Care Med.* 2013;39:1435-43.
 33. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Leppaniemi A, Taviloglu K, van Goor H, et al. Complicated intra-abdominal infections in Europe: a comprehensive review of the CIAO study. *World J Emerg Surg.* 2012;7:36. doi:10.1186/1749-7922-7-36.
 34. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* 2000;48:201-6.
 35. Tavares-de la Paz LA, Andrade-de la Garza P, Goné-Fernández A, Sánchez-Fernández P. Open abdomen. Evolution in management. *Cir Cir.* 2008;76:177-86.
 36. Horwood J, Akbar F, Maw A. Initial experience of laparostomy with immediate vacuum therapy in patients with severe peritonitis. *Ann R Coll Surg Engl.* 2009;91:681-7.
 37. Verdam FJ, Dolmans DE, Loos MJ, Raber MH, de Wit RJ, Charbon JA, et al. Delayed primary closure of the septic open abdomen with a dynamic closure system. *World J Surg.* 2011;35:2348-55.
 38. Chiarugi M, Panicucci S, Galatioto C, Luciani M, Mancini R, Cucinotta M, et al. Outcome of laparotomy for severe secondary peritonitis. *Ann Ital Chir.* 2011;82:377-82.
 39. Lombardi J, Carvajal C, Vicencio E, Zalaquett R, Del Río F, Otaíza E. Manejo y cierre de la laparostomía contenida. *Rev Chil Cir.* 1985;37:255-8.
 40. Camacho J. Fistulas intestinales en laparostomía contenida. *Rev Chil Cir.* 1995;47:67-74.
 41. Camacho J, Reyes J, Arancibia H, Giordano J, Pérez A. Laparostomía contenida: experiencia de 10 años. *Rev Chil Cir.* 1995;47:357-61.
 42. Palacios R, Jarufé N, Polanco C, Cabrera C, Vergara J, Guzmán F. Laparostomía contenida: experiencia del Hospital de Urgencias Asistencia Pública Dr. Alejandro del Río. *Rev Chil Cir.* 1998;50:312-7.
 43. Coñoman H, Iñiguez I, Ramírez J, Readi R. Laparostomías contenidas: Experiencia del Hospital San Juan de Dios. *Rev Chil Cir.* 1999;51:627-32.
 44. Bermúdez C, Braghetto I, Abedrapo M, Fica M, Rodríguez F, Lui A, y cols. Laparostomía contenida en manejo de la sepsis abdominal: uso de mallas versus ventrofil como forma de contención. *Rev Chil Cir.* 2000;52:55-60.
 45. Carlson GL, Patrick H, Amin AI, McPherson G, MacLennan G, Afolabi E, et al. Management of the open abdomen: a national study of clinical outcome and safety of negative pressure wound therapy. *Ann Surg.* 2013;257:1154-9.
 46. Tapia C, Muñoz C, Ferrada F, Morales JL. Laparostomía contenida en el manejo de la sepsis abdominal. *Rev Chil Cir.* 2006;58:260-5.
 47. Maeda JL, Raetzman SO, Friedman BS. What hospital inpatient services contributed the most to the 2001-2006 growth in the cost per case? *Health Serv Res.* 2012;47:1814-35.
 48. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342:1301-8.
 49. Slutsky A, Ranieri M. Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med.* 2013;369:2116-36.
 50. McCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin.* 2001;17:107-24.
 51. Van den Berghue G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001;345:1359-67.
 52. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360:1283-97.
 53. Annane D, Sebille J, Charpentier C, Bollaert PE, François B, Korach VM, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002;288:862-71.
 54. Sprung C, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al. Hidrocortisone therapy for patient with septic shock. *N Engl J Med.* 2008;358:111-24.
 55. Casserly B, Gerlach H, Phillips GS, Lemeshow S, Marshall JC, Osborn TM, et al. Low-dose steroids in adult septic shock: results of the Surviving Sepsis Campaign. *Intensive Care Med.* 2012;38:1946-54.
 56. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, López-Rodríguez A, et al. Recombinant human protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis (PROWESS) study group Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med.* 2001;344:699-709.
 57. Ranieri VM, Thompson BT, Barie PS, Dhainaut JF, Douglas IS, Finfer S, et al. Drotrecogin alfa (activated) in adults with septic shock. *N Engl J Med.* 2012;366:2055-64.