



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA SISTEMA DE ESTUDIOS DE  
POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

Estrategia de monitorización multimodal de la perfusión tisular en  
sepsis: Propuesta de protocolo para optimizar la reanimación  
hemodinámica

Trabajo final de graduación sometido a la consideración del comité de  
la especialidad en anestesiología y recuperación para optar por el  
grado y título de especialista en anestesiología y recuperación

Sustentante: Roberto Formoso Gonzalez

Marzo 2026

“Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad en Anestesiología y Recuperación del Programa de Posgrado, en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Anestesiología y Recuperación”.

**ALEJANDRO HIDALGO DELFINO (FIRMA)** Digitally signed by  
ALEJANDRO  
HIDALGO  
DELFINO (FIRMA)  
Date: 2026.04.06  
19:20:30 -06'00'

---

Dr. Alejandro Hidalgo Delfino

Coordinador de la Especialidad de Anestesiología y Recuperación

MAYRA VANESSA VACA ROJAS (FIRMA)  
PERSONA FISICA, CPF-01-1193-0813.  
Fecha declarada: 06/04/2026 02:56:27 PM  
Esta es una representación gráfica únicamente,  
verifique la validez de la firma.

---

Dra. Mayra Vaca Rojas

Tutora

**JOSE ARMANDO MENDEZ VILLALOBOS (FIRMA)** Firmado digitalmente  
por JOSE ARMANDO  
MENDEZ VILLALOBOS  
(FIRMA)  
Fecha: 2026.04.04  
22:33:42 -06'00'

---

Dr. Armando Méndez Villalobos

Lector

## Tabla de contenidos

|  |    |
|--|----|
| Portada .....  | 1  |
| Lista de abreviaturas.....   | 6  |
| Justificación .....  | 8  |
| Hipótesis.....   | 9  |
| Objetivo general.....  | 9  |
| Objetivos específicos .....  | 10 |
| Metodología preliminar .....   | 10 |
| Sepsis y shock séptico.....  | 11 |
| 1.    Concepto de sepsis.....  | 11 |
| 1.1 Primer consenso internacional (SEPSIS 1).....  | 11 |
| 1.2 Segundo consenso de sepsis (SEPSIS 2) .....  | 11 |
| 1.3 Tercer consenso internacional (SEPSIS 3).....  | 12 |
| Fisiopatología de la sepsis .....  | 14 |
| Respuesta inmune desregulada .....   | 14 |
| Hipoperfusión y metabolismo anaerobio .....  | 16 |
| Disfunción mitocondrial.....   | 17 |
| Abordaje diagnóstico y terapéutico de la sepsis y el shock séptico en el contexto anestésico perioperatorio..... | 18 |
| Sospecha clínica y evaluación inicial.....   | 19 |
| Detección precoz de la disfunción orgánica eh hipoperfusión. ....  | 20 |
| Confirmación de sepsis y shock séptico. ....   | 20 |
| Evaluación metabólica dinámica .....   | 20 |
| Manejo inicial en la primera hora.....   | 21 |
| Medición del lactato sérico.....   | 21 |
| Cultivos antes de iniciar antibióticos .....   | 21 |
| Administración precoz de antibióticos de amplio espectro .....   | 22 |
| Terapia con líquidos: enfoque racional .....   | 23 |
| Monitoreo y reevaluación continua:.....  | 29 |
| Importancia del llenado capilar un enfoque al estudio ANDORMEDA SHOCK -2 .....                                   | 30 |
| Perfusión tisular y sepsis .....   | 32 |
| Concepto perfusión tisular y microcirculación.....   | 32 |

|   |    |
|---|----|
| Determinantes fisiológicos de la perfusión tisular.....   | 32 |
| Fisiología de la microcirculación .....   | 35 |
| Alteración de la perfusión en sepsis .....  | 36 |
| Alteración de la macrocirculación .....   | 37 |
| Desacoplamiento microvascular .....   | 38 |
| Alteración del metabolismo celular y de la utilización del oxígeno .....  | 39 |
| Evaluación clínica y funcional de la perfusión tisular en sepsis .....  | 40 |
| Evaluación clínica al lado del paciente.....  | 41 |
| Marcadores bioquímicos y gasométricos .....   | 43 |
| Impacto de la anestesia en la perfusión tisular .....   | 47 |
| Implicaciones clínicas en el contexto anestésico. ....  | 51 |
| Gasometría venoarterial como herramienta de monitoreo perioperatorio.....   | 52 |
| Fundamentos fisiológicos y bioquímicos de la gasometría arterial y venosa en el<br>monitoreo hemodinámico .....               | 53 |
| Parámetros clave en la gasometría venoarterial: fundamentos fisiológicos: .....   | 54 |
| Saturación venosa central de oxígeno (ScvO <sub>2</sub> ).....  | 54 |
| Diferencia venoarterial de presión de CO <sub>2</sub> ( $\Delta pCO_2$ ).....   | 55 |
| Cociente $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v) O_2$ .....   | 55 |
| Dependencia entre entrega y consumo de oxígeno implicaciones.....   | 56 |
| Interpretación clínica integrada y decisiones terapéuticas guiadas por parámetros<br>gasométricos.....                        | 56 |
| Interpretaciones fisiopatológicas de los patrones propuestos .....  | 57 |
| Limitaciones y consideraciones futuras en la práctica anestésica .....  | 58 |
| Coherencia hemodinámica en sepsis: integración de la macro y la microcirculación para la<br>reanimación estratégica.....      | 59 |
| Traducción fisiopatológica .....  | 61 |
| Reanimación adaptada: enfoque multimodal.....   | 63 |
| Valor añadido en el contexto perioperatorio .....   | 65 |
| Propuesta de protocolo.....   | 66 |
| Fase 1 preoperatoria inmediata: evaluación integral del paciente séptico antes de la<br>inducción anestésica .....            | 66 |
| Evaluación clínica preoperatoria del paciente séptico.....  | 67 |
| Fase 2: Reanimación funcional intraoperatoria y en recuperación inmediata .....   | 71 |
| Algoritmo funcional para la reanimación perioperatoria basada en clasificación<br>gasométrica en sepsis y shock séptico. .... | 75 |

|                   |    |
|-------------------|----|
| Discusión .....   | 78 |
| Conclusión .....  | 81 |
| Bibliografía..... | 85 |
| Adjuntos.....     | 92 |

# Lista de abreviaturas

|   |
|---|
| ABG – Arterial Blood Gas (gasometría arterial)  |
| AG – Anestesia general  |
| ANDROMEDA-SHOCK – Ensayo clínico ANDROMEDA-SHOCK sobre reanimación guiada por perfusión periférica                              |
| ANDROMEDA-SHOCK-2 – Ensayo clínico ANDROMEDA-SHOCK-2 sobre reanimación guiada por perfusión periférica                          |
| ASA – American Society of Anesthesiologists (clasificación del estado físico)   |
| ATB – Antibiótico (ajustar según uso local)   |
| ATP – Adenosín trifosfato   |
| BICARICU – Ensayo BICAR-ICU sobre uso de bicarbonato en acidosis metabólica severa  |
| CaO <sub>2</sub> – Contenido arterial de oxígeno  |
| CD8 – Linfocitos T CD8+ citotóxicos   |
| CO <sub>2</sub> – Dióxido de carbono  |
| CRT – Capillary Refill Time (tiempo de llenado capilar)   |
| CRT-PHR – Capillary Refill Time–Personalized Hemodynamic Resuscitation (estrategia de reanimación personalizada guiada por CRT) |
| CVC – Catéter venoso central  |
| DAMPs – Damage-Associated Molecular Patterns (patrones moleculares asociadas a daño)  |
| DO <sub>2</sub> – Oxygen Delivery (aporte/entrega de oxígeno)   |
| DO <sub>2</sub> /VO <sub>2</sub> – Relación entrega/consumo de oxígeno  |
| EO <sub>2</sub> – Oxygen Extraction (fracción de extracción de oxígeno)   |
| ESICM – European Society of Intensive Care Medicine   |
| GC – Gasto cardíaco   |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> – Bicarbonato   |
| HLA-DR – Antígeno leucocitario humano DR (marcador de función de monocitos)   |
| IFA – International Fluid Academy   |
| IL-10 – Interleucina-10   |
| IL-18 – Interleucina-18   |
| IL-1β – Interleucina-1 beta   |
| IL-6 – Interleucina-6   |
| IL-8 – Interleucina-8   |
| iNOS – Inducible Nitric Oxide Synthase (óxido nítrico sintasa inducible)  |
| MAP – Mean Arterial Pressure (presión arterial media)   |
| MALA – Metformin-Associated Lactic Acidosis (acidosis láctica asociada a metformina)  |
| MB – Methylene Blue (azul de metileno)  |
| MEWS – Modified Early Warning Score   |
| MeSH – Medical Subject Headings   |
| NA – Sodio (Na <sup>+</sup> ) en el contexto de soluciones  |
| NETs – Neutrophil Extracellular Traps (Trampas extracelulares de neutrófilos)   |
| NEWS2 – National Early Warning Score 2  |
| NICE – National Institute for Health and Care Excellence  |
| NLR – NOD-Like Receptors  |
| NO – Óxido nítrico  |
| OMS – Organización Mundial de la Salud  |

|   |
|---|
| PAMPs – Pathogen-Associated Molecular Patterns (patrones moleculares asociadas a patógenos)   |
| PAM – Presión arterial media  |
| PaCO <sub>2</sub> – Presión parcial de CO <sub>2</sub> en sangre arterial   |
| PaO <sub>2</sub> – Presión parcial de O <sub>2</sub> en sangre arterial   |
| PAS – Presión arterial sistólica  |
| PCO <sub>2</sub> – Presión parcial de CO <sub>2</sub>   |
| PD-1 – Programmed cell death protein 1  |
| PO <sub>2</sub> – Presión parcial de oxígeno  |
| PRRs – Pattern Recognition Receptors (receptores de reconocimiento de patrones)   |
| PVC – Presión venosa central  |
| Pv-aCO <sub>2</sub> – Diferencia veno-arterial de presión de CO <sub>2</sub>  |
| qSOFA – Quick Sequential Organ Failure Assessment   |
| RBCv – Velocidad de los glóbulos rojos en microcirculación (Red Blood Cell velocity)  |
| RLR – RIG-Like Receptors  |
| ROS – Reactive Oxygen Species (especies reactivas de oxígeno)   |
| RVS – Resistencias vasculares sistémicas  |
| SaO <sub>2</sub> – Saturación arterial de oxígeno   |
| SCCM – Society of Critical Care Medicine  |
| ScvO <sub>2</sub> – Saturación venosa central de oxígeno  |
| SDMO – Síndrome de disfunción multiorgánica   |
| SIRS – Systemic Inflammatory Response Syndrome (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)   |
| SOFA – Sequential Organ Failure Assessment  |
| SpO <sub>2</sub> – Saturación periférica de oxígeno por pulsioximetría  |
| SSC – Surviving Sepsis Campaign   |
| SvO <sub>2</sub> – Saturación venosa mixta de oxígeno   |
| TGF-β – Transforming Growth Factor beta   |
| TLR – Toll-Like Receptors   |
| TNF-α – Factor de necrosis tumoral alfa   |
| TIVA – Total Intravenous Anesthesia (anestesia total intravenosa)   |
| TRC – Tiempo de relleno capilar   |
| UCI – Unidad de Cuidados Intensivos   |
| UK – United Kingdom (Reino Unido)   |
| URPA – Unidad de Recuperación Postanestésica  |
| VCO <sub>2</sub> /VO <sub>2</sub> – Cociente entre producción de CO <sub>2</sub> y consumo de O <sub>2</sub>  |
| VO <sub>2</sub> – Oxygen Consumption (consumo de oxígeno)   |
| VAFD- Vía aérea fisiológicamente difícil  |
| ΔC – Diferencia de contenido arterial-venoso de oxígeno   |
| ΔpCO <sub>2</sub> – Gradiente de presión parcial de CO <sub>2</sub> (veno-arterial)   |
| ΔpCO <sub>2</sub> /ΔC – Cociente entre gradiente veno-arterial de CO <sub>2</sub> y la diferencia de contenido de oxígeno   |
| ΔpCO <sub>2</sub> /ΔCa-vO <sub>2</sub> – Cociente entre gradiente veno-arterial de CO <sub>2</sub> y la diferencia de contenido arterial-venoso de O <sub>2</sub> |
| ΔpCO <sub>2</sub> se – Diferencia veno-arterial de PCO <sub>2</sub> estándar  |

# Justificación

El acto anestésico debe caracterizarse por la seguridad del paciente; por ello, es fundamental la evaluación de parámetros fisiológicos en tiempo real.<sup>1</sup> Sin embargo, existen condiciones que pueden dificultar la optimización perioperatoria del paciente, tales como el estado de sepsis y shock asociado.

La sepsis corresponde a una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped ante un proceso infeccioso.<sup>2,3</sup> Además, representa una de las principales causas de morbilidad en pacientes en cuidado crítico.<sup>3-5</sup>

La Hipoperfusión tisular, la disfunción endotelial y las alteraciones en la microcirculación son características del estado fisiopatológico del paciente con sepsis, dichas condiciones pueden verse exacerbadas durante la anestesia general; lo cual dificulta la optimización intraoperatoria del paciente.<sup>6</sup>

El estado de shock es la manifestación clínica de la falla circulatoria que condiciona hipoperfusión y un aporte inadecuado de oxígeno. Si no se corrige la noxa inicial, el paciente progresa hacia un estado anaeróbico, seguido de disfunción orgánica, terminando en falla multiorgánica.<sup>8,7</sup>

Tradicionalmente, la reanimación intraoperatoria suele basarse en parámetros convencionales como Presión arterial media (PAM) y cuantificación de la diuresis; no obstante, estos no reflejan de forma inmediata el estado metabólico en general de los pacientes, y al considerar específicamente al paciente séptico, conlleva un tratamiento subóptimo.<sup>8,9</sup>

La monitorización hemodinámica busca comprender el comportamiento fisiológico de los pacientes en tiempo real. Esto permite predecir el deterioro clínico y, en consecuencia, aplicar medidas correctivas dirigidas según el escenario.<sup>10</sup>

Aunque existen múltiples métodos de monitoreo invasivo que permiten manejar diferentes variables hemodinámicas; también, se pueden utilizar herramientas más sencillas, sin necesidad de recurrir a equipos costosos.

La gasometría venosa y arterial como parámetro bioquímico en la reanimación, ha emergido como una herramienta avanzada de monitoreo. Esta permite evaluar dinámicamente los estados de perfusión tisular y la efectividad de las medidas de reanimación; además, posibilita valorar el metabolismo celular y guiar las decisiones terapéuticas.<sup>1</sup>

Parámetros como la diferencia venosa y arterial de dióxido de carbono, la saturación venosa central; han demostrado que pueden ser utilizadas para predecir de manera temprana la hipoperfusión tisular, lo cual permite ajustar oportunamente la terapéutica.<sup>9</sup>

En este contexto. La presente revisión bibliográfica tiene como objetivo presentar un protocolo que plantee la utilización de la gasometría venosa y arterial, así como el tiempo de llenado capilar como una herramienta de monitoreo perioperatorio temprano para la reanimación del paciente en sepsis y shock séptico; Aunque estos parámetros suelen utilizarse en la unidad de cuidado crítico, su implementación en el acto anestésico permite optimizar las estrategias de reanimación.

## Hipótesis

La saturación venosa central, la diferencia venoarterial de dióxido de carbono y el monitoreo del lactato arterial así como el tiempo de llenado capilar; permite evaluar la perfusión tisular y la respuesta a la reanimación perioperatoria en el paciente en sepsis y shock séptico.

## Objetivo general

Analizar la utilidad clínica de la gasometría arterial y venosa, el tiempo de llenado capilar como una herramienta en la guía de la reanimación en el perioperatorio inmediato en pacientes que se encuentran en sepsis y shock séptico bajo anestesia general.

## Objetivos específicos

- Describir los fundamentos fisiopatológicos de la sepsis y el shock séptico.
- Explicar el fundamento fisiológico de la gasometría venoarterial y su relación con la evaluación de la perfusión tisular.
- Analizar el valor clínico de los parámetros de perfusión para guía de reanimación hemodinámica
- Identificar las limitaciones de la monitorización hemodinámica convencional en el perioperatorio de pacientes sépticos, justificando la necesidad de utilizar métodos complementarios.
- Describir las aplicaciones prácticas de la gasometría, en el monitoreo hemodinámico durante el perioperatorio inmediato.
- Proponer un protocolo de uso de parámetros de perfusión tisular como una estrategia de optimización hemodinámica en el perioperatorio.

## Metodología preliminar

Se realizará una revisión bibliográfica sistemática en bases de datos científicos como Scopus, Cochrane y PubMed. Se incluirán revisiones, estudios clínicos y metaanálisis publicados no mayores de 10 años que evalúen el uso de la gasometría venoarterial en el manejo del paciente séptico o en shock séptico.

Se incluirán criterios de búsqueda con términos MeSH como: “intraoperative resuscitation”, “Venos-to-arterial carbon dioxide difference”, “ScvO2”, “Anesthesia in sepsis”, “critical care”, “septic Shock”, “tissue perfusión”, “central venous oxygen saturation”, “tissue perfusion during septic shock”, “circulatory shock”, “Hemodynamic evaluation”, “lactate”, “capillar refill time”.

Posteriormente al análisis de los estudios que cumplan con los criterios, se procederá a describir y delimitar basados en los resultados reportados, el impacto de la gasometría en la optimización de la perfusión tisular y la hemodinámica perioperatoria como la evolución del paciente.

# Sepsis y shock séptico

## 1. Concepto de sepsis

El término sepsis ha sido utilizado de forma amplia e imprecisa desde la antigüedad, cuando se asociaba con procesos de putrefacción corporal. Durante el siglo XX, su definición clínica fue también limitada y poco operativa, ya que no integraba elementos claves como la respuesta inmunológica del huésped. Hoy se reconoce que esta respuesta desempeña un papel fundamental en la fisiopatología de la sepsis.

### 1.1 Primer consenso internacional (SEPSIS 1)

En 1991 se estableció el primer consenso internacional sobre sepsis (SEPSIS -1) con el objetivo de estandarizar criterios clínicos para facilitar la identificación temprana de pacientes y su inclusión en ensayos clínicos. En ese contexto se introdujo el concepto de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). (Tabla 1).

A partir del consenso SEPSIS -1 se establecieron 3 categorías diagnósticas:

- Sepsis: Presencia de un proceso infeccioso documentado o sospechado en cara a SIRS.
- Sepsis grave: se asociaba a disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión
- Shock séptico: hipotensión persistente a pesar de una adecuada administración de fluidos, que requiere el uso de vasopresores.

### 1.2 Segundo consenso de sepsis (SEPSIS 2)

En 2001, el consenso SEPSIS-2, buscó mejorar las definiciones propuestas en, 1991, con el objetivo de establecer criterios más precisos y clínicamente útiles. Aunque se mantuvieron las categorías de sepsis, sepsis grave y shock séptico, se ampliaron los criterios diagnósticos, incluyendo ahora parámetros hemodinámicos, inflamatorios y de perfusión tisular.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) continuó utilizándose como herramienta de detección temprana debido a su alta sensibilidad, aunque su

especificidad es limitada. Además, se reconoció la necesidad de redefinir el concepto de sepsis en el futuro, conforme avanzara la comprensión inmunológica y bioquímica de este complejo síndrome.

### 1.3 Tercer consenso internacional (SEPSIS 3)

En el 2013 resurgió la iniciativa de revisar críticamente los conceptos vigentes sobre sepsis, impulsada por nueva evidencia que demostraba que el SIRS podía presentarse en pacientes sin infección, como ocurre en casos de trauma, pancreatitis o enfermedades autoinmunes.<sup>2,3</sup>

Esta limitación conceptual motivó la creación de un nuevo consenso conjunto entre la *SOCIETY OF CRITICAL CARE MEDICINE* (SCCM) y la *EUROPEAN SOCIETY OF INTENSIVE CARE MEDICINE* (ESICM), culminando con la publicación del consenso SEPSIS-3 en 2016.<sup>2,3</sup>

En SEPSIS -3, la Sepsis fue redefinida como: “Una Disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped frente a una infección”.<sup>2,3</sup>

Esta nueva conceptualización incorporó explícitamente elementos de gravedad clínica, urgencia diagnóstica y la necesidad de intervención precoz.

Bajo este nuevo enfoque, el término “sepsis severa” fue eliminada, al considerarse redundante, ya que la disfunción orgánica está implícita en la definición actual.

Comprender y evaluar la disfunción orgánica paso a ser fundamental para el diagnóstico de sepsis. Según SEPSIS-3, se considera que existe disfunción orgánica cuando se produce un aumento agudo de  $\geq 2$  puntos en la escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) en el contexto de infección.<sup>2,3</sup> Este cambio se asocia con una mortalidad aproximada del 10%, permitiendo objetivar la gravedad clínica más allá de signos vitales inespecíficos.<sup>2</sup>

La progresión de la sepsis puede derivar en shock séptico, considerado la forma más grave del espectro clínico. SEPSIS-3 lo define como: “*Hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una presión arterial media*

*(PAM)  $\geq 65$  mmHg, junto con un lactato sérico  $\geq 2$  mmol/L, a pesar de una adecuada reanimación con fluidos".<sup>2,3</sup>*

Esta condición refleja una disfunción celular profunda, y se asocia con tasas de mortalidad hospitalaria superiores al 40 %.<sup>2,3</sup>

La inclusión del lactato sérico como un criterio diagnóstico reconoce su valor como marcador de metabólico celular. Su elevación puede atribuirse a disoxia tisular, inhibición mitocondrial, aumento del glucólisis anaeróbica o reducción del metabolismo hepático. Independientemente del mecanismo, niveles elevados de lactato se correlaciona con mayor mortalidad.<sup>2,3</sup>

Esta definición fue validada en una cohorte internacional de 28.150 pacientes incluidos en la SSC, donde se observó una tasa de mortalidad del 42.3 % con lactato  $>2$  mmol/L; que aumento a un 49.7% con valores de  $>4$  mmol/L, hipotensión y necesidad de vasopresor.<sup>2,3</sup>

Para valorar de forma integral la disfunción orgánica, SEPSIS-3 propuso el uso formal de la escala SOFA, desarrollada en 1996. Esta herramienta evalúa seis sistemas fisiológicos mediante variables clínicas y de laboratorio. Un incremento agudo de agudo de  $\geq 2$  puntos respecto al basal indica riesgo de mortalidad de al menos 10%, alcanzando el 80 % en puntuaciones  $\geq 11$ .<sup>2,3</sup>

Aunque la escala SOFA no fue diseñada para guiar decisiones terapéuticas, permite estratificar la gravedad clínica del paciente. Sin embargo, su uso requiere de exámenes de laboratorio que pueden no estar disponibles en todos los contextos clínicos. Por ello, se desarrolló una versión simplificada: el qSOFA.<sup>2,3</sup>

El qSOFA evalúa tres parámetros clínicos: frecuencia respiratoria  $\geq 22$ /min, presión arterial sistólica  $\leq 100$  mmHg y alteración del estado de conciencia. Una puntuación  $\geq 2$  se ha asociado con mayor riesgo de mortalidad, especialmente en contextos extrahospitalario o de atención prehospitalaria.

A pesar de sus diferencias, SOFA y qSOFA deben entenderse como herramientas complementarias, para valorar la sospecha de sepsis en distintos escenarios clínicos.<sup>2</sup>

En conjunto. Los cambios propuestos por SEPSIS-3 han consolidado un marco diagnóstico más coherente, específico y clínicamente aplicable. La incorporación de escalas como SOFA y qSOFA ha mejorado la capacidad para identificar el riesgo y anticipar desenlaces. No obstante, dada la naturaleza dinámica del síndrome y el avance continuo del conocimiento es razonable anticipar futuras revisiones que continúen ajustando aún más su definición y abordaje.

## Fisiopatología de la sepsis

La sepsis es un proceso fisiopatológico complejo que resulta de la interacción entre componentes microbianos y mecanismos de defensas del huésped. Este desequilibrio genera una respuesta sistémica desregulada, con repercusión multiorgánica.<sup>11</sup>

Los principales ejes fisiopatológicos involucrados incluyen, activación inflamatoria, disfunción endotelial, alteraciones de la coagulación, el daño mitocondrial y la hipoperfusión tisular. La convergencia de estos procesos explica la progresión hacia la disfunción orgánica y el deterioro clínico característico del síndrome.<sup>11</sup>

Esta respuesta sistémica se caracteriza por la activación simultánea de vías proinflamatorias y antiinflamatorias, lo que conduce a la liberación de citocinas, mediadores solubles y moléculas asociadas patógenos (PAMPs). Estos elementos activan a su vez las cascadas de la coagulación y del complemento favoreciendo el desarrollo de trombosis microvascular, daño endotelial y alteración de la perfusión tisular.

A continuación, se describen los principales mecanismos implicados, organizados en ejes funcionales que permiten integrar su impacto fisiopatológico y su relevancia clínica.

## Respuesta inmune desregulada

La sepsis se inicia con una respuesta inflamatoria desmesurada frente a una infección, en la cual el sistema inmune innato desempeña un papel crucial. Células

como los macrófagos y las células dendríticas reconocen componentes microbianos (PAMPs) o señales derivadas del daño tisular (DAMPs) mediante receptores especializados —entre ellos, los PRRs, incluyendo TLR, NLR y RLR—. Esta interacción activa rutas intracelulares que desencadenan procesos como la formación del inflamasoma y la activación de NF- $\kappa$ B, un factor esencial en la transcripción de genes proinflamatorios.<sup>11,12</sup>

El inflamasoma, complejo proteico clave en esta cascada, promueve la activación de caspasas responsables de madurar citoquinas como IL-1 $\beta$  e IL-18. A ello se suma la liberación de mediadores como TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-8, los cuales intensifican la inflamación al reclutar neutrófilos y monocitos hacia el foco infeccioso. Si bien esta respuesta es inicialmente beneficiosa, su desregulación puede inducir una tormenta de citoquinas con efectos sistémicos potencialmente devastadores.<sup>11,12</sup>

Como contrapeso, el organismo desencadena una respuesta antiinflamatoria compensatoria. Citoquinas como IL-10 y TGF- $\beta$ , junto con la acción de las células T reguladoras, intentan contener el daño y restablecer el equilibrio inmunológico.<sup>11,12</sup>

Cuando este mecanismo fracasa, se instaura un estado de inmunoparálisis, caracterizado por una profunda disfunción del sistema inmune: apoptosis de linfocitos, reducción de la expresión del HLA-DR en monocitos, incremento de receptores inhibidores como PD-1 y pérdida de la actividad citotóxica de los linfocitos CD8+.<sup>11,12</sup>

El sistema inmune adaptativo también resulta afectado. La diferenciación de linfocitos T en subtipos efectores como Th1, Th2 o Th17 se ve comprometida, limitando así la capacidad de generar respuestas específicas frente a patógenos. Esto favorece la aparición de infecciones oportunistas, la reactivación de virus latentes y una eliminación ineficaz de microorganismos invasores, lo que puede acelerar el deterioro clínico hacia el fallo multiorgánico.<sup>11,12</sup>

El sistema nervioso autónomo, a través del eje neuroinmunológico, también participa en la regulación de la inflamación. El nervio vago y el sistema simpático modulan esta respuesta mediante la liberación de acetilcolina y noradrenalina.<sup>11,12</sup>

La acetilcolina, producida por linfocitos colinérgicos, se une a receptores nicotínicos en los macrófagos y reduce la producción de TNF- $\alpha$ . Por su parte, la señalización adrenérgica regula la función de neutrófilos y células presentadoras de antígenos, modificando tanto la generación de especies reactivas de oxígeno como la formación de trampas extracelulares (NETs).<sup>11,12</sup>

Bajo condiciones fisiológicas, estos mecanismos mantienen la respuesta inflamatoria en equilibrio. Sin embargo, en la sepsis, dicha regulación se ve profundamente alterada. Lo complejo del cuadro es que los procesos inflamatorios y antiinflamatorios no ocurren en etapas separadas, sino que coexisten desde fases tempranas, generando una respuesta bifásica que dificulta tanto el diagnóstico como las decisiones terapéuticas.<sup>11,12</sup>

En fases avanzadas, la inmunoparálisis representa un marcador pronóstico negativo. Detectarla de forma precoz podría permitir el uso de estrategias inmunomoduladoras, aunque muchas de ellas aún se encuentran en evaluación o con aplicación clínica limitada.<sup>11,12</sup>

Comprender este entramado fisiopatológico resulta esencial para interpretar los desequilibrios hemodinámicos y metabólicos del shock séptico, así como para justificar el empleo de herramientas de monitoreo dinámico que orienten la reanimación, especialmente en el entorno perioperatorio.<sup>11,12</sup>

## Hipoperfusión y metabolismo anaerobio

La hipoperfusión tisular constituye una de las consecuencias centrales del shock séptico y marca la transición hacia la disfunción orgánica. Esta se origina por una combinación de vasodilación sistémica, pérdida de integridad capilar y alteración del flujo microvascular y formación de microtrombos, lo cual disminuye la

entrega efectiva de oxígeno, incluso con parámetros hemodinámicos normales.<sup>2,3,6,11</sup>

Frente a este desequilibrio, las células activan rutas anaeróbicas para sostener la producción de energética. Lo que conduce a la acumulación de lactato, un marcador indirecto de hipoxia celular. La hiperlactatemia sostenida, sin aclaramiento, se asocia con mayor mortalidad y progresión hacia el fallo multiorgánico.<sup>2,3</sup>

Otros indicadores incluyen parámetros como diferencia venosa y arterial de dióxido de carbono ( $P_v-aCO_2$ ) y la diferencia de la concentración arterial y venosa de oxígeno ( $A-V O_2$ ). los cuales reflejan el está de oxigenación y metabolismo tisular.<sup>10,13,14</sup>

Aunque estos parámetros se detallaran en capítulos posteriores, es importante destacar que la gasometría arterial y venosa permite evaluar de forma dinámica el estado bioenergético celular y es fundamental en la reanimación guiada.

## Disfunción mitocondrial

La mitocondria, organela clave en la producción de ATP, resulta gravemente comprometida durante la sepsis. Su función primaria, la fosforilación oxidativa, se ve afectada incluso en presencia de oxígeno celular adecuada, debido a disfunciones en la cadena transportadora de electrones.<sup>5,12,15</sup>

Modelos Experimentales de lesión renal aguda han mostrado hiperlactatemia sin disminución del oxígeno tisular, lo que indica fallo en la utilización mitocondrial del oxígeno. De manera similar, en lesión pulmonar aguda, se ha demostrado una marcada reducción en la actividad mitocondrial de los neumocitos.<sup>5,12,15</sup>

Este fenómeno, conocido como hipoxia citopática, compromete la síntesis de ATP, precipita un déficit bioenergético y activa rutas apoptóticas como la liberación de citocromo c. Además, la mitocondria regula la homeostasis del calcio, la

expresión genética, participa en la producción de ROS y activación de autofagia/apoptosis.<sup>5,11,15</sup>

En consecuencia, la disfunción mitocondrial no solo compromete la viabilidad celular inmediata, sino también la capacidad de regulación de órganos críticos.

Dada su implicación central, se ha propuesto que la sepsis debe considerarse una enfermedad mitocondrial. La restauración de la función mitocondrial representa una línea emergente de investigación terapéutica en pacientes críticos<sup>5,12</sup>

En conjunto, la fisiopatología de la sepsis representa un proceso dinámico, multifactorial e interdependiente que involucra desregulación inmunológica, alteraciones microvasculares, disfunción endotelial, hipercoagulabilidad, hipoperfusión y daño mitocondrial, progresivo.<sup>5,12</sup>

Cada uno de estos ejes contribuye de forma interrelacionada al deterioro funcional de órganos vitales, configurando un síndrome clínico complejo.

Comprender estos mecanismos no solo permite explicar la progresión hacia el shock séptico y el fallo multiorgánico, sino que también fundamenta el uso de herramientas de monitorización metabólica, como la gasometría, en la evaluación y reanimación del paciente.

## Abordaje diagnóstico y terapéutico de la sepsis y el shock séptico en el contexto anestésico perioperatorio

La sepsis es un problema sanitario global, según la OMS, en 2020 ocurrieron aproximadamente 48.9 millones de casos y más de 11 millones de muertes atribuibles, lo que representa cerca del 20% de todas las defunciones anuales. En países de alto poder adquisitivo, la mortalidad oscila entre 15-25% alcanzando 30-40% en shock séptico.<sup>16,17</sup>

En el entorno perioperatorio, la morbilidad es aún mayor. Se estima que la sepsis contribuye hasta al 50% de las muertes postquirúrgicas en pacientes de

alto riesgo, y la mortalidad puede alcanzar el 28-50% tras cirugía mayor o trauma.<sup>16,17</sup>

Frente a esta carga clínica, las guías internacionales actualizadas- SEPSIS-3 (2016) y *SURVIVING SEPSIS CAMPAING 2021* proponen un enfoque más personalizado. En anestesiología, donde los efectos de los fármacos pueden enmascarar signos clínicos tradicionales, el conocimiento y aplicación de estas guías es crucial para un abordaje diagnóstico y terapéutico eficaz.

## Sospecha clínica y evaluación inicial

El diagnóstico inicial de sepsis debe basarse en una sospecha clínica razonable de infección, sin necesidad de esperar confirmación microbiológica o por imágenes. Signos como fiebre, confusión, disnea, hipotensión, dolor o cualquier deterioro no explicado deben generar alto índice de sospecha, especialmente en el perioperatorio, donde la anestesia puede atenuar manifestaciones clínicas.<sup>18, 3</sup>

La SSC 2021 recomienda establecer protocolos institucionales de tamizaje para pacientes hospitalizados con riesgo infeccioso. Se pueden emplear herramientas como NEWS2, SIRS, MEWS. Sin embargo, se desaconseja el uso de qSOFA como única herramienta diagnóstica por su baja sensibilidad en estudios comparativos.<sup>3</sup>

En pacientes quirúrgicos, se deben considerar factores de riesgo como inmunosupresión, cirugía reciente o tratamiento antibiótico previos. Herramientas como la gasometría arterial y venosa, aunque no explícitas en todas las guías, permite evaluar parámetros como lactato,  $\Delta pCO_2$  v-a o la relación  $\Delta pCO_2/\Delta Ca-vO_2$ , útiles para detectar hipoperfusión precoz.<sup>13</sup>

## Detección precoz de la disfunción orgánica eh hipoperfusión.

Una vez sospechada la sepsis, el siguiente paso es identificar la disfunción orgánica. Según SEPSIS-3, esta se objetiva mediante un aumento  $\geq 2$  puntos en el puntaje SOFA.<sup>3</sup>

En el entorno anestésico, el uso completo del SOFA puede ser limitado. Por ello, se recomienda usar parámetros clínicos indirectos: hipotensión, hipoxemia, alteración de la conciencia, oliguria, acidosis metabólica o elevación de lactato.<sup>3</sup>

La escala NEWS2, utilizada en Reino Unido, también permite identificar disfunción fisiológica. Un puntaje  $\geq 5$  o cualquier parámetro crítico (frecuencia respiratoria  $> 25$ , SpO<sub>2</sub>  $< 92\%$ , PAS  $< 90$  mmHg) exige iniciar manejo inmediato, incluso sin acceso completo a SOFA.

Aunque NEWS2 no reemplaza al SOFA, puede utilizarse como instrumento inicial en áreas como preanestesia o fuera de quirófano.<sup>3,18</sup>

## Confirmación de sepsis y shock séptico.

Cuando se documenta disfunción orgánica en presencia de infección sospechada, se confirma el diagnóstico de sepsis. Si además existe hipotensión que requiere vasopresor y lactato  $\geq 2$  mmol/L tras adecuada reanimación, se establece el diagnóstico de shock séptico.<sup>3</sup>

Esta diferenciación es clave ya que tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas inmediatas. Permite priorizar la administración de vasopresores, el control del foco infeccioso y una reanimación guiada.<sup>3</sup>

## Evaluación metabólica dinámica

El lactato sérico continúa siendo el principal marcador de hipoperfusión. Su reducción tras la reanimación se asocia a mejor pronóstico. Su persistencia indica disfunción circulatoria no corregida.<sup>3</sup>

La interpretación se complementa con parámetros gasométricos:

- $\Delta p\text{CO}_2$  venoso-arterial  $>6$  mmHg
- Relación  $\Delta p\text{CO}_2/\Delta \text{Ca-vO}_2$  elevada puede indicar metabolismo anaerobio

Estas herramientas permiten una valoración metabólica al pie de cama, calve en anestesia.<sup>3,10,19</sup>

## Manejo inicial en la primera hora

Basado en SSC y The UK sepsis trust 2024, el tratamiento inicial de la sepsis debe iniciarse dentro de la primera hora desde la sospecha clínica. Esto incluye 6 intervenciones claves.<sup>3,18</sup>

## Medición del lactato sérico

Se recomienda mediciones tan pronto se sospeche, idealmente a la primera hora. Un valor  $\geq 2$  mmol/L, incluso sin hipotensión, indica hipoperfusión. Su seguimiento dinámico guía la respuesta a tratamiento.<sup>3,18</sup>

## Cultivos antes de iniciar antibióticos

Se debe priorizar la toma de muestras microbiológicas antes de inicio de antibióticos, sin que ello retrase innecesariamente el tratamiento. La SSC recomienda obtener al menos dos muestras de sangre una periférica y otra de cualquier acceso vascular disponible, además de cultivos específicos según el foco clínico probable.<sup>3,18</sup>

Las guías NICE también enfatiza que el objetivo es iniciar antibióticos dentro de los primeros 60 minutos tras la sospecha, siempre que no retrase el tratamiento mayor a 45 minutos se recomienda la toma de cultivo antes mencionado.<sup>3,18</sup>

La colaboración entre anestesiología, cirujano es esencial para facilitar esta toma de muestras sin comprometer tiempo importante. Cuando no sea posible

obtener cultivos antes de iniciar antibióticos, debe documentarse adecuadamente.<sup>3,18</sup>

## Administración precoz de antibióticos de amplio espectro

La administración temprana, es uno de los pilares terapéuticos críticos en el tratamiento de la sepsis. La SSC 2021 establece que los antibióticos de amplio espectro deben administrarse en la primera hora tras la sospecha de sepsis o shock séptico.<sup>3,18</sup>

Esta recomendación se basa en evidencia sólida: múltiples estudios observacionales han demostrado que, por cada hora de retraso en la administración de antibióticos, la mortalidad aumenta de forma significativa, especialmente en paciente disfunción orgánica.<sup>3,18</sup>

En el entorno quirúrgico y anestésico, este principio adquiere especial relevancia. Si el diagnóstico de sepsis se realiza durante la evaluación preanestésica, los antibióticos deben administrarse previo a inducción, idealmente durante la preparación quirúrgica.<sup>3,18</sup>

La guía the UK sepsis thrust refuerza esta necesidad, señalando que, en paciente con signos claros de disfunción orgánica, la administración inmediata de antibióticos debe considerarse parte del manejo de emergencia, equiparable a la administración de vasopresor o fluidos.<sup>3,18</sup>

La selección del esquema debe ser empírica, basada en el sitio probable de infección, factores de riesgo locales y resistencia antimicrobiana institucional. En paciente de alto riesgo, recomienda combinar agentes hasta recibir los resultados de cultivos y sensibilidad.<sup>3,18</sup>

## Terapia con Líquidos: enfoque racional

La administración de fluidos intravenosos es uno de los componentes clásicos del tratamiento de sepsis, sin embargo, se ha cuestionado ampliamente lo que enfoca SSC 2021 sobre la reanimación universal de 30ml/Kg de cristaloides.

Se proponen estrategias individualizadas según el estado clínico, la fase del shock y la respuesta hemodinámica. Existen guías especializadas por parte de International Fluid Academy (IFA) y siguiendo los principios de gestión racional de fluidos intravenosos (*fluid stewardship*), se propone un enfoque más matizado, con énfasis en seguridad y fisiología.<sup>20,21</sup>

### *Las 4 fases de la terapia con fluidos (modelo R.O.S.E.)*

Según Malbrain et al., la reanimación con líquidos debe entenderse como un proceso dinámico dividido en cuatro fases (Resucitación, optimización, estabilización y Evacuación).<sup>20,21</sup>

- Resucitación: primeros minutos u horas. Se utilizan cristaloides balanceados para restaurar la perfusión, se debe evitar el uso sistemático de sueros con alto contenido de NA como solución salina al 0.9% por su asociación con acidosis y disfunción renal.
- Optimización: evaluación de respuesta a líquidos mediante pruebas dinámicas como elevación pasiva de piernas, VTI en eco, variación de la presión de pulso inclusive Delta de PCO<sub>2</sub>. Solo administrar si es un paciente respondedor a volumen
- Estabilización: una vez alcanzada a la estabilidad hemodinámica, se restringe líquidos a reposición basal, evita la sobrecarga es prioritario
- De escalada: es el paciente presenta sobrecarga de líquidos se recomienda iniciar restricción activa, uso de diuréticos o ultrafiltración guiada por balance hídrico y perfusión.

En el contexto perioperatorio, el anestesiólogo debe considerar que la inducción anestésica puede agravar la vasodilatación propia del shock séptico, por

esta razón, es esencial garantizar una precarga adecuada y evitar tanto la hipovolemia como la sobrecarga. La administración de fluidos debe guiarse por las fases propuestas en el modelo R.O.S.E, adaptadas al entorno perioperatorio y monitorizadas mediante parámetros dinámicos y gasométricos.<sup>20,21</sup>

#### *Inicio de vasopresores y manejo de la vasoplejía*

Cuando la hipotensión persistente tras fluidos, se debe iniciar vasopresores, incluso precozmente si no hay una respuesta a volumen adecuada.<sup>3,18</sup>

La norepinefrina es el vasopresor de elección, agonista  $\alpha$ -1/ $\beta$ -1 de primera línea, corrige la vasoplejía, incrementa la precarga y la contractilidad y mejora la perfusión microvascular, se recomienda iniciar la titulación con dosis de 0.05-0.1  $\mu$ g/kg/min.<sup>3,18</sup>

En este contexto, la evidencia reciente confirma que la administración temprana de norepinefrina —idealmente dentro de la primera hora desde el inicio del shock— se asocia a una reducción significativa de la mortalidad, un acortamiento del tiempo para alcanzar una PAM  $\geq$  65 mmHg, menor volumen de líquidos administrados y mejor depuración de lactato en las primeras horas.<sup>22,23</sup>

Ante refractariedad, dosis de norepinefrina excede 0.2  $\mu$ g/kg/min sin lograr un MAP  $\geq$ 65 mmHg, debe considerarse una estrategia multimodal. Vasopresina 0.03–0.04 U/min, fármaco más estudiado como complemento. Como segunda línea<sup>3,18</sup>:

- Adrenalina especialmente ante disfunción miocárdica
- Angiotensina II útil ante resistencia a catecolaminas
- Azul de metileno como inhibidor de iNOS, útil en vasoplejía refractaria.
- Hidroxicobalamina, como vasopresor alternativo evidencia limitada

EL establecimiento rápido de vasoplejía durante la inducción anestésica y la exposición a agentes vasodilatadores hacen que el margen para iniciar soporte vasopresor sea más estrecho.

El anestesiólogo debe estar preparado para iniciar norepinefrina incluso por vía periférica mientras se asegura el acceso central, evitando retrasos que prolonguen la hipotensión y comprometan la perfusión tisular. Esta estrategia

contribuye a optimizar la perfusión orgánica, prevenir sobrecarga hídrica innecesaria y mejorar el pronóstico del paciente séptico en el perioperatorio.

Hidrocortisona en el manejo del shock séptico refractario: indicaciones, dosis y duración

En pacientes adultos con shock séptico que persiste a pesar de una resucitación adecuada con fluidos y la administración de vasopresores en dosis crecientes o elevadas, las guías internacionales recomiendan considerar el uso de hidrocortisona como tratamiento coadyuvante.<sup>3</sup> Aunque no existe un umbral universalmente aceptado de dosis de noradrenalina para definir refractariedad, algunos consensos clínicos utilizan valores aproximados de  $\geq 0,3\text{--}0,5 \mu\text{g/kg/min}$  como referencia práctica.

Los principales ensayos multicéntricos han empleado un esquema de 200 mg/día de hidrocortisona intravenosa, ya sea en dosis fraccionadas de 50 mg cada 6 horas o en infusión continua de 200 mg/24 h, con eficacia y seguridad comparables.<sup>24</sup> El uso de un bolo inicial no está descrito en estos estudios ni en las guías, aunque se adopta en algunos protocolos locales como estrategia para acelerar el efecto.

La terapia debe mantenerse únicamente mientras persista el shock y suspenderse al lograr la independencia sostenida de vasopresores, con una duración habitual no superior a 7 días.<sup>24,3</sup> El uso sistemático de hidrocortisona en todos los pacientes con shock séptico no ha demostrado reducir de forma consistente la mortalidad, pero sí acorta el tiempo bajo vasopresores<sup>3,24</sup> y, en algunos estudios, reduce la necesidad de terapia renal sustitutiva. La limitación de la duración busca minimizar efectos adversos asociados al uso prolongado, como hiperglucemia, miopatía adquirida en UCI e infecciones secundarias<sup>24,3</sup>

#### AZUL DE METILENO Y SU IMPORTANCAI CLÍNICA

En el escenario del shock séptico refractario, cuando la hipotensión persiste pese a una adecuada reposición de volumen y al empleo de vasopresores de primera y segunda línea —principalmente norepinefrina y vasopresina—, el azul de

metileno (MB) se plantea como una opción adyuvante con un fundamento fisiopatológico sólido.<sup>25,26</sup>

Este recurso adquiere especial relevancia en el contexto perioperatorio, donde la vasoplejía puede verse agravada por los efectos vasodilatadores de la anestesia general o de los bloqueos neuroaxiales, lo que acorta peligrosamente la ventana para recuperar la estabilidad hemodinámica.

Una revisión sistemática y metaanálisis recientes, que analizaron tres ensayos clínicos controlados con un total de 141 pacientes, describen que la administración de MB en este perfil de pacientes permitió acortar de forma significativa el tiempo hasta la suspensión de vasopresores —en promedio unas 31 horas menos—, además de asociarse a menor duración de la ventilación mecánica y reducción de la estancia en UCI. Todo ello sin que se documentaran incrementos relevantes en eventos adversos graves ni en casos clínicamente significativos de metahemoglobinemia.<sup>26</sup>

Estos resultados, aunque obtenidos en series relativamente pequeñas, sugieren un papel potencial para el MB como herramienta para acelerar la reversión de la vasoplejía y reducir la dependencia de catecolaminas.

En paralelo, un ensayo clínico multicéntrico actualmente en desarrollo busca aportar evidencia más robusta sobre este uso. El protocolo propone un bolo inicial de 2 mg/kg administrado de forma intravenosa lenta, seguido de una infusión continua de 0,5 mg/kg/h durante 48 horas. El objetivo es medir si esta intervención consigue reducir la necesidad de norepinefrina y mejorar indicadores como la presión arterial media y la depuración del lactato.<sup>25</sup> Si los resultados confirman lo esperado, podría consolidarse como una alternativa terapéutica validada para los casos de shock séptico refractario.

Desde la perspectiva de la anestesiología, considerar el MB en el manejo de la vasoplejía refractaria —particularmente cuando el paciente ya recibe dosis altas de norepinefrina ( $\geq 0,2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) y vasopresina sin alcanzar la PAM objetivo— es coherente con la necesidad de actuar de forma rápida y coordinada. En este

entorno, su introducción temprana podría contribuir a reducir la exposición prolongada a catecolaminas, evitar sobrecarga de fluidos y optimizar la perfusión orgánica, mejorando con ello el pronóstico y acortando el tiempo de soporte avanzado en la UCI.<sup>25,26</sup>

#### USO DE BICARBONATO COMO MEDIA PUENTE EN SALA DE OPERACIÓN PARA LA ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA

En el contexto perioperatorio, la acidosis metabólica severa ( $\text{pH} \leq 7,15$ ) constituye un factor agravante del shock séptico. Este trastorno ácido-base deprime la contractilidad miocárdica, favorece la aparición de arritmias y reduce la eficacia de las catecolaminas.

Aunque la corrección definitiva exige el control del foco infeccioso y una reanimación hemodinámica adecuada, la administración de bicarbonato de sodio puede desempeñar un papel transitorio como medida puente en pacientes con hipoperfusión marcada, ganando tiempo para que el tratamiento etiológico actúe.

Tanto el consenso francés de 2019 como el ensayo multicéntrico BICAR-ICU recomiendan su uso en casos de acidosis metabólica severa ( $\text{pH} \leq 7,20$ ,  $\text{PaCO}_2 < 45$  mmHg) asociada a insuficiencia renal moderada o grave, o a pérdidas de base gastrointestinales o renales con mala tolerancia.<sup>27,28</sup>

En BICAR-ICU, las infusiones de solución al 4,2 % se ajustaron para mantener un  $\text{pH} \geq 7,30$ , administrando bolos de 125-250 mL (62,5-125 mEq) en 30 min, con un máximo de 1.000 mL en 24 h.<sup>27</sup>

De forma complementaria, un metaanálisis observacional que emuló un ensayo clínico señaló una reducción absoluta del 1,9 % en la mortalidad a 30 días, con beneficios más consistentes en pacientes con  $\text{pH} < 7,20$  o en tratamiento con vasopresores.<sup>29</sup>

Sin embargo, la calidad limitada de la evidencia obliga a interpretar estos resultados con cautela. En consecuencia, el bicarbonato no se recomienda como tratamiento rutinario en la reanimación cardiopulmonar ni en la cetoacidosis

diabética, reservándose para casos de acidosis profunda con inestabilidad hemodinámica.<sup>27,28</sup>

En el contexto anestésico. Conocer las pautas de administración y los efectos fisiológicos del bicarbonato es fundamental. En situaciones de acidosis grave con hipoperfusión, puede administrarse un bolo inicial de 1-2 mEq/kg (1–2 mL/kg de solución al 8,4 % o 2–4 mL/kg de solución al 4,2 %) durante 10-15 min.

A continuación, si persiste la indicación, se puede continuar con una infusión continúa ajustada a la respuesta clínica y gasométrica (por ejemplo, 150 mEq en 1 L de dextrosa al 5 % a 0,25-1 L/h), evitando sobrepasar las dosis empleadas en BICAR-ICU.<sup>27</sup>

El objetivo no es alcanzar la normalidad del pH, sino situarlo en un rango que permita mejorar la respuesta a vasopresores y reducir la carga catecolaminérgica. En el subgrupo de pacientes con insuficiencia renal aguda del BICAR-ICU, esta estrategia redujo la necesidad de diálisis y la mortalidad.<sup>27,28</sup>

Además, la corrección del pH puede mejorar de forma transitoria la contractilidad miocárdica y la sensibilidad a vasopresores, facilitando la reducción de las dosis de norepinefrina. Aunque en estudios observacionales los pacientes tratados requirieron menos tiempo de soporte vasoactivo, el ensayo no mostró diferencias significativas en los días libres de vasopresores.<sup>27</sup>

Su empleo debe integrarse con medidas de soporte adicional. La reacción del bicarbonato con los protones genera un aumento rápido en la producción de CO<sub>2</sub>; por ello, en pacientes ventilados se debe ajustar la ventilación mecánica para compensar la acidosis, incrementando la frecuencia respiratoria (hasta 35 ciclos/min) o el volumen corriente (máx. 8 mL/kg) sin provocar auto-PEEP, con el objetivo de mantener el pH  $\geq 7,15$ .<sup>27,28</sup>

Un estudio prospectivo demostró que una inyección de 1-1,5 mEq/kg elevó el CO<sub>2</sub> espirado de 21 a 41 mmHg en tan solo 35 s, con un efecto que persistió unos 7 min<sup>29</sup>; por ello, el capnógrafo puede ofrecer lecturas poco fiables inmediatamente después de la infusión.

Durante la administración, la monitorización debe incluir gasometrías arteriales, lactato, exceso de bases, así como electrolitos ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ) para detectar alcalosis, sobrecarga de sodio o alteraciones electrolíticas.<sup>29</sup>

Es indispensable administrarlo por vía central o por un acceso venoso de alto flujo para evitar extravasación, y no debe mezclarse con catecolaminas ni con soluciones que contengan calcio, debido a incompatibilidades.<sup>29</sup>

Entre los riesgos documentados se incluyen sobrecarga de sodio y volumen, hipernatremia, hipocalcemia, hipopotasemia, desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina y acidosis intracelular secundaria al aumento de  $\text{CO}_2$ .<sup>29</sup>

En consecuencia, el uso de bicarbonato debe individualizarse, acompañado de una monitorización estrecha y siempre como complemento a la corrección etiológica de la sepsis.

### Monitoreo y reevaluación continua:

La reanimación en sepsis es un proceso dinámico que requiere evaluación clínica constante. Tanto la SSC como estudios recientes en monitorización de la perfusión destacan la necesidad de evaluar de forma frecuente la respuesta terapéutica y adaptar las intervenciones de acuerdo con la evolución clínica la reevaluación debe incluir <sup>6,3,18</sup>:

- Nivel de conciencia
- Diuresis horaria
- Presión arterial media (PAM)
- Llenado capilar

Así como variables bioquímicas y gasométricas

- Lactato sérico
- Gasometría arterial y venosa (delta  $\text{CO}_2$ ,  $\text{SvO}_2$ , equilibrio ácido base)
- Balance hídrico acumulado

Guo et al. (2024) destacan que una correcta evaluación de la perfusión periférica permite ajustar las estrategias de reanimación de forma más segura, detectan precozmente tanto la progresión clínica.<sup>6</sup>

## Importancia del llenado capilar un enfoque al estudio ANDROMEDA SHOCK -2

Modelos recientes como el propuesto por estudios ANDROMEDA-SHOCK-2 promueve una reanimación progresiva y personalizada, guiada por fenotipificación hemodinámica y parámetros simples como el tiempo de llenado capilar, la presión de pulso y la respuesta dinámica a fluidos. Esta es una aproximación que, si bien es para medicina intensiva, resulta aplicable al perioperatorio inmediato, donde la monitorización continua puede marcar la diferencia.<sup>30,31</sup>

El ensayo ANDROMEDA-SHOCK-2 constituye, hasta ahora, el mayor esfuerzo colaborativo por personalizar la reanimación hemodinámica del shock séptico utilizando la perfusión periférica —en particular el tiempo de llenado capilar (capillary refill time, CRT)— como diana central. Fue un ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico y abierto, realizado en 86 unidades de cuidados intensivos de 19 países, que incluyó a 1467 pacientes adultos en las primeras 4 horas de shock séptico, definido por infección sospechada o confirmada, lactato  $\geq 2$  mmol/L y necesidad de noradrenalina para mantener una PAM  $\geq 65$  mmHg tras al menos 1 L de cristaloides<sup>78</sup> (estudio andromeda).

Los pacientes fueron asignados a una estrategia de reanimación personalizada guiada por CRT (CRT-PHR) frente a tratamiento habitual. El protocolo CRT-PHR se aplicó durante 6 horas y se estructuró en torno a cuatro elementos: (1) normalización del CRT ( $\leq 3$  s) como objetivo explícito de reanimación; (2) fenotipificación hemodinámica sencilla —hipovolemia, vasoplejía, disfunción cardíaca— mediante parámetros clínicos como la presión de pulso y la presión arterial diastólica, complementados con ecocardiografía básica; (3) evaluación sistemática de la respuesta a volumen antes de cada bolo de fluidos; y (4) realización de intervenciones reversibles a corto plazo (por ejemplo, incremento transitorio de la

PAM o infusión breve de dobutamina) para valorar su impacto sobre el CRT antes de consolidar cambios terapéuticos<sup>78</sup>.

La estrategia CRT-PHR consiguió normalizar el llenado capilar en aproximadamente el 86 % de los pacientes, frente a alrededor del 62 % con el tratamiento habitual, con una tendencia a administrar menos volumen de cristaloides en las primeras horas (medianas cercanas a 600 mL frente a 850 mL) y a utilizar con mayor frecuencia inotrópicos como dobutamina (12 % vs. 5 %). El criterio principal fue un desenlace compuesto jerárquico (mortalidad, duración del soporte vital —vasoactivos, ventilación mecánica, terapia renal sustitutiva— y estancia hospitalaria a 28 días), que mostró un win ratio de 1,16 (IC 95 %: 1,02–1,33; p=0,04) a favor del grupo CRT-PHR, impulsado fundamentalmente por una menor duración de soporte vital; sin embargo, la mortalidad a 28 días fue prácticamente superponible entre grupos (26,5 % vs 26,6 %) <sup>78</sup>.

Finalmente, modelos recientes como el propuesto en ANDROMEDA-SHOCK-2 plantean una forma distinta de entender la reanimación en el shock séptico: en lugar de protocolos rígidos, se propone una estrategia progresiva y personalizada, guiada por la fenotipificación hemodinámica y por parámetros clínicos simples — como el tiempo de llenado capilar, la presión de pulso y la respuesta dinámica a fluidos— integrados con la monitorización disponible.

Aunque este enfoque se ha desarrollado en el ámbito de la medicina intensiva, sus principios son fácilmente extrapolables al perioperatorio inmediato, donde la observación seriada del llenado capilar y la interpretación conjunta de las variables hemodinámicas pueden ayudar a decidir, de forma más racional, cuándo seguir reanimando, cuándo cambiar de diana terapéutica (por ejemplo, priorizar vasopresores o inotrópicos) y cuándo detener la administración de fluidos.

Esa extrapolación al contexto perioperatorio es interpretativa, pero coherente con la creciente evidencia que respalda el uso del CRT como marcador dinámico de perfusión en la reanimación dirigida a la fisiología del paciente.<sup>78</sup>

# Perfusión tisular y sepsis

## Concepto perfusión tisular y microcirculación

### Determinantes fisiológicos de la perfusión tisular

La perfusión tisular es el proceso fisiológico mediante el cual la sangre alcanza los capilares de cada tejido, permitiendo la entrega de oxígeno y la eliminación de productos de desecho. Sin embargo, no debe entenderse únicamente como un flujo continuo de sangre, sino como una función distributiva, dinámica y adaptativa, que es regulada constantemente para satisfacer las demandas metabólicas específicas de cada órgano.<sup>33-35</sup>

Desde el punto de vista físico, la perfusión tisular depende de tres factores fundamentales:

- Presión de perfusión, determinada por la presión arterial media y resistencias vasculares.
- Distribución regional del flujo sanguíneo, modulada por fenómenos de vasoconstricción o vasodilatación local
- Extracción y utilización celular del oxígeno, que varía en función de las demandas metabólicas de cada tejido.

Este proceso se evalúa clásicamente mediante el cálculo del aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) definido por la ecuación:

$$DO_2 = GC \times CaO_2$$

Donde GC es el gasto cardiaco, CaO<sub>2</sub> es el contenido arterial de oxígeno estimado por la formula:

$$((1.34 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)).$$

Sin embargo, Este valor global no garantiza una oxigenación tisular adecuada, ya que no considera la distribución del flujo ni la capacidad celular para aprovechar el oxígeno disponible.<sup>36,37</sup>

### *Presión de perfusión efectiva*

Uno de los principales factores que condicionan la perfusión tisular es la presión de perfusión efectiva, definida como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión crítica de cierre capilar. Esta última representa el valor mínimo de presión necesario para mantener los capilares abiertos y permitir el flujo sanguíneo efectivo.<sup>38</sup>

Cuando la presión venosa central (PVC) se eleva y se aproxima a la PAM, se reduce el gradiente de presión a través del lecho capilar, lo que compromete la entrega de oxígeno a los tejidos.<sup>38</sup>

- Fórmula simplificada:
  - perfusión efectiva  $\approx$  PAM – PVC
- Fórmula avanzada (modelo cascada vascular)
  - perfusión capilar = PAM – Pcc  
donde la Pcc es la presión crítica de cierre, que puede ser incluso mayor que la PVC en algunos lechos vasculares.<sup>38</sup>

Comprender esta relación permite interpretar de forma más precisa las alteraciones de la perfusión microvascular en estados clínicos complejos como el shock séptico, donde el gradiente de presión puede verse afectado sin que exista una caída franca de la presión arterial sistémica.

### *Gasto cardíaco*

El gasto cardíaco (GC) representa el volumen de sangre expulsado por el corazón hacia la circulación sistémica cada minuto, y es uno de los principales determinantes del aporte global de oxígeno. Un GC disminuido compromete la perfusión de forma generalizada incluso si la presión arterial media se mantiene dentro de rangos normales.<sup>6,39</sup>

No obstante, un GC elevado no garantiza por sí mismo una perfusión tisular efectiva, ya que el flujo debe distribuirse adecuadamente hacia los territorios metabólicamente activos. Esta disociación entre cantidad de flujo y su destino es

particularmente evidente en condiciones como sepsis, donde GC puede estar aumentado, pero la distribución del flujo es anómala, con zona hipoperfundidas coexistiendo con áreas de hiperflujo no funcional.<sup>6,39</sup>

#### *Resistencias vasculares sistémicas*

Las resistencias vasculares sistémicas (RSV) están determinadas principalmente por el tono arteriolar, y regulan como se distribuye el flujo sanguíneo hacia los distintos territorios corporales. Ante situación de vasodilatación excesiva, como ocurre en sepsis o el shock séptico, las RVS disminuyen de forma significativa, lo que favorece una redistribución anómala del flujo, con hipoperfusión en órganos vitales y preservación de territorio menos prioritarios desde el punto de vista metabólico.<sup>36</sup>

#### *Integridad de la microcirculación*

Aunque los determinantes mencionados anteriormente corresponden al ámbito de la macrohemodinámica, la perfusión tisular efectiva ocurre finalmente a nivel microcirculatorio, donde se produce el intercambio real de oxígeno, nutrientes y metabolitos.

Para que el flujo sanguíneo alcance de forma eficiente los tejidos y permita una difusión adecuada, es imprescindible conservar la integridad estructural y funcional del lecho capilar. Entre los elementos claves se incluyen:

- Una glicocálix endotelial intacto.
- Una densidad capilar funcional suficiente para mantener la superficie de intercambio.
- Un flujo sin obstrucciones, libre de microtrombos o leucocitos adheridos que puedan dificultar el paso eritrocitario.
- Un Gradiente adecuado de oxígeno entre el capilar y la célula, que asegure la difusión efectiva.<sup>36</sup>

La alteración de cualquiera de estos componentes puede generar zonas de hipoxia tisular, incluso cuando los parámetros hemodinámicos globales parecen normales.

## Fisiología de la microcirculación

La microcirculación constituye un sistema vascular altamente especializado, cuya función principal es permitir el intercambio de oxígeno, nutrientes, metabolitos y señales bioquímicas entre la sangre y el espacio intersticial.<sup>36</sup>

Esta red está compuesta por arteriolas terminales, capilares verdaderos y vénulas post capilar, con un diámetro inferior a los 100 micrómetros. Su arquitectura facilita un contacto íntimo entre los eritrocitos y la célula, optimizando los mecanismos de difusión y convención que sustentan el metabolismo tisular.<sup>36</sup>

Desde una perspectiva funcional, el transporte de oxígeno desde los pulmones hasta la mitocondria ocurre en cuatro fases, siendo la última la difusión capilar, totalmente dependiente de la eficiencia microvascular. Esta, a su vez, está determinada por factores como la densidad capilar perfundida, la velocidad del flujo, la integridad del endotelio y la distancia entre el capilar y la célula.<sup>36</sup>

En condiciones fisiológicas, los eritrocitos se deforman para avanzar en fila única a través de los capilares, lo que maximiza el área de contacto y mejora el gradiente de difusión. Esta organización anatómica está diseñada para responder dinámicamente a variaciones en la demanda metabólica local.<sup>36</sup>

Un componente esencial en esta fisiología es la glicocálix endotelial, una capa compuesta por proteoglicanos y glucoproteínas que recubre la superficie luminal de los capilares. Esta estructura actúa como filtro molecular, sensor mecánico del flujo y modulador del tono vascular. Su integridad es clave para mantener la homeostasis microvascular.<sup>36</sup>

Cuando la glicocálix se encuentra dañado como ocurre en la sepsis o durante episodios de isquemia-reperfusión- se desencadenan fenómenos de fuga

capilar, activación leucocitaria, hipercoagulabilidad y formación de microtrombos, todo lo cual contribuye a la disfunción de la perfusión tisular.<sup>36</sup>

La microcirculación también posee mecanismos de autorregulación altamente sensibles, que ajustan el flujo de entrada de forma local sin requerir modificaciones sistémicas. Estos mecanismos actúan por vía miogénica, metabólica y endoteliales. Por ejemplo, una disminución de la PO<sub>2</sub> o un aumento del lactato estimulan la producción local de Óxido nítrico (NO), lo que induce vasodilatación adaptativa.<sup>36</sup>

Este control fino del flujo microvascular permite que diferentes órganos, con demandas metabólicas diversas, reciban una perfusión adecuada de forma simultánea. En consecuencia, cuando se pierde esta capacidad de regulación, pueden producirse estados de hipoxia tisular, incluso en presencia de parámetros macro hemodinámicos aparentemente normales.<sup>36</sup>

## Alteración de la perfusión en sepsis

La sepsis produce una alteración profunda de la perfusión tisular, resultado de una disfunción simultánea de la microcirculación, la microcirculación y la capacidad celular de extraer y utilizar el oxígeno.<sup>40</sup>

A diferencia de otras formas de shock, la alteración hemodinámica en la sepsis no se debe exclusivamente a hipotensión arterial o hipovolemia, sino a una cascada bioquímica compleja, activada por endotoxinas y mediadores inflamatorios como TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  y óxido nítrico (NO). Esta respuesta promueve un estado de vasoplejía, caracterizado por pérdida del tono vascular y redistribución del flujo sanguíneo, que conduce a hipoperfusión incluso cuando los parámetros hemodinámicos globales son aparentemente normales.<sup>38,41,42</sup>

Un concepto clave en este contexto es la incoherencia hemodinámica, entendida como la disociación entre una macrocirculación compensada y una microcirculación persistentemente alterada. Esto ocurre porque la perfusión efectiva no depende únicamente del gasto cardiaco o presión arterial media, sino de que el flujo

alcance de manera homogénea los capilares funcionales, y que el oxígeno entregado sea efectivamente utilizado a nivel mitocondrial.<sup>43</sup>

Las alteraciones microvasculares en la sepsis se deben a múltiples mecanismos interrelacionados: degradación de la glicocálix endotelial, aumento de la permeabilidad capilar, formación de microtrombos y pérdida de la autorregulación local del flujo. Estos cambios no solo generan zona de isquemia tisular, sino también regiones de hiperflujo no funcional, lo que produce una heterogeneidad del flujo que impide una oxigenación eficaz, incluso en presencia de una presión de perfusión adecuada.<sup>42,43</sup>

En el plano metabólico, la inflamación sostenida produce disfunción mitocondrial, limitando la capacidad del celular de utilizar el oxígeno disponible. Este fenómeno conocido, como hipoxia citopática, agrava el desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno, favoreciendo la producción de lactato, aun cuando la oxigenación y flujo macrovascular sean adecuado.<sup>42,43</sup>

### Alteración de la macrocirculación

En la sepsis, una de las manifestaciones iniciales ocurre a nivel de la macrocirculación, como resultado de la profunda disfunción del control vasomotor descrita previamente. La liberación masiva de mediadores inflamatorio como TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e IL-6 y óxido nítrico, induce un estado de vasoplejía, caracterizado por pérdida del tono arteriolar, vasodilatación generalizada y una disminución marcada de las resistencias vasculares sistémicas.<sup>43</sup>

Esta condición provoca una caída de la presión arterial media (PAM), lo que compromete el gradiente de perfusión capilar necesario para mantener el flujo tisular efectivo. Además, se observa una alteración en la respuesta a vasoconstrictores endógenos, como adrenalina y angiotensina II, dificultando la respuesta hemodinámica natural.<sup>43</sup>

Aunque el organismo responde inicialmente con un gasto cardiaco elevado como mecanismo compensatorio, este aumento no garantiza una perfusión tisular

efectiva. En muchos casos, el flujo sanguíneo se redistribuye hacia territorios menos prioritario-como piel o músculo esquelético-a expensas de órganos vitales, lo que contribuye al desarrollo de disfunción orgánica.<sup>43</sup>

Desde el punto de vista clínico, esta alteración macrocirculatoria puede presentarse como hipotensión persistente, necesidad de vasopresores, presión de pulso amplia, extremidades calientes y eritema durante fases iniciales. No obstante, estos signos pueden enmascarar una perfusión celular inadecuada, reforzando la necesidad de evaluar complementariamente la evaluación con parámetros microvasculares y metabólicos.<sup>43</sup>

## Desacoplamiento microvascular

La disfunción microvascular no se limita a una alteración estructural del lecho capilar, sino que implica una pérdida global de su capacidad de integración funcional. En condiciones fisiológicas, la microcirculación actúa como un sistema adaptativo, capaz de redistribuir el flujo según las necesidades metabólicas. Sin embargo, en el contexto séptico, este mecanismo se pierde, dando lugar al desacoplamiento microvascular funcional.<sup>42,43</sup>

Este desacoplamiento se manifiesta como una distribución heterogénea del flujo capilar, en la que coexisten regiones de hiperflujo con zonas hipoperfundidas dentro del mismo lecho vascular. Como resultado, se genera un efecto de “shunt” funcional, en el que, incluso con la presión de perfusión restaurada, la oxigenación tisular no mejora. Esta situación refleja una incoherencia hemodinámica característica del shock séptico.<sup>42,43</sup>

Desde el punto de vista funcional, esta incoherencia se debe a múltiples factores entrelazados:

- Falla en la autorregulación del flujo, con pérdida de la capacidad de vasodilatación adaptativa ante hipoxia tisular.
- Disminución de la densidad capilar funcional, debido a microtrombos, agregación leucocitaria o colapso vascular inducido por fuga capilar.

- Incremento de la resistencia microvascular, a pesar del estado de vasoplejía sistémica, lo que produce una disociación entre gasto cardiaco elevado y la perfusión celular efectiva.<sup>38</sup>

Clínicamente, este desacoplamiento se refleja en parámetros indirectos como la persistencia del tiempo de llenado capilar prolongado, la acidosis metabólica progresiva y la elevación sostenida del lactato sérico. La falta de reversibilidad de estos marcadores tras la reanimación inicial se asocia con peor pronóstico y mayor mortalidad.<sup>42,43</sup>

Este escenario evidencia que la corrección asilada de la presión arterial o del volumen intravascular no es suficiente. Por tanto, las decisiones terapéuticas deben basarse en una evaluación integral, que combine variables clínicas, hemodinámicas y gasométricas.<sup>42,43</sup>

## Alteración del metabolismo celular y de la utilización del oxígeno.

En condiciones fisiológicas, el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno permite a las células producir ATP efectivamente mediante fosforilación oxidativa. Tras ser transportado por la microcirculación, el oxígeno alcanza la mitocondria, donde actúa como aceptor final de electrones en la cadena respiratoria. Este proceso garantiza la producción energética aeróbica.<sup>42,43</sup>

En el contexto de sepsis, sin embargo, este mecanismo se altera. Mediadores inflamatorios como NO, citoquinas proinflamatorias y las ROS interfieren con enzimas clave de la cadena respiratoria mitocondrial-principalmente el citocromo c oxidasa- reduciendo la eficiencia respiratoria.<sup>11,43</sup>

La hipoxia citopática, se caracteriza por una incapacidad celular para utilizar el oxígeno, a pesar de un suministro capilar adecuado. El desacoplamiento entre entrega y consumo de oxígeno provoca déficit energético celular.

Como mecanismo compensatorio, la célula activa la glicolisis anaerobia para sostener la producción de ATP. No obstante, esta vía es menos eficiente y genera lactato como subproducto.

En este contexto, la elevación de lactato no siempre indica hipoperfusión global, sino que puede reflejar una alteración en la utilización mitocondrial del oxígeno.<sup>44</sup> Esta distinción es crítica, ya que condiciona las decisiones terapéuticas y la interpretación del monitoreo hemodinámico.

Desde el punto de vista clínico, esta disfunción metabólica se manifiesta como una elevación persistente del lactato, incluso tras una reanimación hemodinámica adecuada. Este hallazgo debe alertar sobre la posibilidad de hipoxia celular no convencional, que podría pasar desapercibida si solo se evalúa variables macrodinámicas.<sup>42</sup>

A largo plazo, esta alteración energética precipita a la disfunción orgánica con alta demanda metabólica, como el riñón, miocardio o hígado, contribuyendo al desarrollo del síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO).<sup>43</sup>

La evaluación del estado perfusional debe integrar no solo parámetros globales de flujo, sino marcadores indirectos del metabolismo celular. Como la saturación venosa central o mixta, el gradiente veno-arterial de CO<sub>2</sub>, cociente entre el delta de CO<sub>2</sub> y la concentración arterial de oxígeno; y la evolución dinámica del lactato.

## Evaluación clínica y funcional de la perfusión tisular en sepsis

Una perfusión tisular adecuada representa un principio esencial en el abordaje del paciente séptico. Tras la exposición de los mecanismos fisiopatológicos que alteran el flujo sanguíneo microvascular-incluyendo la disfunción endotelial, la pérdida de autorregulación y la incoherencia hemodinámica-, resulta necesario abordar su valoración clínica desde una perspectiva integrada.<sup>6,42</sup>

Dado que no existe un único parámetro que refleje de forma directa y fiable el estado global de perfusión, la práctica clínica se fundamenta en la interpretación conjunta de signos físicos, marcadores bioquímicos y variables funcionales para inferir el grado de hipoperfusión y orientar las intervenciones terapéuticas.

Este subcapítulo se enfocará en los métodos de evaluación clínica y funcionales de la perfusión periféricamente el contexto del shock séptico, sin profundizar en herramientas gasométricas ni en dispositivos avanzados de monitorización hemodinámica.<sup>45</sup>

Se propone un enfoque basado en la observación sistémica, el análisis fisiológico continuo y la integración de variables dinámicas, con énfasis en su aplicación perioperatoria.<sup>45</sup>

La evaluación de la perfusión no constituye un acto aislado, sino un proceso dinámico orientado a traducir hallazgos clínicos en decisiones terapéuticas en tiempo real.<sup>6</sup>

## Evaluación clínica al lado del paciente

la exploración clínica de la perfusión tisular constituye un pilar en el abordaje del paciente séptico, especialmente en contextos donde el tiempo, los recursos y la inestabilidad fisiológica exigen decisiones rápidas. Aunque la tecnología ofrece herramientas complementarias, el juicio clínico sigue siendo una herramienta para detectar signos precoces de hipoperfusión periférica. La integración de hallazgos cutáneo, neurológico y gasto urinario permite construir un perfil perfusional dinámico, con implicaciones pronósticas relevantes.<sup>42,45</sup>

Entre los indicadores más estudiado, es el tiempo de llenado capilar (*CAPILLARY REFILL TIME*, CRT) destaca como una sencilla y sensible herramienta. Su medición estandarizada-compresión firme sobre la falange distal durante 15 segundos, seguida de la observación del tiempo de recoloración- es significativa cuando supera los 3 segundos.<sup>45,46</sup>

Estudios validan su valor pronóstico: un CRT prolongado se asocia con mayor mortalidad y peor respuesta a la reanimación inicial<sup>6</sup>. Además, el CRT ha mostrado correlaciones sólidas con lactato sérico, requerimiento de vasopresores y el puntaje de moteado cutáneo, siendo uno de los marcadores clínicos vinculados a hipoperfusión periférica.<sup>46</sup>

Otro signo relevante es el moteado cutáneo (*SKIN MOTTLING*), expresión visual de la vasoconstricción y de la heterogeneidad del flujo microvascular. Su severidad puede cuantificarse mediante el mottling score (0-5), validado en múltiples cohortes. Puntuaciones  $\geq 2$  se ha asociado con mayor mortalidad y perfusión cutánea deteriorada.<sup>42</sup> Luo et al. (2024) demuestra que incluso con un puntaje  $\geq 1$  presenta una especificidad del 98 % para detectar hipoperfusión, con mayor rendimiento diagnóstico en pacientes con shock.<sup>46</sup>

La temperatura periférica y el gradiente térmico central-periférico también aporta información. Un gradiente  $>7$  °C entre el torso y extremidades se ha vinculado a hipoperfusión persistente y necesidad de soporte vasopresor.<sup>45</sup>

Parámetros indirectos como la diuresis  $<0.5$  mL/kg/h o el deterioro del estado de conciencia sin causa neurológico o metabólica evidente, también puede reflejar hipoperfusión visceral.<sup>46</sup>

En el estudio de Luo et al., la diuresis reducida se correlaciona significativamente con la presencia de moteado cutáneo, reforzando su valor como marcador de hipoperfusión sistémica.<sup>46</sup> el compromiso neurológico precoz puede indicar hipoxia cerebral, aunque su interpretación debe realizarse con cautela en pacientes bajo anestesia o sedación.

En conjunto, estos hallazgos respaldan el papel de la evaluación clínica estructurada como herramienta diagnóstica inicial y guía terapéutica en el shock séptico. Su valor no solo es importante en su accesibilidad, sino también en su capacidad para captar la fisiología en tiempo real.

Marcadores bioquímicos y gasométricos

*Lactato sérico: más allá de la hipoperfusión*

La medición del lactato plasmático es una herramienta ampliamente utilizada en el manejo de pacientes con sepsis y shock séptico, debido a su fuerte asociación con la mortalidad y su valor pronóstico.

Sin embargo, su interpretación clínica requiere un enfoque más amplio que el modelo tradicional basado exclusivamente en la hipoxia o la hipoperfusión.<sup>47</sup> El lactato puede acumularse tanto por producción aumentada como por una disminución en su depuración, y estas alteraciones no siempre implican un déficit en la oxigenación tisular.<sup>47</sup>

Desde el punto de vista fisiopatológico, la acidosis láctica se clasifica en tipo A y tipo B. El tipo A se relaciona con hipóxica o hipoperfusión tisular, como ocurre en el shock, la hipoxemia o la isquemia regional. El tipo B, en cambio, se asocia con trastornos metabólicos, exposición a fármacos o disfunción hepática, incluso en presencia de oxigenación adecuada.<sup>47</sup>

En la sepsis, ambos mecanismos suelen coexistir. Por un lado, se observa un aumento en la glicolisis estimulado por catecolaminas endógenas y exógenas. Por otro lado, puede producirse una disfunción mitocondrial e insuficiencia hepatorenal que limita la depuración del lactato.

Depuración del lactato: repaso de las fisiológicas para su interpretación clínica.

Para interpretar correctamente la elevación del lactato en sepsis, es fundamental comprender su fisiología. El lactato es producido por tejidos con alta actividad glucolítica-como el músculo esquelético, los eritrocitos, el intestino y el cerebro- como producto del metabolismo del piruvato, tanto en condiciones anaeróbicas como en situaciones de alta estimulación adrenérgica.<sup>47</sup>

No obstante, su concentración plasmática no depende exclusivamente de su producción, sino también de su depuración metabólica, un proceso dinámico que puede verse alterado en el paciente crítico.<sup>47</sup>

En condiciones fisiológicas, aproximadamente el 60% del lactato se metaboliza en el hígado mediante gluconeogénesis (ciclo de Cori), y otro 30-40% se oxida en riñón y músculo esquelético para formar dióxido de carbono y agua. Este proceso depende de un adecuado flujo hepatorenal, función mitocondrial intacto y equilibrio ácido-base.<sup>47</sup>

En el contexto séptico, múltiples factores pueden comprometer esta depuración: hipoperfusión hepática, disfunción mitocondrial, acidosis metabólica severa o lesión renal aguda.

Incluso cuando se reduce la producción de lactato, su eliminación puede seguir afectada durante horas o días. Esta discrepancia explica por qué pacientes con lactato persistentemente elevado no siempre presenta hipoperfusión activa, y por qué la disminución del lactato no siempre ocurre de forma inmediata tras la intervención terapéutica.

Por tanto, la evaluación del lactato exige integrar no solo su producción, sino también su capacidad de eliminación, variable que a menudo no se refleja en los parámetros clínicos convencionales.<sup>47,48</sup>

## Lactato y reanimación

El ensayo multicéntrico ANDROMEDA-SHOCK comparó la reanimación guiada por perfusión periférica —mediante el tiempo de llenado capilar (CRT)— frente a la estrategia basada en la reducción del lactato sérico en pacientes con shock séptico. Sus resultados mostraron que la estrategia guiada por CRT no fue inferior a la guiada por lactato en cuanto a mortalidad a 28 días, con una tendencia no significativa a menor mortalidad y disfunción orgánica en el grupo CRT. Además, el estudio evidenció que el lactato sérico, aunque útil, debe interpretarse con cautela y no considerarse como único marcador de reanimación, dado que puede elevarse por mecanismos no relacionados directamente con hipoperfusión tisular.<sup>47</sup>

En este sentido, el uso de lactato como parámetro aislado puede inducir a tratamientos excesivos, como la sobrecarga de fluidos o el uso injustificado de vasopresores.<sup>47</sup>

El valor dinámico del lactato ha demostrado mayor utilidad que su valor absoluto. Estudios clínicos destacan que una disminución significativa en las primeras 6 horas se asocia a mejor pronóstico. Sin embargo, la persistencia de la hiperlactatemia requiere una reevaluación clínica integral, ya que podría reflejar disfunción hepática, disfunción mitocondrial por sepsis o incluso aporte exógeno de lactato en líquidos intravenosos.<sup>47</sup>

En un estudio prospectivo reciente, observaron que hasta el 30 % de los pacientes en shock séptico presentaban niveles normales de lactato a pesar de tener alteraciones perfusionales detectadas por otros indicadores.<sup>49</sup>

En un estudio prospectivo observacional, Sindhu et al. (2022) demostraron que el cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v)O_2$ , combinado con la evaluación seriada del lactato, predijo mejor la respuesta a la reanimación y la evolución clínica de los pacientes con shock séptico, en comparación con el uso aislado de cada parámetro. Los autores subrayaron que el lactato sérico no siempre refleja de forma confiable el estado perfusional, lo que refuerza la necesidad de utilizar marcadores complementarios.<sup>49</sup>

Estos hallazgos refuerzan la necesidad de integrar el lactato dentro de una estrategia multimodal de evaluación hemodinámica, evitando decisiones terapéuticas guiadas exclusivamente por este parámetro.<sup>49</sup>

#### Acidosis láctica sin hipoperfusión

Un ejemplo particular de acidosis láctica tipo B es la acidosis asociada al uso de metformina (MALA) una entidad poco frecuente pero potencialmente letal, sobre todo en paciente con disfunción renal o hepática. Desde el punto de vista fisiológico, la metformina inhibe el complejo I de la cadena respiratoria mitocondrial, reduciendo la producción de ATP intracelular.<sup>48</sup>

Esta disrupción del metabolismo oxidativo limita la capacidad del hepatocito para realizar gluconeogénesis, favoreciendo la acumulación del piruvato, que se desvía hacia la vía anaerobia con producción aumentada de lactato.<sup>48</sup>

A diferencia de la acidosis tipo A, este proceso ocurre en ausencia de hipoperfusión o hipoxia tisular, lo cual subraya que una elevación del lactato no implica necesariamente un déficit de oxígeno. En condiciones normales, hígado y riñón participan activamente en la depuración del lactato; sin embargo, en presencia de acumulación de metformina-ya sea por sobredosis, deterioro de la función renal o interacciones farmacológicas- esta capacidad se ve comprometida.<sup>48</sup>

El lactato debe leerse dentro de un modelo contextualizado, que combinen clínica, tendencias y marcadores complementarios. Su elevación no implica necesariamente disfunción perfusional y su reducción no siempre indica mejoría. Comprender su fisiología y sus causas es clave para evitar intervenciones innecesarias y guiar adecuadamente el tratamiento en escenarios críticos como la sepsis.<sup>48</sup>

#### *Gasometría venosa y arterial como herramienta:*

En el contexto de shock séptico, la monitorización hemodinámica adquiere un papel en la guía de decisiones terapéuticas en tiempo real. Dado que no existen métodos directos para cuantificar la perfusión tisular global, se han desarrollado enfoques indirectos que combinan parámetros clínicos, bioquímicos y gasométricos.<sup>37,50</sup>

Entre estos, la gasometría venoarterial destaca por su accesibilidad y utilidad para estimar el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno, actuando como una ventana fisiológica hacia los procesos de oxigenación, extracción y metabolismo celular.<sup>1,51</sup>

Este abordaje se basa principalmente en tres indicadores complementarios:<sup>1</sup>

- La saturación venosa central de oxígeno (ScvO<sub>2</sub>), que refleja el balance global entre la entrega y el consumo de oxígeno.

- La diferencia de la presión venoarterial de dióxido de carbono ( $\Delta p[v-a]CO_2$ ), que se relaciona con el flujo sanguíneo y la producción de  $CO_2$ .
- El cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v)O_2$ , considerado un estimador indirecto del metabolismo anaeróbico.

Si bien estas variables son reemplazan el juicio clínico, aportan datos fisiológicos dinámicos que pueden complementar la evaluación de perfusión y la respuesta al tratamiento.<sup>50,51</sup>

En conjunto, los indicadores derivados de la gasometría venoarterial —  $ScvO_2$ ,  $\Delta pCO_2$  y el cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v)O_2$ — ofrece una visión integrada del estado perfusional, el equilibrio metabólico y la adecuación entre el transporte y la utilización del oxígeno<sup>1</sup> su principal fortaleza radica en su capacidad para complementar la evaluación clínica y bioquímica, particularmente en pacientes con sepsis, donde otros marcadores pueden resultar inespecíficos o presentar comportamientos paradójicos.<sup>13</sup>

Aunque su interpretación exige un conocimiento sólido de la fisiología, su aplicación clínica permite orientar decisiones terapéuticas en tiempo real y anticipar la respuesta a las intervenciones.<sup>50,51</sup>

### Impacto de la anestesia en la perfusión tisular

La anestesia general conlleva una serie de efectos fisiológicos que repercuten directamente sobre la perfusión tisular. En primer lugar, la mayoría de los agentes inducen una disminución del tono simpático, lo que genera vasodilatación arteriolar y una reducción de la resistencia vascular periférica. Esta caída del tono vascular puede traducirse en descensos agudos de la presión arterial media (PAM) y del volumen sistólico, comprometiendo la presión de perfusión efectiva si no se corrige oportunamente.<sup>52,53</sup>

Desde el punto de vista clínico, la anestesia general (AG) puede entenderse como un estado farmacológicamente inducido de inconsciencia e insensibilidad al dolor que permite el acto quirúrgico, pero a costa de una depresión variable del

sistema cardiovascular. En la práctica diaria, la inducción anestésica se asocia con frecuencia a cierto grado de hipotensión, con disminución de la resistencia vascular sistémica (RVS) y del gasto cardiaco (GC), expresión hemodinámica de esa pérdida del tono simpático y de la vasodilatación generalizada.<sup>53</sup>

En el nivel microvascular, se ha demostrado que la anestesia modifica parámetros como la velocidad de los eritrocitos (RBCv), la proporción de vasos perfundidos (PPV) y la densidad capilar funcional. Estudios con videomicroscopía sublingual han documentado que, tras la inducción anestésica, se produce una reducción transitoria del transporte efectivo de glóbulos rojos, reflejando un deterioro funcional del intercambio microcirculatorio.<sup>54</sup>

Estos hallazgos sugieren que la anestesia no solo reduce la presión de perfusión, sino que reorganiza el flujo en la microcirculación, con impacto potencial sobre la capacidad de extracción de oxígeno.<sup>54</sup>

Más allá de lo que observamos en el monitor, la AG altera también la relación entre metabolismo tisular y perfusión. Se ha descrito una reducción relevante del gasto energético y del consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) global, en torno a un 25 % respecto al estado despierto, lo que implica una menor demanda de oxígeno para mantener la homeostasis.<sup>53</sup>

Esta disminución no es homogénea entre órganos: se ha postulado que corazón y pulmones contribuyen de manera importante a esa caída del  $VO_2$  global, mientras otros territorios conservan requerimientos relativamente mayores.<sup>52</sup> En teoría, esta menor demanda permitiría que niveles algo más bajos de perfusión continúen siendo suficientes para evitar hipoxia tisular, siempre que la distribución del flujo se mantenga adecuada.<sup>53</sup>

No todos los agentes anestésicos tienen el mismo perfil fisiológico. Mientras algunos, como el Propofol, pueden inducir una mayor variabilidad del flujo y una reducción marcada de la PAM, otros como sevoflurano han mostrado un cierto efecto protector sobre la perfusión capilar, posiblemente por preservar en mayor medida la integridad del glicocálix endotelial.<sup>52</sup>

En el plano cerebral, los anestésicos volátiles se han asociado a un desacople relativo entre metabolismo y flujo, bien descrito en neuroanestesia: reducen el metabolismo cerebral, pero aumentan el flujo sanguíneo, fenómeno conocido como “desacople neurovascular”.<sup>52</sup>

Este efecto se relaciona con vasodilatación mediada por incremento de la producción de óxido nítrico y prostanoïdes, activación de canales de potasio con hiperpolarización de membrana y disminución de la autorregulación miogénica.<sup>52</sup> En este escenario, la vasculatura cerebral se encuentra ya dilatada, de modo que la capacidad de respuesta frente a cambios en la PaCO<sub>2</sub> (hipocapnia o hipercapnia) se ve atenuada; el margen de vasodilatación adicional es escaso y la reactividad vascular se encuentra “amortiguada”.<sup>53</sup>

En contraste, la anestesia total intravenosa (TIVA) con Propofol tiende a preservar en mayor medida el acoplamiento entre metabolismo y flujo: la reducción del metabolismo oxidativo se acompaña de cierto grado de vasoconstricción y disminución del flujo, manteniendo una relación más coherente entre demanda y perfusión. De forma análoga, se ha descrito que la TIVA puede atenuar la respuesta vasoconstrictora a la hipocapnia, pero con un acoplamiento neurovascular globalmente más estable que con agentes volátiles.<sup>52</sup>

En otros territorios orgánicos, tanto los anestésicos volátiles como la TIVA se asocian a descenso de la resistencia vascular, pero con matices relevantes sobre la perfusión regional. Sevoflurano, por ejemplo, puede mejorar el flujo a través de arterias coronarias y hepáticas mediante vasodilatación.<sup>52</sup>

En un modelo experimental, la hipotensión inducida con sevoflurano (descenso de la PAM desde 114 hasta 60 mmHg, aproximadamente un 50 %) se acompañó de una reducción del flujo sanguíneo en distintos órganos, aunque sin alcanzar niveles compatibles con hipoperfusión crítica ni con acidosis o hiperlactatemia.<sup>52</sup>

La caída del flujo en riñón, hígado y páncreas fue proporcionalmente menor que la de la presión arterial, lo que subraya el papel de la vasodilatación en el

mantenimiento relativo de la perfusión orgánica pese a la hipotensión.<sup>52</sup> No obstante, se ha descrito que concentraciones elevadas de sevoflurano pueden inducir vasoconstricción renal, probablemente por disminución de la síntesis local de óxido nítrico y aumento de la estimulación simpática renal, recordando que los efectos sobre la microperfusión son dosis-dependientes y órgano-específicos.<sup>52</sup>

De forma complementaria, estudios experimentales con isoflurano han mostrado que, en situaciones de hipoxia sistémica, parte de la capacidad vasodilatadora puede encontrarse ya “consumida”. En ratas despiertas, la hipoxia induce una caída de la resistencia vascular cerebral y un aumento compensador del flujo para preservar la oxigenación. En cambio, en ratas anestesiadas con isoflurano, la vasculatura cerebral se encuentra previamente dilatada por el anestésico y no se observa una vasodilatación adicional significativa frente a la hipoxia.<sup>52</sup>

Este comportamiento respalda la hipótesis de que los anestésicos volátiles pueden emplear una fracción relevante de la reserva vasodilatadora que, en condiciones de estrés, debería estar disponible para mejorar la perfusión de territorios hipóxicos.<sup>52</sup>

Más allá de la distribución regional del flujo, la AG modifica de forma global la regulación hemodinámica sistémica. Bajo anestesia volátil o TIVA, los reflejos simpáticos se atenúan por el bloqueo de la neurotransmisión en estructuras como la médula rostral ventrolateral, clave en la regulación del tono simpático.<sup>52</sup> Barorreceptores, quimiorreceptores y glándulas suprarrenales se ven igualmente afectados, lo que contribuye a una reducción de las concentraciones circulantes de catecolaminas.<sup>52</sup> Así, durante la anestesia, los episodios de hipotensión o hipoxemia pueden no ser compensados adecuadamente por los mecanismos endógenos de vasoconstricción y estimulación cardíaca, obligando a recurrir a intervenciones exógenas (fluidoterapia, vasopresores, inotrópicos) para restaurar las variables hemodinámicas.

La cuestión de fondo es si estas intervenciones, guiadas habitualmente por parámetros macrodinámicos como la PAM o el GC, se traducen siempre en una mejoría real de la perfusión tisular.<sup>52</sup>

Aunque diversos estudios experimentales han documentado estos efectos sobre la microcirculación y la perfusión regional, la evidencia clínica directa en pacientes sépticos sigue siendo limitada. Gran parte del conocimiento procede de modelos preclínicos o de poblaciones no críticas, lo que restringe su extrapolación al contexto específico de la sepsis. Esta brecha de evidencia refuerza la necesidad de un enfoque individualizado y de un monitoreo dinámico de la perfusión, tanto macro- como microcirculatoria, para mitigar los posibles efectos deletéreos de la anestesia general sobre la perfusión tisular en el paciente séptico.<sup>52</sup>

Implicaciones clínicas en el contexto anestésico.

La sepsis constituye un estado fisiopatológico en el que los mecanismos de autorregulación vascular se encuentran profundamente alterados. Esto se traduce en una pérdida de la coherencia hemodinámica, En este contexto, la anestesia puede actuar como un factor agravante si no se maneja con precisión.<sup>53</sup>

Durante la inducción anestésica, los pacientes con sepsis son particularmente susceptibles a caídas abruptas de la presión arterial media, debido a la vasoplejía basal y a la depleción relativa del volumen intravascular efectivo. La administración de agentes como el Propofol puede acentuar esta inestabilidad hemodinámica, comprometiendo aún más la presión de perfusión.<sup>51</sup>

En paciente sépticos-donde la distribución del flujo ya es heterogénea y el consumo de oxígeno se ve comprometida por disfunción mitocondrial- estos cambios pueden traducirse en disoxia celular clínicamente significativa. La persistencia de la hipoperfusión a pesar de una presión arterial aparentemente adecuada se ha identificado como un predictor de mayor mortalidad.<sup>51</sup>

En este sentido la anestesia puede enmascarar signos clínicos de hipoperfusión, como el tiempo de llenado capilar o skin mottle score, debido a la vasodilatación inducida y a la alteración del tono simpático.<sup>51</sup>

Se ha sugerido que, en paciente con sepsis, la monitorización hemodinámica convencional podría no reflejar con precisión el estado real de la perfusión tisular. En este escenario, algunos indicadores indirectos – como el índice de perfusión periférica o  $\Delta pCO_2$  - han sido propuestos como herramientas complementarias para detectar disoxia persistente.<sup>51</sup>

Finalmente, la elección del agente anestésico debe considerar no solo su perfil hemodinámico sino también su impacto potencial sobre la perfusión tisular. Aunque todavía no exista recomendaciones firmes, algunos agentes volátiles como el sevoflurano han demostrado preservar mejor el flujo capilar en estudios experimentales, representando una ventaja en este grupo de pacientes.<sup>51</sup>

## Gasometría venoarterial como herramienta de monitoreo perioperatorio

En el contexto del paciente séptico, uno de los retos más importantes es reconocer a tiempo la hipoperfusión tisular y valorar la respuesta a las intervenciones de reanimación.

Si bien la evaluación tradicional se ha centrado en parámetros macrohemodinámicos —como la presión arterial o el gasto cardíaco—, diversas investigaciones han mostrado que estos indicadores no siempre reflejan con fidelidad los procesos celulares, en especial durante las fases iniciales del shock.<sup>1,13</sup>

En este escenario, la medición simultánea de gasometrías arterial y venosa central se ha posicionado como una estrategia complementaria útil para estimar no solo el flujo sanguíneo, sino también el aprovechamiento tisular del oxígeno. Derivados como la diferencia venoarterial de dióxido de carbono ( $\Delta pCO_2$ ) y la razón

$\Delta p\text{CO}_2/\Delta C[\text{a-v}]\text{O}_2$  proporcionan información adicional sobre la eficacia del gasto cardíaco y permiten detectar signos precoces de metabolismo anaeróbico, incluso cuando los parámetros hemodinámicos se mantienen dentro de rangos normales.<sup>1,9</sup>

Diversos estudios clínicos han demostrado que un  $\Delta p\text{CO}_2$  superior a 6 mmHg se relaciona con un peor pronóstico, asociado a lactato elevado de forma persistente, menor depuración y mayor mortalidad. Estos hallazgos han impulsado su uso como parámetro pronóstico y posible guía para las decisiones terapéuticas durante la reanimación.<sup>1,13</sup>

El presente capítulo explorará los aspectos fisiológicos y clínicos que sustentan la monitorización venoarterial mediante gasometría, así como la evidencia más relevante sobre su utilidad y sus posibles aplicaciones en escenarios críticos como el perioperatorio.

## Fundamentos fisiológicos y bioquímicos de la gasometría arterial y venosa en el monitoreo hemodinámico

El análisis de gases arteriales (ABG) es una herramienta fundamental para valorar el equilibrio ácido-base, el estado ventilatorio y la oxigenación en pacientes críticos. Parámetros como pH, la presión parcial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ), la presión parcial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ), el bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) y el exceso de base permiten una interpretación integrada del estado metabólico y respiratorio del paciente.<sup>55,56</sup>

Desde el punto de vista fisiológico, el pH refleja el equilibrio entre el ácido carbónico y su base conjugada, regulado por la ventilación pulmonar y la función renal. La ecuación de Henderson-Hasselbalch describe esta relación y permite estimar los mecanismos compensatorios ante alteración ácido base. Estas pueden clasificarse como acidosis o alcalosis, de origen respiratorio o metabólico, y pueden presentarse como trastorno simples o mixtos.<sup>55,56</sup>

En el contexto de sepsis, es habitual encontrar acidosis metabólica secundarias a hipoperfusión, con acumulación de lactato y otros aniones. El cálculo

del anión Gap ( $AG = [Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$ ) permite diferenciar acidosis orgánicas-como la acidosis láctica- de causas inorgánicas como la hipercloremia dilucional. Estas alteraciones suelen coexistir con hiperventilación compensatoria, que puede ser valorada mediante fórmulas predictivas del PaCO<sub>2</sub> esperado.<sup>55,56</sup>

La gasometría venosa central complementa el perfil hemodinámico al aportar información sobre la extracción tisular de oxígeno y el estado metabólico celular. La combinación de muestras arteriales y venosas permiten calcular  $\Delta pCO_2$ ,  $\Delta C[a-v]O_2$  y su cociente. Estos indicadores reflejan el desequilibrio entre la entrega y utilización de oxígeno a nivel celular.<sup>55,56</sup>

En el nivel bioquímico, el metabolismo celular produce CO<sub>2</sub>, el cual se disuelve en agua formando ácido carbónico, que se disocia en H<sup>+</sup> y bicarbonato. Este equilibrio es sensible tanto a la ventilación como al flujo sanguíneo tisular. En condiciones de bajo gasto o hipoperfusión, la eliminación de CO<sub>2</sub> se reduce, elevando el  $\Delta pCO_2$ . Por ello, el monitoreo gasométrico dual constituye una herramienta funcional, de bajo costo para guiar decisiones terapéuticas en el manejo de los pacientes.<sup>55,56</sup>

Parámetros clave en la gasometría venoarterial: fundamentos fisiológicos:

Saturación venosa central de oxígeno (ScvO<sub>2</sub>)

La ScvO<sub>2</sub> representa el porcentaje de oxígeno residual en la sangre venosa que retorna desde la circulación superior hacia la aurícula derecha, reflejando el equilibrio entre el aporte (DO<sub>2</sub>) y el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>). En condiciones normales, sus valores oscilan en torno al 70 %, aunque pueden elevarse en estados hiperdinámicos. Una disminución significativa indica un aumento en la extracción tisular de oxígeno (EO<sub>2</sub> > 30 %), mientras que valores anormalmente elevados pueden reflejar tanto una recuperación hemodinámica como una alteración en la utilización mitocondrial del oxígeno.<sup>8,1</sup>

Se trata de un parámetro sensible, pero inespecífico, que puede verse influido por diversos factores como fiebre, sedación, ventilación mecánica o anestesia general, donde la tasa metabólica global se encuentra disminuida.<sup>1</sup>

En el contexto del shock séptico, su interpretación debe realizarse en conjunto con otros indicadores clínicos y bioquímicos, ya que una cifra aparentemente normal puede enmascarar disoxia citopática o un flujo regional ineficaz.<sup>1</sup>

Su utilización como objetivo único de reanimación ha sido cuestionada por estudios multicéntricos que no evidenciaron mejoras clínicas al orientar las intervenciones exclusivamente hacia su normalización.<sup>1</sup>

### Diferencia venoarterial de presión de CO<sub>2</sub> ( $\Delta pCO_2$ )

El  $\Delta pCO_2$  se calcula como la diferencia entre la PCO<sub>2</sub> venosa central y la PCO<sub>2</sub> arterial. En sujetos sanos, este gradiente se sitúa típicamente entre 2 y 6 mmHg. Un valor por encima de 6 mmHg sugiere una disminución del flujo sanguíneo efectivo y se ha propuesto como un marcador indirecto de bajo gasto cardíaco.<sup>1,7,8</sup>

En sepsis, el  $\Delta pCO_2$  puede incrementarse no solo por bajo gasto cardíaco, sino también por alteraciones en la distribución microvascular o producción anaerobia de CO<sub>2</sub>. No obstante, su interpretación debe realizarse con precaución, ya que puede verse influido por factores no hemodinámicos, como el pH, la concentración de hemoglobina o el efecto Haldane.<sup>1,7,8</sup>

### Cociente $\Delta pCO_2 / \Delta C(a-v) O_2$

Este cociente se basa en la analogía con el cociente respiratorio ( $VCO_2 / VO_2$ ) y se interpreta como un marcador indirecto de metabolismo anaerobio. Valores superiores a 1 indican un desequilibrio entre la producción de CO<sub>2</sub> y el consumo de Oxígeno, compatible con hipoxia celular. En particular, un cociente mayor a 1.4 ha sido asociado con peor pronóstico en pacientes con shock séptico. Su fortaleza radica en que integra simultáneamente información sobre el transporte y la

utilización de oxígeno, proporcionando un estimador más completo del estado metabólico tisular.<sup>1,7,8</sup>

## Dependencia entre entrega y consumo de oxígeno implicaciones

Un aspecto fundamental en la interpretación gasométrica del paciente séptico es comprender la relación entre la DO<sub>2</sub> y el VO<sub>2</sub>. En condiciones normales, esta relación sigue una curva bifásica: inicialmente, el VO<sub>2</sub> se mantiene estable incluso si disminuye moderadamente el DO<sub>2</sub>, gracias a mecanismos compensatorios de extracción tisular.<sup>1</sup>

Sin embargo, una vez alcanzado un umbral crítico de entrega, el VO<sub>2</sub> se vuelve dependiente del DO<sub>2</sub>: cualquier reducción adicional en el aporte genera una caída proporcional en el consumo, lo que marca el inicio de la disoxia tisular.<sup>1</sup>

Desde el punto de vista clínico, esta situación refleja en una ScvO<sub>2</sub> baja, junto una  $\Delta pCO_2$  elevada. En este escenario el aumento de DO<sub>2</sub> mediante expansión de volumen o soporte inotrópico puede ser beneficioso, siempre que exista evidencia de que el VO<sub>2</sub> aún es dependiente. En cambio, si el consumo ya se ha desacoplado- por ejemplo, en disfunción mitocondrial- el incremento del DO<sub>2</sub> no se traduce en mayor utilización celular.<sup>1</sup>

Esta relación ha sido ilustrada clásicamente mediante una curva DO<sub>2</sub>-VO<sub>2</sub> donde el punto de inflexión representa el umbral crítico de entrega a partir del cual se desencadena la hipoxia celular.<sup>1</sup>

## Interpretación clínica integrada y decisiones terapéuticas guiadas por parámetros gasométricos

El análisis secuencial de la saturación venosa central de oxígeno, la diferencia venoarterial de dióxido de carbono y el cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v) O_2$  permite una aproximación fisiológica útil para detectar hipoperfusión oculta, disoxia celular o ineficiencia del flujo.

Algoritmos clínicos simplificado:

1. ScvO<sub>2</sub> Bajo (<70%) indica un desequilibrio entre entrega y consumo de oxígeno, asociado con hipovolemia, bajo gasto o hipoxemia.<sup>1 9</sup>
2. ΔpCO<sub>2</sub> elevado (>6 mmHg) sugiere un flujo sanguíneo tisular insuficiente, particularmente en contextos de bajo gasto cardiaco.<sup>1,8</sup>
3. Cociente ΔpCO<sub>2</sub>/ΔC(a-v) O<sub>2</sub> >1.4 se ha correlacionado con metabolismo anaerobio y peores desenlaces clínicos, incluso cuando otros parámetros son normales.<sup>1</sup>

Este enfoque no solo permite detectar hipoperfusión tisular precoz, sino también evitar la sobre-renaimacion o uso inoportuno de vasopresores. Su valor radica en la integración dinámica de los datos, en lugar de metas numéricas.

Diversos estudios han destacado que el uso combinado de estos tres parámetros mejora la predicción de mortalidad y permite una personalización de la estrategia de reanimación, superando las limitaciones del uso aislado de lactato o ScvO<sub>2</sub>.

### Interpretaciones fisiopatológicas de los patrones propuestos

Esta aproximación, respaldada por León et al. y otros autores, ofrece una visión funcional más completa que los parámetros hemodinámicos convencionales, útil para guiar decisiones terapéuticas durante la reanimación.

Uno de los patrones más preocupantes es aquel en el que la ScvO<sub>2</sub> se encuentra por debajo del 70 %, el ΔpCO<sub>2</sub> supera los 6 mmHg y el cociente es mayor a 1.4. Esta combinación indica una hipoperfusión global con metabolismo anaerobio activo, reflejando un desacoplamiento entre la entrega y la utilización de oxígeno. La presencia sostenida de este perfil se asocia con una mayor mortalidad si no se corrige mediante intervenciones dirigidas al aumento del gasto cardíaco y la optimización del flujo tisular.<sup>1,8,9</sup>

Un segundo patrón, más sutil pero clínicamente relevante, se caracteriza por una ScvO<sub>2</sub> aparentemente normal (>70%) y un ΔpCO<sub>2</sub> dentro de límites fisiológicos, pero con un cociente ΔpCO<sub>2</sub>/ΔC(a-v) O<sub>2</sub> elevado. Este hallazgo sugiere una disfunción en la utilización del oxígeno a nivel celular, compatible con disoxia citopática o alteraciones microcirculatorias. A menudo, este perfil puede pasar inadvertido si no se realiza una evaluación gasométrica completa.<sup>1,8,9</sup>

Otro perfil posible incluye una ScvO<sub>2</sub> reducida, un ΔpCO<sub>2</sub> aumentado y un cociente aún dentro de rangos normales. En estos casos, se interpreta que existe un incremento en la extracción de oxígeno, posiblemente como respuesta compensatoria a un flujo inadecuado, pero sin evidencia bioquímica de metabolismo anaerobio. Este estado podría beneficiarse de una intervención dirigida a mejorar la entrega de oxígeno.<sup>1,8,9</sup>

El patrón que se considera falla en el metabolismo celular asociado a heterogeneidad del flujo microvascular, nos encontramos con ScvO<sub>2</sub> >70%, asociado a ΔpCO<sub>2</sub> > 6 mmHg y cocientes >1.4.

Por último, la presencia de valores normales en los tres parámetros —ScvO<sub>2</sub> adecuada, ΔpCO<sub>2</sub> < 6 mmHg y cociente < 1.4— sugiere un estado de perfusión tisular óptimo, con una relación adecuada entre el transporte y el consumo de oxígeno. Este perfil es considerado una meta razonable durante la reanimación, especialmente en el contexto perioperatorio del paciente séptico.<sup>1,8,9</sup>

## Limitaciones y consideraciones futuras en la práctica anestésica

El uso de la diferencia venoarterial de dióxido de carbono (Δv-aCO<sub>2</sub>) como marcador indirecto de perfusión tisular ha sido ampliamente estudiado en medicina crítica, donde ha demostrado utilidad para detectar desajustes entre el flujo sanguíneo y el metabolismo celular, especialmente en pacientes con shock séptico.<sup>57</sup> No obstante, hasta el momento no contamos con evidencia clínica robusta que respalde su aplicación sistemática durante el periodo intraoperatorio.

La mayoría de los estudios provienen de unidades de cuidados intensivos, lo que limita su extrapolación directa al entorno quirúrgico.<sup>33,57</sup> Sin embargo, esta falta de validación específica no debería llevarnos a descartar su utilidad, sino más bien a explorarla con criterio y apertura.

Incorporar herramientas ya probadas en otros escenarios críticos puede enriquecer la práctica anestésica, sobre todo si consideramos que muchas tecnologías de monitoreo hemodinámico avanzadas —aunque efectivas— no siempre están disponibles en quirófanos con recursos limitados.

La gasometría venoarterial es una técnica accesible, reproducible y de bajo costo, lo que la convierte en una alternativa especialmente atractiva para centros de salud intermedios o países con menor disponibilidad tecnológica.<sup>58</sup>

Pero esta propuesta va más allá del aspecto técnico. Como bien señaló Bustamante (2017)<sup>59</sup>, la anestesiología moderna no debe verse simplemente como una especialidad instrumental al servicio de la cirugía, sino como un campo clínico maduro, con capacidad para liderar procesos de cambio y tomar decisiones basadas en evidencia.

El anestesiólogo no solo administra anestesia: evalúa, monitorea, interviene y asume la responsabilidad integral del paciente quirúrgico. En este sentido, adoptar nuevas estrategias de evaluación perfusional —como la gasometría venoarterial— es también un paso hacia una anestesia más proactiva, más crítica y comprometida con la seguridad del paciente.

## Coherencia hemodinámica en sepsis: integración de la macro y la microcirculación para la reanimación estratégica

En las últimas décadas, se ha consolidado la idea de que la perfusión tisular no depende de forma lineal de variables globales como la presión arterial media (PAM) o el gasto cardíaco (GC), sino que responde a un proceso dinámico,

condicionado por múltiples factores que van desde la macrocirculación hasta la utilización celular del oxígeno.<sup>57</sup> Este enfoque ha llevado a replantear la forma en que se aborda la hemodinámica del paciente en shock séptico.

Incluso con estrategias de reanimación dirigidas a metas macrodinámicas, algunos pacientes desarrollan hipoperfusión y disfunción orgánica, a pesar de alcanzar objetivos como una PAM adecuada o un GC dentro de rangos normales. Esta discrepancia ha sido definida como incoherencia hemodinámica, aludiendo a la pérdida del acoplamiento fisiológico entre las variables sistémicas y la perfusión microvascular efectiva.<sup>57,60,61</sup>

Ante este desafío, se ha planteado el concepto de coherencia hemodinámica, que describe la relación funcional entre la circulación sistémica y la perfusión capilar. Se espera que cualquier intervención destinada a mejorar el flujo —ya sea mediante líquidos, vasopresores o inotrópicos— genere un efecto favorable sobre la oxigenación celular. Sin embargo, cuando esto no se logra, la reanimación se considera incoherente. He et al. han documentado que una PAM aparentemente adecuada puede coexistir con disoxia celular, heterogeneidad en la perfusión capilar o disfunción mitocondrial, reflejando un estado de reanimación incoherente.<sup>57,60,61</sup>

Esta disociación adquiere especial relevancia durante la anestesia, ya que ciertos agentes pueden inducir vasodilatación o depresión miocárdica, comprometiendo la estabilidad hemodinámica en pacientes vulnerables. En tales escenarios, valores normales de presión o flujo pueden enmascarar una perfusión tisular insuficiente.<sup>62</sup>

Flick et al. demostraron que, durante anestesia general en cirugía no cardíaca, la perfusión tisular sublingual puede mantenerse relativamente estable si se conservan parámetros hemodinámicos globales. No obstante, observaron reducciones en la velocidad de los eritrocitos (RBCv) y en la proporción de vasos perfundidos (PPV), lo que sugiere una vulnerabilidad de la microcirculación frente a alteraciones sutiles en el entorno quirúrgico.<sup>62</sup>

Por este motivo, se ha propuesto incorporar variables complementarias para evaluar con mayor exactitud el estado tisular del paciente. Indicadores como el tiempo de llenado capilar, el índice de moteado, la diferencia venoarterial de  $\text{CO}_2$  ( $\Delta\text{pCO}_2$ ), la razón  $\Delta\text{pCO}_2/\Delta\text{C(a-v)} \text{ O}_2$  y la saturación venosa central ( $\text{ScvO}_2$ ) ofrecen información valiosa sobre la adecuación de la perfusión y la posible presencia de incoherencia hemodinámica.<sup>57,60,61</sup>

La incorporación de estos parámetros no pretende reemplazar el monitoreo convencional, sino complementarlo, con el fin de lograr una reanimación más funcional, centrada en la fisiología real del paciente. En suma, una perfusión efectiva no solo exige transportar oxígeno, sino asegurar su aprovechamiento celular, principio clave para una estrategia individualizada en el manejo de la sepsis.<sup>57,60,61</sup>

## Traducción fisiopatológica

Comprender los mecanismos fisiopatológicos subyacentes en la sepsis permite interpretar de forma más crítica los parámetros hemodinámicos clásicos, reduciendo así el riesgo de errores diagnósticos que comprometan la eficacia terapéutica. Uno de los principales aportes del concepto de coherencia hemodinámica es justamente este: transformar una lectura estática de las variables en una interpretación funcional e integrada.<sup>58</sup>

En el contexto del shock séptico, la recuperación de la presión arterial media (PAM) mediante vasopresores o fluidos puede generar una falsa impresión de estabilidad si no se acompaña de una mejora real en la perfusión tisular. Esta incoherencia clínica se hace evidente cuando, a pesar de alcanzar metas tradicionales —como una PAM  $\geq 65$  mmHg y un gasto cardíaco considerado adecuado—, persisten signos de hipoperfusión, elevación del lactato o disfunción orgánica progresiva.<sup>57</sup>

Casos clínicos en los que se observan valores aparentemente normales de saturación venosa central ( $\text{ScvO}_2 > 70\%$ ) junto a una diferencia venoarterial de  $\text{CO}_2$  ( $\Delta\text{pCO}_2$ ) elevada o un cociente  $\Delta\text{pCO}_2/\Delta\text{C(a-v)} \text{ O}_2$  superior a 1.4, han permitido

identificar patrones de disoxia oculta que podrían pasar desapercibidos en evaluaciones convencionales.<sup>58</sup> Este desacoplamiento entre transporte y utilización del oxígeno puede explicarse por alteraciones en la distribución microvascular, pérdida del glucocálix endotelial o disfunción mitocondrial, todos fenómenos descritos en la fisiopatología del shock séptico.<sup>58,63</sup>

A partir de estas observaciones, se ha promovido un enfoque clínico más funcional, basado en la identificación de patrones de incoherencia hemodinámica. Por ejemplo:

- Un paciente con PAM y ScvO<sub>2</sub> normales, pero con  $\Delta pCO_2 > 6$  mmHg y cociente  $> 1.4$ , puede presentar metabolismo anaerobio persistente asociado a perfusión ineficaz.
- En cambio, si la ScvO<sub>2</sub> está baja, el  $\Delta pCO_2$  elevado y el cociente es normal, podría tratarse de una extracción aumentada de oxígeno por hipoperfusión compensada, aún reversible.
- La elevación aislada del lactato, sin otras alteraciones, podría sugerir disfunción mitocondrial más que bajo flujo, lo que desaconsejaría una reanimación agresiva.

Este tipo de razonamiento ha sido propuesto por He et al.<sup>58</sup> bajo el modelo de “resucitación fenotipada”, el cual plantea que no todos los pacientes se benefician por igual de las mismas intervenciones. Identificar el patrón fisiológico predominante —ya sea hipoflujo, disoxia mitocondrial o redistribución microvascular— permite adaptar las estrategias terapéuticas, evitando tanto la infra como la sobre-reanimación.<sup>60</sup>

Desde una perspectiva práctica, esta traducción del conocimiento fisiopatológico a la toma de decisiones clínicas requiere no solo acceso a herramientas como la gasometría venoarterial, sino también formación específica que permita integrar múltiples variables. Interpretarlas en conjunto, más que de manera aislada, es fundamental para construir un perfil dinámico del estado perfusional y guiar una reanimación verdaderamente individualizada y segura.

## Reanimación adaptada: enfoque multimodal

Detectar y corregir la hipoperfusión tisular en el contexto de sepsis representa un desafío clínico considerable. Por ello, diversos autores han cuestionado los modelos tradicionales de reanimación centrados exclusivamente en metas fijas, como la presión arterial media (PAM) o los niveles de lactato. En su lugar, se ha promovido un enfoque más individualizado, adaptado al fenotipo hemodinámico del paciente y guiado por la evolución fisiológica del caso.<sup>58,62,64</sup>

Este modelo, conocido como “reanimación coherente” o estratégica, plantea una evaluación progresiva que considera el contexto fisiopatológico, la respuesta clínica dinámica y los patrones de perfusión tisular. Más que perseguir cifras aisladas, se fundamenta en la interpretación integrada de múltiples parámetros clínicos y bioquímicos, lo que permite una aproximación más funcional y menos empírica.<sup>1,63</sup>

Entre las variables más relevantes se encuentran la saturación venosa central (ScvO<sub>2</sub>), que orienta sobre el equilibrio entre oferta y demanda de oxígeno; la diferencia venoarterial de dióxido de carbono ( $\Delta p\text{CO}_2$ ), indicativa de un posible flujo inadecuado; y el cociente  $\Delta p\text{CO}_2/\Delta C(a-v)\text{O}_2$ , cuya elevación se ha asociado con metabolismo anaerobio activo.<sup>58,62,64</sup>

Este razonamiento fue desarrollado por He et al. a través del concepto de “resucitación fenotipada”, que identifica distintos perfiles clínicos de incoherencia hemodinámica y guía decisiones terapéuticas. Por ejemplo:

- Un paciente con PAM y ScvO<sub>2</sub> en rangos normales, pero con  $\Delta p\text{CO}_2 > 6$  mmHg y un cociente  $> 1.4$ , podría estar cursando con metabolismo anaerobio persistente, lo que sugiere disoxia oculta.
- Si la ScvO<sub>2</sub> está disminuida y el  $\Delta p\text{CO}_2$  elevado, pero el cociente permanece dentro de rangos normales, podría tratarse de una hipoperfusión compensada con aumento en la extracción de oxígeno.

- En los casos donde la ScvO<sub>2</sub> se encuentra elevada y el cociente también está aumentado, debe considerarse una disfunción mitocondrial o una redistribución microvascular, situaciones donde una reanimación excesiva podría resultar perjudicial.<sup>58,62,64,1</sup>

Ante perfiles clínicos mixtos o inconsistentes, se recomienda reevaluar frecuentemente y avanzar en forma escalonada, evitando intervenciones agresivas que no cuenten con un fundamento fisiológico claro.<sup>63</sup>

Desde una perspectiva práctica, diversos autores han sugerido que la reanimación hemodinámica del paciente séptico debe concebirse como un proceso progresivo, guiado por la fisiología más que por metas numéricas rígidas. Este enfoque se fundamenta en el modelo de incoherencia hemodinámica propuesto por He et al., y ha sido reforzado por la visión secuencial desarrollada por Xu et al., quienes coinciden en la necesidad de adaptar las intervenciones al perfil clínico cambiante del paciente.<sup>63</sup>

En este marco conceptual, se ha propuesto una organización en cuatro fases clínicas que permiten orientar de manera racional y personalizada la estrategia terapéutica. La primera etapa se centra en la optimización del flujo macrohemodinámico, mediante la corrección de variables clave como la presión arterial media, el gasto cardíaco y el volumen circulante efectivo, con el objetivo de restablecer la perfusión global. Una vez alcanzada esta estabilización inicial, sigue la evaluación funcional del estado tisular y metabólico, integrando parámetros como el lactato, la saturación venosa central (ScvO<sub>2</sub>), signos clínicos periféricos y la diferencia venoarterial de CO<sub>2</sub> ( $\Delta pCO_2$ ), que permiten valorar la adecuación del flujo en los tejidos.<sup>58,63</sup>

La tercera fase implica la identificación de posibles incoherencias fisiológicas, a partir del análisis del cociente  $\Delta pCO_2 / \Delta C(a-v) O_2$  y otros marcadores complementarios. Esta etapa busca reconocer patrones subyacentes de disoxia oculta, disfunción mitocondrial o redistribución microvascular, que podrían pasar desapercibidos con un enfoque exclusivamente macrodinámico. Finalmente, se plantea un ajuste terapéutico dinámico basado en la respuesta observada, evitando

la aplicación de intervenciones agresivas —como fluidoterapia excesiva o escalamiento vasopresor— cuando no exista una evidencia clara de beneficio sobre la perfusión efectiva.<sup>63</sup>

Esta estrategia resulta particularmente útil en el entorno perioperatorio, donde los agentes anestésicos pueden alterar el tono vascular, la respuesta autonómica y el metabolismo celular, enmascarando indicadores clásicos como la presión arterial o la diuresis.<sup>64</sup> En estas condiciones, la gasometría venoarterial se convierte en una herramienta accesible, reproducible y de gran utilidad para la toma de decisiones, incluso en escenarios con recursos limitados<sup>1</sup>.

En conclusión, una estrategia de reanimación guiada por el concepto de coherencia hemodinámica permite no solo optimizar las intervenciones, sino también reducir el riesgo de iatrogenia. Al integrar los principios fisiopatológicos con una interpretación dinámica y contextual de las variables críticas, este enfoque favorece una medicina más racional, segura y personalizada para el paciente séptico.<sup>58,61</sup>

## Valor añadido en el contexto perioperatorio

El manejo del paciente séptico en el contexto perioperatorio plantea desafíos clínicos específicos que exigen una monitorización más allá de los parámetros hemodinámicos tradicionales. La interacción entre la fisiopatología de la sepsis y los efectos farmacológicos de la anestesia crea un entorno dinámico, donde puede existir una discordancia importante entre la presión arterial, el gasto cardíaco y la perfusión tisular efectiva.<sup>65</sup>

Estudios recientes han señalado que, en estos pacientes, la restauración de variables macrocirculatorias no garantiza una oxigenación celular adecuada. Esto puede dar lugar a fenómenos de hipoperfusión oculta o disoxia citopática, que pasan desapercibidos si se evalúan solo variables globales. En este escenario, el uso de herramientas complementarias como la gasometría venoarterial permite detectar patrones metabólicos subclínicos y guiar una reanimación más precisa.<sup>58,62</sup>

Parámetros como la saturación venosa central de oxígeno ( $ScvO_2$ ), la diferencia venoarterial de dióxido de carbono ( $\Delta pCO_2$ ) y el cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v)O_2$  constituyen marcadores indirectos del equilibrio entre la entrega y el consumo de oxígeno. Cuando se integran con la valoración clínica, estos indicadores permiten identificar de forma precoz la transición hacia el metabolismo anaerobio o la disfunción mitocondrial, fenómenos relacionados con peor pronóstico en pacientes sépticos quirúrgicos.<sup>64,65</sup>

Desde la perspectiva anestésica, esta aproximación funcional ofrece un valor clínico notable. Varios efectos farmacológicos de la anestesia general —como la vasodilatación, la disminución del tono simpático o la alteración de la autorregulación— pueden enmascarar signos clásicos de hipoperfusión, como el tiempo de llenado capilar o la oliguria.<sup>62,64</sup>

Además, agentes como el propofol o los opioides tienen efectos directos sobre la contractilidad miocárdica y la distribución regional del flujo, lo que puede provocar una disociación entre las variables macrohemodinámicas y la perfusión real.<sup>64,65</sup>

En pacientes sépticos sometidos a cirugía mayor, el acceso simultáneo a una línea arterial y una venosa central suele estar indicado. Esta disposición facilita la aplicación de la gasometría venoarterial sin necesidad de tecnologías complejas. Por su accesibilidad, reproducibilidad y bajo costo, esta herramienta puede ser especialmente útil en centros con recursos limitados, consolidando además el papel del anestesiólogo en la monitorización hemodinámica avanzada.<sup>65</sup>

## Propuesta de protocolo

### Fase 1 preoperatoria inmediata: evaluación integral del paciente séptico antes de la inducción anestésica

En esta fase se plantea la implementación de un protocolo estructurado que considere los tres momentos clave en los que el anestesiólogo interviene de forma directa en la reanimación del paciente con sepsis o shock séptico. Dichos momentos

comprenden la evaluación y estabilización en el periodo preoperatorio inmediato, la optimización hemodinámica durante el intraoperatorio y la reanimación final en la unidad de recuperación postanestésica. Cada una de estas etapas será descrita en detalle, y al final se presentarán diagramas de flujo que sintetizan la secuencia de actuación propuesta, con el fin de facilitar su aplicación clínica y estandarizar la toma de decisiones en este contexto.

## Evaluación clínica preoperatoria del paciente séptico

El quirófano no debe considerarse únicamente como el escenario técnico donde se ejecuta la cirugía, sino como un entorno clínico donde el anestesiólogo asume el rol de primer decisor ante un paciente críticamente enfermo. En este contexto, recibir a un paciente con sospecha de sepsis sin un abordaje previo obliga a integrar, en un tiempo muy limitado, el diagnóstico, la reanimación inicial y la planificación anestésica, sin comprometer la seguridad quirúrgica.<sup>30,18</sup>

“Pensar en sepsis” desde el ingreso al quirófano constituye el umbral crítico de la responsabilidad anestésica y es el punto de partida para la toma de decisiones. Herramientas como *NEWS2*  $\geq 5$ , *red flags* y *amber flags* permiten una estratificación inicial rápida.

En esta fase inicial, las herramientas diagnósticas suelen ser limitadas. Por ello, se recomienda basar la valoración en parámetros clínicos simples, pero fisiológicamente integrados, como los que propone el protocolo ANDROMEDA-SHOCK II.<sup>30</sup>

Este protocolo ha demostrado utilidad para clasificar rápidamente perfiles hemodinámicos y orientar la reanimación en los primeros minutos.

### *Tiempo de llenado capilar (TRC / CRT)*

Desde la perspectiva del anestesiólogo, la correcta interpretación del TRC es fundamental para la evaluación rápida de la perfusión en sepsis y shock séptico,

especialmente en el perioperatorio, donde la inmediatez en las decisiones clínicas es crítica.

El protocolo ANDROMEDA-SHOCK II recomienda una técnica estandarizada: la medición debe realizarse en el pulpejo del dedo índice, presionando con un objeto transparente durante 10 s y midiendo el tiempo en segundos tras liberar la presión, considerándose anormal un valor > 3 s. Esta estandarización contribuye a reducir la variabilidad Inter observador y refuerza la validez clínica, especialmente en el quirófano o UCI.<sup>30</sup>

#### Limitaciones del TRC y precauciones

El TRC presenta limitaciones reconocidas ante factores como hipotermia, uso de vasopresores, presencia de edema periférico o alteraciones cutáneas; incluso utilizando la técnica estandarizada, su interpretación puede fallar. Diversos estudios han demostrado que, bajo dosis altas de noradrenalina, hipotermia perioperatoria o disfunción microcirculatoria, la prolongación del TRC puede no reflejar hipoperfusión sistémica real, pudiendo llevar a errores si no identificamos estos escenarios.<sup>66,67</sup>

Es aquí donde la incorporación de la medición de lactato sérico se vuelve esencial: el lactato permite identificar hipoperfusión global y disoxia tisular que no siempre se expresa como un TRC alterado. La literatura ha documentado casos en los que existe desacoplamiento entre ambos parámetros —TRC normal, pero lactato persistentemente elevado—, por lo que, ante la presencia de factores que limiten la confiabilidad del TRC, se recomienda complementar siempre con lactato para optimizar el proceso de reanimación y evitar errores diagnósticos en el manejo perioperatorio de sepsis y shock séptico.<sup>66,67</sup>

#### *Presión de pulso (PP)*

Definida como PAS – PAD. Una PP < 40 mmHg puede indicar volumen sistólico bajo, pero no es exclusivo de hipovolemia. El volumen sistólico depende de<sup>30</sup>:

- Precarga (volumen intravascular efectivo).
- Contractilidad ventricular (función de bomba).
- Poscarga (resistencia arterial).

En sepsis, la PP baja puede ser consecuencia de hipovolemia o disfunción miocárdica séptica (falla sistólica reversible presente en 20-60% de pacientes).<sup>30</sup>

- PP baja + sospecha de hipovolemia → bolo de cristaloides balanceado 250–500 mL, monitorizando respuesta.
- PP baja + signos de congestión (crepitantes, eco si disponible) → pensar en falla de bomba; evitar sobrecarga y considerar soporte inotrópico.
- Considerar prueba de fluidos solo si no hay sobrecarga.

Prevención y manejo de la sobrecarga de volumen en la fase preoperatoria

La prevención de la sobrecarga hídrica en el paciente séptico debe considerarse un principio durante la reanimación inicial, incluso cuando solo se dispone de monitoreo básico tipo ASA II.

Se ha mostrado que un balance hídrico positivo significativo aumenta marcadamente el riesgo de disfunción orgánica, prolonga la estancia hospitalaria y se asocia a mayores tasas de morbilidad y mortalidad, razón por la cual es crucial evaluar de forma sistemática la existencia de sobrecarga antes de administrar nuevos bolos de fluidos, especialmente en el contexto perioperatorio donde la transición a la anestesia general puede desenmascarar o agravar la congestión oculta.<sup>68-70</sup>

Con el monitoreo estándar (presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y examen físico dirigido), el anestesiólogo puede identificar signos clínicos de sobrecarga —como estertores pulmonares, edema periférico, ingurgitación yugular o balance hídrico acumulado positivo (al revisar el expediente clínico)— y, por tanto, evitar la administración innecesaria de líquidos que podría acentuar la hipoxemia o el riesgo de edema pulmonar agudo.<sup>68-70</sup>

Ante la sospecha de sobrecarga, las recomendaciones actuales respaldadas por la literatura internacional sugieren priorizar el uso de vasopresores para optimizar la perfusión y posponer nuevos aportes de volumen hasta descartar completamente cualquier signo de sobrecarga volumétrica, adaptando así la reanimación a las verdaderas necesidades fisiológicas del paciente.<sup>68-70</sup>

En conclusión, la evidencia muestra que entre el 35 % y el 67 % de los pacientes críticos sépticos pueden llegar a quirófano o a UCI en sobrecarga de volumen si no se implementan estrategias restrictivas y personalizadas de fluidoterapia. Identificar y prevenir ese exceso mediante monitorización dinámica, restricción cuando corresponda y protocolos de resucitación precoz es fundamental para evitar complicaciones mayores y optimizar el pronóstico perioperatorio.<sup>68-70</sup>

#### *Presión arterial diastólica (PAD)*

Si PP  $\geq$  40 mmHg, valorar PAD:

- PAD < 50 mmHg  $\rightarrow$  sugiere vasoplejía  $\rightarrow$  iniciar vasopresor precoz (noradrenalina) para alcanzar PAM  $\geq$  65 mmHg.<sup>30</sup>

#### *Prueba funcional de presión*

Si PP y PAD normales, pero PAM < 65 mmHg  $\rightarrow$  elevar transitoriamente PAM a 80–85 mmHg con vasopresor.<sup>30</sup>

- CRT mejora  $\rightarrow$  hipoperfusión dependiente de presión.
- CRT no mejora  $\rightarrow$  sospechar incoherencia microcirculatoria.

#### *Integración con Sepsis 6 adaptado al perioperatorio (Sepsis Manual 2024) <sup>18</sup>*

En paralelo, activar intervenciones críticas:

- Antibióticos empíricos si no han sido administrados.
- Hemocultivos si no retrasan control quirúrgico del foco.
- Medición de lactato precoz (gasometría o laboratorio).

- Documentar signos clínicos y clasificar riesgo con NEWS2.

#### *Consideración sobre CVC*

Indicado si: previsión de vasopresores, monitorización avanzada ( $ScvO_2$ ,  $\Delta pCO_2$ ), toma seriada de muestras, o inestabilidad hemodinámica anticipada.<sup>3,71</sup> Aunque SSC permite vasopresores periféricos, la vía central sigue siendo estándar para infusión prolongada.

Esta fase preoperatoria no representa un retraso quirúrgico, sino una oportunidad crítica para iniciar una reanimación inteligente. El anestesiólogo no solo induce anestesia; lidera la estabilización inicial que condicionará el resultado quirúrgico y postoperatorio. Replantear esta perspectiva es un paso clave hacia una anestesiología centrada en la medicina perioperatoria.

## Fase 2: Reanimación funcional intraoperatoria y en recuperación inmediata

Una vez completada la estabilización anestésica del paciente séptico —es decir, con profundidad anestésica adecuada, ventilación mecánica protectora, normotermia y accesos venosos disponibles—, el anestesiólogo retoma el proceso de reanimación desde un enfoque metabólico.

Este momento, previo al inicio de la cirugía, representa una oportunidad crítica para valorar el estado indirecto de perfusión tisular y dirigir las intervenciones hacia la corrección.

En esta etapa, se recomienda obtener una primera muestra simultánea de gasometría arterial y venosa central. Este procedimiento, sencillo, permite calcular tres indicadores clave: la saturación venosa central de oxígeno ( $ScvO_2$ ), la diferencia venoarterial de dióxido de carbono ( $\Delta pCO_2$ ) y el cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v)O_2$ . Estos parámetros han identificar disoxia, hipoperfusión oculta o metabolismo anaerobio, incluso cuando la presión arterial media parece estar dentro de límites aceptables.<sup>1,61,63</sup>

Aunque útil, el lactato no debe interpretarse de forma aislada. Su elevación puede persistir sin hipoperfusión activa o normalizarse sin reflejar una oxigenación celular adecuada.<sup>48</sup> Por ello, se integra como marcador complementario, en conjunto con los parámetros gasométricos, como lo demuestra la evidencia reciente de Sindhu et al., donde su combinación con el cociente  $\Delta p\text{CO}_2/\Delta C(a-v) \text{O}_2$  mejoró la predicción de respuesta a la reanimación.<sup>58,63</sup> Con base en la interpretación integrada de estos marcadores, se han descrito distintos perfiles fisiológicos que orientan tanto el diagnóstico como la conducta terapéutica.<sup>58,63</sup>

El objetivo no es alcanzar un valor numérico aislado, sino restaurar la relación fisiológica entre entrega y consumo de oxígeno ( $\text{DO}_2/\text{VO}_2$ ). En este sentido, la gasometría venoarterial permite guiar las decisiones sobre fluidos, vasopresores o inotrópicos según el patrón detectado. Tras cada intervención relevante, es recomendable reevaluar la perfusión mediante una nueva gasometría, especialmente si persisten signos clínicos de hipoperfusión o si se anticipa una cirugía prolongada.<sup>1,63</sup>

Asimismo, debe considerarse que algunos pacientes en fases iniciales del shock pueden presentar parámetros gasométricos alterados con niveles de lactato aún normales. Esta condición, descrita por Sindhu et al., representa un riesgo clínico relevante, ya que podría llevar a subestimar el grado de hipoperfusión tisular y retrasar intervenciones terapéuticas esenciales<sup>48</sup>. Por ello, se enfatiza que la ausencia de hiperlactatemia no excluye la presencia de disoxia celular, y que la interpretación debe fundamentarse en una evaluación multimodal.

**Clasificación gasométrica funcional para la reanimación perioperatoria en sepsis o shock séptico**

| <b>Perfil</b>   | <b>ScvO<sub>2</sub></b> | <b>ΔpCO<sub>2</sub></b> | <b>ΔpCO<sub>2</sub>/ΔC(a-v) O<sub>2</sub></b> | <b>Interpretación fisiológica</b>  | <b>Conducta recomendada</b>  |
|---|-------------------------|-------------------------|---|--|--|
| <b>1. Hipoperfusión con anaerobiosis</b>                    | <70%<br>o<br>>70%       | >6 mmHg                 | >1.4  | Entrega de oxígeno global inadecuada, con metabolismo celular anaeróbico evidente  | Iniciar fluidoterapia si no hay sobrecarga; iniciar o titular vasopresores; reevaluar en 30–60 min                             |
| <b>2. Disoxia citopática o redistribución microvascular</b> | >70%                    | ≤6 mmHg                 | >1.4  | Oxigenación adecuada con incapacidad celular para utilizar el O <sub>2</sub> (disfunción mitocondrial o mala distribución) | Evitar reanimación agresiva si no hay signos clínicos de hipoperfusión.  |
| <b>3. Extracción compensatoria con flujo disminuido</b>     | <70%                    | >6 mmHg                 | ≤1.4  | Alta extracción de oxígeno por hipoperfusión, sin evidencia de metabolismo anaeróbico                                      | Administrar bolos prudentes si hay signos clínicos vs vasopresor optimizar perfusión; monitorizar respuesta                    |
| <b>4. Estado funcional adecuado</b>                         | >70%                    | ≤6 mmHg                 | ≤1.4  | Relación DO <sub>2</sub> /VO <sub>2</sub> adecuada; metabolismo aeróbico preservado  | Continuar con estrategia anestésica y monitorización   |
| <b>5. Disoxia oculta con metabolismo anaeróbico</b>         | <70%                    | ≤6 mmHg                 | >1.4  | Entrega inadecuada de oxígeno con metabolismo anaeróbico, no evidente en ΔpCO <sub>2</sub>                                 | Optimizar DO <sub>2</sub> : FiO <sub>2</sub> , Hb, sedación; no confiar en ΔpCO <sub>2</sub> aislado; reevaluar intensivamente |
| <b>6. Hipoxia de aporte sin acidosis ni</b>                 | <70%                    | ≤6 mmHg                 | ≤1.4  | Déficit de DO <sub>2</sub> sin evidencia clara de metabolismo  | Evaluar anemia, FiO <sub>2</sub> , Hb, sedación. Repetir gasometría en 30 min si persisten signos clínicos. No sobre reanimar. |

|                             |  |  |  |  |  |
|-----------------------------|--|--|--|--|--|
| <b>hipoperfusión activa</b> |  |  |  | anaeróbico o disoxia celular. Puede reflejar aumento de extracción compensado o fase muy inicial del shock |  |
|-----------------------------|--|--|--|--|--|

## Algoritmo funcional para la reanimación perioperatoria basada en clasificación gasométrica en sepsis y shock séptico.

Antes de iniciar cualquier intervención, resulta clave entender que no todos los pacientes en sépticos se comportan igual, ni responden de la misma manera al tratamiento. A partir de parámetros gasométricos, es posible clasificar al paciente según la severidad y tipo de disfunción circulatoria.

Este algoritmo propone abordar esa clasificación, dividiendo los patrones en tres niveles (crítico, moderado y estable), y vinculando cada uno con las intervenciones clínicas más pertinentes.

Su objetivo es facilitar decisiones más inteligentes, evitando tanto la reanimación innecesaria como la omisión de tratamientos cruciales. Más que un esquema rígido, se trata de una guía flexible, orientada a ayudar al anestesiólogo a actuar con mayor certeza en un momento decisivo.

### *Paso 1 evaluación inicial gasométrica:*

- Obtener gasometría arterial y venosa central simultánea
- Calcular:
  - Saturación venosa central (SCVO<sub>2</sub>)
  - Diferencia venoarterial de CO<sub>2</sub>( $\Delta pCO_2$ )
  - Cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v) O_2$
- Clasificar en uno de los patrones funcionales.

*Paso 2: aplicación escalón terapéutico según severidad del patrón*

| <b>Severidad del patrón</b>    | <b>Ejemplo de patrón</b>                      | <b>Terapias básicas</b>                  | <b>Terapias avanzadas</b>  |
|--------------------------------|---|--|--|
| <i>Crítico</i>                 | Patrón 1<br>(anaerobiosis + hipoperfusión)    | Bolo +<br>Noradrenalina                  | Hidrocortisona si $NE \geq 0.3-0.5 \mu\text{g/kg/min}$ ; Azul de metileno si refractario; Bicarbonato si $\text{pH} \leq 7.15$ |
| <i>Moderado</i>                | Patrón 3 o 6<br>(hipoxia con cociente normal) | Bolo prudente,<br>evaluar NE si PAM baja | Escalar si no hay respuesta o progresa   |
| <i>Estable o no reanimable</i> | Patrón 2 o 4                                  | No intervención activa                   | Evitar reanimación agresiva si no hay signos clínicos de hipoperfusión.  |

*Paso 3: reevaluación funcional*

- Repetir gasometría venoarterial a los 30-60 minutos posterior a intervención.
- Reevaluar:
  - Cambio en  $\text{ScvO}_2$ ,  $\Delta\text{pCO}_2$  y cociente
  - Signos clínicos: llenado capilar, diuresis, sensorio, lactato.
  - Valorar macro hemodinamia (PAM/PAD/PP)

Nota clínica sobre el lactato

- El lactato no debe usarse como parámetro aislado de reanimación.
- Puede elevarse por causas no hipóxicas (disfunción mitocondrial, respuesta adrenérgica, metabolismo alterado).
- También puede estar normal en fases tempranas de hipoperfusión.
- Interpretar siempre en conjunto con parámetros gasométricos y clínicos.

En paralelo, debe completarse el “checklist mínimo de la hora dorada de sepsis”, según lo descrito en la 7.<sup>a</sup> edición del *Sepsis Manual*. El anestesiólogo tiene la responsabilidad de verificar si se han administrado los antibióticos, si se tomaron o no los hemocultivos, y si existe una medición inicial de lactato. Estos pasos pueden registrarse directamente en el expediente o comunicarse verbalmente al equipo quirúrgico, garantizando continuidad en el manejo posterior.<sup>18</sup>

Así, el abordaje intraoperatorio del paciente séptico trasciende el soporte anestésico básico. Requiere una visión de medicina crítica integrada, en la cual el anestesiólogo interpreta datos fisiológicos complejos, decide intervenciones, evalúa respuestas y adapta estrategias terapéuticas en tiempo real. La reanimación guiada por gasometría —y no solo por presión— permite una actuación más precisa centrada en la fisiología individual del paciente.

La comunicación con unidades críticas debe considerarse una acción apropiada, especialmente en presencia de signos persistentes de hipoperfusión o disfunción orgánica.<sup>18</sup>

Este algoritmo funcional, lejos de limitarse al momento quirúrgico, ha sido diseñado para integrarse de manera flexible a lo largo de todo el periodo perioperatorio. Si al llegar a la URPA persisten signos de hipoperfusión, disoxia o inestabilidad hemodinámica, el equipo puede retomar su aplicación desde la fase inicial, tal como se haría en la valoración preoperatoria. De esta forma, se convierte en una herramienta clínica cíclica, guiada por datos funcionales y no por tiempos quirúrgicos, que permite adaptar continuamente las decisiones al estado fisiológico real del paciente.

Así, el anestesiólogo reafirma su rol como médico perioperatorio integral, liderando no solo la inducción y el mantenimiento anestésico, sino también la estrategia de reanimación centrada en la coherencia hemodinámica y el pronóstico a corto plazo.

La URPA, se convierte en el último eslabón de una cadena de intervenciones críticas que consolidan la recuperación inicial del paciente séptico y aseguran una transición efectiva hacia su continuidad asistencial.

Desde una perspectiva clínica integral, esta fase representa rol del anestesiólogo como médico perioperatorio: no se limita a inducir y mantener la anestesia, sino que garantiza una reanimación completa, sostenida y verificada, con base en criterios clínicos y fisiológicos. Ver tabla en adjuntos.

## Discusión

La tesis plantea una estrategia alternativa para abordar el estado hemodinámico del paciente séptico durante el perioperatorio, basada en el uso integrado de parámetros gasométricos venoarteriales y del tiempo de llenado capilar. Más que añadir nuevas variables al monitor, la propuesta busca que estos datos se utilicen como guías dinámicas para orientar una reanimación funcional, más próxima a la fisiología real del paciente que a metas numéricas rígidas.

Frente a los modelos clásicos centrados casi exclusivamente en la presión arterial media o el gasto cardíaco, se parte de la premisa —ya descrita por distintos autores— de que estos parámetros pueden resultar insuficientes cuando no guardan coherencia con la oxigenación tisular.

En este contexto, indicadores como el tiempo de llenado capilar, la saturación venosa central de oxígeno ( $ScvO_2$ ),<sup>3</sup> la diferencia venoarterial de dióxido de carbono ( $\Delta pCO_2$ )<sup>4</sup> y el cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v)O_2$  permiten captar con mayor sensibilidad signos precoces de hipoperfusión, incluso en pacientes con aparente estabilidad clínica. Esta visión no pretende sustituir la reanimación precoz basada en guías, sino matizarla, situando al anestesiólogo en una posición más activa para detectar disoxia oculta y ajustar la reanimación a lo largo de las tres fases del manejo perioperatorio.

El modelo fisiopatológico que sostiene esta estrategia se apoya en la noción de incoherencia hemodinámica. Desde los trabajos pioneros de Can Ince,<sup>72</sup>

profundizados posteriormente por De Backer, Vincent y otros autores,<sup>73</sup> se ha mostrado que en el shock séptico es posible alcanzar metas hemodinámicas convencionales sin garantizar una oxigenación celular efectiva.

Investigadores como He, Xu y Morelli.<sup>58</sup> han llevado este marco un paso más adelante al integrar parámetros gasométricos como la  $ScvO_2$ ,<sup>74</sup> el  $\Delta pCO_2$  y el cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v)O_2$ <sup>75</sup> como herramientas para estimar de forma indirecta el equilibrio entre aporte y consumo de oxígeno. En conjunto, estos marcadores refuerzan la idea de que la perfusión debe entenderse como un fenómeno dinámico que no se agota en la macrocirculación.

La perspectiva macro-micro-celular planteada por Gattinoni<sup>76</sup> complementa este enfoque al insistir en que la perfusión global, la circulación microvascular y el metabolismo celular forman un sistema integrado. El protocolo propuesto en esta tesis se intenta alinear con esa lógica: no se limita a “normalizar” la presión arterial, sino que busca integrar datos clínicos y gasométricos para aproximarse al comportamiento de la microcirculación y del metabolismo tisular durante el perioperatorio del paciente séptico.

Durante el acto quirúrgico, el anestesiólogo asume mucho más que la inducción y el mantenimiento anestésico. En pacientes sépticos, su rol se amplifica al convertirse en el responsable directo de las decisiones hemodinámicas inmediatas, en un entorno donde los mecanismos de autorregulación suelen estar profundamente alterados.

Durante el acto quirúrgico, el anestesiólogo asume un rol que va mucho más allá de la inducción y el mantenimiento anestésico. En el paciente séptico, su responsabilidad se amplifica, porque muchas de las decisiones hemodinámicas inmediatas se toman en un entorno donde los mecanismos de autorregulación están alterados y donde los signos tradicionales de hipoperfusión pueden ser poco fiables o aparecer tardíamente.

En este escenario, la medición simultánea de gases arteriales y venosos centrales ofrece una herramienta práctica y reproducible para estimar, de forma

indirecta, el estado de oxigenación celular. Parámetros como la  $ScvO_2$ ,<sup>3</sup> el  $\Delta pCO_2$ <sup>77</sup> y el cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v)O_2$ <sup>75</sup> aportan información que complementa la exploración clínica y permiten identificar fenotipos fisiopatológicos específicos, tal como han descrito He y colaboradores.<sup>58</sup> En contraste con la UCI, donde es más frecuente disponer de monitorización avanzada, en el quirófano estas herramientas sencillas adquieren un valor añadido.

A pesar de que el enfoque se sustenta en principios fisiológicos sólidos y utiliza técnicas accesibles, presenta limitaciones que deben ser reconocidas. Una parte importante de la evidencia que respalda el uso de  $\Delta pCO_2$ <sup>77</sup> o del cociente  $\Delta pCO_2/\Delta C(a-v)O_2$ <sup>75</sup> proviene de estudios en unidades de cuidados intensivos.

Su extrapolación al entorno intraoperatorio —con la influencia constante de los anestésicos, la ventilación mecánica, las variaciones térmicas y la propia agresión quirúrgica— no puede asumirse como directa. Esto obliga a adaptar su aplicación con juicio clínico, teniendo en cuenta que estos parámetros pueden verse modificados por factores ajenos a la perfusión tisular, como la sedación profunda o la hipocapnia inducida.<sup>74</sup>

Estudios recientes como ANDROMEDA-SHOCK II<sup>30</sup> han reforzado la utilidad de criterios clínicos estructurados basados en parámetros accesibles y fisiológicamente pertinentes.<sup>58</sup>

En ese sentido, el modelo presentado en esta tesis se sitúa en la misma línea conceptual: ofrecer una evaluación al pie de la cama que permita, con una interpretación rápida, perfilar el estado hemodinámico del paciente séptico en el perioperatorio y orientar la reanimación más allá de la simple corrección de la presión arterial.

La implementación de un enfoque de reanimación funcional guiado por gasometría venoarterial implica también un cambio práctico en la forma en que el anestesiólogo concibe el manejo perioperatorio del paciente séptico.

Más que reemplazar la tecnología de monitorización avanzada, esta propuesta pretende complementar el juicio clínico con parámetros fisiológicos

accesibles que ayuden a detectar patrones de hipoperfusión que no siempre se expresan en las variables hemodinámicas clásicas. En la medida en que estos protocolos se integren de forma razonada, podrían contribuir a reducir episodios de sobre-reanimación, optimizar el uso de recursos y mejorar la transición del paciente hacia las unidades críticas.

Finalmente, modelos recientes como el de las cuatro interfaces circulatorias desarrollado por Rola y colaboradores <sup>32</sup> sugieren una forma distinta de entender el shock, integrando la microcirculación, la perfusión venosa y el acoplamiento cardiocirculatorio en todo el proceso de reanimación.

se inscribe en esa corriente de pensamiento: no propone un algoritmo cerrado, sino una herramienta adaptable que busca hacer operativos estos conceptos en la práctica anestésica diaria, sin exigir equipamiento complejo y sin abandonar los principios de la medicina basada en la fisiología. La validación de este enfoque mediante estudios prospectivos específicos en el contexto perioperatorio será el paso necesario para determinar su verdadero impacto clínico.

## Conclusión

El propósito de este trabajo fue analizar el valor clínico de la gasometría venoarterial como herramienta de apoyo en la reanimación hemodinámica durante el perioperatorio inmediato en pacientes con sepsis y shock séptico bajo anestesia general. Para ello se revisaron los fundamentos fisiopatológicos que sostienen este enfoque, se describieron sus principales indicadores y se integró un protocolo aplicable a la práctica anestésica, construido a partir de la evidencia reciente y de una lectura conjunta de la fisiología de la perfusión y del escenario quirúrgico real.

El análisis permitió reconocer limitaciones claras del monitoreo hemodinámico convencional, sobre todo en aquellos pacientes en los que las variables macrodinámicas —como la presión arterial o el gasto cardiaco— no reflejan el estado real de perfusión. En estos casos, sostener decisiones complejas únicamente en metas numéricas aumenta el riesgo de caer tanto en reanimaciones

insuficientes como en sobreranimaciones innecesarias, con el consiguiente daño potencial.

Frente a ese problema, se planteó una estrategia complementaria basada en la medición simultánea de gases arteriales y venosos centrales. La interpretación combinada de la saturación venosa central ( $ScvO_2$ ), la diferencia venoarterial de  $CO_2$  ( $\Delta pCO_2$ ) y su cociente con la diferencia arteriovenosa de oxígeno permite aproximarse de forma funcional al estado de oxigenación tisular y afinar las decisiones terapéuticas según la fisiología de cada paciente, y no solo de acuerdo con umbrales hemodinámicos predeterminados.

El protocolo resultante se organizó en tres momentos del cuidado perioperatorio: evaluación preoperatoria, intervención intraoperatoria y reevaluación en la recuperación postanestésica. Cada fase responde a una preocupación distinta del anestesiólogo: cómo llega el paciente al quirófano, cómo se comporta bajo anestesia y en qué condiciones abandona la sala. Este esquema pretende ofrecer una guía práctica que acompañe el razonamiento clínico, más que sustituirlo, y reforzar el papel del anestesiólogo como médico responsable de la reanimación en los escenarios complejos de sepsis y shock séptico.

En este trabajo no se propone una nueva guía definitiva de manejo, sino un intento de ordenar críticamente un conjunto de datos que provienen de ensayos clínicos, metaanálisis y consensos internacionales, y que a lo largo de los años han ido desplazando el foco desde las variables exclusivamente macrodinámicas hacia los signos más discretos de la perfusión tisular. El algoritmo perioperatorio aquí planteado busca hacer operativo ese cambio de enfoque: incorporar el tiempo de llenado capilar, el lactato, los gradientes venoarteriales y los fenotipos hemodinámicos en una secuencia de decisiones que permita valorar al paciente séptico más allá de la presión arterial y el gasto cardiaco, y reducir así el riesgo de reanimaciones dirigidas únicamente por objetivos numéricos.

En anestesiología, buena parte de estos avances se ha observado tradicionalmente desde la perspectiva de otras áreas —la unidad de cuidados intensivos, la urgencia— más que desde el quirófano. Por eso, la propuesta tiene necesariamente

un carácter exploratorio. No se ofrece como un modelo cerrado, sino como una hipótesis de trabajo estructurada: un marco que ensaya la posibilidad de orientar la reanimación perioperatoria hacia la perfusión y que reconoce, explícitamente, sus propias limitaciones. El algoritmo combina recomendaciones de distinta jerarquía, no ha sido validado como paquete integral y requiere, por tanto, una aplicación crítica, gradual e individualizada. Su valor no reside en clausurar el debate, sino en ayudar a formular mejor algunas preguntas: qué entendemos por “reanimar” y qué desenlaces queremos proteger cuando la hipoperfusión tisular sigue siendo, en gran medida, difícil de medir de forma directa.

Esta propuesta adquiere especial sentido en entornos donde el acceso a tecnología avanzada de monitoreo es limitado. En esos contextos, la gasometría venoarterial se presenta como una opción sencilla y disponible, que puede incorporarse sin grandes cambios a la rutina anestésica. El juicio clínico, respaldado por parámetros gasométricos, se convierte entonces en un apoyo decisivo para tomar decisiones rápidas y prudentes en pacientes sépticos que, con frecuencia, llegan al quirófano en condiciones de alta vulnerabilidad.

En ese marco, esta tesis debe entenderse más como un punto de partida que como una conclusión definitiva: una invitación a traducir a la práctica anestésica los signos tempranos de incoherencia entre macrocirculación y microcirculación, y a someter este modelo a la evaluación que todavía le falta, la de estudios clínicos prospectivos y rigurosos. De esa validación dependerá que el algoritmo aquí propuesto termine consolidándose como herramienta compartida o quede como una primera aproximación a un territorio que aún está por definirse.

Como expresó Sir William Osler, “la medicina es la ciencia de la incertidumbre y el arte de la probabilidad”, una reflexión que recuerda que el ejercicio clínico no nace en el terreno de la certeza, sino en contextos donde la evidencia es incompleta, el tiempo apremia y cada paciente representa un caso único. La práctica diaria nos obliga a interpretar probabilidades, valorar el riesgo y tomar decisiones responsables aun sin garantías absolutas.

En ese mismo sentido, Séneca advertía que “no hay viento favorable para quien no sabe adónde va”; actuar en incertidumbre no equivale a actuar al azar. Toda decisión y todo protocolo —incluido el que aquí se propone— debe estar guiado por un conocimiento orientado y un propósito claro. Solo así es posible navegar entre la duda con integridad, asumir las responsabilidades inherentes al acto médico y ejecutar con sentido cada intervención sobre el paciente séptico en el perioperatorio.

# Bibliografía

1. Sánchez-Díaz, J. S. *et al.* Hemodynamic monitoring with two blood gases: “a tool that does not go out of style.” *Colomb. J. Anesthesiol.* (2020) doi:10.5554/22562087.e928.
2. Singer, M. *et al.* The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 315, 801–810 (2016).
3. Evans, L. *et al.* Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensiv. Care Med.* 47, 1181–1247 (2021).
4. Khorsand, S., Helou, M. F., Satyapriya, V., Kopanczyk, R. & Khanna, A. K. Not all Shock States Are Created Equal A Review of the Diagnosis and Management of Septic, Hypovolemic, Cardiogenic, Obstructive, and Distributive Shock. *Anesthesiol. Clin.* 41, 1–25 (2023).
5. Chiscano-Camón, L., Plata-Menchaca, E., Ruiz-Rodríguez, J. C. & Ferrer, R. Fisiopatología del shock séptico. *Med. Intensiv.* 46, 1–13 (2022).
6. Guo, Q., Liu, D., Wang, X. & (CCUSG), C. C. U. S. G. Early peripheral perfusion monitoring in septic shock. *Eur. J. Méd. Res.* 29, 477 (2024).
7. Granillo, A. J. F. G. and E. M. Z. and X. O. M. and J. F. Utilidad de la diferencia venoarterial de CO<sub>2</sub> en la reanimación del paciente crítico. *Anales Médicos (México)* 63, 255–260.
8. Mallat, J., Lemyze, M., Tronchon, L., Vallet, B. & Thevenin, D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World J. Crit. Care Med.* 5, 47 (2016).
9. Walley, K. R. Use of Central Venous Oxygen Saturation to Guide Therapy. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 184, 514–520 (2011).
10. Montiel, I. E. L., Rodríguez, M. M., Munguía, J. A. C. & González, A. L. Delta de CO<sub>2</sub> como estrategia del manejo integral del paciente con choque séptico en la UCI. *Med. Crítica* 37, 9–16 (2023).
11. Jarczак, D., Kluge, S. & Nierhaus, A. Sepsis—Pathophysiology and Therapeutic Concepts. *Front. Med.* 8, 628302 (2021).
12. Daniel, M. *et al.* Pathophysiology of Sepsis and Genesis of Septic Shock: The Critical Role of Mesenchymal Stem Cells (MSCs). *Int. J. Mol. Sci.* 23, 9274 (2022).

13. Ospina-Tascón, G. A. *et al.* Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensiv. Care Med.* 42, 211–221 (2016).
14. Pérez, R. O. *et al.* Delta de CO<sub>2</sub> como factor de riesgo de muerte en choque séptico. *Revista de la asociación mexicana de medicina crítica y terapia intensiva* (2015).
15. Merz, T. *et al.* Microcirculation vs. Mitochondria—What to Target? *Front. Med.* 7, 416 (2020).
16. Via, L. L. *et al.* The Global Burden of Sepsis and Septic Shock. *Epidemiologia* 5, 456–478 (2024).
17. Alemu, E. T., Agegnehu, A. F. & Temesgen, M. M. Perioperative management of adult surgical patients with septic shock in resource limiting setting, systematic review. *Int. J. Surg. Open* 29, 66–75 (2021).
18. *Sepsis Manual 7th.* (UK Sepsis Trust, Birmingham, UK, 2024).
19. Fernández, J. J. D., Murcia, J. C. R. & Díaz, J. J. S. La diferencia venoarterial de dióxido de carbono en la reanimación de pacientes con sepsis grave y shock séptico: una revisión sistemática. *Med. Intensiv.* 41, 401–410 (2017).
20. Malbrain, M. L. N. G. *et al.* Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann. Intensiv. Care* 8, 66 (2018).
21. Malbrain, M. L. N. G. *et al.* Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA). *Ann. Intensiv. Care* 10, 64 (2020).
22. Shi, R. *et al.* Early norepinephrine for patients with septic shock: an updated systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Crit. Care* 29, 182 (2025).
23. Li, Y., Zhang, D., Li, H., Wang, Y. & Zhang, D. Effect of timing of norepinephrine administration on prognosis of patients with septic shock: A prospective cohort study. *J. Intensiv. Med.* 5, 160–166 (2025).
24. Venkatesh, B. *et al.* Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock. *N. Engl. J. Med.* 378, 797–808 (2018).
25. Jia, J., Ji, J. & Liu, Z. Efficacy of methylene blue in refractory septic shock: study protocol for a multicenter, randomized, placebo-controlled trial. *Trials* 25, 630 (2024).

26. Ballarin, R. S. *et al.* Methylene blue in sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Front. Med.* 11, 1366062 (2024).
27. Jaber, S. *et al.* Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet* 392, 31–40 (2018).
28. Jung, B. *et al.* Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. *Ann. Intensiv. Care* 9, 92 (2019).
29. Blank, S. P. *et al.* Sodium bicarbonate administration for metabolic acidosis in the intensive care unit: a target trial emulation. *Intensiv. Care Med.* 51, 1078–1086 (2025).
30. Ramasco, F. *et al.* Hacia la personalización de la reanimación del paciente con shock séptico: fundamentos del ensayo ANDROMEDA-SHOCK-2. *Rev. Española Anestesiol. y Reanim.* 71, 112–124 (2024).
31. Kattan, E. *et al.* Hemodynamic phenotype-based, capillary refill time-targeted resuscitation in early septic shock: The ANDROMEDA-SHOCK-2 Randomized Clinical Trial study protocol. *Rev. Bras. Ter. Intensiv.* 34, 96–106 (2022).
32. Rola, P. *et al.* Point of View: A Holistic Four-Interface Conceptual Model for Personalizing Shock Resuscitation. *J. Pers. Med.* 15, 207 (2025).
33. Yang, X., Zhou, Y., Liu, A. & Pu, Z. Relationship between Dynamic Changes of Microcirculation Flow, Tissue Perfusion Parameters, and Lactate Level and Mortality of Septic Shock in ICU. *Contrast Media Mol. Imaging* 2022, 1192902 (2022).
34. Nández-Varona, D. P., Tróchez-Zuleta, A. L. & Vargas-Garzón, W. A. Restoring microcirculation in anesthesia: Impact, usefulness and controversies. *Colomb. J. Anesthesiol.* 44, 140–145 (2016).
35. Chalkias, A. *et al.* Microcirculation-guided treatment improves tissue perfusion and hemodynamic coherence in surgical patients with septic shock. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 48, 4699–4711 (2022).
36. Li, B., Dai, Y., Cai, W., Sun, M. & Sun, J. Monitoring of perioperative tissue perfusion and impact on patient outcomes. *J. Cardiothorac. Surg.* 20, 100 (2025).
37. Guven, G., Hilty, M. P. & Ince, C. Microcirculation: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Application. *Blood Purif.* 49, 143–150 (2020).
38. Janotka, M. & Ostadal, P. Biochemical markers for clinical monitoring of tissue perfusion. *Mol. Cell. Biochem.* 476, 1313–1326 (2021).

39. Munroe, E. S. *et al.* Evolving Management Practices for Early Sepsis-induced Hypoperfusion: A Narrative Review. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 207, 1283–1299 (2023).
40. Dugar, S., Choudhary, C. & Duggal, A. Sepsis and septic shock: Guideline-based management. *Clevel. Clin. J. Med.* 87, 53–64 (2020).
41. Hariri, G. *et al.* Narrative review: clinical assessment of peripheral tissue perfusion in septic shock. *Ann. Intensiv. Care* 9, 37 (2019).
42. Torres, J. S. S. *et al.* Sepsis and post-sepsis syndrome: a multisystem challenge requiring comprehensive care and management—a review. *Front. Med.* 12, 1560737 (2025).
43. Ince, C. *et al.* The Endothelium in Sepsis. *SHOCK* 45, 259–270 (2016).
44. Monitoring Tissue Perfusion in Shock, From Physiology to the Bedside. *Springer International Publishing AG, part of Springer Nature 2018* (2018) doi:10.1007/978-3-319-43130-7.
45. Luo, J. *et al.* Skin mottling score assesses peripheral tissue hypoperfusion in critically ill patients following cardiac surgery. *BMC Anesthesiol.* 24, 130 (2024).
46. Pino, R. M. & Singh, J. Appropriate Clinical Use of Lactate Measurements. *Anesthesiology* 134, 637–644 (2020).
47. Emily, P. & Thogulava, K. Persistent Lactic Acidosis - Think beyond Sepsis. *Int. J. Anesth. Anesthesiol.* 6, (2019).
48. Sindhu, K. *et al.* Correlation of central venous-to-arterial carbon dioxide difference to arterial-central venous oxygen difference ratio to lactate clearance and prognosis in patients with septic shock: A prospective observational cohort study. *Int. J. Crit. Illn. Inj. Sci.* 12, 146–154 (2022).
49. Hernández-González, G. L. & Reyes, J. M. S. Monitorización de la perfusión tisular en el paciente críticamente enfermo. *Rev. Cient. Cienc. Med.* 19, 43–47 (2012).
50. Mallat, J. *et al.* Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference in early resuscitation from septic shock. *Eur. J. Anaesthesiol.* 31, 371–380 (2014).
51. Højlund, J., Petersen, D. R., Agerskov, M. & Foss, N. B. “The peripheral perfusion index discriminates haemodynamic responses to induction of general anaesthesia.” *J. Clin. Monit. Comput.* 37, 1533–1540 (2023).

52. Putowski, Z. *et al.* Tissue perfusion as the ultimate target of hemodynamic interventions in the perioperative period. *J. Clin. Anesthesia* 107, 112009 (2025).
53. Flick, M., Hilty, M. P., Duranteau, J. & Saugel, B. The microcirculation in perioperative medicine: a narrative review. *Br. J. Anaesth.* 132, 25–34 (2024).
54. Loggi, S. *et al.* Changes in the sublingual microcirculation following aortic surgery under balanced or total intravenous anaesthesia: a prospective observational study. *BMC Anesthesiol.* 19, 1 (2019).
55. Sood, P., Paul, G. & Puri, S. Interpretation of arterial blood gas. *Indian J. Crit. Care Med. : Peer-Rev., Off. Publ. Indian Soc. Crit. Care Med.* 14, 57–64 (2010).
56. Balzanelli, M. G. *et al.* The Importance of Arterial Blood Gas Analysis as Systemic Diagnosis Approach in Assessing and Preventing Chronic Diseases, from Emergency Medicine to the Daily Practice. *Preprints* 202304.1068.v1 (2023) doi:10.20944/preprints202304.1068.v1.
57. Morelli, A. & Passariello, M. Hemodynamic coherence in sepsis. *Best Pr. Res. Clin. Anaesthesiol.* 30, 453–463 (2016).
58. He, H.-W., Long, Y., Liu, D.-W. & Ince, C. Resuscitation incoherence and dynamic circulation-perfusion coupling in circulatory shock. *Chin. Méd. J.* 132, 1218–1227 (2019).
59. Bustamante, R. ¿QUÉ HACEMOS LOS ANESTESIOLOGOS? DESDE LA VIGILANCIA ANESTÉSICA MONITORIZADA HASTA LA ANESTESIA GENERAL. *Rev. Médica Clínica Las Condes* 28, 671–681 (2017).
60. Boros, M. & Bauer, I. Editorial: Microcirculation Guided/Targeted Resuscitation. *Front. Med.* 8, 649828 (2021).
61. Duranteau, J. *et al.* The future of intensive care: the study of the microcirculation will help to guide our therapies. *Crit. Care* 27, 190 (2023).
62. Flick, M. *et al.* Microcirculatory tissue perfusion during general anaesthesia and noncardiac surgery. *Eur. J. Anaesthesiol.* 39, 582–590 (2022).
63. Huang, L., Huang, Q., Ma, W. & Yang, H. UNDERSTANDING HEMODYNAMIC INCOHERENCE: MECHANISMS, PHENOTYPES, AND IMPLICATIONS FOR TREATMENT. *Shock* 63, 342–350 (2025).
64. Carsetti, A. *et al.* Anesthetic management of patients with sepsis/septic shock. *Front. Med.* 10, 1150124 (2023).

65. Alemu, E. T., Agegnehu, A. F. & Temesgen, M. M. Perioperative management of adult surgical patients with septic shock in resource limiting setting, systematic review. *Int. J. Surg. Open* 29, 66–75 (2021).
66. Lara, B. *et al.* Capillary refill time during fluid resuscitation in patients with sepsis-related hyperlactatemia at the emergency department is related to mortality. *PLoS ONE* 12, e0188548 (2017).
67. Lamprea, S. *et al.* Capillary refill time in sepsis: A useful and easily accessible tool for evaluating perfusion in children. *Front. Pediatr.* 10, 1035567 (2022).
68. Silva, J. M. *et al.* The effect of excess fluid balance on the mortality rate of surgical patients: a multicenter prospective study. *Crit. Care* 17, R288 (2013).
69. Mitchell, K. H. *et al.* Volume Overload: Prevalence, Risk Factors, and Functional Outcome in Survivors of Septic Shock. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 12, 1837–1844 (2015).
70. Kelm, D. J. *et al.* Fluid Overload in Patients With Severe Sepsis and Septic Shock Treated With Early Goal-Directed Therapy Is Associated With Increased Acute Need for Fluid-Related Medical Interventions and Hospital Death. *Shock* 43, 68–73 (2015).
71. Zhang, Z. *et al.* Clinical practice guidelines for the management of central venous catheter for critically ill patients. *J. Emerg. Crit. Care Med.* 2, 53–53 (2018).
72. Ince, C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit. Care* 9, S13 (2005).
73. Backer, D. D., Creteur, J., Preiser, J.-C., Dubois, M.-J. & Vincent, J.-L. Microvascular Blood Flow Is Altered in Patients with Sepsis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 166, 98–104 (2002).
74. Rivers, E. *et al.* Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *Surv. Anesthesiol.* 46, 260–261 (2002).
75. Vallée, F. *et al.* Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? *Intensiv. Care Med.* 34, 2218 (2008).
76. Gattinoni, L. *et al.* Understanding Lactatemia in Human Sepsis. Potential Impact for Early Management. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 200, 582–589 (2019).
77. Bakker, J., Gris, P., Coffernils, M., Kahn, R. J. & Vincent, J.-L. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am. J. Surg.* 171, 221–226 (1996).
78. Hernandez G, Ospina-Tascón GA, Kattan E, Ibarra-Estrada M, Ramasco F, Orozco N, *et al.* Personalized hemodynamic resuscitation targeting capillary refill

time in early septic shock: the ANDROMEDA-SHOCK-2 randomized clinical trial.  
JAMA. 2025 Oct 29; e2520402. doi:10.1001/jama.2025.20402.

## Adjuntos

| <b>Sepsis 6 pathway (UKEM ST Toolkit)</b> |   |
|---|---|
| <b>Administrar oxígeno</b>                | Mantener saturaciones > 94 %<br>(88–92 % si hay riesgo de retención de CO <sub>2</sub> , p. ej. EPOC)   |
| <b>Tomar hemocultivos</b>                 | Al menos un juego periférico. Considerar p. ej. LCR, orina, esputo<br>¡Pensar en control del foco! Llamar al cirujano/radiólogo si es necesario<br>Radiografía de tórax y análisis de orina en todos los adultos              |
| <b>Administrar antibióticos IV</b>        | Según el protocolo del centro<br>Considerar alergias antes de la administración   |
| <b>Administrar fluidos IV</b>             | Si hipotenso, lactato > 2 mmol/l o LRA, hasta 30 ml/kg<br>Administrar bolo de 500 ml inmediato si no hay LRA, no está hipotenso y el lactato es normal  |
| <b>Control seriado de lactato</b>         | Corroborar lactato elevado en gasometría venosa (VBG) con muestra arterial<br>Si lactato > 4 mmol/l, repetir tras cada reto de 10 ml/kg y avisar a Cuidados Críticos. Reevaluar en cualquier paciente que genere preocupación |
| <b>Medir diuresis</b>                     | Puede requerir sondaje vesical<br>Asegurar que la hoja de balance hídrico se inicie y complete de forma horaria   |

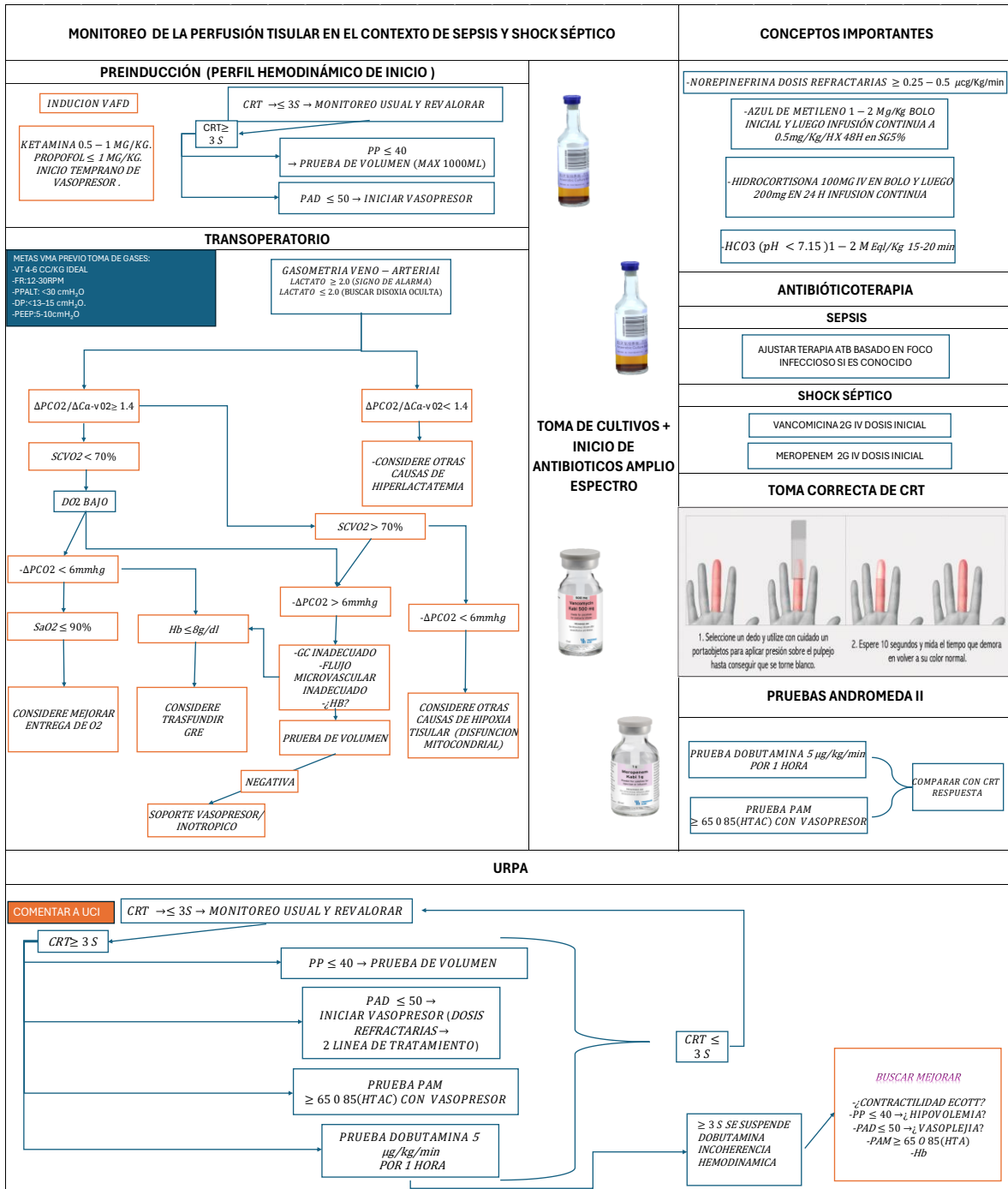
Tabla adaptada al español del Sepsis 6 pathway (UKEM ST Toolkit).

**Escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)**

|  | 0            | 1               | 2  | 3  | 4   |
|--|--------------|-----------------|--|--|---|
| <b>Respiración<sup>a</sup></b><br>PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> (mm Hg) o<br>SaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> | >400         | <400<br>221–301 | <300<br>142–220                                    | <200<br>67–141   | <100<br><67   |
| <b>Coagulación</b><br>Plaquetas 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>   | >150         | <150            | <100   | <50  | <20   |
| <b>Hígado</b><br>Bilirubina (mg/dL)  | <1,2         | 1,2–1,9         | 2,0–5,9  | 6,0–11,9   | >12,0   |
| <b>Cardiovascular<sup>b</sup></b><br>Tensión arterial  | PAM ≥70 mmHg | PAM <70mm Hg    | Dopamina a <5 o<br>dobutamina a<br>cualquier dosis | Dopamina a dosis de<br>5,1-15 o<br>Epinefrina a ≤ 0,1 o<br>Norepinefrina a ≤ 0,1 | Dopamina a dosis de<br>>15 o<br>Epinefrina > 0,1 o<br>Norepinefrina a > 0,1 |
| <b>Sistema Nervioso Central</b><br>Escala de Glasgow   | 15           | 13–14           | 10–12  | 6–9  | <6  |
| <b>Renal</b><br>Creatinina (mg/dL)<br>o flujo urinario (mL/d)  | <1,2         | 1,2–1,9         | 2,0–3,4  | 3,5–4,9<br><500  | >5,0<br><200  |

PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; FIO<sub>2</sub>: fracción de oxígeno inspirado; SaO<sub>2</sub>, Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; <sup>a</sup>PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> es relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>; <sup>b</sup>Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

Tabla adaptada al español SOFA score.



Algoritmo de manejo propuesto.