

Universidad de Costa Rica

Sistema de Estudios de Posgrado
Programa de Posgrado en Especialidades Médicas



Impacto del uso temprano de vasopresores en la estabilidad hemodinámica de pacientes sépticos en el intraoperatorio

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

Alejandro Meza Martínez

2026

Agradecimientos

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mis padres, por su amor incondicional, apoyo constante y confianza en cada etapa de este camino. Gracias por ser mi mayor motivación y por enseñarme, con su ejemplo, el valor del esfuerzo y la perseverancia.

A mis amigos, gracias por acompañarme durante este proceso, por su paciencia, ánimo y por cada palabra de aliento en los momentos de cansancio y duda. Su apoyo hizo este recorrido más llevadero y significativo.

A mis tutores, les agradezco profundamente por su orientación, dedicación y conocimientos compartidos. Sus consejos, observaciones y exigencia académica fueron fundamentales para el desarrollo de esta tesis y para mi formación profesional.

Finalmente, agradezco a todas las personas que, de una u otra manera, contribuyeron a la culminación de este trabajo y a mi crecimiento personal y académico.

Hoja de Aprobación del Comité Asesor

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.

Dr. Alejandro Hidalgo Delfino
Médico Asistente Especialista en Anestesiología y Recuperación
Coordinador del Programa de Posgrado en la Especialidad de Anestesiología y Recuperación

Dr. Carlos Chaves Rodríguez
Médico Asistente Especialista en Anestesiología y Recuperación
Tutor

Dr. Luis Gerardo Vásquez Naranjo
Médico Asistente Especialista en Anestesiología y Recuperación
Lector

Dr. Alejandro Meza Martínez
Médico Residente en Anestesiología y Recuperación
Sustentante



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Alejandro Meza Martínez, con cédula de identidad 304520833, en mi condición de autor del TFG titulado Impacto del uso temprano de vasopresores en la estabilidad hemodinámica de pacientes sépticos en el intraoperatorio

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Alejandro Meza Martínez

Número de Carné: C29905 Número de cédula: 304520833

Correo Electrónico: jose.meza.2522@gmail.com

Fecha: 09-02-2026 Número de teléfono: 6012-2225

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Carlos Chaves Rodríguez

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Carta del Tutor

Señores

Comité de Trabajo Final de Graduación Posgrado de Anestesiología y
Recuperación Universidad de Costa Rica

Asunto: Carta de aprobación de tutor del trabajo escrito para su presentación y
defensa oral.

Estimados doctores:

Por medio de la presente, hago constar que he revisado el Trabajo Final de Graduación del estudiante Alejandro Meza Martínez que lleva por título “Impacto del uso temprano de vasopresores en la estabilidad hemodinámica de pacientes sépticos en el intraoperatorio”, el mismo cuenta con la aprobación para ser enviado a valoración por el Comité de Trabajos Finales de Graduación.

Atentamente:

Dr. Carlos Alberto Chaves Rodríguez
M.A.E Anestesiología y Recuperación
Hospital México
Tutor

Carta del lector

15 de Diciembre 2025

Señores

Comité de Trabajo Final de Graduación Posgrado de Anestesiología y
Recuperación Universidad de Costa Rica

Asunto: Carta de aprobación de tutor del trabajo escrito para su presentación y
defensa oral.

Estimados doctores:

Por medio de la presente, hago constar que he revisado el Trabajo Final de Graduación del estudiante Alejandro Meza Martínez que lleva por título "Impacto del uso temprano de vasopresores en la estabilidad hemodinámica de pacientes sépticos en el intraoperatorio", el mismo cuenta con la aprobación para ser enviado a valoración por el Comité de Trabajos Finales de Graduación.

Atentamente:

Dr. Luis Gerardo Vásquez Naranjo
Médico Especialista Anestesiología y Recuperación
Hospital México
Cédula: 1-1034-0341
Código 7169
Lector

Revisión Filológica**Chaves y Sánchez filólogos****A QUIEN INTERESE**

Yo, Mario José Chaves Sánchez, máster en Docencia Universitaria de la Universidad Continental de las Ciencias y las Artes, y bachiller en Filología de la Universidad Autónoma de Centroamérica; con cédula de identidad 6-0172-0317; inscrito en el Colegio de Licenciados y Profesores, con el carné N.º 97989, hago constar que he revisado el documento desde el punto de vista filológico. Se han corregido en él los errores encontrados en ortografía, redacción, gramática y sintaxis. El cual se intitula:

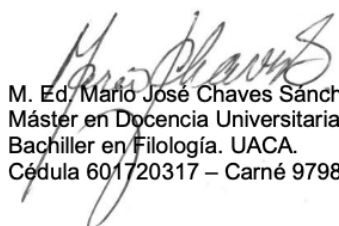
Impacto del uso temprano de vasopresores en la estabilidad hemodinámica de pacientes sépticos en el intraoperatorio

Especialista en Anestesiología y Recuperación

**Universidad de Costa Rica
Sistema de Estudios de Postgrado
Programa de Postgrado en Especialidades Médicas**

De: Alejandro Meza Martínez

Se extiende la presente certificación a solicitud del interesado en la ciudad de San José el día 7 de diciembre de 2025. El filólogo no se hace responsable por los cambios que se le introduzcan al trabajo posteriormente a su revisión.



M. Ed. Mario José Chaves Sánchez
Máster en Docencia Universitaria. UCCART.
Bachiller en Filología. UACA.
Cédula 601720317 – Carné 97989

*Waze y Facebook: Chaves y Sánchez filólogos
Teléfonos 2227-8513. Cel 8394-4475
mariochavess@hotmail.com / info@chavesysanchezfilólogos.com
Página web: chavesysanchezfilólogos.com*

Tabla de Contenido

Justificación	1
Pregunta de investigación.....	2
Objetivos	3
Objetivo general.....	3
Objetivos específicos.....	3
Metodología	4
Marco teórico	5
Capítulo I. Sepsis y Shock séptico: Fundamentos y Relevancia Transoperatoria.....	5
Definición y contexto clínico.....	5
Epidemiología	6
Fisiopatología de la respuesta inflamatoria sistémica.....	7
Alteraciones cardiovasculares en el shock séptico	8
Relevancia del shock séptico en el perioperatorio.....	9
Capítulo II. Estabilidad hemodinámica y su monitoreo en el paciente séptico	11
Parámetros hemodinámicos relevantes	11
Herramientas de monitoreo intraoperatoria	11
Efectos de la anestesia general sobre el tono vascular y la perfusión	13
Hipotensión perioperatoria y mortalidad	14
Capítulo III. Fluidoterapia en sepsis	16
Importancia de la fluidoterapia en sepsis.....	16
Estrategia Restrictiva vs. Liberal.....	17
Asociación entre fluidoterapia y vasopresores.....	19
Capítulo IV. Farmacología y uso de vasopresores	21
Definición y clasificación de vasopresores.....	21
Norepinefrina cómo agente de primera elección en sepsis	22
Segundos agentes para manejo de shock séptico	24
Capítulo V. Antibioticoterapia precoz	29
Importancia de la administración temprana de antibióticos	29

Recomendaciones actuales	29
Elección empírica del antibiótico según foco y epidemiología	30
Consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el shock séptico.....	31
Monitorización, ajuste de dosis y desescalada	31
Rol del anestesiólogo en la estrategia antimicrobiana	32
Discusión	33
Conclusiones	36
Anexos	38
Bibliografía	39

Resumen

El manejo hemodinámico del paciente séptico durante el transoperatorio continúa siendo un área poco estudiada, dado que la mayoría de la evidencia disponible proviene de pacientes en la UCI y no del quirófano. Aunque las guías Sepsis-3 y la Surviving Sepsis Campaign recomiendan la reanimación temprana, el uso precoz de vasopresores y la evaluación dinámica de la respuesta a fluidos, estas estrategias aún no se aplican de forma sistemática en sala de operaciones.

El inicio temprano de vasopresores, especialmente norepinefrina, parece mejorar la estabilidad hemodinámica, disminuir la cantidad de fluidos administrados y potencialmente reducir la necesidad de terapia de sustitución renal y los días de estancia en UCI. Sin embargo, no existe evidencia concluyente que demuestre que estos cambios disminuyan la mortalidad en el contexto intraoperatorio.

En contraste, sí está claramente demostrada la reducción de la mortalidad con el control oportuno del foco quirúrgico y el inicio temprano de antibioticoterapia, elementos fundamentales del manejo del shock séptico. Por ello, se requiere investigación específica en el transoperatorio para definir con precisión cómo la combinación de fluidoterapia guiada y vasopresores tempranos impacta los desenlaces clínicos más allá de la estabilidad hemodinámica inmediata.

Summary

Hemodynamic management of septic patients during the intraoperative period remains a poorly studied area, as most available evidence originates from intensive care units rather than the operating room. Although the Sepsis-3 definitions and the Surviving Sepsis Campaign recommend early resuscitation, prompt initiation of vasopressors, and dynamic assessment of fluid responsiveness, these strategies are not yet systematically implemented in surgical settings. Early vasopressor use, particularly norepinephrine, appears to improve hemodynamic stability, reduce fluid administration, and potentially decrease the need for renal replacement therapy and ICU length of stay. However, there is no conclusive evidence that these benefits translate into reduced mortality in the intraoperative context. In contrast, both timely surgical source control and early antibiotic administration clearly reduce mortality and remain essential components of septic shock management. Therefore, further research is needed in the intraoperative environment to determine how the combination of goal-directed fluid therapy and early vasopressor initiation influences clinical outcomes beyond immediate hemodynamic stabilization.

Abreviaturas

ADN	Ácido desoxirribonucleico
AM	Azul de metileno
CID	Coagulación intravascular diseminada
CMAX	Concentración máxima
CMI	Concentración mínima inhibitoria
IC	Índice cardiaco
IL	Interleucinas
JAMA	Journal of the American Medical Association
LRA	Lesión renal aguda
MEWS	Modified Early Warning Score
NEWS	National Early Warning Score
PAM	Presión arterial media
PAMPs	Patrones moleculares asociados a microorganismos
PPV	Pulse pressure variation
PVC	Presión venosa central
ScvO₂	Saturación venosa central de oxígeno
SDRA	Síndrome de distrés respiratorio agudo
SIRS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
SSC	Surviving Sepsis Campaign
SVV	Stroke volume variation
TLR	Toll-like receptors
TNF-α	Factor de necrosis tumoral alfa

Justificación

La sepsis representa una causa frecuente de complicaciones graves en los pacientes quirúrgicos, especialmente en aquellos con infecciones abdominales que requieren control de foco intraoperatorio. Durante el período transoperatorio, mantener una estabilidad hemodinámica óptima es esencial para prevenir la progresión a shock séptico y la consecuente disfunción orgánica múltiple. Tradicionalmente, la reanimación se ha basado en la administración de líquidos; no obstante, evidencia reciente sugiere que la dilatación vascular y la disfunción endotelial propias de la sepsis pueden limitar la efectividad de la fluidoterapia exclusiva, incrementando el riesgo de sobrecarga hídrica y las complicaciones asociadas.

Además, el uso temprano de vasopresores, especialmente la noradrenalina, se ha propuesto como una estrategia que permite alcanzar de manera más rápida y sostenida la presión arterial media objetivo, favoreciendo la perfusión de órganos vitales y reduciendo la exposición a volúmenes excesivos de líquido. Algunos estudios han demostrado que, iniciar vasopresores en la fase temprana del manejo transoperatorio en pacientes sépticos se asocia con una disminución en el tiempo de hipotensión, una mejor respuesta hemodinámica y, en algunos casos, una reducción de la mortalidad posoperatoria (1, 3, 9).

En este trabajo se analizará la evidencia disponible sobre el impacto del inicio temprano de vasopresores en la estabilidad hemodinámica durante el transoperatorio de pacientes sépticos, incluyendo estudios que evalúan variables como la presión arterial media, los niveles de lactato, de fluidos en las distintas fases del estado de sepsis y la incidencia de complicaciones postoperatorias (1, 4, 5). Si bien, se han descrito posibles beneficios, el momento óptimo de administración continúa siendo motivo de debate, por ello, esta revisión busca sintetizar la literatura actual para aportar mayor claridad sobre este tema.

Pregunta de Investigación

¿La administración temprana de vasopresores en el transoperatorio de pacientes sépticos mejora los desenlaces clínicos en comparación con la administración tardía?

Objetivos

Objetivo general

Analizar la efectividad del uso temprano de vasopresores en la optimización de la estabilidad hemodinámica y el manejo integral del paciente séptico durante el transoperatorio.

Objetivos específicos

- 1- Evaluar el impacto del inicio temprano de vasopresores en la supervivencia de los pacientes con shock séptico sometidos a cirugía.
- 2- Determinar el efecto del uso oportuno de vasopresores durante la resucitación hídrica en el paciente séptico.
- 3- Identificar los parámetros clínicos y de laboratorio necesarios para un adecuado seguimiento y titulación de las medidas de reanimación en el paciente séptico durante el transoperatorio.
- 4- Caracterizar los agentes farmacológicos disponibles para el manejo de la sepsis y establecer su pertinencia según las necesidades del paciente en el contexto transoperatorio.

Metodología

- 1) Revisión de literatura
 - a) Selección de artículos actualizados de bases de datos médicas (Pub-Med, Scielo, UptoDate).
 - b) Utilizar artículos sobre sepsis, uso de vasopresores, antibioticoterapia, así como la relación que hay entre el inicio temprano de los mismos y la reducción en la fluidoterapia y la mejor sobrevida de los pacientes manejados de forma temprana y oportuna en el contexto del transoperatorio.
- 2) Criterios de inclusión y exclusión
 - a) Se utilizarán artículos con menos de diez años de antigüedad, relación con el tema a tratar y aspectos individuales sobre sepsis, aminas vasoactivas y beneficios de la estabilidad hemodinámica en el curso del paciente séptico.
- 3) Extracción de datos
 - a) Seleccionar los artículos basados en: tipo de estudio, relevancias asociadas al tema, años de publicación y población de cada estudio.
 - b) Excluir los estudios que no cumplan criterios mencionados anteriormente.
- 4) Análisis y síntesis
 - a) Análisis de la metodología del estudio, su asociación con el tema seleccionado o que tenga relevancia sobre el mismo y datos frecuentes.
- 5) Evolución de riesgo y beneficio
 - a) Evaluar los beneficios asociados al uso temprano de vasopresores en pacientes sépticos traídos a sala de operaciones su impacto en la fluidoterapia de reanimación y los riesgos asociados a los mismos.

Marco teórico

Capítulo I. Sepsis y Shock séptico: Fundamentos y Relevancia Transoperatoria

Definición y contexto clínico

El concepto de sepsis ha evolucionado considerablemente desde su primera descripción en el siglo XIX, cuando se consideraba una condición derivada de infecciones con fiebre y signos sistémicos. En 1991, durante la Conferencia de Consenso del American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine, se estableció una definición basada en la presencia de infección junto con dos o más criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (1).

En 2016, el consenso internacional Sepsis-3 redefinió la sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. Esta nueva definición hizo hincapié en la gravedad clínica y en la necesidad de herramientas como la puntuación SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) para su diagnóstico (1, 18).

Actualmente, la sepsis se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped frente a una infección. Esta definición establecida en el Tercer Consenso Internacional (Sepsis-3), enfatiza que el problema central no es únicamente la presencia de patógenos, sino la respuesta inmunológica anormal que conduce a daño tisular, disfunción orgánica y riesgo de muerte. Para fines clínicos, la disfunción orgánica se identifica por incremento de dos puntos o más en la escala de SOFA, lo cual se correlaciona con un aumento de la mortalidad hospitalaria.

El shock séptico, por su parte, representa un subgrupo más grave dentro del espectro de la sepsis, caracterizado por alteraciones circulatorias, celulares y metabólicas lo suficientemente severas como para aumentar la mortalidad.

Se diagnostica cuando el paciente requiere vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg y presenta una concentración de lactato sérico > 2 mmol/L a pesar de una resucitación adecuada con líquidos.

Las guías más actuales, como las de la Surviving Sepsis Campaign (SSC) de 2021, reafirman esta definición e insisten en la identificación temprana, la administración de antibióticos en la primera hora, el inicio precoz de vasopresores y el manejo basado en objetivos para reducir la mortalidad (1, 2).

Las guías del SSC 2021 analizan críticamente el uso del qSOFA como herramienta para la evaluación del paciente con sospecha de infección o sepsis. Este puntaje utiliza tres variables clínicas simples: alteración del nivel de conciencia (Escala de Coma de Glasgow < 15), frecuencia respiratoria > 22 respiraciones por minuto y presión arterial sistólica < 100 mmHg y se considera positivo cuando dos de estos tres están presentes.

Aunque inicialmente se propuso como predictor de mal pronóstico, la evidencia disponible demuestra que el qSOFA no es adecuado como herramienta de tamizaje o cribado. Diversos estudios han encontrado que, pese a su especificidad relativamente alta, tiene baja sensibilidad para identificar sepsis o disfunción orgánica temprana, especialmente cuando se compara con otros criterios como SIRS o escalas más modernas como NEWS o MEWS.

El análisis del estudio derivativo original reveló que solo el 24% de los pacientes infectados presentaba un qSOFA de dos, pero esta misma población concentraba cerca del 70% de los desenlaces adversos, lo que evidencia su utilidad como marcador de gravedad, pero no como herramienta de detección temprana. Debido a estas limitaciones y sus resultados contradictorios de investigaciones posteriores, se emitió una recomendación fuerte en contra de usar el qSOFA como método único de tamizaje de sepsis (1, 3).

En el contexto perioperatorio y anestésico, su aplicación es fundamental para reconocer rápidamente a los pacientes sépticos, guiar la optimización hemodinámica y anticipar complicaciones asociadas a la disfunción orgánica del paciente.

Epidemiología

La sepsis afecta, a nivel mundial, a más de 49 millones de personas anualmente y contribuye aproximadamente a 11 millones de muertes, lo que representa casi el 20% de la mortalidad global. En el contexto preoperatorio, los pacientes

sépticos sometidos a intervenciones urgentes presentan tasas de mortalidad aún mayores debido a la combinación de infección activa, inestabilidad hemodinámica y agresión fisiológica inducida por la cirugía y la anestesia. Las cirugías abdominales por foco séptico como perforación de víscera hueca, colelitiasis grave o isquemia intestinal son particularmente relevantes.

Fisiopatología de la respuesta inflamatoria sistémica

La fisiopatología de la sepsis representa un proceso altamente complejo, dinámico y multifactorial, en el cual, la infección desencadena una respuesta desregulada del huésped que culmina en una disfunción orgánica potencialmente mortal. Este concepto establecido por el tercer consenso internacional de Sepsis-3 (1), reafirmado por las guías del Surviving Sepsis Campaign del 2021 (2), destaca que el daño no proviene únicamente del microorganismo invasor, sino de la interacción descontrolada entre el sistema inmunitario, inflamatorio, neuroendocrino, metabólico y cardiovascular del huésped (3).

La sepsis implica una activación masiva del sistema inmune ante patógenos, principalmente a través de los Toll-like receptors (TLR), a través del reconocimiento de patrones moleculares asociados a microorganismos (PAMPs), incluyendo oligosacáridos bacterianos, peptidoglucanos y ADN microbianos.

Esta activación conlleva a la liberación de mediadores inflamatorios como TNF- α , IL-1, IL-6 y óxido nítrico que desencadenan una cascada inflamatoria sistémica (1, 3, 4).

A nivel microvascular se produce disfunción endotelial, aumento de la permeabilidad capilar, activación de la coagulación y alteración del flujo sanguíneo regional, contribuyendo así a la hipoxia celular y disfunción orgánica progresiva (4).

El endotelio se convierte en un órgano blanco crítico. La disfunción endotelial altera la barrera vascular, favorece la fuga capilar y contribuye a la hipovolemia relativa, mientras que la pérdida de la vasorreactividad conduce a vasoplejía refractaria (2, 4).

Alteraciones cardiovasculares en el shock séptico

La sepsis provoca daño endotelial directo mediante radicales libres, citocinas y enzimas proteolíticas que degradan el glicocálix. La irrupción de las uniones intercelulares genera extravasación de líquidos hacia el intersticio, lo cual se manifiesta clínicamente por edema tisular. Además, existe una profunda alteración de la microcirculación, generando áreas de perfusión heterogénea: algunas bien perfundidas y otras hipoperfundidas. Este patrón explica la disociación frecuentemente observada entre parámetros macrohemodinámicos y la perfusión tisular real (2, 3).

Las principales alteraciones incluyen vasodilatación periférica sostenida, disminución de la resistencia vascular sistémica, hipovolemia relativa por fuga capilar, disfunción miocárdica inducida por citoquinas y alteraciones en la regulación del tono vascular. Esto genera un estado de bajo flujo efectivo con perfusión inadecuada a órganos vitales, a pesar de un gasto cardíaco que puede estar normal o elevado. La hipoxia tisular y la acidosis láctica resultantes agravan el estado clínico del paciente (2, 5).

La inflamación activa la coagulación a través del factor tisular, mientras que la anticoagulación fisiológica se encuentra inhibida por la reducción de la proteína C, antitrombina y la supresión de la fibrinólisis. Esta combinación genera un estado protrombótico que favorece la formación de microtrombos y contribuye a la coagulación intravascular diseminada (CID). El atrapamiento de glóbulos rojos y plaquetas dentro de la microcirculación es un factor crítico en la presentación hacia la insuficiencia orgánica (1, 2, 3).

La disfunción orgánica refleja el impacto acumulado de los mecanismos inflamatorios endoteliales microvasculares, metabólicos y de la coagulación. Los órganos más afectados suelen ser pulmones, riñones, corazón, sistema nervioso central e hígado. Presentándose como síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), lesión renal aguda (LRA), miocardiopatía séptica, encefalopatía séptica, etc. La suma de esas alteraciones constituye el fundamento fisiopatológico del fallo multiorgánico, la principal causa de mortalidad en sepsis (1, 2, 4, 5).

Relevancia del shock séptico en el perioperatorio

El shock séptico, en el contexto perioperatorio, adquiere una relevancia crítica, debido a que los procedimientos quirúrgicos y la anestesia modifican las respuestas hemodinámicas e inmunológicas del paciente.

Los pacientes que ingresan a cirugía con el contexto de sepsis o shock séptico presentan un riesgo significativamente mayor de inestabilidad hemodinámica, debido a las alteraciones fisiopatológicas propias del cuadro y los efectos inherentes de la anestesia general. La respuesta inflamatoria sistémica característica de la sepsis genera vasodilatación, hipovolemia relativa y disfunción endotelial, condiciones que predisponen a hipotensión severa durante el acto anestésico (1, 2). La anestesia general reduce el tono simpático y atenúa los mecanismos compensatorios que mantienen la perfusión, exacerbando la vasoplejía preexistente; asimismo, la ventilación con presión positiva al final de la espiración (PEEP) disminuye el retorno venoso y puede agravar la caída del gasto cardíaco en pacientes con función ventricular comprometida o vasodilatación marcada (2, 3).

La inflamación sistémica también favorece la fuga capilar, acentuando la hipovolemia relativa y dificultando el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica intraoperatoria, en este contexto, el paciente séptico es altamente susceptible a la hipoperfusión tisular que constituye un factor determinante de la progresión hacia disfunción orgánica múltiple. La gravedad del estado basal del paciente y la elevada carga de sepsis aporta globalmente a la falla hemodinámica, así como su impacto en regiones con perfusiones limitadas, las guías actuales enfatizan la necesidad de monitoreo avanzado, reanimación guiada por objetivos y optimización hemodinámica, priorizando intervenciones que eviten tanto la hiperfunción como la sobrecarga hídrica. Entre estas estrategias, la administración temprana y adecuada de vasopresores tiene un papel importante para contrarrestar la vasoplejía y mantener la presión arterial media objetivo, especialmente en pacientes con shock séptico refractario a fluidos. En conjunto estas consideraciones reflejan que la anestesia en paciente séptico constituye un reto fisiológicamente significativo en el cual, la comprensión del mecanismo de vasoplejía, disfunción miocárdica e hipovolemia

relativa resulta esencial para reducir complicaciones transoperatorias y mejorar el desenlace clínico del paciente (2, 3, 4).

La identificación temprana del estado séptico puede ser compleja, debido a la sedación y los signos vitales pueden verse alterados por los medicamentos anestésicos. Además, el manejo intraoperatorio del volumen y el uso de agentes vasopresores deben ser minuciosamente individualizados para prevenir el deterioro hemodinámico y la disfunción multiorgánica (1, 6).

Capítulo II. Estabilidad hemodinámica y su monitoreo en el paciente séptico

Parámetros hemodinámicos relevantes

El monitoreo hemodinámico permite evaluar la perfusión tisular y guiar la reanimación en pacientes sépticos. La monitorización avanzada constituye un componente esencial del manejo transoperatorio en pacientes con sepsis o shock séptico, los cuales presentan una vasoplejía severa, disfunción miocárdica y alteraciones de la microcirculación que vuelven impredecible su respuesta hemodinámica (1, 2).

En casos de sepsis severa, la monitorización estándar resulta insuficiente y se recomienda un abordaje individualizado que integre técnicas dinámicas, evaluación continua de la perfusión y herramientas ecocardiográficas (2).

Los parámetros claves incluyen la presión arterial media (PAM), la presión venosa central (PVC), el índice cardíaco (IC), la saturación venosa central de oxígeno (ScvO₂) y los niveles de lactato sérico. Estos indicadores ayudan a identificar hipoperfusión y a evaluar la respuesta a líquidos y vasopresores. Un enfoque basado en metas hemodinámicas y no tanto en balances de ingestas o excretas puede reducir la mortalidad si se inicia de manera oportuna (1, 3).

Herramientas de monitoreo intraoperatoria

Debido a la discrepancia entre los parámetros macrohemodinámicos y de perfusión tisular real, descrito en el Sepsis-3 (1), la SSC 2021 enfatiza el uso de métodos avanzados que permitan detectar hipoperfusión, variabilidad hemodinámica y signos de disfunción orgánica incipiente (2). Esta recomendación es especialmente relevante durante la anestesia general, cuando la ventilación mecánica puede precipitar el colapso circulatorio (2, 3).

Las técnicas invasivas incluyen el uso de catéter arterial para medición continua de la presión, catéter venoso central para la evaluación de la PVC y la administración de fármacos vasoactivos y sistemas avanzados como termodilución transpulmonar o análisis del contorno del pulso. Las técnicas no invasivas, como la ecocardiografía transtorácica y transesofágica, permiten evaluar en tiempo real el estado funcional del corazón y la precarga. Estas

herramientas son esenciales durante el transoperatorio para mantener la estabilidad hemodinámica y evitar complicaciones (3, 14).

Una proporción significativa de pacientes desarrolla miocardiopatía séptica, caracterizada por reducción reversible de la contractilidad y disminución de la fracción de eyección. Estos cambios se explican por el efecto depresor de las citoquinas como el TNF- α , alteraciones del metabolismo del calcio, exceso de óxido nítrico y radicales libres, así como hipoperfusión coronaria relativa (2). En el shock séptico la coexistencia de vasoplejía severa y depresión miocárdica exacerba la hiperfunción global.

El uso de un catéter arterial proporciona medición continua de presión arterial y análisis dinámico del contorno de pulso. Estudios recientes han demostrado que estas tecnologías permiten evaluar variaciones del pulso y el gasto cardíaco de forma mínimamente invasiva, facilitando decisiones muy dinámicas más precisas en el quirófano (6, 7).

La capacidad de detectar inmediatamente caídas tensionales o respuestas inadecuadas a presores constituye una ventaja clave en el paciente séptico altamente vulnerable a episodios abruptos de inestabilidad (6, 7).

El uso de variables predictores de respuesta fluidos como *pulse pressure variation* (PPV), *stroke volume variation* (SVV) y la elevación pasiva de piernas han demostrado ser significativamente superiores al uso de parámetros estáticos como la PVC para guiar la administración de volumen. La combinación de fuga capilar, vasoplejía y disfunción miocárdica explica por qué la respuesta a fluidos puede ser limitada y por qué las reanimaciones deben basarse en mediciones dinámicas que predigan con precisión la respuesta hemodinámica.

El estudio Monnet y Teboul (7) confirman que la maniobra de elevación pasiva de piernas es uno de los métodos más confiables para predecir respuesta a fluidos incluso en contextos de vasoplejía avanzada. La ecocardiografía transtorácica o transesofágica se ha consolidado como una herramienta indispensable para:

- Evaluar la función ventricular y la presencia de miocardiopatía séptica, fenómeno descrito en el Sepsis-3.

- Identificar hipovolemia oculta o disfunción ventricular derecha, muy prevalente en estados de sepsis avanzados (2).
- Diferenciar vasoplejía de depresión miocárdica, lo cual cambia la estrategia terapéutica hacia vasopresores o inotrópicos dependiendo del caso.

La ecocardiografía transoperatoria es especialmente valiosa porque permite decisiones rápidas y precisas en escenarios en donde los cambios hemodinámicos son súbitos y potencialmente letales.

Efectos de la anestesia general sobre el tono vascular y la perfusión

La interacción entre anestesia y la hemodinamia adquiere una relevancia crítica en el paciente séptico, debido a que la anestesia general altera significativamente la función cardiovascular en un contexto fisiológico ya comprometido en condiciones de sepsis y shock séptico. La vasoplejía, la disminución de la contractilidad y las alteraciones microcirculatorias convierten al sistema cardiovascular en un estado altamente susceptible a los efectos depresores de los agentes anestésicos (7, 8).

Los anestésicos intravenosos como el propofol, el etomidato así como los agentes inhalados como el sevoflurano, reducen el tono simpático, disminuyen la contractilidad miocárdica y reducen la poscarga, todo esto a dosis de dependencia. En pacientes con shock séptico, estas respuestas suelen estar acentuadas porque el miocardio presenta una reserva contráctil limitada, la vasodilatación ya es marcada y la autorregulación vascular está comprometida (8). Como resultado la inducción anestésica puede desencadenar caídas bruscas de la presión arterial agravando la hipoperfusión tisular.

El anestesiólogo debe ajustar cuidadosamente la profundidad anestésica y el tipo de fármaco utilizado, considerando el estado hemodinámico basal del paciente y su perfil farmacodinámico y la necesidad de soporte vasopresor durante la cirugía (2, 7).

Además, la sepsis se caracteriza por alteraciones microcirculatorias significativas, incluyendo heterogeneidad del flujo capilar y disminución del consumo de oxígeno a nivel celular (8), las variables macrodinámicas pueden no

reflejar la perfusión real y las intervenciones anestésicas pueden agravar la brecha entre presión arterial y aporte tisular de oxígeno.

Hipotensión perioperatoria y mortalidad

El abordaje moderno de la hemodinamia intraoperatoria en el paciente séptico ha evolucionado hacia estrategias más finas, guiadas por metas dinámicas que priorizan la perfusión tisular y minimizan las fluctuaciones hemodinámicas. La literatura reciente respalda la combinación de evaluación continua de la respuesta fluidos, el uso temprano a supresores y la monitorización avanzada como elementos claves para optimizar la estabilidad durante la cirugía (7, 9, 10).

Cecconi et al. (7) destacan que la tradicional administración liberal de fluidos ha demostrado resultados subóptimos y que la resucitación debe orientarse utilizando índices dinámicos de respuesta a fluidos como la variación del volumen sistólico, la variación de presión de pulso o la maniobra de elevación pasiva de piernas.

Monnet y Teboul (9,10) subrayan que estos parámetros permiten identificar con mayor precisión a los pacientes que se beneficiarán realmente de una expansión de volumen, evitando así la sobrecarga hídrica que puede contribuir al edema pulmonar, la disfunción orgánica y el empeoramiento en la oxigenación.

En el plano de la fluidoterapia, los ensayos clínicos recientes han evidenciado que la estrategia restrictiva puede ser tan segura como la liberal cuando se utiliza en una combinación con una titulación adecuada de vasopresores. El ensayo CLASSIC (13) demostró que, en los pacientes sépticos críticos, una administración más conservadora de cristaloides no incrementa la mortalidad y reduce eventos relacionados con la sobrecarga hídrica. Del mismo modo, Andrews et al. (11) observaron en un análisis que el balance adecuado entre fluidos y vasopresores es un determinante clave en los desenlaces.

Cerl et al. (14) mostraron que el inicio temprano de vasopresores permite corregir más rápidamente la perfusión tisular sin depender de bolos excesivos de fluidos, favoreciendo una mejor estabilidad hemodinámica global y reduciendo el riesgo de edema intersticial. Esta evidencia respalda el enfoque moderno en el que la norepinefrina se considera el vasopresor de primera línea para mantener una

PAM \geq 65 mmHg durante el periodo intraoperatorio, minimizando fluctuaciones y preservando la perfusión orgánica.

Vincent y De Baker (8) enfatizan que la meta principal de manejo hemodinámico no es alcanzar cifras absolutas de presión arterial, sino asegurar una perfusión microvascular adecuada, lo cual requiere monitoreo clínico continuo, soporte vasopresor oportuno y estrategias de fluidoterapia basadas en la fisiología individual de cada paciente.

El anestesiólogo, en este contexto, debe evaluar en tiempo real si la hipotensión se debe a hipovolemia, vasoplejía o disfunción miocárdica, dado que cada uno de estos escenarios requiere intervenciones distintas. La integración de los principios derivados de la evidencia reciente (7, 14) contribuye a un manejo hemodinámico más seguro, racional y centrado en objetivos, reduciendo complicaciones y mejorando pronósticos.

Capítulo III. Fluidoterapia en sepsis

Importancia de la fluidoterapia en sepsis

La fluidoterapia constituye uno de los pilares fundamentales en el manejo inicial y continuo del paciente séptico, especialmente durante la fase de reanimación hemodinámica. La sepsis genera un estado complejo caracterizado por vasoplejía, fuga capilar, hipovolemia relativa y alteraciones microcirculatorias profundas, lo que produce una disminución crítica de la perfusión tisular. En este contexto, la administración adecuada de fluidos tiene como objetivo restaurar el volumen intravascular efectivo, mejorar la precarga y optimizar el gasto cardiaco para asegurar una perfusión adecuada a órganos vitales.

Andrews et al. (11), en un análisis publicado recientemente en JAMA, evaluaron el impacto de estrategias restrictivas frente a liberales de fluidos sobre la mortalidad en pacientes con sepsis. Sus hallazgos resaltan que la fluidoterapia debe emplearse de manera racional y personalizada porque tanto la administración excesiva como la insuficiente pueden comprometer la perfusión y contribuir a la falla orgánica. La utilización de cristaloides balanceados ha sido recomendada como primera opción en la reanimación inicial. Semler et al. (12), en un estudio publicado en The New England Journal of Medicine, compararon el uso de cristaloides balanceados frente a solución salina al 0.9% en pacientes críticos, encontraron que los balanceados se asocian con menor incidencia de eventos adversos renales y posiblemente con una reducción de mortalidad. Esto se explica por la menor carga de cloro y su impacto más favorable en la perfusión renal y la homeostasis ácido-base. Sin embargo, la evidencia también demuestra que una administración agresiva de fluidos puede resultar perjudicial.

El CLASSIC Trial, publicado por Meyhoff et al. (13) en 2022, aportó información crucial al mostrar que una estrategia restrictiva en pacientes con shock séptico, tras una fase inicial de resucitación, no aumentaba la mortalidad y reduce el riesgo de complicaciones relacionadas con sobrecarga hídrica. Este ensayo destaca la importancia de distinguir entre la fase de reanimación inicial, en la que los fluidos son esenciales y la fase de estabilización, en la cual, la administración excesiva puede favorecer la congestión sistémica y mayor requerimiento de ventilación mecánica.

En línea con esta evidencia, Cerl et al. (14) demostraron que el manejo temprano de fluidos y vasopresores influye directamente en la perfusión tisular y en el pronóstico final del paciente. Sus resultados indican que la optimización rápida del volumen intravascular y la presión arterial media reduce el riesgo de hipoperfusión prolongada, un factor asociado a mayor mortalidad y complicaciones multiorgánicas. De manera global, la fluidoterapia en sepsis no debe considerarse como una intervención aislada, sino como parte de una estrategia hemodinámica:

- Evaluación dinámica de la respuesta a fluidos.
- Uso temprano de vasopresores cuando la hipoperfusión persiste.
- Selección adecuada del tipo de cristaloides.
- Monitoreo estrecho para evitar la sobrecarga hídrica.

La evidencia moderna converge en el mismo punto: la fluidoterapia óptima no depende de volúmenes predeterminados, sino de la capacidad del paciente para responder positivamente a los fluidos, la magnitud de la vasoplejía y la etapa del shock séptico en la que se encuentra.

Integrar estas consideraciones permite mejorar los desenlaces clínicos, reducir complicaciones y personalizar el tratamiento en un entorno de alta variabilidad fisiopatológica como la sepsis (11, 14).

Estrategia Restrictiva vs. Liberal

La estrategia óptima para la administración de fluidos en sepsis ha sido motivo de debate durante décadas. Tradicionalmente, la resucitación liberal, basada en la administración de grandes volúmenes de cristaloides durante las primeras horas del manejo, fue adoptada como estándar debido a su capacidad para restaurar rápidamente la presión de perfusión y corregir la hipovolemia inducida por la vasoplejía y la fuga capilar. No obstante, la evidencia previa ha demostrado que el enfoque liberal puede conllevar riesgos significativos, especialmente una vez superada la fase inicial del shock séptico, dando origen a estrategias más restrictivas.

En un ensayo reciente publicado en JAMA, Andrews et al. (11) evaluaron comparativamente las estrategias restrictivas y liberales, demostrando que la

administración excesiva de fluidos no se asocia con mayor supervivencia y sí con incremento en la probabilidad de complicaciones como el edema intersticial, deterioro de la mecánica respiratoria y progresión hacia falla orgánica múltiple. Este estudio resalta que la fluidoterapia debe ser guiada por evaluaciones dinámicas, priorizando la respuesta fisiológica del paciente y la estabilidad hemodinámica más que los volúmenes fijos.

En cuanto al tipo de fluidos utilizado, Semler et al. (12) aportaron evidencia relevante con el ensayo SMART, en el cual los cristaloides balanceados demostraron una tendencia a mejorar resultados clínicos en comparación con la solución salina al 0,9%. Aunque este estudio no comparó directamente estrategias liberales vs restrictivas, sí demostró que la calidad del fluido administrado influye en la seguridad de ambas estrategias, dado que el exceso de cloro y la acidosis hiperclorémica pueden exacerbar la disfunción renal y estado inflamatorio.

El ensayo CLASSIC, liderado por Meyhoff et al. (13) y publicado en 2022, constituye una de las contribuciones más sólidas del debate actual. Este estudio evaluó la administración restrictiva de cristaloides en pacientes con shock séptico que ya habían recibido una reanimación inicial estándar. Los resultados mostraron que la estrategia restrictiva no incrementa la mortalidad a 90 días y se asocia con menor probabilidad de desarrollar complicaciones secundarias a la sobrecarga hídrica. El ensayo destaca que, tras la fase de resucitación inicial, continuar con los volúmenes altos de fluidos no proporciona beneficio clínico adicional.

Complementando esta evidencia, Cerl et al. (14) demostraron que la interacción entre la fluidoterapia y el uso temprano de vasopresores constituye un determinante esencial de la estabilidad hemodinámica. Sus datos revelan que una estrategia que incorpore vasopresores en etapas tempranas del shock permite alcanzar una presión arterial adecuada sin necesidad de administrar grandes volúmenes de cristaloides. De esta forma, se mitigan los riesgos asociados a la sobrecarga hídrica.

En conjunto, los estudios recientes coinciden en que la fluidoterapia liberal, aunque puede ser útil durante los minutos iniciales de reanimación, se asocia

con un incremento de la probabilidad de complicaciones cuando se utiliza sostenidamente. En contraste, la estrategia restrictiva, siempre que se aplique tras una reanimación inicial adecuada y bajo monitorización dinámica de la respuesta, ofrece una alternativa segura y eficaz que minimiza los efectos adversos derivados del exceso de fluidos.

La evidencia moderna sugiere que la estrategia óptima se basa en un equilibrio dinámico, en el cual, la administración de fluidos se limita a aquellos pacientes que muestran una respuesta hemodinámica positiva y en el que el uso temprano de vasopresores desempeña un papel central en la preservación de la perfusión. Esta aproximación personalizada permite reducir la morbimortalidad asociada a la sobrecarga hídrica sin comprometer la perfusión orgánica en etapas críticas del shock séptico (11, 14).

Asociación entre fluidoterapia y vasopresores

El equilibrio entre la administración de fluidos y el uso de vasopresores constituye uno de los componentes más determinantes en la reanimación del shock séptico. La evidencia contemporánea ha demostrado que la elección, secuencia y proporción entre ambas intervenciones impactan directamente en la perfusión tisular, la estabilidad hemodinámica y la supervivencia. En la fisiopatología del shock séptico, en la cual coexisten hipovolemia, vasoplejía profunda y disfunción microcirculatoria, el manejo hemodinámico ya no se basa en la administración liberal de fluidos, sino en encontrar un balance que optimice la presión de perfusión con el mínimo riesgo de sobrecarga.

Históricamente, la reanimación se centró en la expansión volémica temprana, con la idea de corregir el gasto cardíaco mediante el aumento de la precarga. Empero, estudios recientes, como el Andrews et al. (11), han demostrado que esta aproximación puede ser ineficiente o incluso, perjudicial cuando se perpetúa más allá de la fase inicial de shock. El exceso de fluidos incrementa la PVC, reduce el gradiente de perfusión renal y favorece el edema intersticial en pulmón, hígado y tejidos periféricos. La transición hacia una estrategia más racional implica determinar cuando el paciente ya no se beneficia de fluidos y cuando es necesario iniciar vasopresores.

El ensayo SMART realizado por Semler et al. (12), aunque enfocado en el tipo de cristaloides, apoya indirectamente esta idea al mostrar cómo la calidad del fluido puede influir en los efectos hemodinámicos y metabólicos. Los cristaloides balanceados contribuyen a mantener una perfusión orgánica más estable y reducen la carga de cloro y riesgo de acidosis, factores que, a su vez, facilitan decisiones más precisas sobre el momento de introducir vasopresores.

Cerl et al. (14) aportan una pieza clave dentro del concepto moderno de balance hemodinámico. Sus investigaciones revelan que iniciar vasopresores de manera temprana, incluso durante la administración de fluidos inicial, mejora la perfusión y reduce la cantidad de cristaloides necesarios para lograr estabilidad. Este enfoque tiene repercusiones fisiológicas relevantes: la vasoconstricción inducida por vasopresores incrementa el retorno venoso, eleva la presión arterial y restablece el gradiente de perfusión sin necesidad de grandes volúmenes. Esto disminuye la congestión venosa y el edema intersticial, dos fenómenos que agravan el cuadro. Lo cual se puede resumir en los siguientes pasos:

- 1- Reanimación inicial con fluidos, pero sin retrasar los vasopresores.
- Administrar bolos iniciales de cristaloides rápidamente para corregir hipoperfusión evidente, si PAM ≥ 65 mmHg iniciar vasopresores sin esperar completar grandes volúmenes.
- Evaluación dinámica de la respuesta fluidos evitar la administración empírica de fluidos después de la fase inicial.
- Uso temprano en norepinefrina como vasopresor de primera línea.
- Limitar la fluidoterapia en etapas tardías de shock.

Capítulo IV. Farmacología y uso de vasopresores

Definición y clasificación de vasopresores

Los vasopresores son fármacos que incrementan la presión arterial media mediante la vasoconstricción, el aumento del retorno venoso o el incremento del gasto cardíaco, dependiendo del perfil farmacológico de cada agente en el contexto de sepsis y shock séptico (15). Los vasopresores cumplen un papel fundamental para restaurar la perfusión orgánica cuando la presión arterial no responde adecuadamente a la administración inicial de fluidos (15, 19). Su clasificación se basa principalmente en el receptor adrenérgico predominante:

1. Agentes alfa- adrenérgicos:

- Norepinefrina.
- Fenilefrina.

2. Agentes mixtos:

- Epinefrina.
- Dopamina.

3. Agentes vasopresores no adrenérgicos:

- Vasopresina.
- Angiotensina II.

Dentro de este grupo, la norepinefrina es el vasopresor recomendado como primera línea para el manejo de shock séptico, debido a su efecto alfa predominante con mínima taquicardia y excelente perfil de seguridad (19).

La epinefrina no se recomienda en este contexto debido a su marcado efecto β -adrenérgico que supera ampliamente su acción α . Esto se traduce en una mayor taquicardia, incremento en la demanda miocárdica de oxígeno, mayor sensibilidad a las catecolaminas y un riesgo aumentado de arritmias. Además, puede inducir hiperlactatemia aun cuando la perfusión tisular sea adecuada. El delta de lactato se utiliza como una prueba dinámica para valorar la reanimación del paciente, actuando como un valor subrogado de la perfusión orgánica.

Norepinefrina cómo agente de primera elección en sepsis

Las definiciones modernas de sepsis y shock séptico describen el shock séptico como un estado de hipoperfusión asociado a hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una presión arterial media >65 mmHg, a pesar de una reanimación con fluidos considerada adecuada (1).

Las guías internacionales recomiendan la norepinefrina como vasopresor de primera línea para alcanzar esta meta, debido a su capacidad para revertir la vasoplejía séptica y a su perfil de seguridad superior en comparación con otros agentes (2, 19). En este marco, la norepinefrina no es solo un fármaco de rescate, sino un componente central del paquete terapéutico inicial del shock séptico junto con los antibióticos tempranos y la fluidoterapia racional (12, 15, 18). La meta clásica de presión arterial media mayor de 65 mmHg surge de estudios observacionales que muestran una mayor incidencia de lesión renal aguda, isquemia miocárdica y mortalidad cuando la presión se mantiene por debajo de este umbral (13). El uso de norepinefrina permite sostener dicha presión arterial de forma más estable que la expansión volémica exclusiva, disminuyendo la variabilidad hemodinámica y los episodios de hipotensión. Ambas fuertemente asociadas a peor pronóstico (3, 4, 17, 18). La literatura describe los siguientes parámetros para la administración de norepinefrina (3, 4):

- Dosis inicial: 0.05-0.1 µg/kg/min.
- Ajustes: se recomienda realizar ajustes de 0.02 a 0.05 µg/kg/min cada 2-3 minutos, según la respuesta hemodinámica del paciente.
- Titulación a la baja: se sugiere reducir la infusión cuando la PAM se mantenga por encima de 65-70 mmHg durante más de diez minutos.
- Rango terapéutico habitual: 0.05 – 0.5 µg/kg/min.
- Shock profundo: se define por requerimientos de norepinefrina superiores a 0.3-0.5 µg/kg/min, asociados a la necesidad de un segundo agente vasopresor.

Se debe considerar que en el transoperatorio esta variabilidad es mayor debido a los efectos hemodinámicos de los agentes anestésicos, los efectos de la ventilación y la manipulación de foco séptico. Por lo que, estas medidas de titulación pueden variar, pero las metas hemodinámicas permanecen.

En los ensayos CENSER y CLOVERS, la norepinefrina se utilizó como fármaco principal para alcanzar el objetivo de la presión arterial media durante las primeras horas de sepsis, logrando una restauración más rápida de la presión y menor tiempo de hipoperfusión sostenida en comparación con estrategias únicamente centradas en fluidos (15, 16). Esto se traduce en una menor incidencia de shock persistente y una reducción del volumen total de cristaloides administrados, lo que es particularmente relevante en el paciente séptico con alto riesgo de sobrecarga hídrica (13, 15, 16). Reflejándose también en un menor tiempo de estancia hospitalaria en una unidad de cuidados intensivos, menor requerimiento de terapia de sustitución renal y menor riesgo de mortalidad a tres meses.

Aunque el objetivo inmediato de la norepinefrina es elevar la presión arterial media, su impacto sobre la perfusión orgánica es más complejo. Estudios fisiopatológicos han demostrado que en el contexto de vasoplejía séptica, la norepinefrina mejoró el retorno venoso y el gasto cardíaco efectivo al reclutar volúmenes venosos y aumentar el gradiente de perfusión sin necesidad de administrar grandes bolos de fluidos (2, 3, 19). Esta combinación es especialmente importante para preservar la perfusión renal, cerebral y de órganos muy sensibles a la hipotensión y a la congestión venosa.

Por otra parte, si bien, la vasoconstricción teóricamente podría comprometer la microcirculación, la evidencia señala que, en el shock séptico, las alteraciones microvasculares se deben más a disfunción endotelial y formación de microtrombos que a un exceso de tono vasomotor (1, 3). En este escenario, el restablecer una presión de perfusión adecuada con norepinefrina puede incluso mejorar la perfusión capilar efectiva, siempre que no se exceda el objetivo de presión arterial media innecesariamente alto (2, 17, 19).

Aunque la mayoría de los ensayos de vasopresores se enfocan en mortalidad a 28 y 90 días, la fisiopatología descrita por Prescott et al. muestra que los sobrevivientes de sepsis mantienen un riesgo aumentado de mortalidad tardía y rehospitalizaciones (4). La hipótesis que se desprende de este trabajo es que las decisiones hemodinámicas en la fase aguda, incluyendo la duración de la hipotensión, la magnitud de la sobrecarga hídrica y el patrón de perfusión orgánica podrían influir a futuro en el paciente.

En este sentido, el uso racional de norepinefrina, capaz de limitar la hipotensión prolongada (3, 15, 18) y reducir el exceso de fluidos (13, 15, 16), puede tener un impacto directo sobre la recuperación funcional y la supervivencia más allá del periodo hospitalario.

Segundos agentes para manejo de shock séptico

La vasopresina es considerada el segundo agente vasopresor de elección en el manejo del shock séptico refractario a norepinefrina. Este rol se fundamenta tanto en la fisiología del shock séptico descrita en el Sepsis-3 (1, 2) como en la evidencia clínica moderna que analiza la respuesta a catecolaminas y el valor de los vasopresores tempranos (15, 19).

Durante el shock séptico, la vasoplejía se caracteriza no solo por disfunción de los receptores adrenérgicos y producción excesiva de óxido nítrico, sino también, por una deficiencia relativa de vasopresina endógena. Estudios fisiológicos han demostrado que, tras un aumento inicial de vasopresina en fases tempranas, sus niveles plasmáticos descienden significativamente en etapas de shock sostenido, contribuyendo al colapso vascular característico (2, 3). Este fenómeno constituye la base racional para su uso como coadyuvante cuando la norepinefrina alcanza dosis altas (0.3 µg/kg/min) sin lograr presiones arteriales medias por arriba de 65 mmHg. La vasopresina ejerce su efecto hemodinámico principalmente mediante la activación de los receptores V1a en el músculo liso vascular. Sus efectos más relevantes son:

1) Vasoconstricción no adrenérgica

Actúa independientemente de los receptores Alfa 1, lo que es especialmente útil cuando existe taquifilaxia a catecolaminas o insensibilidad por disfunción del músculo liso inducida por sepsis (2, 3, 17).

2) Redistribución de flujo sanguíneo

La activación V1a preserva el flujo a órganos vitales y mejora la presión de perfusión en condiciones de vasodilatación extrema.

3) Liberación de ACTH y sinergia con norepinefrina

Optimiza la respuesta vascular a catecolaminas y permite reducir la dosis total de norepinefrina requerida (17, 19).

4) Aumento de la presión arterial sin inducir taquicardia

A diferencia de epinefrina o dopamina, la vasopresina tiene un efecto neutro sobre la frecuencia cardíaca, lo que es particularmente ventajoso en pacientes con cardiopatía o isquemia.

Estudios como los de Lamontagne et al. (17) y Hamzaoui et al. (19) describen que la adición de vasopresina consigue controlar la PAM con dosis menores de catecolaminas, reduciendo el riesgo de: acidosis láctica inducida por β_2 , taquiarritmias e incremento del consumo miocárdico de oxígeno.

Cuando existe vasoplejía resistente a norepinefrina, la vasopresina actúa sobre rutas no saturadas, permitiendo remontar la PAM aún en presencia de resistencia a catecolaminas.

Aunque la alteración microvascular en shock séptico es compleja (1, 3), el restablecimiento de una perfusión adecuada con vasopresina puede mejorar el flujo capilar efectivo sin los efectos congestivos de la fluidoterapia.

Los trabajos de Leone et al. (18) mencionan explícitamente la necesidad de actuar temprano ante signos de vasoplejía refractaria sin perpetuar bolos de fluidos innecesarios que agravan la fuga capilar.

Es importante destacar que la dosis inicial de vasopresina descrita en diversas guías internacionales para el manejo de shock séptico es de 0.03 U/min y no debe titularse. Se recomienda su administración cuando la norepinefrina alcanza dosis entre 0.25 y 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ o cuando, pese a dosis elevadas de norepinefrina, no se logran las metas de presión arterial media. Igualmente, su incorporación se recomienda en pacientes en quienes la taquicardia inducida por catecolaminas resulta perjudicial, como aquellos con cardiopatía isquémica, estenosis aórtica severa, arritmias supraventriculares, fibrilación atrial rápida, insuficiencia cardíaca avanzada o frecuencia cardíaca persistentemente elevada pese a dosis bajas de norepinefrina. En estos escenarios, permite alcanzar la presión arterial medio objetivo sin aumentar la frecuencia cardíaca, facilitando una estrategia de reducción de catecolaminas (2, 22).

En el paciente séptico sometido a cirugía, la vasoplejía se exagera por la anestesia general y la ventilación mecánica. La vasopresina permite mantener la PAM objetivo sin expandir el volumen en exceso, protegiendo al paciente de congestión pulmonar, disfunción renal y edema de la anastomosis quirúrgica. Su perfil no adrenérgico es particularmente útil en pacientes con cardiopatías, arritmias o aquellos pacientes con respuesta limitada a norepinefrina.

En el contexto del shock séptico vasopléjico, la norepinefrina sigue siendo el vasopresor de primera línea y las guías internacionales recomiendan la vasopresina como segundo agente no catecolaminérgico cuando se requieren dosis crecientes de catecolaminas. Sin embargo, en muchos países de Latinoamérica como Costa Rica, la vasopresina intravenosa no está disponible de forma rutinaria o su costo limita el acceso, lo que obliga a buscar alternativas. En este escenario, el azul de metileno (AM) se ha propuesto como segundo agente vasopresor al inhibir la vía óxido nítrico–guanilato ciclasa soluble–GMPc, contrarrestando la vasoplejía característica del shock séptico.

Los ensayos clínicos recientes en shock séptico han evaluado el AM como terapia coadyuvante temprana en pacientes que ya reciben norepinefrina. La administración de AM dentro de las primeras 24 horas redujo significativamente el tiempo hasta la suspensión de vasopresores, aumentó los días libres de vasopresores a 28 días y acortó la estancia en UCI y hospital sin incremento de efectos adversos graves ni de la mortalidad a 28 días (39).

A partir de esta evidencia, el AM puede considerarse, en nuestro medio, como segundo agente vasopresor en pacientes con shock séptico refractario, especialmente cuando no se dispone de vasopresina en las siguientes situaciones generales:

- Shock séptico confirmado, con hipotensión persistente pese a reanimación adecuada con fluidos guiada por parámetros dinámicos e infusión de norepinefrina titulada a dosis moderadas o altas.
- Pacientes sin contraindicaciones mayores para AM (déficit severo de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, embarazo temprano, uso de inhibidores de la monoaminoxidasa o riesgo alto de síndrome serotoninérgico).

- Escenario de vasoplejía marcada (PAM baja con gasto cardíaco preservado o elevado) en el que se sospecha participación importante de la vía del óxido nítrico.

Los esquemas de dosificación más empleados, basados en estudios en sepsis/shock séptico y en metaanálisis de pacientes críticos y perioperatorios, se pueden resumir así:

- Bolo inicial: 1–2 mg/kg IV en 10–30 minutos
- Infusión de mantenimiento (opcional, según respuesta): 0,25–0,5 mg/kg/h durante 4–6 horas.
- Dosis acumulada máxima recomendada: habitualmente $\leq 5\text{--}7$ mg/kg para minimizar el riesgo de metahemoglobinemia y otros efectos adversos. (39, 40, 42, 45).

En el ámbito de pacientes críticos y perioperatorios en general (no solo sépticos), el metaanálisis de Pruna et al. reporta que la administración de AM se relaciona con una mejoría hemodinámica, menor estancia en UCI y en hospital, y una reducción significativa de la mortalidad comparada con controles (47). De forma complementaria, Huang et al. encontraron en pacientes con shock distributivo que el AM disminuye la duración de la ventilación mecánica y la estancia hospitalaria, aunque sin un efecto claro sobre mortalidad (48).

Finalmente, la cohorte latinoamericana de Zavaleta-Monestel et al. con diez años de experiencia en una UCI de Costa Rica, documenta que el AM utilizado como terapia de rescate en shock refractario (incluyendo shock séptico) logra mejoría hemodinámica definida por aumento de PAM, reducción del uso de vasopresores y disminución de lactato, con un perfil de seguridad aceptable (46). Este estudio aporta datos locales que apoyan el uso del AM como alternativa viable en sistemas cuando la vasopresina no está disponible de manera rutinaria.

En conjunto, esta evidencia respalda que, en contextos como en Latinoamérica, el azul de metileno puede ocupar el rol de segundo agente vasopresor no catecolaminérgico en el shock séptico vasopléjico, particularmente cuando no se cuenta con vasopresina. No obstante, la mayor parte de los datos proviene de estudios en UCI con tamaños muestrales moderados, por lo que su extrapolación al escenario transoperatorio debe hacerse con prudencia, dentro de protocolos

institucionales, con monitorización hemodinámica avanzada y selección cuidadosa de pacientes (39,48).

Capítulo V. Antibioticoterapia precoz

Importancia de la administración temprana de antibióticos

El inicio precoz de antibióticos adecuados es uno de los pilares del manejo del shock séptico. Desde el trabajo clásico de Kumar et al. se demostró que cada hora de retraso en la administración del antibiótico efectivo desde el inicio de la hipotensión séptica se asocia con un incremento progresivo y significativo de la mortalidad, con aumentos relativos que pueden superar el 7–8 % por hora en las primeras fases del shock (24). Este hallazgo consolidó el concepto de “hora dorada” antimicrobiana y respalda la necesidad de que el anestesiólogo, al recibir un paciente séptico para cirugía, verifique activamente si el antibiótico ya fue administrado y, de no ser así, que lo indique de inmediato.

En el contexto transoperatorio, cuando coexisten la agresión quirúrgica, la respuesta inflamatoria sistémica y los efectos hemodinámicos de la anestesia, la demora en el antibiótico tiene un impacto potencialmente aún mayor, debido a que favorece la progresión rápida hacia disfunción multiorgánica. Por ello, la administración del antimicrobiano se considera una intervención tan prioritaria como la reanimación hemodinámica o el control del foco séptico (24, 25).

Recomendaciones actuales

Las actualizaciones de las “recomendaciones en sepsis” propuestos por la Surviving Sepsis Campaign enfatizan que el antibiótico de amplio espectro debe administrarse dentro de la primera hora desde el reconocimiento de sepsis o shock séptico, integrándose como un componente esencial del paquete de medidas de la primera hora (25). Levy et al. señalan que, si bien, el reconocimiento precoz sigue siendo un reto, una vez identificada la sospecha de infección grave, no debería posponerse el inicio del antibiótico a la espera de estudios complementarios, siempre que exista una probabilidad razonable de sepsis (25). En el ámbito perioperatorio, estas recomendaciones se traducen en que:

- En las cirugías de urgencia por foco séptico (abdomen agudo, infecciones de tejidos blandos, empiema, etc.), el antibiótico debe idealmente administrarse antes de la inducción anestésica.

- Si el paciente llega al quirófano sin antibiótico, la indicación debe realizarse tan pronto como se asegure la vía aérea y el acceso vascular, sin esperar a la incisión.
- La toma de hemocultivos y cultivos del foco sospechado no debe retrasar el inicio del tratamiento antimicrobiano (25).

Elección empírica del antibiótico según foco y epidemiología

La selección del antibiótico empírico debe basarse en tres ejes: foco probable, microbiología local y factores de riesgo individuales de resistencia (hospitalización previa, uso reciente de antibióticos, colonización por organismos multirresistentes, inmunosupresión, etc.) (25,26).

De acuerdo con Alhazzani et al., la estrategia recomendada en shock séptico es iniciar cobertura de amplio espectro que asegure la actividad frente a los patógenos más probables mientras se obtienen los datos microbiológicos; posteriormente, el esquema debe ajustarse o desescalarsse según los resultados de cultivos y la evolución clínica (26). Los ejemplos de esquemas iniciales sugeridos incluyen:

- Foco intraabdominal: carbapenémico (p. ej., meropenem) o piperacilina-tazobactam, con adecuada cobertura de bacilos gramnegativos y anaerobios (26).
- Foco pulmonar grave (neumonía asociada a ventilación o adquirida en el hospital): cefalosporina de cuarta generación o betalactámico antipseudomónico combinados con macrólido o quinolona respiratoria, valorando riesgo de *Pseudomonas* o *MRSA* (25,26).
- Infecciones de piel y tejidos blandos: cefalosporinas de primera o tercera generación (p. ej., cefazolina, ceftriaxona), añadiendo cobertura para *MRSA* (vancomicina, linezolid) en pacientes con factores de riesgo (26).

La cirugía ofrece una oportunidad única para visualizar directamente el foco, obtener cultivos de tejido o líquido purulento y ajustar *in situ* el esquema antimicrobiano de manera coordinada entre cirujano y anestesiólogo (25, 26).

Consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el shock séptico

El shock séptico altera profundamente la farmacocinética de los antibióticos: la vasodilatación sistémica, la fuga capilar y la reanimación con fluidos aumentan el volumen de distribución, mientras que la disfunción renal y hepática modifican su depuración (26). En el transoperatorio se suman factores como hemodilución, pérdida sanguínea, hipotermia y uso de circulación extracorpórea o técnicas de reemplazo renal cuando están presentes.

Alhazzani et al. subrayan que para los betalactámicos y otros antibióticos tiempo-dependientes puede ser necesario utilizar dosis de carga más altas y considerar estrategias de infusión prolongada o continua para maximizar el tiempo en que la concentración plasmática permanece por encima de la CMI. (26) En el caso de los fármacos de concentración-dependientes (aminoglucósidos, fluoroquinolonas) se buscan picos más altos (C_{max}/CMI elevado), lo que suele requerir dosis iniciales generosas, siempre equilibradas con el riesgo de toxicidad. Estas consideraciones obligan a que el anestesiólogo participe activamente en:

- Ajustar dosis al peso real o ajustado del paciente y a su estado hemodinámico.
- Coordinar el momento de infusión respecto a fases críticas de la cirugía (control del foco, clampeos vasculares, inicio de circulación extracorpórea, etc.).
- Vigilar la función renal y la necesidad de modificar dosis o intervalos en presencia de insuficiencia renal aguda o terapia de reemplazo renal. (25, 26).

Monitorización, ajuste de dosis y desescalada

Se recomienda, además, reevaluar diariamente la necesidad de continuar antibióticos y la adecuación del espectro, integrando datos clínicos, microbiológicos y biomarcadores como la procalcitonina cuando estén disponibles (25). La desescalada (reducir el espectro o el número de fármacos una vez identificado el patógeno y su sensibilidad) se asocia con una menor selección de resistencia y potencial reducción de toxicidad sin empeorar los desenlaces (25, 26).

En el perioperatorio se sugiere:

- Revalorar el esquema inmediatamente después de la cirugía, a la luz de hallazgos intraoperatorios (contenido purulento, isquemia intestinal, perforación, necrosis de tejidos blandos, etc.).
- Ajustar dosis según cambios en función renal o hepática en las primeras 24–48 horas posteriores a la intervención.
- Limitar la duración del tratamiento a la recomendada por la evidencia actual, habitualmente 7–10 días en la mayoría de las infecciones complicadas, pudiendo ser más corta si hay un excelente control del foco y rápida respuesta clínica (25, 26).

Rol del anestesiólogo en la estrategia antimicrobiana

Tanto los datos observacionales de Kumar et al. como las recomendaciones contemporáneas de Levy y Alhazzani coinciden en que el momento de administración del antibiótico es determinante para la supervivencia en shock séptico (24–26). En este contexto, el anestesiólogo no debe limitarse a un rol pasivo, sino asumir funciones concretas:

- Verificar y documentar si el antibiótico ya se administró al ingreso al quirófano.
- Coordinar con el equipo de emergencia, UCI o sala de hospitalización para no duplicar dosis, pero evitando cualquier retraso injustificado.
- Asegurar una perfusión adecuada (PAM objetivo, reanimación con fluidos y vasopresores) que permita una distribución y llegada del antibiótico al foco infeccioso.
- Promover la toma de muestras apropiadas sin demorar el inicio del tratamiento (24–26).

En resumen, la antibioticoterapia temprana y adecuada en el transoperatorio es un componente esencial del manejo integral del shock séptico. La evidencia disponible respalda que su implementación oportuna, guiada por los principios de las “recomendaciones en sepsis” y las recomendaciones actuales sobre terapia antimicrobiana pueden traducirse en una reducción significativa de la mortalidad y en una mejor preservación de la función orgánica (24–26).

Discusión

Diversos estudios recientes apoyan el inicio temprano de vasopresores, especialmente norepinefrina, agente de primera línea durante la fase inicial de hipoperfusión asociada al shock séptico. La evidencia del ensayo CENSER mostró que, iniciar norepinefrina de forma precoz acelera la corrección de la hipotensión, reduce la necesidad de fluidos y favorece una reanimación más dirigida a metas hemodinámicas efectivas (15). Esto es clínicamente relevante en el quirófano, en donde los volúmenes excesivos de fluidos se asocian a una peor función pulmonar, edema intersticial y aumento de complicaciones posoperatorias (11, 13).

El enfoque proactivo con vasopresores también coincide con la estrategia recomendada por la Surviving Sepsis Campaign 2021, la cual señala que la norepinefrina es el vasopresor inicial preferido por su eficacia para restaurar la presión arterial media con menor riesgo de arritmias comparado con otros agentes (2). Asimismo, los estudios fisiológicos destacan que la norepinefrina, además de su efecto α_1 predominante, mejora el retorno venoso al incrementar la presión venosa sistémica media y la capacitancia venosa, lo cual la convierte en un modulador integral del gasto cardíaco durante el shock séptico (19).

Desde la perspectiva intraoperatoria, iniciar vasopresores en paralelo a la fluidoterapia y no en secuencia tardía, permite evitar la sobrecarga hídrica y esta estrategia ha sido apoyada también por el análisis de correlación entre balance de fluidos y mortalidad en sepsis (14).

El manejo hemodinámico intraoperatorio del paciente séptico es crítico, pues la hipotensión sostenida se asocia a lesión renal aguda, daño miocárdico y mortalidad perioperatoria (27). Los estudios de anestesia perioperatoria en cirugía de alto riesgo han demostrado que las estrategias que garantizan la estabilidad hemodinámica reducen las complicaciones mayores (28).

El uso temprano de norepinefrina, con una titulación guiada por monitoreo avanzado (Cecconi et al., Scheeren et al.), facilita alcanzar una PAM ≥ 65 mmHg con menor variabilidad, lo cual protege órganos vulnerables como riñón, hígado y cerebro (7,21). La estabilización precoz también contribuye a una mejor

perfusión microcirculatoria, mitigando el desacoplamiento macro-microcirculación característico del shock séptico (22).

El beneficio clínico se extiende al período posoperatorio con menor incidencia de disfunción multiorgánica, menor requerimiento de soporte avanzado y potencial reducción de estancia en UCI, según lo observado en los análisis de manejo intraoperatorio de pacientes sépticos (29).

La integración del uso temprano de vasopresores con norepinefrina como agente central, junto con el control del foco séptico, la antibioticoterapia dirigida y la fluidoterapia restrictiva-individualizada guiada por un monitoreo dinámico constituyen un enfoque clínico que mejora la estabilidad hemodinámica y puede favorecer los desenlaces posoperatorios en el paciente quirúrgico con sepsis.

A pesar de los avances recientes, la evidencia específica para el paciente séptico en el entorno quirúrgico sigue siendo limitada. La revisión realizada identifica vacíos claros que justifican líneas de investigación prioritarias.

Como han señalado Brown et al. (30), persisten “lagunas críticas del conocimiento” en reanimación y manejo avanzado del shock séptico. Esto es especialmente evidente en el campo anestésico, en el cual, la mayor parte de la evidencia proviene de estudios en UCI y no del periodo intraoperatorio.

Los estudios actuales, como los de Sessler & Meyhoff sobre el manejo anestésico en sepsis (29), llaman explícitamente a desarrollar una investigación propia del quirófano, dado que:

- Los pacientes sépticos anestesiados tienen respuestas hemodinámicas distintas y fluctuantes.
- La interacción entre anestesia, fluidos y vasopresores es única.
- La variabilidad en la perfusión tisular y microcirculación puede ser más marcada.
- Los desenlaces quirúrgicos (sangrado, hipoperfusión de órganos abdominales, estabilidad respiratoria y fuga de anastomosis, entre otros) difieren de los pacientes en UCI.

Se requieren estudios intraoperatorios que comparen las estrategias de vasopresores tempranos con reanimación inicial con líquidos, protocolos

hemodinámicos con monitoreo avanzado (p. ej., presión arterial continua, análisis de contorno de pulso, variables dinámicas) y objetivos de PAM personalizados según condición preoperatoria o comorbilidades.

Aunque los ensayos como CENSER, CLOVERS o CLASSIC aportan información vital (15, 17, 11, 13), ninguno se centró en pacientes sépticos sometidos a cirugía bajo anestesia general. Por tanto, extrapolar sus resultados al entorno quirúrgico tiene limitaciones fisiológicas y metodológicas. Las futuras líneas de investigación deben abordar:

- La determinación de la dosis óptima de inicio y titulación intraoperatoria de norepinefrina según tipo de cirugía y estado hemodinámico basal.
- La evaluación del segundo agente vasopresor (vasopresina) en el quirófano, dada su acción independiente del receptor adrenérgico y su posible utilidad en pacientes refractarios (17, 18) o, en su defecto, azul de metileno.
- Los estudios sobre estabilidad microcirculatoria intraoperatoria, integrando tecnologías como videomicroscopía o índices de perfusión.
- Los desenlaces posoperatorios inmediatos y tardíos: lesión renal aguda, falla orgánica, estancia en UCI, mortalidad a 30 días.
- El impacto del balance hídrico intraoperatorio y su interacción con el inicio temprano de vasopresores (14).
- Los protocolos de reanimación adaptados a cirugía urgente vs. electiva en pacientes con foco séptico establecido.
- Los protocolos de cobertura antibiótica dirigida para distintos focos sépticos.

Conclusiones

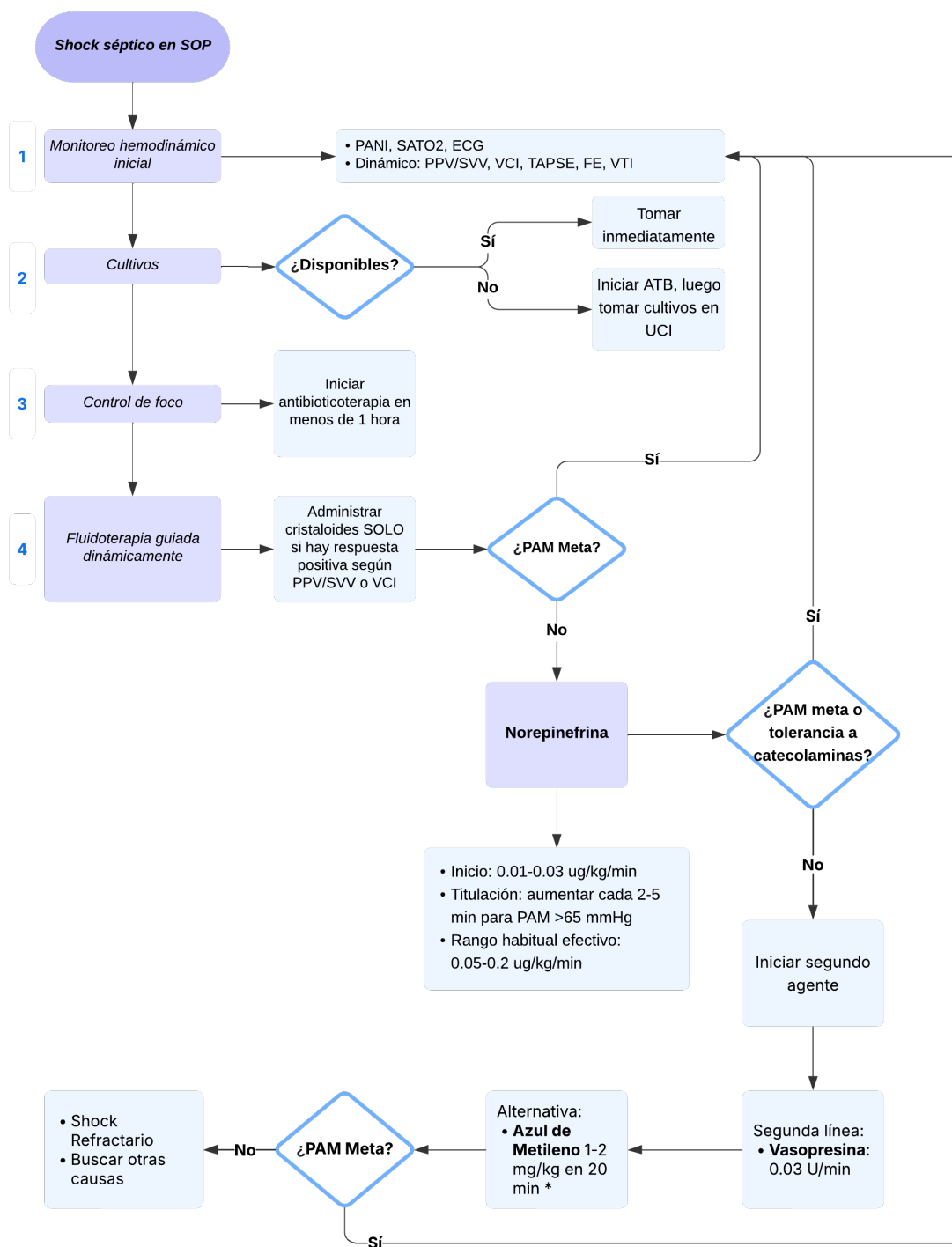
1. El uso temprano de vasopresores, particularmente norepinefrina, se asocia con una resucitación más rápida y una menor progresión del shock séptico, especialmente en pacientes en el transoperatorio, en las cuales, las guías de la Surviving Sepsis Campaign recomiendan evitar la hipotensión prolongada (2, 15).
2. La norepinefrina como agente de primera línea ha demostrado superioridad sobre otras aminas vasoactivas y su inicio temprano reduce la dosis total de fluidos administrados, disminuyendo el riesgo de sobrecarga hídrica y complicaciones perioperatorias (15, 25).
3. La hemodinamia perioperatoria requiere mediciones dinámicas para guiar adecuadamente la reposición de volumen y evitar la exposición innecesaria a fluidos. La predicción de respuesta a volumen debe basarse en maniobras dinámicas como el levantamiento pasivo de piernas en lugar de valores como la presión venosa central (9, 23).
4. La ausencia de cultivos tempranos y la disponibilidad limitada de antibióticos de amplio espectro continúan siendo barreras en muchos entornos hospitalarios, lo cual se asocia con mayor mortalidad cuando se retrasa la administración del antibiótico inicial (24).
5. En el contexto intraoperatorio, en el cual existen menos estudios que en UCI, la implementación de estrategias basadas en evidencia aún es incompleta, limitando la estandarización del manejo del shock séptico quirúrgico, a pesar de que el control de foco y la antibioticoterapia temprana siguen siendo las intervenciones con mayor impacto en la supervivencia (25,26).
6. El acceso limitado a vasopresina en algunos sistemas de salud obliga al uso de alternativas como el azul de metileno, el cual ha mostrado utilidad en los estados vasoplégicos refractarios, aunque requiere estudios más sólidos en el entorno perioperatorio (31,32,33).
7. La adición de un segundo agente vasopresor está recomendada cuando se alcanzan dosis altas de norepinefrina sin lograr la presión arterial media objetivo.

En este escenario, los corticoides sistémicos han demostrado mejorar la respuesta vasopresora y reducir la duración del shock (37, 38).

8. Existen vacíos importantes en la literatura intraoperatoria, incluyendo la falta de protocolos estandarizados para resucitación, esquemas de vasopresores y estrategias de control de foco en pacientes sépticos sometidos a cirugía. Se requieren estudios específicos en sala de operaciones para validar si las estrategias implementadas en UCI se traducen en mejores resultados quirúrgicos.

Anexos

Uso de vasopresores en pacientes sépticos en el intraoperatorio



ECG: electrocardiograma | FE: fracción de eyección | PANI: presión arterial no invasiva | PPV: variabilidad de presión de pulso | SATO2: saturación de oxígeno | SOP: sala de operaciones | SSV: variabilidad de volumen sistólico | TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo | UCI: unidad de cuidados intensivos | VCI: colapsabilidad de vena cava | VTI: integral velocidad-tiempo.

*Azul de metileno en infusión: 0.25-2 mg/kg/h

Bibliografia

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315(8):801-810.
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021; 47:1181–1247.
3. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, et al. Time to treatment and mortality during mandated emergency care for sepsis. *N Engl J Med*. 2017; 376:2235-2244.
4. Prescott HC, Osterholzer JJ, Langa KM, et al. Late mortality after sepsis. *J Hosp Med*. 2016; 11(8):509-515.
5. Machado FR, Cavalcanti AB, Bozza FA, et al. The epidemiology of sepsis in Brazil. *Lancet Infect Dis*. 2017; 17(3):314-323.
6. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al. Global burden of sepsis. *Lancet*. 2020; 395:200-211.
7. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Hemodynamic monitoring in septic shock. *Intensive Care Med*. 2015; 41:151–163.
8. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013; 369:1726–1734.
9. Monnet X, Teboul JL. Assessment of fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2017; 23(4):334-339.
10. Teboul JL, Monnet X. Detecting volume responsiveness using dynamic indices. *Ann Intensive Care*. 2019; 9:1.
11. Andrews B, Semler MW, Muchemwa L, et al. Effect of restrictive vs liberal fluid therapy on mortality in sepsis. *JAMA*. 2023; 329:778-789.
12. Semler MW, et al. Balanced crystalloids vs saline in sepsis. *N Engl J Med*. 2018; 378:829-839.

13. Meyhoff TS, Hjortrup PB, Møller MH, et al. CLASSIC Trial. *N Engl J Med.* 2022; 386:2459-2470.
14. Corl KA, et al. Early fluid and vasopressor balance in septic shock. *Crit Care Med.* 2019; 47:1467-1474.
15. Permpikul C, Tongyoo S, Viarasilpa T, et al. Early Use of Norepinephrine in Septic Shock Resuscitation (CENSER). *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 199(9):1097-1105.
16. The CLOVERS Trial Investigators. Early vasopressors vs fluid expansion. *N Engl J Med.* 2023; 388:499-510.
17. Lamontagne F, et al. Vasopressors in early septic shock. *Intensive Care Med.* 2020; 46:1081-1091.
18. Leone M, Asfar P, Radermacher P. Vasopressors in septic shock: time to move early. *Intensive Care Med.* 2021;47:60-62.
19. Hamzaoui O, Georger JF, Monnet X, Teboul JL. Norepinephrine in septic shock. *Crit Care.* 2015; 19:101.
20. Saugel B, Cecconi M, Wagner JY. Noninvasive hemodynamic monitoring in the OR. *Anesthesiology.* 2020; 133(5):921-928.
21. Scheeren TW, et al. Pulse contour analysis for CO monitoring. *Br J Anaesth.* 2016; 116:240-245.
22. De Backer D, Donadello K, Taccone FS. Microcirculatory alterations in septic shock. *Crit Care.* 2015; 19:118.
23. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising: predict fluid responsiveness. *Intensive Care Med.* 2015; 41:1350-1357.
24. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Delay in antibiotics increases mortality. *Crit Care Med.* 2006; 34:1589-1596.
25. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. Sepsis bundles 2021 update. *Intensive Care Med.* 2021; 47:1181-1247.
26. Alhazzani W, et al. Antimicrobial therapy in sepsis. *Crit Care.* 2021; 25:307.

27. Shin HJ, et al. Intraoperative hypotension and organ injury. *Anesthesiology*. 2021; 134:581–591.
 28. Futier E, et al. Hemodynamic strategies in high-risk surgery. *N Engl J Med*. 2019; 381:1625-1635.
 29. Sessler DI, Meyhoff CS. Intraoperative management in sepsis. *Anesthesiology*. 2020; 133:1-10.
 30. Brown SM, et al. Knowledge gaps in sepsis resuscitation. *Crit Care Clin*. 2020; 36:1-17.
 31. De Backer D, et al. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *N Engl J Med*. 2010; 362:779–89.
 32. Levin RL, et al. Methylene blue for septic shock. *Crit Care Med*. 2004; 32:608–14.
 33. Ibarra-Estrada M, et al. Methylene blue in vasoplegic/septic shock: systematic review. *J Crit Care*. 2018; 43:143–9.
 34. Jang DH, et al. Methylene blue in refractory shock: review. *Clin Exp Emerg Med*. 2020; 7:1–6.
 35. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? *Chest*. 2013; 143:1547–51.
 36. Cavallaro F, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for predicting fluid responsiveness. *Intensive Care Med*. 2010; 36:1475–83.
 37. Annane D, et al. Hydrocortisone for severe septic shock. *N Engl J Med*. 2018; 378:809–18.
 38. Venkatesh B, et al. Adjunctive corticosteroid therapy in septic shock. *N Engl J Med*. 2018; 378:797–808.
-