

EDITORIAL**Sepsis-3, igual problema desde otro punto de vista****Sepsis-3, the same problem from another point of view**

Orlando Valdés Suárez¹, Berta E Suárez Mendez²

En los últimos años ha existido un ascenso prácticamente continuo y preocupante de las infecciones, los síndromes sépticos y la resistencia bacteriana. Cada vez las infecciones provocadas por bacterias resistente son más frecuentes y graves tanto en el nosocomio como a nivel comunitario.¹ Dentro del ambiente hospitalario el riesgo de adquirir infecciones, cada vez más difíciles de controlar, se ve favorecido por diversos factores como la práctica frecuente de técnicas diagnósticas y terapéuticas de tipo invasivas, población con compromiso inmunológico, uso de antibiótico de amplio espectro, estadías prolongadas, entre otros. Preocupante resultan también las infecciones adquiridas en la comunidad con comportamientos nunca antes visto provocando muchas veces disfunciones orgánicas agudas y la muerte.¹

Múltiples han sido, y seguirán siendo, las investigaciones y los estudios que los profesionales de todo el planeta realizan para explorar al máximo las vías o maneras de mejores definiciones, medios diagnósticos, así como medidas terapéuticas, lo que se traducirá en beneficios para el paciente. Recientemente, febrero del presente año, se

publicó la Tercera Conferencia Internacional para las definiciones de Sepsis y Shock Séptico.² Muchos profesionales del mundo han opinado al respecto desde varios puntos de vista, con criterios bien fundamentados y con evidencia científica o medicina basada en la práctica diaria asistencial. Lógicamente, un problema de tal magnitud, gravedad, frecuencia de presentación y universal, derivará en opiniones diversas.

Todos los que hacemos medicina asistencial de adultos, durante muchos años observamos lo difícil que resultaba aplicar los criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) a la medicina de adulto, casi era exclusiva para los pacientes pediátricos. Después logramos ir incorporando la importancia de aplicar dichos criterios a la asistencia de pacientes adultos, inicialmente en la infección/sepsis, más adelante entendiendo que no solo existían elementos de respuesta inflamatoria sistémica relacionados con el proceso séptico sino que injurias no infecciosas también podían tener variaciones en la temperatura corporal, el recuento leucocitario, la frecuencia cardíaca y la frecuencia de respiración minuto. Esto posibilitó entender porqué

en un paciente con infarto agudo cardiaco podía existir leucocitosis, elevación de la temperatura corporal e incremento de la frecuencia respiratoria sin tener asociado un proceso infeccioso, y por tanto, sin necesidad de empleo de antibióticos injustificados.

Un tiempo después aprendimos que puede presentarse sepsis, incluso con disfunciones agudas de órganos, en las que no existían criterios de SRIS, las identificadas como sepsis con SRIS negativo.

Creamos esquemas bien estructurados de definiciones que conformaban la arquitectura de la "escalera de los síndromes sépticos" y aprendimos que mientras más avanzara en la etapa o estadio, entonces la mortalidad, la irreversibilidad del proceso era mayor, de lo cual siempre evitamos, según los paquetes de medidas para cada etapa o momento evolutivo del proceso, que nuestros enfermos "subieran de escalón".

Además aplicamos conceptos que nunca antes pudimos entender, así comprendimos que debía existir un equilibrio entre los elementos de respuesta inflamatoria sistémica y el síndrome de respuesta antiinflamatoria sistémica (SRAS), sencillamente porque el predominio de cualquiera de ellos conducía a las fallas agudas de órganos y la muerte, predominando los potentes mediadores proinflamatorios en la primera, o una depresión marcada de la inmunidad (inmunoparálisis) con oportunidad a las infecciones y finalmente la muerte del paciente, en la segunda.

Aprendimos la importancia del endotelio vascular como órgano vital, extenso, primordial en el sostén de la vida, regulador y potente productor de sustancias imprescindibles, beneficiosas cuando bien funciona, pero capaz de generar mediadores responsables del daño irreversible de las funciones orgánicas a

distancia, deterioro de la arquitectura celular y derivar en el complejo síndrome de distress mitocondrial y microvascular (SDMM), anaerobiosis, acidemia, pérdidas de todos los mecanismos protectores y dañar irreversiblemente la célula, terminando con la vida del enfermo.³

Fuimos capaces de entender que el problema hemodinámico nunca podría verse únicamente desde variables "macroscópicas", inexactas e imprecisas como la frecuencia cardiaca, la presión arterial sistólica, el ritmo de diuresis, entre otras; sino que debíamos realizar un análisis mucho más profundo de lo que realmente es falla hemodinámica, o sea, la imposibilidad de la célula para realizar metabolismo aeróbico, por tanto, constituyeron herramientas imprescindibles la medición del lactato sérico, la saturación venosa yugular de Oxígeno (SvyO₂), el gradiente venoarterial de Dióxido de Carbono (GvaCO₂), el índice de extracción de Oxígeno (IEO₂), la diferencia arteriovenosa de Oxígeno (DavO₂), entre otras más, que sin lugar a dudas, en la práctica asistencial nos ofrecen información para pautar conductas o evaluar las ya implementadas, incluso como variables de pronóstico de gravedad. Comenzamos a utilizar las bondades de medios menos invasivos para lograr prácticamente los mismos objetivos, por tanto aprendimos a guiar nuestras intervenciones en la resucitación del paciente séptico con falla hemodinámica mediante la ecografía cardiaca (ecocardiografía) más que el monitoreo invasivo a través de un catéter de flotación en la arteria pulmonar.

Todo lo que hemos aprendido ha sido a través del estudio y mediante la aplicación de resultados en distintas investigaciones y conferencias de consensos por más de 25 años.⁴⁻⁶

Con relación a la nueva Conferencia de Consenso, denominada o identificada como Sepsis-3, pensamos que ha tenido un fundamento bien justificado desde el punto de vista científico, incluyendo conceptos que evalúan fenómenos celulares, con bases en la patobiología.

*The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)*² en sus nuevas definiciones plantean:

- La sepsis se debe definir como una disfunción orgánica, mortal en potencia, causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.
- Desaparece el concepto de sepsis grave.
- Pierden valor los criterios de SRIS para identificar sepsis.
- La disfunción orgánica se puede representar por el aumento de dos puntos o más en el score Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), que se asocia con una mortalidad mayor del 10% a nivel intrahospitalario.
- El shock séptico se debe definir como un subgrupo de sepsis en el que profundas alteraciones circulatorias, a nivel celular y metabólico se asocian a mayor riesgo de mortalidad que la sepsis sola. Los pacientes en shock séptico necesitan fármacos vasopresores para mantener una presión arterial media de 65 mmHg o más y cifras de lactato mayor de 2 mmol/l (>18mg/dl) en ausencia de hipovolemia.
- quick-SOFA (qSOFA), proporciona criterios sencillos de medir para identificar a los pacientes adultos fuera de la UCI con presunta infección que probablemente tendrán mala evolución (2 o 3 variables positivas) basado en:

frecuencia respiratoria mayor o igual a 22 rpm; alteración del estado mental, presión sistólica de 100 mm Hg o menos.

Evidentemente los nuevos consensos propuestos no ofrecen contradicciones con lo que hasta ahora hemos realizado con nuestros enfermos, más bien pretenden, por un lado, simplificar conceptos o definiciones, así por ejemplo, eliminando el concepto de sepsis grave y "sobreponiéndolo" al actual concepto de sepsis, y por el otro, tratar que el personal de la salud no minimice el problema creciente y global de la infección/sepsis, sobre todo basados en una identificación temprana y oportuna del fenómeno, por ejemplo con los criterios de qSOFA fuera de las unidades de críticos, entre otros.

El propio grupo de trabajo de Sepsis-3, declaran que: "El debate y la discusión que este trabajo inevitablemente generará son bienvenidos. Los aspectos de las nuevas definiciones dependen de la opinión de los especialistas; los mayores conocimientos sobre la biología de la sepsis, los nuevos enfoques diagnósticos y el aumento de la obtención de datos alimentarán su reevaluación y revisión continuas".²

Siempre debemos recordar que una variable o elemento aislado no tiene valor, significación o especificidad, sin embargo cuando logramos enfocar y tener una visión de los fenómenos que a nivel celular ocurren, ahí está la fortaleza y donde nuestras oportunas intervenciones evitan que los mecanismos de daño ganen espacio.

Ni la determinación de lactato sérico, ni la SvO₂, ni la hipotensión arterial, ni el retraso del llenado capilar, ni la caída del volumen minuto urinario, entre otras, ninguna aislada tiene sensibilidad o especificidad importante.

Únicamente mediante la integración y el entendimiento del complejo proceso

bioquímico que ocurre en esa inmensa y compleja maquinaria que representa el metabolismo celular, los diversos y complejos mecanismos (igualmente a nivel intracelular) del fenómeno de la resistencia bacteriana, entre otros, entonces, y solo entonces, estaremos muy cercanos de lograr resultados mejores. Pensamos lo más importante es continuar con nuestros esfuerzos por encontrar las mejores oportunidades para nuestros enfermos, sin lugar a dudas,

cualquier nueva definición o cambio lleva implícito aplicar lo estudiado, evaluarlo, realizar investigaciones para demostrar o rechazar las teorías, además de otras tantas acciones.

Todo eso nos obliga a mantenernos bien enfocados, actualizados, a permanecer mucho más tiempo "a la cabecera de nuestros pacientes", por eso solamente, a nuestro criterio, ya tiene valor incalculable el consenso Sepsis-3.

Referencias bibliográficas

1. Valdés, O. La sepsis, un importante problema de salud. Rev Cub Med Int Emerg [revista en Internet]. 2014 abril [citado 19 marzo 2016]; 13(2): [aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/13/25>
2. Synger, M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. JAMA, 2016; 315 (8): 801-810. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=2492881/>
3. Valdés, O. ¿Puede ser prevenida la disfunción endotelial en el paciente crítico? Rev Cub Med Int Emerg [revista en Internet]. 2015 oct [citado 19 marzo 2016]; 14(4): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/119/221>
4. Members of the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20: 864-874. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1597042/>
5. Kaukonen, KM et al. Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria in Defining Severe Sepsis. N Engl J Med 2015; 372 (17): 1629-38. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1415236/>
6. Levy, M.M et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Intensive Care Med 2003; 29: 530-538. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12664219/>

¹ Máster en Ciencias en Urgencias Médicas. Médico Especialista de segundo grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de primer grado en Medicina Interna y MGI. Profesor Asistente.

² Máster en Ciencias en Urgencias Médicas. Médico Especialista de primer grado en Medicina Intensiva y Emergencias y MGI. Profesor Instructor.

No se declaran conflicto de intereses.

Recibido: 14 de marzo de 2016

Aprobado: 20 de marzo de 2016

Orlando Valdés Suárez. Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. Hospital General Docente Iván Portuondo. San Antonio de los Baños. Artemisa. Cuba. Dirección electrónica: orlandovaldes@infomed.sld.cu
