

DOI: 10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.537-547

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1601>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de investigación

CÓDIGO UNESCO: 3201 Ciencias Clínicas

PAGINAS: 537-547



Sepsis en la etapa Pediátrica

Sepsis in the Pediatric Stage

Sepsis na fase pediátrica

**Diana Beatriz Vintimilla González¹, Andrés Martin Vicuña Yumbla², Gina María Ruiz Abad³,
Josué Miguel Palomeque Molina⁴, Víctor Andrés González Matute⁵**

RECIBIDO: 25/01/2022 **ACEPTADO:** 15/02/2022 **PUBLICADO:** 01/05/2022

1. Médica; Residente del Hospital Homero Castanier Crespo; Azogues, Ecuador; dianavintimillag@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-0216-4637>.
2. Médico; Residente en el Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Pediatría; Azogues, Ecuador; andres89vayu@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-7360-6519>
3. Médica; Residente en el Hospital Del Día Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social en el Servicio de Emergencia; Azogues, Ecuador; ginitamaruab@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-8809-1319>.
4. Médico; Residente en el Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Pediatría; Azogues, Ecuador; jospm31@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-2199-0480>.
5. Médico; Residente en el Hospital del día less en el Servicio de Emergencia; Azogues, Ecuador; andresgo-ma89@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-2574-874X>.

CORRESPONDENCIA

Diana Beatriz Vintimilla González
dianavintimillag@gmail.com

Azogues, Ecuador

RESUMEN

La sepsis es la principal causa de muerte entre los niños en todo el mundo y consume grandes cantidades de recursos sanitarios. En la actualidad la sepsis en la etapa pediátrica se puede definir como una disfunción orgánica grave, causada como una respuesta a una infección. Esta disfunción orgánica debe ser valorada mediante scores como SOFA adaptado para los pacientes pediátricos. Dado que el diagnóstico de sepsis depende, por tanto, de parámetros clínicos y analíticos, en la práctica se deberá establecer la sospecha clínica de sepsis en todo paciente con fiebre y alteración del triángulo de evaluación pediátrica, especialmente si está alterado el lado circulatorio o el de la apariencia.

Palabras clave: Sepsis, Shock séptico, Fármacos inotropos, Sofa.

ABSTRACT

Sepsis is the leading cause of death among children worldwide and consumes large amounts of healthcare resources. Currently, sepsis in the pediatric stage can be defined as a serious organ dysfunction, caused as a response to an infection. This organ dysfunction should be assessed using scores such as SOFA adapted for pediatric patients. Since the diagnosis of sepsis therefore depends on clinical and analytical parameters, in practice clinical suspicion of sepsis should be established in all patients with fever and alteration of the pediatric evaluation triangle, especially if the circulatory side or the of appearance.

Keywords: Sepsis, Septic shock, Inotropic drugs, Couch.

RESUMO

A sepsis é a principal causa de morte entre as crianças em todo o mundo e consome grandes quantidades de recursos de cuidados de saúde. Atualmente, a sepsis na fase pediátrica pode ser definida como uma disfunção orgânica grave, causada como uma resposta a uma infecção. Esta disfunção orgânica deve ser avaliada utilizando escores como o SOFA adaptado para pacientes pediátricos. Uma vez que o diagnóstico da sepsis depende, portanto, de parâmetros clínicos e analíticos, na prática a suspeita clínica de sepsis deve ser estabelecida em todos os pacientes com febre e alteração do triângulo de avaliação pediátrica, especialmente se o lado circulatório ou o de aparência.

Palavras-chave: Sepsis, Choque séptico, Fármacos inotrópicos, Sofá.

Introducción

La sepsis es definida como una respuesta sistémica a la infección, es la principal causa de muerte en niños en todo el mundo y consume importantes recursos de salud. (1).

En 1991 a través de la American College of Chest Physicians (ACCP) y la Society of Critical Care Medicine (SCCM), se publica un consenso que definió el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), la sepsis, sepsis grave y el choque séptico. En la revisión en el 2001, se precisa la importancia de los biomarcadores. Durante la última década, aproximadamente, la epidemiología de la sepsis en pediatría se ha visto afectada drásticamente por la introducción de vacunas eficaces contra las causas más frecuentes de sepsis adquirida en la comunidad en niños. Iniciando con la introducción de la vacuna HiB (Haemophilus influenza tipo B), vacuna de rutina en calendario de vacunas desde la década de 1990, y la posterior introducción de la vacuna meningococo C (serogrupo C meningocócica) y después de las vacunas 7 y 13-valente contra el neumococo y la reciente introducción de la vacuna meningococo B (serogrupo B meningocócica), es así que todo el patrón de ingresos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) con sepsis ha cambiado por completo. (2)

Se manifiesta clínicamente por taquipnea, taquicardia, fiebre o hipotermia y recuentos anormales de glóbulos blancos, si no es diagnosticada y tratada tempranamente ocurre la disfunción de órganos y su pronóstico es grave (3). El tratamiento temprano aumenta la supervivencia de manera significativa.

Con el objetivo fundamental de comprender las generalidades acerca de la sepsis en los pacientes pediátricos, con el mismo se pretende no solo asistir al personal de salud en cuanto a esta importante patología, sino también aportar a todo aquel lector un

material bibliográfico de valor científico que sirve de ayuda para nuevos conocimientos.

Metodología

La presente investigación contiene información de revisión bibliográfica de tipo documental, ya que vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es la Sepsis en la etapa pediátrica. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales impresos y electrónicos estos últimos como Google Académico, Scielo, PubMed, entre otros.

Resultados

Sepsis

Se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal, causada por una respuesta del huésped desregulada a la infección. En términos convencionales, la sepsis es una afección potencialmente mortal que surge cuando la respuesta del cuerpo a una infección daña sus propios tejidos y órganos. Los pacientes con una posible infección que probablemente tendrían una estancia prolongada en cuidados intensivos o en el hospital podrían ser identificados con el uso del PELOD- 2 estando en su cama, es decir, con alteración en el puntaje (score) para falla de órgano. Esta nueva definición hace hincapié en la primacía de la respuesta no homeostática del huésped a la infección (cardiovascular, neuronal, autonómico, bioenergético, metabólico y coagulación). Los criterios SIRS no específicos como fiebre o neutrofilia continuarán ayudando en el diagnóstico general de la infección. Estos hallazgos complementan las características de infecciones específicas (ejemplo: erupción cutánea, consolidación pulmonar, disuria, peritonitis) que centran la atención en la probable fuente y en el organismo infectante. Sin embargo, SIRS puede reflejar simplemente una respuesta apropiada del paciente que sea con frecuencia adaptable. (2)

El termino Sepsis se aplica a los pacientes que presentan una temperatura central $>38,5$ °C o <36 °C, taquicardia o bradicardia en pacientes menores de 1 año de edad, ausencia de sintomatología específica, taquipnea para la edad o necesidad de ventilación mecánica por un proceso pulmonar agudo, leucocitosis o leucopenia de acuerdo a la edad o $>10\%$ de neutrófilos inmaduros. (4)

La sepsis implica la disfunción de órgano, indicando que la patobiología es más compleja que solamente infección más una respuesta inflamatoria que la acompaña. La sepsis generalmente debe garantizar mayores niveles de monitoreo e intervención, incluyendo la posible admisión a cuidados intensivos o salas con monitoreo constante. (2)

Choque séptico

El choque séptico es un subconjunto de sepsis en el que las anomalías circulatorias y celulares / metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. (2)

Etiología

1. Bacterias

La mayoría de los cuadros clínicos sépticos en la edad pediátrica son causados por bacterias. La frecuencia relativa de cada microorganismo varía entre las distintas series publicadas dependiendo del medio en que se ha realizado los estudios, por ejemplo: en países desarrollados o en vías de desarrollo se puede presentar sepsis adquirida en la comunidad únicamente. Algunos estudios recientes en Europa muestran como principales causas de sepsis graves o shocks sépticos diagnosticados en el área de urgencias las siguientes. (5) (6) (7)

- *N. meningitidis*.
- *S. pneumoniae*.
- *S. pyogenes*, cuya frecuencia relativa aumenta con la edad.

- *E. coli*, cuya frecuencia relativa disminuye con la edad.
- *S. aureus*.

Ciertos factores clínicos pueden determinar una epidemiología diferente, En los lactantes menores de 3 meses de edad, los dos principales agentes productores de sepsis son *S. agalactiae* y *E. coli*. (8) En paciente con enfermedad oncológica la neutropenia puede ser causa de sepsis, además de la ya indicadas anteriormente las bacterias menos habituales son: los estafilococos coagulasa negativos como, *S. viridans*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella* o *Acinetobacter*.

2. Virus

Es la causa menos frecuente de sepsis entre los más importantes tenemos los siguientes:

- Virus influenza, para influenza y virus dengue. Aunque en pacientes inmunocompetentes pueden ser causa única de sepsis, sobre todo el virus influenza H1N1, debe sospecharse la presencia de una coinfección bacteriana.
- En neonatos y lactantes pequeños, el virus herpes simple y los enterovirus.
- En pacientes inmunodeprimidos, también.
- pueden causar cuadros sépticos el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr. (4)

3. Hongos

Las infecciones fúngicas, especialmente por *Cándida* pueden desarrollar también una sepsis en pacientes inmunocomprometidos o con dispositivos intravasculares. (4)

4. Otros microorganismos

En función de la epidemiología de cada área y la sintomatología infecciosa asociada, deberá incluirse en el diagnóstico diferencial a bacterias menos habituales como las rickettsias o a parásitos como *Plasmodium*. (4)

Tabla 1. Escala Pediátrica de Evaluación del Fallo Multiorgánico Secuencial (pSOFA) (4)

| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|--|--|---|
| Respiratorio | | | | | |
| PaO ₂ /FIO ₂ | ≥400 | 300-399 | 200-299 | 100-199 con soporte respiratorio | >100 con soporte respiratorio |
| SatO ₂ /FIO ₂ | ≥292 | 264-291 | 221-264 | 148-220 con soporte respiratorio | <148 con soporte respiratorio |
| Coagulación | | | | | |
| Plaquetas (cél./mm ³) | ≥150 000 | 100 000-149 000 | 50 000-99 000 | 20 000-49 000 | <20 000 |
| Hepático | | | | | |
| Bilirrubina (mg/dl) | <1,2 | 1,2-1,9 | 2,0-5,9 | 6,0-11,9 | >12,0 |
| Cardiovascular | | | | | |
| PAM (mmHg) o necesidad de drogas vasoactivas (µg/kg/min) | PAM <1 mes: ≥46 1-11 m: ≥55 12-23 m: ≥60 24-59 m: ≥62 60-143 m: ≥65 144-216 m: ≥67 >216 m: ≥70 | PAM <1 mes: <46 1-11 m: <55 12-23 m: <60 24-59 m: <62 60-143 m: <65 144-216 m: <67 >216 m: <70 | Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina ≤5 o dobutamina (cualquier dosis) | Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina 5-15 o adrenalina ≤0,1 o noradrenalina ≤0,1 | Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina >15 o adrenalina >0,1 o noradrenalina >0,1 |
| Neurológico | | | | | |
| Escala de Glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |
| Renal | | | | | |
| Creatinina (mg/dl) | | | | | |
| <1 mes | <0,8 | 0,8-0,9 | 1,0-1,1 | 1,2-1,5 | ≥1,6 |
| 1-11 m | <0,3 | 0,3-0,4 | 0,5-0,7 | 0,8-1,1 | ≥1,2 |
| 12-23 m | <0,4 | 0,4-0,5 | 0,6-1,0 | 1,1-1,4 | ≥1,5 |
| 24-59 m | <0,6 | 0,6-0,8 | 0,9-1,5 | 1,6-2,2 | ≥2,3 |
| 60-143 m | <0,7 | 0,7-1,0 | 1,1-1,7 | 1,8-2,5 | ≥2,6 |
| 144-216 m | <1,0 | 1,0-1,6 | 1,7-2,8 | 2,9-4,1 | ≥4,2 |
| >216 m | <1,2 | 1,2-1,9 | 2,0-3,4 | 3,5-4,9 | ≥5 |

Fisiopatología

El cuerpo humano tiene muchas maneras de protegerse a sí mismo. Una barrera química más elaborada es la que proporciona el grupo de proteínas sanguíneas que juntas constituyen la vía del complemento; estas proteínas median una cascada de reacciones enzimáticas que pueden ser desencadenadas por las características moleculares de la superficie de algunos microorganismos, y que pueden conducir finalmente a lisis o aumento en la fagocitosis del agente invasor. (9)

Durante las infecciones intensas el organismo también produce mayor cantidad de un grupo diferente de proteínas séricas conocidas como las proteínas de fase aguda, algunas de las cuales tienen efectos anti-

microbianos, por ejemplo, la proteína C reactiva se fija a la denominada proteína C sobre la superficie de los neumococos y, así, promueve su destrucción por la cascada del complemento. Pero las estrategias de defensa más complejas, dinámicas y eficaces son realizadas por células especializadas que se desplazan a través del cuerpo para buscar y destruir microorganismos y otras sustancias extrañas. (9)

En los seres humanos hay tres grupos principales de células que proporcionan este tipo de defensa. Dos de éstas, los neutrófilos y la serie de monocitos-macrófagos son células fagocíticas, que actúan principalmente englobando y digiriendo bacterias, desechos celulares y otras partículas de materia. El tercer grupo que constituye a

los linfocitos y sus elementos relacionados tienen poca capacidad fagocítica, pero, en vez de esto, participan en un número considerable de otras reacciones de protección que se conocen colectivamente como respuestas inmunitarias. Tanto los fagocitos como los linfocitos son esenciales para la salud; frecuentemente actúan en conjunto y dependen entre sí, en un grado considerable para su máxima eficiencia. (9)

La inflamación se puede definir como la respuesta no específica inicial ante la lesión tisular producida por un estímulo mecánico, químico o microbiano. Es una respuesta rápida, humoral y celular, muy amplificada pero controlada, en la cual la cascada de citocinas, el complemento, las kininas, la coagulación y la cascada fibrinolítica son disparadas en conjunto por la activación de los macrófagos y las células endoteliales por elementos bacterianos. Esta respuesta local es considerada benigna y adecuada en tanto el proceso inflamatorio sea correctamente regulado. La reacción tiene componentes proinflamatorios y antiinflamatorios, y a veces estos últimos son iguales o mayores que los proinflamatorios. Se producen cuatro eventos fundamentales en el desarrollo del proceso inflamatorio. (9)

Vasodilatación

La inflamación es una respuesta a la infección o injuria tisular que está diseñada para erradicar el origen de la injuria y facilitar la reparación tisular. Fundamentalmente se caracteriza por un aumento del diámetro vascular y del flujo sanguíneo, exudación de un fluido rico en proteínas y migración de leucocitos hacia el sitio de la injuria. Inicialmente la inflamación causa un incremento de flujo sanguíneo local, esta respuesta está diseñada para facilitar el transporte de leucocitos y mediadores solubles hacia el sitio de injuria o infección. Este incremento del flujo sanguíneo local se debe a la vasodilatación ocasionada por el óxido nítrico y por las prostaglandinas vasodilatadoras que se producen en el sitio de la injuria. La produc-

ción del óxido nítrico se debe a la activación de la enzima sintetasa del óxido nítrico en las células endoteliales y leucocitos, éste causa relajación del músculo liso vascular reaccionando con el grupo HEME de la guanilatociclasa, activándola y aumentando la producción de GMPc que ejerce un efecto vasodilatador. Las prostaglandinas son producidas por la acción de la enzima ciclooxigenasa sobre el ácido araquidónico proveniente de las membranas celulares. Aunque el incremento del flujo sanguíneo es un rasgo importante de la efectividad de la respuesta inflamatoria, la activación sistémica de la vasodilatación puede causar hipotensión (9)

Evaluación del Paciente Pediátrico con Sospecha Clínica de Sepsis

Es importante la identificación precoz de una situación clínica de sepsis para poder establecer lo más rápido posible las maniobras terapéuticas necesarias. El shock séptico presenta una elevada morbilidad y mortalidad y se ha demostrado que si no existe un diagnóstico temprano se relaciona con un pronóstico grave. En todo paciente que presenta fiebre y alteración del triángulo de evaluación pediátrica (TEP), si especialmente esta alterado el lado de circulatorio o el de la apariencia se debe realizar un diagnóstico inicial que incluya la valoración sistemática ABCDE. (4)

Tabla 2. Hallazgos habituales en un diagnóstico inicial, así como las acciones a llevar a cabo. (4)

| Paso de la aproximación inicial | Hallazgos más habituales a la exploración física | Constantes a medir y acciones a realizar |
|--------------------------------------|---|--|
| Valoración del TEP | Habitualmente, situación de shock compensado o descompensado, aunque puede presentar cualquiera de las situaciones fisiopatológicas | Si TEP alterado, pasar a evaluar el ABCDE, pudiéndose dar ya las órdenes generales ante un paciente inestable: oxigenoterapia, monitorización, canalización de vía periférica, solicitar ayuda |
| A | Vía aérea habitualmente permeable, salvo compromiso de esta por disminución del nivel de conciencia | Oxigenoterapia al 100%. Valorar necesidad de oxigenoterapia de alto flujo Monitorización de SatO ₂ y CO ₂ espirado mediante capnografía Preparar material y medicación por si fuera necesario secuencia rápida de intubación |
| B | Taquipnea sin esfuerzo (compensatoria de acidosis metabólica). Si signos de dificultad respiratoria o auscultación patológica, sospechar foco pulmonar o presencia de edema pulmonar | Monitorización de FR |
| C | Taquicardia. PA normal o baja (si hipotensión, cuadro más evolucionado y con menos probabilidades de revertir) Shock frío (el más frecuente): piel pálida y fría, pulsos débiles, relleno capilar enlentecido. Shock caliente: piel caliente y eritematosa, pulsos saltones, relleno capilar rápido | Monitorización de FC y TA Canalización de 2 vías periféricas (intraósea si no se logra) Expansión con solución isotónica a 20 ml/kg |
| D | Posible disminución del nivel de conciencia | Valoración de nivel de conciencia y pupilas Determinación de glucemia |
| E | Posible exantema purpúrico-petequial en las sepsis de origen meningocócico | Medición de temperatura Medidas de protección frente a la hipotermia |
| Otras acciones iniciales importantes | | Administración precoz de antibioterapia empírica Solicitud de pruebas complementarias dirigidas a valorar la repercusión sistémica e identificar el foco y el agente causal de la infección (ver texto) Protección individual del personal sanitario |

TEP

El lado más frecuente que se encuentra alterado en una sepsis es el lado circulatorio, seguido del lado que evalúa la apariencia. (5)

Secuencia ABCDE

Se realizan las diferentes maniobras para estabilizar al paciente de acuerdo con los diferentes hallazgos que se identifiquen. Las manifestaciones clínicas iniciales de la sepsis son más sutiles y menos específicas cuanto menor sea el paciente, por lo que ante la presencia de un paciente con fiebre, se debe valorar la presencia de

signos que orienten inestabilidad hemodinámica, debemos tomar en cuenta que en el paciente pediátrico la taquicardia es un signo muy sensible, aunque poco específica para identificar una sepsis en una fase precoz, ya que la fiebre y diferentes estímulos externos pueden causar taquicardia. Por otra parte, la hipotensión es un signo tardío, debido a que los niños son capaces de mantener una presión arterial normal a expensas de un aumento de la frecuencia cardíaca y de las resistencias vasculares, de esta forma la presencia de la hipotensión indica que nos encontramos ante un cuadro evolucionado en el que las posibilidades de revertirlo es menor. (5)

Exploración secundaria por aparatos

En pacientes en que la sepsis se desencadena a partir de un proceso infeccioso (meningitis, neumonía, infección de vías urinarias, infección cutánea), se observaran los signos y síntomas relacionados. Esta exploración permitirá además identificar hallazgos sugestivos de disfunción de órganos diana. (10)

Pruebas diagnósticas

El diagnostico de sospecha de sepsis y shock séptico es esencialmente clínico y la realización de ninguna prueba debe retrasar el inicio del tratamiento antibiótico empírico. Pero ante la sospecha de sepsis deben realizarse diversas pruebas complementarias, con los siguientes objetivos:

- Proteína C reactiva y procalcitonina: estos dos biomarcadores han demostrado ser útiles para identificar entre los lactantes con fiebre sin foco aquellos con riesgo de presentar una infección bacteriana invasiva. La procalcitonina es la más importante por su rápida elevación en caso de un proceso séptico.
- Hemograma: puede existir leucocitosis, un recuento normal o leucopenia, esta última se relaciona con peor pronóstico. También la trombocitopenia y la neutropenia se relacionan un pronóstico grave.
- Gasometría arterial o venosa: el hallazgo más habitual es presentar una acidosis metabólica secundaria a hipoperfusión tisular.
- Lactato sérico: un lactato inicial >4 mmol/l (>36 mg/dl) está asociado con mayor riesgo de progresión a disfunción orgánica.
- Glucemia: puede haber tanto hipoglucemia, por el aumento en la tasa metabólica.
- Iones, incluido calcio: La hipocalcemia (calcio iónico $<1,1$ mmol/l o $<4,8$ mg/dl) puede afectar a la función miocárdica y

al tono vascular, por lo que debe ser corregida.

- Función renal, bilirrubina total y enzima GPT: Su alteración sugeriría la presencia de afectación renal o hepática, respectivamente.
- Estudio de coagulación: el aumento en el tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (aPTT) o en el INR sugiere la presencia de coagulación intravascular diseminada (CID). El descenso del fibrinógeno y el aumento de los dímeros-D apoyan la presencia de coagulopatía de consumo. y CID. (4)

Establecer el foco de origen

Hemocultivo

- Técnicas de reacción en cadena de la polimerasa: para *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*, las dos bacterias responsables con mayor frecuencia de sepsis en pediatría. Se trata de técnicas más sensibles que el hemocultivo, ya que permiten detectar pequeñas cantidades de ADN bacteriano. Otra ventaja es que, a diferencia del hemocultivo, su sensibilidad no se ve afectada por la administración previa de antibiótico.
- Examen de LCR: aunque se aconseja en pacientes con sepsis para valorar la existencia de meningitis asociada y aumentar la probabilidad de identificar el agente causante, la realización de punción lumbar está contraindicada si existe inestabilidad hemodinámica, por lo que esta prueba debe ser pospuesta hasta la estabilización del paciente. (4)

Tratamiento

Como se ha indicado anteriormente, es de suma importancia iniciar lo antes posible el tratamiento de un paciente con sepsis para que las posibilidades de mejorar sean rápidas. El objetivo de las medidas iniciales de estabilización en la sepsis son reestablecer una adecuada perfusión tisular. Deberemos

monitorizar una serie de criterios clínicos para observar la respuesta a las maniobras realizadas:

- Nivel de consciencia.
- Relleno capilar, características de pulsos periféricos, temperatura cutánea.
- Frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, SatO₂, CO₂ espirado.
- Obtención de acceso venoso o intraóseo en los primeros 5 minutos.
- Inicio de fluidoterapia adecuada en los primeros 15 minutos.
- Inicio de antibioterapia empírica en los primeros 60 minutos.
- Obtención de hemocultivo si no retrasa el inicio de la administración de antibiótico.
- Uso de fármacos inotropos, por vía central o periférica, en aquellos casos en que esté indicado en los primeros 60 minutos. (4)

1. Vía aérea y ventilación

- Administrar oxígeno al 100% o mediante sistema de alto flujo, con monitorización continua de la SatO₂. Una vez recuperada una perfusión tisular adecuada, el oxígeno suplementario debe reducirse para evitar los efectos adversos asociados a una hiperoxia mantenida.
- Monitorización de EtCO₂.
- Valorar intubación endotraqueal en función de la situación respiratoria y hemodinámica y el nivel de consciencia. (11)

2. Líquidos intravenosos

- El pilar básico del tratamiento del shock de cualquier causa. El shock que aparece en la sepsis es de origen distributivo, existiendo una hipovolemia relativa desencadenada por la redistribución del volumen intravascular y el aumento de la

permeabilidad vascular. La fluidoterapia debe ser agresiva y lo más precoz posible.

- Bolos de cristaloides a 20 ml/kg en 5 minutos o tan rápido como sea posible, valorando la respuesta clínica y vigilando la aparición de signos de sobrecarga hídrica (crepitantes, ritmo de galope, hepatomegalia). No existe suficiente evidencia para recomendar el uso de suero salino fisiológico o Ringer lactato como primera elección (12). Se debe continuar con bolos repetidos (hasta un total de 60 ml/kg inicialmente) hasta que la perfusión tisular y la TA sean adecuadas. El uso de coloides (albúmina al 5%) podría ser una opción en pacientes que no mejoran con los bolos iniciales de cristaloides y asocian hipoalbuminemia o acidosis metabólica hipoclorémica. Una vez recuperado el volumen circulatorio efectivo, la fluidoterapia de mantenimiento se basará en la monitorización de la perfusión tisular.

3. Antibiótico terapia

- Se utilizará inicialmente una antibioterapia empírica¹², teniendo en cuenta la edad, historia, comorbilidad, síndrome clínico y los patrones de resistencia locales. Cada hora de retraso se ha asociado con un aumento del 8% en la mortalidad en adultos; estudios observacionales también han demostrado un aumento en la mortalidad en pacientes pediátricos asociado al retraso en el inicio de la antibioterapia (13).
- <1 mes: ampicilina 75 mg/kg + cefotaxima 50 mg/kg. Asociar aciclovir 20 mg/kg si sospecha de infección por virus herpes simple.
- >1 mes: cefotaxima 75 mg/kg (máx. 2 g) + vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g). Asociar ampicilina 75 mg/kg en lactantes de 1-3 meses en áreas con alta prevalencia de bacteriemia por *Listeria* o enterococo. Asociar clindamicina 10 mg/kg (máx.

650 mg) si sospecha de shock tóxico estreptocócico.

- Alérgicos a betalactámicos: meropenem 20 mg/kg (máx. 2 g) + vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g).

Tratamiento de la hipoglucemia y la hipocalcemia

- Hipoglucemia: administrar 0,25 g/kg (dextrosa al 10% 2,5 ml/kg). Una vez superada la fase de shock, se debe controlar el aporte de glucosa evitando tanto hipoglucemias como hiperglucemias >180 mg/dl, ya que ambas se han relacionado con un peor pronóstico.
- Hipocalcemia: (<1,1 mmol/l o <4,8 mg/dl): se debe tratar en pacientes con shock persistente o síntomas de hipocalcemia (signos de Chvostek o Trousseau, convulsión, intervalo Q prolongado, arritmias), mediante la administración de gluconato cálcico al 10% 50-100 mg/kg (0,5-1 ml/kg), máx. 2 g.

Fármacos vasoactivos

Indicados en el shock refractario a fluidos. Aunque es preferible su administración a través de una vía central, se admite su infusión a través de vía periférica o acceso intraóseo si no se dispone de una vía central. Se indica a continuación el inotrope de elección para iniciar el tratamiento en función del tipo de shock que presente el paciente.

Shock frío: los consensos más recientes recomiendan el uso de adrenalina a bajas dosis (0,05-0,3 µg/kg/min), como fármaco inotrope de primera línea, titulando su efecto (14) (15). A estas dosis, la adrenalina tiene efecto β₂-adrenérgico en la vasculatura periférica con escaso efecto α-adrenérgico. La perfusión de adrenalina puede incrementar los niveles de lactato a pesar de que mejore la perfusión orgánica, dificultando la interpretación de este parámetro en la evolución posterior. Como alternativa a la adrenalina, podría utilizarse dopamina a ritmo de 5-10 µg/kg/min.

Shock caliente: se recomienda como primera elección el uso de noradrenalina, comenzando a 0,05 µg/kg/min y titulando el efecto. Si no se dispone de noradrenalina, podría utilizarse como alternativa la dopamina a 10 µg/kg/min. En pacientes con shock refractario a catecolaminas, se individualizará la asociación de un segundo inotrope o el uso de otros fármacos como milrinona, levosimendám o terlipresina en función de diferentes parámetros como la presión arterial, la saturación central venosa de O₂ o el índice cardíaco. Se debe tener en cuenta que el shock séptico es un proceso dinámico y que, en función de la evolución clínica, en las horas siguientes se puede tener que modificar dicho tratamiento sustituyendo por otro inotrope o asociando un segundo fármaco.

Conclusiones

La importancia de esta patología frecuente en la edad pediátrica, radica en la posibilidad de que exista un riesgo de muerte si no se realiza un diagnóstico temprano, es por ello que, ante cualquier sospecha o diagnóstico de sepsis, debe evaluarse con cuidado y mucha importancia para poder realizar un tratamiento adecuado. La sepsis es una urgencia médica y si no se realiza un diagnóstico temprano, puede ocasionar daño irreversible a los tejidos, choque séptico, insuficiencia orgánica múltiple. En cuanto al tratamiento, este debe estar enfocado a la clínica o no que presente el paciente.

Bibliografía

1. Scott Watson R, Carcillo JA. Scope and epidemiology of pediatric sepsis. *Pediatr Crit Care Med*. 2005.
2. Baigue-Sánchez PM. Sepsis en pediatría: nuevos conceptos. *Anales de la Facultad de Medicina*. 2017 Julio-septiembre; 78(3): 333-342.
3. Proulx F, Joyal JS. The pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatr Crit Care Med*. 2009.
4. Gómez Cortés B. Sepsis. Protocolo diagnósticos y terapéuticos en pediatría. 2020; 1: 153-166.

5. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Sepsis. Algoritmos. ; 2020.
6. Van de Voorde P, Emerson B, Gómez B, Willems J, Yildizdas D, Iglowstein I, et al. Paediatric community-acquired septic shock: results from RE-PEM network study. *Eur J Pediatr*. 2013.
7. Gómez B, Hernández-Bou S, García-García JJ, Mintegi S. Bacteraemia Study Working Group from the Infectious Diseases Working Group, Spanish Society of Pediatric Emergencies (SEUP). Bacteremia in previously healthy children in emergency departments: clinical and microbiological characteristics and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015.
8. Pomerantz WJ, Weiss SL. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and sepsis in children: Definitions, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. [Online].; 2020 [cited 2022 05 Lunes. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/systemic-inflammatory-response-syndrome-sirs-and-sepsis-in-children-definitions-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>.
9. Briseño I. Sepsis: Definiciones y Aspectos Fisiopatológicos. *MEDICRIT Revista de Medicina Interna y Medicina Crític*. 2005; 2(8): 164-178.
10. Forrester J. Manual MSD. [Online].; 2021 [cited 2022 mayo. Available from: <https://www.msd-manuals.com/es-ve/hogar/infecciones/bacteriemia-septicemia-y-choque-s%C3%A9ptico/septicemia-y-choque-s%C3%A9ptico>.
11. Davis A, Carcillo J, Aneja R, Deymann A, Lin J, Nguyen T, et al. Parámetros de práctica clínica del Colegio Americano de Medicina de Cuidados Críticos para el apoyo hemodinámico del shock séptico pediátrico y neonatal. *Crit Care Med*. 2017 junio; 45(6): 1061-1093.
12. Weiss S, Keele L, Balamuth F, Vendetti N, Ross R, Fitzgerald J, et al. Elección del líquido cristalinoide y resultados clínicos en la sepsis pediátrica: un estudio de cohorte retrospectivo emparejado. *The Journal of pediatrics*. 2017 enero;(182): 304-310.e10.
13. Weiss S, Fitzgerald J, Balamuth F, Alpern E, Lavelle J, Chilutti M, et al. La terapia antimicrobiana retrasada aumenta la mortalidad y la duración de la disfunción orgánica en la sepsis pediátrica. *Critical Care Medicine*. 2014 noviembre; 42(11): 2409-2411.
14. Ramaswamy KN, Singhi S, Jayashree M, Bansal A, Nallasamy K. Double-Blind Randomized Clinical Trial Comparing Dopamine and Epinephrine in Pediatric Fluid-Refractory Hypotensive Septic Shock. *Pediatr Crit Care Med*. 2016.
15. Ventura A, Shieh H, Bousso AGP, de Cássia I, Daniela dS, Rodrigo P, et al. Ensayo controlado aleatorizado prospectivo doble ciego de dopamina versus epinefrina como fármacos vasoactivos de primera línea en el shock séptico pediátrico. *Critical Care Medicine*. 2015 noviembre; 43(11): 2292-2302.

CITAR ESTE ARTICULO:

Vintimilla González, D. B., Vicuña Yumbra, A. M., Ruiz Abad, G. M., Palomeque Molina, J. M., & González Matute, V. A. (2022). Sepsis en la Etapa Pediátrica. *RECIMUNDO*, 6(2), 537-547. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.537-547](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.537-547)

