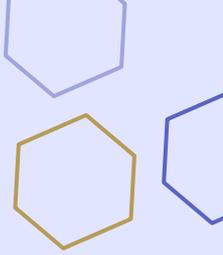




SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO EN PEDIATRÍA

Dra. Sandra Toledo Cheuquepán
Residente Pediatría

CONTENIDO



01

Introducción

02

Definiciones

03

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)

04

Sepsis, Sepsis Severa y Shock Séptico

05

Bacteremia y Falla orgánica múltiple

06

Epidemiología

07

Fisiopatología

08

Etapas del Shock

09

Cuadro clínico

10

Compromiso cardiovascular en niños

11

Marcadores de Sepsis y Shock Séptico

12

Tratamiento

12

Conclusiones

12

Bibliografía

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas han sido un gran desafío para la humanidad. La Organización Mundial de la Salud estima que más del 60% de las muertes de niños menores de 5 años en el mundo se deben a enfermedades infecciosas.

La sepsis es una falla multiorgánica potencialmente fatal debido a la respuesta desregulada del cuerpo a un proceso infeccioso. La que puede variar desde una manifestación descontrolada y exagerada de actividad pro inflamatoria, con presentación clínica intensa o una manifestación menos intensa ante la ausencia de respuesta inflamatoria, donde la presentación clínica puede ser silenciosa o insidiosa.

Rol importante lo cumplen los profesionales, que deben identificar de forma temprana el cuadro, para continuar con la administración de antibióticos y la infusión cuidadosa de líquidos, pasos que son las piedras angulares del tratamiento.

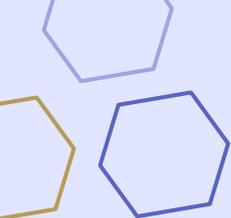
INTRODUCCIÓN

La implementación de protocolos y tecnologías avanzadas ha reducido la mortalidad por sepsis.

Un porcentaje importante de pacientes pediátricos con sepsis desarrollarán un shock séptico, disminuyendo así sus probabilidades de supervivencia.

El shock séptico es una importante causa de morbilidad y mortalidad en pediatría, donde cada hora que el paciente pasa en shock, aumenta al doble su probabilidad de morir.

En la práctica clínica no es sencillo reconocer el cuadro, por lo que debemos estar atentos a signos y síntomas específicos para realizar diagnóstico de forma adecuada. El retraso en el diagnóstico no es inusual y existe un retraso en el establecimiento de un tratamiento adecuado que incluya objetivos bien definidos en la primera hora de atención ("la hora dorada").



DEFINICIONES

Desde el año 2005 se adopta una definición de shock séptico inserto en un concepto progresivo de inflamación sistémica, que parte en el Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y termina en el shock séptico y la falla orgánica múltiple

Goldstein B. PedCrit Care Med 2005; 6:2 ;6:2-8



SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA (SIRS)

- Proceso inflamatorio no específico que ocurre después de trauma, infección, pancreatitis, cirugía y ante cualquier noxa que provoque una respuesta en el huésped.
- **Presencia de 2 o más de los siguientes:**
 1. Fiebre o hipotermia: temperatura central $>38,5^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$
 2. Frecuencia cardíaca: Taquicardia, frecuencia cardíaca $>2\text{DS}$ para la edad, en ausencia de estímulos externos, drogas de uso crónico o estímulos dolorosos; ó aumento persistente inexplicable por más de 30 min a 4 horas, o para niños <1 año: bradicardia: $<p10$ para la edad en ausencia de estímulos vagales, B bloqueadores o cardiopatía congénita u otra causa inexplicable por más de 30 minutos.
 3. Polipnea: Frecuencia respiratoria >2 DS para la edad o ventilación mecánica para un proceso agudo no vinculado a enfermedad neuromuscular o anestesia general.
 4. Recuento leucocitario: elevado o disminuido para la edad (no 2río a Quimioterapia) o $>10\%$ de neutrófilos inmaduros.

SEPSIS, SEPSIS SEVERA, SHOCK SÉPTICO

- **Sepsis:** SIRS más infección probable o confirmada.
- **Sepsis Severa:** Sepsis con signos de hipoperfusión, mas uno de los siguientes:
 - Acidosis metabólica inexplicable: déficit de base $>5\text{mEq/l}$
 - Aumento de lactato arterial > 2 veces el valor normal
 - Oliguria: Diuresis $<0,5\text{ ml/kg/h}$
 - Alteraciones mentales agudas

➤ Shock Séptico:

Disfunción circulatoria:

- ✓ Falla en proporcionar suficiente oxígeno y otros nutrientes a los tejidos

Resultado final de la interacción entre el invasor y los factores liberados por el huésped en respuesta a la invasión.

Funcionalmente, es aquella condición en que existe una falla del sistema circulatorio para mantener una perfusión adecuada que satisfaga las demandas de O_2 y nutrientes de los tejidos, produciendo disfunción celular y falla orgánica.



BACTERIEMIA

Presencia de bacterias viables en sangre. No es sinónimo de sepsis. Puede ser transitoria y asintomática. Bacterias en sangre solo se encuentran en el 50% de los casos de sepsis graves y shock séptico.

FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE

Compromiso de 2 o más sistemas, incluido el sistema cardiovascular.

EPIDEMIOLOGIA



Prevalencia ha aumentado en la última década. En USA se describe un aumento de 81% entre 1995 y 2005. Se estima que 3 millones de RN y 1.2 millones de niños presentan sepsis a nivel global



56-60 sepsis/100.000 niños. Los pacientes neonatales representan el tercio de los casos y los menores de 1 año entre un 50-66%.
Mortalidad 9-12% (30% y más en algunos países)
5-30% de los pacientes con sepsis desarrollan shock séptico. Cerca de la mitad se dan en niños con enfermedades de base.

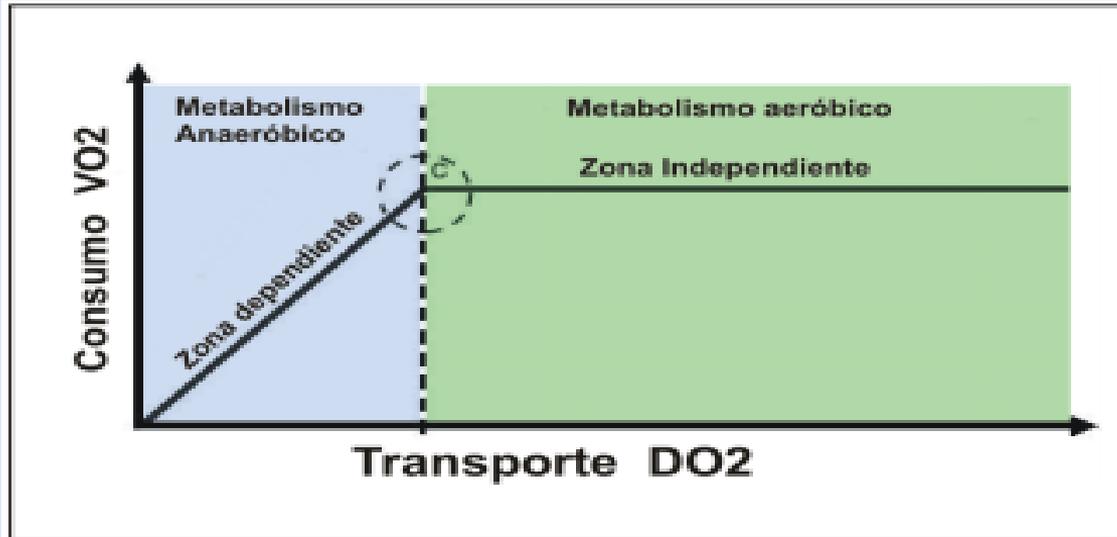


Etiología de los niños que fallecen: Neumonía, Diarrea, Malaria, Sarampión
Factores de riesgo: Primer año de vida, Prematuridad, Bajo peso de nacimiento, Enfermedad crónica preexistente, Sexo masculino, Factores genéticos.

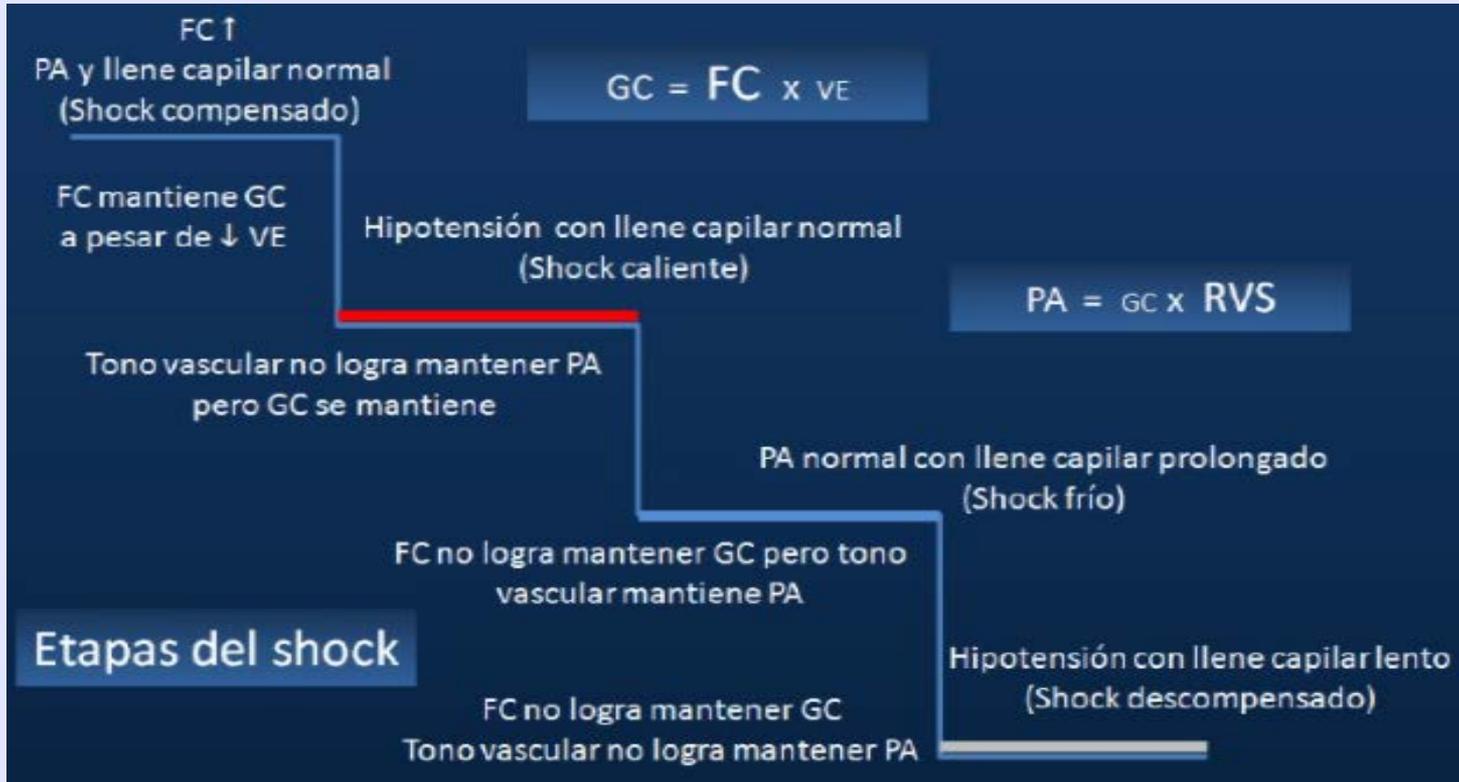


FISIOPATOLOGIA

$$DO_2 = CaO_2 (1,34 \times Hb \times (SaO_2/100)) + (0,003 \times PaO_2) \times GC \text{ (FC x volumen eyectivo)}.$$



ETAPAS DEL SHOCK



CUADRO CLÍNICO

En el paciente pediátrico se describen 2 fases clínicas:

- ❑ Una precoz, hiperdinámica o shock caliente
- ❑ Una tardía, hipodinámica o shock frío



CUADRO CLÍNICO

SHOCK CALIENTE:

Vasodilatación
Piel enrojecida, con aumento de temperatura
Pulsos saltones
Presión diferencial amplia
Llene capilar muy rápido

** Más difícil de interpretar como Shock**

SHOCK FRÍO:

Progresando la enfermedad sale agua al extravascular
Hipovolemia y aumento del retorno venoso periférico
Piel fría y moteada
Llene capilar lento (<2 seg)
Caída de la presión arterial
Pulso débil
Disminuye diferencia entre PASy PAD

Taquicardia, taquipnea, dificultad respiratoria, compromiso de conciencia

COMPROMISO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS

1. Mayor hipovolemia
2. Taquicardia compensatoria limitada
3. No hay dilatación ventricular
4. Hipotensión es un fenómeno tardío
5. Fallecen por falla cardíaca



COMPROMISO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS

- ❑ Hemodinamia cambiante y progresa dentro de las primeras 48 horas de instaurado el shock
- ❑ Gasto cardiaco disminuye y resistencia vascular aumenta (58%)
- ❑ Gasto cardiaco disminuye y resistencia vascular disminuye
- ❑ Gasto cardiaco aumenta y resistencia vascular disminuye
- ❑ Consumo de oxigeno esta determinado por la entrega y no por la extracción de oxigeno.



MARCADORES DE SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO

- ❑ Los gases arteriales y venosos nos dan información acerca del estado ácido base y pueden ser un importante indicador pronóstico.
- ❑ Es imprescindible solicitar cultivos si estamos frente a una sepsis.
- ❑ El exceso de base (BE) merece una mención especial. Este parámetro se relaciona con la falta de bases/álcalis, principalmente bicarbonato, en el contexto de una acidosis metabólica.
- ❑ La elevación del lactato, se correlaciona en forma significativa con la mortalidad intrahospitalaria. **El lactato, en sí mismo, es un marcador pronóstico.** No toda elevación del lactato es secundaria a hipoxia tisular o “flujo dependiente”. Causas como falla hepática, hiperadrenergia e hiperinflamación, también participan en la producción de lactato.

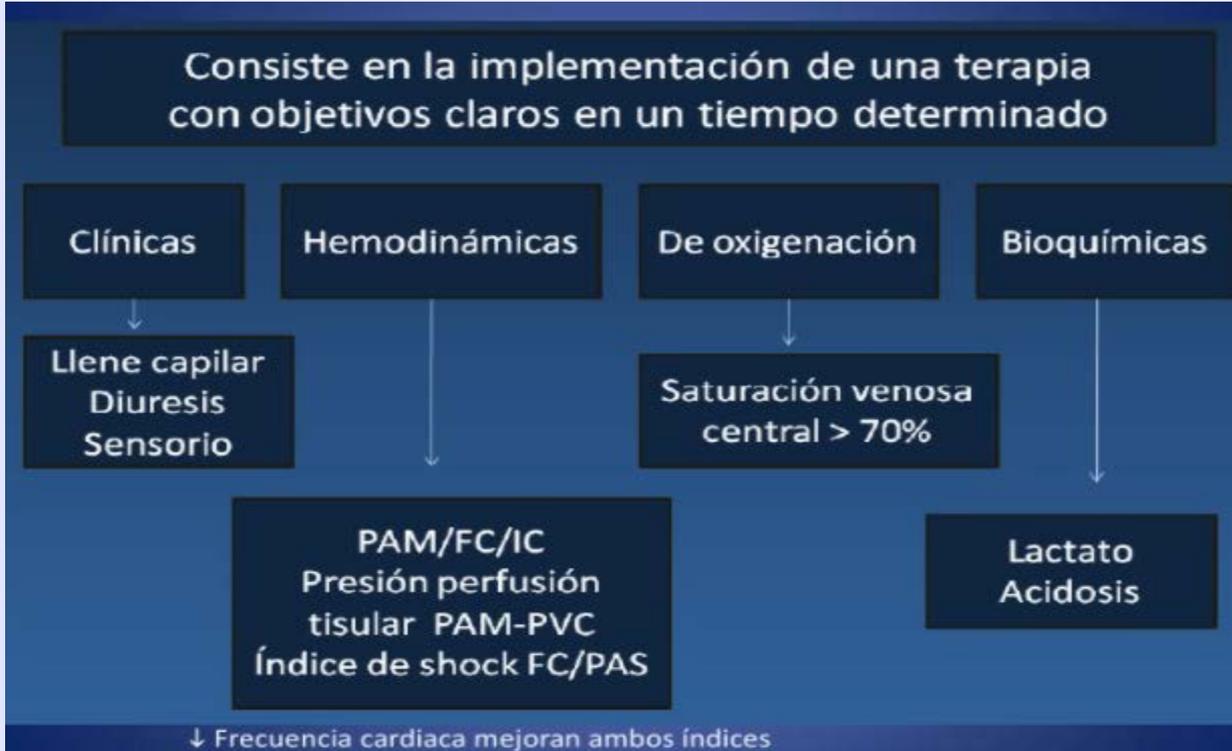
TRATAMIENTO

PRINCIPIOS GENERALES:

- Diagnóstico precoz
- Temprano y apropiado tratamiento antimicrobiano
- Temprana y agresiva terapia para restaurar balance entre entrega y demanda de oxígeno
 - a) Mejorar oferta de oxígeno a los tejidos (VO_2)
 - b) Disminuir al máximo su demanda (DO_2)
- Reanimación precoz dirigida por metas



TRATAMIENTO



TRATAMIENTO

TERAPIA DIRIGIDA POR METAS:

- La sobrevida global del shock séptico ha mejorado drásticamente en las últimas décadas y la explicación para esto es multifactorial:
 - a) 97 a 9% promedio en los últimos 50 años
- Antibióticos
- Soporte ventilatorio y manejo intensivo
- Terapia dirigida

- **ENFASIS EN LA PRIMERA HORA DE REANIMACIÓN**
- **SI TERAPIA ADECUADA, SOBREVIDA MEJORA: 8 VS 38%**
- **REANIMACION EN LA PRIMERA HORA CON MAS DE 40CC/KG, MEJORA SOBREVIDA**



TRATAMIENTO

Terapia dirigida por metas:

- Administrar activamente volumen superior a 40 cc/kg en primera hora mejora el pronóstico
- Implementación de guías clínicas de manejo en pediatría ha logrado disminuir mortalidad en shock
 - * < 5% en niños previamente sanos
 - * > 10% en niños con enfermedad crónica
- La monitorización continua de la saturación venosa central de oxígeno y una terapia dirigida a lograr un valor > 70% reduce la mortalidad

Carcillo JA. Crit Care Med 2002;V30 N°6 Carcillo JA. JAMA 1991;266:1242-45

Carcillo JA. Pediatrics 2003;112:793-99 Oliveira CF. Intensive Care Med 2008;34:1065-75



TRATAMIENTO

SATURACIÓN VENOSA CENTRAL:

- Se mide por un catéter en vena cava superior o inferior
- Equivale a saturación venosa mixta de arteria pulmonar
- Constituye un indicador global de oxigenación tisular
- Valor normal 73-85%
- Niveles bajos se correlacionan con gravedad
- Refleja el oxígeno que llega al corazón luego de su paso a nivel tisular
- Determinada por el gasto cardiaco

Rivers E. N Engl J Med 2001; 345 N°19:1368-77
Rivers E. Crit Care Med 2007;35(9):2016-24



TRATAMIENTO

0-5 MIN RESUSCITACIÓN INICIAL:

- Reconocer alteraciones del sensorio y perfusión
- Vía aérea permeable
- Oxígeno
- Accesos vasculares
- Monitoreo no invasivo (oxímetro de pulso, monitor, diuresis)
- SNG
- Intubación endotraquel con mala mecánica ventilatoria, insuficiencia, cardiopulmonar progresiva, bradicardia, hipotensión, caída del Glasgow
- Ketamina: Analgésico de acción corta. No altera hemodinamia. Efectos antiinflamatorios
- Atropina: Considerar en proceso de intubación. Efectos vagotónicos a menor edad. Inervación simpática incompleto. Gasto cardiaco es dependiente de la FC.



TRATAMIENTO

5-15 MINUTOS:

- Bolo de solución salina isotónica 20 cc/k (>60 cc/K) en 5-20 min hasta mejorar perfusión o aparezcan signos de sobrecarga hídrica
- Corregir hipoglicemia e hipocalcemia.
- Iniciar antibióticos (cultivos)
- Cristaloides:
 - Solución fisiológica, Ringer lactato
 - Agente osmótico es el sodio



TRATAMIENTO

15-60 MINUTOS: SHOCK REFRACTARIO A FLUIDOS:

- Iniciar inótropos
- Idealmente instalar CVC
- Dopamina o dobutamina
- Continuar con adrenalina o noradrenalina en caso de requerir
- Puede seguir requiriendo volumen
- **Shock frío : dopamina**
- **Shock caliente : noradrenalina**
- El valor de la PVC está influenciado por la coexistencia de ventilación mecánica y alteraciones de la contractibilidad ventricular . No es buen indicador de volemia



TRATAMIENTO

60 MINUTOS, SHOCK RESISTENTE A CATECOLAMINAS:

- Iniciar hidrocortisona
- Objetivos 1ª hora:
 - Llame capilar <2 seg
 - Normalización de:
 - * Pulsos y PA
 - * T° extremidades
 - * Conciencia
 - * Glicemia – calcemia
 - Diuresis > 1ml/k/hr



TRATAMIENTO

DESPUÉS DE 60 MIN: SHOCK RESISTENTE A CATECOLAMINAS:

- Descartar derrame pericárdico, neumotórax, síndrome compartimental abdominal
- Monitoreo hemodinámico con CAP, PICCO, Ecocardiografía para guiar aporte de fluidos y manejo inotrópico, vasopresor, vasodilatador y hormonal
- Metas Sat venosa > 70 y hemoglobina > 10 g/dl IC 3.3-6
- Epinefrina: Vasodilatador
- Nitroglicerina – nitroprusiato
- Milrinona
- Levosimendán
- Norepinefrina
- Otros vasopresores: Dobutamina



TRATAMIENTO

Tratamiento vasoactivo

- **Principios generales**
- El tratamiento vasoactivo debe ser monitorizado estrechamente ya que el shock séptico es un proceso dinámico y cambiante en el tiempo
- Los distintos fármacos tienen variados efectos sobre la contractibilidad, la frecuencia cardíaca, la resistencia vascular sistémica y pulmonar y sobre el territorio esplácnico y microcirculatorio
- Todos estos efectos además pueden estar alterados por la fisiología de la enfermedad y por la respuesta del huésped



TRATAMIENTO

Tratamiento vasoactivo

- **Inótrupos**
- Primera línea : dopamina, adrenalina y dobutamina
- Hay estudios que muestran efectos adversos graves con el uso de dopamina y aumento de mortalidad en adultos
- Dopamina y adrenalina tienen efectos deletéreos a nivel esplácnico
- La adrenalina tiene efectos a nivel del metabolismo de la glucosa y del lactato
- Hay estudios que posicionan muy bien a la dobutamina en sus efectos sobre la microcirculación

De Backer. N Engl J Med 2010;362:779-8

De Backer. Crit Care Med 2006;V34,N°2

Martikainen . Am J Physiol Gastro. 2005; 288: 586-592

Sakr Y. Crit Care Med 2006;34:589-97

Duranteau J. Crit Care Med 1999; 27:893-900



TRATAMIENTO

Tratamiento vasoactivo

- **Vasodilatadores**
 - Disminuyen postcarga VI
 - Reclutamiento microcirculación
- Nitroprusiato de sodio
- Nitroglicerina
- Inhibidores de la fosfodiesterasa III Milrinona
 - ↑ inotropismo por mecanismo no B1
 - ↑ AMPc por ↓ de su hidrólisis
 - No necesitan receptores para su acción
 - Menor consumo de oxígeno
- Indicados en estados de bajo GC y RVS alta



TRATAMIENTO

Tratamiento vasoactivo

- **Vasopresores**
- Dopamina
 - B1- liberación de norepinefrina (NE)
 - Efectos dosis y edad dependiente
- Noradrenalina
 - Receptores alfa
 - Como terapia única no en niños
 - No parece afectar negativamente territorio esplácnico
 - Asociada a dobutamina
- Otros Vasopresina/Terlipresina/Angiotensina/Fenilefrina
 - Potentes vasoconstrictores con efectos nocivos en microcirculación y territorio esplácnico



EN RESUMEN

- Inicie antibióticos lo más precoz posible una vez hecho el diagnóstico
 - a) Dentro de la primer hora
- Se deben tomar hemocultivos antes del inicio de antibióticos
 - a) Idealmente se deben tomar 2
- Se debiera hacer siempre una adecuada remoción del foco infeccioso
- El uso de antibióticos empíricos debe ir guiado
 - a) Características del paciente, la realidad epidemiológica, guías locales, lugar de adquisición

Dada la información actual, se debe estar atento a nuevos resultados respecto a beneficio de terapia precoz y un prudente uso de antibiótico



CONCLUSIONES

A pesar de los grandes avances en el tratamiento de la sepsis en los últimos años, con la implementación de protocolos en la mayoría de centros y tecnologías avanzadas, así como mejoras en el manejo en UCIP, sigue siendo una condición con alta morbimortalidad.

Se requiere una definición más precisa y adaptada para la población pediátrica. Esto ayudaría en la detección temprana, la definición de las etapas de la enfermedad y la identificación de terapias específicas para cada etapa de la evolución de la enfermedad.



CONCLUSIONES

Aunque estos marcadores aún no están disponibles, se deben fomentar las buenas prácticas en todos los escenarios, con la implementación de los mejores protocolos basados en la evidencia y ajustados a los recursos que han demostrado ser factores decisivos para controlar y reducir la mortalidad por sepsis.

El shock séptico en niños sigue siendo un desafío clínico. Lo más importante sigue siendo pensar en el diagnóstico y enfrentarlo con rapidez. El volumen es y seguirá siendo la más fácil y eficaz herramienta terapéutica en la primera hora. Nada reemplaza la evaluación clínica permanente y la toma de decisiones al lado del niño.



REFERENCIAS

1. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2019.10.007> 0021-7557 / © 2019 Sociedade Brasileira de Pediatria. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC-ND
2. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE. Salud infantil de la OMS Grupo de Referencia de Epidemiología. Estimaciones de la OMS de las causas de muerte en niños. Lancet Lond Engl. 2005; 365: 1147 --- 52.
3. Carcillo JA. Pediatrics 2003;112:3-9979
4. Brierley J. CritCareMed 2009;37:666-688
5. Goldestein B. PedCrit Care Med 2005; 6:2 ;6:2-8
6. Revisión Narrativa DOI: <http://dx.doi.org/10.11565/arsmed.v44i1.1375>
7. Ceneviva G Pediatrics 1998; V102 N° 2 1-6
8. Intensive Care Medicine 2016 DOI 10.1007/s00134-016-4415-3
9. Open Inflamm J 2011;7:101-109
10. Meneghello Pediatría, 6ta Edición 2013

