

Paciente pediátrico y sepsis. ¿Es igual que el adulto?

J. Gil-Antón

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Cruces. Departamento de Pediatría. Universidad del País Vasco

SEPSIS: CADENA DE SUPERVIVENCIA Y MANEJO PERSONALIZADO EL FIN DE LOS ESTEREOTIPOS EN UNA GALAXIA EN EXPANSIÓN

INTRODUCCIÓN: PLANETAS DIFERENTES COMPARTIENDO GALAXIA

La sepsis es un proceso patológico potencialmente letal caracterizado por una disfunción orgánica motivada por la respuesta del huésped a la infección y caracterizado por un desequilibrio inmunológico: proinflamatorio-inmunosupresión. Para la supervivencia de los pacientes es vital una actitud de alta sospecha, un diagnóstico precoz y una adecuada terapia secuencial iniciada con antibioterapia eficaz. Todo ello es común en cualquier fase de la vida. Además, los aspectos compartidos entre las unidades de cuidados intensivos pediátricos y de adultos van en aumento. De un lado, la maniquera separación académica entre el shock frío “tipo pediátrico” y el shock caliente “tipo adulto” ha quedado superada por la evidencia científica y los pediatras asistimos proporcionalmente cada vez a más pacientes sépticos con gasto cardíaco elevado que responden a noradrenalina. Además, la “edad pediátrica” se ha aumentado hasta los 18 años incluyendo un grupo de pacientes adolescentes con fisiopatología mucho más cercana al adulto que al lactante y cada vez nuestros hospitales albergan más pacientes complejos con comorbilidades afectados por gérmenes multiresistentes. No obstante, el paciente pediátrico sigue conservando especificidades que es preciso conocer para mejorar los aún preocupantes resultados de mortalidad y seguir trabajando en evitar las secuelas desde un abordaje cada vez más individualizado y coordinado.

DEFINICIÓN: GUÍAS INTERNACIONALES. PERDIDOS EN EL ESPACIO DESDE 2012

El interés de las guías clínicas es incuestionable. La aplicación de las pautas de soporte hemodinámico en combinación con el empleo de los recursos adecuados donde estos están disponibles ha demostrado su utilidad para disminuir la mortalidad. Desde el inicio de la iniciativa global para reducir mortalidad asociada a la sepsis han existido recomendaciones específicas para el manejo de los pacientes pediátricos con sepsis dentro de las guías internacionales. La guía “*Surviving Sepsis Campaign 2008* (SSCG), adaptada en España como “*Documento de consenso SECIP-SEUP sobre manejo de sepsis grave y Shock séptico*”, fue de nuevo actualizada en 2012. Sin embargo, en la edición de SSCG 2016 no se ha incluido a los pacientes pediátricos. Las SSCG son criterios de expertos basados fundamentalmente en estudios realizados en adultos y se ha decidido no incluir a la pediatría por diversas razones, empezando la ausencia de una definición útil de esta entidad. Para la sepsis pediátrica se han venido utilizado, al igual que en los adultos, definiciones basadas en los criterios de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de 2005, los cuales se han revelado inapropiados. Para adultos, se ha logrado consensuar unos nuevos criterios basados en la disfunción orgánica instrumentalizados en el incremento de 2 puntos en la

escala SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*), y un interesante (quick SOFA): capaz de detectar situaciones de riesgo únicamente con la valoración de tres parámetros clínicos: FR ≥ 22 /min, función neurológica alterada, o PAS ≤ 100 mmHg. Lamentablemente, estos “score” no son útiles para los pediatras. No solo se parte de diferentes constantes cardiorrespiratorias (FR, FC, PA) específicas de cada edad, sino que las respuestas fisiopatológicas a la infección y sus manifestaciones clínicas son diferentes y no discriminan la gravedad ni el pronóstico. Por ejemplo, es habitual que una niña sana con bronquiolitis cumpla criterios de SRIS y tenga un excelente pronóstico. Al contrario, un inusualmente relajado y colaborador adolescente oncológico puede ocultar un fulminante shock séptico por una bacteria multiresistente. Por ello, se busca una definición que suponga un diagnóstico con implicación pronóstica basado en la disfunción orgánica al igual que en paciente adulto. En la actualidad se intenta adaptar las definiciones establecidas para adultos mediante un “score” de uso pediátrico. El “*big data*” en combinación con las historias clínicas electrónicas permite revisar múltiples parámetros y buscar asociaciones estadísticas. Estos estudios, que abarcan miles de pacientes, demuestran una buena correlación entre la mortalidad y los “score” basados en disfunción orgánica tras realizarse una adaptación a los valores pediátricos. La dificultad estriba en que bajo el paraguas “sospecha de sepsis” se amalgama un excesivo catálogo de situaciones heterogéneas en pacientes tan diversos como un adolescente europeo trasplantado cardíaco a un lactante desnutrido con malaria en la RD Congo. En este “cajón de sastre” las diferencias de múltiples tipos cuentan (edad, raza, situación socioeconómica, accesibilidad los sistemas sanitarios, comorbilidades, tratamientos previos, colonizaciones, nutrición, inmunosupresión, ...) junto con la respuesta inflamatoria particular de cada individuo en función de su genética. Todo ello nos debería llevar a un abordaje individualizado de cada paciente (en la línea del tratamiento oncológico adaptado a cada trinomio “persona – enfermedad – estadio”, con la añadida particularidad del patrón rápidamente cambiante en el debut de la sepsis. El primer paso en esta cadena asistencial será activar la señal de alarma con una búsqueda activa de datos sugerentes, manteniendo un alto índice de sospecha. Para ello, será necesario establecer herramientas de identificación propias de cada sistema sanitario asociadas a un protocolo de respuesta escalonada y multidisciplinar. No obstante, la sepsis es un cambiante, complejo y exigente escenario. Por ello, se hace imprescindible complementar el necesario reduccionismo de un protocolo, con mentes cargadas de conocimientos fisiopatológicos alojadas en personal clínico experto.

EPIDEMIOLOGÍA: DIVERSIDAD GLOBAL

La ausencia de una definición útil conlleva un diagnóstico excesivamente heterogéneo que impide la obtención de datos epidemiológicos. Además, muchos estudios son realizados en países con entornos muy diversos por geografía, recursos, epidemiología, etc. Por ello, los resultados son sufi-

cientemente contradictorios para no poder ser aplicados de forma global. Si hablamos de prevalencia, los pacientes con sepsis grave supondrían un 10% de los pacientes de UCIP pediátrica. Su mortalidad es variable y se registran series con datos de hasta el 25% y un porcentaje significativo de los supervivientes (17%) sufrirán morbilidades. Respecto a la incidencia, solo en EE UU se registra la muerte anual de 4.500 niños por sepsis. Los pacientes con comorbilidades no solo tienen cada vez más representación en el porcentaje de afectados por sepsis grave, sino padecen mayor mortalidad. Los enfermos pediátricos oncológicos, inmunodeficientes, trasplantados, cardiopatas, neurológicos y renales crónicos constituyen el grupo de mayor riesgo.

ETIOLOGÍA: DEL MENINGOCOCO AMBULATORIO AL BGN HOSPITALARIO

El espectro microbiológico de la sepsis sigue invirtiéndose, de la infección comunitaria meningocócica y estreptocócica, cada vez más cubierta por la vacunación, van cobrando protagonismo las bacterias multirresistentes en pacientes hospitalizados y organismos oportunistas en inmunodeficientes. En un estudio internacional sobre 567 casos de sepsis grave en UCIP se aislaron 158 bacterias Gram negativas frente a 150 Gram positivos. Es destacable la presencia de virus (Rhinovirus, VRS, Adenovirus, ...) que sumaron 119 aislamientos y que solo se registraron 10 aislamientos de neumococo. No obstante, la epidemiología varía enormemente en cada población y es necesario contar con estudios en cada medio. En este sentido, y en consonancia con la importancia creciente de las sepsis nosocomiales, destacamos el interés de las medidas de vigilancia como el registro ENVIN-HELICS. Ello, nos ha permitido confirmar que los causantes de > 50% de la infección nosocomial en UCIP son BGN y que de ellos > 30% son resistentes. Según datos de nuestra propia unidad, el 10% ingresan ya portando un germen multirresistente y otro 6% se coloniza durante su estancia, principalmente por *K. pneumoniae* BLEE. No debemos olvidar otro grupo etiológico importante en nuestro medio: las infecciones estreptocócicas asociadas a coinfecciones virales en "niños sanos". El tándem SBHA-varicela y el neumococo en contexto gripal ocasionan cuadros de dramática virulencia con la dificultad añadida de que los síntomas virales enmascaran el diagnóstico/sospecha de sepsis.

FISIOPATOLOGÍA: ATAQUES DIFERENTES, ARMAS DIFERENTES

En adultos la respuesta hemodinámica al shock se centra en el aumento de la frecuencia cardíaca (70 a 140 lpm) y en la dilatación ventricular como compensación a un estado de depresión miocárdica con descenso de las resistencias sistémicas. Los niños, no tienen tanto margen para duplicar su FC sin comprometer el llenado y responden mediante vasoconstricción, que al aumentar las resistencias oculta la hipotensión, al menos inicialmente. Esta elevación de la poscarga puede afectar a la función cardíaca izquierda disminuyendo el volumen latido. Por otra parte, la cardiomiopatía séptica posiblemente inducida por los mediadores inflamatorios es un hecho del que los niños no están exentos. En pediatría también es más frecuente un grado de hipovolemia y una reducción en la oferta de oxígeno, habiéndose relacionado un consumo de $O_2 > 200$ ml/min/m² con una mejor evolución. Sin embargo, hay que señalar que estos modelos estereotipados de shock frío-pediátrico y shock adulto-caliente pueden darse en diversas combinaciones en las diferentes fases de la evolución de un mismo paciente. Incluso existe un tercer modelo de gasto bajo / resistencias bajas, por lo que habremos de valorar simultáneamente y de un modo objetivo, la presión arterial, la función cardíaca, el gasto cardíaco y el estado de las resistencias sistémicas para saber en qué escenario fisiopatológico nos encontramos. Afortunadamente, ya se ha superado el concepto que identificaba el shock con la hipotensión y se establecen inicialmente otros criterios de alarma como la perfusión y el estado neurológico. Asimismo, los dispositivos de monitorización avanzada disponibles en la UCIP permiten una determinación objetiva de los parámetros hemodinámicos y del transporte de oxígeno, superando la pobre estimación clínica clásica.

DIAGNÓSTICO: EN BUSCA DE LA BOLA DE CRISTAL BIOLÓGICA

Menciona "El príncipe" de N. Machiavelli: "al principio la enfermedad es fácil curar pero difícil de detectar, después es fácil de detectar pero difícil de curar". Han sido múltiples los esfuerzos realizados para encontrar la "bola de cristal" que nos diagnostique de forma precoz una incipiente sepsis y además nos seleccione los que van evolucionar a fallo multiorgánico y van a precisar mayor soporte. La historia clínica, con especial atención a los antecedentes de riesgo, y la exploración física incluyendo toma de constantes (FR, FC; Tª y Presión arterial) siguen siendo los pilares del manejo (Fig. 1). Las nuevas escalas como el SOFA adaptado a pediatría, basadas en la disfunción orgánica no tendrían utilidad para un diagnóstico precoz y no se han demostrado mejores que las ya empleadas como el PELOD-2. Por ello, su aplicación parece más dirigida a poder comparar poblaciones en los estudios. En cuanto a los marcadores sanguíneos, el hemograma mantiene su valor y los reactantes (PCR/PCT) se han incluido en el manejo habitual aunque su sensibilidad y especificidad no es la deseable. El lactato sigue teniendo vigencia porque aunque un valor normal no descarta una sepsis, su elevación se relaciona con disfunción orgánica, peor pronóstico y necesidad de intensificación de tratamiento, asimismo la monitorización de sus niveles puede valorar la respuesta terapéutica. Nuevas esperanzas se centran en otros marcadores biológicos que nos ayuden al diagnóstico, pronóstico, tratamiento e incluso a la identificación de endotipos basados en la expresión genética. Actualmente ya no se considera la sepsis como una situación puramente pro inflamatoria, habiéndose avanzado en el conocimiento de la función de diversos marcadores dentro de un enfoque mucho más complejo. Si bien se produce una tormenta de citoquinas pro-inflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, and IL-17), existen otras citoquinas anti-inflamatorias (IL-4, IL-10, IL-1 r α , receptor soluble, TGF- β 2) en interacción con otras sustancias con funciones múltiples (p. e.: marcador de superficie de neutrófilo CD64), creándose combinaciones de significado incierto. La especificidad genética de cada individuo gobernará este equilibrio, generando una susceptibilidad y gravedad diferente en cada persona como respuesta a la infección. El binomio agente infeccioso-huésped es absolutamente amplio, complejo y cambiante evolutivamente como para encontrar un único marcador diagnóstico o poder demostrar la eficacia de agentes anti-citoquinas. Por ello, es lógico que se plantee una estrategia de combinación de múltiples biomarcadores que puedan demostrar que el coste de su empleo mejore los resultados del abordaje actual.

TRATAMIENTO: CADENA DE TRANSFERENCIA. MONITORIZACIÓN MULTIPARAMÉTRICA PARA TERAPIA PERSONALIZADA

En espera de que el mejor conocimiento de la fisiopatología molecular de la sepsis pueda ser aplicado clínicamente, se establecen 3 pilares básicos para reducir la excesiva mortalidad asociada al síndrome séptico: reconocimiento precoz, control de la infección y control del shock. De cara al manejo del paciente con sepsis grave es fundamental contar con un algoritmo terapéutico de soporte hemodinámico, pero además este habría de estar integrado en una cadena de supervivencia (como los existentes para RCP, trauma, infarto, ictus, ...), que implicara un diagnóstico precoz, el manejo de las disfunciones post tratamiento e incluso la prevención de nuevos episodios. A pesar de difusión de las guías, el cumplimiento de las intervenciones recomendadas en los tiempos previstos aún está lejos de alcanzarse en nuestro medio como se objetivó en el estudio ABISS Edusepsis. Este incumplimiento, no es privativo de nuestro entorno, habiéndose constatado en un departamento de urgencias de Houston que solo en un tercio de los pacientes se cumplía con los objetivos de la primera hora. No es solo necesario hacerlo bien, sino hacerlo a tiempo y alcanzar los recursos humanos y materiales más eficientes en cada medio, realizándolo las transferencias necesarias del paciente con el adecuado soporte durante las mismas. En esta línea, es interesante el contenido de dos documentos recientemente elaborados por la SECIP (*Guías de ingreso, alta y triage de las UCIP en España y Perfil competencial del médico que realiza Transporte Interhospitalario de Paciente Pediátrico Crítico*).

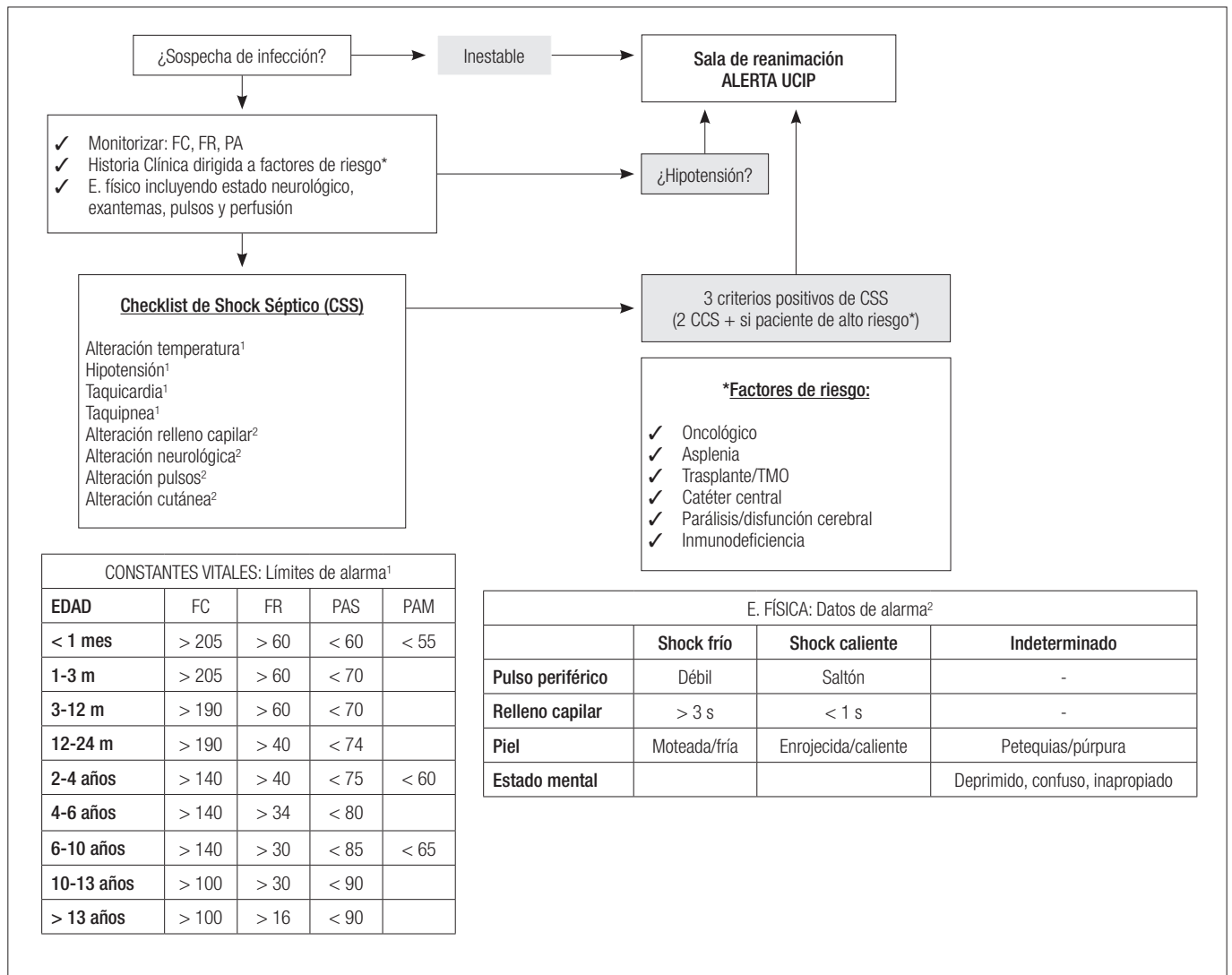


FIGURA 1. Ejemplo de herramienta de identificación de shock séptico. FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; PAS: presión arterial sistólica; PAM: presión arterial media. (Modificado de: American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med. 2017; 45: 1061-93).

Afortunadamente, el American College Of Critical Care Medicine ha publicado en 2017 las guías para el soporte hemodinámico de 2014, mitigando con ello la “orfandad” hasta que las SSCG actualizadas sean publicadas. En las próximas líneas (Fig. 2) presento una adaptación personal de su contenido que no debiera evitar la obligada lectura de un documento tan apasionante y docente como práctico. Señalaré a continuación algunos aspectos en relación al manejo hemodinámico: Uso inicial de adrenalina por vía IV periférica/IO, relegándose definitivamente la dopamina. Utilidad de la vía intraósea de taladro. Ayuda ecográfica para la canalización de vías centrales. Recomendación de uso los agentes vasoactivos por vía central. Necesidad de alcanzar una presión de perfusión (PAM-PVC) independientemente de la clásica PAS con el objetivo de mantener la perfusión de los órganos cuando estos hayan superado sus mecanismos de autorregulación compensatoria. Importancia de monitorizar y tratar la presión intrabdominal. El gran papel de los vasopresores con la noradrenalina a la cabeza. El interés de tener en cuenta la complianza venosa y sus interacciones bidireccionales con las modificaciones de la precarga, la poscarga y la volemia efectiva. El papel de monitorización hemodinámica avanzada para guiar el manejo terapéutico en fase de shock resistente a catecolaminas, donde es nece-

saria una valoración objetiva del gasto cardiaco, sus determinantes y del transporte de oxígeno. La utilidad de la ecocardiografía para la valoración de la volemia y de la función cardiaca con nuevas técnicas como el “speckle tracking imaging”, para mejorar la valoración del rendimiento cardiaco en situaciones de pre y poscarga cambiantes. Sobre el interés del empleo de la termodilución transpulmonar y la monitorización de la saturación venosa central de O₂ existe ya suficiente consenso y experiencia. Mencionar que una S_{VO}2 elevada, lejos de ser un dato tranquilizador, puede ser signo de disfunción mitocondrial o de patrón de sepsis con gasto cardiaco elevado. En cuanto al uso de la espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS), se ha demostrado su valor como monitor en situaciones de shock de todo tipo mediante el empleo de un sensor somático en lactantes.

Resucitación inicial. 3.600 segundos para detener el tren

- Ante la sospecha clínica se debe iniciar tratamiento sin esperar exploraciones complementarias o traslado.
- Administrar oxígeno a flujo elevado mediante mascarilla facial (reservorio) y si es preciso y está disponible oxigenoterapia de alto flujo nasal o incluso CPAP.

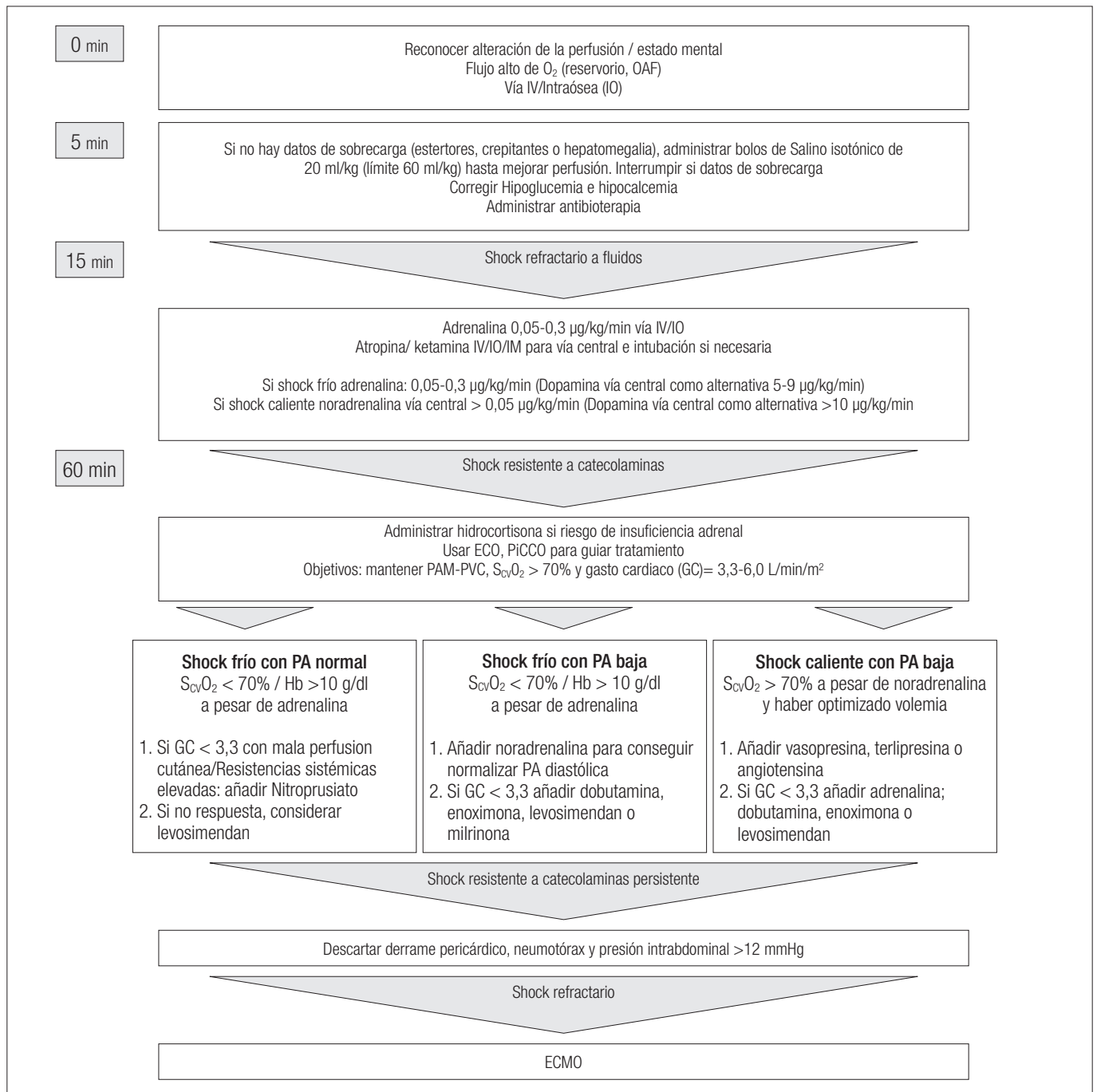


FIGURA 2. Algoritmo de soporte Hemodinámico. FC: frecuencia cardiaca, FR: frecuencia respiratoria, PAS: presión arterial sistólica. PAM: presión arterial media. (Modificado de: American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med. 2017; 45: 1061-93).

- Establecer el ABC de la reanimación: si es necesario iniciar RCP, o apoyo respiratorio con apertura de la vía aérea, intubación y ventilación.
- Monitorización de FC, FR, EKG continuo, pulsioximetría y Presión Arterial no invasiva.
- En 5-10 minutos conseguir la canalización de vías periféricas o en su defecto vía intraósea mediante taladro (valorar sedoanalgesia) hasta disponer de una vía central.
- Extracción de muestra para analítica: hemocultivo, hemograma, gaseometría, iones, calcio iónico, urea, creatinina, transaminasas, lactato, coagulación.
- Resucitación volumétrica: SSF 20 cc/kg cada 5-10 minutos (o se-roalbumina al 5%), de forma repetida hasta el logro de objetivos o aparición de signos de sobrecarga de volumen (crepitantes, hepatomegalia). Para lograr la administración de líquidos a los ritmos indicados se necesitan flujos elevados, muchas veces mayores de los 999 ml/h de las bombas de infusión habituales, por lo que se precisan vías intravenosas de elevado calibre/intraósea y usar manguitos de presión a 300 mmHg o inyección manual para infundir el volumen. En la primera hora deberán poder haberse administrado 60 ml/kg. La administración de volumen no debiera competir con

la antibioterapia para lo cual habrán de establecerse los accesos vasculares necesarios.

- Corregir hipocalcemia/hipoglucemia.
- Valorar periódicamente la necesidad de intubación según estado de conciencia, situación cardiorespiratoria y respuesta al tratamiento. La adecuada resucitación hemodinámica previa disminuirá el riesgo de inestabilidad durante la intubación. Se recomienda expandir e inicio de inotropo antes de intubar: para la maniobra se puede emplear ketamina, atropina y rocuronio.
- Iniciar antibioterapia tan pronto como sea posible tras extracción de cultivos y siempre en la primera hora de la sospecha clínica (aunque hay estudios que no muestran diferencia hasta la 3ª hora).
- En esta fase, además de seguir optimizando el aporte volumétrico es necesario adecuar el tratamiento inovasopresor. En caso de shock frío utilizar adrenalina (0,05-0,3 ug/kg/min). Si el shock se acompaña de un patrón de resistencias sistémicas bajas (caliente) utilizar noradrenalina (> 0,05 ug/kg/min).
- En la reanimación inicial la consecución de objetivos es valorada mediante parámetros de monitorización básica: FC, FR, SatO₂, PA y clínicos: relleno capilar < 2 segundos (aunque en shock caliente es inmediato y también patológico), pulsos palpables y sin diferencia entre centrales y periféricos, extremidades calientes sin gradientes y nivel de conciencia normal.

Shock resistente a catecolaminas. Manejando los desequilibrios con arte para no llegar a ECMO

Si a pesar del tratamiento previamente señalado no se consiguen los resultados deseados, se debe intensificar la monitorización añadiendo a los objetivos clínicos los instrumentales, habiendo de conseguirse una presión de perfusión (PAM – PVC) o (PAM – PIA = presión intrabdominal) adecuada para la edad, una S_vO₂ > 70% y un GC = 3,3-6,0 L/min/m². Ha de tenerse en consideración que el valor de la PVC se verá influenciado por la posible coexistencia de ventilación mecánica y de alteraciones de la complianza ventricular por lo que habrán de permitirse valores más elevados en dichas situaciones para conseguir una adecuada precarga. La volemia se valorará con otros medios (volumen telediastólico global, ecografía) y no por el dato de la PVC, titulando el efecto de los fluidos y drogas sobre la misma y su repercusión en el gasto cardíaco.

Los niños con sepsis grave pueden presentarse con tres patrones diferentes en función del Gasto cardíaco (GC), la Presión Arterial (PA) y la Resistencia Vascular Sistémica (RVS):

- **Patrón 1: GC bajo/PA normal/RVS alta:** El inovasodilatador de elección a añadir a la adrenalina es milrinona. Nitroprusiato/nitroglicerina como segunda línea y levosimendan/enoximona si lo anterior falla.
- **Patrón 2: GC bajo/PA baja/RVS baja:** Añadir Noradrenalina a la adrenalina. Una vez recuperada la presión, pueden introducirse con el objetivo de elevar el GC: dobutamina, enoximona, levosimendan o milrinona.
- **Patrón 3: GC alto/PA baja/RVS baja.** Ante el fracaso de la noradrenalina iniciada en la etapa previa hay que emplear vasopresina, angiotensina o terlipresina. El efecto de estos fármacos puede reducir el GC y ser preciso introducir inovasodilatadores.

Efectivamente, en esta compleja situación, puede ser necesaria la aparentemente paradójica combinación de fármacos inotropos vasodilatadores y vasoconstrictores atendiendo a la necesidad del manejo simultáneo de la volemia, la contractilidad cardíaca y las resistencias sistémicas.

En cuanto a otras medidas terapéuticas, la hidrocortisona está reservada a pacientes con riesgo de fallo adrenal, dosis de 100 mg/m²/d pueden ser suficientes. También debe valorarse la necesidad de administrar T3. La glucemia ha de mantenerse entre 80-150 mg/dl, para lo que serían necesarias perfusiones de mantenimiento isotónicas con dextrosa al 10% y eventualmente insulina. La hemoglobina se mantendrá por encima de 10 g/dl.

Si a pesar de lo previamente comentado no se consigue la reversión del shock se deberá evaluar la presencia de complicaciones como el tapo-

namiento cardíaco, neumotórax, síndrome compartimental, ... Por último, se recomienda considerar el empleo de ECMO en shock refractario o fallo respiratorio asociado a sepsis que no responde a otras terapias.

RESUMEN: GUÍA DE SUPERVIVENCIA TRAS LA TORMENTA DE ASTEROIDES

Respecto a las prácticas en cada institución sanitaria

- Emplear listas de verificación en cada centro asistencial que permita la rápida identificación del shock séptico.
- Usar un algoritmo de resucitación y estabilización basado en guías clínicas.
- Establecer un protocolo de actuación escalonado e integrado que incluya desde la atención comunitaria a la UCIP.
- Identificar y solucionar las barreras que impidan el cumplimiento de las medidas establecidas.

Respecto al manejo hemodinámico

- La adrenalina (0,05-0,3 ug/kg/min) es el inotropo inicial y se puede usar por vía periférica.
- la vía intraósea (mejor de taladro) es un recurso fácilmente accesible para lograr la reanimación volumétrica y farmacológica inicial.
- La canalización ecoguiada permite la obtención eficiente de vías centrales.
- Una presión diastólica menor al 50% de la sistólica es sugerente de shock con resistencias bajas.
- En un patrón claro de resistencias bajas e hipotensión la noradrenalina puede ser el primer fármaco.
- El ojo clínico nos engaña. La PVC no estima bien la volemia Use parámetros de monitorización objetiva: Ecografía/Termodilución Transpulmonar/NIRS con objetivo de mantener gasto cardíaco (3,3-6 L/min/ m²) y S_vO₂ > 70%.

Respecto a otros tratamientos

- Disponemos de 3 h para elegir la antibioterapia adecuada. Es tiempo suficiente para revisar antecedentes, pruebas microbiológicas rápidas).
- Usar gammaglobulina IV para el shock tóxico.
- Controle el foco de infección.

BIBLIOGRAFÍA

- Moresco BL, Woosley C, Sauter M, Bhalala U. Poor Compliance with Sepsis Guidelines in a Tertiary Care Children's Hospital Emergency Room. *Front Pediatr.* 2018; 6: 53
- Schlapbach LJ, Straney L, Bellomo R, et al. Prognostic accuracy of age-adapted SOFA, SIRS, PELOD-2, and qSOFA for in-hospital mortality among children with suspected infection admitted to the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2018; 44: 179-88.
- Weiss SL, Deutschman CS. Are septic children really just "septic little adults"? *Intensive Care Med.* 2018; 44: 392-4.
- De la Oliva P, Cambra-Lasaosa FJ, Quintana-Díaz M. Guías de ingreso, alta y triage para las unidades de cuidados intensivos pediátricos en España. *Med Intensiva.* 2018; 42: 235-46.
- Esteban E, Belda S, García-Soler P, et al. A multifaceted educational intervention shortened time to antibiotic administration in children with severe sepsis and septic shock: ABISS Edusepsis pediatric study. *Intensive Care Med.* 2017; 43: 1916-8.
- Matics TJ, Sanchez-Pinto LN. Adaptation and validation of a pediatric sequential organ failure assessment score and evaluation of the Sepsis-3 definitions in critically ill children. *JAMA Pediatr.* 2017; 171: e172352.
- Shime N, Kawasaki T, Nakagawa S. Proposal of a new pediatric sequential organ failure assessment score for possible validation. *Pediatr Crit Care Med.* 2017; 18: 98-9.
- Polic B, Dahlem P, Saraga M. Pediatric sepsis markers: Interleukins and others. *J Child Sci.* 2017; 7: e96–e102.

- Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock. *Crit Care Med.* 2017; 45: 1061-93.
- Kawasaki T. Update on pediatric sepsis: a review. *J Intensive Care.* 2017; 5: 47.
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med.* 2017; 45: 486-552.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315: 801-10.
- Jordan I, Esteban E, Bustinza A, et al. Trends in nosocomial infections and multidrug-resistant microorganisms in Spanish pediatric intensive care units. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2016; 34: 286-92.
- Wheeler DS, Wong HR. Sepsis in Pediatric Cardiac Intensive Care. *Pediatr Crit Care Med.* 2016; 17: S266-71.
- Gil-Anton J, Redondo S, Garcia Urabayen D, et al. Combined cerebral and renal Near-infrared spectroscopy after congenital heart surgery. *Pediatr Cardiol.* 2015; 36: 1173-8.
- Weiss SL, Fitzgerald JC, Pappachan J. Global epidemiology of pediatric severe sepsis: the sepsis prevalence, outcomes, and therapies study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015; 191: 1147-57.
- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014; 40: 1795-815.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013; 41: 580-637.
- Aneja R, Carcillo J. Differences between adult and pediatric septic shock. *Minerva Anesthesiol.* 2011; 77: 986-92.
- Alonso Salas MT, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J, et al. Tratamiento de la sepsis/shock séptico. *Rev Esp Pediatr.* 2010; 66: 30-9.