

## Curso sepsis grave: capítulo 30

REMI está dirigida exclusivamente a profesionales de la salud

[Primera página](#)  
[Organigrama](#)  
[Política de privacidad](#)  
[Derechos de copia](#)

### Secciones:

[Enlaces](#)  
[Archivo](#)  
[Club de lectura](#)  
[Pautas de actuación](#)  
[Debates](#)  
[Casos clínicos](#)  
[Arte y Medicina](#)

### Revista:

[REMI 2001, Vol 1](#)  
[REMI 2002, Vol 2](#)  
[REMI 2003; Vol 3](#)  
[REMI 2004; Vol 4](#)  
[Índice temático](#)  
[Buscar](#)

Auspiciada por la



REMI suscribe los principios del código HON. [Compruébelo aquí.](#)

**Revista Electrónica de Medicina Intensiva**  
**Artículo nº C30. Vol 4 nº 8, agosto 2004.**

[ [Anterior](#) ] [ [Arriba](#) ] [ [Siguiente](#) ]

**Autor: Jesús López-Herce Cid**



## Diagnóstico y tratamiento de la sepsis grave en el niño

[ [Evaluación](#) ]

[ [Curso en Internet de sepsis grave](#) ]

### 1. Concepto y epidemiología

#### 1.1 Concepto y generalidades

La sepsis se define como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) secundario a una infección [1]. En 1991 se intentó llegar a un consenso en las definiciones de infección, bacteriemia, sepsis y shock séptico [2], que posteriormente fueron revisadas en el año 2001 [3]. La tabla I recoge la adaptación de estas definiciones para la edad pediátrica [4-7].

Tabla I: Definiciones de sepsis en niños (\*)

**Infección:** Respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos en el organismo o a la invasión por estos microorganismos de tejidos habitualmente estériles.

**Bacteriemia:** Presencia de bacterias viables en la sangre.

**Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):** Respuesta del organismo a diferentes agresiones (quemaduras, traumatismos, infección), con la presencia de dos o más de los siguientes criterios:

- Temperatura rectal superior a 37,9° C o inferior a 36° C.
- Taquicardia: Frecuencia cardíaca superior a 2 desviaciones estándar (DS) o mayor del percentil 90 para la edad.
- Taquipnea: Frecuencia respiratoria superior a 2 DS para la edad.
- Leucocitosis superior a 12.000, o leucopenia inferior a 4.000 o más del 10% de formas inmaduras.

**Sepsis:** SRIS secundario a infección (cultivo positivo de alguna localización o evidencia clínica de infección).

**Sepsis grave:** Sepsis asociada a disfunción orgánica, manifestando signos de hipoperfusión o hipotensión, como acidosis láctica, oliguria o trastorno del nivel de conciencia.

**Shock séptico:** Persistencia de hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 2 DS para la edad) con signos clínicos de hipoperfusión a pesar de la administración de líquidos.

(\*) Adaptadas de referencias 3 y 7

La etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y algunos aspectos del tratamiento de la sepsis son diferentes en el niño y en el adulto. Además, la sepsis neonatal tiene características específicas que justifican un abordaje diferenciado, y por ello existe otro capítulo específico en este mismo curso.

## 1.2 Incidencia

La sepsis es una de las patologías más importantes en la edad pediátrica, con una incidencia y mortalidad elevadas [7, 8]. Un 23 % de los niños ingresados en unidades de cuidados intensivos pediátricos presentan sepsis, un 4 % sepsis grave y un 2 % shock séptico [9]. Tanto en niños como en adultos la mortalidad aumenta progresivamente desde el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica al shock séptico, variando según los estudios entre un 5 y un 55 % [6-8, 10].

## 1.3 Tipos de sepsis

La sepsis en el niño se puede clasificar, según el microorganismo causal, la localización inicial de la infección o el origen de la misma, comunitario o nosocomial. El 20 a 50 % de las sepsis en la infancia son de origen nosocomial [1, 10]; el porcentaje varía según el nivel socioeconómico del país y las características del centro hospitalario. La sepsis supone casi un tercio de las infecciones nosocomiales en los niños ingresados en unidades de cuidados intensivos pediátricos [11, 12].

## 1.4 Factores de riesgo

Los factores de riesgo de sepsis más importantes en la infancia son [6, 7]:

- **La edad:** fuera del periodo neonatal, los lactantes tienen un riesgo más elevado de padecer sepsis que los niños mayores. Se ha referido que hasta el 81 % de los niños con sepsis son menores de un año [10]. Además en los lactantes la sepsis es más grave y de curso más acelerado, debido a que el sistema inmunitario todavía no está plenamente desarrollado.
- **La disminución de los mecanismos de defensa:** los niños con inmunodeficiencias congénitas o adquiridas (SIDA, esplenectomizados, transplantados, pacientes oncológicos), o con malnutrición, presentan mayor riesgo de sepsis, siendo en ellos la sepsis más grave y con mayor mortalidad [6, 7].
- **La realización de procedimientos y técnicas invasivas** (cirugía de alto riesgo, sondaje vesical, ventilación mecánica, alimentación parenteral central, antibioterapia de amplio espectro y sobre todo la canalización de vías centrales) son los factores de riesgo fundamentales de sepsis de origen nosocomial [11-14]. El riesgo de sepsis nosocomial es mayor en los neonatos que en los niños mayores [14].

## 2. Etiología

La sepsis en el niño puede ser producida por bacterias, hongos, virus y rickettsias, aunque la etiología más frecuente es la bacteriana. La etiología varía según la edad y su origen comunitario (tabla II) o nosocomial (tabla III).

La etiología de la sepsis de origen comunitario varía según los países. En los últimos años la vacunación sistemática contra el *Haemophilus influenzae*, meningococo y neumococo ha hecho disminuir significativamente la incidencia de infecciones graves por estos microorganismos en niños. La sepsis meningocócica es la sepsis más grave en la edad pediátrica. Su incidencia es de 1-3/100.000 en los países industrializados. Más del 90% de la enfermedad a nivel mundial está causada por tres serogrupos: el A es la causa de las pandemias cíclicas en países del tercer mundo, mientras que los serogrupos B y C producen la mayoría de los casos en los países industrializados. Otros microorganismos frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp., y *Escherichia coli* [10].

Tabla II: Etiología de la sepsis comunitaria en niños (\*)

Edad	Microorganismo
1 a 3 meses	<i>Haemophilus Influenzae</i> <i>Streptococcus Pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>
Más de 3 meses	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Haemophilus Influenzae</i> <i>Streptococcus Pneumoniae</i> <i>Escherichia Coli</i> <i>Salmonella spp.</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus grupo A</i>

(\*) Adaptado de referencia 7

La etiología de la sepsis nosocomial depende de la localización inicial de la infección, la manipulación instrumental, y la ecología previa del paciente y de la UCI pediátrica [11-14]. La tabla III recoge los gérmenes más frecuentes que producen sepsis en niños según el foco primario de infección.

Tabla III: Etiología de la sepsis nosocomial en niños según la puerta de entrada

Foco	Microorganismo
Catéter	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> Enterobacterias Enterococos
Líquidos administrados	Enterobacterias ( <i>Klebsiella</i> , <i>Serratia</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Pseudomonas</i> )
Nutrición parenteral	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Candida spp.</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Torulopsis glabrata</i> Otros ( <i>Malassezia furfur</i> )
Respiratorio	Bacilos Gram negativos ( <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Serratia spp.</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> )  Cocos Gram positivos [menos frecuentes] ( <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> )
Urinario	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Enterobacter spp.</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Candida albicans</i>
Peritoneal	Enterobacterias ( <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> )
Cutáneo	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus grupo A</i> , <i>Pseudomonas spp.</i> , otros bacilos Gram negativos

(\*) Adaptado de referencia 7

---

### 3. Clínica

---

Las manifestaciones clínicas iniciales de la sepsis en el niño son más sutiles y menos específicas cuanto menor sea el paciente, e inicialmente puede ser muy difícil diferenciar entre un niño con una infección vírica banal y el inicio de una sepsis bacteriana grave. El niño, sobre todo el lactante, tiene una superficie proporcionalmente mayor que el adulto y unos mecanismos de control de la temperatura menos desarrollados. La respuesta térmica del niño ante la infección es exagerada, presentando frecuentemente fiebre muy elevada o hipotermia. Además, el niño responde rápidamente con taquicardia, taquipnea y vasoconstricción importante ante distintos estímulos, pudiendo simular un cuadro clínico de sepsis. Por ello, muchas situaciones y patologías no infecciosas (irritabilidad, dolor, insuficiencia cardiaca, intoxicaciones, alteraciones metabólicas, etc.) se manifiestan inicialmente con un cuadro clínico similar a la sepsis.

**Manifestaciones iniciales:** los signos clínicos iniciales generales de sepsis en el niño más frecuentes son el decaimiento, mal estado general, coloración pálida-sucia de piel, fiebre o hipotermia, taquipnea, taquicardia, alteración del estado de conciencia (irritabilidad o letargia). A veces pueden asociarse vómitos o distensión abdominal [14].

**Signos de localización:** pueden acompañarse de signos específicos del foco inicial o de infección focal metastásica.

**Signos específicos:** En algunas ocasiones existen signos típicos que orientan al microorganismo causal, como el exantema petequeal en el meningococo [15, 16]. Aunque el exantema petequeal ya establecido del meningococo es muy característico, el *Haemophilus influenzae* y algunas infecciones víricas pueden presentar un exantema que inicialmente recuerda al meningococo. En la sepsis por anaerobios pueden aparecer complicaciones metastásicas, tromboflebitis e ictericia con más frecuencia que en otras sepsis. La sepsis por *Candida* puede manifestarse de forma muy variada generalmente indistinguible de una sepsis bacteriana, aunque el cuadro más frecuente es una fiebre persistente y deterioro clínico en un paciente que recibe antibioterapia de amplio espectro [14].

**Shock séptico:** el shock séptico en el niño se manifiesta inicialmente por taquicardia, pulsos débiles, oliguria, palidez y frialdad de la piel o retraso del relleno capilar. Posteriormente aparece hipotensión con hipoperfusión de órganos vitales como el sistema nervioso central (agitación, somnolencia o coma), riñón (oligo-anuria) o pulmón (insuficiencia respiratoria). La mayor diferencia entre el adulto y el niño es la gran rapidez de progresión de la sepsis, instauración del shock y desarrollo de fallo multiorgánico que ocurren en el niño. La rapidez de evolución es en general mayor cuanto menor es el niño.

---

### 4. Diagnóstico

---

El diagnóstico precoz de la sepsis es fundamental, ya que cada hora en que el niño permanece en shock séptico aumenta al doble la mortalidad [17], y la rapidez del tratamiento es lo único que ha logrado disminuir de forma significativa su morbilidad y la mortalidad [17, 18]. Sin embargo, no existe ninguna prueba diagnóstica complementaria específica, por lo que la sospecha fundamental debe estar fundamentada en la clínica. El diagnóstico es fácil en la fase de shock séptico descompensado pero muy complicado en las fases iniciales. Teniendo en cuenta que los lactantes tienen mayor riesgo de desarrollar una sepsis fulminante es en ellos en quienes es más importante realizar un diagnóstico precoz, mediante una monitorización y vigilancia más continuadas.

Las pruebas complementarias más utilizadas en el diagnóstico de la sepsis en el niño son:

#### 4.1 Hemograma

- **Leucocitosis:** (más de 10.000 leucocitos o más de 500 cayados por mm<sup>3</sup>). Es un signo muy poco sensible y específico ya que muchos procesos infecciosos en la infancia causan leucocitosis y las sepsis más fulminantes presentan leucopenia, que es signo de mal pronóstico [14, 19]. La presencia de granulaciones tóxicas en los leucocitos orienta a infección bacteriana.
- **Plaquetas:** la trombopenia es un signo poco sensible y específico, pero sirve como indicador de gravedad de la sepsis.

## 4.2 Estudio de coagulación

- **Estudio de coagulación:** se altera de forma precoz, fundamentalmente en la sepsis meningocócica, desarrollándose una coagulación intravascular diseminada, que es un marcador de mal pronóstico [19]. Los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina activado se alargan, el fibrinógeno puede estar inicialmente normal o aumentado, pero en los casos terminales disminuye, y se produce un aumento de los productos de degradación del fibrinógeno y del dímero D.

## 4.3 Gasometría

En los niños con shock séptico se produce una acidosis, inicialmente metabólica, con aumento del lactato secundaria a mala perfusión tisular y posteriormente mixta ya que se añade hipoventilación. La acidosis y el exceso de bases son indicadores de mal pronóstico en la sepsis en el niño, fundamentalmente en la sepsis meningocócica [19].

## 4.4 Lactato y cociente lactato/piruvato

El lactato sérico es un marcador sensible pero poco específico de hipoperfusión tisular. Los niveles de lactato aumentan en los niños con shock de cualquier etiología, en la hipoxia, hiperglucemia y administración de adrenalina. A pesar de ello, es un buen marcador pronóstico en los niños con shock séptico, y su evolución ayuda a valorar la respuesta al tratamiento [20, 21].

## 4.5 Pruebas de localización de la infección

Según el origen de la infección se deben realizar punción lumbar, radiografía de tórax, ecografía abdominal, etc.

- **Hemocultivos:** en un porcentaje muy elevado de los niños con sepsis el hemocultivo es negativo [10]. En el lactante hay que tener en cuenta que el volumen de sangre necesario para realizar los hemocultivos puede anemizarle, por lo que es muy complicado realizar hemocultivos múltiples o seriados. En los niños con sospecha de sepsis nosocomial y catéteres venosos centrales deben realizarse hemocultivos cuantitativos pareados periféricos y de vías centrales, cultivos de la piel del punto de infección y de las conexiones, y del catéter si éste se retira para orientar el origen de la infección.
- **Otros cultivos:** Gram del LCR y cultivo del LCR, aspirado bronquial, urocultivo, etc.
- En la sepsis meningocócica, la bacteria también se puede visualizar en el Gram y cultivar en una biopsia obtenida por raspado de las lesiones cutáneas, que no se altera por la utilización previa de antibióticos.

## 4.6 Otras pruebas diagnósticas

Existen varios métodos diagnósticos que evalúan la respuesta inflamatoria del huésped. Los más

útiles en el diagnóstico de la sepsis en niños son la proteína C reactiva y la procalcitonina [14].

- **Proteína C reactiva:** no es específica de la sepsis ya que puede aumentar en otros procesos inflamatorios y en infecciones leves. Aumenta a las 24 horas, más tarde que otros marcadores como las citoquinas o la procalcitonina, y permanece elevada varios días incluso cuando la infección ha desaparecido. Además sus niveles no se relacionan con la gravedad de la infección [14].
- **Procalcitonina:** su concentración aumenta mucho en la sepsis en el niño y los niveles se correlacionan con la gravedad de la respuesta inflamatoria. Puede ser útil en la diferenciación entre infección bacteriana y viral. La procalcitonina es más específica, precoz y sensible que la proteína C reactiva [14, 22, 23]. Se eleva más en los niños con shock séptico que en los que solo presentan sepsis [24], y permanece elevada en los pacientes con sepsis y fallo multiorgánico mientras que desciende en los que presentan sepsis y mejoran con tratamiento antibiótico [25].
- **Otros marcadores:** la eritropoyetina (probablemente debida a la hipoxia tisular) y la interleukina 6 se elevan en los niños con sepsis y shock séptico [26]. También se encuentran niveles elevados de metahemoglobina y de nitritos y nitratos en sangre por sobreproducción de óxido nítrico [27], y de trombomodulina, como expresión de la disfunción microcirculatoria y lesión endotelial [28]. Los niveles de hormona de crecimiento están elevados y los del factor de crecimiento 1 similar a insulina disminuidos, siendo mayor la alteración de los niveles en los niños que fallecen que en los supervivientes [29].

#### 4.7 Pruebas de función de órganos vitales

En los niños con sepsis es necesario monitorizar periódicamente la función de otros órganos vitales que frecuentemente se alteran de forma secundaria. Por ello, es necesario realizar determinaciones periódicas, al menos diariamente, de:

- Bioquímica: electrolitos (sodio, potasio, calcio total e iónico, fósforo, magnesio), proteínas totales, albúmina, glucosa.
- Función renal: creatinina, urea, ácido úrico, aclaramiento de creatinina, sedimento e iones en orina.
- Función hepática: AST, ALT, bilirrubina total y fraccionada.

### 5. Tratamiento

A pesar de los avances terapéuticos, la mortalidad del shock séptico sigue siendo muy elevada. En niños el tratamiento agresivo precoz de la sepsis con una antibioterapia adecuada y expansión con líquidos y fármacos vasoactivos es el factor más importante para disminuir la mortalidad [6, 15-17].

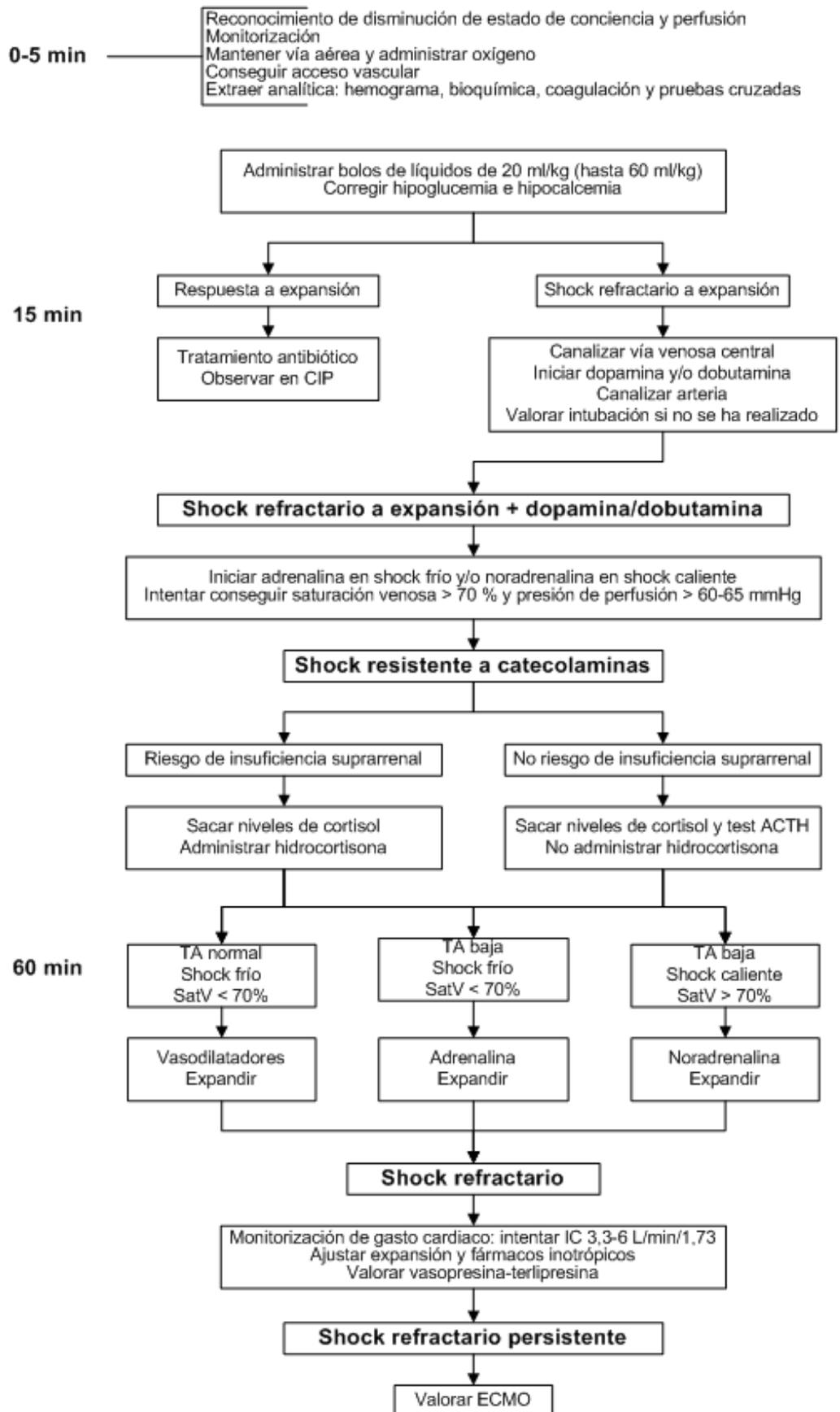
El tratamiento de la sepsis se centra en tres aspectos [6, 14, 30, 31]:

1. Eliminación del microorganismo con tratamiento antibiótico o antifúngico.
2. Tratamiento de las consecuencias de la respuesta inflamatoria.
3. Mantenimiento de los órganos y sistemas dañados secundariamente.

#### 5.1 Reanimación inicial en la primera hora (figura 1) [30]

El objetivo del tratamiento inicial de la sepsis es mantener una adecuada perfusión y oxigenación de los tejidos para evitar el daño tisular y el desarrollo de fallo multiorgánico [32]. En los niños con shock séptico el tratamiento debe intentar normalizar los parámetros hemodinámicos, tensión arterial, relleno capilar menor de 2 segundos, temperatura de extremidades, diuresis (mayor de 1 ml/kg/h) y estado mental [30].

**Figura 1. Algoritmo de tratamiento inicial de la sepsis en niños \***  
(adaptado de referencia 30)



### 5.1.1. Monitorización inicial

Se debe realizar inicialmente monitorización continua de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría TA no invasiva inicialmente (invasiva si existe shock o la TA no se

normaliza tras la expansión de volumen inicial), diuresis (sonda vesical si existe shock), estado de conciencia y temperatura central y periférica.

### 5.1.2. Vía aérea y ventilación

Iniciar inmediatamente oxigenoterapia en gafas nasales o mascarilla para mantener saturación superior al 95 % y valorar la necesidad de ventilación mecánica. Se debe realizar intubación y ventilación mecánica precoz en los niños con shock séptico, independientemente de la existencia de alteración del estado de conciencia, insuficiencia respiratoria y los resultados de la gasometría [6, 30-32]. La sedación para la intubación y la ventilación mecánica pueden aumentar la hipotensión al producir depresión miocárdica y aumentar la presión intratorácica con disminución del retorno venoso. Sin embargo, la ventilación mecánica mejora el shock al disminuir el trabajo miocárdico y el consumo de oxígeno. Para la intubación se pueden utilizar fármacos con poco efecto depresor miocárdico, como el etomidato o la ketamina.

### 5.1.3. Expansión de volumen

#### Accesos vasculares

Todos los niños con sepsis, sobre todo si están en estado de shock, precisan expansión importante con líquidos. Para ello es necesaria la canalización rápida de una vía venosa de grueso calibre (si es posible dos), y/o una vía venosa central si existe shock. En los lactantes en shock puede ser muy difícil la canalización de una vía venosa periférica. En estos casos puede estar indicada inicialmente, previa sedación por vía intranasal o rectal, la canalización de una vía intraósea o una vía venosa central.

#### Volumen de líquidos

Se debe iniciar la expansión con bolos de líquidos cristaloides o coloides de 20 ml/kg. La velocidad de expansión dependerá del estado de shock. Puede ser necesario administrar hasta 60 ml/kg en los primeros 10 min y hasta 200 ml/kg en la primera hora [6, 30-32]. Si no hay respuesta y la PVC es menor de 10-12 mmHg se realizará nueva expansión y si la PVC es superior se iniciará la perfusión de fármacos vasoactivos [32].

#### Tipo de líquidos (tabla IV)

Hay pocos estudios que comparen la eficacia de los cristaloides y coloides en el shock séptico en niños. Se puede iniciar la expansión con cristaloides (suero salino o Ringer), ya que son accesibles, baratos y con escasos efectos secundarios. Sin embargo, precisan mayor volumen que los coloides para conseguir el mismo efecto expansor. El bicarbonato 1/6 M solo se debe utilizar en shock con acidosis metabólica importante. Los coloides se pueden utilizar en el shock que no mejora con cristaloides, pero en muchas unidades de cuidados intensivos pediátricos los utilizan como expansión inicial en el shock séptico con hipotensión grave. En algunos estudios se ha utilizado suero salino hipertónico al 3-6 % o dextrano-70 al 6 % más ClNa al 7,5 % [33, 34]. Los sueros hipertónicos tienen la ventaja de conseguir igual expansión con menor volumen de líquidos (4 ml/kg) y podrían mejorar la microcirculación [35]. Sin embargo, todavía hay escasa experiencia en niños [35], hay que administrarlos por vía central debido a su elevada osmolaridad y pueden producir hipernatremia e hipercloremia. El plasma fresco congelado debe quedar reservado para los niños con shock y coagulopatía de consumo, y el concentrado de hematíes cuando el hematocrito sea inferior al 30 %.

Tabla IV: Líquidos utilizados en el tratamiento del shock séptico en niños [\*]

Nombre	Tipo	Características	Poder de expansión	Volumen inicial	Ventajas	Efectos secundarios
--------	------	-----------------	--------------------	-----------------	----------	---------------------

<b>Suero salino isotónico (0,9%)</b>	Cristaloide	Líquido equilibrado con Na y Cl	Moderado, corta duración	20 ml/kg	Barato, accesible, escasos efectos secundarios	Aporte excesivo de Na
<b>Ringer lactato</b>	Cristaloide	Líquido equilibrado con iones	Moderado, corta duración	20 ml/kg	Barato, accesible, escasos efectos secundarios	Aporte excesivo de lactato
<b>Suero salino hipertónico 3-7,5%</b>	Cristaloide	Líquido con Na y Cl	Alto	4 ml/kg	Barato, accesible, expansión potente con bajo volumen	Escasa experiencia en niños, hiperosmolar
<b>Bicarbonato 1/6 M</b>	Cristaloide	Bicarbonato y sodio	Moderado, corta duración	20 ml/kg	Barato, accesible, escasos efectos secundarios	Aporte excesivo de sodio
<b>Dextranos</b>	Coloide	Polímero de glucosa con o sin Na y Cl	Alto, larga duración	20 ml/kg	Barato, accesible	Volumen limitado, reacciones anafiláticas, coagulopatía, insuficiencia renal
<b>Almidones</b>	Coloide	Almidón con Na y Cl	Alto, larga duración	20 ml/kg	Escasos efectos secundarios	Leve alteración de la coagulación, hiperamilasemia
<b>Gelatinas</b>	Coloide	Gelatina	Alto, larga duración	20 ml/kg	Escasos efectos secundarios, volumen sin límite	Rara reacción anafiláctica
<b>Albúmina</b>	Coloide	Proteínas humanas en suero salino	Alto, larga duración	20 ml/kg	Proteínas humanas, de larga duración	Infección, rara reacción anafiláctica
<b>Plasma fresco congelado</b>	Coloide	Plasma humano	Alto, larga duración	15 ml/kg	Aporta factores de coagulación	Reacción anafiláctica, infección, caro

[\*] Adaptado de referencia 32. Dextranos: Rheomacrodex<sup>®</sup>, Macrodex<sup>®</sup>. Almidones: Elohes<sup>®</sup>, Expafusín<sup>®</sup>. Gelatinas: Gelafundina<sup>®</sup>, Hemoce<sup>®</sup>.

### Fármacos vasoactivos (tabla V)

- Efecto: mejoran la disfunción miocárdica y el gasto cardiaco. Redistribuyen el flujo sanguíneo hacia los órganos vitales.
- Indicaciones: en el shock séptico que no responde a la expansión inicial con líquidos. En el niño deben utilizarse precozmente.
- Tipos: aunque existen muchos estudios que comparan la eficacia de los diferentes fármacos vasoactivos en el shock no se ha demostrado claramente la superioridad de ninguno de ellos. El fármaco más utilizado inicialmente en niños es la dopamina a 5 mcg/kg/min [31, 32], que se aumenta de 5 en 5 mcg/kg/min hasta 20 mcg/kg/min según la respuesta. Si no mejora se

añade dobutamina (5 -15 mcg/kg/min), adrenalina (0,05-2 mcg/kg/min) y/o noradrenalina (0,05-2 mcg/kg/min) hasta conseguir una tensión arterial y una perfusión tisular adecuadas.

Tabla V: Fármacos vasoactivos en el shock séptico en la infancia [72]

Fármaco	Acción	Dosis (mcg/kg/min)	Presentación	Efectos secundarios
<b>Dopamina</b>	<5: inotrope y vasodilatador esplácnico; 5-10: inotrope >10: inotrope y vasoconstrictor	5-20	1 ml = 20 mg 1 ml = 40 mg	Taquicardia, hipertensión cefalea, arritmias, necrosis cutánea si extravasación
<b>Dobutamina</b>	Inotrope. Vasodilatador y cronotrope leve	5-20	20 ml = 250 mg	Taquicardia a dosis altas, arritmias
<b>Adrenalina</b>	Inotrope y vasoconstrictor	0,05-2	1 ml = 1 mg	Taquicardia, arritmias, hipertensión, hemorragia cerebral
<b>Noradrenalina</b>	Vasoconstrictor potente	0,05-2	10 ml = 10 mg	Hipertensión, insuficiencia cardíaca
<b>Milrinona</b>	Inotrope débil y vasodilatador	Bolo 50 mcg/kg en 15 min 0,4-0,8	1 ml = 1 mg	Arritmia ventricular, hipotensión con el bolo
<b>Nitroprusiato</b>	Vasodilatador	0,5-1	5 ml = 50 mg	Hipotensión, metahemoglobinemia, cefalea, intoxicación por tiocianatos y cianuro
<b>Vasopresina</b>	Vasoconstrictor	0,03-0,2 u/kg/h	1 ml = 20 u	Isquemia cutánea
<b>Terlipresina</b>	Vasoconstrictor	5-10 mcg/kg/h	1 ml = 1 mg	Isquemia cutánea

#### 5.1.4. Tratamiento antibiótico empírico

Se debe iniciar lo antes posible, por vía intravenosa y a dosis altas, utilizando inicialmente antibióticos de amplio espectro. El inicio de la antibioterapia no debe retrasar nunca la reanimación inicial [6]. La tabla VI recoge la recomendación de tratamiento empírico inicial de la sepsis comunitaria en niños.

Tabla VI: Tratamiento antibiótico empírico de la sepsis en niños mayores de un mes [7]

Foco	Antibiótico
Ninguno, respiratorio o urinario	Cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima, ceftriaxona)
Sistema nervioso central	Asociar vancomicina o teicoplanina si se sospecha neumococo resistente

Abdominal

Añadir metronidazol o clindamicina

Ninguno en paciente tratado  
previamente con antibiótico Imipenem  
empírico

### 5.1.5. Tratamiento de la insuficiencia suprarrenal con corticoides [36]

La incidencia de insuficiencia suprarrenal en los niños con sepsis varía dependiendo de la etiología, la gravedad del cuadro clínico y sobre todo los criterios de definición de insuficiencia suprarrenal. Los niños que presentan niveles bajos de cortisol y elevados de ACTH presentan peor pronóstico [37]. Pocos niños presentan una insuficiencia suprarrenal absoluta (cortisol basal < 25 mcg/dl). Sin embargo, los niveles de cortisol aunque normales o elevados pueden ser insuficientes para el grado de estrés. Algunos autores definen esta insuficiencia suprarrenal relativa como un aumento de cortisol menor de 9 mcg/dl tras la administración de 0,5 mcg/1,73 m<sup>2</sup> de ACTH [38, 39].

**Efecto:** en algunos niños el tratamiento con corticoides consigue una mejoría hemodinámica con aumento de la presión arterial, de las resistencias vasculares, del gasto cardíaco y disminución de la necesidad de catecolaminas [14, 32]. Además, en algún estudio en adultos con shock séptico el tratamiento con corticoides ha logrado disminuir la mortalidad [40].

**Indicaciones:** en el momento actual los corticoides están indicados en los niños con sepsis que han estado recibiendo previamente corticoides, en el shock refractario a expansión y catecolaminas, en aquellos con sospecha de insuficiencia suprarrenal (púrpura fulminante), y en los que tienen niveles basales bajos de cortisol o que no responden a la estimulación con corticotropina [14, 38].

**Dosis:** no se sabe cuál es la dosis más adecuada para el tratamiento de la insuficiencia suprarrenal secundaria a la sepsis. Las dosis utilizadas varían de 1-2 mg/kg/6-8 h de hidrocortisona hasta 2 mg/kg en bolo inicial, continuando con una perfusión continua de 0,2 mg/kg/h [31, 38]. Se recomienda mantener el tratamiento durante 5 a 7 días o hasta la resolución de cuadro clínico, con disminución progresiva posterior.

## 5.2 Estabilización secundaria y tratamiento de las complicaciones

Los niños en shock séptico que no responden al tratamiento con líquidos y/o fármacos vasoactivos desarrollan un fallo multiorgánico y tienen muy mal pronóstico. Las alteraciones secundarias que aparecen más frecuentemente en los niños con sepsis son la coagulopatía de consumo, la insuficiencia renal aguda y el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA). Otras complicaciones son la isquemia y necrosis de territorios vasculares distales y la aparición de focos infecciosos metastásicos.

### 5.2.1. Monitorización secundaria

Tras la primera fase de resucitación, según la respuesta del niño al tratamiento inicial es necesario valorar realizar una monitorización más completa.

#### Monitorización del gasto cardíaco

La colocación de un catéter de Swan-Ganz permite la monitorización hemodinámica más completa y valorar la respuesta al tratamiento. Sin embargo, su colocación en niños pequeños es difícil y su utilización en adultos no ha demostrado mejorar el pronóstico del shock y aumenta la incidencia de efectos secundarios. La medición del gasto por termodilución femoral arterial (PiCCO) o por dilución de litio (LIDDCO) son métodos menos invasivos (solo requieren la canalización de una arteria), que permiten medir el gasto cardíaco y las resistencias vasculares de forma continua a partir de la curva arterial. Además, el PiCCO puede estimar el volumen de sangre torácica intravascular y extravascular de forma intermitente. Estos métodos tienen buena correlación con el

Swan-Ganz, pero existe todavía escasa experiencia en niños [32, 41]. La saturación venosa mixta: mide indirectamente la oxigenación tisular, aunque sus valores dependen del gasto cardiaco y la oxigenación arterial. Puede ser utilizada como guía de tratamiento intentando alcanzar una saturación venosa mayor del 70%, aunque este objetivo no ha demostrado su validez pronóstica [6, 30].

### **Presión de perfusión tisular (PPT)**

La diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión venosa central (PVC) refleja indirectamente y de forma global la presión de perfusión tisular. Se ha recomendado intentar mantener una PPT mayor de 60-65 cm H<sub>2</sub>O como guía de tratamiento [30], aunque no existen estudios que hayan validado este parámetro.

### **pH intramural gástrico**

Permite detectar la fase inicial del shock, ya que el intestino se afecta precozmente. Permite valorar la evolución, aunque no existen estudios que hayan demostrado su utilidad como guía de tratamiento de los niños con shock séptico [42].

### **Ecocardiografía transtorácica y/o transesofágica**

Permite valorar la anatomía cardiaca y estimar la volemia, la fracción de eyección y las presiones pulmonares. Es una medida discontinua, que exige personal específicamente entrenado, lo que limita su utilización rutinaria como medida de monitorización en el shock séptico.

## **5.2.2. Estabilización cardiovascular secundaria**

Si con el tratamiento inicial no se consigue una estabilización del paciente la actuación posterior dependerá de la monitorización realizada :

a) Si no está monitorizado el gasto cardiaco: ajustar la noradrenalina (0,05-2 mcg/kg/min), adrenalina (0,05-2 mcg/kg/min) o dobutamina (5 -15 mcg/kg/min) para conseguir una TA normal, una saturación venosa en aurícula derecha mayor de 70 % y una diuresis normal.

b) Si está monitorizado el gasto cardiaco se debe intentar conseguir un índice cardiaco entre 3,3 y 6 L/min/m<sup>2</sup> [30]. Los intentos de conseguir valores supranormales de transporte de oxígeno no han demostrado mejorar el pronóstico y pueden aumentar los efectos secundarios.

- Gasto cardiaco elevado y resistencias vasculares bajas: añadir o aumentar la noradrenalina o adrenalina.
- Gasto cardiaco bajo, tensión arterial baja, resistencias vasculares bajas, normales o elevadas: añadir adrenalina.
- Gasto cardiaco bajo, tensión arterial normal y resistencias periféricas elevadas: adrenalina más vasodilatadores (milrinona o nitroprusiato).

Las asociaciones de fármacos vasoactivos más utilizadas en el shock séptico en niños son la dopamina-adrenalina, dobutamina-dopamina, y dobutamina-noradrenalina. Si se añade adrenalina o noradrenalina, se puede ir subiendo progresivamente la dosis de estos fármacos hasta normalizar la hemodinámica y entonces disminuir la dobutamina a 5-10 mcg/kg/min y la dopamina a 3-5 mcg/kg/min, aunque su efecto sobre la circulación renal y esplácnica es muy discutido [6, 30-32]. La mayoría de estudios en adultos no han encontrado diferencias entre las diferentes asociaciones de fármacos vasoactivos. La adrenalina consigue una mejoría hemodinámica similar a la combinación de dobutamina y noradrenalina, aunque produce un aumento transitorio de la concentración de lactato y una disminución del pH intramural durante las primeras 24 horas de tratamiento, sin existir diferencias posteriores.

**Fármacos alternativos:** recientemente se ha referido que la vasopresina en perfusión continua [43] y la terlipresina, su derivado de vida media prolongada, administrada cada 4 horas o en perfusión continua, pueden aumentar la tensión arterial en algunos niños con shock séptico refractario a catecolaminas [44]. Estos fármacos aumentan la tensión arterial en pacientes con shock séptico refractario a fármacos vasoactivos, y pueden mejorar la perfusión de los órganos vitales. Existe todavía muy poca experiencia con estos fármacos en el shock séptico, no estando definidas sus dosis e intervalos más eficaces, y pueden aumentar el riesgo de lesiones isquémicas distales, ya que producen una importante vasoconstricción cutánea.

**ECMO:** la oxigenación por membrana extracorpórea puede estar indicada en los niños con shock refractario a otras medidas [31]. A pesar de que la coagulopatía de consumo, frecuente en el shock séptico, aumenta el riesgo de sangrado grave con esta técnica, el pronóstico de los niños con sepsis que precisan ECMO es similar al de los niños sin sepsis [6, 30, 31, 45].

### 5.2.3. Medidas generales

#### Mantener normotermia

La hipotermia es un factor de riesgo de mortalidad en los pacientes sépticos [46]. Los niños, sobre todo los lactantes, tienen mayor riesgo de hipotermia debido a su relativa mayor superficie corporal y a un peor control de la regulación térmica. Por ello es importante asegurar un ambiente térmico neutro y calentar de forma activa si existe hipotermia [47].

#### Sedación y analgesia

Para adaptación a la ventilación mecánica y disminución del consumo calórico [31]. En los niños con shock séptico es necesario titular las dosis de sedantes cuidadosamente por el mayor riesgo de hipotensión.

#### Corrección de trastornos electrolíticos

- **Acidosis metabólica:** la acidosis secundaria a la hipoperfusión deprime la función miocárdica y disminuye el efecto de los fármacos inotrópicos. En caso de acidosis grave (pH inferior a 7,2), está indicada la administración de bicarbonato 1M (1-2 mEq/kg/dosis) o la utilización de sueros bicarbonatados, aunque no se ha demostrado claramente la eficacia de esta medida.
- **Hipocalcemia:** la hipocalcemia es frecuente en el shock séptico tanto en adultos [48] como en niños [49], y está relacionada con un aumento de los precursores de la calcitonina [48]. En estos pacientes la administración de calcio puede mejorar la tensión arterial por efecto vasoconstrictor y la contractilidad ventricular, sin incrementar las necesidades de oxígeno [50].
- **Alteraciones de la glucemia:** la hipoglucemia es más frecuente en lactantes pequeños [31]. En adultos y niños mayores críticamente enfermos la hiperglucemia se ha asociado con mayor mortalidad [51, 52], y en algunos estudios en adultos la corrección de la hiperglucemia de estrés con perfusión de insulina ha mejorado el pronóstico [52].

#### Protección gástrica

Los niños con sepsis, sobre todo si presentan coagulación intravascular diseminada tienen mayor riesgo de hemorragia digestiva por lesión aguda de la mucosa gástrica. Por ello deben recibir tratamiento profiláctico con ranitidina y/o sucralfato [53].

#### Nutrición

Salvo que exista daño intestinal grave se puede iniciar en las primeras 24-48 horas la nutrición enteral, sin pretender inicialmente alcanzar un aporte calórico completo. La nutrición enteral es

generalmente bien tolerada, permite mantener la funcionalidad intestinal y disminuir el riesgo de fallo multiorgánico [54].

### **Transfusión racional de hemoderivados**

La transfusión de hematíes aumenta el transporte de oxígeno a los tejidos, pero puede también liberar gran cantidad de citocinas proinflamatorias. Aunque no existen estudios comparativos el consenso de expertos recomienda mantener en los niños con sepsis grave y shock séptico una Hb superior a 10 g/dl [31].

### **Tratamiento de las complicaciones respiratorias (SDRA)**

El SDRA es una de las complicaciones más frecuentes en los niños con sepsis grave. Su tratamiento es igual al de los niños con SDRA de otras etiologías.

### **Tratamiento de la insuficiencia renal**

Las técnicas de depuración extrarrenal continua no solo actúan depurando urea y creatinina, sino que mejoran la hemodinámica al disminuir la precarga y eliminar líquidos y mediadores inflamatorios. Estas técnicas deben iniciarse precozmente en los niños con sepsis con diuresis insuficiente, independientemente de las cifras de urea y creatinina, sin esperar al desarrollo de una insuficiencia renal oligoanúrica. Algunos estudios en adultos han encontrado que la utilización precoz de técnicas de depuración extrarrenal venovenosa continua con altos volúmenes de ultrafiltrado mejora el pronóstico de los pacientes críticos [55]. Sin embargo, esto no ha sido confirmado en otros estudios.

## **5.2.4. Antibioterapia**

### **Tratamiento específico**

Hay que tener en cuenta el microorganismo causante, su sensibilidad a la antibioterapia, la localización del foco causal, las características del paciente y la toxicidad del fármaco. En el tratamiento de la sepsis de origen nosocomial cada UCIP debe conocer la flora bacteriana predominante. Si existen gérmenes Gram negativos con beta lactamasas de espectro ampliado no se pueden utilizar cefalosporinas de 3ª generación. Se ha documentado una mayor tasa de mortalidad en pacientes con sepsis tratados con antibióticos que se unen con alta afinidad a la proteína 3 que liga a la penicilina (aztreonam, ceftazidima y cefotaxima), ya que al administrarse estos antibióticos pueden liberar grandes cantidades de endotoxina y agravar el cuadro clínico.

### **Duración del tratamiento**

La duración del tratamiento antibiótico en la sepsis del niño, fuera del periodo neonatal, debe ser de 7 a 10 días. En la sepsis por *Candida* se debe mantener el tratamiento antifúngico 4 a 8 semanas.

### **Profilaxis de los contactos**

A los contactos próximos de los niños con sepsis meningocócica o por *Haemophilus influenzae* se les debe administrar rifampicina 10 mg/kg/12 horas durante 2 días, o como alternativas ceftriaxona 125 mg/im en una sola dosis, o ciprofloxacino 10 mg/kg en una sola dosis oral.

## **5.2.5. Tratamiento de la coagulación intravascular diseminada (CID)**

El tratamiento de la CID en la sepsis es similar al de otras etiologías y se basa en la reposición de plaquetas, factores de coagulación y anticoagulantes consumidos para evitar o disminuir la microtrombosis y la hemorragia.

### **Anticoagulantes**

La proteína C humana activada recombinante (drotrecogina-alfa activada) a dosis de 24 mcg/kg/h en perfusión continua durante 96 h, ha demostrado disminuir en un 19% el riesgo relativo de muerte y en un 6 % la mortalidad en un estudio multicéntrico en adultos con sepsis grave, siendo el efecto mayor en los pacientes más graves [56]. Sin embargo, el fármaco aumenta el riesgo de sangrado en pacientes con trombopenia, y un 2,5% presenta hemorragia intracraneal [56]. En niños existe todavía poca experiencia pero su farmacocinética, seguridad e incidencia de efectos secundarios es similar a la descrita en adultos [57]. En una serie de 8 niños con sepsis y púrpura sobrevivieron 6 sin secuelas [58]. Otros anticoagulantes como la antitrombina III o la heparina no han demostrado mejorar la morbimortalidad del shock séptico, y la heparina aumenta el riesgo de sangrado en pacientes con coagulación intravascular diseminada [59].

### **Plasmaféresis-plasmafiltración**

Actúa depurando los mediadores inflamatorios y productos de la coagulación y recambiándolos por plasma fresco congelado. Puede realizarse de forma continua asociada o no a la hemodiafiltración [60], o intermitente en sesiones de 3 a 4 horas. La aplicación de ambas técnicas de forma simultánea permite hacer diálisis y balance negativo con la hemodiafiltración y recambio plasmático con balance neutro de plasma. El recambio plasmático disminuye los niveles circulantes de endotoxinas y citocinas, restaura los niveles de inmunoglobulinas, factores de la coagulación, proteína C, antitrombina III y la capacidad opsónica y bactericida del suero, mejorando la coagulación intravascular diseminada y la hemodinámica [61]. Algunos estudios controlados en adultos han encontrado mejoría de la supervivencia [62]. En niños, a pesar de que desde hace más de 20 años algunos autores han utilizado la exanguinotransfusión y/o el recambio plasmático como tratamiento del shock séptico todavía hay pocos estudios que hayan evaluado la eficacia de esta técnica [60, 62-64]. Reeves comparó en 18 niños la hemofiltración con la plasmafiltración más hemofiltración sin encontrar diferencias en la supervivencia entre ambas técnicas [60]. Pearson ha tratado 21 niños con sepsis meningocócica de los que 16 sobrevivieron [64]. La técnica es en general bien tolerada, siendo los efectos secundarios más importantes la hipotensión y la reacción anafiláctica, secundaria a la infusión de plasma. La plasmafiltración continua y la hemodiafiltración venovenosa puede utilizarse simultáneamente en niños mayores con shock séptico, pero no existe experiencia en niños pequeños.

## **5.2.6. Inmunoterapia**

### **Anticuerpos antimediadores**

Múltiples estudios han analizado el efecto de la administración de anticuerpos anti-endotoxinas, anticuerpos anti-factor de necrosis tumoral o antagonistas de receptores de interleukina-1. A pesar de los buenos resultados experimentales, ningún anticuerpo ha conseguido reducir significativamente la mortalidad en estudios en humanos.

### **Inmunoglobulinas intravenosas**

Aunque en algunos estudios el tratamiento con inmunoglobulinas ha logrado disminuir la mortalidad de los pacientes con sepsis, todavía no hay suficiente evidencia del efecto de las inmunoglobulinas policlonales o monoclonales en los niños con shock séptico [31, 65], por lo que actualmente su uso está restringido a ensayos clínicos.

### **Factores de crecimiento de granulocitos**

En un estudio en neonatos con sepsis y neutropenia el tratamiento con factor estimulador de colonias de macrófagos ha demostrado mejorar la supervivencia. Sin embargo, no existen estudios que analicen su efecto en niños fuera del periodo neonatal [31].

### **Dietas inmunomoduladoras**

Algún trabajo en adultos ha referido una mayor supervivencia de los pacientes tratados con dietas enterales inmunomoduladoras [66]. No se ha realizado ningún estudio que evalúe este tipo de dietas

en el niño.

## 6. Pronóstico de la sepsis en el niño

### 6.1 Indicadores pronósticos

Aunque no existe ninguna manifestación clínica ni dato analítico totalmente sensible ni específico, los signos más frecuentemente asociados con mal pronóstico de la sepsis en el niño son: la edad menor de un año, un corto periodo de tiempo desde el inicio del cuadro al ingreso, la ausencia de meningitis, la presencia de lesiones cutáneas progresivas o muy extendidas, el shock, una PCR moderadamente elevada o normal, la ausencia de leucocitosis y la presencia de trombopenia, CID e hipofibrinogenemia.

La sepsis meningocócica es la que tiene peor pronóstico. Su evolución puede ser fulminante y llevar a la muerte en pocas horas. Además, una considerable proporción de supervivientes sufren secuelas a largo plazo fundamentalmente secundarias a isquemia de las extremidades y/o afectación del sistema nervioso central [67].

### 6.2 Escalas de gravedad y de riesgo de mortalidad

Las escalas de valoración de gravedad y riesgo de mortalidad general del niño críticamente enfermo (PRIMS, PIM) son aplicables a los niños con sepsis. Además, se han desarrollado diversas escalas de puntuación pronóstica específica para la sepsis meningocócica. La puntuación de Glasgow para la sepsis meningocócica [68], (tabla VII) y la de Castellanos [19] son las que tienen mejor capacidad pronóstica. Una puntuación de Glasgow superior a 7 tiene una sensibilidad del 100 %, especificidad del 75 % y valor predictivo positivo de mortalidad del 29 %, y una puntuación superior a 9 una sensibilidad del 100 %, especificidad del 88 % y valor predictivo positivo de mortalidad del 46 % [68]. En nuestro país se ha desarrollado una nueva puntuación pronóstica en un estudio multicéntrico sobre una muestra de 192 niños ingresados en UCIP y validada con otra muestra de 152 pacientes [19]. La puntuación incluye 7 variables: cianosis (2 puntos), puntuación de escala de Glasgow inferior a 8 (2 puntos), hipotensión refractaria (2 puntos), oliguria (1 punto), leucocitos inferiores a 4.000 (1 punto), tiempo parcial de tromboplastina activado mayor de 1,5 veces el control (1 punto), y exceso de bases superior a -10 mmol/L (1 punto). Esta nueva puntuación tiene una mejor capacidad de discriminación pronóstica que el PIM (índice pediátrico de mortalidad) y la escala de Glasgow para la enfermedad meningocócica [19].

Tabla VII: Puntuación de Glasgow para la sepsis meningocócica [68]

Parámetro	Puntuación
Tensión arterial sistólica inferior a 75 mmHg y edad < 4 años ó	3
Tensión arterial sistólica inferior a 85 mmHg y edad > 4 años	3
Temperatura diferencial superior a 3° C	3
Escala de coma modificada inferior a 8 puntos o deterioro de 3 puntos en una hora	3
Deterioro en la hora anterior a aplicar la escala	2
Ausencia de meningismo	2
Púrpura extendida o equimosis	1
Exceso de bases (capilar o arterial) superior a -8	1
<b>PUNTUACIÓN TOTAL (MÁXIMA): 15 PUNTOS</b>	

### 6.3 Sepsis y Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO)

La sepsis puede desencadenar un SDMO primario (producido por la propia infección y que aparece precozmente) o secundario (debido a la respuesta inflamatoria por parte del huésped que se desarrolla en los días siguientes). La sepsis es la causa más frecuente de SDMO en los niños críticamente enfermos (aproximadamente el 30% de los niños con sepsis sufren SDMO [69]. El SDMO aparece en el 24 % de los pacientes con sepsis grave y en el 52 % con shock séptico [70].

A diferencia del adulto, en los niños la disfunción de los diversos órganos puede aparecer de forma simultánea, el SDMO evoluciona más rápidamente, manifestándose en las primeras 24 a 48 horas y el máximo número de órganos afectados se alcanza a las 72 horas. Existe una escala de disfunción multiorgánica recientemente validada para niños (PELOD), que valora 6 alteraciones orgánicas (tabla VIII), y ha demostrado una buena capacidad pronóstica [71].

Tabla VIII: Puntuación pediátrica logística de disfunción multiorgánica (PELOD)

Disfunción orgánica	Puntuación			
	0	1	10	20
<b>Neurológico</b>				
<i>Escala de Glasgow y reacción pupilar</i>	12-15 y ambas reactivas	7-11	4-6 o ambas fijas	3
<b>Cardiovascular</b>				
<i>Frecuencia cardíaca lpm:</i>				
Menores de 12 años	≤ 195	-	> 195	-
12 o más años	≤ 150	-	> 150	-
	<b>y</b>		<b>o</b>	
<i>Tensión arterial sistólica mm Hg:</i>				
Menores de 1 mes	> 65	-	35-65	< 35
1 mes a 1 año	> 75	-	35-75	< 35
1 a 12 años	> 85	-	45-85	< 45
Mayores de 12 años	> 95	-	55-95	< 55
<b>Renal</b>				
<i>Creatinina mg/dl:</i>				
Menores de 7 días	< 1,59	-	≥ 1,59	-
7 días a 1 año	< 0,62	-	≥ 0,62	-
1 a 12 años	< 1,13	-	≥ 1,13	-
Mayores de 12 años	< 1,6	-	≥ 1,6	-
<b>Respiratorio</b>				
paO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg)	> 70	-	≤ 70	-
	<b>y</b>		<b>o</b>	
paCO <sub>2</sub> (mmHg)	≤ 88	-	> 88	-
	<b>y</b>			
Ventilación mecánica:	No	Sí	-	-
<b>Hematológico</b>				
Leucocitos (x10 <sup>6</sup> /L)	> 4.500	1.500-4.400	< 1.500	-
	<b>y</b>	<b>o</b>		
Plaquetas (x10 <sup>6</sup> /L)	> 35.000	< 35.000	-	-
<b>Hepático</b>				
AST (UI/L)	< 950	≥ 950	-	-
	<b>y</b>	<b>o</b>		
Actividad de protrombina (INR)	> 60% (< 1,4)	≤ 60% (≥ 1,4)	-	-

[Tomada de referencia 71]. Se elige la puntuación más alta en cada disfunción orgánica. La escala de Glasgow se aplica solo a pacientes con sospecha o confirmación de alteración neurológica aguda; se puntúa el peor valor encontrado; si está sedado, se registra el valor previo a la sedación. Reacción pupilar: pupilas no reactivas de más de 3 mm; no valorar después de dilatación pupilar yatrogénica. Frecuencia cardíaca y tensión arterial: no valorar durante el llanto o agitación yatrogénica. paO<sub>2</sub>: arterial; paCO<sub>2</sub>: arterial, capilar o venoso. paO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> no se puede valorar en pacientes con cortocircuito intracardiaco, por lo que se considera normal en niños con cardiopatías cianógenas. Ventilación mecánica: ventilación mecánica invasiva.

La mortalidad del SDMO en niños varía entre el 50 y el 80 %. Las tasas de mortalidad dependen de numerosos factores: definición de insuficiencia orgánica, gravedad en el momento del ingreso, número de sistemas orgánicos comprometidos, edad del paciente (mayor en menores de 12 meses) [72]. Los niños con fallo multiorgánico y sepsis tienen mayor mortalidad que los que presentan

SDMO sin sepsis [9, 70, 73], y además, los niños con sepsis que desarrollan SDMO tienen mayor mortalidad que los niños con sepsis sin fallo multiorgánico [70, 72].

## 7. Conclusiones

---

1. La sepsis tiene una elevada incidencia y mortalidad en el niño.
2. El diagnóstico inicial de la sepsis en el niño es más complicado que en el adulto, debido a que muchas otras alteraciones producen inicialmente la misma sintomatología.
3. En general, la evolución del cuadro séptico es mucho más rápida en el niño que en el adulto, y mayor cuanto menor es la edad del mismo.
4. Los factores de riesgo más importantes de mortalidad de la sepsis en el niño son la edad menor de un año, la rapidez en la progresión del cuadro de shock y la coagulopatía, la presencia de leucopenia y acidosis metabólica y el desarrollo de fallo multiorgánico.
5. El único factor que ha demostrado mejorar significativamente la mortalidad de la sepsis en el niño es el diagnóstico y tratamiento agresivo precoz.
6. El tratamiento inicial del niño con shock séptico durante la primera hora puede precisar la expansión con un volumen muy importante de líquidos (hasta 200 ml/kg).
7. Se debe iniciar tratamiento precoz con fármacos vasoactivos (dopamina, adrenalina, noradrenalina), si el niño no responde a las primeras expansiones con volumen.
8. En los niños con shock refractario a fármacos vasoactivos debe plantearse el tratamiento con corticoides, calcio, vasopresina-terlipresina, o ECMO.
9. Todavía no existen estudios comparativos que analicen el efecto de la proteína C sobre la mortalidad en el niño con sepsis grave.
10. El tratamiento de sostén (normotermia, corrección de las alteraciones electrolíticas, sedación, nutrición enteral precoz, profilaxis de la hemorragia digestiva) y el tratamiento precoz de las complicaciones (SDRA, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada) pueden contribuir a la disminución de la mortalidad tardía de la sepsis en el niño.

## 8. Bibliografía

---

1. Matot I, Sprung CHL. Definition of sepsis. *Intensive Care Med* 2001; 27: S3-S9.
2. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992; 101: 1644-1655.
3. Levy MM, Fink M, Marshall JC et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. *Intensive Care Med*. 2003; 29: 530-538.
4. Saéz-Llorens X, McKracken G. Sepsis syndrome and septic shock in pediatrics: current concepts of terminology, pathophysiology and management. *J Pediatr* 1993; 123: 497-508.
5. Hayden WR. Sepsis terminology in pediatrics. *J Pediatr* 1994; 124: 657-658.
6. Carcillo J. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003; 19: 413-440.

7. Bueno Campaña M, Echavarrí Olavarría F. Sepsis. En Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos 2ª ed. López-Herce J, Calvo C, Lorente M, Baltodano A eds. Publimed 2004; 30: 273-279.
8. Kutko MC, Calarco MP, Flaherty MB, Helmrich RF, Ushay HM, Pon S, Greenwald BM. Mortality rates in pediatric septic shock with and without multiple organ system failure. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4: 333-337.
9. Proulx F, Fayon M, Farrell CA, Lacroix J, Gauthier M. Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children. *Chest* 1996; 109: 1033-1037.
10. Ribeiro AM, Moreira JL. Sepsis in childhood: epidemiological profile and microbiologic diagnosis. *J Pediatr (Rio J)* 1999; 75: 39-44.
11. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Pediatrics* 1999;103: e39.
12. Raymond J, Aujard Y. Nosocomial infections in pediatric patients: a European, multicenter prospective study. European Study Group. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21: 260-263.
13. Ballesteros D, De la Cal MA, Calvo C, Vázquez JM. Infección nosocomial. En Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos 2ª ed. López-Herce J, Calvo C, Lorente M, Baltodano A eds. Publimed 2004; 34: 318-325.
14. Rowin ME, Patel VV, Christenson JC. Pediatric intensive care unit nosocomial infections: epidemiology, sources and solutions. *Crit Care Clin* 2003; 19: 473-487.
15. Welch SB, Nadel S. Treatment of meningococcal infection. *Arch Dis Child* 2003; 88: 608-614.
16. Pollard AJ, Britto J, Nadel S, De Munter C, Habibi P, Levin M. Emergency management of meningococcal disease. *Arch Dis Child* 1999; 80: 290-296.
17. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, Orr RA. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003; 112: 793-799.
18. Booy R, Habibi P, Nadel S, de Munter C, Britto J, Morrison A, Levin M; Meningococcal Research Group. Reduction in case fatality rate from meningococcal disease associated with improved healthcare delivery. *Arch Dis Child* 2001; 85: 386-390.
19. Castellanos-Ortega A, Delgado-Rodríguez M, Llorca J, Sánchez Burón P, Mencía Bartolomé S, Soult Rubio A, Milano Manso G, Domínguez Sampedro P, Blanco Montero R, Rodríguez Núñez A, Zambrano Pérez E, Rey Galán C, López Negueruela N, Reig Saenz R. A new prognostic scoring system for meningococcal septic shock in children. Comparison with three other scoring systems. *Intensive Care Med*. 2002; 28: 341-351.
20. Dugas MA, Proulx F, de Jaeger A, Lacroix J, Lambert M. Markers of tissue hypoperfusion in pediatric septic shock. *Intensive Care Med* 2000; 26: 75-83.
21. García Sanz C, Rupérez Lucas M, López-Herce Cid J, Vigil Escribano D, Garrido Cantarero G. Valor pronóstico de la puntuación PIM (índice pediátrico de mortalidad) y del ácido láctico en niños críticamente enfermos. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 394-400.
22. Prat C, Domínguez J, Rodrigo C, Giménez M, Azuara M, Blanco S, Ausina V. Use of quantitative and semiquantitative procalcitonin measurements to identify children with sepsis and meningitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 136-138.

23. Enguix A, Rey C, Concha A, Medina A, Coto D, Dieguez MA. Comparison of procalcitonin with C-reactive protein and seroamyloid for early diagnosis of bacterial sepsis in critically ill neonates and children. *Intensive Care Med* 2001; 27: 211-215.
24. Van der Kaay DC, De Kleijn ED, De Rijke YB, Hop WC, De Groot R, Hazelzet JA. Procalcitonin as a prognostic marker in meningococcal disease. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1606-1612.
25. Han YY, Doughty LA, Kofos D, Sasser H, Carcillo JA. Procalcitonin is persistently increased among children with poor outcome from bacterial sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4: 21-25.
26. Krafte-Jacobs B, Bock GH. Circulating erythropoietin and interleukin-6 concentrations increase in critically ill children with sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 1996; 24: 1455-1459.
27. Krafte-Jacobs B, Brill R, Szabo C, Denenberg A, Moore L, Salzman AL. Circulating methemoglobin and nitrite/nitrate concentrations as indicators of nitric oxide overproduction in critically ill children with septic shock. *Crit Care Med* 1997; 25: 1588-1593.
28. Krafte-Jacobs B, Brill R. Increased circulating thrombomodulin in children with septic shock. *Crit Care Med* 1998; 26: 933-938.
29. Onenli-Mungan N, Yildizdas D, Yapicioglu H, Topaloglu AK, Yuksel B, Ozer G. Growth hormone and insulin-like growth factor 1 levels and their relation to survival in children with bacterial sepsis and septic shock. *J Paediatr Child Health* 2004; 40: 221-226.
30. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Committee members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002; 30: 1365-1378.
31. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, Vincent JL, Levy MM; Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32: 858-873.
32. Flores González JC, López-Herce Cid J. Shock. En *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos 2ª ed.* López-Herce J, Calvo C, Lorente M, Baltodano A eds. Publimed 2004; 24: 215-225.
33. Oliveira RP, Velasco I, Soriano F, Friedman G. Hypertonic saline resuscitation in sepsis. *Crit Care* 2002; 6: 418-423.
34. Muller L, Lefrant JY, Jaber S, Louart G, Mahamat A, Ripart J, De La Coussaye JE, Eledjam JJ. Short term effects of hypertonic saline during severe sepsis and septic shock. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004; 23: 575-580.
35. De Carvalho WB. Hypertonic solutions for pediatric patients. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79 Suppl 2: S187-S194.
36. Casartelli CH, Garcia PC, Piva JP, Branco RG. Adrenal insufficiency in children with septic shock. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79 Suppl 2: S169-S176.
37. De Klein ED, Joosten KF, Van Rijn B, Westerterp M, De Groot R, Hokken-Koelega AC, Hazelzet JA. low serum cortisol in combination with high adrenocorticotrophic hormone concentrations are associated with poor outcome in children with severe meningococcal

- disease. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 330-336.
38. López-Herce Cid J, Bustinza Arriortúa A, Alcaraz Romero A, Brandstrup Azuero KB, Fernández García-Abril C, Roncero Rubio M. Tratamiento del shock séptico con plasmafiltración y hemodiafiltración continuas simultáneas. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59: 491-496.
  39. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med* 2003; 348: 727-734.
  40. Annane D, Sébille V, Charpentier C et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288: 862-871.
  41. McLuckie A, Murdoch IA, Marsh MJ, Anderson D. A comparison of pulmonary and femoral artery thermodilution cardiac indices in paediatric intensive care patients. *Acta Paediatr* 1996; 85: 336-338.
  42. Calvo C, Ruza F, Lopez-Herce J, Dorao P, Arribas N, Alvarado F. Usefulness of gastric intramucosal pH for monitoring hemodynamic complications in critically ill children. *Intensive Care Med* 1997; 23: 1268-1274.
  43. Dunser MW, Wenzel V, Mayr AJ, Hasibeder WR. Management of vasodilatory shock: defining the role of arginine vasopressin. *Drugs* 2003; 63: 237-256.
  44. Rodríguez-Núñez A, Fernández-Sanmartín M, Martínón-Torres F, González-Alonso N, Martínón-Sánchez JM. Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2004; 30: 477-480.
  45. Goldman AP, Kerr SJ, Butt W, Marsh MJ, Murdoch IA, Paul T, Firmin RK, Tasker RC, Macrae DJ. Extracorporeal support for intractable cardiorespiratory failure due to meningococcal disease. *Lancet* 1997; 349: 466-469.
  46. Laupland KB, Davies HD, Church DL, Louie TJ, Dool JS, Zygun DA, Doig CJ. Bloodstream infection-associated sepsis and septic shock in critically ill adults: a population-based study. *Infection* 2004; 32: 59-64.
  47. López-Herce J, Cid J, Calvo Rey C, Rupérez Lucas M, Brandstrup Azuero B. Tratamiento de la hipotermia e hipertermia. En *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos 2ª ed.* López-Herce J, Calvo C, Lorente M, Baltodano A eds. Publimed 2004; 57: 509-514.
  48. Muller B, Becker KL, Kranzlin M, Schachinger H, Huber PR, Nylen ES, Snider RH, White JC, Schmidt-Gayk H, Zimmerli W, Ritz R. Disordered calcium homeostasis of sepsis: association with calcitonin precursors. *Eur J Clin Invest* 2000; 30: 823-831.
  49. Ruiz Magro P, Aparicio López C, López-Herce Cid J, Martínez Campos M, Sancho Pérez L. Alteraciones metabólicas en niños críticamente enfermos. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 143-148.
  50. Butt W. Choque séptico. *Clin Pediatr North Am (ed esp)* 2001; 3: 621-648.
  51. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 329-336.
  52. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-1367.

53. López•Herce J, Dorao P, Elola P, Delgado MA, Ruza F, Madero R. Frequency and prophylaxis of upper gastrointestinal hemorrhage in critically ill children: A prospective study comparing the efficacy of almagate, ranitidine and sucralfate. *Crit Care Med* 1992; 20: 1082•1089.
54. Sánchez Sánchez C, López-Herce Cid J, Carrillo Álvarez A, Bustinza Arriortúa A, Sancho Pérez L, Vigil Escribano D. Nutrición enteral transpilórica en el niño críticamente enfermo (I): técnica e indicaciones. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59: 19-24.
55. Ronco C, Bellomo R, Homel P, Brendolan A, Dan M, Piccinni P, La Greca G. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 26-30.
56. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344: 699-709.
57. Barton P, Kalil AC, Nadel S, Goldstein B, Okhuysen-Cawley R, Brilli RJ, Takano JS, Martin LD, Quint P, Yeh TS, Dalton HJ, Gessouron MR, Brown KE, Betts H, Levin M, Macias WL, Small DS, Wyss VL, Bates BM, Utterback BG, Giroir BP. Safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of drotrecogin alfa (activated) in children with severe sepsis. *Pediatrics* 2004; 113: 7-17.
58. Pettenazzo A, Malusa T. Use of protein C concentrate in critical conditions: clinical experience in pediatric patients with sepsis. *Minerva Anestesiol* 2004; 70: 357-363.
59. Warren BL, Eid A, Singer P, Pillay SS, Carl P, Novak I, Chalupa P, Atherstone A, Penzes I, Kubler A, Knaub S, Keinecke HO, Heinrichs H, Schindel F, Juers M, Bone RC, Opal SM; KyberSept Trial Study Group. Caring for the critically ill patient. High-dose antithrombin III in severe sepsis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286: 1869-1878.
60. Reeves JH, Butt WW, Shann F, Layton JE, Stewart A, Waring PM, Presneill JJ. Continuous plasmapheresis in sepsis syndrome. *Crit Care Med* 1999; 27: 2096-2104.
61. McMaster P, Shann F. The use of extracorporeal techniques to remove humoral factors in sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4: 2-7.
62. Busund R, Koukline V, Utrobin U, Nedashkovsky E. Plasmapheresis in severe sepsis and septic shock: a prospective, randomised, controlled trial. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1434-1439.
63. Reeves JH, Butt WW. Blood filtration in children with severe sepsis: safe adjunctive therapy. *Intensive Care Med* 1995; 21: 500-504.
64. Pearson G, Khandelwal P,C, Naqvi N. Early filtration and mortality in meningococcal septic shock? *Arch Dis Child* 2000; 83: 508-509.
65. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, Mantaring JB. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002; (1): CD001090.
66. Galbán C, Montejo JC, Mesejo A, Marco P, Celaya S, Sánchez-Segura JM, Farré M, Bryg DJ. An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2000; 28: 643-648.
67. Thorburn K, Baines P, Thomson A, Hart CA. Mortality in severe meningococcal disease. *Arch Dis Child* 2001; 85: 382-385.
68. Riordan FA, Marzouk O, Thomson AP, Sills JA, Hart CA. Prospective validation of the Glasgow Meningococcal Septicaemia Prognostic Score. Comparison with other scoring methods. *Eur J Pediatr.* 2002; 16: 531-537.

69. Goh A, Lum L. Sepsis, severe sepsis and septic shock in paediatric multiple organ dysfunction syndrome. *J Paediatr Child Health*. 1999; 35: 488-492.
70. Sáez-Llorens X, Vargas S, Guerra F, Coronado L. Application of new sepsis definitions to evaluate outcome of pediatric patients with severe systemic infections. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 557-561.
71. Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, Proulx F, Grandbastien B, Cotting J, Gottesman R, Joffe A, Pfenninger J, Hubert P, Lacroix J, Leclerc F. Validation of the paediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: prospective, observational, multicentre study. *Lancet* 2003; 362: 192-197.
72. Forero J. Síndrome de disfunción orgánica múltiple. En *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos 2ª ed.* López-Herce J, Calvo C, Lorente M, Baltodano A eds. Publimed 2004; 36: 326-334.
73. Tantalean JA, León RJ, Santos AA, Sánchez E. Multiple organ dysfunction syndrome in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4: 181-185.

Jesús López-Herce Cid  
Hospital Gregorio Marañón, Madrid  
©REMI, <http://remi.uninet.edu>. Agosto 2004.

**Palabras clave:** Sepsis, Sepsis grave, Shock séptico, Cuidados Intensivos, Pediatría.

**Busque en REMI con Google:**

[Envía tu comentario para su publicación](#)