

## SOSPECHA DE SEPSIS 1

0-5 minutos

- 2
- Valoración del **TEP** y el **ABCDE**
  - Administrar **oxígeno al 100%**
  - **Monitorización** ECG, TA, EtCO<sub>2</sub>, FR y SatO<sub>2</sub>
  - Canalización de **2 vías venosas periféricas**. Considerar acceso intraóseo si shock y no se logra vía periférica en 5'
  - **Protección individual** del personal sanitario

5-15 minutos

- 3
- **Bolo de cristaloides** a 10-20 ml/kg. Primera opción: cristaloides balanceado. SSF es alternativa aceptable
  - **Reevaluar** ABCDE y respuesta a medidas iniciadas
  - Valorar oxigenoterapia de alto flujo / CPAP / Secuencia rápida de intubación (considerar ketamina como sedante)
  - Repetir bolos de 10-20 ml/kg de cristaloides si precisa (máx. 40-60 ml/kg), vigilando signos de sobrecarga (crepitantes, hepatomegalia, ritmo de galope)
- 4
- **Pruebas:** hemocultivo, PCR *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*, gasometría, hemograma, iones, calcio iónico, urea, creatinina, GPT, bilirrubina, láctico y coagulación, procalcitonina y proteína C reactiva

15-60 minutos

- 5
- Iniciar **antibioterapia empírica**. Pautas en niños previamente sanos:
    - < 1 mes: Ampicilina 75 mg/kg + Cefotaxima 50 mg/kg. Valorar asociar Aciclovir 20 mg/kg si sospecha de infección por VHS
    - > 1 mes: Cefotaxima 75 mg/kg (máx. 2 g)
    - Alérgicos a betalactámicos: aztreonam 30 mg/kg (máx. 2 g)
    - Asociar vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g) si alta prevalencia de *S. aureus* metilicil resistente o de *S. pneumoniae* resistente a cefalosporinas.
    - Asociar clindamicina 10 mg/kg (máx. 650 mg) si sospecha de shock tóxico estreptocócico
  - Si shock no revierte tras 40-60 ml/kg de cristaloides o signos de sobrecarga de fluidos:
- 6
- Iniciar **inotropos:** adrenalina o noradrenalina (inicio ambos a 0,05 µg/kg/min), titulando efecto. Alternativa si no disponibles: dopamina (inicio a 5-10 µg/kg/min)
  - Secuencia rápida de intubación (considerar ketamina como sedante)
  - Canalización de vía central
  - Corregir hipocalcemia/hipoglucemia
    - Hipocalcemia: Gluconato cálcico 10% 50 mg/kg (0,5 ml/kg). Máx. 2 g.
    - Hipoglucemia: Dextrosa 10% 0,3 g/kg (3 ml/kg), ritmo 2-3 ml/min

**1 DEFINICIÓN DE SEPSIS<sup>1-3</sup>:** El comité de expertos del *Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock* (2016) concluyó que la definición clásica de sepsis (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en presencia de una infección sospechada o demostrada) es poco útil en la práctica. En la actualidad, se recomienda definir la sepsis como una disfunción orgánica grave causada por una respuesta mal regulada a una infección. Esta disfunción orgánica debe ser valorada mediante scores al efecto, siendo uno de los más utilizados, y recomendado en este consenso, el score SOFA (*Sepsis-related Organ Failure Assessment*). Este score define la disfunción orgánica como un incremento agudo en dicho score de  $\geq 2$  puntos respecto a la situación basal. Así, en un paciente previamente sano y sin patología aguda (score basal estimado de 0), se puede definir la presencia de una disfunción orgánica como un score SOFA  $\geq 2$  puntos.

Este cambio en la definición solo se propuso en aquel consenso para el paciente adulto. Sin embargo, diferentes estudios han validado la utilidad de la escala SOFA adaptada a pediatría para predecir la morbilidad y mortalidad en pacientes con procesos infecciosos, por lo que muchos autores recomiendan ya el uso de las mismas definiciones en el paciente pediátrico.

Desde un punto de vista práctico, dado que no es factible evaluar la escala SOFA a la llegada de un paciente al Servicio de Urgencias, recomendamos el uso de este algoritmo para el manejo inicial de todo paciente con fiebre y TEP alterado, especialmente si presenta alteración del comportamiento y/o de la circulación a la piel.

**2 Hallazgos más habituales en la aproximación ABCDE del paciente con sospecha clínica de sepsis y acciones a realizar:** Tabla 26-1.

**3 SUEROTERAPIA INICIAL<sup>4-6</sup>:**

- Si accesibilidad a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos: administrar bolos de 10-20 ml/kg de cristaloides, hasta un máximo de 40-60 ml/kg en la primera hora.
- Si no accesibilidad a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos: si existe hipotensión, administrar bolos de 10-20 ml/kg de cristaloides, hasta un máximo de 40 ml/kg en la primera hora. Si no existe hipotensión, iniciar sueroterapia de mantenimiento.
- En ambos casos, valorar la respuesta clínica y vigilar la aparición de signos de sobrecarga hídrica (crepitantes, ritmo de galope, hepatomegalia).
- Se recomienda el uso de cristaloides balanceados. Si estos no están disponibles, el suero salino fisiológico es una alternativa aceptable.
- Considerar el uso de albúmina 5% como sueroterapia de segunda línea en pacientes con malaria o dengue.

**4 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS<sup>7-9</sup>:** El diagnóstico de sospecha de sepsis es clínico y el inicio del tratamiento antibiótico empírico no debe retrasarse por la realización de ninguna prueba. Sin embargo, en un paciente con sospecha clínica de sepsis deben realizarse diversas pruebas complementarias, con los siguientes objetivos.

**1. Apoyar el diagnóstico clínico de sepsis y valorar la repercusión sistémica, la gravedad y el pronóstico:**

- Proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT): la PCT tiene una cinética más rápida, lo que permite detectar elevaciones en sus valores más precozmente, y se relaciona además con la invasividad del proceso. Ambos pueden ser útiles para ver la respuesta al tratamiento mediante monitorización de sus valores.

**TABLA 26-1**

	<b>Hallazgos más habituales</b>	<b>Constantes a valorar</b>	<b>Acciones a realizar</b>
<b>TEP</b>	Habitualmente, situación de shock compensado o descompensado, aunque puede presentar cualquiera de las situaciones fisiopatológicas		Si dos lados alterados, dar ya las órdenes de estabilización básicas: oxigenoterapia, monitorización, canalización de vía periférica y solicitar ayuda
<b>A</b>	Vía aérea habitualmente permeable, salvo compromiso de la misma por disminución del nivel de conciencia	SatO <sub>2</sub> EtCO <sub>2</sub> (capnografía)	Oxigenoterapia al 100% Considerar instrumentalización de vía aérea
<b>B</b>	Taquipnea sin esfuerzo (compensatoria de acidosis metabólica). Si signos de dificultad respiratoria o auscultación patológica, sospechar foco pulmonar o presencia de edema pulmonar	Frecuencia respiratoria	Considerar necesidad de oxigenoterapia de alto flujo
<b>C</b>	Taquicardia. PA normal o baja (si hipotensión, cuadro más evolucionado y con menos probabilidades de revertir). Habitualmente, piel pálida y fría, pulsos débiles, relleno capilar enlentecido. No se recomienda la distinción clínica de shock frío y caliente para la toma de decisiones	Frecuencia cardíaca Presión arterial	Canalización de vía periférica (idealmente, dos) Vía intraósea si situación de shock y no se logra acceso periférico en 5' Expansión con cristaloides a 10-20 ml/kg
<b>D</b>	Posible disminución del nivel de conciencia	Nivel de conciencia Pupilas Glucemia	Tratamiento de la hipoglucemia
<b>E</b>	Posible exantema purpúrico-petequial en las sepsis de origen meningocócico	Temperatura	Antitérmicos Protección de la hipotermia
<b>Otras acciones iniciales importantes</b>	Administración precoz de antibioterapia empírica Solicitud de pruebas complementarias: valorar repercusión sistémica, identificar el foco y el agente causal de la infección (ver texto) Protección individual del personal sanitario		

- Hemograma: puede haber leucocitosis, recuento leucocitario normal o leucopenia. La leucopenia, la trombocitopenia y la neutropenia se relacionan con peor pronóstico.
- Gasometría arterial o venosa: el hallazgo más habitual es el de una acidosis metabólica, secundaria a la hipoperfusión tisular.
- Lactato sérico: algunos estudios sugieren que valores >3,5-4 mmol/L se relacionan con progresión a disfunción orgánica y aumento de mortalidad. La monitorización de sus valores podría ser útil para evaluar la respuesta al tratamiento del shock.
- Glucemia: corregir la hipoglucemia si existe.
- Iones, incluido calcio. La hipocalcemia (calcio iónico <1,1 mmol/L o <4,8 mg/dl) puede afectar a la función miocárdica y al tono vascular.
- Función renal, bilirrubina total y enzima GPT. Su alteración sugeriría la presencia de afectación renal o hepática, respectivamente.
- Estudio de coagulación: el aumento en el tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina o en el INR sugiere la presencia de coagulación intravascular diseminada (CID). El descenso del fibrinógeno y el aumento de los dímeros-D apoya la presencia de coagulopatía de consumo y CID.

## 2. Establecer el foco de origen de la infección y diagnóstico microbiológico:

- Hemocultivo.
- Técnicas de reacción en cadena de la polimerasa: más sensibles que el hemocultivo, ya que permiten detectar pequeñas cantidades de ADN bacteriano. Además, permiten disponer de un resultado más precozmente y, a diferencia del hemocultivo, su sensibilidad no se afecta por la administración previa de antibiótico. El *N. meningitidis* y el *S. pneumoniae* son las dos primeras causas de sepsis en mayores de 3 meses; en menores de 3 meses de edad, solicitar, si se dispone de ellas, para *E. coli* y *S. agalactiae*.

- Examen de LCR: para valorar la existencia de meningitis asociada y aumentar la probabilidad de identificar el agente causante. Contraindicada si inestabilidad hemodinámica, por lo que se debe posponer hasta la estabilización del paciente.
- La indicación de otras pruebas microbiológicas, como examen de orina, recogida de otros cultivos (urocultivo, líquido cefalorraquídeo, heridas, abscesos...) y de pruebas de imagen, dependerá de si se sospecha un foco infeccioso específico.

## 5 ETIOLOGÍA DE LAS SEPSIS DIAGNOSTICADAS EN URGENCIAS<sup>10-12</sup>:

- Bacterias: principal causa. Varias series europeas muestran como principales causas de sepsis graves y shock séptico en nuestro medio:
  - *N. meningitidis*.
  - *S. pneumoniae*.
  - *S. pyogenes*, cuya frecuencia relativa aumenta con la edad.
  - *E. coli*, cuya frecuencia relativa disminuye con la edad.
  - *S. aureus*.
- Ciertos factores clínicos pueden determinar una epidemiología diferente:
  - Lactantes <3 meses: los dos principales agentes productores de sepsis son el *S. agalactiae* y la *E. coli*.
  - Pacientes oncológicos con neutropenia: pueden producir sepsis bacterias menos habituales como estafilococos coagulasa negativos, *S. viridans*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella* o *Acinetobacter*.
- Virus: causa menos frecuente de sepsis, destacando:
  - Influenza, Parainfluenza y Dengue. Aunque en pacientes inmunocompetentes pueden ser causa única de sepsis, sobre todo el virus Influenza H1N1, debe sospecharse la presencia de coinfección bacteriana.

- En neonatos y lactantes pequeños, el virus Herpes simple, los enterovirus y los parecovirus.
- En pacientes inmunodeprimidos, también pueden causar sepsis el CMV y el VEB.
- Hongos: en pacientes inmunocomprometidos o con dispositivos intravasculares, destacando la candida
- Otros microorganismos: en función de la epidemiología de cada área y la sintomatología infecciosa asociada, deberá incluirse en el diagnóstico diferencial a bacterias menos habituales como las *Rickettsias* o a parásitos como el *Plasmodium*.

## 6 RECOMENDACIONES EN CUANTO AL USO DE FÁRMACOS VASOACTIVOS<sup>4,6,13,14</sup>:

Indicados si la situación de shock no revierte tras 40-60 ml/kg de cristaloides o aparecen signos de sobrecarga de fluidos. Aunque es preferible su administración a través de vía central, si no se dispone de ella, se admite su infusión a través de vía periférica/intraósea.

Se recomienda el uso de adrenalina o noradrenalina como inotropo de primera elección. No hay evidencia suficiente para utilizar uno u otro como primera opción. La dopamina podría ser una alternativa si los anteriores no están disponibles.

En pacientes con shock refractario a catecolaminas, se individualizará la asociación de un segundo inotropo o el uso de otros fármacos como milrino-na, levosimendám o terlipresina en función de diferentes parámetros como la presión arterial, la saturación central venosa de O<sub>2</sub> o el índice cardiaco.

El shock séptico es un proceso dinámico y en función de la evolución clínica se puede tener que modificar este tratamiento en las horas siguientes sustituyendo por otro inotropo o asociando un segundo fármaco.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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(10): e172352.
2. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315(8): 775-87.
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315(8): 801-10.
4. 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(6): 1061-93.
5. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation.* 2021; 161: 327-87.
6. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Pediatr Crit Care Med.* 2020; 21(2): e52-106.
7. Heinsbroek E, Ladhani S, Gray S, et al. Added value of PCR-testing for confirmation of invasive meningococcal disease in England. *J Infect.* 2013; 67(5): 385-90.
8. Munoz-Almagro C, Rodriguez-Plata MT, Marin S, et al. Polymerase chain reaction for diagnosis and serogrouping of meningococcal disease in children. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2009; 63(2): 148-54.
9. Pomerantz WJ, Weiss SL. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and sepsis in children: Definitions, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. En: *UpToDate [en línea] [consultado el 23/01/2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/systemic-inflammatory-response-syn>*

*drome-sirs-and-sepsis-in-children-definitions-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis.*

10. Van de Voorde P, Emerson B, Gómez B, et al. Paediatric community-acquired septic shock: results from REPEM network study. *Eur J Pediatr.* 2013; 172: 667-74.
11. Gomez B, Hernandez-Bou S, Garcia-Garcia JJ, et al; Bacteraemia Study Working Group from the Infectious Diseases Working Group, Spanish Society of Pediatric Emergencies (SEUP). Bacteremia in previously healthy children in emergency departments: clinical and microbiological characteristics and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2015; 34(3): 453-60.

12. Martín-Torres F, Salas A, Rivero-Calle I, et al. Life-threatening infections in children in Europe (the EUCLIDS Project): a prospective cohort study. *Lancet Child Adolesc Health.* 2018; 2(6): 404-14.
13. Ramaswamy KN, Singhi S, Jayashree M, et al. Double-blind randomized clinical trial comparing dopamine and epinephrine in pediatric fluid-refractory hypotensive septic shock. *Pediatr Crit Care Med.* 2016; 17(11): e502-12.
14. Ventura AM, Shieh HH, Bousso A, et al. Double-blind prospective randomized controlled trial of dopamine versus epinephrine as first-line vasoactive drugs in pediatric septic shock. *Crit Care Med.* 2015; 43(11): 2292-302.