

## ***Shock séptico en pediatría: un acercamiento a su manejo***

### **Septic shock in pediatrics: an approach to its management**

**Dr. Guillermo Montalván González<sup>I</sup>**

<sup>I</sup> Especialista de I Grado en Pediatría. Diplomado de Terapia Intensiva Pediátrica. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Pediátrico «Eliseo Caamaño». Matanzas, Cuba.

---

#### **RESUMEN**

La sepsis en el niño es un importante problema de salud y es considerada la principal causa de muerte en el mundo en esta edad. Es además gran consumidora de recursos de salud. Se presenta una revisión del tema del *shock* séptico en pediatría y de las posibilidades de tratamiento terapéutico en nuestros días, dada la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz para la disminución de la mortalidad por sepsis en la infancia.

**Palabras clave:** *Shock* séptico, tratamiento, pediatría.

---

#### **SUMMARY**

Sepsis in the child is an important health problem and it is considered the main cause of death at this age in the world. It also consumes a great deal of health resources. A review of the topic of septic shock in pediatrics and of the possibilities of therapeutic treatment at present was made due to the importance of the diagnosis and early treatment to reduce the mortality from sepsis in childhood.

**Key words:** Septic shock, treatment, pediatrics.

---

## INTRODUCCIÓN

La sepsis en el niño es un importante problema de salud, tanto que es considerada la principal causa de muerte en el mundo en esta edad. Es además gran consumidora de recursos de salud. Anualmente se reporta que 1,6 millones de neonatos mueren por infección,<sup>1</sup> y el 60 % de este total corresponde a enfermedades notificables en países en vías de desarrollo<sup>2</sup> (léase *pobres*). Estudios han reportado que un 23 % de los niños ingresados en unidades de cuidados intensivos pediátricos presentan sepsis; entre el 4 % con sepsis grave y el 2 % con *shock* séptico.<sup>3</sup> Tanto en los niños como en los adultos la mortalidad aumenta progresivamente desde el estadio de sepsis al de *shock* séptico, y según los estudios varía entre un 5 y un 55 %.<sup>4</sup>

Si bien en los países desarrollados la morbilidad y mortalidad por sepsis están relacionadas con la supervivencia de los recién nacidos de bajo y muy bajo peso al nacer, los pacientes que padecen inmunodeficiencias (transplantados, esplenectomizados, con tratamientos inmunosupresores, con cáncer), enfermedades crónicas y comorbilidades asociadas, el panorama en los países en vías de desarrollo es otro, el cual está relacionado con la no aplicación de intervenciones relativamente simples que han demostrado efectividad en la disminución de la sepsis. Entre las más importantes se podrían señalar la cobertura adecuada de inmunización, la administración de antibióticos antes del parto y en neonatos con signos de sepsis y la inmunonutrición con zinc y vitamina A. Esta última ha demostrado reducir la morbilidad por diarrea y neumonía y la mortalidad por sarampión.<sup>5</sup>

Estudios experimentales y clínicos sobre *shock* séptico han sustentado el concepto de que la persistencia de este en el tiempo trae consigo un impacto adverso en la supervivencia, por lo que su pronóstico y resultado final podría valorarse como «tiempo dependiente».<sup>6,7</sup> Recientemente, estudios controlados aleatorios en adultos han mostrado que la reanimación temprana agresiva (RTA), como meta en la sepsis grave y el *shock* séptico, mejora el pronóstico final de estos pacientes.<sup>8,9</sup> A pesar de la carencia de estudios similares en niños, existen reportes en la literatura pediátrica que han mostrado coherencia con los resultados de los estudios realizados en adultos.<sup>10-13</sup>

En consideración a este hecho, el Colegio Americano de Medicina Crítica (ACCM) publicó recientemente las *Guías de prácticas clínicas para el soporte hemodinámico del shock séptico en el niño y neonato* (GPC),<sup>14</sup> las cuales convocan a la rápida ejecución de una serie de intervenciones terapéuticas cuya meta es restaurar la perfusión normal en la primera hora en que se presenta el paciente. Ello obliga a desarrollar definiciones que permitan identificar la sepsis en estadios tempranos, cuando simples intervenciones como la administración de fluidos intravenosos y antibióticos pudieran revertir la situación hemodinámica y las mejorar cifras de mortalidad.

## **DIFERENCIAS EN LA RESPUESTA HEMODINÁMICA A LA SEPSIS ENTRE EL NIÑO Y EL ADULTO**

El *shock* séptico en el adulto es comúnmente se asocia a un estado hiperdinámico y de resistencia vascular baja, en el cual la parálisis vasomotora es la principal causa de mortalidad.<sup>15</sup> El adulto puede presentar una disfunción miocárdica manifiesta, con disminución de la fracción de eyección; sin embargo, el gasto cardíaco es generalmente mantenido o incrementado como resultado de dos mecanismos: la taquicardia y dilatación ventricular. Los adultos que no desarrollen este mecanismo adaptativo para mantener un adecuado gasto cardíaco tienden a presentar un peor pronóstico. La capacidad que tiene el adulto de incrementar la frecuencia cardíaca de 60 a 100 latidos por minuto en función de mantener su gasto cardíaco (GC), representaría en el lactante de 140 a 220 latidos por minuto, lo cual es insostenible.<sup>16</sup> De igual modo existen estudios que reportan no observar dilatación ventricular en niños con *shock* séptico.<sup>17</sup>

El *shock* séptico en el niño se asocia a una hipovolemia grave, que responde bien a la reanimación agresiva con volumen, pero el patrón hemodinámico de los niños que se mantienen en *shock* a pesar de la terapia con fluidos (*shock* refractario a fluidos [SRF]) parecen ser diferente pues, contrariamente a la experiencia en el adulto, el gasto cardíaco bajo y no la baja resistencia vascular sistémica predominan como forma de presentación. A ello se añade que la disponibilidad de oxígeno, y no su extracción, es la principal determinante del consumo de oxígeno, elemento que también lo distingue del patrón del adulto.<sup>14,16</sup>

## **MONITORIZACIÓN Y SOPORTE HEMODINÁMICO**

### **Principios básicos**

El *shock* en general, y el *shock* séptico en lo particular, representan un fallo del sistema circulatorio para mantener un adecuado suministro de oxígeno y demás nutrientes a los tejidos, lo que se traduce en disfunción celular y orgánica. De este modo, la terapéutica hemodinámica en el *shock* séptico tendría como objetivo final restaurar una perfusión tisular efectiva y así normalizar el metabolismo celular. Dados los diversos y complejos patrones hemodinámicos subsecuentes a la sepsis, estas metas terapéuticas son difíciles de definir con certeza, en comparación con otras formas de *shock*. En el *shock* cardiogénico, por ejemplo, la disminución del GC es la causa principal y su disminución lleva a grados variables de hipoperfusión de órganos y sistemas, pero por lo general existe una correspondencia entre ellos. Dado esto, los índices de perfusión sistémicos y regionales se correlacionan y pueden evaluarse indistintamente para valorar dichas metas en función de incrementar el GC. En la sepsis la distribución desigual del GC puede comprometer la perfusión de órganos por mala distribución de este, disturbio de la resistencia vascular sistémica (RVS); y en el metabolismo celular, inducido por mediadores que pueden conducir a una inadecuada utilización del oxígeno y demás nutrientes a pesar de una adecuada perfusión, es difícil prever qué disturbios pueden corregirse mediante la optimización de la terapéutica hemodinámica. Es por ello que se podrá evaluar mejor el logro de dichas metas cuando combinamos la valoración de parámetros de perfusión global y regional.

Estos parámetros deben ser los que orienten la terapéutica cardiovascular en función de trazar metas con el objetivo de mejorar el GC o la RVS. Cuando la disminución del GC sea la variable que esté contribuyendo al *shock*, el soporte inotrópico deberá usarse para lograr el incremento de aquél. Si la RVS aumentada fuera la que estuviera contribuyendo al decrecimiento del GC, entonces la adición de un vasodilatador sería la opción. Por el contrario, una RVS disminuida obligaría a valorar el uso de terapia vasopresora.

## Índices de perfusión global

«No todo lo que cuenta puede ser contado, ni todo lo que puede ser contado cuenta.»  
Albert Einstein

La monitorización óptima del paciente con sepsis grave continúa siendo un desafío. La continua controversia acerca de hasta qué punto la agresividad de la monitorización es mayor que sus beneficios es el reflejo del escaso conocimiento en esta área. Si existe una razón que la justifique, esta sería el importante papel del tiempo en el diagnóstico temprano de los cambios hemodinámicos y del uso precoz de una terapéutica correcta en el pronóstico de una enfermedad. Las prácticas dominantes en la evaluación de la efectividad terapéutica en los estados de hipoperfusión y *shock* se centran en evaluaciones de parámetros globales, como la tensión arterial media, el lactato sérico, la saturación de oxígeno de la vena cava superior y la presión de perfusión tisular. La mayoría de estos parámetros tiene el inconveniente de que los cambios ocurren lentamente y interpretación de estos puede llegar a desorientar al clínico más avezado, pues a pesar de ser todos ellos indicadores de disoxia, carecen de la sensibilidad y especificidad que merece y requiere el análisis de los estados de hipoperfusión y disponibilidad tisular de oxígeno en esta enfermedad.

A. *Saturación de oxígeno de la vena cava superior (SvO<sub>2</sub>)*. Refleja el valor de oxígeno residual que llega al corazón, luego de la extracción tisular. Su valor está determinado por el equilibrio entre el contenido arterial de oxígeno (CaO<sub>2</sub>) y el consumo de oxígeno tisular (VO<sub>2</sub>). Usualmente se mide en la unión de la vena cava superior y aurícula derecha y su cifra es 9 % mayor que la saturación de oxígeno venosa mixta, pues el seno coronario drena después de la vena cava. La búsqueda meta es el 70 % (que representaría aproximadamente un 61 % de saturación venosa mixta), que es considerada el umbral mínimo de saturación venosa central en esta localización. La disminución de su cifra o una diferencia SaO<sub>2</sub>/SvO<sub>2</sub> menor del 30 % reflejan un bajo gasto cardíaco grave, con deterioro del suministro de oxígeno a nivel tisular, metabolismo anaerobio y producción de lactato, y se relaciona con el incremento de la mortalidad. Ante un consumo y saturación arterial de oxígeno constante, la relación entre la SvO<sub>2</sub> y el GC no es lineal, lo cual significa que una pequeña disminución de esta representa una significativa disminución del GC. De esta forma, refleja precozmente y de manera indirecta la ecuación entre el aporte y la demanda de oxígeno a nivel tisular.<sup>18,19</sup> Una saturación venosa baja puede corregirse incrementando la concentración de hemoglobina o incrementando el GC, por medio de una combinación de inotropos o drogas vasoactivas.<sup>19</sup>

Por ser la baja disponibilidad de oxígeno y el bajo GC la principal causa de muerte de niños en el *shock* séptico, y porque la SvO<sub>2</sub> es un parámetro indirectamente proporciona información sobre estas variables y brinda la posibilidad de interactuar con ellas, la SvO<sub>2</sub> se convierte en el quinto signo vital.<sup>20</sup>

*B. Presión de perfusión tisular (PPT).* La presión de perfusión tisular se calcula obteniendo la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión venosa central (PVC). Se recomienda mantenerla por encima de los 60-65 cm H<sub>2</sub>O, teniendo presente que existen estados donde pueden estar presente elevadas presiones intraabdominales (PIA) y es entonces esta cifra la que sustituye a la de la PVC.<sup>14</sup> Entonces es necesario tomar medidas para disminuir la PIA (síndrome compartimental abdominal, grandes ascitis, etc.), cuando aumentando la PAM no pueda mantenerse una adecuada PPT.

*C. Lactato sérico.* Una cifra de lactato sérico elevada acompañada de acidosis metabólica es generalmente considerada indicador bioquímico de deficiente perfusión y glucólisis anaerobia. La interpretación del significado de sus niveles séricos es a veces difícil pues su concentración no debe considerarse en sentido estricto como un reflejo de hipoxia tisular, pues esta puede estar también modificada por disminución de aclaramiento hepático e infusiones de catecolaminas. No obstante, el valor pronóstico de sus niveles ha sido bien establecido en pacientes con *shock séptico*.<sup>21</sup>

Parece más importante el análisis de las tendencias que el de un valor simple. Existen estudios que muestran que la concentración de lactato es un buen indicador pronóstico y predictor de eventos adversos, y se ha encontrado que la normalización de sus niveles se asocia a la mejoría hemodinámica de los pacientes.<sup>22</sup> No es un indicador precoz de la alteración de la perfusión tisular, pues el incremento de sus valores en los estados de bajo GC solo ocurre cuando se alcanza el umbral anaerobio.

*D. Oximetría de pulso.* Monitoriza de forma continua la SaO<sub>2</sub> y es muy útil para el traslado de pacientes. Pueden producirse valores erróneos en presencia de hipotensión, hipotermia, luz ultravioleta, dishemoglobinas, esmalte en las uñas y factores que modifiquen la curva de disociación de la hemoglobina.<sup>19</sup>

## Índices de perfusión regional

Con cierta aproximación podemos estimar clínicamente la perfusión de los diferentes tejidos evaluando índices de disfunción orgánica. Por ejemplo, utilizamos habitualmente la oliguria y el aumento de urea y creatinina como índices de función renal, la alteración del sensorio como índice de disfunción neurológica o el íleo y la mala absorción como índice de disfunción del intestino. Pero estas variables clínicas, si bien pueden ser de utilidad, no son precoces ni exactas. Por ello se ha intentado desarrollar nuevos métodos para su evaluación y los estudios se dirigen al análisis de la perfusión esplácnica, pues se ha demostrado experimentalmente que el aporte de oxígeno al intestino puede estar alterado muy precozmente en la sepsis, aún con parámetros globales de perfusión normales.

*Tonometría gástrica.* La hipoperfusión esplácnica puede ser un signo temprano de hipoperfusión o de inadecuada reanimación. Existen reportes, tanto en adultos como en niños, que han mostrado la utilidad de esta como predictor de disfunción multiorgánica y muerte.<sup>23</sup> Casado-Flores describió un incremento de la mortalidad en niños con valor de pHi menor que 7,3.<sup>24</sup> Por ser una técnica poco invasiva, bastante bien tolerada por los niños, y dada la aparición de nuevos tonómetros con tiempos cortos de calibración, mediciones más confiables y métodos más sencillos -en especial para la medición de la pCO<sub>2</sub> de la mucosa gástrica, que se considera más fiable que el pH intramucoso-, este potencialmente podría llegar a ser un parámetro estándar para determinar reanimación y estado circulatorio en niños con *shock séptico*.

Es importante mencionar la utilidad de la ecocardiografía transtorácica o transesofágica como técnica no invasiva o mínimamente invasiva, simple segura y repetible, que provee una valiosa información del estado de contractibilidad miocárdica, función sistodiastólica, estado de volumen, evaluación de la función contráctil en respuesta a drogas inotrópicas y gasto cardíaco, así como la presencia de efusión pericárdica.

## MANEJO TERAPÉUTICO

Un favorable pronóstico final tiene sus bases en el diagnóstico temprano, que a su vez garantizará el tratamiento precoz y agresivo. 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.<sup>25</sup>

En el niño, y sobre todo en el lactante, el diagnóstico de sepsis no es fácil, pues muchos de los hallazgos que se esperan encontrar son compatibles con otras enfermedades y solo un alto índice de sospecha, habilidad y conocimiento por parte del profesional permite lograr el diagnóstico correcto.

### Fluidoterapia

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.<sup>14,16</sup> En los niños con *shock* séptico el tratamiento debe intentar normalizar los parámetros hemodinámicos (tensión arterial, relleno capilar menor de 2 s, temperatura de extremidades, diuresis (mayor de 1 mL/(kg · h) y estado mental).<sup>14</sup> Las citadas guías recomiendan iniciar la terapéutica con fluido en cuanto el diagnóstico sea hecho, ya sea en las unidades primarias de salud o en los cuerpos de guardia. Esta se debe comenzar con bolos de 20 mL/kg, que pueden repetirse hasta alcanzar los 60 mL/kg, valorando siempre la respuesta hemodinámica. Adicionalmente podrían ser necesarios mayores volúmenes de soluciones debido al volumen intravascular efectivo disminuido que muestran estos pacientes, y pueden llegar hasta los 200 mL/kg.<sup>10,15</sup> Estos elevados volúmenes de fluidos intravenosos no se acompañaron del aumento en presencia del síndrome de dificultad respiratoria aguda.<sup>10,16</sup> Si la precarga no es óptima, las drogas inotrópicas no aumentan el volumen por minuto y la mejoría que pueda presentar la tensión arterial se debe al efecto alfaagonista que eleva la RVS.

El debate en cuanto al tipo de solución que se debe administrar aún se mantiene vivo. El uso de cristaloides o coloides sería lo aconsejado,<sup>10,15,16</sup> y se desaconseja el empleo de plasma fresco, excepto cuando exista indicación de corregir trastornos de la coagulación, dado su efecto hipotensivo presumiblemente causado por kininas vasoactivas.

A pesar del cumplimiento de estas recomendaciones se puede encontrar ausencia de respuesta hemodinámica favorable a la infusión de fluidos, y aquí llegamos al concepto de *shock* resistente a fluidos (SRF), un estado que frecuentemente puede ser visto debido al deterioro que la sepsis induce también en la función cardíaca y vascular.<sup>10</sup>

Llegado este punto se impone optimizar la terapia cardiovascular de acuerdo con el perfil hemodinámico del paciente y se precisa instituir soporte inotrópico cuando la variable GC sea la que se encuentre afectada. Si la RVS elevada contribuye a la disminución del GC, entonces la adición de un vasodilatador y un agente inotropo estaría indicada y si la disminución de la RVS fuera la que contribuye al *shock*, sería la terapia vasopresora la indicada. Se puede agregar también un agente inotropo en función de mejorar el GC.

## **Terapia vasopresora**

A pesar de que la dopamina aún mantiene el privilegio de ser elegida como primera alternativa en el SRF, se ha demostrado la insensibilidad edad específica a ella, vista en los recién nacidos y lactantes.<sup>16,26</sup> El *shock* resistente a la dopamina comúnmente responde a la epinefrina o a bajas dosis de norepinefrina, si fuera un *shock* caliente.<sup>27</sup> La vasopresina pudiera ser usada en casos refractarios a la norepinefrina, pues a pesar de ser un potente vasopresor, no lo hace a través de los receptores alfa.<sup>16,28</sup>

La titulación de estos vasopresores puede hacerse mediante la presión de perfusión tisular, gasto urinario y aclaramiento de creatinina. Inhibidores del óxido nítrico y el azul de metileno son considerados como terapia vasopresora coadyuvante cuando se sospeche que hay una sobreexpresión de NO.

## **Terapia inotrópica**

Para conseguir mejorar el inotropismo, la dobutamina y dopamina también aún gozan de la anuencia, a pesar de que también se ha demostrado la insensibilidad de ellas para lograr este propósito en neonatos y lactantes. El *shock* refractario a ellas debe valorarse rápidamente y puede revertirse con epinefrina<sup>16</sup> Si no existiera respuesta, pudieran usarse los inhibidores de la fosfodiesterasa de tipo III (amrinone o milrinone).

## **Terapia vasodilatadora**

En los estados que prime una RVS elevada que interfiera con el GC, los vasodilatadores estarían indicados. Los más usados son el nitroprusiato y la nitroglicerina.

La primera indicación serían los estados de bajo GC resistente a la epinefrina con RVS elevada y en caso de toxicidad a ellos, sería una alternativa el uso de los inhibidores de la fosfodiesterasa.<sup>16</sup> Cuando se decida la terapia con un vasodilatador, el volumen sanguíneo debe ser óptimo, para evitar así la caída inesperada de la PAM, por lo que se debe evaluar con frecuencia el estado de perfusión.

## **Consideraciones especiales de la terapia de soporte cardiovascular**

La disfunción contráctil del miocardio es un elemento básico en la fisiopatología del *shock* séptico. Son las drogas inotropas positivas la terapia de sostén principal con que cuenta el médico de cabecera; sin embargo, diversos estudios sugieren sustanciales limitaciones de las actualmente disponibles, incluyendo agonista de los receptores beta 1 e inhibidores de la fosfodiesterasa de tipo III para el tratamiento de

la disfunción miocárdica aguda y la insuficiencia cardíaca a mediano o largo plazo. La razón que lleva a esto está en el mecanismo de acción de estas drogas, el cual estimula el incremento de los niveles de monofosfato cíclico de adenosina (AMP<sub>c</sub>) en el miosito, debido a la generación del incremento de su síntesis (agonistas B<sub>1</sub>) y la disminución de su tasa de degradación (inhibidores de la fosfodiesterasa de tipo III).

Esto promueve una liberación de Ca<sup>2++</sup> del retículo sarcoplásmico al citosol, que aumenta por esta vía sus niveles intracelulares y logra con ello una mejoría temporal de la contractibilidad a expensas del incremento del consumo de energía y demanda de oxígeno del miocardio. Ello finalmente acelera la muerte celular. Adicionalmente, el incremento en la concentración de AMP<sub>c</sub> y el ulterior aumento del Ca<sup>2++</sup> intracelular resultan cardiotóxicos y exaltan los mecanismos electrofisiológicos, cuya consecuencia es el origen de disturbios del ritmo.<sup>29,30</sup>

En correspondencia con este hecho se ha insistido en hallar drogas ionotropas positivas que no compartan este letal mecanismo. Teóricamente estas deberían aumentar la fuerza contráctil del miocardio sin incrementar la demanda de oxígeno o riesgo de arritmias cardíacas. Por todo lo mencionado, han sido desarrolladas nuevas e importantes investigaciones en la búsqueda de nuevos tipos de agentes en la terapia inotrópica y pudiera ser el levosimendan la droga tipo, al conseguir aumentar la contractibilidad por el incremento de la sensibilidad de los miofilamentos al Ca<sup>2++</sup>. Además, posee un efecto vasodilatador que se logra por la estimulación de los canales de potasio ATP dependiente y por esta vía consigue reducir adicionalmente la poscarga. El levosimendan podría ser la droga del futuro, a pesar de que es más cara que los ionotropos y vasodilatadores actualmente disponibles.<sup>20</sup>

## **Obtención de hemocultivos y terapéutica antibiótica**

La toma de al menos un hemocultivo -idealmente de dos- antes del comienzo del tratamiento antibiótico en los pacientes con sepsis grave y *shock* séptico aumenta las probabilidades en detectar el germen causal. Si se sospecha sepsis por catéter, estaría indicada la toma de muestra de sangre por el catéter para su cultivo y el cultivo del propio catéter. Obtenidos estas, se impone el inicio precoz del tratamiento antibiótico,<sup>31</sup> que está regido casi siempre por el empirismo, pues se desconoce el agente causal. Por ello la política antibiótica inicial debe tener en cuenta importantes factores, como las características individuales del paciente (edad, comorbilidad) y el lugar de adquisición del patógeno (en la comunidad o en el hospital).

El o los antibióticos seleccionados deben ser de amplio espectro, de modo que cubran una amplia gama de patógenos y se debe tener en cuenta el drenaje del foco infeccioso, si existiera. El tratamiento antibiótico precoz puede ser definido como la piedra angular del tratamiento de la sepsis,<sup>32</sup> pues se ha demostrado que su cumplimiento guarda estrecha relación con el pronóstico final del paciente. A pesar de ello, el inicio de la antibioticoterapia no debe retrasar jamás la reanimación inicial.

## **Terapia de reposición esteroidea, de glucosa calcio y hormonas tiroideas**

La terapia con hidrocortisona ha demostrado disminuir los requerimientos de fármacos vasoactivos y disminuir la mortalidad en adultos con *shock* séptico.<sup>33</sup> La incidencia, importancia y manejo terapéutico de la insuficiencia suprarrenal (ISR) asociada al

*shock* séptico en la infancia está aún poco estudiada. En las GPC<sup>14</sup> de la campaña *Sobrevivir a la sepsis* se recomienda (nivel III) el tratamiento con hidrocortisona en el estadio de *shock* séptico resistente a catecolaminas vasopresoras, ante la ISR sospechada (*purpura fulminans*, tratamiento corticoideo previo o enfermedad del eje hipotalamo-hipófiso-suprarrenal) o confirmada (no respuesta a la ACTH o cortisol sérico disminuido). Pero la efectividad de esta intervención aún no ha sido rigurosamente comprobada a pesar de que existen algunos estudios que apuntan en esta dirección.<sup>34</sup>

Se justifica el tratamiento conociendo que la evolución del estado hemodinámico en las primeras horas de la sepsis grave es crítica para la supervivencia y que muchos pacientes que requieren fármacos vasoactivos inicialmente presentan una mejoría hemodinámica importante en las primeras horas en respuesta al tratamiento (fluidoterapia, drenaje del foco infeccioso, inicio del tratamiento antibiótico, etc.) y que se observa en estos una mortalidad inferior a los pacientes que en esas primeras horas no presentan mejoría hemodinámica o empeoran. Sin embargo, dicha terapia no está indicada en la fase inicial de la reanimación, en la cual el tratamiento agresivo con fluidos y drogas vasoactivas se impone, pero sí lo está cuando el *shock* persiste sin mejoría o se necesitan dosis crecientes de estos fármacos vasoactivos.

La hidrocortisona no puede ser considerada una vara mágica, ni se puede esperar de ella una respuesta rápida y espectacular. Su efecto más bien es gradual y mantenido, apreciable en los días siguientes y no en las primeras horas. Es un error, por tanto, administrar corticoides antes de completar la reanimación o en pacientes que no están en situación de *shock* séptico, pues no existe ningún dato que avale su eficacia en estos contextos.<sup>35</sup> El tratamiento sería siempre sustitutivo y la droga siempre sería la hidrocortisona,<sup>14</sup> en dosis inicial que puede ser de 2 mg/kg en bolo y continuar con dosis fraccionadas de 2 mg/kg por dosis cada 6 a 8 h, durante aproximadamente una semana o hasta la resolución del cuadro. La dosis se disminuye progresivamente hasta retirarla y se tiene la infusión continua como alternativa.

Por ser nefasta para el sistema nervioso, la hipoglucemia debe ser diagnosticada y tratada enérgicamente, y tampoco se deben permitir cifras elevadas. La hipocalcemia debe ser corregida y la meta sería normalizar el calcio iónico. El tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas estaría indicado en pacientes con presunta o conocida deficiencia y tal déficit puede suponerse de igual manera que se piensa en la ISR.<sup>14</sup>

## **Remoción de fluidos**

La reanimación con fluidos es el sello distintivo en el restablecimiento del *shock* séptico. No obstante, gran parte de este fluido escapa al espacio extravascular y ocasiona edema y disfunción orgánica secundaria.<sup>20</sup> Por lo tanto, si su aporte resulta de vital importancia, su remoción no debe ser pasada por alto, por lo que estaría indicado el uso racional de furosemida después de la fase de reanimación, manteniendo siempre un adecuado balance hídrico. Esta opción terapéutica puede ser combinada con diálisis peritoneal continua (DPC) o esta última puede ser usada como única opción.<sup>36</sup>

Estudios recientes reportan que la implementación temprana de terapias de reemplazo renal continuo (TRRC), antes de llegar alcanzar un aumento del 10 % del peso asociado a fluidos, se traduce en una mejora de la supervivencia comparada con la implementación retrasada de TRRC después de haber alcanzado el 10 % de aumento

de fluidos.<sup>20</sup> En dichos reportes pudiera estar implícito un mensaje que rece: «cuando haya un niño en *shock* séptico que después de la reanimación agresiva con volumen no alcanza una adecuada diuresis y comienza a retener fluidos, debe aplicarse un tratamiento de remoción de estos, primeramente con diuréticos, si la situación lo permite, o TRRC, para impedir la acumulación de los fluidos y la aparición de los efectos adversos producidos por ellos, sin tener que esperar al desarrollo de una insuficiencia renal oligúrica».

Las TRRC, además de depurar urea y creatinina, mejoran la hemodinámica al disminuir la precarga y eliminar líquidos y mediadores inflamatorios, iniciados precozmente en los niños con sepsis con diuresis insuficiente, independientemente de las cifras de urea y creatinina y sin esperar al desarrollo de una insuficiencia renal oligoanúrica, podrían mejorar el pronóstico y la supervivencia.

## **SHOCK SÉPTICO FRENTE A LA MEDICINA BASADA EN EVIDENCIAS**

En algunos campos de la medicina, los grados de evidencia que soportan las GPC no son los que se pudieran desear. El tratamiento del niño con sepsis grave y *shock* séptico puede ser uno de los mejores ejemplos de esta afirmación. La complejidad del fenómeno, los procesos que involucra y la heterogeneidad de la población que lo padece, hacen muy difícil y en muchas ocasiones no ético el poder demostrar el resultado de intervenciones que están sustentadas en estrategias de tratamientos decisivas para la conservación de la vida. Como ejemplo de ello podrían mencionarse la ventilación mecánica en el fallo respiratorio, la administración de drogas vasoactivas, el uso precoz de antibióticos, etc., que hacen imposible un estudio de grupos placebo-control.

Los profesionales que nos enfrentamos a esta problemática debiéramos saber que posiblemente lo sigamos haciendo por más tiempo, pero sin duda deberán ir apareciendo estrategias que conduzcan a la mejoría del pronóstico final del niño con sepsis grave y *shock* séptico.<sup>37</sup>

## **CONCLUSIONES**

El diagnóstico y tratamiento agresivo precoz ha sido el único factor que ha demostrado disminuir significativamente la mortalidad por sepsis en la infancia.

En la primera etapa del tratamiento del *shock* séptico en el niño se requieren habitualmente significativos volúmenes de líquidos. La elección de la terapia de apoyo inotrope y vasoactivo estará en relación con el patrón hemodinámico que muestre el paciente. El manejo terapéutico estará dirigido al alcance de metas hemodinámicas, como son la normalización del lactato sérico, el logro de una adecuada PPT y SvO<sub>2</sub>, que tiene como resultado final recobrar una perfusión tisular efectiva y normalizar así el metabolismo celular.

Una pobre respuesta a las drogas vasoactivas o la sospecha o evidencia de una ISR lleva a la necesidad de terapia corticoidea sustitutiva. La remoción de fluidos debe ser instaurada precozmente, pues puede ser un factor importante para la mejoría del pronóstico final en estos casos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. The World Health Report 2004. Changing History. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004.
2. The World Health Report 2000. Health Systems: Improving Performance. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000.
3. Proulx F. Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children. *Chest* 1996;109:1033-7.
4. Kutko MC. Mortality rates in pediatric septic shock with and without multiple organ system failure. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:333-337.
5. Carcillo JA. Reducing the global burden of sepsis in infants and children: a clinical practice research agenda. *Pediatr Crit Care Med*. 2005 May;6(3 Suppl):S157-64.
6. Dobkin ED, Lobe TE, Bhatia J, Oldham KT, Traber DL. The study of fecal *Escherichia coli* peritonitis-induced septic shock in a neonatal pig model. *Circ Shock*. 1985;16:325\_36.
7. Natanson C, Danner RL, Reilly JM. Antibiotics versus cardiovascular support in a canine model of human septic shock. *Am J Physiol*.1990;259:H1440\_7.
8. Rivers E, Nguyen B, Havstad S. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345:1368\_77.
9. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:1637-42.
10. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA*. 1991;266:1242\_5.
11. Booy R, Habibi P, Nadel S. Reduction in case fatality rate from meningococcal disease associated with improved healthcare delivery. *Arch Dis Child*. 2001;85:386-90.
12. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, *et al.*. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics*. 2003; 112:793\_99.
13. Ranjit S, Kisson N, Jayakumar I. Aggressive management of dengue shock syndrome may decrease mortality rate: a suggested protocol. *Pediatr Crit Care Med*.2005;6:412\_9.
14. Joseph A. Carcillo, MD; Alan I. Fields, MD; Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med*. 2002;30:1365\_78.
15. Parker MM, Shelhamer JH, Natanson C. Serial cardiovascular variables insurvivors and nonsurvivors of human septic shock: Heart rate as an early predictorof prognosis. *Crit Care Med* 1987; 15:923\_9.
16. Gary Ceneviva. Hemodynamic Support in Fluid-refractory Pediatric Septic Shock. *Pediatrics* 1998; 102; 19-DOI: 10.1542.

17. Feltes TF, Pignatelli R, Kleinert S, Mariscalco MM. Quantitated left ventricular systolic mechanics in children with septic shock utilizing noninvasive wall-stress analysis. *Crit Care Med*. 1994;22:1647\_58.
18. Banille E. Saturación venosa de oxígeno .Su valor en el monitoreo vascular pediátrico. En Prensa: Archivos Argentinos de Pediatría.
19. Banille E. Hojas de ruta en perioperatorio vascular pediátrico. Editorial Recursos Fotográficos; 2006.
20. Joseph A. Carcillo, MD: What's new in pediatric intensive care. *Crit Care Med*. 2006;34(9) (Suppl.)
21. Dugas MA, Proulx E, de Jaeger A. Markers of tissue hypoperfusion in pediatric septic shock. *Intensive Care Med* 2000;26:75-83.
22. Duke T. Dysoxia and lactate. *Arch Dis Child* 81:343-350, 1999.
23. Duke T, Butt W, South M. Early markers of major adverse events in children after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114:1042-52.
24. Casado-Flores J, Mora E, Perez-Corral F. Prognostic value of gastric intramucosal pH in critically ill children. *Crit Care Med* 1998;26:1123-27.
25. Hayden WR. Sepsis terminology in pediatrics. *J Pediatr* 1994;124:657-8.
26. Allen E, Pettigrew A, Frank D. Alterations in dopamine clearance and catechol-O-methyltransferase activity by dopamine infusions in children. *Crit Care Med* 1997;25:181\_9.
27. Desjars P, Pinaud M, Potel G. A reappraisal of norepinephrine therapy in human septic shock. *Crit Care Med* 1987;15:134\_7.
28. Yunge M, Petros A. Angiotensin for septic shock unresponsive to noradrenaline. *Arch Dis Child* 2000;82:388\_9.
29. Scoote M, Williams AJ. Myocardial calcium signalling and arrhythmia pathogenesis. *Biochem Biophys Res Commun* 2004; 322:1286\_309.
30. Toller GW, Stranz Ch. Levosimendan, a New Inotropic and Vasodilator Agent. *Anesthesiology* 2006; 104:556\_69.
31. Welch SB, Nadel S. Treatment of meningococcal infection. *Arch Dis Child* 2003;88:608-614.
32. Bochud PY, Bonten M, Marchetti O, Calandra T. Antimicrobial therapy for patients with severe sepsis and septic shock: An evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32(Suppl.):S495\_S512.
33. Annane D, Sebille V, Charpentier C, Bollaert PE, Francois B, Korach JM, *et al*. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288: 862-71.
34. Cristiane F. Pizarro, Eduardo J. Troster, Durval Damiani, Joseph A. Carcillo. Absolute and relative adrenal insufficiency in children with septic Shock. *Crit Care Med* 2005;33:855-9.
35. Palencia Herrejón E. Tratamiento con hidrocortisona en el shock séptico. REMI. [en línea] 2006;6(12). Disponible en: <http://remi.uninet.edu/2006/12/REMIA062.htm> .
36. Ranjit S, Kissoon N, Jayakumar I. Aggressive management of dengue septic shock may decrease mortality: A suggested protocol. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:412\_9.
37. Jean-Louis Vincent. Is the Current Management of Severe Sepsis and Septic Shock Really Evidence Based?. [en línea] *PLoS Medicine*. 2006;3(9). e346. Disponible en: [www.plosmedicine.org](http://www.plosmedicine.org)

Recibido: 21 de febrero de 2007.  
Aprobado: 26 de mayo de 2007.

*Dr. Guillermo Montalván González.* S. Isabel y América, Matanzas. Cuba. Correo electrónico: [guillermo.montalvan@infomed.sld.cu](mailto:guillermo.montalvan@infomed.sld.cu)