

The logo for Universidad del Sur (UDS) features a stylized sun or wave icon to the left of the letters 'UDS' in a bold, dark blue font.

UNIVERSIDAD DEL SURSTE

MEDICINA HUMANA

**MATERIA:
URGENCIAS MÉDICAS**

**ACTIVIDAD:
RESUMEN**

DR. ALFREDO LÓPEZ

**ALUMNO:
MARCO ANTONIO DOMINGUEZ MORALES**

8 SEMESTRE

UNIDAD 3

CAMPAÑA PARA SOBREVIVIR A LA SEPSIS: RECOMENDACIONES INTERNACIONALES

La sepsis se define como la presencia de una infección junto con manifestaciones sistémicas de infección. La sepsis grave se define como sepsis sumada a disfunción orgánica inducida por sepsis o hipoperfusión tisular.

La hipotensión inducida por sepsis se define como presión arterial sistólica (PAS) < 90 mm Hg o presión arterial media (PAM) < 70 mm Hg o una disminución de la PAS > 40 mm Hg o menor a dos desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad en ausencia de otras causas de hipotensión.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE SEPSIS

INFECCIÓN, DOCUMENTADA O SOSPECHOSA, Y LOS SIGUIENTES FACTORES:

Variables generales

- Fiebre (> 38,3°C)
- Hipotermia (temperatura base < 36°C)
- Frecuencia cardíaca > 90/min-1 o más de dos sd por encima del valor normal según la edad
- Taquipnea
- Estado mental alterado
- Edema importante o equilibrio positivo de fluidos (> 20 mL/kg ml/kg durante más de 24h)
- Hiperglucemia (glucosa en plasma > 140 mg/dL o 7,7 mmol/l) en ausencia de diabetes

Variables inflamatorias

- Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos [WBC] > 12 000 μL^{-1})
- Leucopenia (recuento de glóbulos blancos [WBC] < 4 000 μL^{-1})
- Recuento de WBC normal con más del 10% de formas inmaduras
- Proteína C reactiva en plasma superior a dos sd por encima del valor normal
- Procalcitonina en plasma superior a dos sd por encima del valor normal

Variables hemodinámicas

- Presión arterial sistólica (PAS) < 90 mm Hg, PAM < 70 mm Hg o una disminución de la PAS > 40 mm Hg en adultos o inferior a dos sd por debajo de lo normal según la edad)

Variables de disfunción orgánica

- Hipoxemia arterial ($\text{Pao}_2/\text{FIO}_2 < 300$)
- Oliguria aguda (diuresis < 0,5 ml/kg/h durante al menos 2 horas a pesar de una adecuada reanimación con fluidos)
- Aumento de creatinina > 0,5mg/dL or 44,2 $\mu\text{mol/L}$

- ❌ Anomalías en la coagulación (RIN > 1,5 o aPTT > 60 s)
- ❌ Íleo (ausencia de borborigmos)
- ❌ Trombocitopenia (recuento de plaquetas < 100 000 μL^{-1})
- ❌ Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total en plasma > 4mg/dL o 70 $\mu\text{mol/L}$)

Variables de perfusión tisular

- ❌ Hyperlactatemia (> 1 mmol/L)
- ❌ Reducción en llenado capilar o moteado

DEFINICIÓN DE SEPSIS GRAVE = HIPOPERFUSIÓN TISULAR O DISFUNCIÓN ORGÁNICA INDUCIDA POR SEPSIS (CUALQUIERA DE LOS SIGUIENTES CASOS DEBIDO A LA INFECCIÓN)
Hipotensión inducida por sepsis
Lactato por encima de los límites máximos normales de laboratorio
Diuresis < 0,5 ml/kg/h durante más de 2 h a pesar de una reanimación adecuada con fluidos
Lesión pulmonar aguda con $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 250$ con ausencia de neumonía como foco de infección
Lesión pulmonar aguda con $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ por neumonía como foco de infección
Creatinina > 2,0 mg/dL (176,8 $\mu\text{mol/L}$)
Bilirrubina > 2 mg/dL (34,2 $\mu\text{mol/L}$)
Recuento de plaquetas < 100 000 μL
Coagulopatía (razón internacional normalizada > 1.5)

PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA REANIMACIÓN INICIAL E INFECCIÓN

A. Reanimación inicial

1. La reanimación protocolizada y cuantitativa de pacientes con hipoperfusión tisular inducida por sepsis (definida en este documento como hipotensión que persiste después de sobrecarga líquida inicial o concentración de lactato en sangre ≥ 4 mmol/L). Objetivos durante las primeras 6 h de reanimación:
 - a) Presión venosa central (PVC) 8–12 mm Hg
 - b) Presión arterial media (PAM) ≥ 65 mm Hg
 - c) Diuresis $\geq 0,5$ mL/kg/h
 - d) Saturación de oxígeno venosa central (vena cava superior) o saturación de oxígeno venosa mixta de 70% o 65%, respectivamente.
2. En pacientes con niveles elevados de lactato con reanimación destinada a normalizar el lactato.

B. Detección sistémica de sepsis y mejora del rendimiento

1. Detección rutinaria de pacientes gravemente enfermos y posiblemente infectados en busca de sepsis grave para permitir la aplicación precoz del tratamiento de sepsis.
2. Esfuerzos para mejorar el desempeño en sepsis grave (UG) en contextos hospitalarios.

C. Diagnóstico

1. Cultivos clínicamente apropiados antes del tratamiento antibiótico si no se causan retrasos (> 45 min) en el comienzo de la administración antibiótica. Al menos dos conjuntos de hemocultivos (en frascos aerobios y anaerobios) antes del tratamiento antibiótico, con al menos uno recogido por vía percutánea y otro recogido a través de cada dispositivo de acceso vascular, a menos que el dispositivo se haya insertado recientemente (< 48 horas).
2. Uso del ensayo 1,3 beta-D-glucano, ensayos de anticuerpos manano y antimanano, si se encuentran disponibles, y la candidiasis invasiva en el diagnóstico diferencial como causa de la infección.
3. Estudios de imágenes realizados con urgencia para constatar el posible foco de la infección (UG).

D. Tratamiento antibiótico

1. La administración de antibióticos intravenosos efectivos dentro de la primera hora después del reconocimiento de choque septicémico y sepsis severa sin choque septicémico debería ser el objetivo del tratamiento.
2. 2a. El tratamiento antiinfección empírico inicial incluya uno o más fármacos que han demostrado actividad contra todos los patógenos probables (bacteriano y/o fúngico o vírico) y que penetran, en concentraciones adecuadas, en los tejidos que se supone son la fuente de sepsis.
 - 2b. El régimen antimicrobiana debe volver a evaluarse diariamente con miras a una posible reducción.
3. El uso de niveles bajos de procalcitonina o biomarcadores similares para asistir al médico en la interrupción de antibióticos empíricos en pacientes que parecen ser septicémicos, pero que no tienen evidencia posterior de infección.
- 4a. Tratamiento empírico combinado para pacientes neutropénicos con sepsis grave y para pacientes con patógenos bacterianos difíciles de tratar y resistentes a varios fármacos, como *Acinetobacter* y *Pseudomonas* spp. Para los pacientes seleccionados con infecciones severas asociadas con insuficiencia respiratoria y choque septicémico, la politerapia con un espectro extendido de betalactámicos y un aminoglucósido o fluoroquinolona se sugiere para bacteriemia de *P. aeruginosa*. De modo similar, una combinación más compleja de betalactámicos y un macrólido se sugiere para pacientes con choque septicémico de infecciones septicémicas de *Streptococcus pneumoniae*.
- 4b. El tratamiento de combinación empírica no debe administrarse durante un período superior a 3–5 días. La reducción de la dosis al tratamiento más apropiado de agente individual debe realizarse tan pronto como se conozca el perfil de sensibilidad.
5. La duración del tratamiento normalmente es de 7 a 10 días si está clínicamente indicado; las tandas más largas pueden ser apropiadas en pacientes que tienen una respuesta clínica lenta, focos de infección no drenados, bacteriemia con *S. aureus*; algunas infecciones fúngicas y víricas, o deficiencias inmunitarias; incluida la neutropenia.
6. El tratamiento antivírico se inicie tan pronto como sea posible en pacientes con sepsis grave o choque septicémico de origen vírico.
7. Los agentes antimicrobianos no se deben utilizar en pacientes con estados inflamatorios graves en los que se determinó causa no infecciosa (UG).

PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA REANIMACIÓN INICIAL E INFECCIÓN

E. Control de fuente

1. El diagnóstico anatómico específico de infección que requiera consideración sobre el control de una fuente emergente, se busque y diagnostique o se excluya tan pronto como sea posible, y que se realice una intervención para el control de fuente dentro de las primeras 12 horas desde el diagnóstico, de ser posible.
2. Cuando se identifique necrosis peripancreática infectada como una posible fuente de infección, la intervención definitiva debería posponerse hasta que los tejidos viables y no viables estén bien demarcados.
3. Cuando se requiere control de fuente en un paciente septicémico severo, se debe utilizar la intervención efectiva asociada con el menor traumatismo fisiológico (UG).
4. Si los dispositivos de acceso intravascular son una posible fuente de sepsis severa o choque septicémico, deberían extraerse de inmediato después de que se hayan establecido otros accesos vasculares (UG).

F. Prevención de infección

1. 1a. La descontaminación oral selectiva y la descontaminación digestiva selectiva deben presentarse e investigarse como métodos para reducir la incidencia de neumonía asociada al respirador; esta medida de control de infección puede establecerse en entornos de asistencia sanitaria y en regiones donde esta metodología resulte ser efectiva.
2. 1b. El gluconato de clorhexidina oral (chlorhexidine gluconate, CHG) sea utilizado como forma de descontaminación orofaríngea para reducir el riesgo de VAP en pacientes de UCI con sepsis severa.

D. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

1. La administración de antibióticos intravenosos efectivos dentro de la primera hora después del reconocimiento de choque septicémico y sepsis grave sin choque septicémico debería ser el objetivo del tratamiento.
2. 2a. Recomendamos que el tratamiento empírico inicial contra la infección incluya uno o más fármacos que han demostrado actividad contra todos los patógenos probables (bacteriano, o fúngico o vírico) y que penetran, en concentraciones adecuadas, en los tejidos que presumiblemente son el origen de la sepsis.
3. 2b. El tratamiento antibiótico debe volver a evaluarse diariamente en busca de una posible reducción de la dosis para prevenir el desarrollo de la resistencia, reducir la toxicidad y minimizar los costes.
4. 3. Sugerimos el uso de niveles bajos de procalcitonina o biomarcadores similares para ayudar al médico en la interrupción de antibióticos empíricos en pacientes que parecen ser septicémicos, pero que no tienen evidencia posterior de infección.
5. 4b. Sugerimos que la politerapia, cuando se utiliza de manera empírica en pacientes con sepsis grave, no debe administrarse durante más de 3 a 5 días. La reducción de la dosis al tratamiento más apropiado de agente individual debe realizarse tan pronto como se conozca el perfil de sensibilidad. Las excepciones incluyen monoterapia de aminoglucósidos, que debe evitarse en general, particularmente para la sepsis *P. aeruginosa* y para las formas seleccionadas de endocarditis, cuando las combinaciones prolongadas de combinaciones de antibióticos se garanticen.

G. Tratamiento con fluidos para sepsis grave

1. Cristaloides como la opción inicial de fluidos en la reanimación de sepsis severa y choque septicémico.
2. Evitar el uso de hidroxietilalmidón para la reanimación con fluidos de sepsis severa y choque septicémico.
3. Albúmina en la reanimación con fluidos de sepsis severa y choque septicémico cuando los pacientes requieren cantidades importantes de cristaloides.
4. Sobrecarga líquida inicial en pacientes con hipoperfusión tisular inducida por sepsis con sospecha de hipovolemia para alcanzar un mínimo de 30 ml/kg de cristaloides (una porción de esto puede ser un equivalente de albúmina). En algunos pacientes, pueden ser necesarias una administración más rápida y cantidades mayores de fluidos.
5. La técnica de sobrecarga líquida debe aplicarse donde se continúe con la administración de fluidos, siempre que exista una mejora hemodinámica basada en variables dinámicas o estáticas (UG).

H. Vasopresores

1. Tratamiento con vasopresores al inicio para lograr un objetivo de presión arterial media (PAM) de 65 mm Hg.
2. Norepinefrina como vasopresor de primera elección.
3. Epinefrina (añadida a la norepinefrina o como posible sustituto de esta) cuando se necesita otro agente para mantener una presión arterial adecuada.
4. Se pueden añadir 0,03 U/min de vasopresina a norepinefrina (NE) con el intento de aumentar la PAM o disminuir la dosis de NE (UG).
5. La vasopresina de baja dosis no se recomienda como vasopresor inicial único para el tratamiento de hipotensión inducida por sepsis y las dosis de vasopresina más altas que 0,03-0,04 U/min deben reservarse para tratamientos de rescate (fracaso al tratar de lograr una PAM adecuada con otros agentes vasopresores) (UG).
6. Dopamina como agente vasopresor alternativo a norepinefrina solo en pacientes sumamente seleccionados.
7. No se recomienda fenilefrina en el tratamiento de choque septicémico excepto en las siguientes circunstancias:
 - (a) Norepinefrina asociada con arritmias graves,
 - (b) Gasto cardíaco alto y presión arterial continuamente baja
 - (c) Como tratamiento de rescate cuando la combinación de fármacos inotrópicos/vasopresores y vasopresina de baja dosis no logra el objetivo PAM.
8. No utilizar dopamina de baja dosis para protección renal.

9. Todos los pacientes que requieren vasopresores deben tener un catéter arterial colocado tan pronto como sea posible si se dispone de recursos (UG).

I. Tratamiento con inotrópicos

1. Se debe administrar o incorporar un tratamiento de prueba con perfusión de dobutamina de hasta 20 µg/kg/min al vasopresor (si se usa) en presencia de:
 - (a) disfunción miocárdica, como lo indican las presiones cardíacas de llenado elevadas y bajo gasto cardíaco
 - (b) signos continuos de hipoperfusión, a pesar de lograr un volumen intravascular adecuado y PAM adecuada.
2. Evitar el uso de una estrategia para aumentar el índice cardíaco a los niveles supernormales predeterminados.

J. Corticosteroides

1. No utilizar hidrocortisona intravenosa como tratamiento de pacientes adultos con choque septicémico si la reanimación con fluidos adecuada y el tratamiento con vasopresores son capaces de restaurar la estabilidad hemodinámica. De no poder lograr este objetivo, sugerimos solo hidrocortisona intravenosa en una dosis de 200 mg por día .
2. No utilizar la prueba de estimulación ACTH para identificar el subconjunto de adultos con choque septicémico que deberían recibir hidrocortisona.
3. En los pacientes tratados, se ajusta la dosis de hidrocortisona cuando ya no se necesitan los vasopresores.
4. No administrar los corticosteroides para el tratamiento de sepsis en ausencia de choque.
5. Cuando se administre hidrocortisona, utilizar flujo continuo.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS DE SEPSIS GRAVE

K. Administración de hemoderivados

1. Una vez que se resolvió la hipoperfusión tisular y en ausencia de circunstancias atenuantes, tales como isquemia miocárdica, hipoxemia grave, hemorragia aguda o arteriopatía coronaria isquémica, recomendamos que la transfusión de eritrocitos se lleve a cabo cuando la concentración de hemoglobina disminuya a < 7,0g/dl para lograr un objetivo de concentración de hemoglobina de 7,0 a 9,0 g/dl en adultos.
2. No utilizar eritropoyetina como tratamiento específico de anemia asociada con sepsis grave.
3. No utilizar el plasma fresco congelado para corregir las anomalías de coagulación en las pruebas de laboratorio en ausencia de hemorragia o procedimientos invasivos planificados.

4. No utilizar antitrombina para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico.
5. En pacientes con sepsis grave, administrar de manera preventiva plaquetas cuando los recuentos sean $<10\ 000/\text{mm}^3$ ($10 \times 10^9/\text{l}$) en ausencia de hemorragia aparente. Sugerimos la transfusión de plaquetas a modo de prevención cuando los recuentos sean $<20\ 000/\text{mm}^3$ ($20 \times 10^9/\text{l}$) si el paciente presenta un riesgo significativo de hemorragia. Se recomiendan recuentos plaquetarios más elevados ($\geq 50\ 000/\text{mm}^3$ [$50 \times 10^9/\text{l}$]) para la hemorragia activa, la cirugía o los procedimientos invasivos.

L. Inmunoglobulinas

1. No utilizar inmunoglobulinas intravenosas en pacientes adultos con sepsis grave o choque septicémico.

M. Selenio

1. No utilizar selenio intravenoso para el tratamiento de sepsis grave.

O. Ventilación mecánica de síndrome de dificultad respiratoria aguda inducido por sepsis (ARDS)

1. Objetivo de volumen corriente de $6\text{ml}/\text{kg}$ en el peso corporal predicho en pacientes con ARDS inducido por sepsis.
2. Presiones estables medidas en pacientes con ARDS y objetivo inicial de límite superior para las presiones estables en un pulmón inflado de manera pasiva de $\leq 30\text{cm H}_2\text{O}$.
3. La presión espiratoria final positiva (PEEP) debe aplicarse para evitar colapso alveolar en espiración final (atelectrauma).
4. Estrategias basadas en niveles más altos antes que más bajos de PEEP para pacientes con ARDS de moderado a grave inducido por sepsis.
5. Utilizar maniobras de inclusión en pacientes con sepsis e hipoxemia resistente grave.
6. Utilizar decúbito prono en ARDS inducido por sepsis en pacientes con $\text{Pao}_2/\text{FIO}_2$ cociente $\leq 100\text{mm Hg}$ en centros que tienen experiencia con estas prácticas.
7. Los pacientes con sepsis mecánicamente ventilados deben mantenerse con el respaldo de la cama elevado $30\text{-}45$ grados para limitar el riesgo de aspiración y para prevenir el desarrollo de neumonía asociada al respirador.
8. La ventilación no invasiva con mascarilla (NIV) se utiliza en la minoría de pacientes con ARDS inducido por sepsis en los que los beneficios de NIV se han estudiado detenidamente y cuando se considera que estos sopesan los riesgos.

9. Un protocolo de desconexión debe estar disponible y los pacientes mecánicamente ventilados con sepsis grave deben someterse a ensayos de respiración espontánea para evaluar la capacidad de interrumpir la ventilación mecánica cuando se cumplan

los siguientes criterios:

- a) Si se puede aumentar;
- b) Hemodinámicamente estable (sin agentes vasopresores)
- c) Si no existen condiciones nuevas posiblemente graves
- d) Requisitos de presión espiratoria final y de ventilación baja
- e) Requisitos bajos de FIO₂ que pueden proporcionarse de manera segura con una mascarilla o cánula nasal. Si el ensayo de respiración espontánea tiene éxito, se debe considerar la extubación.

10. Evitar el uso rutinario del catéter en la arteria pulmonar para los pacientes con ARDS inducido por sepsis.

11. Una estrategia de fluidos más conservadora que liberal para los pacientes con ARDS inducido por sepsis establecido que no tengan evidencia de hipoperfusión tisular.

12. En ausencia de indicaciones específicas como broncoespasmo, no utilizar β -agonistas-2 para el tratamiento de ARDS inducido por sepsis.

P. Sedación, analgésicos y bloqueo neuromuscular en sepsis

1. Minimizar la sedación ya sea continua o intermitente en pacientes septicémicos mecánicamente ventilados, con el objetivo de lograr criterios de valoración de ajuste de dosis específicos.

2. Si es posible, los agentes de bloqueo neuromuscular (NMBA) deben evitarse en el paciente septicémico sin ARDS debido al riesgo de bloqueo neuromuscular prolongado después de la interrupción. Si se deben mantener los NMBA, deben utilizarse bolos intermitentes tal como se requiera o perfusión continua con la supervisión tren de cuatro de la profundidad del bloqueo.

3. Un tratamiento corto de NMBA de no más de 48 horas para pacientes con ARDS temprano inducido por sepsis y Pao₂/FIO₂ <150 mm Hg

Q. Control de glucosa

1. Un enfoque protocolarizado sobre el manejo de glucemia en pacientes de UCI con sepsis grave, que comienzan con la dosis de insulina cuando 2 niveles consecutivos de glucemia son >180mg/dl. Este enfoque protocolarizado debe tener un objetivo de glucemia superior \leq 180mg/dl en lugar de un objetivo superior de glucemia \leq 110mg/dl.

2. Los valores de glucemia deben controlarse cada 1 o 2 horas hasta que los valores de glucosa y las tasas de perfusión de insulina sean estables y, a partir de ahí, cada 4 horas.

3. Los niveles de glucosa obtenidos con pruebas de puntos de atención de sangre capilar han de interpretarse con atención, ya que tales mediciones pueden no estimar con precisión la sangre arterial y los valores de glucosa plasmática (UG).

R. Tratamiento de reemplazo renal

1. Los tratamientos de reemplazo renal continuo y la hemodiálisis intermitente han de ser equivalentes en pacientes con sepsis grave e insuficiencia renal aguda.
2. Usar tratamientos continuos para facilitar el manejo de equilibrio con fluidos en pacientes septicémicos hemodinámicamente inestables.

S. Tratamiento con bicarbonato

1. Evitar el uso del tratamiento con bicarbonato de sodio con el fin de mejorar la hemodinámica o de reducir los requisitos de vasopresores en pacientes con lactecemia inducida por hipoperfusión con pH $\geq 7,15$ (grado 2B).

T. Prevención de trombosis venosa profunda

1. Los pacientes con sepsis grave deben recibir tratamientos diarios de prevención con fármacos para la tromboembolia venosa (VTE). Esto debe lograrse con la administración diaria de heparina subcutánea de bajo peso molecular (LMWH). Si la depuración de creatinina es < 30 ml/min, recomendamos el uso de dalteparina o alguna otra forma de LMWH que posea un grado bajo de metabolismo renal o UFH.
2. Los pacientes con sepsis grave deben recibir tratamiento con una combinación de tratamiento farmacológico y con dispositivos de compresión neumática intermitente cuando sea posible.
3. Los pacientes septicémicos que tengan una contraindicación sobre el uso de heparina no deben recibir el tratamiento de prevención con fármacos, pero sí el tratamiento mecánico preventivo, como las medias de compresión graduada o los dispositivos de compresión intermitente, a menos que estén contraindicados. Cuando el riesgo disminuya, sugerimos comenzar el tratamiento de prevención con fármacos.

U. Prevención de úlcera gastroduodenal aguda

1. La prevención de úlcera gastroduodenal aguda que utiliza bloqueante H₂ o inhibidor de la bomba de protones debe aplicarse a los pacientes con sepsis grave/choque septicémico que tienen factores de riesgo de hemorragia.
2. Cuando se utilice la prevención de úlcera gastroduodenal aguda, usar inhibidores de la bomba de protones en lugar de H₂RA.

3. Los pacientes sin factores de riesgo no reciben prevención.

V. Nutrición

1. Administrar alimentos orales o enterales (si es necesario), según se tolere, en lugar de ayunas completas o la administración solo de glucosa intravenosa dentro de las primeras 48 horas después del diagnóstico de sepsis grave/choque septicémico.

2. Evitar la alimentación calórica completa obligatoria en la primera semana; en su lugar, sugerimos la alimentación de dosis baja (por ej., hasta 500 Kcal por día), avanzando según se tolere.

3. Utilizar glucosa intravenosa y nutrición enteral en lugar de la nutrición parenteral total (TPN) sola o la nutrición parenteral en combinación con alimentación enteral durante los primeros 7 días después del diagnóstico de sepsis grave/choque septicémico.

4. Utilizar nutrición sin suplementos inmunomoduladores específicos en lugar de nutrición que proporcione suplementos inmunomoduladores específicos en pacientes con sepsis grave.

CONSIDERACIONES PEDIÁTRICAS EN SEPSIS GRAVE

Mientras que la sepsis en niños es una causa mayor de muerte en los países industrializados con UCI sumamente modernas, la mortalidad general por sepsis grave es mucho más baja que en adultos, con una estimación que oscila entre el 2% y el 10%. La tasa de mortalidad en hospital para la sepsis grave es del 2% en niños previamente sanos y del 8% en niños enfermos crónicos en los Estados Unidos. Las definiciones de sepsis, sepsis grave, choque septicémico y síndromes de disfunción/insuficiencia multiorgánica son similares a las definiciones de adultos pero dependen de la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y los valores umbrales de la cifra de leucocitos específicos según la edad.

CONSIDERACIONES PEDIÁTRICAS ESPECIALES

A. Reanimación inicial

1. En caso de dificultad respiratoria e hipoxemia, comience con una mascarilla o, de ser necesario y estar disponible, una cánula nasal de flujo elevado de oxígeno o presión de las vías respiratorias positiva continua nasofaríngea (NP CPAP). Para mejoras en la circulación, el acceso intravenoso periférico o el acceso intraóseo pueden utilizarse para la reanimación con fluidos y la perfusión de inotrópicos cuando una vía central no se encuentra disponible. Si se requiere la ventilación mecánica, entonces la inestabilidad cardiovascular durante la intubación es menos probable después de la reanimación cardiovascular apropiada.
2. Los criterios de valoración terapéuticos iniciales de reanimación de choque septicémico sean el llenado capilar de ≤ 2 s, presión arterial normal para la edad, frecuencias normales sin diferencial entre frecuencias periféricas y centrales, extremidades tibias, gasto urinario $1 \text{ mL kg}^{-1} \text{ hr}^{-1}$, y estado mental normal. A partir de ahí, se deben buscar como objetivos la saturación Scvo_2 mayor o igual al 70% y un índice cardíaco entre 3,3 y $6,0 \geq \text{L}/\text{min}/\text{m}^2$
3. Siga las guías del American College of Critical Care Medicine-Pediatric Advanced Life Support para el manejo de choque septicémico.
4. La evaluación y la reversión de neumotórax, taponamiento cardíaco o urgencias endocrinas en pacientes con choque resistente al tratamiento.

CONSIDERACIONES PEDIÁTRICAS ESPECIALES

B. Antibióticos y control de fuente

1. Los antibióticos endocrinos se administren dentro de la primera hora de la identificación de sepsis grave. Los hemocultivos deben obtenerse antes de la administración de antibióticos cuando sea posible, pero esto no debe retrasar la administración de antibióticos. La elección del fármaco empírico debe cambiarse según lo dicten las ecologías epidémicas y endémicas (por ej., H1N1, MRSA, malaria resistente a cloroquina, neumococos resistentes a penicilina, ingreso reciente en la UCI o neutropenia).
2. El uso de clindamicina y tratamientos con antitoxinas para los síndromes de choque tóxico con hipotensión resistente.
3. Un control temprano y agresivo de la fuente de infección.
4. La colitis Clostridium difficile debe tratarse con antibióticos enterales si son tolerados. Se prefiere vancomicina oral para la enfermedad grave

C. Reanimación con fluidos

1. En el mundo industrializado con acceso a inótrópos y ventilación mecánica, la reanimación inicial del choque hipovolémico comienza con la perfusión de cristaloides isotónicos o albúmina, con bolos de hasta 20 ml/kg para los cristaloides (o el equivalente de albúmina) durante 5 a 10 minutos, con dosis ajustadas para revertir la hipotensión, aumento del gasto urinario y alcance del llenado capilar normal, las frecuencias periféricas y el nivel de conciencia sin inducir hepatomegalia o estertores. Si existen hepatomegalia o los estertores, se debe implementar el tratamiento complementario de inótrópos, en lugar de la reanimación con fluidos. En niños con anemia hemolítica grave (malaria grave o drepanocitosis) que no son hipotensos, la transfusión de sangre se considera superior al bolo de cristaloides o albúmina

D. Inotrópicos/vasopresores/vasodilatadores

1. Comenzar el tratamiento complementario de inotrópicos periféricos hasta que el acceso venoso central pueda lograrse en niños que no responden a la reanimación con fluidos.
2. A los pacientes con gasto cardíaco bajo y estados elevados de resistencia vascular sistémica con presión arterial normal se les debe administrar tratamientos con vasodilatadores además de los inotrópicos

E. Oxigenación de la membrana extracorpórea

1. Considerar ECMO para choque septicémico pediátrico resistente e insuficiencia respiratoria

F. Corticosteroides

1. Tratamiento oportuno con hidrocortisona en niños con resistencia a los fluidos, choque resistente a catecolamina e insuficiencia suprarrenal absoluta (clásica) presunta o comprobada

H. Hemoderivados y tratamientos con plasma

1. Objetivos de hemoglobina en niños similares a los de los adultos. Durante la reanimación de choque mínimo por saturación de oxígeno de la vena cava superior (<70 %), se buscan como objetivo niveles de hemoglobina de 10g/dl. Después de la estabilización y la recuperación del choque y la hipoxemia, un objetivo inferior > 7,0 g/dl puede considerarse razonable.
2. Objetivos de transfusión de plaquetas en niños similares a los de los adultos.
3. Uso de tratamientos con plasma en niños para corregir los síndromes de púrpura trombótica, incluidos la coagulación intravascular diseminada progresiva, microangiopatía trombótica secundaria y púrpura trombocitopénica trombótica

I. Ventilación mecánica

1. Proporcionar estrategias de protección pulmonar durante la ventilación mecánica

J. Sedación/analgesia/toxicidad farmacológica

1. Uso de sedación con un objetivo de sedación en pacientes en estado crítico mecánicamente ventilados con sepsis.
2. Supervisión de los análisis de toxicidad farmacológica porque el metabolismo de fármacos se reduce durante la sepsis grave, lo que expone a los niños a un riesgo mayor de efectos adversos relacionados con el fármaco

CONSIDERACIONES PEDIÁTRICAS ESPECIALES

K. Control glucémico

1. Controlar la hiperglucemia como un objetivo similar al de los adultos $\leq 180\text{mg/dL}$. La perfusión de glucosa debe acompañar el tratamiento con insulina en recién nacidos y niños, porque algunos niños hiperglucémicos no generan insulina, mientras que otros son resistentes a ella.

L. Diuréticos y tratamiento de reemplazo renal

1. Uso de diuréticos para revertir la hipervolemia cuando el choque se ha resuelto y, de ser insatisfactorio, hemofiltración venovenosa continua (CVVH) o diálisis intermitente para prevenir una hipervolemia de peso corporal total mayor a 10 %

O. Nutrición

1. Recomendamos utilizar la nutrición enteral en niños que puedan tolerarla y la alimentación parenteral en aquellos que no puedan.



Reconocer empeoramiento del estado mental y perfusion iniciar flujo alto de O2 y establecer acceso IV/IO

SI
2° PIV, iniciar inotrópicos.

Reanimación inicial: Suministrar bolos de 20 cc/kg de salina isotónica o colide hasta 60 cc/kg o más hasta que mejore la perfusion o a menos que se desarrollen estertores o heoatomegalia. Corregir hipoglucemia e hipocalcemia. Empezar a suministrar antibióticos

¿No se ha revertido el choque?

Choque refractario o fluidos: Empezar a suministrar inotrópicos IV/IO. Utilizar atropina/ketamina IV/IO/IM para obtener acceso central e intubacion si fuera necesario. Revertir choque frío mediante ajuste dopamina central, o, si es resistente, epinephrine central. Revertir choque caliente con norepinefrina central

¿No se ha revertido el choque?

Rango de dosis: hasta 10 mcg/kg/min de dopamina, entre 0,05-0,3 mcg/kg/min de epinefrina

Choque refractario o catecolaminas: Comenzar a suministrar hidrocortizona si hay riesgo de insuficiencia adrenal absoluta

Controlar PVC en sala de cuidados intensivos, mantener PAM-PVC normales y SevO2 >70%

Choque frío con presión arterial normal:
1. Valorar el fluido y la epinefrina. SevO2 es <70%
Añadir vasodilatador con carga de volumen
Considerar levosimendán

Choque frío con presión arterial baja:
1. Valorar el fluido y la epinefrina. SevO2 es >70%, Hgb >10g/dl.
2. Si aún presenta hipotensión, considerar norepinefrina
3. Si SevO2 es <70% considerar dobutamina, milrinona, enoximona o levosimendán.

Choque caliente con presión arterial baja:
1. Valorar el fluido y la norepinefrina, SevO2 es >70%
2. Si aún presenta hipotensión considerar vasopresina, terlipresina, o angiotensina.
3. Si SevO2 es <70% considerar bajar la dosis de epinefrina

¿No se ha revertido el choque?

Choque persistente refractario o catecolaminas: Descarta y corregir derrame pericárdico, neumotórax y presión intra abdominal >12 mmHg. Considerar catéter de arteria pulmonar, PICCO o FATD, o bien otra sonido Doppler para guiar el fluido, inotrópicos, vasopresores, vasodilatadores y terapias hormonales
Objetivo C. I >3,3 & <6,01/min/m2

¿No se ha revertido el choque?

Choque refractario: ECMO