





2. Definiciones

3. Epidemiología

4. Fisiología

5. Resucitación inicial

6. Fármacos vasoactivos en la sepsis

7. Conclusiones

8. Bibliografía





1. Caso clínico

Adolescente varón de 14 años que ingresa en planta de Escolares por sepsis meningocócica procedente de UCI pediátrica



Antecedentes personales:

- Tos crónica y rinitis alérgica
- En estudio por hipocomplementemia en HGUE
- Calendario vacunal adecuado (no incluída vacunación de Meningococo B)

Ligera cefalea + artralgias en ambas rodillas + cuadro de infección de vías respiratorias altas de 10 días



Deterioro del nivel de consciencia, con desorientación y agitación, asociado a pico febril de 41°C



Hospital General de Elche

1. Caso clínico

Adolescente varón de 14 años que ingresa en planta de Escolares por sepsis meningocócica procedente de UCI pediátrica

Hospital General de Elche

A nivel clínico:

- Mal estado general
- Equimosis y petequias en tronco, miembros inferiores y mano izquierda
- En situación de inestabilidad hemodinámica (taquicardia e hipotensión)

A nivel analítico:

- Fallo renal agudo (Crea 2,20 mg/dL, Urea 49 mg/dL)
- Coagulopatía (I. Quick 32%, INR 2.2)
- Leucopenia (2,90 x 10e3 /μL)
- PCR 3,51 mg/dL, PCT \geq 100 ng/mL
- Gasometría venosa » acidosis metabólica hiperlactacidémica



- Se inicia fluidoterapia
- Se administra vitamina K
- Se realiza TC craneal, sin hallazgos
- NO se realiza punción lumbar ante coagulopatía
- Se inicia tratamiento con **Vancomicina** + **Cefotaxima** + **Aciclovir** (previa extracción de hemocultivos)





Adolescente varón de 14 años que ingresa en planta de Escolares por sepsis meningocócica procedente de UCI pediátrica

Hospital General de Elche

ANTE INESTABILIDAD HEMODINÁMICA QUE NO MEJORA CON FLUIDOTERAPIA Y EMPEORAMIENTO DEL NIVEL DE CONCIENCIA (GLASGOW DE 8 PUNTOS)



INTUBACIÓN OROTRAQUEAL, INICIO DE <u>NORADRENALINA</u> POR VÍA PERIFÉRICA

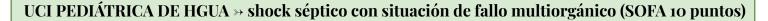
TRASLADO A UCI PEDIÁTRICA DE HGUA







Adolescente varón de 14 años que ingresa en planta de Escolares por sepsis meningocócica procedente de UCI pediátrica





Bajo efecto de pseudoanalgesia durante las primeras 72 horas » se reduce progresivamente » retirada de VMI hasta extubación

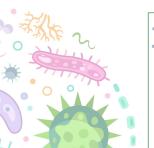


Importante inestabilidad »

Noradrenalina a dosis máximas (1,8 mcg/kg/min) para mantenimiento de TAm » adición posterior de Vasopresina, corticoterapia e inmunoglobulinas *Ecocardiografía » sin alteraciones



Fracaso renal oligúrico con acidosis metabólica grave » inicio de terapia de reemplazo renal continua en modo hemofiltración veno-venosa a 35 mL/kg/h Mejoría progresiva » inicio de furosemida





Alta sospecha de sepsis meningocócica » Ceftriaxona + Vancomicina Aislamiento de N. meningitidis (autoaglutinable) en hemocultivo HGUE



Coagulopatía con importante trombopenia (sin signos de sangrado) » Vitamina K y Plasma fresco congelado



1. Caso clínico

Adolescente varón de 14 años que ingresa en planta de Escolares por sepsis meningocócica procedente de UCI pediátrica





PLANTA DE ESCOLARES HGUA

- A nivel **infeccioso**: completa 12 días de tratamiento con Ceftriaxona
- A nivel **hemodinámico y renal:** permanece estable. Edema con fóvea en miembros inferiores y poliuria con balances negativos, hasta su normalización
- A nivel **neurológico**: consciente y orientado. En seguimiento por RHB por polineuropatía del paciente crítico
- A nivel **dermatológico**: lesiones purpúricas y ampollosas hemorrágicas en seguimiento por cirugía plástica y dermatología





> Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2023 Aug 2:edpract-2021-322339. doi: 10.1136/archdischild-2021-322339. Online ahead of print.

Inotrope use in children with septic shock: a guide for general paediatricians

Constantinos Kanaris ^{1 2}, Rula Wahida ³

Affiliations + expand

PMID: 37532291 DOI: 10.1136/archdischild-2021-322339

Review > Pediatr Rev. 2023 Oct 1;44(10):551-565. doi: 10.1542/pir.2022-005630.

Pediatric Shock Review

Ashley Bjorklund ^{1 2}, Joseph Resch ^{1 2}, Tina Slusher ^{1 2}

Affiliations + expand

PMID: 37777656 DOI: 10.1542/pir.2022-005630



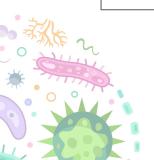


2. Definición

Según el último <u>consenso pediátrico de la campaña Surviving Sepsis (2020)</u> se reconoce que la revisión de las definiciones pediátricas se encuentra <u>actualmente pendiente</u>

- Sepsis asociada a disfunción orgánica
- **Shock séptico** cuando se asocia a **disfunción cardiovascular** (incluyendo hipotension, necesidad de tratamiento vasoactivo o hipoperfusión tisular)

* En cuanto a los criterios de disfunción orgánica, no se pronuncia sobre cuáles debe ser, y puede incluir, entre otros, los criterios de <u>Goldstein de 2005</u> o el <u>SOFA adaptado a Pediatría (Pediatric Sequential Organ Failure Assessment score)</u>





2. Definición

Tabla 1. Parámetros para definir taquicardia, bradicardia, taquipnea, leucocitosis o hipotensión arterial el consenso pediátrico de 2005 (Goldstein *et al.*)⁴

Edad	Taquicardia FC > p95 lpm	Bradicardia FC < p5 rpm	Taquipnea FR > p95 rpm	Leucocitos/mm³ > p95 o < p5	TAS mmHg
<7 días	>180	<100	>50	34000	<59
7 días -1 mes	>180	<100	>40	>19500 o <5000	<69 (79)
1 mes -1 año	>180	<90	>34	>17500 o <5000	<75
2-5 años	>140		>22	>15 500 o <6000	<74
6-12 años	>130		>18	>13500 o <4500	<83
13-17 años	<110		>14	>11 000 o <4500	<90

Sensis

Infección sospechada o confirmada y 2 de 4 criterios, de los cuales al menos 1 debe ser el de la temperatura o el recuento leucocitario:

- T.ª central >38,5 °C o < 36 °C
- Taquicardia > 2 DS para edad, no debido otras causas (estimulos externos, drogas o dolor) o inexplicada y persistente > 30 min, o bradicardia < p10 en niños <1 año no debida a otras causas (estimulo vagal, B-bloqueantes, cardiopatía congénita) o inexplicada y persistente > 30 min
- Taquipnea > 2 DS o necesidad de ventilación mecánica por un proceso agudo, no debida otras causas como enfermedad neuromuscular subyacente o anestesia.
- Leucocitosis o leucopenia para edad (no debida a otras causas como quimioterapia) o >10% formas inmaduras.

Sepsis grave

Sepsis con disfunción orgánica: disfunción cardiovascular o síndrome de distrés respiratorio agudo o dos o más disfunciones del resto de órganos

• Disfunción cardiovascular

- A pesar de expansión adecuada con administración de fluidos isotónicos ≥40 ml/kg en 1 h
- presión arterial < p5 para su edad o PAS <2 DE por debajo de lo normal para su edad
- -necesidad de drogas vasoactivas para mantener PA en rango normal (dopamina >5 μg/kg/min o cualquier dosis de adrenalina, noradrenalina o dobutamina)
- dos de los siguientes síntomas o signos de hipoperfusión tisular:
- · Acidosis metabólica inexplicable: déficit de bases > -5 mEq/l
- Incremento de lactato arterial >2 veces por encima del normal
- · Oliguria < 0,5 ml/kg/h
- « Relleno capilar alargado >5 segundos
- · Gradiente de TA central-periférica >3 °C

Disfunción respiratoria

PaO₂/FiO₂ < 300, sin cardiopatía cianótica o enfermedad pulmonar previas

- -Si PaO₃/FiO₃ ≤ 200, con infiltrado bilateral, inicio agudo y no evidencia de fallo cardiaco izquierdo, sería un SDRA, o
- -PaCO, > 65 (o > 20 mmHg sobre la PaCO, basal), o
- -probada necesidad de O₂ o requerimiento >50% de FiO₂para SatO₂≥92%, o
- necesidad de ventilación mecánica invasiva o no invasiva no electiva (si está en el periodo posoperatorio requiere sospecha de infección, que impide la extubación)
- Disfunción neurológica

Score de coma de Glasgow ≤11 o cambio brusco con descenso de ≥3 puntos desde un score basal anormal

Disfunción hematológica

Recuento plaquetario <80 000/mm³ o descenso del 50% del valor previo anterior a 3 últimos días (en pacientes crónicos hematooncológicos) o relación internacional normalizada (INR) >2

Disfunción renal

Creatinina sérica ≥2 veces por encima del límite para su edad o el doble de la basal

Disfunción hepática

Bilirrubina total ≥4 mg/dl (no en neonatos) o ALT 2 veces por encima del límite normal para su edad

Shock séntice

Sepsis con disfunción cardiovascular



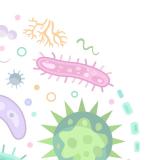


2. Definición

Tabla 3. Escala SOFA (Pediatric Sequential Organ Failure Assessment score)5,13

Criterio	0	1	2	3	4
Respiración ^a :					
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	>400	300-399	200-299	100-199	<100
SaO ₂ /FiO ₂	>292	264-291	221-264	220-148	<148
				con soporte	con soporte
				respiratorio	respiratorio
Cardiovascular ^b					
TAM (mmHg)	<1 m: ≥46	<1 m: < 46	Dopamina ≤5	Dopamina 5,1-15	Dopamina >15
Drogas(µg/kg/min)	1-11 m: ≥55	1-11 m: < 55	Dobutamina	Adrenalina ≤0,1	Adrenalina >0,1
	12-23 m: ≥60	12-23 m: <60		Noradrenalina ≤0,1	Noradrenalina >0,1
	24-59 m: ≥62	24-59 m: <62			
	60-143 m: ≥65	60-143 m: <65			
	144-216 m: ≥67	144-216 m: <67			
	>216 m: ≥70	>216 m: <70			
SNC					
Glasgow	15	13-14	12-10	9-6	<6
Renal					
Creatinina (mg/dl)					
<1 mes:	<0,8	0,8-0,9	1,0-1,1	1,2-1,5	≥1,6
1-11 meses:	<0,3	0,3-0,4	0,5-0,7	0,8-1,1	≥1,2
12-23 meses:	<0,4	0,4-0,5	0,6-1,0	1,1-1,4	≥1,5
24-59 meses:	<0,6	0,6-0,8	0,9-1,5	1,6-2,2	≥2,3
60-143 meses:	<0,7	0,7-1	1,1-1,7	1,8-2,5	≥2,6
144-216 meses:	<1	1,0-1,6	1,7-2,8	2,9-4,1	≥4,2
>216 meses:	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	≥5
Diuresis (ml/d)				<500	<200
				<0,6 ml/kg/h	<0,3 ml/kg/h
Coagulación					
Plaquetas/mm³	≥150000	100 000-149 000	50 000-99 000	20 000-49 000	<20000
Hígado					
Bilirrubina (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0

Sepsis → presencia de infección asociada a una puntuación SOFA≥2 puntos



^a Si no disponible PaO₂/FiO₂ usar SaO₂/FiO₂.

^bAl menos durante 1 hora para mantener PAM > rango para la edad.

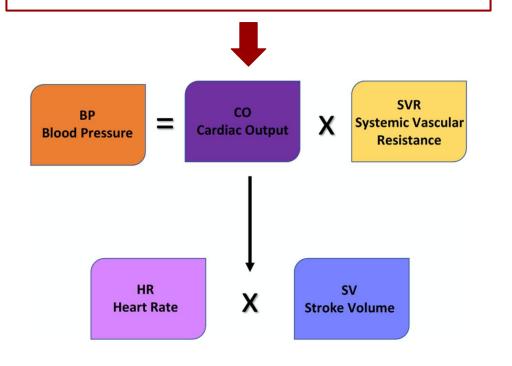
3. Epidemiología

- La sepsis es una de las causas principales de mortalidad, morbilidad y consumo de recursos sanitarios
- En nuestro medio el panorama epidemiológico de la sepsis está cambiando
 - * Están disminuyendo las sepsis extrahospitalarias en pacientes sanos, producidas por microorganismos incluidos en el calendario vacunal
 - * Están aumentando en pacientes con enfermedad de base (suponen un 49-77%), inmunocomprometidos o con procedimientos invasivos
- En la infancia no hay suficientes estudios epidemiológicos para saber con certeza su impacto en nuestro medio » se estima una incidencia de 22-60 sepsis/100000 niños, esta es mucho más alta en menores de 1 año (500-900/100000) y disminuye posteriormente (20/100000)
- La mortalidad hospitalaria global es de un 1-7% si hablamos de sepsis y de un 9-26% en caso de sepsis grave



4. Fisiología

Oxygen delivery = Cardiac Output × Arterial Oxygen content







- Ante la sospecha clínica se debe iniciar tratamiento sin esperar exploraciones complementarias o traslado» primeros 60 minutos (hora de oro)
- <u>Resucitación volumétrica</u>: 10 ml/kg cada 5-10 minutos hasta 60 ml/kg en la primera hora, administrados, de forma repetida, valorando respuesta
- * Valorar interrumpir la administración de volumen si se produce aparición de signos de sobrecarga de volumen (crepitantes, hepatomegalia).
- * Respecto a la calidad de los expansores, se sugiere el uso de **cristaloides balanceados** respecto al SSF por el riesgo de acidosis hiperclorémica
- Iniciar <u>antibioterapia</u> tan pronto como sea posible tras extracción de cultivos y siempre en la **primera hora de la sospecha clínica en caso de shock séptico o 3 horas si hay disfunción orgánica, pero sin shock**. La extracción de cultivos no debería suponer un retraso en el inic<u>io</u> del tratamiento

Si a pesar de la administración de fluidos persiste la inestabilidad, se considera un <u>shock</u> refractario a fluidos y es necesario indicar <u>tratamiento inovasopresor</u>





Reconocer alteración de la perfusión / estado de conciencia Flujo alto de O₂ (mascarilla con reservorio, OAF) Vía IV/ Intraósea (IO)

Si no hay datos de sobrecarga (estertores, crepitantes o hepatomegalia), administrar expansores 10-20 ml/kg (límite 60 ml/kg) hasta mejorar perfusión. Interrumpir si hay datos de sobrecarga Corregir hipoglucemia e hipocalcemia Administrar antibioterapia

Shock resistente a fluid

Adrenalina 0,05-0,3 μg/kg/min vía iv/io
Atropina/ketamina iv/io/im para vía central e intubación si es necesaria
Si datos objetivos mediante monitorización de shock caliente noradrenalina > 0.05mcg/kg/min



Los inotrópicos son agentes farmacológicos que aumentan la contractibilidad del miocardio » aumentando así el gasto cardíaco y la oxigenación de los tejidos

Dependiendo de sus propiedades farmacológicas, también pueden pertenecer a otras categorías farmacológicas, como inodilatadores, vasopresores y lusitropos

Table 1 Nomenclature and primary function of vasoactive agents			
Group of drugs	Primary function of drugs	Example of drugs	
Inotropes	Agents that increase myocardial contractility (inotropy)	Epinephrine, dobutamine, isoprenaline, ephedrine	
Vasopressors	Agents that cause vasoconstriction leading to increased systemic and/or pulmonary vascular resistance	Norepinephrine, vasopressin metaraminol, methylene blue	
Inodilators	Agents with inotropic effects that also cause vasodilation leading to decreased systemic and/or pulmonary vascular resistance	Milrinone, levosimendan	
Lusitropes	Agents with positive lusitropic properties increase the rate of ventricular relaxation	Milrinone, inamrinone	
Chronotropes	Agents that change the heart rate. Positive chronotropes increase heart rate; negative chronotropes decrease heart rate	Positive chronotropes: atropine, dopamine, epinephrine, dobutamine Negative chronotropes: propanolol, esmolol, digoxin	





PHENYLEPHRINE

ISOPROTERENOL

NOREPINEPHRINE

DOBUTAMINE

HIGH DOSE \leftarrow **EPINEPHRINE** \rightarrow LOW DOSE HIGH DOSE \leftarrow **DOPAMINE** \rightarrow LOW DOSE

Table 2 Summary of inotrope targets			
Target receptors	Important locations	Main actions	
α1	Arterioles	Constriction	
α2	Arterioles: mainly coronary and renal	Constriction	
β1	Conducting system of heart Atrial and ventricular muscle Arterioles in heart and skeletal muscle	Increase in heart rate Increase in contractility Vasodilatation	
β2	Conducting system of heart Atrial and ventricular muscle Arterioles in heart and skeletal muscle	Increase in heart rate Increase in contractility Vasodilatation	
D1	Postsynaptic receptor in peripheral vasculature	Vasodilatation	
D2	Presynaptic receptor in peripheral vasculature	Vasodilatation	
Vasopressin or antidiuretic hormone (ADH) or arginine vasopressin (AVP) Enzymes	All over	Inhibition of PDE-3 causes vasodilation and increased contractility	

Los agentes vasoactivos pueden clasificarse en:

- Catecolaminérgicos: fármacos simpaticomiméticos, que ejercen sus mecanismos cardiovasculares a través del agonismo sobre receptores alfa-1 (α 1), beta-1 (β 1), beta-2 (β 2) y dopaminérgicos
- * Noradrenalina, adrenalina y dopamina son catecolaminas endógenas
- * Fenilefrina y dobutamina son catecolaminas sintéticas
- No catecolaminérgicos: incluyen la vasopresina, los corticoesteroides y la milrinona





PHENYLEPHRINE

Table 2 Cummany of instrong targets

Phosphodiesterase-3 (PDE-3)

ISOPROTERENOL

NOREPINEPHRINE

DOBUTAMINE

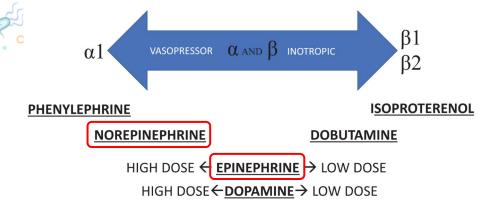
HIGH DOSE \leftarrow **EPINEPHRINE** \rightarrow LOW DOSE HIGH DOSE \leftarrow **DOPAMINE** \rightarrow LOW DOSE

Target receptors	Important locations	Main actions
α1	Arterioles	Constriction
α2	Arterioles: mainly coronary and renal	Constriction
β1	Conducting system of heart Atrial and ventricular muscle Arterioles in heart and skeletal muscle	Increase in heart rate Increase in contractility Vasodilatation
β2	Conducting system of heart Atrial and ventricular muscle Arterioles in heart and skeletal muscle	Increase in heart rate Increase in contractility Vasodilatation
D1	Postsynaptic receptor in peripheral vasculature	Vasodilatation
D2	Presynaptic receptor in peripheral vasculature	Vasodilatation
Vasopressin or antidiuretic hormone (ADH or arginine vasopressin (AVP)) All over	Inhibition of PDE-3 causes vasodilation and increased contractility

Los receptores <u>adrenérgicos</u> incluyen los receptores (α 1), (β 1), (β 2)

- El <u>receptor α1</u> se encuentra en toda la vasculatura periférica y en el corazón, su estimulación conduce a **vasoconstricción** y a un aumento de la PA y de las resistencias vasculares sistémicas
- Los <u>receptores β1</u> se encuentran en el corazón y cuando se activan, **aumentan la frecuencia** cardiaca (FC), la contractilidad y el índice cardíaco
- Los <u>receptores β2</u> se encuentran también en toda la vasculatura periférica y su estimulación provoca **relajación del músculo liso**, **vasodilatación y disminución de la RVS**

Hay cinco receptores de <u>dopamina</u> ubicados en los riñones y el cerebro; D1, D2, D3, D4 y D5. La estimulación de los receptores renales de dopamina conduce a la vasodilatación a nivel renal y mesentérico



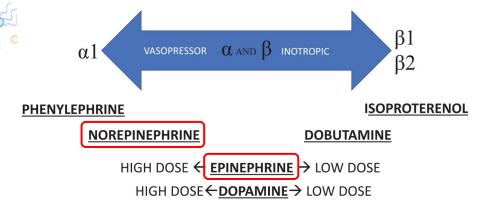
Epinephrine	α1 α2 β1 β2	Increases contractility (with increased vascular resistance at higher doses). Theoretically, epinephrine acts more on the β -receptors than on the α -receptors and so should increase BP by increasing cardiac rate and contractility. Dopamine and dobutamine are less potent and have less peak effect than epinephrine or norepinephrine. All may produce tachycardia. Higher doses lead to receptor desensitisation but can be used sometimes.	Neonates: 100–300 nanograms/kg/min. Others: 0.1 titrated up to 1.5 micrograms/kg/min
Norepinephrine	α1 α2 β1 agonist	Norepinephrine has a proportionally greater action on the careceptors and so increases BP by vasoconstriction.	Neonates: 20–100 nanograms/kg/min initially, up to 1 micrograms/kg/min as base. Others: 20–100 nanograms/kg/min initially, up to 1 micrograms/kg/min as base. Higher doses lead to receptor desensitisation

Según el consenso de 2020 de Surviving Sepsis se recomienda el uso de uno de estos dos inotrópicos como primera línea de tratamiento dependiendo del cuadro clínico (shock frío vs shock caliente)

<u>Adrenalina</u> (especialmente útil en casos de disfunción cardiaca)

- Actúa principalmente sobre los receptores α » vasoconstricción del músculo liso vascular y aumento de la contractilidad del miocardio.
- En menor medida, actúa sobre los receptores β1 » aumenta la contractilidad pero también, la frecuencia cardíaca
- Su acción sobre β2 » produce cierto grado de vasodilatación, que puede reducir el gasto cardíaco





Epinephrine	α1 α2 β1 β2	Increases contractility (with increased vascular resistance at higher doses). Theoretically, epinephrine acts more on the β -receptors than on the α -receptors and so should increase BP by increasing cardiac rate and contractility. Dopamine and dobutamine are less potent and have less peak effect than epinephrine or norepinephrine. All may produce tachycardia. Higher doses lead to receptor desensitisation but can be used sometimes.	Neonates: 100–300 nanograms/kg/min. Others: 0.1 titrated up to 1.5 micrograms/kg/min
Norepinephrine	α1 α2 β1 agonist	Norepinephrine has a proportionally greater action on the careceptors and so increases BP by vasoconstriction.	Neonates: 20–100 nanograms/kg/min initially up to 1 micrograms/kg/min as base. Others: 20–100 nanograms/kg/min initially, up to 1 micrograms/kg/min as base. Higher doses lead to receptor desensitisation

Según el consenso de 2020 de Surviving Sepsis se recomienda el uso de uno de estos dos inotrópicos como primera línea de tratamiento dependiendo del cuadro clínico (shock frío vs shock caliente)

<u>Noradrenalina</u> (patrón de resistencias sistémicas bajas)

• Mayor efecto sobre los receptores ∞1 y \(\beta 1, \) los cuales **aumentan la contractilidad cardíaca**, **volumen de eyección, frecuencia cardíaca y gasto cardíaco**, además de aumentar la PA por **vasoconstricción** de la vasculatura sistémica





PHENYLEPHRINE

ISOPROTERENOL

NOREPINEPHRINE

DOBUTAMINE

HIGH DOSE \leftarrow EPINEPHRINE \rightarrow LOW DOSE HIGH DOSE \leftarrow DOPAMINE \rightarrow LOW DOSE

4	Dopamine	D1 D2 α1 β1 β2 agonist	Increases contractility and vascular resistance. At lower doses, dopamine is claimed to be a vasodilator (acting on dopaminergic and β receptors), but at higher doses it has a greater effect on ≈ 1 receptors causing vasoconstriction.	Neonates: 5–20 micrograms/kg/min PICU starting dose: 3–5 micrograms/kg/min, maximum dose 20 micrograms/kg/min May have an effect at 1 micrograms/kg/min in healthy children
3	Dobutamine	Mainly β1 agonist	Affects contractility without increasing vascular resistance. Dobutamine has a greater action on β receptors, producing vasodilation, tachycardia and chronotropy.	Neonates: 5–20 micrograms/kg/min PICU starting dose: 3–5 micrograms/kg/min, maximum dose 20 micrograms/kg/min

La dopamina ya <u>no</u> se recomienda en las pautas de soporte vital pediátrico avanzado, a menos que la adrenalina/noradrenalina no esté disponible

Dopamina

- Sus efectos varían según la dosis: aumenta las resistencias vasculares y el gasto cardíaco
- A dosis bajas, tiene un efecto **vasodilatador**, en cambio a dosis más altas, tiene un mayor efecto ∞ 1 produciendo **vasoconstricción**

Dobutamina

• Mayor acción sobre \$1 y \$2 >> aumenta la contractilidad cardíaca sin aumentar las resistencias vasculares debido a sus efectos vasodilatadores



Vasopressin	ADH agonist in arterioles	May replace basal vasopressin levels in cases of severe hypotension.	0.018–0.12 units/kg/hour
Hydrocortisone	Binds to cytosolic glucocorticoid receptors	Might prove useful in catecholamine resistance shock whereby patients' stress response has been exhausted. Consider it after patient on two inotropes. Clinically persistent hypoglycaemia likely to herald the need for steroids.	May be used as rescue treatment In neonates: 2.5 mg/kg 6 hourly Others: 1 mg/kg 6 hourly
Milrinone	PDE-3 inhibitor	Improves cardiac contractility (inotropy), cardiac relaxation (lusitropy), and induces vasodilation, having the overall effect of increased cardiac output, improvement of left ventricle-arterial coupling, and enhanced cardiac mechanical efficiency.	0.5–0.75 micrograms/kg/min

<u>Vasopresina</u>

- Aumenta la PA por vasoconstricción del músculo liso vascular renal » aumenta el flujo sanguíneo coronario y cerebral
- Se puede agregar vasopresina a pacientes en shock que no responden a adrenalina o noradrenalina
- En la población pediátrica, la evidencia sugiere que no hay cambios en la mortalidad cuando se usa





Vasopressin	ADH agonist in arterioles	May replace basal vasopressin levels in cases of severe hypotension.	0.018–0.12 units/kg/hour
Hydrocortisone	Binds to cytosolic glucocorticoid receptors	Might prove useful in catecholamine resistance shock whereby patients' stress response has been exhausted. Consider it after patient on two inotropes. Clinically persistent hypoglycaemia likely to herald the need for steroids.	May be used as rescue treatment In neonates: 2.5 mg/kg 6 hourly Others: 1 mg/kg 6 hourly
Milrinone	PDE-3 inhibitor	Improves cardiac contractility (inotropy), cardiac relaxation (lusitropy), and induces vasodilation, having the overall effect of increased cardiac output, improvement of left ventricle-arterial coupling, and enhanced cardiac mechanical efficiency.	0.5–0.75 micrograms/kg/min

Corticoesteroides

- Existe consenso en el beneficio de añadir corticoides en niños en situación de shock, que requieren múltiples inotrópicos
- Su acción antiinflamatoria puede mejorar el tono vascular en estado de shock, pero también puede optimizar el metabolismo sistémico de las catecolaminas
- Considerar los esteroides tras haber precisado dos inotrópicos o más
- Son agentes adecuados la dexametasona, hidrocortisona o metilprednisolona





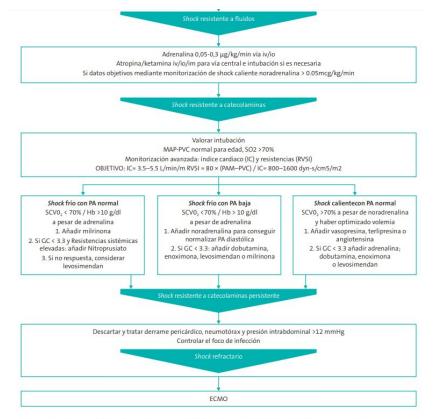
Vasopressin	ADH agonist in arterioles	May replace basal vasopressin levels in cases of severe hypotension.	0.018-0.12 units/kg/hour
Hydrocortisone	Binds to cytosolic glucocorticoid receptors	Might prove useful in catecholamine resistance shock whereby patients' stress response has been exhausted. Consider it after patient on two inotropes. Clinically persistent hypoglycaemia likely to herald the need for steroids.	May be used as rescue treatment In neonates: 2.5 mg/kg 6 hourly Others: 1 mg/kg 6 hourly
Milrinone	PDE-3 inhibitor	Improves cardiac contractility (inotropy), cardiac relaxation (lusitropy), and induces vasodilation, having the overall effect of increased cardiac output, improvement of left ventricle-arterial coupling, and enhanced cardiac mechanical efficiency.	0.5–0.75 micrograms/kg/min

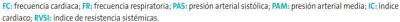
Milrinona

- Es un inhibidor de la fosfodiesterasa-3 que actúa como inodilatador » mejora la contractilidad cardiaca y produce vasodilatación vascular
- También tiene un efecto beneficioso sobre la relajación ventricular que favorece la perfusión y el gasto cardíaco » riesgo de disfunción diastólica
- En el contexto de sepsis no debe usarse como agente de primera línea o único debido a sus efectos vasodilatadores que se traducen en una caída de la PA











1. Caso clínico

Adolescente varón de 14 años que ingresa en planta de Escolares por sepsis meningocócica procedente de UCI pediátrica





AL ALTA

- En seguimiento por:
 - Dermatología » curas de lesiones isquémicas
 - Inmunología» estudio de hipocomplementemia» se confirma hipocomplementemia de CH50» derivado a H. La Paz
 - Rehabilitación » fisioterapia por polineuropatía del paciente crítico
 - Neurología » evolución clínica



7. Conclusiones

- Según el último consenso pediátrico de la campaña Surviving Sepsis (2020) se reconoce que la revisión de las definiciones pediátricas se encuentra actualmente pendiente
- Según el consenso de 2020 de Surviving Sepsis se recomienda el uso de Adrenalina o Noradrenalina como primera línea de tratamiento dependiendo del cuadro clínico
- La dopamina ya <u>no</u> se recomienda en las pautas de soporte vital pediátrico avanzado, a menos que la adrenalina/noradrenalina no esté disponible
- La <mark>vasopresina</mark> se puede agregar a pacientes en shock que no responden a adrenalina o noradrenalina
- Existe consenso en el beneficio de añadir <mark>corticoides</mark> en niños en situación de shock, que requieren múltiples inotrópicos

8. Bibliografía

- 1. Kanaris C, Wahida R. Inotrope use in children with septic shock: a guide for general paediatricians. Arch Dis Child Educ Pract Ed. [internet] [2 de agosto de 2023]. doi:10.1136/archdischild2021-322339
- 2. Bjorklund A, Resch J, Slusher T. Pediatric Shock Review. Pediatr Rev. 2023; 44(10): 551-65
- 3. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Executive Summary: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Crit Care Med. 2021; 49(11): 1974–82
- 4. Sánchez Díaz JI, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J. Diagnóstico y tratamiento del shock séptico y de la sepsis asociada a disfunción orgánica. Protoc diagn ter pediatr. 2021; 1: 585-610
- 5. Andaluz-Ojeda D, Cantón-Bulnes ML, Pey Richter C, Garnacho-Montero J. Fármacos vasoactivos en el tratamiento del shock séptico. Med Intensiva. 2022; 46: 26-37
- 6. García-Canales A, Peña-Juárez RA, Sandoval-Franco L de M. Vasopresores e inotrópicos: uso en pediatría. Arch Cardiol Mex. 2018; 88(1): 39-50



