

ACTUALIZACIÓN EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS



AUTORES

Michelle Alejandra Carangui Sarmiento
César Augusto Guzmán Canabal
María Gabriela Carabajo Murillo
Gema Nathaly Molina Ormaza

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Michelle Alejandra Carangui Sarmiento
César Augusto Guzmán Canabal
María Gabriela Carabajo Murillo
Gema Nathaly Molina Ormaza

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-627-16-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-16-2>

Una producción © Cuevas Editores

Febrero del 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

ÍNDICE DE AUTORES

1. Michelle Alejandra Carangui Sarmiento

Título de Medica Obtenido por la en la Universidad Central del Ecuador.
Médico de Primer Nivel de Atención en el Centro de Salud La Ecuatoriana.

Traumatismo Craneoencefálico

2. César Augusto Guzmán Canabal

Médico Pediatría por la Universidad del Sinu Cartagena Colombia
Médico Pediatría Docente de Universidad Metropolitana de Barranquilla
Coordinador de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del CARI Hospital Niño de Jesús
Barranquilla Colombia

Sepsis

3. María Gabriela Carabajo Murillo

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Infecciones Graves

4. Gema Nathaly Molina Ormaza

Médico por la Universidad de Guayaquil

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Traumatismo Craneoencefálico</i> <i>Michelle Alejandra Carangui Sarmiento</i>	11
2. <i>Sepsis</i> <i>César Augusto Guzmán Canabal</i>	27
3. <i>Infecciones Graves</i> <i>María Gabriela Carabajo Murillo</i>	43
4. <i>Insuficiencia Cardíaca Congestiva</i> <i>Gema Nathaly Molina Ormaza</i>	51

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

CAPÍTULO 1

Traumatismo Craneoencefálico

Michelle Alejandra Carangui Sarmiento

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la consecuencia de la acción de fuerzas externas, de diverso tipo especialmente mecánicas, sobre la cabeza, con potencial capacidad de lesión del cráneo y de su contenido. Con frecuencia, el riesgo de lesión se extiende a las estructuras cervicales, que deben ser objeto de protección en caso de duda. (1)

La lesión cerebral traumática (TBI en su sigla en inglés Traumatic Brain Injury) es la principal causa de muerte y discapacidad en los niños. La Lesión Cerebral Traumática pediátrica se asocia con varias características distintivas que difieren de las de los adultos y son atribuibles a diferencias anatómicas y fisiológicas relacionadas con la edad, patrón de lesiones basado en la capacidad física del niño y dificultad en la evaluación neurológica en los niños. (2)

De acuerdo a la epidemiología los TCE se distribuyen de manera bimodal por tener picos en menores de 2 años y en adolescentes entre 15 y 18 años, se describe una alta incidencia mundial, que puede variar según la región. (R. Hernández 2019, pág. 7) (Takashi Araki, 2017, pag.82) (Michael C,2016 pag.497), uno de los estudios refiere un rango de 47 a 280 por 100000 niños, algunas literaturas refieren que después de los 3 y 4 años los niños varones sufrieron tasas más altas de TCE en comparación con las mujeres. (3)

El TCE leve (escala de coma de Glasgow ≥ 13) constituye más del 80% de las lesiones y hasta el 90% de todas las lesiones se asocian con imágenes negativas. Solo una pequeña fracción (<10%) requiere intervención quirúrgica. (3)

Por otro lado, se señala una elevada prevalencia de discapacidades ocasionadas por el trauma craneoencefálico. Se describe que la principal causa en menores de 2 años son las caídas y en los adolescentes son los accidentes de tránsito o traumas deportivos. (1)

Etológicamente en los TCE se deben tomar en cuenta la edad y la estructura anatómica en evolución, ya que esta determina los diferentes mecanismos traumáticos, con un predominio de caídas como mecanismo etiológico, lo que hace que el paciente pediátrico sea susceptible a tipos distintivos de lesiones que no se encuentran el adulto. (2)

Fisiopatología

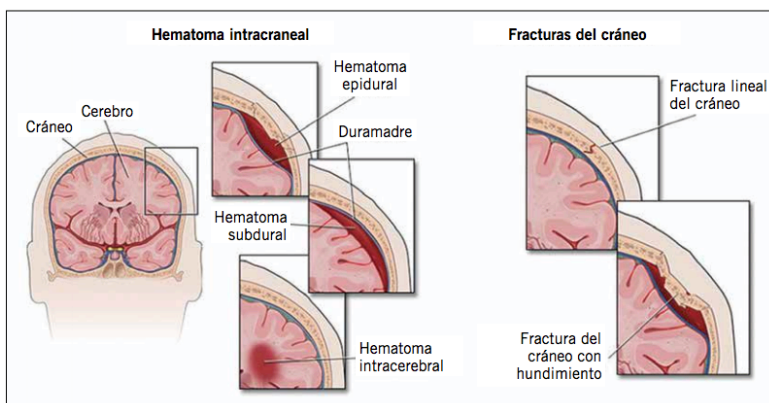
El daño cerebral primario, provocado directamente por la fuerza mecánica, no se puede evitar. Pero el daño cerebral secundario, mediado por diversos factores, como el aumento de la presión intracraneal, sí es prevenible.

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

La magnitud del TCE es muy variable. La mayoría de los TCE que se atienden en los servicios de emergencia pediátricas son leves, pero en ocasiones pueden producir lesiones intracraneales (LIC) con alta mortalidad y morbilidad asociada, con aparición de secuelas a largo plazo en algunos casos (4)

Se define en 2 entidades, en el daño cerebral primario, daño cerebral secundario y síndrome del bebe sacudido. (1,2,4)

Figura 1. Daño cerebral primario, posibles tipos de lesiones



Fuente: Traumatismos craneoencefálicos N. Silva Higuero*, A. García Ruano** *Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid **C.S. Carballeda. Mombuey. Zamora

Daño cerebral primario: ocurre en el mismo momento del traumatismo. Si el traumatismo ocurre en el eje laterolateral, son más frecuentes las lesiones extraaxiales (hematoma epidural, subdural y hemorragia subaracnoidea) y las lesiones golpe/contragolpe (fracturas de cráneo). Si es en el eje centroaxial medial o paramedial, es más frecuente el denominado daño axonal difuso por lesión de las estructuras profundas. Este último es más frecuente en niños. (4)

Daño cerebral secundaria: se refiere a la lesión subsiguiente de las células cerebrales no dañadas por el evento traumático inicial que se manifiestan posterior al trauma. Entre estas lesiones se encuentran: hipoxia, hipoperfusión, daño citotóxico, daño por radicales libres, o daño metabólico (5)

El daño neuronal inicial desencadena una serie de alteraciones anatómicas, celulares y moleculares que perpetúan el daño. Las principales alteraciones son la disrupción de la microvasculatura, ruptura de la barrera

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

hematoencefálica por inflamación de los podocitos astrocitarios, proliferación de astrocitos (astrogliosis) con la consiguiente captación reversa de glutamato que determina despolarización neuronal mediante mecanismos de excitotoxicidad y alteración de la entrada de calcio intracelular, el cual es el desencadenante inicial de una serie de cascadas moleculares que resultan en disfunción y/o muerte neuronal y desconexión neuronal tardía. (5)

Síndrome de bebe sacudido: este síndrome se caracteriza por lesiones desencadenadas al agitar el cuello y la cabeza de un lactante sin golpearlo, produciendo fuerzas rotacionales equivalentes a las de caídas de menos de 1,5 metros. Si al agitar al niño se golpea además el occipucio contra un plano duro, las fuerzas generadas son mucho más intensas y, por ello, equivalentes a caídas superiores a 1,5 metro. Figura 2. (6)

El daño se produce por la acción de fuerzas rotacionales, de aceleración y desaceleración, al bambolear cabeza y cuello sobre el tronco. Las lesiones más frecuentes en este cuadro son el hematoma subdural y las hemorragias retinianas, pero también puede haber daño cerebral difuso. (María González,2019, pág. 5)



Figura 2. Shaken baby syndrome: este síndrome se caracteriza por lesiones desencadenadas al agitar el cuello y la cabeza de un lactante. fuente: (4)

Manifestaciones Clínicas

La clínica es muy variable y no siempre hay buena correlación entre síntomas iniciales y las lesiones intracraneales. El tipo de traumatismos, junto con los datos de anamnesis y la exploración ayudaran a determinar qué casos deben recibir atención especializada.

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Alteraciones de la conciencia: la presencia o ausencia de este síntoma y su duración con factores pronóstico de gravedad de TEC, La duración de la pérdida de conciencia es directamente proporcional a la gravedad de la lesión intracraneal; de forma que, cuando es superior a un minuto hay alta probabilidad de lesión intracraneal y, si es mayor de 5 minutos, se muestra como un factor de riesgo independiente.

Signos neurológicos: Pueden aparecer desde el momento del traumatismo, acompañar a una alteración de la consciencia inicial o presentarse tras un intervalo libre de síntomas. Debido a su alto valor predictivo de lesión intracraneal, se debe realizar la exploración neurológica sistematizada a todos los pacientes con TCE.

Alteraciones de las funciones vitales alteraciones transitorias de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Estas manifestaciones pueden ser desencadenadas por una reacción vagal, que suele acompañarse de vómitos, cefalea y obnubilación leve, que mejoran paulatinamente. TABLA I (1)

TCE leve: sin alteración del nivel de consciencia (< 2 años: alerta o se despierta a la voz o al tacto suave; \geq 2 años: GCS = 15), exploración neurológica normal y sin evidencia de fractura de cráneo. Es el más frecuente.

Comoción cerebral: estado transitorio de disfunción neuronal tras un traumatismo, sin lesión cerebral reconocible. Frecuente en niños tras un TCE. Se manifiesta como confusión, disminución transitoria de la respuesta a estímulos, vómitos, mareo, cefalea y pérdida de consciencia.

Lesión traumática clínicamente importante: LIC que requiere intervención neuroquirúrgica, cuidados de soporte o monitorización intensiva u hospitalización prolongada. – Fractura deprimida. – Fractura de la base del cráneo. (4)

Tabla I. Síntomas y signos que pueden estar asociados a traumatismos craneoencefálicos

Amnesia	Vómitos
Cefalea	Crisis convulsivas
Agitación	Equimosis y hematomas
Somnolencia	Fractura
Perdida de la conciencia	Otorragia hemo tímpano
SIGNOS DE FRACTURA DE BASE DE CRANEO	
Equimosis retroauricular (signo de battle)	
Equimosis peri orbicular (ojos de mapache)	

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Salida de LCR por la nariz u oídos (oto-rino-licuorrea)

Otorragia o hemo tímpano

Parálisis facial

Tabla I. Síntomas y signos que pueden estar asociados a traumatismos craneoencefálico. fuente: (1)

Diagnóstico

Una vez priorizada la evaluación sistemática ABCDE y estabilización del paciente, se realizará la historia clínica, exploración física y en algunas ocasiones las pruebas complementarias necesarias. El objetivo del pediatra de Urgencias es identificar a aquellos pacientes con riesgo de lesión traumática clínicamente importante, limitando la realización de pruebas complementarias en aquellos niños que no están en riesgo. tabla II (4)

TABLA II. GRUPOS DE RIESGO DE LESIÓN INTRACRANEAL EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN NIÑOS

RIESGO INTERMEDIO			
RIEGO ALTO	≤ 2 AÑOS	≥ 2 AÑOS	RIESGO BAJO
Focalidad neurológico	Cefalohematoma no frontal importante	Pérdida de conocimiento	Escala de Glasgow 15/15
Fractura craneal palpable	Perdida de conocimiento 5 seg	Vómitos	No signos de fractura
Signos de fractura basilar	Vómitos	Cefalea severa	No mecanismo de riesgo
Fontanela tensa	Mecanismos de riesgos	Mecanismo de riesgos	No facilidad neurológica
Convulsiones	Actitud anormal referida por los padres		Asintomático

Tabla II. Grupos de riesgo de lesión intracraneal en un traumatismo craneoencefálico en niños. fuente: (4)

Los pacientes pediátricos de riesgo o con signo de alarma requieren observación hospitalaria con valoraciones periódicas de la escala de Glasgow, y observación de nuevo síntomas o disminución de síntomas ya preexistentes, se recomienda una vigilancia mínima de 4 a 6 horas. (4)

En la evaluación diagnóstica, la anamnesis del paciente debe conocer los antecedentes personales para conocer enfermedades previas que puedan hacernos modificar el tratamiento de un TCE, como la coagulopatía, fármacos, portador de válvula de derivación ventricular-peritoneal, malformaciones vasculares, entre otras.

La edad del paciente ya que los pacientes menores de 2 años son más propensos a lesión intracraneales y del maltrato como causa potencial de

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

estudio.

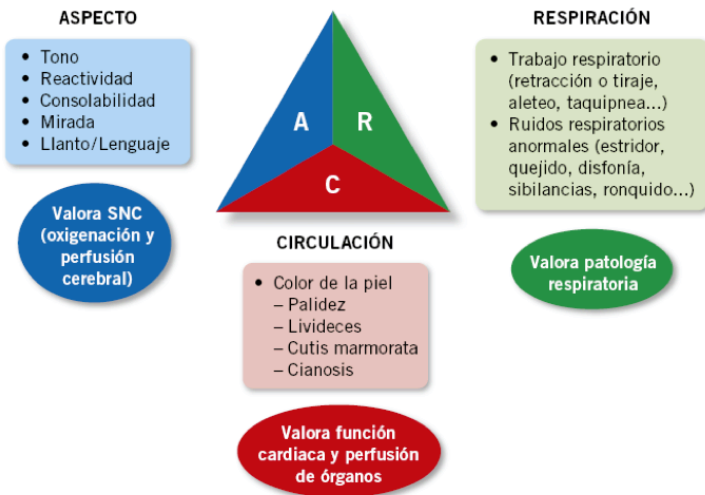
Adema tener presente el lugar donde ocurrió el evento, que va de la mano con el mecanismo de traumatismo, Se considera mecanismo de riesgo la caída > 1,5 m (1 m en < 2 años), impacto directo con objeto contundente, accidente de vehículo de motor con desplazamiento de pasajeros, muerte de algún pasajero o vuelta de campana del vehículo, traumatismo no presenciado, peatón o ciclista sin casco atropellado por vehículo de motor, zambullidas, colisión con bicicleta, accidente de moto, herida penetrante. (4)

También debemos tener presente la localización del traumatismo, síntomas asociados de los traumatismos los cuales pueden indicar mayor riesgo de lesión intracraneal., el tiempo de evolución desde el momento del trauma, para tener presente los daños cerebrales secundarios que son mas frecuentes a las 6 hora de evolución. (4)

La exploración física

Valoración inicial con toma de constantes vitales. Triangulo de valoración pediátrica. Figura 3

Figura 3. Triangulo de evaluación pediátrica. Fuente : (6)



Evaluación primaria

- A. control cervical y permeabilidad de la vía aérea.
- B. control de la ventilación, midiendo frecuencia y patrón respiratorios, SatO₂, auscultación.

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

- C. valoración de la circulación mediante la toma de pulso (intensidad, frecuencia cardíaca y ritmo), medición de tensión arterial, relleno capilar para valorar el estado de perfusión y control del sangrado, si lo hubiera.
- D. exploración neurológica básica, con valoración pupilar y escala de coma de Glasgow.
- E. exposición con examen físico y control ambiental. (1)

El dato inicial más relevante es la presencia o no de alteración del nivel de conciencia tras el evento traumático y la gravedad de la misma, ya que tiene valor pronóstico. Clásicamente, se utiliza la puntuación en la Escala de Glasgow, adaptada a la edad del niño, para la clasificación de la gravedad del TCE. leve, cuando la puntuación obtenida es 14 o 15; moderada, cuando obtenemos entre 9 y 13 puntos y grave, cuando la puntuación de Glasgow es inferior a 9.

Evaluación Secundaria

tras la realización de las valoraciones primaria y un vez estabilizado el paciente, debemos realizar una exploración física y neurológica exhaustiva para descartar lesiones concretas como.

Valoración neurológica completa, incluida la valoración de los pares craneales y de los reflejos tendinosos profundos, orientada a descartar focalidad neurológica.

La exploración neurológica debe reevaluarse de forma sistemática.

Los cambios evolutivos pueden indicar la progresión de la LIC.

Especial atención a:

GCS y otros signos de alteración del nivel de conciencia: irritabilidad, agitación, somnolencia, ausencia de contacto visual en lactantes, alteraciones del lenguaje como preguntas repetitivas o bradipsiquia. Es frecuente en niños la presencia de conmoción cerebral tras un TCE.

Exploración de la cabeza: (4)

Hematoma. Después de un TCE se pueden ver a diferentes niveles en relación con la capa del cuero cabelludo afectada:

Hematoma subcutáneo: sangre acumulada en tejido celular subcutáneo. Tumefacción móvil a la palpación.

Hematoma subgaleal: sangre debajo de la gálea aponeurótica. Puede producirse por sangrado del tejido conectivo laxo o por rotura del periostio secundario a una fractura craneal. Son de consistencia blanda. No respetan las suturas craneales. Mayor riesgo de LIC.

Cefalohematoma: hematoma subperióstico. De consistencia dura. Respetan las suturas craneales.

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Mayor riesgo de LIC en:

No frontales en menores de 2 años. Sobre todo, si mecanismo de riesgo.
Tamaño grande (> 3 cm) y consistencia blanda.
Cualquier localización en menores de 3 meses.

Pruebas Complementarias

La realización de pruebas complementarias en pacientes con TCE tiene como principal objetivo identificar, de forma rápida, lesiones que requieran una actuación médica y/o quirúrgica urgente, que permita disminuir la morbimortalidad, entre estas tenemos tomografía craneo, radiografía, resonancia magnética y ecografía tranfontanelar (neonatos).

Tomografía de Craneo:

La tomografía computarizada (TC) de cabeza se ha convertido en el método diagnóstico de elección para la identificación de trastornos intracraneales en pacientes con traumatismo craneoencefálico, por su alta sensibilidad y especificidad para detectar lesiones intracraneales postraumáticas.

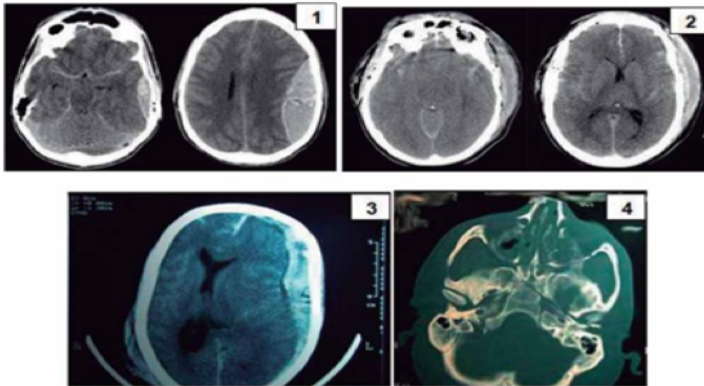


Figura 4. imágenes de TAC de lesiones intracraneales 1 hematoma epidural. 2 edema cerebral difuso. Postraumático. 3. hematoma subdural. 4 fractura de la base del cráneo.

Ante la necesidad de tomar decisión certera y evitar el uso inadecuado de procedimientos complementarios se siguen los siguientes algoritmos para el uso de tomografía dependiendo de la edad del paciente y de su gravedad. Figura 5

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

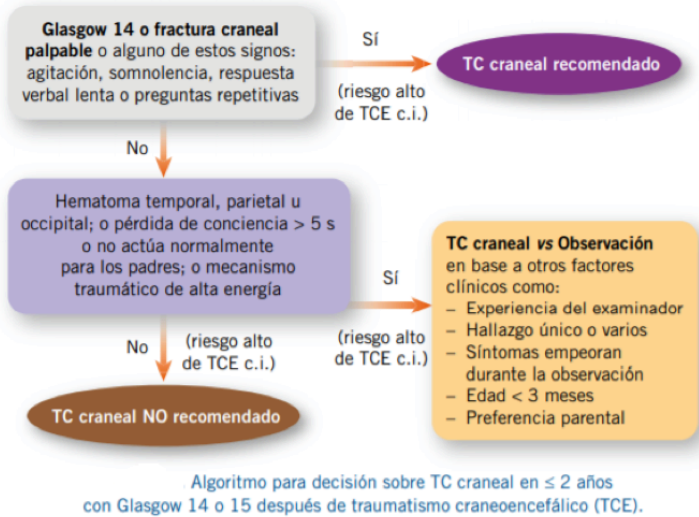


Figura 5. algoritmo del uso de TAC para menores de 2 años con Glasgow 14 o 15 después de traumatismo craneoencefálico (TCE). fuente: (1)

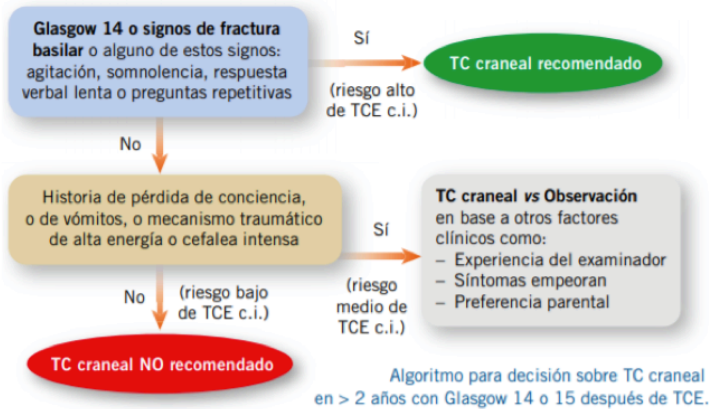


Figura 6. algoritmo del uso de TAC para mayores de 2 años con Glasgow 14 o 15 después de traumatismo craneoencefálico (TCE). fuente: (1)

Radiografía

La utilidad potencial del diagnóstico de fractura ósea consistiría en su habilidad para seleccionar a los pacientes con posible lesión encefálica, es de menor riesgo, pero da mucha menos información, ya que solo permite detectar fracturas, por lo que su utilización está cuestionada. No obstante,

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

es posible que mantenga algunas indicaciones: sospecha de maltrato (debe valorarse la realización de una serie ósea), lesiones penetrantes (para descartar la presencia de un cuerpo extraño), no disponibilidad de TC e incluso en niños de bajo riesgo en los que se considera necesario para mantener una relación de confianza con la familia, según algunos autores. (1)

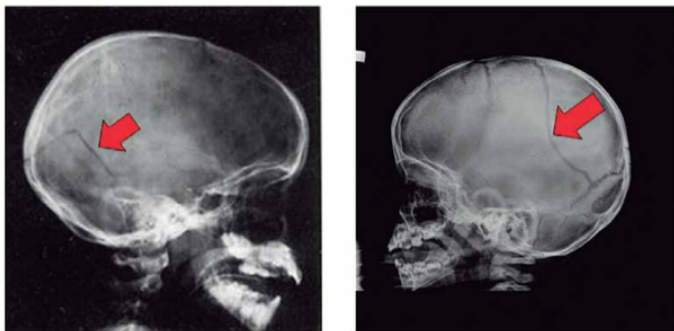


Figura 7. radiografías simple cráneo en niños las flechas indican zonas con línea de fractura. fuente: : Traumatismos craneoencefálicos N. Silva Higuero*, A. García Ruano**
*Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid **C.S. Carballada. Mombuey. Zamora

Resonancia Magnética

La resonancia magnética al ser más sensible que la TC para la detección de lesiones intraparenquimatosas de pequeño tamaño, no debe ser una prueba de elección inicial. El objetivo principal de una prueba de imagen en estos pacientes es detectar una lesión que requiera cirugía, y para esto no supera al TC. (1)

Ecografía Transfontanelar

Es exclusiva para neonatos, es rápida y no precisa sedación, pero la ventana de exploración es limitada, por lo que no siempre permite una correcta valoración de todas las estructuras intracraneales. (1)

Tratamiento

El manejo terapéutico en el traumatismo craneoencefálico engloba muchas manifestaciones clínicas, por lo que para un adecuado manejo terapéutico se debe realizar un exhaustivo análisis clínico y con ello la clasificación de leve, intermedio o grave, y patologías ya preexistentes.

Trauma Craneoencefálico Leve

En este grupo entran los pacientes con Glasgow entre 14 -15 al momento de la exploración, con mecanismos de producción haya sido de baja energía, no la exploración, con mecanismos de producción haya sido de baja energía, no presente amnesia ni focalidad neurológica. Son

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

aproximadamente el 80% de los casos y él tiene el 1 % de mortalidad, estos deben ser observados a nivel domiciliario y acudir a la emergencia si presenta algún síntoma de gravedad. (1)

Trauma Craneoencefálico Moderado

Este grupo es aquel que presenta una puntuación entre 13 y 9 en la escala de coma de Glasgow, pérdida de conciencia mayor a 1 minuto/5 minutos , además presentan vómitos persistentes, cefalea o letargia, amnesia o convulsión, traumatismo múltiple, impactos por alta energía, accidentes de tráfico y caídas de alturas superiores a 2 metros, teniendo una mortalidad del 3 % , en este grupo se deben realizar prueba complementarias y observación mínima hospitalaria de 6 horas, si dentro de este periodo de observación, se presenta signo de alarma , debe ser hospitalizado por 24 a 48 horas observándose su evolución.

Trauma Craneoencefálico Grave

En este grupo se consideró a los que presenta Glasgow menor o igual de 8 , con presencia de herida traumática penetrante en el cráneo, déficit neurológico, este grupo abarca entre el 40 a 50 % de mortalidad.

Medidas generales (1)

- Vía aérea segura
- Saturación de oxígeno 95%: evita la liberación de radicales libres, que provocan daños cerebrales secundario
- TAS 70mmHg +edad x 2 / TAS100 mmHg a partir de los 15 años
- Protección cervical
- Cabeza alineada con el cuerpo elevada a 30°
- Evitar hipertermia, hipoglicemia y la hiperglucemia: La hipotermia moderada (32-33°C) que inicia en las primeras 8 horas después de un traumatismo craneoencefálico grave y durante las siguientes 48 horas puede tomarse en cuenta como medida para el manejo de la hipertensión intracraneal, con un nivel de evidencia II; no obstante, no se recomienda en población pediátrica. (7)
- Intubación
- GCV menor a 9
- Inestabilidad hemodinámica
- Distrés respiratorio
- Manejo del dolor

Tratamientos específicos

Analgesia: el dolor no controlado aumentado la Presión intracraneal y la demanda metabólica, se inicia con analgésicos no sedantes para no altera el estado neurológico. (5)

Sedación: la función de la sedación es inducir y mantener la anestesia y

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

sedación, favoreciendo la ventilación, reducir la presión intracraneal, disminuyendo con la actividad convulsiva y optimizar el flujo sanguíneo cerebral. El uso de etomidato se considera la elección para el control de la hipertensión intracraneal, aunque debe tenerse en mente el riesgo elevado de supresión adrenal. Los barbitúricos no están indicados como agentes sedantes de mantenimiento o para uso profiláctico para prevenir elevaciones de la presión intracraneana dado su efecto hipotensor y de disminución de la presión de perfusión cerebral. (5)

Control de la PIC: su valor se considera elevado cuando supera los 20 mmHg, permite estimar la presión de perfusión cerebral (diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal), cuyo valor en niños debe situarse por encima de los 45-60 mmHg. (1)

Anticonvulsivantes: el tratamiento de las mismas con diazepam siguiendo las pautas habituales es obligado, por lo que aumentan: la demanda metabólica cerebral, la presión intracraneal y la probabilidad de daño secundario. El riesgo de convulsiones precoces tras un TCE grave se estima en un 10%-20%, por lo que se administra tratamiento profiláctico de las mismas y el fármaco recomendado es la fenitoína (20 mg/kg en infusión lenta como dosis de choque inicial). (1)

Tratamiento de herniación cerebral si hay clínica

Quirúrgico: si hay presencia de lesión intracraneal, fractura deprimida, basilar o craneal con diástasis.: la craniectomía descompresiva con duro plastia y hueso fuesa del cráneo, se a centrado su uso en paciente con herniación o déficit neuronal temprano con un nivel de evidencia III

Recomendaciones de cuidados en casa

Cómo se describe anteriormente la mayoría de los TEC son leves, por lo que se dan algunas recomendaciones y signo de alarma en caso de que deba acudir nuevamente a las emergencias pediátricas. (4)

- Entre las 24 y 48 horas
- Cefalea intensa o irritabilidad
- Vómitos que no ceden
- Salida de sangre o liquido en nariz u oídos
- Agresividad
- Narcolepsia
- Pérdida de fuerza muscular o convulsiones.

Bibliografía

1. *Traumatismos craneoencefálicos* R. Hernández Rastrullo UCI pediátrica. Hospital Universitario Materno Infantil de Badajoz. *Pediatr Integral* 2019; XXIII (1): 6–14 https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii01/01/n1-006-014_RamonHdez.pdf
2. *Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management* Takashi Araki, 1,2 Hiroyuki Yokota, 1,2 and Akio Morita² 1 Department of Emergency and Critical Care Medicine, Nippon Medical School Hospital, Tokyo, Japan; 2 Department of Neurosurgery, Nippon Medical School Hospital, Tokyo, Japan, *Neurol Med Chir (Tokyo)* 57, 82–93, 2017 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5341344/pdf/nmc-57-0082.pdf>
3. *Epidemiología de la lesión cerebral traumática pediátrica global: revisión cualitativa* Michael C. Dewan Nishit Mummareddy John C. Wellons III Christopher M. Bonfield. Departamento de Cirugía Neurológica, Facultad de Medicina de la Universidad de Vanderbilt, Nashville, Tennessee, EE. UU. Recibido el 14 de febrero de 2016, aceptado el 17 de marzo de 2016, disponible en línea el 25 de marzo de 2016
4. *PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA* Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019 María González Balenciaga Servicio de Urgencias de Pediatría Hospital Universitario Cruces. Vizcaya https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/18_Traumatismo_craneal.pdf
5. *Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría* Oscar Miguel Oliva Meza Hernández,* Delia Karina Maya Bautista** Vol. 61, Núm. 4 Oct. - Dic. 2016 p. 261 - 270 <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2016/bc164e.pdf>
6. *Traumatismos craneoencefálicos* N. Silva Higuero*, A. García Ruano** *Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid **C.S. Carballeda. Mombuey. Zamora <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii04/01/207-218.pdf>
7. *Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior* N. Silva Higuero*, E. Borrego Sáenz**, A. García Ruano*** *Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Medina del Campo. Valladolid. **Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Virgen del Cortijo. Madrid. ***Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Mombuey. Zamora https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii01/03/n1-025-036_NereaSilva.pdf

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

CAPÍTULO 2

Sepsis

César Augusto Guzmán Canabal

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Introducción

La sepsis es considerada como un problema de salud en la población pediátrica, como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Es una urgencia médica y si no se diagnostica de manera temprana, puede ocasionar daño orgánico múltiple irreversible y poner en riesgo la vida.

Definición

Aun no se dispone de recomendaciones estandarizadas en pediatría tales como en adultos, sin embargo, a partir de la publicación del Tercer Consenso Internacional de Definiciones para Sepsis y Choque Séptico (Sepsis Definitions Task Force) SEPSIS-3 (1), define a la sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta anómala del huésped a la infección.

El shock séptico se define como una subcategoría de la sepsis en la que las alteraciones circulatorias y del metabolismo celular son suficientes para aumentar la mortalidad (2).

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (3) reporta que cada año, aproximadamente, 31 millones de personas sufren un episodio de sepsis. De estos, unos 6 millones de personas fallecen a causa de la sepsis.

En el 2017, una publicación científica estimó que hubo 48,9 millones de casos y 11 millones de muertes relacionadas con la sepsis en todo el mundo, representando el 20% de las muertes, y de este porcentaje, casi la mitad de los casos ocurrieron en niños, con un estimado de 20 millones de casos y 2.9 millones de muertes en cinco años (4).

En Ecuador de acuerdo al reporte anual del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el año 2019, la Sepsis bacteriana en menores de 1 año de edad, es la cuarta causa de morbilidad infantil con 257 defunciones. En menores de 28 días, es la segunda causa de morbilidad infantil con 200 defunciones (5).

Etiología

La etiología primaria se atribuye a un patógeno infectante que interviene en la respuesta del huésped. Los microorganismos comúnmente implicados en los cuadros sépticos son las bacterias, los virus y los hongos. El tipo de patógeno varía según los factores del huésped, como la edad, la comorbilidad y la ubicación geográfica. A continuación se detallan los patógenos típicos o importantes de acuerdo al grupo etario(6):

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Tabla 1. Microorganismos causantes de sepsis en pacientes pediátricos

Patient population	Typical pathogens
Neonates (≤ 28 days)	Escherichia coli, group b Streptococcus, Listeria monocytogenes, herpes simplex virus
Infants aged >28 days and children	Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae
Intra-abdominal source	Anaerobes
Asplenic	Encapsulated organisms (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis)
Suspected or confirmed neutropenia or immunosuppressed including organ/ bone marrow transplant	All pathogens including opportunistic infections
Encephalitis	Herpes simplex virus
Toxin-mediated reaction	Staphylococcus aureus, group A Streptococcus
Tick-borne concerns	Rickettsia, Borrelia, and Ehrlichia

Fuente: Rooney SP, Heffren JC, Song BL, Sanchez AC. Management of sepsis in the pediatric patient. J Radiol Nurs. 2020;39(1):24–31, (Gilbert et al., 2017; Prusakowski and Chen, 2017)

Factores de riesgo

Los niños menores de 1 año tienen alta incidencia de morbimortalidad debido al mayor riesgo de desarrollar sepsis a diferencia de los niños mayores (7). Otros factores importantes son las neoplasias malignas, afecciones respiratorias y cardíacas crónicas.

La mayoría de los niños hospitalizados con sepsis tienen afecciones subyacentes que deterioran su sistema inmunológico o cardiorrespiratorio, por ejemplo con el procedimiento de intubación, la actividad de la proteasa aumenta mientras que la fibronectina unida a las células disminuye, permitiendo que los receptores de superficie celular estén “sin vaina”, que los convierte en sitios de unión ideales para las bacterias, por ejemplo: los estreptococos viridans, elementos de la flora oral, pueden causar bacteriemia en niños neutropénicos que tienen mucositis oral grave y que reciben quimioterapia antineoplásica, las bacterias intestinales gramnegativas causan bacteriemia al atravesar la mucosa intestinal (translocación), cuya integridad es alterada por fármacos antineoplásicos. (8) Los estafilococos, por la capacidad de adherirse a superficies duras, causan bacteriemia relacionada con el catéter al colonizar la luz del catéter. (9) En la tabla 2. Se detalla los factores de riesgo asociados con la sepsis (10):

Tabla 2. Factores de riesgo en pacientes pediátricos

Risk factors
<ul style="list-style-type: none">— The very young (especialmente neonatos)— Recent trauma or surgery or invasive procedure (within the last 6 weeks).— Impaired immunity due to illness (for example, diabetes) or drugs (for example, people receiving longterm steroids, chemotherapy or immunosuppressants).— Indwelling lines, catheters, intravenous drug misusers, any breach of skin integrity (for example, any cuts, burns, blisters or skin infections).

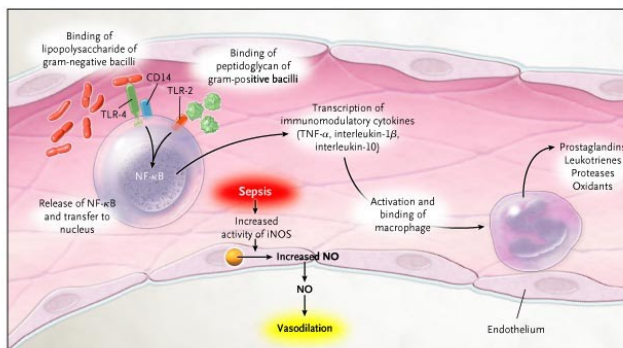
Fuente: Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management. *BJU Int.* 2018;121(4):497–514.

Fisiopatología

El sitio de infección por lo general varía según la edad, en los lactantes, la sepsis puede ser originada por una bacteriemia primaria, mientras que en casi la mitad de niños de mayor edad puede ser por una infección del tracto respiratorio (11). Ya antes mencionado, una de las situaciones clínicas más importantes que ocasionan sepsis y shock séptico es la bacteriemia, en donde el patógeno atraviesa la barrera dérmica o mucosa y logran vencer los sistemas de defensa del huésped con la ayuda de elementos facilitadores cuyos mecanismos de defensa han sido vulnerables debido a diferentes factores de riesgo (Ver TABLA 2).

La sepsis y el shock séptico se desarrollan como consecuencias de procesos proinflamatorios por citocinas que conducen a un estado que no puede ser restringido por procesos antiinflamatorios (12). Las citocinas juegan un papel principal, pues estos mediadores, que se liberan crean una enorme cascada de mediadores que posterior estimulan la producción del factor de necrosis tumoral (TNF, factor de necrosis tumoral), por estimuladores como lipopolisacárido, C5a, virus y enterotoxinas. El TNF es la citoquina principal que inicia y desarrolla un papel fundamental en la progresión de la cascada de mediadores, pues el TNF, que se libera de muchas células, como monocitos, macrófagos, células asesinas naturales, células microgliales y células de Kupfer hepáticas estimula a la producción de innumerables mediadores, por ejemplo: la Interleucina (IL) -1 β , IL - 6, eicosanoides, factor de activación plaquetaria entre otros, a la sangre dando como resultado una respuesta inflamatoria muy grave y daño endotelial. Además, algunas citocinas liberadas provocan liberación de radicales libres de oxígeno y proteasa de otras células del sistema inmunitario, como neutrófilos, prostanoïdes, leucotrienos, tromboxanos, óxido nítrico y endotelina del endotelio. El óxido nítrico como potente vasodilatador es la principal sustancia responsable de la hipotensión en el shock séptico, ya que provoca vasodilatación y disminución de la presión de perfusión en la red capilar dando como resultado hipoxia de órganos a pesar del flujo sanguíneo elevado debido a la vasodilatación (13).

Figura 1. Respuesta inflamatoria en sepsis



Fuente: Russell JA. Management of sepsis. *N Engl J Med.* 2006;355(16):1699–713

La producción de ATP disminuye al no poder satisfacer las necesidades de la célula consumidora de energía y se produce la muerte celular. El sistema del complemento se activa mediante el contacto con moléculas bacterianas o la unión de proteínas. Proteínas del complemento como C3b y C5a provocan la migración de leucocitos aumentando la inflamación (14). Entonces, tales biomarcadores de sepsis como el TNF, IL-1b e IL-6 son las citoquinas que regulan la respuesta inicial del sistema inmunológico innato. El TNF y la IL - 1b activan las células endoteliales y atraen los granulocitos en circulación al sitio de inflamación. El TNF y la IL - 1b provocan fiebre y otros signos sistémicos al ingresar a la circulación. La IL-6 aumenta la producción de lo que se conoce como proteínas de fase aguda (p. Ej., Proteína C reactiva) en el hígado y más granulocitos en la médula ósea. Como puede verse fácilmente, el TNF, la IL-1b y la IL-6 son responsables de la formación de la sepsis.

Efecto de las citoquinas en tejidos y órganos:

Sistema nervioso central y periférico

El más importante entre los efectos de la sepsis es la encefalopatía relacionada con la sepsis y la polineuropatía por enfermedad crítica. Las causas de encefalopatía incluyen alteración de la barrera hematoencefálica, hemorragia cerebral relacionada con la coagulopatía, microinfartos, encefalopatía hipóxico-isquémica, abscesos cerebrales metastásicos, meningitis y tormenta de citoquinas. Se manifiesta con delirio y confusión, a menudo es reversible (15).

Sistema respiratorio

Los alvéolos se dañan difusamente debido a las endotoxinas circulantes, líquido del edema proteico se acumula en los alvéolos y lesionan las células epiteliales de tipo I, ocasionando lo que se conoce como choque

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

pulmonar, colapso alveolar, hemorragia, edema, formación de membrana hialina y se desarrolla un edema pulmonar severo a pesar de la presión venosa central baja y, como resultado, se produce un desajuste entre la ventilación y la perfusión.

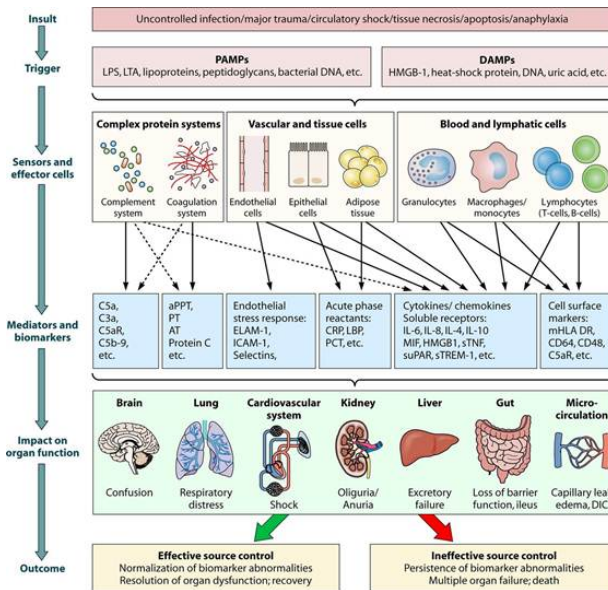
Sistema cardiovascular

El miocardio se deprime en el shock séptico, ocasionado por la depresión de citocinas como el TNF y la IL - 1 β en la circulación. Los ventrículos se dilatan y la fracción de eyección desciende. Como resultado, se produce una hipoperfusión en los tejidos periféricos, que conduce a la sobreproducción de ácido láctico (16).

Riñones

El óxido nítrico altera la distribución sanguínea en la médula y la corteza renal, Por el efecto del óxido nítrico y las citocinas en la función de los túbulos renales requieren un gran aporte de energía que posterior se deteriora por la disminución de la producción de ATP. Como consecuencia de la hipotensión, se aumenta la liberación de endotelina, hormona vasopresora, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y posterior ocasiona la retención de sodio y agua creando un terreno para la insuficiencia renal (17).

Figura 2. Efecto de las citocinas en tejidos en la fisiopatología de sepsis



Fuente: Russell JA. Management of sepsis. N Engl J Med. 2006;355(16):1699–713

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Sistema gastrointestinal

Es afectado por la hipoperfusión, y puede sobrevenir una hemorragia gastrointestinal como consecuencia de hipoperfusión esplácnica, aumento de la permeabilidad intestinal, translocación bacteriana, úlceras por estrés y coagulopatía. El hígado puede producir elevación de las transaminasas, infartos peribiliares e ictericia colestásica (17).

Sistema inmunitario

La sobreproducción de citocinas antiinflamatorias puede ser una causa de inmunodeficiencia en la sepsis. (18)

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son evolutivas y pueden variar en función del tiempo, del microorganismo causal y de las características del paciente. A consecuencia de la invasión microbiana del torrente sanguíneo los signos tempranos se originan a partir de compromiso circulatorio y estos pueden incluir taquicardia, taquipnea, vasodilatación periférica y fiebre o hipotermia que pueden desencadenar en inflamación sistémica y colapso circulatorio completo (19).

Tabla 3. Signos de sepsis

Clinical signs	Other markers
— Hyper or hypothermia	— Hyperleukocytosis or leukopenia
— Tachycardia	— Respiratory alkalosis
— Tachypnea	— Increased O ₂ consumption
— Cutaneous, ophthalmic manifestations	— Elevated CO ₂ , low SVR
— Bradycardia (neonates and infants)	— Inflammatory signs
— Specific focal signs and symptoms reflecting underlying pathology	— Elevated cytokines levels

CO: cardiac output; SVR: systemic vascular resistances

Fuente: Leclerc F, Martinot A, Fourier C. Definitions, risk factors, and outcome of sepsis in children. En: Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1996. p. 229–38.

Diagnóstico

El diagnóstico debe ser temprano para así emplear tratamiento y disminuir su morbimortalidad. Se han descrito herramientas para el diagnóstico precoz de la sepsis, mediante la evaluación de criterios clínicos acompañado de marcadores de laboratorio, con el uso de biomarcadores como: el conteo de leucocitos permite establecer inicialmente un criterio de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; la procalcitonina y la proteína C reactiva que además denota su importancia para el seguimiento

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

del tratamiento. Se necesita de un diagnóstico temprano necesario para manejo adecuado (21).

El conteo de leucocitos, neutrófilos y plaquetas no es un biomarcador válido o fiable para la detección precoz de la sepsis neonatal frente a los reactantes de fase aguda, como la proteína C reactiva y la procalcitonina (22), que muestran una mejor correlación con el estándar de oro y la fiabilidad sin la interferencia amplia de los falsos positivos.

Ante la sospecha de un cuadro de sepsis dentro de las tres primeras horas es importante haber obtenido cultivos de fuentes de infección como orina, líquido cefalorraquídeo, heridas o secreciones respiratorias entre otras, antes de iniciar con la terapia antimicrobiana, sin retrasar su uso. (22)

Dentro de las doce horas, es fundamental diagnosticar o excluir cualquier fuente de infección que requiera un control emergente, como por ejemplo una infección de tejidos blandos o en cavidad abdominal, del conducto biliar. (23) Una radiografía de tórax a descartar un foco de neumonía; o la presencia de petequias o púrpura pueden ser indicios de una infección.

Tratamiento

El tratamiento debe ser enfocado en la estabilización restableciendo una adecuada perfusión tisular y la corrección de los trastornos circulatorios, respiratorios y metabólicos (24). Es prioritario iniciar lo antes posible el tratamiento antimicrobiano de un paciente con diagnóstico de sepsis para poder revertir y evitar complicaciones. Se estima que por cada hora en situación de shock, se duplica la mortalidad para el paciente.

1-5 minutos:

- Valoración del TEP y el ABCDE
- Administrar oxígeno al 100%
- Monitorización ECG, TA, EtCO₂, FR y SatO₂
- Canalización de dos vías venosas periféricas. Valorar acceso intraóseo si no se logra vía periférica en 90''
- Protección individual del personal sanitario

15-60 minutos:

- Si no revierte el *shock* tras cristaloides/coloides 60 ml/kg: *shock* refractario a fluidos Considerar:
- Iniciar inotropos:
 - *Shock* frío: adrenalina 0,05-0,3 µg/kg/min. Alternativa: dopamina 5-10 µg/kg/min
 - *Shock* caliente: noradrenalina 0,05 µg/kg/min. Alternativa: dopamina 10 µg/kg/min
- Secuencia rápida de intubación (ketamina como sedante de primera elección)
- Canalización de vía central

Se deberá iniciar observando el estado clínico actual de paciente y monitorización como: el nivel de consciencia, llenado capilar, temperatura

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

cutánea, frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno. La Figura 4 resume el manejo ante la sospecha clínica de un paciente con sepsis a realizar durante la primera hora de atención. Guías recomiendan alcanzar (25):

Obtención de acceso venoso o intraóseo en los primeros 5 minutos.

Inicio de fluidoterapia adecuada en los primeros 15 minutos.

Inicio de antibioterapia empírica en los primeros 60 minutos.

Obtención de hemocultivo si no retrasa el inicio de la administración de antibiótico.

Uso de fármacos inotropos, por vía central o periférica, en aquellos casos en que esté indicado en los primeros 60 minutos.

Valorar intubación endotraqueal en función de la situación respiratoria y hemodinámica y el nivel de consciencia.

Una vez recuperada una perfusión tisular adecuada, el oxígeno suplementario debe reducirse para evitar los efectos adversos asociados a una hiperoxia mantenida.

Bajo las recomendaciones publicadas para el tratamiento de la sepsis en lactantes y niños imitan estrechamente a las de los pacientes adultos. Las recomendaciones de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis (actualización de 2020) enumeran algunas diferencias en las recomendaciones de manejo pediátrico de las de los adultos (26)

Actualización de enero de 2021: directrices COVID-19

La Campaña Sobreviviendo a la Sepsis (SSC) ha actualizado las Directrices publicadas anteriormente sobre el manejo de adultos críticamente enfermos con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Se panel recomienda enfáticamente el uso de corticosteroides sistémicos y tromboprolifaxis venosa, y recomienda enfáticamente no usar hidroxicloquina. Además, el panel sugiere el uso de dexametasona (en comparación con otros corticosteroides) y no sugiere el uso de plasma convaleciente fuera de los ensayos clínicos. El panel SSC COVID-19 sugiere el uso de remdesivir en pacientes no ventilados con COVID-19 grave y sugiere no comenzar con remdesivir en pacientes con COVID-19 crítico fuera de los ensayos clínicos. Por esta razón, las guías recomiendan que cada institución implemente exámenes de detección y protocolos para facilitar el reconocimiento y el tratamiento oportunos de los niños con sepsis. (28)

Las pautas de sepsis pediátrica publicadas en Intensive Care Medicine y Pediatric Critical Care Medicine recomiendan cuidados específicos para niños para afecciones mortales.

Pronóstico

Depende de varios factores que están relacionados con las características propias del paciente y del microorganismo responsable, así como el tiempo que transcurren hasta el diagnóstico del paciente y el inicio del

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

tratamiento, basado en guías dirigidas para el abordaje de la sepsis de esta manera se busca prevenir la progresión a formas más graves y reducción de la mortalidad en este grupo de pacientes.

Bibliografía

1. Baique-Sánchez PM. Sepsis en pediatría: nuevos conceptos. *An Fac Med (Lima Peru : 1990)*. 2017;78(3):333
2. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: For the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):775.
3. Sepsis [Internet]. Who.int. [citado el 10 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sepsis>
4. de Souza DC, Barreira ER, Faria LS. The epidemiology of sepsis in childhood. *Shock*. 2017; 47(1S Suppl 1):2–5.
5. INEC. Registro Estadístico Defunciones Generales 2019 [Internet]. 2020 mar [citado el 11 de marzo de 2021]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2019/Presentacion_EDG%20_2019.pdf
6. Rooney SP, Heffren JC, Song BL, Sanchez AC. Management of sepsis in the pediatric patient. *J Radiol Nurs*. 2020;39(1):24–31
7. Leclerc F, Martinot A, Fourier C. Definitions, risk factors, and outcome of sepsis in children. En: *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1996. p. 229–38.
8. Neira-Sanchez ER, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? *Acta médica Perú*. 2016;33(3):217
9. Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management. *BJU Int*. 2018;121(4):497–514.
10. Japanese Association for Infectious Diseases/Japanese Society of Chemotherapy, The JAID/JSC Guide/Guidelines to Clinical Management of Infectious Disease Preparing Committee, Sepsis working group, Arakawa S, Kasai M, Kawai S, Sakata H, Mayumi T. The JAID/JSC guidelines for management of infectious diseases 2017 - Sepsis and catheter-related bloodstream infection. *J Infect Chemother* [Internet]. 2021; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jiac.2019.11.011>
11. Russell JA. Management of sepsis. *N Engl J Med*. 2006;355(16):1699–713.
12. Öncel S. Sepsis in Children. En: *IntechOpen Science*, editor. *Intensive Care* [Internet]. IntechOpen Science; 2017 [citado el 02 de marzo de 2021]. p. 173–89. Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/intensive-care/sepsis-in-children>
13. Sepsis in children [Internet]. *Bmj.com*. [citado el 11 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/1201>
14. de la Torre M, de Lucas N, Velasco R, Gómez B, Mintegi S, Grupo

Bibliografía

15. Baique-Sánchez PM. Sepsis en pediatría: nuevos conceptos. *An Fac Med (Lima Peru : 1990)*. 2017;78(3):333
16. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: For the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):775.
17. Sepsis [Internet]. Who.int. [citado el 10 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sepsis>
18. de Souza DC, Barreira ER, Faria LS. The epidemiology of sepsis in childhood. *Shock*. 2017; 47(1S Suppl 1):2–5.
19. INEC. Registro Estadístico Defunciones Generales 2019 [Internet]. 2020 mar [citado el 11 de marzo de 2021]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2019/Presentacion_EDG%20_2019.pdf
20. Rooney SP, Heffren JC, Song BL, Sanchez AC. Management of sepsis in the pediatric patient. *J Radiol Nurs*. 2020;39(1):24–31
21. Leclerc F, Martinot A, Fourier C. Definitions, risk factors, and outcome of sepsis in children. En: *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1996. p. 229–38.
22. Neira-Sanchez ER, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? *Acta médica Perú*. 2016;33(3):217
23. Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management. *BJU Int*. 2018;121(4):497–514.
24. Japanese Association for Infectious Diseases/Japanese Society of Chemotherapy, The JAID/JSC Guide/Guidelines to Clinical Management of Infectious Disease Preparing Committee, Sepsis working group, Arakawa S, Kasai M, Kawai S, Sakata H, Mayumi T. The JAID/JSC guidelines for management of infectious diseases 2017 - Sepsis and catheter-related bloodstream infection. *J Infect Chemother* [Internet]. 2021; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jiac.2019.11.011>
25. Russell JA. Management of sepsis. *N Engl J Med*. 2006;355(16):1699–713.
26. Öncel S. Sepsis in Children. En: *IntechOpen Science*, editor. *Intensive Care* [Internet]. IntechOpen Science; 2017 [citado el 02 de marzo de 2021]. p. 173–89. Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/intensive-care/sepsis-in-children>
27. Sepsis in children [Internet]. *Bmj.com*. [citado el 11 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/1201>
28. de la Torre M, de Lucas N, Velasco R, Gómez B, Mintegi S, Grupo

Bibliografía

- para el estudio del lactante febril de la Red de investigación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (RISeuP-SPERG). *Etiología y evolución de las infecciones potencialmente graves en lactantes menores de 3 meses febriles. An Pediatr (Barc)*. 2017;87(1):42–9.
29. Cruz AT, Lane RD, Balamuth F, Aronson PL, Ashby DW, Neuman MI, et al. Updates on pediatric sepsis. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2020;1(5):981–93.
 30. Surviving sepsis campaign - ESICM [Internet]. *Esicm.org*. 2017 [citado el 11 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.esicm.org/resources/sepsis-resources/>
 31. Leclerc F, Martinot A, Fourier C. Definitions, risk factors, and outcome of sepsis in children. En: *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1996. p. 229–38.
 32. Shock And Sepsis Society Of The Chinese Research Hospital Association, Critical Care Medicine Society Of The Chinese People's Liberation Army (PLA), Critical Care Immunotherapy Research Group, Wu J, Luan Y, Ke L. Chinese expert consensus on diagnosis and management of immunosuppression in sepsis. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2020;32(11):1281–9.
 33. Urgencias Pediátricas SE. Sepsis. En: *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediátricos* [Internet]. 2020 [citado el 05 de marzo de 2021]. p. 153–64. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_sepsis
 34. Cuidados Intensivos Pediátricos SE. Protocolo de diagnóstico y tratamiento del shock séptico y de la sepsis asociada a disfunción orgánica [Internet]. 2020 mar [citado el 02 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2020/07/Sepsis.pdf>
 35. Canadian Paediatric Society. Diagnosis and management of sepsis in the paediatric patient [Internet]. *Cps.ca*. [citado el 11 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.cps.ca/en/documents/position/diagnosis-and-management-of-sepsis-in-the-paediatric-patient>
 36. Escobar Imbaquingo IM. Estudio epidemiológico, descriptivo, multicéntrico transversal comparativo entre dos cohortes de recién nacidos a término y recién nacidos pretérmino, usando biometría hemática, proteína C reactiva, procalcitonina y hemocultivo para la identificación de biomarcadores de sepsis neonatal. Quito; 2018
 37. Tosoni A, Paratore M, Piscitelli P, Addolorato G, De Cosmo S, Mirijello A, et al. The use of procalcitonin for the management of sepsis in Internal Medicine wards: current evidence. *Panminerva Med*. 2020;62(1):54–62.
 38. Randolph AG, McCulloh RJ. Pediatric sepsis: important considerations for diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents: Important considerations for

Bibliografia

diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents. *Virulence*. 2014;5(1):179–89.

39. *The Lancet Child Adolescent Health*. Paediatric sepsis: timely management to save lives. *Lancet Child Adolesc Health*. 2020;4(3):167.

40. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med*. 2017;45(3):486–552.

41. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Intensive Care Med*. 2020;46(Suppl 1):10–67.

42. Fortenberry JD. Pediatric sepsis in the time of Coronavirus disease 2019. *Pediatr Crit Care Med*. 2020;21(11):1020–1.

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

CAPÍTULO 3

Infecciones Graves

María Gabriela Carabajo Murillo

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Definición

Una infección grave se define como una infección que tiene una mortalidad relacionada con la infección de al menos el 5%, una tasa de hospitalización > 10%, una tasa de reingreso > 10%, o una tasa de permanencia en el hospital > 7 días. Esto incluye infecciones del tracto respiratorio superior, infecciones del tracto respiratorio inferior, neumonía, sepsis, meningitis, infecciones del tracto urinario, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones por virus respiratorios, infecciones por hongos, infecciones por bacterias resistentes a los antibióticos, infecciones por parásitos y otras infecciones. El diagnóstico se basa en la historia clínica, los exámenes físicos y los resultados de pruebas de laboratorio. Es esencial que un médico pediatra identifique y trate las infecciones graves para prevenir complicaciones y riesgos a largo plazo.

Epidemiología

En los últimos 5 años, la incidencia de infecciones graves en pediatría ha ido en aumento. Estas incluyen infecciones de transmisión sexual, infecciones crónicas, infecciones postquirúrgicas, infecciones respiratorias y infecciones gastrointestinales. La incidencia de infecciones graves en niños menores de 5 años es particularmente alta, con el sarampión, la diarrea y el cáncer infantil entre las principales causas. La infección por el virus respiratorio sincitial (VRS) ha aumentado significativamente en los últimos años, con un aumento en la mortalidad asociada a esta infección. Los antibióticos inadecuados, la inmunodeficiencia y la exposición a agentes infecciosos son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades graves en los niños. Además, el aumento de la resistencia antimicrobiana es un gran problema en la atención pediátrica.

Fisiopatología

La fisiopatología de las infecciones graves en pediatría se refiere al conjunto de procesos que ocurren en el cuerpo cuando un niño está infectado con un microorganismo. Esto incluye el mecanismo de infección, la respuesta inmunológica del cuerpo, la forma en que el patógeno se replica y la forma en que el patógeno daña los tejidos del cuerpo. Estos procesos, junto con la susceptibilidad individual al patógeno, contribuyen a la gravedad de la enfermedad. En general, la fisiopatología de las infecciones graves en pediatría se relaciona con la aparición de una respuesta inmunológica exagerada, en la que los mecanismos de defensa del cuerpo atacan tanto al patógeno como a los tejidos del propio cuerpo. Esto puede provocar síntomas como fiebre, vómitos, dolor de cabeza, deshidratación, shock y fallo orgánico. Además, puede provocar complicaciones a largo plazo, como daño cerebral, problemas renales, daño hepático y disfunción inmunológica.

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Cuadro clínico

El cuadro clínico de las infecciones graves en pediatría puede variar según el tipo de infección y el microorganismo que la causa. Los síntomas más comunes son fiebre, escalofríos, malestar general, fatiga, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, tos, dificultad para respirar, dolor de garganta, erupciones cutáneas, confusión, letargo y cambios en los patrones de sueño. Si estos síntomas no se tratan a tiempo, pueden desarrollarse complicaciones graves, como infecciones secundarias, shock séptico, fallo orgánico, meningitis, sepsis y muerte. Por lo tanto, se recomienda que los padres y cuidadores estén atentos a los síntomas de infección en los niños y busquen atención médica inmediata si los síntomas empeoran.

Diagnóstico

El diagnóstico de infecciones graves en pediatría debe realizarse de manera rápida y precisa. Primero, el pediatra realizará una entrevista con el niño para determinar la naturaleza de los síntomas y los factores de riesgo. Posteriormente, se realizará un examen físico para buscar signos de infección. Esto incluye la toma de temperatura, la exploración de la piel, el examen de los ojos, oídos, nariz y garganta, así como el examen de los ganglios linfáticos. Si los síntomas lo sugieren, el profesional realizará pruebas adicionales, como análisis de sangre, radiografías, ecografías y muestras de orina. Estas pruebas ayudarán a determinar el tipo de infección y la mejor forma de tratarla.

Laboratorio

Para diagnosticar una infección grave, los médicos pueden recomendar realizar una serie de pruebas de laboratorio. Estas pruebas generalmente incluyen un recuento de glóbulos blancos, un recuento de glóbulos rojos, un análisis de orina, un análisis de sangre completo, un hemocultivo para determinar el agente causal de la infección y una muestra de líquido cefalorraquídeo para descartar meningitis. Además, dependiendo del tipo de infección, también se pueden realizar pruebas específicas para detectar el agente causal de la infección, como la prueba de antígenos respiratorios, la prueba de anticuerpos contra la tuberculosis, la prueba de antígenos de la hepatitis B y la prueba de antígenos del virus del Zika.

Pasos de diagnóstico	Descripción
-----------------------------	--------------------

	El pediatra realizará una entrevista con el niño para
--	---

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Entrevista	determinar la naturaleza de los síntomas y los factores de riesgo.
Examen físico	El pediatra realizará un examen físico para buscar signos de infección, incluyendo la toma de temperatura, la exploración de la piel, el examen de los ojos, oídos, nariz y garganta, así como el examen de los ganglios linfáticos.
Pruebas adicionales	Si los síntomas lo sugieren, el profesional realizará pruebas adicionales, como análisis de sangre, radiografías, ecografías y muestras de orina.
Pruebas de	Los médicos pueden recomendar realizar una serie de pruebas de laboratorio, incluyendo un recuento de glóbulos blancos, un recuento de glóbulos rojos, un análisis de

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

laboratorio orina, un análisis de sangre completo, un hemocultivo para determinar el agente causal de la infección y una muestra de líquido cefalorraquídeo para descartar meningitis.

Los criterios diagnósticos para determinar una infección grave en un paciente pediátrico incluyen una temperatura axilar mayor a 39°C, taquicardia, aumento en la frecuencia respiratoria (FR) superior a 50 lpm, leucocitosis, leucopenia, presencia de anomalías en el examen físico o en los resultados de laboratorio, inestabilidad metabólica, insuficiencia respiratoria e hipotensión. Además, el paciente puede experimentar cansancio, letargo, apatía, dolor, vómitos y diarrea. Si el paciente presenta alguno de estos síntomas, es importante realizar una evaluación más detallada para descartar una infección grave. Los médicos también pueden recomendar realizar pruebas de diagnóstico adicionales para confirmar la presencia de una infección grave. Estas pruebas diagnósticas adicionales pueden incluir pruebas de laboratorio específicas, como una radiografía de tórax para identificar la presencia de líquido en los pulmones o una tomografía computarizada para evaluar el estado del tejido pulmonar.

Tratamiento

El tratamiento clínico para la infección grave en pediatría se enfoca en la mejora de la estabilidad clínica y la contención de la infección. Esto puede incluir la administración de fluidos por vía intravenosa, la administración de antibióticos para tratar la infección y el uso de medicamentos para controlar la temperatura, la taquicardia y la hiperventilación. Si es necesario, es posible que se deba recurrir a la intubación de los pulmones para ayudar a mantener la respiración adecuada. Si es necesario, es posible que se recomiende una cirugía para drenar líquidos o para extirpar tejidos lesionados. Además, los médicos podrían recomendar un tratamiento con inmunoglobulinas para mejorar la respuesta inmune, así como una monitorización continua para evaluar la respuesta al tratamiento. Los pacientes con infecciones graves deberían tener un seguimiento estrecho para detectar posibles complicaciones.

Pronóstico

El pronóstico para los pacientes pediátricos con infecciones graves

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

depende de la rapidez con la que se diagnostiquen y se inicie el tratamiento adecuado. En general, el pronóstico es bueno si el paciente se somete al tratamiento apropiado. Si el diagnóstico y el tratamiento se retrasan, los resultados pueden ser más graves, incluso mortales. La prevención de la infección grave es la mejor forma de garantizar un buen pronóstico para los pacientes pediátricos. Esto incluye la vacunación, la ingestión adecuada de alimentos y la atención médica temprana en casos de infección.

Recomendaciones

Las siguientes son algunas recomendaciones para un paciente pediátrico con infección grave:

- Consiga una asesoría médica calificada y una asistencia adecuada
- Siga de cerca los consejos de su médico o enfermera
- Programe citas regulares para evaluaciones y controles
- Haga un seguimiento de los signos vitales del paciente
- Tome medicamentos para tratar la infección según lo recetado por el médico
- Mantenga una dieta nutritiva y balanceada
- Esté atento a los cambios en los síntomas
- Encuentre formas para reducir la inflamación y el dolor
- Reduce el estrés y mantén un entorno relajado
- Descansa y duerme lo suficiente
- Evite las actividades de riesgo

Bibliografía

1. Calvo Monge C, Mendizábal Díez M, Oñate Vergara E. *Uso de antibióticos en el niño grave*. [Internet]. Asociación Española de Pediatría.; 2021 [cited 2023 Feb 16]. Available from: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/37_antibioticos_nino_grave.pdf
2. World Health Organization. *Inequalities in health: closing the gap*. [Internet]. 2020 [cited 2023 Feb 16]; Available from: <http://www.who.int/health-topics/health-inequalities>.
3. Centers for Disease Control and Prevention. *Infant and young child mortality*. [Internet]. 2021 [cited 2023 Feb 16]; Available from: <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/infant-mortality.htm>.
4. World Health Organization. *Antimicrobial resistance*. [Internet]. 2021 [cited 2023 Feb 16]; Available from: <http://www.who.int/antimicrobial-resistance/en/>.
5. World Health Organization. *Vaccine-preventable diseases*. [Internet]. 2021 [cited 2023 Feb 16]; Available from: <http://www.who.int/immunization/diseases/en/>.
6. World Health Organization. *Infectious diseases*. [Internet]. 2021 [cited 2023 Feb 16]; Available from: http://www.who.int/topics/infectious_diseases/en/.
7. World Health Organization. *Mental health*. [Internet]. 2020 [cited 2023 Feb 16]; Available from: http://www.who.int/mental_health/en
8. Barkin RM. *Pediatric infective syndromes*. En: Barkin RM. *Pediatric Emergency Medicine*. Segunda ed. Filadelfia: Elsevier; 2019. p. 759-768.
9. Ríos ME, Alarcon-Riquelme ME. *Infectología pediátrica*. Tercera ed. México: MCGraw-Hill; 2019. p. 284-292.
10. Ruiz-Palacios GM. *Infectious Diseases of Children*. En: DeBoeck HF, Ugarte MA, editores. *Manual de Pediatría*. Quinta ed. Madrid: Elsevier; 2018. p. 641-655.

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

CAPÍTULO 4

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Gema Nathaly Molina Ormaza

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Definición

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es una condición en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo. Esto provoca una acumulación de sangre y líquidos en los pulmones, el hígado y los tejidos corporales, lo que causa una serie de síntomas, como fatiga, palpitaciones y dificultad para respirar. Esta condición puede ser el resultado de una variedad de problemas cardíacos, como enfermedades cardíacas congénitas, enfermedades cardíacas adquiridas, hipertensión, enfermedades valvulares y cardiomiopatía. Los tratamientos para la ICC pueden incluir medicamentos, cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, una cirugía para reparar o reemplazar la válvula o el corazón.

Fisiopatología

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) se produce cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo. Esto provoca una acumulación de sangre y líquido en los pulmones, el hígado y los tejidos corporales. La insuficiencia cardíaca congestiva es el resultado de una variedad de problemas cardíacos y puede ser aguda o crónica. Esto ocurre cuando el flujo de sangre desde el ventrículo izquierdo se limita o está bloqueado. La ICC aguda se desarrolla repentinamente y puede ser el resultado de una enfermedad cardíaca grave. La ICC crónica se desarrolla gradualmente y se desencadena a menudo por una enfermedad cardíaca subyacente que causa una presión excesiva del ventrículo izquierdo. En los pacientes pediátricos con ICC, la fisiopatología es similar a la de adultos, aunque los tratamientos pueden variar. El tratamiento de la ICC en niños es esencial para prevenir complicaciones cardíacas graves y mejorar su calidad de vida.

Epidemiología

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es una enfermedad grave que afecta a niños de todas las edades. Según los datos recopilados por la Sociedad Estadounidense de Cardiología Pediátrica, la ICC afecta a alrededor del 0,5 por ciento de los niños menores de 18 años. La tasa de mortalidad por ICC en la población pediátrica es del 8 al 10 por ciento. La ICC es más común en niños que tienen antecedentes familiares de enfermedades cardíacas, enfermedades cardíacas congénitas, enfermedades cardíacas adquiridas o diabetes. Los niños con estos antecedentes tienen un riesgo considerablemente mayor de desarrollar ICC que la población pediátrica general. La ICC también está asociada con factores ambientales, como el estrés emocional o físico, el uso de ciertos medicamentos, el abuso de drogas y el tabaquismo.

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

Cuadro clínico

Los síntomas de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en niños varían según la edad y la gravedad de la enfermedad. Los síntomas comunes de la ICC pediátrica incluyen fatiga, tos, problemas respiratorios, apatía, aumento de la frecuencia cardíaca, mareos y presión arterial baja. Los bebés pueden tener una falta de aliento, una apariencia grisácea en la cara o la piel y una distensión abdominal. Los niños mayores también pueden tener problemas para respirar, dificultad para comer y un aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en reposo. Estos síntomas pueden empeorar cuando los niños se esfuerzan o se ejercitan. En algunos casos, los niños pueden incluso desarrollar edemas en las piernas, los tobillos, los brazos y el abdomen

Síntomas de ICC en Niños	Descripción
Fatiga	Apatía, aumento de la frecuencia cardíaca
Tos	Tos crónica e intermitente
Problemas respiratorios	Dificultad para respirar, falta de aliento
Apatía	Falta de interés en actividades diarias
Aumento de la frecuencia cardíaca	Aumento de la frecuencia cardíaca en reposo o con el ejercicio
Mareos	Sensación de desequilibrio, vértigo
Presión arterial baja	Presión arterial baja al tomar la presión
Distensión abdominal	Abdomen visiblemente dilatado
Dificultad para comer	Problemas para comer, aunque el apetito esté presente
Edemas	Acumulación de líquidos en los pies, tobillos, brazos y abdomen

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos para la Insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes pediátricos son similares a los adultos. Estos incluyen:

- Signos y síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva, como disnea, cansancio, astenia, edema periférico y palpitaciones.
- Aumento de la presión arterial sistólica y/o diastólica durante el ejercicio o durante el seguimiento.
- Cambios anormales en los resultados de los estudios de la función cardíaca, incluyendo disminución de la Fracción de Eyección, aumento de la Figura de Presión Vascular, aumento de la resistencia vascular

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

sistémica, aumento del volumen sistólico telediastólico, disminución de la masa del ventrículo izquierdo y reducción del ancho del marco ventricular izquierdo.

- Cambios radiográficos, como dilatación del ventrículo izquierdo, dilatación del árbol arterial pulmonar y enfisema intersticial.
- Cambios electrocardiográficos, como aumento de la presión en la aurícula izquierda, aumento de la presión en el ventrículo izquierdo y cambios en la onda T.
- Aumento de los niveles de biomarkers, como BNP y troponina.

Los pacientes pediátricos con insuficiencia cardíaca congestiva pueden también presentar anemia, síncope, convulsiones, palpitaciones, dolor torácico, vómitos, diarrea, disminución del apetito y problemas de crecimiento.

Tratamiento

El tratamiento de la ICC en los niños generalmente incluye medicamentos farmacológicos, terapia de estilo de vida, dispositivos implantables y, en algunos casos, cirugía.

Los medicamentos farmacológicos se utilizan para reducir la presión arterial, controlar los niveles de líquido y prevenir complicaciones. Estos incluyen diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina II, betabloqueantes, inhibidores de la aldosterona, antiarrítmicos y anticoagulantes, entre otros.

La terapia de estilo de vida es una parte importante del tratamiento de la ICC en los niños, ya que ayuda a aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida. En primer lugar, se recomienda una dieta saludable y baja en sal, así como la limitación del consumo de líquidos. También se recomienda un programa de ejercicios adecuado y el descanso adecuado.

Los dispositivos implantables, como el marcapasos o el desfibrilador, pueden ayudar a controlar la actividad eléctrica del corazón y prevenir arritmias cardíacas. La cirugía se recomienda solamente cuando los medicamentos y los dispositivos implantables no son eficaces.

Farmacología

Los tratamientos farmacológicos para la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en pacientes pediátricos generalmente incluyen medicamentos para reducir la presión arterial y la resistencia vascular, como los bloqueadores beta, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA). Además de estos, también se pueden utilizar diuréticos para controlar la retención de líquidos, así como medicamentos que ayuden a reducir la presión en el

Actualización en Cuidados Intensivos Pediátricos

ventrículo izquierdo.

En algunos casos, también se puede recurrir a tratamientos alternativos, como el uso de dispositivos de asistencia ventricular (DAV) o marcapasos para ayudar al corazón a bombear sangre con mayor eficiencia. En casos muy extremos, puede ser necesario recurrir a un trasplante de corazón para mejorar la calidad de vida del paciente.

Es importante tener en cuenta que el tratamiento de la ICC en pacientes pediátricos debe ser supervisado de forma constante por un profesional de la salud para garantizar que se está haciendo lo mejor para el niño. En algunos casos, el tratamiento también puede incluir cambios en el estilo de vida, como modificaciones en la dieta y el aumento de la actividad física.

Pronóstico

El pronóstico de la insuficiencia cardiaca congestiva en pacientes pediátricos varía dependiendo de la edad y del estado de salud general del niño. En general, la enfermedad se trata con medicamentos para controlar los signos y síntomas, así como para reducir el riesgo de complicaciones. Los tratamientos más comunes incluyen la presión arterial baja, disminución del volumen de líquidos, control de la frecuencia cardíaca y la insuficiencia cardíaca.

Los tratamientos médicos pueden mejorar la calidad de vida y ayudar a los pacientes a vivir con la enfermedad. Aunque los resultados varían significativamente entre los pacientes y algunos pueden desarrollar complicaciones, los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva en la edad pediátrica pueden vivir largas y saludables vidas con el tratamiento correcto.

Bibliografía

1. Pritchard, V. E., & Seo, S. M. (2015). *Insuficiencia cardíaca congestiva en pediatría. Pediatría de referencia clínica*, 5(4), 629-636.
2. Bressou, C., & Jouannic, J. M. (2015). *Muy pequeños pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Revista de cardiología pediátrica*, 20(3), 253-262.
3. Triedman, J. K., Walsh, E. P., Berul, C. I., & Newburger, J. W. (2015). *Insuficiencia cardíaca congestiva en pediatría. Circulación*, 132(17), 1653-1668.
4. Tartaglione, L., Ruggieri, V., & Romano, M. (2017). *Insuficiencia cardíaca congestiva en pediatría. Pediatría Estratégica*, 24(4), 253-261.
5. Rigatelli, G., & Rigatelli, M. (2017). *La enfermedad de la insuficiencia cardíaca congestiva en pediatría. Progreso en cardiología pediátrica*, 2(2), 92-101.
6. Harjai, K., & Iskandrian, A. S. (2016). *Insuficiencia cardíaca congestiva en pediatría. Revista de cardiología pediátrica*, 21(2), 150-155.
7. Aneja, R., & Desai, P. (2017). *Insuficiencia cardíaca congestiva en pediatría. Revisión de endocrinología pediátrica*, 14(3), 277-282.
8. McCrindle, B. W., Kogon, B. E., & Blackstone, E. H. (2020). *Pediatric heart failure. Current Opinion in Pediatrics*, 32(3), 294-300. <https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000935>
9. Krivitsky, A., & Rychik, J. (2020). *Pediatric congestive heart failure. Current Opinion in Cardiology*, 35(2), 129-134. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000744>
10. Swaminathan, G., & Decara, J. M. (2017). *Congenital Heart Disease in the Pediatric Population: A Comprehensive Review. Pediatrics in Review*, 38(12), 567-581. <https://doi.org/10.1542/pir.2017-0033>
11. DiNardo, J. A., & de Ferranti, S. D. (2015). *Management of pediatric heart failure. Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 45(10), 318-330. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2015.06.003>
12. Bernier, P. L., Churpek, M. M., & Han, Y. Y. (2015). *Heart failure in pediatric and congenital heart disease. The Lancet*, 385(9980), 1855-1864. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61537-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61537-4)
13. Guey, L. T., & Cheung, Y. (2014). *Congestive heart failure in pediatric and congenital heart disease. Current Opinion in Cardiology*, 29(4), 253-261. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000075>
14. Guey, L. T., & Cheung, Y. (2014). *Congestive heart failure in pediatric and congenital heart disease. Current Opinion in Cardiology*, 29(4), 253-261. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000075>