

TRABAJOS DE REVISIÓN

LA SEPSIS, ¿UN PROBLEMA A RESOLVER DESDE LA COMUNIDAD?

Juan Carlos Velázquez Acosta¹ y Norma Martínez Vázquez²

RESUMEN: Partiendo de los criterios de *Bone* para la sepsis se hace una revisión de los principales elementos clínicos que caracterizan a esta entidad y con dichos criterios se propone clasificar a los pacientes en 3 grupos que tienen pronóstico y tratamiento diferentes. Esta clasificación es muy útil para elevar la calidad de la asistencia médica en este tipo de paciente. Se enuncian las principales acciones médicas a desarrollar con cada grupo. Se concluye que atendiendo al desarrollo científico actual, el método más eficaz para mejorar los resultados en cuanto a sepsis es la aplicación consecuente de estos criterios, y la clasificación que de ellos deriva para lograr un diagnóstico temprano. En esto juega un papel trascendental el médico de la atención primaria de salud.

Descriptores DeCS: **SEPSIS; ATENCION PRIMARIA DE SALUD; SERVICIOS DE SALUD COMUNITARIA.**

A pesar de todo lo que se ha avanzado en el conocimiento y perfeccionamiento de los métodos terapéuticos para la sepsis en las últimas décadas, aún no se alcanzan los resultados deseados. Todo indica que todavía en muchos años este problema no se va a resolver con estas medidas, y continuarán siendo la prevención y el diagnóstico temprano las claves del éxito contra esta entidad.

Por lo anterior es que dentro del cúmulo de investigaciones que se llevan a cabo en esta esfera, en los últimos años se ha hecho especial énfasis en la búsqueda de

elementos clínicos que permitan hacer un diagnóstico lo más temprano posible de la sepsis. Esto tuvo un punto máximo con el enunciado de los criterios de *Bone*, y la posterior modificación y aceptación en consenso de estos criterios por el *Colegio Americano de Médicos del Tórax y la Sociedad Americana de Terapia Intensiva en 1991*¹ (anexo).

Estos enunciados permitieron la definición de diferentes momentos evolutivos de la sepsis a partir de la correlación entre los procesos fisiopatológicos que se van

¹ Especialista de I Grado en Pediatría. Máster en Infectología. Profesor Asistente. Facultad "Enrique Cabrera".

² Especialista de I Grado en Epidemiología. Instructora. Facultad "Manuel Fajardo".

dando progresivamente y los diferentes síntomas y signos que van apareciendo, reconociéndose la sepsis como una entidad clínica compleja, con personalidad propia, pero con diferentes formas clínicas de expresión de acuerdo con el momento evolutivo en que se encuentre.^{2,3} Posteriormente se han elaborado adecuaciones específicas para las diferentes edades que, aunque no cambian en esencia los enunciados iniciales, le aportan especificidad por grupos etáreos.⁴

El solo conocimiento de estos criterios no resuelve el problema, hay que insertarlos como herramientas diarias de trabajo y a partir de ahí establecer una estrategia de reconocimiento y tratamiento oportuno de esta entidad. Encaminado a interrelacionar estos criterios con la práctica médica diaria, se realiza este trabajo.

Está claro que en la respuesta inflamatoria a la infección, los determinantes antigénicos de los diferentes agentes invasores son los responsables de su detonación.^{5,6} El encuentro de los antígenos con los monocitos y células endoteliales genera una respuesta local inicial,⁷ que si no se yugula a ese nivel con la eliminación del agente, provoca una generalización del fenómeno.⁸ Desde el momento cero de la infección hasta que se alcanzan niveles dosificables en sangre de los primeros proinflamatorios –factor de necrosis tumoral (FNT), interleuquinas y otros– transcurren aproximadamente de 4 a 6 horas, período conocido como silente.⁹ A partir de ese momento, comienza la aparición sucesiva de síntomas y signos de acuerdo con la activación progresiva del resto de los mediadores secundarios y sistemas enzimáticos relacionados con esta respuesta.^{10,11}

Actualmente se reconoce el papel de un grupo de mediadores denominados antiinflamatorios, segregados por los monocitos, que son capaces de interferir la acción de los proinflamatorios estableciendo cierto equilibrio; sin embargo la desvia-

ción de éste hacia hiperproducción de contrarreguladores es capaz también de producir severos daños que en la actualidad se le dan mucho valor.¹²

Mientras más evidentes se hacen las manifestaciones clínicas de la enfermedad infecciosa, más avanzado y con menos posibilidades de reversión se encuentra el proceso inflamatorio; de ahí lo imprescindible del reconocimiento temprano del proceso infeccioso, es decir cuando menos evidencias clínicas exhibe.¹³

Si se aplican consecuentemente los criterios de *Bone* es posible realizar la identificación temprana del proceso infeccioso, lo que implica hacer un minucioso examen físico a todos los pacientes que acuden a la consulta, independientemente de que tengan fiebre o no, con particular atención en:

- Evaluación en reposo de las frecuencias cardíaca (FC) y respiratoria (FR), tomadas al menos en 30 s y no menos de 1 min en lactantes.
- Comprobación de la temperatura preferentemente por vía rectal.
- Evaluación del pulso pedio, temperatura distal, llenado capilar, volumen y frecuencia de la diuresis.
- Estudio de la fórmula leucocitaria.

Las alteraciones de los leucocitos aparecen un poco más tardíamente, y por eso se indica el leucograma cuando realmente consideramos que puede confirmar la sospecha clínica de infección, y no como una rutina.¹³

Se ha comprobado que el solo hecho de auscultar, sin contar cada latido durante el tiempo establecido, aun con oídos muy entrenados, es insuficiente para evaluar variaciones moderadas del ritmo,⁶ lo que es característico de los momentos iniciales de la sepsis, de ahí que muchas veces se refiera sorpresa ante la aparición “brusca” de

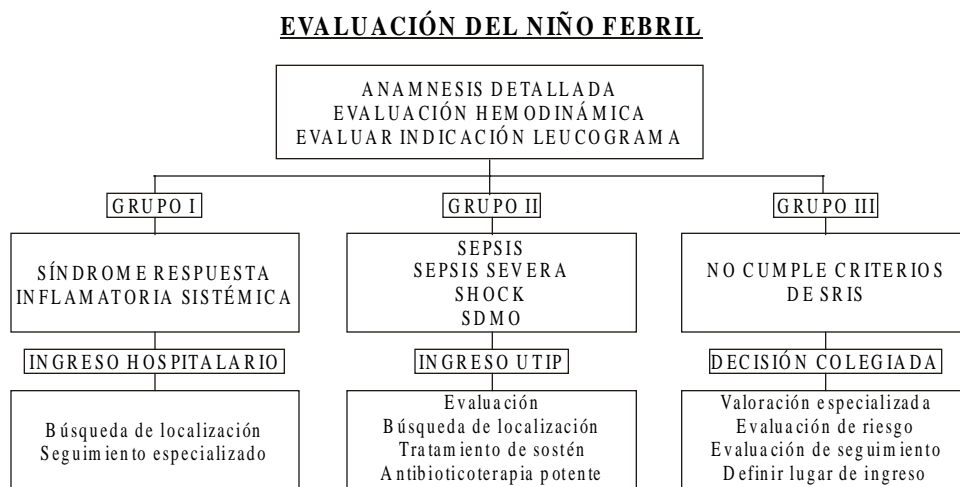
taquicardia o taquipnea en un niño que “hasta hace un momento estaba muy bien”.

Los mismos mediadores productores de fiebre lo son también de taquicardia y taquipnea por otro mecanismo que no es el aumento de la temperatura, por ello la pérdida de tiempo en esperar a que ésta disminuya para reevaluar las frecuencias cardíaca y respiratoria no debe ser una práctica habitual.

Una vez realizado el examen físico completo con énfasis en los aspectos antes señalados, y la realización del leucograma si el caso así lo recomendara, el médico de asistencia está en condiciones de clasificar a su paciente en uno de los 3 grupos referidos en la figura.

El primer grupo requiere hospitalización para garantizar una observación estricta, periódica y especializada en las primeras 24 h, durante las cuales se debe hacer todo lo posible por definir si es de etiología infecciosa o no a través de complementarios como: radiografía de tórax, cituria, examen del líquido cefalorraquídeo y hemocultivo; pero además hay que mantener una búsqueda activa de síntomas o signos que denoten progresión del proceso hacia estadios más avanzados como los característicos de la SS, SH o SDMO.

Los pacientes de este primer grupo tienen la particularidad que si no se siguen adecuadamente pueden sorprender a su médico de asistencia porque los patrones



Leyenda:

Grupo I - Paciente con SRIS.

Grupo II - Paciente con sepsis (S), sepsis severa (SS), shock (SH) o síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO).

Grupo III - Paciente febril que no cumple las condiciones necesarias para SRIS.

FIG. Evaluación del niño febril.

de progresión de esta enfermedad no son idénticos para todos los enfermos, y tampoco es obligado pasar desde el punto de vista clínico por todos los estadios progresivamente.^{14,15} Este es el grupo con mejor pronóstico y dado el nivel de desarrollo de la atención primaria en la actualidad la mayoría de los sujetos afectados deben diagnosticarse en esta etapa.

En este grupo lo habitual es que no se imponga tratamiento antibiótico de rutina, pues si se piensa en la etiología infecciosa de hecho estaría en otra categoría. La presencia de factores de riesgo en un paciente con SRIS incrementa la probabilidad de que se encuentre en un estadio más avanzado, lo que obliga a aplicar en ocasiones medidas terapéuticas correspondientes a estadios más severos. Los factores de riesgo pueden ser biológicos donde se incluye la prematuridad, que cobra mayor importancia en el menor de 3 meses; la desnutrición, la enfermedad crónica subyacente; el egreso hospitalario de menos de 7 días y la antibioticoterapia inespecífica de menos de 48 h de impuesta. También hay factores de tipo social donde se incluyen el nivel socioeconómico y cultural de la familia, la accesibilidad al hospital a cualquier hora y la calidad de la atención familiar al niño.

El segundo grupo debe ir directamente a terapia intensiva donde se le realizarán los complementarios necesarios para buscar etiología, además de los perfiles gasométrico, electrolítico, hepático y renal que habitualmente se realizan al paciente severamente enfermo. Lo antes posible se comenzará el monitoreo de las funciones vitales, junto al tratamiento de sostén y posteriormente antibioticoterapia potente.¹⁶⁻¹⁸

En aquellos lugares donde la llegada a terapia intensiva no sea inmediata, se debe comenzar el monitoreo clínico por escrito de funciones vitales (FC, FR, ritmo diurético, tensión arterial), e iniciar el tratamiento

de sostén garantizando al menos la reposición de volumen con solución salina a 20 mL por kg de peso corporal, oxigenando al paciente, manteniéndolo en posición horizontal y tratando la aparición de complicaciones. Aplicar estas medidas tan pronto como se clasifique al paciente en este grupo, atenúa notablemente los efectos de una enfermedad ya avanzada, y constituye un elemento de vital importancia para mejorar el pronóstico de estos enfermos que de hecho ya no es bueno.¹⁹ En las condiciones actuales es posible, independientemente del lugar donde se diagnostique, cumplir con estas medidas iniciales. El diagnóstico de pacientes en este grupo siempre debe dejar el sabor amargo de que “no se diagnosticó a tiempo”.

El tercer grupo, por su ambigüedad, es realmente el más difícil de todos, por eso es imprescindible que la valoración de estos casos se haga de conjunto con los facultativos más preparados científicamente para ello. En esa valoración conjunta, además de verificar la validez de la clasificación, hay que definir dónde va a ser observado el paciente en las próximas 24 h, que son críticas por la posibilidad de que aparezcan elementos de progresión que ubiquen al paciente en cualquiera de los otros 2 grupos. Deben tenerse en cuenta los factores de riesgo de todo tipo, incluida la presencia o ausencia del Médico de la Familia para realizar la observación frecuente y periódica. En caso de que por algún motivo no existan las condiciones para el ingreso en el hogar, que permitan la vigilancia de la aparición de los signos referidos en el anexo, se realizará ingreso hospitalario.

Los conocimientos médicos actuales indican que en el presente y futuro inmediato, la prevención y el diagnóstico temprano determinan los resultados finales frente a la sepsis.^{20,21}

La repercusión de la infección comunitaria en la morbilidad y mortalidad global por esta entidad, justifica y requiere que el

primer médico del sistema nacional de salud que la enfrenta, el médico de la familia, esté en capacidad de identificarla y adoptar

la conducta adecuada. Sólo así comenzará a resolverse el problema de la sepsis desde uno de sus orígenes: la comunidad.

ANEXO

Definiciones

Infección: Invasión de tejido por microorganismos no esperados para ese lugar.

Bacteriemia: Presencia de bacterias viables en la sangre.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): Es la respuesta a una variedad de insultos: infección, pancreatitis, isquemia, politrauma, daño tisular, *shock* hemorrágico, lesión por inmunocomplejos y administración de mediadores. Se manifiesta, pero no se limita por:

- Distermia, temperatura rectal ($> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ ó $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$).
- Taquicardia para su edad.
- Taquipnea para su edad o $\text{PCO}_2 < 32\text{ mm Hg}$.
- Conteo de leucocitos ($> 12\ 000$ por mm^3 ó $< 4\ 000$ por mm^3 , ó más de 10 % de formas inmaduras).

La presencia de 2 o más hacen el diagnóstico del síndrome y deben representar una alteración aguda sin otra causa que lo justifique.

Sepsis: SRIS presumiblemente por infección.

Sepsis severa: Sepsis asociada con disfunción orgánica, anomalidades en la perfusión o hipotensión; las anomalidades de la perfusión pueden incluir: acidosis láctica, oliguria, alteraciones agudas del estado mental y manifestaciones periféricas como llenado capilar lento, frialdad distal y pulso pedio débil. Hipotensión es la reducción de 40 mm de Hg desde la basal en ausencia de otras causas.

Shock séptico: Sepsis con hipotensión a pesar de una adecuada reposición de líquidos, en conjunto con las anomalidades de la perfusión antes descritos. Los pacientes que estén recibiendo inotrópicos pueden no estar hipotensos.

Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDMO): Presencia de funciones orgánicas alteradas en pacientes críticamente enfermos, como aquellos que no pueden mantener la homeostasia sin alguna intervención.

SUMMARY: On the basis of *Bone* criteria for sepsis a review of the main clinical elements characterizing this entity and with the use of the said criteria the three groups of patients with different prognosis and treatment are classified. This classification is very useful in order to increase the medical care quality in this type of patients. The main medical actions to be developed with respect to each group are enunciated. It is concluded that taking into consideration the current scientific development, the most efficient method to improve the sepsis results is the consequent application of the said criteria, and of the classification derived from them in order to achieve an early diagnosis. For this purpose the primary health care doctor plays a fundamental role.

Subject headings: **SEPSIS; PRIMARY HEALTH CARE; COMMUNITY HEALTH SERVICE.**

Referencias bibliográficas

1. Darville T, Giroir B, Jacobs R. The systemic inflammatory response syndrome (SRIS): immunology and potential immunotherapy. *Infection* 1993;21(5):279-90.
2. Bone R. Sepsis and its complications: the clinical problem. *Crit Care Med* 1994;22(7):S8-11.
3. Bone R. Sepsis, sepsis syndrome and the systemic inflammatory response. *JAMA* 1995;273(2):155-6.
4. Rangel-Fausto M, Pittet D, Costigan M. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SRIS): a prospective study. *JAMA* 1995;273:117-23.
5. Schilllchting E, Aspelin T, Lyberg T. Interactions of endotoxin with human blood cells and serum proteins. *Scand J Clin Lab Invest* 1996;56(2):167-76.
6. Ferguson K, Brown L. Bacteremia and sepsis. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14(1):185-95.
7. Chow C, Grinstein S, Rotstein O. Signalis events in monocytes and macrophages. *New Horiz* 1995;3(2):342-51.
8. Santos A, Wilmore D. The systemic inflammatory response: perspective of human endotoxemia. *Shock* 1996;6(Suppl 1):S50-6.
9. Marsh C. The pathogenesis of sepsis. *Clin Chest Med* 1996;17(2):183-97.
10. Astiz M, Saha D, Lustbader D, Lin R, Rackow E. Monocyte response to bacterial toxins, expression of cell surface receptors, and release of anti-inflammatory cytokines during sepsis. *J Lab Clin Med* 1996;128(6):594-600.
11. Alkawa N. Cytokine storm in the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome associated with surgical insults. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1996;97(9):771-7.
12. Kawai S, Sakayori S, Kobayasi H. The role of IL 10 in patients with SIRS in relation to TNF activity. *Kansenshogaku Zasshi* 1995;69(7):765-71.
13. Fiser R, Darville T. Systemic inflammatory response syndrome. En: Levin D.L. *Essential of pediatric intensive care*. Churchill Livingstone, New York: 1997:266-79.
14. Wenzel R, Pinsky M, Ulevitch R, Young L. Current understanding of sepsis. *Clin Infect Dis* 1996;22(3):407-12.
15. Giroir B, Levin D, Perkin R. Shock. En: Levin D.L. *Essential of pediatric intensive care*. Churchill Livingstone, New York: 1997:280-301.
16. Williams G, Toro-Figueroa L. Multiple organ system failure: A continuum of multiple organ dysfunction syndrome. En: Levin D.L. *Essential of pediatric intensive care*. Churchill Livingstone, New York: 1997:302-12.
17. Offenstadt G, Maury E, Guidet B. Physiopathology and new treatments of septic shock. *Presse Med* 1996;25(31):1459-65.
18. Nadkarni V, Hazinski M, Zideman D, Kattwinkel J, Quan L, Bingham R, et al. Paediatric life support. *Resuscitation* 1997;34:115-27.
19. Gómez-Jiménez J, Salgado A. Sepsis: un asunto pendiente para el siglo XXI. *Med Clin Barc* 1995;105(8):304-7.
20. From the bench to the bedside: the future of sepsis research. Executive summary of an American College of Chest Physicians, National institute of allergy an infectious disease and National heart, lung and blood institute workshop. *Chest* 1997;111(3):744-53.
21. Cavaillon J. Controversies surrounding current therapies for sepsis syndrome. *Bull Inst Pasteur* 1995;93:21-41.

Recibido: 21 de mayo de 1998. Aprobado: 30 de mayo de 1998.

Dr. *Juan Carlos Velázquez Acosta*. Calle 100 y Perla, Boyeros, Ciudad de La Habana, Cuba.