

ACTUALIZACIÓN DE TEMA

Fundamentos epidemiológicos, fisiopatológicos y clínicos de la sepsis en la población infantil

Epidemiological, pathophysiological and clinical fundamentals of sepsis in children

MsC. Yaquelín Valverde Torres¹

¹ Especialista de I Grado en Pediatría. Diplomada en Terapia Intensiva Pediátrica. Máster en Atención Integral al Niño. Instructora. Hospital Infantil Sur, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

A pesar de las numerosas investigaciones realizadas en torno a la sepsis, la morbilidad y mortalidad elevadas por su causa revelan un insuficiente conocimiento al respecto, que impide en muchos casos identificar oportunamente sus manifestaciones clínicas y pone en riesgo la supervivencia de los niños hospitalizados; razón por la cual se impone aumentar y actualizar el volumen de información que posee el personal de la salud encargado de atender a la población infantil ingresada en instituciones sanitarias pediátricas. Para ello se revisaron los resultados de discusiones médicas en conferencias de consensos internacionales, donde se debatió acerca de importantes aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos y clínicos relacionados con el asunto, siempre con el propósito de disminuir la incidencia de ese factor de riesgo.

Palabras clave: niño, sepsis, factor de riesgo, hospital infantil.

ABSTRACT

Despite the numerous researches on sepsis, the high morbidity and mortality because of it reveal a lack of knowledge about it, which prevents in many cases timely identification of its clinical manifestations and threatens the survival of hospitalized children; reason why it should be increased and updated the volume of information that the people in charge of health care for children admitted to pediatric health institutions have. With this purpose the results of medical discussions on international consensus conferences were reviewed, where important epidemiological, pathophysiological and clinical aspects related to the subject were discussed, always with the aim of reducing the incidence of this risk factor.

Key words: child, sepsis, risk factor, children hospital.

INTRODUCCIÓN

En todas partes del mundo se investiga cómo reducir la morbilidad y mortalidad por sepsis, por cuanto esta última se ha incrementado con la atención a pacientes en estadios más avanzados y gravemente enfermos, muchos con compromiso inmunológico por el uso de quimioterápicos e inmunosupresores y por determinadas conductas médicas durante la permanencia de los afectados en el hospital, particularmente en las unidades de cuidados intensivos (UCI). A pesar de los numerosos e importantes avances en la comprensión de los diferentes momentos fisiopatológicos, el descubrimiento de nuevas sustancias o moléculas participantes en el proceso, así como la profundización e implementación de nuevas estrategias terapéuticas, no se ha logrado modificar considerablemente la mala evolución clínica y el pronóstico de esta alteración.^{1,2}

A los efectos, estudios llevados a cabo en UCI acerca de pacientes con sospecha de sepsis, entre 1993 y 2001, revelaron tasas de mortalidad desde 33,6 % en México hasta 56 % en Brasil.³

De hecho, algunos datos indican que la situación de la sepsis y las infecciones sistémicas graves en América Latina puede ser aún peor que en países desarrollados, con tasas de mortalidad más altas y mayor frecuencia en la población menor de 50 años, lo cual está relacionado con la elevada incidencia de factores de riesgo, así como la prevalencia de enfermedades infectocontagiosas.⁴

El cuidado de cada paciente con sepsis cuesta alrededor de \$ 50 000 dólares y genera un gasto anual de \$17 millones en los Estados Unidos de Norteamérica; cifras demostrativas de cómo la sepsis se ha convertido en un generador de impacto no solo en la salud de los pueblos, sino también en su economía y estabilidad de los sistemas sanitarios.⁵

Asimismo, en el Congreso Anual de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos, la Campaña de Supervivencia a la Sepsis expidió su "Declaración de Barcelona" como un llamado para la acción global contra la septicemia. La Campaña -- un trabajo en conjunto de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos, la Sociedad de Medicina de Cuidado Crítico y el Foro Internacional de Sepsis -- estimó que el número de pacientes infectados alcanzaba anualmente los 18 millones y que la tasa de mortalidad de casi 30 % podía ser considerada como una causa importante de muerte en todo el mundo.^{6,7}

En Cuba, al igual que en otras naciones, la sepsis ha constituido un problema de salud. Desde hace varios años, numerosos decesos atribuibles a infecciones, especialmente de niños menores de un año, suceden en un cuadro de choque séptico. En 1980 murieron 91 lactantes por sepsis, para una tasa de 0,7 por 1 000 nacidos vivos menores de un año, así como 15 en el bienio 2006-2007, para una tasa nacional de 0,1, que correspondió a su vez a la cuarta y compartió la tercera causa de muerte, respectivamente, en los que no habían cumplido el primer año de vida. A su vez, en 1980 fallecieron 80 infantes de 1-4 años, 23 en 2006 y 13 en 2007, para tasas respectivas de 1,2, 0,4 y 0,3 por cada 10 000 habitantes.⁸ En Santiago de Cuba, en el trienio 2001-2003, la tasa de mortalidad infantil por sepsis osciló entre 0,3-0,8, por encima de los propósitos (0,2), y aunque descendió en 2006 a 0,1 y en 2007 a 0,3, se elevó en 2008 a 0,9; sin embargo, en 2009 y 2010 han mejorado esos indicadores (Dirección Provincial de Salud Pública. Estadísticas. Santiago de Cuba, 2010).

Por otro lado, entre los instrumentos disponibles para diagnosticar precozmente la sepsis ocupa un lugar primordial el método clínico, pues a pesar de los diversos y constantes estudios que se realizan en todo el orbe para identificar el o los marcadores biológicos como

posibilidades diagnósticas o terapéuticas, no se ha podido estandarizar su uso, pues la mayoría tiene sensibilidad pero carece de especificidad, debido a la dificultad de no lograr diferenciar completamente a los que presentaban enfermedades inflamatorias no infecciosas de los que habían adquirido infecciones. Además de ello, estos marcadores biológicos no se encuentran siempre disponibles, requieren de un cierto tiempo para obtenerse y algunos se hallan en fase de investigación.⁹⁻¹¹ Lo anteriormente planteado pone de manifiesto cuán importante es profundizar y actualizar el conocimiento sobre aspectos patogénicos y clínicos de la sepsis, habida cuenta de que toda esa información contribuirá, unida a un diagnóstico temprano, a mejorar la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes.

EPIDEMIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA DE LA SEPSIS EN LA INFANCIA

- Definiciones

- *Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)*: Respuesta sistémica ante una variedad de situaciones clínicas graves (infección, trauma, quemaduras). Se manifiesta por la presencia de al menos 2 de los 4 siguientes criterios, de los cuales temperatura o número de leucocitos deben ser anormales: temperatura central superior a 38,5 o inferior a 36 °C; taquicardia (frecuencia cardíaca mayor de 2 desviaciones estándares (DE) para la edad, en ausencia de estímulos externos o dolorosos, medicamentos de uso vitalicio o elevada persistencia inexplicable por más de 0,5 a 4 horas, o bradicardia en niños menores de un año; polipnea (frecuencia respiratoria por encima de 2 DE para la edad o ventilación mecánica para un proceso agudo no vinculado a enfermedad neuromuscular o anestesia general), volumen de leucocitos elevado o disminuido para la edad (no atribuible a quimioterapia) o más de 10 % de neutrófilos inmaduros (**cuadro**).

Cuadro. Definiciones de sepsis, signos vitales y variables de laboratorio por grupos de edades

Grupos de edades	Frecuencia cardíaca FC/min		Frecuencia respiratoria FR/mto.	Leucocitos x 10 ³ /mm ³	TA sanguínea sistólica, mm/Hg	
	Taqui- cardia	Bradi- cardia				
Recién nacido	0 – 1s	> 180	< 100	> 50	> 34	< 65
Neonato	>1s- 1m	> 180	< 100	> 40	> 19,5 o < 5	< 75
“Infant” (lactante)	>1m-1a	> 180	< 90	> 34	> 17,5 o < 5	< 100
Preescolar	2-5a	> 140	NA	> 22	> 15,5 o < 6	< 94
Escolar	6-12a	> 130	NA	> 18	> 13,5 o < 4,5	< 105
Adolescente/ adulto joven	13 – 18a	> 110	NA	> 14	> 11 o < 4,5	< 117

Fuente: Consenso del *American College of Critical Care Medicine (ACCCM)*

Leyenda:

FC: frecuencia cardíaca

FR: frecuencia respiratoria

TA: tensión arterial

NA: no aplicable

- *Infección*: Invasión y multiplicación causada por cualquier agente patógeno, sospechada o probada (mediante cultivo positivo, muestra de tejido o prueba de reacción en cadena de polimerasa) o un síndrome clínico asociado a una elevada probabilidad de infección. Evidencia de infección incluye hallazgos positivos al examen clínico, estudios de imágenes, o test de laboratorio (glóbulos blancos en un fluido corporal normalmente estéril).
- *Sepsis*: SRIS como resultado de una infección sospechada o comprobada.
- *Sepsis severa*: Sepsis más uno de los siguientes elementos: disfunción cardiovascular o síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA) o 2 o más disfunciones de órganos.
- *Choque séptico*: Persisten los elementos referidos en la sepsis severa -- a pesar de la aplicación de una terapéutica adecuada con fluidos -- y se necesita apoyo inotrópico para revertir los trastornos de perfusión.
- *Síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO)*: Alteraciones fisiológicas en las funciones orgánicas, donde no es posible conservar la homeostasis sin una intervención médica.

Criterios para disfunción de órganos

Disfunción cardiovascular: Después de administrar bolo de fluido isotónico a razón de 40 mL/kg en una hora, persistencia de hipotensión o necesidad de medicamentos vasoactivos para mantener la tensión arterial dentro de límites aceptables (dopamina > 5 µg/kg/min o dobutamina, adrenalina o noradrenalina a cualquier dosis), o 2 de las siguientes alteraciones: acidosis metabólica inexplicable (déficit de base > 5,0 mEq/L), aumento del lactato arterial más de 2 veces del valor normal, oliguria (diuresis < 0,5 mL/kg/h), llenado capilar > 5 seg y diferencia de temperatura central/periférica > 3 °C.

Disfunción respiratoria: PaO₂/FiO₂ menor de 300 en ausencia de afección cardíaca cianótica o enfermedad pulmonar preexistente, o PaCO₂ > 65 torr o 20 mm Hg mayor del valor basal de pCO₂; aumento de requerimientos de oxígeno o más de 50 % de FiO₂ para mantener SatO₂ a 92 %, o necesidad de ventilación mecánica invasiva o no invasiva (excepto en el período posoperatorio, cuando no se puede extubar por infección o inflamación aguda pulmonar).

Disfunción neurológica: Escala del coma de Glasgow <11 o cambios agudos del estado de conciencia, con disminución de 3 puntos de esa escala basal.

Disfunción hematológica: Plaquetas < 80 000/mm³ o disminución de 50 % del número previo de estas, más alto en los últimos 3 días (para pacientes con enfermedades hematológicas u oncológicas crónicas), o cociente internacional normalizado (INR) > 2.

Disfunción renal: Creatinina sérica 2 veces por encima del límite normal para la edad o aumento al doble del valor basal.

Disfunción hepática: Bilirrubina total de 4 mg/dL (no aplicable a recién nacido) o alanina transaminasa 2 veces mayor del límite normal para la edad.

Dado que la taquicardia y la polipnea son síntomas frecuentes en muchas afecciones en la infancia, se incorporó a la definición de SRIS en niños la necesidad de que estén presentes las alteraciones en la temperatura corporal y/o en el número de leucocitos; por tanto, las 2 primeras, solas, no bastan para el diagnóstico. Se añadió la bradicardia como una de las variables para el menor de un año. La descripción de sepsis severa incluye: disfunción orgánica cardiovascular, SDRA o 2 o más de las siguientes disfunciones orgánicas: respiratoria, renal, neurológica, hematológica o hepática.

La definición de choque séptico es la más problemática. Como los niños pueden mantener estable la presión arterial aunque estén gravemente enfermos, no es requisito la presencia de hipotensión arterial para diagnosticar las alteraciones hemodinámicas causadas por agentes infecciosos, como sucede en los adultos.^{12,13}

- Factores de riesgo epidemiológico

Varias situaciones favorecen el desarrollo de la sepsis y sus diferentes estadios, como son los factores de riesgo biológico y social. Entre los primeros figuran: edad, inmunosupresión, desnutrición, lactancia materna incompleta o ausente, enfermedades crónicas, uso previo de antimicrobianos y egreso hospitalario reciente; entre los segundos: bajo nivel socioeconómico, deficiente grado cultural de los familiares, mala calidad de la asistencia médica y poca accesibilidad a los servicios de salud.¹⁴

Las infecciones hospitalarias son aquellas que se producen durante la hospitalización del enfermo y que no estaban presentes, o en período de incubación, en el momento del ingreso, así como las adquiridas en la institución sanitaria o que se manifiestan después del alta. Entre los factores de riesgo vinculados con estas se encuentran los relacionados con el medio hospitalario: tipo de hospital, sala de ingreso, tiempo de estancia, asociados a obras de remodelación, aire acondicionado y otros; pero también los dependientes de las características individuales: edad, enfermedades crónicas y gravedad del proceso, estado de conciencia, nutrición y condición inmunológica, así como los derivados de medidas terapéuticas, monitorización y aparatos: ventilación mecánica, antiácidos y bloqueantes H2, cirugía, drenajes, antimicrobianos, nutrición enteral-parenteral, catéteres vasculares, humidificadores, transductores, nebulizadores y otros en general.^{2,15}

- Fisiopatología

La sepsis es reconocida como una respuesta sistémica del huésped ante un agente infeccioso, a través de mecanismos inmunológicos y metabólicos que determinan el proceso de disfunción celular, con deterioro clínico progresivo.¹ Cualquier microorganismo puede conducir a un cuadro séptico, pero con mayor frecuencia las bacterias. Los eventos fisiopatológicos de la sepsis se inician con la multiplicación de los gérmenes patógenos en un tejido e invasión subsiguiente del torrente sanguíneo, o la inoculación de sustancias extrañas (peptidoglicano, ácido lipoteicoico, endotoxinas o lipopolisacárido, exotoxinas) en la circulación, denominados detonadores. Luego de la agresión inicial, el individuo desarrolla una respuesta proinflamatoria regulada por citoquinas, seguida por otra antiinflamatoria.

Cabe especificar que las citoquinas son una gran familia de glicoproteínas de bajo peso molecular, que participan directamente en varias funciones como el control celular e inmunológico, la regulación de la respuesta inflamatoria, la hematopoyesis y la reparación o remodelación tisular. Determinan múltiples alteraciones fisiopatológicas observadas en la sepsis y especialmente interfieren en la microcirculación (inicialmente provocan

vasodilatación y luego vasoconstricción); el endotelio vascular (aumentando la permeabilidad), que es la estructura diana de la cascada inflamatoria; en el miocardio (depresión de la contractilidad) y en las células (déficit en la captación de oxígeno por estas en el choque séptico), además estimular las del sistema inmunológico.^{16,17}

El lipolisacárido (LPS) de las endotoxinas de los gérmenes gramnegativos, es uno de los elementos antigénicos o detonadores más reconocidos y estudiados de los microorganismos patógenos. Una porción del conocido como lípido "A" se une a la proteína ligadora de LPS (PLLPS), cuya concentración sérica aumenta enormemente en la fase aguda que acompaña a la sepsis o a receptores específicos como el CD-14 de los leucocitos mononucleares (monocitos y fagocitos), lo que trae consigo la producción y liberación de citoquinas de estas células y de otros mediadores inflamatorios a la circulación.^{1,16}

Las primeras citoquinas que se liberan, son las proinflamatorias, entre las cuales se hallan el factor de necrosis tisular (FNT) y las interleuquinas (IL) 1, 6 y 8, que aparecen en ese orden en la circulación sanguínea tras la agresión infecciosa. Se incluyen en este grupo: productos del ácido araquidónico, activación de neutrófilos y células endoteliales. Tales sustancias son las causantes de las manifestaciones clínicas iniciales de la sepsis, descritas por Bone *et al*¹³ (taquicardia, polipnea y alteración, tanto de la temperatura como de la fórmula leucocitaria), que se presentan luego de 4-6 horas de iniciada la infección.

Al activar la coagulación y el complemento sérico por las 2 vías: clásica y alterna, la endotoxina produce coagulación intravascular diseminada (CID), que al ocasionar microtrombosis, incrementa la hipoxia celular; pero además de ello, también moviliza la fosfolipasa A2 y pone en marcha el metabolismo de los fosfolípidos de la pared de las células inflamatorias, de modo que genera, por un lado, los metabolitos del ácido araquidónico (leucotrienos, tromboxano A2 y prostaciclina) y, por otro, el factor activador de plaquetas (FAP), ambos con potentes efectos vasomoduladores y permeabilizadores de la pared vascular, que permiten la pérdida de líquido hacia el intersticio y originan agregación de plaquetas y hemorragias, vasoconstricción coronaria y pulmonar, así como disminución de la contractilidad miocárdica.

El endotelio es estimulado para que sintetice mediadores secundarios y productos de la fase tardía, los cuales suman sus acciones al proceso inflamatorio inicial, a saber: moléculas de adhesión de leucocitos, óxido nítrico, activación de plasminógeno tisular, IL 1, prostaciclina y factor estimulante de colonias de granulocitos monocitos (GM-CSF). La producción y liberación de citoquinas en dosis moderadas son importantes y necesarias para modular la respuesta inflamatoria; pero liberarlas descontroladamente o en cantidades elevadas, determina una respuesta amplificada que contribuye a la ocurrencia de alteraciones hemodinámicas y cardíacas, determinantes de la mortalidad por sepsis.

La depresión miocárdica es constante en el choque séptico, producida fundamentalmente por algunas sustancias endógenas depresoras del miocardio, como el FNT-a y la IL B. El óxido nítrico, las β -endorfinas y la depleción de catecolaminas ejercen un efecto inotrópico negativo. Durante ese estado, el corazón experimenta dilatación ventricular, depresión de la contractilidad miocárdica, disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, así como alteración o insensibilidad progresiva de la respuesta miocárdica a los medicamentos presores.¹⁷

En respuesta a esa amplificación proinflamatoria sistémica (SRIS) se liberan mediadores antiinflamatorios, que se contraponen a los resultados adversos de los proinflamatorios a través de la regulación de su producción e interfieren en la unión de los receptores

específicos en las células diana. Este fenómeno fue identificado por Bone *et al*¹³ como respuesta antiinflamatoria compensada (RAC); y el estado patológico donde coexisten agentes proinflamatorios y antiinflamatorios en la circulación, como síndrome de respuesta antagónica mixta (SRAM), en el que participan las sustancias antiinflamatorias siguientes: IL 4, IL 10, IL 11, IL 13, receptores antagonistas del IL1, así como receptores sensibles al FNT y GMS-CSF.

La interacción entre mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios puede entenderse como una "batalla entre fuerzas opuestas", cuyo equilibrio significa la obtención de la homeostasis y determina el pronóstico y la calidad de vida del paciente. El predominio del SRIS ante la infección provoca sepsis grave, choque séptico y disfunción múltiple de órganos, si no se logra detener el proceso con medidas enérgicas y oportunas. Cuando prevalece la respuesta antiinflamatoria compensada sobre el SRIS, el resultado será la parálisis inmunológica descrita en los cuadros de choque séptico, lo cual explica toda una serie de fenómenos que aparecen en algunos casos de infección grave.¹

Entre las anormalidades metabólicas en la sepsis se han expuesto: hipoxia celular como resultado de alteraciones en el flujo microcirculatorio y defecto en la producción de energía por las vías metabólicas celulares. Tempranamente se origina un estado de hipermetabolía, caracterizado por una alta demanda de sustratos y daño en la extracción tisular.^{18,19}

Por otro lado, el momento fisiopatológico cuando se encuentra la entidad en función del tiempo, permite actuar consecuentemente, por lo que se definen 2 grandes etapas: desde que comienza la infección hasta las 20 horas y a partir de las 21 en adelante. La primera incluye un período inicial y silente desde el punto de vista clínico, aproximadamente de 4-6 horas, cuando los monolitos, al encontrarse con la endotoxina, se activan e inician la producción de los primeros mediadores, lo cual se corresponde con los estadios preliminares de la SRIS, pormenorizados por Bone *et al*.¹³ Fisiopatológicamente, esta etapa se identifica por la inducción, síntesis y liberación de citoquinas, lo que se conoce como "tormenta citoquinal". En este primer período, el diagnóstico de los pacientes garantiza generalmente el éxito terapéutico.

La segunda etapa abarca las fases de cascada, elaboración de mediadores secundarios y productos finales. Está dada por la acción de los radicales libres y las enzimas proteolíticas, que provocan daño celular, con lesión de los tejidos y disfunción orgánica grave, por lo que el pronóstico de los enfermos en esta etapa es mucho peor y con pocas posibilidades de sobrevivir. Se impone reconocer que durante el proceso infeccioso, más que la acción independiente de cada citoquina, lo más importante es su efecto global. Los mediadores causan daño endotelial, disfunción miocárdica, encefalopatía, nefropatía, estado de hipercoagulabilidad y deuda de oxígeno.^{14,20}

- Manifestaciones clínicas

En la práctica diaria en las UCI pediátricas y neonatales se demuestra que los signos y síntomas de sepsis son muy variables, según las edades de los pacientes; cuanto más joven es el niño, más inespecíficas resultan sus manifestaciones clínicas. En neonatos con sepsis precoz pueden encontrarse elementos de infección aguda incluso antes de nacer o inmediatamente después de hacerlo: signos de sufrimiento fetal, taquicardia fetal o puntuación baja de Apgar, letargo, piel pálida y moteada, vómitos y rechazo al alimento. Luego de algunas horas, el conjunto sintomático puede coincidir con el presentado por lactantes y niños: bradicardia o taquicardia, polipnea o pausas de apnea, hipertermia o hipotermia, mala perfusión periférica, quejido, crisis de cianosis, aspecto letárgico, ictericia,

erupción cutánea, hepatoesplenomegalia, petequias o púrpuras, artralgias, mialgias, trastornos digestivos y alteraciones sensoriales, consecutivas a trastornos de perfusión.^{1,21}

Frecuentemente, las manifestaciones de sepsis indican la presencia de complicaciones y/o disfunciones orgánicas como consecuencia de los marcados desequilibrios de perfusión, que determinarían un estadio séptico grave, con insuficiencia multiorgánica o sin ella. Cuando se observa púrpura, posiblemente la sepsis es meningocócica y puede evolucionar muy rápidamente hacia el choque y la muerte. Las fronteras entre la sepsis y el choque son poco específicas, pues este último aparece como una progresión de la respuesta inflamatoria sistémica.²² El diagnóstico en etapas precoces, según las definiciones expuestas, garantiza la recuperación con una terapéutica adecuada.

La fase precoz del choque se caracteriza por vasodilatación, que se manifiesta clínicamente por medio de alteraciones sensoriales, oliguria, así como pulsos saltones, llenado capilar relampagueante, oliguria, amplia diferencia entre la tensión arterial sistólica y diastólica y extremidades calientes. El índice cardíaco se encuentra elevado para cubrir las necesidades metabólicas incrementadas durante el proceso séptico; pero ello no se logra por el hipermetabolismo celular y las alteraciones en la microcirculación sanguínea.

En la fase tardía, el choque se denomina frío o hipodinámico, pues aparece en las siguientes horas y es en ocasiones el único síntoma detectado clínicamente. A medida que el líquido vascular se escapa hacia el intersticio, se produce hipovolemia y eleva la resistencia vascular periférica. Desde el punto de vista clínico se comprueba frialdad en la piel, especialmente en las zonas acras de las extremidades; piel moteada e hipotensión arterial, pulsos débiles por la pequeña diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica, llenado capilar ralentizado y signos de hipoperfusión, ya expuestos. La hipotensión arterial se presenta muy tardíamente y se diagnostica en la fase refractaria del choque, cuando no hay respuesta a inotropos, vasodilatadores, vasoconstrictores ni fluidos.^{23,24}

La aplicación de un tratamiento adecuado puede hacer que el paciente se recupere o no, puesto que si el sistema circulatorio es incapaz de mantener la perfusión y nutrición de los tejidos, tiene lugar el síndrome de disfunción multiorgánica, que a nivel respiratorio incluye a su vez el de dificultad respiratoria aguda, por lo general presente en casi todos los choques sépticos que evolucionan hacia la insuficiencia múltiple de órganos;²⁵ entre estos últimos, los que precoz y comúnmente fallan, además del cardiocirculatorio, son el respiratorio, renal, sistema nervioso y hematológico.²⁶ En su práctica médica, la autora de este artículo ha observado disfunción digestiva con similar frecuencia que la renal.

CONCLUSIONES

Los pacientes con factores de riesgo son los más propensos a evolucionar hacia estadios sépticos avanzados y, por supuesto, los de peor pronóstico; de hecho, el diagnóstico oportuno de la sepsis se establece en fases menos graves del proceso, pues existe correlación entre estas, los momentos fisiopatológicos y el tiempo. Incuestionablemente, el método clínico es la herramienta fundamental para confirmar la presencia de manifestaciones sistémicas de una infección.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Antonacci Carvalho PR, Ramos García P, Casado Flores J. Sepsis. En: Ruza Tarrío F. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3 ed. Madrid: Norma-Capitel, 2003; t 2: 1633-52.
2. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2007;348:1546-54.
3. Arcienega TL, Barrón M. Características de infecciones en unidades de terapia intensiva (*sic*). Experiencia durante un período de diez años. *Arch Boliv Med* 2007; 5:25-30.
4. Jaimes F. A literature review of the epidemiology of sepsis in Latin America. *Rev Panam Salud Pública* 2009; 18:163-71.
5. Linde WT, Pinsky M. Epidemiology of sepsis and severe sepsis in the United States. *Crit Care Med* 2007; 32: 1120-4.
6. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. International Sepsis Definitions Conference. 2001 SCCM/ ESICM/ ACCP/ ATS/ SIS. *Intens Care Med* 2006; 29:530-8.
7. Slade E, Tamber PS, Vicent JL. The surviving sepsis campaign: raising awareness to reduce mortality. *Crit Care* 2008; 7:1-2.
8. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico: Dirección Nacional de Estadística, 2010.
9. Annane D, Aegerter P, Jars-Guinestre MC, Guidet B, for the CUB-Réa Network. Current epidemiology of septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 168:165-72.
10. Reinhart K, Ranieri VM. An evaluation of systemic inflammatory response syndrome signs in the sepsis occurrence in acutely ill patients (SOAP) study. *Intens Care Med* 2008; 32:421-7.
11. Zeni F, Freeman B, Natanson C. Anti-inflammatory therapies to treat sepsis and septic shock: A reassessment. *Crit Care Med* 2007; 25(5):1095-100.
12. Goldstein B, Giroir B, Randolph A and members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. *Pediatr Crit Care Med J* 2005; 6(1):2-8.
13. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 2007; 101:1644-55.
14. Guzmán Rubín E, Rodríguez E, Velásquez Acosta JC, Fernández Reverón F. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y/o sepsis. En: Guzmán Rodríguez E. Temas de pediatría. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 2000; t 6:71.

15. Torrabadella de Reynoso P. Sepsis y shock séptico. Aspectos generales de la sepsis y el shock séptico: diagnóstico y epidemiología. Badalona: Ediciones Barcelona, 2005; t 1: 1-2.
16. Peters K, Unger RE, Brunner J, Kirkpatrick J. Molecular basis of endothelial dysfunction in sepsis. *Cardiovasc Res* 2007; 60:49-57.
17. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2008; 348:138-49.
18. Jars-Guincestre MC, Guidet B, for the CUB-Réa Network. The epidemiology and pathophysiology of sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 106:135-49.
19. Hylek E. Sepsis and the systemic inflammatory syndrome: Report from an American College of Chest Physicians Task Force. *Chest* 2008; 156:134-44.
20. Ranieri VM. The septic syndrome. Definition and clinical implications. *Care Med* 2007; 42:221-8.
21. Sprung ChL, Bernard GR, Dellinger P. International Sepsis Forum. Guidelines for the management of severe sepsis and septic shock. *Intens Care Med* 2007; 27 Suppl 1:S1-S134.
22. González Velázquez A, Valdés Armas F, Reverón Fernández F, Ardisana Cruz O, Álvarez González AI, Francisco Pérez JC. Comportamiento de las sepsis en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Rev Cubana Med Intens Emerg* 2007; 6(3). <http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol6_3_07/mie08307.htm> [consulta: 12 febrero 2011].
23. Carcillo JA. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Critic Care Clin* 2007; 19(3):413-40.
24. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32(3):858-873.
25. Rodríguez FA, Henao AI, Osorno SC, Jaimes FA. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis en el servicio de urgencias. *Acta Méd Colomb* 2008; 3(3):139-49.
26. Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT, Clermont G, Lidicker J, Angus DC. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 167:695-701.

Recibido: 26 de mayo de 2011

Aprobado: 12 de junio de 2011

Dra. Yaquelin Valverde Torres. Hospital Infantil Sur, avenida "24 de Febrero", nr 402, Santiago de Cuba, Cuba.

Dirección electrónica: yaquelin.valverde@medired.scu.sld.cu