

MECANISMOS INMUNOLÓGICOS QUE PRODUCEN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL SHOCK SÉPTICO

Dayana Ayola Rosales, Estefany Ballesteros Silva, Antonio Correa Cotua, Adrian Figueroa Ayola, Adriana Negrete Correa, Laura Ortiz Blanco, Manuel Puello Cabarcas

Estudiantes IV semestre, Escuela de Medicina, Universidad del Sinú Seccional Cartagena
Asesor: Leonar Arroyo Gamero, Docente investigador, Grupo de investigación GENOMA, Escuela de Medicina, Universidad del Sinú Seccional Cartagena.



INTRODUCCION

Según la OMS se define sepsis como una complicación que tiene lugar cuando el organismo produce una respuesta inmunitaria desbalanceada, anómala, frente a una infección.

La sepsis es una urgencia médica y si no se diagnostica y trata de forma temprana, puede ocasionar daño irreversible a los tejidos, choque séptico, insuficiencia orgánica múltiple y poner en riesgo la vida.

En el desarrollo de este proceso intervienen múltiples mecanismos inmunes como lo son: sistema de complemento, receptores TLR, anafilotoxinas, interleuquinas, entre otros responsables que evidencian el cuadro clínico de esta patología.

La sepsis representa una urgencia medica ya que debe ser tratada en el máximo de una hora para que no evolucione a shock séptico, esto también depende del sistema inmunológico del paciente y de la perspicacia del profesional de la salud para darle un manejo adecuado y salvaguardar la vida del paciente en el máximo posible.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL:

Definir y explicar los mecanismos que conllevan al florido cuadro clínico presentado por los pacientes con shock séptico

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Definir el concepto de sepsis y shock séptico
2. Explicar los factores inmunogénicos que conllevan a las sepsis
3. Describir los diferentes signos y síntomas del paciente
4. Entender el papel del complemento y la coagulación en la sepsis

MECANISMOS DE ACCIÓN INMUNOLÓGICOS

En el desarrollo del proceso séptico intervienen múltiples mecanismos inmunes como lo son:

- Sistema de complemento
- Receptores TLR
- Anafilotoxinas
- Interleuquinas
- Infilasomas
- TNF

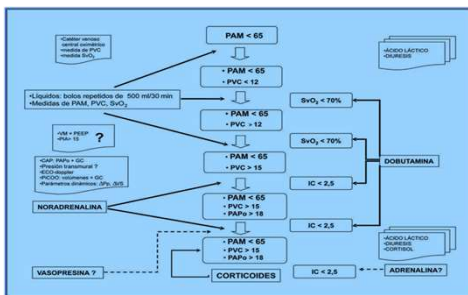
Entre otros responsables que evidencian el cuadro clínico de esta patología.

EPIDEMIOLOGÍA

Este síndrome es el responsable del 10% de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos (UCI) tiene una mortalidad del 40% y es responsable de una tercera parte de las muertes hospitalarias en personas mayores de 65 años de edad. La inmunodepresión, insuficiencia renal o hepática son comorbilidades que agravan el proceso. Los gérmens mas comunes son: s.aureus, s. Pneumonie, e.coli, klebsiella spp, psudomonas aeruginosa y diferentes especies de candida.

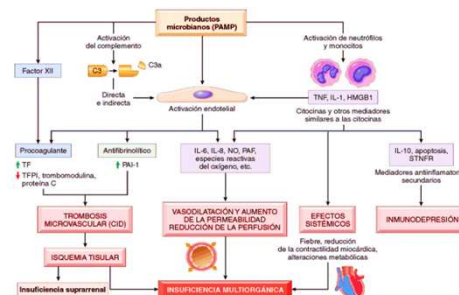
CRITERIOS DEL SHOCK SÉPTICO

Figura 1. Criterios de shock séptico. PVC: presión venosa central; SvO2: saturación venosa de oxígeno; PAM: presión arterial media; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PIA: presión intraabdominal; PAPo: presiones de encavamiento en la arteria pulmonar; GC: gasto cardíaco; ECO: ecocardiografía; PiCOO: termodilución transpulmonar simple; VS: volumen sistólico; IC: índice cardíaco; VM: ventilación mecánica; CAP: catéter de arteria pulmonar.



FENÓMENOS QUE CONLLEVAN A LA SEPSIS

Figura 2. La secuencia de fenómenos que conducen a la sepsis empieza por la liberación a la sangre de toxinas bacterianas que pueden encontrarse de manera estructural en la pared de las bacterias Gram negativas o en forma de exotoxinas. El estímulo inicial exógeno infeccioso produce la estimulación de los T CD4, provocando la liberación tanto de citoquinas proinflamatorias (T-helper 1) como de citoquinas antiinflamatorias (T-helper 2). Un desequilibrio entre las citoquinas anti y pro inflamatorias con elevación de las pro inflamatorias o disminución de las anti inflamatorias puede llevar a una sepsis y a activar una cascada de mediadores por dos procesos:



SINTOMAS Y SIGNOS DE LA SEPSIS

- Encefalopatía séptica: baja percusión cerebral, causa hiposa que produce desorientación y confusión.
- Hipotensión: aumento de la producción a nivel vascular de óxido nítrico por los macrófagos.
- Escalofríos: debido a la bacteria
- Fiebre: la fiebre es por aumento de prostaglandina y estimulan los receptores centrales de la temperatura.
- Aumento de la frecuencia cardiaca: citoquinas e interleuquinas que se liberan en este proceso, producen excitación cardiaca mas el aumento de la temperatura.
- Erupciones cutáneas: por aumento de la vasodilatación que lleva a baja perfusión e hipotensión.

CONCLUSIONES

- Se entiende por sepsis al estado cuando el organismo tiene una respuesta inmune inadecuada frente las infecciones, se produce un estado de inflamación que conlleva a la a la formación de coágulos sanguíneos y filtración de vasos sanguíneos.
- La septicemia representa un espectro de la enfermedad con riesgo de mortalidad que va desde moderado a sustancial en función de diversos factores patógenos y del huésped, junto con el momento del reconocimiento y la provisión de un tratamiento adecuado.
- Shock séptico hace referencia al subconjunto de sepsis con aumento significativo de la mortalidad debido a las anomalías graves de circulación y/o el metabolismo celular. El shock séptico implica hipotensión persistente.

REFERENCIAS

- F. VALENZUELA SÁNCHEZ, R. BOHOLLO DE AUSTRIA, I. MONGE GARCÍA Y A. GIL CANO. Shock séptico. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-shock-septico-articulo-13074192>
- Gómez-Gómez B, Sánchez-Luna JP, Pérez-Beltrán CF, Díaz-Greene EJ, Rodríguez-Weber FL. Choque séptico. Lo que sabemos y lo que debemos saber... Med Int Méx. 2017 mayo;33(3):381-391. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2017/mim173j.pdf>
- Andrew Rhodes, Laura E. Evans, Waleed Alhazzani, Mitchell y otros. Guía internacional para el manejo de la sepsis y el shock séptico. Care Med 2017; 45 : Número 3. Pag. 486 – 552. Disponible en: <http://clinicaifectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Gu%C3%ADa-internacional-para-el-manejo-de-la-sepsis-y-el-shock-s%C3%A9ptico.pdf>