

## FACTORES O MEDIADORES INMUNOLOGICOS IMPLICADOS EN EL DESARROLLO DE SEPSIS

María José Suárez, Juan José Suárez, José David Reales, Camilo Polanco, María Paula Fernández, Sebastián Gamarra, Juan Sebastián Hernández, Juan Sebastián Mendoza.



### INTRODUCCION

La sepsis es la enfermedad más prevalente en unidad de cuidados intensivos, es el principal problema de la medicina intensiva contemporánea. En los últimos años se han encontrado avances significativos en el estudio de esta enfermedad, en la epidemiología y fisiopatología han estado los principales avances de esta, se han encontrado tratamientos efectivos, los cuales han mostrado beneficios en los pacientes críticos.

Esta enfermedad es responsable de más muertes que el infarto agudo del miocardio, y que los cánceres de recto, mama, páncreas y próstata. Se trata entonces de un problema de gran envergadura desde el punto de vista de salud pública. Desafortunadamente, se espera que la incidencia de la sepsis siga aumentando, por lo tanto la importancia y preocupación por esta enfermedad será aún mayor.

### OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

#### OBJETIVO GENERAL

Determinar los marcadores inmunológicos implicados en el desarrollo de sepsis, sus características, incidencias y demás aspectos fundamentales involucrados con la patología.

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Reconocer las principales causas y factores de incidencia de sepsis.
- Distinguir la sintomatología de la sepsis como patología infecciosa.
- Identificar los diferentes biomarcadores para la hiperinflamación en sepsis.

### ¿QUÉ ES SEPSIS?

La sepsis es 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.

### CAUSAS DE SEPSIS

Hay muchos tipos de microbios que pueden causar sepsis, entre ellos, bacterias, hongos y virus. Sin embargo, las bacterias son la causa más frecuente. La incidencia de sepsis grave depende de cómo se defina la disfunción orgánica aguda y si esa disfunción se atribuye a una infección subyacente.

Si bien cualquier tipo de infección bacteriana, viral o fúngica, puede provocar una sepsis, las siguientes presentan mayores posibilidades:

- Neumonía
- Infección del sistema digestivo
- Infección renal, la vejiga y otras partes del sistema urinario
- Infección del torrente sanguíneo (bacteremia)

### BIOMARCADORES EN SEPSIS

Citocina	Ubicación cromosómica	Origen celular	Función	Posible partición en la fisiopatología de la sepsis
<b>Proinflamatoria</b>				
IL-1 $\beta$	2q14.1	Macrófagos, monocitos	Proliferación celular, diferenciación, apoptosis	Alta expresión en pacientes sépticos vs. pacientes no sépticos
IL-6	7p15.3	Linfocitos T, macrófagos, células endoteliales	Diferenciación celular, producción de citocinas	Severidad de la enfermedad, mortalidad
IL-8	4q13.3	Macrófagos, células epiteliales, células endoteliales	Quimiotaxis, angiogénesis	Mayor expresión en pacientes neutropénicos sépticos vs. pacientes neutropénicos febriles sin sepsis
IL-12	3q25.33	Células dendríticas, macrófagos, linfocitos B	Producción de IFN- $\gamma$ , producción de TNF- $\alpha$ , diferenciación de Th1	Predictor de mortalidad a partir de la sepsis posoperatoria. Utilizado en el diagnóstico de la sepsis en pacientes pediátricos
IL-18	11q23.1	Macrófagos, monocitos, células dendríticas	Producción de IFN- $\gamma$ , inmunidad antimicrobiana	Útil para distinguir entre la sepsis Gram positivas y Gram negativas. Mayor expresión en pacientes con trauma y sepsis vs. pacientes con solo trauma
TNF- $\alpha$	6p21.33	Macrófagos, linfocitos T CD4, linfocitos NK	Producción de citocinas, antiinfección, necrosis tumoral	Útil para distinguir entre pacientes con choque séptico sobrevivientes y no sobrevivientes a los 28 días de la enfermedad
<b>Antiinflamatoria</b>				
IL-1Ra	2q14.1	Macrófagos, monocitos, células dendríticas	Inhibidor de IL-1 $\alpha$ y IL-1 $\beta$	Útil para diagnóstico precoz de sepsis antes de los síntomas en recién nacidos
IL-4	5q31.1	Linfocitos T, mastocitos, basófilos	Proliferación celular, diferenciación de Th2	Incrementa sus niveles asociados con el desarrollo de sepsis
IL-10	1q32.1	Células Th2, linfocitos B, monocitos	Inhibidor de la producción de citocinas proinflamatorias	Mayor expresión en el choque séptico vs. choque cardiogénico
IL-13	5q31.1	Células Th2	Inhibidor de la producción de citocinas proinflamatorias	Incrementa sus niveles en el choque séptico en la sepsis
TGF- $\beta$	19q13.2	Macrófagos, linfocitos B	Inhibición de la producción de citocinas proinflamatorias	Progresión de la enfermedad

### METODOLOGIA

Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos, ELSEIVER, Scient direct. También se emplearon los libros, inmunología de Abbas y la inmunología de Rojas, a partir de los cuales se escogió información relevante de los capítulos correspondientes.

### CONCLUSIÓN

En conclusión, La sepsis es una afección médica grave, causada por una respuesta inmunitaria fulminante a una infección. En esta el cuerpo libera sustancias químicas inmunitarias en la sangre para combatir la infección. Estas sustancias químicas desencadenan una inflamación generalizada, la cual produce coágulos de sangre y fugas en los vasos sanguíneos. Los biomarcadores son muy útiles para el diagnóstico de esta ya que es utilizado como indicador del estado biológico del paciente.

### REFERENCIAS

- ELSEVIER (2020) Terapia inmunosupresora. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-terapia-inmunosupresora-13028957>
- ELSEVIER (2020) Inmunomoduladores como terapia adyuvante en la enfermedad infecciosa. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-universitaria-304-articulo-inmunomoduladores-como-terapia-adyuvante-enfermedad-X1665579609481115>
- Prado A., Castillo A., Rojas D., Chávez M. (2015) Molecular markers in the diagnosis and prognosis of sepsis, severe sepsis and septic shock. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65n1/0120-0011-rfmun-65-01-00145.pdf>