

## Utilidad de procalcitonina como marcador diagnóstico temprano en choque séptico

Celso Montoya González,\* Ariadna Hernández Luna,† José Antonio Villalobos Silva,‡ Janet Aguirre Sánchez,§ Juvenal Franco Granillo<sup>||</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** La procalcitonina (PCT) en etapa temprana del choque séptico puede diferenciar entre una causa no infecciosa e infecciosa.

**Objetivo:** Determinar la utilidad de PCT como marcador diagnóstico temprano de choque séptico.

**Metodología:** Estudio prospectivo, longitudinal, observacional.

**Resultados:** Se incluyeron 108 pacientes con diagnóstico de choque. Se determinó PCT, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C-reactiva (PCR) a su ingreso. Se observó que los pacientes con choque séptico presentaron aumento de PCT a 4 (3-5) vs 0 (0-0) choque no séptico ( $p < 0.01$ ); VSG de 20 (15-25) choque séptico vs choque no séptico de 9 (7-14) ( $p < 0.01$ ); PCR de 15 (10-19) vs 7 (4-10) respectivamente ( $p < 0.01$ ).

**Conclusión:** Se demostró que la PCT al ingreso de los pacientes en estado de choque es una de las mejores herramientas para diferenciar choque de causa infecciosa de otra no infecciosa.

**Palabras clave:** Procalcitonina, choque séptico.

### SUMMARY

**Introduction:** Procalcitonin (PCT) in early stages of shock, it may differentiate between septic and other causes of shock allowing an early treatment.

**Objective:** The objective of our study was to determine PCT usefulness as an early diagnostic marker for septic shock.

**Methods:** Prospective, longitudinal, observational study.

**Results:** 108 patients with an initial diagnosis of shock were included. PCT was determined at admittance and 5 days later. Sedimentation Rate (SR), C-reactive protein (CRP), leukocytes, APACHE II Score and SOFA score were also obtained.

At admittance, patients with septic shock presented higher PCT, SR, CRP and leukocyte values than other shock from other causes: PCT 4 (3-5) vs 0 (0-0) of septic shock vs. others respectively ( $p < 0.01$ ); SR 20 (15-25) in septic shock vs 9 (7-14) and  $p$  value  $< 0.01$ ; CRP 15 (10-19) vs 7 (4-10) respectively ( $p < 0.01$ ).

**Conclusion:** As expected, this study demonstrates that elevations of PCT in shock patients at admittance, is the best way to differentiate between septic shock and other causes of shock.

**Key words:** Procalcitonin, septic shock.

\* Médico residente de tercer grado de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro» Centro Médico ABC (The American British Cowdray Medical Center IAP).

† Médico residente primer grado de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro» Centro Médico ABC (The American British Cowdray Medical Center IAP).

‡ Médico adscrito al Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro» Centro Médico ABC (The American British Cowdray Medical Center IAP).

§ Subjefe del Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro» del Centro Médico ABC (The American British Cowdray Medical Center IAP).

<sup>||</sup> Jefe del Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro» del Centro Médico ABC (The American British Cowdray Medical Center IAP).

## INTRODUCCIÓN

Los seres humanos se han familiarizado con el término «sepsis»; sin embargo, a pesar de varias décadas de historia de la enfermedad es todavía una amenaza para la vida, con un mal resultado. Durante los últimos años, la frecuencia de sepsis se ha incrementado a nivel mundial a pesar del establecimiento de lineamientos terapéuticos o «guías terapéuticas». Entre 6% y 15% de los pacientes en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) consumen casi la mitad de los recursos y desafortunadamente su mortalidad es muy alta; Vincent y colaboradores han sugerido que el resultado clínico no ha mejorado esencialmente durante los últimos 25 años; sin duda esto conlleva al estudio de nuevos marcadores tempranos que sugieran un proceso infeccioso sistémico.

Estas infecciones con gran frecuencia son causa de sepsis que representa la respuesta del huésped ante la presencia de infección y es definida clínicamente como síndrome de respuesta inflamatoria asociada a infección. El retraso de la terapia antimicrobiana incrementa la mortalidad en pacientes críticamente enfermos, por lo que la identificación temprana de la infección y de sepsis es crucial. Hasta el momento no existe un método diagnóstico microbiológico rápido que nos permita identificar el agente causal y la susceptibilidad del mismo a la terapia con antibióticos en corto tiempo, por lo que la búsqueda de alternativas diagnósticas se ha convertido en una necesidad imperiosa para evitar retrasos terapéuticos.<sup>1,2</sup>

Los marcadores de inflamación, como lo son proteína C reactiva (PCR) y el conteo de leucocitos, pueden identificar a pacientes críticamente enfermos; esto no diferencia un estado sólo inflamatorio vs procesos infecciosos, en los cuales sin duda será necesario el empleo de terapia antimicrobiana, sin embargo la sensibilidad y especificidad es muy baja para infecciones bacterianas. La medición de otros marcadores bioquímicos más sofisticados, como son las mediciones de factor de necrosis tumoral (FNT), interleucinas IL1, IL-6, IL-8 tampoco son específicas y bastante más costosas.<sup>3</sup>

La procalcitonina es un reactante de fase aguda, útil en la diferenciación de enfermedades infecciosas bacterianas graves de otros procesos inflamatorios de etiología no infecciosa, siendo el principal estímulo la presencia de endotoxinas en sangre, aunque también se describe su elevación leve en respuesta a infecciones virales, infección bacteriana localizada, neoplasias y padecimientos autoinmunes. Su grado de elevación es dependiente de

la gravedad del cuadro clínico. No se conocen con claridad los efectos sistémicos de la procalcitonina, pero se reconoce como parte de la respuesta inflamatoria sistémica y sus relaciones con citocinas o su aumento como respuesta a endotoxinas. Existen recomendaciones para su análisis cuando se requiere de apoyo diagnóstico en estados de respuesta inflamatoria sistémica, como auxiliar de monitoreo en la evolución y tratamiento de enfermedades infecciosas bacterianas, como instrumento diagnóstico en fiebre de origen desconocido, en monitorización de estados inflamatorios no infecciosos y como indicador pronóstico en casos de sepsis grave y falla orgánica múltiple.<sup>4,5</sup>

La importancia de este marcador en la determinación de un proceso infeccioso de forma temprana radica en la disminución del uso de antibióticos en forma indiscriminada en casos donde todavía no son requeridos, y sobre todo en aquellos que sí lo requieren al inicio del tratamiento, principalmente en procesos infecciosos severos.

## SÍNTESIS DE PROCALCITONINA

La PCT corresponde a un grupo de proteínas relacionadas con el gen de la calcitonina (CGRP) I y II, que son catalogados como precursores de calcitonina; es una proteína de 116 aminoácidos, con peso molecular de 13 kDa. Después de la transcripción del gen CALC-1, el RNA mensajero codifica una proteína de 16 kDa y 141 aminoácidos llamada preprocalcitonina, la cual comprende una secuencia de señalización que al ser separada de la molécula en el retículo endoplásmico da origen a la PCT. La PCT es precursor de tres moléculas distintas: calcitonina (32 aminoácidos), katalcalcina (segmento carboxi-terminal de PCT, 21 aminoácidos), y aminoprocalcitonina (amino-terminal, 57 aminoácidos). Estas moléculas son resultado de un proceso proteolítico intracelular, llevado a cabo por la enzima prohormona convertasa en las células C de la tiroides en condiciones metabólicas normales. Además, estas moléculas se encuentran en las células neuroendocrinas de pulmón y páncreas. En individuos sanos los niveles de procalcitonina son indetectables.<sup>6</sup>

La PCT se degrada por proteasas específicas y tiene una vida media de 25 a 30 horas. No se ha establecido una vía específica de eliminación de PCT. Se sabe actualmente que su concentración se encuentra alterada en pacientes con insuficiencia renal.<sup>7,8</sup>

El principal estímulo para la liberación de PCT dentro de la circulación sistémica en procesos in-

fecciosos es la presencia de endotoxinas, exotoxinas y citocinas. Los niveles de PCT se incrementan a las 3-4 horas, alcanzan un pico cerca de las 6 horas y una meseta después de 24 horas. Este tipo de respuesta a un estímulo bacteriano hace de la PCT un potencial marcador temprano de sepsis. Durante la infección, la PCT se libera a la circulación sin incrementar los niveles de calcitonina y corresponde a los aminoácidos del 3 al 116, con la remoción de 2 aminoácidos en el extremo N terminal.<sup>9</sup>

Es probable que las infecciones bacterianas, al ser un fenómeno inflamatorio, estimulen la producción de PCT. Sin embargo, a diferencia de otros fenómenos de inflamación, la presencia de endotoxinas inhibe la proteólisis al activar procesos de fosforilación, que son a su vez responsables de la incapacidad de la prohormona convertasa para llevar a cabo la proteólisis de la PCT. Así se explicaría la presencia de la molécula íntegra en la sangre en casos de infección. En estos casos, las células C de la tiroides no son consideradas la fuente de liberación de la misma. Otras células, incluyendo macrófagos y células monocíticas de varios órganos, como el hígado, son consideradas las responsables de la síntesis y liberación de la PCT como respuesta a infecciones bacterianas. El sitio exacto de su producción en pacientes con sepsis se desconoce, pero se ha observado que el hígado o las células neuroendocrinas del pulmón son los sitios probables de producción extratiroidea.<sup>10,11</sup>

La determinación de PCT puede realizarse en plasma o suero. Los valores normales en sangre son menores de 0.5 ng/mL. Valores mayores de 0.5 ng/mL son considerados anormales. Entre 0.5 ng/mL y 2 ng/mL representan una elevación leve, de 2 ng/mL a 5 ng/mL se consideran moderadamente elevados y valores mayores de 5 ng/mL son considerados niveles muy altos de PCT. Determinaciones mayores de 10 ng/mL son casi exclusivamente indicativas de sepsis grave, choque séptico y síndrome de disfunción orgánica múltiple.

#### Interpretación de los valores de procalcitonina

Valores	Interpretación
Menor de 0.5 ng/mL	Normal
0.5-2.0 ng/mL	Elevación leve
2.0-5.0 ng/mL	Elevación moderada
Mayor de 5.0 ng/mL	Niveles muy altos
Mayor de 10.0 ng/mL	Exclusivos de sepsis grave y choque séptico

Los niveles de PCT se incrementan ligeramente en respuesta a infecciones virales, infección bacteriana localizada, neoplasias y padecimientos autoinmunes. También se han reportado incrementos ligeros en pacientes críticos o postquirúrgicos sin evidencia de infección. Niveles muy elevados de PCT indican infección bacteriana, aunque también pueden encontrarse en pacientes con malaria o con infecciones fúngicas sistémicas.<sup>12,13</sup>

Los valores de PCT en el rango de 5-10 ng/mL han sido propuestos por diversos autores como un valor límite para el diagnóstico de inflamación sistémica grave secundaria a infección. De acuerdo a Hammer y Lestin, los niveles plasmáticos de PCT mayores de 10 ng/mL son casi exclusivamente indicativos de infección generalizada.<sup>14</sup>

La PCT ha sido propuesta recientemente como un marcador de infección bacteriana en pacientes críticamente enfermos. La elevación de los niveles séricos de PCT correlaciona con complicaciones asociadas a infección, tales como disfunción orgánica o trastornos metabólicos y es útil para detectar sepsis grave o choque séptico.<sup>15,16</sup>

Los primeros trabajos en donde se identificó la elevación de procalcitonina fueron en pacientes pediátricos, donde se presentaron infecciones graves con elevación de procalcitonina, la que además regresó a valores normales con el tratamiento antimicrobiano.

Identificación de origen infeccioso vs no infeccioso del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Brunkhorst y colaboradores<sup>24</sup> evaluaron la evolución de los niveles séricos de PCT en pacientes con SIRA temprano (dentro de 72 horas del inicio). Veintisiete pacientes con SIRA de causa conocida (17 con sepsis y 10 con SIRA de origen no séptico) fueron incluidos. Se realizó determinación de la concentración sérica de PCT, neopterin, interleucina 6 (IL-6) y proteína C reactiva (PCR). La evaluación de los marcadores séricos de inflamación en pacientes con SIRA mostró que los niveles de PCT fueron significativamente mayores ( $p = 0.0005$ ) en los pacientes con SIRA de origen séptico que en los pacientes con SIRA de origen no séptico. Los niveles séricos de neopterin también permitieron establecer la diferenciación ( $p = 0.005$ ), aunque se observó sobreposición sustancial entre los valores séricos en pacientes sépticos y no sépticos. Ningún tipo de discriminación pudo ser alcanzada con la determinación de PCR e IL-6.<sup>17,18</sup>

De Werra y col encontraron niveles de procalcitonina > de 1.5 ng/mL relacionados con sepsis activa con especificidad de 72% y sensibilidad de

100%, mientras Muller y cols, con punto de corte de 5 ng/dL demostraron valores de procalcitonina predictivos en 101 pacientes.<sup>19</sup>

En un metaanálisis realizado por Uzzan et al, en donde se incluyeron 25 publicaciones sobre procalcitonina con un total de 2,966 pacientes se concluyó que la procalcitonina tiene 16 veces más poder predictivo para sepsis con un Odds ratio de 15.7 (IC 95% y 9.1 – 27.1,  $p < 0.0001$ ) dentro de las conclusiones del estudio fueron: la procalcitonina permite decidir si un paciente adulto no inmunosuprimido está infectado.

Repe y colaboradores evaluaron el valor predictivo de PCT como marcador de gravedad en pancreatitis aguda (PA). Incluyeron 56 pacientes con PA y de acuerdo al curso clínico de la enfermedad los dividieron en 3 grupos: I (PA leve), II (PA grave) y III (PA grave con disfunción orgánica). Los valores de PCT fueron comparados con otros indicadores de gravedad. Los pacientes en los grupos II y III tuvieron niveles más altos de PCT. Sin embargo, en un estudio posterior, estos hallazgos no fueron reproducidos cuando las determinaciones de PCT fueron realizadas en las primeras 24 horas de evolución de los síntomas.<sup>20</sup>

Riche y cols, reportaron que los pacientes con pancreatitis aguda que desarrollan infección presentan elevaciones significativas de PCT e IL-6. PCT mostró sensibilidad del 75%, especificidad del 84% y valor predictivo negativo del 91% para el diagnóstico de infección. Mandi y colaboradores compararon los valores de PCT de pacientes con necrosis pancreática infectada contra los valores de pacientes con necrosis estéril. Éstos encontraron diferencia significativa entre ambos grupos, los resultados precedieron la positividad de los cultivos bacterianos en los pacientes, con sensibilidad del 90%, especificidad del 100% y valor predictivo positivo del 100%. La elevación de IL-6 no mostró diferencias significativas entre ambos grupos.<sup>21</sup>

En la actualidad, los costos de sepsis a nivel mundial son muy elevados, a pesar de los múltiples estudios nacionales e internacionales publicados en los últimos años; sin embargo, nuestra contribución de este estudio es identificar tempranamente a pacientes con SIRS de origen infeccioso bacteriano y el comportamiento de la curva de PCT, a través de sus niveles séricos, antes de que éste evolucione hacia una etapa más severa (sepsis grave, choque séptico, etc.), ya que estamos convencidos de que el retraso en el diagnóstico y tratamiento de la sepsis incrementa la mortalidad e impacta los costos de atención médica.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó estudio prospectivo, longitudinal, observacional. Que incluyó pacientes que ingresaron con diagnóstico de choque, en el periodo comprendido entre octubre de 2007 y febrero de 2008. Los criterios de inclusión fueron estado de choque de origen infeccioso y no infeccioso, edad mayor de 18 años. Los criterios de eliminación fueron aquellos pacientes en donde no se pudieran recolectar las variables de desenlace del estudio.

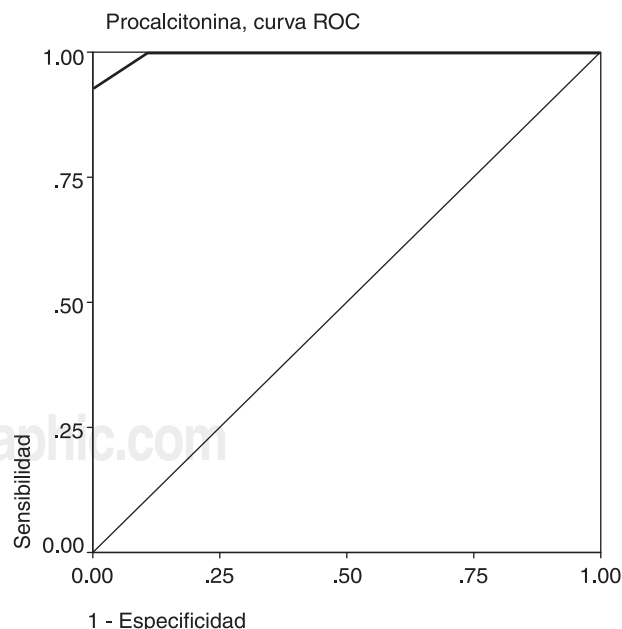
Se solicitó consentimiento de los familiares bajo información de cada uno de ellos.

Al ingreso se seleccionaron mediante aleatorización en dos grupos a través de sobre cerrado y se determinaron datos demográficos (edad, género, comorbilidades). A su ingreso y en el día 5 se realizaron mediciones de APACHE II, SOFA. PCR, VSG, leucocitos, bandas, procalcitonina.

Uno de los grupos correspondió a pacientes con choque séptico y el grupo control fueron pacientes con choque de origen no infeccioso (*figura 1*).

## RESULTADOS

De octubre de 2007 a febrero 2008 se incluyeron en el estudio 108 pacientes, de los cuales 43 integraron el grupo de choque séptico y 65 el grupo de cho-



**Figura 1.** Comportamiento de la curva Receiver Operating Characteristic (ROC) de la procalcitonina.

que no séptico. La edad promedio fue de  $65 \pm 10$  (45-74) años.

Las características basales de ambos grupos fueron similares en ambos grupos en cuanto a edad y género (*cuadro I*).

El origen de la sepsis predominó a nivel pulmonar 17 (39.5%) y en segundo lugar fue a nivel abdominal 15 (34.9%).

El germen aislado con más frecuencia fue *Pseudomonas aeruginosa* 14 (32.6%) en el grupo de cho-

que séptico y en segundo lugar *Escherichia coli*. 6 (14%) (*cuadro II*).

En el grupo de choque séptico, persistió elevación de VSG 18 (12-32) vs 6 (4-9)  $p < 0.01$ , PCR 14 (10-20) vs 4 (3-6)  $p < 0.01$ , PCT 4 (2 - 7) vs 0 (0-0)  $p < 0.01$ , Leucocitos 12 (9.4-13.5) vs 5.4 (4.2-7.3)  $p < 0.01$ , bandas 10 (9-13) vs 0 (0-1)  $p < 0.01$ , en el día 5 del estudio (*cuadro III*). Los días de estancia intrahospitalaria fueron significativamente menos en el paciente con choque no séptico 12 (8-14) vs 15

**Cuadro I. Características basales del estudio.**

	Grupo choque séptico N = 43	Grupo choque no séptico N = 65	P
Edad (años), Md (25 <sup>th</sup> - 75 <sup>th</sup> )	64 (45 - 70)	60 (46 - 74)	0.63 *
Género femenino, n (%)	15 (34.9)	22 (33.8)	0.91 **
Pacientes quirúrgicos, n (%)	10 (23.3)	12 (18.5)	0.55 **
SOFA basal (puntos), Md (25 <sup>th</sup> - 75 <sup>th</sup> )	10 (10 - 12)	10 (10 - 12)	< 0.01 *
APACHE II basal (puntos), Md (25 <sup>th</sup> - 75 <sup>th</sup> )	22 (18 - 24)	12 (10 - 15)	< 0.01 *
VM, n (%)	26 (60.5)	15 (23.1)	< 0.01 *

Md (25<sup>th</sup> - 75<sup>th</sup>): Medianas e intervalo intercuartilar, n (%): Número y porcentaje, VM: Ventilación mecánica, \* Prueba U de Mann-Whitney, \*\* Prueba  $\chi^2$  de Pearson.

**Cuadro II. Características de las infecciones en la población de estudio.**

	Grupo choque séptico N = 43	Grupo choque no séptico N = 65	P **
Origen pulmonar de la sepsis, n (%)	17 (39.5)	0 (0)	< 0.01
Origen abdominal de la sepsis, n (%)	15 (34.9)	0 (0)	"
Origen urinario de la sepsis, n (%)	2 (4.7)	0 (0)	"
Origen tejidos blandos de la sepsis, n (%)	9 (20.9)	0 (0)	"
<i>Pseudomonas</i> , n (%)	14 (32.6)	0 (0)	< 0.01
<i>Escherichia coli</i> , n (%)	6 (14)	0 (0)	"
Germen no aislado, n (%)	23 (53.5)	65 (100)	"

n (%): Número y porcentaje, \*\* Prueba  $\chi^2$  de Pearson.

**Cuadro III. Marcadores inflamatorios basales del estudio.**

	Grupo choque séptico N = 43	Grupo choque no séptico N = 65	P
Leucocitos (10 <sup>3</sup> cells/mm <sup>3</sup> ), Md (25 <sup>th</sup> - 75 <sup>th</sup> )	12 (9.4 - 13.5)	5.4 (4.2 - 7.3)	< 0.01 *
Bandas (%), Md (25 <sup>th</sup> - 75 <sup>th</sup> )	10 (9 - 13)	0 (0 - 1)	< 0.01 *
PCR (mg/L), Md (25 <sup>th</sup> - 75 <sup>th</sup> )	14 (10 - 20)	4 (3 - 6)	< 0.01 *
VSG, Md (25 <sup>th</sup> - 75 <sup>th</sup> )	18 (12 - 32)	6 (4 - 9)	< 0.01 *
PCT (ng/mL), Md (25 <sup>th</sup> - 75 <sup>th</sup> )	4 (2 - 7)	0 (0 - 0)	< 0.01 *
EH (días), Md (25 <sup>th</sup> - 75 <sup>th</sup> )	15 (12 - 18)	12 (8 - 14)	< 0.01 *
Mortalidad, n (%)	18 (41.9)	4 (6.2)	< 0.01 *

Md (25<sup>th</sup> - 75<sup>th</sup>): Medianas e intervalo intercuartilar, n (%): Número y porcentaje, PCR: proteína C-reactiva, VSG: velocidad de eritrosedimentación globular, PCT: Procalcitonina, EH: Estancia hospitalaria, \* Prueba U de Mann-Whitney, \*\* Prueba  $\chi^2$  de Pearson.



(12-18)  $p < 0.01$ . La mortalidad fue menor en el grupo de pacientes con choque de origen no infeccioso 4 (6.2%) vs 18 (41.9%)  $p < 0.01$ .

La utilidad diagnóstica de la prueba muestra que la procalcitonina presenta una sensibilidad de 100%, una especificidad de 89%, una VPP 86%, VPN 100% y un área bajo la curva de 0.996 (cuadro IV).

### DISCUSIÓN

Sin duda la procalcitonina ha sido propuesta como un marcador de infección bacteriana en pacientes críticamente enfermos bajo un estado de SIRS con un proceso infeccioso agregado. El aumento de los niveles séricos de PCT correlaciona con complicaciones asociadas a infección, tales como disfunción orgánica o trastornos metabólicos y es útil para detectar sepsis grave o choque séptico.

En un metaanálisis realizado por Uzzan y cols, en donde se incluyeron 25 publicaciones sobre procalcitonina con un total de 2,966 pacientes se concluyó que la procalcitonina tiene 16 veces más poder predictivo para sepsis en paciente adulto no inmunosuprimido que está infectado. En el presente estudio, la procalcitonina demostró 100 % de sensibilidad y 89% de especificidad en el choque séptico.

Ugarte y cols, estudiaron un grupo de 186 pacientes en una Unidad de Terapia Intensiva quirúrgica, comparando la utilidad de la PCT y de la proteína C reactiva (PCR), encontrando su mejor punto de corte para PCT a los 0.6 ng/mL. Los niveles de PCT mostraron menor sensibilidad y especificidad que los valores de PCR (sensibilidad 67% vs 71.8% y especificidad de 61% vs 66.6% para PCT y PCR respectivamente). La combinación de ambos resultados mostró mejor discriminación de infección bacteriana (especificidad 82.2%), concluyendo que la PCT no es un mejor marcador de infección bacteriana que la PCR.

Ruokonen et al, valoró a neopterin y PCT, con el mejor corte de la PCT a un nivel de 0.8 ng/mL, con sensibilidad de 68% y especificidad 48% para la PCT y el neopterin, con un corte de 18 pg/L, con sensibilidad de 63% y especificidad de 78%, concluyendo que ambas fueron efectivas, pero no muy exactas para diferenciar entre infección bacteriana y SIRS en el paciente crítico. Otros estudios como el de Selberg, Harbarth, Tugrul y Balci muestran una mejor sensibilidad y especificidad de la PCT para el diagnóstico de sepsis bacteriana en la UTI.

Los valores de PCT en el rango de 5-10 ng/mL han sido propuestos por diversos autores como un valor límite para el diagnóstico de inflamación sistémica grave, secundaria a infección. De acuerdo a Hammer y Lestin, los niveles plasmáticos de PCT mayores de 10 ng/mL son casi exclusivamente indicativos de infección generalizada.

Diferentes publicaciones recientemente han puesto en duda el valor diagnóstico de la procalcitonina en la sepsis. Sin embargo, en el presente estudio el grupo de población estudiada se concretó a pacientes con estado de choque.

En este grupo de población la determinación de procalcitonina es una herramienta que nos permite identificar de forma temprana los pacientes que cursan con choque séptico. De tal forma que no únicamente se reanime al paciente dirigido por metas propuesto por Rivers y cols, sino que además podamos iniciar el tratamiento antimicrobiano de forma temprana identificando en consecuencia a los pacientes con choque séptico.

La utilidad diagnóstica de la prueba muestra que la procalcitonina tiene una sensibilidad 100%, una especificidad de 89%, una VPP 86%, VPN 100% y un área bajo la curva de 0.996, considerándola como herramienta útil en el diagnóstico temprano de choque séptico.

**Cuadro IV. Utilidad diagnóstica de diferentes parámetros para identificación del tipo de choque.**

Parámetro basal	Punto de corte	Sens. (%)	Espec. (%)	VPP (%)	VPN (%)	ABC
PCT	1.05 ng/mL	100	89.2	86	100	0.996
"	2.5 ng/mL	93	100	100	95.6	"
Bandas	4.5 %	97.7	89.2	85.7	98.3	0.921
PCR	9.5 mg/L	90.7	73.8	69.6	92.3	0.890
VSG	12.5	83.7	72.3	66.7	87	0.862

Sens.: Sensibilidad, Espec.: Especificidad, VPP: Valor predictivo positivo, VPN: Valor predictivo negativo, ABC: Área bajo la curva, PCT: Procalcitonina, PCR: Proteína C-reactiva, VSG: Velocidad de eritrosedimentación globular.

## CONCLUSIONES

- En nuestro estudio observamos que la procalcitonina se presenta como un marcador diagnóstico temprano en el choque séptico con valor predictivo positivo y negativo alto. Consideramos que la determinación de procalcitonina de manera temprana en el paciente con choque séptico, es una herramienta diagnóstica que permite dirigir un tratamiento antimicrobiano oportuno.
- Sin embargo se requieren estudios con tamaño de muestra mayor y que además incluyan más Unidades de Cuidados Intensivos, donde el grupo de estudio sea choque.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sierra R. C Reactive protein and procalcitonin as markers of infection, inflammatory response, and sepsis. *Clinical Pulmonary Medicine* 2007;14:314-320.
2. Becker KL, Nylen ES, White JC et al. Clinical review 167: procalcitonin and the calcitonin gene family of peptides inflammation, infection and sepsis: a journey from calcitonin back to its precursors. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:1512-1525.
3. Meisner M. Pathobiochemistry and clinical use of procalcitonin. *Clin Chim Acta* 2002;323:17-29.
4. Uzzan B, Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically adults and after surgery or trauma: A systemic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2006;34:117-124.
5. Jensen JU, Heslet L. Procalcitonin increase in early identification of critically ill patient at high risk of mortality. *Crit Care Med* 2006;36:122-132.
6. Balci C, Surgurtekin H, Gurses E, Surgurtekin U, Kaptanoglu B. Usefulness of procalcitonin for diagnosis of sepsis in the intensive care unit. *Crit Care* 2003;7(1):85-90.
7. Becker KL. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection, and sepsis: clinical utility and limitations. *Crit Care Med* 2008;36:315-333.
8. Tamg BMP, Eslick GD. Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systemic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2007;7:210-217.
9. Huang DT, Weisfeld LA. Risk prediction with procalcitonin and clinical rules in community acquired Pneumonia. *Annals of Emergency Medicine* 2008;52:1117-1132.
10. Martin GS, Maninno DM, Eaton S et al. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003;348:1546-1554.
11. Bone RC, Balk RA, Cerra FB. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992;101:1644.
12. Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al. 001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international Sepsis Definitions conference. *Crit Care Med* 2003;31:1250-1256.
13. Assicot M, Gendrel D et al. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet* 1993;341:515-532.
14. Cohen J, Brun-Buisson C, Torres A, Jorgensen J. Diagnosis of infection in sepsis: An evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32:S466-S494.
15. Ugarte H, Silva E, Mercan D, De Mendoza A, Vicent JL. Procalcitonin used as a marker of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1999;27:498-504.
16. Ruokonen E, Ilkka L, Niskanen M, Takala J. Procalcitonin and neopterin as indicators of infection in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:398-404.
17. Selberg O, Hecker H, Martin M, Klos A, Bautsch W, Köhl J. Discrimination of sepsis and systemic inflammatory response syndrome by determination of circulating plasma concentrations of procalcitonin, protein complement 3a, and interleukin-6. *Crit Care Med* 2000;28:2793-2798.
18. Harbarth S, Holeckova K, Froidevaux C, Pittet D, Ricou B et al. Diagnostic value of procalcitonin, Interleukin-6, and Interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:396-402.
19. Tugrul S, Esen F, Celebi S, Ozcan PE, Akinci O, Cakar N et al. Reliability of procalcitonin as a severity marker in critically ill patients with inflammatory response. *Anaesth Intensive Care* 2002;30:747-754.
20. Balci C, Sungurtekin H, Gürses E, Sungurtekin U, Kaptanoglu B. Usefulness of procalcitonin for diagnosis of sepsis in the intensive care unit. *Critical Care* 2003;7:85-90.
21. Bochud PY, Boten M, Marchetti O, Calandra T. Antimicrobial therapy for patients with severe sepsis and septic shock: An evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32:S495-S512.

## Correspondencia:

Celso Montoya González

celso\_montoya@yahoo.com.mx

Tel: 52-73-47-32

Cel: 044-55-22-20-07-95

Calle: Ex Arzobispado Núm. 26. Depto. 109

Colonia Daniel Garza 11860

México D. F. Delegación Miguel Hidalgo