

BIOMARCADORES SÉRICOS EN SEPSIS: PROCALCITONINA VERSUS PRESEPSINA PROCALCITONIN VERSUS PRESEPSIN IN SEPSIS

CRISTHIAN GABRIEL MARÍN ORTEGA¹

RESUMEN

La sepsis, una disfunción orgánica potencialmente mortal resultante de una respuesta desregulada del huésped a una infección, requiere biomarcadores confiables para un manejo óptimo. La procalcitonina es el biomarcador más establecido, con alta especificidad para infección bacteriana, utilidad para guiar la terapia antibiótica y correlación con la gravedad. No obstante, su elevación puede ocurrir en contextos no infecciosos y su accesibilidad es variable. La presepsina, un marcador de la activación de monocitos/macrófagos, emerge como una alternativa, con una elevación potencialmente más temprana. Sin embargo, su interpretación se ve afectada por la función renal y su evidencia clínica es aún limitada. Estudios comparativos indican sensibilidades y especificidades similares, aunque la procalcitonina cuenta con mayor validación clínica. La interpretación de cualquier biomarcador debe integrarse al cuadro clínico, ya que ninguno es irrefutable. Se recomiendan más estudios multicéntricos para definir el papel óptimo de cada uno.

ABSTRACT

Sepsis, a life-threatening organ dysfunction resulting from a dysregulated host response to infection, requires reliable biomarkers for optimal management. Procalcitonin is the most established biomarker, with high specificity for bacterial infection, usefulness in guiding antibiotic therapy, and correlation with severity. However, its elevation can occur in non-infectious contexts and its accessibility is variable. Presepsin, a marker of monocyte/macrophage activation, is emerging as an alternative, with potentially earlier elevation. However, its interpretation is affected by renal function and its clinical evidence is still limited. Comparative studies indicate similar sensitivities and specificities, although procalcitonin has greater clinical validation. The interpretation of any biomarker must be integrated into the clinical picture, as none is irrefutable. Further multicenter studies are recommended to define the optimal role of each.

INTRODUCCIÓN

La sepsis, una disfunción orgánica causada por una respuesta desregulada a una infección, presenta altas tasas de mortalidad y morbilidad, siendo el diagnóstico temprano crucial para mejorar el pronóstico. Sin embargo, su identificación resulta compleja debido a la inespecificidad de sus manifestaciones iniciales (fiebre, taquicardia, hipotensión) y a las limitaciones de los métodos tradicionales. Los cultivos microbiológicos, siendo Gold Standard, son lentos (24-48 h) y poseen sensibilidad reducida en pacientes con antibioticoterapia previa. Asimismo, criterios clínicos como el

síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) carecen de especificidad. Ante esto, biomarcadores como la procalcitonina (PCT) y la presepsina (sCD14-ST) surgen como alternativas prometedoras. La PCT se eleva en infecciones bacterianas, correlacionándose con gravedad, mientras que la presepsina podría detectar sepsis en fases más tempranas. El objetivo de este estudio consiste en comparar el rendimiento diagnóstico y pronóstico de la procalcitonina y presepsina, evaluando su utilidad en la detección precoz y manejo terapéutico en la sepsis.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed, Scopus y Scielo (octubre 2024-marzo 2025) para comparar el desempeño clínico de la procalcitonina y la presepsina como biomarcadores diagnósticos y pronósticos en sepsis. Se emplearon términos MeSH (“Sepsis/diagnosis”, “Procalcitonin/blood”, “Biomarkers/blood”, “Lipopolysaccharide

Receptors”) y descriptores clave (“presepsin”, “septic shock”, “diagnostic accuracy”, “prognostic value”), combinados con operadores booleanos (AND, OR, NOT). Se incluyeron estudios en inglés, español y portugués de los últimos 10 años: meta-análisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos aleatorizados, estudios prospectivos/retrospectivos y guías clínicas. Se

1. Especialista en Medicina
Interna, Hospital Dr.
Domingo Guzmán Lander

Correspondencia a:
Nombre: Dr. Cristhian Gabriel
Marín Ortega
Correo electrónico:
cgmarinortega@gmail.com
Telf.: 580 424 834 8208

Palabras clave: Sepsis;
Biomarcadores; Procalcitonina

Keywords: Sepsis; Biomarkers;
Procalcitonin.

Procedencia y arbitraje: no
comisionado, sometido a arbitraje
externo.

Recibido para publicación:
09-07-2025

Aceptado para publicación:
16-07-2025

Citar como:
Marín Ortega C. Biomarcadores
séricos en sepsis: Procalcitonina
vs. Presepsina. *Rev. Cient. Cienc.
Med.* 2025; 28(1): 37-41

excluyeron artículos sin revisión por pares, estudios en animales, casos clínicos aislados y publicaciones con datos incompletos. La extracción se centró en sensibilidad, especificidad, valores predictivos, curvas ROC, correlación con gravedad (SOFA/qSOFA) y mortalidad, siguiendo el protocolo PRISMA. La calidad metodológica se evaluó con herramientas estandarizadas (QUADAS-2 para estudios diagnósticos, GRADE para recomendaciones). La evidencia se sintetizó mediante un análisis narrativo comparativo, organizando los resultados en tres ejes: Rendimiento diagnóstico, utilidad pronóstica e impacto en el manejo clínico.

DESARROLLO

Sepsis

La sepsis se define como una patología que amenaza la vida, resultado de una respuesta inadecuada del huésped frente a la infección, causando disfunción orgánica^{1,2}. Este síndrome va más allá de una respuesta inflamatoria descontrolada, involucrando procesos concomitantes integrados y antagónicos que incluyen tanto mecanismos de hiperinflamación como de supresión inmune³.

La fisiopatología de la sepsis comprende una serie de cambios celulares, humorales y fisiológicos que se producen como respuesta a la infección. El reconocimiento inicial del patógeno por células de la inmunidad innata está mediado por los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) y sus correspondientes receptores de reconocimiento (PRRs), entre ellos los receptores tipo toll (TLRs)^{3,4,5}. Existe amplia evidencia sobre el papel fundamental de la endotoxina en la patogénesis de la sepsis, especialmente en la causada por microorganismos Gram-negativos, al igual que la importancia del endotelio como blanco principal, el cual responde a diversos estímulos patológicos mediante un proceso de activación endotelial¹.

Los criterios diagnósticos actualizados Sepsis-3 se basan en la identificación de disfunción orgánica, caracterizada por un incremento de al menos dos puntos en la escala Sequential Organ Failure Assessment (SOFA). Las variables que indican disfunción incluyen: hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$), oliguria aguda (diuresis $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ durante al menos dos horas), creatinina $> 2 \text{ mg/dl}$, alteraciones de la coagulación ($\text{INR} > 1,5/\text{TTPA} > 60$ segundos), trombocitopenia (plaquetas < 100.000) e hiperbilirrubinemia ($\text{BiT} > 2 \text{ mg/dl}$). El shock séptico representa un subconjunto de la sepsis caracterizado por hipotensión arterial ($\text{TAs} < 90 \text{ mmHg}/\text{TAm} < 70 \text{ mmHg}$) persistente que requiere vasopresores para mantener $\text{TAM} \geq 65 \text{ mmHg}$ y lactato sérico $> 2 \text{ mmol/L}$, a pesar de adecuada reanimación con fluidos^{6,7}.

La respuesta inmunológica en la sepsis presenta dos fases distintivas que pueden solaparse: una

fase inicial hiperinflamatoria con liberación de citoquinas proinflamatorias como $\text{TNF-}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$, IL-6 , IL-8 e IL-12 ; seguida por una fase compensatoria antiinflamatoria (CARS) caracterizada por anergia de células T, alteración funcional de monocitos y mayor riesgo de infecciones secundarias. Los mecanismos reguladores negativos incluyen apoptosis de linfocitos T, células dendríticas y neutrófilos; disminución en la expresión de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II y reducción en la capacidad de secretar citoquinas proinflamatorias (Ver tabla 1)^{3,4,7}.

Tabla 1: Clasificación y Características de la Sepsis

Sepsis: Disfunción orgánica causada por respuesta desregulada a la infección

Shock Séptico: Sepsis con anomalías circulatorias y metabólicas profundas

Biomarcadores principales

- Procalcitonina
- Proteína C reactiva
- Lactato
- Interleucina-6
- Presepsina (en estudio)

Poblaciones celulares inmunorreguladoras

- Linfocitos T CD4^+ CD25^+ (T reguladores)
- Células dendríticas con propiedades inmunorreguladoras
- Células asesinas naturales (NK)
- Linfocitos T con TCR invariante restringidas por CD1d
- Linfocitos T $\gamma\delta$

Procalcitonina (PCT)

Propéptido hormonal inactivo de 116 aminoácidos, precursor de la calcitonina, codificado por el gen CALC-I ubicado en el cromosoma 11. Su estructura se compone de aminoprocalcitonina (N-PCT o PAS-57) y la unión calcitonina: calcitonina-carboxipeptido I⁸. En condiciones fisiológicas, la PCT se sintetiza en las células C de la glándula tiroides y, en menor medida, en tejido neuroendocrino de órganos como pulmones e intestino, manteniéndose en concentraciones séricas mínimas. Sin embargo, durante procesos infecciosos bacterianos, su producción se potencia en casi todos los tejidos del organismo por acción de endotoxinas bacterianas y citocinas proinflamatorias como IL-6 y $\text{TNF-}\alpha$, alcanzando niveles séricos elevados que correlacionan con la gravedad de la infección^{9,10}.

Entre las ventajas clínicas destacan su rápida producción, mayor vida media en comparación con otros biomarcadores, estabilidad de sus concentraciones en pacientes neutropénicos y alta especificidad para discriminar infecciones bacterianas, particularmente aquellas causadas por microorganismos gramnegativos. La evidencia clínica sustenta su utilidad como herramienta para

guiar decisiones terapéuticas, como en la optimización de antibioticoterapia, donde diversos estudios y documentos de consenso recomiendan protocolos basados en concentraciones séricas de PCT para iniciar o suspender tratamientos antimicrobianos. No obstante, presenta limitaciones importantes como su elevación en estados de inflamación masiva no infecciosa (cirugía mayor, quemaduras graves, pancreatitis aguda o estados postparo cardíaco), lo que puede conducir a falsos positivos y complicar la interpretación clínica^{10,11}.

Presepsina

Fragmento N-terminal de 64 aminoácidos derivado del CD14 soluble (sCD14-ST), identificado recientemente como molécula involucrada en la respuesta inflamatoria. Su origen está vinculado al CD14, una glicoproteína multifuncional expresada en la superficie de monocitos/macrófagos que actúa como receptor específico para complejos de lipopolisacáridos (LPS) y proteínas de unión a LPS¹². Durante procesos inflamatorios, el complejo LPS-LBP-CD14 es liberado a la circulación mediante desprendimiento del CD14 de la membrana celular, y la actividad proteasa plasmática genera fragmentos de sCD14. Su síntesis ocurre dos horas después del inicio del cuadro séptico, alcanzando un pico a las tres horas, con niveles aumentados por la producción en bazo, hígado, tejido adiposo y cerebro¹³.

Las principales ventajas incluyen su elevación temprana en procesos infecciosos, permitiendo un diagnóstico precoz, y su valor pronóstico para evaluar el riesgo de mortalidad. Estudios metaanalíticos han determinado una sensibilidad del 83% (IC 95%: 77-88%) y especificidad del 81% (IC 95%: 74-87%) para el diagnóstico de sepsis. Investigaciones comparativas, como la realizada por Venugopalan, sugieren superioridad en términos de especificidad. Sin embargo, sus limitaciones incluyen la alteración de sus concentraciones en pacientes con disfunción renal o disminución de la tasa de filtración glomerular, así como niveles basales elevados en pacientes con hemodiálisis crónica^{14,15,16}.

Comparación Directa: PCT vs. Presepsina

Respecto a la capacidad diagnóstica para sepsis, la PCT exhibe un área bajo la curva ROC superior (0,856) comparada con presepsina (0,786) en algunos estudios^{17,18}. La PCT muestra mejor rendimiento en la predicción de infecciones bacterianas confirmadas por cultivo con una odds ratio de 2,23 (IC 95%: 1,55-3,19) y bacteriemia con OR 5,18 (IC 95%: 3,13-8,56)¹⁹. Sin embargo, la presepsina presenta una elevación más temprana y, según metaanálisis, una sensibilidad del 83% (IC 95%: 77-88%) y especificidad del 81% (IC 95%: 74-87%) para el diagnóstico de sepsis, con un punto de corte establecido >600 pg/mL^{12,18}. Un estudio multicéntrico de 2025 evidenció que el

94,4% de pacientes con sepsis presentaron niveles de presepsina por encima del punto de corte, mientras que 86,1% mostraron PCT >0,5 ng/mL¹⁸. En cuanto a utilidad pronóstica, la presepsina demuestra superioridad para predecir mortalidad a 28 días (AUC 0,72) frente a PCT (AUC 0,593), con una OR de 3,31 (IC 95%: 1,67-6,54)¹⁹. Investigaciones de 2024 confirman que la monitorización diaria de PCT permite reducir la duración de antibioterapia en pacientes críticos con sospecha de sepsis (9,8 vs 10,7 días, p=0,01) sin incrementar la mortalidad (20,9% vs 19,4% a 28 días). Este hallazgo fortalece las recomendaciones internacionales para el uso protocolizado de PCT como guía de discontinuación antibiótica en adultos críticos con sepsis. Ambos biomarcadores pueden elevarse en condiciones no infecciosas: la PCT muestra una vida media más prolongada, y la presepsina está más vinculada a la activación fagocítica, con una vida media más corta y su interpretación se ve significativamente afectada por la función renal (**Ver tabla 2**)^{20,21,22}.

Tabla 2: Comparación descriptiva entre Procalcitonina y Presepsina

Característica	Procalcitonina	Presepsina
Tiempo de elevación	2-4 horas post-infección	2-3 horas post-infección
Pico sérico	6-8 horas	3 horas
Vida media	24-30 horas	4-6 horas
Valores normales	< 0,05 ng/mL	< 300 pg/mL
Punto de corte para sepsis	> 0,5-2 ng/mL	> 600 pg/mL
Sensibilidad	80,3% (en SIRS*)	83% (IC 95%: 77-88%)
Especificidad	78,5% (en SIRS)	81% (IC 95%: 74-87%)
Valor diagnóstico en sepsis	Establecido con amplia evidencia	Prometedor, evidencia emergente
Influencia de función renal	Baja/Moderada	Significativa, con aumento de niveles basales
Utilidad en guía antibiótica	Protocolos establecidos	En investigación

DISCUSIÓN

La evidencia actual revela un perfil diferenciado entre ambos biomarcadores en su utilidad diagnóstica para sepsis. La PCT demuestra ventajas en la identificación de bacteriemia y cuenta con una utilidad diagnóstica más establecida, respaldada por puntos de corte bien definidos y protocolos clínicos validados. Estos hallazgos sugieren que es especialmente útil para confirmar etiología bacteriana y orientar el inicio de terapia antimicrobiana. No obstante, la presepsina exhibe una elevación más, lo que la posiciona como un marcador valioso para el descarte temprano de sepsis en escenarios clínicos donde el diagnóstico presuntivo es decisivo. Esta dicotomía, plantea la posibilidad de un enfoque secuencial, donde la presepsina podría emplearse como herramienta de cribado inicial seguida de PCT para confirmación diagnóstica.

En el ámbito pronóstico, la presepsina muestra ventajas significativas para predicción de mortalidad, correlacionándose mejor con la gravedad clínica y disfunción orgánica. Este hallazgo sugiere su potencial utilidad en la estratificación de riesgo de pacientes sépticos. Por otro lado, la PCT ha demostrado un impacto clínico tangible en la reducción de la duración de antibioterapia sin comprometer la supervivencia, validando su papel en protocolos de desescalada antimicrobiana. Esta distinción subraya la importancia de interpretar ambos valores en el

contexto clínico global del paciente, considerando tanto las características del biomarcador como las condiciones subyacentes que podrían afectar sus niveles.

CONCLUSIÓN

La sepsis es un reto diagnóstico y terapéutico en el que los biomarcadores séricos son clave para la detección precoz y el manejo adecuado. La PCT sigue siendo el estándar de referencia debido a su validación clínica, correlación con la gravedad infecciosa, utilidad en la guía antibiótica y vida media prolongada que facilita su monitorización. Sin embargo, presenta limitaciones que justifican la búsqueda de alternativas complementarias. La presepsina surge como un biomarcador prometedor, con ventajas como su elevación más temprana, su sensibilidad y su potencial utilidad pronóstica, aunque su interpretación requiere considerar la función renal del paciente. La evidencia actual es insuficiente para reemplazar a la PCT, requiriéndose investigación adicional para validar el papel de la presepsina en poblaciones diversas y su papel en guías de manejo antibiótico. Es importante destacar que ningún biomarcador ofrece precisión absoluta; su interpretación debe integrarse con el contexto clínico, hallazgos microbiológicos, función renal y otros parámetros adicionales, seleccionando el marcador según el escenario clínico específico.

BIBLIOGRAFÍA

- Chiscano L, Plata E, Ruiz J, Ferrer R. Fisiopatología del shock séptico. *Medicina Intensiva*. 2022;46S1:1-13. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2022.03.017>
- Redondo A, Varela M, Álvarez J, Oliva J, López R, Ramos C, Eiros J. Valoración de escalas de gravedad en pacientes incluidos en un código sepsis en un servicio de urgencias hospitalario. *Rev Esp Quimioter*. 2018;31(4):316-322. PMID: 29953174
- Nedeva C. Inflammation and Cell Death of the Innate and Adaptive Immune System during Sepsis. *Biomolecules*. 2021;11(7):1011. <https://doi.org/10.3390/biom11071011>
- Geovanni H, Rugeles M, Jaimes F. Características inmunológicas claves en la fisiopatología de la sepsis. *Infectio*. 2015;19(1):40-46. <https://doi.org/10.1016/j.infect.2014.03.001>
- Vera O. Sepsis y shock séptico. *Cuad. - Hosp. Clín*. 2019;60(Especial):61-71. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762019000300010&lng=es
- Pierrakos C, Velissaris D, Bisdorff M, Marshall J, Vincent J. Biomarkers of sepsis: time for a reappraisal. *Crit Care*. 2020;24(1):287. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-02993-5>
- Laguado M, Amaris A, Vargas J, Rangel J, García S, Centeno K. Actualización en sepsis y choque séptico en adultos. *MedUNAB*. 2019;20(2):213-227. Disponible en: <https://revistas.unab.edu.co/index.php/medunab/article/view/3345/3125>
- Medina V, Morante M, Ferrer J. Valor diagnóstico y pronóstico de la procalcitonina en pacientes con sepsis hospitalizados en el Centro Médico Docente La Trinidad. *Rev Cien CMDLT*. 2022;16(1):e-211158. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2790-83052022000100201&lng=es
- Vijayan A, Ravindran S, Saikant R, Lakshmi S, Kartik R. Procalcitonin: a promising diagnostic marker for sepsis and antibiotic therapy. *J Intensive Care*. 2017;5:51. <https://doi.org/10.1186/s40560-017-0246-8>
- Mellado R, Ortega M, Guerrero A, Díaz E, Rodríguez F. Actualizaciones sobre procalcitonina. *Med Int Méx*. 2021;37(1):110-115. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2021/mim211m.pdf>
- Cleland D, Eranki A. Procalcitonin. [Updated 2023 Apr 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539794/>
- Zhang X, Liu D, Liu Y, Wang R, Xie L. The accuracy of presepsin (sCD14-ST) for the diagnosis of sepsis in adults: a meta-analysis. *Crit Care*. 2015;19(1):323. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-1032-4>
- Uzun N, Keskin A, Aci R, Bilgin M, Akgun S. Presepsin is a biomarker that can predict mortality in sepsis patients. *Rev Assoc Med Bras*. 2025;71(2):e20241262. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20241262>
- Zhou Y, Ren D, Chen Y, Wen S, Zhang Y, Song F, et al. Presepsin, procalcitonin, interleukin-6, and high-sensitivity C-reactive protein for predicting bacterial DNAemia among patients with sepsis. *J Thorac Dis*. 2025;17(2):991-1001. <https://doi.org/10.21037/jtd-24-1714>
- Klouché K, Cristol J, Devin J, Gilles V, Kuster N, Larcher R, et al. Diagnostic and prognostic value of soluble CD14 subtype (Presepsin) for sepsis and community-acquired pneumonia in ICU patients. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):59. <https://doi.org/10.1186/s13613-016-0160-6>
- Julián A, Eduardo D, Merinos G, García L, González J. Precisión diagnóstica de la procalcitonina para la bacteriemia en el servicio de urgencias: una revisión sistemática. *Rev Esp Quimioter*. 2024;37(1):29-42. <https://doi.org/10.37201/req/099.2023>
- Baxla V, Sharma A, Seema K, Kumar A, Boipai M, Bhattacharya P, et al. Sepsis Biomarkers: CRP, Procalcitonin, and Presepsin—Diagnostic and Prognostic Significance in Sepsis. *Journal of The West African College of Surgeons*. 2025;15(4):457-462. https://doi.org/10.4103/jwas.jwas_132_24

18. Piccioni A, Baroni S, Rozzi G, Belvederi F, Leggeri S, Spagnuolo F, et al. Evaluation of Presepsin for Early Diagnosis of Sepsis in the Emergency Department. *J Clin Med*. 2025;14(7):2480. <https://doi.org/10.3390/jcm14072480>
19. Park J, Hyun J, Kyun H, Ko J, Moon H. Performance of presepsin and procalcitonin predicting culture-proven bacterial infection and 28-day mortality: A cross sectional study. *Front Med*. 2022;9. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.954114>
20. Ren E, Xiao H, Wang G, Zhao Y, Yu H, Li C. Value of procalcitonin and presepsin in the diagnosis and severity stratification of sepsis and septic shock. *World J Emerg Med*. 2024;15(2):135-138. <https://doi.org/10.5847/wjem.j.1920-8642.2024.028>
21. Narendra S, Wyawahare M, Adole P. Presepsin vs Procalcitonin as Predictors of Sepsis Outcome. *J Assoc Physicians India*. 2022;70(11):11-12. <https://scispace.com/pdf/presepsin-vs-procalcitonin-as-predictors-of-sepsis-outcome-86y0n6th.pdf>
22. Wu C, Lan H, Han S, Chaou C, Yeh C, Liu S, et al. Comparison of diagnostic accuracy in sepsis between presepsin, procalcitonin, and C-reactive protein: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intensive Care*. 2017;7(1):91. <https://doi.org/10.1186/s13613-017-0316-z>