

11224 4
2oj



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADESBS CENTRO
MEDICO "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

FUNCION SISTOLICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN
PACIENTES CON CHOQUE SEPTICO

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA
DEL ENFERMO ADULTO EN
ESTADO CRITICO
P R E S E N T A

DR. JOSE ANGEL BALTAZAR TORRES



MEXICO, D. F.

FEBRERO 1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE.

Título.

Objetivos.

Antecedentes científicos.

Problema.

VARIABLES.

Hipótesis.

Tipo de estudio.

Universo de trabajo.

Criterios de inclusión, no inclusión y exclusión.

Grupo experimental.

Grupo control.

Procedimiento para obtener la muestra.

Material y método.

Ambito geográfico.

Recursos humanos.

Recursos materiales.

Método estadístico.

Resultados.

Discusión.

Conclusiones.

Bibliografía.

TITULO.

**FUNCION SISTOLICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES
CON CHOQUE SEPTICO.**

OBJETIVOS.

- Conocer las alteraciones en la función sistólica del ventrículo izquierdo que se producen en el transcurso del choque séptico en humanos.

- Determinar la influencia de éstas alteraciones en el desarrollo del choque séptico.

- Establecer una relación entre las alteraciones y la mortalidad del choque séptico.

- Determinar si dichas alteraciones se presentan en pacientes sépticos sin choque.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La sepsis continúa siendo un problema frecuente en los pacientes admitidos en las Unidades de Cuidados Intensivos. Entre sus complicaciones, destaca el choque séptico como una de las más frecuentes y principales causas de muerte.

En los últimos años la incidencia del choque séptico se ha incrementado de manera importante, en nuestro medio no existen estadísticas al respecto, pero los reportes en la literatura consideran una incidencia de alrededor de 300,000 a 400,000 casos al año en la Unión Americana (1, 2, 8) con una mortalidad que varía, según los reportes, entre el 40 y el 90% (1, 2, 4, 8, 9).

Algunos factores han contribuido al aumento en la incidencia del choque séptico: el uso, cada vez más frecuente, de dispositivos invasivos diagnósticos y terapéuticos, favorece la invasión del torrente sanguíneo con microorganismos patógenos; la mayor longevidad de pacientes con enfermedades crónicas y el uso incrementado de drogas citotóxicas e inmunosupresoras, así como el uso de antibióticos de amplio espectro, hacen más susceptibles a las personas de sufrir infecciones severas (1, 2, 3).

La sepsis se ha relacionado con cambios cardiohemodinámicos que se asocian a una distribución anómala del flujo sanguíneo a los tejidos. Se ha sugerido que éstos cambios son secundarios al efecto vascular y cardíaco de sustancias exógenas, producidas por el organismo infectante, entre las que destacan

la endotoxina de las bacterias gramnegativas y las exotoxinas de algunas bacterias grampositivas, así como a sustancias endógenas diversas, producidas por el propio huésped durante la reacción inflamatoria; de éstas se mencionan algunas citocinas como el factor de necrosis tumoral y las interleucinas 1 y 2, derivados del ácido araquidónico, componentes del complemento, cininas, histamina, factor activador de plaquetas, factores de coagulación, opioides endógenos y sustancias depresoras del miocardio (1, 2, 3, 4, 5, 7, 14, 15, 19).

Todos éstos mediadores químicos hacen que la fisiopatología del choque séptico sea un proceso complejo y aún no completamente entendido.

Las alteraciones vasculares incluyen la apertura de los cortocircuitos arteriovenosos anatómicos, la redistribución del flujo sanguíneo, la microembolización y el incremento en la permeabilidad vascular; sin embargo, la pérdida del tono vascular es el mecanismo más importante que lleva a la disminución de las resistencias vasculares periféricas y a la hipotensión (1, 2, 3, 6).

Las alteraciones cardíacas incluyen la dilatación de las cavidades del corazón así como alteraciones en las funciones sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo. Durante la sístole se ha documentado la disminución de la fracción de expulsión y de la velocidad y porcentaje de acortamiento circunferencial, así como alteraciones en la relación de Frank-Starling (1, 2, 3, 6, 7, 8, 10, 14). Estas alteraciones han sido documentadas también en el ventrículo derecho y aunque

los estudios sobre éste ventrículo no son tan extensos, hay evidencia suficiente para considerar que dichas alteraciones son un fenómeno biventricular (1, 7, 23).

Las alteraciones en la función diastólica también han sido menos estudiadas y los hallazgos hasta el momento revelan una disminución del llenado diastólico ventricular con incremento de la fracción de llenado auricular y disminución de la relación llenado rápido/llenado auricular, así como alteraciones en la curva de presión/volumen (1, 7, 10, 24).

Estas alteraciones cardiovasculares crean un patrón hemodinámico característico del choque séptico, que lo diferencia de los otros tipos de choque y que se manifiesta con disminución de las resistencias vasculares periféricas y gasto cardíaco normal o elevado, denominado frecuentemente estado hiperdinámico (1, 2, 3, 18). Algunos autores han sugerido que éstas alteraciones cardíacas y vasculares se encuentran también en los pacientes sépticos sin choque, aunque de menor severidad, y que constituyen etapas diferentes de un mismo proceso fisiopatológico. Sin embargo, otros han comentado que las alteraciones cardíacas sólo se encuentran en los pacientes con choque y que éstas son las responsables de la inestabilidad hemodinámica (6, 12, 16, 17).

La función cardíaca durante el choque séptico ha sido evaluada mediante varios métodos como son la gamagrafía cardíaca, la utilización de catéteres de flotación en la arteria pulmonar para mediciones hemodinámicas y la ecocardiografía. Las alteraciones en la función sistólica del

ventrículo izquierdo han sido documentadas principalmente en base a la disminución de la fracción de expulsión y a las alteraciones en la relación de Frank-Starling (1, 2, 3, 4). Recientemente ha sido utilizada la fuerza de expulsión, calculada mediante el principio de la segunda ley del movimiento de Newton (Fuerza = Masa x Aceleración), como un parámetro para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (31). Este parámetro no ha sido utilizado en pacientes con choque séptico.

El tratamiento del choque séptico se ha enfocado fundamentalmente en tres aspectos: En primer lugar la reposición de volumen en calidad y cantidad, para llenar los lechos vasculares vasodilatados y asegurar una adecuada precarga ventricular. En segundo lugar el control de la infección con antibióticos de amplio espectro, inicialmente elegidos sobre bases empíricas y posteriormente en base a los resultados de cultivos y mediante el drenaje quirúrgico de colecciones purulentas cuando éstas lo ameritan. En tercer lugar el uso de drogas vasopresoras e inotrópicas positivas, guiado mediante un estrecho monitoreo cardiodinámico invasivo. El objetivo final de éste abordaje es el control de la infección y mejorar la disponibilidad de oxígeno para los tejidos y consecuentemente el consumo tisular de oxígeno (1, 3, 5, 26, 27, 28). En años recientes está siendo investigada la utilidad de anticuerpos monoclonales dirigidos contra algunos mediadores químicos del choque séptico (endotoxina, factor de

necrosis tumoral) así como algunos antagonistas del lípido A (componente tóxico de la endotoxina). Sin embargo, éste tipo de terapéutica aún se encuentra en fase de experimentación y no está disponible para uso clínico en nuestro medio.

No obstante todos éstos avances en el conocimiento de la fisiopatología y el tratamiento del choque séptico, la morbimortalidad de éste padecimiento continua siendo muy elevada.

PROBLEMA.

¿Existen alteraciones en la función sistólica del ventrículo izquierdo en los pacientes con choque séptico, en comparación con los pacientes sépticos sin choque?

VARIABLES.

VARIABLES INDEPENDIENTES: Sepsis.

Choque séptico.

INDICADORES: Presencia de foco infeccioso.

Temperatura.

Fórmula blanca.

Tensión arterial media.

Diuresis.

**VARIABLES DEPENDIENTES: Alteraciones en la función
sistólica ventricular iz-
quierda.**

INDICADORES: Fracción de expulsión.

Fuerza de expulsión.

**Velocidad de acortamiento circunferen-
cial.**

**Porcentaje de acortamiento circunferen-
cial.**

HIPOTESIS.

Los pacientes con choque séptico cursan con alteraciones en la función sistólica del ventrículo izquierdo, en comparación con los pacientes sépticos sin choque.

HIPOTESIS NULA.

Los pacientes con choque séptico cursan con alteraciones en la función sistólica del ventrículo izquierdo, al igual que los pacientes sépticos sin choque.

TIPO DE ESTUDIO.

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, observacional, descriptivo y comparativo entre los grupos experimental y control y entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes del grupo experimental.

UNIVERSO DE TRABAJO.

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza, IMSS, portadores de sepsis y que reunieron los criterios de inclusión al estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- De sepsis:
 - Presencia de un foco infeccioso.
 - Alteraciones de la temperatura.
 - Alteraciones de la fórmula blanca.
 - Taquicardia.

- De choque séptico:
 - Todas las anteriores más:
 - Tensión arterial media <60 mmHg.
 - Diuresis <20 cc/hora.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

- Menores de 20 o mayores de 60 años de edad.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Cardiopatía isquémica.
- Valvulopatías.
- Cardiomiopatías.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Presencia de otros tipos de choque.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Desarrollo de cardiopatía isquémica en el transcurso del estudio.

- Desarrollo de otros tipos de choque en el transcurso del estudio.

- Dificultades técnicas en la realización de los ecocardiogramas que impidan una adecuada interpretación.

- Fallecimiento del paciente antes de completar el estudio.

GRUPO EXPERIMENTAL.

El grupo experimental estuvo constituido por pacientes de ambos sexos, con edades entre 20 y 60 años, portadores de algún proceso infeccioso a cualquier nivel de la economía, con repercusión sistémica de la infección y con alteraciones cardihemodinámicas caracterizadas por disminución de la tensión arterial y de los volúmenes urinarios. En ellos se descartó la posibilidad de otros procesos patológicos diferentes de la sepsis, que pudieran ser causantes de las alteraciones cardihemodinámicas.

GRUPO CONTROL.

El grupo control estuvo constituido por pacientes de ambos sexos, con edades entre los 20 y los 60 años, portadores de algún proceso infeccioso a cualquier nivel de la economía, con repercusión sistémica de la infección pero sin alteraciones hemodinámicas. En ellos se descartó la posibilidad de otros procesos patológicos que pudieran ocasionar alteraciones cardiohemodinámicas en el transcurso del estudio.

PROCEDIMIENTO PARA OBTENER LA MUESTRA.

Fueron valorados como candidatos para ingresar al estudio todos los pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos con sospecha de algún proceso infeccioso o bien aquellos pacientes que lo desarrollaron durante su estancia en la misma. Si se cumplían los criterios de sepsis y choque séptico, fueron ingresados al grupo experimental. Si sólo cumplían con los criterios de sepsis, fueron ingresados al grupo control.

MATERIAL Y METODO.

Los pacientes incluidos en el estudio se dividieron en dos grupos: El grupo experimental constituido por los pacientes con sepsis y choque séptico y el grupo control formado por pacientes con sepsis sin choque.

A todos los pacientes se les evaluó la función sistólica del ventrículo izquierdo mediante ecocardiografía modo M, bidimensional y doppler en sus modalidades pulsado, continuo y codificado en color, dentro de las primeras 48 hrs. de inicio de la inestabilidad hemodinámica en el caso del grupo experimental, y en el transcurso de la sepsis en el caso del grupo control.

Las variables medidas incluyeron índice cardíaco (IC), calculado mediante la siguiente fórmula: $\text{Area de corte transversal de aorta} \times \text{velocidad media del doppler aórtico} \times \text{frecuencia cardíaca} - \text{superficie corporal}$; Fracción de expulsión (FE), calculada mediante el método de cubos; Fuerza de expulsión (FuE), calculada utilizando la fórmula de la segunda ley del movimiento de Newton ($\text{Fuerza} = \text{Masa} \times \text{Aceleración}$); Velocidad (VAC) y porcentaje (FAC) de acortamiento circunferencial; diámetros diastólico (DD) y sistólico (DS) finales y movilidad total y segmentaria de la pared ventricular. La precarga del ventrículo izquierdo fue evaluada mediante la medición del volumen diastólico final (VDFVI). Todos los ecocardiogramas fueron realizados e interpretados por el mismo ecocardiografista en forma ciega.

Simultáneamente con el estudio ecocardiográfico se registró la tensión arterial media (TAM), frecuencia cardíaca (FC), presión venosa central (PVC) y se calculó el índice de resistencias periféricas (IRP) mediante la fórmula convencional $(TAM - PVC \times 79.92 - IC)$. Se registró además el tipo y dosis de drogas inotrópicas utilizadas.

El mismo día del estudio se tomaron muestras sanguíneas y de secreción del sitio de infección para realizar cultivos.

Finalmente, se registraron las defunciones que ocurrieron durante la estancia de los pacientes en UCI.

AMBITO GEOGRAFICO.

La captación y el manejo médico de todos los pacientes se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, IMSS. Los estudios ecocardiográficos se realizaron en el Departamento de ecocardiografía del Servicio de Cardiología del mismo Hospital. El procesamiento de las muestras sanguíneas y de secreciones para cultivo se realizó en el Laboratorio del Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza, IMSS.

RECURSOS HUMANOS.

Se contó con la colaboración del personal médico y de enfermería de la Unidad de Cuidados Intensivos para el reclutamiento y tratamiento de los pacientes. Con el personal del Servicio de Ecocardiografía para la realización e interpretación de los estudios ecocardiográficos y finalmente con el personal técnico de Laboratorio para el procesamiento e interpretación de las muestras para cultivo.

RECURSOS MATERIALES.

Se utilizaron los recursos materiales disponibles en la Unidad de Cuidados Intensivos y el Servicio de Ecocardiografía del Hospital de Especialidades así como los recursos del Laboratorio del Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social.

METODO ESTADISTICO.

Los resultados son expresados como promedio \pm desviación standard. Se utilizó la T de Student para comparar los resultados del grupo experimental con los del grupo control y para comparar los resultados de los sobrevivientes y los no sobrevivientes del grupo experimental. Una $p < 0.05$ fue considerada estadísticamente significativa.

RESULTADOS.

Se incluyeron en el estudio 18 pacientes, cuatro de ellos fueron excluidos, 3 debido a que no se obtuvieron ecocardiogramas de buena calidad para su interpretación y 1 por defunción antes de concluir el estudio. Se analizan en total 14 pacientes, 10 (71.5%) hombres y 4 (28.5%) mujeres, con edad promedio de 41.7 ± 17.12 años, divididos en 2 grupos (tabla 1). Ambos grupos estuvieron constituidos por 7 pacientes y no hubo diferencia en cuanto a la distribución por sexo; 5 (71.4%) hombres y 2 (28.6%) mujeres en cada uno de los grupos.

La edad promedio en el grupo experimental fue mayor que en el grupo control, 48.1 ± 14.5 vs 35.2 ± 18.1 años, pero sin alcanzar significancia estadística ($p > 0.05$).

La fuente de infección más frecuente fue sepsis abdominal, presente en 12 (85.8%) pacientes, 1 (7.1%) paciente cursó con empiema secundario a herida por proyectil de arma de fuego y 1 (7.1%) con mediastinitis secundaria a perforación intestinal (gráfica 1). La sepsis abdominal fue secundaria a pancreatitis necroticohemorrágica (PNH) en 7 (58.4%) pacientes, 3 (25%) pacientes por perforación intestinal (PI), en 1 (8.3%) fue secundaria a absceso perirenal (APR) y en 1 (8.3%) secundaria a apendicitis perforada (AP). La gráfica 2 muestra la distribución de los diagnósticos en ambos grupos de pacientes.

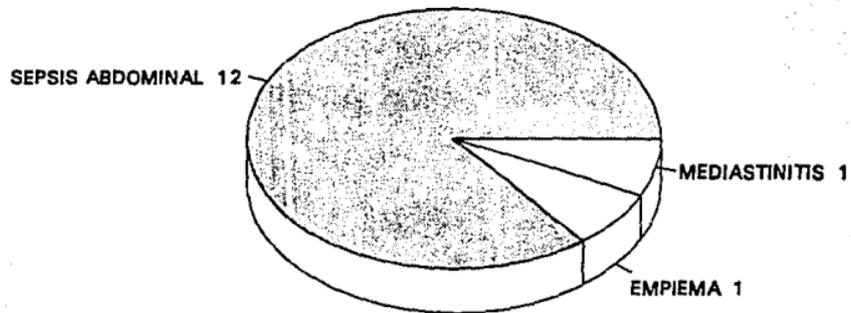
En total, 6 (42.8%) pacientes tuvieron hemocultivos positivos, el germen más frecuentemente aislado fue *E. coli*, en 4 (66.8%), seguido por *E. aureus* en 1 (16.6%) paciente y *C.*

TABLA 1
GRUPOS DE PACIENTES

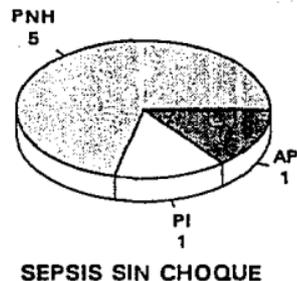
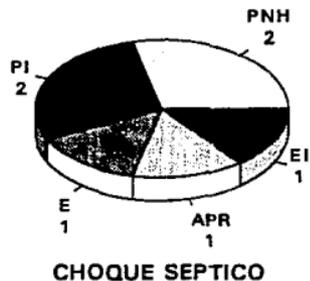
No. DE PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	HEMOCULTIVO	CULTIVO DE SECRECION	SOBREVIDA
CHOQUE SEPTICO						
1	M	55	Pancreatitis NH	E. coli	E. coli, P. aeruginosa	Muerto
2	M	54	Mediastinitis (PI)	Negativo	K. pneumoniae	Vivo
3	M	24	Empiema (HPAF)	E. coli	E. coli	Vivo
7	F	53	Perforacion Int.	Negativo	E. alfa hemolitico	Muerto
8	M	31	Pancreatitis NH	E. coli	E. coli	Muerto
9	M	60	Absceso PR	Negativo	E. coli, P. aeruginosa	Vivo
14	F	60	Endocarditis Inf.	E. aureus	C. albicans, E. cloacae	Vivo
SEPSIS SIN CHOQUE						
4	M	45	Apendicitis	Negativo	E. coli, P. aeruginosa	Vivo
5	F	21	Perforacion Int.	C. albicans	C. albicans, E. coli	Vivo
6	M	57	Pancreatitis NH	Negativo	E. coli	Vivo
10	M	60	Pancreatitis NH	Negativo	E. cloacae	Vivo
11	M	21	Pancreatitis NH	Negativo	K. pneumoniae	Vivo
12	M	23	Pancreatitis NH	Negativo	E. coli, E. fecalis	Vivo
13	F	20	Pancreatitis NH	E. coli	E. coli, C. albicans	Vivo

NH = Necroticohemorragica, PI = Perforacion intestinal, HPAF = Herida por proyectil de arma de fuego, Int. = Intestinal, PR = Perirenal, Inf. = Infecciosa.

GRAFICA 1
SITIOS DE INFECCION



GRAFICA 2
DIAGNOSTICOS EN AMBOS GRUPOS



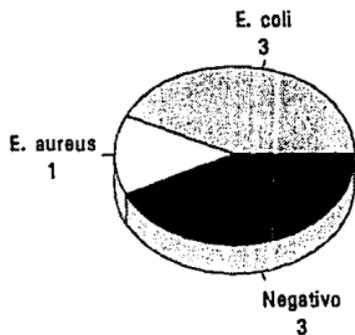
PNH= Pancreatitis necroticohemorragica, PI= Perforacion intestinal, AP= Apendicitis, E= Empiema,
APR= Absceso perirenal, EI= Endocarditis infecciosa.

albicans en 1 (16.6%) paciente. El grupo de choque séptico mostró más frecuentemente hemocultivos positivos a diferencia del grupo de sepsis sin choque (57.1% vs 28.5%). Todos los pacientes desarrollaron sólo un germen en los hemocultivos y todos tuvieron cultivos positivos en la secreción del sitio de infección. La gráfica 3 muestra los germenos más frecuentemente aislados en ambos grupos.

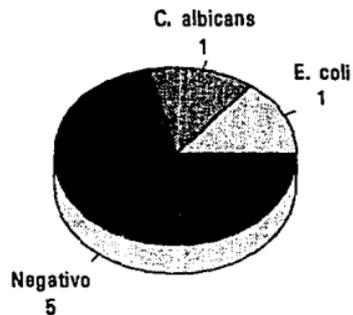
Los parámetros hemodinámicos se muestran en las tablas 2 y 3. No hubo diferencia significativa para FC, PVC y VDFVI entre ambos grupos. Todos los pacientes (excepto el paciente No. 2 del grupo experimental y el paciente No. 5 del grupo control) mostraron un patrón hiperdinámico. El grupo de choque séptico tuvo IC e IRP menores que el grupo de sepsis sin choque, IC de 3.88 ± 1.15 vs 4.6 ± 1.7 lt/min/m² e IRP de 1206.4 ± 714.4 vs 1745 ± 716.4 din.seg/cm⁵.m² respectivamente, sin embargo, tampoco hubo diferencia significativa entre éstos parámetros ($p < 0.1$ para ambos). No hubo diferencia significativa en los diámetros diastólico y sistólico finales del ventrículo izquierdo y sólo 2 (28.5%) pacientes del grupo experimental (pacientes No. 8 y 9) y 2 (28.5%) pacientes del grupo control (pacientes No. 10 y 12) mostraron dilatación ventricular izquierda medida por éstos parámetros. Todos los pacientes de ambos grupos mostraron movilidad total y segmentaria de la pared del ventrículo izquierdo normal.

Las variables medidas para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo se muestran en las gráficas 4, 5 y 6. La FE en el grupo de choque séptico fue ligeramente mayor que en

GRAFICA 3
HEMOCULTIVOS EN AMBOS GRUPOS



CHOQUE SEPTICO



SEPSIS SIN CHOQUE

TABLA 2
PARAMETROS HEMODINAMICOS

No. DE PACIENTE	TAM	FC	PVC	IC	IRP	DD	DS	VDFVI	INOTROPICOS mcg/kg/min	SOBREVIDA
CHOQUE SEPTICO										
1	53	130	10	5.8	613	43	28	118	Dopa 6	Muerto
2	70	80	9	1.8	2708	44	27	80	Dopa 5, Dobuta 4	Vivo
3	53	130	8	4.3	842	49	34	120	Dopa 7, Dobuta 6	Vivo
7	48	100	9	3.7	799	55	33	124	Dopa 5, Dobuta 5	Muerto
8	63	115	14	4.5	870	80	42	122	Dopa 4, Dobuta 4	Muerto
9	70	80	8	3.5	1415	60	38	118	Dopa 5, Dobuta 5	Vivo
14	60	70	9	3.8	1188	42	38	120	Dopa 13, Dobuta 12	Vivo
									Amfions 8	
SEPSIS SIN CHOQUE										
4	86	115	7	5.2	1224	54	42	117	-	Vivo
5	100	125	6	2.8	2889	28	18	70	-	Vivo
6	83	107	5	8.0	782	48	31	121	Dopa 5	Vivo
10	100	85	5	4.3	1765	61	37	118	Dopa 3	Vivo
11	103	88	12	3.0	2424	38	24	115	-	Vivo
12	86	100	10	4.0	1718	87	36	118	-	Vivo
13	100	140	8	5.2	1413	38	22	120	-	Vivo

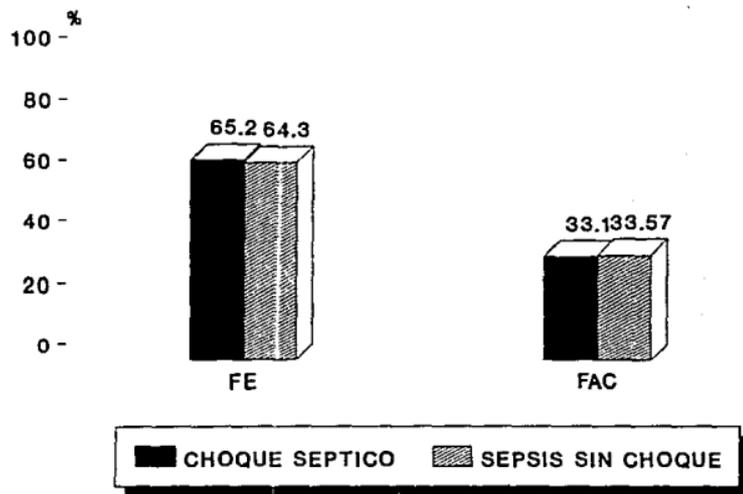
TAM = Tension arterial media, mmHg; FC = Frecuencia cardiaca, lat/min; PVC = Presion venosa central, cmH2O
 IC = Indice cardiaco, lat/min/m2; IRP = Indice de resistencias perifericas, din.seg/cm5.m2; DD = Diametro
 diastolico final, mm; DS = Diametro sistolico final, mm; VDFVI = Volumen diastolico final, ml.

TABLA 3
PARAMETROS HEMODINAMICOS
PROMEDIOS DS Y VALOR DE p

GRUPO	TAM	FC	PVC	IC	IRP	DD	DS	VDFVI	INOTROPICOS mcg/kg/min	MORTALIDAD
CHOQUE SEPTICO	89.2	97.8	9.5	3.88	1206.4	53.2	34.2	114.2	Dopa 8.5 3.3	43%
	9.12	28.5	2	1.15	714.4	13.5	5.49	15.3	Dobuta 6.1 2.7	
SEPSIS SIN CHOQUE	85.4	109.6	7.57	4.8	1745	52	30	111.4	Dopa 4 1.4	0%
	7.78	18.7	2.83	1.7	718.4	22.7	8.8	18.3		
VALOR DE p	>0.0005	>0.1	>0.1	>0.1	<0.1	>0.1	>0.1	>0.1	<0.05	<0.05

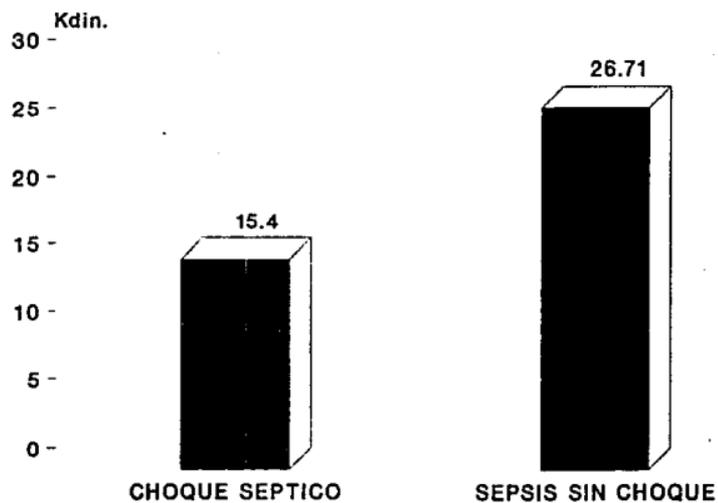
TAM = Tension arterial media, FC = Frecuencia cardiaca, PVC = Presion venosa central, IC = Indica cardiaco,
 IRP = Indica de resistencias perifericas, DD = Diametro diastolico final, DS = Diametro sistolico final,
 VDFVI = Volumen diastolico final del ventriculo izquierdo.

GRAFICA 4
FUNCION SISTOLICA
FRACCIONES DE EXPULSION Y ACORTAMIENTO



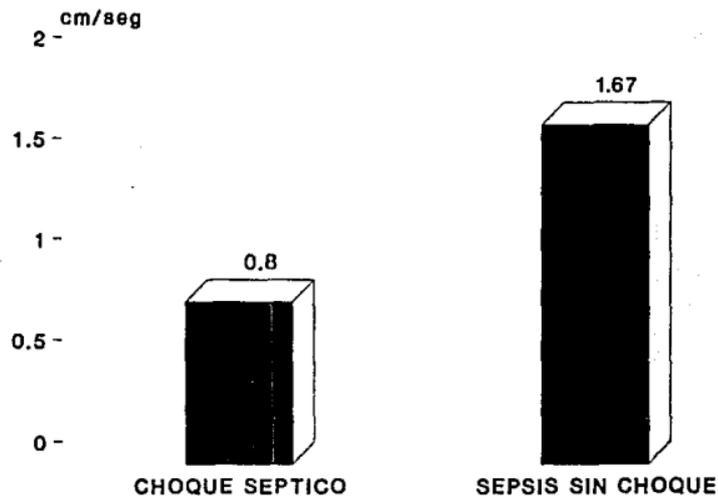
FE con $p=0.5$ y FAC con $p>0.1$

GRAFICA 5
FUNCION SISTOLICA
FUERZA DE EXPULSION



p>0.005

GRAFICA 6
FUNCION SISTOLICA
VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO



P<0.005

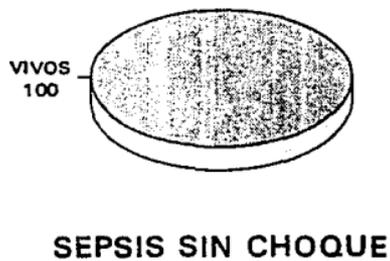
el grupo de sepsis sin choque, 65.2 ± 17.08 vs $64.5 \pm 12.06\%$ pero sin significancia estadística ($p=0.5$). La FuE en el primer grupo fue de 15.4 ± 3.82 vs 26.71 ± 6.9 Kdin. del segundo grupo, alcanzando significancia estadística con $p>0.005$. La VAC también fue menor en el grupo de choque séptico, 0.8 ± 0.3 vs 1.67 ± 0.6 cm/seg. del grupo de sepsis sin choque y también alcanzó significancia estadística ($p>0.005$). Finalmente la FAC fue también ligeramente menor en el grupo de choque séptico, 33.1 ± 3.8 vs $33.57 \pm 6.5\%$ del grupo control, sin significancia estadística.

Todos los pacientes del grupo de choque séptico recibieron doble esquema de drogas vasoactivas, en promedio 6.1 ± 2.7 mcg/kg/min. de Dobutamina y 6.5 ± 3.3 mcg/kg/min. de Dopamina. La paciente No. 14 recibió además 6 mcg/kg/min. de Amrinona. En el grupo de sepsis sin choque sólo 2 pacientes recibieron Dopamina a razón de 4 ± 1.4 mcg/kg/min.

En el grupo de choque séptico fallecieron 3 (43%) pacientes mientras que en el grupo control no se registraron defunciones (gráfica 7).

Los parámetros hemodinámicos de los pacientes sobrevivientes y no sobrevivientes del grupo experimental se muestran en la tabla 4. No hubo diferencia significativa en cuanto a la TAM, aunque fue menor en los pacientes no sobrevivientes; 54 ± 8.54 vs 63.2 ± 8.3 mmHg ($p>0.1$). La FC fue significativamente mayor en los pacientes no sobrevivientes, 115 ± 15 vs 85 ± 31 lat/min ($p<0.05$) así como la PVC, la cual también mostró significancia estadística, 11 ± 2.6 vs 8.5 ± 0.57 cm

GRAFICA 7 SOBREVIDA



Expresado en porcentaje

TABLA 4
PARAMETROS HEMODINAMICOS DEL GRUPO EXPERIMENTAL
PROMEDIOS DS Y VALOR DE p

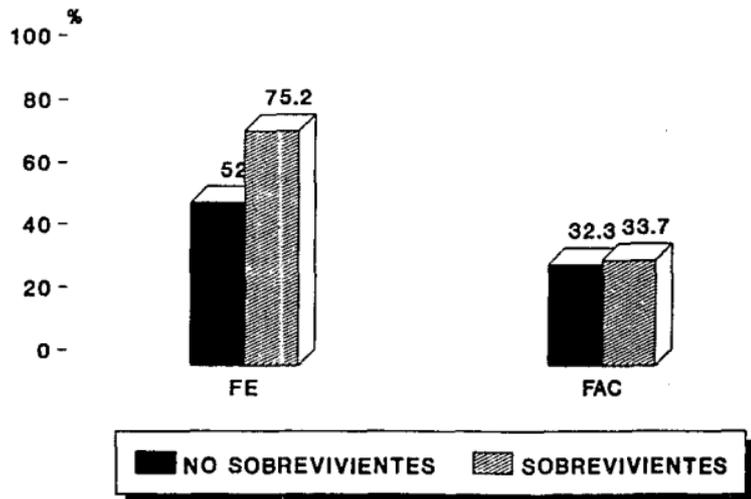
GRUPO	TAM	FC	PVC	IC	IRP	DD	DS	VDFVI	INOTROPICOS mcg/kg/min
NO SOBREVIVIENTES	54	115	11	4.6	760.6	59.3	34.3	120.6	Dope 4.5 0.7
	8.54	15	2.6	0.85	132.7	18.8	7.08	4.1	Dobuta 5.3 1.15
SOBREVIVIENTES	63.2	85	8.5	3.35	1540.7	48.7	34.2	109.5	Dope 7.5 3.7
	8.3	31	0.57	1.08	813.2	8.05	5.18	18.6	Dobuta 6.72 3.5
VALOR DE p	> 0.1	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.1	< 0.1	< 0.1	< 0.005 < 0.1

TAM= Tension arterial media, FC= Frecuencia cardiaca, PVC= Presion venosa central, IC= Indice cardiaco,
 IRP= Indice de resistencias perifericas, DD= Diametro diastolico final, DS= Diametro sistolico final,
 VDFVI= Volumen diastolico final del ventriculo izquierdo.

H2O con $p < 0.05$. Los pacientes no sobrevivientes mostraron IC significativamente mayor, 4.6 ± 0.95 vs 3.35 ± 1.08 lt/min/m² ($p < 0.05$) así como un IRP significativamente menor, 760.6 ± 132.7 vs 1540.7 ± 813.2 din.seg/cm⁵.m² ($p < 0.05$) en comparación con los pacientes sobrevivientes. Los diámetros diastólico y sistólico finales no mostraron diferencia significativa entre ambos y la movilidad total y segmentaria de la pared del ventrículo izquierdo fue normal en los dos grupos.

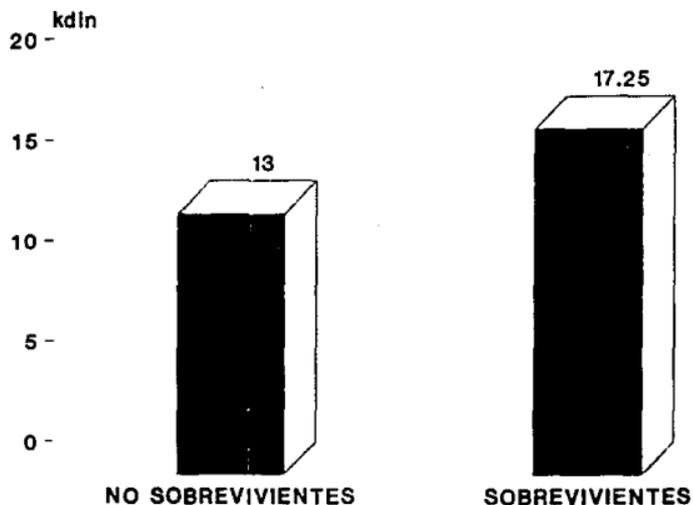
En cuanto a la función sistólica (gráficas 8, 9 y 10), los pacientes que fallecieron mostraron FE y FuE significativamente menores que los pacientes sobrevivientes, 52 ± 18.19 vs $75.2 \pm 7.36\%$ y 13 ± 1 vs 17.25 ± 4.27 kdin respectivamente, con $p < 0.05$ para ambos parámetros, mientras que no hubo diferencia significativa en cuanto a velocidad y porcentaje de acortamiento circunferencial, aunque ambos parámetros fueron también menores en el grupo de los no sobrevivientes (0.7 ± 0.17 vs 0.9 ± 0.48 cm/seg y 32.3 ± 2.51 vs $33.7 \pm 4.99\%$ respectivamente) con $p < 0.1$ para ambos parámetros. Finalmente, los pacientes sobrevivientes recibieron dosis mayores de Dopamina que los pacientes que fallecieron.

GRAFICA 8
FUNCION SISTOLICA DEL GRUPO EXPERIMENTAL
FRACCIONES DE EXPULSION Y ACORTAMIENTO



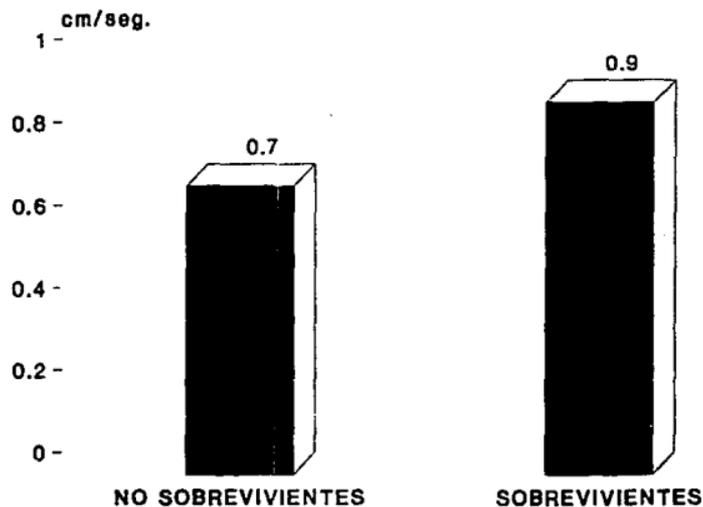
FE con $p=0.05$ y FAC con $p<0.1$

GRAFICA 9
FUNCION SISTOLICA DEL GRUPO EXPERIMENTAL
FUERZA DE EXPULSION



$p < 0.05$

GRAFICA 10
FUNCION SISTOLICA DEL GRUPO EXPERIMENTAL
VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO



$p < 0.1$

DISCUSION.

La respuesta cardiovascular durante la sepsis ha sido motivo de diversos estudios, de ellos se ha concluido que existen alteraciones cardíacas y vasculares que producen un estado de insuficiencia circulatoria denominado choque séptico. Algunos autores han encontrado que éstas alteraciones se producen también en pacientes sépticos sin choque y que en ellos son de menor severidad. El presente estudio evaluó la función sistólica del ventrículo izquierdo en pacientes con choque séptico utilizando la determinación ecocardiográfica de la FE, FuE, VAC y FAC, comparandola con la de pacientes sépticos sin choque.

Posterior al uso de la reposición de volumen intravascular como tratamiento inicial en éstos pacientes, se observó que cursan con un estado hiperdinámico caracterizado por disminución de las resistencias vasculares periféricas y gasto cardíaco normal o elevado. Este patrón hemodinámico fue encontrado en la mayoría de los pacientes de éste estudio (80%), excepto en un paciente del grupo experimental y uno del grupo control, en quienes no se logró una adecuada reposición de volumen y mostraron por lo tanto un perfil hipodinámico. El IRP en ambos grupos se encontró disminuido, siendo ésta disminución más severa en los pacientes con choque séptico, aunque sin alcanzar significancia estadística. Cabe mencionar que en el grupo con choque séptico se administraron drogas tanto vasopresoras como vasodilatadoras en mayor número de

pacientes y a más altas dosis, por lo que el efecto y la interacción de éstas puede influir en el tono vasomotor de éstos pacientes y dificultar una adecuada interpretación de los resultados. Cuando se compara el IRP entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes del grupo experimental, éstos últimos mostraron un IRP significativamente más bajo.

Parrillo y cols. han reportado que la mayoría de los pacientes con choque séptico cursan con dilatación ventricular y disminución de la FE. Estos hallazgos no fueron corroborados por nuestro estudio, en el cual sólo dos pacientes mostraron dilatación ventricular y el promedio de la FE en ambos grupos fue normal, incluso ligeramente mayor en el grupo de choque séptico. Estos resultados están de acuerdo con el reporte de Jardin y cols. quienes encontraron que la mayoría de sus pacientes con choque séptico cursaron con FE normal. También se ha postulado que los pacientes que muestran dilatación ventricular y disminución de la FE tienen mayores posibilidades de sobrevida, sin embargo, nuestros resultados muestran que los pacientes con choque séptico que fallecieron, cursaron con una FE significativamente menor que los pacientes sobrevivientes. Es importante considerar algunos aspectos al analizar éstos hallazgos: el tamaño de la muestra, que es significativamente menor al de los estudios reportados previamente, el método utilizado para evaluar la FE, método de cubos, el cual es menos sensible que el método de área longitud, el momento de realización del estudio en pacientes sin choque, que fue diferente al de los pacientes chocados y por último, no se

realizaron determinaciones seriadas en cada uno de los pacientes.

La determinación de la FuE no ha sido utilizada para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo en pacientes con choque séptico. En nuestros resultados encontramos que los pacientes con choque séptico muestran una FuE significativamente menor que los pacientes con sepsis sin choque, asimismo, los pacientes con choque que fallecen muestran también una FuE significativamente menor en comparación con los pacientes que sobreviven. En el estudio de Isaz y cols. se encontró una correlación directa entre las alteraciones de la FE y de la FuE en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, sin embargo, como puede verse, nosotros no encontramos dicha correlación entre éstos parámetros en pacientes con choque séptico.

Parrillo y cols. y Reilly y cols. confirmaron in vitro que durante el choque séptico se liberan sustancias que deprimen la fibra miocárdica y provocan una contracción más lenta y en un porcentaje menor. Esto ha sido corroborado en la clínica con la disminución de la VAC y de la FAC observada en los pacientes con choque séptico. En nuestro estudio la VAC mostró éste comportamiento al ser significativamente menor en los pacientes con choque séptico. La FAC, aunque también fue menor en los pacientes chocados, no mostró significancia estadística. Al comparar éstos parámetros entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes del grupo experimental, ambos fueron ligeramente

menores en el segundo grupo, sin alcanzar significancia estadística.

Cunnon y cols. han reportado alteraciones en la movilidad segmentaria de la pared del ventrículo izquierdo en la mayoría de sus pacientes con choque séptico, sin embargo, Thijs encontró en su estudio que gran parte de éstos pacientes tenían antecedentes de otras cardiopatías que pudieron ser la causa de dichas alteraciones. En el presente estudio, que excluyó pacientes con otras cardiopatías, no se encontraron alteraciones en la movilidad total y segmentaria de la pared del ventrículo izquierdo en ningún paciente de los grupos estudiados.

En otros aspectos, podemos observar en los resultados de éste estudio que los pacientes con choque séptico muestran más frecuentemente hemocultivos positivos y que el germen aislado con mayor frecuencia es *E. coli*. Además, los pacientes con choque séptico tuvieron una tasa de mortalidad del 43%. Todo lo anterior está de acuerdo con lo reportado en la literatura.

CONCLUSIONES.

- Durante el choque séptico se presentan alteraciones en la función sistólica del ventrículo izquierdo, caracterizadas por disminución de la fuerza de expulsión y de la velocidad de acortamiento circunferencial.

- No encontramos dilatación cardíaca ni alteraciones en la fracción de expulsión en ninguno de los dos grupos estudiados.

- Tanto la sepsis sin choque como el choque séptico cursan con alteraciones vasculares periféricas, caracterizadas por vasodilatación y disminución de las resistencias periféricas.

- Las alteraciones vasculares son más severas en los pacientes con choque séptico.

- Los pacientes con choque séptico tienen una mortalidad significativamente mayor que los pacientes con sepsis sin choque.

- Las alteraciones cardíacas y vasculares en los pacientes con choque séptico son más severas en los que fallecen que en los sobrevivientes.

- Los pacientes con choque séptico tienen más frecuentemente hemocultivos positivos.

- La fuerza de expulsión es un parámetro útil en la valoración de la función sistólica del ventrículo izquierdo en los pacientes con choque séptico.

BIBLIOGRAFIA.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

1.- Parrillo JE. The cardiovascular response to human septic shock. Crit Care Med, State of the Art. 1989;285-307.

2.- Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, Suffredini AP, Danner RL, Cunnion RE, Ognibene FP. Septic shock in humans, advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction and therapy. Ann Int Med. 1990;113:227-42.

3.- Parrillo JE. The cardiovascular pathophysiology of sepsis. Ann Rev Med. 1989;40:469-85.

4.- Bone RC, The pathogenesis of sepsis. Ann Int Med. 1990;115:457-69.

5.- Glauser MP, Zanetti G, Baumgartner JD, Cohen J. Septic shock: pathogenesis. Lancet. 1991;338:732-9.

6.- Thijs LG, Schneider AJ, Groeneveld ABJ. The haemodynamics of septic shock. Crit Care Med. 1990;182-6.

7.- Cunnion RE, Parrillo JE. Myocardial dysfunction in sepsis. Crit Care Med. 1989;5:99-118.

8.- Parker MM, Parrillo JE. Septic shock, hemodynamics and pathogenesis. JAMA. 1983;250:3324-7.

9.- Parrillo JE. Myocardial depression during septic shock in humans. Crit Care Med. 1990;18:1183-4.

10.- Raymond RM. When does the heart fail during shock? Circ Shock. 1990;30:27-41.

11.- Abel FL, Adams HR. Myocardial function in shock and sepsis: introductory comments. Circ Shock. 1990;30:1-3.

12.- Abel FL. Does de heart fail in endotoxic shock? Circ Shock. 1990;30:5-13.

13.- Ognibene FP, Parker MM, Natanson C, Shelhamer JH, Parrillo JE. Depressed left ventricular performance, response to volumen infusion in patients with sepsis. Chest. 1988;93:903-10.

14.- Reilly JM, Cunnion RE, Whitman CB, Prker MM, Shelhamer JH, Parrillo JE. A circulating myocardial depressant substance is associated with cardiac dysfunction and peripheral hypoperfusion (lactic acidemia) in patients with septic shock. Chest. 1989;95:1072-80.

15.- Michie HR, Manogue KR, Spriggs DR, Reuhaus A, O'Dwyer S. Detection of circulating tumor necrosis factor after endotoxin administration. N Engl J Med. 1988;318:1481-6.

16.- Adams HR, Parker JL, Laughlin MH. Intrinsic myocardial dysfunction during endotoxemia: dependent or independent of myocardial ischemia? Circ Shock 1990;30:63-76.

17.- Jardin F, Brun-Ney D, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Sepsis-related cardiogenic shock. Crit Care Med. 1990;18:1055-60.

18.- Cunnion RE, Parrillo JE. Myocardial dysfunction in sepsis, recent insights. Chest. 1989;95:941-5.

19.- Vincent JL, Roman A, Kahn RJ. Dobutamine administration in septic shock: addition to a standard protocol. Crit Care Med. 1990;18:689-93.

20.- Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TP, Slotman GJ, Metz CA. Sepsis syndrome: a valid clinical entity. Crit Care Med. 1989;17:389-93.

21.- Goldfarb RD, Lee KJ, Andrejuk T, Dzuban SW. End-systolic elastance as an evaluation of myocardial function in shock. Circ Shock. 1990;30:15-26.

22.- Thurn JR. Septic shock, evaluation of a life-threatening condition.

23.- Parker MM, McCarthy KE, Ognibene FP, Parrillo JE. Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes characterize the cardiac depression of septic shock in humans. Chest. 1990;97:126-31.

24.- Jafri SM, Lavine S, Field BE, Bahorozian MT, Carlson RW. Left ventricular diastolic function in sepsis. Crit Care Med. 1990;18:709-14.

25.- Luce JM. Pathogenesis and management of septic shock. Chest. 1987;91:883-8.

26.- Brown KA, Sheagren JN. Recognition and emergent treatment of septic shock/multiple organ system failure syndrome. IM. 1990;11:3-11.

27.- Schremmer B, Dhainaut JF. Heart failure in septic shock: effects of inotropic support. Crit Care Med. 1990;18:49-54.

28.- Groeneveld ABJ, Brownsveld W, Thijs LG. Hemodynamic determinants of mortality in human septic shock. Surg. 1986;99:140-52.

29.- Tuchs Schmidt J, Fried J, Swinney R, Sharma OP. Early hemodynamics correlates of survival in patients with septic shock. Crit Care Med. 1989;17:719-23.

30.- Isaaz K, Ethevenot G, Admant P, Brembilla B, Pernot C. A new doppler method of assessing left ventricular ejection force in chronic congestive heart failure. Am J Cardiol. 1989;64:81-7.