



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

**“PODER CARDIACO PARA VALORAR RESPUESTA
AL RETO DE DOBUTAMINA EN PACIENTES
CON CHOQUE SEPTICO”**

POR
DRA. MAGALLY ARCOS ZAMORA
TESIS DE POSGRADO PROPUESTA PARA OBTENER
EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

“MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO”

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:
DR. JESÚS MARTÍNEZ SÁNCHEZ

PROFESOR ADJUNTO:
DR. JOSÉ JAVIER ELIZALDE GONZÁLEZ

ASESOR DE TESIS:
DR. GILBERTO CAMARENA ALEJO



MÉXICO D. F. FEBRERO, 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ

Jefe del Departamento de Medicina Crítica
The ABC Medical Center
Profesor Titular del Curso de Especialización
en Medicina del Enfermo en Estado Crítico
División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina **U. N. A. M.**

DR. JOSE JAVIER ELIZALDE GONZALEZ

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación
The ABC Medical Center
Profesor Adjunto del Curso de Especialización
en Medicina del Enfermo en Estado Crítico
División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina **U. N. A. M.**

DR. GILBERTO CAMARENA ALEJO

Médico Adscrito al Departamento de Terapia Intensiva
The ABC Medical Center
Asesor de Tesis

AGRADECIMIENTOS:

A mi familia por su amor, apoyo incondicional y su confianza.

A mis profesores de curso:

Dr. Jesús Martínez Sánchez Gracias por su Confianza, y por haberme permitido conocer esta Unidad Tan Hermosa..... Mil Gracias.

Dra. Janet Aguirre Sánchez Gracias por su amistad y por su apoyo en todo momento incluyendo cuando los tiempo fueron difíciles.....Mil Gracias.

Dr. Manuel Poblano Morales Gracias por su amistad, por todos los momentos compartidos, por sus enseñanzas, sus consejos y por su gran calidad humana.

Dr. Juvenal Franco Granillo Gracias por sus enseñanzas y su confianza.

Dr. José Antonio Villalobos Silva por tu amistad, los momentos compartidos y las enseñanzas brindadas.

Dr. Samuel Gaxiola Gracias por su amistad, su confianza, sus enseñanzas y las guardias compartidas.

Dr. Gilberto Camarena Alejo Gracias por su amistad, sus enseñanzas y las guardias compartidas.

Dr. Manuel Ruíz Gracias por tu amistad, y tus enseñanzas.

A mis amigos de generación con todo cariño:

- 🕒 ***Etito*** por ser como eres y siempre impartir mucha alegría a esta Unidad.
- 🕒 ***Verito*** por que eres una mujer muy valiosa y un ejemplo a seguir.
- 🕒 ***Marianita*** por los momentos compartidos y por tu amistad.
- 🕒 ***Membre*** por compartir tu modo de vivir tan diferente al mío.
- 🕒 ***Ortega*** por ser tan noble y confiable.

Y en Especial a ***Enrique Monares***: Gracias por todo, en especial por tu compañía en los momentos difíciles y por ser mi diablo guardian.

A la persona que me Orientó, que me aconsejo Siempre ser buena y Organizada:
Te quiero Mucho.

Tabla de Contenido:

Introducción

Resumen

Planteamiento del problema

Marco Teórico

Objetivos

Hipótesis

Justificación

Material y Métodos

Resultados

Discusión

Conclusiones

Recomendaciones

Anexos

Bibliografía

INTRODUCCIÓN:

A pesar de los grandes avances en el conocimiento, en el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas, en el estudio de estratificación de pacientes, en el desarrollo de nuevos antibióticos, antimicóticos y fármacos moduladores de inflamación, la sepsis, el choque séptico y el fracaso multiorgánico secundario a sepsis siguen siendo causas primordiales de mortalidad y morbilidad en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Las causas directas de mortalidad en los pacientes con sepsis grave y choque séptico se estiman en falla vascular refractaria en el 50%, disfunción multiorgánica en el 40% y por **falla cardiaca** en el 10%.

Un punto importante para entender el comportamiento hemodinámico de los pacientes con choque séptico es el concepto de la **reserva cardiaca**, entendiéndose ésta como la diferencia entre el gasto cardiaco observado en reposo y el gasto cardiaco en el estado de mayor estrés, que puede inferirse por el comportamiento del **Poder Cardiaco**.

El **poder cardiaco** se determina mediante el producto del flujo (para el caso del corazón: el gasto cardiaco) y de presión del sistema al que se expelle dicho flujo (la presión de la aorta o la presión arterial media).

En pacientes que fallecen por choque cardiogénico el poder cardiaco disminuye evidenciando una reserva cardiaca baja, independientemente de si la causa del choque fue corregida, mientras que los pacientes en los que no disminuye el poder cardiaco más de 0.5 Watts el pronóstico es favorable si se corrige la causa del choque.¹⁰

La reserva cardiaca también puede ser valorada tras la respuesta con un reto farmacológico, idealmente con dobutamina.

Tomando en cuenta que el gasto cardiaco tiene un comportamiento diferente en las diversas etapas del choque séptico y que el poder cardiaco teóricamente es un mejor determinante de la función de bomba del corazón, nosotros proponemos utilizar los cambios porcentuales del poder cardiaco tras un reto de dobutamina para detectar la reserva miocárdica en pacientes con choque séptico, lo que resultaría de utilidad en el establecimiento del pronóstico de los pacientes con sepsis grave y choque séptico.¹⁴

RESUMEN

Introducción: El poder cardiaco es un subrogado de la función de bomba del corazón.

Objetivo: Evaluar la utilidad pronostica del Poder Cardiaco en respuesta al reto con dobutamina en choque séptico.

Material y métodos: Estudio retrospectivo. Pacientes con diagnóstico de Choque Séptico, con monitoreo de gasto cardiaco (GC), de enero 2006 a mayo 2007. Se midió el Gasto Cardiaco, el Poder Cardiaco, la disponibilidad de oxígeno (DO₂), el consumo de oxígeno (VO₂) antes y una hora después de la administración de dobutamina. Se formaron 2 grupos: Grupo 1 sobrevivientes, Grupo 2 no sobrevivientes. Se utilizaron las siguientes fórmulas: Fórmula 1: $PC = GC * (PAM - PVC) / 451$

Fórmula 2: $\text{Cambio porcentual de PC} = (PC \text{ post a dobu} * 100 / PC \text{ previo a dobu}) - 100$

Resultados:

Variable	Grupo 1 (n=27)	Grupo 2 (n=15)	P
Edad (años)	69 (49-77)	71 (61-77)	NS
Estancia en UCI (días)	8 (6-9)	4 (2- 10)	0.02
APACHE II (puntos)	27 (22-28)	29 (27-30)	NS
PC previo (W)	0.7 (0.5 – 1.0)	0.8 (0.6 – 1.0)	NS
PC post (W)	1.2 (1.0 – 1.5)	0.6 (0.5 – 0.8)	<0.001
Cambio PC (%)	62 (27-100)	-20 (-40-25)	<0.001

El punto de corte para la predicción de la mortalidad fue igual o menor de 25% en el cambio de PC con una sensibilidad de 80% y especificidad de 85.2%, obteniendo un área bajo la curva ROC de 0.840. VPP 75%, VPN 88.5%.

Conclusión: El cambio porcentual menor del 25% del PC predice mortalidad a 28 días en pacientes con choque séptico.

ABSTRACT:

Introduction: The cardiac power is an estimation of the function of the heart pump. The Cardiac Power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock.

Objective: To evaluate the use of the Cardiac Powe in the prognosis of patients with septic shock. Retrospective study, included patients with diagnosis of Septic Shock with catheter of Swan Ganz from january 2006 to may 2007.

Methods: The Cardiac Power, the delta of Cardiac Power after dobutamine administration, hemodynamic variables, and oxygen transport were measured at the start of the study and 24hrs later. The following formulas were used:

$CP = \text{Mean arterial pressure} - \text{Central venous pressure} \times \text{cardiac output} / 451$

$\% \text{ CP change} = (\text{CP after dobutamine} * 100 / \text{CP before dobutamine}) - 100$

Results:

Variable	Survivors (n=27)	Non survivors (n=15)	P
Age (years)	69 (49-77)	71 (61-77)	NS
Length of stay (days)	8 (6-9)	4 (2- 10)	0.02
APACHE II (points)	27 (22-28)	29 (27-30)	NS
Previous PC (W)	0.7 (0.5-1.0)	0.8 (0.6-1.0)	NS
Post PC (W)	1.2 (1.0-1-5)	0.6 (0.5-0.8)	<0.001
PC Change (%)	62 (27-100)	-20 (-40-25)	<0.001

The cut point to mortality prediction was $\leq 25\%$ in % Cardiac Power change, with an 80% sensibility and 85.2% specificity, obtaining an area under the ROC curve of 0.840. PPV 75%, NPV 88.5%

Conclusion: The change of CP after the dobutamine challenge is a good predictor of mortality in SS.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La meta del tratamiento cardiovascular del choque séptico es restaurar la perfusión tisular y asegurar la oxigenación tisular evitando la disoxia. Los protocolos terapéuticos establecen como medida inicial asegurar un volumen intravascular adecuado, el siguiente paso es el empleo de vasopresores y por último si el consumo de oxígeno aún no es adecuado, evidenciado por una saturación venosa mixta o central de O₂ disminuida, se emplea inotrópicos.

La respuesta hemodinámica a la infusión de dobutamina es heterogénea: Algunos pacientes pueden aumentar su gasto cardiaco y su liberación de O₂ lo que se relaciona a mejor pronóstico, mientras que otros pacientes no muestran estos aumentos o lo hacen parcialmente, y es probable que la causa del aumento en la mortalidad de pacientes con choque séptico durante los protocolos de reanimación guiada por metas concretas se deba al empleo de altas dosis de inotrópicos en pacientes que no responden, por lo que es prioritario identificar a los pacientes que responderán favorablemente al empleo de inotrópicos por las implicaciones terapéuticas y pronósticas implicadas.

MARCO TEORICO:

Conceptos básicos

El corazón es una bomba muscular mecánica, y como tal tiene la capacidad de generar flujo y presión, podría decirse que son dos bombas separadas, la derecha que impulsa sangre a la circulación pulmonar y la izquierda que impulsa sangre a la circulación sistémica, a su vez está compuesto por una bomba auricular o cebadora y los ventrículos que son la principal fuerza propulsora de sangre a través de la circulación.

La potencia del latido del corazón es la cantidad de energía que el corazón convierte en trabajo durante cada latido al bombear sangre a las arterias. Esta potencia adopta 2 formas:

- En primer lugar, la que utiliza para mover la sangre desde las venas de baja presión, a las arterias de alta presión: ***Trabajo de volumen presión o trabajo externo.***
- En segundo lugar, una menor proporción de energía que se emplea en acelerar la sangre hasta su velocidad de expulsión a través de las válvulas aórtica y pulmonar: ***Energía cinética de flujo sanguíneo*** de la potencia cardíaca.

Bomba Ventricular:

Los componentes más importantes para explicar la mecánica de bombeo ventricular son la presión diastólica y la presión sistólica.

- La presión diastólica se determina llenando el corazón con volúmenes progresivamente mayores de sangre y midiendo la presión inmediatamente antes de la contracción ventricular, es decir la **presión telediastólica** del ventrículo.
- La presión sistólica máxima se alcanza durante la contracción ventricular para cada volumen de llenado.

Hasta que el volumen ventricular se eleva por encima de 150 mL, la presión diastólica se incrementa rápidamente, en parte debido al tejido fibroso del corazón que no se distiende más y en parte por el pericardio que se distiende sólo hasta cierto límite.

A diferencia de la presión diastólica, la presión sistólica aumenta a medida que aumenta el volumen ventricular hasta cierto límite (150 a 170 mL), a partir de ahí con aumentos mayores de volumen la presión sistólica disminuye, debido a

que con grandes volúmenes, los filamentos de actina y miosina de las fibras miocárdicas quedan tan distendidos que la fuerza de contracción no es óptima.

La presión sistólica máxima del corazón en el ventrículo izquierdo no estimulado es de 250 a 300 mm Hg, pero varía mucho según la fortaleza del corazón. En el ventrículo derecho normal se sitúa entre 60 y 80 mm Hg.

Volumen-Presión durante el ciclo cardiaco: Trabajo cardiaco:

Periodo de llenado: Fase I:

- Inicia con el volumen sistólico final o telesistólico que es próximo a 45 mL, a medida que la sangre fluye al ventrículo se incrementa hasta aproximadamente 115 mL (volumen telediastólico), incrementando la presión diastólica hasta 5 mm Hg.

Periodo de contracción isovolumétrica: Fase II:

- El volumen del ventrículo no cambia, todas las válvulas cardiacas permanecen cerradas, la presión en el interior del ventrículo se eleva hasta igualar la presión de la aorta, 80 mm Hg aproximadamente.

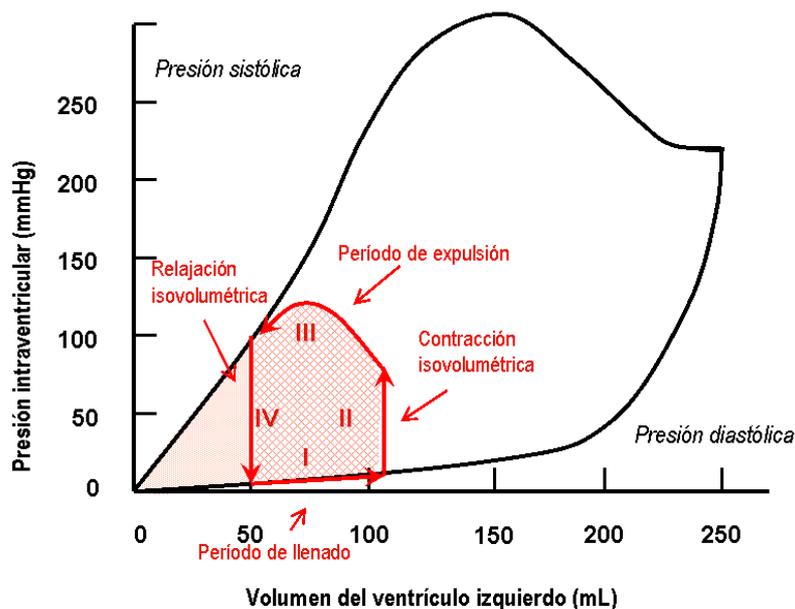
Periodo de expulsión: Fase III:

- El corazón continúa contrayéndose incrementando, aún más, la presión sistólica venciendo la presión de la válvula aórtica la cual se

abre permitiendo el paso de la sangre del ventrículo a la arteria, existiendo variación del volumen y de la presión.

Periodo de relajación isovolumétrica: Fase IV:

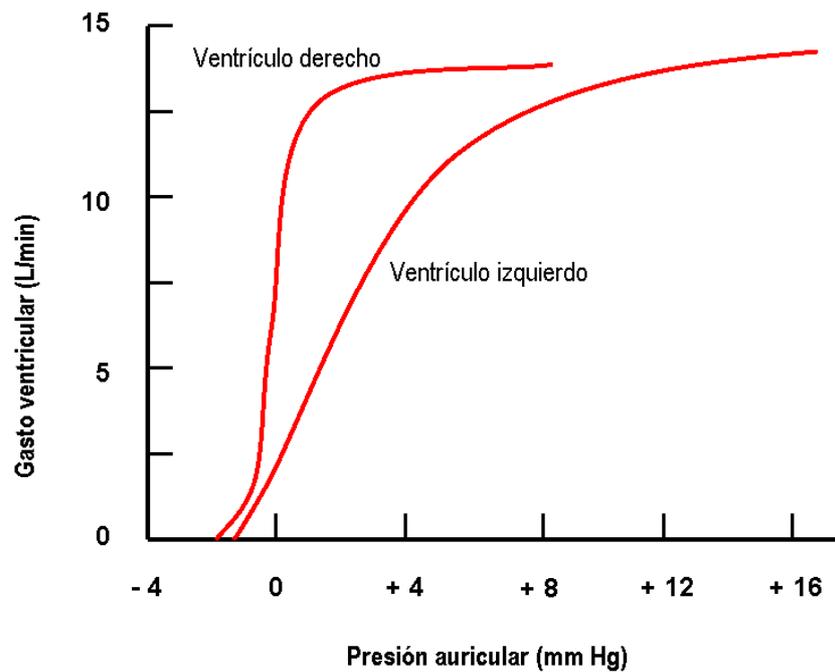
- Al final del periodo de expulsión la válvula aórtica se cierra y la presión ventricular vuelve a los valores diastólicos sin variación del volumen, retornando al punto de partida 45 mL aproximadamente, con presión auricular cercana a 0 mm Hg.



La cantidad de sangre bombeada por el corazón está determinada por el *retorno venoso*. El corazón tiene la capacidad de adaptarse a los volúmenes de sangre que afluyen; cuando más se distiende el miocardio durante el llenado, mayor será la fuerza de contracción y mayor la cantidad de sangre bombeada a la aorta,

debido a que los filamentos de actina y miosina son llevados a un grado casi óptimo de interdigitación para generar la fuerza necesaria para propulsar la sangre adicional, esto es conocido como ***mecanismo cardíaco de Frank-Starling***.

Una de las mejores formas de expresar la capacidad de bombear sangre de los ventrículos es mediante las curvas de función ventricular, en donde se demuestra que a medida que aumentan las presiones auriculares, el gasto por sístole también aumenta, hasta alcanzar el límite de capacidad del corazón.



La capacidad de bombeo del corazón es controlada por el *sistema nervioso simpático y parasimpático*. Por medio de la estimulación simpática la cantidad de sangre bombeada por el corazón puede aumentar más del 100%, por el contrario,

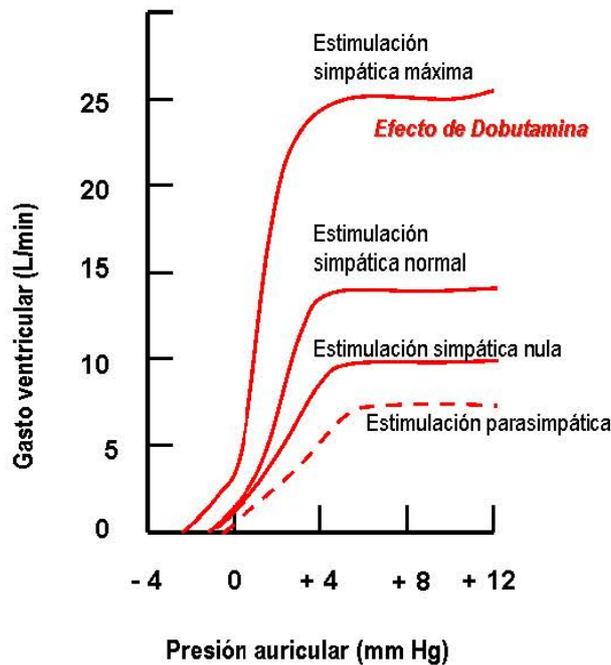
puede disminuir considerablemente, inclusive hasta cero, por estimulación vagal (parasimpática).

La **estimulación simpática** aumenta la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción del miocardio, aumentando así el volumen de sangre bombeado y la presión de expulsión, aumentando el gasto cardiaco hasta 2 ó 3 veces. La inhibición del sistema simpático disminuye la función de bomba del corazón.

La **estimulación vagal parasimpática** disminuye la frecuencia y la fuerza de contracción, disminuyendo la función de bombeo un 50% ó mas, especialmente en situaciones de stress.

La **dobutamina** actúa estimulando el sistema nervioso simpático ya que es un agonista selectivo de los receptores β -adrenérgicos, produciendo efecto inotrópico positivo desde dosis de 2.5 gammas y máximas de 30 gammas ($\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$).

El gasto cardiaco se verá incrementado por estimulación simpática, y disminuido por inhibición de ésta, o bien por estimulación vagal (parasimpático):



Poder Cardíaco:

El concepto físico de **poder** es energía por unidad de tiempo. La mejor forma de medir la función de una bomba es determinar su poder hidráulico, es decir, la relación que existe entre presión y flujo. Recordando que el corazón es una bomba, consume energía y produce un trabajo, el poder de bomba del corazón puede ser valorado mediante el **poder cardíaco**, es decir, la relación que existe entre la presión arterial media (presión) y el gasto cardíaco (flujo), con esto obtenemos la medición de la capacidad que tiene el corazón para impartir energía al sistema arterial, lo cual mantiene un flujo con dos componentes uno pulsátil y otro constante.

Este concepto es conocido desde hace más de 100 años y en la actualidad es la variable hemodinámica que mejor se asocia con la mortalidad en pacientes con choque cardiogénico.

El poder cardiaco, matemáticamente se expresa como el producto de multiplicar la presión arterial media sistémica por el flujo, que en corazones normales en estado de reposo es de aproximadamente 1 watt y en situaciones de estrés el corazón es capaz de desarrollar un poder cardiaco de hasta 6 watts.

El poder debe determinarse en Watts por lo que la transformación de unidades L/min para el gasto cardiaco y mm Hg para la presión arterial media puede realizarse mediante las siguientes fórmulas:^{5,6}

$$1. PC = (TAM - PVC)(GC)(2.2167) \times 10^{-3}$$

$$2. PC = [(TAM - PVC) (GC)] / 451$$

PC= Poder Cardíaco (Watts)

TAM= Presión arterial media sistémica (mm Hg)

PVC= Presión venosa central (mm Hg)

GC= Gasto cardiaco (L/min)

Patología:

El término **sepsis** ha sido muy controvertido y en general representa el concepto de una infección grave con alteración multisistémica, acompañada en muchas ocasiones de estado de choque y como consecuencia final falla o disfunción multiorgánica. Se ha citado incluso como *“la bestia negra de los cuidados intensivos, el enemigo”* que ha desafiado y burlado los esfuerzos de tantos investigadores desde el último cuarto del siglo XX hasta ahora.

La sepsis es la primera causa de ingreso y la enfermedad más prevalente en las Unidades de Cuidados Intensivos no coronarias, representando un gran problema de salud pública, siendo responsable de más fallecimientos que el cáncer de mama o de próstata, el SIDA o el infarto agudo del miocardio.

En 1991 la Conferencia de Consenso estableció las definiciones de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, sepsis, sepsis grave, choque séptico e hipotensión relacionada a sepsis. Esto, a su vez, permitió el mejor conocimiento de la epidemiología de la sepsis, con una incidencia poblacional en países desarrollados de 300 casos nuevos por cada 100, 000 habitantes al año, y hablando de sepsis grave en países desarrollados la incidencia es de 50 a 100 por cada 100,000 habitantes al año.

Definiciones y estadios de la Sepsis:	
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): Presencia de dos ó más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre > 38°C o hipotermia < 36°C • Taquicardia superior a 90 latidos por minuto • Taquipnea más de 20 respiraciones por minuto, o PaCO₂ < 32 mmHg • Alteración del recuento leucocitario: >12,000 ó menor de 4,000, ó mas del 10% de bandas. 	
Estadios de la sepsis <ul style="list-style-type: none"> • <i>Sepsis</i>: SRIS debido a infección documentada, clínica y/o microbiológicamente. • <i>Sepsis grave</i>: Sepsis con uno ó más de los siguientes: disfunción aguda de uno ó más órganos, hipotensión debida a la sepsis (aunque responda a sobrecarga hídrica inicial) o hipoperfusión (hiperlactatemia). • <i>Choque séptico</i>: hipotensión debida a la sepsis, que persiste a pesar de la administración de líquidos y que se acompaña de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactatemia), o disfunción de órganos, o bien necesidad de fármacos vasoactivos para mantener presión arterial. 	
Hipotensión debida a la sepsis: Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, o disminución de la presión arterial sistólica en 40 mmHg o más con respecto a los valores basales, en ausencia de otras causas de hipotensión.	

Incidencia de la sepsis grave:	
	No. Casos por 100,00 habitantes por año.
Australia y nueva Zelanda (Finfer 2004)	77
España (Esteban, 2004)	97
Estados Unidos (Martin, 2003)	81
Francia (Brun-Buisson, 2004)	95
Gran Bretaña (Padkin, 2003)	51
Holanda (Van Gestel, 2004)	54
Noruega (Flaaten, 2004)	46

En los últimos años se ha estudiado la mortalidad en pacientes con sepsis grave, encontrándose diferencia de acuerdo a la población estudiada, es así que los estudios con bases de datos hospitalarias reportan mortalidad del 25 al 30%, los

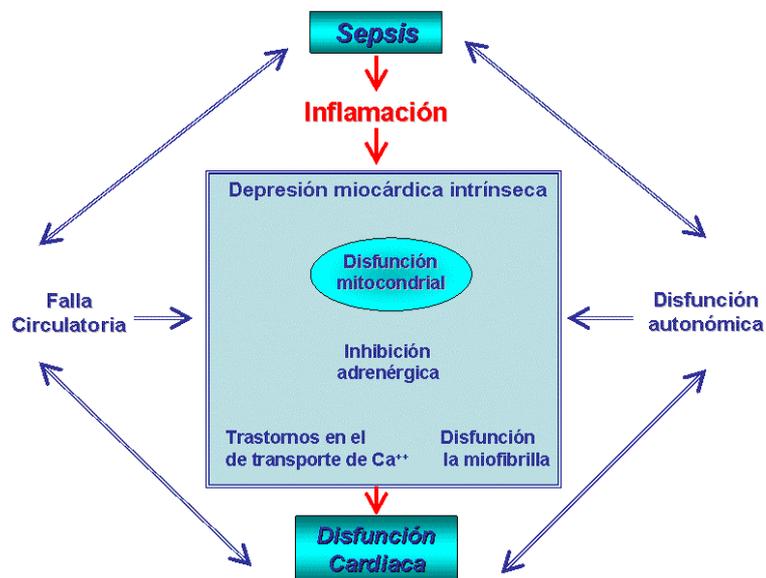
estudios en pacientes ingresados en UCI sitúan a la mortalidad entre un 35 y 54% y los ensayos clínicos reportan una mortalidad entre el 30 y 35%.

Mortalidad de la Sepsis Grave:	
	Mortalidad (%)
Estudios con base hospitalaria: (mortalidad 25 a 30%)	
España (Esteban, 2004)	28
Noruega (Flaaten, 2004)	27
Estados Unidos (Angus, 2001)	28.6
Estudios Centrados en UCI: (mortalidad 35 a 55%)	
Australia y Nueva Zelanda (Finfer, 2004)	37.5
Brasil (Silva, 2004)	47.3
España (Blanco, 2004)	54
Francia (Brun-Buisson, 2004)	35
Gran Bretaña (Padkin, 2003)	47
Estados Unidos (Angus, 2001)	34.1
Ensayos Clínicos de sepsis grave: (mortalidad 30 a 35%)	
PROWESS (Bernard, 2001)	30.8
OPTIMIST (Abraham, 2003)	33.9
KYBERSEPT (Warren, 2001)	38.7
MONARCS (Panacek, 2004)	35.9

Las causas directas de mortalidad en los pacientes con sepsis grave y choque séptico se estiman en falla vascular refractaria en el 50%, disfunción multiorgánica en el 40% y por **falla cardiaca** en el 10%.

La disfunción cardiaca es una manifestación bien reconocida del síndrome de disfunción orgánica múltiple inducida por sepsis que se ha estudiado a través de varios años, su frecuencia real resulta desconocida ya que se carece de estudios epidemiológicos específicos.

La función miocárdica se deteriora durante la sepsis, existiendo además cambios en la micro y la macro circulación, disfunción autonómica, y depresión miocárdica intrínseca inducida por inflamación. Los mecanismos por los cuales se presenta disfunción miocárdica incluyen inhibición adrenérgica, trastornos en el transporte de calcio intracelular, disfunción de la miofibrilla por trastornos electromecánicos y disfunción mitocondrial, misma, que juega un papel primordial en la disfunción orgánica inducida por sepsis.



Los cambios fisiopatológicos en la función cardíaca incluyen una disminución en la fracción de eyección (FE) que se presenta hasta en el 25% de los pacientes que cursan con sepsis grave y hasta en el 50% de los pacientes con choque séptico.

El gasto cardíaco se encuentra normal o incrementado en la mayoría de los pacientes con choque séptico a pesar de la depresión miocárdica existente en

ellos. Una diferencia notable entre los pacientes sobrevivientes y los que fallecen por sepsis grave o choque séptico es una disminución importante en la FE con aumento del volumen diastólico final ventricular en los primeros, lo que sugiere un efecto protector sobre la depresión miocárdica existente.

La disminución en la fracción de eyección es reversible recuperando por completo la función cardíaca en los pacientes sobrevivientes en los primeros 7 a 10 días. El volumen diastólico final del ventrículo izquierdo incrementa paulatinamente en los sobrevivientes pero tiende a disminuir aún más en los no sobrevivientes.

Varios biomarcadores se han identificado en pacientes con daño miocárdico secundario a sepsis: **La troponina I y la Troponina T** son marcadores de daño miocárdico y se han encontrado elevados en el 31 a 85% de los pacientes portadores de sepsis grave o choque séptico y se correlacionan con altos requerimientos de catecolaminas, índice de trabajo ventricular disminuido, Fracción de Eyección disminuida y alta mortalidad; estos biomarcadores se pueden encontrar elevados a pesar de que el daño miocárdico sea reversible. La necrosis cardíaca *no* es característica de daño cardíaco inducido por sepsis.²¹

El péptido natriurético cerebral (BNP) también se encuentra elevado en pacientes con sepsis y choque séptico y sepsis grave pero sus cifras varían de acuerdo con la edad, la función renal, el nivel de inflamación. Los altos niveles de BNP en pacientes con sepsis se correlacionan con un pronóstico adverso.²⁰

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados se han señalado en párrafos anteriores e incluyen:

Cambios en la macro y micro circulación caracterizados por depleción del volumen intravascular y vasodilatación, con la consecuente disminución del gasto cardíaco, causando un desequilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno en varios lechos orgánicos, esto puede ser revertido con reanimación hídrica.

Existe además **daño miocárdico intrínseco**; el edema miocárdico y la inflamación inducen pérdidas por extravasación afectando la función cardíaca. El endotelio vascular y los cardiomiocitos interactúan estrechamente: El endotelio produce óxido nítrico (ON⁻), endotelinas y prostaglandinas que tienen efectos en la regulación paracrina sobre la función cardíaca. El ON⁻ también daña la contracción isométrica de trabéculas cardíacas aisladas. Por otro lado los cardiomiocitos activados influyen en la barrera endotelial y promueven la migración transendotelial de neutrófilos circulantes del intersticio cardíaco.

La sepsis grave es caracterizada por disfunción autonómica, manifestada por taquicardia, típica característica de la sepsis. Se presenta en respuesta a déficit de precarga, estimulación adrenérgica y fiebre. La taquicardia relacionada a la sepsis afecta en gran medida a la función cardíaca incluyendo restricción al llenado

ventricular durante la diástole, incremento en los requerimientos de oxígeno cardiaco, y predispone aún más a la cardiomiopatía inducida por taquicardia.

En los miocardiocitos de pacientes con sepsis y choque séptico se ha demostrado daño mitocondrial estructural, relacionándose a gravedad y mal pronóstico, y es así, que una reducción en el consumo de oxígeno sugiere daño mitocondrial. El DNA mitocondrial es más susceptible a ser dañado por endotoxinas comparado con el DNA nuclear. Este daño es secundario al incremento en la expresión de proteínas desacopladas mitocondriales que reducen su potencial de membrana y la síntesis de ATP.

La hipoxia celular y la disoxia ponen al miocardiocito en riesgo de depleción de energía y **muerte celular** si las demandas de energía continúan sobrepasando su suministro.

ANTECEDENTES

Tomando en cuenta que el gasto cardiaco y las resistencias vasculares tiene un comportamiento diferente en las diversas etapas del choque séptico, se han realizado diversos estudios para efectuar retos terapéuticos en pacientes en estado de choque inducido por sepsis, observando cambios importantes en la sobrevida y pronóstico de estos pacientes sometidos a diversos fármacos y han permitido la ampliación en el entendimiento hemodinámico de los pacientes sépticos:

En 1984 un estudio⁸ demostró que el aumento del índice cardiaco $> 7 \text{ L/min/m}^2$ aunado a resistencias vasculares sistémicas bajas, predice mortalidad casi en un 100%, mientras que una disminución $< 0.5 \text{ L/min}$ en el Gasto Cardiaco acompañado de RVS $> 1,529 \text{ dinas s/cm}^5/\text{m}^2$ se asocian fuertemente a sobrevida en pacientes con Choque séptico. De este estudio se dedujo que existen 3 patrones hemodinámicos en los pacientes que fallecen por Choque Séptico:

1. Distributivo: RVS bajas e IC preservado o elevado
2. Cardiogénico: Disminución del IC y RVS elevadas,
3. Depresión miocárdica global tardía por falla orgánica múltiple (FOM): IC disminuido y RVS disminuidas.

En 1987 se describió que los pacientes que no sobreviven al choque séptico son incapaces de aumentar su volumen diastólico final del ventrículo izquierdo ni disminuyen transitoriamente su IC. Otro grupo de mal pronóstico son aquellos

pacientes que disminuyeron su fracción de eyección y dilataron su ventrículo izquierdo en los primeros días del choque séptico, pero que no revirtieron estos cambios al séptimo día de evolución.⁹

Desde la década de los 90's, Gattinoni inició el establecimiento de metas en el manejo de sepsis¹¹, sin embargo el estudio que evidenció un cambio importante en la mortalidad de estos pacientes fue el publicado por Rivers en el 2001, estableciendo metas tempranas, entendiendo éstas como las alcanzadas en las primeras 6 horas de evolución. Estas metas incluyeron una presión venosa central \geq de 8 mm Hg, presión arterial media \geq 65 mm Hg, una saturación venosa \geq de 70%, estableciendo el inicio de la reanimación en base a la administración de líquidos intravenosos cristaloides y coloides, escalonando progresivamente a la administración de vasopresores (dopamina, norepinefrina, epinefrina), un hematocrito $>$ 30%, y en orden progresivo la administración de inotrópicos (Dobutamina). La reducción en la mortalidad tuvo una significancia estadística.¹²

En diciembre del 1993, se publicó un estudio prospectivo, multicéntrico cuyo objetivo principal fue determinar el consumo de oxígeno y el transporte de oxígeno como respuesta a la administración de dobutamina en pacientes críticos sin choque circulatorio con concentraciones normales de lactato, con el objetivo secundario de predecir el pronóstico. El índice cardiaco, el transporte y el consumo de oxígeno, el índice de extracción de oxígeno fueron determinados antes y una hora después de la administración de dobutamina. Se identificó como

respondedores a aquellos pacientes que incrementaron su consumo de oxígeno >15% del basal.

La conclusión del estudio fue que sobrevivían más los pacientes respondedores y especularon que los pacientes no respondedores –que tuvieron una mortalidad significativa (44 vs. 8.7%) – podrían estar relacionados con disfunción de los receptores β -adrenérgicos. ¹⁶ (down regulation)

En el año 2005 se publicó un estudio que proponía un reto de dopamina en pacientes con choque séptico, para la predicción temprana del pronóstico: Un total de 110 pacientes de 10 unidades de terapia intensiva fueron estudiados todos con diagnóstico de choque séptico que fueron ingresados de manera prospectiva al estudio. Al documentar disminución de las resistencias vasculares sistémicas se inició infusión de dopamina iniciando con 10 gammas e incrementando 5 gammas cada 10 minutos hasta un máximo de 20 gammas en un máximo de 30 minutos hasta alcanzar una TAM de 70 mm Hg, en caso de no responder a dopamina o presentar arritmias se suspendió la administración de la misma y se inicio infusión de norepinefrina o epinefrina. Se denominaron dos grupos: los respondedores o sensibles a dopamina, que fueron aquellos pacientes que incrementaron su TAM >15%, y los no respondedores o resistentes a la dopamina. La mortalidad en el grupo sensible a la dopamina fue de 16%, y de los resistentes fue de 79% (una *p* significativa de 0.0006), La capacidad de la resistencia a la dopamina para predecir muerte fue asociada con una sensibilidad del 84% y una especificidad de 74%. Concluyendo que la sensibilidad a la dopamina está asociada con

disminución en la mortalidad y que sirve para evaluar de manera temprana el pronóstico en pacientes con choque séptico.¹⁷

Se ha evaluado también el papel de la Dobutamina en pacientes con choque séptico. En el año 2006 se publicó un estudio cuyo objetivo fue establecer la respuesta hemodinámica a la dobutamina en pacientes con choque séptico e identificar que factores influyen en esas respuestas; el diseño fue prospectivo, analizando 12 pacientes con diagnóstico de choque séptico en quienes se administró una infusión de dobutamina, iniciando con 5 gammas e incrementando subsecuentemente hasta llegar a un máximo de 20 gammas, dividiendo a los pacientes en 4 grupos: los que tuvieron una delta de más del 10% en la frecuencia cardíaca y los que tuvieron una delta \leq del 10% de la frecuencia cardíaca, así como los que tuvieron una delta de más del 10% en el índice de volumen sistólico y en los que la delta en el índice de volumen sistólico fue menor ó igual de 10%. No hubo diferencia significativa en la mortalidad entre los grupos. En cuanto a las variables hemodinámicas, se observó que, en el grupo que tuvieron una delta $>$ 10% en la frecuencia cardíaca tenía una frecuencia cardíaca basal menor, este grupo presentó una mayor disminución en la TAM durante la infusión de dobutamina, mientras que el índice cardíaco y el transporte de oxígeno aumentaron, las resistencias vasculares disminuyeron y el índice de volumen sistólico permaneció inalterado. En el grupo que tuvo una delta \leq 10% en la frecuencia cardíaca presentó disminución en las resistencias vasculares sistémicas, sin presentar cambios en el índice de volumen sistólico ni en el índice

cardiaco. En el grupo que tenía una delta $>$ del 10% en el índice de volumen sistólico el índice cardiaco incrementó con la infusión de dobutamina, pero la PaO_2 y el transporte de oxígeno disminuyeron. En el grupo con delta de índice de volumen sistólico \leq 10% la frecuencia cardiaca y el transporte de oxígeno incrementaron, la TAM, el trabajo del ventrículo izquierdo indexado y las resistencias vasculares sistémicas indexadas disminuyeron. El estudio concluyó que los pacientes que tienen una respuesta cronotrópica positiva a la dobutamina tuvieron frecuencias cardiacas basales menores, y que una respuesta cronotrópica predice incrementos en el índice cardiaco y en el transporte de oxígeno, mejor que una respuesta inotrópica a la dobutamina.

En un estudio previo de la unidad de Medicina Crítica del Hospital ABC, aún por publicar, demostramos que el delta de poder cardiaco al ingreso y tras 24 horas de tratamiento se correlaciona con mortalidad en la terapia intensiva en pacientes con choque séptico .¹⁻⁴

OBJETIVOS

Valorar la utilidad de la medición del ***poder cardiaco*** y el cambio porcentual del mismo en respuesta al reto de dobutamina para el pronóstico de pacientes en choque séptico.

HIPOTESIS

Nula:

El reto de dobutamina valorado por la medición del poder cardiaco no predice mortalidad en pacientes con choque séptico.

Alternativa:

El reto de dobutamina valorado por la medición del poder cardiaco predice mortalidad en pacientes con choque séptico.

JUSTIFICACIÓN

Debido a la prevalencia de la sepsis y choque séptico en las Unidades de Terapia Intensiva, con frecuente asociación de disfunción ventricular y mortalidad aún elevada, es importante, tener pruebas pronosticas, que permitan de manera oportuna la detección de los pacientes en mayor riesgo y quizá adecuar

tempranamente la terapéutica aplicada a estos pacientes, con el fin de modificar su desenlace.

Es por ello que se diseñó el presente estudio, en caminado a evaluar la reserva cardiaca a través del poder cardiaco y correlacionar con mortalidad.

MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio

Observacional, longitudinal, retrospectivo, retrolectivo y analítico.

Universo y muestra del estudio

Pacientes con diagnóstico de choque séptico ingresados al departamento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva "Dr. Mario Shapiro" del Centro Médico ABC.

Tiempo de desarrollo del estudio

De enero 2006 a mayo 2007.

Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Inclusión:

Expedientes de pacientes con diagnóstico de choque séptico acorde a las definiciones de los criterios internacionales¹³ con monitoreo hemodinámico avanzado que incluyera gasto cardiaco.

Exclusión:

Se excluyeron los expedientes de pacientes con choque séptico que ingresaron a la unidad 24 horas después del diagnóstico de choque séptico o que tuvieron infusión de inotrópicos antes de la medición basal de gasto cardiaco, también se excluyeron expedientes de pacientes con una infusión de dobutamina inicial diferente de 5 gammas.

Eliminación:

Expedientes en los cuales no se pudiese dar seguimiento a las variables analizadas.

METODOLOGÍA:

Se identificaron a los pacientes que contaron con los criterios de inclusión

Se calculó el poder cardiaco, antes y después del reto de dobutamina y posteriormente se calculó el cambio porcentual de poder cardiaco mediante la siguiente fórmula:

Cambio porcentual de PC=

$$(PC \text{ previo a dobutamina} * 100 / PC \text{ post dobutamina}) - 100$$

Los puntos finales del estudio fueron determinar la mortalidad en UCI.

Variables:

Se determinó: edad, genero, APACHE II, días de estancia, mortalidad, disponibilidad de oxígeno en mL/min (DO_2), consumo de oxígeno en mL/min (VO_2), presión arterial media en mm Hg (PAM), PVC en mm Hg, Índice cardiaco (IC) en L/min/m²; resistencias vasculares sistémicas en Dinás s /cm⁵/m² (RVS), índice de trabajo de ventrículo izquierdo g.m/m²/latido (ITVI), velocidad de infusión de

volumen en mL/h, tipo y dosis de vasopresores, lactato sérico en mmol/L, péptido cerebral natriurético en pg/dL (BNP), Poder Cardíaco basal en Watts, cambio porcentual de Poder Cardíaco posterior a una hora de infusión de dobutamina a una dosis de 5 gammas y mortalidad a los 28 días de ingreso al estudio.

Análisis estadístico:

La descripción de las variables numéricas se hizo con Media y Desviación Estándar ($M \pm DE$) o con Mediana e Intervalo Intercuartilar [$Md (25^{\circ}-75^{\circ})$], la de variables categóricas con frecuencias y porcentajes. Se utilizó prueba t de Student, prueba χ^2 , prueba exacta de Fisher o U de Mann-Whitney para las comparaciones entre grupos según correspondía. Se construyó curva ROC para valorar la utilidad del cambio porcentual del Poder Cardíaco en el pronóstico de mortalidad.

RESULTADOS:

Un total de 42 expedientes de pacientes con diagnóstico de choque séptico y monitoreo de gasto cardiaco fueron incluidos en el estudio.

Se construyeron 2 grupos:

- Grupo 1 **sobrevivientes**.
- Grupo 2 **no sobrevivientes**.

En el **Grupo 1** un total de 27 pacientes, con una edad de 69 (49-79) años, estatura 170 (160-170) cm, peso real 75 (65-80) kg, APACHE II 27 (22-28) puntos, días de estancia en UCI 8 (6-9), índice cardiaco previo a iniciar la infusión de dobutamina 3 (2.0-3.5) L/min/m², poder cardiaco previo a dobutamina 0.7 (0.5-1.0) Watts.

En el **Grupo 2** un total de 15 pacientes, edad de 71 (61-77) años, peso real 72 (65-80) Kg, APACHE II 29 (27-30) puntos, días de estancia 4 (2-10). El índice cardiaco previo al inicio de la infusión de dobutamina 2.4 (1.9-3.7) L/min/m², poder cardiaco previo al inicio de la infusión de dobutamina 0.8 Watts (W) (0.6-1.0).

Variable	Grupo 1 (n=27)	Grupo 2 (n=15)	P
Edad (años)	69 (49-77)	71 (61-77)	NS
APACHE II (puntos)	27 (22-28)	29 (27-30)	NS
BNP (pg/ml)	430 (190-500)	500 (350-1014)	NS
IC (L/min/m ²)	3 (2.1-3.5)	2.4 (1.9-3.5)	NS
PVC (mmHg)	17 (14-19)	15 (12-18)	NS
IRVS (Dinas s/cm ⁵ /m ²)	1560 (1000-2150)	1181 (1033-1892)	NS
ITVI (g.m/m ² /latido)	30 (23-40)	29 (30-32)	NS
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	115 (90-170)	100 (83-129)	NS
PEEP (cmH ₂ O)	8 (5-12)	9 (5-10)	NS
VO ₂ (mL/min)	120 (110-180)	140 (120-160)	NS
PC previo (Watts)	0.7 (0.5-1.0)	0.8 (0.6-1.0)	NS
PC post (Watts)	1.2 (1.0-1.5)	0.6 (0.5-0.8)	<0.001
Cambio PC (%)	62 (27-100)	-20 (-40-25)	<0.001
Estancia en UCI (días)	8 (6-9)	4 (2-10)	0.02

Tabla 1. Características generales, hemodinámicas y de oxigenación de la población estudiada con relación a mortalidad.

El **cambio porcentual del Poder Cardíaco** en el grupo 1 fue de 62 (27-100) %, en el grupo 2 fue de -20 (-40 – 50) %, con una $P < 0.001$. El punto de corte para la predicción de la mortalidad fue de 25% con una sensibilidad de 80% y especificidad de 85.2% y con un área bajo la curva ROC de 0.840, con un valor predictivo positivo de 75% y un valor predictivo negativo de 88.5%, una razón de verosimilitud inversa negativa de 4.26.

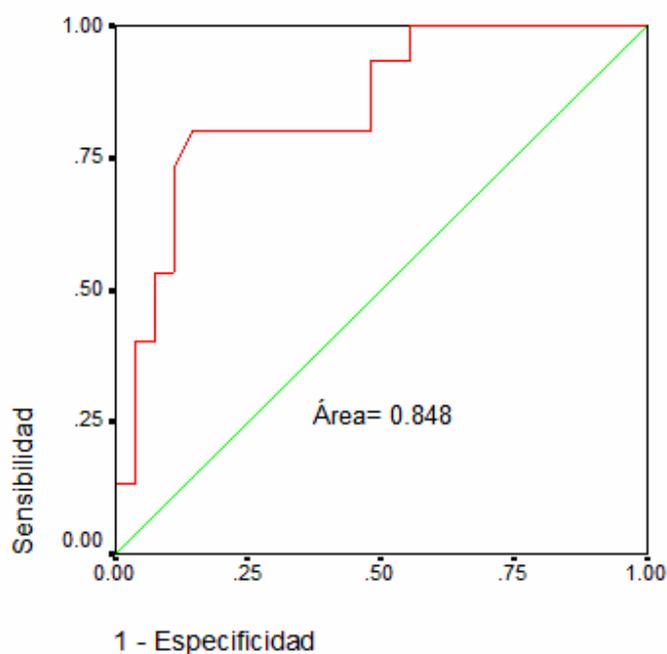


Figura 1. Curva ROC del cambio porcentual del poder cardíaco para la predicción de mortalidad en pacientes en choque séptico.

Variables operativas	
Sensibilidad (%)	80.0
Especificidad (%)	85.2
Valor predictivo positivo (%)	75.0
Valor predictivo negativo (%)	88.5
Razón de verosimilitud positiva	5.41
Razón de verosimilitud negativa	0.23
Inverso de razón de verosimilitud negativa	4.26

Tabla 2. Utilidad del cambio porcentual del poder cardiaco con punto de corte en 25% ó menos para la predicción de mortalidad de pacientes en choque séptico.

DISCUSIÓN:

A través de la historia, entendiendo el reto diagnóstico y terapéutico, y tomando en cuenta que la sepsis es uno de los problemas prioritarios para el intensivista y un síndrome con gran trascendencia social, se han realizado innumerables estudios enfocados a ampliar el conocimiento fisiopatológico y epidemiológico, describiendo diversas escalas que estratifican la gravedad de estos pacientes y el desarrollo de nuevas medidas farmacológicas enfocadas al control de la inflamación/coagulación, y principalmente metas de reanimación con el objetivo de disminuir la mortalidad en estos pacientes.

En las guías internacionales para el tratamiento de pacientes con sepsis grave y choque séptico se establece que en las primeras 6 horas de iniciada la reanimación se debe mejorar la ScvO₂ mediante la elevación de la PVC de 8 a 12 mm Hg, una TAM > 65 mm Hg, y si no se logra el incremento está indicado transfundir hasta alcanzar Hto > 30%, y si es necesario, iniciar **inotrópico** para alcanzar esta meta. **Nivel de evidencia B**. Esto ha probado mejorar de manera temprana la oxigenación y la relación entre transporte/demanda de oxígeno favoreciendo el pronóstico en pacientes con sepsis severa y choque séptico – **nivel de evidencia B** -.

El fármaco de elección para mejorar el inotropismo, según estas guías, es la **Dobutamina**, los efectos hemodinámicos de ésta en pacientes con choque séptico han sido reportado con dosis de 2 hasta 28 gammas (µg/Kg/min). Los cambios

hemodinámicos típicos son incremento en el volumen sistólico y en la frecuencia cardiaca, con un incremento concomitante en el índice cardiaco y en la disponibilidad de O₂, por lo que constituye parte esencial del tratamiento en pacientes con sepsis grave y choque séptico, ya que si se logra incrementar el gasto cardiaco y la disponibilidad de O₂, incrementa el consumo global de oxígeno sistémico, lo que se asocia con mejoría en la sobrevida. Sin embargo, no está libre de efectos deletéreos como son taquicardia, cambios isquémicos en el EKG, taquiarritmias e hipertensión inducida por dobutamina.

Actualmente, en el Departamento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva “Dr. Mario Shapiro” del Centro Médico ABC la reanimación de pacientes con sepsis grave y choque séptico se realiza en base a lo establecido por las guías internacionales y las metas tempranas establecidas por Rivers, el monitoreo de estos pacientes incluye la colocación de catéter de flotación pulmonar lo que permitió la realización de este estudio de manera retrospectiva.

Para la realización de este estudio se analizaron 42 expedientes que cumplieran con los criterios de inclusión mencionados previamente, todos ellos contaban con registro de parámetros hemodinámicos que incluyen las variables necesarias para el cálculo del poder cardiaco: TAM, PVC y GC.

La mortalidad por choque séptico en la literatura universal se reporta desde un 40% hasta un 60%, en el presente estudio fue de 35%, cifra que se asemeja a la reportada por Rivers en su estudio de metas tempranas.¹²

La estancia en Terapia Intensiva fue: para el grupo de sobrevivientes de 8 días y para el de no sobrevivientes de 4 días cifras similares a la reportadas en otros estudios¹¹

El índice cardiaco en el grupo de sobrevivientes y en el grupo de no sobrevivientes fue de 3 y 2.4 L/min respectivamente, cifras inferiores a las reportadas en otros estudios.¹⁸

El Péptido Natriurético Cerebral (BNP) ha sido estudiado en pacientes con choque séptico como biomarcador pronóstico con un valor de corte de 600. En nuestro estudio en el grupo de sobrevivientes fue de 430, y en el de no sobrevivientes fue de 500 resultados menores a los anteriormente reportados.

El VO_2 en el grupo de sobrevivientes fue de 120 mL/min (110-180) y de 140 ml/min (120-160) en el grupo de no sobrevivientes. Ambos valores de VO_2 se encuentran en los rangos reportados en la literatura como meta a lograr y/o de criterio de buen pronóstico en este tipo de pacientes^{11, 12}, sin embargo en nuestro estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa para los niveles de VO_2 .

A diferencia de lo reportado en la literatura, las mediciones realizadas al ingreso de APACHE II, Índice Cardíaco y BNP no fueron útiles en el establecimiento de un pronóstico para estos pacientes.

El poder cardíaco al ingreso tampoco mostró utilidad pronóstica, no obstante el **cambio porcentual de poder cardíaco** fue la variable hemodinámica que **mejor correlación tuvo con el pronóstico** y se pudo establecer una hora después de realizado el reto de dobutamina.

El cambio porcentual del poder cardíaco tras un reto de dobutamina ayuda a identificar a pacientes en choque séptico con alto riesgo de mortalidad en las primeras 24 horas de ingreso al servicio de cuidados intensivos, probablemente por que esta prueba puede estimar el grado de reserva cardíaca. Entonces es posible que tengamos una maniobra diagnóstica terapéutica que nos permita clasificar a pacientes que puedan beneficiarse con medidas agresivas para llegar a las metas preestablecidas (pacientes con reserva cardíaca suficiente, es decir un cambio porcentual de poder cardíaco >25% tras el reto de dobutamina) y aquellos donde el intento de llegar a metas concretas sea contraproducente (reserva cardíaca disminuida, cambio porcentual de poder cardíaco <25% tras el reto de dobutamina) y donde otras metas propuestas como la disminución del VO_2 o la hibernación mitocondrial¹⁵ serían mas apropiadas para estos pacientes. Esta clasificación de pacientes potencialmente respondedores y potencialmente no

respondedores sería indiferente del tiempo transcurrido desde el diagnóstico de choque séptico y estaría más en función de evaluar reserva cardiaca.

CONCLUSIÓN:

El reto de dobutamina en otros estudios ha demostrado utilidad pronóstica del choque. El poder cardiaco se establece como la mejor forma de valorar la función de bomba del corazón. En este estudio se demostró que los cambios porcentuales menores del 25% del poder cardiaco es una prueba diagnóstica que predice mortalidad a 28 días en pacientes con choque séptico y que puede determinarse en las primeras horas de ingreso a la terapia intensiva.

RECOMENDACIONES:

El reto de dobutamina valorado por cambios porcentuales de poder cardiaco puede identificar la reserva cardiaca, dentro de las primeras seis horas de reanimación. Es necesario evaluar la reserva cardiaca con este mismo método transcurridas más de seis horas de iniciada la reanimación, para identificar a pacientes que aún conservan la capacidad de responder favorablemente a una reanimación agresiva. Esta propuesta debe de ser valorada en futuros estudios.

ANEXOS:

Variable	Grupo 1 (n=27)	Grupo 2 (n=15)	P
Edad (años)	69 (49-77)	71 (61-77)	NS
APACHE II (puntos)	27 (22-28)	29 (27-30)	NS
BNP (pg/ml)	430 (190-500)	500 (350-1014)	NS
IC (L/min/m ²)	3 (2.1-3.5)	2.4 (1.9-3.5)	NS
PVC (mmHg)	17 (14-19)	15 (12-18)	NS
IRVS (Dinas s/cm ⁵ /m ²)	1560 (1000-2150)	1181 (1033-1892)	NS
ITVI (g.m/m ² /latido)	30 (23-40)	29 (30-32)	NS
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	115 (90-170)	100 (83-129)	NS
PEEP (cmH ₂ O)	8 (5-12)	9 (5-10)	NS
VO ₂ (mL/min)	120 (110-180)	140 (120-160)	NS
PC previo (W)	0.7 (0.5-1.0)	0.8 (0.6-1.0)	NS
PC post (W)	1.2 (1.0-1.5)	0.6 (0.5-0.8)	<0.001
Cambio PC (%)	62 (27-100)	-20 (-40-25)	<0.001
Estancia en UCI (días)	8 (6-9)	4 (2-10)	0.02

Tabla 1. Características generales, hemodinámicas y de oxigenación de la población estudiada con relación a mortalidad.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
PROTOCOLO: RETO DE DOBUTAMINA Y PODER CARDIACO EN CHOQUE SÉPTICO

IDENTIFICACIÓN

Nombre: _____ Fecha de ingreso: _____ Cama
 Género: 0 F 1 M Expediente: _____ Peso: ____ Kg Tipo de paciente: 0 Médico 1 Quirúrgico

CATEGORÍAS DXS											
	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si			
Qx. Cardiovascular	0	1	Qx. Abdominal	0	1	Qx. Neumológica	0	1	Broncoaspiración	0	1
SICA	0	1	STD	0	1	Neumonía	0	1	TEP/TVP	0	1
Qx. Neurológica	0	1	Urológico	0	1	EPOC Exacerbado	0	1	EAP	0	1
Neurológico Médico	0	1	Ginecológico	0	1	Asma	0	1	Trauma	0	1

Dx de Ingreso: _____

	Basal	6 hrs	12 hrs	24 hrs	
APACHE II					Horas de Dx de choque antes de ingreso a UCI:
SOFA					Fecha Ingr. al Hosp.:
Poder cardiaco previo a debuta					Fecha Ingr. a UTI/UCI:
DO ₂ previo a dobuta					Fecha Egreso Hosp.:
VO ₂ previo a dobuta					Días UTI:
SaO ₂ (%)					Días Hospital.
O ₂ ER					
GC (L/min) post dobuta					
Poder cardiaco post a dobuta					
DO ₂ post dobuta					
VO ₂ post dobuta					
Norepinefrin (gamma)					
Volumen infundido ml/h					
Balance previo a dobuta					
					No Si
					Mortalidad a 28 días
					0 1

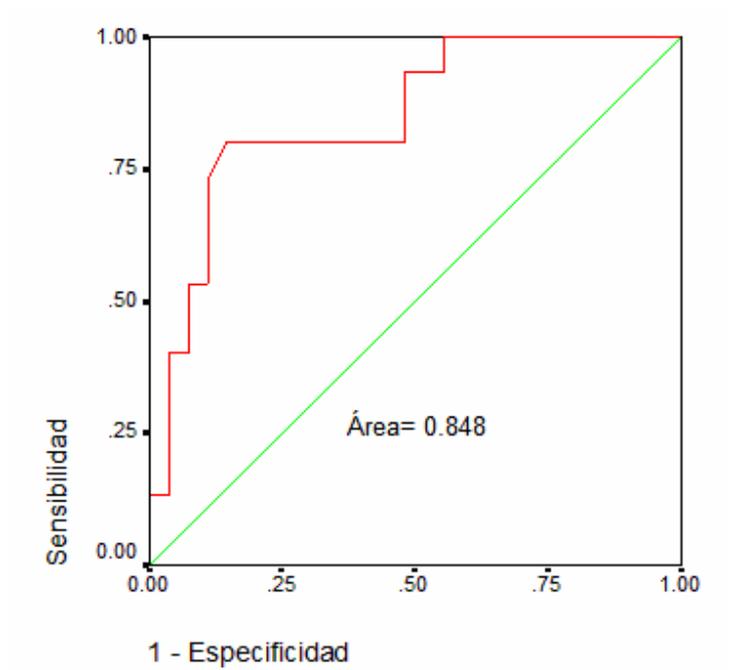


Figura 1. Curva ROC del cambio porcentual del poder cardiaco para la predicción de mortalidad en pacientes en choque séptico.

Variables operativas	
Sensibilidad (%)	80.0
Especificidad (%)	85.2
Valor predictivo positivo (%)	75.0
Valor predictivo negativo (%)	88.5
Razón de verosimilitud positiva	5.41
Razón de verosimilitud negativa	0.23
Inverso de razón de verosimilitud negativa	4.26

Tabla 2. Utilidad del cambio porcentual del poder cardiaco con punto de corte en 25% ó menos para la predicción de mortalidad de pacientes en choque séptico.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Nicholls W: Haemodynamics. *J Physiol* 1896; 20:407–426.
2. Evans CL: The velocity factor in cardiac work. *J Physiol* 1918, 52:6–14.
3. Fincke R. Hochman JS. Lowe AM. Menon V. Slater JN. Webb JG. LeJemtel TH. Cotter G. SHOCK Investigators. **Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry.** *J Am Coll Cardiol* 2004;44:340–8.
4. Monares E, Arcos M. Delta de poder cardiaco en choque séptico (artículo por publicar)
5. Firstenberg MS. Armstrong G. Greenberg NL. Garcia MJ. Thomas JD. **Different estimates of cardiac power: relationship to altered loading conditions.** *Computers in Cardiology*. 2002;29:713-6.
6. Cotter G. Williams SG. Vered Z. Tan LB. **Role of cardiac power in heart failure.** *Curr Opin in Cardio*. 18(3):215-22, 2003 May.
7. Dellinger, R. Phillip MD **Cardiovascular management of septic shock.** *Critical Care Medicine*. 2003; 31(3):946-955.
8. Baumgartner J, Vaney C, Perret C: **An extreme form of hyperdynamic syndrome in septic shock.** *Intensive Care Med* 1984,10:245-249.
9. Parker SM, Shelhamer JH, Natanson C, Alling DW, Parrillo JE: **Serial cardiovascular variables in survivors and non-survivors of human septic shock: heart rate as an early predictor of prognosis.** *Crit Care Med* 1987, 15:923-929.

10. Lupi HE, Chuquiure VE, González PH, et al: ***“El poder cardíaco” un instrumento del pasado, posiblemente una herramienta moderna en la valoración: clínica, terapéutica y pronóstica del choque cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo.*** Arch Cardiol Mex 2006; 76: 95-108.
11. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients: SvO₂ Collaborative Group. N Engl J Med. 1995; 333:1025-1032.
12. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345:1368-1377.
13. Vallet, Benoit MD; Curtis, Scott E. MD; Chopin, Claude **Prognostic Value of the Dobutamine Test in Patients With Sepsis Syndrome.** *Critical Care Medicine.* 1995; 23(2):415.
14. Vincent JL, Roman A, De Backer D, Kahn RJ **Oxygen uptake/supply dependency: effects of short-term dobutamina infusion.** Am Rev Respir Dis. 1990;142:2-8
15. Rudiger, Alain; Singer, Mervyn **Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction.** *Critical Care Medicine.* 2007;35:1599-1608
16. Vallet, Benoit, Chopin, Claude **Prognostic Value of the dobutamine test in patients with sepsis syndrome and normal lactate values: A prospective, multicenter study.** Critical Care Medicine. 1993; 21 (12): 1868-1875.

17. Bruno Levy, Benjamin Dusang, Djillali Annane. **Cardiovascular response to dopamine and early prediction of outcome in septic shock: A prospective multiple-center study.** *Critical Care Medicine* 2005; 33: 2172 – 2177.
18. Gattinoni, Luciano; Brazzi, Luca; Pelosi, Paolo; Latini, Roberto; Tognoni, Gianni; Pesenti, Antonio; Fumagalli, Roberto; the SvO(sub 2) Collaborative Group. **A Trial of Goal-Oriented Hemodynamic Therapy in Critically Ill Patients.** *New England Journal of Medicine.* 333(16):1025-1032, Oct 19, 1995.
19. E. Varpula M, Pulkki K, Karlsson S, et al: **Predictive value of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in severe sepsis and septic shock.** *Crit Care Med* 2007; 35:1277–1283.
20. Alain Rudiger, Mervyn Singer: **Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction.** *Crit Care Med* 2007; 35: 1599 – 1608.
21. Spies C, Haude V, Fitzner R. **Serum cardiac troponin T as a prognostic marker in early sepsis.** *Chest* 1998; 113: 1055 – 1063.