

Delta de poder cardiaco en choque séptico

Dr. Enrique Monares Zepeda,* Dra. Magally Arcos Zamora,* Dr. Cristian Sánchez Castrillo,†
Dra. Verónica Colín Espinoza,* Dr. José Eduardo Etulain González,* Dr. Manuel Poblano
Morales,‡ Dra. Janet Aguirre Sánchez,§ Dr. Jesús Martínez Sánchez||

RESUMEN

Introducción: El poder cardiaco (PC) es una estimación de la función de bomba del corazón.

Objetivo: Valorar la utilidad del PC en el pronóstico de los pacientes (p) con choque séptico (CS).

Diseño: Estudio prospectivo.

Sitio: Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro» Campus Observatorio.

Material y métodos: Se incluyeron p con diagnóstico de CS y catéter de flotación de enero a agosto del 2006. Se midió: PC, delta (Δ) de PC, variables hemodinámicas y de transporte de oxígeno al inicio del estudio y a las 24 hrs.

Resultados: Fueron 23 p, estableciéndose dos grupos: Sobrevivientes $n = 13$, PC 0.6 (0.5-1.25), Δ PC 75 (33-100). No sobrevivientes $n = 10$, PC 0.85 (0.8-1.07), Δ PC -31 (-40 - 0). Cuando la Δ PC no aumenta, o si disminuye, predice mortalidad con una sensibilidad del 80% y especificidad 84.6%, área debajo de la curva ROC de 0.82.

Conclusiones: La Δ PC a las 24 horas es un predictor de mortalidad en CS.

Palabras clave: Choque séptico, poder cardiaco, monitoreo hemodinámico.

SUMMARY

Introduction: The cardiac power (CP) is an estimation of the function of bomb of the heart.

Objective: To assess the utility of the CP in the prognosis of patients with septic shock (SS).

Material and methods: Prospective study, including patients (p) with diagnosis of SS and Swan-Ganz catheter from January to August 2006. The CP delta (Δ), haemodynamic variables, and oxygen transport were measured at beginning of the study and 24 hrs later.

Results: A total of 23 p, divided in two groups: Survivors $n = 13$, CP 0.6 (0.5-1.25) Δ PC 75 (33-100). Not survivors $n = 10$, PC 0.85 (0.8-1.07) Δ PC -31 (-40 - 0). The Δ PC when stays constant or decreases, predicts mortality with an 80% sensibility and 84.6% specificity, area under the curve ROC of 0.82.

Conclusions: The Δ PC at 24 hrs is a predictor of mortality in SS.

Key words: Septic shock, cardiac power, haemodynamic monitoring.

INTRODUCCIÓN

El corazón es una bomba, consume energía y produce un trabajo. Una excelente forma de medir la función de una bomba es determinar su poder hidráulico, es decir, la relación que existe entre presión y flujo, entendiendo el concepto físico de poder como energía por unidad de tiempo. En hemodinamia, el poder de bomba del corazón, el poder cardiaco (PC), es la capacidad que tiene el corazón para impartir energía al sistema arterial, lo cual provoca o mantiene un flujo. Este concepto es conocido desde hace más de 100 años y en la actualidad es la variable

* Médico residente en Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

† División de Enseñanza e Investigación.

‡ Médico adscrito del Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro».

§ Subjefe del Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro».

|| Jefe del Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro».

hemodinámica que mejor se asocia con la mortalidad en pacientes con choque cardiogénico.¹⁻³

El poder cardiaco se determina mediante el producto de flujo (para el caso del corazón: el gasto cardiaco [GC]) y de presión del sistema al que se expelle dicho flujo (la presión de la aorta o la presión arterial media). El poder debe determinarse en Watts, por lo que la transformación de unidades L/min para el gasto cardiaco y mmHg para la presión arterial media puede realizarse mediante las siguientes fórmulas:^{4,5}

Fórmula 1

$$\text{PC Watts (W)} = \text{PAM} - \text{PAD} \times \text{GC} \times 2.2167 \times 10^3$$

PAM = Presión arterial media.

PAD = Presión de aurícula derecha.

GC = Gasto cardiaco

Otras fórmulas pueden omitir la PAD y simplificar los cálculos:

Fórmula 2

$$\text{PC Watts (W)} = \frac{\text{Presión arterial media} \times \text{Gasto cardiaco}}{451}$$

En el choque séptico (CS) se documenta disfunción miocárdica. Los pacientes que sobreviven al CS son aquellos que en las primeras horas de evolución presentan dilatación y disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La disfunción diastólica en sepsis no está bien documentada.⁶

El GC tiene un doble componente en la valoración pronóstica del CS. Un estudio⁷ demostró que el aumento del índice cardiaco (IC) > 7 L/min/m² aunado a resistencias vasculares sistémicas (RVS) bajas, predice mortalidad casi en un 100%, mientras que una disminución < 0.5 L/min en el GC acompañado de RVS > 1,529 dinas s/cm⁵/m² se asocian fuertemente a sobrevida en pacientes con CS. De lo anterior se deduce que existen 3 patrones hemodinámicos en los pacientes que fallecen por CS:

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

Los pacientes que no sobreviven al CS no son capaces 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 CS, pero que no revirtieron estos cambios al séptimo día de evolución.⁸

Otro punto importante es el concepto de la reserva cardiaca, entendiéndose ésta como la diferencia entre el GC observado en reposo y el GC en el estado de mayor esfuerzo, que puede inferirse por el comportamiento del PC. En pacientes que fallecen por choque cardiogénico (CC) el PC 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 PC > 0.5 W el pronóstico es favorable si se corrige la causa del choque.⁹ En el CS las metas de reanimación (MR) tienen un impacto bimodal en la mortalidad, si estas metas son instituidas de manera temprana (en las primeras seis horas de establecido el diagnóstico) el pronóstico mejora notablemente, pero si las metas son alcanzadas de manera tardía (más de 24 horas después de establecido el diagnóstico) los intentos por alcanzar estas metas pueden ser contraproducentes. Esto podría explicarse por una baja reserva cardiaca en los pacientes que no alcanzan las MR en las primeras 6 horas y por un agotamiento de la reserva cardiaca en los pacientes a quienes se intenta llevar a las MR tardíamente.^{10,11} En ambos casos el PC podría identificar a estos pacientes, como se explica con los siguientes ejemplos:

Paciente 1: cambios hemodinámicos tempranos favorables en sepsis (dilatación del ventrículo izquierdo con disminución de la fracción de eyección)

GC = 4 L/min

Presión arterial media (PAM) = 65 mmHg

PC = 0.57 W

Paciente 2: cambios hemodinámicos tempranos desfavorables en sepsis (aumento del gasto cardiaco e hipotensión)

GC = 7 L/min

PAM = 60

PC = 1.3 W

Paciente 3: cambios hemodinámicos tardíos favorables en sepsis (reversión de la dilatación y de la disminución de la fracción de eyección).

GC = 5 L/min
PAM = 65 mmHg
PC = 0.7 W

Paciente 4: cambios hemodinámicos tardíos desfavorables en sepsis (sin reversión de la dilatación con disminución de la fracción de eyección marcada por FOM).

GC = 3 L/min
PAM = 60 mmHg
PC = 0.3 W

La reserva cardiaca también puede ser estimada al valorar la respuesta tras la reanimación inicial del paciente o con un reto farmacológico.¹²

En cualquiera de los casos la disminución del PC o el aumento no significativo de éste, la delta (Δ) negativa o cercana a cero de PC, podría detectar a los pacientes con reserva cardiaca baja, lo que resulta de utilidad en el establecimiento del pronóstico de pacientes en CS.

Fórmula 3

$$\Delta PC = \frac{PC_{24h} - PC_{\text{ingreso}}}{PC_{24}} \times 100$$

OBJETIVO

Valorar la utilidad del PC y el Δ PC en el pronóstico de pacientes en choque séptico (CS).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo en el que se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de CS acorde a las definiciones de los criterios internacionales¹³ monitorizados con catéter de Swan-Ganz de enero a agosto del 2006. Se determinó: Edad, género, APACHE, días de estancia, mortalidad, disponibilidad de oxígeno en mL/min (DO_2), consumo de oxígeno en mL/min (VO_2), presión arterial media en mmHg (PAM), PVC en mmHg, presión de oclusión arteria pulmonar en mmHg (POAP), presión media de arteria pulmonar en mmHg (PAPM); IC en L/min/m²; resistencias vasculares sistémicas en dinas s/cm⁵/m² (RVS), resistencias vasculares pulmonares dinas s/cm⁵/m² (RVP), índice de trabajo del ventrículo izquierdo g.m/m²/latido (ITVI), índice de trabajo del ventrículo derecho en g.m/m²/latido (ITVD), velocidad de infusión de volumen en mL/h, tipo y dosis

de vasopresores e inotrópicos, lactato sérico en mmol/L, péptido cerebral natriurético en pg/dL (BNP), PC en W, el delta (Δ) de PC a las 24 h de tratamiento en cuidados intensivos, mortalidad a los 28 días de ingreso al estudio. Se utilizó t de Student, 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 de la Δ PC en el pronóstico de mortalidad.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 23 pacientes divididos en dos grupos. Un grupo de sobrevivientes y un grupo de no sobrevivientes. Sobrevivientes n = 13, edad 57.7 ± 22 años, APACHE II 27.2 ± 3.52 , días de estancia 8 (6-10), PVC 16 ± 4.5 , índice cardiaco IC 3.5 (2.67-4.75), VO_2 150 (110-190), PC 0.6 (0.5-1.25), Δ PC 75 (33-100). No sobrevivientes n = 10, edad 67.9 ± 13.3 , APACHE II 26.7 ± 3.3 , días de estancia 2 (2-4), PVC 14 ± 5 , IC 3.2 (2.4-3.75), VO_2 150 (110-160), PC 0.85 (0.8-1.07), Δ PC -31 (-40-0). El resto de los datos se encuentra en el *cuadro I*.

La construcción de la curva ROC puede verse en el *cuadro II* y en la *figura 1*. Cuando el Δ PC

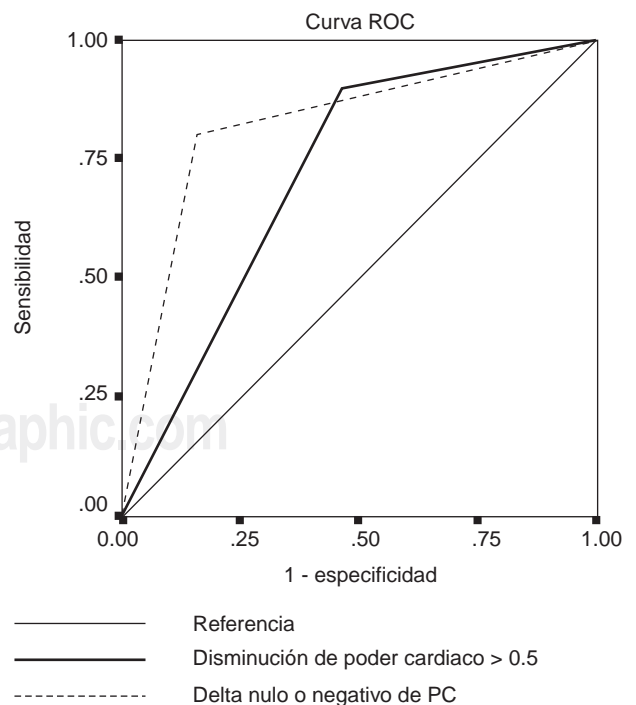


Figura 1.

Cuadro I. Características demográficas.

Variable	Sobrevivientes (n = 13)	No sobrevivientes (n = 10)	P
Edad (años)	57.7 ± 22	67.9 ± 13.3	0.187
Días de estancia	8 (6-10)	2 (2- 4)	< 0.001
APACHE II	27 ± 3.52	26 ± 3.2	0.46
Lactato (mmol/L)	3 (2-4)	3 (2.8-5.5)	0.4
Déficit de base	-8 (-12 - -5)	-11 (-15 - -4.5)	0.7
BNP (pg/mL)	450 (225-634)	630 (375-1,295)	0.2
SvcO ₂ (%)	70.5 ± 15	70.2 ± 10.2	0.9
PCP (mmHg)	20.5 ± 6.35	17.8 ± 8	0.2
PVC (mmHg)	15.9 ± 4.7	14 ± 5	0.3
IC (L/min)	3.5 (2.67 - 4.75)	3.2 (2.9 - 3.75)	0.3
IRVS (dinas)	1,124 (859-1,947)	1,152 (982-1,786)	0.9
IRVP (dinas)	322 (245-505)	307 (206-625)	0.9
ITVI (g.m/m ² /latido)	32.2 ± 11.6	26.5 ± 6.0	0.9
ITVD (g.m/m ² /latido)	11 ± 4	8.5 ± 3	0.9
Diuresis (mL/h)	60 (45 - 100)	50 (47 - 100)	0.8
Volumen infundido (mL/h)	500 (500-1,000)	500 (285 - 1,000)	0.8
Norepinefrina (µg/min)	10 (6.5 - 23)	14 (5 - 25)	0.7
Dobutamina (gammas)	4 (2 - 4)	4 (4 -12)	0.7
PaO ₂ /FIO ₂	100 (67 -185)	98 (73 - 147)	0.8
PEEP cm H ₂ O	8 (5 - 12)	8.5 (6 - 11)	1.0
VO ₂ (mL/min)	150 (110 - 190)	150 (110 - 161)	0.3
PC W basal	0.6 (0.5 - 1.5)	0.85 (0.8 - 1.0)	0.025
PC W día 2	1.2 (0.8 - 1-2)	0.6 (0.5 - 0.9)	0.008

Cuadro II. Resultados de curva ROC.

Prueba	Área debajo de la curva
% Δ PC nulo o negativo	0.823
Poder cardiaco disminuido > 0.5 W	0.719

no aumenta, o si disminuye, predice mortalidad con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 84.6%, con un VPP 80% y un VPN 80%, con un área debajo de la curva ROC de 0.82 con una p 0.003.

CONCLUSIÓN

El IC en pacientes con CS tiene un comportamiento no lineal, por lo que las cifras iniciales y durante la evolución en una determinación aislada no son útiles para establecer un pronóstico. Los cambios respecto al ingreso en relación a la respuesta terapéutica y al séptimo día de evolución, es decir los cambios dinámicos se correlacionan con mortalidad como se refiere en la literatura.¹⁴ Si el paciente en CS, tras la reanimación inicial (primeras 24 h de ingreso a UCI),

no aumenta o disminuye su PC, es decir el Δ PC es negativo o nulo se correlaciona con mayor mortalidad. Esto podría explicarse porque el Δ PC es un subrogado de la reserva cardiaca y los pacientes sin reserva cardiaca para responder a la demanda hemodinámica que implican los cambios secundarios a CS son el grupo de mayor mortalidad.

Se propone el uso de la fórmula 3 para valorar los cambios en la reserva cardiaca de pacientes en CS.

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. 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.
5. Cotter G, Williams SG, Vered Z, Tan LB. Role of cardiac power in heart failure. *Curr Opin in Cardio* 2003;18(3): 215-22.
6. Dellinger R P. Cardiovascular management of septic shock. *Critical Care Medicine* 2003; 31(3):946-955.

7. Baumgartner J, Vaney C, Perret C. An extreme form of hyperdynamic syndrome in septic shock. *Intensive Care Med* 1984;10:245-249.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. Vallet B, Curtis SE, Chopin C. Prognostic value of the dobutamine test in patients with sepsis syndrome. *Critical Care Medicine* 1995;23(2):415.
13. Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al. 2001SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. *Intensive Care Med* 2003;29:530-538.
14. Court O, Kumar A, Parrillo JE. Clinical review: Myocardial depression in sepsis and septic shock. *Critical Care* 2002;6:500-508.

Correspondencia:

Dr. Enrique Monares Zepeda
The American British
Cowdray Medical Center IAP
Dirección: Sur 136 Núm. 116, 3er. piso,
Colonia Las Américas,
Delegación Álvaro Obregón,
apartado postal 18901,
01120, México Distrito Federal.
Tel: 01 72 22 25 49 08
enrique_monares@hotmail.com