

Acoplamiento ventrículo-arterial en choque séptico

Rufino Iván Galván Cerón,* Enrique Monares Zepeda,[§] Rodrigo Chaires Gutiérrez,*
 Jesús Santiago Toledo,* Manuel Poblano Morales,[§] Janet Aguirre Sánchez,[†]
 Dr. Juvenal Franco Granillo[‡]

RESUMEN

Introducción: El choque séptico es un problema mayor en el cuidado de la salud; representa la principal causa de muerte en pacientes admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos.

El acoplamiento ventrículo-arterial (AVA) es una forma para evaluar la hemodinamia y la eficiencia miocárdica del sistema circulatorio. El AVA óptimo se ha asociado a mayor supervivencia en pacientes en estado de choque.

Objetivo: Analizar el comportamiento del AVA y su asociación con la mortalidad en pacientes con choque séptico.

Método: Se estudiaron pacientes con diagnóstico de choque séptico y monitoreo hemodinámico con catéter de arteria pulmonar ingresados al Departamento de Medicina Crítica del Centro Médico ABC de enero 2007 a diciembre del 2010.

Resultados: Se incluyeron 36 pacientes en el estudio. La mortalidad al ingreso de los pacientes con AVA fue de 31% y 61% para los que no tenían acoplamiento con un OR de 1.9. La mortalidad a las 24 horas fue de 30% y 75% con y sin AVA respectivamente, con un OR de 2.5, con $p \leq 0.05$.

Conclusiones: Los pacientes que no logran optimizar el acoplamiento ventrículo arterial definido como una relación $Ea/Ees \leq 1$ a las 24 horas de tratamiento tienen el doble de mortalidad.

Palabras clave: Acoplamiento ventrículo arterial, choque séptico, resucitación, catéter de arteria pulmonar.

SUMMARY

Introduction: Septic shock is a major problem in health care, is the leading cause of death in patients admitted to the Intensive Care Unit.

Ventricular-arterial coupling (VAC) is a way to assess the hemodynamics and myocardial efficiency of the circulatory system. The VAC has been associated with optimal improved survival in patients in shock.

Objective: To analyze the behavior of the VAC and its association with mortality in patients with septic shock.

Method: Patients diagnosed with septic shock and hemodynamic monitoring with pulmonary artery catheter admitted to the Department of Critical Care Medicine of the ABC Medical Center in January 2007 to December 2010.

Results: There were 36 patients in the study. Admission mortality of patients with VAC was 31% and 61% for those without coupling with an OR of 1.9. Mortality at 24 hours was 30% and 75% with and without VAC respectively, with an OR of 2.5, $P \leq 0.05$.

Conclusions: Patients who fail to optimize ventricular arterial coupling defined as a ratio $Ea/Ees \leq 1$ at 24 hours of treatment have double the mortality

Key words: Ventricular – arterial coupling, septic shock, shock resuscitation, pulmonary artery catheter.

* Médico residente en Medicina del enfermo en estado crítico. Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro». Centro Médico ABC.

[§] Médico adscrito al Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro».

[†] Sub-jefe del Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro».

[‡] Jefe del Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro».

1. INTRODUCCIÓN

La sepsis severa y el choque séptico son problemas mayores en el cuidado de la salud, afectando a millones de personas en el mundo cada año; estas entidades representan la principal causa de muerte en pacientes admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos.^{1,2}

Ocurren aproximadamente 150,000 muertes anuales en Europa por sepsis severa y más de 200,000 en los Estados Unidos.²

El estudio SOAP (Sepsis occurrence in acutely ill patients) confirmó la alta prevalencia de sepsis en las unidades de cuidados intensivos de Europa; más de 35% de los pacientes presentaron sepsis durante algún tiempo de su estancia en UCI. Los pacientes con sepsis tuvieron una mortalidad de 27% que fue mayor de 50% en los pacientes que desarrollaron choque séptico.²⁻⁴

El tratamiento de la sepsis severa y choque séptico está basado en una tríada enfocada a manejo antimicrobiano, resucitación hemodinámica y control de fuente que lo desencadenó.²⁻⁴

En la sepsis la disfunción cardiovascular se caracteriza por choque circulatorio con redistribución del flujo sanguíneo, disminución de la resistencia vascular, hiporreactividad a catecolaminas y a un alto rendimiento cardíaco a pesar de la disminución de la contractilidad miocárdica; estos cambios se combinan con hipovolemia relativa o absoluta de tal manera que, incluso, después de la restauración del volumen circulante sigue habiendo una mala redistribución del gasto cardíaco.^{2,3}

De tal manera que una importante meta en el tratamiento temprano de estos pacientes con falla circulatoria en estado crítico es mantener o restaurar el balance entre la demanda de oxígeno y el aporte de oxígeno.³

El manejo cardiovascular del choque séptico comprende terapia hídrica, monitorización y fármacos vasoactivos.²

La hemodinámica de la sepsis es complicada dada su naturaleza fásica. El deterioro cardiovascular lleva al desarrollo de hipoperfusión tisular. La hipoperfusión tisular es un factor importante en el desarrollo de la falla orgánica múltiple y por consiguiente en la muerte. De tal manera que la meta del tratamiento cardiovascular del choque séptico es restaurar la perfusión y asegurar la oxigenación tisular evitando la disoxia.⁴

La Surviving Sepsis Campaign, por tal motivo, en sus lineamientos internacionales estableció la ur-

gencia de la resucitación en los pacientes sépticos. Dentro de los objetivos de este Bundle o «paquete de medidas» que deben completarse dentro de las primeras horas se encuentra la optimización hemodinámica de los pacientes con sepsis severa, choque séptico o lactato mayor de 4 mmol/L.^{2,4}

La optimización del acoplamiento ventrículo arterial (AVA) durante la resucitación puede asociarse al mejoramiento de la eficiencia miocárdica y la perfusión tisular sistémica.⁴⁻¹²

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Cambios hemodinámicos en la sepsis

El perfil hemodinámico de la sepsis severa y choque séptico es caracterizado inicialmente por componentes de choque hipovolémico, cardiogénico y distributivo. En las fases iniciales, el incremento de la permeabilidad capilar y la disminución del tono vasomotor resultan en una disminución del retorno venoso al corazón, lo que resulta igual en una disminución del gasto cardíaco.⁴ La respuesta hemodinámica normal debe ser el incremento del tono simpático, lo que resulta en taquicardia y restablecimiento de la presión arterial media (PAM) hasta valores normales por reducción del contenido sanguíneo circulatorio sin estrés e incremento de tono vasomotor arterial. La restauración completa del tono vasomotor arterial típicamente no ocurre en la sepsis por la pérdida de la respuesta vascular.²⁻⁴ De esta forma, la normotensión puede ser preservada sólo por un incremento significativo del gasto cardíaco y es muy importante considerar que la presencia de normotensión no asegura estabilidad hemodinámica.^{2,4}

La vasodilatación sistémica global de los vasos de resistencia de varios lechos vasculares en diferentes órganos agrava más la pérdida de los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo inducida por la hipotensión.⁴

La habilidad del huésped a responder al insulto séptico con un incremento del gasto cardíaco es afectada por la liberación de citocinas secundaria a la respuesta inflamatoria por sepsis causando directamente depresión miocárdica. El resultado final de estos cambios es una disminución del volumen latido y la fracción de eyección.⁴

La terapia con líquidos modifica este perfil hemodinámico. La administración de líquidos puede incrementar el retorno venoso. La terapia con líquidos puede modificar este perfil hemodinámico. La admi-

nistración de líquidos incrementa el retorno venoso compensando el incremento de fuga de líquidos y la capacitancia venosa.^{2-4,6}

En las etapas tempranas de la sepsis, antes de la terapia hídrica, los pacientes pueden presentarse con un gasto cardiaco disminuido. La terapia hídrica usualmente resulta en un estado hiperdinámico con un gasto cardiaco normal alto o elevado. La rápida restauración del déficit de líquidos no sólo modula la inflamación sino además disminuye la necesidad de terapia con vasopresores o soporte inotrópico restaurando el gasto cardiaco.^{3,4}

Después de la restauración adecuada de la precarga del ventrículo izquierdo, si persistiese la hipotensión, ésta será dependiente del grado de disminución de las resistencias vasculares sistémicas y del daño de la contractilidad miocárdica. Esta es la cronología que forma la base del protocolo de resucitación usado por Rivers y cols. en su estudio de terapia de metas tempranas en pacientes con sepsis severa y choque séptico.³

2.3 Cambios cardiovasculares debido a la sepsis

La disfunción cardiovascular asociada con el síndrome de respuesta sistémica y/o sepsis es causada por la combinación de disminución de la contractilidad miocárdica y resistencias vasculares bajas.

Una de las características de la disfunción cardiovascular, entre las comentadas previamente, es un gasto cardiaco alto a pesar de depresión de la contractilidad miocárdica. En varios modelos de sepsis se ha constatado una reducción de la contractilidad cardiaca. La depresión miocárdica (definida por fracción de eyección ventricular o FEV deprimida con dilatación demostrada por ecocardiografía) ocurre en más de 50% de los pacientes con choque séptico. Se ha descrito que esto podría representar una respuesta protectora de preservación de energía.⁴ En los sobrevivientes, estos cambios revierten en un periodo de 7 a 10 días. En contraste, los no-sobrevivientes desarrollaron disfunción diastólica con disminución del volumen diastólico final ventricular izquierdo y derecho a pesar de evidencia de incremento de la presiones de la aurícula izquierda.⁴

La etiología de la depresión miocárdica en la sepsis no es clara. Recientemente, Rudiger y Singer, en una actualización sobre los mecanismos que inducen disfunción cardiaca durante la sepsis, consideran que dicha disfunción responde a cam-

bios en la micro y macrocirculación, disfunción autonómica y depresión miocárdica intrínseca inducida por la inflamación. El reconocimiento precoz y la terapia de soporte agresiva de la disfunción miocárdica asociada con la sepsis son importantes a fin de reducir la mortalidad de pacientes con choque séptico.⁴

2.3 Acoplamiento ventrículo-arterial

El funcionamiento del sistema cardiovascular depende de la interacción de sus componentes. El ventrículo izquierdo bombea el volumen latido (VL o) al sistema arterial, el cual posteriormente aporta el flujo a los tejidos periféricos.^{6,7}

El entendimiento del funcionamiento del ventrículo izquierdo requiere no sólo la evaluación de sus propias propiedades sino también de los efectos moderatorios del sistema arterial sobre el ventrículo izquierdo.⁵⁻⁸ A esa interacción entre el corazón y al sistema arterial se le llama acoplamiento ventrículo-arterial (AVA) Ea/Ees y es un determinante central de funcionamiento cardiovascular y energía cardiaca.⁵⁻⁸

El diagrama de presión-volumen (P-V) ventricular ha permitido evaluar y cuantificar independientemente la contractilidad y postcarga a la cabecera del paciente. Con la monitorización de los pacientes con catéter de la arteria pulmonar con termistor de respuesta rápida (gasto cardiaco continuo/volumen diastólico final), los volúmenes ventriculares pueden ser medidos y trazados con respecto a las presiones. Holcroft desarrolló un algoritmo diagnóstico que usa la información adquirida del diagrama presión-volumen para identificar específicamente los determinantes de la función cardiovascular responsables del déficit de perfusión. Con el entendimiento del trastorno específico, la terapia puede ser dirigida de acuerdo a las necesidades de cada paciente: por ejemplo, los medicamentos que incrementan la postcarga deben ser evitados en pacientes que han demostrado resistencia vascular normal y pobre función contráctil.^{5,6}

La función cardiovascular óptima requiere un acoplamiento adecuado del ventrículo izquierdo y del sistema arterial.

El análisis de la asa presión-volumen ha proporcionado una visión crítica de los mecanismos de función cardiovascular, evaluando el acoplamiento ventrículo arterial. El análisis funcional de esta interacción requiere que sus componentes sean descritos en términos similares.⁵⁻⁹

2.4 Bases fisiológicas de la aplicación del acoplamiento ventrículo arterial

La elastancia es el cambio en la presión por un determinado cambio de volumen. El análisis del diagrama P-V define 2 parámetros de elastancia: la elastancia arterial (Ea) y la elastancia final sistólica (Ees) como se ilustra en la *figura 1*.

La elastancia es un indicador de rigidez de la cámara ventricular. Su medición es en mmHg/mL. A más alta elastancia existe mayor rigidez de la pared ventricular. La diástole temprana 1 mL de llenado produce pocos cambios de presión en la elastancia o rigidez.⁷⁻⁹ Al final de la diástole, el último mililitro produce grandes cambios en la presión, dando a la pared ventricular una alta elastancia o rigidez. Hacia el final de la sístole, la contracción ha producido grandes cambios de presión por unidad de cambio de volumen, creando una elastancia alta. Una me-

dición de la elastancia al final de la sístole es de esta forma un índice de contractilidad. El análisis de la elastancia del ventrículo izquierdo puede ser evaluado por un trazo de la presión volumen del ventrículo a través del ciclo cardiaco (*figura 1*). La esquina superior izquierda del asa representa el final de la sístole, como se comentó; éste es el punto en el cual el ventrículo izquierdo alcanza su máxima rigidez. Conectando este punto con latidos con cargas variables se determina una relación de presión volumen sistólica final del ventrículo izquierdo. La pendiente resultante de esta relación es la que representa la elastancia sistólica final del ventrículo izquierdo (Ees) como se muestra en *figura 2*. Un incremento en la contractilidad desvía la relación a la izquierda e incrementa la Ees .⁶⁻⁹

Esf es igual a la presión sistólica final (PSF) entre la sustracción del volumen sistólico final (VSF) y el $V0$, este último representa el volumen que llena el ventrículo antes de generar alguna presión, de esta forma $Ees = PSF/(VSF-V0)$. Donde PSF representa aproximadamente el 90% de la presión sistólica aórtica y se calcula con el producto de la presión arterial sistólica por 0.9 ($PSF = 0.9 \times PAS$).⁶⁻⁹

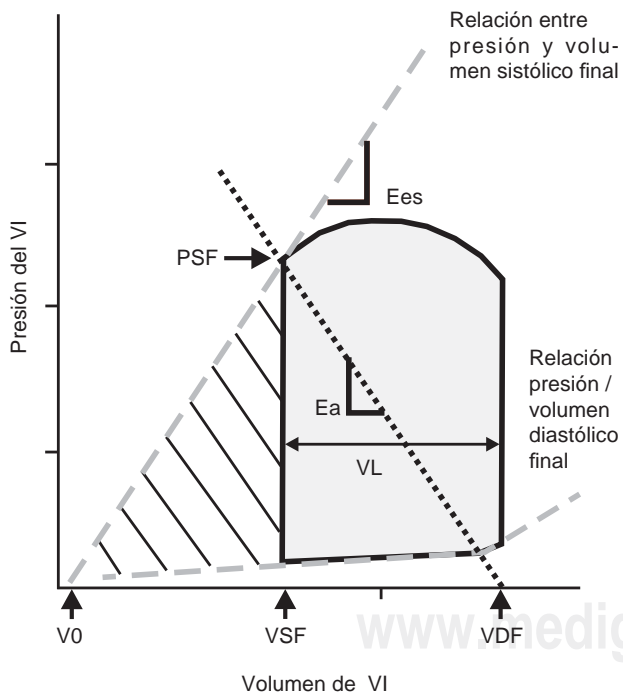
Sunawaga y cols. propusieron que el sistema arterial puede ser evaluado de una manera análoga. Ellos describieron una nueva variable: la elastancia efectiva (Ea) describiendo la rigidez vascular – un parámetro que agrupa la impedancia aórtica, la resistencia periférica y la distensibilidad vascular. Ea es igual a la presión sistólica final (PSF) dividida entre el volumen latido (VL); de esta forma $Ea = PSF/VL$.⁹⁻¹¹

La Ea es representada en el diagrama P-V como la línea pendiente que intercepta la PSF y el volumen diastólico final (VDF) sobre el eje de volumen, como se muestra en la *figura 2*.

La Ea es medida en las mismas unidades que Ees (mmHg/mL) y de esta manera pueden relacionarse matemáticamente la una con la otra, en la forma de una razón o proporción Ea/Ees . Dado que Ea expresa la rigidez del sistema arterial y Ees expresa la rigidez (contractilidad) del ventrículo izquierdo, su proporción expresa la relación entre ambas o acoplamiento ventrículo arterial (**AVA**).⁹⁻¹¹

Ees indica cómo el volumen sistólico final del ventrículo izquierdo (VSF) puede incrementarse (y el volumen latido podría disminuirse) en respuesta a una elevación de la presión sistólica final (PSF) del ventrículo izquierdo. De esta manera, la PSF del ventrículo izquierdo es también determinada por la relación presión arterial-volumen latido, a más alto

Diagrama Presión - volumen / Acoplamiento ventrículo arterial



Ees = Elastancia sistólica final (contractilidad)
 Ea = Elastancia arterial.
 PSF = Presión sistólica final.
 VSF =Volumen sistólico final.
 VDF =Volumen diastólico final.
 VL = Volumen latido.
 $V0$ = Volumen que llena el ventrículo antes de generar presión.

Figura 1. Diagrama Presión volumen/ Acoplamiento.

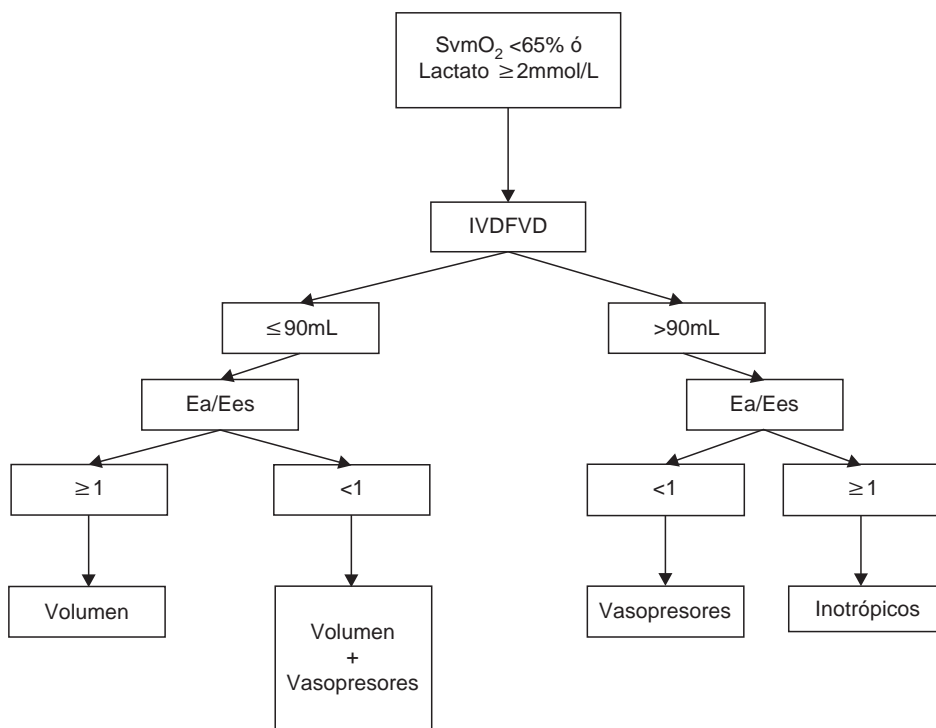


Figura 2. Flujograma acoplamiento ventrículo arterial.

volumen latido más alta la PSF. De tal forma que el VL y la PSF resultan del balance entre *Ees* (describiendo al ventrículo) y la *Ea* (describiendo al sistema arterial).^{6-9,11}

Diversos parámetros hemodinámicos han sido descritos en base a este análisis, representándose a éstos como índices de AVA, entre los que destacan la fracción de eyección ventricular (FE), el volumen latido (VL), el trabajo latido (TL o SW por sus siglas en inglés – Stroke Work), así como otros parámetros que podrían representar esta relación como el índice de choque (ICH).¹¹⁻¹⁶

El ventrículo izquierdo y el sistema arterial están acoplados de manera óptima para producir un **trabajo latido o SW** cuando ***Ea = Ees* o *Ea/Ees = 1.0***. El trabajo latido es el producto de la presión sistólica final (PSF) y el volumen latido (SW = PFS X VL), y mide cuánto trabajo útil es producido por el ventrículo izquierdo.⁶⁻⁸

Cuando *Ees* excede a *Ea* (*Ea/Ees < 1.0*), el SW permanece muy cercano al óptimo, pero cuando *Ea* excede a *Ees* (*Ea/Ees > 1.0*), el SW disminuye con lo que el ventrículo izquierdo llega a ser menos eficiente.

En pacientes con disfunción ventricular la *Ees* se encuentra reducida y las resistencias periféricas están elevadas (*Ea* elevada) de tal manera que el

AVA es subóptimo con una proporción *Ea/Ees > 1.0*.⁶⁻⁸

El AVA puede determinar la FEVI¹⁰ (fracción de eyección ventricular izquierda). Cuando *Ea/Ees = 1.0*, la FE es aproximada a 50%, cuando la *Ea/Ees < 1.0*, la FE excede 50%, pero si la *Ea/Ees > 1.0*, la FE es menor de 50%. Esto puede ser analizado por la formula:

$$Ea/Ees = (1/FE) - 1.$$

El estudio del funcionamiento del sistema cardiovascular puede ser factible en base a los parámetros obtenidos del análisis del acoplamiento ventrículo arterial.^{11,15,16}

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Optimizar el funcionamiento cardiovascular durante el choque séptico restaura la perfusión, lo cual promueve el retorno más rápido a la función fisiológica normal.

Este principio fue demostrado de primera instancia por Shoemaker y colaboradores, quienes identificaron disminución de la mortalidad en el grupo con mejoría en la disponibilidad de oxígeno. A través del tiempo se han efectuado un gran número de

trabajos estudiando la relación del funcionamiento cardiovascular con los resultados, muchos de los cuales hacen énfasis en la importancia del índice cardiaco y el subsecuente aporte de oxígeno.

Aunque el valor de la resucitación es bien aceptado, las metas y los métodos óptimos empleados para alcanzar una perfusión sistémica adecuada permanecen controversiales.

Estudios recientes han mostrado que tanto los niveles óptimos de índice de trabajo latido así como el mejoramiento del acoplamiento ventrículo – arterial se han asociado con supervivencia después de un daño severo por trauma. De hecho, la optimización del AVA, además, se ha asociado no sólo con mejoría de la eficiencia miocárdica y de corrección de déficit de base, sino también con supervivencia durante la resucitación en pacientes en estado de choque.

Por tal motivo, sería importante conocer la asociación de los índices de evaluación del AVA con el pronóstico de mortalidad en los pacientes con choque séptico.

4. JUSTIFICACIÓN

El acoplamiento ventrículo-arterial es una las mejores formas para evaluar la hemodinamia y la eficiencia miocárdica del sistema circulatorio global.

A pesar de que existe evidencia de que la optimización del acoplamiento ventrículo-arterial mejora resultados y supervivencia en pacientes graves en estado de choque, únicamente se tiene un estudio de estos parámetros en pacientes en estado de choque por patología infecciosa con resultados muy prometedores.

No existe casuística nacional o internacional de la relación entre el acoplamiento ventrículo-arterial y el choque séptico, lo cual podría ser relevante y aplicado en la práctica clínica

Creemos que el estudio de los parámetros de evaluación del acoplamiento ventrículo-arterial podrá ayudar en la optimización hemodinámica y mejoría de resultados, además del establecimiento de un pronóstico en pacientes con choque séptico ingresados en la terapia intensiva.

5. OBJETIVO

5.1 Objetivos generales

Analizar el comportamiento del acoplamiento ventrículo-arterial en pacientes con choque séptico.

5.2 Objetivos específicos

1. Buscar la asociación de los parámetros de acoplamiento ventrículo-arterial con la mortalidad en pacientes con choque séptico.
2. Proporcionar un algoritmo de optimización hemodinámica de pacientes en choque séptico en base al acoplamiento ventrículo-arterial.

6. HIPÓTESIS

La optimización del acoplamiento ventricular se asocia a mejor pronóstico de mortalidad en pacientes con choque séptico.

7 MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 Tipo de estudio

Análisis retrospectivo, longitudinal, observacional de pacientes con choque que requirieron monitoreo hemodinámico avanzado con catéter de arteria pulmonar de gasto cardiaco continuo y medición de volumen diastólico final del ventrículo derecho.

Se hizo recolección de datos del expediente clínico de los pacientes con choque séptico.

7.2 Población en estudio

El universo lo constituyeron todos los pacientes con diagnóstico de choque séptico de acuerdo a la definición de la conferencia internacional de definiciones de la sepsis *SSCM/ESM/ACCP/SIS* (2001) y se les realizó monitoreo hemodinámico invasivo, ingresados al Departamento de Medicina Crítica del Centro Médico ABC campus Observatorio durante el periodo de enero 2007 a diciembre del 2010.

7.3 Criterios de inclusión

Pacientes adultos mayores de 18 años con diagnóstico de choque séptico a los cuales se les inició monitorización hemodinámica invasiva con catéter de la arteria pulmonar de gasto cardiaco continuo después de 12 horas de ingreso al hospital y antes de 24 horas del diagnóstico de choque séptico.

Choque séptico se definió como un estado de falla circulatoria aguda caracterizada por hipotensión arterial persistente no explicada por otras causas.

La hipotensión es definida como una presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, una presión arterial

media menor de 60 mmHg o una reducción de más de 40 mmHg de la presión arterial sistólica basal.

7.4 Criterios de no inclusión

Pacientes ingresados a Terapia Intensiva con estado de choque de etiologías diferentes al choque séptico.

Pacientes con enfermedades terminales.

7.5 Criterios de eliminación

Pacientes ingresados con diagnóstico de choque séptico en los que no se pudieron recuperar de los expedientes las variables medidas para este estudio.

Pacientes en los que el monitoreo hemodinámico duró menos de 24 horas desde su ingreso.

7.6 Procedimiento

1. Se seleccionaron a todos aquellos expedientes de pacientes con diagnósticos de choque séptico en el Departamento de Medicina Crítica del Centro Médico ABC, en el periodo del 1 de enero de 2007 al 31 de diciembre del 2010.
2. En todos los pacientes se recopilaron: edad, sexo, morbilidad previa, diagnóstico de ingreso, SOFA, días de estancia, mortalidad hospitalaria.
3. Todos los pacientes fueron monitorizados con catéter de termodilución de la arteria pulmonar (Swan-Ganz) para gasto cardiaco continuo/volumen diastólico final, modelo 774HF75-7.5 F, Edwards Life Sciences para utilización con monitor Vigilance. Además se realizó medición invasiva de tensión arterial para su evaluación continua.
4. Las mediciones registradas al diagnóstico y a las 24 horas fueron:
 - a) Signos vitales: frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, temperatura, frecuencia respiratoria, saturación arterial de oxígeno.
 - b) Parámetros hemodinámicos registrados derivados de catéter de arteria pulmonar: Presión de oclusión de la arteria pulmonar o POAP (mmHg), presión venosa central o PVC (mmHg), presión media de arteria pulmonar o PMAP (mmHg), índice cardiaco o IC (L/min/m²), índice de resistencias vasculares sistémicas o IRVS (dinas • seg • m²/cm⁵) y pulmonares o IRVP (dinas • seg • m²/cm⁵), índice de volumen latido o sistólico (mL/latido/m²), índice de volu-

men diastólico final del ventrículo derecho (mL/m²), fracción de eyección del ventrículo derecho FEVD (%), saturación venosa mixta SvO₂(%).

- c) Se recolectaron parámetros de gases arteriales y venosos mixtos: Presión arterial de oxígeno (PaO₂), presión venosa de oxígeno (PvO₂), SaO₂ (saturación arterial) y venosa (SvO₂), lactato, déficit de base y se realizó cálculo de aporte de oxígeno (DO₂), consumo de oxígeno (VO₂). También se documentó la fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) utilizada.
5. Todos los pacientes ingresados fueron manejados de acuerdo a las metas tempranas de reanimación del paciente con choque séptico.
 - a) PVC de 8-12 mmHg.
 - b) PCP de 14-16 mmHg.
 - c) TAM ≥ 65 mmHg.
 - d) Diuresis ≥ 0.5 mL/kg/h.
 - e) SvO₂ ≥ 65%.
 6. Se realizó cálculo de las variables de acoplamiento ventrículo – arterial (*Ea/Ees*) en base a las siguientes formulas:
 - **Acoplamiento ventrículo-arterial (*Ea/Ees*)** = (IVSFVI – IVS – V0)/IVS
 - **Elastancia ventricular o contractilidad (*Ees*)** = PSF/(IVSFVI-V0)
 - **Elastancia vascular (*Ea*)** = PSF/VL
 - **Presión sistólica final (PSF)** = 0.9 x PAS
 - **Índice de volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (IVDFVI):** IVDFVI = 0.36 x IVDFVD + 40.8
 - **Índice de volumen sistólico final del ventrículo izquierdo (IVSFVI):** IVSFVI = IVDFVI – IVS
 - **Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):**
 - o FEVI = IVS/IVDFVI
 - **Índice de trabajo latido (ISW)** = PSF x IVL
 7. Se realizó registro y se calcularon todas las variables al diagnóstico (después de las 6 horas y antes de 12 horas de reanimación) y a las 24 horas.

7.7 Análisis estadístico

1. Las variables categóricas fueron descritas usando frecuencias y porcentajes [n (%)], para las

numéricas con media y desviación estándar ($M \pm DE$).

Se consideró reanimación óptima cuando el acoplamiento ventrículo-arterial fue menor o igual 1. Se realizó una tabla de 2 X 2, asociando mortalidad con acoplamiento ventrículo arterial (**Existente** cuando fue menor o igual a 1 y **No existente** cuando fue mayor a 1). Se calcularon porcentajes de mortalidad, riesgo relativo, con intervalos de confianza de 95%, y las diferencias se calcularon mediante Chi cuadrada.

- Se compararon diferencias entre las medias del acoplamiento ventrículo-arterial entre la primera medición y a las 24 h, mediante t de Student de muestras relacionadas.
- También se buscaron diferencias entre el grupo que vivió (**grupo 1**) y el que **no sobrevivió (grupo 2)**, mediante la t de Student de grupos independientes.

Se consideró como significativa una $p < 0.05$

Para la realización del análisis se utilizó el paquete estadístico: SPSS V. 18.

8. RESULTADOS

Un total de 36 pacientes con diagnóstico de choque séptico y monitoreo cardiaco continuo fueron incluidos en el estudio.

La edad media fue de 59.5 ± 17.4 (21-90), se dividieron 2 grupos en base a la mortalidad.

Grupo 1: Sobrevivientes $n = 18$

Grupo 2: No sobrevivientes $n = 18$

El *cuadro I* expresa datos al ingreso de mayor edad al igual que mayor SOFA en los no sobrevivientes, con lactato más alto y saturación venosa

Cuadro I. Análisis de variables al ingreso.

	Sobrevivientes $n = 18$	No sobrevivientes $n = 18$	p
Edad (años)	52 ± 16	66.72 ± 15.31	$p < 0.05$
SOFA	11.8 ± 2.8	18 ± 0.3	$p < 0.05$
Índice de choque	0.85 ± 0.49	$1.0570 \pm .24$	NS
<i>Ea/Ees</i>	1.29 ± 0.8	2.0 ± 1.8	NS
Trabajo latido	4414 ± 18	3340 ± 17	NS
SVmO ₂ (%)	63.17 ± 14.23	66.72 ± 11.1	$p < 0.05$
Lactato(mmol/L)	2.894 ± 2.99	5.1 ± 3.6	$P < 0.05$

• SOFA (Sepsis related Organ Failure score), SVmO₂ (saturación venosa mixta)

Cuadro II. Análisis de variables a las 24 horas.

	Sobrevivientes $n = 18$	No sobrevivientes $n = 18$	p
SOFA	10.72 ± 3.14	18 ± 11.72	$p < 0.05$
<i>Ea/Ees</i>	$1.027 \pm .862$	1.43 ± 0.59	$p < 0.05$
FEVI(%)	0.51 ± 0.14	$0.41 \pm .11$	$p < 0.05$
IVDFVD	133 ± 32	138 ± 52	$p < 0.05$
SVmO ₂ (%)	73.83 ± 9.84	72.17 ± 8.69	$p < 0.05$
Lactato (mmol/L)	1.589 ± 1.08	4.139 ± 3.14	$p < 0.05$

• SOFA (Sepsis related Organ Failure score), SVmO₂ (saturación venosa mixta), IVDFVD (índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho), FE (fracción de eyección ventricular izquierda)

mixta más elevada. Existió menor acoplamiento ventrículo arterial ($Ea/Esf > 1$) en el grupo de no sobrevivientes pero sin significancia estadística.

En *cuadro II* expresa datos a las 24 horas, encontrando mayor SOFA en los no sobrevivientes, con mejor acoplamiento ventrículo-arterial con significancia estadística, paralelamente hay mejoría de variables hemodinámicas y de perfusión (FE, IVDFVD, SVmO₂ y lactato).

Curvas ROC (*figura 3*)

El acoplamiento ventrículo arterial *Ea/Ees* con un punto de corte ≤ 1 mostró un área debajo de la curva de 0.722, con sensibilidad de 70% y especificidad de 70%, $p < 0.05$. Paralelamente se reportó una buena sensibilidad y especificidad del índice de choque. El poder ventricular, trabajo latido, poder cardiaco y la eficiencia miocárdica no fueron estadísticamente significativos.

La mortalidad al ingreso de los pacientes con acoplamiento ventrículo-arterial fue de 31% y 61% para los que no tenían acoplamiento con un odds ratio de 1.9.

La mortalidad a las 24 horas fue de 30% y 75% con y sin acoplamiento ventrículo-arterial respectivamente, con un odds ratio de 2.5 con $p \leq 0.05$.

9. DISCUSIÓN

En el presente estudio se evidencia una mayor mortalidad asociada con la edad y las puntuaciones más elevadas de escalas de pronóstico. La gravedad fue asociada a los parámetros de perfusión conocidos, como son el lactato y la saturación venosa mixta, que sirvieron para monitorizar paralelamente

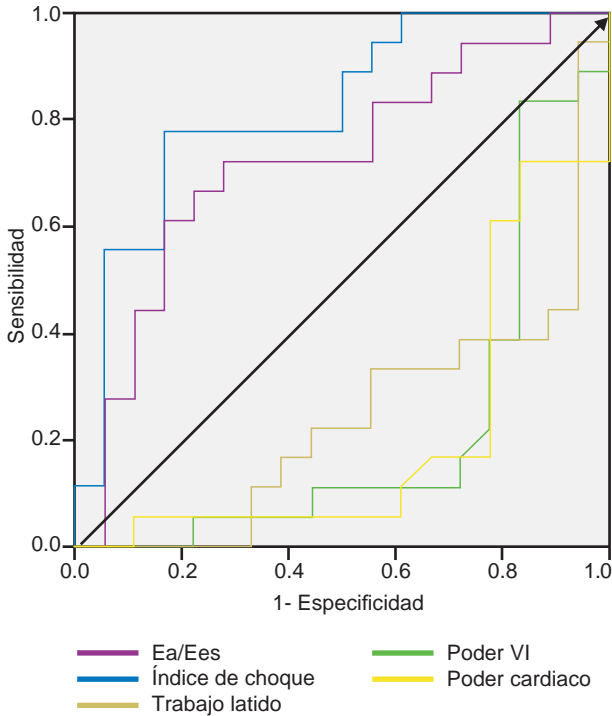


Figura 3. Curva ROC.

los parámetros de nuestro estudio. Al ingreso no hubo significancia estadística de ninguna de las variables de valoración del acoplamiento ventrículo arterial.

Los niveles de lactato altos en el grupo de sobrevivientes fueron depurados a las 24 horas, lo que demuestra una adecuada recuperación de la perfusión tisular tras la reanimación y optimización hemodinámica, lo cual se corresponde con niveles bajos de acoplamiento ventrículo-arterial con Ea/Ees cercanas a 1 y elevación de la FE.

De acuerdo al análisis de las curvas de ROC el acoplamiento ventrículo-arterial Ea/Ees tiene una sensibilidad de 70% y una especificidad de 70% con una $p < 0.05$ para predecir mortalidad. No lograr acoplamiento ventrículo arterial incrementó la posibilidad de mortalidad hasta 2 veces en relación a quienes lo alcanzaron.

Existió una adecuada correlación entre el valor de Ea/Ees cercano a 1 con FE cercana al 50% como se ha descrito en la literatura.

Ninguna otra variable hemodinámica invasiva se correlacionó con un pronóstico de pacientes con choque séptico.

Conforme evoluciona el choque séptico el monitoreo se vuelve más complejo y se necesitan

mejores análisis hemodinámicos como el que a nuestra consideración puede ser el acoplamiento ventrículo-arterial. Existen datos alentadores sobre el uso de AVA en el manejo del paciente en estado de choque séptico; hacen falta más investigaciones prospectivas para definir el verdadero significado de la optimización del AVA.

10. CONCLUSIÓN

Los pacientes que no logran optimizar el acoplamiento ventrículo-arterial a las 24 horas de tratamiento definido como una relación $Ea/Ees \leq 1$ tienen el doble de mortalidad.

Es necesario un estudio prospectivo y más grande para demostrar el verdadero impacto del análisis del acoplamiento ventrículo arterial.

11. PROPUESTAS

Presentamos un algoritmo de reanimación para pacientes en estado de choque séptico en base a un manejo orientado por el acoplamiento ventrículo-arterial.

Manejo hemodinámico en base al acoplamiento ventrículo-arterial

Metas

- $SVmO_2 > 65\%$
- Lactato > 2 mmol/L
- Variabilidad de la presión de pulso $< 13 > 9$
- $PVC \leq 12$ mmHg

El protocolo inicia al reportar:

- $SVmO_2 < 65\%$
- Lactato ≥ 2 mmol/L

Protocolo

1. Medir el índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho (IVDFVD) a través de datos proporcionados por catéter de arteria pulmonar de gasto cardiaco continuo/volumen diastólico final.
2. Calcular el índice de volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (IVDFVI) con la fórmula:
 $IVDFVI = 0.36 \times IVDFVD + 40.8$
3. Calcular el índice de volumen sistólico final (IVS-FVI)

$$\text{IVSFVI} = \text{IVDFVI} - \text{IVS}$$

Donde IVS es índice de volumen sistólico.

4. Calcular la relación Ea/Ees =

$$\text{Ea/Ees} = (\text{IVSFVI} - \text{IVS} - \text{Vo}) / \text{IVS}$$
 Donde Vo = 5 mL.
5. Obtenidos los valores, se ajusta el manejo hemodinámico acorde al flujograma que se muestra en la figura 2.

AGRADECIMIENTOS

Maestros, compañeros y amigos que hicieron posible este trabajo de investigación.

Patrocinadores: No hubo apoyo de patrocinadores.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20:864–874.
2. Dellinger RP, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2008;34:17-60.
3. Rivers E, Nguyen BH, Grupo 2stad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
4. Vincent JL. *The cardiovascular management of sepsis*. Year book of intensive care and emergency medicine. Germany, Spinger 2008.
5. Sunagawa K, Maughan WL, Sagawa K. Optimal arterial resistance for the maximal stroke work studied in isolated canine left ventricle. *Circ Res* 1985;56:586-95.
6. Olakunle A. Assessment and clinical applications of myocardial efficiency. *Heart Metab* 2008;39:10-13.
7. Chantler PD, Lakatta EG, Najjar SS. Arterial – ventricular coupling: mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise. *J Appl Physiol* 2008;105:1342-1351.
8. Antonini-Canterin F, Enache R, Popescu BA, Popescu AC, Ginghina C, Leibold E, et al. Prognostic value of ventricular-arterial coupling and Btype natriuretic peptide in patients after myocardial infarction. A five-year follow-up study. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:1239-45.
9. Hoefft A, Sonntag H, Heidrun S. Validation of myocardial oxygen demand indices in patients awake and during anesthesia. *Anesthesiology* 1991;75:49-56.
10. Fox JM, Maurer MS. Ventriculovascular coupling in systolic and diastolic heart failure. *Current Heart Failure Reports* 2005;2:204-211.
11. Shayn MR, Norris PR, Kilgo PD, et al. Validation of stroke work and ventricle arterial coupling as markers of cardiovascular performance during resuscitation. *J Trauma* 2006;60:930-935.
12. Shayn MR, Kincaid EH, Russell HM. Selective management of cardiovascular dysfunction in posttraumatic SIRS and sepsis. *SHOCK* 2005;23(3):202-208.
13. Chang MC, Shayn MR, Scherer LA. Improving ventricular – arterial coupling during resuscitation from shock: Effects on cardiovascular function and systemic perfusion. *J Trauma* 2002;53: 679-685.
14. Chang MC, Sheppard MJ III, Wayne MJ. Clinical application of ventricular end – systolic elastance and the ventricular pressure – volume diagram. *SHOCK* 1997;7(6):413-419.
15. Monares ZE, Arcos ZM, Sánchez CC. Reanimación del choque séptico mediante un protocolo basado en acoplamiento ventrículo-arterial versus un protocolo basado en parámetros derivados de catéter de arteria pulmonar. *Revista de la asociación mexicana de medicina crítica y terapia intensiva* 2008;2:8692.
16. Chen-Huan C, Barry F, Erez N. Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans. *JACC* 38(7):2028-34.

Correspondencia:

Dr. Rufino Iván Galván Cerón
 The American British Cowdray Medical Center I.A.P.
 Sur 136 Núm. 116 Col. Las Américas,
 Delegación Álvaro Obregón. México, D.F.
 Teléfono: 044 55 44 63 51 49.
 E-mail: dr_ivangalvan23@hotmail.com