



En sepsis... No olvidar la miocardiopatía séptica

El concepto de miocardiopatía séptica hace hincapié en las alteraciones del fenotipo celular cardíaco, en respuesta a diversos estímulos, como: endotoxinas, citocinas bacterianas, factores cardiodepresores y hormonales, que alteran directa e indirectamente la función miocárdica.¹

Llama la atención que a pesar de la alta incidencia de sepsis y sus complicaciones, el diagnóstico de miocardiopatía séptica o depresión miocárdica por sepsis está subestimado.

Durante décadas, la miocardiopatía séptica se demostró en modelos de experimentación animal. Más tarde, Parrillo y sus colaboradores demostraron depresión ventricular en pacientes sépticos ingresados a terapia intensiva mediante técnicas de imagen nuclear.²

Vieillard y su grupo evaluaron, por ecocardiografía seriada, la incidencia de hipocinesia ventricular en 67 pacientes con choque séptico que ameritaron ventilación mecánica y atención en la Unidad de Cuidados Intensivos. Se reportó que 26 de 67 pacientes tuvieron hipocinesia ventricular al momento del ingreso (hipocinesia primaria) y en 14 de 67 después de 24 o 48 horas de apoyo hemodinámico con noradrenalina (hipocinesia secundaria), de tal forma que la hipocinesia se registró en 60% de los pacientes. Esta depresión miocárdica se corrigió, parcialmente, con la administración de dobutamina y al reducir la dosis de noradrenalina. Al eliminarse la sepsis, la depresión también lo hizo. La disfunción ventricular izquierda aguda reversible no se asoció con peor pronóstico.³

Hace poco, nuestro grupo de trabajo evaluó por ecocardiografía Doppler la incidencia de disfunción ventricular

en pacientes con criterios de sepsis en su primer día de hospitalización. Al estudio ingresaron 20 pacientes, 11 hombres y 9 mujeres con edad promedio de 60 ± 17.4 años. Los diagnósticos de ingreso incluyeron: sepsis abdominal (4), neumonía (7), urosepsis (4), pie diabético (2), aborto séptico (1), absceso hepático (1) y erisipela (1). En las primeras 24 horas en todos los pacientes se identificó algún grado de disfunción ventricular por ecocardiografía. El 70% tuvo disfunción diastólica grado I y 30% disfunción diastólica grado III.⁴

En este número de la revista del Colegio de Medicina Interna de México, Jaime Aquiles Rincón Villegas y sus colaboradores nos presentan una serie de casos de pacientes sépticos con diagnóstico de depresión miocárdica manejados con levosimendan, un inotrópico –vasodilatador– antiapoptótico de nueva generación cuyo mecanismo de acción incluye la sensibilización de los canales del calcio miocárdicos, con lo que se incrementa la contractilidad sin aumentar la liberación de calcio citosólico.⁵

El estudio incluye 11 pacientes, 6 hombres y el resto mujeres, entre 18 y 90 años de edad, sin antecedentes de cardiopatía. Previo al manejo inotrópico todos tenían una fracción de expulsión menor a 50%.

La administración de levosimendan en este grupo de pacientes redujo la frecuencia cardíaca en relación con el aumento de la saturación venosa central de oxígeno y mejoró significativamente la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, ambos relacionados con la mejoría del gasto cardíaco. El estudio también muestra mejor perfusión celular al observarse el cambio en el pH arterial, niveles de lactato y déficit de base.

Los autores concluyen que la administración de levosimendan revierte el síndrome de bajo gasto cardíaco sin aumentar los requerimientos de vasopresores.

Estoy de acuerdo con los autores que estos resultados pueden fortalecerse con un estudio prospectivo, aleatorizado y comparativo.

Cuando uno establece el diagnóstico de miocardiopatía séptica se pregunta, entre otras cuestiones, si después de asegurar un volumen intravascular adecuado ¿qué fármaco habrá que administrar? La dobutamina es el fármaco que más se ha prescrito con este fin a dosis de 4–6 µg/kg/h. Ha demostrado aumentar el gasto cardíaco y el transporte de oxígeno sin gran efecto sobre la presión arterial en pacientes euvolémicos.

Otra propuesta son los inhibidores de la fosfodiesterasa; sin embargo, su potente efecto vasodilatador generador de hipotensión arterial y su vida media prolongada dificultan considerarlo de primera elección en miocardiopatía séptica.

Levosimendan es una propuesta prometedora para tratar esta depresión miocárdica. Sus efectos benéficos sobre el índice cardíaco, transporte de oxígeno, presión pulmonar y perfusión esplácnica, además de su discreto efecto en la presión arterial, lo hacen atractivo para optimizar la relación transporte-consumo de oxígeno tisular a través de mejorar la función miocárdica sistólica y diastólica.

Dr. Alfredo Cabrera Rayo

Internista – Intensivista

Jefe de urgencias adultos

Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE

Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos

Hospital de Ortopedia Magdalena de las Salinas, IMSS

cabrerarayoalfredo@yahoo.com.mx

BIBLIOGRAFÍA

1. Müller-Werdan U, Reithmann C, Werdan K. Cytocines and the heart. Molecular Mechanisms of septic cardiomyopathy. Austin: Landes Bioscience, 1996.
2. Parrillo JE. The cardiovascular pathophysiology of sepsis. Ann Rev Med 1989;40:469-485
3. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. Critical Care Medicine 2008; 36:365-68.
4. Marín-Romero MC, Cabrera-Ray A, Villagómez-Ortiz A, Méndez-Reyes R y col. Disfunción ventricular asociada a sepsis. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2009; 23 (1):10-15.
5. Rincon-Villegas JA, Martínez-Montes J, Monteón-Batalla I, Córdova-Pluma VH. Tratamiento con levosimendan de la depresión miocárdica por sepsis. Serie de casos y revisión de la bibliografía. Med Int Mex 2010;26(4):324-336.