

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen 27
Volume

Suplemento 1
Supplement

2004

Artículo:

Depresión miocárdica en sepsis

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Colegio Mexicano de Anestesiología, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



[Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)

Depresión miocárdica en sepsis

Dr. Manuel Méndez-Beltrán

La sepsis y el choque séptico continúan siendo una entidad frecuente. En un estudio reciente en los Estados Unidos se estimaron aproximadamente 751,000 casos anuales asociados a 215,000 muertes anuales que produjeron un costo aproximado de 16.7 billones de dólares.

En 1975, Heyndrickx, fue el primero en describir la disfunción ventricular izquierda posterior a un fenómeno isquémico en un modelo experimental. Braunwald en 1982 describió el mismo fenómeno en humanos y desde entonces acuñó el término “miocardio aturcido”. Posteriormente se describió el término y el estado de “miocardio hibernante” haciendo referencia a una disfunción miocárdica más prolongada relacionada a isquemia.

Se describe que la disfunción miocárdica durante sepsis puede ocurrir hasta en el 40% de los casos. El inicio puede aparecer tan pronto como en las primeras 24 horas a tres días de evolución con la consiguiente normalización de la función cardíaca por un período de 7 a 10 días si las causas que condujeron al estado de sepsis han sido corregidas.

Actualmente la disfunción miocárdica inducida por sepsis puede ser fácilmente detectada por ecocardiografía pero previamente fue observada usando un catéter de flotación pulmonar, cineangiografía con radionúclidos y termodilución. Existe pobre correlación entre la disfunción miocárdica y el índice cardíaco, índice de volumen latido fracción de eyección, etc. En el ecocardiograma pueden observarse alteraciones segmentarias de la contractilidad principalmente en el tabique interventricular, pared anterior y ápex. El grado de disfunción miocárdica varía entre leve y grave. El ventrículo derecho puede estar también afectado conduciendo a una disfunción biventricular paralela. No se ha encontrado correlación con el índice cardíaco o la resistencia sistémica. El inicio de esta complicación puede alterar el pronóstico final; la ecocardiografía con dobutamina ha sido utilizada como un indicador pronóstico en choque séptico.

Se han elaborado principalmente tres teorías para explicar la fisiopatología de la disfunción miocárdica en sepsis. La primera teoría se refiere a la isquemia miocárdica y al fenómeno de reperfusión. Esta teoría no ha encontrado apoyo debido a la

evidencia experimental tanto en animales como en pacientes en donde se valoró el flujo sanguíneo en el seno coronario, en donde se encontró flujo normal o incrementado. Basado en estos hallazgos puede resumirse que la disfunción miocárdica no es atribuible a un fenómeno de isquemia miocárdica generalizada.

La segunda teoría se refiere a la presencia de agentes circulantes responsables de la disfunción. Muchas sustancias han sido implicadas en el desarrollo de esta disfunción incluyendo particularmente citoquinas, prostanoïdes, óxido nítrico y un exceso de catecolaminas. La citoquina más comúnmente implicada es el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). No obstante estudios recientes han demostrado que el TNF- α posee más bien efectos protectores a través de la expresión de ciertas proteínas que pueden promover la reparación tisular, mantener un efecto antioxidante protector y ayudar al inicio de la remodelación ventricular. Otras citoquinas implicadas en sepsis incluyen interferón- γ y las interleuquinas 1 β , 2, 6, 8 y 10 como también el factor transformante de crecimiento- β . Es probable que ocurra sinergismo entre interleuquinas que posiblemente expliquen la disfunción ventricular.

Respecto de los prostanoïdes existe durante la sepsis un incremento en la producción de factor activador de plaquetas, tromboxanos y prostaciclina, los cuales se asocian a un incremento en la mortalidad. El incremento en prostanoïdes se asocia a un incremento en la expresión endotelial de la enzima cicloxigenasa-2, tanto en endocardio como en células de músculo liso vascular. Aunque el papel de esta enzima en la disfunción cardíaca es aún incierto podría estar relacionado con la alteración de la autorregulación coronaria, la activación de leucocitos y la función endotelial.

En el corazón el óxido nítrico puede afectar los canales de calcio mediante la modificación de la actividad de la proteína quinasa. El óxido nítrico es inducido por lipopolisacáridos y se ha encontrado en altas concentraciones en pacientes que fallecen a causa de sepsis. Su papel en la disfunción miocárdica es aún objeto de debate.

Finalmente un exceso de catecolaminas ha sido implicado como otro mecanismo que puede inducir falla miocárdica reversible.

Los leucocitos, particularmente los neutrófilos activados por monocitos y macrófagos pueden estar implicados en el desarrollo de disfunción miocárdica por la migración y liberación de estos mediadores, tanto a nivel local como dentro del miocardio.

Un posible tercer mecanismo fisiopatológico o podría ser la lesión citotóxica más que la depresión miocárdica. Varios grados de lesión miocárdica y necrosis, así como edema y alteraciones en la colágena han sido observados y podrían ser la causa de la lesión citotóxica.

En la práctica todas estas posibilidades podrían coexistir siendo el daño miocárdico reversible en los resultados de la integración de una lesión citotóxica reversible y la depresión miocárdica.

Por lo que respecta al manejo del estado de depresión miocárdica, éste debe ir encaminado inicialmente a optimizar las

variables de monitoreo hemodinámico guiadas que por el monitoreo de un catéter de flotación pulmonar. La disminución generalizada de la contractilidad es esperada en pacientes con choque séptico. A pesar de esta disminución en la fracción de eyección, el perfil hemodinámico típico en el choque séptico posterior a la resucitación con fluidos es el de un incremento en el gasto cardíaco. En presencia de una depresión severa de la contractilidad cardíaca la terapia inotrópica constituye la piedra angular del manejo. Puede considerarse la dobutamina así como otros agentes inotrópicos tales como milrinona, levosimendán y vasopresina. Finalmente también se ha empleado el balón de contrapulsación aórtico.

La mortalidad en pacientes con disfunción miocárdica es cercana al 50% en la mayoría de las series. Cabe señalar que en pacientes sin enfermedad miocárdica previo a la recuperación de la función contráctil es generalmente completa.

REFERENCIAS

1. Krishnagopalan S, Kumar A, Parrillo JE. Myocardial dysfunction in patients with sepsis. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:376-388.
2. Belcher E, Mitchell J, Evans T. Myocardial dysfunction in sepsis: no role for NO? *Br Heart J* 2002;87:507-509.
3. Ruiz-Bailén M, Aguayo de Hoyos E, López-Martínez A. Reversible myocardial dysfunction, a possible complication in critically ill patients without heart disease. *J Crit Care* 2003;18:245-252.
4. Ruiz-Bailén M. Reversible myocardial dysfunction in critically ill, noncardiac patients: a review. *Crit Care Med* 2002;30:1280-1290.
5. Dellinger RP. Cardiovascular Management of septic shock. *Crit Care Med* 2003;31:946-955.
6. Kumar A, Haery C, Parrillo JE. Myocardial dysfunction in septic shock: part I. Clinical Manifestation of cardiovascular dysfunction. *J Cardiothorac Anesth* 2001;15:364-376.
7. Kumar A, Haery C, Parrillo JE. Myocardial dysfunction in septic shock: part II. Role of cytokines and nitric oxide. *J Cardiothorac Anesth* 2001;15:485-511.

