

Artigo
Original

Associação da Disfunção Cardíaca com a Mortalidade em Idosos com Choque Séptico

9

Association of Cardiac Dysfunction and Mortality
in Elderly Patients with Septic Shock

Paolo Blanco Villela, Paulo Henrique Godoy, Maria do Carmo Valente de Crasto, Maurício da Rocha Pantoja,
Ronir Raggio Luiz, Milena Rego dos Santos Spelta de Faria, Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Prontocor Lagoa (RJ),
Universidade Federal do Rio de Janeiro

Palavras-chave: Disfunção cardíaca, Choque séptico, Mortalidade

Key words: Cardiac dysfunction, Mortality, Septic shock

Resumo

Objetivo: A disfunção cardíaca (DC) parece correlacionar-se com a mortalidade no choque séptico (CS), porém sua importância clínica permanece controversa.

Avaliar a associação da DC com os parâmetros ecocardiográficos, hemodinâmicos e laboratoriais, correlacionando-os com a mortalidade, em idosos com CS.

Métodos: Coorte prospectiva de 67 pacientes consecutivos (idade ≥ 65 anos), com monitorização da artéria pulmonar devido a CS. A mensuração da troponina I e o ecocardiograma transtorácico (ETT) foram realizados nas primeiras 24 horas de internação e repetidos quando da suspeita clínica de DC definida pelos critérios de Le Gall et al. (1982). Os parâmetros analisados foram: fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FE), fração de encurtamento do ventrículo esquerdo (EF), volume diastólico final do VE, índice cardíaco (IC), índices de resistência vascular sistêmica e pulmonar, índice de trabalho sistólico do VE (ITSVE) e pressão de oclusão da artéria pulmonar. Para análise estatística empregou-se o teste do qui-quadrado, considerando-se 5% como nível de significância.

Resultados: A média da idade foi de 80 ± 7 (66-96) anos. Ocorreram 39 óbitos (58%). A suspeita de DC ($n=31$) ocorreu em 46% e correlacionou-se com o IC ($p=0,001$) e com o ITSVE ($p=0,002$). Os únicos parâmetros que se relacionaram com a mortalidade foram a troponina I positiva ($p=0,006$) e a variação do EF ($p=0,03$).

Conclusão: A DC foi corroborada pelos parâmetros do ETT, da monitorização hemodinâmica e da dosagem da troponina I. A mortalidade neste grupo de pacientes estava relacionada com a positividade da troponina e com a variação do EF.

Abstract

Objective: Cardiac dysfunction (CD) seems to correlate itself with mortality in the septic shock (SS); however its clinical importance remains controversial.

To verify the association of clinical CD and SS mortality using echocardiographic, hemodynamic, and laboratorial parameters.

Methods: A prospective cohort study of 67 SS patients over 64 years, with monitoring of pulmonary artery, was carried out from April 2000 to December 2002. I troponin and transthoracic Echocardiography (ETT) were evaluated in the first 24 hours, and repeated in the occurrence of CD clinical suspicion, defined by Le Gall et al. criteria. The following parameters were analyzed: ejection fraction, fractional shortening (FS), left ventricle end-diastolic volume, cardiac index (CI), systemic and pulmonary vascular resistance index, left ventricle systolic work index (LVSWI) and pulmonary artery occlusion pressure. Statistics analysis was performed through Chi-square test, considering 5% as level statistical significance.

Results: The average age was 80 years (66-96) with 51% being women. 39 deaths occurred (58%). Suspicion of CD ($n=31$) occurred in 46% and it was correlated with CI ($p=0,001$) and LVSWI ($p=0,002$). Positive I troponin ($p=0,006$) and FS ($p=0,03$) were the only parameters correlated with mortality.

Conclusion: In SS patients, clinical CD was corroborated by echocardiographic and hemodynamic parameters besides the I troponin measure. However, mortality in this group of patients was correlated only with I troponin and FS.

Introdução

A disfunção cardíaca que acompanha os quadros de sepse grave e choque séptico é um tema já bastante estudado na literatura, sendo encontrados diversos estudos que comprovam e propõem mecanismos para explicar esta alteração^{1,2}.

Um dos mecanismos mais aceitos é o que envolve a participação de citocinas inflamatórias liberadas pelo processo infeccioso inicial e perpetuadas pelos seus próprios meios. Dentre essas citocinas, podem ser citadas o fator de necrose tumoral alfa (TNF α) e a interleucina-1 (IL-1) que têm participação central na gênese desta patologia, como confirmados por estudos experimentais que mostraram redução da resistência vascular periférica, aumento dos níveis de monóxido de carbono e hipotensão arterial em indivíduos que receberam infusões destas substâncias¹.

A disfunção ventricular sistólica está presente na maioria dos pacientes, sendo marcada principalmente por uma queda acentuada na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FE) e aumento do volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDFVE), embora outros parâmetros hemodinâmicos como a fração de encurtamento do ventrículo esquerdo (EF) e o índice cardíaco (IC) também possam contribuir para identificar essa disfunção²⁻⁵. Paralelamente, alguns estudos vêm ressaltando a importância da disfunção diastólica do ventrículo esquerdo caracterizada pela redução da sua complacência^{3,4,6,7}.

A disfunção cardíaca parece correlacionar-se com a mortalidade no choque séptico, porém sua importância clínica permanece controversa. Desta forma, estudos clínicos mostram que o ecocardiograma cumpre um importante papel em evidenciar precocemente tais alterações miocárdicas na evolução do quadro de choque séptico^{2,4,8,9}.

O presente estudo se propõe a correlacionar a falência cardíaca adquirida com a mortalidade em idosos com diagnóstico de choque séptico, através das medidas habituais obtidas ao ecocardiograma transtorácico (ETT) e de parâmetros hemodinâmicos e laboratoriais.

Metodologia

Foram estudados 93 idosos, consecutivos, internados na Unidade de Terapia Intensiva, com idade ≥ 65 anos e com diagnóstico de choque séptico, no período de 32 meses (abril de 2000 a dezembro de 2002), através de uma coorte prospectiva

analisada de forma retrospectiva. Do total da amostra, 26 casos foram excluídos segundo os critérios utilizados no estudo.

O escore APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) foi calculado em todos os pacientes incluídos no estudo, com a finalidade de mensurar a gravidade da doença.

Os critérios de inclusão foram: diagnóstico de choque séptico, idade ≥ 65 anos, monitorização hemodinâmica com implante de cateter em artéria pulmonar (Cateter de Swan-Ganz) e monitorização da pressão arterial média (PAm), com cateterização da artéria radial ou femoral, conforme as normas estabelecidas pela Sociedade Americana de Terapia Intensiva¹⁰. Foram excluídos os casos com critérios hemodinâmicos iniciais de choque cardiogênico, os que morreram com menos de 24 horas após monitorização hemodinâmica invasiva e os que apresentavam diagnóstico cirúrgico.

Todos os pacientes estudados apresentaram diagnóstico de choque séptico mediante critérios de Bone¹⁰, ou seja, sepse grave com persistência de hipotensão, apesar da adequada ressuscitação volêmica inicial, necessitando do emprego de aminas pressoras.

O conceito de sepse grave era baseado em¹⁰:

- 1) resposta sistêmica à infecção, constatada por hemoculturas positivas ou demonstração da invasão de microorganismos em tecidos do hospedeiro, que foi manifestada por pelo menos dois dos seguintes critérios:
 - a) temperatura axilar $>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$;
 - b) frequência cardíaca >90 batimentos por minuto;
 - c) frequência respiratória >20 incursões respiratórias por minuto ou pressão parcial de oxigênio <32 Torr;
 - d) leucometria >12000 células/mm³ ou <4000 células/mm³.
- 2) associado à presença de disfunção orgânica, hipotensão (pressão sistólica <90 mmHg ou uma redução de 40mmHg da pressão sistólica basal, na ausência de outras causas de hipotensão) ou hipoperfusão (acidose láctica, oligúria ou alteração aguda no nível de consciência).

A falência cardíaca adquirida foi definida utilizando os seguintes critérios de Le Gall¹¹: frequência cardíaca >140 batimentos por minuto; pressão arterial sistólica <90 mmHg (quando não secundária à sepse); arritmias (atriais, ventriculares ou bradiaritmias) ou sinais de infarto agudo do miocárdio recente (menos de três dias) ou isquemia miocárdica no eletrocardiograma, não existente previamente. Quando o paciente evoluía com a presença de

dois ou mais critérios citados, este era considerado com falência cardíaca adquirida durante o choque séptico^{9,11}.

A indicação da monitorização hemodinâmica à beira do leito foi devida à resposta insatisfatória dos pacientes à reposição volêmica inicial adequada, sendo necessário o uso de amina vasopressora em doses elevadas. As medidas foram realizadas na UTI no mínimo três vezes ao dia, durante todo o período da monitorização. A troca do cateter de artéria pulmonar era realizada entre 5 e 7 dias, caso a monitorização se estendesse por um período superior a este. Todos os doentes tiveram monitorização hemodinâmica e cateterização de artéria periférica⁹.

A troponina I foi dosada em todos os pacientes. A primeira dosagem foi realizada por ocasião da admissão do paciente na UTI e a segunda dosagem 8 a 12 horas após a primeira, exceto quando a primeira já se mostrava positiva. Quando havia evolução com critérios de falência cardíaca adquirida, uma terceira dosagem era feita. O tempo de realização desta terceira dosagem ficou entre 5 e 7 dias⁹. Valores da troponina I eram considerados positivos quando acima de 0,4ng/ml.

Nos pacientes incluídos no estudo, foi realizado ecocardiograma unidimensional, bidimensional e Doppler, e pelo menos um segundo exame em todos os pacientes que evoluíram com critérios de falência cardíaca adquirida. Para isso, utilizou-se o aparelho Apogee CX Aprox: 23:00 modelo 149716 de marca Philips Medical Systems. As medidas utilizadas para a análise da função sistólica foram: diâmetros sistólico (S) e diastólico (D) final do ventrículo esquerdo e cálculo do volume diastólico e sistólico final, conforme as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia, fração de encurtamento (EF), fração de ejeção (FE) corrigida pelo método de Teichholz, e variação da fração de encurtamento¹².

Os parâmetros hemodinâmicos foram aferidos de acordo com as medidas no cateter de Swan-Ganz, como VDFVE, IC, índices de resistência vascular e sistêmica (IRVS) e pulmonar (IRVP), índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE) e pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP).

O banco de dados utilizado para o estudo foi formado por dados colhidos nos prontuários e arquivos nosológicos da UTI. A análise estatística foi realizada comparando-se as variáveis observadas nos grupos analisados. As variáveis qualitativas foram expressas pela fórmula:

$$\text{Prevalência (\%)} = x / n \cdot 100$$

onde x = proporção da amostra que apresenta a variável estudada e n = amostra

As variáveis quantitativas foram expressas através da média \pm desvio padrão e comparadas entre os grupos através do teste T não-pareado. Para a comparação entre as variáveis qualitativas, utilizou-se o teste qui-quadrado. Toda a análise estatística foi realizada no programa SPSS versão 10. Um valor de p inferior a 0,05 foi considerado significativo para as associações estatísticas verificadas⁹.

Resultados

A idade média da população estudada foi de 80 ± 7 (66-96) anos. Do total da amostra, ocorreram 39 óbitos (58% dos casos), enquanto 28 (42%) receberam alta da UTI. Houve uma distribuição homogênea entre os sexos, sendo 34 mulheres (51%) e 33 homens (49%). O tempo médio de internação foi de 18 ± 9 (3-44) dias. A sepse pulmonar foi prevalente (70%) e as falências pulmonar e cardíaca ocorreram em 69% e 46% dos casos, respectivamente.

As comorbidades clínicas encontradas em maior frequência na amostra estudada estão resumidas na Tabela 1, com 1 ou mais pacientes apresentando as entidades clínicas listadas, conferindo grande importância à associação entre HAS e DPOC que, quando somadas, ocorreram em mais de 75% da amostra.

Tabela 1

Comorbidades dos pacientes com choque séptico

Comorbidade	Pacientes (N)/ (%)	
	Total Pacientes	
HAS	27 / 67	40,29
DPOC	24 / 67	35,82
Cardiopatia isquêmica	21 / 67	31,34
Pneumonia	20 / 67	29,85
AVE isquêmico	14 / 67	20,89
Doença de Alzheimer	14 / 67	20,89
DM tipo II	13 / 67	19,40
Dislipidemia	12 / 67	17,91
Doença de Parkinson	10 / 67	14,92
Insuficiência renal crônica	9 / 67	13,43
Hipotireoidismo	7 / 67	10,44
Fibrilação atrial crônica	5 / 67	7,46
Revascularização miocárdica	4 / 67	5,97

HAS=hipertensão arterial sistêmica; DPOC=doença pulmonar obstrutiva crônica; AVE=acidente vascular encefálico; DM=diabetes mellitus

Na Tabela 2 estão dispostas as características clínicas e hemodinâmicas dos pacientes, como idade, APACHE II e a dose diária de noradrenalina, e sua associação com a mortalidade, de acordo com a estratificação em grupo de sobreviventes e de não-sobreviventes.

Na Tabela 3 encontram-se os sítios orgânicos relacionados à sepse com os patógenos mais freqüentemente encontrados de acordo com a sua coloração pelo método GRAM.

A suspeita de falência cardíaca ocorreu em 46% dos pacientes, sendo seu desfecho clínico ressaltado na Figura 1.

A falência cardíaca se correlacionou com os seguintes parâmetros hemodinâmicos: IC com $p=0,001$ e ITSVE com $p=0,002$. Demais parâmetros como IRVS e PAm não se associaram à mortalidade

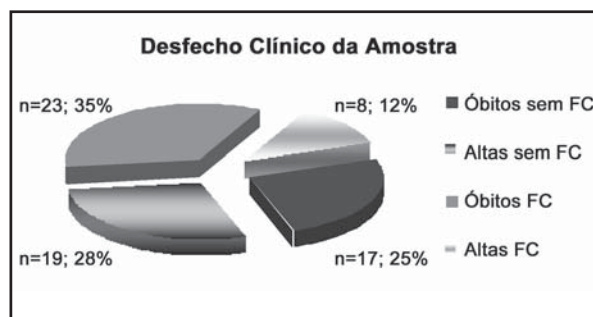


Figura 1
Desfecho clínico da amostra segundo falência cardíaca adquirida

conforme mostrado na Tabela 4.

Os únicos parâmetros que se correlacionaram com a mortalidade foram a Troponina-I positiva ($p=0,006$) e a variação da EF ($p=0,03$), conforme está mostrado na Tabela 5.

Tabela 2

Características gerais da população estudada e sua associação com a mortalidade

	Variável	Sobreviventes (n=28)	Não-Sobreviventes (n=39)	p
Características Demográficas	Idade (anos)	Média 78,9 ± 6,7 (66-96)	Média 81 ± 7,5 (70-96)	0,106
	Homens	9	24	0,034
	Mulheres	19	15	
Características Clínicas	APACHE II	Média 17 ± 3,1 (12-26)	Média 21 ± 5,4 (8-29)	0,0001
	Disfunção Cardíaca	9/28 pacientes	22/39 pacientes	0,086
	Dose Diária Noradrenalina (mcg)	Média 58,1 ± 11,5 (28-80)	Média 84,1 ± 32 (60,5-112)	1,10
Variáveis Hemodinâmicas	PAm (mmHg)	Média 72 ± 5,21 (63-84)	Média 71,5 ± 7,9 (54-95)	0,38
	POAP (mmHg)	Média 9,5 ± 2,6 (6-13)	Média 10,15 ± 3,4 (5-23)	0,191
Sítios de Infecção	Sepse Pulmonar	18/28	29/39	0,537
	Sepse Urinária	2/28	0/39	0,334
	Sepse Pulmonar e Urinária	8/28 pacientes	10/39 pacientes	0,990

Tabela 3

Relação entre o tipo de sepse e os patógenos mais freqüentes entre sobreviventes e não-sobreviventes

Origem da Sepse	Patógeno	Sobreviventes (n=28)	Não-Sobreviventes (n=39)
Pulmonar	GRAM +	2/18 pacientes	9/29 pacientes
	GRAM -	16/18 pacientes	20/29 pacientes
Urinária	GRAM +	0/2 pacientes	0 pacientes
	GRAM -	2/2 pacientes	0 pacientes
Pulmonar e Urinária	GRAM +	0/8 pacientes	4/10 pacientes
	GRAM -	8/8 pacientes	6/10 pacientes

Tabela 4

Associação das variáveis com falência cardíaca

	Variável	Com Falência Cardíaca (n=31)	Sem Falência Cardíaca (n=36)	p
Características Demográficas	Idade (anos)	Média 81 ± 8 (69-96)	Média 80 ± 7 (66-96)	0,231
Características Clínicas	APACHE II	Média 19,93 ± 6 (8-29)	Média 18,91 ± 5 (12-28)	0,211
Características Hemodinâmicas	PAm (mmHg)	Média 91 ± 11 (78-120)	Média 82 ± 3 (74-88)	2,99
	IC (l/min/m ²)	Média 3 ± 1 (2-5)	Média 3,85 ± 0,3 (3-4)	0,001
	IRVS (dyna.seg.cm ⁵ /m ²)	Média 1987 ± 655 (1194 - 2969)	Média 1453 ± 143,5 (1182 - 1789)	4,7
	ITSVE	Média 32,3 ± 6 (17-42)	Média 36,37 ± 3,84 (27-42)	0,002

Tabela 5

Presença de falência cardíaca e positividade da Troponina-I e a associação com a mortalidade

	Sobreviventes(n=28)	Não-Sobreviventes(n=39)	p
Variação da Fração de Encurtamento	9 ± 7 (1-21)	15,4 ± 8 (2-38)	0,03
Troponina-I Positiva (>0,4ng/ml)	4/29	18/39	0,006

Discussão

O choque séptico é considerado um estado circulatório hiperdinâmico e hiperdinâmico no qual são encontrados os parâmetros hemodinâmicos superestimados apesar da disfunção cardíaca associada⁸. Na década de 90, estudos evidenciaram que associado à disfunção sistólica há que se valorizar também a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, provocada por modificações intrínsecas do relaxamento miocárdico em vigência de um quadro séptico¹³.

Essa falência seria de causa multifatorial e estudos posteriores¹ realizaram uma revisão sistemática dos fatores que poderiam levar a um comprometimento da função miocárdica nesse grupo de pacientes. A suspeita de que a hipoperfusão miocárdica com conseqüente injúria isquêmica e depressão da atividade contrátil do músculo cardíaco seria o fator predominante não foi confirmada por estudos subseqüentes que inclusive demonstraram hiperfluxo coronariano em estudos em humanos com choque séptico, e armazenamento de fosfato com alto grau de energia em cães com choque séptico¹⁴.

Outra hipótese seria a existência de um conjunto de substâncias como prostaglandinas, leucotrienos, fator de ativação plaquetária, histamina e endorfinas atuando como fatores de depressão miocárdica,

além dos já conhecidos efeitos das citocinas TNF α e IL-1, os quais cumprem um papel central no que tange à falência cardíaca nos estados sépticos^{1,15-17}. Essa hipótese ganhou força na medida em que, em estudos experimentais, níveis elevados dessas citocinas provocaram febre, acidose láctica, coagulação intravascular disseminada, injúria pulmonar aguda e morte. No sistema cardiovascular os efeitos foram similares com aumento da produção de monóxido de carbono, queda na resistência vascular periférica e hipotensão grave¹.

Outras citocinas, como a recém descoberta esfingosina e a lisozima derivada dos leucócitos, também estariam incriminadas na disfunção cardíaca. Lisozima é uma substância termo-sensível, proteinase-sensível, de aproximadamente 10-30Kd originada a partir da degradação de monócitos e neutrófilos, causando depressão miocárdica mediante a interação com glicoproteínas e oligossacarídeos da membrana dos miócitos¹⁸. Esfingosina é formada a partir do estímulo inicial da esfingomielina-quinase pelo TNF-alfa, levando à degradação da esfingomielina. Sua degradação aumentaria os níveis de um fator intermediário, a ceramida, que em uma via final culminaria com o aumento intracelular de esfingosina. A partir daí, esta exerceria um efeito inibitório sobre o retículo sarcoplasmático e canais de cálcio no miócito, com conseqüente queda no inotropismo e deflagração de vasoconstrição coronariana¹⁶.

Em relação aos parâmetros hemodinâmicos e laboratoriais, Parker et al.^{5,19} e Reilly et al.²⁰ já demonstravam uma associação entre parâmetros encontrados ao cateter de termodiluição, cineangiocoronariografia e ecocardiograma, observando depressão miocárdica manifesta por queda na fração de ejeção, dilatação biventricular com débito cardíaco na faixa da normalidade. Essa disfunção seria reversível, com esses parâmetros retornando à normalidade em 7 a 10 dias nos sobreviventes¹⁴. Este achado confirma os resultados encontrados que, além de evidenciar a disfunção cardíaca, esta foi correlacionada com a mortalidade valendo-se da EF (e sua variação) e da positividade da enzima troponina I.

Em relação à medida da PAm, comparando-se as médias entre os grupos, não foi obtida diferença importante, sendo esta de 72mmHg nos sobreviventes e 71,5mmHg entre os não-sobreviventes. Isso chama a atenção para o fato de que como a PAm era mantida às custas de doses maiores de noradrenalina, há que se associar em estudos posteriores a utilização de noradrenalina com a mortalidade nesses grupos de pacientes.

Os padrões de falência cardíaca encontrados ao ecocardiograma são bem caracterizados na literatura e podem ser descritos como redução da fração de ejeção biventricular, aumento dos volumes diastólico final e sistólico final de ambos os ventrículos, elevação da frequência cardíaca e queda na resistência vascular periférica, ocorrendo em torno de 24h após o início da exposição ao microorganismo^{5,15}. Vale ressaltar que nesse estudo, utilizando a EF e sua variação e a dosagem laboratorial de troponina I, conseguiu-se correlacionar a falência miocárdica com a mortalidade em idosos com choque séptico.

Nesse contexto, Jafri et al.²¹ estudaram os parâmetros ecocardiográficos como volume diastólico final de VE, volume sistólico final de VE e fração de ejeção de VE em pacientes com sepse causada por microorganismos gram-negativos e gram-positivos, sem encontrar diferenças significativas nos resultados, o que vai ao encontro dos resultados aqui demonstrados. Apesar de ser notada uma maior frequência de microorganismos gram-negativos causadores de sepse e choque séptico, não houve diferença quanto à apresentação clínica, parâmetros hemodinâmicos e laboratoriais nos casos de sepse e choque séptico iniciados por microorganismos gram-positivos, permitindo a avaliação da mortalidade independente do microorganismo implicado na gênese do processo infeccioso.

Ao estudo ecocardiográfico, a falência miocárdica foi caracterizada como uma queda da FE e uma dilatação aguda dessa cavidade, evidenciada por um aumento do VDFVE, como sugerido por Parker⁵. Esse padrão inicial de resposta, entretanto, se mostrou associado a um melhor prognóstico como visto em vários estudos clínicos^{6,22}, nos quais a dilatação ventricular e a redução da sua contratilidade foram considerados importantes marcadores de sobrevida. De maneira análoga, pacientes que apresentaram pouca ou nenhuma dilatação ventricular associaram-se a uma maior mortalidade precoce, mostrando ser este um importante mecanismo adaptativo no curso da doença²³. Para comparar essa descrição com os resultados obtidos na atual pesquisa, a Tabela 5 expõe a variação da EF nos grupos de sobreviventes e não-sobreviventes, mostrando exatamente valores maiores para o segundo grupo.

Bailén² descreveu em sua revisão que, associada à disfunção ventricular esquerda, uma queda da contratilidade com conseqüente dilatação e redução da fração de ejeção do ventrículo direito, é também comumente encontrada. Esta adaptação ocorreria, segundo Parker et al.⁵, de maneira independente da resistência vascular pulmonar e da pressão arterial pulmonar, sugerindo que o aumento da pós-carga ventricular direita não seria a causa dominante da falência desta câmara na sepse. No presente estudo, não houve enfoque nas alterações de VD uma vez que a falência desta câmara geralmente não é dominante e na maioria das vezes é subdiagnosticada, apesar de seu prognóstico reservado e, quando presente, está associada ao colapso cardiovascular, como já bem descrita por Caille¹⁷ em sua discussão.

Assim, embora aparentemente esta disfunção biventricular estivesse associada a um pior prognóstico devido ao aumento das taxas de morbidade e mortalidade, estudos posteriores⁵ descobriram, paradoxalmente, que esta disfunção era mais grave nos pacientes que sobreviviam, sugerindo na realidade que isto fosse um fenômeno adaptativo com efeito protetor nesses pacientes. Novamente fica evidenciado pelos dados apresentados na Tabela 5 que os pacientes que apresentaram as menores variações da EF, tiveram um melhor prognóstico.

No presente estudo, todos os pacientes receberam monitorização hemodinâmica invasiva com cateter de termodiluição de Swan-Ganz e o ecocardiograma bidimensional transtorácico com Doppler foi realizado nas primeiras 24 horas de admissão. Desta forma, foi possível correlacionar os valores obtidos ao ecocardiograma com os índices hemodinâmicos

encontrados a partir de cálculos segundo o cateter de Swan-Ganz com posterior associação à falência cardíaca e morte.

Os dados apresentados mostraram uma forte associação entre os índices hemodinâmicos, como IC, e ITSVE com os achados ecocardiográficos como a variação da EF; todos associados à falência cardíaca adquirida, com *p* de alta significância estatística.

Uma limitação do estudo foi não ter sido realizada coronariografia nos pacientes, para que se pudesse afastar a presença de infarto agudo do miocárdio, responsável pela elevação enzimática observada.

Assim, em idosos com choque séptico internados em Unidade de Terapia intensiva clínica, a falência cardíaca clínica foi endossada pelos parâmetros do ecocardiograma transtorácico, da monitorização da artéria pulmonar e da dosagem da Troponina-I. No entanto, a mortalidade neste grupo de pacientes foi mais bem correlacionada com a positividade da Troponina-I e com a variação da fração de encurtamento, do que com a falência cardíaca secundária.

Referências bibliográficas

- Court O, Kumar A, Parrillo JE, et al. Myocardial depression in sepsis and septic shock. *Critical Care*. 2002;6:500-508.
- Bailén MR. Reversible myocardial dysfunction in critically ill, noncardiac patients: a review. *Crit Care Med*. 2002;30(6):1280-290.
- Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intens Care Med*. 1997;23:553-60.
- Mellow E, Parker MM, Cunnion RE, et al. Reversible depression and ventricular dilation demonstrated by two dimensional echocardiography in humans with septic shock. *Crit Care Med*. 1986;14:342-50.
- Parker MM, Shelhamer JH, Bachrach SL, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med*. 1984;100:483-90.
- Soble JS. Doppler "diastology": A new twist to the study of sepsis. *Crit Care Med*. 1998;26:1777-778.
- Munt B, Jue J, Gin K, et al. Diastolic filling in human severe sepsis. *Crit Care Med*. 1998;26:1829-833.
- Jardin F, Fourme F, Page B, et al. Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading. *Chest*. 1999;116(5):1354-359.
- Godoy, PH. Associação da doença cardiovascular preexistente com a mortalidade no paciente idoso com choque séptico. [Dissertação de Mestrado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2003.
- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care of Medicine. *Chest*. 1992;101(6):1644-655.
- Le Gall JR, Brun-Buisson C, Trunet P, et al. Influence of age, previous health status, and severity of acute illness on outcome from intensive care. *Crit Care Med*. 1982;10(9):575-77.
- Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional. *J Am Soc Echocardiogr*. 1989;2(5):358-67.
- Jafri S, Lavine S, Field BE, et al. Left ventricular diastolic function in sepsis. *Crit Care Med*. 1990;18:709-14.
- Krishnagopalan S. Myocardial dysfunction in the patient with sepsis. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8(5):376-88.
- Knuefermann P. Cardiac inflammation and innate immunity in septic shock: is there a role for toll-like receptors? *Chest*. 2002;121(4):1329-336.
- Favory R. Endotoxin-induced myocardial dysfunction: evidence for a role of sphingosine production. *Crit Care Med*. 2004;32(2):495-501.
- Caille V. Fisiopathology of severe sepsis. *Presse Med*. 2004;33(4):256-61. Discussion 269.
- Taiberg L. Leukocyte lysozyme: a novel cause of septic myocardial depression? *Crit Care Med*. 2004;32(1):304-305.
- Parker MM, McCarthy KE, Ognibene FP, et al. Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. [Abstract]. *Chest*. 1990;97:126-131.
- Reilly JM, Cunnion RE, Burch-Whitman C, et al. A circulating myocardial depressant substance is associated with cardiac dysfunction and peripheral hypoperfusion (lactic acidemia) in patients with septic shock. [Abstract]. *Chest*. 1989;95:1072-1080.
- Jafri SM, Lavine S, Field BE, et al. Left ventricular diastolic function in sepsis. [Abstract]. *Crit Care Med*. 1990;18:709-14.
- Vieillard-Baron A, Schmitt J, Beauchet A, et al. Early preload adaptation in septic shock? *Anesthesiology* 2001;94(3):846-56.
- Ammann P, Fehr T, Minder EI, et al. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock. *Intens Care Med*. 2001;27:965-69.