

Associação da Troponina I e da Disfunção Miocárdica com a Mortalidade em Idosos com Choque Séptico

Artigo Original

7

Association of Troponin I and Myocardial Dysfunction with Mortality in Elderly Patients with Septic Shock

Paulo Henrique Godoy^{1,2}, Glauca Maria Moraes de Oliveira^{2,3}, Mauricio da Rocha Pantoja³, Ronir Raggio Luiz⁴

Resumo

Objetivo: Avaliar a associação da troponina I e da disfunção miocárdica com mortalidade no choque séptico.

Métodos: Coorte de 67 pacientes consecutivos com idade acima de 65 anos, no período de 32 meses, tendo diagnóstico de choque séptico com monitoração da artéria pulmonar. O escore APACHE II foi calculado em todos os pacientes. A mensuração da troponina I foi realizada nas primeiras 24 horas de internação e quando havia evolução para disfunção miocárdica. A troponina I foi considerada positiva quando o nível sérico apresentava-se acima de 0,5ng/ml. A disfunção miocárdica foi definida pelos critérios de Le Gall et al. Para análise estatística empregou-se o teste do qui-quadrado, o teste t e a análise de sobrevivência de Kaplan-Meier, considerando-se valor inferior a 5% como nível de significância.

Resultados: A média da idade foi 80 anos e do APACHE II foi 19. Houve 39 óbitos (58%) e a disfunção miocárdica ocorreu em 46% dos pacientes. A troponina I foi positiva em 22 dos 31 pacientes que evoluíram com disfunção miocárdica. A disfunção miocárdica não se relacionou com a mortalidade pela análise de sobrevivência ($p=0,250$) ainda que mostrasse p -valor limítrofe ($p=0,049$) pelo qui-quadrado. A troponina I se associou com a mortalidade, tanto pelo qui-quadrado ($p=0,006$) quanto pela curva de sobrevivência ($p=0,021$). Houve associação com mortalidade quando a troponina I positiva estava presente na disfunção miocárdica.

Abstract

Objective: To evaluate the association between troponin I and myocardial dysfunction with mortality in septic shock.

Methods: The cohort followed up for 32 months, monitoring the pulmonary arteries of 67 patients over 65 years old diagnosed with septic shock. APACHE II scoring was calculated for all patients. Troponin I levels were taken in the first 24 hours after admission and when myocardial dysfunction occurred. Troponin I was considered positive for serum levels over 0.5ng/ml. Myocardial dysfunction was defined by Le Gall's criteria¹. Statistical treatment was provided through chi-square test, t test and analysis of the Kaplan-Meier survival curve, with under 5% considered statistically significant.

Results: The average age was eighty years old and the average APACHE II score was 19. There were 39 deaths (58%), with myocardial dysfunction present in 46% of the patients. Troponin I was positive in 22 out of 31 patients with myocardial dysfunction. Although myocardial dysfunction demonstrated a borderline p -value ($p=0.049$) when analyzed by the chi-square test, it presented no correlation with mortality through the survival curve analysis ($p=0.25$). Troponin I was associated not only with mortality showed by the chi-square test ($p=0.006$), but also with the survival curve analysis ($p=0.021$). There was an association with mortality when positive troponin I was present in myocardial dysfunction.

¹ Programa de Pós-graduação em Medicina (Cardiologia) do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

² Hospital Prontocor - Lagoa – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

³ Departamento de Clínica Médica (Cardiologia) da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

⁴ Núcleo de Saúde Coletiva da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

Conclusão: Nesta amostra, a presença de troponina I positiva na disfunção miocárdica associou-se à mortalidade, parecendo ser a troponina I positiva um dos marcadores de gravidade nesse grupo de pacientes.

Palavras chave: Troponina I, Disfunção miocárdica, Idoso, Choque séptico

Conclusion: In this sample, the presence of positive troponin I in myocardial dysfunction had an association with mortality: the positive troponin I seemed to be one of the severity markers for this group of patients.

Keywords: Troponin I, Myocardial dysfunction, Elderly, Septic shock

Introdução

A dosagem da troponina I mostrou ser um marcador de alta sensibilidade e especificidade para lesão cardíaca^{1,2}. na injúria miocárdica decorrente do infarto agudo do miocárdio (IAM), mas também em condições como o tromboembolismo pulmonar, insuficiência renal, acidente vascular encefálico isquêmico, sepse e choque séptico, sugerindo ser um preditor de mortalidade, especialmente nas duas últimas condições descritas³. Parece haver uma forte correlação entre a positividade da troponina I, a depressão miocárdica e a mortalidade nos pacientes com sepse grave e choque séptico^{3,4}. Há uma maior preocupação com esses pacientes quanto à detecção de riscos na admissão hospitalar e a modificação de modelos assistenciais face ao aumento dos custos^{5,6}. Assim, a idade, a gravidade da doença e a presença de falências orgânicas prévias ou adquiridas na fase aguda são alguns fatores avaliados como prognósticos⁷⁻⁹.

Apesar de serem encontrados artigos publicados relacionando títulos elevados da troponina I e a disfunção miocárdica na sepse^{2,3,4,10}, há poucos trabalhos que façam esta correlação em pacientes idosos. O presente estudo se propõe a verificar a existência de associação da troponina I e da disfunção miocárdica com a mortalidade em pacientes com idade acima de 65 anos que tiveram o diagnóstico de choque séptico.

Metodologia

A população estudada foi de pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), do Hospital Prontocor Lagoa (RJ), no período de abril de 2000 a dezembro de 2002.

Nesta unidade, os pacientes admitidos e tratados caracterizam-se por terem diagnósticos clínicos. Aqueles internados com diagnósticos cirúrgicos são transferidos para outra unidade.

Foram estudados 67 pacientes consecutivos, através de uma coorte, internados com diagnóstico de choque

séptico e que foram submetidos à monitoração hemodinâmica à beira do leito, no referido período. Para uniformizar a amostra, o diagnóstico de choque séptico com monitoração hemodinâmica à beira do leito foi considerado como critério de gravidade na população da UTI. Os demais critérios utilizados para a seleção foram:

- Critérios de inclusão: a) Diagnóstico de choque séptico ou hipovolêmico inicialmente que evoluiu para séptico; b) Pacientes com idade >65 anos; c) Monitoração hemodinâmica, com implante de cateter da artéria pulmonar e da pressão arterial média (PAM), com cateterização da artéria radial ou femoral, conforme as normas estabelecidas pela Sociedade Americana de Terapia Intensiva (*Guidelines Committee of the Society of Critical Care Medicine 1992*)¹¹.
- Critérios de exclusão: a) Pacientes com critérios hemodinâmicos de choque cardiogênico; b) Pacientes que faleceram com menos de 24 horas após monitoração hemodinâmica invasiva; c) Pacientes com diagnóstico cirúrgico; d) Pacientes com neoplasias em atividade ou em tratamento com quimioterapia ou radioterapia; e) Pacientes com síndrome de imunodeficiência adquirida.

Definições

A disfunção miocárdica adquirida foi definida utilizando os seguintes critérios de Le Gall et al.¹²: frequência cardíaca >140 batimentos por minuto; pressão arterial sistólica <90mmHg (quando não secundária à sepse); arritmias (atriais, ventriculares ou bradiarritmias) 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 dos critérios citados, era estabelecida disfunção miocárdica adquirida durante o choque séptico.

As definições utilizadas para infecção, sepse, sepse grave e choque séptico foram segundo o *The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care of Medicine*¹³.

A troponina I foi considerada positiva quando seu nível sérico encontrava-se superior a 0,5ng/ml. A sua mensuração foi realizada com o *Kit Troponina I - Opus™ - IcTn* da empresa *Dade Behring*, a partir do sistema de Imunoensaio Opusã e Opusã PLUS, com a determinação quantitativa dos níveis de troponina I-cardíaca. Ressalta-se que a dosagem de troponina I foi escolhida devido a sua maior especificidade para injúria miocárdica¹, diferente da troponina T que poderia apresentar-se positiva em outras situações além da disfunção miocárdica, por exemplo, a insuficiência renal aguda^{2,4}.

Considerou-se como doença cardiovascular (DCV) preexistente: hipertensão arterial sistêmica (HAS), cardiopatia isquêmica (infarto agudo do miocárdio - IAM e/ou síndrome coronariana), doenças orovalvares, fator de risco como o diabetes mellitus (DM) e lesão de órgão-alvo como o acidente vascular encefálico (AVE) prévio à internação. Tais dados deveriam constar nos prontuários e nas fichas de admissão presentes na UTI, como parte da história patológica pregressa. Ainda assim, só se considerava como um dado de coleta válido, quando as medicações em uso pelos pacientes, fornecidas pelos próprios, por seus familiares ou pelo médico assistente, eram compatíveis com a DCV e/ou manifestação em questão.

A troponina I foi dosada em todos os pacientes. A primeira dosagem foi feita por ocasião da admissão do paciente na UTI e a segunda dosagem foi realizada entre oito e doze horas após a primeira, exceto quando esta primeira dosagem já se mostrava positiva. Quando os pacientes evoluíam com critérios para disfunção miocárdica adquirida, uma terceira dosagem era realizada. O tempo de realização desta terceira dosagem foi em relação à internação e ao evento que sinalizou a presença de disfunção miocárdica (parâmetro hemodinâmico, troponina I, arritmia, alteração eletrocardiográfica não presente previamente), ficando entre cinco e sete dias.

A indicação da monitoração hemodinâmica à beira do leito nestes pacientes foi devida à não-resposta dos mesmos à ressuscitação volêmica inicial, sendo necessário o uso de amina vasopressora. As medidas foram realizadas na UTI três vezes ao dia, durante todo o período da monitoração. A troca do cateter de artéria pulmonar era realizada entre cinco e sete dias, caso a monitoração se estendesse por um período superior a este.

Foi realizado eletrocardiograma de 12 derivações em todos os pacientes, diariamente. Todos os pacientes incluídos no estudo realizaram ecocardiograma

uni, bidimensional com Doppler, sendo realizado pelo menos um segundo exame em todos os pacientes que evoluíram com critérios de disfunção miocárdica adquirida, com tempo em relação à internação e ao evento que sinalizou a presença de disfunção miocárdica (parâmetro hemodinâmico, troponina I, arritmia, alteração eletrocardiográfica que não havia previamente). Um terceiro exame ecocardiográfico foi realizado nestes pacientes que apresentaram critérios para disfunção miocárdica secundária à sepse e sobreviveram ao choque séptico, mostrando que as alterações mostradas no exame prévio haviam revertido.

O escore APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*)¹⁴, foi calculado em todos os pacientes incluídos no estudo, a fim de mensurar a gravidade da doença. Este escore é rotineiramente calculado na UTI, no dia seguinte à internação, levando em consideração os dados das primeiras 24 horas de evolução dos pacientes.

Análise estatística

Analisou-se a associação entre troponina I e mortalidade, aqueles com disfunção miocárdica e mortalidade na UTI. Verificou-se ainda a associação com a mortalidade nos pacientes que evoluíram com disfunção miocárdica apresentando troponina I positiva e nos que tiveram disfunção miocárdica e apresentaram troponina I negativa.

Investigou-se também a associação entre as seguintes variáveis e o óbito: a idade, o APACHE II, o tempo de permanência na UTI, o foco da sepse e a presença de DCV preexistente.

Realizou-se o teste do qui-quadrado e o teste t de Student para verificar associação com a mortalidade, e a curva de sobrevivência de Kaplan-Meier para análise em relação ao tempo de óbito na UTI, aplicando o teste estatístico de log rank. Um p-valor inferior a 0,05 foi considerado significativo para as associações estatísticas verificadas.

Resultados

A Tabela 1 mostra as comorbidades apresentadas pela população estudada, destacando-se a hipertensão arterial sistêmica, a doença pulmonar obstrutiva crônica e a cardiopatia isquêmica como as mais frequentes. A média da idade da população estudada foi de 80 anos com desvio-padrão de 7,3; a idade mínima foi de 66 anos e a máxima de 96 anos. A análise através das médias (teste t) mostrou não haver associação entre a idade e o óbito (p=0,22).

Houve uma distribuição semelhante entre os sexos, sendo 34 mulheres (51%) e 33 homens (49%). A média do APACHE II foi 19 com desvio-padrão de 5,0; o APACHE II mínimo foi 8 e o máximo foi igual a 29. Houve associação entre o APACHE II e o óbito pelo teste t ($p < 0,001$).

Tabela 1
Comorbidades da amostra populacional

Comorbidades	Pacientes	
	n	(%)
HAS	27	40,3
DPOC	24	35,8
Cardiopatia isquêmica	21	31,3
Pneumonia	20	29,8
AVE isquêmico	14	20,9
Doença de Alzheimer	14	20,9
Diabetes Mellitus tipo II	14	20,9
Dislipidemia	12	17,9
Doença de Parkinson	10	14,9
Insuficiência renal crônica	9	13,4
Hipotireoidismo	7	10,4
Fibrilação atrial crônica	5	7,5
RVM	4	5,9
Doença valvar	3	4,5

HAS=hipertensão arterial sistêmica; DPOC=doença pulmonar obstrutiva crônica; RVM=cirurgia de revascularização do miocárdio. Encontram-se em negrito as doenças cardiovasculares preexistentes.

Ocorreram 39 óbitos (58%), enquanto 28 pacientes (42%) receberam alta da UTI. A média do tempo de permanência na UTI foi de 18 dias, com desvio-padrão de 9,3; o tempo de permanência mínimo foi de 3 dias e o máximo de 44 dias. Encontrou-se associação entre o tempo de permanência na UTI e o óbito pelo teste t ($p < 0,001$).

A sepse pulmonar foi o diagnóstico de maior frequência (70,2%) seguida da sua associação com a sepse urinária (26,9%) e, por último, com a sepse urinária isoladamente (2,9%). A sepse pulmonar e a sua associação com a sepse urinária não apresentaram correlação com o óbito, pelo teste do qui-quadrado, tendo p-valor de 0,6 e 0,9, respectivamente. Na Tabela 2 encontram-se discriminados os patógenos envolvidos na sepse dos pacientes, observando-se maior frequência dos germes gram-negativos.

O número de pacientes com DCV preexistente na amostra foi de 34 pacientes e esta também se correlacionou com a mortalidade ($p < 0,001$). A Tabela 1 mostra em negrito a distribuição da DCV preexistente na população estudada. Dezesete pacientes dos 22 que evoluíram com disfunção miocárdica e apresentaram troponina I positiva tinham doença cardiovascular (DCV) preexistente.

Tabela 2
Foco da sepse e os patógenos mais frequentes entre os indivíduos com troponina I positiva e negativa

Foco de sepse	Patógeno	Troponina I +		Troponina I -	
		n	%	n	%
Pulmonar	<i>Pseudomonas sp</i>	9	13,4	13	19,4
	<i>Klebsiella sp</i>	3	4,5	7	10,4
	<i>Enterobacter sp</i>	3	4,5	3	4,5
	<i>S. Aureus</i>	2	3,0	7	10,4
	Outros	3	4,5	5	7,4
Urinária	<i>E.Coli</i>	-	-	3	4,5
	<i>Pseudomonas sp</i>	1	1,5	2	3,0
	<i>Proteus sp</i>	1	1,5	2	3,0
	Outros	-	-	3	4,5

Entre os 67 pacientes da coorte, 31 pacientes (46%) evoluíram com disfunção miocárdica e 36 (54%) sem disfunção miocárdica. Vinte e dois pacientes (32,8%) apresentaram troponina I positiva (tropa I+) e 45 (67,2%) apresentaram-na negativas (tropa I-). Os 22 pacientes com troponina I positiva foram encontrados entre os 31 que evoluíram com disfunção miocárdica, representando 71% destes pacientes com disfunção miocárdica.

O nível sérico médio da troponina I positiva foi de 1,2ng/ml, com desvio-padrão de 0,92; sendo 0,52ng/ml seu valor mínimo e 4,47ng/ml o valor máximo. A Tabela 3 compara o nível sérico médio da troponina I positiva, mostrando que os pacientes não-sobreviventes apresentavam mais que o dobro do valor desta enzima em relação àqueles que sobreviveram.

Tabela 3
Valor do nível sérico médio da troponina I positiva entre sobreviventes e não-sobreviventes

Variável	Sobreviventes n= 3 (13,6%)	Não-sobreviventes n= 19 (28,4%)
Nível sérico médio da troponina I (ng/ml)	0,58 (0,51-0,65)	1,23 (0,56-4,47)

A disfunção miocárdica se associou com a mortalidade quando analisada pelo teste do qui-quadrado, tendo um p-valor limítrofe – $p = 0,049$ (Tabela 4). Na análise da curva de sobrevivência de Kaplan-Meier – $p = 0,250$, não se evidenciou associação com maior mortalidade (Figura 1).

Tabela 4
Associação entre disfunção miocárdica e óbito na população amostral

	Com disfunção miocárdica		Sem disfunção miocárdica		Total	
	n	%	n	%	n	%
Óbitos	22	(32,8%)	17	(25,4%)	39	(58,2%)
Altas	9	(13,5%)	19	(28,3%)	28	(41,8%)
Total	31	(46,3%)	36	(53,7%)	67	(100%)

$p = 0,049$

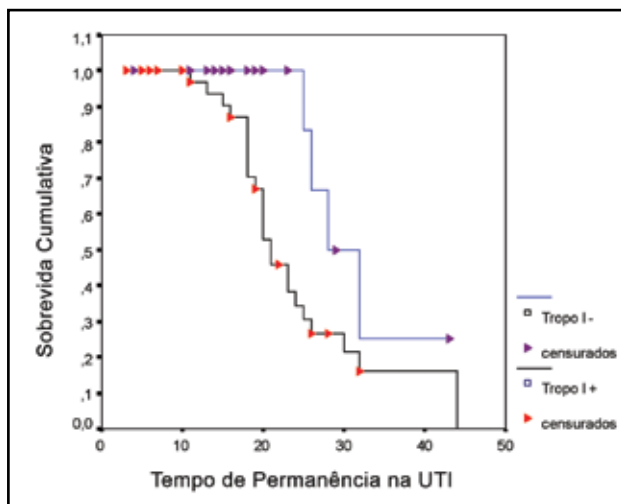


Figura 1
 Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier para os pacientes com troponina I positiva e com troponina I negativa

A troponina I positiva se associou de forma significativa com maior mortalidade quando analisada pelo teste do qui-quadrado – $p=0,006$ (Tabela 5), e na análise da curva de sobrevivência evidenciou-se redução na sobrevivência dos pacientes com troponina I positiva ($p=0,021$), quando comparados àqueles que tinham troponina I negativa (Figura 2).

Tabela 5
Associação entre troponina I positiva e óbito na população amostral

	Troponina I +		Troponina I -		Total	
	n	%	n	%	n	%
Óbitos	19	28,4	20	29,8	39	58,2
Altas	3	4,5	25	37,3	28	41,8
Total	22	32,9	45	67,1	67	100,0

$p=0,006$

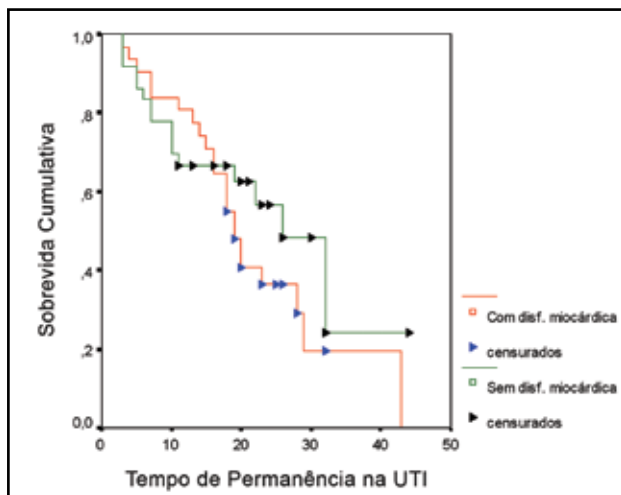


Figura 2
 Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier para os pacientes com disfunção miocárdica e sem disfunção miocárdica.
 disf. miocárdica=disfunção miocárdica

Quando se investigou a evolução com disfunção miocárdica correlacionada à presença de troponina I positiva e negativa, observou-se naqueles pacientes que evoluíram com disfunção miocárdica e apresentaram troponina I positiva associação com a mortalidade – $p=0,003$ (Tabela 6).

Tabela 6
Associação entre disfunção miocárdica com troponina I e óbito

	Disfunção miocárdica com troponina I +		Disfunção miocárdica com troponina I -		Total	
	n	%	n	%	n	%
Óbitos	19	61,3	3	9,7	22	71,0
Altas	3	9,7	6	19,3	9	29,0
Total	22	71,0	9	29,0	31	100,0

$p=0,003$

Discussão

A elevação nos níveis séricos de troponina I vem sendo reconhecida em outras doenças que não síndrome coronariana aguda, como nos pacientes internados em terapia intensiva^{3,15}, sugerindo correlação entre os níveis séricos elevados dessa enzima, a disfunção miocárdica e a morte^{3,10}.

A disfunção miocárdica que acompanha os pacientes com sepse grave e choque séptico é um tema bastante estudado^{4,15,16}. Há várias hipóteses que tentam explicar essa condição com o conseqüente aumento da troponina I. As primeiras hipóteses sugeriam uma hipoperfusão miocárdica devido a um desequilíbrio entre as necessidades de oxigênio nessa condição de hiperdinamismo cardíaco e o aumento da demanda na microcirculação^{17,18}. Outra hipótese, sendo a mais aceita atualmente, seria a da participação de substâncias depressoras miocárdicas como as prostaglandinas, leucotrienos, fator de ativação plaquetária, histamina e endorfinas atuando como fatores de depressão miocárdica. Juntamente com estes fatores, ter-se-iam os efeitos das citocinas, principalmente o TNF- α e IL-1 β , implicando um mecanismo que induziria injúria miocárdica reversível com conseqüente aumento da troponina I^{15,16,19,20}. Neste estudo, a troponina I só se mostrou positiva justamente naqueles pacientes que evoluíram com disfunção miocárdica secundária ao choque séptico. Ver Elst et al. também mostraram uma fortíssima associação entre a disfunção ventricular esquerda no choque séptico e a troponina⁴.

Analisando a elevação da troponina I a partir da disfunção celular causada pelas citocinas, a literatura tem mostrado que microorganismos gram-negativos

promoveriam a liberação de endotoxinas e citocinas, levando à disfunção miocárdica e à dilatação ventricular²¹. No presente estudo, dos 22 pacientes que tiveram dosagens elevadas de troponina I, 18 (81%) mostraram culturas positivas para germes gram-negativos, enquanto 4 (19%) possuíam germes gram-positivos. Estes dados, contudo, diferem de outros estudos existentes que mostraram um predomínio de microorganismos gram-positivos nos pacientes com troponina I positiva^{3,10}.

Com relação à mortalidade, vários estudos têm avaliado o valor prognóstico da troponina I elevada em pacientes criticamente enfermos sem síndrome coronariana aguda. Enquanto alguns sugerem que os níveis séricos de troponina I se correlacionam com injúria miocárdica e pior prognóstico, outros não conseguiram demonstrar esta associação^{3,4,10,22-27}. King et al. revelaram, em um estudo de coorte com uma população heterogênea de 127 pacientes críticos, que a troponina I elevada se correlacionava com o aumento da mortalidade, particularmente em pacientes acima de 65 anos. Contudo, a troponina I isoladamente não contribuiu para prever a mortalidade ao longo dos 28 dias de acompanhamento. Os autores concluem que a troponina I pode ser um marcador precoce de gravidade da doença e da evolução, particularmente nos pacientes idosos, mas não é um preditor independente de mortalidade²⁸.

Os dados do presente estudo, relacionados a uma população eminentemente idosa com choque séptico, portanto uma amostra mais homogênea, mostraram que a troponina I positiva presente nos pacientes que desenvolvem disfunção miocárdica apresenta uma associação com a mortalidade. Mehta et al. mostraram associação entre a troponina I e a disfunção miocárdica²⁹. Na presente amostra, como já foi relatado, todos os pacientes com troponina I positiva tiveram evolução com disfunção miocárdica.

Ammann et al. evidenciaram associação com mortalidade somente na dosagem de troponina I relacionada aos pacientes com sepse grave, não sendo encontrada diferença estatística em valores de troponina I naqueles que evoluíram com choque³.

A doença arterial coronariana, principalmente sob a forma crônica, é proporcionalmente mais encontrada em pacientes idosos, assim como o diabetes mellitus tipo II (DM II) e a hipertensão arterial sistêmica (HAS). A população deste estudo foi constituída por pacientes com faixa etária acima de 65 anos, e mostrou uma frequência significativa de HAS (40,29%), cardiopatia isquêmica (31,34%) e DM II (19,40%). Também já foi demonstrada a associação de doença cardiovascular preexistente com a mortalidade e com a disfunção

miocárdica adquirida em população idosa com choque séptico³⁰. Assim, acredita-se que a observação nos níveis séricos da troponina I seja particularmente mais importante nesses pacientes, pois é uma população sob maior risco cardiovascular submetida a uma condição hiperdinâmica. Por outro lado, deve-se ressaltar que a significativa presença de doenças cardiovasculares preexistentes na população do estudo possa ser também um fator contribuinte para uma maior associação entre a troponina I e a mortalidade.

Como foi exposto nos resultados, 50% do grupo de pacientes com DCV preexistente que evoluiu com disfunção miocárdica tinham a troponina I elevada, sendo esta uma das limitações deste estudo. Esse tipo de associação, contudo, deve ser estudada em ensaios clínicos com um maior número de pacientes, que consigam isolar as doenças cardiovasculares da população, ainda que seja difícil em idosos.

Outra limitação do estudo foi o pequeno número de pacientes na amostra, o que não permitiu a efetuação de análise multivariada. A não-realização de estudo hemodinâmico nos pacientes que apresentaram disfunção miocárdica, principalmente naqueles que tinham DCV preexistente, também foi uma limitação. No entanto cabe ressaltar que as alterações observadas nos estudos ecocardiográficos anteriores foram revertidas, como foi observado na ocasião em que se realizou o terceiro exame nos pacientes com disfunção miocárdica que sobreviveram. A reversão da disfunção miocárdica foi também relatada por Parker et al.^{31,32}.

Em conclusão, na amostra populacional estudada a evolução com disfunção miocárdica durante o choque séptico pareceu não se relacionar com a mortalidade. Contudo, quando esta disfunção ocorreu com a presença da troponina I positiva, houve associação com a mortalidade, sugerindo possivelmente que a troponina I positiva possa ser um marcador de maior gravidade nesses pacientes que evoluem com disfunção miocárdica durante o choque séptico.

Referências

1. Adams JE, Bodor GS, Davila-Roman VG, et al. Cardiac troponin-I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation*. 1993;88:101-106.
2. Spies C, Haude V, Fitzner R, et al. Serum cardiac troponin T as a prognostic marker in early sepsis. *Chest*. 1998;113:1055-1063.
3. Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, et al. Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(11):2004-2009.

4. Ver Elst KM, Spapen HD, Nguyen DN, et al. Cardiac troponin I and T are biological markers of left ventricular dysfunction in septic shock. *Clin Chem.* 2003;46(5):650-57.
5. Boulton L, Boulton C, Pirie P, et al. Test-retest reliability of a questionnaire that identifies elders at risk for hospital admission. *J Am Geriatr Soc.* 1994;42(7):707-11.
6. Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA.* 1993;270(22):2699-707.
7. Chang RW, Jacobs S, Lee B. Predicting deaths among intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 1988;16(1):34-42.
8. Chang RW, Jacobs S, Lee B. Predicting outcome among intensive care unit patients using computerized trend analysis of daily Apache II scores corrected for organ system failure. *Intens Care Med.* 1988;14(5):558-66.
9. Chelluri L, Grenvik A, Silverman A. Intensive care for critically ill elderly mortality, cost and quality of life. *Arch Intern Med.* 1995;155(10):1013-1022.
10. Ammann P, Fehr T, Minder EI, et al. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock. *Intens Care Med.* 2001;27:965-69.
11. Guidelines Committee of the Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the care of patients with hemodynamic instability associated with sepsis. *Crit Care Med.* 1992;20(7):1057-1059.
12. Le Gaal 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.
13. 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.
14. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13(10):818-29.
15. Bailén MR. Reversible myocardial dysfunction in critically ill, noncardiac patients: a review. *Crit Care Med.* 2002;30(6):1280-290.
16. Court O, Kumar A, Parrillo JE. Myocardial depression in sepsis and septic shock. *Crit Care.* 2002;6:500-508.
17. Cunnion RE, Schaer GL, Parker MM, et al. The coronary circulation in human septic shock. *Circulation.* 1986;73(4):637-44.
18. Dhainaut JF, Huyghebaert MF, Monsallier JF, et al. Coronary hemodynamics and myocardial metabolism of lactate, free fatty acids, glucose, and ketones in patients with septic shock. *Circulation.* 1987;75(3):533-41.
19. Parrillo JE, Burch C, Shelhamer JH, et al. A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. Septic shock patients with a reduced ejection fraction have a circulating factor that depresses in vitro myocardial cell performance. *J Clin Invest.* 1985;76(4):1539-553.
20. Price S, Anning PB, Mitchell JA, et al. Myocardial dysfunction in sepsis: mechanisms and therapeutic implications. *Eur Heart J.* 1999;20(10):715-24.
21. Parrillo JE. Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med.* 1993;328:1471-477.
22. Kollef MH, Ladenson JH, Eisenberg PR. Clinically recognized cardiac dysfunction: an independent determinant of mortality among critically ill patients. Is there a role for serial measurement of cardiac troponin I? *Chest.* 1997;111:1340-347.
23. Fernandes Jr CJ, Akamine N, Knobel E. Cardiac troponin: a new serum marker of myocardial injury in sepsis. *Intens Care Med.* 1999;25:1165-168.
24. Arlati S, Brenna S, Prencipe L, et al. Myocardial necrosis in ICU patients with acute noncardiac disease: a prospective study. *Intens Care Med.* 2000;26:31-37.
25. Thiru Y, Pathan N, Bignall S, et al. A myocardial cytotoxic process is involved in the cardiac dysfunction of meningococcal septic shock. *Crit Care Med.* 2000;28:2979-983.
26. Turner A, Tsamitros M, Bellomo R. Myocardial cell injury in septic shock. *Crit Care Med.* 1999;27:1775-780.
27. Wright RS, Williams BA, Cramner H, et al. Elevations of cardiac troponin I are associated with increased short-term mortality in noncardiac critically ill emergency department patients. *Am J Cardiol.* 2002;90:634-36.
28. King DA, Codish S, Novack V, et al. The role of cardiac troponin I as a prognosticator in critically ill medical patients: a prospective observational cohort study. *Crit Care.* 2005;9(4):R390-R95.
29. Mehta NJ, Khan IA, Gupta V, et al. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction and adverse outcome in septic shock. *Int J Cardiol.* 2004;95:13-17.
30. Godoy PH. A 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.
31. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med.* 1984;100(4):483-90.
32. Parker MM, Suffredini AF, Natanson C, et al. Responses of left ventricular function in survivors and non-survivors of septic shock. *J Crit Care.* 1989;4:19-25.