

Valor pronóstico de la función ventricular evaluada mediante ecocardiografía con *speckle tracking* en pacientes con sepsis

Juan Pablo Ricarte-Bratti¹, Nilda Yolanda Brizuela², Marcelo Urinovsky³, Eduardo Moreyra (h)⁴, Sergio Guillermo Paredes⁵, Ignacio Vogliotti⁶, Roberto Colque⁷, Miguel Ángel Tibaldi⁸

Resumen

Introducción. El valor pronóstico de la disfunción ventricular en pacientes con sepsis es desconocido. La ecocardiografía con *speckle tracking* (ST) es un método nuevo y sensible para valorar la función ventricular, capaz de detectar la disfunción ventricular no observada por ecocardiografía convencional. Nosotros evaluamos los valores de ST en pacientes con sepsis y su impacto en la mortalidad.

Material y métodos. Entre Abril de 2015 y Marzo de 2016, pacientes ≥ 18 años fueron admitidos en la terapia intensiva con sepsis y sin cardiopatía conocida y prospectivamente evaluados por ecocardiografía transtorácica. La función ventricular izquierda fue cuantificada por métodos convencionales y ST. Se evaluó la mortalidad a los 30 días.

Resultados. Se incluyeron 18 pacientes, con una mortalidad a los 30 días del 27,7%. La fracción de eyección estimada por el método de Simpson no difirió entre vivos y muertos; sin embargo, la función ventricular izquierda por ST en 4 cámaras fue menor para los pacientes que fallecieron (vivos: $-17\% \pm 2$; muertos: $-14\% \pm 4$; $p=0,028$). No encontramos diferencias significativas en las proyecciones de 2 cámaras (-16 ± 3 vs -14 ± 5 ; $p=0,182$), eje largo apical (-17 ± 2 vs -15 ± 4 ; $p=0,434$) o con *strain* global (-17 ± 2 vs -14 ± 4 ; $p=0,118$).

Conclusiones. En pacientes con sepsis, la función ventricular evaluada con ST en la proyección de 4 cámaras fue más sensible en detectar disfunción ventricular que con el método de Simpson, y también predijo mejor la mortalidad a los 30 días. Ensayos más grandes son necesarios para corroborar estos hallazgos.

Insuf Card 2017; 12(1): 9-15

Palabras clave: Speckle tracking - Ecocardiografía - Strain - Sepsis - Disfunción miocárdica

¹ Médico cardiólogo. Prof. Adjunto de Farmacología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

Jefe de Unidad Coronaria. Clínica Privada Caraffa. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

² Prof. Asociada. Cátedra de Farmacología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

³ Médico cardiólogo. Ecocardiografista. Sanatorio Allende Cerro. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

Docente de Posgrado de Cardiología. Universidad Católica de Córdoba. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

⁴ Médico cardiólogo. Jefe de Unidad Cardiovascular. Sanatorio Allende. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

Docente de Posgrado de Cardiología. Universidad Católica de Córdoba. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

⁵ Médico cardiólogo. Subjefe de Unidad de Terapia Intensiva. Sanatorio Allende Cerro. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

⁶ Médico cardiólogo. Coordinador de Unidad de Terapia Intensiva. Sanatorio Allende Cerro. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

⁷ Médico cardiólogo. Jefe de Unidad de Terapia Intensiva. Sanatorio Allende Cerro. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

Docente de Posgrado de Cardiología. Universidad Católica de Córdoba. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

⁸ Médico cardiólogo. Jefe del Servicio de Cardiología. Sanatorio Allende Cerro. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

Docente de Posgrado de Cardiología. Universidad Católica de Córdoba. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

Ex presidente de la Federación Argentina de Cardiología (FAC).

Fellow of the American College of Cardiology (FACC).

Correspondencia: Dr. Juan Pablo Ricarte-Bratti.

Cátedra de Farmacología. Universidad Nacional de Córdoba.

Santa Rosa 1085. Ciudad de Córdoba. Córdoba. República Argentina.

Teléfono: +54 351 4332021

E-mail: jpricartebratti@gmail.com

Recibido: 30/10/2016

Aceptado: 30/01/2017

Summary

Prognostic value of ventricular function assessed by speckle tracking echocardiography in patients with sepsis

Background. The prognostic value of left ventricular dysfunction in patients with sepsis is unknown. Speckle-tracking echocardiography (STE) is a novel, sensitive method for assessing ventricular function, capable of unmasking myocardial dysfunction not detected with conventional echocardiography. We assessed STE in patients with sepsis to determine whether it is associated with mortality.

Material and methods. Between April 2015 and March 2016, patients aged ≥ 18 years admitted to the intensive care unit with the diagnosis of sepsis and without previous cardiomyopathy were prospectively imaged using transthoracic echocardiography. Left ventricular function was assessed using conventional methods and STE. Mortality was assessed over 30 days.

Results. Eighteen patients were included and the 30-day mortality rate was 27.7%. The ejection fraction (EF) estimated using the Simpson method was similar between patients who died and those who survived; however, the ventricular function determined using STE in the 4-chamber view was significantly lower in patients who died ($-14\% \pm 5$ vs $-17\% \pm 2$, $p=0.028$). No significant differences were observed in the 2-chamber view (alive: -16 ± 3 , dead: -14 ± 5 , $p=0.182$), long apical axes view (alive: -17 ± 2 , dead: -15 ± 4 , $p=0.434$) or global strain (alive: -17 ± 2 , dead: -14 ± 4 , $p=0.118$).

Conclusion. In patients with sepsis, ventricular function assessed with STE in the 4-chamber view was more sensitive than EF in detecting dysfunction and better predicted 30-day mortality. Larger trials will be necessary to corroborate these findings.

Keywords: Speckle tracking - Echocardiography - Strain - Sepsis - Myocardial dysfunction

Resumo

Valor prognóstico da função ventricular avaliada por ecocardiografia com speckle tracking em pacientes com sepse

Introdução. O valor prognóstico da disfunção ventricular esquerda em pacientes com sepse é desconhecido. O ecocardiograma com speckle tracking (ST) é um novo método sensível para avaliar a função ventricular, capaz de desmascarar disfunção miocárdica não detectada com ecocardiografia convencional. Nós avaliamos ST em pacientes com sepse para determinar se ele está associado com mortalidade.

Material y métodos. Entre Abril de 2015 e Março de 2016, pacientes ≥ 18 anos foram admitidos na unidade de terapia intensiva com diagnóstico de sepse e sem cardiomiopatia, visualizados prévia prospectivamente por ecocardiografia transtorácica. A função ventricular esquerda foi avaliada utilizando métodos convencionais e ST. A mortalidade foi avaliada ao longo de 30 dias.

Resultados. Dezoito pacientes foram incluídos e a taxa de mortalidade de 30 dias foi de 27,7%. A fração de ejeção (FE) estimada pelo método de Simpson foi semelhante entre os pacientes que morreram e os que sobreviveram. Entretanto, a função ventricular determinada usando STE na visão de 4 câmaras foi significativamente menor nos pacientes que morreram ($-14\% \pm 5$ vs $-17\% \pm 2$; $p=0,028$). Não foram observadas diferenças significativas na visão de 2 câmaras (vivos: 16 ± 3 ; mortos: 14 ± 5 ; $p=0,182$), visão de eixos apicais longos (vivos: 17 ± 2 ; mortos: 15 ± 4 ; $p = 0,434$) ou strain global (vivos: 17 ± 2 ; mortos: 14 ± 4 ; $p=0,118$).

Conclusão. Em pacientes com sepse, a função ventricular avaliada com ST na visão de 4 câmaras foi mais sensível do que a FE na detecção de disfunção e melhor predisse a mortalidade em 30 dias. Ensaios maiores serão necessários para corroborar esses achados.

Palavras-chave: Speckle tracking - Ecocardiografia - Strain global - Sepse - Disfunção miocárdica

Introducción

La sepsis es una afección común, caracterizada por un estado hemodinámico anormal, oxigenación subóptima de tejidos, disfunción de múltiples órganos y un mayor riesgo de mortalidad. En los Estados Unidos, se notifican anualmente 751.000 nuevos casos de sepsis y 210.000 muertes relacionadas con ella¹.

Las repercusiones cardiovasculares de la sepsis incluyen aumento del gasto cardíaco, disminución de

la resistencia vascular periférica y disminución de la precarga debido al aumento de la permeabilidad capilar. Además, un estado de isquemia miocárdica global se desarrolla debido a disfunción microvascular y disfunción miocárdica directa². En esta condición, la evaluación cardiovascular se realiza generalmente con un catéter de Swan-Ganz³.

La ecocardiografía se ha convertido en una herramienta importante, que permite la evaluación cualitativa y cuantitativa de la morfología y función cardíaca en pa-

cientes con sepsis^{4,5}. Las nuevas modalidades, como los segundos armónicos, la ecocardiografía 3D, el Doppler tisular y el *speckle tracking* (ST), son eficaces para la evaluación de la mecánica cardíaca a nivel celular y proporcionan una visión del pronóstico y las posibles opciones terapéuticas^{6,7}.

En la práctica diaria, la función miocárdica se evalúa con frecuencia en base a la fracción de eyección (FE), utilizando ecocardiografía 2D o ecocardiografía en modo M⁸. Este método tiene varias limitaciones, tales como baja reproducibilidad, porque los resultados están influenciados por la poscarga, la precarga y la frecuencia cardíaca. El *strain* (deformación) y el *strain rate* (SR), derivadas del eco-Doppler tisular, son métodos validados para la evaluación de la deformidad miocárdica⁹.

La ecocardiografía con ST permite la evaluación objetiva y cuantitativa de la función ventricular izquierda (VI) global, con una precisión independientemente del ángulo de la insonación.

El objetivo de este estudio fue comparar la función VI evaluada con la ecocardiografía convencional frente a la ecocardiografía con ST en pacientes con sepsis y determinar la asociación de ambas con la supervivencia a los 30 días.

Materiales y métodos

Selección y descripción de los participantes

Se estudiaron prospectivamente pacientes mayores de 18 años ingresados en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de sepsis o *shock* séptico. El tratamiento se proporcionó de acuerdo con las directrices internacionales de sepsis¹⁰, tal como se define en los criterios SCCM/ESIMC/ACCP/ATP/SIS establecidos por la Sociedad de Infección Quirúrgica¹¹. Los principales criterios de exclusión incluyeron historia de cardiomiopatía, enfermedad valvular o FE reducida, revascularización quirúrgica o percutánea en el año anterior o necesidad de una angiografía coronaria urgente.

Procedimientos

La ecocardiografía transtorácica se realizó dentro de las 24 horas siguientes al diagnóstico de la sepsis, utilizando un ecocardiógrafo Vivid 9 y un transductor de 2,5 MHz (GE Medical Systems, Milwaukee, WI, EUA) por ecocardiografistas experimentados en la técnica. Las imágenes se obtuvieron a 50-70 cuadros/seg y se analizaron mediante ecocardiografía en modo M y modo 2D, y ecocardiografía con ST (Echo Pac PC, versión 113). Se realizaron análisis de laboratorio de rutina y se realizaron cultivos, obteniéndose valores de troponina T para todos los pacientes. La imagen no invasiva se realizó a discreción del médico tratante.

Análisis estadístico

Para las variables continuas, los datos se expresaron como media \pm desviación estándar (DE) o mediana (percentilo 25%-75%). Las diferencias se compararon utilizando el *test* de t o la prueba de Wilcoxon, según correspondiera. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes y se compararon utilizando el *test* de Chi cuadrado o prueba de Fisher, según correspondiera. Los valores de $p < 0,05$ se consideraron significativos.

Resultados

Entre Abril de 2015 y Marzo de 2016, 42 pacientes fueron diagnosticados con sepsis. Doce pacientes fueron excluidos debido a una cardiomiopatía previa, 8 debido a FE conocida reducida y 4 debido a la enfermedad coronaria conocida. Los 18 pacientes restantes fueron incluidos en el estudio.

Las características basales de los pacientes que fallecieron dentro de los 30 días en comparación con los que sobrevivieron se muestran en la Tabla 1. No hubo diferencias en la distribución por sexo, duración de la estancia y evaluación por *score* APACHE II entre ambos grupos. La única diferencia significativa fue la menor

Tabla 1. Características basales de los pacientes con sepsis

	Todos (N=18)	Muertos (N=5)	Vivos (N=13)	p
Edad (años)	62 \pm 12	58 \pm 16	63 \pm 10	0,41
Sexo masculino (%)	72,2	60	77	0,47
Mortalidad total (%)	28			
Días de estancia hospitalaria	17 \pm 14	25 \pm 17	14 \pm 11	0,13
Días en unidad de cuidados críticos	12 \pm 12	22 \pm 18	9 \pm 6	0,03
Horas desde el ingreso hasta la realización del ecocardiograma	17 \pm 7	15 \pm 7	18 \pm 8	0,51
Ventilación mecánica (%)	44,4	100	23	0,003
Score APACHE II	15 \pm 8	15 \pm 8	13 \pm 6	0,65
Sitio de infección (%)				
Pulmonar	50			
Bilio-páncreas	11			
Urinario	11			
Tejido celular subcutáneo	11			
Aparato digestivo	11			
Sistema nervioso central	6			

Tabla 2. Variables hemodinámicas

	Todos	Muertos	Vivos	p
Frecuencia Cardíaca (latidos/min)	112 ± 14	114 ± 20	112 ± 12	0,76
Presión Arterial Sistólica (mm Hg)	105 ± 23	101 ± 18	107 ± 25	0,64
Presión Arterial Media (mm Hg)	61 ± 13	57 ± 12	63 ± 13	0,38
Presión Venosa Central (cm H ₂ O)	11 ± 5	12 ± 4	11 ± 5	0,74
Requerimiento de noradrenalina (%)	50	100	31	0,009
Requerimiento de dopamina/dobutamina (%)	22	80	0	<0,001

tasa de ventilación mecánica en los que sobrevivieron (23% vs 100%). La causa más frecuente de sepsis fue la infección respiratoria. Otras fuentes incluyeron infección del tracto urinario, gastrointestinal, biliar-pancreática, tejido subcutáneo y un caso de meningitis.

Parámetros hemodinámicos

No hubo diferencias en la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica o media y presión venosa central. Los vasopresores como la noradrenalina fueron necesarios en todos los pacientes que murieron, mientras que sólo el 31% de los que sobrevivieron requirió vasopresores (p=0,009). Se utilizó dopamina y/o dobutamina en el 80% de los pacientes que fallecieron y no fue necesario entre los que sobrevivieron (Tabla 2).

Datos del laboratorio

El grupo de pacientes que fallecieron durante la hospitalización tuvo niveles plasmáticos más altos de ácido láctico, BUN y sodio. También tenían niveles de saturación de oxígeno más bajos y actividad de protrombina plasmática. Hubo una tendencia a niveles más bajos de troponina T en el grupo de pacientes que fallecieron; sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. El *score* APACHE II¹², que incluye muchos de estos parámetros, fue similar entre ambos grupos (Tabla 3).

Parámetros ecocardiográficos

Los ecocardiogramas se obtuvieron en promedio unas 17 horas después del diagnóstico de sepsis. Ambos grupos no difirieron por FE, diámetro diastólico VI, índice de volumen auricular izquierdo e índice de masa VI; sin embargo, el *strain* VI fue significativamente menor entre los supervivientes (-17% vs -14%; p=0,028). Seis pacientes presentaron anomalías valvulares leves como insuficiencias tricuspídea, mitral y aórtica. Los coeficientes de variación intra e interobservador en las vistas de 4 cámaras, 2 cámaras y APLAX (vista apical eje largo) fueron 15%, 17% y 14% para el primero, y 12%, 12% y 15% para el segundo (Tabla 4 y Figuras 1-4).

Discusión

En el presente estudio, se comparó la función VI mediante ecocardiografía convencional y ecocardiografía con ST en pacientes con sepsis y sin cardiomiopatía previa, que sobrevivieron, frente a los que murieron a los 30 días de seguimiento. El hallazgo principal fue que los no sobrevivientes tuvieron una reducción significativa de la función VI en comparación con los supervivientes, cuando se evaluaron con ecocardiografía con ST en la vista de 4 cámaras; esta disminución en la función VI no se evidenció cuando fue evaluada utilizando el método de Simpson. La ecocardiografía con ST en las vistas 2C

Tabla 3. Datos de laboratorio

	Todos	Muertos	Vivos	p
Glóbulos blancos (GB/mm ³)	18000 ± 7000	21000 ± 12000	17000 ± 4000	0,341
Hemoglobina (g/dL)	10 ± 3	9 ± 3	11 ± 2	0,093
Plaquetas (miles/mm ³)	167 ± 112	102 ± 46	191 ± 121	0,136
Urea (mg/dL)	139 ± 107	242 ± 122	100 ± 73	0,007
Creatinina (mg/mL)	2,7 ± 2,2	3,4 ± 0,9	2,4 ± 2,5	0,412
Acido láctico (mmol/dL)	3,5 ± 2	5,2 ± 2,9	2,8 ± 1,2	0,023
PO ₂ (mm Hg)	69 ± 20	53 ± 11	76 ± 19	0,027
PCO ₂ (mm Hg)	38 ± 10	38 ± 10	39 ± 10	0,917
Bicarbonato	20 ± 6	16 ± 2	22 ± 7	0,087
Sodio (Meq/L)	144 ± 10	156 ± 12	140 ± 5	0,001
Potasio (Meq/L)	4 ± 1	4,2 ± 2	3,9 ± 0,5	0,628
APP (%)	76 ± 22	55 ± 20	84 ± 18	0,009
KPTT (seg)	31 ± 10	39 ± 15	29 ± 5	0,055
Troponina ultrasensible (ng/ml)	74 ± 95	136 ± 120	47 ± 73	0,08

GB: glóbulos blancos.

Tabla 4 Parámetros ecocardiográficos

	Todos	Muertos	Vivos	p
Fracción de eyección (Método Simpson) (%)	59 ± 6	57 ± 5	59 ± 6	0,52
Diámetro Diastólico del Ventriculo Izq. (mm)	50 ± 5	51 ± 7	50 ± 4	0,18
Volumen Indexado de Aurícula Izquierda (ml/m ²)	26 ± 4	28 ± 6	25 ± 3	0,3
Índice Masa del Ventriculo Izquierdo (g/m ²)	102 ± 14	100 ± 15	102 ± 12	0,54
Cualquier Valvulopatía Leve (%)	33			
Insuficiencia Mitral Leve (%)	16			
Estenosis Aórtica Leve(%)	11			
Insuficiencia Tricuspídea Leve (%)	28			
Strain (%)				
Vista en 4 Cámaras Apical	-16 ± 3	-14 ± 4	-17 ± 2	0,028
Vista en 2 Cámaras Apical	-16 ± 4	-14 ± 5	-16 ± 3	0,182
Viste del Eje Largo Paraesternal	-16 ± 3	-15 ± 4	-17 ± 3	0,434
Global	-16 ± 3	-14 ± 4	-17 ± 2	0,118

VI: ventrículo izquierdo. 4C: cuatro cámaras. 2C: dos cámaras.

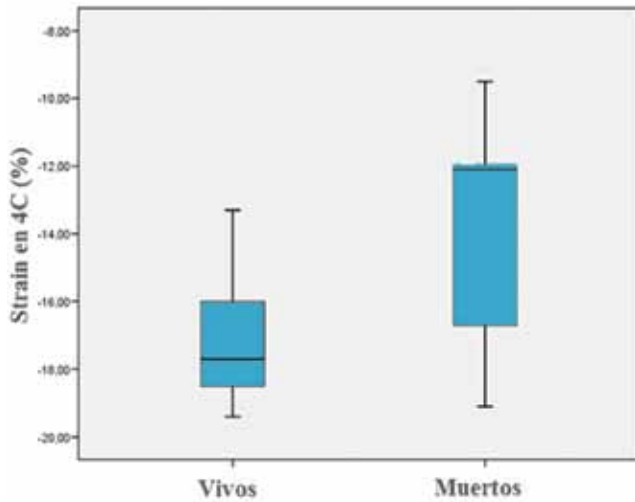


Figura 1. *Strain* en sobrevivientes y no sobrevivientes con sepsis: vista 4C (p=0,028). SLG: *strain* longitudinal global. 4C: 4 cámaras.

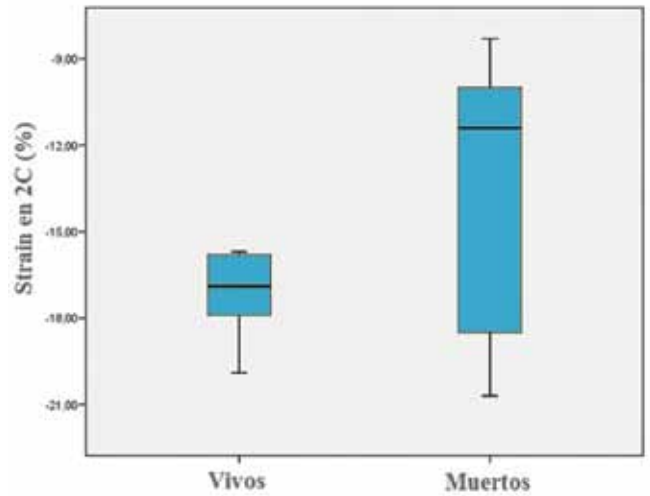


Figura 2. *Strain* en supervivientes y no sobrevivientes con sepsis: vista 2C (p=0,12). SLG: *strain* longitudinal global. 2C: 2 cámaras.

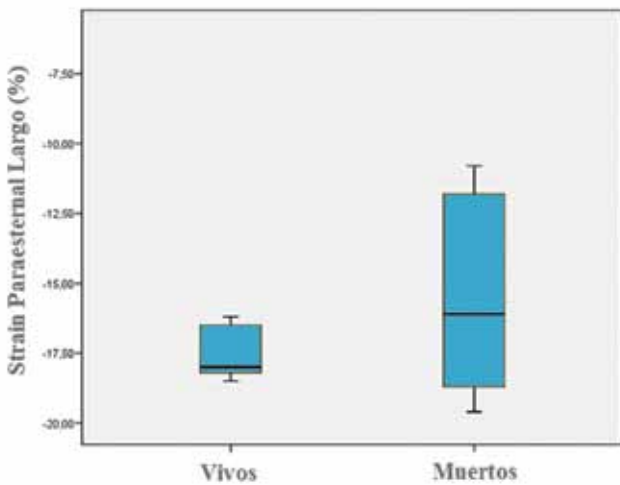


Figura 3. *Strain* en supervivientes y no sobrevivientes con sepsis: vista APLAX (p=0,43). SLG: *strain* longitudinal global. APLAX: eje largo apical.

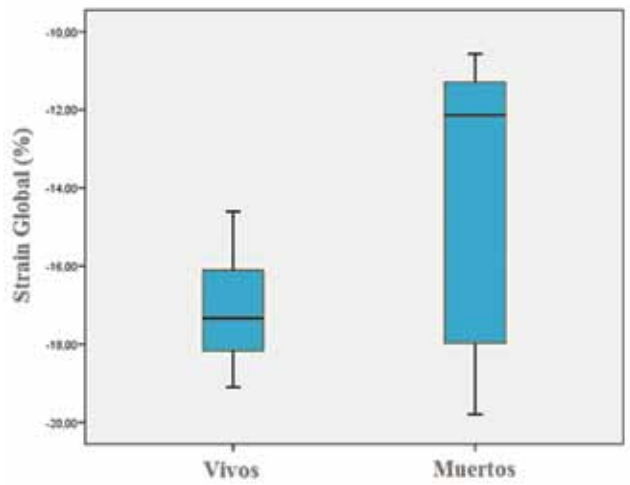


Figura 4. *Strain* global en supervivientes y no sobrevivientes con sepsis (p=0,11). SLG: *strain* longitudinal global.

y APLAX mostraron una tendencia de reducción de la función VI; sin embargo, esta diferencia no alcanzó la significación estadística.

Es importante tener en cuenta que los valores normales para ST aún no están definidos universalmente; pero se ha demostrado que un valor de -15 predice una disminución en la función VI^{13,14}.

No hubo diferencias significativas en el *score* APACHE II entre los dos grupos, sugiriendo que la gravedad de la sepsis en el ingreso fue similar entre ambos grupos. Los pacientes que fallecieron tenían una función VI significativamente más baja, evaluada con ST en la vista 4C. Las vistas 2C y APLAX y el *strain* global mostraron una tendencia de valores más bajos, pero no alcanzaron significación estadística. Recientemente, Dalla y col.¹⁵ mostraron que los pacientes con *shock* séptico presentan una menor *strain rate* en comparación con los pacientes ingresados con traumas y pacientes controles, a pesar de no haber diferencias significativas en la FE. Hallazgos similares se han descrito en niños con *shock* séptico¹⁶. Orde y col.¹⁷ mostraron que en pacientes con sepsis y *shock* séptico temprano, el ST fue un predictor más sensible para la disfunción miocárdica que la ecocardiografía 2D convencional. Nuestros hallazgos son similares para ST en la vista de 4 cámaras. El pequeño número de pacientes incluidos en nuestro estudio, posiblemente, explica la falta de diferencias significativas en las otras vistas. Serán necesarios estudios más amplios al respecto¹⁸.

Un estudio, que incluyó a 44 adultos mayores con *shock* séptico y comorbilidades mayores que los pacientes de nuestro estudio, mostró una correlación entre el *strain* VI global longitudinal y la FE ($r=0,70$)¹⁹⁻²². Estos hallazgos no pueden extrapolarse a nuestros resultados porque incluimos sujetos relativamente sanos con estructuras cardíacas normales que se enfermaron agudamente. Recientemente, se han publicado varias revisiones e investigaciones sobre el valor pronóstico de la ecocardiografía y el ST en pacientes con sepsis¹⁹⁻²².

Un estudio previo sobre la asociación entre la disfunción VI y el síndrome de respuesta inflamatoria sugiere que el manejo de fluidos debe ser guiado por la ecocardiografía; sin embargo, este estudio no evaluó la asociación entre la disfunción VI y la sepsis²³. Además, no hay estudios en humanos sobre la asociación entre ST y el síndrome de respuesta inflamatoria.

Si bien nuestro estudio no incluyó un grupo control o pacientes con otras causas de inflamación sistémica, los mecanismos de inflamación generalizada en la sepsis y otras causas de síndrome de respuesta inflamatoria son similares, si no idénticos²⁴⁻²⁶. Los ensayos que cuantifican citoquinas, factores de adherencia endotelial, moléculas bacterianas, así como factores pro y antiinflamatorios, son necesarios para aclarar esta cuestión. El aumento de los niveles de troponina en los pacientes con sepsis se asocia con peor pronóstico²⁷. Nosotros encontramos que el grupo de pacientes que murieron tenían mayores niveles de troponina que los que so-

brevivieron, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa. Esto puede atribuirse al pequeño número de pacientes incluidos, lo cual es una limitación importante de este estudio.

Se excluyeron los pacientes con cardiomiopatía conocida para demostrar que la respuesta inflamatoria causada por la infección es responsable de los primeros signos de disfunción VI detectados por la ecocardiografía con ST. Estudios con un mayor número de pacientes serán necesarios para confirmar nuestros hallazgos. La detección de los primeros signos de disfunción VI con ST en pacientes con sepsis podría guiar el tratamiento y potencialmente reducir la morbilidad y mortalidad en la sepsis.

Conclusión

La disfunción VI detectada por la ecocardiografía con STE en la vista de 4 cámaras en pacientes con sepsis se asoció con un aumento de la mortalidad; sin embargo, la disfunción VI en las vistas 2C y APLAX y una FE disminuida no demostraron esta asociación. La evaluación temprana con ST de pacientes con sepsis puede ayudar a identificar aquellos con peor pronóstico, guiando medidas terapéuticas para estos pacientes. Estudios más amplios serán necesarios para confirmar estos hallazgos.

Recursos financieros

Los autores no recibieron ningún apoyo económico para la investigación.

Conflicto de intereses

Los autores declararon no tener conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29: 1303-1310.
2. Kakihana Y, Ito T, Nakahara M, Yamaguchi K, Yasuda T. Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management. *J Intensive Care* 2016; 23: 4-22.
3. Rademakers FE, Rogers WJ, Guier WH, Hutchins GM, Siu CO, Weisfeldt ML, et al. Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Three-dimensional strain analysis by NMR tagging. *Circulation* 1994; 89(3): 1174-1182.
4. Gotte MJ, van Rossum AC, Twisk JWR, Kuijper JPA, Marcus JT, Visser CA. Quantification of regional contractile function after infarction: Strain analysis superior to wall thickening analysis in discriminating infarct from remote myocardium. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(3): 808-817.
5. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA.

- Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation* 2000; 102 (10): 1158-1164.
6. Becker M, Hoffmann R, Kuhl HP, Grawe H, Katoh M, Kramann R, et al. Analysis of myocardial deformation based on ultrasonic pixel tracking to determine transmural strain in chronic myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006; 27(21): 2560-2566.
 7. Chan J, Hanekom L, Wong C, Leano R, Cho GY, Marwick TH. Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(10): 2026-2033.
 8. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18(12): 1440-1463.
 9. Greenberg NL, Firstenberg MS, Castro PL, Main M, Travaglini A, Odabashian JA, et al. Doppler-derived myocardial systolic strain rate is a strong index of left ventricular contractility. *Circulation* 2002; 105(1): 99-105.
 10. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013; 41(2): 580-637.
 11. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D et al; 2001 SCCM/ESIMC/ACCP/ATP/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2002; 31: 1250-1256.
 12. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE; APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13(10): 818-829.
 13. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 233-270.
 14. Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popovic ZB, Marwick TH. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26: 185-191.
 15. Dalla K, Hallman C, Bech-Hanssen O, Haney M, Ricksten SE. Strain echocardiography identifies impaired longitudinal systolic function in patients with septic shock and preserved ejection fraction. *Cardiovasc Ultrasound* 2015; 13-30.
 16. Basu S, Frank LH, Fenton KE, Sable CA, Levy RJ, Berger JT. Two-dimensional speckle tracking imaging detects impaired myocardial performance in children with septic shock, not recognized by conventional echocardiography. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13: 259-264.
 17. Orde SR, Pulido JN, Masaki M, Gillespie S, Spoon JN, Kane GC, et al. Outcome prediction in sepsis: speckle tracking echocardiography based assessment of myocardial function. *Crit Care* 2014; 18: R149.
 18. De Geer L, Engvall J, Oscarsson A. Strain echocardiography in septic shock - a comparison with systolic and diastolic function parameters, cardiac biomarkers and outcome. *Crit Care* 2015; 19: 122.
 19. Dandel M, Lehmkuhl H, Knosalla C, Suramelashvili N, Hetzer R. Strain and strain rate imaging by echocardiography. Basic concepts and clinical applicability. *Curr Cardiol Rev* 2009; 5: 133-148.
 20. Prabhu MM, Yalakala SK, Shetty R, Thakkar A, Sitapara T. Prognosis of left ventricular systolic dysfunction in septic shock patients. *J Clin Diagn Res* 2015; 9(3): OC05-OC08.
 21. Holly G, Giuseppe C, Haruhiko A, Susan W, Scipione C, Federico G, et al; Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 351-369.
 22. Wang Z, Li H, Yao G, Zhu X. Impacts of sepsis-induced myocardial dysfunction on hemodynamics, organ function and prognosis in patients with septic shock. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 2015; 27(3):180-184.
 23. Martin RS, Kincaid EH, Russell HM, Meredith JW, Chang MC. Selective management of cardiovascular dysfunction in posttraumatic SIRS and sepsis. *Shock* 2005; 23:202-208.
 24. van Griensven M. Cytokines as biomarkers in polytraumatized patients. *Unfallchirurg* 2014; 117(8): 699-702.
 25. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis 3). *JAMA* 2016; 315(8): 801-810.
 26. Balk RA. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS): where did it come from and is it still relevant today? *Virulence* 2014; 5(1): 20-26.
 27. Sasko B, Butz T, Prull MW, Liebeton J, Christ M, Trappe HJ. Earliest bedside assessment of hemodynamic parameters and cardiac biomarkers: their role as predictors of adverse outcome in patients with septic shock. *Int J Med Sci* 2015; 12(9): 680-8.