

CHOQUE CARDIOGÊNICO

CARLOS GUN, ARI TIMERMAN, RUI F. RAMOS

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia

Endereço para correspondência: Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 — 11^a andar — CEP 04012-180 — São Paulo — SP

Choque cardiogênico pós-infarto agudo do miocárdio ocorre em cerca de 8% dos pacientes acometidos por infarto do miocárdio. Somente com o tratamento farmacológico, apresenta altas taxas de mortalidade. Medidas agressivas, intervencionistas, devem ser instituídas tão logo o diagnóstico seja feito. A reperfusão da artéria responsável pelo infarto, como terapêutica de primeira linha, promove expressiva redução das taxas de mortalidade. Os métodos mais eficazes para se revascularizar o miocárdio são angioplastia coronariana, uso de agentes trombolíticos e

cirurgia para correção de complicações mecânicas (comunicação interventricular, insuficiência mitral). A estratégia de tratamento deve ser iniciada o mais precocemente possível com agentes farmacológicos, além da instalação do balão intra-aórtico, seguida de terapêutica definitiva (angioplastia ou trombolíticos). Essa estratégia reduz as elevadas taxas de mortalidade hospitalar desses pacientes.

Descritores: infarto do miocárdio, choque cardiogênico, angioplastia, trombolíticos, revascularização miocárdica.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 1998;3:435-45)

RSCESP (72594)-714

INTRODUÇÃO

O choque cardiogênico, uma das mais graves complicações do infarto agudo do miocárdio, permanece ainda hoje como um grande problema, tanto médico como social. Na década de 1970, Mirowski, em um hospital comunitário, observou, entre 1.246 pacientes internados, consecutivamente, com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, que 12% desenvolveram choque cardiogênico, com mortalidade hospitalar de 87%⁽¹⁾. No estudo MILIS⁽²⁾ ("Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size"), que envolveu 845 pacientes com idade inferior a 76 anos, portadores de infarto agudo do miocárdio, a incidência de choque cardiogênico após a hospitalização foi de 7,1%. Esse estudo foi realizado no período pré-trombolítico, entre 1979 e 1983. Essa incidência está subestimada por duas razões principais: a) a não-inclusão dos pacientes que já apresentavam choque cardiogênico na

internação hospitalar; e b) a não-inclusão de pacientes com idade superior a 76 anos. Em outro estudo, já na era trombolítica, o ISIS-3⁽³⁾ ("International Study of Infarct Survival 3"), realizado em 1990, envolvendo cerca de 41.299 pacientes com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, a incidência de choque cardiogênico foi de 7%. Não houve diferença na incidência de choque cardiogênico ao se comparar os três tipos de trombolíticos utilizados nesse estudo: ativador tecidual do plasminogênio, estreptoquinase, e estreptoquinase acetilada com ativador do plasminogênio. No estudo GUSTO⁽⁴⁾ ("Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes"), a incidência global de choque cardiogênico foi de 6,1%. Esses dados demonstram que, nos últimos 20 anos, a incidência de choque cardiogênico está em declínio, principalmente nos pacientes que receberam terapêutica trombolítica. Ao comparar-se pacientes com infarto agudo do miocárdio

complicado com choque cardiogênico, observa-se que estes são mais idosos, com infarto localizado em parede anterior, muitas vezes com história de infarto prévio, angina e insuficiência cardíaca⁽⁵⁻⁸⁾. Outros estudos também verificaram que aqueles que desenvolvem choque após a admissão hospitalar em geral são diabéticos, idosos, com níveis elevados de enzimas cardíacas, principalmente a CKMB⁽⁹⁾. Atualmente, está em andamento um trabalho, denominado SHOCK, que irá demonstrar se existe ou não efeito favorável da revascularização precoce, seja cirúrgica ou por meio de angioplastia, na evolução desses pacientes em choque cardiogênico^(10,11).

Apesar dos grandes avanços no conhecimento da fisiopatologia do infarto do miocárdio e nas técnicas de monitorização hemodinâmica, tomando o tratamento mais racional e efetivo, essa entidade ainda constitui grande desafio terapêutico.

Novas modalidades de tratamento do infarto agudo do miocárdio, objetivando diminuir sua mortalidade e sua morbidade, têm sido tentadas, como terapêutica trombolítica, medicamentos betabloqueadores, angioplastia e até cirurgia de emergência.

DEFINIÇÃO

A síndrome do choque cardiogênico tem sido definida como incapacidade do coração em manter fluxo sanguíneo adequado aos tecidos, resultando em deficiência metabólica, mesmo em repouso⁽¹²⁾, com conseqüente hipoxia tissular na presença de adequado volume intravascular.

Quando existe disponibilidade de monitorização hemodinâmica, o diagnóstico pode ser realizado pela observação de baixa pressão sistólica (< 90 mmHg ou valor 30 mmHg abaixo do valor basal por um período mínimo de 30 minutos), diferença arteriovenosa de oxigênio elevada (> 6,0 ml/dl) e queda do índice cardíaco (< 2,2 l/min/m² de superfície corpórea).

FISIOPATOLOGIA

O choque cardiogênico ocorre em pacientes com severa disfunção ventricular esquerda, onde cerca de 40% da massa ventricular é comprometida pelo infarto.

Uma grande área infartada e/ou isquêmica leva, como conseqüência, a grave depressão da função ventricular, com queda do débito cardíaco e aumento tanto da pressão como do volume diastólico final do ventrículo esquerdo. Essas alterações aumentam o consumo de oxigênio miocárdico, enquanto simultaneamente diminui-se a pressão, com conseqüente queda

da perfusão coronariana.

Uma série de condições pode levar à síndrome do choque cardiogênico: infarto agudo do miocárdio, envolvendo o ventrículo esquerdo e/ou o direito; complicações mecânicas, como insuficiência mitral, ruptura de septo interventricular, aneurisma de ventrículo esquerdo, ruptura de parede livre; miocardites, estágios finais de cardiomiopatias; obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, como na estenose aórtica e na cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva; pós-operatório imediato de revascularização miocárdica, etc. Este artigo se limitará ao choque cardiogênico pós-infarto agudo do miocárdio, devido, principalmente, à disfunção sistólica do ventrículo esquerdo.

Inicialmente, no choque cardiogênico, mecanismos compensatórios são estimulados na tentativa de reversão do quadro. Dentre estes destacam-se ativação do sistema nervoso simpático, alterações renais e alterações locais por meio de vasorregulação. O sistema nervoso simpático é ativado por meio de químico e de barorreceptores, levando ao aumento da frequência cardíaca e da vasoconstrição tanto arterial como venosa, como também da contratilidade cardíaca.

O sistema renina-angiotensina é ativado por inadequada perfusão renal, como também por terminações nervosas simpáticas renais. O excesso de angiotensina II leva à vasoconstrição periférica com síntese elevada de aldosterona, com conseqüente retenção de sódio e água, aumentando, assim, o volume sanguíneo total.

A distensão do átrio leva à maior produção do peptídeo atrial natriurético, o qual promove aumento na excreção de sódio e água, contrabalançando o efeito da angiotensina II.

A produção de hormônio antidiurético também é estimulada pela hipotensão, aumentando a reabsorção de água.

Efeitos locais teciduais inicialmente incluem o acúmulo de metabólitos vasoativos, causando vasodilatação arteriolar e capilar. Isso promove uma redistribuição do sangue na pele, nos intestinos e na musculatura esquelética em favor da proteção de órgãos nobres, como cérebro, coração e rins^(13,14).

Frente a esse quadro, devem ser tomadas atitudes rápidas e decisivas, no sentido de evitar-se o ciclo vicioso com conseqüente perpetuação do choque cardiogênico e morte.

DIAGNÓSTICO

O critério exato, tanto para a definição como para o diagnóstico de choque cardiogênico, varia amplamente na literatura.

De modo didático, podemos diagnosticar o choque cardiogênico com base em dois tipos de classificações: clínica (Killip) e hemodinâmica (Forrester).

Clinicamente, os pacientes em choque cardiogênico apresentam-se hipotensos (pressão arterial sistólica menor do que 80 mmHg), oligúricos (diurese menor do que 20 ml/h), com pobre perfusão periférica, torporosos e/ou agitados pelo baixo fluxo cerebral, com a pele úmida e pegajosa, devido ao baixo fluxo tissular. A classificação clínica mais utilizada foi a desenvolvida por Killip, que dividiu os pacientes com infarto agudo do miocárdio de acordo com os seguintes achados no exame físico:

- Killip I: pacientes sem evidências clínicas de insuficiência cardíaca, tanto ao exame físico como à radiografia de tórax.
- Killip II: pacientes com evidências de insuficiência cardíaca (terceira bulha e estertores crepitantes pulmonares basais), com evidência de congestão pulmonar à radiografia de tórax.
- Killip III: pacientes em franco quadro de edema agudo pulmonar.
- Killip IV: pacientes em choque cardiogênico, com ou sem edema agudo de pulmão.

De modo complementar, com a introdução do cateter de Swan-Ganz, onde são mensurados vários parâmetros hemodinâmicos, Forrester⁽¹²⁾, em 1976, estabeleceu a classificação hemodinâmica, no sentido de racionalizar o tratamento dos pacientes em choque cardiogênico, como também excluir alguns diagnósticos diferenciais, e, em especial, o estado hipovolêmico, o qual, somente por observações clínicas, pode às vezes mimetizar as manifestações clínicas do choque cardiogênico. Essa classificação toma, como parâmetros básicos, duas medidas: pressão capilar pulmonar e índice cardíaco, como mostra a Tabela 1.

De acordo com essa classificação, os pacientes em choque cardiogênico estariam situados no subgrupo IV.

O conhecimento dessas duas classificações no paciente que desenvolve quadro de falência ventricular esquerda é de grande importância, pois sabe-se que pacientes situados nos grupos I, II, III e IV de Forrester⁽¹²⁾ apresentam taxas de mortalidade hospitalar, respectivamente, de 6%, 17%, 38% e 81%.

Quanto ao diagnóstico diferencial de pacientes que se apresentam clinicamente com síndrome de baixo débito e/ou choque cardiogênico, deve-se destacar:

- embolia pulmonar;
- tamponamento cardíaco;
- infarto de ventrículo direito;
- hipovolemia.

Cada um desses diagnósticos apresenta características hemodinâmicas peculiares, obtidas com a inserção do cateter de Swan-Ganz, auxiliando seu diagnóstico.

Outros exames complementares podem ser utilizados no diagnóstico de falência ventricular esquerda, secundário a infarto agudo do miocárdio:

- Doppler-ecocardiograma bidimensional color, com o qual se obtêm avaliação do desempenho ventricular esquerdo e direito, avaliação e quantificação de derrames pericárdicos que possam influir na dinâmica ventricular, e possíveis complicações do infarto agudo do miocárdio, como comunicação interventricular e insuficiência mitral;
- função ventricular com o uso de radionúclídeos;
- estudos de perfusão miocárdica com tálcio-201 e isonitrila, para quantificação de perda muscular (viabilidade);
- tomografia ultra-rápida (CT-ultrafast);
- ressonância nuclear magnética.

Tabela 1. Classificação hemodinâmica de Forrester.

Subgrupo	Pressão capilar pulmonar (mmHg)	Índice cardíaco (l/min/m ²)
I — Sem congestão pulmonar e normoperfusão periférica	< 18	> 2,2
II — Com congestão pulmonar e normoperfusão periférica	> 18	> 2,2
III — Sem congestão pulmonar e hipoperfusão periférica	< 18	< 2,2
IV — Com congestão pulmonar e hipoperfusão periférica	> 18	< 2,2

De rotina, em nossa instituição, lançamos mão da monitorização hemodinâmica à beira do leito, muitas vezes associada à avaliação da função ventricular através da ecocardiografia bidimensional, e/ou função ventricular com radionuclídeos, para se otimizar o tratamento desses pacientes⁽¹⁵⁾, podendo, assim, influenciar em seu prognóstico.

TRATAMENTO DA DISFUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA NO PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

De maneira didática, podemos esquematizar da seguinte forma:

- a) medidas de suporte geral;
- b) monitorização hemodinâmica;
- c) tratamento farmacológico;
- d) reperfusão química ou mecânica;
- e) assistência circulatória;
- f) tratamento cirúrgico.

Medidas de suporte geral

Controle da dor

Irá reduzir tanto o consumo de oxigênio miocárdico como o nível de catecolaminas séricas, devendo ser atingido o mais precocemente possível, no sentido de se evitar dano miocárdico. Usa-se o sulfato de morfina e/ou meperidina, ministrado de forma endovenosa, prestando-se especial atenção aos níveis pressóricos, pois essa medicação pode causar séria hipotensão com adicional prejuízo na perfusão coronariana.

Oxigenação e/ou intubação orotraqueal

Para que seja proporcionada maior oferta tissular de oxigênio ao paciente, quando este estiver extubado, administra-se oxigênio através de cateter nasal com 2 l/min a 3 l/min. Controles gasométricos devem ser feitos para a otimização terapêutica.

Sedação

Muitas vezes torna-se necessário, além da analgesia, diazepam endovenoso, na dose de meia ampola (5 mg), de acordo com orientação médica.

Correção de arritmias, acidose metabólica e/ou hipovolemia

Estas podem contribuir para o estado de choque e, quando corrigidas a tempo, revertem o quadro hemodinâmico do paciente, influenciando em seu prognóstico.

Monitorização hemodinâmica à beira do leito

É de extrema importância para a orientação do tratamento farmacológico, de acordo com o subgrupo hemodinâmico em que o paciente se encontra.

Tratamento farmacológico

Aspirina

Reduz a mortalidade e o reinfarto na fase aguda do infarto do miocárdio; deve ser administrada rotineiramente, embora sua eficácia ainda não tenha sido testada nesse subgrupo de pacientes. A heparinização plena também está indicada⁽¹⁶⁾, com a finalidade de redução da formação de trombo intraventricular esquerdo, de trombose venosa profunda e de propagação de trombo intracoronário.

Diuréticos

Podem ser considerados drogas de primeira escolha em pacientes com falência ventricular esquerda, porém devem ser usados com cautela, pois a superdosagem pode levar a estado hipovolêmico, com conseqüente redução acentuada da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, especialmente em indivíduos idosos. É claro que essa manipulação torna-se facilitada, pois o paciente deve estar monitorizado por meio do cateter de Swan-Ganz, devendo manter-se pressão capilar pulmonar em torno de 14-20 mmHg. Usamos, de rotina, furosemida, em ampolas de 20 mg, com administração por via endovenosa.

Inotrópicos e/ou inodilatadores

Dobutamina — Ampolas de 250 mg, agonista beta-adrenérgico, inotrópico positivo, administrado de forma endovenosa na dose de 5 a 10 mcg/kg/min, em gotejamento contínuo através de bomba de infusão. Seu início de ação é rápido (segundos) e sua meia-vida plasmática é de dois a três minutos. Tem como vantagem, quando comparada com outros inotrópicos positivos, aumentar significativamente o débito cardíaco, com diminuição da pressão de enchimento ventricular, sem determinar aumento significativo da frequência cardíaca, arritmias, ou proporcionar aumento acentuado do consumo de oxigênio, e conseqüente extensão do infarto do miocárdio. Em doses elevadas (maiores que 10 mcg/kg/min), pode causar taquicardia, facilmente controlável com a redução da dose. Pode proporcionar, em pacientes com fibrilação atrial, aumento da condução atrioventricular.

Dopamina — Ampolas de 50 mg, inotrópico positivo, administrado de forma endovenosa na dose de 5 a 20 mcg/kg/min, em gotejamento contínuo, através de bomba de infusão. Determina aumento do débito cardíaco, porém, dependendo da dose administrada, pode causar acentuada elevação da frequência cardíaca e da pressão arterial, sem diminuir proporcionalmente a pressão de enchimento ventricular esquerdo. Em baixas doses, de 1 a 3 mcg/min (efeito dopaminérgico), causa, além de efeitos inotrópicos positivos, vasodilatação renal; porém, em doses superiores a 10

mcg/kg/min, pode causar acentuada vasoconstrição periférica, com aumento do consumo de oxigênio, levando a maior dano miocárdico e proporcionando maior incidência de arritmias ventriculares.

Amrinona — Ampolas de 20 ml com 100 mg, agente inodilatador com propriedades tanto inotrópicas positivas como vasodilatação periférica e pulmonar. É um agente inibidor da fosfodiesterase, proporcionando maior concentração de cálcio intracelular, com consequente aumento da contração miocárdica. Usado de forma endovenosa na dose de 0,75 mg/kg em bolo, seguido de infusão contínua na dose de 5 a 10 mcg/kg/min. Apresenta baixo consumo de oxigênio e proporciona baixa incidência de arritmias ventriculares. No Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, utilizou-se essa droga em 42 pacientes em classe funcional IV, de acordo com a "New York Heart Association" (NYHA), monitorizando-se vários parâmetros hemodinâmicos com o cateter de Swan-Ganz, onde verificou-se acentuada elevação do débito cardíaco, queda da resistência vascular sistêmica e pulmonar, e queda dos níveis de capilar pulmonar, com poucos efeitos colaterais (plaquetopenia e leve disfunção hepática), não justificando, contudo, sua suspensão.

Milrinona — Agente inodilatador, inibidor da fosfodiesterase, com maior potência quando comparado à amrinona, também inotrópico positivo, e vasodilatador periférico e pulmonar. Apresentou menores efeitos colaterais quando comparados aos da amrinona; não produz plaquetopenia e/ou disfunção hepática. Em nosso serviço, utilizamos essa droga em 20 pacientes em classes III e IV da NYHA, também com monitorização através de cateter de Swan-Ganz. Observou-se acentuada queda da pressão capilar pulmonar, aumento do débito e do índice cardíaco, com queda acentuada das resistências sistêmica e pulmonar. É usado de forma endovenosa na dose de 50 mcg/kg/min em bolo, seguido de infusão contínua na dose de 0,5 a 0,75 mcg/kg/min.

Vale salientar que a maioria dessas novas drogas inibidoras da fosfodiesterase tem sua aplicação apenas na fase aguda do choque cardiogênico, servindo apenas como ponte para o tratamento definitivo, seja ele cirúrgico ou não. O uso crônico das mesmas não mostrou benefícios, causando até, em alguns grupos de pacientes, maior taxa de mortalidade quando comparado com indivíduos-controle.

Digital

Possui valor relativo nos pacientes em severa disfunção ventricular esquerda, devido tanto a seu início de ação não ser imediato e possuir longa vida, como também por poder induzir arritmias em coração já

isquêmico, com grande potencial para arritmias ventriculares. É usado de forma endovenosa na dose de 0,2 mg, de 12 em 12 horas (uma ampola = 0,4 mg). Não é usado de rotina, a menos que haja necessidade de controle de arritmias supraventriculares (taquicardia paroxística e/ou fibrilação atrial).

Vasodilatadores

Essa terapia pode produzir benefício a curto prazo em pacientes com evidência de elevada vasoconstrição, embora seu uso possa ser perigoso, por diminuir acentuadamente os níveis pressóricos, com prejuízo da perfusão, tanto cerebral como coronariana. Quando essa terapêutica é empregada, os pacientes devem ser cuidadosamente monitorizados. O nitroprussiato de sódio pode ser usado, iniciando-se com a dose de 0,5 mcg/kg/min, agindo principalmente em território arteriolar, causando acentuada queda da resistência sistêmica. A nitroglicerina endovenosa constitui outra terapêutica, utilizada em doses de 100-200 mcg/kg/min, tomando-se como cuidado básico as medidas dos níveis tensionais. Apresentação em frasco de 50 mg com 10 ml.

Em relação aos agentes inotrópicos positivos no choque cardiogênico, observa-se maior uso de dobutamina e/ou dopamina, isoladamente ou em associação. Dá-se preferência ao uso de dobutamina, devido a sua melhor ação fisiológica na microcirculação e também no território pulmonar. Muitas vezes, o uso isolado de dobutamina não é possível, devido a seu efeito vasodilatador periférico, principalmente em indivíduos hipotensos, tornando-se necessária a associação com dopamina, no sentido de se evitar esse efeito deletério.

Quando se utiliza inicialmente a dopamina, deve-se ter o cuidado de evitar seu uso excessivo (> 20 mcg/kg/min), devido aos efeitos deletérios tanto em circulação periférica como renal. Se houver necessidade do uso de altas doses de dopamina, deve-se associar a dobutamina na tentativa de minimizar esses efeitos deletérios.

Quanto aos compostos inodilatadores (amrinona, milrinona), podem e devem ser usados tanto isoladamente como em associação com dopamina e/ou dobutamina no choque cardiogênico. Proporcionam aumento da contratilidade, independentemente de estimulação adrenérgica. São usados em pacientes onde a terapêutica com catecolaminas não surtiu efeito, ou naqueles com arritmias ventriculares freqüentes, ou, então, isquemia, o que limita, de certo modo, o uso de compostos derivados de catecolaminas.

Vale a pena salientar que, em pacientes com choque cardiogênico devido a infarto do ventrículo direi-

to, dá-se preferência ao uso da dobutamina em relação à dopamina, devido a seus efeitos benéficos em território pulmonar. Nesses pacientes, a terapêutica básica consiste em restaurar a pressão de enchimento ventricular esquerda, por meio de infusão de volume, manutenção do ritmo sinusal, ou uso de marcapasso atrioventricular seqüencial, naqueles com bloqueio atrioventricular.

Reperusão química (terapêutica trombolítica)

Embora a terapêutica trombolítica proporcione redução da mortalidade em torno de 20% a 40% em pacientes com infarto agudo do miocárdio^(17,18), não existem trabalhos clínicos, randomizados, com número suficiente de pacientes e com desenho específico para avaliar a mortalidade do choque cardiogênico, que tenham demonstrado que esse tipo de terapêutica reduz a mortalidade ou o infarto agudo complicado com choque cardiogênico.

A grande experiência com os medicamentos trombolíticos para tratamento do infarto agudo do miocárdio vem do estudo GISSI, no qual mais de 11.000 pacientes com infarto agudo transmural foram randomizados para receber estreptoquinase endovenosa ou tratamento convencional.

Significativa redução das taxas de mortalidade foi encontrada no grupo tratado com estreptoquinase nas primeiras seis horas dos sintomas. Os dados também foram analisados com base na classificação de Killip: pacientes em classe funcional III apresentam mortalidade ao redor de 30%, sem mostrar grandes benefícios da terapêutica trombolítica; pacientes em classe IV também apresentam mortalidade hospitalar de 70%. Com base nesse estudo em particular, não se pode afirmar que a terapêutica trombolítica por si só melhore a sobrevivência de pacientes em choque cardiogênico pós-infarto agudo do miocárdio. Pacientes com pressão sistólica menor do que 100 mmHg no estudo ISIS-2⁽¹⁸⁾ foram randomizados para receber estreptoquinase ou placebo. Aqueles randomizados para estreptoquinase apresentaram menor mortalidade que o grupo placebo, porém nem sempre os critérios de definição de choque cardiogênico foram respeitados. Em outros dois estudos, comparando a estreptoquinase com o ativador tecidual do plasminogênio^(19,20), a estreptoquinase estava associada com menor taxa de mortalidade (55% "versus" 65%), quando comparada ao ativador tecidual do plasminogênio (63% "versus" 78%), nos pacientes que apresentavam ou não diagnóstico de choque cardiogênico na admissão hospitalar.

Em estudos angiográficos realizados em pacientes com choque cardiogênico tratados com terapêutica

trombolítica, a reperusão foi documentada em apenas 40% a 50% das artérias relacionadas ao infarto. Esses dados, combinados com os resultados dos trabalhos descritos anteriormente, demonstram que a alternativa terapêutica está associada a pequena redução da mortalidade.

Quando se analisam os resultados desses subgrupos de pacientes, deve-se ter em mente que podem ser inapropriados, por se tratar de subgrupos.

Conclui-se, pois, que a terapêutica trombolítica não deve ser preconizada, de rotina, como o tratamento ideal para os pacientes com infarto agudo do miocárdio em choque cardiogênico; porém, quando não se dispõe de outra alternativa terapêutica, como a reperusão mecânica, a trombólise química não deve ser considerada contra-indicação absoluta, e pode ser praticada após análise individual.

Reperusão mecânica (angioplastia transluminal coronária)

Com base nas experiências desencorajadoras do uso de métodos químicos isolados para o tratamento de pacientes com choque cardiogênico pós-infarto agudo do miocárdio, outros estudos vêm sendo desenvolvidos para tentar a desobstrução mecânica do vaso causador do infarto agudo do miocárdio, com conseqüente perda muscular menor e melhor prognóstico. Vários trabalhos^(21,22) foram realizados, com bons resultados, usando-se essa técnica de reperusão no choque cardiogênico após infarto agudo do miocárdio, conforme mostra a Tabela 2.

Nessas séries, a sobrevivência, de modo geral, foi significativamente maior nos grupos de pacientes em que a reperusão foi atingida. Porém, como não existe grupo controle, conclusões definitivas sobre essa técnica ainda não podem ser tiradas, embora haja forte tendência a se considerar benéfico esse tipo de tratamento para o choque cardiogênico. Nas séries constantes na Tabela 2, num total de 451 casos de pacientes com choque cardiogênico pós-infarto agudo do miocárdio, houve 54% de sobreviventes. Em cada série, a sobrevivência foi significativamente maior no grupo em que se obteve a reperusão, com preservação de massa muscular miocárdica. Embora esses resultados sejam favoráveis, devem ser interpretados com cautela, pois trata-se de estudos não-controlados e não-randomizados. Nenhum desses trabalhos, na realidade, relatou o número de pacientes que faleceram entre a decisão do procedimento e a realização do mesmo, o que poderia supraestimar os benefícios da angioplastia nesse grupo de pacientes. Quando a angioplastia é realizada com sucesso, a sobrevivência hospitalar é alta, em

Tabela 2. Angioplastia coronária no choque cardiogênico. ⁽³⁵⁾

Estudo	n	Mortalidade		Total (%)
		Angioplastia transluminal coronária/ Sucesso (%)	Angioplastia transluminal coronária/ Insucesso (%)	
O'Neil	27	25	67	30
Shani	9	—	—	33
Heuser	10	17	75	30
Brown	38	42	82	57
Laramee	39	—	—	41
Lee	24	23	82	50
Lee	69	31	80	40
Gaciov	25	22	100	44
Disler	7	40	100	57
Meyer	25	41	100	47
Hibbard	45	29	71	44
Moosui	38	38	78	47
Seydoux	21	33	100	43
Yamamoto	26	44	90	62
Himbert	18	81	50	78

n = número de pacientes.

torno de 85%, comparativamente às baixas taxas de 22% quando o procedimento não obtém sucesso.

Em resumo, se o hospital conta com um laboratório de hemodinâmica disponível por 24 horas, a angioplastia primária nos pacientes com choque cardiogênico deve ser recomendada como a opção de escolha; porém, em hospitais que não dispõem dessa estrutura, recomenda-se a administração rápida de agentes trombolíticos, com posterior transferência do paciente para um centro que disponha de laboratório de hemodinâmica.

Assistência circulatória

Durante a última década, as técnicas de assistência circulatória mecânica tornaram-se mais seguras e eficazes, proporcionando maior benefício aos pacientes delas dependentes. A assistência circulatória ventricular temporária é apropriada em três grupos principais de pacientes:

- naqueles em choque cardiogênico pós-cardiotomia, mas com possibilidade de recuperação da função ventricular;
- naqueles com função ventricular irreversivelmente

comprometida, quando então a assistência circulatória funciona como uma "ponte" para o transplante cardíaco;

- pacientes com função ventricular seriamente comprometida, com fração de ejeção reduzida (menor que 25%), submetidos a procedimentos agressivos, como angioplastia coronária e/ou revascularização miocárdica, como auxiliar na recuperação da função contrátil do ventrículo esquerdo.

Os principais métodos utilizados para a assistência circulatória são:

- balão de contrapulsção intra-aórtico;
- bombas de assistência ventricular ("ventricular assistance devices");
- outros: Hemopump, Biopump, "cardiopulmonary support", etc.

Balão intra-aórtico

Dentre os métodos de assistência circulatória mecânica utilizados em pacientes com insuficiência miocárdica severa, o balão intra-aórtico tem sido o mais empregado e o que melhores resultados apresenta⁽²³⁾. Seu uso clínico tem crescido devido ao refinamento da técnica de inserção por via percutânea. O balão intra-

aórtico propicia o incremento do débito cardíaco por meio da queda da resistência arterial periférica e do aumento do fluxo coronário. Esses efeitos provocam redução da pressão sistólica e aumento da pressão diastólica na aorta. Essa inversão da curva pressórica denomina-se contrapulsção⁽¹⁶⁾. O uso do balão intra-aórtico tem sua principal indicação nos pacientes cuja estabilidade hemodinâmica não pode ser mantida após o procedimento cirúrgico, apesar de se otimizar a terapêutica clínica. A contrapulsção com balão intra-aórtico foi utilizada clinicamente pela primeira vez por Kantrowitz, em 1968, em pacientes em choque cardiogênico. Em nosso meio, foi utilizada pela primeira vez no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, em 1972.

O correto funcionamento do balão intra-aórtico produz aumento da pressão diastólica na raiz da aorta; esse aumento é responsável pela melhora da circulação coronariana, aumentando a perfusão e o aporte de oxigênio ao miocárdio, obtendo-se, assim, melhor rendimento cardíaco⁽²⁴⁻²⁶⁾. Além do aumento da pressão diastólica na aorta, o balão intra-aórtico, durante a sístole ventricular, reduz a impedância à ejeção ventricular, diminuindo o trabalho cardíaco.

Esse efeito é obtido pela desinsuflação do balão, fazendo desaparecer um espaço virtual criado pela insuflação anterior, diminuindo a resistência periférica. Assim, o balão intra-aórtico aumenta o desempenho cardíaco por meio de um duplo mecanismo: aumento do fluxo coronário e redução do trabalho cardíaco, afetando diretamente os dois elementos da relação oferta-consumo de oxigênio. O grau de melhora obtido com o balão intra-aórtico está na dependência das seguintes variáveis: posição correta do cateter-balão dentro da aorta torácica, volume de sangue deslocado, reserva miocárdica e correto ajuste do equipamento.

Bombas de assistência circulatória ("ventricular assistance devices")

A assistência mecânica ventricular tem sido usada com frequência cada vez maior. Apesar do uso já bem estabelecido do balão intra-aórtico para casos de pacientes em choque cardiogênico, outros dispositivos vêm sendo desenvolvidos, no sentido de promover efeito suporte para um coração em falência. Vários tipos de assistência circulatória têm sido empregados efetivamente em pacientes com severa falência ventricular, que não responde à terapêutica farmacológica e/ou ao uso do balão intra-aórtico. Os três tipos mais utilizados são:

1) dispositivos pulsáteis — Pierce-Donachy (bomba pneumática pulsátil paracorpórea, que pode ser usada para assistência tanto de ventrículo esquer-

do como de direito)/Novacor (bomba pulsátil elétrica, implantável, que promove fluxo não-pulsátil por meio de sistema elétrico);

2) bombas centrífugas — Medtronic/Bio-Medicus;

3) oxigenador de membrana extracorpórea — ECMO (dispositivo com membrana de oxigenador extracorpóreo; basicamente, esse dispositivo envolve a canulação da artéria e da veia femoral. O sangue venoso é retirado pela veia cava através de bomba centrífuga, passando por um oxigenador de membrana, onde ocorrem as trocas gasosas. A partir daí, o sangue oxigenado é bombeado para a artéria femoral).

Sangramento é uma complicação comum, já que há necessidade de heparinização contínua.

O coração artificial também constitui outra alternativa para pacientes em choque cardiogênico, que necessitam esperar alguns dias ou semanas para serem submetidos a transplante. Tamponamento, acidente vascular cerebral e infecção têm limitado tanto a qualidade de vida como a longevidade dos pacientes que fazem uso desse tipo de sistema.

As complicações mais frequentes com o uso desses tipos de procedimentos são: sangramento, insuficiência renal e/ou respiratória e infecções. Em geral, nos pacientes assistidos antes da realização do transplante, a sobrevida é menor quando comparada aos que se submeteram a transplante, nos quais não houve necessidade de suporte circulatório. Atualmente, existem esses mesmos dispositivos para serem usados em crianças (cerca de 20 cc de volume sistólico), gerados por bomba pneumática. Devido ao problema da biocompatibilidade desses dispositivos, existem atualmente estudos no sentido de semear sua superfície com fibroblastos fetais, com o intuito de reduzir a deposição de fibrina.

Outros

Hemopump — Dispositivo de assistência ventricular esquerda, desenvolvido e descrito detalhadamente por Wampler. Após sua instalação dentro da cavidade ventricular esquerda, via arteriotomia femoral, é capaz de ejetar um volume máximo através de um sistema de bombeamento, baseado no princípio de Arquimedes, de até 3,5 l/min.

Foi usado pela primeira vez no homem em 1988, no Texas Heart Institute, dos Estados Unidos.

Estudos experimentais demonstraram que, sob a administração de heparina, o risco de formação de trombos e hemólise é extremamente baixo. O risco de embolismo periférico também é insignificante, mesmo com sua maior velocidade de rotações por minuto (25.000 rpm). Nos Estados Unidos, esse sistema já tem

sido usado em certo número de pacientes em choque cardiogênico⁽²⁷⁾. Atualmente, o calibre desse dispositivo é de 21F, porém está em desenvolvimento o de calibre 14F, para inserção percutânea.

“Cardiopulmonary support” — Outro tipo de dispositivo introduzido por via percutânea para pacientes em choque cardiogênico após infarto agudo do miocárdio, ou para ser usado em procedimentos como angioplastia de alto risco (fração de ejeção menor que 25%, vaso derradeiro, etc.), no sentido de oferecer maior segurança e suporte em ventrículo já comprometido⁽²⁷⁾.

Revascularização cirúrgica (cirurgia de revascularização miocárdica)

Em alguns estudos publicados, envolvendo cerca de 200 pacientes, a cirurgia de revascularização apresentou baixas taxas de mortalidade, ao redor de 40%, quando comparada com a terapêutica clínica convencional⁽²⁸⁻³¹⁾.

Uma vantagem potencial dessa alternativa terapêutica é a de proporcionar revascularização de áreas miocárdicas remotas da área infartada, permitindo, assim, melhor compensação funcional. Sua aplicação atual se encontra restrita aos casos de complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio, levando ao choque cardiogênico (comunicação interventricular, insuficiência mitral, ruptura de parede livre).^(32,33) Uma das maiores razões para sua pouca aplicabilidade deve-se às dificuldades logísticas de se dispor de um time de cirurgia experiente em “stand by” por 24 horas, e também das elevadas taxas de mortalidade que esse subgrupo de pacientes apresenta, o que geralmente dificulta a indicação, pelo cirurgião, de intervenção cirúrgica⁽³⁴⁾.

RECOMENDAÇÕES ATUAIS PARA O MANUSEIO DO PACIENTE EM CHOQUE CARDIOGÊNICO PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Como o choque cardiogênico atualmente ainda apresenta altas taxas de mortalidade com o tratamento convencional, isto é, apenas farmacológico, medidas agressivas devem ser instituídas tão logo o diagnóstico seja feito. Reperusão precoce como terapia de primeira linha no choque pós-infarto do miocárdio em geral promove diminuição expressiva das taxas de mortalidade. Os métodos mais eficazes para se revascularizar o miocárdio em sofrimento são a angioplastia ou a revascularização por cirurgia. A terapêutica farmacológica e o balão intra-aórtico são consideradas somente medidas temporárias, para se estabilizar o paciente antes que a revascularização seja instituída (mecânica ou cirúrgica). A angioplastia tem prioridade à cirurgia, quando lidamos com portador de lesão em um só vaso, devido à rapidez com que o procedimento pode ser realizado. Por outro lado, a cirurgia de revascularização miocárdica pode ser encarada como opção terapêutica em pacientes com lesões múltiplas, ou naqueles que desenvolvem complicações mecânicas pós-infarto agudo do miocárdio (comunicação intraventricular e insuficiência mitral)⁽³⁵⁾.

A estratégia no tratamento do choque cardiogênico deve ser iniciada, o mais precocemente possível, com agentes farmacológicos, além da instalação do balão intra-aórtico, seguida de terapêutica definitiva por angioplastia coronária ou cirurgia de revascularização miocárdica. Essa estratégia tenta alterar as elevadas taxas de mortalidade hospitalar em pacientes com choque cardiogênico pós-infarto agudo do miocárdio.

CARDIOGENIC SHOCK

CARLOS GUN, ARI TIMERMAN, RUI F. RAMOS

Cardiogenic shock continues to be associated with high mortality. The prognosis may be improved by the rapid diagnosis of the underlying cause, stabilization of the patient, and early consideration of revascularization and correction of mechanical defects. The available evidence supports the concept that early and restoration of coronary blood flow is the most important intervention when ischemic heart disease is the principal cause of the syndrome. Thus, early coronary angiography and angioplasty should be performed in patients with a preference for aggressive care. The most promising approach to this syndrome, therefore, is to prevent its development by early reperfusion in patients with myocardial infarction and by appropriate long-term pharmacologic treatment and mechanical intervention in patients with structural heart disease.

Key words: cardiogenic shock, myocardial infarction, angioplasty, thrombolysis, coronary artery bypass surgery.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 1998;3:435-45)

RSCESP (72594)-714

REFERÊNCIAS

1. Shlant RC. Cardiogenic shock: recognition and management. *Handbook of the Heart*, 1988;p.10.
2. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, et al. The in hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence outcome and prognostic factors. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:40-6.
3. ISIS-3. Third International Study of Infarct Survival Collaborative Group. A randomized comparison of Streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992;339:753-70.
4. Holmes DR, Bates E, for the Gusto Investigators. Cardiogenic shock during myocardial infarction. The Gusto experience with thrombolytic therapy. *Circulation* 1993;88:I-25.
5. Scheidt S, Ascheim R, Killip T III. Shock after acute myocardial infarction: a clinical and hemodynamic profile. *Am J Cardiol* 1970;26:556-64.
6. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, et al. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:40-6.
7. Leor J, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, et al. SPRINT Study Group. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission: incidence, risk factors, and outcome. *Am J Med* 1993;94:265-73.
8. Wackers FJ, Lie KI, Becker AE, et al. Coronary artery disease in patients dying from cardiogenic shock or congestive heart failure in the setting of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1976;38:906-10.
9. Frid DJ, Young S, Woodlief LH, et al. Undercompensation: the role of the non-infarct related zone in the pathogenesis of cardiogenic shock. *Circulation* 1990;82(suppl III):III-430 [abstract].
10. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. *Circulation* 1995;21:3-22.
11. Killip I III, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Cardiol* 1967;20:457.
12. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976;295:1356-404.
13. Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12th ed. New York: McGraw-Hill, 1991;pp.953-64.
14. Dole WP, O'Rourke RA. Pathophysiology and management of cardiogenic shock. *Curr Probl Cardiol* 1983;8:1-72.
15. Ferguson DW, Abboud FM. The recognition and management of shock. In: Hurst JW, Schlant RC, Rackley CE, et al, eds. *The Heart*. 6th ed. New York: McGraw Hill, 1986;p.383.
16. ACC/AHA Task Force Report Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:249-92.
17. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397-401.
18. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival Collaborative Group). Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;2:349-60.
19. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. GISSI-2: a factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12,490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1990;336:65-71.
20. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-82.
21. O'Neill W, Timmis GG, Laufer N, et al. A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus # coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986;314:812-22.
22. William W, O'Neill, et al. Management of cardiogenic shock. In: *Acute Coronary Intervention*, 1989;p.195.
23. Goldberger M, Tabak SW, Shah PK. Clinical experience with intraaortic balloon counterpulsation in 112 consecutive patients. *Am Heart J* 1986; 111:497.
24. Stack R, Pavlides G, Justeson G, et al. Hemodynamic and metabolic effects of cardio-pulmonary supporting during PTCA. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:250A.
25. Port SC, Patel S, Schmidt DH. Effects to intraaortic balloon counterpulsation on myocardial blood flow

- in patients with severe coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:367.
26. Weber KT, Janicki JS. Intraaortic balloon counterpulsation: a review of physiological principles, clinical results, and device safety. *Ann Thorac Surg* 1974;17:602.
27. Duncan JM, Frazier OH, Radovancevic B, et al. Implantation techniques for the hemopump. *Ann Thorac Surg* 1989;48:733.
28. Merhige ME, Smalling RW, Cassidy D, et al. Effect of the hemopump left ventricular assist device on regional myocardial perfusion and function. Reduction of ischemia during coronary occlusion. *Circulation* 1989;80(suppl III):158.
29. Geannopoulos C, Peters T, Leya F, et al. Does percutaneous cardiopulmonary support protect the heart during coronary occlusion? *J Am Coll Cardiol* 1990;15:42A.
30. Dunkman WB, Leinbach RC, Buckley MJ, et al. Clinical and hemodynamic results of intraaortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. *Circulation* 1972;46:465-77.
31. Bardet J, Masquet C, Kahn J-C, et al. Clinical and hemodynamic results of intra-aortic balloon counterpulsation and surgery for cardiogenic shock. *Am Heart J* 1977;93:280-8.
32. Subramanian VA, Roberts AJ, Zema MJ, et al. Cardiogenic shock following acute myocardial infarction: late functional results after emergency cardiac surgery. *NY State J Med* 1980;80:947-52.
33. Lust RM, Beggerly CE, Morrison RF, et al. Improved protection of chronically inflow-limited myocardium with retrograde coronary sinus cardioplegia. *Circulation* 1988;78(suppl III):III-217-III-223.
34. DeWood MA, Notske RN, Hensley GR, et al. Intraortic balloon counterpulsation with and without reperfusion of myocardial infarction shock. *Circulation* 1980;61:1105-12.
35. Webb J, Hochman JS. Pathophysiology and management of cardiogenic shock due to primary pump failure. In: Gersh BJ, Rahimtoola SH, eds. *Acute Myocardial Infarction*. 2nd ed. New York: Chapman-Hall, 1997;p.308.