

ATUALIZAÇÃO NO MANEJO CLÍNICO DO CHOQUE CARDIOGÊNICO

UPDATE ON CLINICAL MANAGEMENT OF CARDIOGENIC SHOCK

Claudia Bernoche¹
Liliane Kopel¹
Leonardo Nicolau Geisler
Daud Lopes¹
Milena Frota
Macatrão-Costa¹
Sílvia G. Lage²

1. Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), Unidade Clínica de Terapia Intensiva.

2. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP, Unidade Clínica de Terapia Intensiva.

Correspondência:
Claudia Bernoche. Unidade Clínica de Terapia Intensiva, Av. Éneas de Carvalho Aguiar 44, 2º andar sala 10. CEP 05403-000 São Paulo - SP
E-mail: claudia.bernoche@gmail.com

RESUMO

O choque cardiogênico é uma síndrome clínica caracterizada por hipoperfusão tecidual secundária à disfunção cardíaca, na ausência de hipovolemia. A etiologia principal é o infarto agudo do miocárdio com falência de ventrículo esquerdo, embora existam outras causas relevantes, como complicações mecânicas do infarto, miocardites, evolução de cardiomiopatias, valvopatias agudas não isquêmicas e cardiomiopatia induzida pelo estresse, por exemplo. Apesar dos avanços terapêuticos, persiste como uma afecção de elevada mortalidade e sua incidência não se modificou significativamente nas últimas décadas. A instalação do choque em pacientes com síndromes coronarianas agudas ocorre mais frequentemente após a internação hospitalar, ressaltando a importância da identificação de preditores e da monitorização de sinais precoces de hipoperfusão tecidual para pronta intervenção. O diagnóstico é essencialmente clínico e alguns exames subsidiários, como eletrocardiograma, marcadores de necrose miocárdica, ecocardiograma e cineangiocoronariografia, que são importantes para a definição da etiologia, estratificação da gravidade e do prognóstico. O manejo adequado dos pacientes requer avaliação dos parâmetros de macro e micro-hemodinâmica. Os principais objetivos terapêuticos incluem a restauração precoce da perfusão tecidual sistêmica e a recuperação da função ventricular. O tratamento inclui medidas gerais para pacientes com choque como ajuste de volemia e adequação da perfusão tecidual com uso de inotrópicos, vasopressores e dispositivos de assistência ventricular, além de medidas específicas, direcionadas para a etiologia do choque, como a revascularização precoce nas síndromes coronarianas agudas.

Descritores: Balão Intra-Aórtico; Infarto do Miocárdio; Choque Cardiogênico.

ABSTRACT

Cardiogenic shock is a clinical syndrome characterized by tissue hypoperfusion secondary to cardiac dysfunction, in the absence of hypovolemia. Left ventricular failure complicating acute myocardial infarction is the main cause, although other relevant causes include mechanical complications of infarction, myocarditis, progression of cardiomyopathies, acute non-ischemic valvular heart disease, and stress-induced cardiomyopathies, for example. Despite therapeutic advances, it persists as a condition of high mortality, and its incidence has not changed significantly in the last decades. The onset of cardiogenic shock in patients with acute coronary syndromes frequently occurs after hospital admission, reinforcing the importance of identifying predictors and monitoring early signs of tissue hypoperfusion for prompt intervention. The diagnosis is essentially clinical plus some additional tests such as electrocardiogram, myocardial necrosis markers, echocardiogram, and coronary angiography, which are important for defining the etiology, stratification of severity and prognosis. Proper management of patients requires assessment of macro- and micro-hemodynamic parameters. The main therapeutic goals include early restoration of tissue perfusion and recovery of ventricular function. Treatment includes general medical care for patients with shock as optimizing volemia and adjusting of tissue perfusion with inotropic agents, vasopressors and ventricular assist devices, as well as specific interventions focused on the shock etiology, like early revascularization in acute coronary syndromes.

Descriptors: Intra-Aortic Balloon Pumping; Myocardial Infarction; Cardiogenic Shock.

INTRODUÇÃO

O choque cardiogênico é uma síndrome clínica caracterizada por hipoperfusão tecidual consequente à falência cardíaca, associada à alta mortalidade. O coração, na ausência de hipovolemia, é incapaz de manter o fluxo sanguíneo adequado para atender as necessidades metabólicas dos tecidos, ocorrendo disfunção orgânica progressiva e potencialmente irreversível. É a causa mais comum de morte após o infarto agudo do miocárdio (IAM). Apesar dos avanços terapêuticos na cardiologia atual, não houve redução significativa da sua incidência.

Historicamente, a taxa de mortalidade do choque cardiogênico pós-infarto era de 80%-90%. Estudos recentes mostram redução significativa da mortalidade hospitalar para aproximadamente 50%. Acredita-se que esta melhora do prognóstico possa estar relacionada a terapias de reperfusão coronária precoce, promovendo redução no tamanho da área isquêmica.¹ O reconhecimento de fatores reversíveis e o tratamento agressivo e precoce da fase aguda do quadro são de grande importância para melhora do prognóstico.²

DEFINIÇÃO

A definição do choque cardiogênico é determinada pela combinação de parâmetros clínicos e hemodinâmicos. Quando disponíveis, os dados hemodinâmicos obtidos com a utilização de cateter de artéria pulmonar são importantes. Os critérios mais utilizados são:

- Pressão arterial sistólica (PAS) < 80-90 mmHg (ou um valor de 30 mmHg inferior ao nível basal, por 30 minutos sem resposta a reposição volêmica).
- Índice cardíaco (IC) < 2-2,2 l/min/m² com suporte inotrópico ou 1,8 l/min/m² sem suporte terapêutico.
- Pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) > 18 mmHg.
- Diferença arteriovenosa de oxigênio (CAV) > 5,5 ml/dL.

A utilização de metodologia não invasiva empregando-se o ecocardiograma pode ser útil na ausência de monitorização invasiva com o cateter de artéria pulmonar. Permite o diagnóstico de aumento das pressões de enchimento e mensuração do grau de disfunção ventricular esquerda e direita.

Os parâmetros clínicos evidenciam sinais de má perfusão periférica, incluindo oligúria, extremidades frias e alterações neurológicas.

Mais recentemente, uma classificação criada a partir do registro americano INTERMACS (*Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*), definiu sete perfis clínicos para portadores de insuficiência cardíaca, tendo como objetivo melhor caracterizar esses pacientes e identificar aqueles com doença avançada que possam se beneficiar de suporte circulatório mecânico. Pacientes em choque cardiogênico podem ser enquadrados nos seguintes perfis:^{3,4}

INTERMACS 1: choque cardiogênico crítico com hipotensão persistente, necessidade crescente de suporte inotrópico, presença de hipoperfusão tecidual crítica e acidose metabólica.

INTERMACS 2: situação de deterioração clínica progressiva, apesar de suporte inotrópico endovenoso, podendo haver piora da função renal, retenção de fluidos e comprometimento do estado nutricional.

INTERMACS 3: pacientes estáveis, porém, dependentes de suporte inotrópico endovenoso para manter pressão arterial, perfusão tecidual e estado nutricional. Demonstram falências repetidas nas tentativas de retirada dos inotrópicos com hipotensão sintomática.

ETIOLOGIA

Diversas causas podem comprometer o desempenho cardíaco com consequente redução da oferta de oxigênio aos tecidos e surgimento do estado de choque cardiogênico (Tabela 1).

A etiologia mais comum do choque cardiogênico é o IAM com incidência estimada de 5 a 8%. Esta complicação poderá ocorrer consequente a qualquer tipo de síndrome coronária aguda, porém mais frequentemente no IAM com elevação do segmento ST.⁵

A extensão do infarto, com comprometimento maior que 40% da massa muscular do ventrículo esquerdo está associada ao surgimento de choque cardiogênico. Complicações mecânicas do infarto também são causa de choque. Ruptura do septo interventricular, ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo e ruptura do músculo papilar com instalação de insuficiência mitral aguda. Os diagnósticos destas complicações mecânicas são muito importantes uma vez que medidas terapêuticas específicas devem ser instituídas imediatamente.

Tabela 1: Principais etiologias do choque cardiogênico

Infarto Agudo do Miocárdio
Perda de massa ventricular
Falência de ventrículo direito
Complicações mecânicas
Ruptura de músculo papilar com insuficiência mitral aguda
Ruptura do septo interventricular
Ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo
Cardiomiopatia
Descompensação aguda
Evolução da doença
Miocardite
Disfunção miocárdica
Pós-circulação extracorpórea
Pós-retorno à circulação espontânea
Sepse
Obstrução de via de saída do ventrículo esquerdo
Estenose aórtica
Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva
Obstrução de via de entrada do ventrículo esquerdo
Estenose mitral
Mixoma de átrio esquerdo
Insuficiência aórtica aguda
Tromboembolismo pulmonar
Hipertensão pulmonar evolutiva ou aguda
Taquiarritmias
Taquicardiomiopatia
Bradiarritmias

O reconhecimento da participação da falência do ventrículo direito como contribuinte do choque cardiogênico é fundamental, pois nestes casos há uma dependência hemodinâmica de pré-carga adequada para melhor desempenho cardíaco.

Em paciente portadores de insuficiência cardíaca crônica, a instalação do choque cardiogênico pode estar associada à presença de fatores de descompensação, tais como infecções, arritmias, embolia pulmonar, isquemia, insuficiência renal, anemia dentre outros, ou ser a manifestação da evolução da doença de base.

Outras causas de choque cardiogênico devem ser destacadas: valvopatias agudas secundárias a dissecção da aorta (insuficiência aórtica), endocardite infecciosa, afecções degenerativas (insuficiência mitral aguda em prolapso da valva mitral), cardiomiopatia induzida pelo estresse emocional ou respiratório (Takotsubo), que se apresenta com dor torácica, elevação do segmento ST e aumento de enzimas cardíacas na ausência de lesão coronária obstrutiva.^{6,7}

FISIOPATOLOGIA

O choque cardiogênico é uma situação clínica na qual existe progressiva deterioração da função cardíaca juntamente com má perfusão sistêmica e insuficiência funcional de órgãos. Trata-se de uma síndrome que envolve todo o sistema circulatório, com complexos mecanismos neuro-hormonais participando da gênese de sintomas. A disfunção miocárdica que se instala (sistólica e diastólica) ocasiona hipotensão, redução do débito cardíaco e redução da pressão de perfusão coronária, com perda progressiva da função miocárdica e aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo com conseqüente congestão pulmonar e hipóxia. Estabelece-se assim um ciclo vicioso com queda progressiva do débito cardíaco, piora da perfusão tecidual e do próprio coração, particularmente na presença de doença coronária obstrutiva. Dentro deste ciclo vicioso, há também a participação de mecanismos neuro-hormonais ativadas com objetivo inicial de manutenção da perfusão para órgãos vitais. Há aumento da atividade do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, desencadeando vasoconstricção periférica e aumento da pós-carga além de retenção de sal e água aumentando o volume intravascular e a pré-carga. Nesta condição, os mecanismos ativados tornam-se inapropriados e acarretam piora progressiva do desempenho ventricular.^{5,8,9}

Novas evidências sugerem que, paralelamente, ocorre uma resposta inflamatória sistêmica, com ativação do sistema do complemento, liberação de citocinas inflamatórias, produção de óxido nítrico e inapropriada vasodilatação periférica, sendo este mais um fator envolvido na redução da perfusão sistêmica e coronária.²

Vale ressaltar também que em situações de choque há priorização de fluxo sanguíneo para o coração e o cérebro, em detrimento de órgãos esplâncnicos, gerando isquemia da mucosa intestinal. Este componente facilita a translocação bacteriana e o surgimento de infecção. A ocorrência de culturas positivas pode chegar a mais de 70% nestes pacientes, devendo ser considerados valores diminuídos da resistência vascular sistêmica como sinalizadores de sepse adicional.

FATORES DE RISCO

Os fatores associados a maior chance de evolução para choque cardiogênico pós IAM são: idade, infarto da parede anterior, presença de elevação do ST, história prévia de angina, infarto e/ou insuficiência cardíaca, doença coronária multiarterial, pacientes com diabetes *mellitus*. Nos estudos GUSTO I¹⁰ e GUSTO III,¹¹ os principais fatores preditores de choque cardiogênico foram: idade, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e classe funcional de Killip.¹² Com relação ao tempo como fator de ocorrência de choque cardiogênico, vale ressaltar que apenas 20% dos choques pós-infarto estão presentes na admissão hospitalar. Por isso, durante a internação deve-se manter contínua observação do paciente, visando o reconhecimento precoce de sinais clínicos e laboratoriais indicadores de choque.¹³

Algumas vezes, pacientes com IAM apresentam durante a evolução inicial complicações como arritmias, congestão pulmonar, hipertensão arterial sistêmica e dor. O tratamento instituído para estas complicações poderá precipitar a instalação do choque nos pacientes de risco.

ASPECTOS CLÍNICOS

O quadro clínico é de insuficiência cardíaca associada à hipotensão arterial, na ausência de hipovolemia. O diagnóstico do choque cardiogênico é essencialmente clínico. Exames complementares podem oferecer indícios da existência de cardiopatia de base e da presença de isquemia miocárdica, além de fornecerem informações prognósticas. Na avaliação clínica, algumas características, apesar de não específicas, são importantes:²

- Distensão venosa jugular importante sugere aumento da pré-carga cardíaca e elevação de pressões de enchimento.
- Pacientes com insuficiência cardíaca crônica podem apresentar pulmões sem estertores crepitantes, mesmo em situações de congestão e elevadas pressões de enchimento. Este fenômeno é explicado por mecanismos compensatórios do sistema linfático pulmonar.
- Cianose de extremidades pode refletir baixo débito cardíaco e aumento da resistência vascular periférica.
- Redução da pressão de pulso (diferença entre as pressões sistólica e diastólica), podem refletir estados de baixo débito cardíaco.

A hipotensão arterial sistêmica é um dos aspectos mais importantes na caracterização da síndrome do choque cardiogênico. Os valores de corte mais comumente utilizados para definição de hipotensão são PAS < 80 - 90 mmHg. A repercussão dos níveis pressóricos é decorrente da condição cardíaca de base do indivíduo e também do método de mensuração da pressão arterial, tendo em vista que, em pacientes críticos, a pressão não invasiva pode subestimar os valores em até 40 mmHg.

O diagnóstico de choque cardiogênico pode ser realizado em paciente com sinais de hipoperfusão tecidual associado à pressão arterial sistólica > 90 mmHg em algumas situações:

- Necessidade de medicações e/ou dispositivos são necessários para manter parâmetros hemodinâmicos dentro da normalidade.
- Presença de hipoperfusão sistêmica associada a baixo débito com pressão arterial preservada devido à vasoconstricção.
- Queda 30 mmHg da pressão arterial média em pacientes previamente hipertensos.

MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA E METABÓLICA

Associada à anamnese e ao exame físico detalhado, os parâmetros hemodinâmicos e metabólicos são de grande utilidade para avaliação do choque de origem cardíaca (Tabela 2). A monitorização hemodinâmica deve incluir a mensuração invasiva da pressão arterial sistêmica, medida de pressão venosa central, medidas do cateter de artéria pulmonar. O conjunto de dados obtidos da monitorização hemodinâmica e laboratorial pode ser agrupado em parâmetros de macro-hemodinâmica e micro-hemodinâmica global, esta última refletindo o estado perfusional e metabólico do paciente.

Parâmetros de Macro-hemodinâmica

- Pressão arterial.
- Perfusão periférica/tempo de enchimento capilar.
- Diurese.
- Pressão venosa central.
- Débito cardíaco.
- Pressão de oclusão de artéria pulmonar.

Parâmetros de Micro-hemodinâmica

- Saturação venosa central.
- Lactato arterial.
- Excesso de bases.
- CAV.

MACRO-HEMODINÂMICA

Apesar da decrescente utilização, a monitoração invasiva com cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz) ajuda no diagnóstico diferencial de causas de baixo débito, auxiliando no manejo dos pacientes, além de fornecer informações quanto ao prognóstico. Os parâmetros com maior impacto prognóstico são o débito cardíaco e a POAP. Muitos estudos clínicos utilizam parâmetros obtidos pelo cateter de Swan-Ganz para definição e diagnóstico de choque cardiogênico, com valores muitas vezes variáveis. Podemos considerar como valores discriminatórios de choque cardiogênico o índice cardíaco (IC) 2,2 l/min/m² para os pacientes com algum suporte circulatório (inotrópico, vasopressor ou dispositivo circulatório) e IC 1,8 l/min/m² para aqueles sem suporte. A Tabela 2 sumariza os critérios hemodinâmicos mais utilizados para definição de choque cardiogênico. Vale lembrar que cerca de 20% dos pacientes com choque cardiogênico pós IAM apresentavam características de inflamação sistêmica, sendo a baixa resistência vascular sistêmica não relacionada à infecção.^{1,13,14}

O uso do cateter de artéria pulmonar no manejo do choque cardiogênico não tem indicação rotineira, mas pode auxiliar em alguns casos: pacientes com hipotensão persistente, pacientes com refratariedade ao tratamento farmacológico, quando as pressões de enchimento do ventrículo esquerdo são incertas, e no diagnóstico de complicações mecânicas associadas às síndromes coronárias agudas.

Estudo clínico randomizado, multicêntrico, avaliou 433 pacientes com insuficiência cardíaca grave e comparou um grupo com estratégia guiada pela cateterização da artéria pulmonar e outro, guiado apenas pelos dados clínicos. Foi observado que a mortalidade ao final de 30 dias e após seis meses não foi diferente entre grupos. Assim, o uso do cateter pulmonar foi tão seguro quanto o tratamento baseado em dados clínicos, porém, não melhorou os resultados finais.¹⁵

O ecocardiograma com Doppler permite o diagnóstico diferencial das etiologias do choque cardiogênico. Identifica valvopatias, pericardiopatias, miocardiopatias, comprometimento da função do ventrículo direito, muitas vezes responsável por quadros de choque secundário a tromboembolismo pulmonar.¹³

MICRO-HEMODINÂMICA

A saturação venosa central de oxigênio reflete o balanço entre oferta e consumo de oxigênio a nível sistêmico. Quando o consumo estiver aumentado e o conteúdo arterial de oxigênio for normal, uma saturação venosa de oxigênio baixa expressa maior taxa de extração de oxigênio do leito arterial para suprir a demanda aumentada e manter a homeostase celular. A saturação venosa de oxigênio diminui quando a oferta de oxigênio está reduzida ou a demanda sistêmica se eleva, excedendo a oferta, sendo um marcador indireto de fluxo e não um marcador de disóxia. Esta pode ser obtida da veia cava superior (ScvO₂) ou da artéria pulmonar (SvO₂) com valores de normalidade de 65% e 70%, respectivamente. Nos cardiopatas crônicos, os valores de normalidade podem variar entre 50%-60% devido ao aumento da taxa de extração pelos tecidos, sem representar hipoperfusão tecidual. Para melhor interpretação da ScvO₂ ou da SvO₂ é necessária complementação da análise metabólica com o lactato sérico e déficit de bases.^{16,17} Em estados de choque persistente, a má perfusão miocárdica e dos tecidos periféricos desencadeia um desequilíbrio entre a oferta e consumo de oxigênio o que favorece o metabolismo anaeróbico e resulta acidose

Tabela 2. Sinais clínicos e parâmetros hemodinâmicos no choque cardiogênico.

	Sinais clínicos	Parâmetros hemodinâmicos	Exame físico
Baixo débito	Confusão mental	PAS < 90 mmHg	Hipotensão
	Agitação psicomotora	IC 1,8 l/min/m ²	Taquicardia
	Diminuição da diurese		
	Pele fria	RVS > 2000 dyn s/cm ⁵	Pulsos finos
	Cianose de extremidades	CAV > 5,5 ml/dl	
	Sudorese		B3
Congestão	Enchimento capilar lento		Taquipneia
	Dispneia	- POAP > 18 mmHg	Estertores pulmonares Estase jugular

PAS: pressão arterial sistêmica, IC: índice cardíaco, RVS: resistência vascular sistêmica, CAV: diferença arteriovenosa de oxigênio, POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar.

lática. O lactato sérico é produzido a partir do metabolismo celular intermediário da glicose e é um marcador de estresse metabólico. Níveis de lactato séricos elevados (acima de 2-4 mmol/l) são indicadores de pior prognóstico e refletem a cascata final do desacoplamento entre oferta e demanda de oxigênio. O excesso de bases padrão obtido a partir de gasometrias fornece informações do equilíbrio ácido-básico.¹⁸ Na vigência de função renal normal, a ocorrência de negatização progressiva do excesso de bases é decorrente da hipoperfusão tissular e consequente metabolismo anaeróbico, acumulando ânions fortes e ácidos. Valores abaixo de -4 estão relacionados a pior prognóstico.

TRATAMENTO

MEDIDAS GERAIS

Choque cardiogênico é uma emergência médica, requerendo tratamento imediato pelo potencial de irreversibilidade das lesões aos órgãos vitais. Além das medidas de suporte geral imediato, é necessária a identificação da causa do choque para que medidas específicas sejam aplicadas. Outras intervenções também são importantes, como a profilaxia de trombose venosa profunda e de sangramento gastrointestinal (especialmente quando o paciente estiver em ventilação mecânica por mais de 48 horas ou com discrasia de coagulação). Inicialmente, deve-se proceder como a conduta em qualquer choque: realizar reposição volêmica - desde que não há congestão pulmonar clínica e radiológica - visando a correção da hipovolemia e da hipotensão, oferecer oxigenoterapia e ventilação adequadas, corrigir possíveis distúrbios eletrolíticos e/ou metabólicos e arritmias potencialmente comprometedoras do débito cardíaco. A glicemia deve ser mantida entre 150-180 mg/dL.

O uso de inotrópicos no choque cardiogênico deve ser iniciado nos pacientes com inadequada perfusão tecidual e volemia adequada. A droga mais utilizada é a dobutamina, que possui ação inotrópica positiva pelo efeito beta-adrenérgico predominante e a dose a ser empregada pode alcançar até 20mcg/kg/min. Nos pacientes muito hipotensos, usar inicialmente um agente vasopressor (dopamina ou noradrenalina) porque a ação de vasodilatação periférica da dobutamina pode piorar a perfusão coronariana. De maneira geral, os inotrópicos promovem melhora hemodinâmica em curto prazo; porém, intensificam a isquemia e o consumo de oxigênio no miocárdio.¹⁹

No caso de hipotensão arterial grave (PAS < 70 mmHg), o agente a ser empregado é a noradrenalina, pois sua ação beta-adrenérgica promove aumento da contratilidade miocárdica, do cronotropismo e, devido ao efeito alfa-agonista preponderante, há incremento significativo da resistência arterial sistêmica, com elevação da pressão arterial média, apesar de elevar o consumo de oxigênio e aumentar o trabalho cardíaco.

Recentemente, foi publicado um estudo²⁰ que comparou a eficácia entre dopamina e noradrenalina em diversos tipos de choque. No subgrupo com choque cardiogênico houve melhores desfechos com o uso da noradrenalina, sendo ainda necessários estudos adicionais para esta validação.

Os inibidores da fosfodiesterase (milrinone) possuem efeito inotrópico semelhante à dobutamina, porém, com efeito vasodilatador associado. Por isso, atenção especial deve ser

dada ao risco de piora da hipotensão e aumento da ocorrência de arritmias. Alguns estudos avaliaram os efeitos da administração do levosimendan, droga sensibilizadora de cálcio, no baixo débito pós-infarto com resultados favoráveis.²¹

Os vasodilatadores atuam de forma benéfica na fisiopatologia do choque cardiogênico pela redução da pós-carga aumentando, assim, o débito cardíaco. Quando a pressão estiver estabilizada (PAS > 85-90 mmHg) considerar o uso de vasodilatadores sistêmicos, principalmente os de ação arterial e venosa, como o nitroprussiato de sódio. Eles são a principal estratégia terapêutica no paciente com volemia otimizada. Nos casos de pacientes com síndromes isquêmicas agudas preferir o uso de nitroglicerina.

Na evidência de edema pulmonar com a perfusão adequada, associar diuréticos, sempre lembrando que diurese excessiva pode resultar em depleção intravascular grave, mantendo hipotensão, hipoperfusão, extensão do infarto, isquemia, acrescentando disfunção ao já comprometido ventrículo esquerdo.

Dentre os dispositivos de assistência circulatória mecânica, o balão intra-aórtico (BIA) é o dispositivo mais utilizado e disponível na prática clínica. Seu efeito hemodinâmico ocasiona diminuição da pós-carga ao ventrículo esquerdo, aumento do débito cardíaco, aumento da pressão de perfusão diastólica coronária e consequente melhora do fluxo sanguíneo coronariano. Ao contrário dos agentes inotrópicos e dos vasopressores, o benefício da terapia com BIA ocorre sem aumento do consumo de oxigênio miocárdico. O BIA é indicado para pacientes com volemia ajustada, em uso de doses plenas de inotrópicos (muitas vezes com associação de inotrópicos), e que persistem com sinais de má perfusão tecidual. Pode ser usado como suporte até a realização de terapia definitiva (revascularização miocárdica, transplante cardíaco, por exemplo), ou como suporte até a resolução dos fatores precipitantes, tratamento cirúrgico de valvopatias ou complicações mecânicas do IAM.

Apesar da utilização rotineira do BIA há décadas no tratamento do IAM complicado com choque cardiogênico, não se pode afirmar que esta estratégia está associada à melhora da sobrevida destes pacientes.^{22,23}

O estudo retrospectivo de 223 pacientes com insuficiência cardíaca refratária que foram tratados com BIA na Unidade Clínica de Terapia Intensiva do Instituto do Coração, HC-FMUSP, no período de 5 anos, evidenciou que em 93% dos casos a indicação foi síndrome do baixo débito cardíaco. O BIA foi utilizado por um tempo médio de 19 dias em pacientes com disfunção do ventrículo esquerdo importante, fração de ejeção média de 24%. Após 48 horas da passagem do BIA, houve melhora significativa dos parâmetros laboratoriais de avaliação micro-hemodinâmica, com redução do lactato sérico, aumento da SvO₂ e dos níveis de bicarbonato. O BIA mostrou ser importante intervenção terapêutica como ponte para o transplante cardíaco.²⁴

Nos pacientes que persistem com quadro de hipoperfusão tecidual apesar do uso de inotrópicos, vasodilatadores, BIA e de procedimento de revascularização miocárdica, quando houver indicação, há a opção do uso de outro dispositivo de assistência ventricular, considerado ponte para transplante cardíaco, para recuperação, para decisão terapêutica, ou ainda, servir como terapia de destino.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Como a principal causa de choque cardiogênico é o IAM, a abordagem fundamental é a rápida terapia de reperfusão miocárdica, por angioplastia ou via abordagem cirúrgica. Esta medida foi bem estabelecida no estudo SHOCK1. Neste, pacientes com idade inferior a 75 anos, que se encontravam dentro das primeiras 36 horas do início do IAM e em até 18 horas do início do choque cardiogênico se beneficiaram da terapia de reperfusão miocárdica, com aumento da sobrevivência em 13% após um ano de seguimento.

Sabe-se que 40% dos pacientes com choque cardiogênico pós-infarto apresentam idade acima de 75 anos. Porém, para esta população de idosos, há controvérsias quanto a melhora da sobrevivência com revascularização precoce quando comparada a estratégia conservadora do tratamento clínico inicial. No estudo SHOCK não houve diferença de mortalidade no subgrupo de pacientes com idade acima de 75 anos. O julgamento clínico é importante na decisão da indicação de intervenção coronária percutânea nos idosos com IAM e choque cardiogênico. Devemos considerar a presença de comorbidades com disfunção orgânica como insuficiência renal crônica, insuficiência cardíaca, doenças hematológicas e quadros demências para melhor decisão terapêutica.^{1,2}

A escolha entre angioplastia percutânea ou cirurgia de revascularização miocárdica é um tema controverso na vigência de choque cardiogênico. A cirurgia representa a opção nos casos com complicações mecânicas (comunicação interventricular, insuficiência mitral aguda e rotura de parede livre de ventrículo esquerdo) e naqueles com contraindicação ou falha do tratamento percutâneo. Entretanto, a análise do estudo SHOCK1 mostrou evolução semelhante entre os grupos submetidos à revascularização, apesar dos pacientes do grupo cirúrgico terem apresentado maior incidência de diabetes, lesão de tronco de coronária ou lesões triarteriais.

Em centros onde não há serviço de angiografia de emergência, é recomendada a transferência do paciente para locais com disponibilidade do procedimento. Se para isso houver uma longa demora, principalmente nos casos com menos de 3 horas de evolução do IAM, é aconselhável o início precoce de trombolíticos, apesar do impacto na mortalidade de pacientes com choque cardiogênico pós-IAM não estar claramente definido com o uso destas medicações. Quando agentes trombolíticos são utilizados, associar drogas vasoativas e/ou BIA na tentativa de normalizar pressão de perfusão coronária, já que a trombólise é relativamente ineficaz quando administrada em pacientes hipotensos.

Medidas rotineira no tratamento do IAM como uso do ácido acetilsalicílico, clopidogrel, outros antiagregantes plaquetários, terapias como o uso de heparinas devem ser instaladas de acordo com as diretrizes do tratamento do IAM. Betabloqueadores e antagonistas dos canais de cálcio não devem ser utilizados em pacientes em choque cardiogênico devido efeito inotrópico negativo.^{5,25,26}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A melhora do prognóstico de pacientes com choque cardiogênico secundário ao IAM foi obtida com a utilização de estratégias de reperfusão coronária precoce e vem incentivando cada vez mais uma abordagem agressiva na população de risco para o desenvolvimento de choque cardiogênico, para que, desta forma, talvez se consiga, no futuro, a redução da incidência e das ainda elevadas taxas de mortalidade deste quadro clínico.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999;341(9):625-34.
- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117(5):686-97.
- Dutt DP, Pinney SP. Clinical variability within the INTERMACS 1 profile: implications for treatment options. *Curr Opin Cardiol*. 2014;29(3):244-9.
- Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, et al. Interagency Registry of Mechanically Assisted Circulatory Support. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28(6): 535-41.
- Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med*. 1999;131(1):47-59.
- V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre o Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105(2):1-105.
- Templi C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;372:929-38.
- Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 1994;330:1724-30.
- Barry WL, Sarembock IJ. Cardiogenic shock: therapy and prevention. *Clin Cardiol*. 1998;21:72-80.
- Berger PB, Holmes DR Jr, Stebbins AL, Bates ER, Califf RM, Topol EJ. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. An Observational study. *Circulation*. 1997;96(1):122-7.
- A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Artery (GUSTO-III) Investigators. *N Engl J Med*. 1997;337(16):1118-23.
- Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20(4):457-64.
- Pfisterer M. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet*. 2003;362(9381):392-4.
- Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow direct balloon-tipped catheter. *N Engl J Med*. 1970;283:441-51.
- Shah MR, O'Connor CM, Sopko G, Hasselblad V, Califf RM, Stevenson LW. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE): de-

- sign and rationale. *Am Heart J.* 2001;141(4):528-35.
16. Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Della Rocca G, Vallet B, et al. Clinical review: update on hemodynamic monitoring – a consensus of 16. *Crit Care.* 2011;15(4):229.
17. Walley KR. Use of central venous oxygen saturation to guide therapy. *Am J Respir Care Med.* 2011;184: 514-20.
18. Amaral AC, Park M. Monitorização do balanço entre oferta e consumo de oxigênio na síndrome do choque. Uma revisão sobre o significado fisiopatológico e clínico da saturação venosa central (ScvO₂) e da saturação mista de oxigênio (SvO₂). *Rev Bras Ter Intensiva.* 2004;16(4):271-5.
19. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2012;33(14):1787-847.
20. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362(9):779-89.
21. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Committee and Investigators of the Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study) a randomized double-blind trial. *Lancet.* 2002;360:196-202.
22. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. For the IABP-SHOCK II trial Investigators. Intraortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012;367:1287-96.
23. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet.* 2013;382:1638-45.
24. Bezerra CG, Adam EL, Baptista ML. Terapia de contrapulsção aórtica em pacientes com insuficiência cardíaca avançada: análise do registro TBRIDGE. *Arq Bras Cardiol.* (no prelo) 2015.
25. Sakai K, Nakagawa Y, Soga Y, Ando K, Yokoy H, Iwabuchi M, et al. Comparison of 30-day outcome in patients \geq 75 years of age with acute myocardial infarction treated by primary coronary angioplasty. *Am J Cardiol.* 98(8):1018-21.
26. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al.; COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. *Lancet.* 2005;366(9797):1607-21.