

CHOQUE CARDIOGÊNICO

I - DEFINIÇÃO

II - SITUAÇÕES

III - QUADRO CLÍNICO

IV - INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

V - TRATAMENTO

VI - CHOQUE DE IAM DO VENTRÍCULO DIREITO

VII - COMPLICAÇÕES DO I.A.M COM CHOQUE

VIII - CONCLUSÃO

* Estudo em choque cardiogênico

IX - FLUXOGRAMA DE AÇÃO TERAPEUTICA

I - DEFINIÇÃO:

Hipoperfusão tecidual devido a incapacidade do músculo cardíaco fornecer débito adequado às necessidades do organismo. Os quadros de choque incluem obstrutivos, cardiogênicos, hipovolêmicos (hipodinâmicos), e distributivos (hiperdinâmicos).

II - SITUAÇÕES (cardiológicas):

Piora progressiva da ICC, alteração mecânica aguda (ruptura de cordalhas de válvulas etc.), miocardite, obstrução da via de saída dos ventrículos (p.ex. TEP). A principal causa de choque cardiogênico é o IAM, que ocorre em 5 - 10% dos casos, com uma mortalidade de até 80%. Para que ele ocorra é necessário uma perda de 40% ou mais da massa ventricular esquerda.

III - QUADRO CLÍNICO:

Choque com hipotensão < 90 mmHg, leva à hipoperfusão, que por sua vez aumenta a perda de mais massa cardíaca aumentando o risco de arritmia severa e óbito.

Sinais e sintomas:

- sudorese fria - oligúria - taquicardia - confusão mental (retenção de CO₂).
- arritmias
- sinais de congestão pulmonar
- PA sistólica menor ou igual a 90 mmHg.
- Má perfusão levando à acidose metabólica que diminui a contratilidade miocárdica.

** Em casos selecionados pode ser classificados em subgrupos após a realização das medidas pressóricas e do índice cardíaco, através do cateter de swan-ganz (capilar pulmonar < 18 mmHg, índice cardíaco > 2,2 l/min/m²).

CLASSIFICAÇÃO DE FORRESTER

Subgrupo	Pressão Capilar Pulmonar	Índice Cardíaco (l/min/m²)
I = Sem congestão pulmonar e normotensão periférica	< 18 mmHg	> 2,2 l/min/m ²
II = Com congestão pulmonar e normotensão periférica	> 18 mmHg	> 2,2 l/min/m ²
III = Sem congestão pulmonar e hipotensão periférica	< 18 mmHg	< 2,2 l/min/m ²
IV = Com congestão pulmonar e hipoperfusão periférica	> 18 mmHg	< 2,2 l/min/m ²

Perfil Hemodinâmico :

- ♦ Hipotensão arterial PAS < 80 a 90 mmHg
- ♦ Resistência vascular sistêmica (> 2000 dinas/Seg/cm⁻⁵)
- ♦ Resistência vascular pulmonar aumentada, quando associada à hipóxia e acidose (> 150 dinas)
- ♦ PVC elevada quando há comprometimento de VD (>15 mmHg)
- ♦ Índice cardíaco (< 2,2 l/min/m²)
- ♦ Pressão capilar pulmonar elevada (> 18 mmHg)
- ♦ Saturação venosa de oxigênio diminuída

IV - INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA (ICA):

- Introdução: (Registro ADHERE)

- Apresentação em 50% das vezes com PA > 140 mmHg
- Apresentação com FE normal em 40% das vezes
- Maior prevalência em pacientes > 75 anos
- Mais pacientes com clearance de creatinina < 60 ml
- Comorbidades mais frequentes: 40 % diabetes melitus, 60% DAC

- Formas clínicas/fisiopatologia/esquema terapêutico:

QUENTE/SECO (A)

27%

perf. normal
cong. ausente
RVP (N)

QUENTE/ÚMIDO (B)

49%

perf. normal
cong. aumtda.
RVP (A)

FRIO/SECO (L)

4%

perf. baixa
cong. ausente
RVP (N)

FRIO/ÚMIDO (C)

20%

perf. baixa
cong. aumtda.
RVP (A)

ROGA

VASODILATADORA

- nitroprussiato
- nitroglicerina
- nesiritida
- levosimedana

DROGA INOTRÓPICA

- dobutamina
- milrinone
- levosimedana

BAIXA PERFUSÃO (perf.)

- pressão de pulso reduzida
- sonolento e obnubilado
- sódio sérico baixo
- queda na PA com IECA
- disfunção renal
- extremidades frias

AUMENTO NA CONGESTÃO (cong.)

- ortopnéia
- dispnéia paroxística noturna
- turgência da jugular
- edema de membros inferiores
- aumento na PSAP
(pressão art. pulmonar)

** RVP resistência vascular periférica se normal (N) se alta (A)

Fonarow GC., rev. cardiovasc med 2001;2

A insuficiência cardíaca aguda é definida como início rápido ou mudança clínica dos sinais e sintomas de IC, resultando na necessidade urgente de terapia. A IC aguda pode ainda ser nova ou devido à piora de uma IC pré-existente (IC crônica descompensada).

V - TRATAMENTO:

OBJETIVO: Manter ventilação adequada (PaO₂ > 80, saturação de O₂ > 95 %), melhorar pressão e volume de enchimento ventricular, controle da resistência vascular sistêmica (vasodilatadores), inotrópicos, balão intra-aórtico.

DROGAS UTILIZADAS: (vide insuficiência cardíaca aguda em ICC)

Agentes inotrópicos não-glicosídeos : (Noradrenalina, Dopamina, Dobutamina)

Receptor	Local de ação	Efeitos
Alfa-1	Vasos, Miocárdio	Vasoconstrição, Inotropismo e Cronotropismo (+)
Alfa 2	Vasos	Aumenta o tônus de grandes vasos
Beta-1	Coração	Inotropismo e Cronotropismo (+)
Beta-2	Arteriolas, Brônquios, Útero	Vasodilatação e Relaxamento
Dopa	Vasos : renais e mesentéricos	Vasodilatação

DROGA	ALFA	B1 - cardíaco	B2 periférico
Adrenalina	++++	++++	++
Noradrenalina	++++	++++	0
Dopamina	+	+	
Dobutamina	+	++++	+
Isoproterenol	0	++++	++++

Noradrenalina : choque refratário às outras aminas.

Dose : 0,5 a 30 micr/kg/min EV, arritmias, podendo aumentar a isquemia nas ICO (ação coronariana).

Dopamina :

Indicada em hipotensão com ausência de hipovolemia, bradicardia, após retorno de circulação espontânea após parada cardíaca.

DOSE	RECEPTOR	ACÃO
1-2 micr/kg/min	Dopa	Vasodilatação : renal, cerebral e mesentérica
2-10 micr/kg/min	Beta	Inotropismo (+)
>10 micr/kg/min	Alfa	Vasoconstrição

Dobutamina :

Efeito inotrópico (+) idêntico à dopa porém sem causar vasoconstrição venosa.

Indicado em caso de baixo débito, congestão pulmonar e disfunção de VE que não tolere vasodilatadores. Dose de 2 a 20 micrograma/kg/min EV.

(1) - DOPAMINA - doses elevadas aumentam a pressão na artéria pulmonar e a pré-carga do VE. Usar preferencialmente com PA < 80 mmHg.

05 amp. + 200 ml de soro = ideal de 2 a 10 mcg./kg/min.

(2) - DOBUTAMINA - menor efeito arritmogênico, aumenta contratilidade do miocárdio sem elevar a FC e sem interferir na resistência pulmonar sistêmica, podendo desencadear quadro de angina. Usar preferencialmente com PA > 80 mmHg.

200ml de soro + 01 frasco, com 60 microg/min. temos 1000 microgramas

(3) - DOPAMINA + DOBUTAMINA se necessário, na dose de 10 micrograma/kg de cada .

(4) - NORADRENALINA - 225 ml de soro + 05 amp. de noradrenalina = pacote de 60 kg se correr 25 ml/h é igual a 0,55 mcg./kg.

(5) - INIBIDORES DA FOSFODIESTERASE (ANRINONE e MILRINONE) ação inotrópica (+) associada a vasodilatação periférica.

amrinona = 0,75 mg/kg bolo + manutenção = 5-10 mcg/kg/min

(6) - LEVOSIMEDAN = frasco de 5 ml com 1,5 mcg/ml, ataque 6 mcg/kg em 10 min manter o restante em 24 h à 0,1 mcg/kg (pacte. 60 kg: soro 500 + 1 fr.-86/ml/h 10min.após 14ml/h).

(7) - NITROPRUSSIATO = associação cuidadosa. (8) - AMIODARONA - escolha na arritmia

SUPORTE MECÂNICO = O mais usado é o balão intra-aórtico, no sentido de aumentar o débito cardíaco; ele é insuflado durante a diástole ventricular e desinsuflado durante a sístole.

** Na reperfusão coronária - melhora a sobrevida para os pacientes que realizaram angioplastia.

ESTRATÉGIA DE TRATAMENTO

suporte hemodinâmico / suporte mecânico / angioplastia ou cirurgia.

CICLO A SER EVITADO:

I.A.M levando a maior perda de massa ventricular - hipotensão - má perfusão - baixo débito cardíaco - choque.

Tratar sempre as anemias, infecções concomitantes e arritmias.

* devemos ter cuidado com diuréticos em altas doses.

V - CHOQUE DE IAM DO VENTRÍCULO DIREITO - IAM de VD é mais nos IAM infero-dorsais

A PVC encontra-se extremamente aumentada nestes casos, portanto devemos afastar TEP, pericardite, miocardite restritiva que também aumentam a PVC.

TRATAMENTO:

Administração de volume, evitar vasodilatadores e diuréticos.

Tomar cuidado com dopamina porque aumenta a resistência pulmonar e aumenta arritmia, preferir então a dobutamina.

Se necessário usar marcapasso.

VI - COMPLICAÇÕES DO I.A.M COM CHOQUE

- Ruptura de músculo papilar ocorre em até 5 % dos choques.

- CIV ocorre em 10% dos choques e em 0,5 - 2% dos IAM

- Ruptura de parede livre ocorre em 85% dos choques, e em 1,5 - 8% dos IAM

- I.M. aguda.

VII - CONCLUSÃO:

A disfunção ventricular esquerda pode manifestar-se clinicamente por congestão pulmonar ou por síndrome de baixo débito cardíaco. É de fundamental importância o diagnóstico da causa, dos fatores precipitantes e dos fatores agravantes. Assim, se o paciente encontrar-se na vigência do infarto agudo do miocárdio, deve-se avaliar a extensão da necrose miocárdica como a presença de complicações como arritmias severas, isquemia recorrente, rupturas cardíacas do septo interventricular, da valva mitral e da parede livre do ventrículo etc. Além dos sintomas e sinais clínicos como dispnéia, presença de galope, 3º bulha, oligúria, estertores pulmonares, confusão mental, hipotensão arterial, frequência cardíaca elevada, presença de arritmia, presença de novos sopros no precórdio, etc., e radiológicos (alargamento da área cardíaca e congestão pulmonar) é também de fundamental importância a avaliação à beira do leito por ECO hemodinâmico e em casos especiais a inserção venosa do cateter de Swan-Ganz para monitorização hemodinâmica. Essa monitorização permite uma avaliação objetiva das condições cardiocirculatórias com mensuração das pressões de artéria pulmonar e capilar pulmonar, de átrio direito e do débito cardíaco. Além disso pela coleta de amostra do sangue pode-se evidenciar um salto oximétrico entre átrio direito e artéria pulmonar que denuncie uma comunicação interventricular. A caracterização do quadro hemodinâmico fornece ao médico subsídios para uma conduta mais segura. Quando se evidencia congestão, pode utilizar diuréticos e

vasodilatadores periféricos como o nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina para diminuir a resistência periférica diminuindo a pré e a pós carga, facilitando a ejeção ventricular. Quanto o baixo débito acompanha-se de pressão capilar baixa, o quadro clínico pode ser devido à hipovolemia que então deve ser corrigida, quando não for possível a aferição da pressão capilar não deixar de testar o volume com infusão de 250 ml de volume pela frequente associação do padrão misto do choque. Quando detecta-se pressão capilar elevada, e índice cardíaco baixo, fica caracterizada a síndrome do baixo débito (com ou sem congestão pulmonar). A síndrome de baixo débito requer uma terapêutica agressiva com medicamentos inotrópicos positivos como os simpatomiméticos, dobutamina (quando houver cabeça de pressão) e norepinefrina e em casos mais severos, nos betabloqueados e sem choque levosimendana e os inibidores de fosfodiesterase (amrinona e milrinona), bem como a eventual inserção do balão intra-aórtico. Os fatores precipitantes e agravantes devem ser sempre que possível corrigidos; anemia, arritmias, infecção, etc. No paciente com infarto do miocárdio que se apresente logo de início um choque cardiogênico, impõe-se a realização urgente da cinecoronariografia e da angioplastia da artéria relacionada ao infarto ou eventualmente cirurgia urgente de revascularização miocárdica quando a doença coronária acomete o tronco da artéria coronária esquerda ou é extensa e severa. No choque cardiogênico a angioplastia e a cirurgia precoce diminuem de forma dramática a mortalidade, o que não acontece com a trombólise, com o balão intra-aórtico e o tratamento medicamentoso isoladamente, porém quando for impossível realiza-la de imediato e for tentado fibrinolítico antes da transferência, usar drogas vasoativas para melhorar a ação do fibrinolítico. Se a disfunção ventricular esquerda ocorre na evolução do infarto a cinecoronariografia deve também ser realizada para orientar de forma adequada o tratamento como a correção cirúrgica de rupturas cardíacas e de isquemia residual.

SHOCK TRIAL =

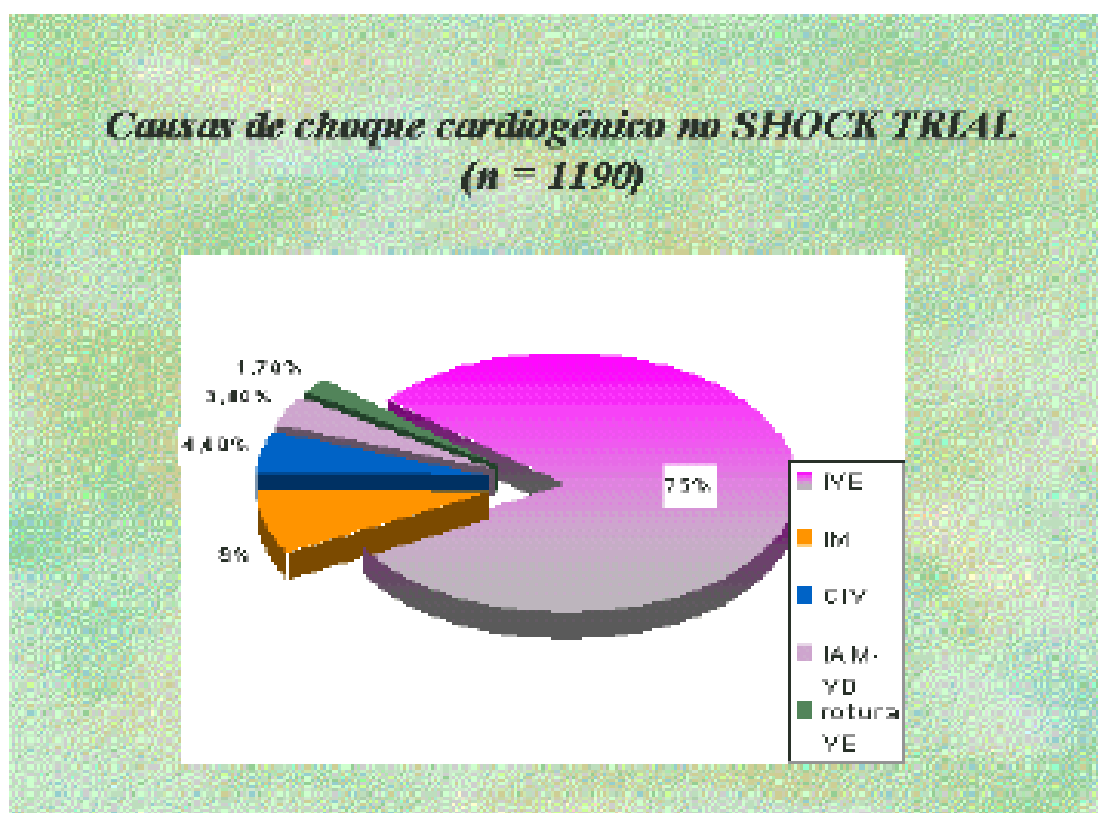
Multicêntrico não randomizado, n = 1190 choque cardiogênico após IAM

Período = 1993 1997. IAM anterior (54%), inferior (46%).

Causas =

IVE 75 %, Insuficiência Mitral = 8 %, CIV = 4,6 %, VD = 3,4 %, Rotura VE = 1,7 %.

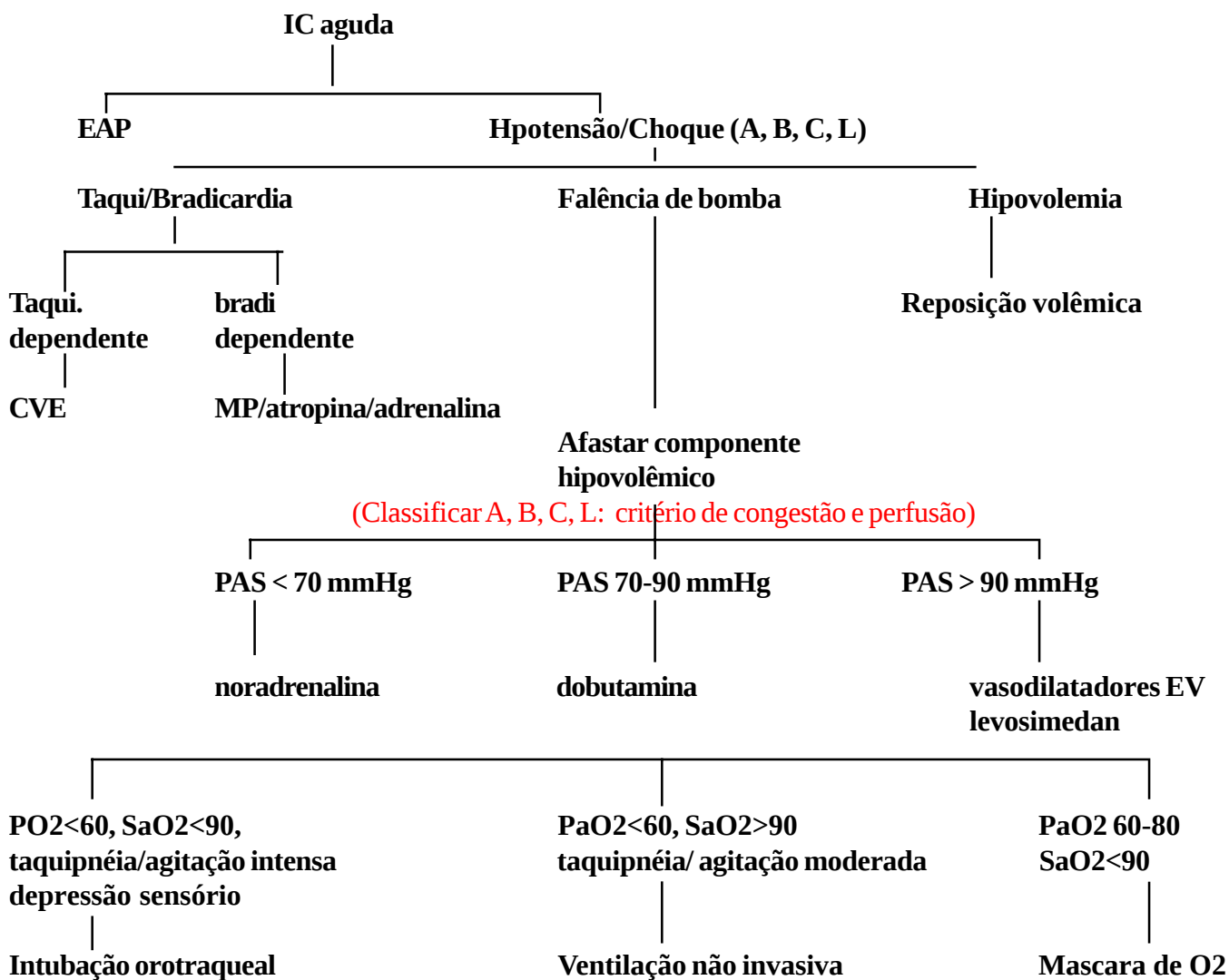
* FE = 34 % nos pacientes com sobrevivência e 30 % nos que evoluíram com óbito.



Conclusão =

Melhor para os pacientes tratados com ATC e RM em relação aos com trombolíticos e BIA em hospitais não referência, que foram encaminhados em seguida.

VIII - FLUXOGRAMA DE AÇÃO TERAPEUTICA



- 1 - Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo Volume 8 Número 3 1998 Página 435 445
- 2 - 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.
- 3 - Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E, McKinlay SM, Sanborn T, Col J, et al., for the SHOCK Trial study group. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG trial design. Am Heart J 1999;137:313-31.
- 4 - Heart Disease Braunwald, 5 Edition
- 5 - II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda, 2009