

Choque cardiogênico secundário a infarto agudo do miocárdio

Cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction

Fernanda Guieiro¹, Flávia Vitorino¹, Hérica Brito¹, Jemima Sant'Anna¹,
Krisley Castro¹, Mariana Couy¹, Mariana Moraes¹, Monique Fioravante¹, Bernardo Lentz²

RESUMO

Choque cardiogênico define-se pelo estado de hipoperfusão tecidual sistêmica decorrente de disfunção cardíaca sistólica e/ou diastólica, cuja principal causa é o infarto agudo do miocárdio (IAM), objeto desta revisão. Alguns fatores de risco para o seu desenvolvimento no IAM são idade avançada, sexo feminino, infarto da parede anterior, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, história pregressa de infarto e angina. O choque cardiogênico associado ao IAM depende de sua extensão e de suas complicações, sendo as principais: regurgitação mitral, ruptura do septo interventricular e ruptura da parede livre do VE. O diagnóstico baseia-se: nas manifestações clínicas, como confusão mental, oligúria, hipotensão, taquicardia, pulso fino, sudorese, extremidades frias; nos aspectos hemodinâmicos: PAS < 90mmHg ou 30mmHg abaixo da basal, PCP > 18mmHg e índice cardíaco < 2,2L/min/m². Exames laboratoriais e de imagem devem ser solicitados para avaliar a possível etiologia do choque cardiogênico, suas repercussões sistêmicas e comorbidades. O tratamento visa o rápido restabelecimento do fluxo sanguíneo na artéria acometida, para a melhoria do prognóstico do paciente. Devem ser administrados ácido acetilsalicílico, clopidogrel e heparina, pois reduzem a mortalidade no IAM, e é imprescindível manter a perfusão tecidual e corrigir a hipoxemia e a acidose láctica.

Palavras-chave: Choque Cardiogênico; Infarto do Miocárdio.

ABSTRACT

Cardiogenic shock is defined by the state of systemic tissue hypoperfusion due to cardiac systolic and/or diastolic dysfunction, which is most caused by acute myocardial infarction (AMI), the issue of this review. Some risk factors for its development in infarction are high age, female sex, anterior infarction, diabetes mellitus, high blood pressure, previous infarction and angina. Cardiogenic shock associated with AMI depends on its length and its complications, the main ones being: mitral regurgitation, ventricular septal rupture and rupture of the LV's free wall. The diagnosis is based on: the clinical manifestations, such as mental confusion, oliguria, hypotension, tachycardia, thin pulse, sweating, cold extremities; hemodynamic data: SBP < 90mmHg or 30mmHg below baseline levels, PCP > 18mmHg, cardiac index < 2.2 L/min/m². Laboratory tests and imaging should be required to evaluate the possible etiology of cardiogenic shock, its systemic repercussions and comorbidities. The treatment aims to rapidly reestablish blood flow in the affected artery, to improve the patient's prognosis. Aspirin, clopidogrel and heparin should be administered, as they reduce mortality in AMI, and is essential to maintain tissue perfusion and to correct hypoxemia and lactic acidosis.

Key words: Shock, Cardiogenic; Myocardial Infarction.

¹ Acadêmicas do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Orientador – Clínico geral do Hospital Risoleta Tolentino Neves. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Hospital Risoleta Tolentino Neves
Belo Horizonte, MG – Brasil

Endereço para correspondência:
Rua Pilar, 143, apto 101
Bairro: Grajaú
CEP: 30431-118
Belo Horizonte, MG – Brasil
E-mail: turmad4@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

Choque cardiogênico é o estado de hipoperfusão tecidual sistêmica decorrente da disfunção cardíaca (ventricular esquerda ou direita). É definido pela existência de hipotensão arterial sistêmica, isto é, pressão arterial sistêmica sistólica (PAS) < 90 mmHg ou 30 mmHg abaixo do valor basal, com evidências de hipoperfusão tecidual (oligúria, extremidades frias, alteração no nível de consciência), pressão capilar pulmonar (PCP) elevada (> 18 mmHg) e redução do índice cardíaco (< 2,2 L/min/m²).¹

O infarto agudo do miocárdio (IAM) constitui sua causa mais comum e grave e será o objeto desta revisão. O IAM pode ocasionar complicações mecânicas, como insuficiência mitral, ruptura do septo interventricular, aneurisma do ventrículo esquerdo (VE) e ruptura da parede do VE. Outras etiologias incluem miocardites, miocardiopatia em fase final, obstrução da via de saída do VE (estenose aórtica e cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva), estenose mitral, seqüela de bypass cardiopulmonar e pós-operatório imediato de revascularização miocárdica.² É fundamental para sua abordagem a rápida avaliação clínica e o diagnóstico precoce.

O choque cardiogênico ocorre em cerca de 5 a 10% dos casos de IAM, desenvolvendo-se principalmente nas primeiras 24 horas após a internação hospitalar. Sua prevalência em pacientes com IAM com supra de ST é duas vezes maior do que sem supra de ST. O choque cardiogênico que ocorre após IAM sem supra de ST é, em geral, mais tardio e secundário a reinfarto. Apresenta taxa de mortalidade de 50 a 90%, porém a revascularização miocárdica precoce aumenta significativamente a sobrevivência.³

Os fatores de risco para o desenvolvimento de choque cardiogênico no IAM são idade avançada, sexo feminino, infarto da parede anterior, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, história pregressa de infarto e angina.²

O prognóstico associa-se à gravidade das alterações hemodinâmicas.

FISIOPATOLOGIA

O choque cardiogênico associado ao IAM depende de sua extensão (comprometimento de pelo menos 40% do miocárdio de VE) e de suas complicações.^{4,5}

A isquemia do miocárdio ocasiona perda da função de contratilidade e pode provocar disfunção do VE, diminuição do seu volume sistólico, trabalho e débito. A redução do débito cardíaco (DC) leva à hipotensão, piorando mais a isquemia, o que resulta em círculo vicioso. Na tentativa de interromper esse círculo, mecanismos compensatórios são desencadeados, como a ativação do sistema nervoso autônomo e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, os quais promovem aumento da frequência cardíaca, vasoconstricção reflexa (aumento da resistência sistêmica), retenção de sódio e água e elevação do consumo miocárdico de oxigênio. Apesar desses mecanismos serem inicialmente favoráveis por aumentar o DC e a PAS, eles acarretam aumento da demanda de oxigênio que, associada à alta resistência vascular sistêmica, reforça a insuficiência de VE.^{4,5}

A disfunção diastólica promovida pelo intenso edema celular intersticial na fase aguda, ou fibrose em sua fase crônica, também contribui para a instabilidade cardíaca. A perda da capacidade de relaxamento leva ao aumento do volume diastólico final e conseqüente perda da capacidade de esvaziamento do átrio esquerdo, instalando a hipertensão venocapilar pulmonar, o que pode implicar edema agudo pulmonar. Outras conseqüências do aumento do volume diastólico final associado à dilatação ventricular são: a elevação da tensão nas paredes do ventrículo e o aumento do consumo de oxigênio, agravando a isquemia.⁴

A conseqüência dessas anormalidades é o desequilíbrio na ação de vasoconstritores e vasodilatadores produzidos pelo endotélio vascular – produção exacerbada e descontrolada de óxido nítrico – e vasodilatação sistêmica. Esse fator parece relacionar-se à gênese do choque refratário e às situações que cursam com resistência sistêmica baixa.⁴

As principais complicações mecânicas do IAM que podem evoluir com choque cardiogênico são: desenvolvimento de regurgitação mitral, ruptura do septo interventricular e ruptura da parede livre do VE.⁶

A incompetência da válvula mitral pode variar desde refluxos discretos até regurgitação grave e intensa congestão pulmonar. A mortalidade é de quase 50% nas primeiras 24 horas nos casos em que há edema pulmonar e choque.^{4,6}

A comunicação interventricular pós-IAM ocorre desde 24 horas e duas semanas, mais comumente entre o terceiro e o quinto dias após a instalação

do IAM. O shunt que se instala da esquerda para a direita leva à diminuição do volume ejetado, o que prejudica a circulação sistêmica e determina o aparecimento da hipotensão e do choque. O tamanho do defeito determina a sua magnitude e influencia o prognóstico.^{4,6}

A ruptura completa da parede livre do VE usualmente leva ao hemopericárdio e morte por tampramento cardíaco. É reconhecida pelo desenvolvimento de falência de ventrículo direito (VD) súbita e choque, com progressão rápida para atividade elétrica sem pulso e morte. A ruptura incompleta ocorre quando um trombo organizado e o pericárdio ocluem a perfuração ventricular, podendo evoluir para ruptura franca com comprometimento hemodinâmico ou formar um pseudoaneurisma contido pelo pericárdio.⁶

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do choque cardiogênico baseia-se nas suas manifestações clínicas e em aspectos hemodinâmicos característicos, sendo comumente associado ao IAM. Confusão mental, agitação psicomotora, oligúria e insuficiência renal aguda são marcadores de hipoperfusão tecidual sistêmica. A congestão pulmonar, presente em cerca de dois terços dos pacientes, manifesta-se por dispneia, taquipneia, B3 e estertores em bases pulmonares. Outros sinais são a hipotensão, taquicardia, pulso fino, estase jugular, sudorese e extremidades frias.¹

Os aspectos hemodinâmicos são obtidos pelo cateterismo da artéria pulmonar: PAS < 90 mmHg ou 30 mmHg abaixo da basal, PCP > 18 mmHg, índice cardíaco (IC) < 2,2 L/min/m².¹

Os exames laboratoriais, como hemograma, função renal, glicemia, gasometria com lactato, coagulograma, CKMB e troponina, e os de imagem devem ser solicitados para avaliar as repercussões sistêmicas do choque, identificar sua provável etiologia e comorbidades. O eletrocardiograma é importante para diagnosticar IAM e arritmias como causas do choque. A radiografia de tórax evidencia a área cardíaca e possível congestão pulmonar. O ecocardiograma detecta áreas de hipocinesia, acinesia ou discinesia, além de diagnosticar complicações mecânicas de IAM causadoras do choque. A cineangiografografia permite diagnosticar e tratar o choque cardiogênico por IAM.^{1,7}

TRATAMENTO

O objetivo de tratamento do IAM complicado por choque cardiogênico é o rápido reestabelecimento do fluxo sanguíneo na artéria acometida para a melhoria do prognóstico do paciente. A correção da hipoxemia e da acidose láctica, decorrentes da hipoperfusão sistêmica grave, é fundamental para prevenir depressão do miocárdio e a redução da resposta aos vasopressores. Recomenda-se a monitorização por cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz) e cateter intra-arterial para guiar as intervenções terapêuticas.⁸

A reposição de volume deve ser guiada pelos valores da pressão capilar pulmonar, da saturação de oxigênio arterial, da PAS e do DC. Podem ser administrados 250 mL EV de NaCl 0,9% antes do cateterismo cardíaco direito em caso de suspeita de choque cardiogênico, após descartadas congestão pulmonar e dispneia. A administração excessiva de volume diante de IAM extenso de VE, especialmente em idosos, pode provocar edema agudo de pulmão, mas pode ser benéfica quando o VD é acometido e a pressão venosa jugular não é elevada.⁸

O suporte ventilatório é fundamental para manter a via aérea protegida, manter níveis adequados de oxigênio, tratar a insuficiência respiratória e a acidose metabólica. A ventilação mecânica pode proporcionar mais sucesso na retirada do balão intra-aórtico de apoio e na alta hospitalar.⁸

Os medicamentos que apresentam metabolismo hepático ou renal e os inotrópicos negativos (beta-bloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio) devem ser evitados devido ao risco de reduzirem muito o DC devido à hipoperfusão tecidual já instalada.⁸

O ácido acetilsalicílico (AAS) e o clopidogrel reduzem a mortalidade no IAM. O AAS deve ser iniciado imediatamente em todos os casos de choque cardiogênico decorrente de IAM com supra de ST e mantido indefinidamente. O clopidogrel deve ser usado após a angiografia, antes da qual se usa a glicoproteína (GP) IIb/ IIIa.^{8,9} A heparina administrada sob infusão intravenosa junto à terapia de reperfusão reduz a mortalidade do infarto, auxiliando na desobstrução da artéria coronária e prevenindo trombose venosa profunda.⁸

A noradrenalina (NA) deve ser de escolha inicial para a manutenção da perfusão tecidual, e não apenas após a resposta inadequada à dopamina. Nos casos de pacientes com aumento da resistência vascular periférica induzido por NA e angiotensina II endógena, opta-se pela administração de dobutamina

ou milrinona (inibidor de fosfodiesterase), que produzem vasodilatação. A dobutamina está indicada apenas aos pacientes com baixo IC, sem hipotensão franca. Não devem ser usadas em choque cardiogênico descompensado.⁸

O balão intra-aórtico (BIA) estabiliza o paciente mais rapidamente em relação aos vasopressores e aos agentes inotrópicos, por melhorar a perfusão coronária e o desempenho cardíaco e, ao mesmo tempo, reduzir a isquemia do coração.⁸

A reperfusão coronariana precoce é a terapia mais importante no IAM com supra de ST e apresenta melhores resultados quando realizada no início do seu curso. Pode ser feita por meio de fibrinólise, angioplastia coronariana transluminal percutânea ou revascularização do miocárdio.⁸

CONCLUSÃO

O IAM, doença de elevada incidência, constitui a principal causa de choque cardiogênico. O reconhecimento dos fatores de risco, do quadro clínico característico e a realização de propedêutica adequada são os elementos cruciais na abordagem precoce do choque, emergência médica de alta morbimortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Hochman JS, Menon V. Clinical manifestations and diagnosis of cardiogenic shock. [Cited 2012 Jan 12]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-cardiogenic-shock-in-acute-myocardial-infarction>
2. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008; 117:686-97.
3. Cove ME, MacLaren G. Clinical review: mechanical circulatory support for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Critical Care*. 2010; 14:235.
4. Serrano Jr CV, Timerman A, Stefanini E. Tratado de cardiologia SOCESP2ª ed. São Paulo: Manole; 2010.
5. Goldman L, Ausiello D. Cecil. Tratado de medicina interna. 23ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011..
6. Rezende P. Tratamento cirúrgico do choque cardiogênico e complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio. *Rev SOCERJ*. 2001; 14(2):157-62.
7. Teixeira JCG. Unidade de emergência: condutas em medicina de urgência. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2012.
8. Menon V, Hochman JS. Prognosis and treatment of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003; 107: 2998-3002.
9. Lincoff AM. Antiplatelet agents in acute ST elevation myocardial infarction. [Cited 2012 Jan 12]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/antiplatelet-agents-in-acute-non-st-elevation-acute-coronary-syndromes>