

Choque circulatório: definição, diagnóstico diferencial e etiologias

JOSÉ RICARDO PALAZZO

Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras

I. INTRODUÇÃO

Choque cardiogênico continua a ser a principal causa mortis em pacientes hospitalizados com infarto agudo do miocárdio (IAM). Apesar de um melhor conhecimento sobre a fisiopatologia, da necessidade de uma reperfusão precoce, dos avanços na farmacoterapia e reperfusão mecânica, que diminuíram a mortalidade em pacientes com IAM, a mortalidade do Choque Circulatório (CC) associada ao IAM permanece elevada. (mortalidade de 60%, segundo o SHOCK Trial Registry ¹).

Por outro lado, a sepse persiste com uma alta taxa de mortalidade em UTIs. Alterações fisiopatológicas complexas na hemodinâmica, perfusão orgânica e resposta imune podem ser vistos em pacientes sépticos. Durante a sepse, o principal problema está na “periferia”. Porém, a disfunção miocárdica

concomitante, pode contribuir para o agravamento do quadro, acarretando a instabilidade hemodinâmica severa. É aceito que a sepsis está associada a uma diminuição da performance dos ventrículos esquerdo e direito, uma vez que a deterioração da perfusão pode afetar a circulação coronariana. Pacientes sépticos com doença coronariana concomitante têm uma maior probabilidade de sofrerem alterações hemodinâmicas catastróficas.

Neste capítulo, vamos definir choque circulatório, dando maior ênfase ao choque cardiogênico, mas abrangendo as outras causas de choque, o diagnóstico diferencial entre elas e, discutir a possível combinação entre as diferentes formas.

II. DEFINIÇÃO

O desenvolvimento do choque circulatório é freqüentemente ocasionado por sepse, infarto agudo do miocárdio, hemorragia gastrointestinal ou traumas graves. Pode ocorrer como complicação em pacientes queimados, anafilaxia, e tromboembolismo pulmonar. Raramente ocorre decorrente de insuficiência suprarrenal e coma mixedematoso.

O diagnóstico de choque circulatório é realizado pela observação de uma pressão sistólica inferior a 90 mmHg ou um valor 30% abaixo do valor basal, por um período mínimo de 30 minutos, normalmente acompanhada de taquicardia, oligúria, diminuição de sensório, pele fria e acidose metabólica.

O mecanismo hemodinâmico varia conforme a causa do choque, mas em todos os casos o principal defeito é a perfusão tissular inadequada para manter as necessidades metabólicas dos tecidos.

III. CLASSIFICAÇÃO

O choque circulatório é usualmente classificado em 4 grandes grupos, originalmente definidos por Weil³:

1. Hipovolêmico:
 - Hemorrágico
 - Traumático
2. Cardiogênico:
 - Infarto Agudo do Miocárdio
 - Arritmias
 - Cardiomiopatias
 - Doença Valvular
3. Distributivo:
 - Sepsis
 - Anafilaxia
 - Queimaduras
 - Neurogênico
 - SRIS (Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica)
4. Obstrutivo:
 - Tromboembolismo Pulmonar
 - Tamponamento Pericárdico

IV. ETIOLOGIA E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No sistema cardiovascular, oito componentes podem ser identificados, individualmente ou em combinação, contribuindo para o desenvolvimento do choque circulatório:

- **Volume intravascular:** interfere no retorno venoso ao coração e na pressão arterial. Diminuição no volume intravascular é o principal fator etiológico no choque circulatório de causas não cardiogênica. Perda de água, plasma e células vermelhas comprometem o volume intravascular, levando à diminuição do retorno venoso, volume diastólico final e débito cardíaco.
- **Coração:** a disfunção miocárdica é o principal componente no choque cardiogênico e, contribui para a hipoperfusão tissular nas outras formas de choque. O débito cardíaco é determinado pela freqüência cardíaca, contractilidade miocárdica, a pré-carga e pós-carga. Alterações no ritmo cardíaco e déficit inotrópico podem ser resultado de anormalidades anatômicas (ex.: CIV, ruptura de músculo papilar) ou da presença de substâncias depressoras endógenas ou exógenas.
- **Tônus arteriolar:** alterações no tônus arteriolar afetam o enchimento ventricular, a pressão arterial e a distribuição do fluxo sangüíneo sistêmico. Aumento no tônus arteriolar diminui o débito cardíaco e altera o fluxo sangüíneo sistêmico. Sua diminuição produz hipotensão e limita a perfusão tissular. Diferenças regionais ou, dentro de um mesmo órgão, podem levar à mal distribuição do fluxo sangüíneo e um desequilíbrio entre a oferta e consumo de oxigênio.
- **Capilares:** os capilares representam o local de troca de nutrientes e fluidos entre os espaços intra e extravascular. Uma perda na área de troca capilar, devido à oclusão microvascular ou aumento do fluxo de líquido (água livre), leva à uma disfunção metabólica celular e orgânica. Um aumento na permeabilidade capilar acarreta uma perda no volume intravascular e o desenvolvimento de edema tissular.
- **Vênulas:** é freqüentemente o local inicial de oclusão vascular. Um aumento na resistência venular acarreta elevação da pressão capilar hidrostática, levando a um extravasamento de líquido do espaço intravascular para o interstício.
- **Conexões arteriovenosas:** a abertura destes canais "bypassam" a rede capilar, resultando em hipóxia tissular e troca de nutrientes ineficaz.
- **Circuito de capacitância venosa:** contém 80% do volume sangüíneo total. Aumento na capacitância venosa ou diminuição do tônus venoso diminui o volume circulante efetivo, acarretando uma diminuição do retorno venoso ao

coração. Diminuição na capacitância venosa ou aumento do tônus venoso redireciona o volume sanguíneo para a circulação central, atuando como o mecanismo compensatório inicial para a manutenção do débito cardíaco.

- **Patência dos grandes vasos:** obstrução dos grandes vasos pulmonares ou da circulação sistêmica dificulta a ejeção ventricular e a perfusão tissular. Uma obstrução das principais veias pode limitar o retorno venoso.

De acordo com os estudos GUSTO⁶ e ISIS-3⁷, a incidência de choque cardiogênico pós infarto agudo do miocárdio (IAM) está entre 6 a 7%. Entre as principais causas de choque cardiogênico pós IAM estão:¹

CAUSAS	INCIDÊNCIA (% dos casos de Choque Cardiogênico pós IAM)
1. Falência de VE	78%
2. Insuficiência Mitral Aguda	7%
3. CIV pós infarto	4%
4. Falência de VD isolada	2,8%
5. Ruptura miocárdica	2,7%

Ainda de acordo com os resultados do SHOCK Trial Registry, a mortalidade global nos casos de choque cardiogênico pós IAM está em aproximadamente 60%. Dentre as causas mais freqüentes, o CIV pós IAM é a que possui uma maior taxa de mortalidade (87,3%), enquanto a falência de VE tem uma mortalidade de 59% e a insuficiência mitral aguda com 55% de mortalidade.

Nos pacientes com IAM, cerca de 30% não têm elevação de segmento ST, e em recente trabalho publicado em pacientes com CS, 14% dos pacientes com falência de VE não têm elevação do segmento ST.^{8,9}

V. CONCLUSÃO

O choque circulatório, independente da causa, permanece com alta taxa de mortalidade. É fundamental um diagnóstico precoce do CC e, através de procedimentos invasivos (p. ex: monitorização hemodinâmica, cineangiocoronariografia) e outros métodos complementares, definir a etiologia do quadro, para uma rápida abordagem terapêutica. Na tentativa de reversão do quadro e evitar a instalação da Falência de Múltiplos Órgãos e Sistemas.

VI. REFERÊNCIAS

1. SHOCK Investigators.: Cardiogenic Shock Complicating Acute Miocardial Infarction – Etiologies, Management and Outcome. JACC 2000; 36(Supplement A); 1063-1070
2. Joachim Boldt, MD.: Editorial Overview. Curr Opinion in Critical Care 2000; 6;345-346
3. Weil MH. Proposed classification of shock states, with special references to distributive defects. In: Hinshaw LB, Cox BG, eds. The fundamental mechanism of shock. New York: Plenum, 1972: 13.
4. Mark Astiz and cols. Mechanisms and Classification of Shock. In: Alan MF and cols: Sepsis and Multiorgan Failure. Williams & Wilkins, 1997, 11.
5. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. Critical Care Medicine 2000; 27;639-660.
6. ISIS-3. Third International Study of Infarct Survival Collaborative Group. A randomized comparison of Streptoquinase vs. Tissue plasminogen activator vs. anistreplase and of aspirin plus heparin vs. aspirin alone among 41,299 cases of suspected myocardial infarction. Lancet 1992; 339;753-70.
7. Holmes DR, Bates E, for the Gusto Investigators. Cardiogenic shock during myocardial infarction. The Gusto experience with thrombolytic therapy. Circulation 1993; 88:I-25.
8. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Circulation 1995; 91;873-81.
9. Hochman JS, Jacobs AK, French JK, et al. Cardiogenic Shock with Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry. JACC 2000; 36 (Supplement A); 1091-96.