

Abordagem inicial do choque

RICARDO MOURILHE ROCHA

Hospital Pró-Cardíaco e Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

1. INTRODUÇÃO

A palavra “choque” foi utilizada como termo médico pela primeira vez no século XVIII e até o início do século XX, a definição era baseada apenas em descrição clínica, quando, então, a medida da pressão arterial foi introduzida na prática clínica, e choque passou a ser definido como hipotensão arterial causada por trauma ou hemorragia. A noção que choque é uma manifestação de hipoperfusão e não somente hipotensão arterial surgiu posteriormente¹. Atualmente, choque é definido como uma síndrome causada por um desarranjo na perfusão sistêmica levando à hipoxia celular e disfunção orgânica. Nas fases iniciais do choque, é comum podermos identificar uma causa primária do distúrbio circulatório, o que ajuda na abordagem clínica, mas é importante lembrar que existem uma superposição de sinais e sintomas entre os vários tipos de choque. Por exemplo, no

choque cardiogênico, a disfunção miocárdica é o evento primário, porém também está presente no choque séptico; a hipovolemia com redução da pré-carga é o fator precipitante do choque hipovolêmico, mas também está presente no choque séptico². No EUA ocorrem cerca de 400.000 casos de sepse e 200.000 casos de choque séptico por ano com cerca de 100.000 óbitos³. Já o choque cardiogênico ocorre em 5% a 10% dos pacientes hospitalizados com infarto agudo do miocárdio (IAM), com mortalidade variando de 55% a 80%⁴.

2. FISIOPATOLOGIA

Na maioria dos tipos de choque, o fator fundamental é que a oferta de oxigênio (DO_2) está inadequada para atender as necessidades metabólicas². A DO_2 é determinada pela concentração de hemoglobina, a

saturação arterial de O₂, a concentração arterial de O₂ e o débito cardíaco. Portanto, alterações na pré-carga e pós-carga (volume intravascular, resistência vascular sistêmica, pressão intra-torácica, pressão intra-pericárdica, geometria ventricular, presença de taquiarritmias ou bradiarritmias, perda da contração atrial, presença de estenose aórtica, ou embolia pulmonar), assim como deterioração da contratilidade, são os principais determinantes da síndrome de choque⁵. Outras causas de choque são a presença de lesões cardíacas regurgitantes agudas, que, na maioria das vezes, necessitam de reparo cirúrgico para correção do choque⁶. A síndrome de choque apresenta 3 estágios clássicos¹:

1. A fase inicial, precoce e reversível aonde os mecanismos compensatórios, mediados pelos sistemas renina-angiotensina-aldosterona e arginina-vasopressina, sistema nervoso autônomo e a permeabilidade transcapilar, ainda estão intactos, não havendo lesão tissular.
2. No 2º. estágio, inicia-se o desarranjo celular microvascular, sendo, ainda possível nesse estágio, reversão do quadro, apesar da existência de disfunção de 1 ou mais órgãos.
3. O 3º. estágio, chamado fase tardia ou irreversível, as lesões teciduais estão estabelecidas e a evolução para o óbito é inexorável. Esta fase tardia do choque ocorre por alterações vasomotoras, interação endotélio-neutrófilos, deformidade nos eritrócitos, modificações na despolarização celular, bradiarritmias e falência miocárdica^{7,8,9}, podendo manifestar sinais e sintomas de disfunção multi-orgânica (pulmões, coração, rins, tubo digestivo, fígado, sistema nervoso central, sistema retículo-endotelial e sistema imune).

3. DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico da síndrome de choque requer a presença de hipotensão arterial (pressão arterial sistólica < 90mmHg ou 30% abaixo da PA basal) com sinais de hipoperfusão, como oligúria (diurese < 20ml/h), alteração do estado mental, cianose ou palidez cutânea, pele fria e úmida. Pode também estar associada à taquicardia, taquipnéia, hipertermia ou hipotermia. Em geral, a etiologia do choque é clara como infarto agudo do miocárdio, hemorragia digestiva alta ou tromboembolismo pulmonar maciço, entretanto deve-se estar atento pois nem sempre hipotensão arterial é sinônimo de choque, podendo existir a hipotensão arterial na ausência de choque.

Os achados laboratoriais mais sugestivos de choque

são acidose metabólica (HCO₃<20mEq/l, pH<7,3, BE<0) e o aumento do lactato sérico¹⁰. Outros achados são acidose metabólica associada à alcalose respiratória, hipoxemia, leucocitose ou leucopenia, trombocitopenia, aumento de escórias nitrogenadas, aumento das transaminases e alterações na coagulação (até CID). Deve-se fazer rastreamento de infecções com culturas (sangue, urina e todas as secreções passíveis de coleta) nos casos de suspeita de sepse como etiologia.

O eletrocardiograma ajuda no diagnóstico de infarto agudo do miocárdio etiologia cardiogênica, assim como, na identificação de arritmias. A radiografia de tórax é útil para identificar lesões pulmonares, cardíacas ou ambas. Outros métodos complementares também são utilizados para identificar a etiologia do choque ou as complicações da má perfusão tecidual, como a endoscopia digestiva alta / colonoscopia (para as hemorragias digestivas), ecocardiograma (para lesões estruturais cardíacas como a ruptura de cordão mitral, comunicação interventricular, insuficiência aórtica), a tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética (para coleções purulentas, lesões vasculares, tumores e traumatismos).

A utilização precoce do cateter de Swan-Ganz pode ser útil em pacientes de alto risco para ajudar na identificação de estágios precoces do choque.

Os métodos complementares mais sofisticados são de extrema importância em situações de choque na presença de trauma ou queimaduras, nas complicações do IAM, após "bypass" cardiopulmonar e nos períodos pré e pós operatório imediato, pois vários mecanismos podem estar determinando a síndrome de choque, e quanto mais precoce o diagnóstico, maiores são as chances de sobrevivência.

4. CLASSIFICAÇÃO DO CHOQUE

Existem diversas classificações de choque, sendo a de Hinshaw e Cox uma definição clássica em quatro categorias¹¹.

1. Hipovolêmico (exemplo: hemorragia digestiva alta – redução do volume circulante).
2. Cardiogênico (exemplo: IAM com falência ventricular).
3. Distributivo (exemplo: má distribuição de volume e fluxo como na sepse)
4. Obstrutivo (exemplo: obstrução extra-cardíaca do fluxo sanguíneo como no tamponamento cardíaco)

Esta classificação tende a ser simplista atribuindo uma única explicação para síndromes complexas como por

exemplo, o choque séptico.

Outra classificação mais generalizada divide em três categorias¹:

1. Hipovolêmico;
2. Cardiogênico;
3. Outros.

O choque hipovolêmico pode ser dividido em hemorrágico (exemplos: hemorragia digestiva, trauma) e não-hemorrágico (exemplos: queimaduras, desidratação grave, pancreatite, obstrução intestinal).

O choque cardiogênico pode ser causado por IAM, arritmias, lesões estruturais cardíacas agudas (exemplos: CIV, ruptura de cordoalha mitral), doença orovalvar (exemplo: insuficiência aórtica), tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo, tromboembolismo pulmonar, hipertensão pulmonar, cirurgias que requerem "bypass" cardiopulmonar⁶.

Dentre as outras causas, destacam-se o choque séptico^{12,13} e o choque anafilático¹⁴ que envolvem vários mecanismos fisiopatológicos comuns à diversas etiologias de choque.

Uma terceira classificação divide os estados de choque em:

1. Quantitativo (hipovolemia, obstrutivo, insuficiência ventricular esquerda), e
2. Qualitativo (séptico, anafilático, neurogênico, tóxico)

5. TERAPÊUTICA

Deve-se sistematizar a abordagem do choque para se aumentar a probabilidade de sucesso terapêutico. Podemos listar cinco etapas fundamentais¹.

1. Reconhecer precocemente a síndrome de choque, idealmente ainda na fase inicial.
2. Instituir medidas de suporte geral mesmo antes da definição etiológica.
3. Estabelecer a etiologia do choque.
4. Corrigir precocemente (se possível) a causa primária do choque.
5. Tratar as complicações do choque (exemplos: insuficiência renal aguda, insuficiência respiratória aguda etc.).

Vários estudos relatam que a intensidade da deficiência de oxigênio é o fator preditor de morbimortalidade nos pacientes com síndrome de choque, logo a terapêutica efetiva deve tentar otimizar a oxigenação tissular¹⁵. Deve-se monitorar os níveis de lactato sérico, índices de transportes de oxigênio (VO₂, DO₂, Índice Cardíaco), pressão venosa central, pressão arterial, débito urinário, oximetria de pulso, utilização do cateter de Swan-Ganz (sendo esta medida de extrema utilidade para orientação do tratamento farmacológico a ser utilizado) e outras medidas de perfusão tecidual menos usadas como a tonometria do pH gástrico intramural.

Especificamente no IAM, a monitorização hemodinâmica com cateter de Swan-Ganz é útil na determinação prognóstica dada pela classificação de Forrester¹⁷ que divide em sub-grupos de I a IV, com taxas de mortalidade hospitalar, respectivamente, de 6%, 17%, 38% e 81%. É útil no diagnóstico diferencial de tromboembolismo pulmonar, tamponamento cardíaco, IAM de ventrículo direito e hipovolemia^{6,16}. As relações entre manifestações clínicas, perfil hemodinâmico e mortalidade nos pacientes com IAM foram documentadas além de Forrester, também por Killip-Kimball. Embora tais publicações sejam anteriores à era da terapia trombolítica, por serem extremamente consagradas, serão a seguir apresentadas.

CLASSIFICAÇÃO DE KILLIP-KIMBALL

Grupo	Aspectos Clínicos	Frequência*	Mortalidade**
I	Sem sinais de congestão pulmonar	40 – 50 %	6 %
II	B ₃ , estertores pulmonares bibasais	30 – 40 %	17%
III	Edema agudo de pulmão	10 – 15 %	38 %
IV	Choque cardiogênico	5 – 10 %	81 %

CLASSIFICAÇÃO DE FORRESTER

Grupo	Aspectos Hemodinâmicos	Frequência*	Mortalidade**
I	POAP < 18 mmHg; IC > 2,2 l/min/m ²	25 %	3 %
II	POAP > 18 mmHg; IC > 2,2 l/min/m ²	25 %	9 %
III	POAP < 18 mmHg; IC < 2,2 l/min/m ²	15 %	23 %
IV	POAP > 18 mmHg; IC < 2,2 l/min/m ²	35 %	51 %

* Frequência aproximada, ** mortalidade hospitalar, POAP – pressão de oclusão de artéria pulmonar, IC – índice cardíaco.

Após o diagnóstico da síndrome de choque, deve-se abordar o paciente com todos os recursos disponíveis. O tratamento deve abranger:

1. medidas de suporte geral;
2. monitorização hemodinâmica;
3. tratamento farmacológico;
4. reperfusão química ou mecânica (especificamente no choque cardiogênico);
5. assistência circulatória;
6. abordagem cirúrgica.

As medidas de suporte geral são o acesso venoso periférico (se possível com Jelco.), porém havendo dificuldade, deve-se fazer acesso venoso profundo; a medida de débito urinário (cateterismo vesical de demora); controle da dor (opióides, principalmente), suporte ventilatório (invasivo ou não invasivo); sedação (benzodiazepínicos, e havendo necessidade de assistência ventilatória mecânica, utilizar drogas como o etomidato, midazolam, succinilcolina, propofol conforme a necessidade), controle de arritmias (em arritmias não-sustentadas supra-ventriculares e ventriculares, o anti-arrítmico de escolha é a amiodarona. Nas bradiaritmias, o uso da atropina deve anteceder a instalação de marcapasso transcutâneo e a seguir o marcapasso transvenoso para os déficits cronotrópicos persistentes e refratários à medicação); correção de acidose metabólica (com $\text{pH} < 7,0$, apesar da ressuscitação volêmica, utilizar bicarbonato de sódio, além da correção de outros distúrbios hidro-eletrolíticos como a reposição de K^+ caso $\leq 3,5$ mEq/L, Mg^{++} caso $\leq 2,0$ mEq/L e Ca^{++} caso $\leq 1,4$ mEq/L se diurese ≥ 1 mL/Kg/h) e correção da hipovolemia [reposição de fluidos: 20 a 25 mL/Kg de cristalóide (ex. Ringer simples), na 1ª hora e mantendo hipotensão, fazer acesso venoso profundo se ainda não realizado; hemoderivados (Hb $< 7,0$ g/dL - sempre, entre 7 e 10,0 g/dL – na presença de isquemia miocárdica, SNC, IVE e em idosos); e colóides]. Quanto ao suporte nutricional inicial, deve-se colocar o paciente em dieta zero, passar cateter naso ou orogástrico em sifonagem e nas unidades fechadas colocar cateter de Dobb-Hoff.

Os fármacos incluem o AAS e diuréticos de alça (no IAM), vasopressores, inotrópicos positivos e/ou inodilatadores como adrenalina, noradrenalina, dobutamina, dopamina, anrinona, milrinona. Os vasodilatadores, sobretudo nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina, têm o seu papel no IAM com disfunção ventricular em fases iniciais quando o paciente ainda cursa com vasoconstricção.

A avaliação dos distúrbios hemodinâmicos baseada apenas em dados clínicos e radiológicos muitas vezes não é suficientemente precisa para orientação de

intervenções terapêuticas no IAM complicado, sendo recomendada a monitorização hemodinâmica invasiva com o cateter de Swan-Ganz. Os dados obtidos com o cateter de Swan-Ganz torna possível estimativas do estado volêmico, do tônus vascular, do desempenho ventricular, da função pulmonar e da oxigenação tecidual auxiliando na avaliação diagnóstica e terapêutica evolutivas. Deve-se considerar o uso do cateter de Swan-Ganz: no choque cardiogênico que não responde imediatamente à reposição volêmica, para auxílio no esclarecimento diagnóstico da suspeita de complicações mecânicas (ex. ruptura do septo interventricular), no edema agudo de pulmão sem resposta adequada às intervenções terapêuticas e na dúvida entre edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico visando adequação terapêutica.

No choque cardiogênico decorrente de IAM, a reperfusão mecânica primária deve ser preconizada como primeira escolha nos hospitais que dispõe de hemodinâmica 24 horas, e nos serviços aonde isto não existe, a reperfusão química com trombolíticos está indicada analisando-se caso a caso, pois como tratamento de rotina no choque cardiogênico não mostra benefícios adicionais^{4,6,16}.

A assistência circulatória ventricular temporária é indicada principalmente em pacientes com choque cardiogênico pós-cirurgia cardíaca, insuficiência ventricular esquerda grave como ponte pré-transplante ou em pacientes com insuficiência ventricular esquerda grave pós-angioplastia coronária ou pós-revascularização miocárdica, como auxiliar na recuperação da função contrátil do ventrículo esquerdo^{4,6,16}.

Dentre os dispositivos utilizados, o balão intra-aórtico é o mais difundido e com melhores resultados^{4,6,16}. O emprego do BIA deve ser considerado em distúrbios hemodinâmicos refratários ou com resposta terapêutica insatisfatória e com condições passíveis de reversão^{4,6,16}. É particularmente importante nas intervenções coronárias percutâneas e no manejo perioperatório de revascularização miocárdica cirúrgica^{4,6,16}. As bombas de assistência circulatória (direita ou esquerda) são utilizadas quando os fármacos e o balão intra-aórtico são ineficazes para manter suporte ao coração em falência^{4,6,16}. Outros dispositivos usados são “hemopump”, “biopump” e o “cardiopulmonary support” que funcionam como coração artificial sendo uma ponte pré transplante^{4,6,16}.

A revascularização miocárdica cirúrgica deve ser considerada em pacientes com anatomia coronária favorável para esta intervenção, que se apresentem

com grave distúrbio hemodinâmico e que tenham apresentado insucesso ou que não sejam candidatos à terapia trombolítica ou angioplastia^{4,6,16}. A cirurgia de revascularização miocárdica apresenta resultados satisfatórios no choque cardiogênico quando comparado com o tratamento conservador (naqueles que se encontram a menos de 18 horas do IAM observa-se taxas de sobrevivência de até 90%), porém um dos principais problemas é a dificuldade logística de se manter uma equipe cirúrgica experiente em disponibilidade 24h por dia.^{4, 6, 16}

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A síndrome de choque, em especial o choque cardiogênico pós-IAM ainda apresenta altas taxas de mortalidade apesar da evolução no tratamento farmacológico e das medidas de suporte circulatório. O que se sabe até o momento é que o tratamento deve ser o mais precoce possível com fármacos associados ao balão intra-aórtico e seguido de abordagem intervencionista definitiva (angioplastia ou revascularização), sendo essas as medidas que podem reduzir as altas taxas de mortalidade dessa síndrome.

REFERÊNCIAS

1. Fink MP. Shock: An overview. In: Rippe JM, Invin RS, Fink MP, Cerra FB et al, eds. *Intensive Care Medicine*. 3rd ed. Little, Brown and Company, 1996; p. 1857-1877.
2. Dhaimant JF et al. Definitions, in: *Septic Shock*; WB Saunders 2000.
3. Parillo JE. The Cardiovascular Response To Human Septic Shock. In: Fuhrman BF, Shoemaker WC, eds. *Critical Care – State of the Art*. Fulleton, CA: The Society of Critical Care Medicine, 1989; pp. 285-314.
4. Webb, JG. Interventional Management Of Cardiogenic Shock. *Can J Cardiol*. 1998; 14(2):233-244.
5. Shoemaker WC et al. Temporal Hemodynamic Patterns In Medical Patients In Septic Shock. *Chest*, 1993; 104:1529-1536.
6. Shock Investigators. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: Results of the Shock Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 suppl A:1063-1129.
7. Dole WP, O'Rourke RA. Pathophysiology And Management Of Cardiogenic Shock. *Curr Probl Cardiol*, 1983; 8:1-72.
8. 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.
9. Sander-Jensen R, Secher NH, Bie P et al. Vagal Showing Of The Heart During Hemorrhage: Observations From Twenty Consecutive Hypotensive Patients. *Br Med J*, 295:365, 1986.
10. Henning RJ, Weil MH, Weiner F: Blood Lactate As A Prognostic Indicator Of Survival In Patients With Acute Myocardial Infarction. *Circ Shock*, 9:307, 1982.
11. Hinshaw LB, Cox BG: The Fundamental Mechanisms Of Shock. New York, Plenum Press, 1972, p. 13.
12. Vane JR, Anggard EE, Botting RM. Regulatory Functions Of The Vascular Endothelium. *N Eng J Med*, 1990; 323: 27-36.
13. Reilly JM, Cunnion RE, Burch-Whitman C et al. A Circulating Myocardial Depressant Substance Is Associated With Cardiac Dysfunction And Peripheral Hypoperfusion (Lactic Acidemia) In Patients With Septic Shock. *Chest* 1989; 95:1072-80.
14. Steel K, Gertman PM, Crescenzi C, et al. Iatrogenic Illness On A General Medical Service At A University Hospital. *M Eng J Med* 304:638, 1981.
15. Vincent J-L, de Backer D: Initial Management Of Circulatory Shock As Prevention of MSOF. *Crit Care Clin* 5:369, 1989.
16. Barry WL, Sarembock IJ: Cardiogenic Shock: Therapy And Prevention. *Clin Cardiol*. 1998; 21:72-80.
17. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K et al. Medical Therapy Of Acute Myocardial Infarction By Application Of Hemodynamic Subsets. *N Eng J Med* 1976; 295:1356-404.