

Fisiopatologia do choque cardiogênico

RENATO VIEIRA GOMES

Hospital Pró-Cardíaco e Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras

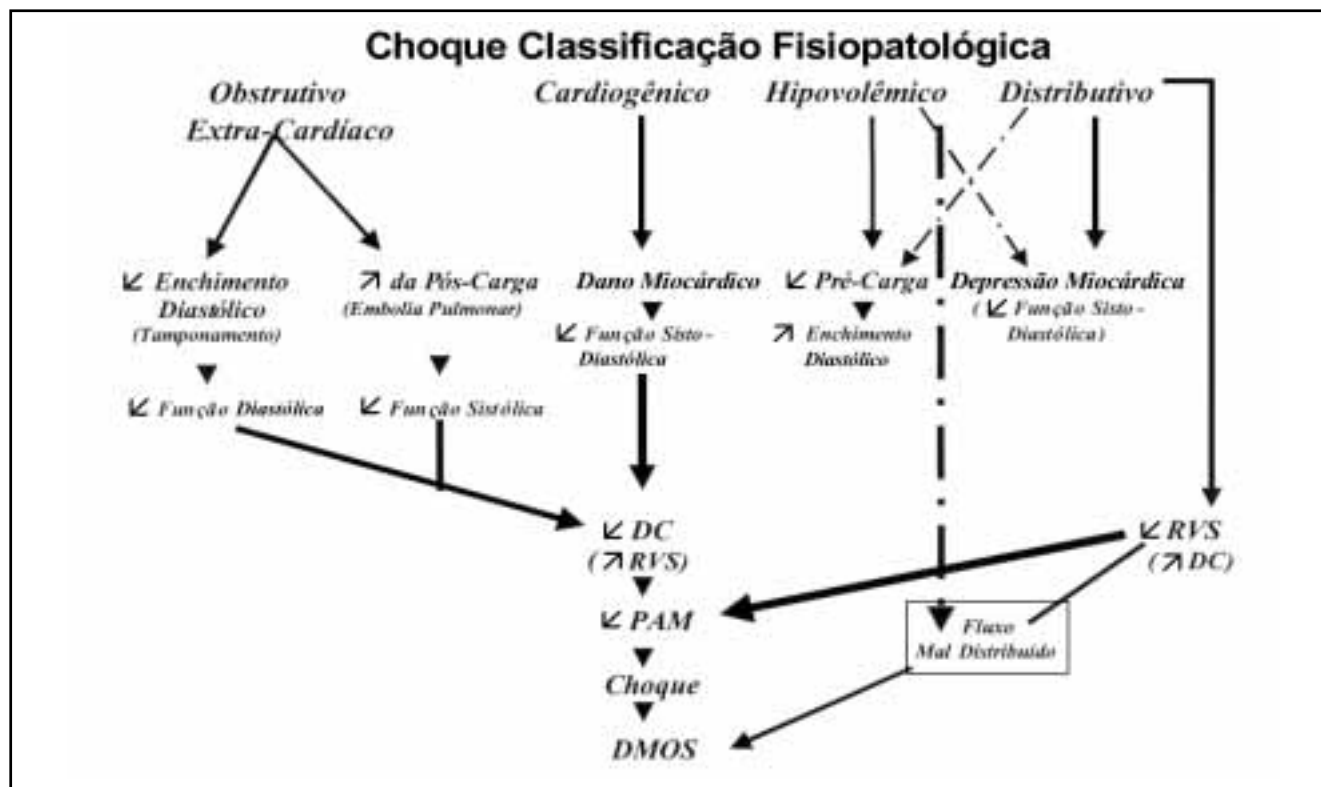
Introdução

Choque por definição implica em hipoperfusão tecidual, nem sempre absoluta. Pacientes com PA sistólica < 90 mmHg ou 30 % abaixo da PA basal, associada a evidências de má perfusão tissular periférica, alteração do estado mental, oligúria, acidose metabólica ($\text{HCO}_3^- < 20 \text{ mEq}$, $\text{pH} < 7,3$, $\text{BE} < 0$), hiperlactatemia ou alterações isquêmicas ao ECG, estão por definição chocados. Classificado do ponto de vista fisiopatológico em, quantitativo (cardiogênico, hipovolêmico, obstrutivo) e qualitativo ou distributivo (tóxico, séptico, anafilático, neurogênico), com diferenças no mecanismo deflagrador. No choque obstrutivo ocorre diminuição do enchimento diastólico relacionado diretamente ao tamponamento cardíaco, ou indiretamente ao aumento da pós-carga do ventrículo direito com disfunção sistólica deste, dificultando enchimento do ventrículo esquerdo,

levando à diminuição do débito cardíaco (DC) e choque.

No choque cardiogênico com dano miocárdico direto, ocorre disfunção sistólica, diastólica, ou ambas, podendo até mesmo haver ausência de disfunção miocárdica absoluta, como no caso de insuficiência mitral aguda, levando à diminuição do DC e choque. No choque hipovolêmico ou hemorrágico, tendo diminuição da pré-carga, depressão miocárdica, queda do DC e da pressão arterial média (PAM) acarretando má distribuição do fluxo sanguíneo com disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS). No choque distributivo há aumento do leito vascular pela vasodilatação promovendo diminuição da resistência vascular sistêmica (RVS), depressão miocárdica levando à queda da PAM, choque e DMOS. Conforme ilustrado na figura 1, a classificação fisiopatológica da síndrome do choque ³.

FIGURA 1



Podemos observar que existe comprometimento miocárdico, em algum momento em qualquer modelo de choque levando inclusive alguns autores como Hurst¹ a listar como etiologia de choque cardiogênico depressão miocárdica da sepse e do choque hemorrágico.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DO CHOQUE CARDIOGÊNICO:

Os gatilhos para o choque cardiogênico são: aumento da pós-carga (estenose aórtica), sobrecarga volumétrica (insuficiência aórtica), dificuldade de enchimento ventricular (estenose mitral), disfunção ventricular (infarto agudo do miocárdio), arritmias (taquicardia supra-ventricular).

Todos estes mecanismos deflagradores do choque cardiogênico acabam levando a:

- 1 Depressão miocárdica e insuficiência cardíaca.
- 2 Redução ou má distribuição do volume intravascular.
- 3 Aumento da RVS e da resistência vascular pulmonar (RVP).
- 4 Função capilar anormal.
- 5 "Shunt" artério-venoso.

A cascata de eventos fisiopatológicos estará sempre

sendo realimentada devido a piora crescente da função ventricular, com queda do DC, PAM, com conseqüente diminuição da perfusão coronária e agravamento da disfunção ventricular, caso o fator desencadeante não seja controlado a tempo, como mostra a figura 2 proposta por Pastermack e Braunwald¹⁴.

Demonstrando que a disfunção ventricular leva a redução do volume circulante e da PAM, ativando baroreceptores e quimiorreceptores, liberando catecolaminas que acarretam aumento da descarga simpática e conseqüentemente, da freqüência cardíaca, da contratilidade miocárdica, do tônus venoso, arterial e do volume intravascular.

A diminuição do fluxo e a ativação de receptores simpáticos renais, ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona aumentando a vasoconstricção, a reabsorção de sódio e água. A distensão atrial induz a liberação de Peptídeo Natriurético Atrial (PNA), que tentará modular os efeitos anteriores reduzindo a formação de renina, aumentando a excreção de sódio e água. Finalmente liberação central de hormônio antidiurético (vasopressina) com conseqüente aumento da vasoconstricção, retenção de sódio e água que gera aumento da pós-carga que agravará a disfunção ventricular.

O aumento do tônus simpático, devido a liberação Neuro hormônios adrenérgicos (NHA), bem como pelo uso da adrenalina, na tentativa de elevar a PAM, também contribui para piora da função ventricular pela sua ação tóxica sobre o miocárdio e esgotamento de seus receptores. Outros mediadores também estão envolvidos como endotelina, mais potente vasoconstritor já descoberto, que tem seus níveis relacionados com maior mortalidade¹⁸, instabilidade hemodinâmica¹⁷, congestão pulmonar¹⁶ no infarto agudo do miocárdio. O fator de relaxamento endotelial (óxido nítrico) potente vasodilatador, também está envolvido na fisiopatologia. Estes metabólitos vasoativos são também responsáveis pela modulação do tônus vascular, podendo suas concentrações variar durante a evolução do choque. A auto-regulação leva a diminuição do fluxo para pele, intestino, musculatura esquelética, priorizando o coração, rins e cérebro. O final desta interessante "tormenta" fisiopatológica poderá ser a DMOS, incluída circulo vicioso do choque cardiogênico, caso não haja reperfusões miocárdica e sistêmica mantidas.

CARACTERÍSTICAS OXI-HEMODINÂMICAS

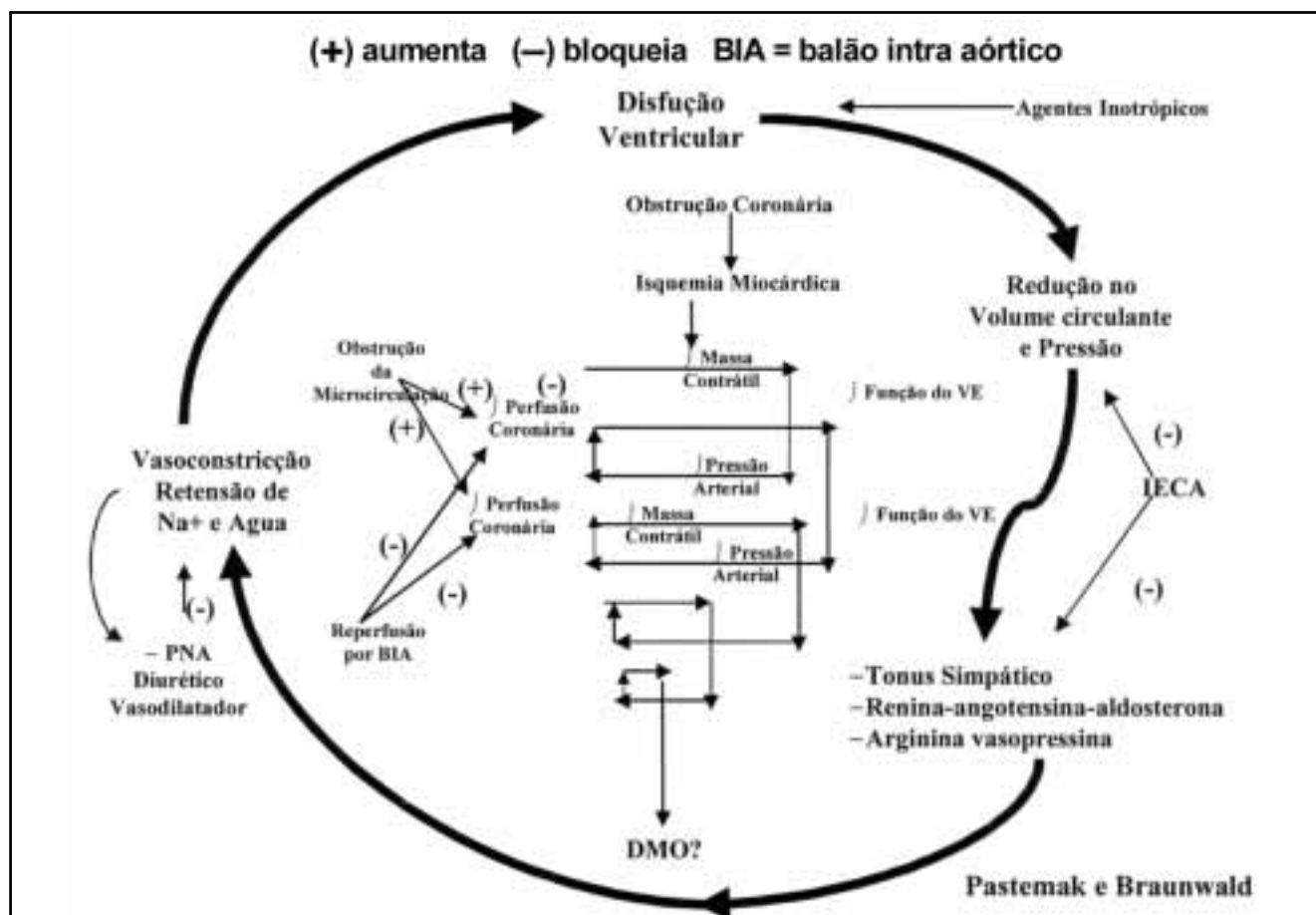
O conceito clássico de choque cardiogênico, quanto as características oxi-hemodinâmicas são de diminuição do Índice Cardíaco (IC), da PAM, da oferta de oxigênio (DO₂), do aumento da resistência vascular periférica (RVS), pressão venosa central (PVC), pressão capilar pulmonar (Pcap), consumo de oxigênio (VO₂) e taxa de extração de oxigênio como mostrado na da Tabela 1.

TABELA 1

Pcap	>15mmhg
• Psist.	< 90mmhg
• IC	< 2,2lmin/m2
• RVS	>1500 din-seg-cm5
• DO2	< 700ml/min
• VO2	> 180ml/min

A visão do choque, deve ser dinâmica com análise das características oxi-hemodinâmicas de cada momento, que mostram o choque, como uma entidade altamente mutável, com as intervenções terapêuticas e o tipo de resposta do hospedeiro, que domina a síndrome em determinado momento. Em alguns

FIGURA 2



momentos o IC está normal a RVS normal ou diminuída a PAM normal, mas o paciente permanece chocado pois não há oferta suficiente de oxigênio e a taxa de extração permanece elevada. Neste momento não é importante definirmos o tipo de choque e sim definirmos estratégias terapêuticas, para tentar interromper a agressão ao paciente. Dados interessantes podem ser retirados do registro do SHOCK Trial⁷, no que diz respeito as características oxí-hemodinâmicas, dos 1109 pacientes, 790 usaram cateter de Swan-Ganz, e destes 732 e 590 tinham registro de Pcap e DC respectivamente. Conseqüentemente, a monitorização hemodinâmica não teve impacto na mortalidade, pois provavelmente, como mostram os números ela não foi plenamente aproveitada. Neste mesmo estudo os pacientes com diminuição isolada do DC, sem congestão pulmonar (Pcap Média 22) e sem infarto de ventrículo direito, tiveram maior mortalidade que o grupo com diminuição do DC e congestão pulmonar (Pcap Média 24) 70% versus 60% respectivamente (p=0,036). Será que objetivos terapêuticos mais ousados para resgatar a perfusão, foram os responsáveis pela melhora da mortalidade? Não há dados para confirmar esta associação, porém os que conhecem, no dia a dia, o grande desafio do manuseio dos pacientes com instabilidade circulatória, sabem da importância de um ensaio clínico para testar essa hipótese. Não há dúvidas que a resolução do problema choque cardiogênico, não será conseguido apenas com reperfusão coronária precoce e muito menos pelo simples implante de um cateter.

ISQUEMIA E REPERFUSÃO

A diminuição do DC – PAM provoca hipoperfusão sistêmica, com diminuição da nutrição (hipóxia) celular cardíaca e sistêmica, estase vascular (arteriolar e capilar), “cisalhamento” dos elementos figurados do sangue, coagulação intravascular local e ou disseminada, ativação e liberação de neutrófilos, de mediadores inflamatórios como interleucinas e fator de necrose tumoral (TNF)¹⁵. Radicais livres de oxigênio também são liberados quando ocorre a chamada “explosão respiratória”, bloqueando óxido nítrico, causando a chamada injúria de reperfusão^{20,21}). Os eicosanoides (Tromboxane A₂, Prostaglandinas, Leucotrienos) também parecem estar envolvidos na injúria de reperfusão¹⁹. A manutenção da perfusão tecidual com a interrupção ou modulação dos insultos de isquemia e reperfusão parecem ser os fatores primordiais para prevenção da falência orgânica múltipla e a diminuição da mortalidade em pacientes criticamente enfermos.

CONGESTÃO PULMONAR

O aumento do volume intravascular, da RVS, leva ao aumento da pressão hidrostática arteriolar pulmonar com transudação líquida para os alvéolos²², após o esgotamento da bomba linfática pulmonar²³. O volume de fluido extravascular também sofre influência da pressão oncótica e da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar. A migração e liberação de neutrófilos, agrava resposta inflamatória, como vimos anteriormente. Mediadores vasoativos como endotelina e óxido nítrico, têm papel fundamental na modulação do tônus vascular pulmonar. Interessante reflexão nos permite o estudo de Bindel's²⁴, em 10 pacientes com edema pulmonar acoplados a prótese ventilatória, medindo a variação em 24 horas: da Pcap média de 11.6 ± 0.9 mmHg não variando significativamente, água extra-vascular pulmonar 13.7 ± 1.5 para 8.5 ± 1.2 ml/kg (p=0,02), o índice cardíaco 2.61 ± 0.24 para 3.6 ± 0.14 l/min/m² (p=0,05); o balanço hídrico foi positivo em 1221 ± 807 ml e houve um ganho ponderal de 0.88±1.06 kg. Portanto neste grupo de pacientes não há relação entre Pcap e água extra-vascular pulmonar, que fala a favor que o edema pulmonar não é causado simplesmente por desequilíbrio de pressões.

CONCLUSÃO

Pelo menos dois estudos randomizados, prospectivos, multicêntricos, SHOCK Trial (Should We Emergently Revascularize Occlude Coronary Arteries for Cardiogenic Shock)⁶ e (S)MASH (The Swiss Multicenter Trial Angioplasty for Shock)⁹ falharam em demonstrar diminuição de mortalidade em 30 dias para uma estratégia reperfusão coronária precoce. O primeiro conseguiu impacto positivo na sobrevida, no grupo abaixo de 75 anos; o registro deste mesmo estudo,⁷ mostra menor mortalidade no grupo com reperfusão cirúrgica versus angioplastia 27.9% e 47.5% respectivamente (p=0,001). Vários fatores podem estar envolvidos como rigor ou exagero das expectativas de ganho de sobrevida¹², heterogeneidade da síndrome e reperfusão percutânea coronária incompleta para certos grupos de pacientes. Porém o perfeito entendimento do estado metabólico do miocárdio¹³, da modulação da coagulação, da inflamação, dos mediadores vasoativos, da remodelação agressiva do miocárdio com identificação do “momento” fisiopatológico do choque, não me parece muito distante e deve ser fundamental no manuseio dessa síndrome complexa que é o choque, que não é com certeza “apenas” cardiogênico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eduardo T., e cols: Fisiopatologia Cardiovascular, 2001.
2. Guyton and Hall: Textbook of Medical Physiology, Tenth Edition.
3. Robert S., Wayne: Hurst's The Heart, Eight Edition.
4. David D.: Critical Care Refresher Course-4, 2000
5. Rippe JM: Intensive Care Medicine, Third Edition.
6. Shock Trial, Clin Cardiol 1999;22:369-372.
7. SHOCK trial Registry: J Am Coll Cardiol- 2000 Sep, 36(3 Suppl A).
8. P.W.Serruys: Cardiogenic shock: a failure in reperfusion. Time for a strategic change?, Euro Heart J.(1999) 20,88- 89.
9. (S)MASH: Euro Heart J. (1999) 20, 1030-1038.
10. Berger PB: One-year Survival among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, and its relation to early revascularization: results from the GUSTO-I trial., Circulation 1999 Feb 23, 99(7): 873-8.
11. SG Williams: Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: towards evidence based medical practice, Heart;83 : 621-26, 2000.
12. Thomas R.: Early revascularization in cardiogenic shock – A positive view of a negative trial., N England J M – Aug 26, 1999 - Vol. 341, No.9.
13. Hearse DJ, ed. Metabolic approaches to ischemic heart disease and its management. London: Science Press, 1998.
14. Robert MC, James RB: Cardiogenic shock, N England J Med –Jun 16, 1994- Vol. 330, No. 24: 1724-30.
15. Isabelle W.: Citokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalcitonin concentration: Comparison in patients septic shock, cardiogenic shock, and bacterial pneumonia.
16. Nakamura, et al: Increased plasma endothelin concentrations in patients with heart failure after myocardial infarction. Jpn Circ J 57: 371-78, 1993.
17. Lechleitner P, et al: Endothelin-1 in patients with complicated and uncomplicated myocardial infarction. Clin Investig 70: 1070-72, 1992.
18. Tamirisa P, et al: Endothelin and endothelin antagonism: Role in cardiovascular health and disease. Am Heart J 130: 601-610, 1995.
19. Fuster V, et al: The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronary syndromes. N Engl J Méd 326: 242-50, 1992.
20. Harrison DG: Endothelium function and oxidant stress. Clin Cardiol 20:II-II 117, 1997.
21. Rubanyi GM, et al: Superoxid anions and hyperoxia inactivate endothelium-derived relaxing factor. Am J Physiol 250: H827, 1986.
22. Crapo JD: New Concepts in the Formation of Pulmonary Edema AM Rev Respir Dis. 1993: 147: 790-792
23. Murray JF: The Lung and Heart Failure. Hosp. Pract. 20: 63 1985.
24. Bindels Am J Cardiol 1999;84:1158-1163