

## Choque cardiogênico. Suporte mecânico circulatório

MARCO AURÉLIO FERNANDES

Hospital Pró-Cardíaco

---

### INTRODUÇÃO

A utilização de suporte mecânico no choque cardiogênico, teve seu início nos modelos de cirurgia com coração aberto, onde ocorriam insucessos de retirada da circulação extra-corpórea coração-pulmão, nos anos de 1950-60<sup>1</sup>.

Sendo o choque cardiogênico uma entidade com incidência alta em quadros de infarto agudo do miocárdio, 6 a 20% dos pacientes com infarto extenso<sup>2,3</sup> e média de 6,7 a 9,1% demonstrada pelo Worcester Heart Attack study,<sup>4</sup> com análise de 4762 pacientes em um período de 13 anos, com uma alta mortalidade 74% em 1975 e 82% em 1998, entendemos que todos os recursos terapêuticos devem ser utilizados no intuito de abordar o choque cardiogênico de forma rápida para redução da mortalidade<sup>5</sup>.

### DEFINIÇÃO

O suporte mecânico circulatório, deve ser visto como um mecanismo de suporte usado de forma temporária, em associação às demais medidas terapêuticas, sendo de extrema importância na estabilização do paciente, mesmo antes dos procedimentos para resolução da causa do choque (isquêmica ou mecânica), assim como após tais procedimentos, permitindo ao órgão acometido, tempo de recuperação ou, em situações extremas, atuar como ponte de espera para transplante<sup>6</sup>.

### TIPOS DE SUPORTE MECÂNICO

- 1) Suporte ao Coração Doente, com melhora de sua performance, facilitando seu funcionamento:  
Ex.: Balão Intra-Aórtico.

- 2) Substituição das funções do órgão, promovendo repouso do coração:  
Ex.: Roller, BioPump, Sarns, Lifestrean, BVS 5000, Thoratec, HeartMate, Novacor, LionHeart.

## BALÃO INTRA-AÓRTICO (BIA)

### Histórico

O desenvolvimento do mecanismo de contra-pulsção aórtica tem seus primeiros registros nos primeiros anos da década de 1950, porém, o maior relato de sucesso se deu no ano de 1969, com publicação de Kantrovitz e outros<sup>7</sup>, sendo ainda de uso ligado diretamente ao tratamento cirúrgico, pois seu modo de implante também se fazia desta forma, que limitava e dificultava seu uso rotineiro. A partir do ano de 1980, houve um grande ganho de conhecimento científico, associado a grande investimento técnico industrial, com desenvolvimento o sistema de implante através da punção da artéria femoral com bainha e dilatador, universalizando o uso do BIA em vários ambientes hospitalares, associando-se a isso um grande desenvolvimento dos mecanismos de controle, que hoje, praticamente se tornaram auto ajustáveis.

## CONSIDERAÇÕES FISIOLÓGICAS<sup>8</sup>

### 1. Gerais:

Os efeitos fisiológicos do BIA dependem das condições prévias como adequada relação de diâmetros aorta/balão, complacência aórtica, perfeito acoplamento dos tempos de insuflação e desinsuflação do balão dentre outros, tendo seu efeito prioritário no estabelecimento de condições favoráveis para o melhor funcionamento do coração. Vai atuar com duas ações sinérgicas com redução da pós-carga do ventrículo esquerdo e redução do trabalho / consumo de oxigênio e melhora do fluxo sanguíneo diastólico ao coração, com conseqüente aumento da oferta de oxigênio. A redução da isquemia miocárdica e conseqüente melhora do desempenho ventricular, seguem-se invariavelmente de melhor perfusão sistêmica de outros órgãos como rins e cérebro, melhora da congestão pulmonar e necessidade de menores doses do suporte farmacológico.

### 2. Redução da Pós-carga do Ventrículo Esquerdo (VE)<sup>8</sup>

A redução da pós-carga e concomitante facilitação do esvaziamento do VE, se dá basicamente pela desinsuflação rápida do balão no interior da aorta imediatamente antes da abertura da válvula aórtica

gerando uma região de menor pressão e facilitando a acomodação de maior volume de sangue, com menor força de ejeção. Isto faz com que haja um ganho no volume sanguíneo ejetado pelo VE, com elevação do débito sistólico do VE em até 30% e com demonstração de redução na produção de lactato pelo miocárdio em pacientes com choque cardiogênico<sup>10</sup>.

### 3. Incremento do Fluxo Coronariano Diastólico<sup>8</sup>

Com a insuflação do balão no final da sístole ventricular, ocorre a formação de uma onda de pressão no interior da aorta, do início da sua porção descendente em direção à sua raiz, promovendo uma melhor perfusão de todos os vasos desta região, principalmente as artérias coronarianas que apresentam um regime de perfusão miocárdica predominantemente diastólico, cerca de 70% da perfusão do VE. Em situações de grave disfunção ventricular esquerda, o uso do BIA pode proporcionar um aumento de até 87% do fluxo coronariano<sup>11</sup>.

Em adição ao aumento do fluxo coronariano, ocorre uma melhor distribuição do sangue na árvore coronariana que atuam no controle de anginas graves e redução de zona de infarto por redução de área isquêmica. Tal vantagem se faz de duas maneiras, tanto pelo aumento de pressão para vencer a resistência de lesões estenóticas, como pela abertura da circulação colateral.

## CONSEQUÊNCIAS CIRCULATÓRIAS DO BIA NO CHOQUE CARDIOGÊNICO

O uso do BIA no choque cardiogênico é considerada medida terapêutica de primeira linha, atuando, associado a outras medidas terapêuticas farmacológicas, para mais rápida estabilidade, facilitando a realização de posteriores procedimentos para abertura dos vasos acometidos<sup>6</sup>. No SHOCK Trial, demonstrou redução de mortalidade de 32%, quando usado isoladamente e de 39% quando associado a medidas que restaurem o fluxo coronariano (trombólise)<sup>9</sup>.

O início da contra-pulsção aórtica em pacientes com choque cardiogênico resulta em um variável mas significativo aumento do Índice Cardíaco (IC), incremento este de 10% a 43%<sup>10,12</sup>. Bardet et al.<sup>13</sup> reportaram séries de incremento do Índice Cardíaco de 1,4 para 2,0 l/min/m<sup>2</sup>. Ehrich et al.<sup>14</sup> demonstraram uma redução da pressão capilar pulmonar de 20 para 15 mmHg após a instalação do BIA, sendo o efeito sobre a frequência cardíaca bastante indefinida, com séries como a de Mueller et al.<sup>15</sup> demonstrando uma

redução média de 104 para 90 bpm. O efeito sobre a pressão arterial sistólica é de ligeira queda, porém, com uma inquestionável elevação da pressão diastólica (com o balão inflado). O efeito sobre a pressão arterial sistêmica média não apresenta clara evidência, assim como o efeito sobre a resistência vascular sistêmica que fica na dependência das doses de drogas vasoativas associadas e o fluxo coronariano aumenta de 52 para 67ml/min, podendo atingir um aumento de até 100% do fluxo em situações de maior gravidade. Sua capacidade de aumentar o fluxo coronariano é de extrema valia no choque cardiogênico por isquemia de VD, melhorando o fluxo sanguíneo de sua parede dependente do gradiente artério-venoso.

### EFEITOS FISIOLÓGICOS DO BIA

Índice Cardíaco	↗
Pressão Capilar Pulmonar	↘
Frequência Cardíaca	↔
Índice Sistólico	↗
Pressão Arterial Sistêmica Sistólica	↘
Pressão Arterial Sistêmica Diastólica	↗
Pressão Arterial Sistêmica Média	Variável
Resistência Vascular Sistêmica	↘
Fluxo Coronariano	↗

#### Quando e como utilizar:

Sendo considerado suporte terapêutico primário, seu uso é recomendado como primeira abordagem, associado às drogas inotrópicas.

A instalação e início da contra-pulsão deve se fazer o mais breve possível, após o diagnóstico do choque, tanto para suporte para a terapêutica de revascularização do miocárdio, assim como, naqueles hospitais onde não haja disponibilidade de recursos avançados, para estabilidade e transferência para instituições capacitadas.

A maneira mais adequada para maior ganho se faz na relação 1:1 (sístole:insuflação), sendo mantido até restabelecimento da função sistólica e, caso não seja possível, troca para uso de mecanismos de substituição ventricular.

## MECANISMOS DE SUBSTITUIÇÃO VENTRICULAR<sup>16</sup>

### Introdução:

Vários são os mecanismos de suporte circulatório, com a substituição das funções ventriculares, podendo ser do ventrículo esquerdo, ventrículo direito ou ambos.

Tais suportes circulatórios, têm, em função dos altos custos e complicações decorrentes da sua utilização, seu uso restrito a pacientes com indicação de transplante cardíaco, quando não se consegue controle com tratamento medicamentoso e BIA.

São todos mecanismos de implante cirúrgico que evolutivamente vêm sendo desenvolvidos com objetivo de encontrar um substituto mecânico permanente para o órgão doente.

### Tipos

**Rolete:** Mecanismo semelhante ao usado pelas máquinas de circulação extracorpórea coração pulmão (CEC), tendo seu surgimento em situações de insucesso na retirada de CEC quando se procurou prolongar tal procedimento, na tentativa de permitir que o músculo cardíaco se recuperasse.

Tem como vantagens: Fácil avaliação, uso simples e de baixo custo, porém, como desvantagens: Fluxo limitado, promove grande destruição de células sanguíneas, risco de rotura dos tubos de circulação do sangue por desgaste, fluxo não pulsátil, uso de anticoagulação sistêmica, uso por curto período de tempo e requer constante supervisão.

**Centrifugação:** BioPump®, Sarns®, Lifestream®.

Mecanismo de preço acessível, fácil avaliação e uso e sem destruição de células do sangue, mas ainda com fluxo contínuo, necessitando de anticoagulação sistêmica e constante supervisão.

**Pulsátil Pneumático:** BVS 5000 biventricular support system®, Thoratec VAD system®, HeartMate 1000 IP LVAS®.

Mecanismos de suporte uni ou biventricular, semi-implantados, sem trauma às células sanguíneas, necessitando de pouco uso de anticoagulantes, promovendo fluxo pulsátil, com pouca necessidade de supervisão, permitindo mobilidade ao paciente, porém, de alto custo, limitando seu uso.

**Pulsátil Elétrico:** Novacor N100 LVAS®, HeartMate VE LVAS®, LionHeart®.

Mecanismos mais modernos, de mais fácil controle, implantáveis, permitindo atividades sociais, porém, de alto custo.

## REFERÊNCIAS

1. Kantrowitz A. Experimental augmentation of coronary flow by retardation of the arterial pressure pulse. *Surgery* 1953; 34:678-687.
2. Gheorghiadu M, Anderson J, Rosman H. Risk identification at the time of admission to coronary care unit in patients with suspected myocardial infarction. *Am Heart J* 1988; 116:1212-7.
3. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994; 330:1724-30.
4. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: incidence and mortality from a community wide perspective 1975-1988. *N Engl J Med* 1991; 325:1117-22.
5. Holmes DR, Califf RM, Van de Werf F. Differences in countries use of resources and clinical outcome for patients with cardiogenic shock after myocardial infarction: results from the GUSTO trial. *Lancet* 1997; 349:75-8.
6. Santoro GM, Buonamici P. Reperfusion therapy in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 138:S126-31.
7. Kantrowitz A, Krakauer JS, Rosenbaum A, et al. Phase-shift balloon pumping in medically refractory cardiogenic shock: results in 27 patients. *Arch Surg* 1969;99:739-743.
8. Mora CT, Gott JP et al. Intraaortic balloon pump counterpulsation. *Cardiopulmonary bypass* 1995; 413-432.
9. Samborn TA, Silleper LA, Webb JG. Impact of thrombolysis, aortic counterpulsation in patients with acute myocardial infarction shock: the SHOCK Trial Registry. *Circulation* 1998; 98 (suppl I):I-778.
10. Scheidt S, Wilner G, Mueller H, et al. Intraaortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock. Report of a cooperative clinical trial. *N Engl J Med* 1973; 288:979-984.
11. Katz ES, Tunick PA, Kronzon I. Observations of coronary flow augmentation and balloon function during intraaortic balloon counterpulsation using transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1992; 69:1635-39.
12. Lazar JM, Ziady GM, Drummer SJ, et al. Outcome and complications of prolonged intraaortic balloon counterpulsation in cardiac patients. *Am J Cardiol* 1992; 69:955-958.
13. Bardet J, Masquet C, Kahn J-C, et al. Clinical and hemodynamic results of intraaortic balloon counterpulsation and surgery for cardiogenic shock. *Am Heart J* 1977; 93:280-288.
14. Ehrich DA, Biddle TL, Kronenberg MW, et al. The hemodynamic response to intraaortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1977; 93:274-279.
15. Mueller H, Ayres SM, Giannelli S, et al. Effect of isoproterenol, 1-norepinephrine, and intraaortic counterpulsation on hemodynamics and myocardial metabolism in shock following acute myocardial infarction. *Circulation* 1972; 45:335-351.
16. Richenbacher WE, Pierce WS. Treatment of Heart Failure: Assisted Circulation. *A Textbook of cardiovascular medicine: Braunwald 6<sup>th</sup> ed.* 2001; chapter 19.