

Tratamento cirúrgico do choque cardiogênico e complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio

PLÍNIO REZENDE

Hospital Barra D'Or

I INTRODUÇÃO

Após o surgimento das unidades coronarianas e dos desfibriladores, houve uma grande redução da mortalidade hospitalar por arritmia e o choque cardiogênico (CC) passou a ser a causa mais importante de óbito no infarto agudo do miocárdio (IAM). Sua incidência é da ordem de 7 a 10 % dos casos de IAM. Apesar da ocorrência de CC complicando o IAM ter reduzido com a terapia trombolítica, sua taxa de mortalidade permanece alta, 70 a 80 %.

O choque cardiogênico é definido com uma redução crítica da perfusão tissular causada por queda importante do débito cardíaco, a nível inadequado para manter a função dos órgãos alvo. A apresentação clínica do choque cardiogênico inclui pressão sistólica < 90mmHg, vasoconstricção periférica, extremidades

frias e cianóticas, diurese < 20ml/h, agitação mental ou torpor. A causa mais frequente de CC é o IAM com extenso dano miocárdico envolvendo a musculatura do ventrículo esquerdo e/ou direito. Outras causas incluem complicações mecânicas como regurgitação mitral grave, defeito do septo ventricular e tamponamento cardíaco com ou sem ruptura de parede livre. O tratamento do choque CC envolve duas estratégias básicas: 1) Estabilização do quadro circulatório com drogas inotrópicas e métodos de suporte mecânico, como o balão intra-aórtico. 2) Restauração da perfusão do miocárdio isquêmico tão rápido quanto possível.

A angiocoronariografia é indicada em todos os pacientes com CC. A angioplastia coronariana é a primeira opção terapêutica em pacientes com anatomia favorável ao procedimento, já que é a técnica disponível mais rápida capaz de recanalizar a artéria

relacionada ao infarto. A implantação do stent na artéria ocluída deve ser considerada, já que os resultados a curto e longo prazo parecem ser melhores do que a angioplastia utilizando somente o balão.

A cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) é indicada como terapêutica inicial quando a anatomia coronariana não é adequada à angioplastia (como por exemplo na lesão de tronco da coronária esquerda), para completar a revascularização em pacientes com doença multivascular inicialmente tratada com angioplastia de urgência ou nas complicações mecânicas do IAM. Em um hospital onde não há laboratório de hemodinâmica, um suporte mecânico da circulação, como o balão intra-aórtico (BIA) deve ser instituído, e a trombólise iniciada. Estes pacientes devem ser transferidos imediatamente para um centro terciário, a fim de serem submetidos à angiocoronariografia seguida de procedimentos de revascularização, como angioplastia ou cirurgia. Nos pacientes que não obtêm resultados satisfatórios com a revascularização e que desenvolvem dano miocárdico irreversível, o transplante cardíaco deve ser considerado. Infelizmente, as estratégias recomendadas acima somente constituem uma realidade em poucos centros de nosso país.

II O PAPEL DA REVASCULARIZAÇÃO CIRÚRGICA NO CHOQUE CARDIOGÊNICO

O papel da revascularização cirúrgica no tratamento do IAM tem sofrido modificações consideráveis nos últimos 30 anos com a melhoria das técnicas operatórias e de medidas de proteção miocárdica. A cirurgia de revascularização miocárdica no IAM complicado pelo choque cardiogênico melhora a sobrevida deste grupo de pacientes, onde as taxas de mortalidade com terapêutica conservadora atinge cifras de 70 a 80%. DeWood e col. foram os primeiros a descrever melhores resultados com a CRM. Segundo estes autores, pacientes que eram estabilizados com o BIA e submetidos à revascularização de urgência tinham sobrevida de 40 a 88%, excluindo o grupo de pacientes com complicações mecânicas.

Vários estudos não randomizados mostraram redução marcada da mortalidade entre pacientes com CC que eram submetidos à revascularização precoce por angioplastia ou cirurgia. Um estudo suíço randomizado (SMASH trial), interrompido precocemente por dificuldade na randomização dos casos, não demonstrou redução da mortalidade nos pacientes submetidos à angioplastia quando comparado à

terapia convencional.

O SHOCK trial, único grande estudo randomizado que comparou estratégia invasiva de revascularização de emergência (PTCA/CRM) com tratamento conservador, não conseguiu demonstrar redução significativa de mortalidade em 30 dias, porém evidenciou redução importante da mortalidade em 6 meses. Devemos acrescentar, que nesta série, 26% dos pacientes randomizados para o tratamento conservador, foram submetidos à revascularização miocárdica durante a internação hospitalar. Os autores concluem que a revascularização miocárdica precoce deve ser fortemente considerada para tratamento do CC causada por IAM.

As vantagens da CRM cirúrgica são:

1. Oferecer uma forma de tratamento mais definitivo e com maior patência para as oclusões coronarianas (a patência do enxerto de artéria mamária é de 90% em 10 anos).
2. Permitir uma revascularização miocárdica mais completa, já que todos os vasos podem ser atingidos.
3. Facilitar o tratamento de obstruções mais distais.
4. Reduzir a injúria de reperfusão pelo controle da perfusão do músculo isquêmico.

A melhora hemodinâmica dos pacientes submetidos a CRM parece estar mais relacionada a um aumento da contratilidade da zona distante do infarto com conseqüente incremento da função compensatória do miocárdio não infartado, do que na área infartada, o que se obtém com a CRM completa e não com a angioplastia coronária. Os pacientes operados com menos de 6 horas do início dos sintomas do IAM parecem ter menor mortalidade hospitalar do que os pacientes operados tardiamente. Mesmo os pacientes que já têm mais de 6 horas de um grande infarto, a revascularização cirúrgica pode ser útil, se o paciente está evoluindo com um quadro de choque refratário às medidas clínicas instituídas. A CRM pode prevenir extensão do infarto e associada aos sistemas de suporte circulatório, pode ser a única forma de reduzir a injúria de órgãos alvo, permitindo a recuperação da função ventricular. A CRM no contexto do IAM pode ser realizada com excelentes resultados em uma população apropriada de pacientes. A maioria dos pacientes infartados não necessita de terapêutica mais agressiva. Contudo, pacientes com complicações mecânicas como CC ou no grupo com angina pós-IAM que tenham lesão de tronco de coronária esquerda ou doença multivascular são os que provavelmente se beneficiam da CRM precoce.

III CONSIDERAÇÕES PRÉ E PÓS-OPERATÓRIAS

A instalação de um cateter de Swan-Ganz para avaliação oxi-hemodinâmica e otimização terapêutica deve fazer parte da rotina de abordagem destes pacientes. Devemos lembrar que qualquer incremento do débito cardíaco, pode ser fundamental no preparo pré-operatório destes pacientes. O tipo de anestesia utilizado é baseado em substâncias narcóticas. O grupo cirúrgico e de perfusão devem estar preparados para uma hipotensão catastrófica ou parada cardio-respiratória durante a indução anestésica. A monitorização com ecocardiografia transesofágica intra-operatória orienta na reposição volêmica, avaliação da contração segmentar, grau de disfunção global e no diagnóstico de alterações mecânicas como a insuficiência mitral. O sangramento é uma complicação significativa nos pacientes submetidos à RM de urgência. O uso da aprotinina, um inibidor da fibrinólise, tem demonstrado reduzir o sangramento pós-operatório. Estudos demonstram que o seu uso não esteve associado à trombose de enxertos com conseqüente infarto pós-operatório. O ácido epsilon-aminocaprílico também pode ser utilizado para reduzir sangramento associado a by-pass. Não há grandes séries comparando o efeito destas duas drogas hemostáticas.

A escolha dos enxertos nas cirurgias de revascularização de urgência não difere na maioria dos casos das cirurgias eletivas. O enxerto de artéria mármara interna não está associado a maiores complicações do que os enxertos de veia safena. Após cirurgia para IAM, não devemos utilizar protocolos de "fast track", quer seja para desmame de prótese ventilatória, aminas vaso-ativas, retirada de balão intra-aórtico e cateter de Swan-Ganz. Guyton e col. reportaram 47% de taxa de complicações em pós-operatório de RM no choque cardiogênico, comparado com 13% de complicações na CRM de emergência sem choque cardiogênico.

IV. CONSIDERAÇÕES INTRA-OPERATÓRIAS

Os efeitos das técnicas cardio-protetoras sob o miocárdio isquêmico são medidas operatórias importantes na recuperação da função ventricular. A descompressão rápida dos ventrículos com a instalação precoce da circulação extra-corpórea após a oclusão coronária aguda, diminui o dano muscular pela redução da tensão da parede ventricular com conseqüente queda do consumo de oxigênio miocárdico. A utilização de perfusão coronariana

controlada, anterógrada (através da raiz aórtica) e retrógrada (através do seio coronariano), com solução cardioplégica sangüínea normotérmica, rica em suporte metabólico (com aspartato, glutamato, fosfato e glicose) melhora a proteção miocárdica durante o by-pass, reduzindo a injúria de reperfusão. Se o território de risco é revascularizado com enxerto de veia safena, esta anastomose é realizada primeiro para permitir a instilação de solução cardioplégica na área de risco. A anastomose proximal deve ser feita antes da retirada do clampeamento aórtico, permitindo completa perfusão de todo o coração. Estas medidas visam facilitar a recuperação da função contrátil, já que sabemos que é comum, um grau maior ou menor de atordoamento miocárdico, tanto de ventrículo esquerdo como do ventrículo direito, podendo dificultar a saída da circulação extra-corpórea, especialmente neste grupo de pacientes com CC, com função ventricular comprometida pelo extenso dano miocárdico ocasionado pela oclusão coronária aguda.

V A IMPORTÂNCIA DOS MÉTODOS DE SUPORTE CIRCULATÓRIO

A utilização de contra-pulsção intra-aórtica precoce é capaz de levar à uma estabilização hemodinâmica, sendo utilizada como ponte para angioplastia ou RM. O BIA deve ser colocado preferencialmente antes da coronariografia, para que não haja atraso na melhora da perfusão destes pacientes. Com os conhecimentos atuais, sabemos que o déficit perfusional desencadeia uma cascata inflamatória (síndrome da resposta inflamatória sistêmica-SIRS), que piora o prognóstico destes pacientes. O BIA aumenta o débito cardíaco pela redução da pós-carga cardíaca, reduz o consumo de oxigênio miocárdico e aumenta o fluxo diastólico da circulação coronariana e sistêmica. No SHOCK trial, onde se estudou a revascularização precoce no CC, 86% dos pacientes utilizaram BIA. Contudo, o BIA isolado não tem demonstrado melhora no prognóstico dos pacientes com CC. Outros métodos de suporte circulatório transitório incluem o "by-pass" cardiopulmonar percutâneo e o "Hemopump". O "by-pass" cardiopulmonar, permite a passagem sob pressão de sangue oxigenado da veia cava inferior para a artéria ilíaca, pode ser instituído na unidade coronariana ou laboratório de hemodinâmica, mesmo em pacientes em parada cardio-respiratória. O "Hemopump", um motor movido por turbina, pode ser colocado via percutânea pela artéria femoral, aspirando sangue do ventrículo esquerdo jogando na aorta. Esta técnica tem demonstrado reduzir a pressão capilar pulmonar, aumentar o débito cardíaco e a pressão arterial média, nos pacientes com choque cardiogênico.

VI TRATAMENTO DA COMPLICAÇÕES MECÂNICAS DO IAM

São descritas três complicações maiores do IAM: ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo, ruptura do septo interventricular e desenvolvimento de regurgitação mitral. Estas complicações podem evoluir para um quadro de choque cardiogênico. Alguns fatores como retardo na hospitalização do paciente, atividade física inadequada no hospital e angina pós-IAM, foram identificados como preditores destas complicações.

Via Ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo

A ruptura aguda ou subaguda da parede livre do VE é uma complicação séria e freqüentemente letal. É um achado relativamente comum em pacientes que foram a óbito por IAM. Alguns estudos encontraram ruptura cardíaca em 14 a 26% destes pacientes. A incidência é bem menor (< 1%) quando todos os pacientes infartados são considerados. O óbito por ruptura ocorre mais precocemente entre os pacientes que utilizaram trombolítico, geralmente nas primeiras 24 horas. Porém não parece haver associação entre uso de trombolítico e incidência de ruptura cardíaca, já que esta complicação tem a mesma freqüência de achado nos pacientes submetidos à angioplastia. A incidência de ruptura está aumentada quando a reperfusão não é obtida com trombólise química ou angioplastia.

O *Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size Study* (MILIS) detectou que a ruptura miocárdica era 9,2 vezes mais freqüente nos pacientes que apresentavam as seguintes características: ausência de história prévia de angina ou IAM; elevação do segmento ST e presença de onda Q no ECG inicial; pico de CPK-MB >150 UI/l. Estes achados sugerem que a ausência de circulação colateral e o tamanho do infarto sejam determinantes importantes da ruptura. A ruptura miocárdica envolve mais freqüentemente o ventrículo esquerdo do que o ventrículo direito e raramente envolve o átrio. O infarto habitualmente afeta as paredes anterior e lateral do VE próximo a junção com o miocárdio normal.

Apresentação clínica e diagnóstico: O curso clínico da ruptura miocárdica é variável. A ruptura pode se apresentar como morte súbita em um infarto do miocárdio silencioso ou não detectado. Em um IAM conhecido pode se apresentar com ruptura completa ou incompleta.

A ruptura completa do parede livre do VE usualmente leva a um hemopericárdio e morte por tamponamento cardíaco. A presença de ruptura é inicialmente

reconhecida pelo desenvolvimento de falência ventricular direita súbita e choque, progredindo rapidamente para atividade elétrica sem pulso (dissociação eletromecânica) e morte. A atividade elétrica sem pulso em um paciente com IAM é um grande preditor do diagnóstico de ruptura miocárdica.

A ruptura incompleta ocorre quando um trombo organizado e o pericárdio ocluem a perfuração ventricular. Esta condição pode progredir para ruptura franca com tamponamento cardíaco e comprometimento hemodinâmico ou formar um pseudo-aneurisma contido pelo pericárdio, com fluxo sanguíneo através da perfuração. A ruptura incompleta/subaguda pode se manifestar por dor torácica persistente e recorrente, com características de pericardite, hipotensão transitória e alterações eletrocardiográficas de pericardite regional.

Abordagem terapêutica: A sobrevida destes pacientes depende basicamente do reconhecimento precoce e instituição de tratamento imediato. O ecocardiograma à beira do leito confirma o diagnóstico na maior parte dos casos. A pericardiocentese parcial, guiada pelo ecocardiograma com saída de sangue alivia transitoriamente o tamponamento e indica correção cirúrgica imediata. Os pacientes devem ser rapidamente estabilizados com reposição volêmica, drogas inotrópicas e vasopressoras e contra-pulsção intra-aórtica ou by-pass cardio-pulmonar percutâneo (se disponível e necessário). Reparo cirúrgico precoce também é indicado nos casos de pseudo-aneurisma, porque a ruptura pode ocorrer a qualquer momento.

VI b Ruptura do septo inter-ventricular (CIV pós-IAM)

Incidência: A ruptura do septo inter-ventricular ocorre em 2% dos pacientes infartados e é responsável por 5% da mortalidade no IAM. A incidência de CIV pós-IAM nos pacientes tratados com trombolítico é bem menor (0,2 %) como observado no estudo GUSTO I. Neste mesmo estudo, notou-se que a mortalidade do CIV pós-IAM é alta (74%), comparada à mortalidade dos pacientes sem esta complicação (7%). A CIV pós-IAM ocorre mais freqüentemente em pacientes com doença univascular, especialmente a artéria descendente anterior, com extenso dano miocárdico e com pouca circulação colateral, porém também pode ocorrer na doença multivascular coronária. Tipicamente ocorre entre o 3º e 5º dia pós-infarto, podendo ocorrer nas primeiras 24 horas até duas semanas do infarto. Tem a mesma freqüência nos infartos anterior e não anterior. No infarto anterior o defeito é mais comumente encontrado no septo apical e no infarto inferior na base do coração. O tamanho do defeito determina a magnitude do shunt esquerdo-direito e

influencia o prognóstico.

Apresentação clínica e diagnóstico: Pacientes com ruptura do septo ventricular usualmente se apresentam com comprometimento hemodinâmico súbito caracterizado por hipotensão, falência biventricular (predominantemente direita), e um sopro novo. O sopro é rude, holossistólico, audível no bordo esternal baixo. O sopro pode ser audível no ápice, confundindo com o sopro de insuficiência mitral. O defeito do septo interventricular é diagnosticado pelo ecocardiograma com mapeamento de fluxo a cores, em praticamente 100% dos casos. Ocasionalmente o ecocardiograma transesofágico é necessário para avaliar a completa extensão da anormalidade.

Abordagem terapêutica: O momento do reparo cirúrgico em pacientes com CIV pós-IAM é controverso. A melhor abordagem varia com a apresentação clínica do paciente. Em pacientes com choque cardiogênico a morte é inevitável sem intervenção cirúrgica. A estabilização é obtida com vasodilatadores (que reduzem a pós-carga, diminuindo a pressão ventricular esquerda e o shunt intra-cardíaco), agentes inotrópicos (que aumentam o débito cardíaco), diuréticos e contra-pulsção intra-aórtica (que reduz a pós-carga cardíaca). Estas medidas são seguidas de coronariografia para definir a anatomia coronária e reparo cirúrgico. Retardar o reparo cirúrgico é admissível em pacientes com insuficiência cardíaca sem choque, porém o potencial para rápida e imprevisível deterioração está sempre presente. Estudos recentes advogam a cirurgia precoce mesmo neste grupo de pacientes. A revascularização miocárdica concomitante parece não alterar a mortalidade hospitalar, porém melhora a sobrevida a longo prazo. Recentemente tem sido reportado fechamento de CIV pós-IAM com cateter transvenoso. Esta técnica pode se tornar uma arma terapêutica importante, quando a revascularização miocárdica ou reparo valvar não está indicado.

Vlc Insuficiência Mitral Aguda

As causas de insuficiência mitral (IM) pós IAM são: disfunção de músculo papilar, dilatação ventricular ou aneurisma (por dilatação do anel mitral), ruptura de cordoalha ou músculo papilar. A IM leve (1 a 2+ /4+) é presente em 14-15% dos IAM. Esta condição é tipicamente transitória e não está associada a eventos adversos. Em contraste, IM moderada à grave (2 a 4+ / 4+), é observada em 3 % dos pacientes com IAM, com taxa de mortalidade de 24 % em 30 dias e 52 % em um ano. Alguns pacientes com IM de moderada à grave (mas sem ruptura de músculo papilar) apresentam-se hemodinamicamente estáveis,

melhorando com terapia medicamentosa e reperfusão (trombólise ou angioplastia); uma minoria irá requerer reparo ou troca valvar com revascularização cirúrgica. Contudo, a ruptura de músculo papilar com grave regurgitação mitral é uma complicação catastrófica, devendo ter uma terapia agressiva após seu reconhecimento. A ruptura de músculo papilar é uma complicação responsável por 5 % das mortes no IAM. Esta complicação ocorre entre 5 e 7 dias pós-IAM. A ruptura pode ser parcial (ocorrendo em uma das cabeças do músculo) ou completa. Porque o músculo póstero-medial só é irrigado pela artéria descendente posterior, diferente do músculo ântero-medial que é irrigado pela descendente anterior e circunflexa, sua ruptura é 6 a 12 vezes mais freqüente. A ruptura pode ocorrer tanto no IAM com q ou sem onda q, sendo que na maioria das vezes o infarto é pequeno, sem colaterais e mais de 50 % têm doença univascular.

Apresentação clínica e diagnóstico: As manifestações clínicas de ruptura de músculo papilar incluem hipotensão de início agudo e edema pulmonar, com hiperdinamia do precórdio e um sopro meso-tele ou holossistólico. O sopro geralmente é intenso, contudo não se correlaciona com a gravidade. Alguns pacientes com grave regurgitação mitral têm sopro suave, atribuído à equalização entre as pressões do ventrículo esquerdo e átrio esquerdo. Traçado da pressão capilar pulmonar usualmente mostra ondas "v" gigantes. Contudo, este achado não é específico, podendo ser encontrado em CIV agudo ou grave insuficiência ventricular esquerda. O diagnóstico de ruptura de músculo papilar ou grave disfunção é sugerido pela combinação de comprometimento hemodinâmico com um sopro novo na presença de IAM, e é confirmado pelo ecocardiograma com fluxo a cores. O ecocardiograma transtorácico usualmente demonstra um segmento da válvula mitral, de cordoalha ou músculo papilar, com movimentação livre. Em alguns casos o ecocardiograma transesofágico é necessário para se confirmar o diagnóstico, quando o segmento roto não prolapsa para o interior do átrio esquerdo. O ventrículo esquerdo se apresenta hiperdinâmico como resultado da contração ventricular contra o átrio esquerdo de baixa impedância.

Abordagem terapêutica: Um diagnóstico rápido, estabilização hemodinâmica e cirurgia de urgência são fundamentais para um bom resultado clínico. A terapia medicamentosa inclui agressiva redução da pós-carga com nitratos, nitroprussiato de sódio, diurético e contra-pulsção intra-aórtica. A redução da pós-carga diminui a fração de regurgitação e aumenta o débito cardíaco. A cirurgia de urgência permanece o tratamento de escolha para a ruptura do músculo papilar. Apesar de

ter uma alta mortalidade (20 a 25%), a sobrevida dos pacientes com tratamento clínico é muito baixa. O reparo mitral ao invés da troca valvar deve ser realizado em centros com experiência no procedimento e somente quando não houver necrose do músculo papilar. O único fator que melhora o prognóstico é a realização concomitante de revascularização miocárdica.

VII CONSIDERAÇÕES FINAIS:

Até o presente momento, o tratamento do choque cardiogênico ocasionado por extenso dano miocárdico ou por complicações mecânicas do infarto, é dirigido para estabilização do quadro hemodinâmico com o uso de drogas e sistemas de suporte circulatório (balão intra-aórtico), e restauração da perfusão do miocárdio isquêmico com correção do defeito mecânico quando existente, tão logo quanto possível.

Referências bibliográficas

1. Edmunds L.H. *Cardiac Surgery in the Adult* - McGraw-Hill-1997.
2. Nishimura RA, Schaff HV, Gersh BJ, e Col. Early repair of mechanical complications after acute myocardial infarction *JAMA* 1986; 256-47.
3. Pohjila-Sintonen S, Muller JE, Stone PH e Col. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: Experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J* 1989; 117: 809.
4. Tchong JE, Jackman JD, Nelson CL e Col. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction *Ann Intern Med* 1992; 117-118.
5. Figueras J, Curos A, Cortadellas J, e Col. Reliability of electromechanical dissociation in the diagnosis of left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1996; 131: 861.
6. Purcaro A, Costantini C, Ciampani N, e Col. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80:397.
7. Santoro GM, Buonamici P. Reperfusion therapy in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 138:S126-S131.
8. Shock Trial Investigators. Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *N Engl J med* 1999; 341:625-634.
9. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH e Col. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 1999; 100:1016.
10. Deja MA, Szostek J, Widenka K e Col. Post infarction ventricular septal defect- can we do better ? *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18:194-201.
11. Crenshaw BS, Granger CB, Birbaum Y, e Col. Risk Factors Angiographic Patterns and Outcomes in Patients With Ventricular Septal Defect Complicating Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 2000; 101:27.
12. Barron HV, Every NR, Parsons LR e Col. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Data from the National Registry of Myocardial Infarction 2 *Am Heart J* 2001; 141: 933-939.