

Choque obstrutivo

ANDRÉ VOLSCHAN

Hospital Pró-Cardíaco

INTRODUÇÃO

O choque obstrutivo pode ser definido como uma redução do débito cardíaco secundário a um inadequado enchimento ventricular. As principais causas de choque obstrutivo são o tamponamento pericárdico, a embolia pulmonar maciça e o pneumotórax.

TAMPONAMENTO PERICÁRDICO

O modelo clássico do choque obstrutivo é o tamponamento pericárdico, onde o acúmulo de líquido é capaz de gerar um aumento de pressão intrapericárdica com redução do retorno venoso. A redução da pré-carga promove uma diminuição do débito cardíaco levando à hipotensão arterial e ao choque^{1,2}. O trauma e os quadros infecciosos são as

causas mais freqüentes de tamponamento cardíaco, podendo ainda ser encontrado nas neoplasias, na ruptura miocárdica pós-IAM, na uremia e nas collagenoses.

O instalação do tamponamento pericárdico depende basicamente de dois fatores: volume de líquido e velocidade de instalação. Nos casos agudos pequenos volumes como 200 ml podem ser suficientes para provocar a síndrome de tamponamento, enquanto que nos casos de instalação lenta podem ser necessários até 2 litros para produzir manifestação clínica.

O tamponamento cardíaco se apresenta clinicamente através de taquicardia persistente, pulso paradoxal (queda da pressão arterial maior do que 10 a 12 mmHg durante a inspiração), distensão das veias do pescoço e hipotensão arterial.

O eletrocardiograma mostra baixa voltagem e anormalidades inespecíficas do segmento ST-T. A alternância total do eixo elétrico incluindo a onda P além do QRS, é a alteração mais específica do derrame pericárdico³.

O ecocardiograma é o exame indicado tanto para o diagnóstico de derrame pericárdico como para se quantificar o grau de restrição^{4,5}. Na presença de tamponamento, há compressão do ventrículo direito evidenciada por redução acentuada no diâmetro diastólico no final da inspiração. Com a elevação progressiva da pressão intrapericárdica, o volume sistólico diminui havendo aumento da resistência vascular periférica, gerando queda da pressão sistólica, elevação da pressão diastólica e estreitamento da pressão arterial de pulso.

O tratamento do tamponamento pericárdico é a drenagem do derrame. Medidas visando aumentar o enchimento ventricular incluem a rápida administração de volume. A drenagem pericárdica através da descompressão cirúrgica deve ser a preferida, porém quando o tamponamento representa um risco imediato de vida, ou seja, quando produz alteração hemodinâmica a pericardiocentese está indicada. A drenagem aberta pode ser realizada por via subxifóide ou através de pericardiotomia parietal, por toracotomia esquerda. A pericardiocentese deve ser realizada preferencialmente em um laboratório de hemodinâmica com monitorização eletrocardiográfica e ecocardiográfica. O paciente deve estar com o tórax entre 20 e 30 graus e o acesso feito entre o quarto e quinto espaço intercostal ou por via subxifóide. Após as técnicas de assepsia e anestesia, a agulha deve ser introduzida conectada ao eletrocardiograma através de uma conexão tipo jacaré para monitorar possíveis contatos da agulha com o átrio ou o ventrículo manifestadas por supradesnível do segmento PR e ST respectivamente.⁶

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MACIÇO

No tromboembolismo pulmonar o choque obstrutivo está presente em aproximadamente 20% dos pacientes, sendo a causa mais freqüente de mortalidade na fase aguda.

Os grandes trombos são capazes de gerar um aumento na pressão da artéria pulmonar suficientes para produzir comprometimento da função contrátil do ventrículo direito. O tromboembolismo pulmonar também estimula a liberação de substâncias capazes de produzir vasoconstrição reflexa, como a bradicinina e a serotonina, que contribuem para o

aumento da pressão na artéria pulmonar. Outra importante contribuição para o agravamento da hipertensão arterial pulmonar é a hipoxemia que eleva o nível de resistência vascular pulmonar.⁷

O súbito aumento da pressão arterial pulmonar produz uma elevação na pós-carga ventricular direita com conseqüente dilatação e disfunção. Com a dilatação do ventrículo direito o septo interventricular sofre um abaulamento para dentro do ventrículo esquerdo, promovendo uma diminuição no enchimento desta cavidade. A disfunção contrátil, que pode ainda estar agravada por uma insuficiência tricúspide, diminui o débito cardíaco do ventrículo direito levando a uma redução na pré-carga do ventrículo esquerdo⁸. O regime de *hipovolemia* imposto ao ventrículo esquerdo produz redução do débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica com comprometimento da perfusão coronariana e conseqüente isquemia miocárdica. O aumento do trabalho do ventrículo direito também eleva a demanda de oxigênio, agravando a isquemia.. A perpetuação do ciclo onde a isquemia piora a disfunção, que por sua vez agrava a isquemia, gera choque refratário e óbito.

O International Cooperative Pulmonary Embolism Registry identificou hipocinesia do ventrículo direito e pressão arterial sistêmica normal em aproximadamente 40% dos pacientes estudados. Os pacientes com hipocinesia do ventrículo direito apresentaram uma taxa de mortalidade duas vezes maior em 14 dias e uma vez e meia maior em 3 meses, do que os pacientes sem alteração contrátil do ventrículo direito⁹. Ribeiro et al demonstraram, em 126 pacientes submetidos a ecocardiografia, uma taxa de mortalidade de 15% em um ano de seguimento, sendo três vezes maior nos pacientes que apresentaram disfunção do ventrículo direito na ocasião do diagnóstico de tromboembolismo pulmonar¹⁰. No "Management Strategy and Prognosis of Pulmonary Embolism Registry" (MAPPET) foram avaliados 1001 pacientes com tromboembolismo pulmonar e disfunção ventricular direita tendo sido evidenciado um aumento da mortalidade proporcional a piora da disfunção do ventrículo direito¹¹. O tratamento do choque obstrutivo secundário ao tromboembolismo pulmonar maciço consiste em uma rápida desobstrução da artéria pulmonar, que pode ser conseguida através de trombolíticos, que promovem uma reperfusão pulmonar mais precoce que a heparina, ou pela embolectomia indicada para os pacientes com contra-indicação ao uso de trombolíticos.

PNEUMOTÓRAX HIPERTENSIVO

O pneumotórax pode gerar o choque obstrutivo quando evolui da forma hipertensiva. O pneumotórax é caracterizado por um progressivo aumento volume de ar no espaço intrapleurar, tendo como principais causas o trauma torácico e o barotrauma. O aumento da pressão intrapleurar promove redução do volume pulmonar com comprometimento respiratório e desenvolvimento de acidose e hipóxia. O aumento da pressão intratorácica e o colapso mecânico da veia cava levam a diminuição do retorno venoso com redução do débito cardíaco, hipotensão arterial e choque. Os pacientes apresentam dor torácica, dispnéia, taquicardia e distensão das veias do pescoço. Nos pacientes em ventilação mecânica ocorre um aumento na pressão de pico necessária para oferecer o mesmo volume corrente, devido ao aumento da pressão intrapleurar¹². O eletrocardiograma pode demonstrar desvio do eixo para a direita, redução na voltagem e inversão de onda T nas derivações precordiais. A radiografia do tórax mostra colapso pulmonar¹³ com desvio contralateral da traquéia e do coração. O pneumotórax hipertensivo deve ser tratado assim que o diagnóstico for realizado. Deva ser feita uma punção com agulha de grande calibre no segundo ou terceiro espaço intercostal anterior, na linha hemiclavicular sob o bordo superior da costela. Apesar do próprio procedimento causar pneumotórax, este será do tipo externo e aberto menos grave que um pneumotórax fechado.

BIBLIOGRAFIA

1. Shabetai R, Fowler NO, Guntheroth WG. The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol.* 1970;26:480-489.
2. Fowler NO. Physiology of cardiac tamponade and pulsus paradoxus, I: mechanisms of pulsus paradoxus in cardiac tamponade. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1978; 47:109-113.
3. Usher BW, Popp RL. Electrical alternans: mechanism in pericardial effusion. *Am Heart J.* 1972; 83:459-463.
4. Settle HP, Adolph RJ, Fowler NO et al. Echocardiograph study of cardiac tamponade. *Circulation* 1977; 56: 951-959.
5. Armstrong WF, Shilt BF, Helper DJ. Diastolic collapse of right ventricle with cardiac tamponade: an echocardiographic study *Circulation* 1982; 65:1491-1496.
6. Bishop LH Jr, Estes EH Jr, McIntosh HD. The electrocardiogram as a safeguard in pericardiocentesis. *JAMA.* 1956; 14:223-228.
7. Elliot CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest* 1992;101: 163S-71S.
8. Jardin F, Dubourg O, Gueret P, Delorme G, Boudarias J-P. Quantitative two-dimensional echocardiography in massive pulmonary embolism: emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:1201-6.
9. Goldhaber SZ, De Rosa M, Visani L. International Cooperative Pulmonary Embolism Registry detects high mortality rate. *Circulation* 1997; 96:Suppl I:l-159. abstract.
10. Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J.* 1997;13: 479-487.
11. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J AM Coll Cardiol* 1997; 30: 1165-71.
12. Safar P. Blunt chest injuries. In: Weil MH, Henning RJ, des. *The Hand of Critical Care Medicine.* New York, NY: EM Brooks; 1979: 93-103.
13. Teplick SK, Clark RE. Various faces of tension pneumothorax. *Postgrad Med.* 1974;56:87-92.