

Ventilação mecânica no choque cardiogênico

LUIZ OSORIO
Hospital Nortecor

1. INTRODUÇÃO

O choque cardiogênico é uma complicação importante do infarto agudo do miocárdio (IAM). Sua incidência modificou-se após a introdução da terapia trombolítica.

O estudo multicêntrico ISIS-3 demonstrou uma incidência de choque cardiogênico em torno de 7 % dos pacientes com IAM. Nos últimos vinte anos tem ocorrido uma redução desta incidência, principalmente devido ao desenvolvimento de técnicas de reperfusão miocárdica, seja farmacológica ou mecânica.

O tratamento do choque cardiogênico implica necessariamente, na tentativa de reperfusão miocárdica, sendo nesta situação específica, a angioplastia percutânea e a cirurgia de revascularização de urgência os métodos que demonstraram melhores resultados.

Paralelamente a terapia de reperfusão, o suporte é fundamental no paciente com choque cardiogênico. Sabe-se que situações de choque de diversas etiologias resultam em um aumento de trabalho respiratório, com taquipnéia e utilização de musculatura respiratória acessória, o que pode, em casos extremos, consumir até 25 % da oferta de oxigênio (DO₂) aos tecidos periféricos, resultando, inevitavelmente, em hipoxemia tissular, elemento desencadeante e/ou perpetuador da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e insuficiência orgânica múltipla (MODS).

Por essas razões, na maioria de casos de choque cardiogênico, há necessidade de suporte ventilatório efetivo, visando uma redução do consumo de oxigênio (VO₂) pelo aparelho respiratório, podendo este oxigênio ser utilizado em outros tecidos mais necessitados.

2. INTERAÇÃO CARDIOPULMONAR

A interdependência coração x pulmão é de extrema complexidade em várias situações clínicas, principalmente quando utiliza-se ventilação mecânica sob pressão positiva.

As alterações cardiovasculares podem afetar a respiração através três mecanismos: troca gasosa, mecânica pulmonar e musculatura respiratória.

Alterações no débito cardíaco são diretamente proporcionais a alterações no “shunt” intrapulmonar, ou seja, aumentos no débito cardíaco resultam em aumentos no “shunt” e vice-versa. Estas alterações, na prática, pouco afetam a troca gasosa, visto que alterações no débito cardíaco modificam mais intensamente a hemodinâmica, ou seja, reduções no débito cardíaco pioram a troca gasosa devido a lentificação do fluxo sanguíneo, que não é compensada pela redução do “shunt” intrapulmonar que decorre da queda do débito.

A ocorrência de edema intersticial e alveolar, devido a aumentos súbitos na pressão de capilar pulmonar, é causa freqüente de piora de oxigenação nos pacientes cardiopatas. O edema intersticial é forte estímulo para o centro respiratório, resultando em taquipnéia e uso de musculatura acessória com conseqüente aumento do trabalho respiratório. Esta situação pode ser bem exemplificada pelo momento do desmame ventilatório no cardiopata.

Alterações na pressão de oclusão de artéria pulmonar resultam em modificações significativas na complacência pulmonar e resistência de vias aéreas resultando mais uma vez em aumento de trabalho respiratório, que também pode ser importante no momento do desmame.

Alterações da ventilação também podem modificar a hemodinâmica dos pacientes sob ventilação mecânica. Hipoxemia e acidose são poderosos estímulos para hipertensão pulmonar, que por sua vez, pode resultar em piora circulatória.

Os efeitos da ventilação mecânica sobre a hemodinâmica podem ser de origem humoral: inibição de fator natriurético atrial, liberação de hormônio antidiurético entre outros, porém pouca comprovação dos efeitos práticos destas substâncias foram definidos. Logo, os principais efeitos da ventilação mecânica sobre a hemodinâmica são os de caráter mecânico, que podem ocorrer a nível da pré-carga, pós-carga ou alterações na complacência das cavidades.

Alterações no retorno venoso são simplistamente justificadas pelas alterações da pressão intratorácica com colapso dos grandes vasos. Sabemos, hoje, que há uma interação bastante complexa entre a pressão pleural, a pressão venosa sistêmica, a volemia e o tônus simpático, e que o simples aumento da pressão intratorácica não justificaria a redução do retorno venoso, principalmente quando levamos em consideração a alta complacência dos grandes vasos.

Cabe aqui, ressaltar a resposta bifásica à inspiração com pressão positiva, que pode ocorrer com qualquer modo ventilatório mecânico. No início da inspiração ocorre um aumento leve do débito cardíaco, devido ao aumento do retorno venoso ao átrio esquerdo pela compressão dos vasos pulmonares. Numa fase seguinte, ocorre uma queda no débito cardíaco devido ao efeito contrário sobre a pré-carga das câmaras direitas.

Quando avaliamos as alterações da complacência das cavidades cardíacas, notamos que aumentos da pressão pleural são transmitidos diretamente ao pericárdio, resultando numa diminuição global das pressões transmuralis, ou seja, a piora da função diastólica dos ventrículos decorre diretamente da piora da complacência ventricular.

Cabe uma observação sobre a determinação da pressão de oclusão de artéria pulmonar, através do cateter de Swan-Ganz, em pacientes sob ventilação mecânica. Esta determinação pode representar o extravasamento de líquido para o interstício pulmonar, mas não pode isoladamente nesta situação, determinar a pré-carga de ventrículo esquerdo.

Outro fenômeno importante na relação entre ventilação mecânica e hemodinâmica é a interdependência ventricular, isto é, o septo interventricular, parede comum entre os dois ventrículos o que confere relações inversas entre os dois, quanto à dilatação e complacência. A dilatação do ventrículo direito desloca o septo interventricular para a esquerda reduzindo a área do ventrículo esquerdo e conseqüente redução do débito cardíaco e vice e versa.

As alterações no pós-carga são quase que exclusivamente devido às influências da pressão pleural sobre o pericárdio, assim como da pressão alveolar sobre os capilares alveolares.

São descritas alterações na perfusão periférica de vários órgãos decorrentes da ventilação mecânica, porém ainda não há justificativas para estes fatos, ou mesmo qual a real importância destas alterações na evolução dos pacientes sob ventilação mecânica.

Resumidamente, a melhor maneira de se determinar o comprometimento hemodinâmico durante a ventilação mecânica é a mensuração da pressão alveolar média. Logo, procedimentos que aumentem a pressão média de vias aéreas, como por exemplo, relação I:E invertida e pausa inspiratória, resultam em maior comprometimento hemodinâmico.

3. MODOS VENTILATÓRIOS

Em situações de instabilidade hemodinâmica com o uso de aminas vasoativas em doses elevadas, suporte mecânico à circulação (BIA, "biopump", etc) o único modo ventilatório que se permite é a ventilação controlada, objetivando a redução de trabalho respiratório, que virtualmente chegaria a zero, resultando em consumo de O₂ muito reduzido pela musculatura respiratória, podendo o oxigênio ser utilizado por outros tecidos mais necessitados durante o choque. Muitas vezes pode ser necessário o uso de sedação ou mesmo bloqueio neuromuscular, o que pode piorar o estado hemodinâmico do paciente em choque cardiogênico.

Com a estabilização do quadro hemodinâmico, deve-se lançar mão de modos ventilatórios que resultem em trabalho respiratório reduzido. Enquadram-se neste critério a pressão de suporte (PSV), a ventilação assistida com pressão de suporte (VAPS) ou a ventilação assistida com elevados fluxos inspiratórios. Acreditamos por características próprias do método, ser o Suporte Pressórico, a forma ventilatória mais adequada aos pacientes com choque cardiogênico, que este estiverem mais estáveis.

O nível ideal de pressão de suporte poderia ser determinado pelo volume corrente gerado por este nível de suporte, tentando mantê-lo em torno de 5-7 ml /kg de peso.

Outra forma de determinarmos o nível ideal do suporte pressórico é através da frequência respiratória gerada, normalmente, objetivando mantê-la até 20 irpm.

Cabe ressaltar que o PSV é uma forma de assistência inspiratória, sem *backup* de frequência, o que implica necessariamente, na existência de estabilidade do centro respiratório e de uma monitorização respiratória bastante restrita.

A ventilação não invasiva (CPAP ou BIPAP) tem lugar bem definido na descompensação aguda de cardiopatias graves, ajudando na reversão de quadros de insuficiência ventricular esquerda e/ou edema agudo de pulmão. Nos casos de choque cardiogênico

não há evidências de que a ventilação não invasiva tenha valor clínico. Talvez possa ser utilizada como forma adjuvante na fase de desmame ventilatório, não como primeira escolha para o desmame, mas como treinamento de musculatura respiratória ou após extubação.

O consenso da ACCP, de 1993, refere que a ocorrência de isquemia miocárdica reduz a complacência de VE, que aumenta a pressão de capilar pulmonar, reduzindo a complacência pulmonar e aumentando a resistência vascular, piorando a isquemia miocárdica.

4. DESMAME VENTILATÓRIO

A retirada da ventilação mecânica resulta num aumento da pré-carga e pós-carga do ventrículo esquerdo. Muitos autores preconizavam a utilização rotineira de dobutamina com objetivo de melhorar a performance cardíaca, visto o coração ser subitamente exposto a um aumento muitas vezes significativo de retorno venoso, podendo resultar em insuficiência ventricular esquerda. A prática clínica e os estudos não demonstraram evidências favoráveis deste procedimento. Porém, quando um paciente encontra-se já em uso de dobutamina, parece ser conduta mais acertada, a manutenção da amina, deixando "desmame" do fármaco para uma fase posterior à retirada da prótese ventilatória.

Dos diversos modos ventilatórios que podem ser utilizados como "desmame" ventilatório, o que mais se adapta às condições do choque cardiogênico, ou seja, necessidade de trabalho respiratório reduzido e conseqüente redução de trabalho miocárdico, é a Pressão de suporte (PSV).

Os métodos utilizados para monitorização ventilatória ou mesmo para predizer sucesso de "desmame" podem ser utilizados no choque cardiogênico sem restrições. Cabe, no entanto, ressaltar, a bastante freqüente incapacidade da oximetria de pulso em monitorizar a saturação de O₂, devido a baixa perfusão tissular resultante do choque.

5. RECOMENDAÇÕES PARA MANEJO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA NO CHOQUE CARDIOGÊNICO

- Iniciar com ventilação controlada Vc=7ml/kg, PEEP=3-5cmH₂O, fluxo 60 l/min FIO₂ conforme SatO₂>90% e Fr para PaCO₂ adequada.
- PSV para manter Vc = 5-7 ml/Kg e/ou FR ≤ 20 irpm, tão logo haja estabilização hemodinâmica.

- Utilizar PSV como forma de desmame: redução gradual de 2-4 cm H₂O por período, até valores de 8 cm H₂O
- PSV de 8 cmH₂O, procede-se a extubação.
- Cuidados pós-extubação: período de ventilação não invasiva mínimo de 2 h, objetivando evitar-se a ocorrência de cornagem, monitorizando-se cuidadosamente a ocorrência de fenômenos isquêmicos miocárdicos, durante a ventilação não invasiva.
- Todo o processo de ventilação mecânica no choque cardiogênico requer uma monitorização bastante abrangente, necessitando na maioria das vezes de monitorização hemodinâmica invasiva com cateter de Swan-Ganz.

6. REFERÊNCIAS

- ISIS 3 – Lancet 1992, 334: 753-70.
- GUSTO – Circulation 1993; 88 I-25.
- Roussos C – NEJM 1982, 307: 786-97.
- Snyder JV – Year Book 1987.
- Feseler HE – Am Rev Resp. Dis 1991; 143:19-24.
- Bressack – Chest 1987, 92: 906-12.
- Schuster S. – Chest 1990, 97;1181-9.
- Kotanodou A – Crit Care Med, 1997; 12:101-11.
- Fuhrman BP – Crit Care Med ,1989, 17: 666-72.
- Lenique F - Am J Resp. Crit, Care Med, 1997; 155(2): 500-5.
- ACCP consensus – Chest, 1993, supl.
- Tobin Mj – Crit Care Clin 1990; 6:725-47.
- Lemaire F – Anesthesiology 1988; 69:171-79.
- Kacmarek RM – Intensive Care Med, 1989; 15:337-39.