

Choque cardiogênico no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca

LUIZ ANTONIO CAMPOS

Hospital Pró-Cardíaco e Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

I. INTRODUÇÃO

Os eventos ocorridos na sala de operação (SO) são os principais determinantes do sucesso de uma cirurgia cardíaca (CC). Entretanto, alguns pacientes gravemente enfermos ao deixarem a SO, poderão sobreviver e ter um bom prognóstico a longo-prazo quando os cuidados pós-operatórios forem apropriados e intensivos.

A Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS), observada após a Circulação extracorpórea (CEC), representa o maior obstáculo a ser enfrentado no pós-operatório imediato (POI) de CC; muitos conceitos equivocados e erros de avaliação e de manuseio, dos pacientes, podem ocorrer no POI, colocando em risco o resultado final da operação.

A complexidade do POI está associada às seguintes condições: doença cardíaca de base, disfunção uni ou biventricular pré-operatória, trauma cardíaco da operação, operação per se e co-morbidades.

O manuseio dos pacientes no POI de CC tem sido tema de inúmeros trabalhos científicos. Várias instituições, em todo o mundo, com grande experiência em doenças congênitas e adquiridas do coração, têm desenvolvido seus próprios protocolos de manejo específicos aos vários órgãos e sistemas.

Este capítulo se deterá à discussão da **Falência (Insuficiência) Cardíaca Primária** observada no POI de CC.

II. CAUSAS DE FALÊNCIA (INSUFICIÊNCIA) CARDÍACA APÓS CIRURGIA CARDÍACA

a) Operação Inadequada:

A responsabilidade do cirurgião, com o resultado da operação, não está ligada somente ao per-operatório. A equipe multi-disciplinar, encarregada pelo POI, precisa contar com a ativa participação da equipe cirúrgica no que tange à pesquisa da Síndrome de Insuficiência Cardíaca Pós-operatória produzida por: “shuntagem” residual intra ou extracardíaca, obstruções de derivações, insuficiência valvar ou protética, Disfunções de enxertos ou condutas, compressões cardíacas. A imediata re-operação estará indicada nestas circunstâncias.

b) Disfunção Miocárdica:

É observada sempre que a síndrome de baixo-débito pós-operatória for acompanhada por elevação das pressões atriais, expressas pelos aumentos da pressão venosa central (PVC) e/ou da pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP), na ausência de hipervolemia e/ou de elevação da pós-carga. A avaliação processada pela Ecocardiografia, particularmente a transesofágica, torna possível a direta demonstração da contratilidade ventricular segmentar e global, bem como a inferição dos volumes diastólico e sistólico finais. Através destes dados diagnósticos de disfunção sistólica uni e/ou biventricular poderão ser classificados em atordoamento ou necrose miocárdica ou em dano à reserva miocárdica por excessivo estresse parietal ventricular (pré e/ou pós-carga aumentadas).

c) Tamponamento Cardíaco Agudo (TCA):

Síndrome clínica que resulta em aguda redução da pré-carga ventricular, por compressão extrínseca do coração, notadamente por sangue e/ou coágulos em vigência de pericárdicos e/ou intra-mediastínicos. Sempre deverá ser considerado em vigência de síndrome de baixo-débito no POI. A dilatação aguda do ventrículo direito, observada na hipertensão pulmonar aguda em neonatos e crianças, pode simular o TCA. Está usualmente associado a uma rápida elevação das pressões atriais direita e esquerda que, freqüentemente, mas nem sempre, tornam-se iguais.

A drenagem torácica (pericárdica) é absolutamente necessária, seguida por acompanhamento radiológico (índice cárdio-torácico). O ecocardiograma transesofágico é de grande valia diagnóstica e de seguimento pós-drenagem, notadamente nos pacientes sedados e sob assistência ventilatória.

Completam o cortejo clínico: queda da pressão arterial sistêmica e surgimento de pulso paradoxal, que respondem mal ao estímulo inotrópico positivo.

d) Elevação da Pós-Carga Ventricular:

O aumento da pós-carga ao ventrículo direito (VD) pode surgir muito rapidamente como resultado de uma súbita elevação da pressão e da resistência vascular pulmonares. Observa-se durante um episódio paroxístico de hipertensão pulmonar, freqüentemente provocado por aspiração traqueal, com grande queda do débito cardíaco e risco de morte súbita, sobretudo em neonatos e crianças.

O aumento da pós-carga ao ventrículo esquerdo (VE) pode resultar de uma súbita elevação da pressão arterial sistêmica, que pode ocorrer durante aspiração traqueal, agitação pós-operatória e por hipóxia. Há também queda do débito cardíaco. Está presente no POI em 50% dos pacientes.

e) Arritmias:

Bradiarritmias, produzidas por bloqueios átrio-ventriculares ou por bloqueios de ramos do feixe de HIS, por hipoxemia e por drogas podem resultar em baixo débito cardíaco.

Taquiarritmias sob a forma de fibrilação atrial e taquicardia paroxística supraventricular podem resultar em hipotensão. Estão presentes em até 40% dos pacientes em POI. Sua prevalência aumenta com a infusão de aminas simpaticomiméticas (dobutamina, dopamina, adrenalina e noradrenalina).

III. FATORES DE RISCO À FALÊNCIA (INSUFICIÊNCIA) CARDÍACA APÓS CIRURGIA CARDÍACA:

Várias são as circunstâncias que aumentam a probabilidade de ocorrência de baixo-débito no POI. Estas circunstâncias devem ser bem determinadas; pois a maior parte das análises multivariadas de prognóstico pós-operatório, levam em conta condições específicas.

a) Fatores Relacionados ao Paciente:

Os comprometimentos crônicos da pré e/ou da pós-carga e/ou da contratilidade por qualquer mecanismo (hipertrofia, dilatação, insuficiência cardíaca) aumentam o risco do baixo-débito cardíaco no POI. Estes são fatores de risco imutáveis e freqüentemente podem se acentuar no POI. Por outro lado, certos

procedimentos cirúrgicos como a correção de uma Insuficiência Aórtica Aguda ou de um grande “shunt” esquerdo-direito, tendem a ter um favorável e imediato impacto sobre o débito cardíaco. Merece ser ressaltado que, quando bem indicada, a cirurgia cardíaca, per se, freqüentemente aumenta o débito cardíaco e tende a minorar a disfunção miocárdica.

b) Fatores Relacionados ao Procedimento Cirúrgico:

O mais importante fator de risco per-operatório, relacionado ao baixo-débito Cardíaco no POI, é a “operação incompleta”; isto é a discrepância entre a duração da isquemia miocárdica global (tempo de CEC) e a eficácia das medidas utilizadas na abordagem miocárdica, por exemplo, na revascularização miocárdica.

— Há, nestas circunstâncias, grande aumento da morbi-mortalidade pós-operatória.

As embolias gasosas coronariana e/ou cerebral, durante a CEC, correlacionaram-se com menor performance cardíaca e neurológica no POI.

A SRIS dita não fisiológica ou exacerbada, pós-CEC, deprime a função Miocárdica e Pulmonar comprometendo a oxigenação e o transporte de oxigênio no POI.

Vide Quadro nº 1

IV. FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DE RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA (SRIS) NO PÓS-OPERATÓRIO (POI) DE CIRURGIA CARDÍACA (CC) E SUA CORRELAÇÃO COM O CHOQUE CARDIOGÊNICO PÓS-OPERATÓRIO:

a) Vide Quadro 1

Legenda:

TNF	- Fator de Necrose Tumoral
ILs	- Interleucinas
NO	- Óxido Nítrico
PGs	- Prostaglandinas
TXA₂	- Tromboxane.A ₂
ET1	- Endotelina.1
C₃A	- Fração 3 Ativada do Complemento
CIVD	- Coagulação Intravascular Disseminada
DMOS	- Disfunção de Múltiplos Órgãos e Sistemas

b) Mecanismos Fisiopatológicos Primários no Choque Cardiogênico:

- Depressão da Performance Miocárdica - Insuficiência Cardíaca
- Redução ou Má-distribuição do Volume Intravascular
- Elevação da Resistência Vascular Sistêmica e/ou Pulmonar
- Anormalidades da Função Capilar
- “Shuntagem” Artério-Venosa.

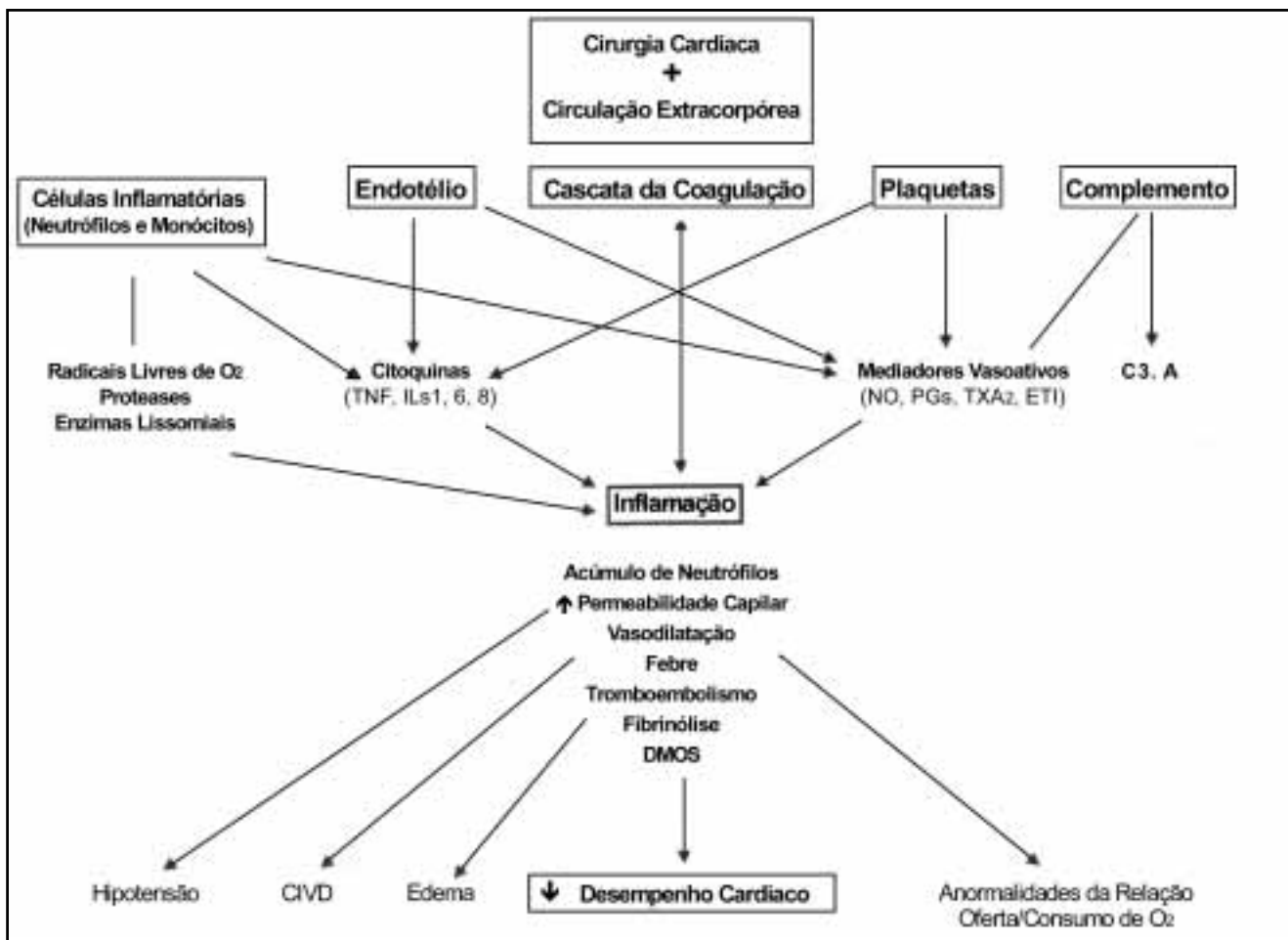
V. DADOS COMPLEMENTARES AO DIAGNÓSTICO DE CHOQUE CARDIOGÊNICO NO POI:

QUADRO 2

- Gasometria Arterial:** Acidose Metabólica, Hipoxemia, Hipocapnia (inicial), ↓ SaO₂, ↑ Lactato (progressivo).
- Gasometria Venosa Mista:** ↓ SVO₂
- Hemograma:** Anemia, Leucocitose, Trombocitopenia, ↓ Fatores de Coagulação.
- Eletrocardiografia:** IAM, BAV, BRE, Bradiarritmias, Taquiarritmias (Sinusal, Ventricular, Supraventricular)
- RX de Tórax:** Congestão Pulmonar
- Ecocardiograma:** Disfunção Grave Uni ou Bi-ventricular
- Monitorização Oxi-Hemodinâmica Invasiva (Swan-Ganz):** ↓ DC, ↓ PAM, ↑ PAP, ↑ PVC, ↑ POAP, ↑ RVS, ↓ DO₂, ↑ VO₂, ↑ TEXO₂.

Legenda:

DC	- Débito Cardíaco
PAM	- Pressão Arterial Média
PAP	- Pressão Arterial Pulmonar
PVC	- Pressão Venosa Central
POAP	- Pressão de Oclusão Arterial Pulmonar
RVS	- Resistência Vascular Sistêmica
DO₂	- Transporte de Oxigênio
VO₂	- Consumo de Oxigênio
TEXO₂	- Taxa de Extração de Oxigênio
SaO₂	- Saturação Arterial de Oxigênio
SVO₂	- Saturação Venosa Mista de Oxigênio
IAM	- Infarto Agudo do Miocárdio
BAV	- Bloqueio Átrio-Ventricular
BRE	- Bloqueio de Ramo Esquerdo



VI. OBJETIVOS TERAPÊUTICOS DO CHOQUE CARDIOGÊNICO NO POI:

QUADRO 3

- PA Sistólica \geq 100 mmHg
- Melhor POAP \approx 18 mmHg
- SVO₂ $>$ 65%
- PrCO₂ $<$ 10 mmHg
- Hemoglobina $>$ 10 g/dl
- Δ PCO₂ $<$ 5 mmHg
- IC $>$ 2.2 l/min/m²
- PO₂ / FiO₂ $>$ 300
- Lactato $<$ 2 mMol/l
- pHi \approx 7.35
- EO₂ $<$ 22%

Legenda:

- PA** - Pressão Arterial
POAP - Pressão de Oclusão Arterial Pulmonar
SVO₂ - Saturação Venosa Mista de Oxigênio
PrCO₂ - Pressão Regional de Dióxido de Carbono
 Δ PCO₂ - Delta das Pressões Arterial e Regional de Dióxido de Carbono
IC - Índice Cardíaco

PO₂ / FiO₂ - Relação entre Pressão Arterial de Oxigênio e Fração Inspiratória de Oxigênio

pHi - pH intramucoso gástrico

EO₂ - Estração de Oxigênio

VII. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DO CHOQUE CARDIOGÊNICO NO POI:

QUADRO 4

- Inotrópicos Positivos:** Dobutamina, Dopamina, Dopexamina, Adrenalina, Noradrenalina.
- Vasodilatadores Mistos:** Nitroprussiato de Sódio, Enaprilato.
- Inodilatadores:** Amirona, Milrinona.
- Diuréticos:** Furosemida

VIII. TRATAMENTO MECÂNICO (INTERVENCIONISTA) DO CHOQUE CARDIOGÊNICO NO POI:

VIDE QUADRO 2

- a) Balão Intra-Aórtico (BIA)
- b) Biobomba
- c) Hemobomba
- d) Ventrículo Esquerdo Artificial
- e) Coração Artificial
- f) Transplante Cardíaco

Observação:

1. Nas situações em que a falência miocárdica primária esteja correlacionada com isquemia, uma revisão criteriosa dos enxertos vasculares e da árvore coronariana, torna-se indispensável. Devem ser considerados, em caráter de emergência, a realização de cineangiogramas ou o retorno à SO (re-avaliação cirúrgica); objetivando medidas terapêuticas intervencionistas.
2. A circulação extra-corpórea com oxigenador de membrana deve ser considerada.

IX. CONCLUSÃO

As doenças cardiovasculares continuam sendo a principal causa de morte, em populações adultas, no mundo contemporâneo, com aproximadamente 2/3 destes óbitos atribuídos à Falência Ventricular Esquerda.

Nos Estados Unidos da América são realizados anualmente cerca de 250.000 Cirurgias Cardíacas (CC). Deste total 1 a 7% necessitam da instalação de BIA, para estabilização Oxi-hemodinâmica. Nestas circunstâncias a sobrevida é de 65%. Estima-se que 1 a 2% dos pacientes submetidos à CC apresentem falência de saída da CEC, mesmo com suporte circulatório mecânico por BIA.

O Choque Cardiogênico, observado no POI de CC, é uma Síndrome Cardiovascular gravíssima e que exige prontas diagnósticos etiopatogênicos e tomadas de decisão terapêutica farmacológica e mecânica (intervencionista), sob pena de o paciente evoluir à Disfunção de Múltiplos Órgãos e Sistemas e, em última análise, ao óbito.

Uma adequada avaliação pré-operatória, acompanhada pela estratificação do Risco Cirúrgico e de "Scores" prognósticos Pós-operatórios, fazem-se fundamentais à prevenção desta letal complicação.

BIBLIOGRAFIA

1. Kay PH, Brass T, Lincoln C: *The pathophysiology of atypical tamponade in infants undergoing cardiac surgery*. Eur J Cardiothorac Surg 1989; 3: 255.
2. Lincoln C, Gibson D, Kay PH, Shore D: *Delayed sternal closure in neonate*. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 100: 928.
3. Murphy DA: *Delayed closure of the sternotomy incision*. Ann Thorac Surg 1985; 40: 76.
4. Maggio R, Agarwal N, Pooley RW, Somberg ED, Praeger PI, Sarabu MR, Reed GE: *Delayed Sternal Closure as a safe adjunct to support biventricular failure after heart surgery*. Tex Heart Inst J 1986; 13: 155.
5. Femes SE, Weisel RD, Baird RJ, Michleborough LL, Burns RJ, Teasdale SJ, Ivanov J, et al.: *Effects of postoperative hypertension and its treatment*. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86: 47.
6. Jorge E, Pae WE, Pierce WS: *Left Heart and biventricular by pass*. Crit Care Clin 2: 267, 1986.
7. Pennington DG, Stwarty MT: *Temporary circulatory support in patients with post-cardiotomy cardiogenic shock: Cardiac Surgery: State of the Art Reviews*. Philadelphia, Hanley and Belfus, 1991, pp 373-392.
8. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG: *Cardiac Surgery*. Churchill - Livingstone, 1993 2nd ed.
9. Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB: *Intensive Care Medicine*. Little - Brown, 1996 . 3rd ed.
10. Topol EJ: *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Lippincott - Raven, 1998. 1st ed.