

Choque Cardiogênico com Pressão Elevada: Um Relato de Caso

Cardiogenic Shock with High Pressure: A Case Report

Fiamma Ferreira Nogueira,¹ Patricia Bezerra Rocha Montenegro,^{2,3} Ana Carla Alves de Souza Lyra,¹ Taciana Queiroz Medeiros Gomes,¹ Carlos Eduardo Lucena Montenegro^{1,4}

Universidade de Pernambuco – Insuficiência Cardíaca, Cardiomiopatias e Transplante Cardíaco – PROCAPE,¹ Recife, PE – Brasil

Universidade de Pernambuco – Cardiologia Intervencionista,² Recife, PE – Brasil

Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco,³ Recife, PE – Brasil

Hospital Esperança – Cardiologia/ Insuficiência cardíaca,⁴ Recife, PE – Brasil

Introdução

Choque é definido como estado de hipoperfusão tecidual devido à redução da oferta, aumento do consumo, utilização inadequada de oxigênio ou uma combinação desses processos. Quando é de etiologia cardiogênica ocorre em decorrência de disfunção ventricular esquerda ou direita ou biventricular com redução do débito cardíaco (DC) ou aumento das pressões de enchimento e volume intravascular normal.¹ Apesar de a mais clássica manifestação de choque ser a hipotensão arterial, é fundamental reconhecer que um paciente em choque pode apresentar-se com pressão arterial (PA) normal, elevada ou diminuída. Dessa forma, torna-se crucial a identificação precoce de sinais clínicos, laboratoriais e hemodinâmicos de hipoperfusão tecidual. Um tratamento oportuno e apropriado pode evitar a deterioração e os sinais de disfunção orgânica múltipla.

Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, 69 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, tabagismo e doença arterial coronariana com revascularização miocárdica cirúrgica em 2019, chegou à emergência referindo dor precordial opressiva com 2 horas de duração, iniciada em repouso, com irradiação para dorso e membros superiores, associada a mal-estar inespecífico, maior Escala Verbal Numérica de Dor (EVN) de 8 e melhora parcial após uso de captopril e losartana ainda no domicílio. Fazia uso regular de losartana 50 mg duas vezes ao dia, ácido acetilsalicílico 100 mg ao dia e rosuvastatina 20 mg ao dia. Chegou ao hospital com desconforto torácico leve.

Ao exame físico, a ectoscopia se apresentava alterada por palidez cutânea e extremidades frias. Ausculta cardiovascular normal. A ausculta respiratória apresentava estertores crepitantes finos em base de hemitórax direito e PA

170/90 mmHg. Eletrocardiograma de repouso sem alterações. Após medidas iniciais para Síndrome Coronariana Aguda (AAS 200 mg e Ticagrelor 180 mg) e início de nitroglicerina por sinais clínicos de congestão pulmonar evoluiu com sinais de hipoperfusão (pulsos finos, pele fria e pegajosa, palidez cutâneo-mucosa), apesar da PA seguir elevada (170/90 mmHg). Gasometria arterial com evidência de acidose metabólica e elevação de lactato (2,7 mmol/L).

Iniciada dobutamina na vazão contínua de 7,5 mcg/kg/min a paciente foi encaminhada à UTI, onde a droga foi suspensa por hipertensão e melhora dos sinais de hipoperfusão. A paciente evoluiu poucos minutos após interrupção de dobutamina com edema agudo de pulmão, PA 210/130 mmHg, sendo submetida à intubação orotraqueal e encaminhada à cateterismo cardíaco de urgência onde foi vista lesão severa em segmento proximal da artéria mamária esquerda – descendente anterior, submetida à angioplastia com Stent farmacológico, implante de balão intra-aórtico (BIA) e cateter de Swan-Ganz.

Medidas do Swan-Ganz mostraram choque cardiogênico por disfunção do ventrículo esquerdo (VE) com DC de 3,59 L/min, índice cardíaco (IC) de 2,3 L/min, Cardiac Power Output (CPO) de 0,29, PA 140/60 mmHg (PAM 86 mmHg), Resistência Vascular Sistêmica (RVS) de 2495 Dyn.s e Pressão Capilar na Artéria Pulmonar de (PCAP) 32 mmHg.

Após exame, mantida em UTI com dobutamina 7,5 mcg/Kg/min, nitroglicerina 16 mcg/min e BIA 1:1, retirado no dia seguinte por melhora hemodinâmica. Sucedeu-se rápido desmame de drogas vasoativas, com suspensão inicial da dobutamina e no segundo dia de internamento, de nitroglicerina. Ecocardiograma transtorácico no segundo dia de internamento mostrava FEVE 48% por Simpson e hipocinesia inferolateral e lateroapical. Repetido ecocardiograma no terceiro dia de internamento com FEVE 75% pelo método de Teicholz (pelo método de Simpson não calculado) e acinesia anterior medioapical e inferior apical. Seguiu-se desmame de ventilação mecânica e recebeu alta hospitalar após 15 dias de internamento.

Discussão

A paciente relatada no caso deu entrada no serviço de urgência por uma síndrome coronariana aguda sem supra de ST, levando ao súbito choque cardiogênico, caracterizando uma síndrome coronariana aguda de muito alto risco. Ela apresentava claros sinais clínicos de hipoperfusão tecidual, como extremidades frias, tempo de enchimento capilar

Palavras-chave

Choque Cardiogênico; Monitorização Hemodinâmica; Hipertensão

Correspondência: Carlos Eduardo Lucena Montenegro •

Universidade de Pernambuco - Miocardiopatias/ Transplante cardíaco – Rua dos Palmares, s/n. CEP 50100-010, Recife, PE – Brasil

E-mail: ce_montenegro@yahoo.com.br

Artigo recebido em 14/11/2023, revisado em 17/11/2023, aceito em 17/11/2023

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20230084>

lenticado, taquipneia; porém PA mantinha-se elevada. Gasometria com sinais de acidose metabólica e aumento do lactato coletado na urgência aumentavam a probabilidade de choque cardiogênico e a confirmação ocorreu através do cateterismo cardíaco e introdução de Swan-Ganz, mostrando baixos IC, DC e CPO de 0,29 (normal quando maior que 0,6). Diante da etiologia isquêmica, após revascularização percutânea e inicial suporte circulatório com drogas vasoativas e balão intraórtico, houve sucesso do tratamento e a paciente recebeu alta hospitalar em poucos dias.

De acordo com o SHOCK Trial, o conceito de choque cardiogênico envolve três critérios hemodinâmicos: hipotensão persistente (PAS < 90 mmHg ou Pressão Arterial Média < 30 mmHg em relação ao valor basal), IC < 1,8 L/min/m² sem suporte circulatório ou < 2,2 L/min/m² em uso de suporte circulatório e pressões de enchimento aumentadas (pressão diastólica final do VE > 18 mmHg ou pressão diastólica final do entrículo direito > 10-15 mmHg).²

Com o passar do tempo e o entendimento da complexidade do conceito e manejo do choque cardiogênico, outras classificações mais pormenorizadas se tornaram necessárias para um melhor entendimento da gravidade e do prognóstico de pacientes, norteados assim a terapêutica. A classificação SCAI Shock gradua o choque cardiogênico em cinco estágios: estágio A são pacientes em condições cardíacas agudas que demonstram risco de evolução para choque; estágio B é conhecido como pré-choque, e engloba pacientes com perfusão tecidual intacta, porém com sinais de instabilidade hemodinâmica, como taquicardia compensatória ou hipotensão. Estágio C se trata de pacientes em franco choque cardiogênico, com sinais de hipoperfusão tecidual (como aumento de lactatemia) e necessidade de suporte circulatório farmacológico ou mecânico. Estágio D se refere a pacientes em elevação de doses de drogas vasoativas ou suporte circulatório mecânico e estágio E se traduz em pacientes refratários a todas essas medidas.³

O choque cardiogênico em decorrência de síndrome coronariana aguda pode apresentar um quadro clínico dramático com rápido declínio da perfusão tissular e consequente disfunção renal, hepática e rebaixamento do nível de consciência. No estado de pré-choque o organismo pode lançar mão de mecanismos compensatórios para manter o débito adequado, a exemplo da taquicardia e vasoconstricção periférica gerando PA normal ou até aumentada.²

Na paciente relatada observamos que o choque cardiogênico ocorreu de maneira súbita, e que ela se encontrava no estágio C da classificação SCAI, já que apresentava sinais clínicos e laboratoriais de hipoperfusão tecidual (lactato arterial acima de 2 mmol/L), apesar de PA elevada. Este fato chama a atenção para a importância da investigação de sinais incipientes de choque cardiogênico nos pacientes sob risco, mesmo com sinais vitais aparentemente “estáveis” já que estudos com aplicação do SCAI Shock evidenciam uma maior taxa de desfechos negativos em pacientes com hipoperfusão tecidual sem hipotensão quando comparados a pacientes hipotensos sem hipoperfusão.⁴

Diante da possibilidade real do diagnóstico de choque cardiogênico sem hipotensão, os pacientes sob risco de choque, isto é, aqueles graduados como SCAI estágio A, precisam de uma visão atenta e alto grau de suspeição para evolução a estágios mais avançados da doença, já que há evidência de que este perfil de pacientes tem maior demora no diagnóstico e na transferência a serviços especializados. O reconhecimento do estágio de choque correto nesses casos pode significar maior possibilidade de definição da estratégia terapêutica, já que pacientes com choque e normotensão ou hipertensão demoram mais tempo para deterioração clínica em comparação aos hipotensos.⁵

Em portadores de Insuficiência Cardíaca Avançada prévia, o choque cardiogênico pode ter apresentações clínicas mais indolentes, como no perfil hemodinâmico “frio e úmido”, em que há sinais de baixo débito e aumento das pressões de enchimento cardíacas por sobrecarga de volume, e no perfil “frio e seco” com volume intravascular reduzido. Em ambas as situações por um estado de compensação os pacientes podem manter PAS acima de 90 mmHg. Cerca de 5% dos pacientes neste perfil apresentam choque cardiogênico com normotensão arterial.¹

Diante de um espectro amplo de apresentações do choque cardiogênico se faz necessário, além de minuciosa anamnese e exame físico, uso de monitorização hemodinâmica invasiva para exato diagnóstico, principalmente pelo cálculo do IC, DC e CPO, este obtido pelo cálculo DC X PAM/451, que reflete a capacidade de bombeamento hidráulico cardíaco, com alta acurácia na aferição da função do VE e correlação prognóstica com mortalidade intra-hospitalar conforme SHOCK Trial.^{5,6} O cálculo da PAPI (Pulmonary Arterial Pulsatility index) através da razão entre a pressão de pulsatilidade da artéria pulmonar e pressão do átrio direito é capaz de estimar a função ventricular direita.² O diagnóstico precoce auxilia na escolha rápida do melhor suporte circulatório, seja por meio de drogas vasoativas ou dispositivos de assistência ventricular, revascularização em casos de infarto agudo do miocárdio, elevando a probabilidade de reversibilidade do estado de choque, apesar de estudos como FRENDSHOCK mostrarem que não há diferença nos desfechos quando são comparados pacientes com choque cardiogênico com hipotensão ou PA normal.²

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados e Análise e interpretação dos dados: Nogueira FF, Montenegro PBR, Lyra ACAS, Gomes TQM, Montenegro CEL; Redação do manuscrito: Nogueira FF, Gomes TQM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Nogueira FF, Montenegro CEL.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Relato de Caso

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Miranda CYG, Hall SA. Cardiogenic Shock in Patients with Advanced Chronic Heart Failure. *Methodist Debaque Cardiovasc J*. 2020;16(1):22-6. doi: 10.14797/mdcj-16-1-22.
2. Bellumkonda L, Gul B, Masri SC. Evolving Concepts in Diagnosis and Management of Cardiogenic Shock. *Am J Cardiol*. 2018;122(6):1104-10. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.05.040.
3. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, van Diepen S, Basir MB, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: a Review and Incorporation of Validation Studies: this Statement was Endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(9):933-46. doi: 10.1016/j.jacc.2022.01.018.
4. Jentzer JC, Burstein B, Van Diepen S, Murphy J, Holmes DR Jr, Bell MR, et al. Defining Shock and Preshock for Mortality Risk Stratification in Cardiac Intensive Care Unit Patients. *Circ Heart Fail*. 2021;14(1):e007678. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007678.
5. Tran P, Joshi M, Banerjee P, Otabor E, Adeyeye S, Kuehl M. 133 Important Lessons from Cardiogenic Shock Deaths with Insight into Normotensive Cardiogenic Shock, the Trajectory of Scai Shock Severity and Timing of Referrals for Mechanical Circulatory Support. *Heart*. 2023;109(Suppl 3):A152-4. doi: 10.1136/heartjnl-2023-BCS.133.
6. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac Power is the Strongest Hemodynamic Correlate of Mortality in Cardiogenic Shock: a Report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(2):340-8. doi: 10.1016/j.jacc.2004.03.060.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons