

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
HOSPITAL DE CLÍNICAS
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA

PROTOCOLO DE CHOQUE CARDIOGÊNICO
REVISÃO ABRIL/2006

1. DEFINIÇÃO

Choque cardiogênico é uma hipoperfusão tecidual sistêmica com adequado volume intravascular devido a incapacidade do músculo cardíaco fornecer débito adequado às necessidades do organismo.

2. INCIDÊNCIA

7% dos pacientes com IAM desenvolvem choque cardiogênico (20% na era pré trombolítica). Em 11% dos casos com diagnóstico já na admissão e com mortalidade entre 30 e 90%.

3. ETIOLOGIA

3.1 - Por comprometimento miocárdico.

- 1 - MIOCARDITE AGUDA (CARDIOMIOPATIA DILATADA).
- 2 - CARDIOMIOPATIA EM ESTÁGIO FINAL
- 3 - CONTUSÃO MIOCÁRDICA
- 4 – SEPSE

3.2 - INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO:

- **IAM de VE:** perda massa muscular (40%) ou complicações mecânicas tais como ruptura de parede livre de VE, ruptura de músculo papilar ou do septo interventricular.

- **IAM de VD:** perda massa muscular, arritmias – BAV, ruptura de músculo papilar levando à insuficiência tricúspide.

- Lembrar de **IAM de VD** em pacientes com **IAM inferior, dorsal e lateral** quando chega a coexistir em até 20 a 40% dos casos sendo evidente em apenas 8% dos casos, quando se demonstra aumento da PVC com queda da pressão arterial sistêmica e capilar pulmonar.

Segundo o estudo **SHOCK**⁵, 74,5% dos casos estão relacionados a falência de VE, 8,3% a insuficiência mitral aguda, 4,6% a ruptura de septo interventricular, 3,4% a IAM de VD e 8% tem outras causas.

3.3 OBSERVAÇÃO:

No **diagnóstico diferencial** do choque cardiogênico podemos considerar as seguintes etiologias:

3.3.1 - Por deficiência aguda do enchimento cardíaco.

A - por obstáculo mecânico

- 1 - hemopericárdio agudo
- 2 - derrame pericárdico agudo
- 3 - pneumotórax hipertensivo

Obs.: Nestas eventualidades acima o tratamento é cirúrgico.

B – Arritmias (Taquicardias graves com diástole abreviada)

3.3.2 - Choque cardiogênico por deficiência aguda do esvaziamento cardíaco.

A - por obstáculo mecânico:

- 1 - embolia pulmonar.
- 2 - trombo oclusivo e tumor do átrio esquerdo.
- 3 – Valvopatias (estenose mitral severa)

4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Hipotensão arterial: (PAS < 90 mmHg ou 30 mmHG abaixo do basal por mais de 30 minutos).

Queda rápida e acentuada do índice cardíaco (habitualmente menor do que 2,2 l/min/m²)

Oligúria: diurese menor do que 25 ml/hora.

Taquicardia, vasoconstrição periférica com palidez, cianose, sudorese, confusão mental, extremidades frias.

5. ACHADOS PATOLÓGICOS

5.1 No choque cardiogênico causado por IAM :

Obstruções do lúmen das artérias coronárias maiores do que 75%.

Lesões coronarianas multiarteriais (58%), com frequência da artéria descendente anterior (29%).

Em estudos de necropsia (óbito por choque cardiogênico devido ao IAM) a necrose em VE comprometeu em média 40% da massa muscular ventricular e em geral está associada a elevação persistente das enzimas cardíacas (CK-MB) e a necrose gradativa, evidenciada por extensão marginal em áreas de IAM.

6. FATORES DE RISCO

- Idade acima de 75 anos
- Mulheres
- Diabéticos
- História prévia de ICC
- Angina com história de IAM prévio

Em geral acomete pacientes nas primeiras 24 horas do internamento (média de 7 horas).

Segundo estudo SHOCK⁵, o choque cardiogênico está relacionado a IAM anterior em 55% dos casos, inferior em 46%, posterior em 21% e múltiplas localizações em 50%.

7. FISIOPATOLOGIA

A obstrução coronária leva a isquemia miocárdica, causando diminuição da contratilidade miocárdica e do desempenho ventricular, resultando em hipotensão com hipoperfusão sistêmica e hipoperfusão coronariana.

A persistência da situação de baixo débito tecidual acaba por acentuar a hipóxia, com acúmulo de metabólitos, acidose e dano endotelial e celular, favorecendo a extensão da área de necrose miocárdica ao aparecimento de arritmias cardíacas as quais prejudicam ainda mais o desempenho cardíaco e podem precipitar o óbito.

Há desencadeamento de mecanismos compensatórios (sistema nervoso simpático – taquicardia; Sistema Renina Angiotensina Aldosterona – retenção de sal e água) levando a um maior consumo miocárdico de O₂ piorando a função ventricular.

O desenvolvimento da insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas é a via final desta situação fisiopatológica.

8. TRATAMENTO

A abordagem diagnóstica e terapêutica do choque cardiogênico deve ser agressiva, no sentido de identificar e corrigir causas tratáveis. Tem como objetivo manter um débito cardíaco adequado às necessidades básicas do organismo e diminuir a perda de miocárdio isquêmico sob risco.

O tratamento inclui medidas de suporte geral, monitorização hemodinâmica invasiva e metabólica, tratamento farmacológico, assistência circulatória mecânica, reperfusão coronária e tratamento cirúrgico.

8.1 Medidas de Suporte Geral

8.1.1 - Controle da dor

Morfina

*dose e administração: 1 ampola (1 amp = 10mg = 1ml de **Dimorf**) diluída em 9ml de diluente, aplicar 2ml IV a intervalos de 5- 15 minutos até o alívio da dor ou aparecimento de sinais de toxicidade.

*complicações: a intoxicação por morfina (hipotensão, depressão respiratória, vômitos severos) pode ser revertida com manobra de Trendelenburg(elevação das pernas) , atropina 0,5 - 15mg IV de 15-15 min e metoclopramida 1 a 2 amp IV (= 2ml = 10mg). Naloxone 0,4 - 2mg IV a cada 2 min (antagonista da morfina) pode ser utilizado.

*observações: outra opção analgésica é a Meperidina (**Dolantina**), porém, é pior que a morfina por promover taquicardia e deve ser utilizada quando não há morfina disponível. Diluir 1 ampola (= 2ml = 100mg) em 8ml de diluente e aplicar 2 ml IV em intervalos de 5-15 minutos até o alívio da dor ou evidente toxicidade.

8.1.2 Oxigenação e/ou ventilação mecânica:

A administração de oxigênio através de máscara facial (4-6 l/min) propicia maior oferta de oxigênio em nível tissular. Deve-se objetivar manter uma saturação de oxigênio **>92%**. Se necessário a ventilação mecânica deve ser instituída pois irá favorecer uma diminuição do consumo de oxigênio pela musculatura torácica.

8.1.3 Hipovolemia: Deve ser sempre excluída como causa ou fator contribuinte para o estado de choque.

8.1.4 Tratamento de arritmias: Devem ser tratadas adequadamente (ver protocolo específico).

8.1.5 Acidose metabólica: Contribui para deterioração do quadro de choque. Corrigir adequadamente.

8.2 Monitorização hemodinâmica invasiva e metabólica

A Monitorização invasiva no choque cardiogênico revela PAS <90 mmHg, pressão capilar pulmonar > 18mmHg, índice cardíaco < 2.2 l/min/m², resistência vascular sistêmica > 2000dinas/s/cm³/m² e aumento da diferença arteriovenosa de O₂ > 5.5 ml/dl.

O **cateter de Swan-Ganz** permite um diagnóstico diferencial com outras situações de baixo débito e, principalmente, uma avaliação rápida e precisa das manobras terapêuticas adotadas. A avaliação clínica e hemodinâmica permitem separar os pacientes conforme a classificação proposta por Killip, Kimball e Forrester que tem implicações terapêuticas e prognósticas.

CLASSIFICAÇÃO DE KILLIP-KIMBAL

Grupo	Aspectos Clínicos	Frequência*	Mortalidade**
I	Sem sinais de congestão pulmonar	40-50%	6%
II	B3 , estertores pulmonares bibasais	30-40%	17%
III	Edema agudo de pulmão	10-15%	38%
IV	Choque cardiogênico	5-10%	81%

CLASSIFICAÇÃO DE FORRESTER

Grupo	Aspectos Clínicos	Frequência*	Mortalidade**
I	POAP < 18mmHg; IC > 2.2 l/min/m ²	25%	3%
II	POAP > 18mmHg; IC > 2.2 l/min/m ²	25%	9%
III	POAP < 18mmHg; IC < 2.2 l/min/m ²	15%	23%
IV	POAP > 18mmHg; IC < 2.2 l/min/m ²	35%	51%

*Frequência aproximada, ** mortalidade hospitalar, POAP-Pressão de oclusão de artéria pulmonar, IC- índice cardíaco

8.3 Tratamento farmacológico

8.3.1 Aminas Simpaticomiméticas:

Devem ser administradas na presença de hipoperfusão tecidual, depois que o volume intravascular for adequadamente restaurado.

a) Noradrenalina:

Deve ser o **agente de 1ª linha** a ser empregado quando houver hipotensão arterial severa (PAS<70mmHg). A sua ação beta-adrenérgica promove aumento na contratilidade miocárdica, na velocidade de condução do estímulo cardíaco no cronotropismo do coração. Entretanto, o efeito alfa-agonista é preponderante (doses 2 a 15 µg/kg/min), provocando aumento significativo na resistência arterial sistêmica total e regional, com prejuízo da perfusão de órgãos como os rins, intestino, pulmões, musculatura esquelética e pele.(não disponível na HC).

Apresentação: Ampola de 4ml (1mg/ml)- **LEVOPHED®****Doses:**

Utilizam-se, normalmente, de 2 a 5 ampolas de 4mg cada(4mg = 4ml) diluídas em 234 ou 232 de soro fisiológico, cuja concentração final será conforme a tabela de diluição abaixo. A droga é disponível sob a forma de **bitartrato de noradrenalina**, sendo que a infusão endovenosa, contínua é geralmente iniciada em doses de 0,05 a 0,1 µg/kg/min, até que o efeito hemodinâmico desejado seja alcançado e não haja efeitos colaterais importantes. As doses administradas podem atingir um máximo de 1,5 a 2 µg/kg/min.

Diluição Padrão -- 2 ampolas/242 ml – dose em mcg/kg/min											
Noradrenalina											
Peso	3 ml/h	5 ml/h	10 ml/h	15 ml/h	20 ml/h	25 ml/h	30 ml/h	35 ml/h	40 ml/h	45 ml/h	50 ml/h
45 Kg	0,04	0,06	0,12	0,18	0,24	0,30	0,36	0,41	0,47	0,53	0,59
50	0,03	0,05	0,11	0,16	0,21	0,27	0,32	0,37	0,43	0,48	0,53
55	0,03	0,05	0,10	0,15	0,19	0,24	0,29	0,34	0,39	0,44	0,48
60	0,03	0,04	0,09	0,13	0,18	0,22	0,27	0,31	0,36	0,40	0,44
65	0,02	0,04	0,08	0,12	0,16	0,21	0,25	0,29	0,33	0,37	0,41
70	0,02	0,04	0,08	0,11	0,15	0,19	0,23	0,27	0,30	0,34	0,38
75	0,02	0,04	0,07	0,11	0,14	0,18	0,21	0,25	0,28	0,32	0,36
80	0,02	0,03	0,07	0,10	0,13	0,17	0,20	0,23	0,27	0,30	0,33
85	0,02	0,03	0,06	0,09	0,13	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31
90	0,02	0,03	0,06	0,09	0,12	0,15	0,18	0,21	0,24	0,27	0,30
95	0,02	0,03	0,06	0,08	0,11	0,14	0,17	0,20	0,22	0,25	0,28
100	0,02	0,03	0,05	0,08	0,11	0,13	0,16	0,19	0,21	0,24	0,27
105	0,02	0,03	0,05	0,08	0,10	0,13	0,15	0,18	0,20	0,23	0,25
110	0,01	0,02	0,05	0,07	0,10	0,12	0,15	0,17	0,19	0,22	0,24
Diluição Concentrada -- 4 ampolas/234 ml – dose em mcg/kg/min											
Noradrenalina											
Peso	3 ml/h	5 ml/h	10 ml/h	15 ml/h	20 ml/h	25 ml/h	30 ml/h	35 ml/h	40 ml/h	45 ml/h	50 ml/h
45 Kg	0,07	0,12	0,24	0,36	0,47	0,59	0,71	0,83	0,95	1,07	1,19
50	0,06	0,11	0,21	0,32	0,43	0,53	0,64	0,75	0,85	0,96	1,07
55	0,06	0,10	0,19	0,29	0,39	0,48	0,58	0,68	0,78	0,87	0,97
60	0,05	0,09	0,18	0,27	0,36	0,44	0,53	0,62	0,71	0,80	0,89
65	0,05	0,08	0,16	0,25	0,33	0,41	0,49	0,57	0,66	0,74	0,82
70	0,05	0,08	0,15	0,23	0,30	0,38	0,46	0,53	0,61	0,69	0,76
75	0,04	0,07	0,14	0,21	0,28	0,36	0,43	0,50	0,57	0,64	0,71
80	0,04	0,07	0,13	0,20	0,27	0,33	0,40	0,47	0,53	0,60	0,67
85	0,04	0,06	0,13	0,19	0,25	0,31	0,38	0,44	0,50	0,56	0,63
90	0,04	0,06	0,12	0,18	0,24	0,30	0,36	0,41	0,47	0,53	0,59
95	0,03	0,06	0,11	0,17	0,22	0,28	0,32	0,39	0,45	0,51	0,56
100	0,03	0,05	0,11	0,16	0,21	0,27	0,32	0,37	0,43	0,48	0,53
105	0,03	0,05	0,10	0,15	0,20	0,25	0,30	0,36	0,41	0,46	0,51
110	0,03	0,05	0,10	0,15	0,19	0,24	0,29	0,34	0,39	0,44	0,48

b) Dopamina: Catecolamina endógena que estimula os receptores β , por ação direta e indiretamente por liberar noradrenalina nos nervos simpáticos terminais.

Apresentação: **Revivan** - ampolas de 10 ml com 50 mg de dopamina.

- Dose de 2 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ apresenta efeito dopaminérgico, com aumento do fluxo sanguíneo renal e mesentérico.
- Dose de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ leva a estímulo β - adrenérgico (aumenta DC e leve aumento da FC e PA).
- Dose de 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ leva a estímulo beta e alfaadrenérgico (aumento do DC, FC e PA).
- Dose > 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ leva a ação exclusivamente alfa (vasoconstrição periférica).

DOPAMINA

Diluição: 5 amp.de 50mg em 200ml de SG 5%=1mg/ml
 Fórmula: $3 \cdot \text{peso} \cdot \text{dose}/50$

DOSE ($\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$)	PESO (Kg)				
	50	60	70	80	90
	VELOCIDADE DE INFUSÃO (ml/h)				
5	15	18	21	24	27
7.5	22	27	31	36	40
10	29	36	42	48	54
15	44	54	63	72	81

Efeitos colaterais: taquicardia e arritmias.

c) Adrenalina:

Estados de choque não responsivos a dopamina.

Dose: 01 amp.=1mg. Diluir 12 ampolas em 200 ml SG 5% (1 ml = 48 mg)

Dose inicial 0,1 a 0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ até dose máxima de 4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Iniciar com velocidade de infusão de 9ml/h e aumentar progressivamente, conforme a necessidade.

ADRENALINA

Diluição: 12 amp.(12mg) em 200ml de SG 5%= 60 $\mu\text{g}/\text{ml}$

Fórmula: $\text{peso} \cdot \text{dose}$

DOSE ($\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$)	PESO (Kg)				
	50	60	70	80	90
	VELOCIDADE DE INFUSÃO (ml/h)				
0.1	5	6	7	8	9
0.5	25	30	35	40	45
1.0	50	60	70	80	90
1.5	75	90	105	120	135
2.0	100	120	140	160	180

d) Dobutamina:

Catecolamina sintética mais cardio-seletiva do que as naturais (dopamina). Atua quase que exclusivamente estimulando os receptores β_1 , aumentando a força contrátil do coração.

Se hipotensão moderada (PA de 70 a 100 mmHg sem sinais de choque) em doses de até 15 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. Aumenta a contratilidade cardíaca sem aumentar muito a FC e com isto aumenta o fluxo coronariano, já que tem ação inotrópica positiva e mínima atividade cronotrópica e vasoconstritora periférica nas doses habituais de 2,5 a 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.

Deve ser associada à outras drogas (dopamina ou adrenalina) em caso de exacerbação da hipotensão, pois atua nos receptores β -adrenérgicos vasculares, diminuindo a resistência vascular periférica arterial.

No IAM de VD é a droga de primeira escolha devido aos efeitos benéficos no território pulmonar.

Apresentação comercial: **Dobutrex** - ampolas com 250 mg(ampola com 20ml) de dobutamina. A dose habitualmente usada é de 2,5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Dose:

Dose inicial 2 a 4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ e a dose habitual é 3 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

No paciente hipotenso seu uso deve ser precedido pela dopamina, nesta situação usar a dobutamina na dose de 3 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Exerce efeito beta (aumenta contratilidade), **devendo ser evitada** nos casos de elevação do gradiente de saída do VE (Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva e estenose aórtica severa).

DOBUTAMINA

Diluição: 01 amp.(250mg) em 250ml de SG 5%=1mg/ml

Fórmula: $3 \cdot \text{peso} \cdot \text{dose}/50$

DOSE ($\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$)	PESO (Kg)				
	50	60	70	80	90
	VELOCIDADE DE INFUSÃO (ml/h)				
5	15	18	21	24	27
7.5	22	27	31	36	40
10	29	36	42	48	54
15	44	54	63	72	81

Efeitos colaterais: taquicardia e arritmias (menos do que a dopamina).

8.3.2 Inibidores da fosfodiesterase (não disponíveis no HC)

Atuam como drogas coadjuvantes aumentando DC e diminuindo a pressão capilar pulmonar, não atuam sobre receptores adrenérgicos. São semelhantes à dobutamina na atividade farmacológica, porém apresentam ação vasodilatadora mais potente.

a) Amrinone:

A tendência atual é não empregar esta medicação no choque pois estudos recentes(2005) mostraram que aumentam a mortalidade.

A administração endovenosa de amrinone aumenta o DC, reduz as pressões de enchimento ventricular e a resistência vascular sistêmica, com mínimos efeitos na FC e na PA sistêmica em doses baixas. Com dose mais elevadas, aumenta a FC e diminui de modo expressivo a resistência vascular periférica.

Sua indicação atual em terapia intensiva restringe-se à terapêutica de curto prazo da ICC refratária e grave.

Doses: em infusão endovenosa, com dosagem inicial de 0,75mg/kg em bolo (2 a 3min), seguidos de gotejamento contínuo de 5-10ug/kg/min. Um segundo bolo IV de 0,75mg/kg pode ser dado, adicionalmente, 30min após o início da terapêutica. Em geral, a duração da terapêutica é de 48 a 72 horas.

Modo de preparo e administração: dilui-se em SF obrigatoriamente. Padronizam-se 2 ampolas (200mg) diluídas em 250mL de SF, o que dá uma concentração de 800ug/mL. A utilização endovenosa da solução preparada, preferencialmente com bomba de infusão contínua, deve-se dar dentro da primeiras 24h após a diluição.

Cuidados: não se utiliza com SG. Monitorizações de ECG e hemodinâmica são importantes. Não se administra a pacientes com lesão aórtica ou pulmonar graves. Arritmias e trombocitopenia podem ocorrer.

Apresentação: **Inocor-** ampolas de 20mL com 100mg (5mg/mL).

Efeitos colaterais: arritmias - hipotensão arterial, trombocitopenia, hepatotoxicidade, reações de hipersensibilidade.

8.3.3 SENSIBILIZADORES DO CÁLCIO

a) Levosimendan : O levosimendan representa uma nova estratégia no tratamento da insuficiência cardíaca descompensada(choque cardigênico e ICC). O mecanismo de ação principal é a sensibilização ao cálcio intramiocárdico das proteínas contráteis (troponina C e I). Como mecanismo adicional, propicia a abertura dos canais de potássio ATP-sensíveis na musculatura lisa dos vasos periféricos.

Em decorrência desses mecanismos de ação citados, o levosimendan tem como efeitos terapêuticos principais a melhora da contratilidade miocárdica e a vasodilatação periférica.

No que se refere à melhora da contratilidade miocárdica, é importante ressaltar que as características farmacológicas da droga incluem peculiaridades nos efeitos, tais como:

- não aumenta o consumo miocárdio de oxigênio;
- não aumenta o cálcio intracelular;
- não é arritmogênico;
- não altera o relaxamento da fibra miocárdica;
- não desenvolve tolerância;
- não apresenta antagonismo com betabloqueadores.

Quanto à atuação nos vasos periféricos, via canais de potássio, o efeito adicional para o tratamento da insuficiência cardíaca é a redução da pré-carga e da pós-carga e a adequação do fluxo sanguíneo renal.

Os resultados de estudos clínicos com o uso do levosimendan em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada têm demonstrado eficácia da droga. Destacam-se os estudos LIDO e RUSSLAN, que demonstraram melhor sobrevida nos pacientes que utilizaram o levosimendan comparativamente ao uso de dobutamina e placebo, respectivamente.

Nome comercial: SIMDAX TM (levosimendana) 2,5 mg/ml: embalagens com 1, 4 ou 10 frascos-ampola de 5 ml ou 10 ml.

Dose: IV de 12 µg/kg em bolus(lento em 10min.) seguida de infusão de 0.1 µg/Kg/min nos primeiros 02 minutos podendo aumentar a dose para 0.2 µg/Kg/min conforme a resposta do paciente nas 24horas. A meia vida do levosimendan é de aproximadamente 1 hora, o que facilita seu manuseio clínico.

Uma grande vantagem da droga é que deve ser infundida em 24 horas, não sendo necessária sua manutenção por períodos maiores. O seu efeito se mantém por até 7 dias, pois um dos seus metabólitos também é inotrópico positivo e mantém o efeito por mais de 72 horas.

Efeitos adversos: hipotensão, taquicardia, eventos adversos renais.

8.3.4 Vasodilatadores

Usar se a PAS estiver maior que 100 mmHg, nitroglicerina ou nitroprussiato de sódio diminuem a pré e pós-carga, a congestão pulmonar e facilitam o esvaziamento ventricular, diminuindo com isto o consumo miocárdico de O2.

Faze-lo sempre com monitorização hemodinâmica.

- a) Nitroglicerina (TRIDIL):** **Dose:** Iniciar com 5µg/min IV. Aumentar 5 a 20 µg a cada 5 min, até que a PA desça 10% (ou 30% nos hipertensos). Suspende a infusão se PA for menor que 90 mmHg (ou PAM < 80mmHg).

Contra-indicações: Hipotensão; Bradicardia ou taquicardia grave; IAM DE VD; Uso de sildenafil ou vardenafil nas últimas 24 horas.

Nitroglicerina IV	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diluição: 1ampola (25mg) de Tridil em 250ml de SG5% (concentração: 100µg/ml) em Bomba infusora. ▪ Bolo inicial: 12.5 – 25 µg (1ml da diluição + 9ml SF 0,9% e fazer 1.5 a 2.5ml IV) ▪ Dose inicial de manutenção deve ser 10 µg/min (6ml/h) e deverá ser aumentada em 5 – 10 µg/min a cada 5 - 10 min até melhora da dor ou ocorrer efeitos colaterais (redução >10% da PAS nos normotensos e redução >30% na PAS nos hipertensos). 	
Índice de fluxo da diluição (ml/h)	µg/min
6	10
12	20
24	40
48	80
72	120
96	160

8.3.6 Diuréticos

Podem ser considerados como droga de 1ª escolha em pacientes com falência ventricular esquerda e congestão pulmonar porém devem ser usados com cautela, pois uma super dosagem pode levar a um estado hipovolêmico, com conseqüente redução acentuada da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, especialmente em pacientes idosos.

a) Furosemida endovenosa (Lasix™)

Usada com intuito de manter a pressão capilar pulmonar em 14-20 mmHg (Swan-Ganz).

8.3.7 Antiarrítmicos

Os antiarrítmicos podem ser administrados para controle de taquiarritmias supraventriculares ou ventriculares que possam diminuir o débito cardíaco ou aumentar o consumo de oxigênio do miocárdio.

a) Amiodarona : é a droga preferida pois apresenta pouca ação inotrópica negativa .

Apresentação : ampolas de 150mg.

Dose de ataque: 150mg diluída em SF 0,9% 125ml EV (correr em 10 minutos), **repetir se necessário**.

Manutenção : 1mg/min. nas primeiras 06 horas e depois 0,5 mg/min. nas próximas 18hs.

Obs: os digitálicos podem piorar a condição hemodinâmica do paciente, pois causam vasoconstrição periférica e podem aumentar o consumo de oxigênio. Seu uso tem sido reservado para o controle de taquiarritmias atriais.

8.3.8 Assistência Circulatória Mecânica: Usada nos casos de falência no tratamento clínico.

a) Balão intra-aórtico

Implantado abaixo da origem da artéria subclávia esquerda , por meio de sincronismo com o ECG o balão é insuflado na diástole e desinsuflado na sístole, promovendo um aumento de pressão de perfusão coronariana e facilitando o escoamento sanguíneo dos ventrículos, reduzindo o consumo miocárdio de O₂ em 10% e aumentando o DC em 20%.

Recomendações do uso do Balão intra-aórtico:

Classe I:

- Choque cardiogênico não revertido rapidamente com terapia farmacológica como uma medida de estabilização para coronariografia e revascularização imediata.
- Insuficiência mitral aguda ou defeito do septo ventricular complicando IAM, como terapia estabilizadora para coronariografia e reparo/revascularização.
- Arritmias ventriculares intratáveis e recorrentes com instabilidade hemodinâmica.
- Angina pós-infarto refratária, como ponte para coronariografia e revascularização.

Classe IIa:

- Sinais de instabilidade hemodinâmica, baixa função de VE ou isquemia persistente em pacientes com grandes áreas de miocárdio em risco.

Classe IIb:

- Pacientes com angioplastia bem sucedida após trombólise falha ou aqueles com doença em 3 coronárias para prevenir reoclusão.
- Pacientes que conhecidamente tenham grandes áreas de miocárdio em risco com ou sem isquemia ativa.

Contra-indicações:

insuficiência aórtica moderada a severa, dissecção aórtica, pacientes com causas irreversíveis de choque e/ou não candidatos a transplante cardíaco.

b) Bomba de fluxo contínuo, ventrículo artificial, coração artificial: não disponíveis no Hospital de Clínicas.

8.3.9 Reperusão

Compreende o uso de trombolíticos e/ou reperusão mecânica com angioplastia ou cirurgia de revascularização miocárdica.

a) Trombolíticos:

São úteis para reduzir incidência de choque cardiogênico em pacientes com IAM, porém apresentam menor benefício quando o paciente apresenta-se em choque por ocasião do diagnóstico, provavelmente devido a hipoperfusão coronariana com menor penetração da droga no trombo além de colapso da artéria correspondente a região do infarto e também devido à acidose que inibe a conversão do plasminogênio em plasmina.

b) Angioplastia e revascularização cirúrgica:

Os pacientes com choque cardiogênico devem ser submetidos assim que possível a CAT e eventual tratamento definitivo nas primeiras horas de evolução antes que os danos ao miocárdio sejam irreversíveis.

FLUXOGRAMA PARA ATENDIMENTO DO CHOQUE CARDIOGÊNICO

SINAIS CLÍNICOS: CHOQUE, HIOPERFUSÃO, ICC, EAP

DIAGNÓSTICO
 Hist.dirigida +
 Efísico +
 ECG/Ecocardio*
 Exs lab + RX.
 Cateterização
 de a. pulmonar

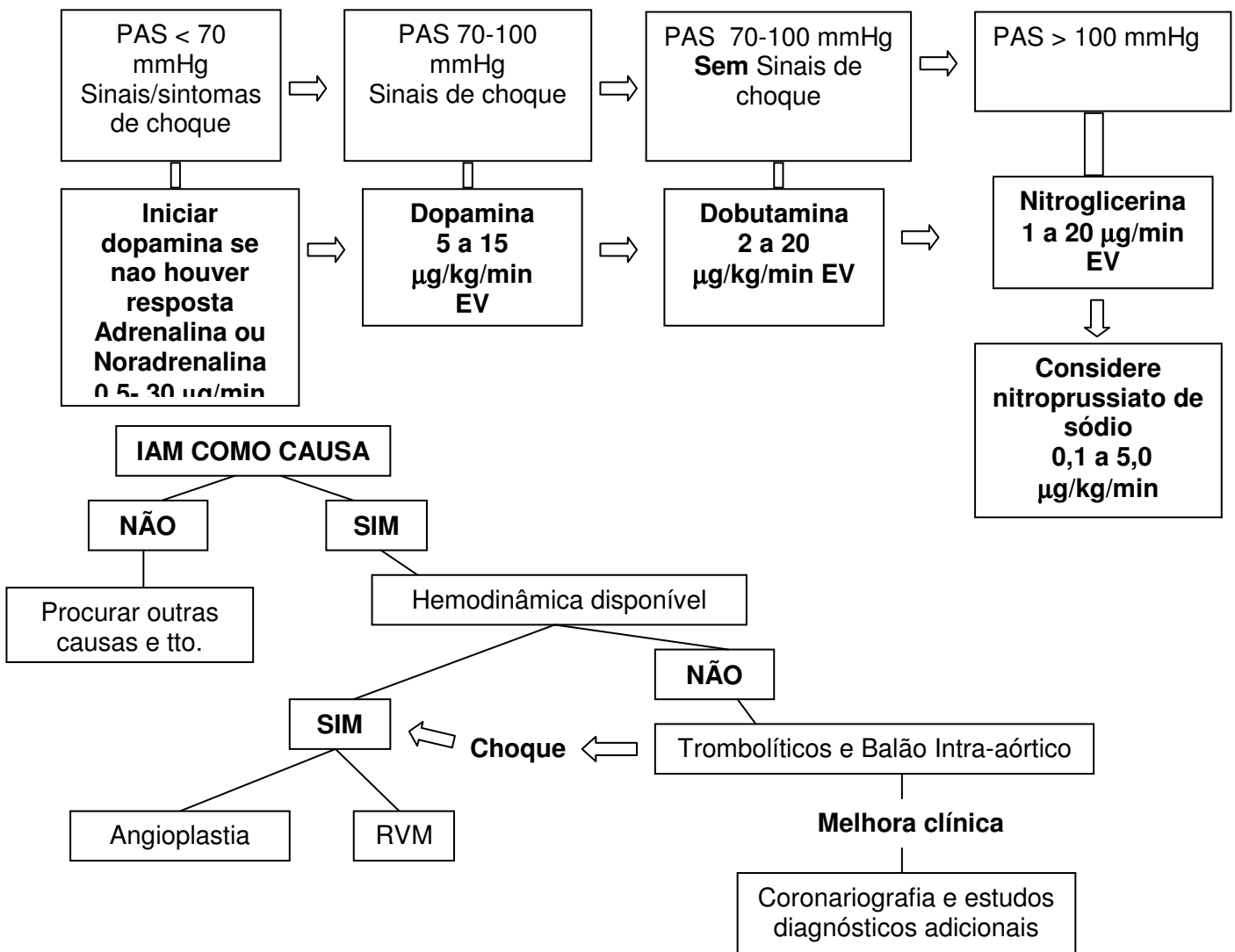


TERAPÊUTICA
 Oxigênio à 2-3 L/min (considerar
 ventilação mecânica)
 Acesso Venoso
 Alívio dor
 Monitorização contínua
 Suporte hemodinâmico
 Desafio com fluidos (250-500ml de
 cristalóides) em pacientes sem EAP,
 Vasopressores em hipotensão não
 responsiva a fluidos.

QUAL O PROBLEMA MAIS PROVÁVEL?

PROBLEMA DE BOMBA?

VER PA



9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braunwald E. Heart Disease: A Text Book of Cardiovascular Medicine. 7ª ed. 2005.
2. Hochman JS, Sleeper LA et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Méd. 1999; 341 (9): 625-34.
3. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico de Tratamento da Insuficiência Cardíaca. Arq. Bras. Cardiol. Volume 79 Suplemento III, 2002.
4. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic Shock. Ann Intern Méd. 1999; 131 (1): 47-59.
5. Carnendran L, Gurunathan R, Webb J, et al. Trends in cardiogenic shock: report from the SHOCK trial registry, In: Annals of the annual meeting of the American College of Cardiology, New Orleans, 1999:1155.
6. Knobel, E. Choque Cardiogênico. Arq Brás Cardiol. 1999; 72(4): 405-12.
7. 1999 Update ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 1999;100:1016-1030.

Protocolo revisado por:

Dr. Antonio Carvalho Leme Neto (Especializando de Cardiologia) em **2003**;

Dr. Cristiano Lorenzini Noskoski (Especializando de Cardiologia) em **2006**;

Sob supervisão do **Prof. Dr. Murilo Guérios Bittencourt**.