

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA  
DISCIPLINA DE CARDIOLOGIA  
UTI CARDIOLÓGICA – HOSPITAL DE CLÍNICAS**

**PROTOCOLO DE CHOQUE CARDIOGÊNICO  
2008**

## DEFINIÇÃO

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

## INCIDÊNCIA

Incidência varia em torno de 7%, destes, 10% apresentam-se com essa condição no momento da admissão, enquanto 90% desenvolvem durante a hospitalização.

## ETIOLOGIA

- **Por comprometimento miocárdico:**
  - Miocardite aguda (cardiomiopatia dilatada).
  - Cardiomiopatia em estágio final
  - Contusão miocárdica
  - Sepses
  
- **Infarto Agudo Do Miocárdio:**
  - **IAM de VE:** perda massa muscular (40%) ou complicações mecânicas tais como ruptura de parede livre de VE com tamponamento, ruptura de músculo papilar ou do septo interventricular.
  - **IAM de VD:** perda massa muscular, arritmias – BAV, ruptura de músculo papilar levando à insuficiência tricúspide.
  - Considerar **IAM de VD** em pacientes com **IAM inferior, dorsal e lateral** coexistindo 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.

Causas de choque cardiogênico, segundo o estudo **SHOCKs**:

- Falência de VE → 74,5%
- Insuficiência mitral aguda → 8,3%
- Ruptura de septo interventricular → 4,6%
- IAM de VD → 3,4%
- Outras causas → 8%

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL NO CHOQUE

### - Deficiência aguda do enchimento cardíaco

#### A. Obstáculo mecânico

- Hemopericárdio agudo
- Derrame pericárdico agudo
- Pneumotórax hipertensivo



\* Tratamento  
Cirúrgico

#### B. Arritmias (Taquicardias graves com diástole abreviada)

## – Deficiência aguda do esvaziamento cardíaco

### A. Obstáculo mecânico:

- Embolia pulmonar.
- Trombo oclusivo e tumor do átrio esquerdo.
- Valvopatias (estenose mitral severa)

## 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 < 2,2 l/min/m<sup>2</sup>)
- Oligúria → diurese < 25 ml/hora
- Taquicardia
- Vasoconstrição periférica com palidez, cianose, sudorese, confusão mental, extremidades frias.

## ACHADOS PATOLÓGICOS

### – Choque cardiogênico causado por IAM:

Mais de 2/3 dos pacientes com choque cardiogênico, demonstram estenoses ≥ 75% do diâmetro luminal de todos os três vasos coronarianos principais, geralmente ocluindo-se a artéria descendente anterior esquerda.

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 à elevação persistente das enzimas cardíacas (CK-MB) e a necrose gradativa, evidenciada por extensão marginal em áreas de IAM.

## FATORES DE RISCO

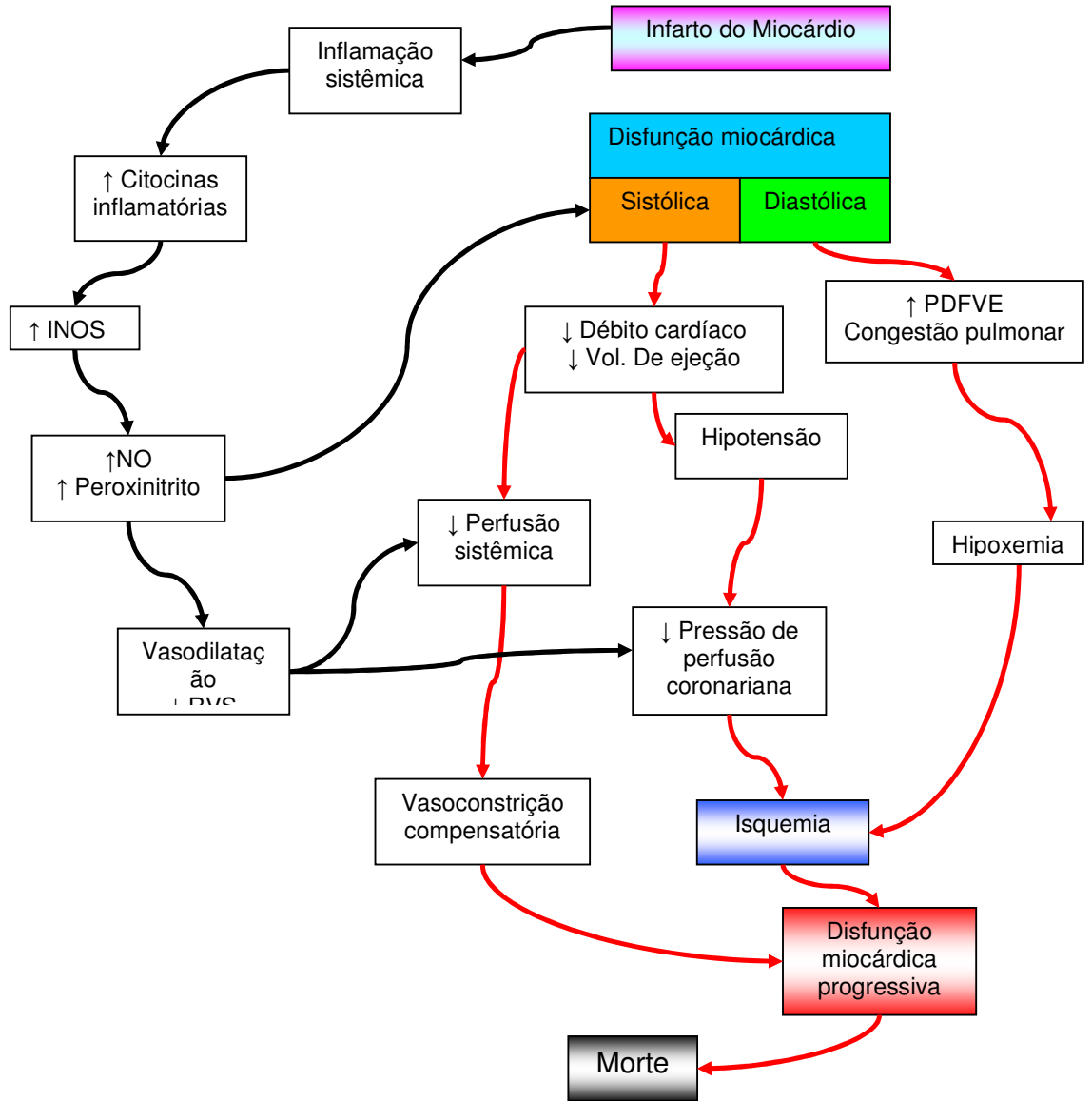
- Idade acima de 75 anos
- Mulheres
- Diabéticos
- História prévia de ICC
- Angina com história de IAM prévio

Em geral acomete pacientes nas primeiras 24 horas do internamento (média de 7 horas). Segundo estudo SHOCK<sup>5</sup>, o choque cardiogênico está relacionado a IAM anterior em 55% dos casos, inferior em 46%, posterior em 21% e múltiplas localizações em 50%.

## FISIOPATOLOGIA

- A obstrução coronária leva a isquemia miocárdica, causando ↓ 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 O<sub>2</sub> piorando a função ventricular.
- O desenvolvimento da insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas é a via final desta situação fisiopatológica.

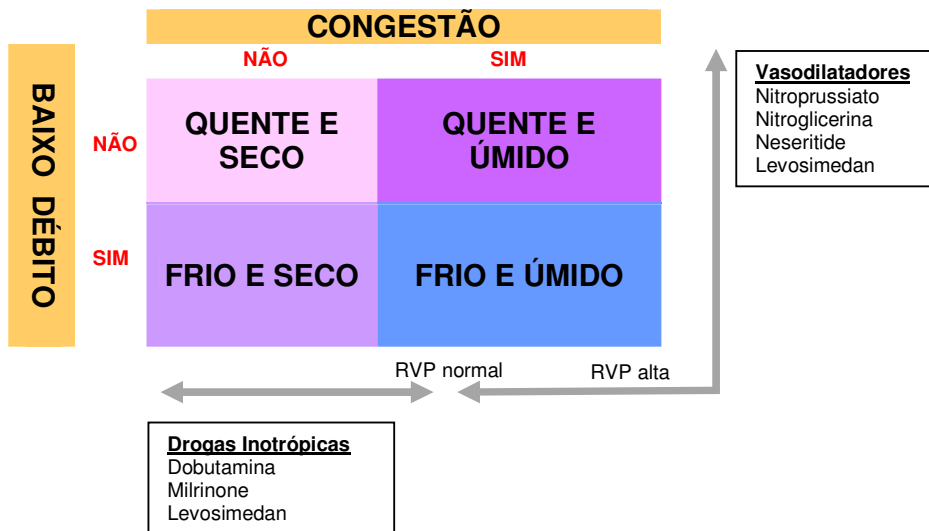


O paradigma clássico do choque é mostrado em preto. A influência da síndrome da resposta inflamatória iniciada por um grande infarto do miocárdio é ilustrada em vermelho. INOS= Inibidores da oxidonitrico-sintetase PDFVE= pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (De Hochamnn J: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Expanding the paradigm. Circulation 107:2998, 2003.)

## 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.



## 1. Medidas de Suporte Geral

### 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
  - Intoxicação por morfina → hipotensão, depressão respiratória, vômitos
    - Manobra de Trendelenburg (elevação das pernas)
    - Atropina 0,5 – 1,5 mg IV de 15-15 min
    - Metoclopramida 1 a 2 amp IV (= 2ml = 10mg)
    - Naloxone 0,4 - 2mg IV a cada 2 min (antagonista da morfina)
- Opção analgésica
  - Meperidina (**Dolantina**) → 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.
  - Utilizada quando não há morfina disponível.
  - Pior que a morfina → taquicardia

## Oxigenação e/ou ventilação mecânica

- Oxigênio → 4-6 l/min (máscara facial)
  - Maior oferta de oxigênio em nível tissular
  - Objetivo → 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.

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

**Tratamento de arritmias** → Devem ser tratadas adequadamente (ver protocolo específico).

**Acidose metabólica** → Contribui para deterioração do quadro de choque. Corrigir adequadamente.

## **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/m<sup>2</sup>
- Resistência vascular sistêmica > 2000dinas/s/cm<sup>3</sup>/m<sup>2</sup>
- Aumento da diferença arterio-venosa de O<sub>2</sub> > 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. Avaliações clínica e hemodinâmica permitem separar os pacientes conforme a classificação proposta por Killip, Kimball e Forrester que tem implicações terapêuticas e prognósticas.

<b>Subgrupos clínicos e hemodinâmicos no infarto agudo do miocárdio</b>		
<b>Subgrupo Killip</b>	<b>Características clínicas</b>	<b>Mortalidade Hospitalar</b>
I	Sem sinais de congestão	< 6%
II	B3, estertores basais	<17%
III	Edema agudo de pulmão	38%
IV	Choque cardiogênico	81%
<b>Subgrupo Forrester</b>	<b>Características hemodinâmicas</b>	<b>Mortalidade hospitalar</b>
I	PCP < 18, IC > 2,2	3%
II	PCP > 18, IC > 2,2	9%
III	PCP < 18, IC < 2,2	23%
IV	PCP > 18, IC < 2,2	51%

PCP – Pressão encunha do capilar pulmonar, IC – índice cardíaco

### 3. Tratamento farmacológico

#### 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, com 1mg/ml (**LEVOPHED®**)
- **Doses:**
  - 2 a 5 ampolas de 4mg cada(4mg = 4ml) diluídas em 234 ou 242 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.

Noradrenalina											
Diluição Padrão – 2 ampolas/242ml – dose em µg/Kg/min											
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



Noradrenalina											
Diluição Concentrada -- 4 ampolas/234 ml -- dose em µg/Kg/min											
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	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  $\beta$ , por ação direta e indiretamente por liberar noradrenalina nos nervos simpáticos terminais.

- **Apresentação** → Ampolas de 10 ml, com 50 mg de dopamina (**Revivan**)
- **Doses:**
  - 5 a 10 µg/kg/min → estímulo  $\beta$ - adrenérgico, com ↑ do DC e leve aumento da FC e PA
  - 10 a 20 µg/kg/min → estímulo beta e alfa-adrenérgico, com ↑ do DC, FC e PA
  - > 20 µg/kg/min leva a ação exclusivamente alfa (vasoconstrição periférica).

DOSE	PESO (Kg)				
	50	60	70	80	90
(µg/Kg/min)	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:

Indicada em estados de choque não responsivos a dopamina.

- **Apresentação** → 01 amp = 1mg
- **Dose:**

- Diluir 12 ampolas em 200 ml SG 5% (1 ml = 48 mg)
- Dose inicial 0,1 a 0,4 µg/kg/min até dose máxima de 4 µg/kg/min.
- Iniciar com velocidade de infusão de 9ml/h e aumentar progressivamente, conforme a necessidade.

DOSE	PESO(kg)				
	50	60	70	80	90
(µg/Kg/min)	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

**Diluição:** 12 amp.(12mg) em 200ml de SG 5%= 60µg/ml

#### D. Dobutamina:

Catecolamina sintética mais cardio-seletiva do que as naturais (dopamina). Atua quase que exclusivamente estimulando os receptores β<sub>1</sub>, aumentando a força contrátil do coração.

Se hipotensão moderada (PAS de 70 a 100 mmHg sem sinais de choque) em doses de até 15 µg/Kg/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 µg/Kg/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** → Ampolas de 20ml com 250 mg de dobutamina (**Dobutrex**).
  - A dose habitualmente usada é de 2,5 a 10 µg/kg/min.
- **Dose:**
  - Dose inicial 2 a 4 µg/kg/min e a dose habitual é 3 a 15 µg/kg/min.
  - Paciente hipotenso → 3 a 5 µg/kg/min.
    - uso deve ser precedido pela dopamina
  - Efeito beta → aumenta contratilidade
    - **evitar** nos casos de elevação do gradiente de saída do VE (Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva e estenose aórtica severa).

DOSE	PESO (Kg)				
	50	60	70	80	90
(µg/Kg/min)	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

Diluição: 01 amp.(250mg) em 230ml de SG 5%=1mg/ml

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

### **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 mostraram que aumentam a mortalidade.

### **Sensibilizadores do cálcio**

#### **A. Levosimendan**

Nova estratégia no tratamento da insuficiência cardíaca descompensada (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 ATPsensíveis 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 miocárdico 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. **Este efeito vasodilatador impede o seu uso em pacientes hipotensos, não estando indicado em casos de instabilidade hemodinâmica (PAS < 90mmHg).**

- **Apresentação** → SIMDAX TM (levosimendana) 2,5 mg/ml: embalagens com 1, 4 ou 10 frascos-ampola de 5 ml ou 10 ml.
- **Dose:**
  - Bolus IV de 12 µg/kg (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
- **Efeitos adversos:**
  - Hipotensão
  - Taquicardia
  - Eventos adversos renais.

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.

## Vasodilatadores

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 O<sub>2</sub>. Usar se a PAS > 100 mmHg. Sempre manter monitorização hemodinâmica.

### **A. Nitroglicerina** (TRIDIL)

- **Dose:**
  - Iniciar com 5µg/min IV
  - Aumentar 5 a 20 µg a cada 5 min, até que a PA ↓ 10% (ou 30% nos hipertensos)
  - Suspender a infusão se PAS 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**

- **Diluição:** 1 ampola (25mg) de Tridil em 250ml de SG5% (concentração: 100µg/ml) em Bomba infusora
- **Dose:** deve ser 10µg/min (6ml/h) e deverá ser aumentada em 5 a 10µg/min a cada 5 a 10 min até a melhora da dor ou ocorrer efeitos colaterais (redução >10% da PAS nos normotensos e redução >30% na PAS nos hipertensos).

<b>Índice de fluxo da diluição(ml/h)</b>	<b>µg/min</b>
6	10
12	20
24	40
48	80
72	120
96	160

### **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).

### **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**

- Droga preferida pois apresenta pouca ação inotrópica negativa
- **Apresentação** → ampolas de 150mg.
- **Dose**
  - **Ataque** → 150 mg diluída em SF 0,9% 125ml EV (correr em 10 minutos), repetir se necessário.
  - **Manutenção** → 6 ampolas em 900ml de SF 0,9%. Correr 60ml/h (1mg/min), nas primeiras 06 horas e depois 30ml/h (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.

#### **4. Assistência Circulatoria 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 O<sub>2</sub> em 10% e aumentando o DC em 20%.

#### **– Recomendações para o 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 re-oclusão.
- 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.

## **5. 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.

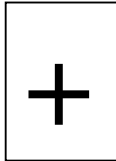
**B. Angioplastia e revascularização cirúrgica:**

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

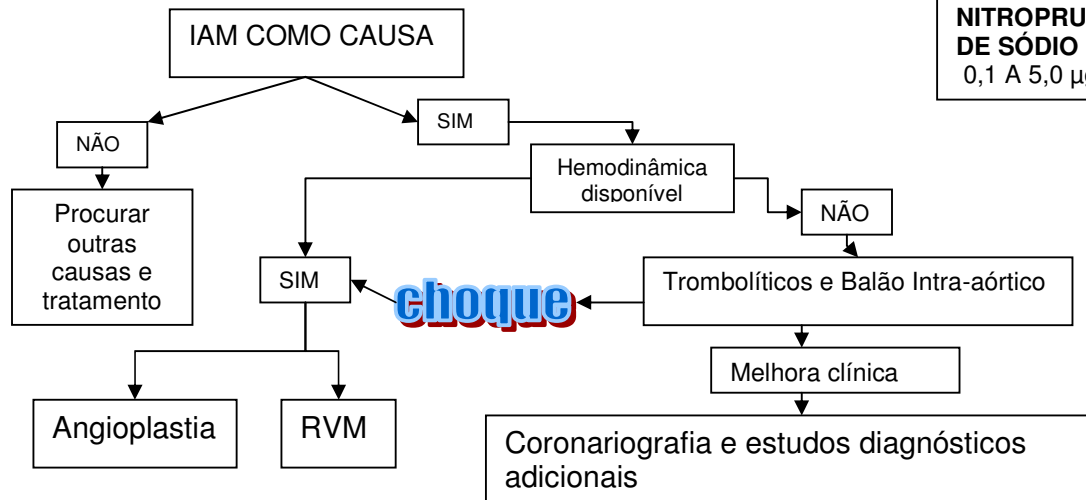
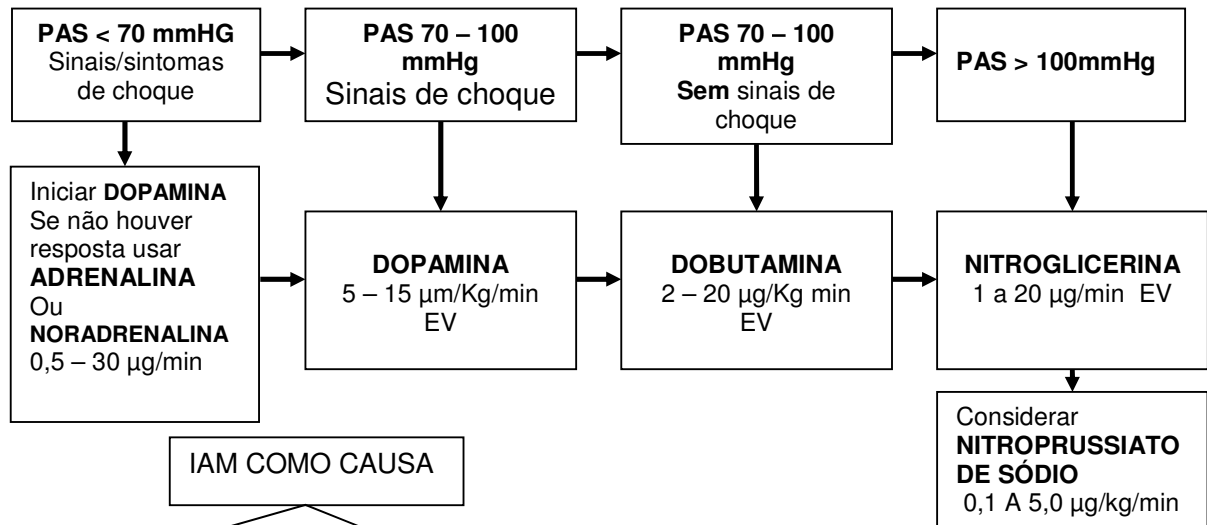
**SINAIS CLÍNICOS:** CHOQUE, HIPOPERFUSÃO, ICC, EAP

**DIAGNÓSTICO**  
 História dirigida  
 Exame físico  
 ECG/Ecocardio  
 Exames Laborat.  
 Raio X Tórax  
 Cateterização de  
 artéria pulmonar



**TERAPÊUTICA**  
 Oxigênio à 4 – 6 L/min (considerar  
 ventilação mecânica)  
 Acesso venoso  
 Alívio da dor  
 Monitorização contínua  
 Suporte hemodinâmico  
 Desafio com fluidos ( 250ml-500ml de  
 cristalóides) em pacientes sem EAP,  
 Vasopressores em hipotensão não  
 responsiva a fluidos

**QUAL O PROBLEMA MAIS PROVÁVEL ?  
 PROBLEMA DE BOMBA ?  
 VERIFICAR PRESSÃO ARTERIAL**





## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Protocolo Choque Cardiogênico - Dr. Cristiano Lorenzini Noskoski (Especializando de Cardiologia) em 2006

Protocolo Choque Cardiogênico - Dr. Antonio Carvalho Leme Neto - Especializando de Cardiologia, 2003

Braunwald E. Heart Disease: A Text Book of Cardiovascular Medicine. 7ª ed. 2005.

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.

II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico de Tratamento da Insuficiência Cardíaca. Arq. Bras. Cardiol. Volume 79 Suplemento III, 2002.

Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic Shock. Ann Intern Méd. 1999; 131 (1): 47-59.

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.

Knobel, E. Choque Cardiogênico. Arq Brás Cardiol. 1999; 72(4): 405-12.

Update ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 1999;100:1016-1030.

### **Revisado e atualizado em agosto/2008 por:**

Dra Amélia Crisitina Araújo, Dra Fernanda Martelli, Dra Katia I. Bumlai, Dr José Eduardo R. Marquesini, Dr Paulo Banof - Especializandos (E2) de Cardiologia. Sob supervisão do Prof. Dr. Murilo Guérios Bittencourt.