



## Uma análise do choque cardiogênico

An analysis of cardiogenic shock

Un análisis del shock cardiogénico

Gabriel Michelini Rodrigues<sup>1</sup>, Cláudio Barros Badaró<sup>1</sup>, Rian Magro Ferreira<sup>1</sup>, Emílio Conceição de Siqueira<sup>1</sup>.

### RESUMO

**Objetivo:** Analisar as características do Choque Cardiogênico (CC). **Revisão bibliográfica:** O CC é causado por comprometimento grave do desempenho do miocárdio que resulta em débito cardíaco diminuído, hipoperfusão de órgãos-alvo e hipóxia. Clinicamente, isso se apresenta como hipotensão refratária à ressuscitação volêmica com características de hipoperfusão de órgão-alvo que requer intervenção farmacológica ou mecânica. A etiologia mais comum do CC é a isquemia miocárdica aguda, mas outras etiologias abrangem cardiomiopatia terminal, miocardite, tamponamento cardíaco, doença cardíaca valvular grave e arritmias. A mortalidade por choque cardiogênico permanece elevada, variando de 40 a 67% entre os casos mais graves. **Considerações finais:** O choque cardiogênico é uma condição grave e potencialmente fatal em que há falência do miocárdio que se torna incapaz de suprir as necessidades metabólicas, levando a disfunção de múltiplos órgãos. Seu manejo perpassa pelo reconhecimento com a rápida realização da ecocardiografia e medição de marcadores como lactato além do controle da hipertermia, sedação, correção de distúrbios e melhora da bomba cardíaca com a utilização de drogas inotrópicas, vasopressores e vasodilatadores.

**Palavras-chave:** Choque cardiogênico, Infarto Agudo do Miocárdio, Cardiologia.

### ABSTRACT

**Objective:** Analyze the characteristics of Cardiogenic Shock (CC). **Bibliographic review:** CC is caused by severely compromised myocardial performance resulting in decreased cardiac output, alvo-organ hypoperfusion, and hypoxia. Clinically, it appears as hypotension refractory to volume resuscitation with features of organ hypoperfusion that requires pharmacological or mechanical intervention. The most common etiology of CC is acute myocardial ischemia, but other etiologies include end-stage cardiomyopathy, myocarditis, cardiac tamponade, severe valvular heart disease and arrhythmias. Mortality due to cardiogenic shock remains high, ranging from 40 to 67% among the most severe cases. **Final considerations:** Cardiogenic shock is a serious condition and potentially fatal in that there is failure of the myocardium that becomes incapable of suppressing metabolic needs, leading to multiple organ dysfunction. Its management is successful due to recognition with the rapid performance of echocardiography and measurement of markers such as lactate, in addition to the control of hyperthermia, sedation, correction of disturbances and better heart pump with the use of inotropic drugs, vasopressors and vasodilators.

**Keywords:** Cardiogenic shock, Acute Myocardial Infarction, Cardiology.

<sup>1</sup>Universidade de Vassouras (UV), Vassouras – RJ.

## RESUMEN

**Objetivo:** Analizar las características del Choque Cardiogénico (CC). **Revisión bibliográfica:** O CC é causado por compromisso grave do desempenho do miocárdio que resulta em débito cardíaco diminuído, hipoperfusão de órgãos-alvo e hipóxia. Clínicamente, esto se presenta como hipotensão refractaria a resuscitação volêmica con características de hipoperfusión de órgano-alvo que requieren intervención farmacológica o mecánica. La etiología más común del CC es la isquemia miocárdica aguda, pero otras etiologías incluyen cardiomiopatía terminal, miocarditis, tamponamiento cardíaco, enfermedad valvular cardíaca grave y arritmias. La mortalidad por choque cardiogénico permanece elevada, variando de 40 a 67% entre los casos más graves. **Consideraciones finales:** El choque cardiogénico es una condición grave y potencialmente falta em que há falência do miocárdio que torna-se incapaz de suprir as necessidades metabólicas, levantando a disfunção de múltiples órganos. Su manejo perpassa pelo reconhecimento com a rápida realización da ecocardiografia e medição de marcadores como lactato além do controle da hipertermia, sedação, correção de distúrbios y melhora da bomba cardiacacom a utilização de drogas inotrópicas, vasopresores y vasodilatadores.

**Palabras-chave:** Choque cardiogénico, Infarto Agudo do Miocárdio, Cardiologia.

## INTRODUÇÃO

O choque cardiogênico (CC) é uma causa comum de mortalidade e o manejo continua desafiador, apesar dos avanços nas opções terapêuticas. O CC é causado por comprometimento grave do desempenho do miocárdio que resulta em débito cardíaco diminuído, hipoperfusão de órgãos-alvo e hipóxia. Clínicamente, isso se apresenta como hipotensão refratária à ressuscitação volêmica com características de hipoperfusão de órgão-alvo que requer intervenção farmacológica ou mecânica. O infarto agudo do miocárdio (IAM) representa 81% dos pacientes em CC (VAHDATPOUR C, et al., 2019; DUMONT R, et al., 2021).

O choque cardiogênico afeta mais de 100.000 pacientes a cada ano, e a mortalidade em 30 dias continua a se aproximar de 50%, apesar das melhorias nas práticas de cuidados intensivos e avanços no tratamento de várias doenças cardiovasculares. A falta de uma definição padronizada de CC, bem como as múltiplas apresentações e causas, dificulta o diagnóstico, o que, por sua vez, atrasa o tratamento e/ou a transferência para um centro experiente. Nesse ínterim, os pacientes podem se deteriorar rapidamente e progredir em fases cada vez mais graves (BHIMARAJ A, 2020; JUNG RG, et al., 2021).

Estima-se que o CC complique 5% a 12% dos casos de IAM. Com uma população envelhecida, a incidência de SC está aumentando e os pacientes são cada vez mais complexos, com mais comorbidades associadas. Embora até pequenos insultos isquêmicos possam precipitar choque em pacientes com disfunção miocárdica pré-existente, o IAM-CC é tipicamente associado a >40% de perda de miocárdio ventricular esquerdo (VE). Complicações mecânicas, como ruptura da parede livre, comunicação interventricular e ruptura do músculo papilar, também podem precipitar IAM-CC (TEHRANI BN, et al., 2020).

O CC pode ocorrer adicionalmente em pacientes com insuficiência cardíaca devido à disfunção ventricular de longa duração (insuficiência cardíaca descompensada aguda com CC). Esta forma de CC muitas vezes segue um curso clínico indolente e é mais provável que necessite de um suporte hemodinâmico biventricular em comparação com IAM-CC. O CC pós-cardiotomia complica 0,1% a 0,5% das cirurgias cardíacas, devido à disfunção miocárdica pré-existente ou complicações intraoperatórias, incluindo proteção miocárdica inadequada, falha aguda do enxerto de bypass, disfunção da válvula protética, derrame pericárdico ou dissecação aórtica (TEHRANI BN, et al., 2020; KAPUR NK, et al., 2022).

O paradigma fisiopatológico “clássico” do CC associada ao IAM consiste em um insulto isquêmico miocárdico resultando em necrose regional e diminuição da massa contrátil cardíaca. Uma conseqüente diminuição da função ventricular com diminuição associada do débito cardíaco e hipoperfusão sistêmica é percebida por barorreceptores carotídeos e células justaglomerulares no rim (SAMSKY MD, et al., 2021).

A diminuição da perfusão leva à ativação reflexiva simpática/neuro-hormonal e aumento das catecolaminas circulantes. As células endoteliais vasculares normalmente se contraem para manter a perfusão sistêmica e a cascata renina-angiotensina-aldosterona é ativada para aumentar a retenção de sal e água. Juntas, essas respostas reflexas aumentam a pós-carga miocárdica e o volume plasmático circulante (isto é, pré-carga cardíaca), o que pode reduzir o desempenho cardíaco e levar ao edema pulmonar. Se a função ventricular não puder ser restaurada ou não ocorrer descongestão rápida, ocorre um ciclo autoperpetuante de diminuição do débito cardíaco e sobrecarga progressiva de volume. Em última análise, esse ciclo leva a uma redução na pressão de perfusão da artéria coronária, isquemia miocárdica, piora da função cardíaca e colapso circulatório (SAMSKY MD, et al., 2021; GHIONZOLI N, et al., 2021; DUMONT R, et al., 2021).

No cenário de CC, os sinais e sintomas clássicos de Síndrome Coronariana Aguda são combinados com estado mental alterado, hipotensão, arritmia, pulsos diminuídos, dispneia, edema periférico, distensão venosa jugular e ortopneia. Essas características refletem um infarto envolvendo >40% do ventrículo esquerdo, e podem ocorrer no cenário de um infarto agudo sobreposto a um IM antigo ou a um novo IM maciço (VAHDATPOUR C, et al., 2019).

Devido a sua alta morbimortalidade, torna-se essencial o conhecimento acerca do choque cardiogênico a fim de possibilitar identificação precoce e manejo adequado de modo a reduzir as taxas de mortalidade da condição e a sobrevida dos pacientes. O objetivo do estudo foi analisar as características do Choque Cardiogênico.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### Definição e epidemiologia do choque cardiogênico

O choque é definido como perfusão inadequada de órgãos e tecidos periféricos e é classificado com base em sua etiologia como sendo hipovolêmico, cardiogênico ou restritivo (vasodilatador/distributivo) (KILSLITSINA ON, et al., 2019; GHIONZOLI N, et al., 2021). O choque cardiogênico é definido por hipoperfusão sistêmica e hipóxia tecidual decorrente de disfunção cardíaca. A definição mais comum de CC combina dados clínicos e hemodinâmicos conforme usado no estudo SHOCK (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock). Especificamente, o CC é definido por uma pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mm Hg por  $\geq 30$  min (ou uso de suporte farmacológico e/ou mecânico para manter ou suportar PAS  $\geq 90$  mm Hg) e hipoperfusão de órgão-alvo com índice cardíaco  $\leq 2,2$  L/min<sup>-1</sup>/m<sup>-2</sup> e pressão capilar pulmonar (PCP)  $\geq 15$  mm Hg. Estes limiares clínicos representam uma definição clara; entretanto, o uso de critérios específicos para o diagnóstico de SC tem suas próprias armadilhas (APONTE MMP, et al., 2020; VANDYCK TJ e PINSKY MR, 2021).

Primeiro, os diferentes mecanismos da SC levarão a apresentações diferentes, mesmo em fases avançadas. Em segundo lugar, os limiares hemodinâmicos são observados nas fases avançadas da SC, pelo que os médicos podem subdiagnosticar o choque se este se apresentar nas fases iniciais, atrasando assim o tratamento. Por exemplo, um paciente com insuficiência cardíaca sistólica crônica pode apresentar PAS < 90 mm Hg, PCP elevada e nenhuma evidência de disfunção orgânica. No entanto, um paciente com função cardíaca normal prévia e um grande infarto agudo do miocárdio pode não ser capaz de perfundir órgãos vitais, apesar de ter uma PAS > 90 mm Hg. Ambos são exemplos de CC e suas apresentações díspares (APONTE MMP, et al., 2020).

A etiologia mais comum do CC é a isquemia miocárdica aguda devido à oclusão de uma artéria coronária epicárdica, resultando em necrose regional de miócitos cardíacos (infarto agudo do miocárdio) e perda da função ventricular. Além do IAM, no entanto, vários outros estados de doença podem resultar em CC. Eles incluem cardiomiopatia terminal, miocardite, tamponamento cardíaco, doença cardíaca valvular grave e arritmias. Além disso, a SC pode ocorrer por meio de uma variedade de insultos cardiovasculares associados à cirurgia cardíaca. O choque cardiogênico, de infarto agudo do miocárdio ou etiologias não-IAM, continua associado a quase 40% a 50% de mortalidade hospitalar e morbidade contínua em longo

prazo se o paciente sobreviver à hospitalização inicial. A mortalidade por choque cardiogênico permanece elevada, variando de 40 a 67% entre os casos mais graves (VANDYCK TJ e PINSKY MR, 2021; SAMSKY MD, et al., 2021; KALRA S, et al., 2021; VALLABHAJOSYULA S, 2022).

A causa mais comum de CC é o infarto agudo do miocárdio, complicando quase 10% das apresentações de infarto do miocárdio com elevação do segmento ST e 2,5% das apresentações de infarto do miocárdio sem elevação do segmento ST. Apesar dos benefícios de mortalidade da intervenção coronária percutânea (ICP) primária de rotina e oportuna, tanto para IAM e IAM complicado por CC, o desenvolvimento de CC ainda prenuncia um mau prognóstico; a mortalidade intra-hospitalar por CC mediada por IAM (IAM-CC) está entre 27% e 51% (KALRA S, et al., 2021; DUMONT R, et al., 2021).

### Fisiopatologia do choque cardiogênico

O insulto primário é uma redução na contratilidade miocárdica resultando em diminuição do débito cardíaco, hipotensão, vasoconstrição sistêmica e isquemia cardíaca. A marca registrada é a vasoconstrição periférica e os danos aos órgãos-alvo vitais, que decorrem do volume sistólico ineficaz e da compensação circulatória insuficiente. A vasoconstrição periférica compensatória pode inicialmente melhorar a perfusão coronária e periférica, mas contribui para o aumento da pós-carga cardíaca que sobrecarrega o miocárdio danificado. Isso resulta em diminuição do fluxo sanguíneo oxigenado para os tecidos periféricos e, por fim, para o coração.

A inflamação sistêmica causa vasodilatação patológica, liberando óxido nítrico sintase e peroxinitrito, que possuem efeitos inotrópicos cardiotoxícos. As interleucinas e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) são mediadores inflamatórios sistêmicos adicionais que resultam em vasodilatação e contribuem para a mortalidade em pacientes com CC (VAHDATPOUR C, et al., 2019; BRENER MI, et al., 2020).

Sob estresses fisiológicos normais, o volume de ejeção do ventrículo direito e o volume de ejeção do ventrículo esquerdo são iguais. A insuficiência ventricular direita (FVR) ocorre quando as pressões ventriculares diastólica e/ou sistólica são insuficientemente compensadas pelos processos adaptativos normais do miocárdio para fornecer volumes sistólicos apropriados. O fluxo sanguíneo anterior inadequado em um ventrículo direito (VD) comprometido é responsável por déficits de perfusão de órgãos-alvo em conjunto com pressões venosas aumentadas (KALRA S, et al., 2021; VAHDATPOUR C, et al., 2019).

O VD é menos adaptável à pós-carga de pressão e mais tolerante à sobrecarga de volume do que o ventrículo esquerdo (VE), o que explica a incapacidade do ventrículo direito de tolerar pressões da artéria pulmonar gravemente elevadas. Como a FVR resulta em dilatação do VD, o septo interventricular é deslocado para o espaço ventricular esquerdo, comprometendo o enchimento diastólico do VE e exacerbando ainda mais a hipoperfusão sistêmica (VAHDATPOUR C, et al., 2019; TELUKUNTLA KS e ESTEP JD, 2020).

### Quadro clínico e diagnóstico

A característica fisiopatológica central da SC é a hipoperfusão e hipóxia crítica dos órgãos-alvo devido à redução do débito cardíaco como consequência de distúrbios cardíacos primário. O diagnóstico de SC pode ser feito na prática de rotina com base em critérios clínicos que refletem hipoperfusão persistente sem resposta adequada à reposição de volume, manifestada por extremidades frias, oligúria ou estado mental alterado. Além disso, manifestações bioquímicas de hipoperfusão, creatinina elevada, acidose metabólica e lactato sérico elevado estão presentes e refletem hipóxia tecidual e alterações do metabolismo celular, levando potencialmente à disfunção orgânica. O CC é um diagnóstico clínico e parâmetros hemodinâmicos, como redução do índice cardíaco (IC) e elevação da pressão capilar pulmonar (PCWP), não são obrigatórios na prática clínica (THIELE H, et al., 2021; BRENER MI, et al., 2020; CHIONCEL O, et al., 2020; TEHRANI BN, et al., 2019).

As definições mais aceitas de CC incluem parâmetros de pressão arterial específicos, geralmente uma pressão arterial sistólica <90 mmHg por  $\geq 30$  minutos ou suporte mecânico/pressor necessário para manter valores acima disso. Deve-se notar, entretanto, que em certos casos mecanismos compensatórios podem

preservar a pressão arterial por meio da vasoconstrição, ao mesmo tempo em que a perfusão e a oxigenação tecidual podem estar significativamente diminuídas, o chamado “CC normotenso”. Débito urinário <30 ml/h e lactato arterial >2,0 mmol/l satisfazem os critérios para manifestações clínicas e bioquímicas de perfusão tissular inadequada (THIELE H, et al., 2021; ZWECK E, et al., 2021).

Outra forma de classificação do CC é baseada no estado volêmico e na perfusão periférica, como os perfis hemodinâmicos desenvolvidos pelo grupo de Steveneson, amplamente utilizados para avaliar a insuficiência cardíaca. Os pacientes podem ser categorizados por quatro apresentações hemodinâmicas conhecidas como “quente e seco”, “quente e úmido”, “frio e seco” ou “frio e úmido”. A maioria dos pacientes com CC clássica se enquadra na categoria “frio e úmido” (pacientes com altas pressões de enchimento e baixo débito cardíaco) ou na categoria “frio e seco” (pressões de enchimento normais com baixo débito cardíaco) (APONTE MMP, et al., 2020; SHAFFER A, et al., 2020). O exemplo mais comum são os pacientes com insuficiência cardíaca crônica que apresentam sobrecarga de volume (“frio e úmido”); outros pacientes apresentam IAM, mas sem sobrecarga de volume (“frio e seco”). No perfil menos comum “quente e seco”, os pacientes apresentam baixas pressões de enchimento com débito cardíaco normal ou elevado devido a choque distributivo ou hipovolêmico. Finalmente, o perfil “quente e úmido” inclui pacientes com choque misto (pacientes com sobrecarga de volume, mas pressão arterial normal ou débito cardíaco baixo/normal) (APONTE MMP, et al., 2020).

O choque cardiogênico é frequentemente complicado por disfunção de múltiplos órgãos, o que o torna uma das principais indicações de internação em uma unidade de terapia intensiva cardíaca (UTI). A presença de doenças agudas não cardiovasculares, como lesão renal aguda ou insuficiência respiratória aguda, tem sido associada ao aumento da mortalidade intra-hospitalar e maior tempo de internação na UTI (BHIMARAJ A, 2020; SHAFFER A, et al., 2020). Como a avaliação ecocardiográfica pode ocorrer de forma imediata e não é invasiva, deve ser realizada com urgência na avaliação de um possível paciente em choque cardiogênico. Uma avaliação básica da contratilidade ventricular esquerda e direita pode ajudar a apoiar ou refutar o diagnóstico de choque cardiogênico, bem como identificar etiologias emergentes de choque com risco de vida, como tamponamento cardíaco (BHIMARAJ A, 2020; VANDYCK TJ e PINSKY MR, 2021).

Um exame mais detalhado pode avaliar a geometria do coração direito e esquerdo, quantificar a disfunção diastólica, revelar anormalidades da motilidade regional da parede (sugestivas de doença arterial coronariana), anormalidades valvares agudas ou crônicas, obstrução do fluxo de saída, bem como complicações mecânicas, como ruptura da parede livre septal ou ventricular, ruptura do músculo papilar ou ruptura das cordas tendíneas. A ecocardiografia também pode ser usada para estimar de forma não invasiva o débito cardíaco, a pressão sistólica da artéria pulmonar e, por meio do cálculo, a resistência vascular sistêmica (VANDYCK TJ e PINSKY MR, 2021). Embora nenhum biomarcador específico seja diagnóstico de choque cardiogênico, o monitoramento seriado de vários marcadores laboratoriais pode apoiar o diagnóstico e monitorar o progresso do tratamento. Embora inespecífico, o monitoramento de produtos químicos básicos, como testes de função hepática, testes de função renal e lactato, é recomendado para uma avaliação da perfusão de órgãos-alvo (HENRY TD, et al., 2021; VANDYCK TJ e PINSKY MR, 2021; TRUESDELL AG, et al., 2018).

### **Manejo da condição**

O choque é uma emergência terapêutica, uma situação em que o fornecimento de oxigênio não consegue suprir as necessidades metabólicas. Dado este desequilíbrio, a terapia para reduzir o metabolismo tecidual pode ser considerada precocemente, incluindo potencialmente o controle da hipertermia e sedação para diminuir a utilização de oxigênio muscular e cerebral. Por outro lado, a otimização do fornecimento de oxigênio poderia incluir a correção da anemia, o aumento da saturação de oxigênio, a melhoria da extração de tecidos (melhorando a microcirculação e reduzindo a microcoagulação, a inflamação e o edema tecidual) e, finalmente, melhorando a função da bomba cardíaca (SQUARA P, et al., 2019).

Nas últimas duas décadas, a taxa de sobrevivência de pacientes com choque cardiogênico após um infarto agudo do miocárdio aumentou de 44% em 1995 para mais de 50% em 2005, para 67% mais recentemente. Muito dessa melhora é atribuível ao uso mais informado de inotrópicos, vasopressores, vasodilatadores e uma variedade de novos medicamentos que se tornaram disponíveis. Uma vez que a vasodilatação grave resultante da dessensibilização do receptor, inflamação, acidemia, hipocalcemia e deficiência relativa de vasopressina e corticosteróides está presente na maioria dos casos de choque refratário, um desafio fluido imediato deve ser o primeiro passo em sua terapia. Isso deve ser seguido pela administração inicial de inotrópicos mais fracos, como dobutamina ou epinefrina em baixa dose, mas se uma resposta satisfatória não for obtida, vasopressores mais fortes, como norepinefrina, devem ser administrados (KILSLITSINA ON, et al., 2019; VANDYCK TJ e PINSKY MR, 2021).

As diretrizes da American Heart Association para o manejo da hipotensão complicando o infarto agudo do miocárdio recomendam a dobutamina como agente inotrópico de primeira linha se a pressão arterial sistólica estiver entre 70 e 100 mm Hg na ausência de sinais e sintomas de choque. No entanto, diretrizes mais recentes recomendam uma combinação de norepinefrina e dobutamina em vez de dopamina para choque cardiogênico. O risco de taquiarritmias durante a terapia inotrópica é menor com milrinona, intermediário com dobutamina ou epinefrina e maior com dopamina (KILSLITSINA ON, et al., 2019).

A dobutamina também é recomendada para choque cardiogênico agudo com hipotensão e para choque séptico com disfunção miocárdica, bem como em pacientes com insuficiência renal grave. Embora a milrinona produza maior vasodilatação e pré-carga cardíaca nesses pacientes, a dobutamina é preferível porque causa um maior aumento na contratilidade miocárdica. Entretanto, como a milrinona reduz mais a resistência vascular periférica do que a dobutamina, ela é preferível em pacientes com disfunção ventricular direita significativa. É também o inotrópico de escolha em pacientes com insuficiência cardíaca crônica, especialmente na presença de hipertensão pulmonar, insuficiência ventricular direita ou terapia com beta-bloqueadores (KILSLITSINA ON, et al., 2019; THIELE H, et al., 2021).

A instabilidade hemodinâmica e os distúrbios metabólicos são inerentes à fisiopatologia da CC. Portanto, o monitoramento invasivo não apenas das pressões arteriais sistêmicas, mas também das medidas de perfusão de órgãos-alvo são importantes para identificar adequadamente a etiologia do estado de choque. O cateter de artéria pulmonar (PA) é uma ferramenta de diagnóstico vital amplamente disponível em um ambiente de cuidados intensivos que pode auxiliar na identificação apropriada da presença e do tipo de CC, bem como orientar a terapia (KIM JH, et al., 2020; HENRY TD, et al., 2021).

A fragilidade de pacientes gravemente enfermos com SC e disfunção orgânica multissistêmica deixa pouca margem para erro. Os efeitos estabilizadores de curto prazo da terapia inotrópica e vasopressora são compensados por efeitos adversos na pós-carga, demanda de oxigênio, microcirculação tecidual prejudicada e arritmogenicidade - traduzindo-se em cardiotoxicidade, disfunção de órgãos-alvo e taxas de mortalidade mais altas.

O advento de dispositivos de suporte circulatório mecânico percutâneo (MCS) fáceis de usar e rapidamente implantáveis pode levar a uma mudança de paradigma no tratamento do CC: administração de suporte circulatório e ventricular para restaurar a hemodinâmica estável, minimizar a isquemia miocárdica, reduzir a carga de trabalho do coração nativo e manter a perfusão dos órgãos vitais (TRUEDEL AG, et al., 2018).

### **Manejo do choque cardiogênico pós IAM**

O IAM-CC segue uma cascata 'hemometabólica', em que o insulto hemodinâmico inicial resulta subsequentemente em distúrbio metabólico, causando falência de múltiplos órgãos. Pacientes com IAM-CC desenvolveram maiores taxas de falência de órgãos não cardíacos, destacando a necessidade de um manejo holístico desses pacientes. À luz destas considerações, há uma necessidade crucial de desenvolver paradigmas para o cuidado multidisciplinar para pacientes com IAM-CC. Pacientes com IAM-CC geralmente apresentam uma fisiopatologia dinâmica e um quadro clínico de rápida evolução, conforme observado em nosso. O cuidado desses pacientes frequentemente envolve a antecipação das trajetórias dos pacientes,

avaliação cuidadosa de complicações, manejo de complicações e prevenção/tratamento de falência de órgãos não cardíacos (VALLABHAJOSYULA S, et al., 2019). A avaliação do perfil hemodinâmico, a avaliação da doença coronariana e a revascularização rápida constituem a base da terapia para esses pacientes. A revascularização da artéria coronária de emergência relacionada ao infarto continua sendo a base do tratamento e é a única terapia que reduziu significativamente a mortalidade na SC em um ensaio randomizado. A revascularização de emergência tem recomendação classe I (indicando que o procedimento deve ser realizado) para manejo da CC (SAMSKY MD, et al., 2021).

Medicamentos vasoativos são prescritos para quase 90% dos pacientes com CC após IAM para controlar a hipoperfusão e/ou hipotensão. Agentes inotrópicos, como dobutamina ou milrinona, são usados para controlar a hipoperfusão quando não se prevê que seu efeito vasodilatador cause hipotensão grave. A dobutamina estimula os receptores  $\beta$  para aumentar a contratilidade cardíaca (inotropia) e relaxa a musculatura lisa vascular para reduzir a pós-carga (vasodilatação), e é administrada por infusão contínua. Milrinona é um inibidor da fosfodiesterase-3. Dentro das células miocárdicas, os inibidores da fosfodiesterase-3 diminuem as taxas de degradação intracelular do monofosfato de adenosina cíclico, o que aumenta o cálcio intracelular, a contratilidade miocárdica e o relaxamento dos cardiomiócitos (lusitropia) (VALLABHAJOSYULA S, et al., 2019).

Os inibidores da fosfodiesterase-3 causam vasodilatação arterial e venosa através de efeitos no endotélio vascular. Juntos, esses efeitos aumentam a contratilidade miocárdica e reduzem a pós-carga. Vasopressores que promovem a contratilidade miocárdica, como altas doses de dopamina, epinefrina ou norepinefrina, têm propriedades vasoconstritoras dos receptores  $\alpha$  e podem ser usados para tratar a SC associada ao IAM com hipotensão refratária (SAMSKY MD, et al., 2021).

Não raramente, esses pacientes desenvolveram parada cardíaca concomitante, piorando ainda mais sua CC. O cuidado colaborativo entre o cardiologista intervencionista e o cardiologista de cuidados intensivos é crucial para o desenvolvimento de estratégias relacionadas à revascularização coronária, suporte circulatório mecânico agudo, manejo de infusões vasoativas, uso de controle de temperatura direcionado e prevenção de falência de órgãos não cardíacos. Durante a internação na unidade de terapia intensiva cardíaca, esses pacientes geralmente precisam de manejo cuidadoso de infusões vasoativas, avaliação de MCS em andamento, colocação de MCS novo ou mais potente, manejo de falência de múltiplos órgãos e planejamento de estratégias de saída. Após a estabilização aguda, esses pacientes precisam de tratamento cuidadoso da insuficiência cardíaca, reabilitação e planejamento avançado para recuperação da função ventricular ou suporte ventricular durável (VALLABHAJOSYULA S, et al., 2019).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O choque cardiogênico é uma condição grave e potencialmente fatal em que há falência do miocárdio que se torna incapaz de suprir as necessidades metabólicas, levando a disfunção de múltiplos órgãos. Seu manejo perpassa pelo reconhecimento com a rápida realização da ecocardiografia e medição de marcadores como lactato além do controle da hipertermia, sedação, correção de distúrbios e melhora da bomba cardíaca com a utilização de drogas inotrópicas, vasopressores e vasodilatadores.

---

## REFERÊNCIAS

1. APONTE MMP, et al. Systems of Care in Cardiogenic Shock. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*, 2020; 16(1): 50-56.
2. BHIMARAJ A. The Scourge of Cardiogenic Shock. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*, 2020; 16(1): 5-6.
3. BRENER MI, et al. Pathophysiology and Advanced Hemodynamic Assessment of Cardiogenic Shock. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*, 2020; 16(1): 7-15.
4. CHIONCEL O, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*, 2020; 22(8): 1315-1341.

5. DUMONT R, et al. Cardiogenic shock: etiology and management. *Rev Med Liege*, 2021; 76(2): 88-92.
6. GHIONZOLI N, et al. Cardiogenic shock and acute kidney injury: the rule rather than the exception. *Heart Fail Rev*, 2021; 26(3): 487-496.
7. HENRY TD, et al. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2021; 143(15): 815-829.
8. JUNG RG, et al. Implications of Myocardial Infarction on Management and Outcome in Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc*, 2021; 10(21): e021570.
9. KALRA S, et al. Risk Prediction in Cardiogenic Shock: Current State of Knowledge, Challenges and Opportunities. *J Card Fail*, 2021; 27(10): 1099-1110.
10. KAPUR NK, et al. Criteria for Defining Stages of Cardiogenic Shock Severity. *J Am Coll Cardiol*, 2022; 80(3): 185-198.
11. KILSLITSINA ON, et al. Shock - Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. *Curr Cardiol Rev*, 2019; 15(2): 102-113.
12. KIM JH, et al. Management of Cardiogenic Shock in a Cardiac Intensive Care Unit. *Methodist Debaque Cardiovasc J*, 2020; 16(1): 36-42.
13. SHAFFER A, et al. Cardiogenic Shock: A Systematic Review of Clinical Trials Registered With ClinicalTrials.gov. *J Invasive Cardiol*, 2020; 32(4): 86-96.
14. SAMSKY MD, et al. Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA*, 2021; 326(18): 1840-1850.
15. SQUARA P, et al. Reconsidering Vasopressors for Cardiogenic Shock: Everything Should Be Made as Simple as Possible, but Not Simpler. *Chest*, 2019; 156(2): 392-401.
16. TEHRANI BN, et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail*, 2020; 8(11): 879-891.
17. TEHRANI BN, et al. Evolving paradigms in cardiogenic shock care. *Aging (Albany NY)*, 2019; 11(13): 4303-4304.
18. TELUKUNTLA KS, ESTEP JD. Acute Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock. *Methodist Debaque Cardiovasc J*, 2020; 16(1): 27-35.
19. THIELE H, et al. Management of cardiogenic shock. *EuroIntervention*, 2021; 17(6): 451-465.
20. TRUESDELL AG, et al. 'Combat' Approach to Cardiogenic Shock, *Interventional Cardiology Review*, 2018; 13(2): 81-6.
21. VAHDATPOUR C, et al. Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc*, 2019; 8(8): e011991.
22. VALLABHAJOSYULA S. Trials, Tribunals, and Opportunities in Cardiogenic Shock Research. *JACC Cardiovasc Interv*, 2022; 15(3): 305-307.
23. VALLABHAJOSYULA S, et al. Multidisciplinary teams for cardiogenic shock. *Aging (Albany NY)*, 2019; 11(14): 4774-4776.
24. VANDYCK TJ, PINSKY MR. Hemodynamic monitoring in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*, 2021; 27(4): 454-459.
25. ZWECK E, et al. Phenotyping Cardiogenic Shock. 2021; 10: e020085.