

## CHOQUE CARDIOGÉNICO — BASES FISIOPATOLÓGICAS PARA O SEU DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

*J. M. Aniceto da Silva*

Serviço de Cardiologia Médico-Cirúrgica. Hospital de Santa Maria. Lisboa. Portugal.

### RESUMO

O choque é um processo evolutivo de insuficiência circulatória aguda, e a sua reversibilidade depende em primeiro lugar dum diagnóstico precoce e de uma terapêutica orientada racionalmente por conceitos de fisiopatologia. Embora o choque cardiogénico implique como factor causal primário uma falência do coração, é importante ter presente a interdependência deste com os outros dois componentes da homeostase circulatória, a volémia e a tonicidade vascular. Sendo várias as causas que podem levar à falência aguda da bomba cardíaca, aquela em que as possibilidades terapêuticas são mais problemáticas, é a da falência contráctil do músculo. A abordagem terapêutica deste problema baseia-se no princípio de que há uma deterioração progressiva do miocárdio condicionada em parte pelos próprios mecanismos de compensação cardiocirculatória e de que é possível, interferir, nestes mecanismos de modo a recuperar zonas funcionalmente deficientes mas ainda viáveis.

A atitude médica perante as situações de urgência cardiológica tem vindo a sofrer nos últimos anos uma modificação radical face aos resultados obtidos em unidades de tratamento intensivo. A possibilidade que estas unidades proporcionam da colheita contínua e sistematizada de dados tem levado a uma compreensão mais apurada dos fenómenos em causa e a uma racionalização na conduta terapêutica.

### Quadro 1

#### *Causas de falência cardíaca aguda*

- 
- I — Capacidade Contráctil Mantida
    - Alterações de ritmo
    - Alterações mecânicas
      - a) Hipodiastolia: tamponamento
      - b) Hipossistolia:
        - Sobrecarga de pressão
        - Sobrecarga de volume
        - Dissinergia de contracção
  - II — Capacidade Contráctil Diminuída
    - Generalizada — pós-cirurgia cardíaca
    - Segmentar — enfarte agudo do miocárdio
  - III — Perturbações combinadas
- 

No que respeita ao tratamento das situações de insuficiência cardíaca aguda, os progressos feitos no arsenal terapêutico, com destaque para as drogas antiarrítmicas, cardioversão eléctrica, pacing e cirurgia cardíaca, têm modificado espectacularmente o prognóstico grave das situações clínicas em que a falência se deve a alterações do ritmo ou a alterações mecânicas (vidé Quadro 1). Outro tanto já não sucede para as situações

em que a falência da bomba cardíaca se deve a uma grande diminuição da sua capacidade contráctil, uma vez que na base da incapacidade funcional das fibras miocárdicas estão alterações estruturais que rapidamente caminham para a irreversibilidade.<sup>1, 2</sup> No entanto, baseado no facto de que após a agressão inicial (quer se trate do enfarto agudo quer da cirurgia cardíaca) a deterioração clínica não é habitualmente rápida mas sim progressiva, tem-se firmado a convicção de que a falência da bomba resulta em parte de ciclos viciosos gerados pelos mecanismos de compensação da *performance* cardíaca.<sup>3, 4</sup> Assim a atitude terapêutica tem-se centrado numa tentativa racional de interferência sobre esses ciclos viciosos, numa fase o mais precoce possível. Esta abordagem baseia-se todavia em concepções fisiopatológicas que não estão completamente demonstradas e sobretudo na interpretação crítica de parâmetros que só grosseiramente reflectem a complexidade da homeostase circulatória.

Conscientes da pouca divulgação que esta temática tem tido na literatura médica portuguesa, é nosso propósito apresentá-la numa versão simplificada que não sendo de todo isenta de crítica (face à complexidade dos conceitos em causa), traduz uma visão apoiada nalguma experiência por nós colhida no laboratório de hemodinâmica e unidade de recuperação de cirurgia cardíaca.

Exporemos numa primeira parte os mecanismos reguladores da função cardiovascular. A seguir serão discutidos os problemas inerentes à dificuldade em se definir com rigor o quadro clínico do choque cardiogénico e a importância dessa definição para a selecção do esquema terapêutico e para a apreciação crítica dos seus resultados. Finalmente serão descritas, a metodologia da monitorização e as armas terapêuticas disponíveis.

## CONCEITOS DE FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

A circulação sanguínea é regulada primariamente, em condições fisiológicas por unidades de microcirculação existentes à periferia.<sup>5, 6</sup> Ao nível de cada órgão há uma regulação local vasomotora que aumenta as condições de fluxo sempre que necessário. É o conjunto dos débitos sanguíneos periféricos que vai actuar indirectamente sobre o coração de modo a este modificar de momento para momento a sua capacidade de bombear ou seja o débito cardíaco (DC). Este define-se como a quantidade de sangue ejectado para a circulação na unidade de tempo de 60 segundos. O seu valor normal em condições basais é de 3 - 5 litros/minuto.\*

Tal adaptação da bomba cardíaca às exigências periféricas faz-se pela interrelação estreita que há da frequência cardíaca e o volume sistólico (Fig. 1). O volume sistólico (VS) por seu turno modifica-se pela acção de quatro determinantes:

Preload, afterload, contractilidade e sinergia de contracção.<sup>7, 8</sup>

PRELOAD está ligado ao princípio de Frank Starling que estabelece que a força e extensão de encurtamento da fibra muscular é directamente proporcional ao compri-

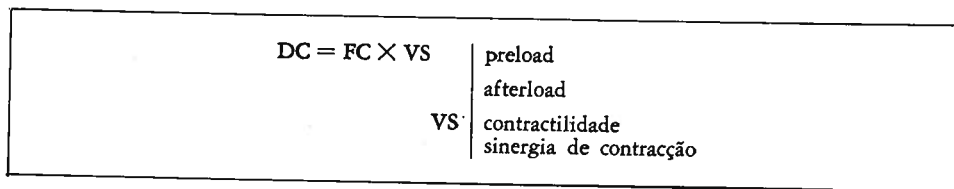


Fig. 1 — Determinantes da performance cardíaca

\* Para fins comparativos entre doentes usa-se o Índice Cardíaco (IC) que é o DC por unidade de área corporal — Valor normal 2, 5 - 3, 5 L/min/M<sup>2</sup>.

mento inicial da fibra em repouso. Em termos de bomba isto significa que o ventrículo ao receber uma carga adicional de sangue (ou seja aumentando o volume telediastólico) responde com uma força maior de contracção, eliminando não só o VS habitual como essa carga adicional, sem que fique sangue acumulado para trás. Havendo uma relação directa entre a pressão telediastólica (PTD) e o volume telediastólico (VTD), e não sendo este último fácil de determinar, usa-se a PTD como medida de avaliação da preload. No entanto, essa relação é exponencial<sup>9, 10</sup> pelo que é preciso ter presente que a partir de certos limites, aumentos discretos de volume exigem grandes subidas de pressão. Por outro lado em diversas situações patológicas (Fig. 2) esta relação exponencial também não é uniforme, variando em função das características elásticas passivas da parede ventricular ou seja da compliance.\* Exemplo disto é a isquémia aguda do miocárdio que tende a aumentar a rigidez da parede afectada, o que se reflecte por um registo de PTD mais elevado do que seria de esperar para um mesmo VTD em condições normais.<sup>11-13</sup>

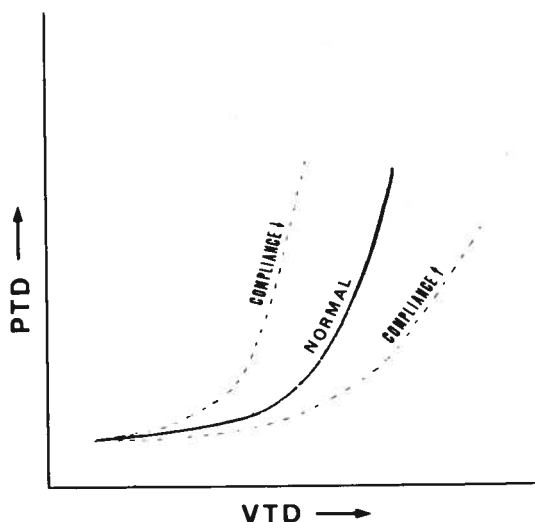


Fig. 2 — A relação exponencial entre o volume telediastólico (VTD) e a pressão telediastólica (PTD) é modificada pelas características elásticas da parede ventricular.

A AFTERLOAD representa a força que resiste ao encurtamento da fibra miocárdica. No ventrículo esquerdo (VE) onde há que levar em linha de conta a orientação complexa das fibras musculares, tal força é representada pela tensão exercida durante toda a sístole sobre a parede muscular. Essa tensão sofre na fase sistólica grandes modificações que são função das variações de pressão e geometria da cavidade ventricular durante o esvaziamento, pelo que se torna muito difícil defini-la matematicamente.<sup>14, 15</sup>

Na prática pode-se ter no entanto uma ideia aproximada do peso da afterload na função da bomba pela interpretação conjunta do valor da pressão arterial (PA) e do débito cardíaco e da resistência vascular periférica (RVSist). \* Sendo a PA função

\* Compliance é definida clinicamente como a razão da variação de volume pela variação de pressão  $\Delta V / \Delta P$ .

da relação que há entre a RVSist e o DC, ela pode-se manter estacionária pelas modificações em sentido oposto daquelas duas variáveis. Numa situação de falência cardíaca por esgotamento da sua capacidade contráctil, uma das medidas terapêuticas para aumentar o volume sistólico é a de diminuir a impedância à ejeção ventricular. Sabendo que há um limite mínimo de PA, abaixo do qual a irrigação coronária fica comprometida, o uso de drogas que baixam a RVSist, fica assim condicionado por esse limite crítico de PA.

A CONTRACTILIDADE (ou inotropismo) é uma propriedade intrínseca do sarcómero e parece estar ligada ao nível energético de interacção dos filamentos de actina e miosina.<sup>7</sup> Em condições normais e em estado basal está aquém do seu máximo, mas em condições de *stress* esse nível energético sobe, permitindo que a influência dos outros determinantes no aumento do volume sistólico se processe a um nível mais elevado. Embora sob o ponto de vista conceptual os chamados índices de contractilidade apresentem várias limitações<sup>16, 17</sup> eles encontram sob o ponto de vista empírico uma certa aceitação. Para uma avaliação da contractilidade em estado basal (o que permite uma comparação entre doentes) os índices usados são os da fase de ejeção, como seja a fracção de ejeção e a velocidade de encurtamento circunferencial médio.<sup>18</sup> São no entanto índices muito dependentes de alterações da preload, afterload e frequência cardíaca pelo que num mesmo doente que esteja em condições diferentes do seu estado basal, eles perdem especificidade. Assim neste último caso usam-se os índices isovolumicos (como seja Vmax, dP/dT p40, dP/dT) uma vez que são relativamente independentes das variações dos outros determinantes. A obtenção destes índices exige técnicas mais laboradas e cateterismo esquerdo que só são habitualmente usados para fins de investigação. De outro modo em condições de monitorização à cabeceira do doente, a avaliação da contractilidade faz-se qualitativamente pela curva de função ventricular (Fig. 3) que estabelece a relação entre o trabalho sistólico (ou mais simplesmente o débito cardíaco) e a preload.

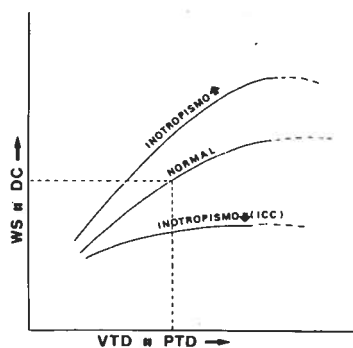


Fig. 3 — Curva de função ventricular  
VTD — volume telediastólico  
PTD — pressão telediastólica

WS — trabalho sistólico  
DC — débito cardíaco  
ICC — insuficiência cardíaca congestiva

$$* RVSist. = \frac{PA \text{ média}}{DC} \times 80 \text{ (expresso em dynes/seg/cm)}$$

Assim no decurso da evolução clínica do doente submetido a diversas manobras terapêuticas, a colheita simultânea dos valores do DC e da PTDVE em fases sucessivas permite construir gráficos que são interpretados à base desta curva de função ventricular.

A SINERGIA de contracção é outro determinante importante da função cardíaca que assume particular relevo no enfarto do miocárdio. Pelas particularidades que envolve, será detalhada mais à frente.

As modificações que se dão na função da bomba cardíaca pela acção integrada dos seus determinantes têm por seu turno de ser encaradas em termos de consumo energético. Em condições normais o coração só aproveita em trabalho útil cerca de 30% da energia que consome.<sup>3</sup> Fazendo-se o metabolismo da fibra miocárdica quase exclusivamente em condições aeróbias, isto implica não só uma perfusão sanguínea abundante, como uma grande capacidade de adaptação da circulação coronária face às exigências de maior consumo. Os factores reguladores mais importantes da perfusão do ventrículo esquerdo, são a pressão aórtica durante a diástole (uma vez que é sobretudo durante este tempo que se processa o fluxo coronário do VE), a capacidade de dilatação das artérias coronárias e a partir de certos limites o tempo de duração da diástole (que é inversamente proporcional à frequência cardíaca). Para o caso de doença aterosclerótica a capacidade de dilatação dos vasos fica muito limitada, pelo que a perfusão do miocárdio passa a estar criticamente dependente dos outros dois factores. Por outro lado os factores que mais intervêm no aumento de consumo de oxigénio são o aumento da frequência cardíaca, do inotropismo e de tensão exercida na parede ventricular. Esta é melhor compreendida na base da relação de Laplace e de Hook que estabelece que o stress (tensão por unidade de secção transversal da parede) exercido na parede de uma esfera oca, é directamente proporcional à pressão existente dentro da esfera, ao seu raio e inversamente proporcional à espessura da sua parede. Não sendo de considerar em situações agudas, alterações sensíveis de espessura, ficam assim como factores de agravamento do consumo de O<sub>2</sub>, os aumentos da preload e afterload. A repercussão que a alteração destes factores pode ter no consumo energético não é contudo simples, pois em condições diferentes de *performance* cardíaca a mesma modificação de um mesmo factor pode fazer-se num sentido de aumento ou de diminuição. Assim por exemplo o agravamento de consumo determinado pela administração de drogas inotrópicas pode ser favoravelmente contrabalançado pela redução de dimensões do coração em fase congestiva; a redução de afterload num coração que não está em fase congestiva (ou seja que não tem o mecanismo de Frank Starling utilizado ao máximo) pode originar uma taquicardia reflexa que não só agrava o consumo de O<sub>2</sub>, como diminui o tempo de perfusão sanguínea do miocárdio. Não sendo prático expor aqui todas as permutações possíveis, importa sim salientar que a condução das manobras terapêuticas que interferem em qualquer dos determinantes da função cardíaca, tem de ser observada à luz deste balanço.

Tendo sido expostos os mecanismos reguladores da função cardíaca falta agora estabelecer o modo como se integra com a dinâmica circulatória periférica. Neste processo assume papel primordial o Sistema Nervoso Autónomo que de modo directo e através da libertação das catecolaminas endógenas actua simultaneamente sobre o coração — regulando a sua actividade eléctrica e inotropismo — e sobre o tónus dos leitos vasculares venoso e arterial.<sup>19, 20</sup> Em condições normais a manutenção imediata do equilíbrio circulatório está particularmente dependente das variações da tonicidade vascular de modo que para modificações momentâneas da afterload haja uma resposta apropriada da preload e vice-versa. Em situações de insuficiência circulatória aguda todavia, a influência que as modificações destes dois determinantes tem no volume

sistólico (ou no débito cardíaco) é diferente consoante o estado de contractilidade da bomba está preservado ou diminuído.<sup>21, 22</sup> Como se pode observar pela curva de função ventricular (Fig. 3) a influência da preload no aumento da débito cardíaco é notória para uma contractilidade normal uma vez que essa relação tende a situar-se algures na porção ascendente da curva. Em condições de contractilidade diminuída não só a curva se desloca para baixo como se torna achatada pelo que a influência da preload só é significativa dentro de limites muito mais estreitos. A afterload que como atrás foi salientado está associada à resistência oferecida ao esvaziamento ventricular, manifesta uma relação com o débito cardíaco algo inversa da anterior. Esta relação está esquematicamente representada na Fig. 4, adaptada de Cohn e col.<sup>21</sup> Em condições normais a diminuição da resistência vascular periférica afecta muito pouco o débito cardíaco, traduzindo-se essa acção por uma baixa de pressão arterial sistémica e taquicárdia reflexa. Já em condições de deficiente contractilidade, o débito é significativamente influenciado.

Visto de maneira global pode-se sintetizar o comportamento destas duas situações e as implicações dele decorrentes. Na insuficiência circulatória aguda em que a reserva cardíaca não está esgotada, o débito cardíaco é melhorado pelo aumento da preload, não sendo particularmente influenciado pela diminuição da afterload, que a dar-se, irá agravar a hipotensão arterial. Daqui que a correcção do desequilíbrio existente esteja sobretudo dependente do emprego de expansores da volémia. No caso da insuficiência aguda se dever primariamente a falência contráctil da bomba, o débito cardíaco fica criticamente dependente da resistência arterial, enquanto que a pressão de enchimento ventricular está em níveis desproporcionadamente elevados para os benefícios que nesta fase o mecanismo de Frank Starling pode oferecer. Assim o emprego de vasodilata-

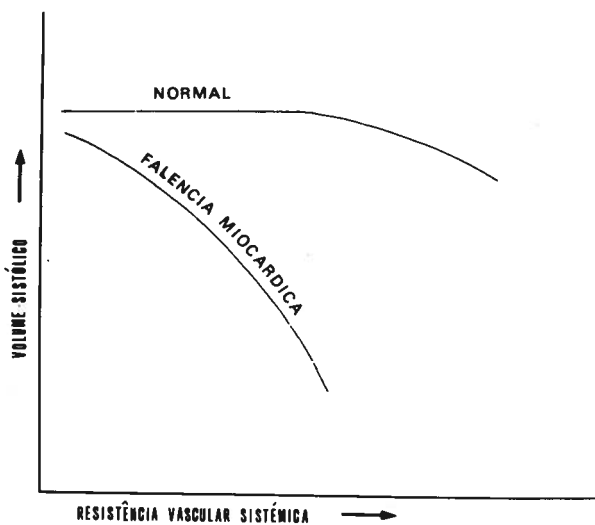


Fig. 4 — Em condições normais o aumento da resistência vascular sistémica não altera significativamente o volume sistólico, que se mantém por acção dos outros determinantes (preload e contractilidade). A falência miocárdica todavia, esgota as possibilidades de compensação por esses dois determinantes pelo que o volume sistólico se torna muito dependente das variações da resistência vascular sistémica.

dores que actuem simultaneamente no território arterial e venoso tem uma acção duplamente benéfica: por um lado aliviam a congestão pulmonar e por outro lado aumentam o débito mantendo a pressão arterial sistémica em nível estacionário.

### O QUADRO CLÍNICO DA INSUFICIÊNCIA CIRCULATÓRIA AGUDA — O CHOQUE CARDIOGÊNICO

Choque é uma situação difícil de ser definida com rigor. Mais do que um síndrome bem estabelecido, deve ser encarado como um processo evolutivo de insuficiência circulatória aguda que levando à hipoperfusão celular dos diferentes órgãos e interferindo em última instância nas vias energéticas a nível molecular, cria ciclos viciosos que agravam progressivamente as condições de homeostase.<sup>23, 24</sup>

Assim clinicamente, a insuficiência circulatória aguda deve ser vista como um aspecto parcelar do problema. Se numa fase precoce são as alterações hemodinâmicas que prevalecem, numa fase tardia a elas se sobrepõem alterações metabólicas e da função respiratória que agravam a disfunção dos diferentes órgãos, tornando cada vez mais remotas as possibilidades terapêuticas de reverter o quadro clínico.

Sob o ponto de vista exclusivamente hemodinâmico, o choque apresenta-se como uma perfusão sanguínea tecidual deficiente, que resulta da desregulação de três componentes — bomba, volémia e tonicidade vascular (Fig. 5).

Se para cada tipo de choque (quer se trate do choque cardiogénico, neurogénico, hipovolémico ou séptico) se pode atribuir a primazia da desregulação a um dos três componentes, os outros estarão também envolvidos e podem mesmo ultrapassar em importância o valor do factor inicial.

O reconhecimento clínico do estado de choque baseia-se no aparecimento de sintomas e sinais que reflectem uma alteração na função de órgãos nobres. Não sendo a expressão dessa alteração de função, específica de hipoperfusão sanguínea, ela ganha

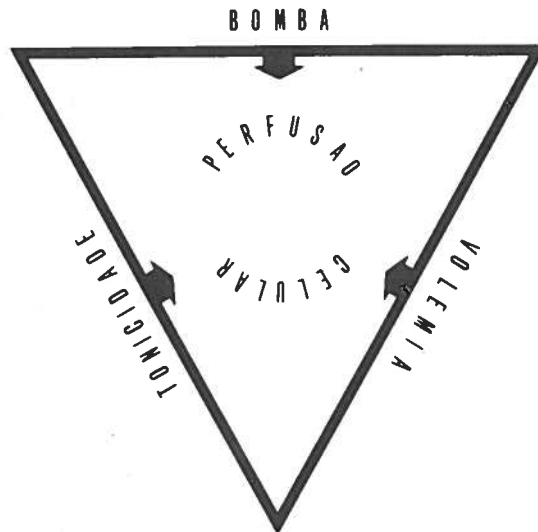


Fig. 5 — Interrelação dos componentes hemodinâmicos responsáveis pela perfusão celular.

no entanto relevo quando enquadrada numa relação sequencial e dinâmica de causa-efeito, ligada por um elo que é representado por uma quebra da pressão arterial sistêmica.

Deste modo, numa base essencialmente *clínica*, pode definir-se o choque cardiogénico<sup>50, 54</sup> como uma situação de patologia cardíaca grave (vide Quadro I) que leva subitamente a uma diminuição da pressão arterial sistólica abaixo dos limites empiricamente aceites de 90 mm Hg (ou de 30 mm Hg abaixo do nível sistólico prévio) e ao aparecimento de um ou mais dos seguintes sinais:

— alterações do sensorium, como reflexo de sofrimento cerebral (e uma vez excluída a influência de drogas que aí actuam electivamente);

— pele fria e húmida (interpretado como sinal provável de desvio compensador de sangue do território cutâneo e muscular para os órgãos nobres);

— oligúria (débito urinário inferior a 20 ml/hora) como sinal de hipoperfusão renal;

— acidose metabólica (acidose láctica) como sinal de interrupção do metabolismo aeróbio.

Esta definição que é basicamente clínica não exclui todavia a possibilidade de sob o ponto de vista de fisiologia circulatória, haver para além da alteração do componente bomba, o compromisso importante dos outros dois, volémia e tonicidade. Assim o doente que se apresenta em choque causado por falência cardíaca, pode ter uma hipovolémia absoluta devido a administração prévia de diuréticos, a uma ingestão deficitária de líquidos aliada a vômitos, a sudorese profusa, ou ainda a extravasão de líquidos por aumento da permeabilidade capilar. Pode ter uma hipovolémia relativa devido a uma baixa tonicidade do território venoso (com aumento da sua capacitância) que conduz a uma pressão de enchimento ventricular baixa. Por outro lado, pode haver uma resposta vaso-motora arteriolar inapropriada à tentativa de desvio de sangue para os órgãos nobres. A regulação dos débitos sanguíneos regionais está dependente de um processo muito complexo de actuação do sistema nervoso vegetativo e factores humorais que está longe de ser bem compreendido.<sup>20</sup> É importante aqui salientar, que a vasoconstricção cutânea, tem sido abusivamente interpretada como um sinal de choque, uma vez que a ela se associa habitualmente uma constricção das artérias dos membros que dá valores de pressão arterial, obtida pelo esfigmomanómetro, falsamente baixos.<sup>25</sup> Esta vasoconstricção surge muitas vezes como reacção reflexa local à dor e/ou ansiedade, não havendo propriamente uma insuficiência circulatória geral.

O reconhecimento do peso relativo que qualquer destes três componentes pode ter na baixa de perfusão tecidual só é possível pela colheita de parâmetros que implicam o recurso a técnicas invasivas de diagnóstico, mas que hoje se podem executar com facilidade e segurança à cabeceira do doente. Tais parâmetros (essencialmente pressões e volumes), permitem derivar índices hemodinâmicos cuja validade tem sido bem documentada na clínica<sup>3, 4, 15, 26</sup> e encontram grande aplicação nas unidades de tratamento intensivo. Assim sob o ponto de vista *fisiológico* o choque cardiogénico acaba por ficar delimitado pelos parâmetros que reflectem uma baixa contractilidade ou seja uma curva de função ventricular esquerda situada a um nível próximo do limite crítico de transudação alvéolo-capilar pulmonar e um débito cardíaco (ou trabalho sistólico) inferior ao normal.

Como já atrás foi abordado, as situações clínicas que presentemente maiores problemas levantam são aquelas em que a falência aguda da bomba resulta de insuficiência miocárdica. De longe as mais importantes em frequência são as resultantes da cirurgia cardíaca e do enfarte agudo do miocárdio, que apresentam características peculiares.



## CHOQUE PÓS-CIRURGIA CARDÍACA

A cirurgia cardíaca, particularmente a executada sob circulação extracorporeal é uma causa importante de choque cardiogênico. Sendo o grau de reserva funcional do coração e dos outros órgãos nobres um dos factores que mais pesa no resultado da terapêutica cirúrgica, o acto operatório constitui só por si um factor importante de risco.<sup>27, 28</sup> No choque pós-operatório importa identificar causas mecânicas de baixo débito e passíveis de reintervenção — tamponamento, disfunção prostésica, lesões mal corrigidas ou não diagnosticadas. Na maioria dos casos todavia há uma falência da capacidade contráctil do miocárdio. Em casos autopsiados têm sido encontradas lesões subendocárdicas no ventrículo esquerdo que variam de alterações isquémicas a necrose e grandes hemorragias.<sup>1, 29</sup> Como lesão característica, há a degenerescência miofibrilar que é distinta da necrose de tipo coagulação encontrada no enfarto agudo do miocárdio. Estas lesões são atribuídas às condições de perfusão extracorporeal (particularmente ao seu tempo de duração) e às técnicas de preservação do miocárdio, o que é fundamentado pela melhoria dos resultados operatórios que se têm verificado com novas técnicas de assistência circulatória e de paragem artificial do coração (cardioplegia medicamentosa em hipotermia).

Embora o choque se caracterize pelo desvio anormal de múltiplos parâmetros, aquele que mais objectiva e uniformemente define a perspectiva de mortalidade precoce é a baixa do índice cardíaco.<sup>28, 30</sup> Daí que para além da monitorização de rotina das pressões intraarterial sistémica, venosa central, auricular esquerda (ou pulmonar encravada), débito urinário, equilíbrio ácido-básico e hidroelectrolítico, seja importante acrescentar o cálculo do débito cardíaco que permite detectar mais precocemente desvios de função e orientar a terapêutica em bases mais sólidas.

É importante salientar que o choque cirúrgico não pode ser observado de um modo exclusivamente cardiocirculatório, exigindo uma abordagem multidisciplinar e constitui um desafio, muitas vezes compensador de esforço e persistência de cuidados intensivos.

## CHOQUE NO ENFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

O choque no enfarte do miocárdio (EAM) tem ocupado um lugar justificadamente privilegiado na investigação clínica e experimental, ao ponto de na literatura médica mais recente, o choque cardiogênico ser quase exclusivamente associado a este tipo de patologia. Sendo o EAM de longe a sua causa mais frequente e aquele em que os resultados têm sido mais desanimadores,<sup>31, 33</sup> têm-se aberto perspectivas de melhoria deste quadro com aplicação de esquemas terapêuticos baseados nos conceitos fisiopatológicos atrás expostos. A confirmação clínica dos resultados destas terapêuticas tem sido contudo difícil de se estabelecer e de obter consenso unânime.<sup>31, 34, 39</sup> Dado que ao comparar os resultados de diferentes centros clínicos se levanta o problema dos critérios seguidos para a definição do choque cardiogênico, assentou-se que aos critérios atrás apresentados (pág. 8) se excluísse especificamente a existência de hipovolémia absoluta ou relativa, de vasoconstrição cutânea desencadeada por dor ou ansiedade e as disritmias graves (recomendado pelo Am. Heart Assoc., citação de Swan e col. 1973). Tal definição continua no entanto a ser considerada um tanto vaga<sup>32</sup> o que deriva no fundo da impossibilidade de se estabelecerem limites rigorosos entre a *performance* da bomba e a dinâmica circulatória periférica.

Surgindo habitualmente o choque do EAM, algumas horas após a agressão inicial,<sup>38, 40</sup> tem ganho grande aceitação o conceito de que a falência cardíaca se deve

a um aumento progressivo da área necrosada, subindo a proporção de área não contráctil versus área contráctil, até atingir aproximadamente os 40%, limite a partir do qual a falência é total.<sup>2</sup> Este aumento tem sido atribuído ao aparecimento de novos focos de necrose nas áreas isquémicas circunvizinhas do foco de necrose inicial e que resultam de ciclos viciosos gerados pelos mecanismos de compensação cardíaca. Mais recentemente<sup>41</sup> foi este aumento da área não contráctil atribuído, não tanto a *extensão* por novos focos de necrose, mas sim à *expansão* por adelgaçamento da área inicialmente necrosada, resultante dum desalinhamento das fibras que cedem à pressão intracavitária.

Swan (1972)<sup>42</sup> desenvolveu um modelo teórico (em que o VE é representado por uma esfera oca de dois componentes) que explica em termos mecânicos as alterações

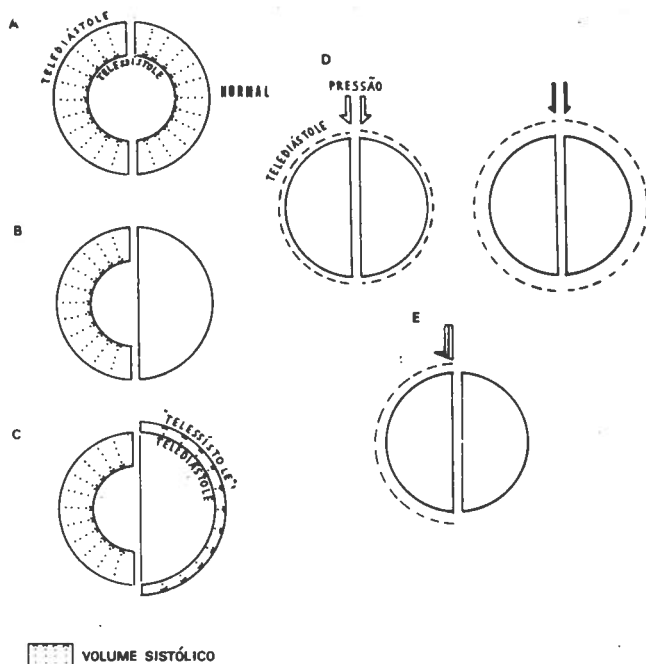


Fig. 6 — Modelo teórico do comportamento da bomba cardíaca na doença segmentar (adaptado de Swan — 1972): A — O movimento de contração da telediástole para a telessístole, produz um volume sistólico cujo total é representado pela zona pontilhada das duas hemisferas; B — A perda de contração duma hemisfera (à direita do observador), reduz o volume sistólico a metade; C — No caso da parede da hemisfera inactiva não ser rígida, verifica-se a sua cedência ao aumento de pressão intracavitária gerada pela contração da hemisfera activa, resultando numa perda parcial do volume sistólico. Considerando agora só o período diastólico: D — Sendo as paredes de ambas as hemisferas igualmente elásticas, há um ligeiro aumento de volume provocado pela contração auricular na telediástole, que condiciona um nível de pressão (setas), inversamente proporcional à rigidez (representada a tracejado) da parede; E — Se uma das hemisferas ficar rígida, o aumento de volume telediastólico faz-se à custa do aumento de pressão necessário para vencer a elasticidade da parede não afectada.

de dinâmica circulatória decorrentes da perda funcional de um segmento da parede (Fig. 6 A). Neste modelo salienta-se o facto da redução do volume sistólico se dever não só à perda de contribuição activa desse segmento no esvaziamento da bomba (Fig. 6 B) como ainda às suas propriedades elásticas, uma fracção desse volume sistólico poder ser desviada por cedência desse segmento, ao aumento da pressão intraventricular (Fig. 6 C). Por outro lado, fazendo-se a compensação da redução do VS pela dilatação ventricular mecanismo de Frank Starling), o comportamento da relação entre a pressão telediastólica e o volume telediastólico (curva da função ventricular — Fig. 2) depende em grande parte das características elásticas (compliance) do segmento não contráctil (Fig. 6 D, E). Assim por exemplo no enfarto *compliant* é de esperar uma descida grande do VS, sem aumento acentuado da PTDVE. Agora se essa parede está rígida, o VS pode ser mantido a um nível mais satisfatório mas à custa dum aumento muito mais marcado da pressão telediastólica. Embora se não conheça os mecanismos que estão por trás das modificações da *compliance*, este modelo ajuda a compreender a variabilidade clínica com que se apresenta o EAM, independentemente dos problemas da instabilidade eléctrica.

Com base nestes conceitos fisiopatológicos têm-se desenvolvido sistematizações que permitem agrupar os doentes com EAM em subclasses a que correspondem níveis de prognóstico diferentes.<sup>34, 35, 38, 39, 43</sup> Exemplo duma das sistematizações mais recentes é a apresentada por Forrester e col.<sup>35</sup> que partindo de dois parâmetros hemodinâmicos — pressão capilar pulmonar (que reflecte a pressão telediastólica VE) e índice cardíaco — enquadra o espectro clínico do EAM em quatro subclasses.

A importância destas sistematizações para além de proporcionarem uma visão prognóstica para cada caso de EAM, é a de permitir estabelecer linhas mestras de actuação terapêutica conduzidas de um modo racional. É de salientar no entanto que os resultados práticos obtidos com a aplicação destes conceitos no choque cardiogénico do EAM, suscitam ainda controvérsia, não havendo até à data evidência de que a distância, sejam significativamente superiores aos obtidos por métodos terapêuticos considerados clássicos.

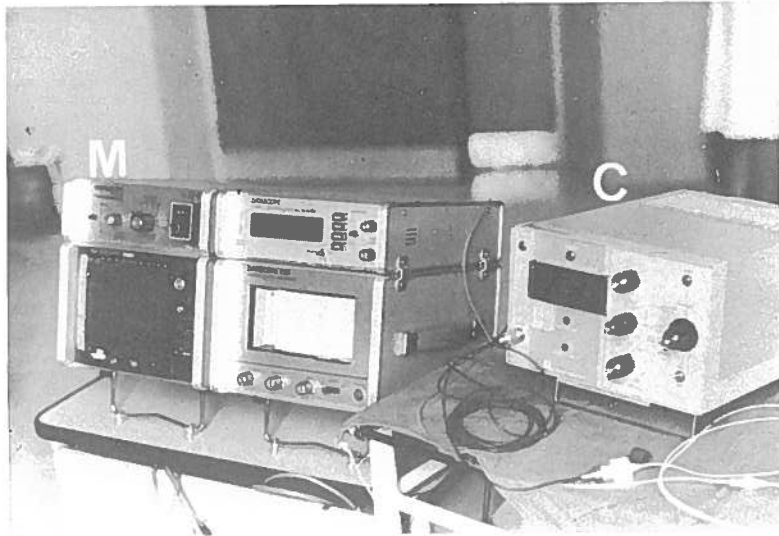


Fig. 7 — M — Monitor de registo electrocardiográfico e de pressões  
C — Computador de débito cardíaco por termodiluição

## MONITORIZAÇÃO

A monitorização do doente em choque cardiogénico consiste na colheita de dados que permitem a um tempo, confrontar as alterações hemodinâmicas com as alterações resultantes do sofrimento dos órgãos nobres que mais directamente contribuem para a regulação da homeostase celular ou seja os desvios da função respiratória e da função renal (equilíbrio ácido-base e hidroelectrolítico).

O comportamento da função cardiocirculatória é avaliado pelo registo contínuo da actividade eléctrica do coração, pela colheita de pressões e do débito cardíaco. A estes parâmetros, é ainda útil juntar o cálculo da diferença arterio-venosa (expressa em volumes%) que dá uma ideia do aproveitamento de oxigénio pelos tecidos periféricos.

— O registo da pressão arterial faz-se pela canulização numa artéria periférica (habitualmente a artéria radial). O catéter é então ligado por um sistema de duas vias e um transdutor e monitor de pressões (Fig. 7) e a um sistema de *flushing*.

— Com o catéter tipo Swan-Ganz obtém-se o registo das pressões pulmonar encravada (ou pressão capilar pulmonar — PCP), da artéria pulmonar (PAP), da aurícula direita (PAD) e ainda do débito cardíaco. Este é um catéter de triplo lume (Fig. 8) dotado de um termistor na ponta que se introduz por uma veia de calibre relativamente largo (basílica, jugular interna ou femural). Uma vez suficientemente introduzido, insufla-se de ar um balão existente na extremidade distal, o que permite

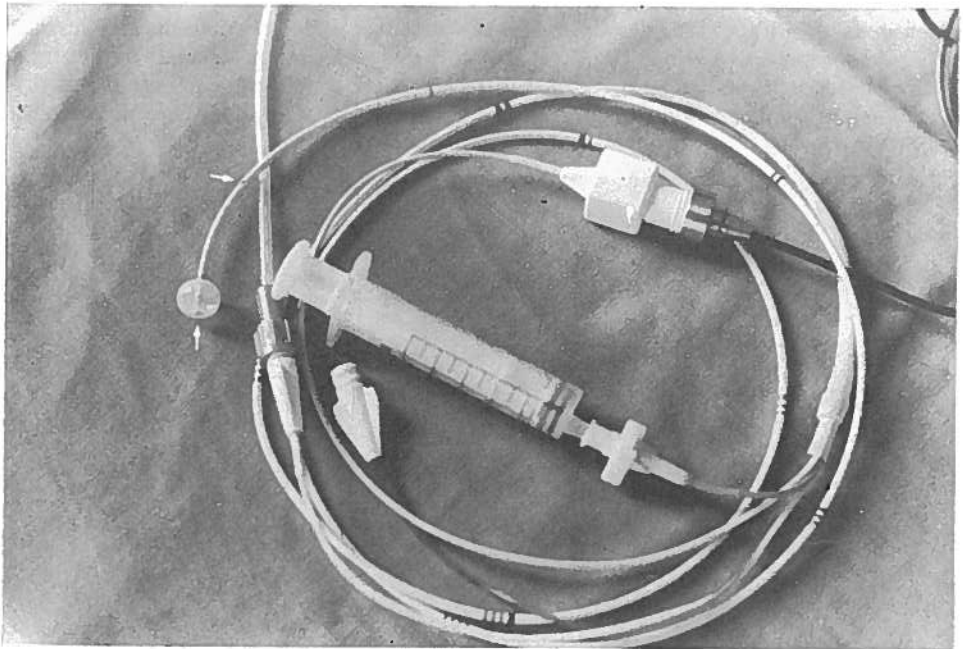


Fig. 8 — Catéter de Swan-Ganz: é constituído por três lumes independentes que abrem distalmente para o balão e dois orifícios (assinalados pelas setas) e proximalmente para três torneiras. Na extremidade proximal há ainda uma conexão para um cabo eléctrico que faz a ligação dum «termistor» com o computador de débito cardíaco.

que o catéter empurrado, siga o trajecto da corrente sanguínea, até à artéria pulmonar, sendo a sua progressão orientada pela morfologia das curvas de pressão intracavitárias, colhidas através do lume que abre para o orifício distal. Obtida a pressão arterial pulmonar (PAP), empurra-se um pouco mais o catéter até obter uma pressão encravada que é a pressão capilar pulmonar (PCP): esta é sensivelmente sobreponível à pressão auricular esquerda cujo valor médio (na ausência de lesão da válvula mitral), coincide com a pressão telediastólica ventricular esquerda (PTDVE). Assim pelo registo da PCP tem-se a medida de avaliação da *preload* VE. A fim de evitar a isquémia pulmonar, o balão deve ser desinsuflado o mais rapidamente possível. Na ausência de taquicárdia excessiva ou de aumento da resistência vascular pulmonar arteriolar (p. ex. embolia pulmonar),<sup>44, 45</sup> o valor da pressão *diastólica* da artéria pulmonar é também sobreponível à PTDVE (Fig. 9) o que obvia o inconveniente de manobras sucessivas de encravamento.

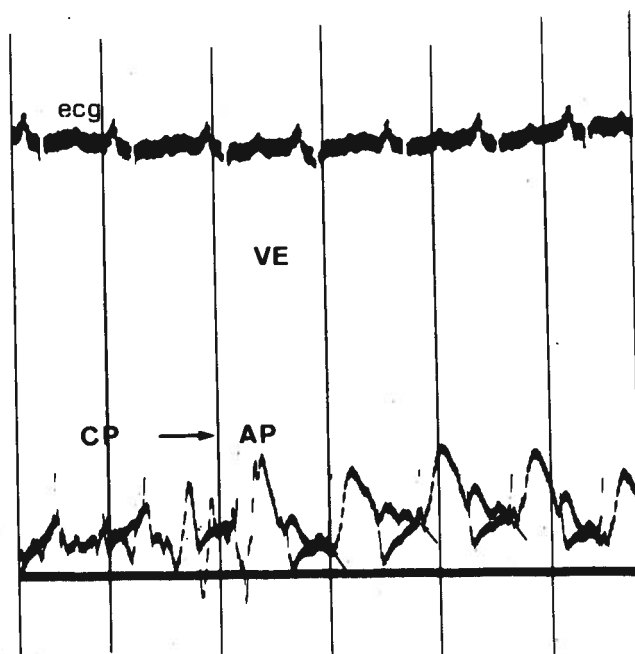


Fig. 9 — Registo simultâneo das curvas de pressão ventricular esquerda (VE) e de pressão de retirada da capilar pulmonar para a artéria pulmonar (CP → AP). Observe-se a sobreposição da pressão diastólica da AP com a telediastólica VE (assinalada pelas setas pequenas).

Pelo outro lume que abre para um orifício colocado proximalmente a cerca de 10 cm da ponta do catéter, faz-se o registo da PAD que à semelhança do que foi dito atrás, reflecte a *preload* VD, permitindo assim uma avaliação do estado de volémia absoluta ou relativa do doente. Em condições normais o valor da pressão telediastólica ventricular direita (PTDVD) é cerca de 7 mm Hg mais baixo que o da PTDVE e há tendência a manter-se esta diferença quando a insuficiência cardíaca é global.<sup>35</sup> Todavia em casos agudos e particularmente no EAM (que afecta geralmente só o VE) frequen-

temente tal não sucede, podendo a PTDVD estar a níveis inferiores ao normal enquanto a PTDVE se encontra em níveis perigosamente elevados. Também pode suceder o inverso, ou seja, valores muito elevados da PTDVD para valores inferiores ao normal da PTDVE — isto ocorre sobretudo em situações de aumento da resistência vascular pulmonar, doença pulmonar crónica, lesão valvular tricúspida ou enfarto do ventrículo direito.

Finalmente, pela conexão do termistor do catéter a um computador de termodiluição (Fig. 8) e pela injeção seriada de dois ou três bolus de 10 cc de soro fisiológico gelado, calcula-se a média aritmética dos valores obtidos o que nos dá o débito cardíaco (DC) nesse instante.<sup>46</sup>

Com estes valores obtidos directamente do doente, derivam-se então os parâmetros seguintes, que são normalizados por unidade de superfície corporal,<sup>47</sup> a fim de permitir uma avaliação comparativa.

		Valores normais
IC	= DC : SC	2,8 — 4,2 L/min/m <sup>2</sup> 55
IS	= (DC : FC) : SC	40 cc/batimento 56
WS	= DC x (PĀS — PĀD) x 0,0136	
IWS	= WS : SC	30 — 60 gm/min/m <sup>2</sup> 55
R V Sist	= ((PĀSist — PĀD) : DC) x 80	

Siglas:

FC — frequência cardíaca	PĀSist — pressão arterial sistémica média
DC — débito cardíaco	R V Sist — resistência vascular sistémica
IS — índice sistólico	SC — superfície corporal
IWS — índice de trabalho sistólico	WS — trabalho sistólico
PĀD — pressão auricular direita média	

Em situações patológicas, cada coração comporta-se como tendo uma curva de Franck Starling própria, o que aliado à complexidade da dinâmica circulatória e do metabolismo celular, explica uma certa inconsistência da relação entre a clínica e os valores hemodinâmicos, particularmente quando se considera os casos de insuficiência cardíaca leve ou moderada. Dado no entanto que são os dados hemodinâmicos que melhor definem o prognóstico do doente e que é deles que depende a orientação terapêutica, importa definir *numericamente* o choque cardiogénico. Esta definição varia um pouco entre os diferentes centros hospitalares, mas pode-se aceitar como ponto de partida os seguintes valores:<sup>34, 35</sup>

Índice sistólico < 2,2 L/min/m<sup>2</sup>

Pressão telediastólica ventricular esquerda > 18 mm Hg

Índice de trabalho sistólico < 20 gm/min/m<sup>2</sup>

## PRINCÍPIOS GERAIS DA TERAPÊUTICA

A condução da terapêutica no doente em choque cardiogénico implica o recurso a medidas muito diversificadas (e até aparentemente contraditórias) que têm de ser criteriosamente individualizadas, tendo em linha de conta o *status* clínico, a avaliação

funcional hemodinâmica e a subclasse prognóstica. É também um processo dinâmico que obriga a uma reavaliação frequente face à resposta do organismo traduzida pelos sinais clínicos e laboratoriais.

Como princípios gerais pode-se sistematizar:

I — Prevenção ou correcção de factores responsáveis pela falência da bomba:

a) Factores extramiocárdicos — é o caso das disrritmias, tamponamento, insuficiência valvular aguda, disfunção protésica, infecção e hemorragia.

b) Factores miocárdicos — engloba as técnicas de preservação do miocárdio (ligados ao acto cirúrgico) e para o caso particular do EAM as medidas de *redução da área de isquémia* — estas têm que ver com as medidas englobadas no grupo III (vidé adiante) e outras que vão do emprego de corticoides e soluções polarisantes, às técnicas cirúrgicas de revascularização do miocárdio.<sup>53</sup> Muitas destas medidas têm um carácter muito experimental, não havendo até à data resultados que permitam a sua generalização nos esquemas terapêuticos, mas é certamente um campo que oferece uma perspectiva promissora.

II — Correcção pontual dos desvios da função respiratória, equilíbrio ácido-básico e hidroelectrolítico. Embora estes desvios sejam habitualmente uma consequência e não a causa primária da falência cardíaca, eles por si só são factores de depressão da contractilidade e criam um estado de refractoridade do músculo à acção medicamentosa.

III — Melhoria do débito cardíaco por actuação nos seus determinantes tendo presente o equilíbrio entre o consumo de oxigénio pelo miocárdio e a capacidade da sua oxigenação. É neste particular que os conceitos atrás expostos oferecem maior utilidade confirmada pela experiência de muitos centros e engloba medidas de carácter farmacológico e mecânico (técnica de contrapulsção):

A — *Expansão da volémia* — é uma das medidas mais eficazes sempre que exista uma situação de hipovolémia absoluta ou relativa. A sua administração (vidé Quadro 2) deve obedecer a dois princípios — infusão rápida de pequenas quantidades e observação das suas consequências no DC e PTDVE. A ausência de melhoria do DC e o aparecimento de PCP acima de 18 - 20 mm Hg ou de sinais de congestão pulmonar, obriga não só a interrupção da infusão como pode implicar o recurso a drogas que *reduzam* a volémia de modo relativo (por aumento da capacitância venosa — diuréticos ou vasodilatadores) ou absoluto (por acção diurética).

#### Quadro 2

##### *Expansão da volémia*

---

Dextrano 40 a 10% (rheomacrodex), soro fisiológico, sangue (particularmente no choque cirúrgico)

100-200 ml i.v. em 5 a 10 minutos — se houver resposta favorável (aumento do DC, PA e/ou diurese) sem congestão pulmonar (ou PCP 20 mmHg) repetir as infusões até um total de 500-1000 ml

---

B — *Drogas com acção inotrópica e vasomotora* — o aumento da contractilidade encontra resultados muito positivos nos casos em que a falência miocárdica é generalizada (caso particular do choque cirúrgico). Todavia no caso da falência segmentar do miocárdio (EAM) tal atitude tem levantado certas objecções de carácter pelo menos teórico: <sup>31</sup> as drogas inotrópicas vão actuar sobre a parte *sã* do miocárdio que na maioria das vezes está a ser estimulado endogenamente ao máximo, ao mesmo tempo que agrava as possibilidades de recuperação da zona isquémica que rodeia a área necrosada, devido

ao aumento de stress parietal e de consumo de  $O_2$  que elas determinam. Não obstante isto, elas encontram ainda na prática grande aplicação na medida em que os resultados a distância por elas obtidos não são significativamente inferiores aos obtidos por outros meios que obrigam a uma monitorização e aparelhagem muito mais sofisticada. A maioria das drogas com acção inotrópica exerce simultaneamente uma acção vasomotora que é diferente para cada tipo farmacológico e que dentro duma mesma droga pode variar com a sua concentração sanguínea. No Quadro 3 estão esquematizados o mecanismo de acção, posologia e acções acessórias das drogas presentemente mais utilizadas.

## Quadro 3

*Drogas simpaticomiméticas*

Muitas delas actuam por mediação de receptores  $\alpha$  e  $\beta$ , cuja presença tem sido postulada na maioria dos órgãos sob a influência do S. N. Adrenérgico

Coração — receptores  $\beta$  — a sua estimulação condiciona:  
 contractilidade  $\uparrow$   
 frequência cardíaca  $\uparrow$   
 consumo  $O_2$   $\uparrow$   
 excitabilidade  $\uparrow$  (arritmias)

Vasos — < receptors  $\alpha$  — vasoconstrição  
 receptors  $\beta$  — vasodilatação

**NORADRENALINA (NA)** — estimula ambos receptores, variando os seus efeitos com a posologia e susceptibilidade individual

doses pequenas (acção predominante  $\beta$ ) DC  $\uparrow$   
 PA  $\uparrow$   
 doses maiores (acção predominante  $\alpha$ ) DC = ou  $\downarrow$   
 PA  $\uparrow$

Dose: 9 - 32 mg/1000 ml dextrose 5% (iniciar com 1 - 2  $\mu\text{g}/\text{min}$ )

Acções indesejáveis mais pronunciadas: vasoconstrição renal (oligúria)  
 transudação capilar (hipovolémia)  
 necrose tecidual (por extravasão)

**DOPAMINA** — estimula receptores  $\beta$  do coração, e receptores  $\alpha$  dos vasos do músculo esquelético e condiciona dilatação não adrenérgica dos vasos renais, coronários, mesentéricos e cerebrais. Tem acção inotrópica e vasoconstritora menos potente que a NA.

doses pequenas (< 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) — RVP  $\downarrow$  PA  $\uparrow$  (à custa do DC)  
 DC  $\uparrow$

doses maiores (20 - 30  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) — RVP  $\uparrow$  (predomínio de acção  $\alpha$ ) DC =  
 PA  $\uparrow$

Dose: 50 mg/500 ml dextrose 5%

Acções indesejáveis: arritmias ventriculares, hipotensão art., angina, vômitos

**ISOPROTERENOL** — agonista  $\beta$  puro, actuando no coração e vasos: forte acção inotrópica e vasodilatação periférica.

Dose: 1 - 5 mg/500 ml dextrose 5% (iniciar com 0,5 - 3  $\mu\text{g}/\text{min}$ )

Acções indesejáveis: grande aumento do consumo de oxigénio, taquicárdia excessiva, irritabilidade ventricular.

**ADRENALINA** — acção  $\beta$  no miocárdio e acção mista nos vasos: predominantemente  $\alpha$  nos territórios da pele, mucosas e rim, e  $\beta$  no do músculo esquelético. O aumento da dose tende a salientar a acção  $\alpha$ .

Dose: 4 mg/500 ml dextrose 5% (iniciar com 1 - 2  $\mu\text{g}/\text{min}$ )

Comentário: geralmente usada só como droga de último recurso



A modificação da vasomotricidade arteriolar é outro passo importante. A promoção de vasoconstrição é a atitude clássica e que encontra indicação indiscutível na presença de hipotensão arterial grave (pressão intraarterial sistólica inferior a 90 mm Hg — limite empiricamente aceite como crítico) pelo perigo de compromisso da perfusão sanguínea do miocárdio. Todavia no choque caracterizado por resistência vascular periférica elevada e uma pressão arterial adequada, a vasodilatação pode ser útil. Novamente importa salientar a necessidade de monitorização apertada da pressão intraarterial e ter presente que o seu efeito benéfico se dá quando a preload está ao seu nível máximo. No Quadro 4 estão esquematizadas as drogas com acção exclusivamente vasodilatadora, de que se tem presentemente maior experiência.

Situações particulares de choque cardiogénico que põem uma indicação formal para o emprego destes vasodilatadores são as resultantes duma sobrecarga aguda de volume: insuficiência valvular aguda aórtica ou mitral e rotura do septo inter-ventricular no EAM. A redução da afterload assim provocada, diminui sensivelmente o grau de regurgitação ou de *shunt*, protegendo, embora precariamente, o doente, enquanto aguarda a terapêutica definitiva que é cirúrgica.<sup>21</sup>

No que respeita às drogas inotrópicas atrás referidas, a sua selecção tem vindo, a ser condicionada, na base da experiência acumulada há vários anos, ao tipo de patologia em causa. No choque cardiogénico não associado a cardiopatia isquémica, as drogas mais utilizadas são a dopamina e o isoproterenol, sendo a noradrenalina e a adrenalina empregadas habitualmente, como drogas de recurso. No EAM a preferência é dada para a dopamina ou a noradrenalina (muitas vezes associada à pentolamina), tendo o isopro-

#### Quadro 4

##### *Vasodilatadores*

Não têm acção directa sobre o miocárdio, pelo que o seu efeito sobre a função cardíaca, é resultante da diminuição da resistência arterial sistémica e/ou aumento da capacitância venosa.

	Vasodilatação arterial	Vasodilatação venosa
nitroglicerina	+	+
nitroprussiato	+	+
prazosina	+	+
pentolamina	+	0

nitroglicerina: comprimidos 0,5 gr 2/2 h sublingual; creme aplicado na região précordial; nitroprussiato de sódio: adm. i. v.; prazosina: comprimidos (iniciar com 1mg): 2-3 mg 4/4 h; pentolamina: 10 mg/500 ml.

Nota — Os quadros apenas apresentam uma selecção pessoal das drogas que julgamos mais representativas de cada grupo. Para efeitos de aplicação clínica deve ser consultada literatura mais detalhada.

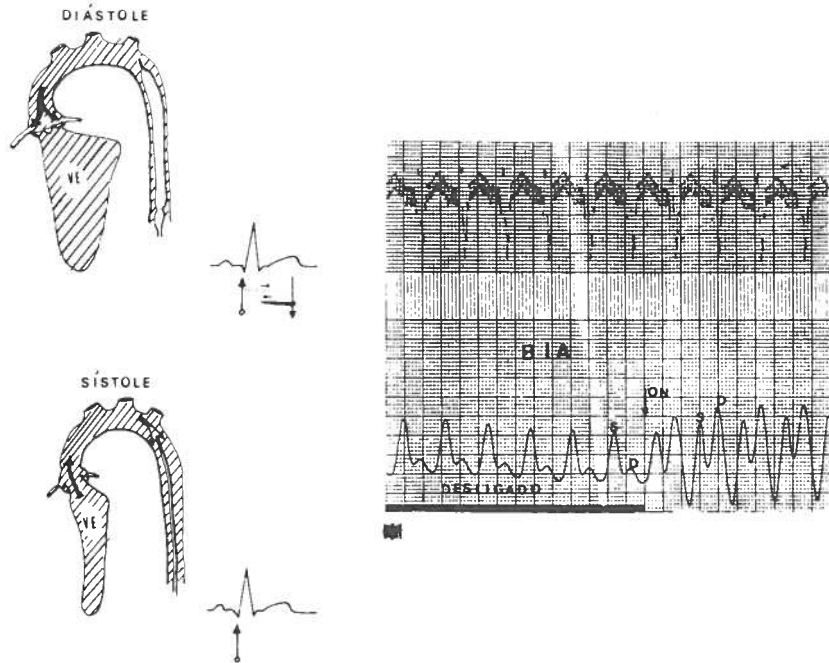


Fig. 10 — Balão intraaórtico: o tempo de insuflação e desinsuflação do balão, é regulado pelo observador que ajusta os respectivos sinais eléctricos em relação ao complexo QRS-T do electrocardiograma, até atingir a morfologia de pressão arterial característica da contrapulsção.

terem sido praticamente abandonado, por dele resultar um agravamento da área de isquémia.

C — *Contrapulsção mecânica — Balão intraaórtico*<sup>34</sup> — Este é um sistema mecânico que permite alternadamente melhorar as condições de perfusão do miocárdio e diminuir a impedância à ejeção ventricular (Fig. 10). Basicamente é constituído por um balão (com 30 a 40 cc de capacidade) posicionado no início da aorta descendente e ligado a um aparelho que permite a sua insuflação e desinsuflação rápida (por anidrido carbónico ou hélio) em tempo apropriado. A insuflação deve ocorrer no início do encerramento da válvula aórtica, provocando um obstáculo à progressão da corrente sanguínea, a juzante da artéria subclávia esquerda. Resulta daqui um aumento da pressão na aorta ascendente e transversa que melhora as condições de fluxo arterial coronário, protegendo simultaneamente a irrigação cerebral. A desinsuflação deve ocorrer no final da contracção isométrica, o que produz um efeito de sucção que vai facilitar a ejeção ventricular esquerda (diminuição da afterload).

Sendo poucas as contra-indicações absolutas ao uso do balão intraaórtico (e que são essencialmente a existência de insuficiência valvular aórtica, discrasia sanguínea grave e patologia obstrutiva das artérias femurais e/ou ilíacas), as indicações estão de um modo muito geral, condicionadas a dois princípios:

- 1 — estado de choque refractário à terapêutica medicamentosa.

2 — evidência de um certo grau de reserva funcional cardíaca que permita considerar o doente como potencialmente recuperável, o que muitas vezes implica o recurso à terapêutica cirúrgica.

*CARDIOGENIC SHOCK — PHYSIOPATHOLOGIC BASIS FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT*

SUMMARY

Shock is an evolutive syndrome of acute circulatory failure and its reversibility is dependent on an early diagnosis and treatment oriented rationally by physiopathologic concepts. In cardiogenic shock the primary cause is a failure of the heart to pump but it is important to emphasize its interdependency with the other two components of circulatory homeostasis, i. e. volemia and vascular tonicity. Among the several mechanisms responsible for the acute failure of the pump, deterioration of myocardial contractility is the one with a more serious prognosis. Based on the principle that this deterioration is due in part to the mechanisms of cardiocirculatory adjustment, the therapeutical approach is aimed to interfere with those mechanisms in order to save zones of poor function but potentially viable myocardium.

BIBLIOGRAFIA

1. BUJA LM, ROBERTS WC: The coronary arteries and myocardium in acute myocardial infarction and shock em «Shock in Myocardial infarction» ed Gunnar, Loeb, Rahimtoola, Grune & Stratton, 1974.
2. PAGE DL, CAULFIELD JB, e col: Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *New Eng J Med*, 1971; 285: 133.
3. BRANWALD E: Determinants and assessment of cardiac function: current concepts in cardiology. *New Eng J Med*, 1977; 296: 86.
4. MIRSKY, GHISTA, SANDLER (ed.): *Cardiac Mechanics*, J Wiley & Sons, Co., 1974.
5. FRIEDMAN J: Microcirculation — em «Physiology» 4.ª ed Selkurt, Little Brown Cº, Boston, 1976 pg 273.
6. GUYTON AC: Regulation of cardiac output. *New Eng J Med*, 1967; 277: 805.
7. BRANWALD E, ROSS J Jr, SONNENBLICK E: Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. *New Eng J Med*, 1967; 277: 794, 853, 910, 962.
8. HERMAN MV, GORLIN MV: Implications of left ventricular assynergy. *Am J Card*, 1969; 23: 538.
9. BRANWALD E, ROSS J Jr: The ventricular and-diastolic pressure: appraisal of its value in the recognition of ventricular failure in man. *Am J Med*, 1963; 34: 147.
10. SPOTNITZ HM, SONNENBLICK E, e col: Relation of ultrastructure to function in the intact heart: sarcomere structure relative to pressure volume curves of intact left ventricle of dog and cat. *Am Heart J*, 1964; 68: 336.
11. BARRY WH, BROOKER JZ e col: Changes in diastolic stiffness and tone of left ventricle during angina pectoris. *Circulation*, 1974; 49: 255.
12. COVELL JW, ROSS J Jr: Nature and significance of alterations in myocardial compliance — em «Congestive Heart Failure» ed T Mason, Yorke Med Books, 1976, pg 159.
13. MILLER RR, PRICE J, e col: Sequential alterations of left ventricular compliance following myocardial infarction: comparison of acute, early and late recovery periods in patients with similar pump dysfunction. *Am J Card*, 1975; 35: 157.
14. GAULT JH, ROSS J Jr, BRANWALD E: — Contractile state of the left ventricle: instantaneous tension-velocity-length relation in patients with and without disease of the left ventricular myocardium. *Circ Res* 1968; 22: 451.

---

\* Traçado de pressão da artéria radial (gentilmente cedido pelo Dr. Luis Beija): com o balão intraaórtico desligado observa-se uma curva de pressão arterial típica. Ligando o balão (on) observa-se que durante a fase diastólica a pressão é mais elevada que em sístole.

15. SONNENBLICK E, e col: Ventricular function: evaluation of myocardial contractility in health and disease. *Prog Cardiovasc Dis*, 1970; 12: 449.
16. KREULEN TH, BOVE AA e col: The evaluation of left ventricular function in man. *Circulation*, 1975; 51: 677.
17. NOBLE MIM: Editorial: problems concerning the application of concepts of muscle mechanics to the determinants of the contractile state of the heart. *Circulation*, 1972; 45: 252.
18. BRANWALD E: Determinants and assessment of cardiac function: current concepts in cardiology. *New Eng J Med*, 1977; 296: 86.
19. BERNE RM, LEVY MN: *Cardiovascular Physiology* 3.<sup>a</sup> ed, The CV Mosby Co, 1977.
20. KORNER PI: Role of the autonomic nervous system in reflex cardiovascular control. *Prog in Cardiol*, n.º 7, ed Yu & Goodwin, Lea & Febiger 1978, pg 55.
21. COHN JN, FRANCIOSA JA: Vasodilator therapy of cardiac failure. *New Eng J Med*, 1977; 297: e 254.
22. ROSS J Jr: Afterload mismatch and preload reserve: a conceptual framework for the analysis of ventricular function. *Prog Cardiovasc Dis*. 1976. 18: 255.
23. COHN JN, FRANCIOSA JA: Pathophysiology of shock in acute myocardial infarction *Prog in Cardiol* n.º 2, ed Yu & Goodwin, Lea & Febiger, Philad, 1973.
24. SHUMER W, NYHUSL M (ed): *Treatment of shock: principles and practice*. Lea & Febiger, Philad, 1974.
25. COHN JN: Blood pressure measurement in shock — mechanisms of inaccuracy in auscultatory and palpatory methods, *Jama* 1967; 199: 972.
26. MASON DT, ZELIS R, e col: Clinical determinants of left ventricular contractility by hemodynamics and myocardial mechanics. *Prog in Cardiol* n.º 1 ed Yu & Goodwin, Lea & Febiger, 1972 pg 121.
27. BARNHORST DA, OSMAN HA, e col: Long-term follow-up of isolated replacement of the aortic or mitral valve with the Starr-Edwards prosthesis. *Am J Card*, 1975; 35: 228.
28. KOUCHOUKOS N, KARP R: Management of the postoperative cardiovascular surgical patient. *Am Heart J*, 1976; 92: 513.
29. ARCHIE JP, KIRKLIN JW: Myocardial blood flow and cardiac surgery — em «Advances in Cardiovascular Surgery» — ed J Kirklin, Grune & Stratton, 1973, pg 189.
30. APPELBAUM A, KOUCHOUKOS NT, et al: Early risks of open heart surgery for mitral valve disease. *Am J Card* 1976; 37: 201.
31. AMSTERDAM EA, DE MARIA A, et al: Myocardial infarction shock — mechanism and management em «Congestive Heart Failure» — ed Dean T Mason, Yorke Medical Books, N Y 1976, pg 365.
32. KUHN LA: Management of shock following acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 1978. 95: 529, 789.
33. MOTA E, NUNES JS, e col: Shock cardiogénico: aspectos clínicos (estudo preliminar). *Bol Soc Port Cardiologia*, 1974; 12: 47.
34. BOLOOKY H: Cardiogenic shock — em «Clinical application of intraaortic balloon pump» ed Bollooky H, Futura Pub Co Inc, N Y 1977, pg 353.
35. FORRESTER JS, DIAMOND G, e col: Hemodynamic therapy of myocardial infarction. *New Eng J Med*, 1976; 24: 1356. 1404.
36. KILLIP III T, KIMBALL J: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Card*, 1967; 20 457.
37. RACKLEY CE, RUSSELL RO, e col: Cardiogenic shock in patients with myocardial infarction — em «Hemodynamic monitoring in a coronary intensive care unit», Futura Publ Co, N Y, 1974 pg 1974.
38. SHEIDT S, ASHEIM R, KILLIP III T: Shock after acute myocardial infarction. *Am J Card*, 1970; 26: 556.
39. WEBER KT, RATSHIN RA, e col: Left ventricular dysfunction following acute myocardial infarction. *Am J Med*, 1973; 54: 697.
40. ALONSO DR, SHEIDT S, et al: Pathophysiology of cardiogenic shock — Quantification of myocardial necrosis: clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation*, 1973; 48: 588.
41. HUTCHINS GM, BULKLEY BH — Infarct expansion versus extension: two different complications of acute myocardial infarction. *Am J Card*, 1978; 41: 1127.
42. SWAN HJC, FORRESTER JS, e col: Hemodynamics spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock: a conceptual model. *Circulation*, 1972; 45: 1097.
43. RATSHIN RA, RACKLEY CE, RUSSEL RO Jr: Hemodynamic evaluation of left ventricular function in shock complicating myocardial infarction. *Circulation*, 1972; 45: 127.
44. JENKINS e col: Evaluation of pulmonary arterial end-diastolic pressure: an indirect estimation of left atrial mean pressure. *Circulation*, 1970; 42: 75.

45. RAHIMTOOLA, LOEB, e col: Relationship of pulmonary artery to left ventricular diastolic pressure in acute myocardial infarction. *Circulation*, 1972; 46: 283.
46. FORRESTER JS, GANZ W, et al: Thermodilution cardiac output determination with a single flow-directed catheter. *Am Heart J* 1972; 83: 306.
47. GEIGY JR: Tables Scientifiques. Livro Documenta Geigy. 6.<sup>a</sup> ed, 1963, pg 642.
48. CHAIT: Interstitial pulmonary edema. *Circulation* 1972; 45: 1323.
49. CHANDRARATNA, HODGES: Electrocardiographic evidence of left atrial hypertension in acute myocardial infarction. *Circulation*, 1973; 47: 493.
50. COHN JN: Shock em «The Heart» ed Hurst 1978, pg 716.
51. FORRESTER JS, DIAMOND, SWAN HJ: Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Card*, 1977; 39: 137.
52. SOBEL BE, SHELL WE: Diagnostic and prognostic value of serum enzyme changes in patients with acute myocardial infarction. *Prog in Cardiol* n.º 4, Lea & Febiger, 1975, pg 165.
53. GUNNAR RM, LOEB HS, e col: Management of acute myocardial infarction and accelerating angina. *Prog Cardiovasc Dis*, 1979; 22:1.
54. SIEGEL JH: The heart in shock. In treatment of shock principles and practice. Schumer & Nyhusl Ed. Lee & Febiger, Pholad. 1974. pg 104.
55. CHATTERJEE K: Bedside hemodynamic monitoring. In Clinical application of intraaortic balloon pump. Bollooky H. Ed. Futura Pub. Co. Inc. N. Y. 1977, pp 197.
56. BALCON R, ORAM S: Measurement of right ventricular end-systolic and end-diastolic volumes by the thermodilution technique. *Br Heart J*, 1968; 30: 690.

Pedido de separatas: *J. M. Aniceto da Silva*  
*Serviço de Cardiologia Médico-Cirúrgica*  
*Hospital de Santa Maria*  
*1600 Lisboa*  
*Portugal*