

Choque Cardiogênico Não Isquêmico: Como Melhorar Desfechos – Do Reconhecimento Precoce ao Manejo Diferenciado

Non-Ischemic Cardiogenic Shock: How to Improve Outcomes – From Early Recognition to Distinctive Management

Rodrigo P. Amantéa,¹ Laura Hastenteufel,¹ Fernando Luís Scolari,¹ Lívia A. Goldraich,¹ Nadine Clausell¹

Hospital de Clínicas de Porto Alegre,¹ Porto Alegre, RS – Brasil

Introdução

O choque cardiogênico é uma condição clínica de crescente incidência que cursa com hipoperfusão tecidual levando à disfunção multiorgânica com elevada taxa de mortalidade.¹ Choque cardiogênico não isquêmico vem sendo reconhecido como uma importante causa de choque nas salas de emergência, com incidência ultrapassando o choque relacionado ao infarto agudo do miocárdio (IAM) em algumas populações.² Dados recentes do Cardiogenic Shock Working Group (CSWG), um registro internacional multicêntrico, apontam que a taxa de mortalidade para esta condição varia de 22 a 32%, dependendo do tipo de instituição.³

Diferentemente do choque cardiogênico de origem isquêmica, no qual um evento índice marca o início da injúria miocárdica que pode levar ao estado de choque, no choque cardiogênico de origem não isquêmica a apresentação representa o *continuum* da insuficiência cardíaca avançada. Para fins deste artigo, abordaremos apenas o choque associado à insuficiência cardíaca avançada por se constituir na causa mais comum, também pela grande variabilidade de apresentações, levando frequentemente a atraso na identificação, que contribui para desfechos desfavoráveis. Discutiremos os seguintes temas: definições relacionadas ao diagnóstico do choque cardiogênico e formas de apresentação clínica; avaliação inicial sistematizada destes pacientes, incluindo últimas atualizações quanto ao uso do cateter de artéria pulmonar nesta população e quanto à estratificação individualizada do risco de morbimortalidade; e o manejo do choque cardiogênico não isquêmico, passando por terapias farmacológicas, dispositivos mecânicos, e atuação em equipe nos “Times de Choque”.

Definições e apresentação clínica

A maioria das sociedades engloba os seguintes fatores na definição de choque: pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg

Palavras-chave

Choque Cardiogênico; Insuficiência Cardíaca; Unidades de Terapia Intensiva

Correspondência: Nadine Clausell •

Programa de transplante cardíaco – Serviço de cardiologia – Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Rua Ramiro Barcellos, 2350. CEP 90035-903, Porto Alegre, RS – Brasil

E-mail: nclausell@hcpa.edu.br

Artigo recebido em 02/06/2024, revisado em 12/08/2024, aceito em 26/08/2024

Editor responsável pela revisão: Luis Beck-da-Silva

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20240033>

por mais de 30 min e/ou a necessidade de drogas vasopressoras para manter PAS \geq 90 mmHg, associada a alterações que sugerem hipoperfusão (extremidades frias, alteração de status mental, enchimento capilar lentificado) e níveis de lactato \geq 2 mmol/L.⁴ No entanto, não existe um consenso claro para definir a presença de choque cardiogênico não isquêmico. A apresentação clínica do paciente com insuficiência cardíaca avançada que evolui para estado de choque com sinais clássicos de hipoperfusão e disfunção multiorgânica pode ser lenta e, por vezes, elusiva. Muitos pacientes já apresentam níveis de pressão arterial (PA) mais baixos no dia a dia e este pode não ser o maior sinal de choque iminente; muitas vezes, hipoperfusão não exige hipotensão.⁵ O exame físico pode não ser exuberante e a concomitância de congestão, presente em muitos casos, pode não ser evidente. Assim, o uso da ultrassonografia à beira do leito (POCUS) vem ganhando força e tornando-se cada vez mais parte do exame do paciente com insuficiência cardíaca avançada,⁶ possibilitando estratificar com objetividade o perfil hemodinâmico do paciente e auxiliando a guiar de forma inicial a abordagem terapêutica. Por fim, dada a heterogeneidade de apresentações e condições pré-existentes, vale salientar a importância de avaliações dinâmicas, seriadas, capturando mais do que um ponto no tempo: avaliações pontuais podem induzir a falhas de identificação precoce do choque e, com isto, atrasar medidas terapêuticas.

Avaliação com exames

Concomitante ao exame físico e uso da ultrassonografia à beira do leito, a realização do eletrocardiograma é parte integral da avaliação, assim como coleta dos seguintes exames: provas de coagulação, de função renal e de função hepática para rapidamente identificar a presença e grau de disfunção multiorgânica; marcadores inflamatórios (proteína C reativa e leucograma); e marcadores de perfusão tecidual e de débito cardíaco como lactato, bicarbonato e saturação venosa central. O clearance de lactato ao longo das primeiras 24 horas de avaliação do paciente já foi estudado como marcador para predição de mortalidade em pacientes com choque cardiogênico, podendo representar alvo terapêutico objetivo e mais um componente presente na tomada de decisão envolvendo manejo destes pacientes.^{7,8}

Uso do cateter de artéria pulmonar

Apesar de dados oriundos do estudo ESCAPE⁹ e outros relatos questionarem, ou até contraindicarem, o uso do cateter de Swan-Ganz (cateter de artéria pulmonar / CAP) no passado, o manejo contemporâneo do choque cardiogênico

inequivocamente inclui o uso deste recurso. É possível que esta mudança de conceito se deva à melhor indicação de uso do método, e melhor entendimento e aplicação das informações obtidas por meio do mesmo.¹⁰⁻¹² Atualmente, o uso do cateter de Swan-Ganz representa peça fundamental na definição e manejo do choque cardiogênico não isquêmico, e seu uso precoce deve ser encorajado. Estudos recentes têm associado o uso do CAP com maior uso de dispositivos de assistência ventricular e redução de mortalidade.¹² Mais especificamente, estudo de Kanwar et al. demonstrou que o uso do CAP nas primeiras seis horas de internação por choque cardiogênico não isquêmico associou-se com redução de mortalidade intrahospitalar em comparação com o uso mais tardio do CAP ou ausência do uso deste recurso (OR 0,37; IC de 95%, 0,17-0,82).¹³ Importante salientar que, para que o uso do cateter de Swan-Ganz possa ser um aliado no manejo do paciente com choque, as equipes precisam estar capacitadas para sua utilização, as medidas devem ser realizadas ao menos 2 a 3 vezes ao dia e suas informações devem ser incorporadas nas discussões e reavaliações diárias dos pacientes.

Estratificação de risco

Nos últimos anos, mais de 30 escores para predição de risco e gravidade do choque cardiogênico foram criados.¹⁴ O indicador da SCAI (*Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*) de choque cardiogênico, elaborado em 2019,¹⁵ tem sido muito utilizado para estratificar gravidade e servir de base para implantação de terapias e definição de prognóstico. Este varia de “A” (*at risk*) a “E” (*extremis*) em uma escala que leva em consideração parâmetros clínicos, hemodinâmicos e laboratoriais.¹⁶ Desde sua criação, este indicador assumiu grande importância no choque cardiogênico não isquêmico, devido em grande monta à sua aplicabilidade prática e simples, reprodutibilidade, e ampla aceitação dentro do cenário acadêmico. Recentemente, a classificação SCAI foi refinada pelo CSWG envolvendo progressão de choque e piora de parâmetros hemodinâmicos, além de recuperação clínica. Assim, ficou mais claro o perfil dinâmico desta classificação, com um aumento progressivo no risco de mortalidade entre as fases “B” e “E”.¹⁷

Manejo

A primeira etapa do manejo de choque cardiogênico não isquêmico envolve adequada identificação e compreensão do

perfil hemodinâmico do paciente, possibilitando ressuscitação hemodinâmica e estabilização clínica.⁴ Concomitantemente, deve ser considerado o uso de medicamentos direcionados à otimização da função cardíaca e consolidados na prática clínica: vasopressores e inotrópicos. Estes representam as principais ferramentas no manejo inicial do choque cardiogênico não isquêmico.¹⁸

O uso de suporte de oxigênio é recomendado em pacientes hipoxêmicos, com saturação periférica de O₂ < 90% ou PaO₂ < 60mmHg, com o intuito de corrigir hipoxemia. Seu uso não é recomendado como rotina, uma vez que causa vasoconstrição e redução no débito cardíaco.¹⁹ O uso de ventilação não-invasiva com pressão positiva (VNI) também está indicado em determinados pacientes com disfunção ventilatória, com o potencial benefício de reduzir a necessidade de intubação orotraqueal.²⁰ A PA deve ser monitorizada durante terapia com VNI, uma vez que o aumento na pressão intratorácica reduz o retorno venoso e a pré-carga ventricular. Pode haver também prejuízo à função de ventrículo direito (VD) devido ao aumento na resistência vascular pulmonar e na pós-carga de VD. Em pacientes com disfunção ventilatória progressiva, recomenda-se a intubação orotraqueal. Em pacientes que apresentam refratariedade ao tratamento inicial, deve ser avaliada a indicação de dispositivos de suporte circulatório mecânico temporário (SCM), e cada vez mais benefícios na assistência direcionada a estes pacientes são observados com base em decisões tomadas pelo “Time de Choque”. A seguir discutiremos estes tópicos em maiores detalhes.

Terapias farmacológicas

Em nossa rotina, o manejo inicial do choque cardiogênico não isquêmico passa fundamentalmente pelo uso de drogas vasoativas e inotrópicos, considerando o estado de hipoperfusão sistêmica e débito cardíaco insuficiente para a demanda metabólica. Os principais representantes dessas classes farmacológicas e suas principais características são apresentados na Tabela 1. O principal objetivo do tratamento desta condição é o restabelecimento do débito cardíaco, seguido pelo alívio de congestão, se presente. Além de drogas com atuação na regulação da hemodinâmica cardiovascular, diuréticos de alça também são fundamentais no manejo do paciente com insuficiência cardíaca avançada agudamente descompensada, por meio da melhora na sobrecarga

Tabela 1 – Principais drogas usadas no choque cardiogênico e características

Medicamento	Mecanismo de ação	Dose	RVS	PA	DC	FC
Noradrenalina	$\alpha_1 \gg \beta_1 > \beta_2$	0,05-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	$\uparrow\uparrow$	$\uparrow\uparrow$	\uparrow	$\downarrow\leftrightarrow$
Vasopressina	V1	0,01 - 0,06 U/min	$\uparrow\uparrow$	$\uparrow\uparrow$	-	-
Nitroprussiato de sódio	NO	0,1 - 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	$\downarrow\downarrow$	$\downarrow\leftrightarrow$	$\leftrightarrow\uparrow$	\leftrightarrow
Dobutamina	$\beta_1 \gg \beta_2 > \alpha_1$	2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	$\downarrow\leftrightarrow$	$\downarrow\leftrightarrow$	$\uparrow\uparrow$	\uparrow
Milrinone	Inibidor - PDE3	0,125-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	$\downarrow\downarrow$	$\downarrow\downarrow$	$\uparrow\uparrow$	\leftrightarrow

α_1 : receptor alfa-1 adrenérgico; α_2 : receptor alfa-2 adrenérgico; β_1 : receptor beta-1 adrenérgico; β_2 : receptor beta-2 adrenérgico; DC: débito cardíaco; FC: frequência cardíaca; NO: Óxido nítrico; PA: pressão arterial; PDE3: fosfodiesterase 3; RVS: resistência vascular sistêmica; V1: receptor V1 de vasopressina.

volêmica e congestão sistêmica e pulmonar resultante do aumento na excreção renal de água e sódio.⁵ Sendo assim, seu uso é indicado quando houver evidência de congestão constatada por medidas do cateter de Swan-Ganz e da avaliação com POCUS.

A terapia farmacológica inicial do choque cardiogênico não isquêmico, depende do limiar pressórico do paciente. Em pacientes com PA permissiva (geralmente, PAS de pelo menos 90 mmHg ou pressão arterial média [PAM] de 65 mmHg) optamos por estratégia inicial de vasodilatadores endovenosos, sendo o nitroprussiato de sódio (NPS) a droga de escolha. Este deve ser administrado em infusão lenta, com dose baixa inicial e observação rigorosa do comportamento da PA logo após o início da administração. A resposta comum esperada é o aumento discreto da PA, melhora da perfusão periférica, aumento da diurese e melhora clínica.²¹ Em caso de resposta hipotensora, deve-se pensar em dose excessiva de NPS ou hipovolemia. Como alternativa ao NPS, nitroglicerina (NTG) pode ser usada, porém com menor efeito vasodilatador arterial e evidências menos robustas suportando seu uso.

Em pacientes com hipotensão à apresentação inicial, pode ser iniciado um vasopressor, especialmente a noradrenalina, considerado um agente de primeira linha neste contexto clínico. Em estudos prévios, esta catecolamina mostrou-se superior tanto à dopamina quanto à adrenalina, sendo seu uso com o objetivo de manter a pressão de perfusão orgânica suportado por recomendação IIb/B em diretrizes recentes.²⁰ O efeito da noradrenalina sobre a perfusão de órgãos vitais vem acompanhado de aumento na pós-carga do ventrículo esquerdo (VE), com potencial redução no débito cardíaco. Assim, a combinação de noradrenalina com inotrópicos deve ser considerada, especialmente na população de pacientes com choque cardiogênico não isquêmico.²⁰

Vasopressina, um vasoconstritor não simpatomimético, aumenta a resistência vascular sistêmica por meio da mesma via de ação da vasodilatação promovida pelo milrinone, sendo usada em conjunto com este inotrópico para contrabalançar o efeito hipotensivo, permitindo redução no uso de noradrenalina.²²

O uso de terapia inotrópica no choque cardiogênico é prática amplamente difundida, dada sua eficácia em promover aumento do débito cardíaco, mas ainda pouco embasada em estudos de grande porte, apresentando classe de recomendação IIb/C para o uso neste contexto. Assim, o uso de inotrópicos como dobutamina ou milrinone deve ser considerado em pacientes com choque e refratariedade ao manejo inicial,²⁰ com o objetivo de usá-los por curto período de tempo, sempre envolvendo reavaliação hemodinâmica seriada, e com troca para terapia vasodilatadora assim que possível.

O ensaio clínico randomizado (ECR) DOREMI comparou o tratamento de pacientes em choque cardiogênico com dobutamina versus milrinone.²³ Este estudo incluiu majoritariamente pacientes isquêmicos, e apresentou resultado neutro em desfecho primário composto envolvendo óbito intra-hospitalar, parada cardiorrespiratória abortada, transplante cardíaco, uso de dispositivos de SCM, ou evento isquêmico cardíaco ou cerebral. No entanto, um estudo

observacional sugere que pode haver benefício em uso de milrinone como terapia inotrópica de escolha no choque cardiogênico não isquêmico,²⁴ sendo necessário ECR envolvendo essa população específica.

Dispositivos de suporte circulatório mecânico temporário

Em pacientes com disfunção orgânica persistente a despeito do manejo inicial, deve ser avaliada a instalação de dispositivos de SCM, e sua escolha depende de disponibilidade de equipamentos, familiaridade da equipe assistencial, e particularidades relacionadas ao paciente em avaliação. No Brasil, podemos lançar mão do balão intra-aórtico (BIA), do uso de dispositivo de oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO), e, mais raramente, de bomba de fluxo microaxial (Impella).

A decisão de escalonar o tratamento para dispositivos de suporte circulatório temporário representa ponto crucial e sensível do manejo destes pacientes, sobretudo em pacientes SCAI estágio B ou superior. Assim como o uso precoce destes dispositivos pode expor o paciente ao risco de complicações, o atraso em sua indicação pode resultar em resultados inferiores ao esperado. O conceito “tempo porta-suporte” no manejo do choque tem ganhado força, como foi no passado com o parâmetro “porta-balão” na angioplastia primária do infarto.²⁵ Desta forma, a indicação ideal de SCM deve ocorrer conforme uso de drogas vasoativas, levando em conta por exemplo o escore de drogas vasoativas.²⁶ Além disso, é fundamental que sejam definidos os objetivos dos dispositivos antes da instalação, tais como a estabilização hemodinâmica e a melhora de parâmetros perfusionais.²⁷ Destacam-se como principais potenciais complicações de dispositivos de SCM os seguintes: lesão vascular com isquemia de membro, infecção de sítio de acesso vascular, lesão de valvas cardíacas, eventos tromboembólicos e sangramento.²⁸

Em pacientes com choque cardiogênico não isquêmico, o BIA representa o dispositivo de suporte circulatório temporário mais usado em nosso contexto, funcionando como ponte para decisão terapêutica definitiva, a qual geralmente envolve a transição para dispositivo definitivo de assistência ventricular ou transplante cardíaco.²⁹ Por meio de mecanismo de contrapulsção, o BIA promove redução da pós-carga, aumento da PAM e otimização da pressão de perfusão coronariana, com conseqüente melhora média de cerca de 1L/min no débito cardíaco e redução na pressão diastólica final do VE e no consumo miocárdico de oxigênio.²⁹ Atualmente, está em curso o ECR multicêntrico “*Altshock 2 trial*” que avaliará o implante precoce de BIA vs. terapia médica otimizada padrão em pacientes com choque cardiogênico não isquêmico. O desfecho primário será sobrevida em 60 dias ou ponte com sucesso até a realização de transplante cardíaco.³⁰

No contexto do choque cardiogênico isquêmico, por outro lado, o uso do BIA deve ser considerado apenas para casos excepcionais, uma vez que o estudo – IABP - SHOCK - II – não mostrou diferença em mortalidade entre uso deste dispositivo vs. terapia médica otimizada.³¹ Vale lembrar que existem limitações na interpretação deste ECR, tais como população com choque cardiogênico leve/

moderado, baixa taxa de inserção do dispositivo antes da intervenção coronariana primária, e alta taxa de crossover para o grupo do BIA.

Ainda no contexto do choque cardiogênico isquêmico, recentemente foi publicado o estudo *“DanGer Shock”*, que comparou o tratamento de pacientes com IAM e choque cardiogênico por meio do uso de Impella CP associado a tratamento clínico otimizado vs. tratamento clínico otimizado apenas.³² Um total de 360 pacientes foram randomizados, e houve 45,8% de óbitos por qualquer causa no grupo Impella CP vs. 58,5% no grupo de tratamento clínico, *hazard ratio* 0,74 (IC de 95%, 0,55-0,99, $p = 0,04$). O Impella é implantado de forma percutânea por meio da artéria femoral, e continuamente transfere sangue do VE para a aorta, garantindo melhora no débito cardíaco e redução na tensão de parede do VE, com efeito positivo no consumo de O_2 do miocárdio. A depender do dispositivo, pode fornecer até 2,5 - 5L/min de fluxo de sangue.²⁹

O ECMO veno-arterial consiste em um dispositivo de assistência ventricular percutâneo formado por um circuito entre o sistema venoso e arterial, interposto por uma bomba de propulsão centrífuga e um sistema externo de oxigenação sanguínea por membrana. Seu efeito é resultado de redução de pré-carga de VD, fluxo pulmonar, pressão diastólica final de VE e volume diastólico final de VE.²⁹ O uso do ECMO no choque cardiogênico é embasado principalmente em estudos observacionais. Em 2023 foi publicado o estudo ECLS VA-ECMO que não mostrou benefício com a tecnologia, embora tenham sido incluídos pacientes com choque cardiogênico, independente da etiologia.³³ Em metanálise recente, que incluiu quatro ECRs abordando o uso de ECMO veno-arterial em pacientes com choque cardiogênico relacionado a IAM, o resultado também foi negativo, sem benefício em mortalidade em 30 dias, e com aumento no risco de sangramento maior ou complicações vasculares.³⁴

Apesar de resultados não favoráveis em ECRs, o uso de dispositivo de SCM segue tendo espaço como terapia de resgate em pacientes com choque cardiogênico refratário ao manejo clínico.³⁵ Vale ressaltar que os estudos realizados para testar estes dispositivos apresentam falhas em reproduzir o contexto clínico real, além de não haver até o momento estudos focados exclusivamente em pacientes com choque cardiogênico não isquêmico. Em primeiro lugar, em muitos ECRs o uso de dispositivos de SCM como protocolo foi comparado ao uso de terapia médica otimizada associada a dispositivo se indicado pelo médico assistente, apresentando taxa de uso de ECMO de resgate de até 39% no grupo controle.³⁶ Além disso, a indicação do uso de dispositivo de SCM guiada pelo protocolo de estudos clínicos, pode ser menos consistente, e pode haver menor flexibilidade na escolha do dispositivo mais adequado ao paciente em tratamento.

Em coorte prospectiva de 49 pacientes com choque cardiogênico tratados com ECMO veno-arterial ou Impella CP no Brasil, a mortalidade média foi de 61%, sem diferença com relação ao dispositivo empregado.³⁷ Nestes pacientes, a etiologia do choque em 45% dos casos era IAM e, em 20%, IC avançada. Em pacientes com choque cardiogênico não isquêmico, a taxa de mortalidade foi de 70%. Em pacientes com IAM como etiologia para o choque, a taxa de mortalidade foi de 59%.

Time de choque

Para os melhores resultados no manejo de pacientes com choque cardiogênico, incluindo a adequada indicação de dispositivos de suporte circulatório, torna-se fundamental a aplicação de um conceito que vem ganhando força internacionalmente, ainda que pouco discutido em literatura nacional: o “time de choque” (Figura 1). Este envolve uma equipe com cardiologistas intervencionistas, cardiologistas

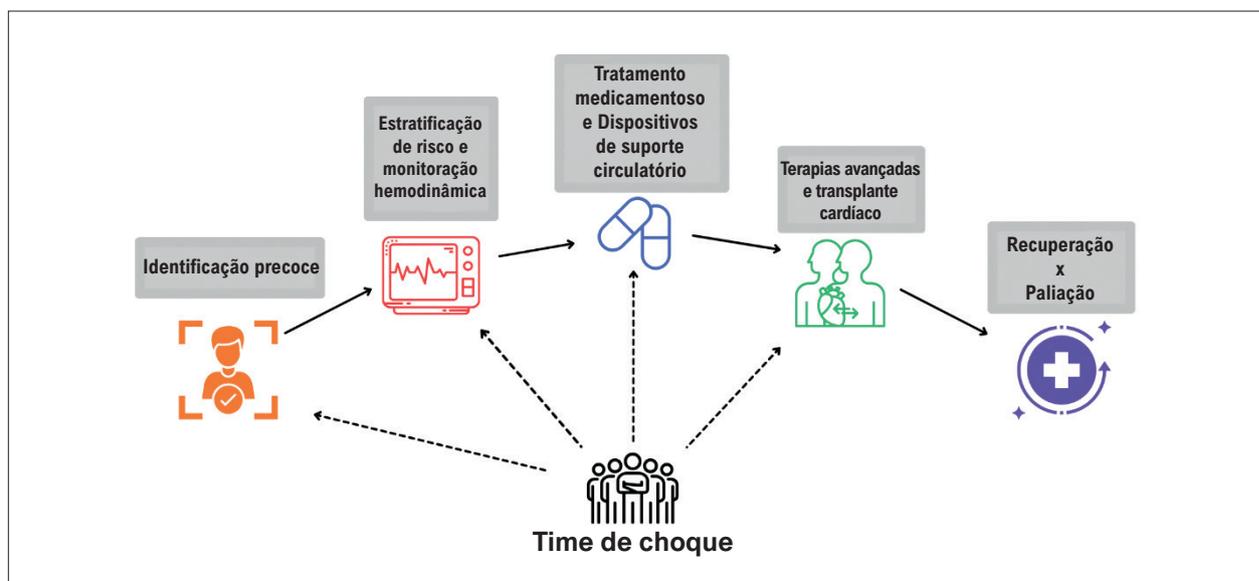


Figura 1 – Abordagem geral do paciente com choque cardiogênico não isquêmico.

especialistas em insuficiência cardíaca avançada, cirurgiões cardíacos e intensivistas, e busca o reconhecimento e diagnóstico precoce do choque cardiogênico, além da rápida articulação entre os profissionais envolvidos na assistência para a tomada de decisão.³⁸ Vários estudos têm demonstrado melhores desfechos quando o manejo do choque é feito na lógica de atuação com time de choque,³⁹ com aumento na sobrevida em 30 e até 240 dias.

Na cardiologia existem outros exemplos de abordagem interdisciplinar para o tratamento de doenças específicas. O conceito de “Heart Team” já é consolidado na literatura para a tomada de decisão em cardiopatias estruturais e em doença coronariana avançada. Esta abordagem em time no choque cardiogênico é especialmente relevante considerando-se a alta morbidade e mortalidade associadas a esta condição, e o conjunto complexo de intervenções envolvidas no seu tratamento, abrangendo procedimentos percutâneos, cirúrgicos e clínicos.⁴⁰ Assim, o manejo destes pacientes necessariamente passa pela boa comunicação e coordenação interdisciplinar.

Cada vez se torna mais claro que o uso precoce de dispositivos de SCM consolida-se como estratégia que resulta em melhores desfechos em pacientes com choque cardiogênico. No entanto, para a indicação ágil e precisa destas intervenções, a qual envolve ponderação quanto a risco de complicações e potenciais benefícios, exige-se a presença de equipe especializada e coesa. Quanto maior a experiência pessoal e institucional com este perfil de pacientes e intervenções, melhores tornam-se os desfechos. Já foi relatado efeito de curva de aprendizado, com melhora nos desfechos clínicos após implante de 40 dispositivos de SCM pela equipe assistencial. A taxa de mortalidade média no primeiro período deste estudo foi de 83%, em comparação com taxa de mortalidade de 40% no período final do estudo ($p = 0,002$).³⁷

Conclusões

A crescente atenção dada ao choque cardiogênico não isquêmico tem contribuído para maior produção científica

na área, a qual vem paulatinamente consolidando algumas premissas que norteiam seu manejo contemporâneo. Destacam-se principalmente as seguintes: a abordagem de time para tomada de decisão rápida e integrada; o uso de um conjunto de exames e avaliações clínica, hemodinâmica e radiológica de forma ágil e seriada para guiar decisões – especialmente a definição temporal ideal de escalar para suporte mecânico; a importância de usar escores de risco para guiar escalonamento/desescalonamento de suporte mecânico; e, por fim, o alinhamento da estratégia do manejo, a qual deve ser centrada no paciente, às condições institucionais existentes, incluindo a expertise com uso de suporte mecânico no sentido de otimizar benefícios e reduzir complicações.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Obtenção de dados: Amantéa RP, Clausell N; Redação do manuscrito: Amantéa RP, Hastenteufel L, Scolari FL, Goldraich LA, Clausell N; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo: Hastenteufel L, Scolari FL, Goldraich LA.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

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

Aprovação ética e consentimento informado

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

Referências

1. Luk AC, Rodenas-Alesina E, Scolari FL, Wang VN, Brahmabhatt DH, Hillyer AG, et al. Patient Outcomes and Characteristics in a Contemporary Quaternary Canadian Cardiac Intensive Care Unit. *CJC Open*. 2022;4(9):763-71. doi: 10.1016/j.cjco.2022.06.004.
2. Berg DD, Bohula EA, Morrow DA. Epidemiology and Causes of Cardiogenic Shock. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27(4):401-8. doi: 10.1097/MCC.0000000000000845.
3. Garan AR, Kataria R, Li B, Sinha S, Kanwar MK, Hernandez-Montfort J, et al. Outcomes of Patients Transferred to Tertiary Care Centers for Treatment of Cardiogenic Shock: A Cardiogenic Shock Working Group Analysis. *J Card Fail*. 2024;30(4):564-75. doi: 10.1016/j.cardfail.2023.09.003.
4. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):232-68. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525.
5. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
6. Ruben M, Molinas MS, Paladini H, Khalife W, Barbagelata A, Perrone S, et al. Emerging Concepts in Heart Failure Management and Treatment: Focus on Point-of-care Ultrasound in Cardiogenic Shock. *Drugs Context*. 2023;12:2022-5-8. doi: 10.7573/dic.2022-5-8.
7. Scolari FL, Schneider D, Fogazzi DV, Gus M, Rover MM, Bonatto MG, et al. Association between Serum Lactate Levels and Mortality in Patients with Cardiogenic Shock Receiving Mechanical Circulatory Support: A Multicenter Retrospective Cohort Study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020;20(1):496. doi: 10.1186/s12872-020-01785-7.
8. Sundermeyer J, Dabboura S, Weimann J, Beer BN, Becher PM, Seiffert M, et al. Short-term Lactate Kinetics in Patients with Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail*. 2023;11(4):481-3. doi: 10.1016/j.jchf.2023.01.013.

9. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness: The ESCAPE Trial. *JAMA*. 2005;294(13):1625-33. doi: 10.1001/jama.294.13.1625.
10. Hernandez GA, Lemor A, Blumer V, Rueda CA, Zalawadiya S, Stevenson LW, et al. Trends in Utilization and Outcomes of Pulmonary Artery Catheterization in Heart Failure with and Without Cardiogenic Shock. *J Card Fail*. 2019;25(5):364-71. doi: 10.1016/j.cardfail.2019.03.004.
11. Garan AR, Kanwar M, Thayer KL, Whitehead E, Zweck E, Hernandez-Montfort J, et al. Complete Hemodynamic Profiling with Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock is Associated with Lower In-hospital Mortality. *JACC Heart Fail*. 2020;8(11):903-13. doi: 10.1016/j.jchf.2020.08.012.
12. Réa ABBAC, Mihajlovic V, Vishram-Nielsen JKK, Brahmabhatt DH, Scolari FL, Wang VN, et al. Pulmonary Artery Catheter Usage and Impact on Mortality in Patients with Cardiogenic Shock: Results from a Canadian Single-centre Registry. *Can J Cardiol*. 2024;40(4):664-73. doi: 10.1016/j.cjca.2023.12.005.
13. Kanwar MK, Blumer V, Zhang Y, Sinha SS, Garan AR, Hernandez-Montfort J, et al. Pulmonary Artery Catheter Use and Risk of In-hospital Death in Heart Failure Cardiogenic Shock. *J Card Fail*. 2023;29(9):1234-44. doi: 10.1016/j.cardfail.2023.05.001.
14. Kalra S, Ranard LS, Memon S, Rao P, Garan AR, Masoumi A, et al. Risk Prediction in Cardiogenic Shock: Current State of Knowledge, Challenges and Opportunities. *J Card Fail*. 2021;27(10):1099-110. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.08.003.
15. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI Clinical Expert Consensus Statement on the Classification of Cardiogenic Shock: This Document was Endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;94(1):29-37. doi: 10.1002/ccd.28329.
16. Marcondes-Braga FG, Moura LAZ, Issa VS, Vieira JL, Rohde LE, Simões MV, et al. Emerging Topics Update of the Brazilian Heart Failure Guideline - 2021. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(6):1174-212. doi: 10.36660/abc.20210367.
17. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, van Diepen S, Basir MB, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies: This statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(9):933-46. doi: 10.1016/j.jacc.2022.01.018.
18. Riccardi M, Pagnesi M, Chioncel O, Mebazaa A, Cotter G, Gustafsson F, et al. Medical Therapy of Cardiogenic Shock: Contemporary Use of Inotropes and Vasopressors. *Eur J Heart Fail*. 2024;26(2):411-31. doi: 10.1002/ehfj.3162.
19. Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJ. Potentially Detrimental Cardiovascular Effects of Oxygen in Patients with Chronic Left Ventricular Systolic Dysfunction. *Heart*. 2010;96(7):533-8. doi: 10.1136/hrt.2009.175257.
20. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al. Indications and Practical Approach to Non-invasive Ventilation in Acute Heart Failure. *Eur Heart J*. 2018;39(1):17-25. doi: 10.1093/eurheartj/ehx580.
21. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Skouri HN, Starling RC, Young JB, et al. Sodium Nitroprusside for Advanced Low-output Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(3):200-7. doi: 10.1016/j.jacc.2008.02.083.
22. Gold JA, Cullinane S, Chen J, Oz MC, Oliver JA, Landry DW. Vasopressin as an Alternative to Norepinephrine in the Treatment of Milrinone-induced Hypotension. *Crit Care Med*. 2000;28(1):249-52. doi: 10.1097/00003246-200001000-00043.
23. Mathew R, Di Santo P, Jung RG, Marbach JA, Hutson J, Simard T, et al. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2021;385(6):516-25. doi: 10.1056/NEJMoa2026845.
24. Rodenas-Alesina E, Scolari FL, Wang VN, Brahmabhatt DH, Mihajlovic V, Fung NL, et al. Improved Mortality and Haemodynamics with Milrinone in Cardiogenic Shock Due to Acute Decompensated Heart Failure. *ESC Heart Fail*. 2023;10(4):2577-87. doi: 10.1002/ehf2.14379.
25. Kapur NK, Davila CD. Timing, Timing, Timing: The Emerging Concept of the 'Door to Support' Time for Cardiogenic Shock. *Eur Heart J*. 2017;38(47):3532-4. doi: 10.1093/eurheartj/ehx406.
26. Na SJ, Chung CR, Cho YH, Jeon K, Suh GY, Ahn JH, et al. Vasoactive Inotropic Score as a Predictor of Mortality in Adult Patients with Cardiogenic Shock: Medical Therapy versus ECMO. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):40-7. doi: 10.1016/j.rec.2018.01.003.
27. Kanwar MK, Billia F, Randhawa V, Cowger JA, Barnett CM, Chih S, et al. Heart Failure Related Cardiogenic Shock: An ISHLT Consensus Conference Content Summary. *J Heart Lung Transplant*. 2024;43(2):189-203. doi: 10.1016/j.healun.2023.09.014.
28. Salter BS, Gross CR, Weiner MM, Dukkupati SR, Serrao GW, Moss N, et al. Temporary Mechanical Circulatory Support Devices: Practical Considerations for All Stakeholders. *Nat Rev Cardiol*. 2023;20(4):263-77. doi: 10.1038/s41569-022-00796-5.
29. Morici N, Marini C, Sacco A, Tavazzi G, Saia F, Palazzini M, et al. Intra-aortic Balloon Pump for Acute-on-chronic Heart Failure Complicated by Cardiogenic Shock. *J Card Fail*. 2022;28(7):1202-16. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.11.009.
30. Morici N, Marini C, Sacco A, Tavazzi G, Cipriani M, Oliva F, et al. Early Intra-aortic Balloon Pump in Acute Decompensated Heart Failure Complicated by Cardiogenic Shock: Rationale and Design of the Randomized Altshock-2 Trial. *Am Heart J*. 2021;233:39-47. doi: 10.1016/j.ahj.2020.11.017.
31. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2012;367(14):1287-96. doi: 10.1056/NEJMoa1208410.
32. Møller JE, Engstrøm T, Jensen LO, Eiskjær H, Mangner N, Polzin A, et al. Microaxial Flow Pump or Standard Care in Infarct-related Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2024;390(15):1382-93. doi: 10.1056/NEJMoa2312572.
33. Thiele H, Zeymer U, Akin I, Behnes M, Rassaf T, Mahabadi AA, et al. Extracorporeal Life Support in Infarct-related Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2023;389(14):1286-97. doi: 10.1056/NEJMoa2307227.
34. Zeymer U, Freund A, Hochadel M, Ostadal P, Belohlavek J, Rokyta R, et al. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Patients with Infarct-related Cardiogenic Shock: An Individual Patient Data Meta-analysis of Randomised Trials. *Lancet*. 2023;402(10410):1338-46. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01607-0.
35. Lorusso R, Shekar K, MacLaren G, Schmidt M, Pellegrino V, Meyns B, et al. ELSO Interim Guidelines for Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Adult Cardiac Patients. *ASAIO J*. 2021;67(8):827-44. doi: 10.1097/MAT.0000000000001510.
36. De Backer D, Donker DW, Combes A, Mebazaa A, Moller JE, Vincent JL. Mechanical Circulatory Support in Cardiogenic Shock: Microaxial Flow Pumps for All and VA-ECMO Consigned to the Museum? *Crit Care*. 2024;28(1):203. doi: 10.1186/s13054-024-04988-y.
37. Scolari FL, Trott G, Schneider D, Goldraich LA, Tonietto TF, Moura LZ, et al. Cardiogenic Shock Treated with Temporary Mechanical Circulatory Support in Brazil: The Effect of Learning Curve. *Int J Artif Organs*. 2022;45(3):292-300. doi: 10.1177/03913988211070841.

-
38. Goldraich LA, Hastenteufel L, Valle FH, Clausell N. Shock Teams: A Call to Action for the Brazilian Cardiology Community. *ABC Heart Fail Cardiomyop.* 2022;2(2):201-5. doi: 10.36660/abchf.20220032.
39. Papolos AI, Kenigsberg BB, Berg DD, Alviar CL, Bohula E, Burke JA, et al. Management and Outcomes of Cardiogenic Shock in Cardiac ICUs with versus Without Shock Teams. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(13):1309-17. doi: 10.1016/j.jacc.2021.07.044.
40. Senman B, Jentzer JC, Barnett CF, Bartos JA, Berg DD, Chih S, et al. Need for a Cardiogenic Shock Team Collaborative-promoting a Team-based Model of Care to Improve Outcomes and Identify Best Practices. *J Am Heart Assoc.* 2024;13(6):e031979. doi: 10.1161/JAHA.123.031979.



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