

Choque Cardiogênico

Elias Knobel

São Paulo, SP

Apesar dos grandes avanços observados nas últimas duas décadas no tratamento das doenças cardíacas, incluindo a terapêutica trombolítica, o desenvolvimento de vários métodos de suporte circulatório artificial, parcial ou total, e do transplante cardíaco, o choque cardiogênico continua sendo uma condição com elevados níveis de mortalidade, que variam de 30 a 90%¹. Dados do *Shock Trial Registry*, recentemente divulgados, e que reuniu 1380 pacientes admitidos na fase aguda do infarto agudo do miocárdio (IAM), em 36 centros ao redor do mundo, mostraram uma mortalidade de 63% na fase hospitalar².

Esta complexa síndrome clínica pode ter múltiplas causas, ser de instalação aguda ou ser a expressão final da evolução de quadro de disfunção ventricular crônica. Recentemente, observa-se um aumento no número de pacientes com disfunção ventricular, diretamente relacionado com o aumento da média da idade da população, e da introdução dessas novas terapias, como uso da trombólise no IAM, dos inibidores da enzima de conversão e dos beta-bloqueadores para os pacientes com insuficiência cardíaca (IC), por exemplo³⁻⁵.

Definição

O choque cardiogênico é uma situação de hipoperfusão tecidual sistêmica devido à incapacidade do músculo cardíaco fornecer débito adequado às necessidades do organismo⁶. O choque é cardiogênico quando a causa primária é devida a uma disfunção cardíaca. O diagnóstico clínico de choque cardiogênico é feito na presença de hipotensão arterial (pressão arterial sistólica (PAS) <90mmHg ou 30mmHg abaixo do valor basal), evidências de hipoperfusão tissular, tais como, oligúria, cianose, extremidades frias e alteração nos níveis da consciência. A persistência do estado de choque, após a correção de fatores miocárdicos e extracardíacos, que contribuem para a redução da perfusão tecidual, como hipovolemia, arritmias, hipóxia, distúrbios metabólicos e do equilíbrio ácido-básico corroboram o diagnóstico de choque cardiogênico. Quando se dispõe de

monitorização hemodinâmica invasiva, o diagnóstico é feito quando são encontradas as seguintes alterações⁴ (parâmetros cujos valores têm certa variabilidade na literatura médica): PAS <90mmHg; pressão capilar pulmonar >18mmHg; índice cardíaco <1,8 l/min/m²; índice de resistência vascular sistêmica >2000 dina/s/cm⁵/m²; aumento da diferença arteriovenosa de O₂ >5,5ml/dl.

Etiologia

Apesar de ser encontrado em diversas situações clínicas, como, depressão miocárdica devido à sepse ou pancreatite, ruptura de cordoalha ou válvula secundária a endocardite, miocardites, rejeição após transplante cardíaco, ruptura ou trombose de prótese valvar, arritmias ventriculares ou supraventriculares que produzam situação de baixo débito, a principal etiologia desta situação é a perda de músculo cardíaco pelo IAM. Na década de 70, Mirowski e cols.⁷, em um hospital comunitário, observaram dentre 1246 pacientes internados consecutivamente com o diagnóstico de IAM, que 12% desenvolveram choque cardiogênico, com uma mortalidade hospitalar de 87%. Ao se comparar, pacientes com IAM sem choque com pacientes com IAM complicado por choque cardiogênico, observa-se que esses são mais idosos, com infarto localizado em parede anterior, muitas vezes com história de infarto prévio, angina e IC⁸⁻¹⁰. Outros estudos, também verificaram que aqueles que desenvolvem choque após a admissão hospitalar, em geral são diabéticos, mais idosos, do sexo feminino e com história de infarto prévio, com níveis elevados de enzimas cardíacas, principalmente a CKMB e com infarto anterior^{11,12}. As mulheres manifestaram maior predisposição a apresentar o quadro de choque cardiogênico no recente *Shock Trial Registry*².

No estudo MILIS (*Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size - 1989*)¹³, realizado na era pré-trombolítica, a idade >65 anos, a fração de ejeção <35%, o pico de CKMB maior que 160 UI/l, o diabetes melito e o infarto prévio, foram fatores considerados preditivos e independentes para o desenvolvimento de choque cardiogênico. A presença de todos esses fatores faz com que a probabilidade de se desenvolver choque cardiogênico chegue a 54%. Nesse estudo, a incidência de choque cardiogênico após a hospitalização foi de 7,1%. Dados extraídos desse estudo multicêntrico mostrou que dos pacientes acometidos com IAM 1,5% a 2,5% chegaram ao hospital em choque cardiogênico, e que outros 7,1% o desenvolveram

Hospital Israelita Albert Einstein - São Paulo
Correspondência: Elias Knobel – Hospital Israelita Albert Einstein – CTI-Adulto
Av. Albert Einstein, 627/701 – 05651-901 – São Paulo, SP

durante os primeiros dias de internação. O estudos ISIS-3 (*International Study of Infarct Survival 3*), TIMI IIIB (*Thrombolysis in Myocardial Infarction IIIB Study*) e o GUSTO (*Global Use Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes*)¹⁴⁻¹⁶ relatam incidências semelhantes de desenvolvimento de choque cardiogênico entre os pacientes admitidos com IAM, de 7,0%, 5,1% e 6,1%, respectivamente. De maneira geral, o choque cardiogênico incide em 5% a 10% dos casos de IAM.

Fisiopatologia

A partir da oclusão de uma artéria coronária importante e perda de quantidade apreciável de massa muscular miocárdica, desencadeia-se uma série de ciclos viciosos que, ao se perpetuarem, culminam no quadro de choque, insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas e óbito (fig. 1).

A hipotensão resultante da perda de massa muscular pode provocar hipoperfusão de áreas miocárdicas, ainda viáveis, contribuindo para o agravamento da função ventricular. Estima-se que seja necessário perda de, no mínimo, 40% da massa ventricular esquerda para que se instale o choque cardiogênico^{17,18}. A perda de massa ventricular

pode ser consequência de um grande infarto em pacientes previamente hígidos, pequenas perdas, em pacientes previamente infartados, ou grandes áreas de isquemia com pouca necrose, em pacientes com doença aterosclerótica coronariana avançada³. Mecanismos compensatórios, como a ativação do sistema nervoso autônomo e do sistema renina-angiotensina-aldosterona promovem aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição reflexa, retenção de sódio e água, elevando, assim, o consumo miocárdico de oxigênio^{6,19}. A persistência da situação de baixo débito tecidual acaba por acentuar a hipóxia, com acúmulo de metabólitos, acidose e dano endotelial e celular. Este mecanismo também favorece o aparecimento de arritmias cardíacas, que prejudicam ainda mais o desempenho cardíaco e podem até levar ao óbito. O desenvolvimento de insuficiência de múltiplos órgãos é a via final desta situação fisiopatológica.

Dos pacientes que desenvolvem choque cardiogênico na fase aguda do IAM, 10-30% o fazem nas primeiras 24h^{16,20}, estando este relacionado à extensa perda de massa muscular. Nos pacientes que o desenvolvem após o 1º dia, uma complexa inter-relação entre áreas necrótica e viável é responsável por uma seqüência de eventos. A extensão, expansão e a formação de aneurisma alteram os volumes e a geometria ven-

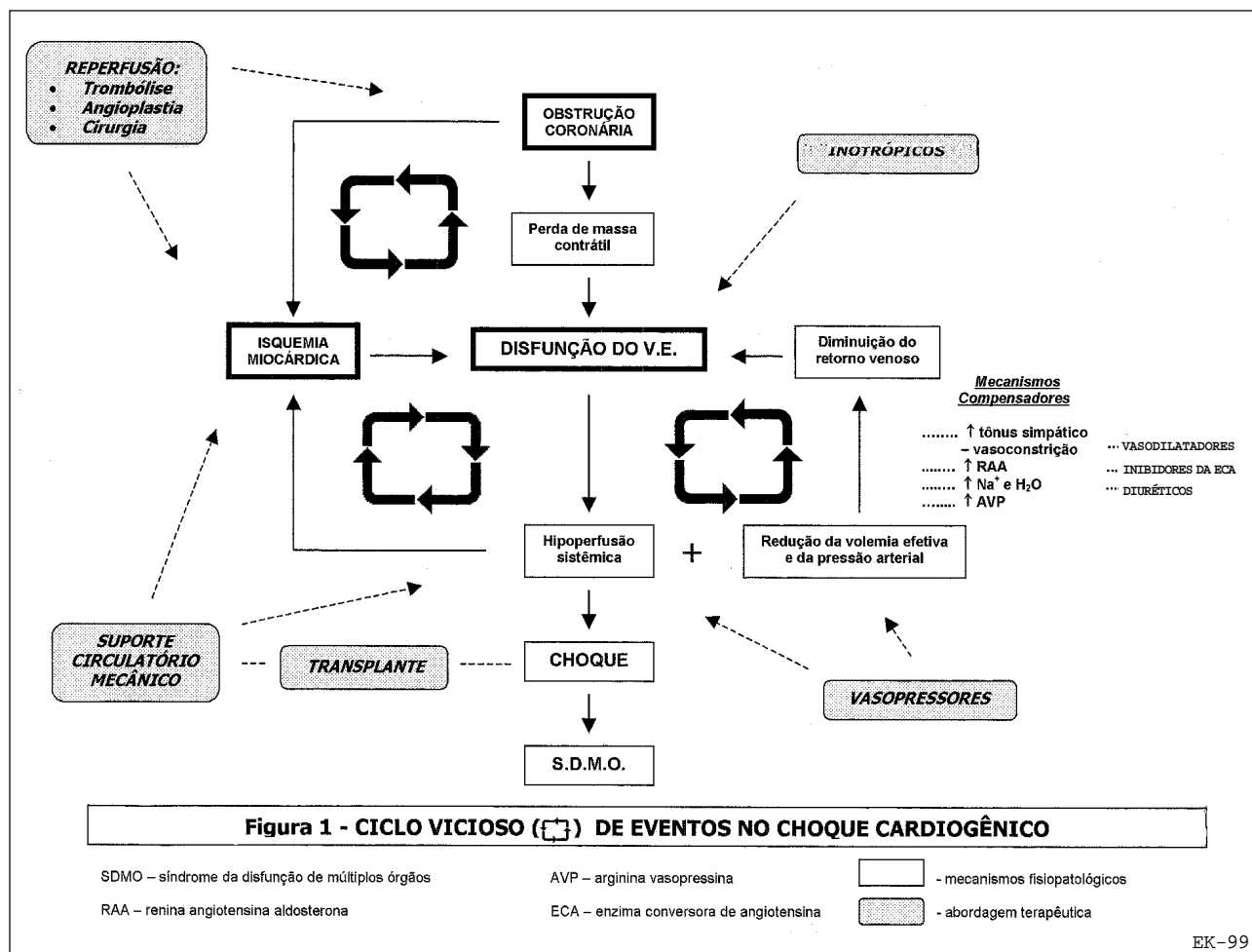


Fig. 1 - Ciclo vicioso de eventos no choque cardiogênico.

tricular, aumentam o estresse e o consumo de oxigênio pelo miocárdio, ao mesmo tempo em que prejudicam a perfusão coronária²¹ (tab. I). A observação das curvas de Frank-Starling nesse grupo de pacientes revela que para pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (VE) semelhantes, o índice cardíaco desenvolvido é muito menor do que nos pacientes sem perda de massa ventricular²². Além disso, existe uma menor complacência ventricular, de tal maneira, que pequenas elevações no volume diastólico do VE produzem grande aumento da pressão diastólica final, extravasamento de líquido para o interstício pulmonar e pouco aumento no índice cardíaco.

Aspectos clínicos

Os pacientes apresentam sinais e sintomas de baixo débito cardíaco (DC) associados a graus variáveis de congestão pulmonar. Sudorese fria, confusão mental, oligúria, taquicardia e taquisfigmia filiforme, hipotensão arterial com aproximação dos níveis sistólicos e diastólicos da PA, são achados freqüentes e refletem a situação de baixo débito.

A congestão pulmonar leva à hipoxemia e à retenção de CO₂ e, conseqüentemente, à piora da oxigenação cerebral e miocárdica, proporcionando o aparecimento de confusão mental e arritmias cardíacas. A presença de 3ª bulha, abafamento das bulhas, engurgitamento jugular e graus variáveis de estertoração pulmonar também são achados freqüentes ao exame físico. O surgimento de sopros cardíacos, antes ausentes, é importante para o estabelecimento do diagnóstico de defeitos mecânicos (comunicação interventricular, disfunção de músculo papilar) pós-IAM e nas complicações da endocardite infecciosa. O ecocardiograma apresenta-se de grande utilidade ao fornecer dados sobre função ventricular, global e regional, integridade da função valvar, presença de *shunts* intracardíacos, presença de derrame pericárdico²³.

Monitorização hemodinâmica invasiva emetabólica

A monitorização invasiva com cateter de Swan-Ganz permite um diagnóstico diferencial com outras situações de baixo débito e, principalmente, uma avaliação rápida e precisa das manobras terapêuticas adotadas.

O uso de vasodilatadores e diuréticos em doses elevadas num paciente com IAM pode produzir quadro de baixo débito de apresentação clínica semelhante, porém com baixas pressões de enchimento. Alguns pacientes inicialmente diagnosticados como apresentando choque cardiogênico respondem à reposição de volume, caracterizando uma condição de hipovolemia. A avaliação clínica e hemodinâmica permitem separar os pacientes conforme a classificação proposta por Killip-Kimball²⁰ e Forrester e cols.²⁴ que têm implicações terapêuticas e prognósticas (tab. II).

A mensuração do pH intramucoso (pHi) (ou mais adequadamente, do pCO₂ gap) do estômago, através do tonômetro gastrointestinal, permite uma avaliação regional da adequação da oxigenação tissular e possibilita a detecção da isquemia da mucosa, antes do desenvolvimento de lesões isquêmicas de magnitude suficientes para permitir a translocação de bactérias entéricas e suas toxinas²⁵. Esta seqüência de eventos desencadeada por uma queda seletiva no transporte de oxigênio para os órgãos esplâncnicos em situações de choque, tende a priorizar os chamados “órgãos vitais”, coração e cérebro. Muitos portadores de choque cardiogênico, após melhora e recuperação do desempenho cardíaco, podem apresentar evidências de comprometimento do território esplâncnico em decorrência da prolongada hipoperfusão ocorrida. A isquemia mesentérica, permitindo a translocação bacteriana, amplifica o processo mórbido ao promover redução adicional no transporte de oxigênio, seja por hipovolemia, depressão miocárdica, hipoxemia, aumento da demanda metabólica, seja por acentuar a má distribuição de fluxo, em prejuízo da capacidade tissular de extrair o O₂. A adição de um pHi normal (7,32) (ou melhor, de

Tabela I - Mecanismos fisiopatológicos envolvidos nos quadros de choque cardiogênico

<p>Infarto agudo do miocárdio</p> <p>Perda de miocárdio do ventrículo esquerdo em nível crítico</p> <p>Falência do ventrículo direito</p> <p>Complicações mecânicas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Insuficiência mitral aguda devido a ruptura ou disfunção de músculo papilar. 2) Ruptura do septo interventricular. 3) Ruptura da parede do ventrículo esquerdo. 4) Aneurisma do ventrículo esquerdo. <p>Outras condições</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Miocardiopatia em fase final. 2) Contusão do miocárdio. 3) Miocardite aguda. 4) Obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo. 5) Estenose aórtica. 6) Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. 7) Obstrução da via de entrada do ventrículo esquerdo. 8) Estenose mitral. 9) Mixoma ou trombose atrial. 10) Seqüela de <i>bypass</i> cardiopulmonar.
--

Tabela II - Subgrupos clínicos e hemodinâmicos no infarto agudo do miocárdio

Subgrupo Killip	Características Clínicas	Mortalidade hospitalar
I	Sem sinais de congestão	<6%
II	B3, estertores basais	<17%
III	Edema agudo de pulmão	38%
IV	Choque cardiogênico	81%
Subgrupo Forrester	Características Hemodinâmicas	Mortalidade Hospitalar
I	PCP <18, IC >2,2	3%
II	PCP >18, IC >2,2	9%
III	PCP <18, IC <2,2	23%
IV	PCP >18, IC <2,2	51%
PCP- pressão capilar pulmonar; IC- índice cardíaco.		

um $p\text{CO}_2$ *gap* adequado), como um objetivo na ressuscitação de pacientes em choque, pode propiciar a adequação de reposições volêmicas adicionais ou alterações na titulação de drogas vasoativas²⁵.

A administração de drogas inotrópicas, como a dobutamina, tem sido utilizada com o objetivo de otimizar o transporte de O_2 . Existem evidências recentes que doses bem mais elevadas que as habituais são necessárias para a reversão da isquemia intramucosa. O uso da tonometria pode colaborar na titulação destas drogas. Em algumas circunstâncias demonstrou-se acentuação de acidose intramucosa com a infusão de dobutamina, provavelmente em função de redistribuição de fluxo para outras áreas em detrimento da esplâncica²⁶.

O estudo do metabolismo aeróbico por meio do cálculo indireto da oferta (DO_2) e do consumo (VO_2) de oxigênio pode ser realizado à beira do leito com a utilização do cateter de Swan-Ganz e calorimetria indireta. O perfil encontrado nesta situação demonstra uma alta taxa de extração de oxigênio (EO_2), decorrente da diminuição da oferta de O_2 (baixo débito) e do aumento do consumo devido à situação de estresse. O acompanhamento seqüencial do metabolismo do oxigênio permite que se avalie a adequação da terapêutica empregada²⁷.

A perfusão tecidual inadequada leva à acidose metabólica detectada através de gasometria ou, mais precocemente, através de elevação dos níveis séricos de lactato. Esta situação é potencialmente deletéria, pois promove diminuição da contratilidade cardíaca, do índice cardíaco e da responsividade vascular periférica, além de proporcionar aparecimento de arritmias ventriculares ou dificultar o controle de arritmias já existentes.

Tratamento

O objetivo do tratamento é manter um DC adequado às necessidades básicas do organismo e diminuir a perda de miocárdio isquêmico sob risco^{28,29}.

O resultado do tratamento clínico isoladamente, no choque cardiogênico, é extremamente desfavorável. A mortalidade intra-hospitalar é maior que 70% e os pacientes que recebem alta apresentam baixa expectativa de sobrevivência devido ao grau de IC resultante.

De maneira didática, podemos esquematizar o tratamento do choque cardiogênico nos seguintes itens: A) medidas de suporte geral; B) tratamento farmacológico; C) assistência circulatória mecânica; D) reperfusão coronária; E) tratamento cirúrgico.

Medidas de suporte geral

1) Controle da dor - O controle da dor reduz tanto o consumo de oxigênio miocárdico quanto o nível de catecolaminas séricas, devendo ser atingido o mais precocemente possível, no sentido de se evitar dano miocárdico. Usa-se o sulfato de morfina e/ou meperidina ministrado de forma endovenosa, prestando-se especial atenção aos níveis pres-

sóricos, pois esta medicação pode causar séria hipotensão com adicional prejuízo na perfusão coronariana.

2) Oxigenação e/ou ventilação mecânica - A administração de oxigênio através de cateter nasal com 2 a 3l/min propicia uma oferta maior de oxigênio ao nível tissular. Controles gasométricos devem ser feitos para a otimização terapêutica. Se necessário, a ventilação mecânica deve ser instituída, propiciando uma diminuição do consumo de oxigênio pela musculatura torácica.

3) Sedação - Muitas vezes torna-se necessário, além da analgesia, sedação com alprezolan ou diazepam endovenoso, na dose de 5mg ou mais, de acordo com a necessidade.

4) Tratamento de arritmias, acidose metabólica e/ou hipovolemia - Estas podem contribuir para o estado de choque e, quando corrigidas a tempo, irão reverter o quadro hemodinâmico do paciente, influenciando em seu prognóstico.

Tratamento farmacológico

Agentes inotrópicos e vasopressores - As drogas mais utilizadas no tratamento destes pacientes são as aminas simpatomiméticas³⁰. Devem ser administradas na presença hipoperfusão tecidual, depois que o volume intravascular for adequadamente restaurado.

A norepinefrina deve ser o agente de primeira linha a ser empregado quando houver hipotensão arterial severa (PA sistêmica sistólica <70mmHg). A imediata reversão destes níveis pressóricos é fundamental na manutenção da pressão de perfusão coronária por apresentar interação com receptores alfa e beta-adrenérgicos. A sua ação sobre os receptores beta-adrenérgicos promove aumento na contratilidade miocárdica, na velocidade de condução do estímulo cardíaco no cronotropismo do coração. Entretanto, o efeito alfa-agonista é o preponderante nas doses e com a finalidade em que é utilizada. Doses entre 2 a 15µg/kg/min provocam vasoconstrição periférica com aumento significativo da resistência arterial sistêmica total e regional, com prejuízo da perfusão de órgãos como os rins, intestinos, pulmões, musculatura esquelética e pele. Pode haver bradicardia reflexa por aumento da pressão média de aorta e redução subsequente do DC. Nas situações em que a hipotensão não for tão acentuada, a dobutamina é o agente de escolha. Esta droga tem a propriedade de estimular receptores alfa-1 e beta-1 e 2 adrenérgicos. Suas ações inotrópica e cronotrópica positivas não dependem da liberação de noradrenalina endógena como as da dopamina. Os efeitos hemodinâmicos da dobutamina são dose dependentes. Doses de até 15µg/kg/min desencadeiam aumento da contratilidade miocárdica sem elevação significativa da frequência cardíaca, aumentam o fluxo coronário diastólico, assim como o fluxo colateral para áreas isquêmicas^{31,32}. Em geral, há diminuição das pressões venosa central e capilar pulmonar decorrentes do melhor desempenho do coração, sem ocorrer, entretanto, alteração da resistência vascular pulmonar. Doses

superiores a 30µg/kg/min devem ser evitadas, pois favorecem o aparecimento de arritmias ventriculares, além de outros efeitos indesejáveis, como o acentuado aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Deve-se salientar que a dobutamina pode promover diminuição da resistência arterial periférica e da pressão sistêmica por sua interação com receptores beta-adrenérgicos vasculares, o que muitas vezes leva à sua associação com outras drogas vasopressoras, como a noradrenalina. Como já mencionado, esta droga não deve ser prescrita a portadores de hipotensão arterial severa, sobretudo quando se pretende ajustá-la aos níveis pressóricos, devendo a noradrenalina ser, primeiramente empregada. A dopamina também pode ser usada, principalmente quando hipotensão e hipoperfusão moderadas estão associadas, pois sua posologia pode ser ajustada e propiciar um aumento do inotropismo com discreta vasoconstrição periférica. Em baixas doses, de 1 a 3µg/min (efeito dopaminérgico), causa vasodilatação renal, além de discretos efeitos inotrópicos positivos. Em doses de até 10mg/kg/min obtém efeitos relacionados à estimulação de receptores beta-1-adrenérgicos. Doses maiores produzem efeito inotrópico adicional, porém, às custas de progressivo aumento da frequência cardíaca e consumo de oxigênio. Doses elevadas de dopamina aumentam a pressão na artéria pulmonar, elevando a pré-carga do VE e a pós-carga do ventrículo direito (VD)³⁰.

Os inibidores da fosfodiesterase aumentam o inotropismo miocárdico por via diferente da estimulação adrenérgica, favorecendo o aumento do DC e a queda na pressão capilar pulmonar, através de uma ação inotrópica positiva associada à vasodilatação periférica. Não há evidências de que seu uso produza melhores efeitos que as drogas simpatomiméticas e, atualmente, são utilizados como terapêutica adicional nos casos refratários.

Deve-se ainda salientar que a maioria dessas drogas inibidoras da fosfodiesterase tem sua aplicação somente na fase aguda do choque cardiogênico, servindo apenas como uma ponte para um tratamento definitivo, seja ele cirúrgico ou não. Seu uso crônico não mostrou benefícios, causando até, em alguns grupos de pacientes, maior taxa de mortalidade, quando comparado com indivíduos controle³³⁻³⁵. O enoximone tem efeitos similares, agindo como os inibidores da fosfodiesterase, melhorando o estado contrátil do miocárdio e promovendo vasodilatação da musculatura lisa dos vasos³⁶. Os inibidores da enzima conversora, apesar de serem disponíveis por via endovenosa, possuem período de ação prolongado, o que dificulta sua retirada se ocorrerem efeitos deletérios após sua introdução. Os digitálicos podem piorar a condição hemodinâmica do paciente, pois causam vasoconstrição periférica e podem aumentar o consumo de oxigênio³³. Seu uso tem sido reservado para o controle de taquiarritmias atriais. Os antiarrítmicos devem ser administrados rapidamente para controle de arritmias supraventriculares ou ventriculares que possam diminuir o DC ou aumentar o consumo de oxigênio do miocárdio. A droga preferida, que apresenta pouca ação inotrópica negativa, é a amiodarona.

Deve-se destacar que em pacientes com choque cardiogênico devido a infarto do VD, dá-se preferência ao uso da dobutamina em relação à dopamina, devido a seus efeitos benéficos em território pulmonar. Nesses pacientes, a terapêutica básica consiste em restaurar a pressão de enchimento ventricular esquerda, através de infusão de volume, manutenção do ritmo sinusal, ou então o uso de marcapasso atrioventricular sequencial, naqueles com bloqueio atrioventricular (BAV)³⁷⁻³⁹.

Vasodilatadores - São drogas úteis na diminuição da pré e pós-carga dos ventrículos, reduzindo a congestão pulmonar e facilitando o esvaziamento ventricular, além de diminuir o consumo de oxigênio do miocárdio. O principal problema relacionado ao uso destas drogas é a hipotensão, que pode amplificar os mecanismos fisiopatológicos que agravam o choque e reduzir ainda mais os fluxos coronariano e cerebral. Os vasodilatadores preferenciais são os de administração endovenosa, que podem ser rapidamente suspensos, se necessário. A nitroglicerina é menos potente que o nitroprussiato de sódio, como vasodilatador arteriolar⁴⁰, mas tem a vantagem de não produzir o roubo de fluxo ou seja, o desvio de fluxo coronariano para territórios vasculares não isquêmicos⁴¹. O nitroprussiato de sódio pode ser usado, iniciando-se com a dose de 0,5µg/kg/min, agindo principalmente em território arteriolar, causando acentuada queda da resistência sistêmica. Vasodilatadores são particularmente importantes quando a insuficiência mitral tem uma participação destacada no processo fisiopatológico.

Diuréticos - Podem ser considerados como drogas de primeira escolha em pacientes com falência ventricular esquerda, porém devem ser usados com cautela, pois uma superdosagem pode levar a um estado hipovolêmico, com conseqüente redução acentuada da pressão de enchimento do VE, especialmente em indivíduos idosos. Esta manipulação será facilitada com a monitorização hemodinâmica através do cateter de Swan-Ganz. Deve-se manter uma pressão capilar pulmonar em torno de 14-20mmHg. Utiliza-se rotineiramente a furosemida administrada em forma endovenosa.

Outras drogas - O ácido acetilsalicílico reduz a mortalidade e o reinfarto na fase aguda do infarto do miocárdio. Deve ser administrado rotineiramente, embora a sua eficácia ainda não tenha sido testada neste subgrupo de pacientes. A heparinização plena também está indicada^{28,29}, com a finalidade da redução da formação de trombo intraventricular esquerdo, de trombose venosa profunda e propagação de trombo intracoronariano.

Associação de drogas - No choque cardiogênico, freqüentemente é necessária a associação de duas ou mais drogas para se obter um melhor resultado terapêutico. A utilização de monitorização invasiva permite que se encontre a combinação ideal rapidamente, minimizando a perda adicional de músculo cardíaco e o sofrimento de outros órgãos.

Assistência circulatória mecânica

O suporte mecânico cardíaco é indicado em todas as situações onde não for possível a manutenção de um DC adequado às necessidades orgânicas^{42,43}. A vantagem do suporte mecânico é permitir uma adequada pressão de perfusão nas artérias coronárias com menor utilização de drogas vasoativas, ou mesmo sem a sua utilização⁴⁴.

O uso de dispositivos de assistência circulatória pode ser a única alternativa terapêutica nos casos de grande perda de massa ventricular. O dispositivo mais utilizado é o balão intra-aórtico (BIA), baseado no princípio da contra-pulsão para aumentar o DC. Um cateter-balão é colocado na aorta torácica, de tal modo que sua extremidade distal fique posicionada logo abaixo da emergência da artéria subclávia esquerda. Por meio de sincronismo com o eletrocardiograma (ECG), o balão é insuflado durante a diástole ventricular e desinsuflado durante a sístole, promovendo aumento da pressão de perfusão das artérias coronárias e facilitando o escoamento do sangue aos tecidos. Além disso, a desinsuflação rápida do balão durante a sístole promove um efeito de “vácuo” que diminui a impedância da via de saída do VE, facilitando seu esvaziamento. Esta redução da pós-carga diminui o consumo de oxigênio do miocárdio em cerca de 10%. O DC pode se elevar de 10% a 20%, dependendo da contratilidade do VE e da extensão do infarto e da isquemia miocárdica. A presença de arritmias cardíacas dificulta o uso deste dispositivo, pois torna o sincronismo difícil.

Na prática clínica, o BIA tem sido utilizado em pacientes não cirúrgicos com choque cardiogênico ou baixo DC, pacientes que aguardam cirurgia cardíaca e em alguns pacientes antes de transplante cardíaco. Mas mesmo em centros mais adiantados, o seu uso tem sido menos utilizado do que seria esperado para esta situação⁴⁵.

Um grande estudo cooperativo⁴⁶ mostrou que o BIA, em pacientes com choque cardiogênico, na era pré trombolítica, foi capaz de devolver estabilidade hemodinâmica, melhorar ou manter a função de órgãos-alvo e melhorar o metabolismo miocárdico avaliado pela redução na sua produção de lactato. No entanto, a mortalidade desses pacientes ainda foi muito elevada (83%).

No estudo PAMI-II que avaliou os efeitos do BIA, empregado profilaticamente, em pacientes com IAM estratificados como de alto risco, mostrou que, apesar de seguro, não reduziu a ocorrência de morte, infarto recorrente, reoclusão coronária, acidente vascular cerebral (AVC) ou IC⁴⁷.

Outras técnicas de suporte circulatório mecânico estão disponíveis, porém ainda em fase de avaliação da sua utilidade e, portanto, seu uso encontra-se restrito a alguns centros.

Os dispositivos de assistência que substituem a função ventricular, como bombas centrífugas, circuitos de circulação extracorpórea utilizados em cirurgia cardíaca e ventrículos artificiais, são indicados se a utilização de BIA não for suficiente para estabilização do paciente. Dentre eles podemos destacar os dispositivos de assistência ventricular (uni ou biventricular), a instalação do suporte car-

diopulmonar percutâneo⁴⁸ e o *hemopump*. Todos são capazes de promover um substancial aumento do DC, reverter os distúrbios metabólicos e restaurar a função de órgãos comprometidos pelo baixo débito, porém são considerados, ainda, como procedimentos que servem de “ponte” para revascularização miocárdica (angioplastia e cirurgia de revascularização).

O uso de suporte mecânico não deve ser retardado por tentativas clínicas “máximas” de controle do baixo débito. O atraso na indicação de BIA ou outros dispositivos contribui para a alta mortalidade observada nesta situação.

Reperusão coronária

Trombólise - O uso de agentes trombolíticos capazes de restaurar a permeabilidade coronária reduziu de forma importante a mortalidade no IAM^{49,50}. A reperusão quando instituída precocemente limita o dano miocárdico, melhora a função ventricular e promove estabilidade elétrica. A reperusão tardia também pode ser benéfica ao favorecer a cicatrização e a remodelação ventricular.

O agente trombolítico e a maneira como este é administrado parece ser importante na redução dos casos de choque cardiogênico. O estudo ISIS-3, que comparou a administração de três agentes (estreptokinase, t-PA, e APSAC), não mostrou diferença entre estes agentes quanto à diminuição dos casos de choque cardiogênico⁵¹. No entanto, no estudo GUSTO⁵², que administrou de forma mais rápida o t-PA, conseguiu-se uma maior velocidade nas taxas de reperusão coronária e, provavelmente como resultado desta, uma menor incidência de choque cardiogênico (5,1% x 6,6%, p<0,05). O desenvolvimento de novos agentes trombolíticos e adjuvantes (inibidores da glicoproteína IIb/IIIa plaquetária) devem favorecer ainda mais esses pacientes⁵³.

No entanto, para os pacientes com IAM que se apresentam em choque cardiogênico na sua avaliação inicial, o benefício dos agentes trombolíticos têm sido menos claro, com relatos de uma menor eficiência⁴⁹. O estado de hipoperusão, principalmente coronária, é aparentemente responsável por isto. O emprego concomitante de agentes vasopressores e do BIA aumentam as taxas de reperusão coronária⁵⁴. De maneira oposta o estudo publicado pelo “*The Fibrinolytic Therapy Trialist Collaborative Group*”, no qual compilaram-se dados dos mais importantes estudos (randomizados, placebo-controlados) de trombólise no IAM, mostrou uma importante redução na mortalidade (sete vidas salvas a cada mil tratadas) para os pacientes com IAM que, na admissão, apresentavam PA sistêmica sistólica <100mmHg e frequência cardíaca >100bpm⁵⁵.

Reperusão mecânica

A alta letalidade do choque cardiogênico devido ao IAM tratado clinicamente, tem levado a tentativas de se modificar a história natural desta situação com realização de intervenções que possibilitassem a recanalização da artéria responsável e diminuição da massa ventricular perdida.

A angioplastia transluminal coronariana (ATC) tem se mostrado uma alternativa à reperfusão química em pacientes com IAM, com várias séries apresentando as vantagens deste procedimento⁵⁶⁻⁵⁸. No estudo PAMI-I a ATC primária esteve associada a uma menor ocorrência de AVCs, isquemia recorrente, e a combinação de eventos, morte e IAM. Os pacientes considerados de alto risco foram os que exibiram maior benefício. Da mesma forma, o estudo GUSTO II-B mostrou uma redução dos *end-points* combinados de morte, reinfarto e AVC, nos pacientes submetidos a reperfusão mecânica quando comparados a trombólise química⁵⁹.

No entanto, não existe relato até o presente de nenhum estudo que trate especificamente de comparar de forma randomizada pacientes com choque cardiogênico, tratados com ATC, contra a reperfusão química. Vários estudos não randomizados têm mostrado uma vantagem desta modalidade terapêutica por uma acentuada redução nos índices de mortalidade. Uma compilação de dados, que reúne 433 pacientes com diagnóstico de choque cardiogênico pós-IAM, mostra que a ATC foi capaz de produzir a recanalização arterial em 73% dos pacientes e a mortalidade nesse grupo foi de 31%. Nos pacientes com falha de recanalização, a mortalidade foi de 81%⁶⁰. A análise detalhada dos pacientes que foram encaminhados a ATC mostra um viés de seleção por representar um grupo de pacientes menos graves.

O estudo GUSTO I mostrou que 88% dos 1.321 pacientes com IAM (dentre os 36.333 randomizados) que desenvolveram choque cardiogênico e que permaneciam vivos após 30 dias, sobreviveram pelo menos um ano⁶¹. Dentre estes, a sobrevida em um ano foi de 91,7% para os que foram revascularizados num período de 30 dias e de 85,3% para os que não foram reperfundidos ($p=0,0003$). Dados preliminares do *Shock Trial Registry* revelaram que dentre o grupo de 485 pacientes revascularizados, a mortalidade foi menor (41 vs 79%, $p<0,001$) revascularizado em relação ao submetido a tratamento clínico².

O real papel da revascularização do miocárdio em pacientes com choque cardiogênico em decorrência do IAM deve ter importante contribuição a partir dos resultados definitivos do estudo randomizado acima referido entre tratamento clínico, ATC e revascularização cirúrgica. De qualquer maneira, enquanto se aguardam estes resultados, o tratamento percutâneo deve ser indicado, sempre que possível, para os pacientes com choque cardiogênico. Quando da sua apresentação em instituição que não tenha esta facilidade, o paciente deve receber agente trombolítico (de preferência t-PA em regime acelerado) e ser transferido para outro serviço que possibilite a realização de cateterismo cardíaco.

O conceito que ainda prevalece é que pacientes com IAM e choque cardiogênico devem ser submetidos a cateterismo cardíaco precoce e angioplastia ou cirurgia, ainda nas primeiras horas de evolução, antes que os danos miocárdico e sistêmico progridam irreversivelmente.

Tratamento cirúrgico

Apesar de apresentar taxas de mortalidade inferiores aos casos conduzidos clinicamente, ainda se observa

uma substancial mortalidade peri-operatória na cirurgia de revascularização do miocárdio (ao redor de 40%), especialmente se comparada às taxas de mortalidade em cirurgias eletivas⁶². Tem a potencial vantagem de promover uma revascularização mais completa, porém é procedimento difícil de ser implementado devido à complexidade de recursos que devem ser mobilizados. Alguns estudos em andamento evidenciam a eficácia da revascularização cirúrgica com melhora na sobrevida no choque cardiogênico pós infarto do miocárdio⁶³.

Deve ser a terapêutica de escolha nos casos de choque cardiogênico secundário a defeitos mecânicos, como a ruptura do septo interventricular, a disfunção mitral isquêmica e o tamponamento cardíaco por ruptura da parede livre do ventrículo.

Choque cardiogênico devido ao infarto do ventrículo direito

O choque cardiogênico pode estar relacionado a complicações mecânicas (ruptura do septo interventricular, da parede livre do VD ou da musculatura papilar da válvula tricúspide), elétricas (BAV total ou outros distúrbios da condução atrioventricular) ou a baixo débito do VD associado ao grau de perda muscular.

O infarto do VD incide em cerca de 33% (20% a 40%) dos infartos infero-dorsais, embora seja clinicamente evidente em apenas 8% dos casos³⁷⁻³⁹.

O baixo DC nesta situação deve-se à incapacidade do VD fornecer adequado enchimento ventricular esquerdo. Os achados hemodinâmicos típicos são as baixas pressões de artéria e de capilar pulmonar e a pressão venosa central extremamente elevada. O quadro clínico de congestão direita apresenta-se concomitante ao baixo débito sistêmico. Condições que devem ser afastadas incluem o tromboembolismo pulmonar, o tamponamento cardíaco, pericardite constritiva e miocardiopatia restritiva.

O diagnóstico deve ser lembrado em todos os infartos inferiores, dorsais ou laterais que se apresentem com baixo DC com pouca evidência de congestão pulmonar. A realização de ECG com derivações à direita (V_3R e V_4R) é o método mais simples e confiável para o diagnóstico, apresentando sensibilidade de 90% e especificidade de 80%⁶⁴.

O tratamento baseia-se na administração de volume para que se obtenha adequado enchimento ventricular direito e máxima utilização do mecanismo de Starling⁶⁵. Medidas que podem diminuir o enchimento ventricular direito, como o uso de vasodilatadores ou diuréticos, devem ser evitadas. A monitorização hemodinâmica com cateter de Swan-Ganz permite que se evite congestão pulmonar com eventual sobrecarga volêmica.

A utilização de aminas simpatomiméticas é indicada para manutenção da frequência cardíaca e aumento do inotropismo. A dopamina aumenta a resistência pulmonar e pode dificultar o esvaziamento ventricular direito, devendo, portanto, ser utilizada judiciosamente. A dobutamina não apresenta este efeito.

Os distúrbios da condução atrioventricular que não respondem à utilização de aminas simpatomimétricas devem ser tratados com a utilização de marcapasso. A contração atrial é importante para a manutenção do enchimento ventricular direito e deve ser preservada. A restauração do ritmo sinusal com cardioversão ou marcapasso seqüencial não deve ser retardada^{66,67}.

O BIA não é benéfico nos casos de comprometimento isolado do VD. Nos casos refratários ao tratamento clínico, o suporte mecânico ao VD pode ser tentado, como suporte transitório, até um eventual equilíbrio das condições hemodinâmicas ou como ponte para o transplante cardíaco.

Estratégia geral de tratamento

Suporte hemodinâmico - Deve-se iniciar a administração imediata de suportes pressórico e inotrópico. A utilização de monitorização hemodinâmica invasiva permite que o ajuste das drogas seja realizado mais rapidamente e de forma mais eficiente, de modo a se obter o melhor resultado com o mínimo de efeitos colaterais.

Suporte circulatório mecânico - Deve-se utilizar precocemente, se houver instabilidade hemodinâmica, apesar do suporte farmacológico adequado. O BIA e as bombas

centrífugas com fluxo contínuo ainda são os dispositivos mais utilizados nesta situação.

Trombolíticos - O efeito da trombólise no choque cardiogênico ainda precisa ser melhor avaliado. No entanto, o seu uso mais freqüente propiciou uma redução na incidência desta grave complicação do infarto do miocárdio. Deve ser utilizado, quando não houver possibilidade de uso de outros recursos terapêuticos invasivos.

Cateterismo cardíaco - Deve-se realizar precocemente, ainda nas primeiras horas do IAM, para que eventualmente se possa realizar alguma intervenção terapêutica invasiva.

Angioplastia coronariana ou cirurgia de revascularização - Ainda não há consenso sobre qual procedimento é mais adequado. Portanto, a escolha deve ser baseada no caso em particular e nas disponibilidades técnicas. Convém lembrar que estes são os únicos procedimentos que já demonstraram alterar a história natural do choque cardiogênico.

Transplante cardíaco - Procedimento de exceção reservado aos choques refratários. A seleção de determinado paciente para receptor de transplante cardíaco envolve outras considerações.

Referências

1. Bengtson JR, Goldberg RJ, Kaplan AJ. Cardiogenic shock. In: Califf Mark and Wagner. Ed. - Acute Coronary Care, 2nd ed. St Louis: Mosby Year Book, 1995: 571-83.
2. Carnendran L, Gurunathan R, Webb J, et al. Trends in cardiogenic shock: Report from the Shock Trial Registry, In: Annals of the Annual Meeting of the American College of Cardiology, New Orleans, 1999: 1155-139.
3. Califf RM. Acute myocardial infarction. In: Smith W - Cardiovascular Therapeutics: A Comparison to Braunwald's Heart Disease, ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 127-69.
4. Califf RM, Bengtson JR. Current concepts: cardiogenic shock. N Engl J Med 1994; 16: 330.
5. Gun C, Timerman A, Ramos RF. Choque cardiogênico. Rev Soc Cardiol Est SP 1998; 3: 435-45.
6. Dole WP, O'Rourke RA. Pathophysiology and management of cardiogenic shock. Curr Probl Cardiol 1983; 8: 1-72.
7. Mirowski M, Israel W, Antonopoulos AG, Mower MM, Mendeloff AI. Treatment of myocardial infarction in a community hospital coronary care unit. Experience with 1,246 patients. Arch Intern Med 1978; 138: 210-5.
8. Scheidt S, Ascheim R, Killip T III. Shock after acute myocardial infarction: a clinical and hemodynamic profile. Am J Cardiol 1970; 26: 556-64.
9. Leor J, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Behar S, SPRINT Study Group. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission: incidence, risk factors, and outcome. Am J Med 1993; 94: 265-73.
10. Wackers FJ, Lie KI, Becker AE, Durrer D, Wellens HJ. Coronary artery disease in patients dying from cardiogenic shock or congestive heart failure in the setting of acute myocardial infarction. Br Heart J 1976; 38: 906-10.
11. Frid DJ, Young S, Woodlief LH, Kereiakes DJ, George BS, Bates ER. Undercompensation: the role of the non-infarct related zone in the pathogenesis of cardiogenic shock. Circulation 1990; 82(suppl III): III-430.
12. Hochman JS, LeJemtel T. Management of cardiogenic shock. In: Julian D, Braunwald E, ed. Frontiers in cardiology: management of acute myocardial infarction. Philadelphia: WB Saunders, 1994: 267-90.
13. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, et al. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 40-6.
14. ISIS-3 Third International study of Infarct Survival Collaborative Group (1992) A randomized comparison of Streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41.299 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1992; 339: 753-70.
15. TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave infarction: results of the TIMI IIIB trial. Circulation 1994; 89: 1545-56.
16. Holmes DR, Bates E. for the Gusto investigators: Cardiogenic shock during myocardial infarction. The Gusto experience with thrombolytic therapy. Circulation 1993; 88: 1-25.
17. Harnarayan C, Bennett MA, Pentecost BL, Brewer DB. Quantitative study of infarcted myocardium in cardiogenic shock. Br Heart J 1970; 32: 728-32.
18. Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, DeSanctis RW, Sanders CA. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. N Engl J Med 1971; 285: 133-7.
19. Pastemak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, eds - Harrison's Principles of Internal Medicine. 12th ed. Vol. 1. New York: McGraw-Hill, 1991: 953-64.
20. Killip III, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. Am J Cardiol 1967; 20: 457.
21. Beyersdorf F, Buckberg GD. Myocardial protection during surgical intervention for treatment of acute myocardial infarction. Texas Heart Inst J 1992; 19: 26-40.
22. Knobel E, Gonçalves Jr I, Cirenza C - Choque cardiogênico. In: Knobel E, ed. Condutas no Paciente Grave. 2^a ed. São Paulo: Atheneu, 1998: 47.
23. Knobel E, Baruzzi ACA, Cirenza C - Infarto agudo do miocárdio. In: Knobel E, ed. Condutas no Paciente Grave. 2^a ed. São Paulo: Atheneu, 1998: 151.
24. Forrester JS, DiAmato G, Chatterjee K, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. N Engl J Med. 1976; 295: 1356-404.
25. Akamine N, Silva E, Fernandes Jr CJ, Knobel E. Tonometria Gastrointestinal e Perfusão Tecidual. Rev Soc Cardiol Est SP 1998; 3: 520-8.
26. Fernandes Jr CJ, Akamine N, Santos BFC, Cendoroglo Neto M, Knobel E. Detrimental effects of high dobutamine doses on gastric pH determinations in a critically ill septic patient. J Crit Care 1998; 13: 214-15.

27. Akamine N, Fernandes Jr C, Knobel E – Fisiopatologia dos estados de choque. In: Knobel E, ed - *Conduitas no Paciente Grave*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 1998: 3.
28. ACC/AHA Task Force Report Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 249-92.
29. The Task Force of the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Acute Myocardial Infarction: Pre-hospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 1996; 89: 1545-56.
30. Kasinski N, Andrei AM, Bueno MAS, Fernandes Jr C. Drogas vasoativas. In: Knobel E, ed. - *Conduitas no Paciente Grave*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 1998: 111.
31. Gillespie TA, Ambos HD, Sobel BE, Roberts R. Effects of dobutamine in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977; 39: 588-94.
32. Goldstein RA, Passamani ER, Roberts R. A comparison of digoxin and dobutamine in patients with acute infarction and cardiac failure. *N Engl J Med* 1980; 303: 846-50.
33. Klocke RK, Mager G, Kux A, Hopp H-W, Hilger HH. Effects of a twenty-four-hour milrinone infusion in patients with severe heart failure and cardiogenic shock as a function of the hemodynamic initial condition. *Am Heart J* 1991; 121(suppl): 1965-73.
34. Monrad ES, Baim DS, Smith HS, Lanoue AS. Milrinone, dobutamine, and nitroprusside: comparative effects on hemodynamics and myocardial energetic in patients with severe congestive heart failure. *Circulation* 1986; 73(suppl III): III-168-HI-74.
35. Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ, et al. Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 1468-75.
36. Knobel E. Management of complicated acute myocardial infarction. In: Roche O, Amaha K, Takeshita TA, eds. - *Intensive and Critical Care Medicine*. Amsterdam: Elsevier, 1990: 173-80.
37. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-8.
38. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, Boros BL, Chaudhuri TK, O'Rourke RA. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 931-9.
39. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974; 33: 209-14.
40. Jugdutt BI, Warmica JW. Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarct size, expansion and complications: effect of timing, dosage, and infarct location. *Circulation* 1988; 78: 906-19. [Erratum, *Circulation* 1989; 79: 1151.]
41. Becker LC, Fortuin NJ, Pitt B. Effect of ischemia and antianginal drugs on the distribution of radioactive microspheres in the canine left ventricle. *Circ Res* 1971; 28: 263-9.
42. Leirner AA, Moreira LFP, Stolf NAG. Assistência circulatória mecânica: aspectos atuais. *Rev Soc Cardiol Est SP* 1998; 3: 464-75.
43. Souza JAM, Cirenza C, Knobel M. In: Knobel E, ed. - *Conduitas no Paciente Grave*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 1998: 1401.
44. Scheidt S, Collins M, Goldstein J, Fisher J. Mechanical circulatory assistance with the intraaortic balloon pump and other counterpulsation devices. *Prog Cardiovasc Dis* 1982; 25: 55-76.
45. Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR Jr, et al. Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol*, 1997; 30: 708-15.
46. Scheidt S, Wilner G, Mueller H, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock: report of a co-operative clinical trial. *N Engl J Med* 1973; 288: 979-84.
47. Stone GW, Marsalese D, Brodie BR, et al. A prospective, randomized evaluation of prophylactic intraaortic balloon counterpulsation in high risk patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. Second Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI-II) Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1459-67.
48. Obo H, Kozawa S, Asada T, et al. Emergency percutaneous cardiopulmonary bypass support for acute myocardial infarction. *Surg Today* 1998; 28: 797-801.
49. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-401.
50. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS 2. *Lancet* 1988; 2: 349-60.
51. ISIS-3. (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. A randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 339: 753-70.
52. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-82.
53. Satvendra G, Mitchel JF, Kiernan FJ, et al. Adjunctive use of Abciximab improves clinical outcomes in acute myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock. In: *Annals of the Annual Meeting of the American College of Cardiology*. New Orleans: American College of Cardiology, 1999: 1006-40.
54. Prewitt RM, Gu S, Schick U, Ducas J. Effect of a mechanical vs a pharmacologic increase in aortic pressure on coronary blood flow and thrombolysis induced by IV administration of a thrombolytic agent. *Chest* 1997; 111: 449-53.
55. Fibrinolytic Therapy Trialist (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 315-22.
56. Grines CL, Browne KF, Marco J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 673-9.
57. Zijlstra F, de Boer NIJ, Hooftje JCA, Reiffers S, Reiber JHC, Suryapranata A. comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 680-4.
58. Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS, Bailey KR, Hopfenspirger MR, Gersh B. Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 685-91.
59. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. *N Engl J Med* 1997; 336: 1621-8.
60. O'Neill WW. Angioplasty therapy of cardiogenic shock: Are randomized trials necessary? *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 915-17.
61. Berger PB, Tuttle RH, Holmes Jr DR, et al. One-year survival among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, and its relation to early revascularization: results from the GUSTO-I Trial. *Circulation* 1999; 99: 873-8.
62. Dunkman WB, Leinbach RC, Buckley MJ, et al. Clinical and hemodynamic results of intraaortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. *Circulation* 1972; 46: 465-77.
63. Donatelli F, Benussi S, Triggiani M, Guarracino F, Marchetto G, Grossi A. Surgical treatment for life-threatening acute myocardial infarction: a prospective protocol. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11: 228-33.
64. Lopes-Sendon J, Coma-Canela I, Alcasena S. Eletrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1273-9.
65. Guiha NH, Limas CJ, Cohn JN. Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog. *Am J Cardiol* 1974; 33: 254-8.
66. Topol EJ, Goldschlager N, Ports TA. Hemodynamic benefits of atrial pacing in right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 1982; 96: 594-7.
67. Matangi MF. Temporary physiologic pacing in inferior wall acute myocardial infarction with right ventricular damage. *Am J Cardiol* 1987; 59: 1207-8.