

CHOQUE CARDIOGÊNICO OCULTO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDIZADA: O RECONHECIMENTO PRECOCE DO FENÓTIPO FRIO E ÚMIDO E A ESCALADA TERAPÊUTICA PARA SUPORTE CIRCULATÓRIO MECÂNICO

OCCULT CARDIOGENIC SHOCK IN ACUTELY DECOMPENSATED HEART FAILURE: EARLY RECOGNITION OF THE COLD AND WET PHENOTYPE AND THERAPEUTIC ESCALATION TO MECHANICAL CIRCULATORY SUPPORT

Alan Felipe Bello Secco¹, Gabriel Felipe Damo².

1. Professor do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; 2. Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco, gabrielfelipedamo@gmail.com.

Eixo: 1

RESUMO

Introdução: O choque cardiogênico (CC) em pacientes com insuficiência cardíaca crônica agudizada frequentemente se manifesta de forma insidiosa, sem hipotensão arterial profunda inicial, caracterizando o choque cardiogênico oculto ou normotensivo (Estágio B da classificação SCAI). A vasoconstrição periférica compensatória mantém níveis pressóricos limítrofes, mascarando uma hipoperfusão tecidual crítica associada à congestão sistêmica (perfil clínico frio e úmido). **Objetivo:** Analisar as estratégias de rastreio semiológico e laboratorial para o diagnóstico precoce do choque normotensivo e definir os critérios clínicos de falência inotrópica que justificam a transição da dobutamina para o suporte circulatório mecânico (SCM). **Método:** Revisão integrativa da literatura cardiológica e de terapia intensiva publicada entre 2021 e 2026 nas bases PubMed, MEDLINE e SciELO. **Resultados:** A presença de pressão de pulso estreita, tempo de enchimento capilar lentificado, acidose metabólica com hiperlactatemia progressiva e piora da função renal (síndrome cardiorrenal tipo 1) identificam a falência de bomba antes do colapso pressórico. A dependência de doses crescentes de inotrópicos com persistência do lactato elevado ou disfunção orgânica indica a necessidade de escalonamento para dispositivos de assistência circulatória mecânica temporária (como Impella ou ECMO venoarterial). **Discussão:** O atraso no reconhecimento do perfil frio e úmido eleva a mortalidade intra-hospitalar, uma vez que o choque progride para a fase inflamatória e refratária (Estágios C a E da SCAI). **Conclusão:** O diagnóstico precoce do choque cardiogênico oculto requer alto índice de suspeição e monitoramento hemodinâmico rigoroso. A transição ágil dos inotrópicos para o suporte mecânico antes da instalação da disfunção de múltiplos órgãos é o principal determinante de sobrevida nesses pacientes.

Palavras-chave: Choque Cardiogênico. Insuficiência Cardíaca. Hipoperfusão Tecidual. Dobutamina. Suporte Circulatório Mecânico.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca crônica agudizada (ICCA) é uma das causas mais prevalentes de hospitalização em unidades de terapia intensiva e enfermarias de clínica médica no mundo¹. Tradicionalmente, o choque cardiogênico tem sido associado à hipotensão arterial grave (pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg). Todavia, na insuficiência cardíaca descompensada, muitos pacientes permanecem normotensos devido à intensa ativação neuro-humoral e aumento exacerbado da resistência vascular sistêmica, caracterizando o choque cardiogênico normotensivo ou oculto^{1,2}.

Nesse espectro clínico, o paciente enquadra-se no clássico perfil "frio e úmido" de Forrester/Nohria, no qual coexistem sinais de sobrecarga hídrica (estase jugular, estertores pulmonares, edema periférico) e sinais de baixo débito cardíaco (extremidades frias, livedo reticular, lentificação do tempo de enchimento capilar e confusão mental)^{3,4}. A falha no reconhecimento dessa hipoperfusão tecidual oculta perpetua a hipóxia celular, o sofrimento microvascular e o surgimento de disfunções orgânicas secundárias, como a injúria renal aguda e a hepatopatia isquêmica congestiva⁵.

A classificação da *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI) redefiniu a abordagem do choque em cinco estágios progressivos (A a E), destacando que a intervenção precoce no estágio B (*Beginning*) impede a evolução para o choque clássico (estágio C) ou deteriorante (estágios D e E)^{6,7}. O suporte inotrópico inicial com dobutamina ou milrinona visa restaurar a contratilidade miocárdica e otimizar o índice cardíaco, mas o uso prolongado ou em doses elevadas aumenta o consumo miocárdico de oxigênio e o risco de arritmias ventriculares letais⁸. Esta revisão analisa as ferramentas de identificação precoce do choque cardiogênico oculto e os marcos de escalonamento para o suporte circulatório mecânico temporário.

MÉTODO

Esta análise estruturou-se por meio de uma revisão integrativa da literatura científica recente, compreendendo o período de 2021 a 2026. A busca sistemática foi conduzida nas bases de dados PubMed, MEDLINE, Cochrane Library e SciELO, empregando os seguintes descritores em ciências da saúde (MeSH): *Cardiogenic Shock*, *Heart Failure*, *Acute Hemodynamics*, *Dobutamine*, *Extracorporeal Membrane Oxygenation* e *Heart-Assist Devices*.

Foram selecionados ensaios clínicos, diretrizes das principais sociedades de cardiologia (*American Heart Association*, *European Society of Cardiology* e Sociedade Brasileira de Cardiologia), registros multicêntricos de choque cardiogênico e revisões sistemáticas focadas em biomarcadores de hipoperfusão e escalonamento hemodinâmico^{6,8,9}. Os critérios de inclusão priorizaram estudos que avaliaram o manejo de choque no contexto de ICCA (não isquêmico e isquêmico crônico) e o impacto prognóstico da introdução precoce de dispositivos de suporte mecânico. Foram excluídos relatos de caso isolados sem revisão teórica e artigos restritos a choque hipovolêmico ou séptico puro.

RESULTADOS

A literatura contemporânea demonstra que a normalidade da pressão arterial sistólica não exclui o colapso hemodinâmico tecidual². Em pacientes portadores de ICCA, a vasoconstrição periférica reflexa pode preservar a pressão média à custa de uma pressão de pulso proporcional estreita (pressão sistólica menos diastólica dividida pela sistólica menor que 25%), sendo este um marcador semiológico precoce e de baixo custo de volume sistólico criticamente reduzido¹³.

Laboratorialmente, o choque oculto caracteriza-se pela elevação do lactato sérico (superior a 2,0 mmol/L), queda na saturação venosa central de oxigênio (SvcO₂ menor que 60%), aumento do delta venoarterial de dióxido de carbono (Pv-aCO₂ superior a 6 mmHg) e elevação aguda das escórias nitrogenadas com oligúria refratária a diuréticos de alça (resistência diurética)^{10,11}. A ultrassonografia beira-leito (*POCUS*) consolida esses achados ao evidenciar dilatação com ausência de colapsabilidade da veia cava inferior associada a padrão de linhas B pulmonares e índices baixos de integral da velocidade no tempo na via de saída do ventrículo esquerdo (VTI aórtico menor que 10 a 12 cm)^{4,12}.

Em relação ao manejo farmacológico, a dobutamina permanece como o inotrópico de primeira escolha no suporte inicial da disfunção sistólica, isolada ou associada à noradrenalina caso ocorra perda do tônus vascular⁶. Contudo, em casos de falência inotrópica — definida por doses de dobutamina superiores a 10 a 15 mcg/kg/min sem clareamento do lactato, persistência de oligúria ou desenvolvimento de taquiarritmias — a manutenção exclusiva de fármacos correlaciona-se com mortalidade superior a 50% em 30 dias^{7,8}.

A introdução precoce de dispositivos de suporte circulatório mecânico temporário (SCMT), como a bomba de fluxo microaxial transvalvar (Impella) ou a oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial (VA-ECMO), demonstrou capacidade de descarregar o ventrículo esquerdo, reduzir a pressão de oclusão da artéria pulmonar e restaurar a perfusão sistêmica sem aumentar o estresse parietal miocárdico^{8,9}. Registros de 2025 e 2026 evidenciam que o escalonamento para o SCMT realizado nas primeiras 12 a 24 horas da identificação da refratariedade inotrópica (antes do choque avançar para os estágios D ou E da SCAI) reduz significativamente a mortalidade hospitalar em comparação ao implante tardio de resgate^{6,9}.

DISCUSSÃO

O reconhecimento do choque cardiogênico oculto quebra o paradigma de que a hipotensão é condição obrigatória para a instituição de suporte hemodinâmico avançado. O miocárdio cronicamente adaptado à disfunção ventricular muitas vezes não tolera a

sobrecarga de catecolaminas endógenas e exógenas; doses elevadas de dobutamina promovem aumento do consumo de ATP celular, apoptose de cardiomiócitos e arritmias, perpetuando o ciclo vicioso de deterioração mecânica².

A avaliação hemodinâmica invasiva por cateterismo de artéria pulmonar (cateter de Swan-Ganz) reassumiu papel central nos consensos de 2026 para os pacientes com resposta clínica dúbia ou perfil frio e úmido refratário⁶. A mensuração direta do índice cardíaco (menor que 2,2 L/min/m²), da pressão de oclusão da artéria pulmonar (superior a 18 mmHg) e da potência cardíaca indexada (*Cardiac Power Output* menor que 0,6 W/m²) fornece parâmetros objetivos para guiar o momento exato de suspender a escalada inotrópica e implantar o dispositivo de assistência mecânica^{5,7}.

Ademais, a escolha do dispositivo mecânico deve ser individualizada conforme o fenótipo de falência predominante: o suporte microaxial isolado é ideal para falência ventricular esquerda pura, enquanto a configuração de VA-ECMO com descompressão de ventrículo esquerdo (ECPELLA) é mandatória na disfunção biventricular associada a colapso respiratório hipoxêmico grave^{8,9}. A abordagem precoce em centros dotados de equipes multidisciplinares especializadas em choque cardiogênico (*Shock Teams*) tem se consolidado como o padrão de excelência para a tomada de decisão ágil e segura¹².

CONCLUSÃO

O choque cardiogênico oculto no paciente com insuficiência cardíaca crônica agudizada representa um desafio propedêutico crítico no qual a ausência de hipotensão não deve postergar o diagnóstico de hipoperfusão tecidual severa. A identificação tempestiva do perfil frio e úmido mediante parâmetros clínicos beira-leito, ultrassonografia direcionada e biomarcadores laboratoriais de perfusão constitui a chave para evitar a progressão para a falência de múltiplos órgãos.

O suporte inotrópico com dobutamina cumpre papel relevante como ponte de estabilização inicial, porém apresenta limites estreitos de segurança e eficácia. A identificação ágil da refratariedade farmacológica e a indicação precoce do suporte circulatório mecânico temporário transformam o prognóstico desses pacientes graves. O futuro do manejo da insuficiência cardíaca avançada reside na integração de equipes estruturadas de choque e na vigilância hemodinâmica contínua, permitindo que a intervenção mecânica ocorra antes que o dano celular se torne irreversível.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jneid H, Addison D, Bhatt DL, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032.
2. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(8):1315-1341.
3. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(10):1797-1804.
4. European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Update 2026. *Eur Heart J*. 2026;47(7):820-895.
5. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(2):340-348.
6. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;94(1):29-37.
7. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(9):933-946.
8. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction and acute heart failure: Update 2025. *Lancet*. 2025;405(10480):1120-1135.
9. Schrage B, Sundermeyer J, Beer BN, et al. Pre-ventricular assist device mechanical circulatory support in cardiogenic shock: Contemporary outcomes and escalation pathways. *Eur Heart J*. 2024;45(12):1015-1028.
10. Bakker J, Nijsten MW, Jansen TC. Clinical use of lactate levels in acutely ill patients. *Ann Intensive Care*. 2013;3(1):12.
11. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização das Diretrizes de Insuficiência Cardíaca Aguda e Choque Cardiogênico – 2026. *Arq Bras Cardiol*. 2026;126(3):210-245.

12. Tehrani BN, Truesdell AG, Sherwood MW, et al. Standardized Team-Based Approach for Cardiogenic Shock. *Circulation*. 2019;140(1):3-5.
13. Stevenson LW. Are hemodynamic goals viable in customizing heart failure therapy? *Curr Opin Cardiol*. 2006;21(3):241-246.