

Clínica Médica

Sepse, choque e outros tipos de choque



medway

Índice

Quem somos	4
Introdução	7
Cuidados com o paciente crítico	7
Choque hemodinâmico	8
Diagnóstico	10
Manejo do choque indiferenciado	27
Manejo do choque com causa definida	33
Sepse	35
Dispositivos invasivos	48
Referências Bibliográficas	62
Nossos cursos	64
Acesse também	68
Ficou com alguma dúvida?	69

Quem somos

A Medway nasceu do sonho de três médicos - Alexandre, João e Micael - que já estiveram exatamente onde você está agora: cheios de dúvidas, enfrentando desafios e com uma vontade enorme de **conquistar a residência**.

Eles conheciam de perto as dificuldades da preparação e decidiram criar algo diferente de tudo: uma forma de estudar direcionada, inteligente e organizada, que realmente **transformasse vidas** e trouxesse confiança para a jornada do médico.

Hoje, a Medway é muito mais que um cursinho. Somos uma comunidade de médicos, professores, especialistas e subespecialistas que caminham lado a lado com você, do primeiro ano da faculdade até a subespecialização.

O que nos move é unir ensino de altíssimo nível com tecnologia de ponta. É por isso que **criamos o MedBrain**: o cérebro por trás da nossa plataforma que entrega um plano de estudos pronto para você focar no que importa: o conteúdo.

Cada minuto investido, então, ganha propósito: você estuda com precisão, confiança e foco no que realmente faz sentido para o seu sonho.

Esse é o nosso compromisso: **oferecer uma preparação padrão-ouro**, capaz de levar você mais longe e transformar o jeito de estudar **Medicina no Brasil**.



Alexandre Remor, CEO

Residente de Clínica Médica no Hospital das Clínicas da USP (2016–2018).



João Vitor, CRO

Residente de Clínica Médica no Hospital das Clínicas da USP (2016–2018).



Micael Hamra,
Diretor de Novos Negócios

Residente de Clínica Médica no Hospital das Clínicas da USP (2016–2018).

Os aprovados fazem Medway

A cada ano, milhares de aprovações confirmam que estudar com direcionamento e apoio certo muda tudo.



Líder em aprovações no Brasil:


+13.000 
aprovações em todo o país


+2.000
aprovações em primeiros lugares


+700
Aprovações
nos últimos
3 anos no Enare 

+1000
Aprovações
na USP-SP 

660 
Aprovações
só em 2025
no SUS-SP

+40
Aprovados entre
os **primeiros**
lugares no
PSU-MG 

16 
Aprovados
em **primeiro**
lugar no
AMRIGS

1º lugares 
em Psiquiatria,
Neurologia,
Anestesiologia,
Pediatria e Cirurgia
Cardiovascular nos
últimos **3 anos na**
UFCSPA

O seu caminho **padrão-ouro** para a **aprovação!**

Aprovados Medway

Veja as histórias de quem já trilhou o seu caminho padrão-ouro para a aprovação:

“O que mais me marcou foi perceber que a **Medway** esteve sempre ao meu lado. O **MedBrain** caiu como uma luva, **direcionando meus estudos** para as instituições que eu mais queria. Acredito muito na **metodologia da Medway**. Ela faz diferença na trajetória de qualquer aluno.”

Evelynne Mayara de Araújo Silva Dantas

Aprovada em Ginecologia e Obstetrícia na UFRN pelo Enare.



“O **MedBrain** é fenomenal. Ele me entregava atividades diárias e me estimulava a seguir.

A cada dia que eu cumpria uma parte da trajetória, sentia ainda **mais vontade de estudar.**”

Fernando Viana de Azevedo Naves

Aprovado em Medicina de Emergência em 1º lugar pelo SUS-SP e na UFMG pelo Enare



“A **Medway** me surpreendeu muito. Nunca tinha visto uma plataforma tão completa.

O **MedBrain** foi essencial para organizar meus estudos, e o **banco de questões** e **simulados** tinham um nível excelente, fidedigno ao exame real.”

Marcelo Victor Moura Passos

Aprovado em Anestesiologia em 1º lugar no SES-DF



“O que mais me ajudou foram as aulas, parecia que **os professores adivinhavam o que ia cair!**

O **MedBrain** fez toda a diferença também ao programar minhas revisões e identificar onde eu deveria priorizar.”

Gabriela Caram Fernandes

Aprovada em Cirurgia Geral na Unesp e em 1º lugar na USP-RP



O **seu** caminho
padrão-ouro



Introdução

Em terapia intensiva, os assuntos que envolvem o sistema circulatório são, disparados, os tópicos mais abordados junto com o manejo de insuficiência respiratória (ainda mais no contexto epidemiológico dos últimos anos).

Porém, mais do que saber da abordagem deste sistema, precisamos entender quais tópicos a banca gosta de cobrar e o que ela aborda. Neste sentido, assuntos como choque e sepse devem ser dominados por você na ponta da língua!

Galera, **MUITA ATENÇÃO** a este capítulo! Construiremos uma linha de raciocínio baseada nos cuidados com pacientes críticos de maneira geral. Mas se o seu tempo for curto, não saia deste material sem ler o tema. **Choque e Sepse**, combinado?

Cuidados com o paciente crítico

O paciente crítico, internado em terapia intensiva, necessita de trabalho multidisciplinar e organizado, tendo seu cuidado objetivado em recuperar funcionalidade prévia e reduzir morbidade e mortalidade. Além da gravidade do paciente, este está sob risco de complicações associadas à internação e muitas refletem qualidade de cuidado.

Podemos agrupar as **principais causas de internação em UTI em três síndromes: rebaixamento do nível de consciência, insuficiência respiratória aguda e instabilidade hemodinâmica**. E entre as principais complicações associadas à evolução desses quadros e à internação estão: lesão renal aguda, tetraparesia do doente crítico, lesão por pressão e infecções relacionadas à assistência à saúde.

É papel do intensivista gerenciar a equipe multiprofissional (em harmonia), orientar a higiene das mãos e outros cuidados que tenham impacto na morbidade, como mudança de decúbito. Além de conhecer a microbiota de bactérias multirresistentes dos serviços e fiscalizar, por indicadores de qualidade, como melhorar o cuidado assistencial.

As escalas prognósticas de mortalidade em ambiente de terapia intensiva são mundialmente utilizadas e padronizadas por regiões, como o **SAPS 3** (Simplified Acute Physiology score 3) prognóstico na admissão, **APACHE IV** e Braden para risco de lesão por pressão. Além dos protocolos e fluxogramas, que devem ser revisados e atualizados à luz das novas evidências científicas.



Pulo do gato

Sim, o **APACHE** utilizado aqui neste contexto é o mesmo do paciente com Pancreatite Aguda. Isso porque, esse escore foi desenvolvido para estabelecer o prognóstico de mortalidade em pacientes críticos, não é específico da Pancreatite.

Dito isso, vamos conversar sobre **CHOQUE!**

Choque hemodinâmico

Choque é a expressão clínica da **incapacidade do sistema circulatório de suprir as demandas celulares de oxigênio**. Trata-se do **desequilíbrio entre a oferta de oxigênio (DO₂) e a demanda tecidual (VO₂)**, resultando em **hipoperfusão tecidual**. A depender de qual ponto do sistema circulatório houver disfunção, se definirá o **mecanismo de choque: distributivo, hipovolêmico, cardiogênico ou obstrutivo**.

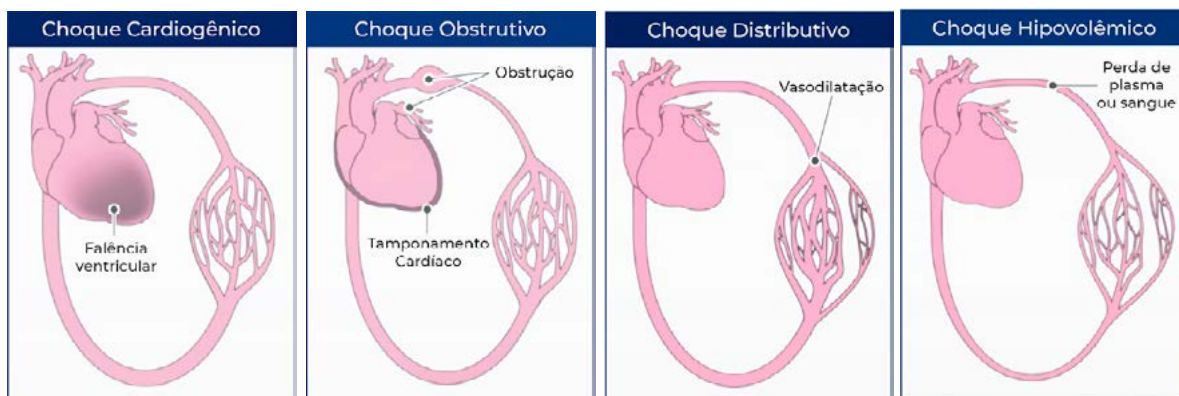


Figura 1. Mecanismos de choque. Fonte: Traduzido e adaptado de: Vincent J, De Backer D. Circulatory Shock. N Engl J Med. 2013.

Em fisiopatologia, o **débito cardíaco (DC)** depende da **frequência cardíaca** (bomba) e do **volume sistólico (VS)**, enquanto a **pressão arterial (PA)** depende do **DC** e da **resistência vascular periférica (RVP)**. Para todo tipo de choque, tanto para entender a etiologia como a abordagem, precisamos raciocinar com a busca pelo equilíbrio entre oferta, transporte e demanda.

$$DC = FC \times VS$$

$$PA = DC \times RVS$$

Figura 2. Fórmulas e conceitos. Fonte: Acervo Medway



Precisa saber

- **Choque: Estado de baixa perfusão tecidual** (sinais de hipoperfusão tecidual generalizada);
- **Choque NÃO é sinônimo de hipotensão arterial** (na maioria das vezes isso acontece mas não é obrigatório).
 - Hipotensão arterial tradicionalmente é definida como PAS < 90 ou PAM ≤ 65 mmHg;
 - Paciente hipotenso não necessariamente está chocado;
 - Paciente normotenso pode estar chocando.
- **A pressão de perfusão (PA) é dependente de duas variáveis: DC e RVS.**
 - DC e RVS apresentam movimentos antagônicos com o objetivo de sempre manter uma pressão adequada; quando DC diminui o RVS tende a aumentar, e vice e versa;
 - DC depende do volume (VS) + bomba (FC);
 - RVS tem sua regulação pelas arteríolas.
- Logo, diante de um choque temos um problema de **VOLUME, BOMBA e/ou ARTERÍOLAS.**

Diagnóstico

O diagnóstico sindrômico de choque implica em início imediato de tratamento e de investigação etiológica, por representar situação potencialmente ameaçadora à vida e que, a princípio, pode ser reversível, mas também pode evoluir (sendo uma causa importante) para síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (SDMOS) e morte.

Quanto à identificação do estado de hipoperfusão tecidual, temos os **espectros macro e microhemodinâmicos**. À beira leito, o sinal que geralmente chama atenção do examinador é a **hipotensão arterial**. Ressalta-se que ela geralmente está presente, mas que pode estar ausente especialmente em pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica.

Em prova, o paciente em choque tem sinais claros e concordantes (o que não é sempre presente na vida real) e sempre tem hipotensão arterial.

Entre os principais parâmetros, temos as janelas da hipoperfusão tecidual:

- **Cutânea:** tempo de enchimento capilar aumentado (> 3 segundos), livedo reticular e cianose de extremidades;
- **Renal:** oligúria - débito urinário < 0,5 mL/kg/h;
- **Neurológica:** alteração do estado mental, rebaixamento do nível de consciência.

E na avaliação complementar armada (exames laboratoriais, bem como ecocardiograma, cateteres invasivos e ultrassonografia à beira-leito).

- **Acidose Metabólica;**
- **Hiperlactatemia** (>2 mmol/L ou > 18 mg/dL);
- Redução da saturação venosa central (SvcO₂ < 70% / SvO₂ < 65%);
- Aumento do gradiente arteriovenoso de CO₂ (> 6).

É imprescindível saber reconhecer os achados clínicos relacionados ao choque. Neste sentido, o **mottling** é um escore relacionado à **presença de livedo reticular**, sendo uma importante ferramenta à beira leito, ao resultado de vasoconstrição de pequenos vasos cutâneos de forma heterogênea (hipoperfusão cutânea) com valor prognóstico de mortalidade em 14 dias de 13% em escores de 0-1, 70% entre 2-3 e 92% entre 4-5.

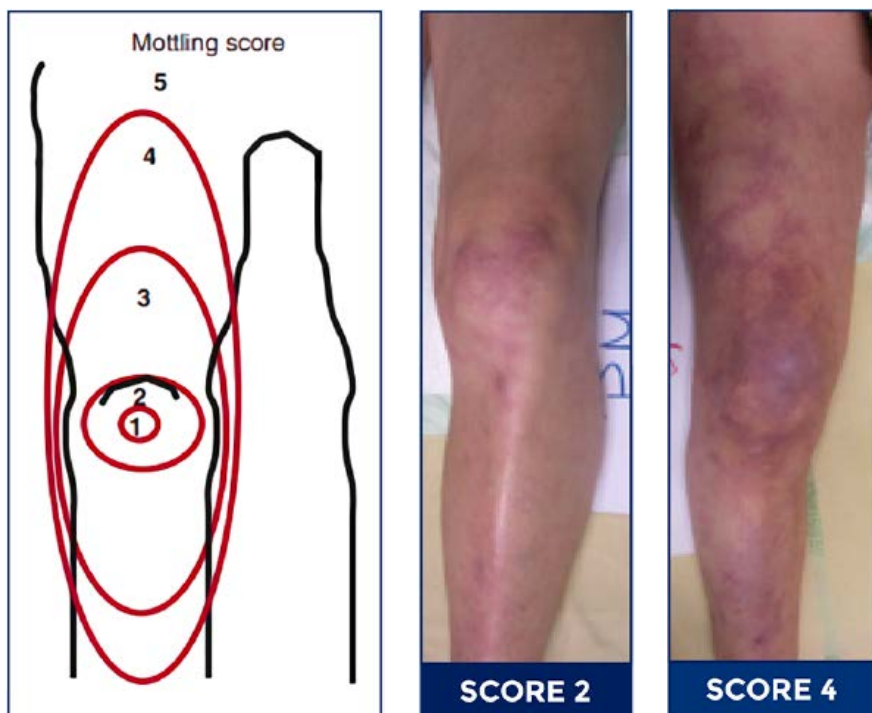


Figura 3. Mottling score. Fonte: Adaptado de: Ait-Oufella et al. 2011.

Na investigação armada, o **ecocardiograma e ultrassonografia point of care** ganharam espaço nos últimos 10 anos, por fornecerem informação rápida e não invasiva sobre **função miocárdica e avaliar resposta ao tratamento**, por exemplo. O USG point of care traz informações que direcionam o raciocínio não só sobre diagnóstico de choque, como também o etiológico.

Discutiremos isso no próximo tópico!

Apesar de serem uma “novidade” e ainda pouco explorados na prova de acesso direto, estes exames estão fazendo cada vez mais parte da rotina do médico, mesmo do médico generalista. Por isso, esses assuntos já são muito cobrados nas provas para subespecialidades, mas há uma tendência das provas de acesso direto das grandes instituições a explorar esses assuntos.

Já o **cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz)** perdeu espaço nos últimos anos, por não ter tido benefícios em estudos e metanálises e, em alguns casos, aumentando o risco quando utilizado para guiar tratamento. Apesar de ser ainda utilizado em situações específicas, como em hipertensão de artéria pulmonar, choque cardiogênico e em situações cirúrgicas específicas de doenças cardiopulmonares.

O cateter de **Swan-Ganz traz informações únicas sobre a microhemodinâmica** (ou “oxi-hemodinâmica”) e ajuda no **entendimento da fisiopatologia do choque**. Por isso, apesar de estar em desuso na prática médica, os conceitos avaliados por ele ainda são questionados nas provas, especialmente pressão venosa central (PVC), DC e pressão capilar pulmonar.

Como assim? Dá uma olhada na dica de prova...



Dica de prova

Na prova, a banca não pede especificamente os valores ou técnicas do Swan-Ganz, mas ela cobra o comportamento do tipo de choque na avaliação pelo cateter (como fica a PVC no choque cardiogênico? como fica a RVS no choque distributivo, e assim sucessivamente). Ou seja, é muito importante que você conheça os parâmetros analisados por esse dispositivo, mesmo que você não o utilize na prática. Em breve você vai entender melhor a dinâmica de cobrança.

Quando posicionado corretamente, o cateter de Swan-Ganz mede diretamente valores como:

- **Pressão Venosa Central (PVC):** é a pressão na veia cava, próximo à entrada no átrio direito. **Virtualmente é equivalente à pressão no átrio direito (AD).** Valores normais entre **3 e 8 mmHg**. De maneira prática, ele vai representar o **estado volêmico do paciente**, mas tem a sensibilidade comprometida na prática pela presença de falso-positivos, como distúrbios atriais;
- Pressão em Câmaras Cardíacas Direitas: na presença de valva tricúspide normal, a pressão no átrio direito reflete tanto o retorno venoso durante a sístole ventricular como a pressão no ventrículo direito no final da diástole. A pressão normal varia de 0 a 7 mmHg.

Situações que aumentam a pressão no átrio direito: infarto de VD, HAP, estenose pulmonar, shunt esquerda-direita, tamponamento cardíaco, pericardite constritiva, cardiomiopatias restritivas e hipervolemia.

Parece difícil, mas basta você pensar que o átrio direito é responsável por receber todo o sangue que retorna da circulação sistêmica e assimilar que tudo que dificulta a entrada desse sangue no átrio direito ou seu esvaziamento, aumentarão a pressão na câmara;

Pressão na Artéria Pulmonar: a pressão normal sistólica varia de 15 a 25 mmHg e a diastólica entre 8 e 15 mmHg, geralmente é 1/5 da pressão arterial sistêmica;

Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP)/Pressão Capilar Pulmonar: estima a pressão no átrio esquerdo. Ela é obtida inflando o balão na extremidade distal do cateter. O balão obstrui a passagem de sangue por um ramo da artéria pulmonar, criando uma coluna de sangue estática entre a ponta do cateter e o átrio esquerdo. A pressão equilibra-se entre as extremidades da coluna de água, por isso, a pressão mensurada pelo cateter é equivalente à do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo no final da diástole. Valores normais variam entre 6 e 15 mmHg, médio de 9 mmHg.

Valores alterados são resultados de qualquer condição que aumente as pressões no ventrículo esquerdo na diástole, como: insuficiência de VE, cardiomiopatia hipertrófica, alterações de volemia, alterações de valvas aórtica e mitral, tamponamento cardíaco, pericardite constrictiva e cardiomiopatia restritiva;

- **Débito Cardíaco (DC):** mensurado através do método de termodiluição ou método de Fick. O índice cardíaco (IC) é calculado a partir deste débito cardíaco/área de superfície corporal. Os valores normais de índice cardíaco são entre 2.8 e 4.2 L/min/1.73 m².

As principais causas de baixo DC são insuficiência cardíaca sistólica ou diastólica, formas graves de insuficiência mitral, hipovolemia, HAP, insuficiência de VD. Há aumento do DC em situações de insuficiência cardíaca de alto débito, como fístulas arteriovenosas sistêmicas, hipertireoidismo, anemia, beribéri, doença de Paget e sepse;

- **Saturação Venosa Mista de Oxigênio (SvO₂):** é utilizada como forma de estimar a diferença entre DO₂ e VO₂. É estimado que a saturação venosa central de O₂ (SvO₂), obtida por cateter venoso central com extremidade na entrada da veia cava no átrio direito, seja em média 4 a 7% maior que a SvO₂. Apesar disso, não há significado clínico de benefício em buscar ativamente valores da normalidade, ou seja: SvO₂ > 65% e SvcO₂ > 70%.

Como atualmente esse cateter não é mais utilizado, a avaliação dessa saturação ficou prejudicada. Por isso, hoje se avalia a SvcO₂ com o cateter venoso central alocado no próprio átrio direito (cateter de jugular e subclávia), coletando sangue venoso central e transpondo os conceitos do Swan-Ganz.

Dessa forma, esse dispositivo mede indiretamente as resistências vasculares sistêmicas e pulmonares e o índice cardíaco, DO₂ e VO₂.

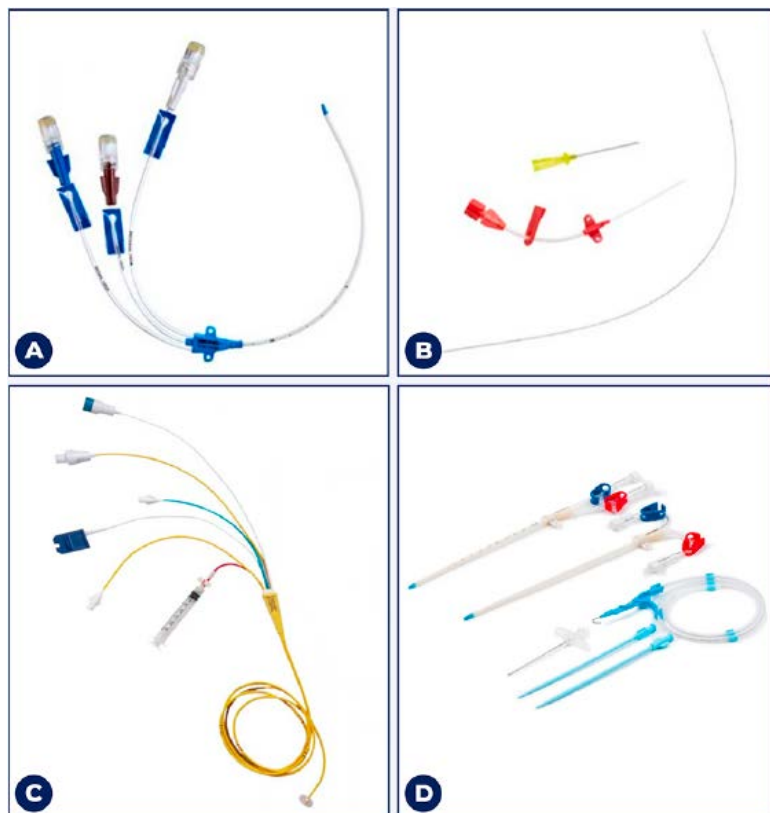


Figura 4. Exemplos de cateteres utilizados em terapia intensiva. A - cateter venoso central;

B - cateter de pressão arterial invasiva (PAi); C - cateter de Swan-Ganz; D - cateter de hemodiálise.

Fonte: Imagens obtidas em: polymedicure.com, bioline.com, 3albe.com.br, edwards.com



Precisa saber

A partir dos conceitos construídos com o uso do Catéter de Swan-Ganz foi possível inferir mecanismos relacionados ao choque. Por isso, memorize as associações entre o nosso objetivo na avaliação e o parâmetro analisado (que é descrito na prova).

OBJETIVO DA AVALIAÇÃO	PARÂMETRO ANALISADO	ADENDO
Átrio direito Volemia	PVC (pressão venosa central)	PVC alta - sugere hipervolemia PVC baixa - sugere hipovolemia
Artéria Pulmonar	Pressão da Artéria Pulmonar	Identifica hipertensão pulmonar primária ou secundária
Catéter do capilar Pulmonar Átrio Esquerdo	Pressão Capilar Pulmonar	Cateter capilar mede a pressão capilar pulmonar (Pcap) + por transmissão permite a avaliação da pressão do átrio esquerdo (sugere congestão)
Arteriolas	Resistência vascular	
Oxigenação	Saturação venosa central (SvcO ₂)	
Ventrículo esquerdo	Débito Cardíaco	

A causa mais comum de choque em **terapia intensiva é séptico**, seguido de cardiogênico e hipovolêmico. Em um estudo envolvendo mais de 1600 pacientes com choque em UTI, o séptico ocorreu em 62%. Apesar de não ser o mais comum na prática médica, o choque obstrutivo é comum em prova, em contexto de tamponamento cardíaco traumático ou pneumotórax hipertensivo, e traz sinais de outros que não seja só hipotensão arterial como dicas diagnósticas.

As tabelas a seguir trazem as principais causas de choque por fisiopatologia e as alterações hemodinâmicas esperadas e visíveis em monitorização com cateter de Swan-Ganz.

Lembre-se que, na maioria dos casos, a causa do choque é explicada pela história clínica do **paciente!**

"Paciente homem de 70 anos, admitido em UTI, por sepse de foco urinário, evolui com sinais de hipoperfusão e instabilidade hemodinâmica."

"Paciente de 27 anos, homem, vítima de ferimento por arma branca com lesão em artéria poplítea direita e sangramento ativo, evoluindo com hipotensão arterial e sinais de hipoperfusão sistêmica."

Choque hipovolêmico será sua primeira, segunda e terceira hipótese nesse caso.

Mas (na medicina sempre há um mas), se você começa a tratar um paciente para a causa óbvia que a situação clínica lhe impõe e ele não melhora, antes de assumir que se trata de evolução natural grave da disfunção de múltiplos órgãos, você deve investigar outras causas de choque.

CAUSAS DE CHOQUE POR SUBTIPO FISIOPATOLÓGICO	
CHOQUE DISTRIBUTIVO	HIPOVOLÊMICO
Sepse	Sangramento agudo (trauma, sangramento gastrointestinal, sangramentos obstétricos, rotura de aorta)
Anafilaxia	
Vasodilatadores periféricos, nitrato	Cetoacidose Diabética / Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar
Lesão de Medula Espinhal	Rabdomiólise / Lesões por esmagamento
Anestésias peridurais e raquianestésias	Queimaduras
Drogas bloqueadoras autonômicas	Poliúria pós-Necrose Tubular Aguda
CARDIOGÊNICO	Necrólise Epidérmica Tóxica
Insuficiência Cardíaca	Insuficiência Adrenal
Arritmias	Vômitos / diarreia
Insuficiência Valvar Aguda	Diuréticos, laxativos
Infarto Agudo do Miocárdio	OBSTRUTIVO
Ruptura de parede livre de VE	Tamponamento Cardíaco
Ruptura de septo interventricular	Pneumotórax Hipertensivo
Míxoma atrial	Embolia Pulmonar

Tabela 1. Etiologia do choque. Fonte: Acervo Medway

COMPORTAMENTO PREDITO DAS PRINCIPAIS VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS NOS SUBTIPOS FISIOPATOLÓGICOS DE CHOQUE					
	Hipovolêmico	Obstrutivo	Cardiogênico	Neurogênico	Séptico
FC	↑	↑	↑	↓	↑
PVC	↓	Variável	↑	↓	↓
POAP	↓	Variável	Variável	↓	↓
RVS	↑	↑	↑	↓	↓
IC	↓	↓	↓	↓	↑

Legenda: FC - frequência cardíaca; PVC - Pressão Venosa Central; POAP - Pressão de oclusão da artéria pulmonar; RVS - Resistência Vascular Sistêmica; IC - índice cardíaco, capaz de inferir o débito cardíaco. **Tabela 2.** Variáveis hemodinâmicas no choque. **Fonte:** Acervo Medway

E quando você não consegue identificar uma causa para um paciente que você diagnosticou choque? Esse é o choque indiferenciado e neste, talvez, o cateter de Swan-Ganz traga informações valiosas. Mas você deve iniciar medidas de suporte e investigar ativamente a causa, para avaliar a possibilidade de conduta específica.

É importante lembrar que todos esses choques evoluem para um quadro clínico único final. Por isso, a análise desses parâmetros deve acontecer no contexto inicial, para aumentar as chances de resultados compatíveis e precisos.

Na prova, eu preciso decorar toda essa tabela 2?

Mais ou menos! É interessante que você saiba se os parâmetros aumentam ou diminuem, mas é mais importante que você entenda o mecanismo por trás dessas alterações. (Você deve ter percebido que não é nenhum pouco fácil decorar!)

Por exemplo, você percebe que todo choque tem a tendência de aumentar a frequência cardíaca? **Exceto o choque neurogênico.** O choque neurogênico é dito quando existe uma interrupção de comunicação de sinal entre o sistema nervoso central e o corpo, com vasodilatação sistêmica, dificultando o retorno venoso e circulação pelo corpo e diminuindo a pressão arterial.

Este tipo de choque é mais frequente nas situações em que ocorre lesão da medula espinhal. Neste caso, não é possível acontecer uma resposta simpática compensatória e não observar aumento da frequência cardíaca.

Assim como, o único choque que aumenta o débito cardíaco é o choque séptico.

Por isso, existe um **algoritmo investigativo**, nada específico na prática médica, visto que todos os choques evoluem para uma manifestação comum, mas que pode lhe ajudar a resolver questões. Estamos falando em **dividir os choques em HIPODINÂMICOS ou HIPERDINÂMICOS.**

Clinicamente, os choques **hipodinâmicos** são caracterizados por **extremidades pálidas, frias** e com **enchimento capilar lentificado**. Enquanto os choques **hiperdinâmicos**, inicialmente, mantêm as extremidades quentes e aquecidas com **tempo de enchimento capilar (TEC) adequado** por diminuição da resistência vascular sistêmica (vasodilatação). Ambos evoluem para um quadro clínico único de má perfusão periférica (extremidades frias).

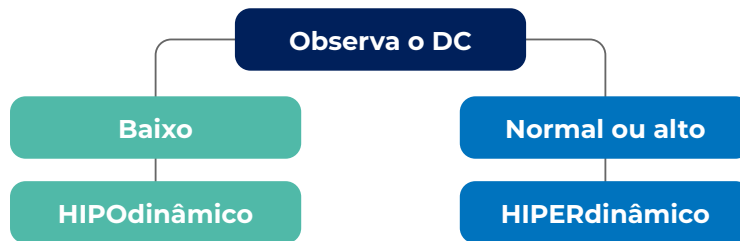


Figura 5. Observe inicialmente o débito cardíaco para classificar o choque em hipo ou hiperdinâmico. **Fonte:** Acervo Medway

A partir dessa divisão, você chega à conclusão de que choques hiperdinâmicos são aqueles em que a capacidade do coração está preservada. Logo, a resposta esperada pela diminuição da resistência vascular sistêmica (RVS) é o aumento do débito cardíaco. Entre esses tipos de choque temos os choques distributivos, com destaque para os choques sépticos e anafiláticos, cuja história ajuda a estabelecer o diagnóstico diferencial. O choque neurogênico também é um choque distributivo, mas classicamente possui débito cardíaco e FC baixas.

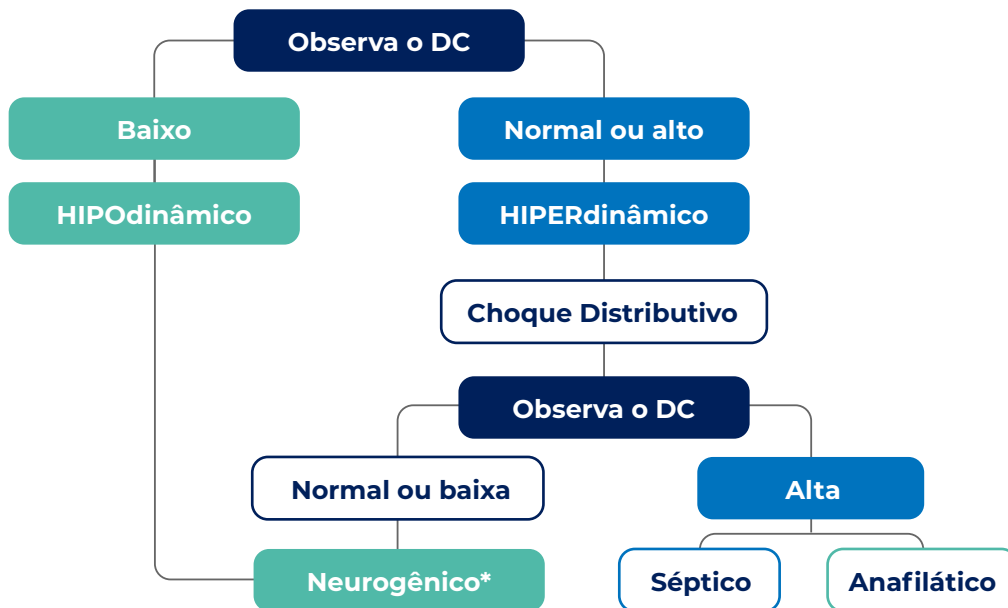


Figura 6. Observe inicialmente o débito cardíaco para classificar o choque em hipo ou hiperdinâmico. Choques hiperdinâmicos são classicamente distributivos (especialmente séptico e anafilático) e cursam com PVC e POAP baixos. A FC ajuda a diferenciar entre os principais subtipos, sendo o choque neurogênico o único com frequência cardíaca normal ou baixa. (*Geralmente o débito cardíaco no choque neurogênico também é diminuído, mas para mantermos a diferenciação entre os distributivos a partir da FC, mantivemos neste quadro.) A diferença entre o choque séptico e o anafilático virá principalmente com a história clínica. **Fonte:** Acervo Medway

Já o choque hipodinâmico significa que há um problema na bomba cardíaca (choque obstrutivo ou choque cardiogênico) ou que há diminuição do conteúdo, como no choque hipovolêmico (lembra que o DC depende da frequência cardíaca e do volume sistólico, que nos casos de hemorragia ou perdas por desidratação, estará diminuído).

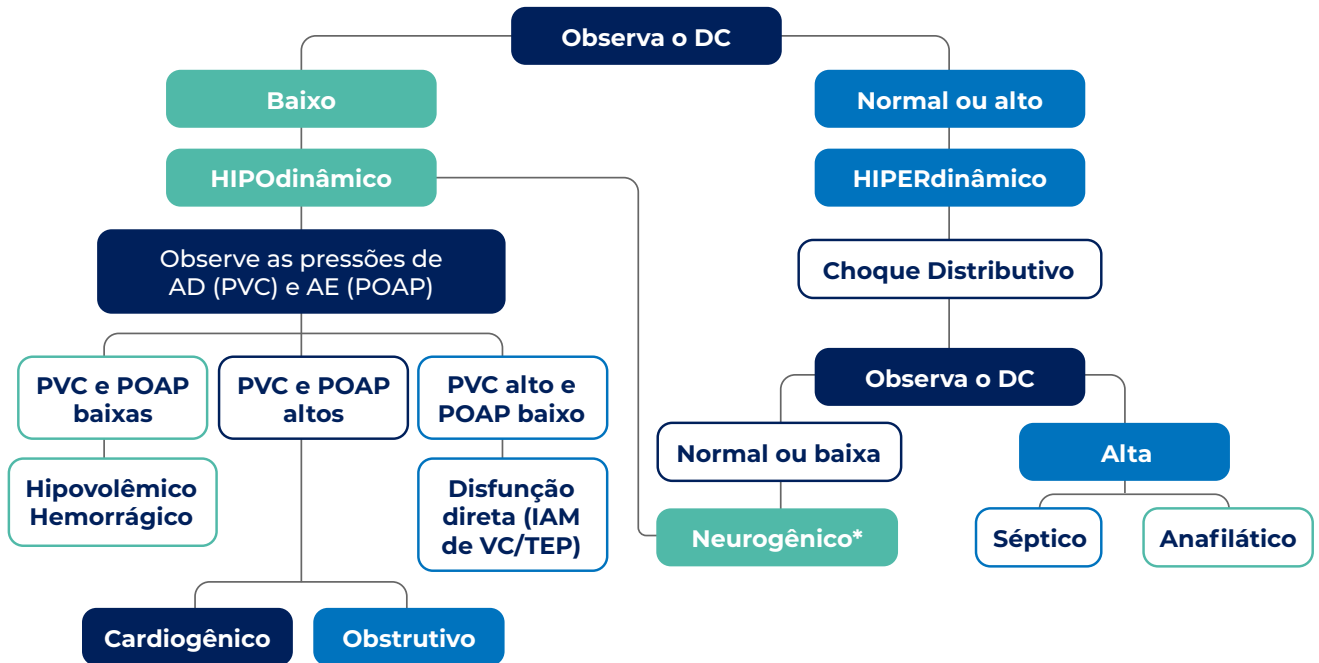


Figura 7. Observe inicialmente o débito cardíaco para classificar o choque em hipo ou hiperdinâmico. Choques hipodinâmicos são hipovolêmicos, obstrutivos ou cardiogênicos. O que permite diferenciar entre eles são a PVC (pressão venosa central) e a POAP (pressão de oclusão da artéria pulmonar). Fonte: produzido pela autora, adaptado de: Vincent JL, De Backer D et al, 2013; Brown L et al, Cardiac Intensive Care, 2019; Azevedo LCP et al, 2020.

Entre os choques **hipodinâmicos**, teremos o choque **hipovolêmico** (incluindo o choque hemorrágico), o choque **cardiogênico** e o choque **obstrutivo**. Para diferenciar entre eles, podemos olhar a pressão venosa central e a pressão capilar da artéria pulmonar ou a pressão de oclusão da artéria pulmonar. Quando ambos estão baixos, sugere que os volumes de cada câmara cardíaca também são reduzidos, ou seja, choque hipovolêmico. Em contrapartida, quando essas duas pressões (PVC e POAP) são altas, significa que o paciente está congestionado. Isso pode estar acontecendo por falência cardíaca (cardiogênico) ou obstrução da via de saída (obstrutivo). O segredo está naquele paciente com PVC alta e POAP baixa. Se você lembrar do que cada uma dessas pressões avalia, você vai perceber que a PVC elevada está mostrando um excesso de volume nas câmaras direitas.

E a POAP baixa mostra que não há pressão ou volume em excesso nas câmaras esquerdas. Ou seja, o problema está exclusivamente nas câmaras direitas. Podemos ter um choque cardiogênico por disfunção exclusiva de ventrículo direito - VD (IAM de VD, por exemplo) ou um choque obstrutivo por obstrução apenas da via de saída de VD (um TEP maciço, por exemplo).

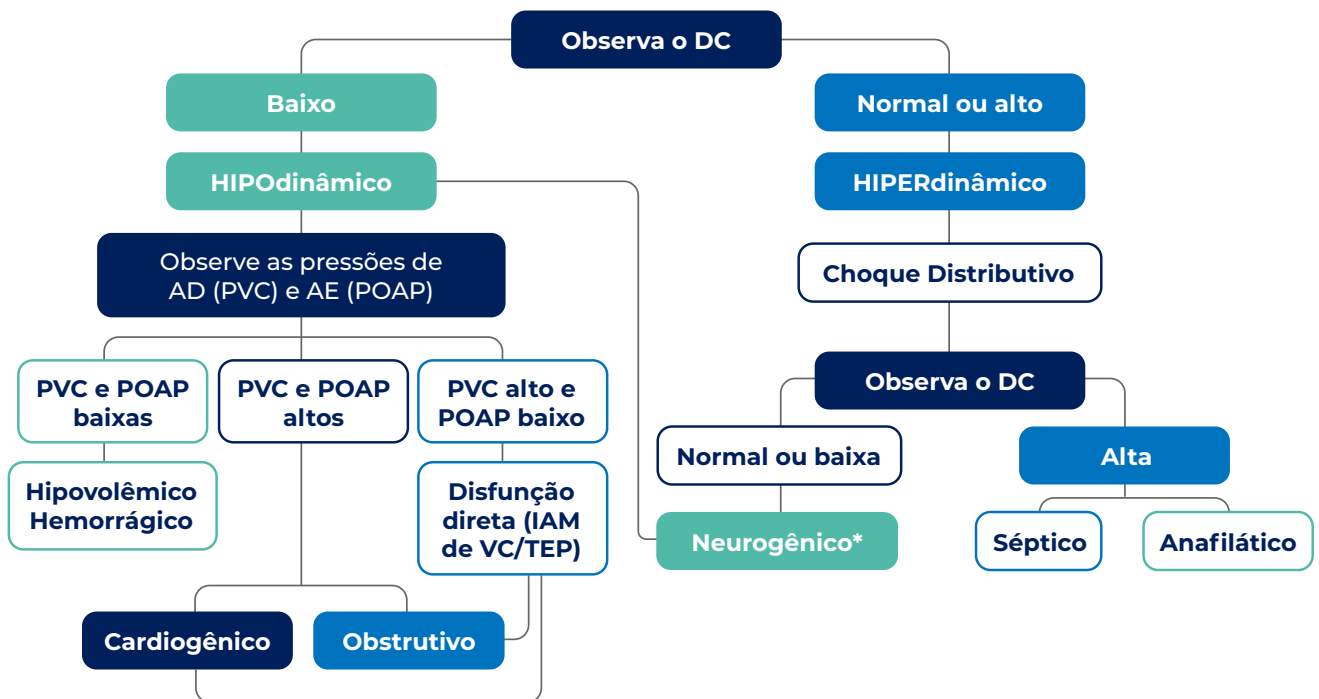


Figura 8. Observe inicialmente o débito cardíaco para classificar o choque em hipo ou hiperdinâmico. Choques hipodinâmicos são hipovolêmicos, obstrutivos ou cardiogênicos. O que permite diferenciar entre eles são a PVC (pressão venosa central) e a POAP (pressão de oclusão da artéria pulmonar). Se há divergências entre a PVC e a POAP, com a POAP baixa ou normal, devemos pensar em disfunção exclusiva de VD por doença específica (IAM) ou obstrução da via de saída (TEP). Fonte: Acervo Medway

A avaliação laboratorial inicial consiste numa forma sistemática de avaliar causas e disfunções orgânicas.

- **Hemograma com plaquetas:** pode mostrar anemia (hipovolemia pode ser necessário transfusão não só no contexto de sangramento, mas também em situações de alto débito como sepse). A leucocitose pode ser um indicativo de infecção, mas lembra de neoplasias hematológicas ou só da reação à acidose e inflamação sistêmica); A plaquetopenia pode representar disfunção orgânica hematológica. De uma maneira geral, é recomendado manter o alvo de Hb acima de 7g/dL, para cardiopatas o alvo passa a ser de 8 a 8.5 g/dL;
- **Função renal:** bem como janela de hipoperfusão em macroscopia guiada por diurese, o aumento de ureia e creatinina podem diagnosticar disfunção orgânica;
- **Gasometria venosa:** avalia objetivamente o distúrbio ácido básico e, sugere, através de diagnósticos gasométricos possibilidades diagnósticas. Como em acidose metabólica com ânion gap aumentado;
- **Bilirrubinas totais e frações:** avalia disfunção hepática;
- **Coagulograma:** avalia complicações e coagulação intravascular disseminada;
- **Procalcitonina e PCR:** sugerem estados inflamatórios;
- **Troponina e BNP:** podem sugerir injúria miocárdica, infarto agudo do miocárdio ou insuficiência cardíaca a depender do contexto clínico;

- **Lactato:** forma laboratorial de avaliar microcirculação e perfusão;
- **D-dímero:** pode sugerir TEP, CIVD ou somente inflamação;
- **Eletrólitos:** em especial sódio, potássio, cálcio, magnésio e cloro, tanto para estimar ânion gap, como possibilidade de arritmias ou disfunção pela alteração de potássio e cálcio.


A ferramenta prática e de rápida realização, de baixo custo, portátil e não invasiva, que pode trazer muitas informações sobre a causa do choque é o **USG point of care**. A Tabela 3 traz as imagens e os achados que **podem direcionar o diagnóstico**.

Existem algoritmos organizados de USG point of care, como o **RUSH** (*rapid ultrasound in shock*), **FOCUS** (*focused cardiac ultrasound*) e o **ACES** (*abdominal and cardiac evaluation with sonography in shock*) que são frequentemente utilizados à beira leito em pacientes com choque indiferenciado e hipotensão.


Além de avaliar a causa, o ultrassom também é **útil para avaliar fluído responsividade** (que discutiremos na avaliação de pré-carga e volemia).

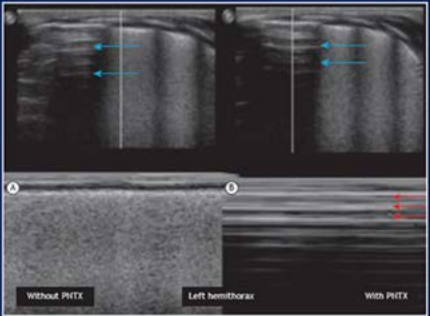
A avaliação em algoritmo examina primeiro o coração, seguido do tórax, abdome e grandes vasos, já o FOCUS avalia somente o coração. Entre as desvantagens, quando comparado com o padrão ouro de investigação de tais causas, está a baixa sensibilidade, consequência de padronização de treinamento.

Apesar de ainda não disponível e utilizado em todo o país, o **USG point of care já é ferramenta de uso diário em grandes hospitais do Brasil**, por isso, há tendência de aparecer cada vez mais em provas, como já vimos algumas questões de padrões pulmonares.

ACHADOS EM USG POINT OF CARE	
ASPECTO ULTRASSONOGRÁFICO	
CAUSA	Hemotórax Maciço / Derrame Plural volumoso
ACHADOS	Ausência de linhas A, líquido hipoecoico (preto) em bases de hemitórax com sinal da água-viva / jellyfish (no hemotórax maciço, por exemplo) Veia cava inferior: sugerindo hipovolemia com diâmetro < 2.1cm e variação > 50% com a inspiração

ACHADOS EM USG POINT OF CARE	
ASPECTO ULTRASSONOGRÁFICO	<p>Espaço Hepatorrenal com líquido</p> 
CAUSA	Abdome Agudo Hemorrágico
ACHADOS	FAST: líquido livre na cavidade abdominal

ACHADOS EM USG POINT OF CARE	
ASPECTO ULTRASSONOGRÁFICO	
CAUSA	Tamponamento cardíaco
ACHADOS	Derrame pericárdico, insuficiência de ventrículo direito (alta especificidade), colapso do átrio direito na sístole (sinal precoce), veia cava inferior > 2.1 cm e mínima variação com a respiração

ACHADOS EM USG POINT OF CARE	
ASPECTO ULTRASSONOGRÁFICO	<p>Acima identificação do ponto pulmonar, entre pulmão normal e acometido.</p> <p>Abaixo estratosfera x barras.</p> <p>À esquerda normal, à direita pneumotórax.</p> 
CAUSA	Pneumotórax Hipertensivo
ACHADOS	<p>Ausência de <i>lung sliding</i>, ausência de linhas B, presença do "ponto pulmonar"</p> <p>Ao modo M: sinal do código de barras / sinal da estratosfera</p>

ACHADOS EM USG POINT OF CARE	
ASPECTO ULTRASSONOGRÁFICO	<p>Linhas B</p> 
CAUSA	Insuficiência Cardíaca
ACHADOS	<p>Ventrículo esquerdo aumentado e hipocinético</p> <p>Se edema agudo de pulmão: linhas B até ápices bilateralmente</p>

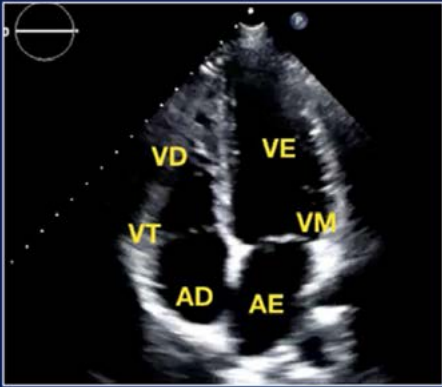
ACHADOS EM USG POINT OF CARE	
ASPECTO ULTRASSONOGRÁFICO	Apical quatro câmaras normal 
CAUSA	Sepse
ACHADOS	Câmaras cardíacas reduzidas e hipercinéticas

Tabela 3. Achados em USG point of care. Fonte: Imagens disponíveis em: Carvalho CRR. J Bras Pneumol, 2014; Mancuso FJN. Arq Bras Cardiol. 2014; Fonseca EKUN. J Bras Pneumol. 2017; Mandoli G. Heart Fail Rev, 2021; Dexheimer Neto FL. J Bras Pneumol. 2012; Papa FV. Rev Bras Anestesiologia. 2020; Lapa E, 202

Lembre-se que, na maioria dos casos, a causa do choque é explicada pela história clínica do **paciente!** Porém, para facilitar a vida de vocês e ampliar o leque de diagnósticos diferenciais, as principais etiologias estão listadas na tabela abaixo e divididas por subtipo fisiopatológico.

CHOQUE HIPOVOLÊMICO

Caracteriza-se por débito cardíaco diminuído pela perda de volume, se dividindo em dois grandes grupos:

- **NHemorrágico:** geralmente relacionado ao trauma, mas pode acontecer também em situações de hemorragia digestiva, por exemplo;
- **Não-hemorrágico:** perda de volume pelo trato gastrointestinal (diarreia, vômitos), rins (excesso de diurético, nefropatia perdedora de sal, estado hiperosmolar hiperglicêmico), perda para terceiro espaço, queimaduras, hipertermia etc.

Ocorre **diminuição das pressões de enchimento de câmaras cardíacas**, pela progressiva depressão volêmica, compensada por **taquicardia** no início do quadro. Segue-se um aumento na atividade simpática, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, resposta neuroendócrina e liberação dos mediadores de estresse.

Os tecidos **umentam a extração de oxigênio**, ocasionando em **queda da saturação venosa mista de O₂ (SvO₂)**. A continuidade da hipoperfusão favorece o metabolismo

anaeróbio, depletando os estoques de ATP, aumentando a produção de íons hidrogênio e de lactato.

Intuitivamente, o pilar principal no manejo do choque hipovolêmico é a **otimização da pré-carga**. Nesse caso, obtida por **reposição volêmica**. Nos casos de choque não-hemorrágico, há preferência absoluta por reposição volêmica com **crystaloides** (ringer lactato, por exemplo). Porém, lembre-se que, caso haja suspeita de choque hemorrágico, **não se deve retardar a transfusão sanguínea!** Se o paciente precisa de sangue, não tente resolver só com crystaloides, transfunda o mais rápido possível!

CHOQUE OBSTRUTIVO

Secundário a uma obstrução mecânica ao fluxo sanguíneo, reduzindo o débito cardíaco e a perfusão sistêmica. A presença de turgência jugular ao exame físico sem o achado de edema pulmonar é um achado sugestivo de choque obstrutivo. Essa forma de choque pode ocorrer nas seguintes situações:

- **Tamponamento pericárdico:** tuberculose, câncer, trauma, doenças autoimunes, uremia
- **Obstrução da via de saída (débito) de Ventrículo Direito (VD):** TEP, hipertensão pulmonar aguda
- **Aumento da pressão intratorácica:** pneumotórax hipertensivo
- **Obstrução extrínseca:** tumores no mediastino, síndrome da veia cava superior

Perceba que aqui temos casos mais complicados. Se estivermos diante de uma suspeita de choque obstrutivo, até podemos tentar tomar algumas medidas pontuais para otimizar o paciente até o tratamento definitivo (se acharmos que o paciente é respondedor à volume, podemos tentar fazer bolus de crystaloides, se suspeitarmos que há falha na “bomba”, podemos tentar algum fármaco inotrópico...). Mas veja que dificilmente o choque será de fato revertido se não atuarmos diretamente na causa subjacente. Por exemplo, nos casos de pneumotórax hipertensivo, a única medida que, de fato, poderá mudar o desfecho do paciente é a drenagem definitiva do pneumotórax! Da mesma forma, se temos um quadro de tamponamento pericárdico que está levando ao choque, uma pericardiocentese deve ser prontamente realizada!

CHOQUE CARDIOGÊNICO

O choque cardiogênico é caracterizado por **hipoperfusão sistêmica** e hipotensão que se deve à grave **disfunção miocárdica**, geralmente associado a **edema pulmonar**. A hipoxemia e a hipotensão **reduzem a pressão de perfusão coronariana, cursando com isquemia e lesão miocárdica progressiva**.

As principais causas de choque cardiogênico são: síndromes coronarianas agudas, descompensação ou evolução de insuficiência cardíaca prévia, cardiomiopatias, arritmias, miocardite ou grave doença valvular.

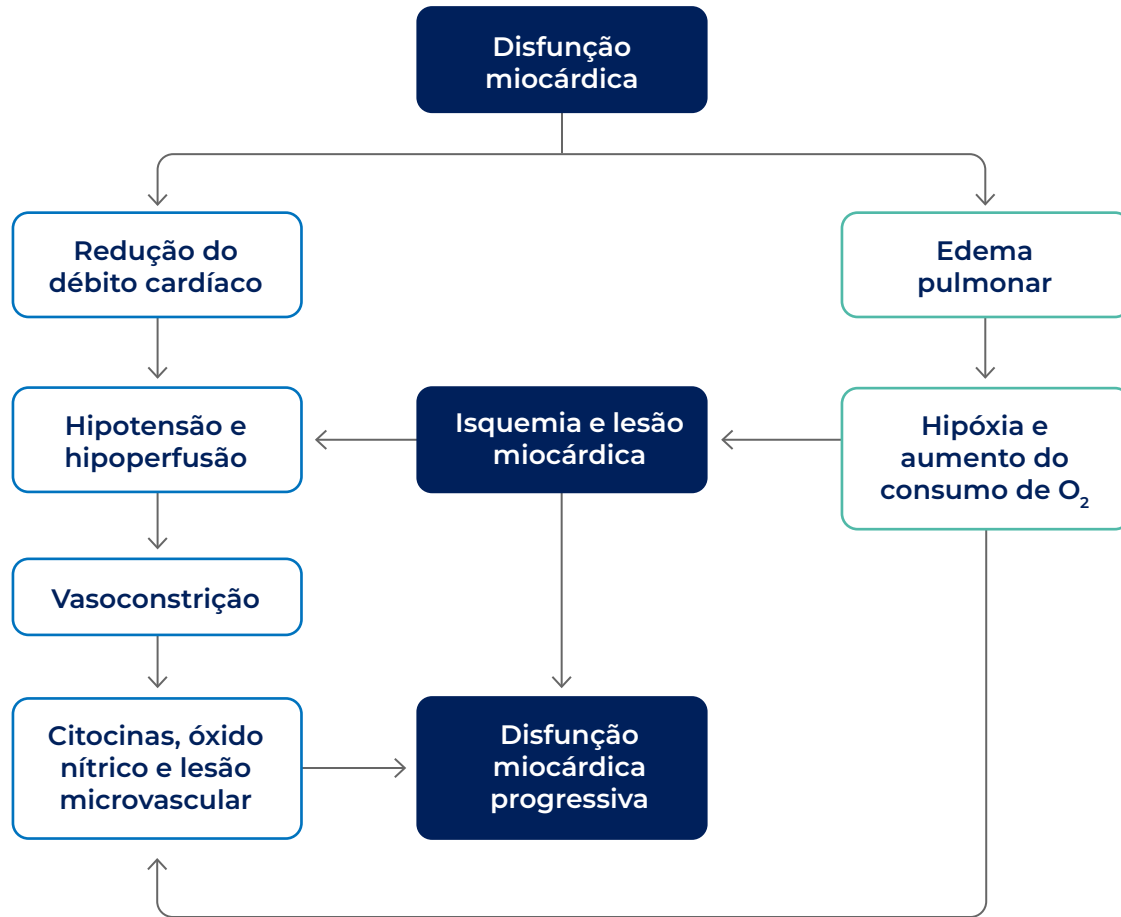


Figura 9. Mecanismos fisiopatológicos do choque cardiogênico. Fonte: Martins, 2015.

CHOQUE DISTRIBUTIVO

A causa mais importante e frequente é o **choque séptico**, embora o choque distributivo também possa ser causado por **anafilaxia, intoxicações agudas, crise Addisoniana e afecções neurológicas (choque neurogênico)**. Como nos outros tipos de choque, a hipóxia tecidual amplifica tanto a inflamação como as vias pró-coagulantes e ambas pioram ainda mais a perfusão periférica. Isso tudo culmina com a disseminada lesão endotelial, o que leva a **aumento da permeabilidade vascular e aumento da síntese de óxido nítrico**. Do ponto de vista hemodinâmico, a fase inicial da sepse é caracterizada pela **resistência vascular sistêmica baixa, débito cardíaco normal ou aumentado e pressões de enchimento normais ou um pouco diminuídas**. Mesmo quando o débito cardíaco está aumentado, ocorre algum grau de depressão miocárdica. Em fases avançadas, essa depressão miocárdica é ainda maior, podendo cursar com baixo débito cardíaco.

Na microcirculação, ocorre o **shunt**, fenômeno em que existem áreas com fluxo sanguíneo excessivo em áreas de demanda metabólica normal e áreas com fluxo sanguíneo diminuído em áreas de demanda metabólica aumentada. A consequência final será o **desvio para o metabolismo anaeróbio, acidemia e hiperlactatemia**.

O choque neurogênico pode acontecer após:

- lesão da medula espinal acima do nível torácico superior;
- grave traumatismo cranioencefálico
- inadvertida migração caudal dos fármacos usados na anestesia subdural ou epidural.

Ocorre disfunção autonômica que se caracteriza por diminuição do tônus vascular, vasodilatação arterial e venosa, hipotensão e bradicardia.

Perceba, portanto, que quando há uma queda na resistência vascular sistêmica, na maioria dos casos, há uma **taquicardia** compensatória - uma tentativa do corpo de manter a pressão arterial sistêmica em níveis estáveis. Já no choque neurogênico, essa resposta **não acontece**. Pelo contrário, pode haver BRADICARDIA! Portanto, se a história clínica for sugestiva (por exemplo TCE, ou lesão medular) e o paciente apresentar esse quadro de disautonomia (bradicardia + hipotensão arterial), a hipótese de choque neurogênico ganha muita força!

Manejo do choque indifferenciado

O atendimento inicial do paciente com instabilidade hemodinâmica deve ser feito, preferencialmente, em **ambiente de sala de emergência ou de terapia intensiva**. As prioridades no cuidado devem ser primeiro na monitorização, para obter **acesso venoso periférico e avaliar indicação de oxigênio suplementar**. O suporte hemodinâmico e ventilatório precoce e adequado é essencial para evitar a piora clínica e o paciente deve ser monitorizado.

MOVE
Monitor
Oxigênio
Veia

Está indicado monitorização por **pressão arterial invasiva (PAI)** e passagem de **cateter venoso central (CVC) para a infusão de drogas vasoativas**, entretanto, seu uso não deve ser postergado pela falta do acesso central, podendo ser iniciado de forma segura em acesso periférico, até que se obtenha o acesso definitivo com segurança, evitando-se acessos periféricos pouco calibrosos ou em extremidades apendiculares.

Para todo tipo de choque, devemos **raciocinar sobre a oferta e demanda (DO₂ e VO₂)**, com objetivo de determinar em que pontos podemos investir no tratamento.

OTIMIZAÇÃO DE PRÉ-CARGA

A **ressuscitação volêmica** pode melhorar a pré-carga e o fluxo sanguíneo microvascular e aumentar o índice cardíaco, sendo uma parte essencial no tratamento. Mas a **indicação de cristaloides depende da necessidade do paciente, nem todos os pacientes necessitam de volume.**

E como avaliar a volemia?

Existem várias ferramentas disponíveis, o que indica que nenhuma é isoladamente muito boa, portanto, devemos unir informações para tomar essa decisão. Dessa forma, surge o conceito de **FLUIDO RESPONSIVIDADE**, ou seja, mais importante que estimar a volemia, é avaliar se a administração de fluídos teve impacto no quadro clínico do paciente. **A responsividade à infusão de volume (RV) é definida como o aumento do débito cardíaco superior a 10 a 15% após a expansão volêmica.** De maneira geral, **administramos alíquotas de 250-500 mL e avaliamos a responsividade à infusão (RV).**

Mas como vou monitorar a responsividade?

- Dentre os métodos mais utilizados, temos:
- **Variação da pressão de pulso (Δ PP) ou volume sistólico: > 12%** (aferida na curva de PAI);
- **Variação de DC com prova volêmica: > 15% com 500 mL ou > 6% com 100 mL;**
- **Passive Leg Raising** (em tradução livre, *elevação passiva das pernas*): aumento de 10% do DC com elevação das pernas.

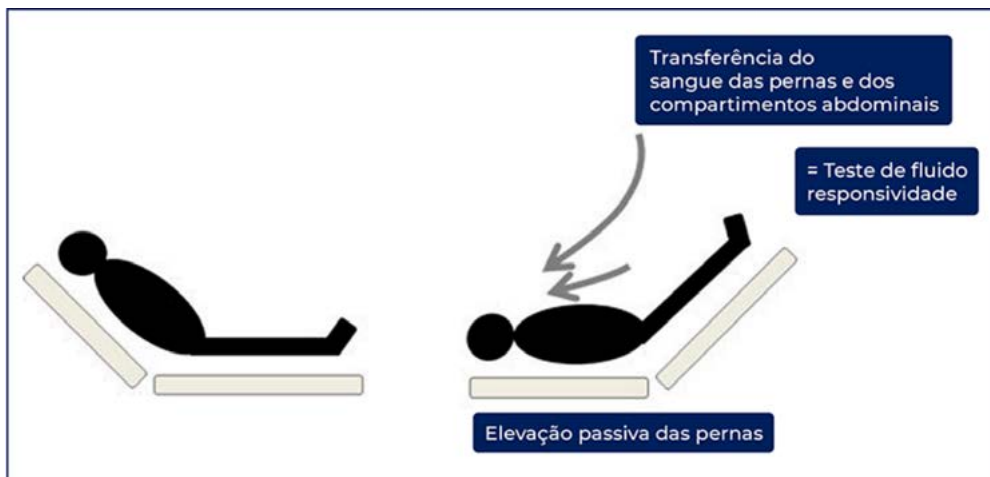


Figura 10. Passive Leg Raising. O teste de elevação passiva da perna consiste em medir os efeitos hemodinâmicos de uma elevação da perna de até 45°. Uma maneira simples de realizar a manobra postural é transferir o paciente da postura semi-reclinada para a posição passiva de elevação da perna, usando o movimento automático da cama. Fonte: Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. Mar 2011. Monnet, X; Teboul, J.L; Marik, P.E

E como calcular o DC?

Bem, já vimos que o **cateter de Swan-Ganz** calcula essa variável, mas que não é tão disponível e é invasivo, com indicações atuais limitadas. Então, teremos que usar de

outros subsídios. Através de **USG point of care**, podemos calcular o DC pelo cálculo da área da via de saída do VE x cálculo do VTI (integral tempo-velocidade), na janela cardíaca paraesternal eixo longo (longitudinal) e apical cinco câmaras.

A monitorização da RV por clearance de lactato, ou seja, redução dos valores laboratoriais de lactato após administração de volume, isoladamente, está em desuso, deve ser utilizada em conjunto com outros sinais clínicos laboratoriais.

Em relação à escolha da solução a ser utilizada, **há preferência por cristaloides balanceados** (*Surviving Sepsis*, OMS). Há tendência à preferência de *ringer lactato* (Osm 273 Na 130 Cl 109 K 4), pelo fato de o soro fisiológico 0.9% não ser realmente “fisiológico” (Osm 308 154 mEq de Na e 154 mEq de cloro). Atenção também para a presença de potássio na solução de *ringer lactato*. O SF 0.9%, em grande quantidade, pode levar à acidose metabólica hiperclorêmica (iatrogenia).

Em pacientes hipovolêmicos por sangramento ou anemias severas (Hb < 7,0 no geral ou < 8,0 em cardiopatas), ou seja, alguns casos específicos de choque, há indicação de hemotransfusão. No entanto, não se deve esperar a chegada do sangue, o manejo inicial também será feito com cristaloides.



Dica de prova

Na prova, você não precisa saber calcular o débito cardíaco, ou a variação. A banca vai dar esses valores e você deve perceber se eles são significativos ou não.



Precisa saber

Pilares terapêuticos no choque:

1. VOLUME:

- **Cabe volume?** Avalie a fluido responsividade.
 - Sempre que a resposta for **Sim**, a primeira conduta é **reposição volêmica**.
- Solução de preferência: **CRISTALÓIDES** (SF, ringer);
- Se hipovolemia por sangramento ou anemia severa: **SANGUE**.

OTIMIZAÇÃO DA PÓS-CARGA (VASOPRESSORES)

Em pacientes com pré-carga otimizada, ou seja, que já receberam ressuscitação volêmica e persistem com baixo débito cardíaco (ou naqueles não fluídos responsivos), está indicado a utilização de **vasopressores**. É nessa hora que muitos recém-formados têm medo. Mas você vai ver que não é tão complicado assim. Há tendência de iniciar vasopressores ainda na etapa de expansão.

O manejo de vasopressores, também conhecido como titulação, tem que ser seguido por parâmetros objetivos e a PAI tem papel fundamental nesse contexto, com uma aferição fidedigna e não subestimada por fatores constitucionais dos pacientes e pela vasoconstrição periférica. **O alvo de pressão arterial média (PAM) é titulado para 65 mmHg** na pressão arterial invasiva.

E o que é titular?

É aumentar ou diminuir a dose infundida da medicação até atingir o alvo de PAM. **O primeiro vasopressor a ser iniciado é a noradrenalina** (norepinefrina), exceto no choque anafilático (adrenalina). Inicia-se o vasopressor no acesso venoso periférico e depois, de forma segura, transiciona-se para o CVC. A noradrenalina é um alfa-1 agonista (+++) e beta-1 agonista (+), ou seja, promove vasoconstrição periférica importante, aumentando a pós-carga e causando pouca taquicardia, nas doses habituais. A dose de noradrenalina varia de 0,1 a 2 mcg/kg/min.

No caso de **choque cardiogênico**, por exemplo, em insuficiência cardíaca descompensada, uma outra maneira de **otimizar a pós-carga é diminuindo a resistência vascular periférica**, que é a fisiopatologia da causa da descompensação. Nesses casos, o tratamento é pautado na **vasodilatação periférica**, com redução do trabalho miocárdico. Pode-se obter esse efeito com nitratos como **nitroprussiato de sódio** (Nipride) e **nitroglicerina** (Tridil). Mais uma vez **titulando a dose para PAM 60-65 mmHg** (não está errado, em pacientes cardiopatas costumamos ser mais permissivos, especialmente aqueles que ambulatorialmente já possuem PA limítrofe). Mas para utilizarmos os vasodilatores endovenosos, é necessária uma pressão arterial sistólica minimamente segura acima de 80-90 mmHg.

Em casos de choques que utilizem **noradrenalina em dose maior que 0.5 mcg/kg/min por 6 horas**, define-se como **choque refratário** ou choque com alta necessidade de vasopressores, o que agrega alta mortalidade. Nesse momento, duas condutas parecem ter benefício. A primeira é **associar um segundo vasopressor**, a **vasopressina**, com ação em musculatura lisa vascular, receptores V1, promovendo vasoconstrição, podendo produzir vasodilatação em órgãos específicos, na dose de 0.01-0.04UI/min. A dopamina em altas doses (> 10 mcg/kg/min) também pode exercer efeito vasopressor adjuvante, mas é menos utilizada para esse fim. Já a segunda é **associar um corticoide**, como hidrocortisona 50 mg EV 6/6h, atuando na insuficiência adrenal relativa (alto estresse e relativa baixa produção). Esse último é especialmente útil na suspeita de choque séptico refratário.

Outras duas medidas que valem a pena conhecer são o **BIA** e a **ECMO**. O suporte mecânico com contrapulsão de **balão intra-aórtico (BIA)** tem seu uso atualmente com indicações limitadas no choque cardiogênico e clássica contra indicação em insuficiência

aórtica. Ele tem como objetivo reduzir a pós-carga de VE e aumentar o fluxo coronariano. Já a **membrana extracorpórea de oxigenação veno-arterial (ECMO-VA)** pode ser usada como suporte em pacientes com choque cardiogênico grave de causa reversível ou em ponte para o transplante cardíaco (disfunção cardiogênica grave e irreversível).

VASOPRESSORES E VASODILATADORES			
DROGA	MECANISMO DE AÇÃO	DOSE	DILUIÇÃO
NORADRENALINA	Alfa ₁ e Beta ₁ agonista	0.1 a 2mcg/kg/min	1amp = 4mg/mL 4amp + 234mL SG5% (64mcg/mL)
ADRENALINA	Alfa ₁ , Beta ₁ e Beta ₂ agonista	1-20mcg/kg/min	1amp = 1mg/mL 6amp + 94mL SF 0.9% (60mcg/mL)
VASOPRESSINA	Ação em receptores V1	0.01-0.04mcg/kg/min 3 a 12mL/h	1amp = 20UI/mL 1amp + 100mL SF 0.9%
DOPAMINA	Dopaminérgicos (< 5mcg/kg/min), Beta agonista (5-10mcg/kg/min) e alfa agonista (> 10mcg/kg/min)	5-20mcg/kg/min	1amp = 50mg/10mL 5 amp + SF 0.9% 200mL (1mg/mL)
NITROGLICERINA	Vasodilatação mediada por GMPc Venodilatador	0.5-10mcg/kg/min	1amp = 50mg/10mL 1amp + 240mL SG5% (200mcg/mL)
NITROPRUSSIATO	Efeito mediado pelo NO Vasodilatador arterial e venoso	0.5-10mcg/kg/min	1amp = 50mg/2mL 1amp + 248mL SG5% (200mcg/mL)

Em prova, o principal efeito colateral explorado é a **intoxicação por cianeto, resultado de dose tóxica de nitroprussiato de sódio**, que contém cianeto em sua composição. Deve ser evitada em gestantes, pelo risco de intoxicação fetal. Ele é um hipotensor mais potente que a nitroglicerina, sendo de escolha (no Brasil) na maioria das emergências hipertensivas, à exceção principal de isquemia miocárdica, pelo fenômeno de “roubo de fluxo coronariano”, em que a primeira escolha é a nitroglicerina.



Precisa saber

Pilares terapêuticos no choque:

1. VOLUME:

- **Cabe volume?** Avalie a fluido responsividade.
 - Sempre que a resposta for **Sim**, a primeira conduta é **reposição volêmica**.
- Solução de preferência: **CRISTALÓIDES** (SF, ringer);
- Se hipovolemia por sangramento ou anemia severa: **SANGUE**.

2. VASOPRESSORES:

- Aumento do **TÔNUS ARTERIOLAR**;
- **Droga de escolha: Noradrenalina**;
- Adjuvantes em casos refratários: vasopressina; dopamina (em doses altas > 10ug/kg/min).

OTIMIZAÇÃO DO DÉBITO CARDÍACO

Falamos naqueles pacientes com choque cardiogênico que precisam de vasodilatação. Entretanto, o que não comentamos, é que alguns deles chegam com uma insuficiência cardíaca muito grave ao pronto-socorro e são classificados como perfil C (congestos e mal perfundidos) por falência de bomba. Nestes casos, pode ser necessário o uso de agentes inotrópicos.

O agente **inotrópico** mais utilizado no Brasil é a **dobutamina**, com efeitos agonista em receptores beta-1 e beta-2 adrenérgicos. A dose habitual é de 2-20 mcg/kg/min.

Apesar de ter efeito limitado sobre a pressão arterial, **atuando no aumento da função contrátil do miocárdio**, inicialmente tem efeito vasodilatador e hipotensor (efeito beta-2). Por isso, em alguns casos, é necessário a associação com vasopressores (noradrenalina). Ainda assim, em pacientes com disfunção miocárdica importante, após esse efeito hipotensor inicial, a PAM tende a aumentar, pelo efeito inotrópico. Recomenda-se o início de dobutamina em pacientes com PAS > 80 mmHg. Um efeito adverso comumente visto é a precipitação de **taquiarritmias** com doses crescentes.

Outras opções de inotrópicos positivos são o milrinone, o levosimendan ou até a dopamina em doses mais baixas (5-10 mcg/kg/min). Eles são boas opções para os pacientes beta-bloqueados, em que a dobutamina não consegue exercer o seu efeito.

REDUÇÃO DO CONSUMO (VO₂)

Para reduzir o consumo periférico de oxigênio, devemos ter atenção para alguns pontos importantes: **evitar hipertermia, controlar a dor, reduzir a ansiedade e reduzir o trabalho respiratório.**



Precisa saber

Pilares terapêuticos no choque:

1. VOLUME:

- **Cabe volume?** Avalie a fluído responsividade.
 - Sempre que a resposta for **Sim**, a primeira conduta é **reposição volêmica**.
- Solução de preferência: **CRISTALÓIDES** (SF, ringer);
- Se hipovolemia por sangramento ou anemia severa: SANGUE.

2. VASOPRESSORES:

- Aumento do TÔNUS ARTERIOLAR;
- **Droga de escolha: Noradrenalina;**
- Adjuvantes em casos refratários: vasopressina; dopamina (em doses altas > 10ug/kg/min).

3. INOTRÓPICOS:

- Otimização de débito cardíaco (melhora função ventricular);
- Droga de escolha: Dobutamina.

Manejo do choque com causa definida

Na investigação inicial do choque indiferenciado, a história e sinais do exame físico podem ajudar a determinar a causa.

- Sepse: sinais identificados de infecção, febre, extremidades quentes, alterações no exame físico compatíveis com infecção (pectorilóquia, estertores localizados, descompressão abdominal dolorosa e celulite);

- Insuficiência cardíaca: ortopneia, dispneia paroxística noturna, síncope, antecedente de cardiopatia (ou de infarto ou fatores de risco cardiovasculares), B3, turgência jugular, refluxo hepatojugular, estertores pulmonares e edema de membros inferiores;
- Pneumotórax hipertensivo: taquipneia, dispneia, dor torácica pleurítica unilateral, hipertimpanismo pulmonar unilateral e ausência de murmúrio vesicular. Em ventilação mecânica, os pacientes podem apresentar elevação súbita da pressão de platô;
- Tamponamento cardíaco: dispneia, taquicardia, abafamento de bulhas cardíacas, turgência jugular e pulso paradoxal (Tríade de Beck).

A tabela abaixo ajuda de forma reduzida a associar as principais causas de choque e as principais medidas a serem tomadas de forma imediata (isso é cobrado em provas em domínios variados!)

TRATAMENTO ESPECÍFICO POR CAUSA DE CHOQUE	
CAUSA DO CHOQUE	TRATAMENTO ESPECÍFICO
Hemorrágico	Controle do foco de sangramento Hemotransfusão
Hipovolêmico não-hemorrágico	Controle da causa de perdas
Tamponamento Cardíaco	Pericardiocentese
Pneumotórax Hipertensivo	Toracocentese de alívio seguido de drenagem de tórax
Embolia Pulmonar	Anticoagulação e Trombólise com alteplase
Infarto Agudo do Miocárdio	Intervenção percutânea primária (preferencial) ou trombólise se Supra de segmento ST
Ruptura de parede livre de VE / ruptura de septo interventricular / insuficiência valvar aguda	Cirurgia cardíaca
Arritmias	Antiarrítmicos / Cardioversão / Desfibrilação
Sepse	Antibióticos / Expansão volêmica
Insuficiência Cardíaca	Vasodilatadores / Inotrópicos
Insuficiência Adrenal	Corticoide
Anafilático	Adrenalina e afastar alérgeno

Tabela 4. Tratamento das causas de choque. Fonte: Acervo Medway

Sepse

Conforme prometido, uma parte reservada para a sepse!

Mas, por que esse destaque?

Trata-se da **causa mais comum de choque em UTI**, cerca de 15% ou mais dos pacientes em UTI podem desenvolvê-lo e, além de tudo isso, a mortalidade brasileira por causa do choque séptico é uma das maiores do mundo (acima de 50%), além do impacto em custo econômico. Sendo recomendação atual do *Surviving Sepsis Campaign* que os hospitais tenham programas de melhoria no manejo de sepse, com rastreamento sistematizado e protocolos.

É estimado que mais de 30 milhões de pessoas são afetadas por sepse todo ano no mundo, resultando em potenciais 6 milhões de mortes por ano.

O porquê de a mortalidade no Brasil ser tão alta não é claro. Mas parece estar relacionado ao baixo conhecimento da população sobre o problema e limitação de acesso ao sistema de saúde, bem como a falta de reconhecimento e o início adequado de tratamento pelos profissionais da saúde. Então, você não deve se surpreender se aparecer uma questão sobre sepse ou choque séptico na sua prova.

FISIOPATOLOGIA

A palavra sepse vem do grego e significa “decomposição” ou “desintegração” e foi primeiramente documentada há cerca de 2.700 anos. Ao longo do século 20, inúmeros modelos experimentais e ensaios clínicos demonstraram a importância da resposta imune nas manifestações da sepse. Apesar disso, a heterogeneidade do processo de doença impõe dificuldades no reconhecimento, no tratamento e no estudo.

Existem quatro principais mecanismos envolvidos, sendo a imunidade inata e os mediadores inflamatórios, a hemostasia, imunossupressão e disfunção celular, tecidual e orgânica.

IMUNIDADE INATA E MEDIADORES INFLAMATÓRIOS

A primeira etapa no início da resposta hospedeira ao patógeno é a ativação das células imunes inatas, constituídas primariamente por macrófagos, monócitos, neutrófilos e células *natural killers*. Essa resposta é decorrente da interação de PAMPs (*pathogen-associated molecular patterns*) e DAMPs (*damage-associated molecular patterns*) com receptores específicos do corpo humano, como TLRs (*toll-like receptors*), receptores de leptina tipo-C, receptores tipo NOD e receptores tipo RIG-1. Essa interação resulta na produção de citocinas próinflamatórias como TNF-alfa, IL-1 e IL-6. Elas causam ativação e proliferação de leucócitos, ativação do sistema complemento, aumento na adesão endotelial e expressão de quimiocinas, fatores teciduais e indução de agentes de resposta inflamatória aguda. Na sepse, há um exagero na produção dessa resposta imune, que resulta em danos colaterais e morte de patógenos e de tecidos.

HEMOSTASIA

Na sepse, há uma **intersecção entre a via inflamatória e a hemostática**, que simultaneamente leva à ativação de ambas. O espectro dessa interação pode variar de **plaquetopenia leve à coagulação intravascular disseminada (CIVD)**.

O estado de hipercoagulabilidade da sepse é acreditado ser decorrência de liberação do fator tecidual pelo endotélio danificado (além de monócitos e células polimorfonucleares). O fator tecidual, então, causa ativação sistêmica da cascata de coagulação (levando à produção de trombina), ativação de plaquetas e formação de trombos de fibrina. Esses microtrombos podem causar alterações de perfusão local que podem resultar em hipóxia tecidual e disfunção orgânica.

Além do descrito estado pró-coagulante, há depressão do efeito anticoagulante da proteína C e da antitrombina. Em pacientes com inflamação sistêmica severa, há redução dos níveis de proteína C, *downregulation* da trombomodulina e baixos níveis de proteína S, que perpetuam a propagação desregular da cascata de coagulação. Além disso, há, ainda, a redução da fibrinólise com o aumento de TNF-alfa e IL-1B, o que faz com o ativador de plasminogênio tecidual é liberado pelo endotélio, levando a um aumento sustentado de inibidor do ativador de plasminogênio tipo 1 (PAI-1) que supera o aumento na ativação de plasmina.

IMUNOSSUPRESSÃO

O estado inicial pró-inflamatório é geralmente seguido por um prolongado estado de imunossupressão. Há redução nos níveis de T *cells* (*helper* e citotóxico), como resultado de apoptose e resposta reduzida às quimiocinas. Isso sugere que o sistema imune no paciente séptico é incapaz de estabelecer uma resposta imune efetiva secundária às infecções bacterianas, virais ou fúngicas. Estudos sugerem inclusive que a severidade da linfopenia é um biomarcador de imunossupressão da sepse, predizendo mortalidade em 28 dias e 1 ano.

DISFUNÇÃO CELULAR, TECIDUAL E ORGÂNICA

O mecanismo trata-se de desequilíbrio no DO₂ e VO₂ como resultado da hipoperfusão. A hipoperfusão se dá em consequência da disfunção cardiovascular, que é vista na sepse. A incidência de cardiomiopatia por sepse varia de 18 a 60% em casuísticas. Acredita-se ser em decorrência das citocinas, como TNF alfa e IL-1B, que podem causar **depressão dos miócitos cardíacos** e interferência em sua função mitocondrial, levando à cardiomiopatia aguda e reversível.

Ademais, à redução da fração de ejeção do VE associa-se à normal ou às reduzidas pressões de enchimento ventricular com o aumento da complacência do VE. As evidências mostram disfunção sistólica e diastólica com redução do volume sistólico e aumento da pressão no final da diástole e no final da sístole. A hipotensão e o choque distributivo

são consequências da ação inflamatória na vasodilatação arterial e venosa, com redução do retorno venoso. Com isso, há dilatação dos três compartimentos da microvasculatura: arterial, venular e capilar, o que é exacerbado pela depleção intravascular de volume por perda para o espaço intersticial (por perda da barreira endotelial).

DEFINIÇÕES

Além das dificuldades já mencionadas, as nomenclaturas e definições de sepse foram alteradas nos últimos anos pelas principais recomendações internacionais de literatura. Sendo sua última atualização em 2016, baseada em revisão de fisiopatologia e com a validação de novos critérios (**Sepsis-3**, descrito na tabela abaixo).

NOVAS (JÁ ANTIGAS) DEFINIÇÕES DE SEPSE	
SEPSE	Disfunção orgânica com risco de morte devido a uma resposta desregulada do organismo a uma infecção
SEPSE GRAVE	Termo não mais utilizado
CHOQUE SÉPTICO	Subgrupo de sepse com disfunção cardiovascular e celular associada a risco aumentado de óbito Clinicamente caracterizada por uso de vasopressor para manter PAM \geq 65mmHg E lactato \geq 18mg/dL após ressuscitação volêmica

Tabela 5. Tabela 5. Definições de sepse. Fonte: Adaptado e traduzido do Surviving Sepsis Campaign 2021.

Diferente do antigo conceito de infecção generalizada, sabe-se que **a infecção está em um único lugar e é a resposta imune que causa destruição sistêmica.**

Se acredita que haja um **continuum de gravidade** que varia desde a infecção não complicada até a **sepse** e o **choque séptico, que culmina em síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e morte.**

Na mesma medida, o termo sepse grave também caiu por terra, visto que agora para ser sepse já precisa apresentar alguma disfunção orgânica.

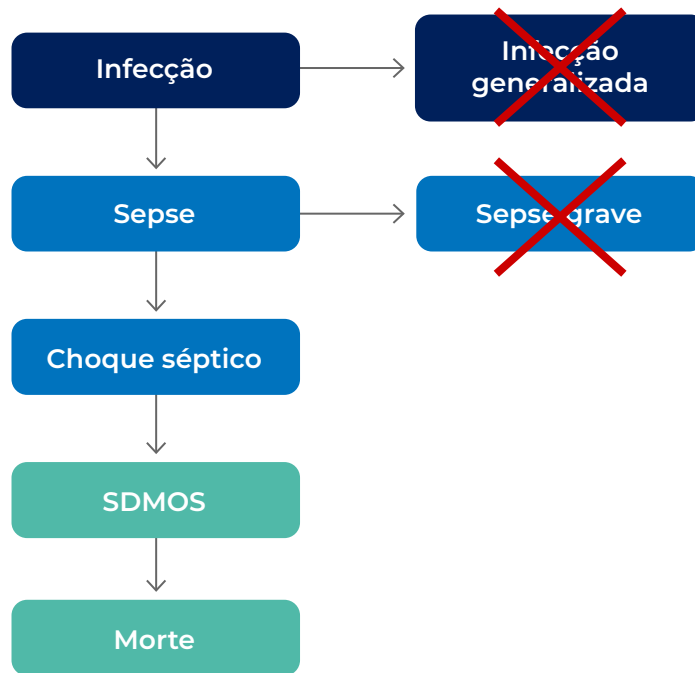



Figura 10. Continuum de gravidade que varia desde a infecção não complicada até a sepse e o choque séptico, que culmina em síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e morte. Fonte: Acervo Medway



Precisa saber

SEPSE	Disfunção orgânica secundária a resposta imune exacerbada a infecção
CHOQUE SÉPTICO	Necessidade de DVA para manter PAM ≥ 65 mmHg
	Lactato sérico > 2 mmol/L ou > 18 mg/dL
	Apesar de reposição volêmica adequada

As novas recomendações ditam, ainda, que os **critérios de SIRS não sejam mais utilizados para definir sepse** como infecção com disfunção pelos novos conceitos. Mas podem ser utilizados para identificar infecção não complicada. SIRS seria diagnosticada com dois ou mais dos quatro critérios clínicos: temperatura corporal $> 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$, frequência respiratória > 20 irpm ou $\text{pCO}_2 < 32$, frequência cardíaca > 90 bpm e leucócitos > 12.000 células/ mm^3 ou < 4.000 células/ mm^3 , que talvez sugiram uma resposta metabólica inflamatória a um insulto.



Dica de prova

Não perca seu tempo decorando o SIRS, você vai ver que apesar de aparecerem questões no seu banco, elas são antigas! Com a substituição deste método diagnóstico a tendência atual é que esse conceito não seja mais utilizado, exceto para fins de comparação.

Para diagnosticar sepse, o critério atual sugere que seja feita **avaliação do escore SOFA - Sequential Organ Failure Assessment Score**. O baseline do SOFA deve ser zero, ou seja, o normal é que o SOFA de pacientes hígidos seja zero, exceto em situações em que o paciente já apresenta alguma disfunção orgânica prévia (ex.: doença renal crônica, insuficiência hepática crônica etc.). Dessa forma, **um incremento de escore maior ou igual a dois seria diagnóstico de sepse**. Não é importante para o candidato de acesso direto memorizar todo o escore, mas é imprescindível **reconhecer os seis parâmetros avaliados**.

Como uma forma de **triagem dos pacientes**, em locais com menos recursos, foi criado e validado o **quickSOFA (qSOFA)**, uma ferramenta para identificar pacientes com alto risco de óbito (aumento de mortalidade em 10% e risco de 2,0-2,5 x maior de óbito) ou de permanecer em UTI por mais de três dias. **qSOFA > 2 definiria paciente de alto risco**. Não se recomenda a utilização do qSOFA como uma ferramenta de **diagnóstico** para sepse.



Figura 11. qSOFA, método de triagem para sepse, não fecha critério diagnóstico. Fonte: adaptado de Desautels T et al, 2016.

A respeito do SOFA, é sempre importante pensar que **a avaliação se resume a pesquisa de disfunções orgânicas: respiratória, neurológica, hematológica, hepática, renal ou cardiovascular.**

ESCORE DE SOFA					
	0	1	2	3	4
RESPIRATÓRIO PaO ₂ /FIO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 com suporte ventilatório	≤ 100 com suporte ventilatório
HEMATOLÓGICO PLAQUETAS (x10 ³ /mm ³)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
HEPÁTICO BILIRRUBINAS	< 1.2	1.2 - 1.9	2.0 - 5.9	6.0 - 11.9	> 12
CARDIOVASCULAR	Ausência de hipotensão	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5mcg/kg/min ou dobutamina (qualquer dose)	Dopamina 5 - 15 mcg/kg/min ou epinefrina ou noradrenalina < 0.1 mcg/kg/min	Dopamina > 15mcg/kg/min ou adrenalina ou noradrenalina > 0.1 mcg/kg/min
NEUROLÓGICO (ESCALA DE COMA DE GLASGOW)	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
RENAL CREATININA (mg/dL) DÉBITO URINÁRIO	< 1.2	1.2 - 1.9	2.0 - 3.4	3.5 - 4.9 < 500mL/dia	> 5 < 200mL/dia

Tabela 6. Escore de SOFA. Fonte: Adaptado e traduzido do Surviving Sepsis Campaign 2021.

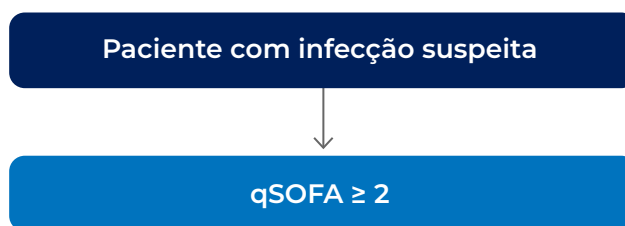


Precisa saber

DISFUNÇÃO AVALIADA	ALTERAÇÃO ESPERADA
Respiratório	Relação PaO ₂ /FiO ₂
Hematológico	Plaquetas
Hepático	Bilirrubinas
Cardiovascular	PAM e uso de drogas vasoativas
Neurológico	Escala de Coma de Glasgow
Renal	Creatinina e débito urinário

Dessa forma, podemos definir o algoritmo diagnóstico da seguinte forma:

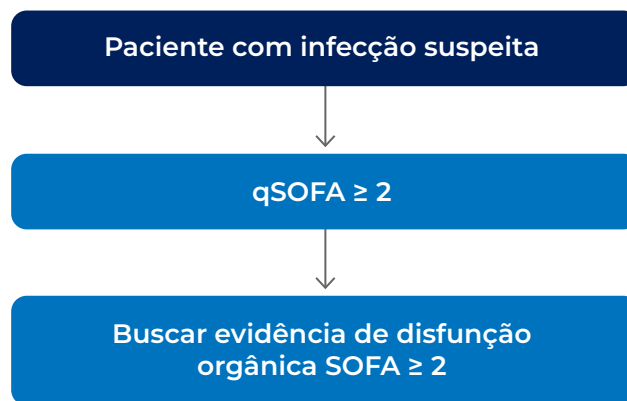
Paciente com suspeita de infecção deve ser submetido a exame de rastreio, através do qSOFA.



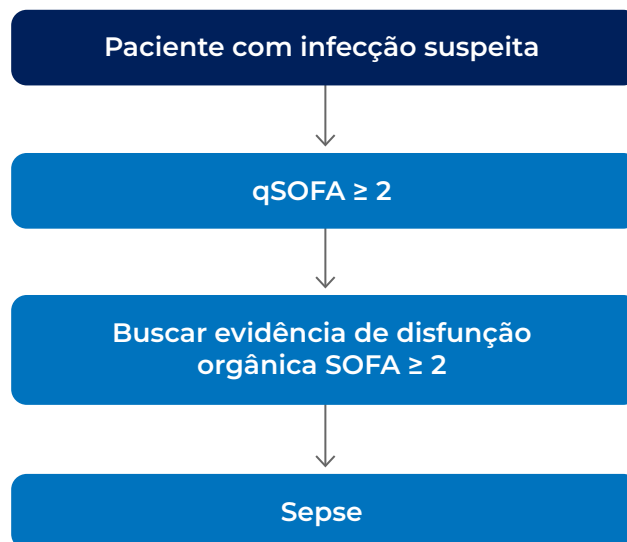
O qSOFA é um escore de triagem para identificar, precocemente, os pacientes com disfunções orgânicas e, portanto, com maior risco de evolução e prognóstico desfavorável.

Não confundir o conceito: **o qSOFA não é uma ferramenta de diagnóstico, mas sim uma forma de estimar gravidade e prognóstico.**

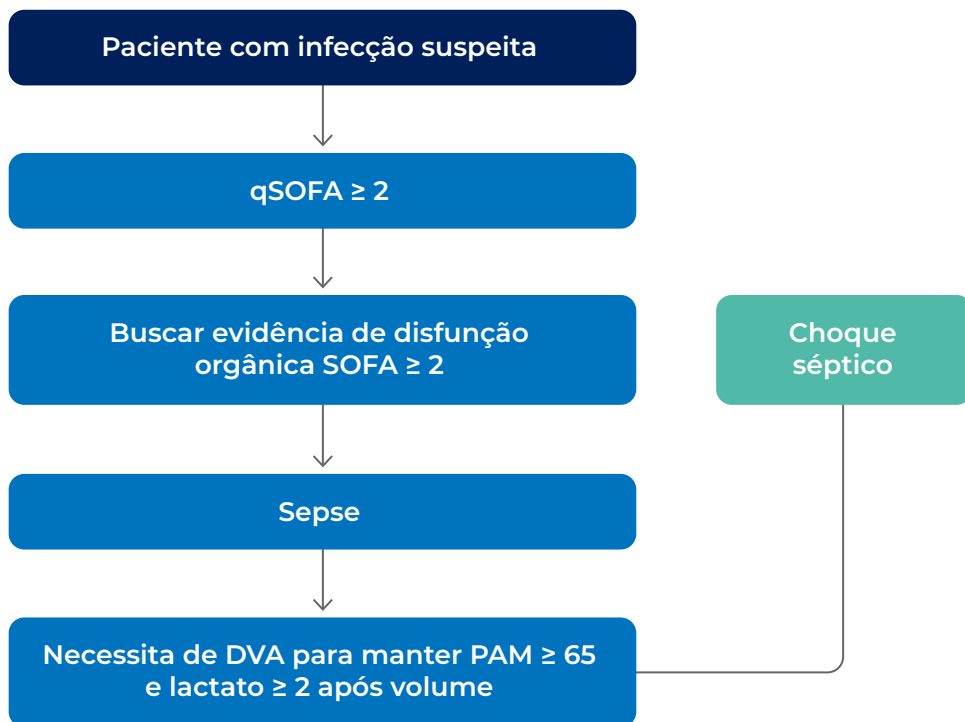
Quando temos dois ou mais critérios positivos associado à infecção, temos um paciente com sepse provável e devemos progredir a investigação com o escore de SOFA.



No paciente com infecção e escore de SOFA > 2 , podemos firmar o diagnóstico de sepse e partir para as condutas de tratamento específico.



Caso o paciente apresente sinais de hipoperfusão tecidual e hipotensão e necessite de droga vasoativa para manter sua PAM > 65 , podemos considerá-lo como portador de um choque séptico.



A repercussão clínica das alterações hemodinâmicas secundárias à hipovolemia (com aumento da permeabilidade capilar e perdas para o terceiro espaço) são taquicardia, alargamento da pressão de pulso e extremidades quentes, caracterizando um estado hiperdinâmico e generalizado, o qual ocorre em mais de 90% dos doentes. Com o passar do tempo, a gravidade do quadro clínico e, por vezes, a ausência de tratamento adequado, a hipotensão arterial e o choque podem se desenvolver, por conta da hipovolemia e da vasodilatação periférica. Nos exames, observa-se **hiperlactatemia**, aumento da diferença arteriovenosa de CO_2 , **acidose metabólica** (redução do excesso de bases) e **redução da saturação venosa central ou mista**. Além da miocardiopatia da sepsis (já discutida).

A **disfunção renal** parece ser marcador de mortalidade independente para sepsis e caracteriza-se, em estudos em animais, inicialmente (estado hiperdinâmico) por hiperemia renal, com vasodilatação da arteríola eferente, aumento do fluxo sanguíneo, mas queda do tempo em que o sangue fica em contato no capilar glomerular e queda da taxa de filtração glomerular; com perfusão cortical preservada e medular reduzida; além de provável *shunt* de microcirculação renal com baixa oxigenação medular; e por dano tubular direto - necrose tubular aguda (alguns casos, mas não justifica todos) e por baixa pressão de perfusão resultante; clinicamente expressa por **oligúria ou detectada em elevação progressiva de creatinina**. A lesão renal aguda associa-se à elevada morbimortalidade em contexto de sepsis, mas não há evidências atuais que favoreçam terapia renal substitutiva precoce (<48h) em detrimento da indicada por critérios de urgência dialítica.

Já a **disfunção respiratória** é secundária à lesão endotelial pulmonar, com progressivo edema intersticial, com redução da complacência pulmonar e necessidade de ventilação mecânica. **A lesão pulmonar aguda** (síndrome do desconforto respiratório agudo) é

definida pela **presença de infiltrados pulmonares difusos, com redução da complacência, que não é explicado por causas cardíacas e com relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$.**

Quanto à **encefalopatia** associada à sepse, trata-se de um diagnóstico de exclusão, necessitando-se excluir causas estruturais, medicamentosas e metabólicas. O *delirium* é preditor de prognóstico ruim.

EXAMES COMPLEMENTARES

A solicitação de exames complementares **objetiva avaliar foco infeccioso e disfunções orgânicas**, bem como graduação e estimativa de prognóstico.

- Hemograma, TAP, TTPa: identifica plaquetopenia como disfunção e leucocitose como causa infecciosa;
- Lactato: diagnóstico de choque séptico e a disfunção metabólica;
- Ureia/creatinina: disfunção orgânica;
- Bilirrubinas: disfunção hepática;
- PCR e procalcitonina: biomarcadores inflamatórios (não específicos de infecção);
- Culturas: identificação de agente infeccioso e terapia direcionada;
- Troponina e ECG: diagnóstico diferencial/avaliação miocardite;
- Imagem: foco infeccioso.

TRATAMENTO

As bases do tratamento de sepse, nos guidelines do *Surviving Sepsis Campaign*, inclusive atualizado em 2021, são pautadas em três pilares:

- **Antibioticoterapia** precoce;
- Suporte hemodinâmico inicial (**reposição volêmica**);
- Suporte às disfunções orgânicas (**avaliar necessidade de DVA**).

TRATAMENTO ANTIMICROBIANO

Idealmente, antes do início de antibióticos, devem ser coletadas culturas, desde que isso não atrase o início do tratamento em mais de 45 minutos. E **o antibiótico deve ser administrado em até 1 hora da identificação da sepse**, mas atenção! que essa recomendação mudou no *Surviving Sepsis Campaign 2021*. Segue abaixo como ficou a recomendação:

TEMPO DE INÍCIO DO ANTIBIÓTICO		
	CHOQUE PRESENTE	CHOQUE AUSENTE
SEPSE DEFINITIVA OU PROVÁVEL	Administrar antimicrobianos imediatamente, idealmente em até 1 hora do reconhecimento	
SEPSE POSSÍVEL	Administrar antimicrobianos imediatamente, idealmente em até 1 hora do reconhecimento	Rápida reavaliação da possibilidade de infecção x outras causas não infecciosas Administrar antimicrobianos em até 3 horas, se a preocupação com infecção persistir

Tabela 7. Tempo de início de antibiótico na sepse. Fonte: Adaptado e traduzido de: Surviving Sepsis Campaign, 2021.

Com aumento de 4 a 9% nas chances de morte a cada hora no atraso de antibióticos. Vale destacar que focos fechados necessitarão de cirurgia e nos focos associados a dispositivos invasivos (como cateteres), estes devem ser removidos. Não é recomendado tomar decisão de dar antibióticos em sepse guiado por procalcitonina (marcador inflamatório).

HEMODINÂMICA

Os cristalóides são considerados a base inicial no tratamento de disfunção hemodinâmica na sepse. Por isso, deve prosseguir com **ressuscitação volêmica com dose de 30 mL/kg de cristalóides (recomendação do *Surviving Sepsis*)**. Não se recomenda o uso de colóides sintéticos. Podese considerar albumina humana, mas sem evidência de superioridade ou maior benefício em relação aos cristalóides. Preconiza-se que a **infusão desse volume deve ser feita em 3 horas**.

Vale ressaltar, ainda, que a ressuscitação em pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca, dialíticos, anúricos ou idosos deve ser feita com cautela e alíquotas de volume 250mL, com reavaliações frequentes para sinais de congestão pulmonar/desconforto respiratório.

Ainda sobre as estratégias de ressuscitação, na atualização de 2021 do *Surviving Sepsis*, **o tempo de enchimento capilar foi incluído como recomendação para guiar a terapia**. Além de admissão em UTI em até 6 horas.

Estudos mais recentes mostram que a fluido-responsividade na maioria dos pacientes não persiste por mais de 6 horas. E a administração excessiva e não estimada de fluídos, poderia favorecer lesão renal aguda, além de outras disfunções orgânicas a longo prazo.

Desta forma, **há tendências nos principais centros de tratamento, de início precoce de drogas vasoativas.**

Atenção! Esperamos todo volume que precisa ser infundido acabar para só neste momento considerar que o paciente é refratário e começar droga vasoativa?" **Não!** Caso o paciente não apresente melhora da PAM após iniciada a expansão volêmica (infelizmente não há um tempo predefinido ou uma quantidade de volume infundida), já estamos autorizados a iniciar noradrenalina.

DROGAS VASOATIVAS

Há tendência de preferir **noradrenalina** inicialmente e, em caso de miocardiopatia séptica importante, associar dobutamina. Não houve diferença de mortalidade quando comparado a dopamina e noradrenalina, mas houve desfecho secundário de aumento de lesões isquêmicas de extremidades, por isso, esta última é a nossa primeira escolha.

Como dito, nosso objetivo é alcançar uma **PAM \geq 65 mmHg.**

Para casos refratários (noradrenalina $>$ 0,5 mcg/kg/min), podemos “lançar mão” de outra droga vasoativa como vasopressina ou outros tratamentos como, corticoide.

MANEJO DE DROGAS VASOATIVAS SURVIVING SEPSIS CAMPAIGN 2021	
	Use noradrenalina como primeiro vasopressor
Para pacientes em choque séptico em uso de vasopressores	Alvo de PAM 65 mmHg Considere monitorizar com pressão arterial invasiva
Se o acesso venoso central não estiver disponível	Considere iniciar vasopressores em acesso periférico
Se PAM está inadequada apesar de dose baixa a moderada de noradrenalina	Considere associar vasopressina
Se disfunção cardíaca com hipotensão persistente apesar de volemia adequada e PAM	Considere associar dobutamina ou trocar por adrenalina

Tabela 8. Manejo de drogas vasoativas. Fonte: Adaptado e traduzido do Surviving Sepsis Campaign 2021.

CORTICOIDE

Primeiramente, é importante salientar que não é uma medicação de rotina, não faz parte dos pilares terapêuticos e deve ser **restrito aos casos refratários.**

O corticoide está inicialmente indicado em proposta de **reduzir atividade inflamatória e, depois, como tratamento de insuficiência adrenal relativa** (aumento da demanda sistêmica), há evidências discordantes quanto ao uso de doses baixas de hidrocortisona e fludrocortisona, que mostraram benefício em pacientes graves, com alto uso de vasopressores em mortalidade.

No entanto, seu uso ainda é controverso. Outros estudos não mostraram benefício em mortalidade, mas o resultado positivo foi mantido quando comparamos o tempo livre de ventilação mecânica e a necessidade de hemoderivados.

Há tendência atual de utilizar **hidrocortisona** 50 mg EV 6/6h por 7 dias. A maioria dos serviços não associa fludrocortisona.



Precisa saber

Conduta padrão inicial:

- Controle do foco infeccioso: Culturas + **ATB de amplo espectro na 1ª hora**;
- Ressuscitação volêmica: reposição de volume (ao menos 30ml/kg em 3h);
- **Avaliar necessidade de drogas vasoativas**: noradrenalina (1ª escolha);
- Refratários.
 - **Corticoide (hidrocortisona 7 dias)**;
 - Dobutamina de miocardiopatia séptica (DC baixo);
 - Transfusão se Hb < 7,0.

E como podemos avaliar a melhora clínica do paciente?

A recomendação é realizar uma avaliação clínica seriada de PAM, diurese, frequência cardíaca e respiratória. Além do uso de outros dispositivos quando disponíveis, bem como dosagem de lactato, avaliação por ecocardiograma e outros.

Agora vamos falar de um assunto que pode cair na sua prova prática e é o responsável por tirar o sono dos recém-formados: dispositivos invasivos.

Dispositivos invasivos

CATETER VENOSO CENTRAL (CVC)

O CVC faz parte da rotina de cuidados da unidade de terapia intensiva, porém, deve ficar claro que não está indicado em todos os pacientes. Existem vários modelos, com diferentes quantidades de lúmens e que, apesar de hoje em dia ser difundida a **técnica de Seldinger** (com fio guia), há também técnica que não utiliza o fio guia.

A diferença do **CVC** para outros dispositivos venosos, é a **localização da ponta do cateter**, que deve estar na **veia cava superior, no átrio direito ou na veia cava inferior**, devendo seu posicionamento sempre ser checado por radiografia simples de tórax. O acesso pode ser tipicamente nas veias jugulares internas, veias femorais comuns ou veias subclávias e, preferencialmente, a punção deve ser guiada por ultrassonografia.

Principais indicações de CVC

- Falha de AVP
- Vasopressores
- Quimioterapia
- Nutrição Parenteral
- Monitorização hemodinâmica
- Hemodiálise
- Plasmaferese
- Drogas flebotóxicas (cáusticas, irritantes, hiperosmóticas)

Figura 12. Principais indicações de cateter venoso central (CVC). Legenda - AVP: acesso venoso periférico. Fonte: Adaptado de Akaraborworn O, 2017; Patel A, 2019

CONTRAINDICAÇÕES

A presença de **coagulopatia** ou de **plaquetopenia** são **contraindicações relativas** à punção e em uma casuística. O risco de sangramento maior não esteve associado à severidade da coagulopatia. Por isso, o paciente que precisa de CVC em situação de emergência, não será impedido pela coagulopatia. Idealmente, a punção deve ser feita com pelo menos 20.000 plaquetas e INR < 3.

Para situações de coagulopatia grave, que precisam de CVC, pode-se considerar punção após infusão de hemoderivados (ou durante).

Outras contraindicações relativas são alterações anatômicas e infecções de pele no sítio de punção.

A técnica de punção, com fio guia ou não, deve ser conhecida por todos os médicos que trabalham em pronto atendimento e, principalmente, em terapia intensiva (pelas indicações já mostradas).

Destaca-se que usualmente a ordem de preferência de punção, sem outros fatores considerados (como experiência do médico ou questões individuais do paciente), é: veia jugular interna > veia femoral > veia subclávia, considerando de forma geral o risco de complicações.

TÉCNICA

Sob técnica asséptica e com paramentação completa, identifica-se o ponto de punção (por anatomia ou US). Deve-se puncionar e, após retorno venoso, introduzir o fio guia, retirar a agulha, passar o alargador de subcutâneo sobre o fio guia e retirá-lo na mesma etapa, inserir o cateter sobre o fio guia e, após, retirar o guia. Deve-se ter muita atenção para nunca soltar o fio guia durante o procedimento e não o introduzir completamente, pelo elevado risco de sucção e dano vascular grave. Trata-se de um evento adverso muito grave no ambiente de terapia intensiva.

Por fim, retirado o fio guia, testa-se todas as vias quanto a fluxo e refluxo (com seringa ou uso de coluna d'água com equipo). Também é possível testar a localização do acesso pelo USG quando se utiliza da técnica guiada por ele. Neste caso, deve-se checar se o fio guia encontra-se no sítio venoso desejado (e não no subcutâneo ou em um leito arterial). Diferenciam-se os leitos venosos de leitos arteriais pela espessura da parede (menor nos venosos) e compressibilidade das veias.

SÍTIOS DE PUNÇÃO

Veia Jugular Interna. A VJI tem origem no seio venoso central, unindo-se à veia subclávia. A orientação anatômica baseia-se primeiro na localização do triângulo formado medialmente pela cabeça esternal do esternocleidomastoideo, lateralmente pela cabeça clavicular do esternocleidomastoideo e borda superior da clavícula. A punção é feita no ápice do triângulo direcionando-se para o mamilo ipsilateral. Atualmente, a técnica guiada por US é a mais recomendada, por aumentar o sucesso em punção única e reduzir o risco de complicações.

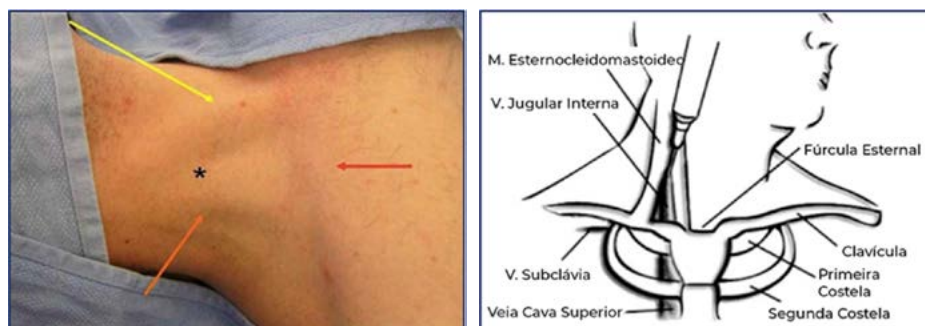


Figura 13. Acesso venoso jugular - anatomia. Seta vermelha: margem superior da clavícula; seta amarela: porção esternal do esternocleidomastoideo (ECM); seta laranja: porção clavicular do ECM. Fonte: Traduzido e adaptado de: Akaraborworn, 2017 e Patel A, 2019.

Este sítio é associado para a menor chance de estar mal posicionado e é comumente utilizado em situações que a localização da ponta do cateter faz diferença no tratamento, como drogas vasoativas, monitorização de saturação venosa central ou, em casos, em que a técnica é utilizada à passagem de marcapasso transvenoso. Uma particularidade da veia jugular interna direita é que esta é a preferencial para os cateteres de hemodiálise, pela retificação do acesso em relação ao átrio direito e maior fluxo sanguíneo local.

Contraindicações gerais incluem coagulopatia, alterações de anatomia local e acesso prévio nessa topografia. O risco de punção neste sítio, em coagulopatia, deve-se principalmente ao **risco de formação de hematoma** e à compressão de estruturas nobres adjacentes, como a via aérea ou artéria carótida. Mas é um sítio compressível, ainda assim. Com **baixo índice de infecção e de pneumotórax** (apesar de possível).

O cateter guiado por US reduz significativamente o risco de complicações locais, por favorecer punção única e avaliar viabilidade do vaso préprocedimento, bem como alterações anatômicas.

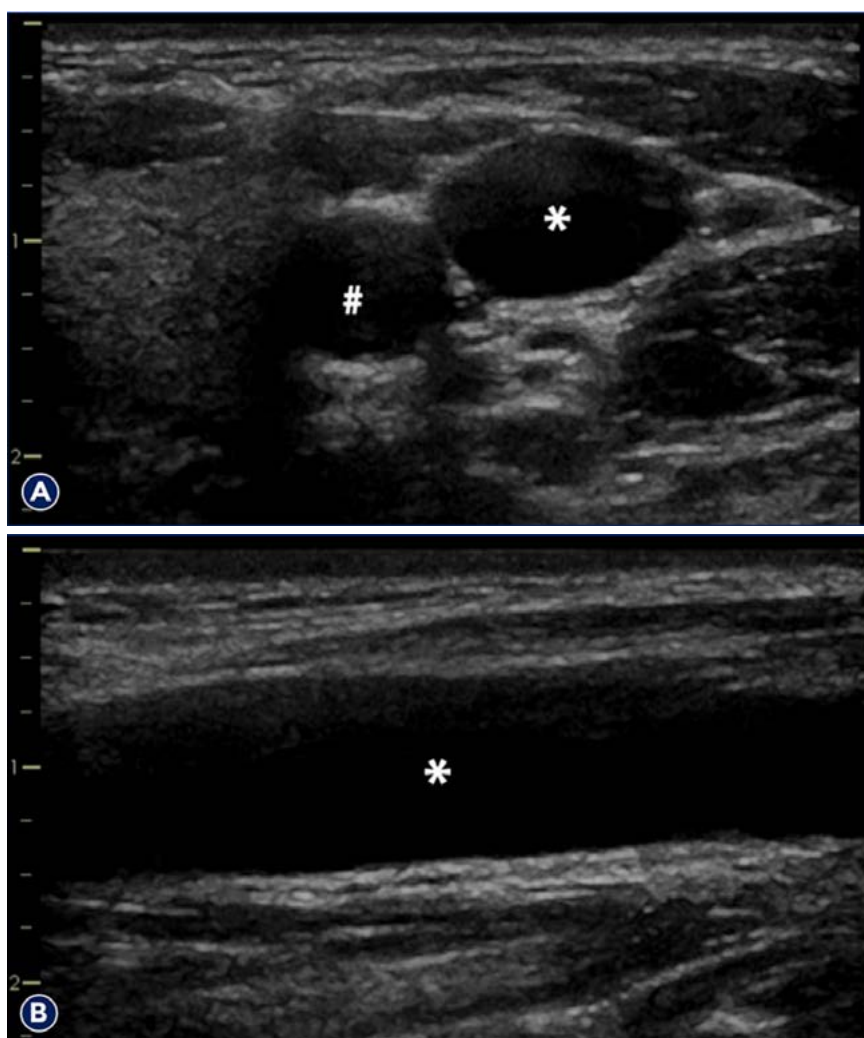


Figura 14. Visão ultrassonográfica da veia jugular interna. A visão axial e B visão longitudinal. *Veia Jugular Interna e #Artéria Carótida Interna. Fonte: Adaptado de: Saugel B. Critical Care. 2017.

Veia Subclávia. A veia subclávia é continuação da veia axilar (sendo continuação da veia braquial). Na borda lateral da primeira costela, a veia axilar torna-se veia subclávia. Ela, então, drena abaixo da clavícula em direção à fúrcula esternal, atingindo a face medial do músculo escaleno anterior.

A punção é feita cerca de 1 cm caudalmente à junção da porção do terço médio para o distal da clavícula com a agulha direcionada para a fúrcula. O acesso subclávio pode ser obtido via supraclavicular, infraclavicular ou axilar, sendo o mais comum o infraclavicular.

Contraindicações relativas à punção são coagulopatia e alterações locais, por não ser um sítio compressível. É um acesso evitável de rotina, por não poder ser facilmente guiado por ultrassonografia e **risco alto de pneumotórax**. A veia direita tem menor risco de pneumotórax por ápice pleural mais baixo e ausência do ducto torácico. Também é um acesso com baixo risco de infecção, mas possui o maior risco de estenose (especialmente quando utilizado cateteres calibrosos).

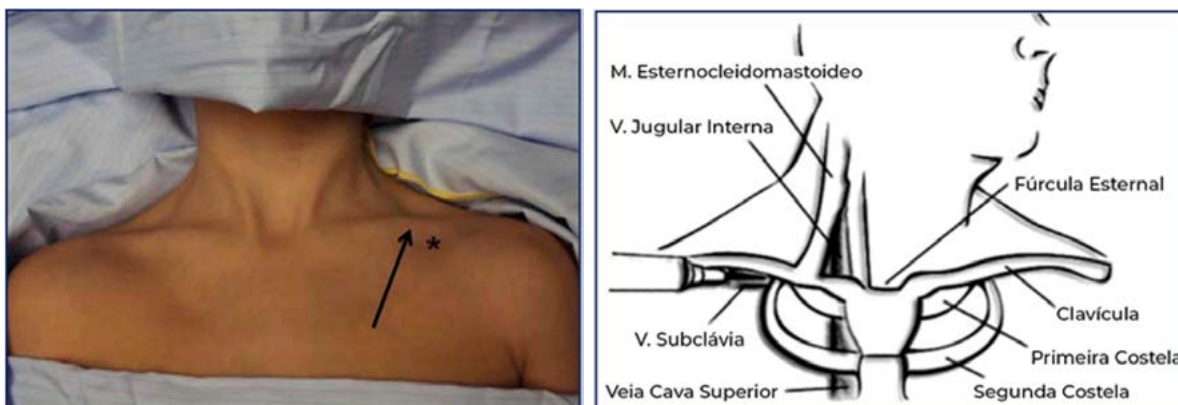


Figura 15. Acesso venoso subclávio - anatomia. Fonte: Traduzido e adaptado de: Akaraborworn, 2017 e Patel A, 2019

Veia femoral comum. A veia femoral recebe drenagem da junção da veia femoral superficial e da veia femoral profunda na parte superior da coxa, quando ultrapassa o ligamento inguinal. A veia continua como veia íliaca externa, que se combina com a veia íliaca interna para formar a veia íliaca comum. A veia femoral localiza-se no triângulo femoral, formado superiormente pelo ligamento inguinal, medialmente pelo músculo adutor longo e lateralmente pelo músculo sartório.

A técnica consiste em palpar a artéria femoral, guiando-se pelo ligamento inguinal; o ponto de punção é determinado a partir da localização do trajeto da artéria femoral, porque **a veia femoral é sempre medial à artéria**, guiando-se em cerca de 2 cm abaixo do ligamento e medialmente para a punção. Não há risco de pneumotórax, mas é o **sítio que mais apresenta infecção**, também é um sítio **facilmente comprimível** (o que é preferível em situações de coagulopatias).



Precisa saber

- Cateter com maior risco de infecção: Femoral;
- Cateter com menor risco de infecção: Subclávia;
- Cateter com maior risco de trombos: Femoral;
- Cateter com maior risco de estenose: Subclávia;
- Cateter com maior risco de pneumotórax: Subclávia;
- Cateteres preferenciais em coagulopatia: Compressíveis (Jugular e Femoral).

COMPLICAÇÕES IMEDIATAS

As **complicações cardíacas** são imediatas e podem ser identificadas como **arritmias** pelo contato do fio guia com a parede do átrio direito. Essas complicações, também, podem ocorrer desde extrassístoles até BAVT. Em caso de arritmias, deve-se iniciar suporte baseado em *Advanced Cardiac Life Support (ACLS)*. Em caso de **perfuração do ventrículo direito**, é possível que haja **tamponamento cardíaco**, que deve ser conduzido para pericardiocentese e posterior cirurgia cardíaca.

Entre as complicações vasculares podemos citar desde **lesão arterial, hematomas** e sangramento até **dissecção**.

Já as complicações pulmonares são variáveis. E, fique atento, porque não são incomuns e podemos ter o aparecimento de **pneumotórax, pneumomediastino, quilotórax**, lesão de traquéia, lesão de nervo laríngeo recorrente e êmbolo aéreo.



Figura 17. Pneumotórax à esquerda associado ao cateter venoso central (seta branca). Fonte: Adaptado de: Jain SN, 2018.

CHECANDO POSICIONAMENTO

Habitualmente os cateteres altos são checados por radiografia simples de tórax, como a imagem sugere. A ponta do cateter deve estar localizada na porção final da veia cava superior/desembocadura da veia cava superior no átrio direito.

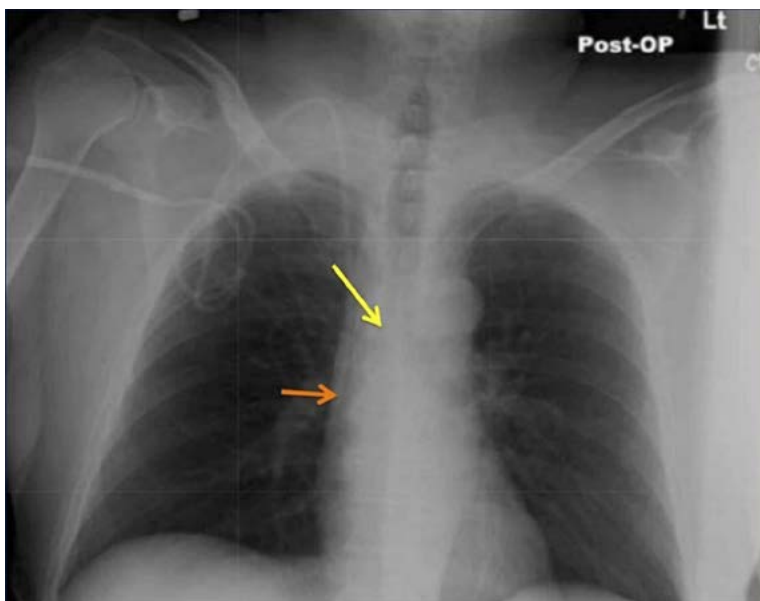


Figura 18. Radiografia simples de tórax confirmando posicionamento de cateter. A seta amarela é a carina da traquéia e a seta laranja é a ponta do cateter. Fonte: Adaptado de: Patel A, 2019.

Além da checagem pela técnica de fluxo e refluxo, outra forma de checagem, e, talvez, futuramente a mais promissora como forma rápida de confirmar o posicionamento, é com o **USG**. Após a punção e passagem de guia, antes de dilatar, você pode (com o probe longitudinal) verificar o fio guia dentro da veia (como a figura abaixo exemplifica). Isso evita que você dilate acidentalmente a artéria e permite liberação mais rápida de cateteres altos.

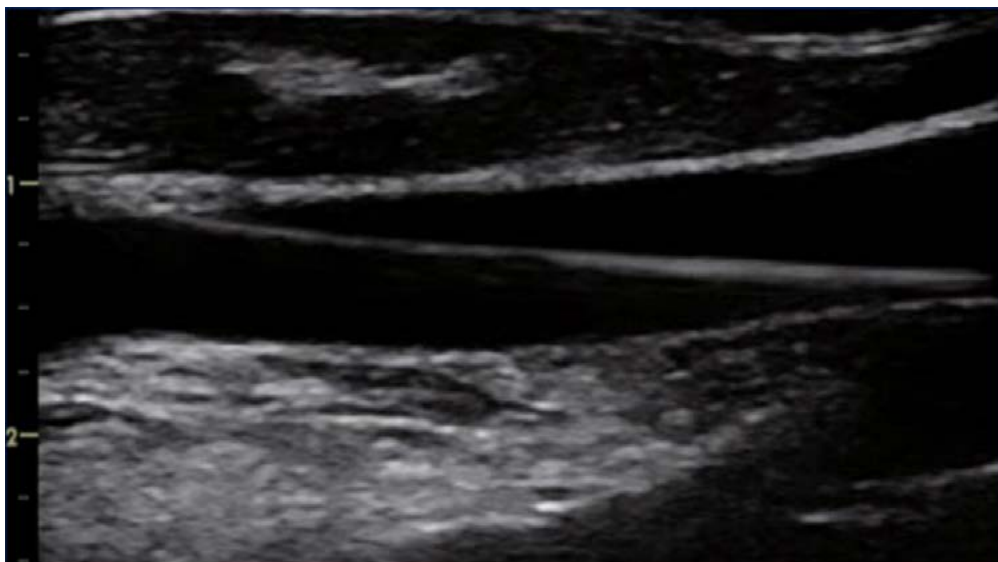


Figura 19. Ultrassonografia para confirmar posicionamento de cateter, note o fio guia entrando na parede do vaso e repousando sobre o lúmen interno. Fonte: Adaptado de: Akaraborworn, 2017.

Os principais cuidados com o cateter venoso central são **evitar tração** com adequada fixação. Atenção para a **manipulação asséptica**, pelo alto risco de infecção de corrente sanguínea associada ao cateter que frequentemente são causa de óbito em ambiente de terapia intensiva na cascata infecção > sepse > choque séptico. Atenção, também, para os sinais precoces de infecção de cateter, como hiperemia local ou drenagem de secreção purulenta. E por fim, mas não menos importante, **retire o cateter o mais rápido possível**, atentando-se para a sua real necessidade.

PRESSÃO ARTERIAL INVASIVA

Trata-se de um **cateter** posicionado sob **técnica asséptica** em **artéria periférica** (radial, pediosa e braquial) ou central (como femoral). É um dispositivo invasivo **utilizado para a monitorização de pressão arterial** de maneira fidedigna, bem como o sítio de coleta de sangue arterial.

Obviamente você não vai passar uma PAi apenas para coletar sangue arterial, mas pacientes, com indicação de coletas frequentes, merecem esse dispositivo para evitar trauma recorrente. (Punção arterial dói muito!)

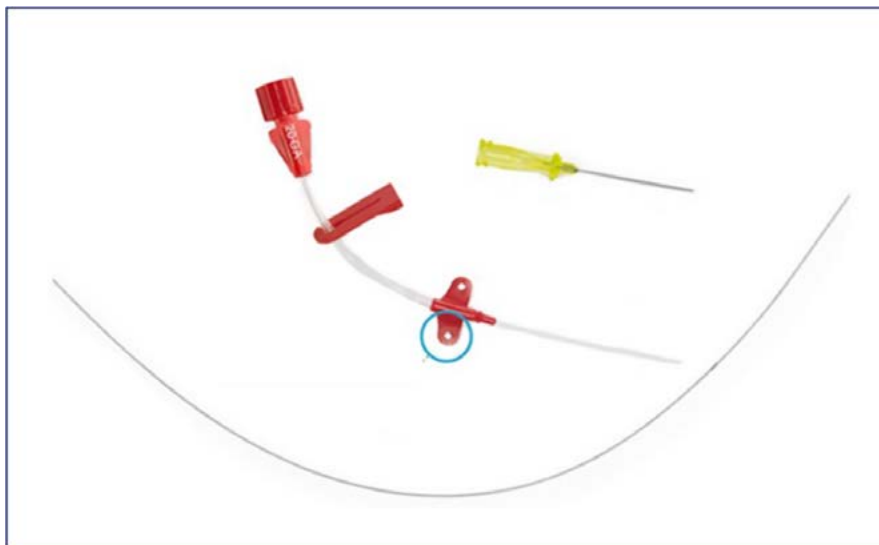


Figura 20. Kit de pressão arterial invasiva consistindo em agulha de punção, cateter e fio guia. Note o círculo azul indicando o ponto de fixação. Fonte: Traduzido e adaptado de acuclinic.com, 2019.

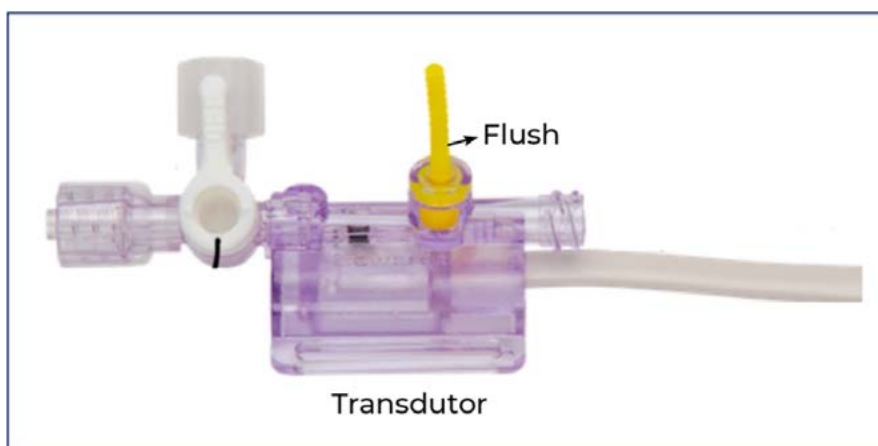


Figura 21. Transdutor de kit de pressão arterial invasiva. O flush (saída de líquido do equipo do suporte para dentro da artéria) é obtido com tração do dispositivo amarelo. O transdutor é um diafragma com resistores que leem a variação de pressão em sistema de coluna d'água e traduzem em sinal elétrico numérico. Fonte: Traduzido e adaptado de acuclinic.com, 2019.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

A inserção da pressão arterial invasiva ou PAI é realizada para a monitorização contínua de pressão arterial em contexto, principalmente, de **intraoperatório** (especialmente cirurgias de grande porte) e de **instabilidade hemodinâmica** com uso de vasopressores, ECMO ou balão intra-aórtico. Serve para identificar padrões anormais de pressão arterial que podem sugerir valvopatias, manejo de emergências hipertensivas, na avaliação de volemia pelo cálculo da pressão de pulso e para pacientes que **precisam de coleta frequente de amostras de sangue** para exames ou **medida seriada de gasometria arterial** (insuficiência respiratória grave, por exemplo). Também pode ser usado para avaliar a qualidade da reanimação na PCR.

As contraindicações são relativas e, em sua maioria, são as mesmas relacionadas ao cateter venoso central, como distúrbios da hemostasia ou coagulação, uso de anticoagulantes ou trombolíticos recente, pele ou subcutâneo local infectados e queimaduras no local de punção. Outra contraindicação relativa importante é a presença de doença vascular periférica, pelo risco de oclusão dos vasos subseqüentes e isquemia com necessidade de amputação.

ESCOLHA DO SÍTIO DE PUNÇÃO

Dá-se preferência para a inserção do cateter em sítios periféricos como as artérias radial, braquial ou dorsal do pé, mas quando necessário pode-se usar sítio profundo como a artéria femoral. Esses vasos são obtidos pelo método de punção percutânea ou dissecação.

Usualmente a artéria de primeira escolha é a artéria radial. Sempre que possível dá-se preferência para o lado corporal não dominante. Mas o principal fator que determina a escolha é a palpação do pulso arterial (o melhor deles será escolhido).

As complicações são de amplo espectro de gravidade desde insuficiência vascular do mesmolado da punção com isquemia e necrose (redução da perfusão capilar, vasoespasmo, oclusão arterial e trombose), à hemorragia com hematoma local (dependente da técnica de punção), infecção do sítio do cateter (depende da técnica e, principalmente, dos cuidados na manipulação após), injeção acidental de drogas e embolização arterial e/ ou sistêmica.

TÉCNICA

Sob técnica estéril e com paramentação completa, deve-se palpar a artéria. Quando a artéria escolhida para punção é a radial devemos realizar o **teste de Allen** visando responder a seguinte pergunta: “se eu puncionar a artéria radial, o suprimento arterial da mão será suprido pela artéria ulnar?”, avaliando a circulação colateral adequada para a mão. *Esse conceito já foi explorado inclusive em prova prática de habilidades.* Tempo de enchimento capilar da mão pela artéria ulnar:

- Normal: 5 a 7 segundos
- Enchimento capilar ulnar inadequado: 7 a 15 segundos

No contexto de enchimento inadequado, a artéria radial não deve ser puncionada deste lado, sob risco de isquemia da mão.

Teste de Allen

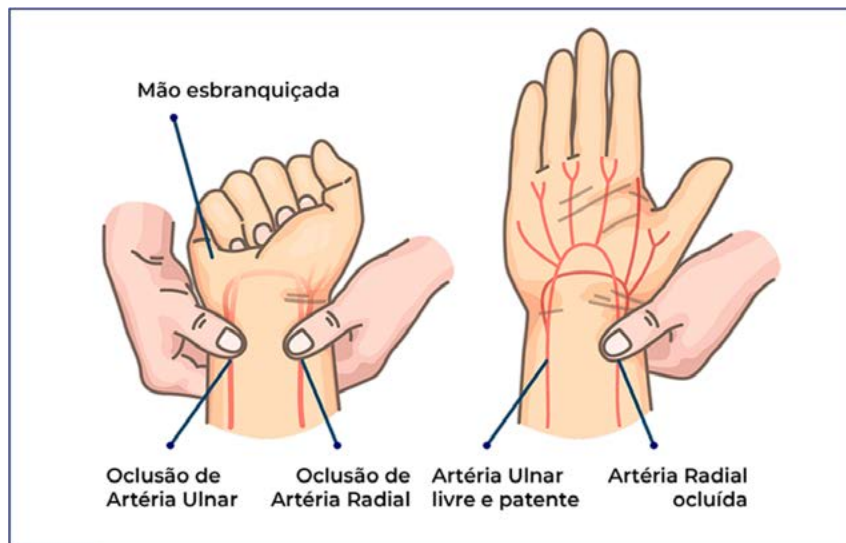


Figura 22. O teste de Allen consiste na palpação da artéria radial e ulnar com compressão da mesma (figura à esquerda). Agora, pede-se para o paciente abrir e fechar a mão com força para favorecer o retorno venoso, até que a mão fique pálida (já que as artérias radial e ulnar estão comprimidas). Após, devemos soltar a artéria ulnar (figura à direita) e observar a perfusão da mão. Se a mão voltar a ficar perfundida em tempo adequado, dizemos que o teste foi normal e que há presença de circulação colateral adequada para a mão pela artéria ulnar, portanto, podemos prosseguir com a punção da artéria radial ipsilateral. Fonte: Traduzida com direitos autorais reservados à Shutterstock

Após palpar a artéria e excluir os riscos, devemos puncionar sob seu trajeto (Figura 23). Quando houver refluxo de sangue, devemos prosseguir com passagem de fio guia e retirar a agulha após. Por fim, como no CVC, passaremos o cateter sob fio guia e o retiraremos (desta vez, não precisa de alargador, pois a artéria é mais superficial e o cateter menos calibroso). Fixaremos o cateter com fio de sutura.

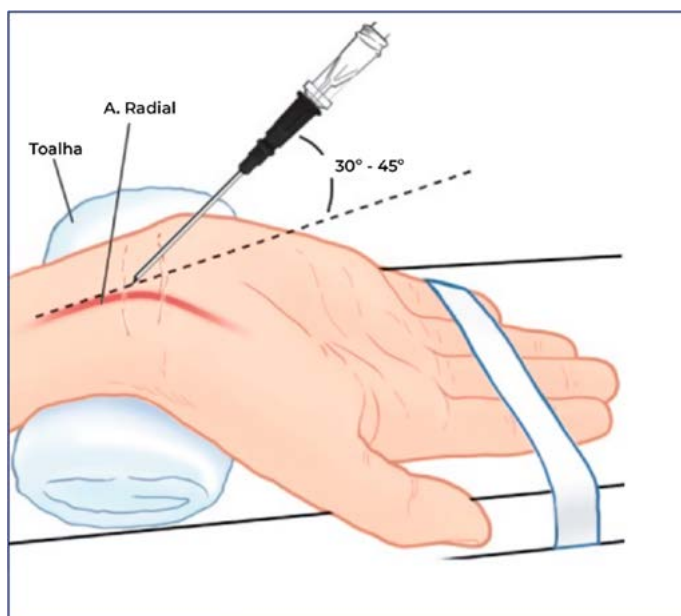


Figura 23. Posicionamento correto para a punção de artéria radial. Note a hiperextensão do punho e sua fixação garantida com esparadrapo nos dedos e pela toalha no punho. Observe também a angulação adequada de 45°. Fonte: Traduzido e adaptado de acuclinic.com, 2019.

Adicionalmente, devemos conectar a extremidade externa do cateter no sistema já salinizado da pressão arterial invasiva, calibrar ponto de zero do transdutor ao nível do átrio direito (Figura 24) e ficar atento à curva no monitor (Figura 25).

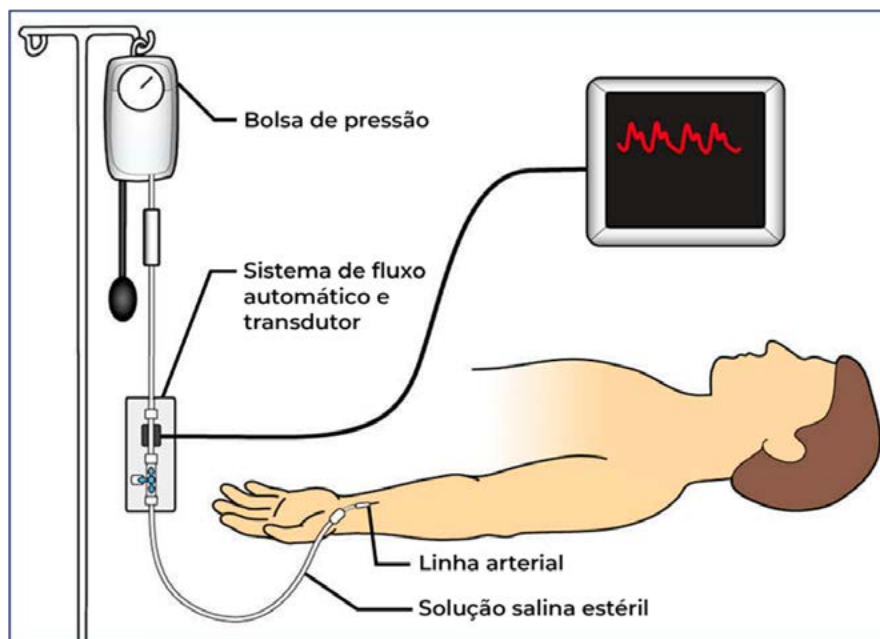


Figura 24. Posicionamento de todas as estruturas do kit de pressão arterial invasiva. Observe que existe uma bolsa de soro fisiológico comprimida por um esfigmomanômetro específico que deve atingir uma pressão de aproximadamente 300 mmHg. Abaixo temos o transdutor descrito na imagem 21, responsável pelo flush e pela leitura da pressão vinda do paciente, que se reflete em curvas no monitor. Este transdutor deve ficar na altura de átrio direito (este será chamado de nível zero), esse ajuste é imprescindível para garantir a leitura adequada do dispositivo. Fonte: Traduzido e adaptado de acuclinic.com, 2019.

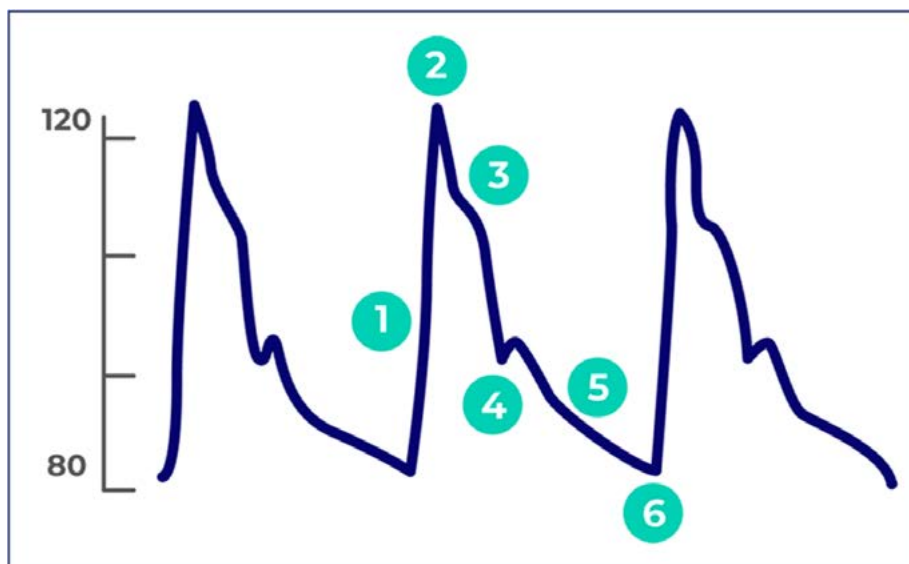


Figura 25. Curva de pressão arterial invasiva normal e outras curvas que podem sugerir diagnósticos específicos pela redução nas pressões ou proximidade entre elas. A curva normal possui dois componentes: anacrótico (ejeção do sangue e sístole) e dicrótico (diástole e o nó ou comissura que pode representar o fechamento da valva aórtica). Fonte: produzido pela autora adaptado de Brown DL, 2019

A respeito da curva de pressão, note a **rápida ascensão** com um pequeno entalhe na curva descendente chamado de **nó dicrótico** (usualmente secundário ao fechamento da valva aórtica, mas pode ser somente uma ressonância normal do sistema).

Em pacientes em ventilação com pressão positiva, podemos utilizar essa curva da PAi para prever a resposta à reposição volêmica. Estamos falando da **Varição de Pressão de Pulso ou VPP**. A pressão de pulso (PP), ou delta PP, é a diferença entre a pressão sistólica e a pressão diastólica. A PP **varia conforme o débito cardíaco** (DC) do paciente, dessa forma, quanto maior for o DC, maior é a diferença entre as pressões de pulso (máxima e mínima). Avaliamos a VPP com o paciente na ventilação com pressão positiva porque nesta situação temos um aumento da pressão intratorácica na inspiração, reduzindo o débito cardíaco por redução do retorno venoso, diminuindo a pressão de pulso de um batimento para outro. Essa variação é maior em pacientes com o intravascular depletado, aumentando ainda mais a VPP. O paciente tem grande probabilidade de **responder à expansão volêmica** quando a **VPP é $\geq 13\%$** .

Vamos tentar entender esse parágrafo acima com a figura a seguir (atenção para a legenda!).

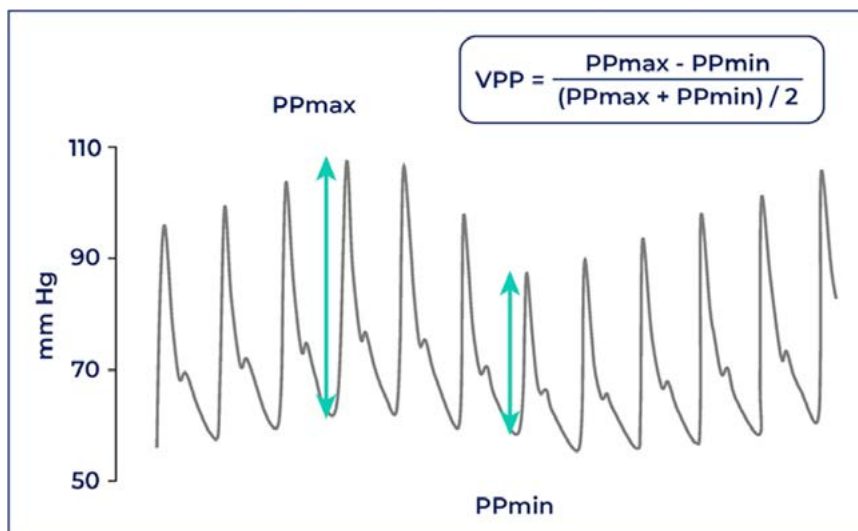


Figura 26. Variação de Pressão de Pulso. Observe que a Pressão de Pulso Máxima (PPmax) está em torno de 110 mmHg, enquanto a Pressão de Pulso Mínima (PPmin) é cerca de 85 mmHg, portanto, temos uma variação das pressões de pulso. Se colocarmos esses valores na fórmula, teremos uma VPP de 28%, ou seja, o paciente é responsivo a volume. Fonte: adaptado de <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201801-0088CI>

Já na figura abaixo, é possível observar na parte cinza, o que acontece **após o flush** rápido de solução salina para teste do sistema. Nota-se uma **rápida elevação até a pressão setada no sistema**, usualmente 300 mmHg e, quando encerrada, um rápido **descenso com uma ou duas curvas de oscilação, seguido de nova curva de leitura normal**.

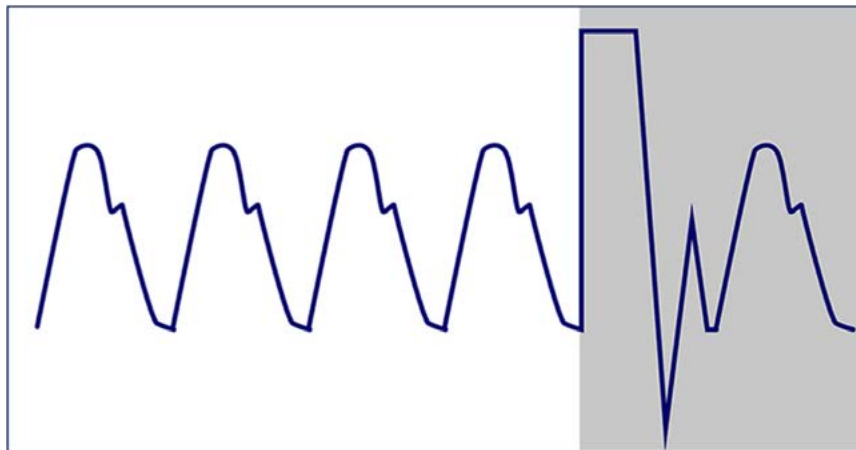


Figura 27. Curva de pressão arterial invasiva normal. Fonte: Traduzido e adaptado de: Saugel B, 2020.

O *flush* é útil para avaliar alterações no sistema *over/under damping*, ou seja, quando o sistema está muito ou pouco “amortecido”. Isso acontece, por exemplo, quando as estruturas não estão bem conectadas, quando o cateter está mal posicionado, quando há trombos, hematomas, cateter dobrado dentro do vaso, entre outras situações que sugerem falha no equipamento). Desta forma, quando temos mais de três oscilações após o *flush*, devemos procurar alterações do sistema.

Os cuidados com a pressão arterial invasiva devem incluir higiene local para evitar infecção, cuidados com fixação, atenção para os coágulos, pelo risco de prejuízo da curva, e, principalmente, cuidado na formação de bolhas de ar no sistema. É importante também manter sempre o transdutor no nível de entrada do sistema venoso no coração (altura do átrio direito). Deve-se lembrar disso, principalmente, quando elevar ou abaixar a cabeceira da cama do doente. Além disso, é necessário manter o sistema pressurizado em aproximadamente 300 mmHg (evitar refluxo de sangue e formação de coágulos) e retirar o dispositivo assim que a condição clínica que a indicou seja resolvida.

Referências Bibliográficas

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021 [published online ahead of print, 2021 Oct 2]. *Intensive Care Med.* 2021; doi: 10.1007/s00134-021-06506-y
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. doi:10.1001/jama.2016.0287. [The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock \(Sepsis-3\) | Critical Care Medicine | JAMA | JAMA Network](#)
3. Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. *Resuscitation.* 2013 Apr;84(4):465-70. doi: 10.1016/j.resuscitation.2012.12.016. Epub 2013 Jan 4. PMID: 23295778.
4. Ait-Oufella, H., Lemoine, S., Boelle, P.Y. et al. Mottling score predicts survival in sep
5. Rajaram SS, Desai NK, Kalra A, Gajera M, Cavanaugh SK, Brampton W, Young D, Ha
6. Alerhand S, Carter JM. What echocardiographic findings suggest a pericardial effu
7. Fonseca EKUN, Castro AA, Sameshima YT. Pneumotórax: entre a praia e a estratosf
8. Azevedo LCP, Taniguchi LU, Ladeira JP, Besen BAMP, Velasco IT. *Medicina Intensiv*
9. Prina E, Torres A, Carvalho CRR. Ultrassom de pulmão na avaliação de derrame ple
10. Mancuso FJN, Siqueira VN, Moises VA, Gois AFT et al. Uso de Ecografia Ultraportáti
11. Mandoli, G., Sciacaluga, C., Bandera, F. et al. Cor pulmonale: the role of traditional
12. Dexheimer Neto FL, Dalcin PTR, Teixeira C, Beltrami FG. Ultrassom pulmonar em p
13. Papa FV. Ultrassom cardíaco focado na prática anestésica: técnicas e indicações. R
14. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, Brampton W, W
15. Annane A, Renault A, Brun-Buisson C, et al. Hydrocortisone plus fludrocortisone fo
16. Russel JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus Norepinephrine infusion in
17. Barros DS, Bravim BA. Ecografia em Terapia Intensiva e na Medicina de Urgência. A
18. Gordon AC, Mason AJ, Thirunavukkarasu N, et al. Effect of early vasopressin vc nore
19. Venkatesh B, Finfer S, Cohen F, et al. Adjunctive glucocorticoid therapy in patients
20. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R. A trial of
21. Annane D, Sébille V, Charpentier C, et al. Effect of Treatment With Low Doses of Hy
22. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-Year Survival Following Early Revasc

23. The PRIMS Investigators. Early, Goal-Directed Therapy for Septic Shock - A patient-
24. Lobo RD, Levin AS, Gomes LM, Taniguchi L, et al. Impact of and educational progra
25. Barros DS, Bravim BA, et al. Ecografia em terapia intensiva e na medicina de urgên
26. Gyawali B, Ramakrishna K, Dhamoon AS. Sepsis: The evolution in definition, patho
27. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, Entenssoro E et al. Effect of a Resusc
28. Macdonald SPJ, Keijzers G, Taylor DM, Kinnear F et al. REFRESH trial investigators.
29. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Def
30. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS. Comparison of Two Fluid-Man
31. Gattinoni L, Caironi P, Tognoni Serge et al. Albumin Replacement in Patients with
32. The SAFE Study Investigators. A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resus
33. Akaraborworn O. A review in emergency central venous catheterization. Chinese J
34. Patel A, Patel A, Singh S, Singh S, Khawaja I. Central line catheters and associated c
35. Saugel B, Scheeren TW, Teboul J. Ultrasound-guided central venous catheter place
36. Saugel et al. How to measure blood pressure using an arterial catheter: a systemat
37. Jain SN. A pictorial essay: radiology of lines and tubes in the intensive care unit. Ch
38. Zampieri FG, Machado FR, Biondi RS et al. Effect of intravenous fluid treatment wi
39. Khalil MH, Sekma A, Zhani W et al. Variation in central venous oxygen saturation to
40. Brown DL et al. Cardiac Intensive Care. 3ed, Elsevier, 2019.
41. Desautels T, Calvert J, Hoffman J et al. Prediction of sepsis in the intensive care un

Nossos cursos

extensivo R1

- Preparação de 1 ano para alunos do 6º ano ou médicos formados
- IA que personaliza os seus estudos de acordo com seus objetivos (MedBrain)
- Revisões programadas para rever conteúdos no melhor momento
- Ultrabanco com +70.000 questões e simulados originais para praticar
- Aulas ultradidáticas com professores especialistas
- Fichas-resumo impressas e flashcards para memorizar
- Mentoria, CRMEdway Online e Intensivo R1 inclusos



extensivo base

- Preparação de 1 ano durante o 5º ano de faculdade
- Sincronização com o internato
- IA que personaliza os seus estudos de acordo com seus objetivos (MedBrain)
- Ultrabanco com +70.000 questões e simulados originais para praticar
- Aulas ultradidáticas com professores especialistas
- Fichas-resumo digitais e flashcards para memorizar



extensivo programado

- Preparação de 2 ou 3 anos com início no 4º ou 5º ano de faculdade (Extensivo Base + Extensivo R1)
- Sincronização com o internato
- IA que personaliza os seus estudos de acordo com seus objetivos (MedBrain)
- Ultrabanco com +70.000 questões e simulados originais para praticar
- Revisões programadas para rever conteúdos no melhor momento
- Aulas ultradidáticas com professores especialistas
- Fichas-resumo impressas e flashcards para memorizar
- Mentoria, CRMEdway Online e Intensivo R1 inclusos



extensivo R1 light

- Ideal para quem já estudou para a residência antes e busca revisar os conteúdos
- Aulas Flash com professores especialistas e até 10 minutos de duração
- IA que personaliza os seus estudos de acordo com seus objetivos (MedBrain)
- Ultrabanco com +70.000 questões e simulados originais para praticar
- Fichas-resumo digitais e flashcards para memorizar



extensivo

/// R1 presencial

- Preparação de 1 ano para alunos do 6º ano ou médicos formados
- 1 encontro presencial por semana
- IA que personaliza os seus estudos de acordo com seus objetivos (MedBrain)
- Revisões programadas para rever conteúdos no melhor momento
- Ultrabanco com +70.000 questões e simulados originais para praticar
- Aulas ultradidáticas com professores especialistas
- Fichas-resumo impressas e flashcards para memorizar
- Mentoria, CRMedway Online e Intensivo R1 inclusos



cr medway

> online

cr medway

> online + presencial

- Imersão presencial de 2 dias em São Paulo (CRMedway Online + Presencial para experiência realista do dia da prova)
- Principais procedimentos no detalhe para ganhar confiança
- Bíblia com mais de 300 checklists
- Preparação multimídia com imagens radiológicas e não radiológicas
- Mais de 40 estações OSCE simuladas para praticar com diferentes cenários
- Aprimoramento das soft skills (habilidades comportamentais)
- Revisão direcionada e simulados originais



intensivo

/// R1

- Preparação ultradirecionada para alunos do 6º ano ou médicos formados, com início no segundo semestre do ano
- IA que personaliza os seus estudos de acordo com seus objetivos (MedBrain)
- Ultrabanco com +70.000 questões e simulados originais para praticar
- Aulas direto ao ponto com professores especialistas
- Flashcards específicos por instituição
- Diferencial R+ de Cirurgia e curso avançado de Radiologia para se destacar



Dermatologia

TED RETA FINAL

- Revisão definitiva para conquistar o Título de Especialista em Dermatologia
- Aulas didáticas com professores titulados e especialistas
- Banco com questões de provas antigas comentadas e simulados originais para praticar
- Resumo dos Anais Brasileiros e comunidade com subespecialistas
- Preparação para a segunda fase e revisão final



Dermatologia extensivos



- 1 ou 2 anos de preparação para a prova de Título de Especialista em Dermatologia
- IA que personaliza os seus estudos de acordo com seus objetivos (MedBrain)
- Fichas-resumo para memorização
- Aulas didáticas com professores titulados e especialistas
- Banco com questões de provas antigas comentadas e simulados originais para praticar
- Aulas ao vivo com subespecialistas toda terceira quarta-feira do mês
- Reta Final TED incluso
- Resumo dos Anais Brasileiros e comunidade com subespecialistas
- Mais de 150 imagens exclusivas, focadas em tópicos recorrentes nas provas anteriores



extensivo



- 1 ano de preparação para ingressar nas subespecialidades clínicas
- IA que personaliza os seus estudos de acordo com seus objetivos (MedBrain)
- Ultrabanco com +12.000 questões e simulados originais para praticar
- Aulas com professores subespecialistas que conhecem o padrão de cobrança das bancas
- Revisões programadas para rever conteúdos no melhor momento
- Flashcards para memorizar conteúdos e opção das Aulas Flash, com até 10 minutos de duração
- Intensivo R3 de Clínica Médica incluso
- Comunidade com subespecialistas e encontros mensais sobre temas complexos e específicos



intensivo



- Preparação ultradirecionada para ingressar nas subespecialidades clínicas
- IA que personaliza os seus estudos de acordo com seus objetivos (MedBrain)
- Ultrabanco com +12.000 questões e simulados originais para praticar
- Aulas direto ao ponto com professores subespecialistas que conhecem o padrão de cobrança das bancas
- Diferencial de Radiologia e opção das Aulas Flash, com até 10 minutos de duração



extensivo



- 1 ano de preparação para ingressar nas subespecialidades cirúrgicas
- IA que personaliza os seus estudos de acordo com seus objetivos (MedBrain)
- Ultrabanco com +6.500 questões e simulados originais para praticar
- Aulas com professores subespecialistas que conhecem o padrão das bancas
- Revisões programadas para rever conteúdos no melhor momento
- Flashcards e fichas-resumo para memorizar conteúdos
- Intensivo R+ de Cirurgia Geral incluso
- Opção das Aulas Flash com até 10 minutos de duração





- Curso completo para quem quer ter mais segurança nos plantões
- Aprenda sobre as principais síndromes e patologias da emergência
- Simulações realísticas
- Aulas teóricas e apostilas com conteúdo atualizado
- Cursos de ECG, IOT e VM
- Minicurso de USG Point-of-care



Curso de ECG



- Curso ideal para quem quer ser capaz de interpretar qualquer ECG
- Aulas: vá do zero ao especialista
- Discussões de casos clínicos, questões para treinamento e apostilas completas
- Flashcards específicos de ECG
- ECG na prova de residência



Curso de Gasometria



- Para quem quer interpretar qualquer gasometria de forma descomplicada
- Aulas: vá do zero ao especialista
- Discussões de casos clínicos, questões para treinamento e apostilas completas
- Flashcards específicos de Gasometria
- Gasometria na prova de residência



Curso de Internato



- Domine anamnese, preenchimento do prontuário e passagem de visita
- Exame físico em diversas especialidades e realização de procedimentos
- Bases do raciocínio clínico e interpretação básica de radiografias
- Casos clínicos interativos e apostilas para cada aula



Curso de Analgesia e Sedação



- A base para entender como e por que prescrever determinadas drogas
- Mais segurança para individualizar condutas para seus pacientes
- Apostilas, trilha de questões de revisão e guia de prescrições



Curso de Radiografia de Tórax



- Ganhe segurança e autonomia na interpretação de radiografias de tórax
- Aulas ministradas por radiologistas, com correlações com tomografia computadorizada
- Mais de 100 casos clínicos discutidos
- Apostilas com casos clínicos e achados de imagem destacados



Acesse também

Medway Academy

A maneira mais leve e divertida de mandar bem na faculdade de Medicina! Estudo diário com trilhas de estudo, ofensivas, flashcards e questões certeiras. Faça seu desempenho na graduação decolar!



Medway Radar

A cobertura de concursos e editais das principais residências médicas! Fornece informações essenciais dos editais, notificações de atualizações no processo seletivo e visualização de editais passados.



Medway Currículos

Elabore seu currículo de forma rápida e eficiente para aumentar suas chances de conquistar uma vaga na residência médica dos seus sonhos. Tudo de forma 100% gratuita!



Medway Podcasts

- **Finalmente Residente:** dicas sobre carreira e entrevistas com especialistas de diversas áreas que mandam o papo reto sobre como é cada residência.
- **Projeto RI:** dicas de estudos, preparação e entrevistas inspiradoras com quem já passou na residência.
- **Podcast Papo de Clínica:** uma parceria entre Papo de Clínica e Medway com o melhor conteúdo sobre hard e soft skills para estudantes e profissionais de Clínica Médica (e de outras áreas também).



Blog da Medway

Informe-se com artigos sobre dicas de estudo, instituições de residência médica, atualizações nos processos seletivos, especialidades, carreira, assuntos médicos e muito mais!



Ficou com alguma dúvida?

Fala com a gente! Garantimos muita atenção e resposta rápida para o que você precisar, seja uma dica de estudos, um desabafo ou uma dúvida em relação aos cursos ou ao conteúdo. Estamos com você até o final, combinado?

Grande abraço e sucesso no seu caminho! Queremos fazer parte de cada etapa dele, junto com você até o final.



Nós adoramos falar com você. Se quiser ou precisar, é só nos chamar no WhatsApp!

Lembre-se de seguir a Medway nas redes sociais também!



www.medway.com.br

medway