Choque: diagnóstico e tratamento na emergência

Shock: emergency diagnosis and treatment

Cinthia Duarte Felice[1], Cintia Franceschini Susin[2], Ane Micheli Costabeber[3], Arnaldo Teixeira Rodrigues[4], Maristela de Oliveira Beck[5], Everaldo Hertz[6]

RESUMO

O choque é uma síndrome caracterizada pela redução da perfusão tecidual sistêmica, levando a disfunção orgânica. É essencial o reconhecimento precoce para correção das disfunções e diagnóstico e tratamento da causa de base.

UNITERMOS: : Choque, Choque Séptico, Choque Cardiogênico, Choque Hemorrágico, Anafilaxia.

ABSTRACT

Shock is a syndrome characterized for the reduction of the systemic tissue perfusion. It leads to global organic dysfunction. Early recognition is essential for dysfunctions correction and to diagnosis and treat the basic cause.

KEYWORDS: *Shock, Septic Shock, Cardiogenic Shock, Hemorrhagic Shock, Anaphylaxis.*

INTRODUÇÃO

O choque é uma síndrome caracterizada por insuficiência circulatória aguda com má distribuição generalizada do fluxo sanguíneo, que implica falência de oferta e/ou utilização do oxigênio nos tecidos. Nem todos os danos teciduais advêm da hipóxia, mas podem decorrer da baixa oferta de nutrientes, reduzida depuração de substâncias tóxicas, maior afluxo de substâncias nocivas aos tecidos, ativação de mecanismos agressores e redução de defesas do hospedeiro (1, 2).

Faz parte da via final comum em inúmeras doenças fatais, contribuindo, portanto, para milhões de mortes em todo o mundo (2). É fundamental o seu reconhecimento precoce para correção das disfunções por ele provocadas e sua causa de base, pois quanto mais precoce o tratamento, melhor o prognóstico para o doente.

Este trabalho tem como objetivo abordar os aspectos de relevância do assunto e, desta maneira, auxiliar o profissional de saúde (médico, médico-residente, estudantes de medicina, enfermeiros e técnicos de enfermagem) no atendimento de pacientes com choque no Pronto-Atendimento, conduzindo à padronização de normas e estabelecimento de condutas para melhor atendimento e tratamento desses pacientes.

[1] Médica. Graduação em Medicina Universidade Federal de Santa Maria.
[2] Graduação em Medicina. Médica Residente de Clinica Médica do Hospital Universitário de Santa Maria
[3] Residencia Médica em Clínica Médica. Médica Residente do Programa de Gastroenterologia da Universidade Federal de Ciências de Saúde de Porto Alegre.
[4] Médico Nefrologista. Professor do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Santa Maria. Serviço de Medicina Interna do Hospital Universitario de Santa Maria.
[5] Médica Endocrinologista. Professora do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Santa Maria. Serviço de Medicina Interna do Hospital Universitário de Santa Maria.
[6] Médico Oncologista do Serviço de Medicina Interna do Hospital Universitário de Santa Maria.

51202_miolo_106.indd 179 14/07/2011 14:26:26

TABELA 1 – Classificação do choque (1, 2)

Hipovolêmico
Desidratação (diarreia, vômitos, poliúria, queimaduras extensas, febre)
Hemorragia (politraumatizados, ferimentos com arma de fogo ou arma branca)
Sequestro de líquidos (pancreatite, peritonite, colite, pleurite)
Drenagem de grandes volumes de transudatos (ascite, hidrotórax)
Obstrutivo
Coarctação da aorta
Embolia pulmonar
Pneumotórax hipertensivo
Tamponamento cardíaco
Cardiogênico
Aneurisma ventricular
Arritmias
Defeitos mecânicos
Disfunção miocárdica da sepse
Disfunção de condução
Falência ventricular esquerda
Infarto agudo do miocárdio
Lesões valvares
Miocardite e cardiomiopatias
Shunt arteriovenoso
Distributivo
Anafilaxia
Choque séptico
Choque neurogênico (trauma raquimedular, traumatismo craniano)
Doenças endócrinas (hipocortisolismo/ hipotireoidismo)
Síndrome vasoplégica, pós-circulação extracorpórea

CLASSIFICAÇÃO

Os estados de choque podem ser classificados em: hipovolêmico, obstrutivo, cardiogênico e distributivo (Tabela 1).

• **Hipovolêmico:** caracterizado por baixo volume intravascular ou baixo volume relativo à sua capacitância, o que determina hipovolemia absoluta ou relativa. O volume contido no compartimento intravascular é inadequado para perfusão tecidual (2). Há diminuição na pré-carga e diminuição do débito cardíaco (DC). A resistência vascular sistêmica está tipicamente aumentada na tentativa de compensar a diminuição do DC e manter a perfusão nos órgãos vitais (3). Pode ser dividido em quatro classes com base na gravidade da perda volêmica, como demonstrado na Tabela 2. Exemplos: desidratação, hemorragia, sequestro de líquidos.

• **Obstrutivo:** ocorre em consequência de uma obstrução mecânica ao débito cardíaco, o que ocasiona hipoperfusão tecidual. Causas comuns são: tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar e pneumotórax hipertensivo (1).

• **Cardiogênico:** é consequência da falência primária da bomba cardíaca, que resulta na diminuição do débito cardíaco (3). Decorre de interferências sobre o inotropismo e/ou cronotropismo cardíacos (2). Causas: infarto do miocárdio, arritmias, miocardite, entre outras.

• **Distributivo:** caracterizado por inadequação entre a demanda tecidual e a oferta de oxigênio por uma alteração no fluxo sanguíneo. Dessa forma, temos tecidos com fluxo sanguíneo elevado em relação à necessidade e outros com fluxo sanguíneo elevado em termos numéricos, mas insuficiente para atender às necessidades metabólicas (2), como ocorre no choque séptico, anafilaxia e choque neurogênico.

TABELA 2 – Classificação da hemorragia no choque hipovolêmico (1)

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda volêmica em %	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Perda volêmica em ml*	<750	750-1500	1500-2000	>2000
FC (/min)	<100	>100	>120	>140
PA	normal	normal	hipotensão	hipotensão
Enchimento capilar	normal	reduzido	reduzido	reduzido
FR (/min)	<20	20-30	30-40	>35
DU (ml/h)	>30	20-30	5-20	desprezível
Nível de consciência	pouco ansioso	ansioso	ansioso-confuso	confuso-letárgico
Reposição volêmica	cristaloide	cristaloide	cristaloide +CH	cristaloide +CH

FC: frequência Cardíaca, PA: pressão arterial, FR: frequência respiratória, DU: débito urinário, CH: concentrado de hemácias. *Estimativa paciente com 70kg

51202_miolo_106.indd 180 14/07/2011 14:26:26

EPIDEMIOLOGIA

A mortalidade do choque é alta. Hollenberg SM et al. (4) estimam uma taxa de mortalidade de 50 a 80% nos pacientes com choque cardiogênico com infarto agudo do miocárdio. Friedman G et al. (5) estimam uma taxa de mortalidade no choque séptico de 39 a 60%, que não tem diminuído significativamente nas ultimas décadas. A mortalidade do choque hipovolêmico é mais variável.

FISIOPATOLOGIA

No choque ocorre um desbalanço entre a demanda de oxigênio e o consumo. A privação de oxigênio leva à hipóxia celular e desarranjo do processo bioquímico a nível celular, que pode progredir para nível sistêmico. Ocorre alteração do funcionamento das bombas de íons na membrana celular, edema intracelular, alteração do conteúdo intracelular e regulação inadequada do pH intracelular. Os efeitos sistêmicos incluem alteração do pH sérico, disfunção endotelial e estimulação das cascatas inflamatória e antiinflamatória (6).

Os efeitos da privação de oxigênio são inicialmente reversíveis, mas, rapidamente, tornam-se irreversíveis. O resultado é morte celular sequencial, dano em órgãos-alvo, falência múltipla de órgãos e morte (3).

A perfusão tissular sistêmica é determinada pelo débito cardíaco (DC) e resistência vascular sistêmica. O DC é o produto da frequência cardíaca pelo volume sistólico. A resistência vascular sistêmica (RVS) é controlada pelo tamanho do vaso, viscosidade sanguínea e é inversa ao diâmetro do vaso. Uma diminuição da perfusão tissular sistêmica pode ser consequência da diminuição do DC ou RVS. Esses parâmetros não precisam necessariamente estar diminuídos. Um pode ter se elevado enquanto o outro está desproporcionalmente diminuído, como no choque hiperdinâmico, em que a RVS está diminuída e o DC aumentado (7).

O débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica podem se alterar de diferentes formas nos diferentes tipos de choque. A Tabela 3 demonstra as variáveis hemodinâmicas e respiratórias que serão abordadas mais adiante:

Hipovolêmico – Há diminuição da pré-carga devido à diminuição do volume intravascular. Consequentemente, há diminuição do DC, inicialmente compensado por taquicardia (1, 3). Conforme esse mecanismo vai sendo superado, os tecidos vão aumentando a extração de oxigênio, o que ocasiona aumento na diferença entre o conteúdo de oxigênio arterial e venoso e queda na saturação venosa mista (SvO_2). A resistência vascular sistêmica está tipicamente aumentada na tentativa de compensar a diminuição do débito cardíaco e manter a perfusão de órgãos vitais (3).

Obstrutivo – Ocorre devido à obstrução mecânica ao débito cardíaco, o que ocasiona hipoperfusão tecidual (1).

Cardiogênico – Ocorre devido à falência cardíaca, que resulta em diminuição do débito cardíaco (3). A RVS está tipicamente aumentada, assim como no choque hipovolêmico, a fim de compensar a diminuição do DC (3). Ao exame físico, é comum o achado de vasocontrição periférica e oligúria (1).

Distributivo – É consequência da diminuição severa da RVS. O DC encontra-se aumentado na tentativa de compensar a diminuição da resistência vascular sistêmica (3).

Indiferentemente do tipo de choque, existe um contínuo fisiológico. O choque começa com um evento desencadeante, tal como um foco de infecção, um abscesso, ou outra lesão. Isso produz uma anormalidade no sistema circulatório, que pode progredir através de alguns estágios complexos e entrelaçados – pré-choque, choque, e disfunção de órgãos. A progressão pode culminar em dano a órgão irreversível ou morte (3). Fases:

Pré-choque: É caracterizado por rápida compensação da diminuição da perfusão tecidual pelos diversos mecanismos homeostáticos. Como exemplo, mecanismos compensatórios durante o pré-choque podem permitir que um adulto saudável esteja assintomático apesar da redução de 10% do volume sanguíneo efetivo total (3). Taquicardia, vasoconstrição periférica e uma modesta redução ou aumento na pressão arterial pode ser o único sinal clínico do choque (3).

Choque: Aqui, os mecanismos compensatórios encontram-se suprimidos e os sinais e sintomas da disfunção de órgãos surgem, como taquicardia, dispneia, agitação, diaforese, acidose metabólica, oligúria e pele fria (3).

Os sinais e sintomas da disfunção orgânica tipicamente correspondem a uma alteração fisiológica significante, como a redução de 15 a 20% do volume sanguíneo efetivo no choque hipovolêmico ou ativação de inúmeros mediadores da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) no choque distributivo (3).

Disfunção de órgão-alvo: progressiva disfunção de órgão-alvo conduz a dano orgânico irreversível e morte do paciente. Durante esse estágio, a produção de urina pode diminuir acentuadamente, culminando em anúria e insuficiência renal aguda. Pode haver acidose, diminuição da frequência cardíaca e alterações no processo de metabolismo celular, além de agitação, obnubilação e coma (3).

TABELA 3 – Variáveis hemodinâmicas e respiratórias nos diversos tipos de choque (2)

Tipo de Choque	DC	RVP	PCP	PVC	SvO_2 IV
Hipovolêmico	baixo	alta	baixa	baixa	baixa
Obstrutivo	baixo	alta	baixa	alta	baixa
Cardiogênico	baixo	alta	alta	alta	baixa
Distributivo	alto	baixa	alta, normal ou baixa	alta	baixa

DC: débito cardíaco; RVP: resistência vascular periférica; PCP: pressão capilar pulmonar; PVC: pressão venosa central; SvO2: saturação venosa central de oxigênio.

51202_miolo_106.indd 181 14/07/2011 14:26:26

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do choque é eminentemente clínico, baseado em uma boa anamnese e exame físico. Para diagnóstico, avaliam-se sinais e sintomas de inadequação da perfusão tecidual (2). Hipotensão arterial pode estar presente, porém, não é fundamental no diagnóstico de choque. Em razão disso, deve ser dada atenção especial aos sinais de hipoperfusão tecidual (alteração do estado mental, alterações cardíacas como taquicardia e, principalmente, alterações renais, como oligúria em pacientes sem insuficiência renal prévia) (1). A história clínica deve ser direcionada à procura da etiologia. A avaliação laboratorial auxilia na avaliação da oferta de oxigênio e sua adequação para o metabolismo tecidual (2).

A apresentação clínica varia de acordo com o tipo de choque e sua causa. Alguns achados são comuns entre todos os tipos de choques (achados principais), enquanto alguns outros podem sugerir um tipo de choque em particular (achados sugestivos) (3).

Os achados principais são: hipotensão, oligúria, pele fria e pegajosa, alteração do estado mental e acidose metabólica.

A hipotensão ocorre na maioria dos pacientes. Pode levar à hipoperfusão tecidual, por isso deve ser corrigida o mais precoce possível (1). Pode ocorrer hipotensão absoluta (pressão sistólica menor 90mmHg) ou relativa (diminuição da pressão sistólica maior 40mmHg). A hipotensão relativa explica-se, em parte, porque o paciente pode estar em choque apesar de ter uma pressão sanguínea normal ou aumentada. Hipotensão importante pode ocorrer, muitas vezes sendo necessário vasopressores para manter a pressão de perfusão adequada na progressão do choque (3). Pode ser medida de forma não invasiva ou de forma invasiva através da colocação de um cateter arterial, sendo essa última forma a preferida nos pacientes em choque ou uso de drogas vasoativas (1).

A oligúria pode ser devida ao desvio do fluxo renal para outros órgãos vitais, à depleção do volume intravascular ou a ambos. Trata-se de um dos sinais mais precoces e a melhora desse parâmetro ajuda a guiar a terapêutica (1). Quando a depleção de volume intravascular é a causa a oligúria, pode também ocorrer hipotensão postural, diminuição do turgor da pele, ausência de transpiração axilar e mucosas secas (3).

Mecanismos compensatórios vasoconstritores potentes são ativados e levam à diminuição da perfusão tecidual para redirecionar o sangue da periferia para órgãos vitais e para manter a perfusão coronária, cerebral e esplâncnica. Isso leva à pele fria e pegajosa vista em determinados tipos de choque (3). Entretanto, nem todos os pacientes com choque apresentam essas alterações cutâneas. Pacientes com choque distributivo inicial ou choque terminal podem ter rubor ou hiperemia cutânea (3).

Outros parâmetros não invasivos para avaliação do choque são frequência cardíaca e oximetria de pulso. A taquicardia ocorre como resposta fisiológica à diminuição do volume sistólico, porém níveis acima de 130 bpm podem interferir com o enchimento diastólico. Eventualmente, bradicardia pode ser a causa do estado de choque, por isso, frequências cardíacas inapropriadamente baixas frente à hipotensão devem ser corrigidas (1). A oximetria de pulso pode mostrar hipoxemia, embora, em casos de vasoconstrição intensa, o dispositivo possa perder o sinal (1).

As Tabelas 4 e 5 trazem as manifestações clínicas dos diversos sistemas na presença de choque (1, 2).

TABELA 4 – Manifestações clínicas da hipoperfusão orgânica (1)

Sistema nervoso central	Alterações do nível da consciência (rebaixamento, quadros confusionais, agitação, etc.)
Sistema cardiocirculatório	Hipotensão arterial, tempo de enchimento capilar lentificado, extremidades frias, elevação dos níveis de lactato (>2 mmol/L)
Sistema respiratório	Desconforto respiratório (taquipneia, dispneia, etc.), hipóxia, hiper ou hipoventilação
Pele	Pele pegajosa, fria, livedo reticular, etc.
Sistema digestório/ fígado	Estase, hipomotilidade, elevação de enzimas hepáticas, perda de função hepática
Rins	Oligúria (débito urinário < 0,5 ml/Kg/h por mais de duas horas consecutivas), elevação de escórias nitrogenadas, insuficiência renal aguda, necrose tubular aguda, etc.
Hematológico	Plaquetopenia, alargamento dos tempos de coagulação, tendência à diátese hemorrágica, etc.

TABELA 5 – Manifestações clínicas do choque (2)

Choque hipodinâmico (baixo débito, alta RVP)	**Choque hiperdinâmico** (alto débito, baixa RVP)
Prostração, ansiedade	Prostração, ansiedade
Hipotensão	Hipotensão (não acentuada)
Taquicardia	Taquicardia
Pulso filiforme	Pulso amplo
Pele: fria, pálida, cianótica	Pele: quente, com rubor
Sudorese	Ausência de sudorese
Taquipneia	Hiperventilação
Sede, náusea, vômito	Febre, calafrios
Oligúria, anúria	Oligúria: diurese moderada
Inquietude, apreensão, confusão	Inquietude, apreensão, confusão, coma (raro)
Inconsciência (fases tardias)	

51202_miolo_106.indd 182 14/07/2011 14:26:26

Com a progressão do choque, há desenvolvimento de acidose metabólica, que reflete a diminuição do metabolismo do lactato (3). Produção de lactato pode aumentar devido ao metabolismo anaeróbio (3). Dessa forma, o lactato sanguíneo constitui um marcador de agressão tecidual secundária à hipóxia ou diferentes agentes tóxicos. Assim, níveis normais representam uma oferta de O_2 adequada para as necessidades metabólicas, sem necessidade de metabolismo anaeróbio para produção de energia. Pode ser de grande valor em formas iniciais sem grande repercussão clínica e/ou hemodinâmica (2).

Alguns sinais ou sintomas podem sugerir um tipo particular de choque, mas não são sensíveis, nem específicos. No choque hipovolêmico, podem estar presentes história de trauma, hematoquezia, hematêmese, melena, vômito, diarreia e as manifestações físicas incluem mucosas secas, hipotensão postural e diminuição da pressão jugular venosa. No choque cardiogênico, na dependência da causa do choque, o paciente pode referir dispneia, precordialgia ou palpitação. Sinais de congestão pulmonar podem estar presentes tanto no exame físico quanto na radiografia de tórax. O eletrocardiograma pode ter sinais de isquemia e enzimas cardíacas podem estar elevadas (3). No choque distributivo, pode haver taquicardia, febre, disúria, hematúria, tosse produtiva, mialgia, rash, leucocitose, alteração do estado mental e fotofobia, entre outros (3).

Quando um paciente possui suspeita de choque, a evolução diagnóstica deve ocorrer ao mesmo tempo em que a ressuscitação. Essa não deve ser adiada para coleta de história, realização de exame físico, laboratório ou exame de imagem (3).

Os testes laboratoriais podem ajudar a identificar a causa do choque e falência de órgão-alvo e incluem eletrólitos, ureia, creatinina, função hepática, amilase, lipase, coagulação, d-dímeros, enzimas cardíacas, gasometria arterial, screening toxicológico e nível de lactato (3) .

Exames de imagem como radiografia de tórax e de abdome, tomografia computadorizada, eletrocardiograma, ecocardiograma ou exame de urina podem ser auxiliares. Exames bacterioscópicos de materiais de possíveis sítios de infecção podem auxiliar na etiologia enquanto se aguardam as culturas.

O diagnóstico do tipo de choque pode ser baseado na determinação de variáveis hemodinâmicas através da monitorização invasiva com uso de cateter de Swan-Ganz. Apesar da disponibilidade maior do procedimento nas unidades de terapia intensiva do país, o seu uso deve ser restrito a casos específicos em que exista dúvida sobre o padrão do choque (1).

Monitorização Invasiva

Variáveis hemodinâmicas obtidas pela cateterização pulmonar podem auxiliar na determinação do tipo de choque existente.

Cateter de Artéria Pulmonar (Swan-Ganz) – As variáveis de pressão que podem ser obtidas incluem pressão de artéria pulmonar, pressão de oclusão de artéria pulmonar e pressão venosa central. O cateter de artéria pulmonar também permite medir variáveis derivadas de fluxo, como débito cardíaco e volume sistólico (1).

Características dos parâmetros (Tabela 6):

- Pressão de oclusão de artéria pulmonar – Em indivíduos sem alteração de complacência cardíaca, correlaciona-se com a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, porém, esse fato não ocorre em doentes críticos, pois eles comumente apresentam alterações de complacência. Diferentemente dos valores absolutos, as tendências dos valores após as intervenções são mais úteis (1).
- Débito Cardíaco (DC) – Caracteriza-se como produto do volume sistólico (VS) versus frequência cardíaca (FC). Os três principais determinantes do VS são: pré-carga, pós-carga e contratilidade (1).
  - Pré-carga – Depende basicamente do volume sanguíneo circulante, bem como das pressões que interferem no retorno venoso, como a ventilação mecânica. Pode também ser influenciada pela resistência sistêmica, visto que venoconstrição aumenta a pré-carga, e pela FC, uma vez que taquiarritmias podem diminuir o tempo de enchimento ventricular durante a diástole (1).
  - Pós-carga – Depende da resistência e, portanto, do tônus dos vasos. Pode ser modificada por atuação de drogas e pode variar com a viscosidade sanguínea [1].

TABELA 6 – Variáveis Hemodinâmicas (1)

Varáveis Medidas	**Variáveis Calculadas**	
Pressão arterial sistêmica	Pressão arterial média	Resistência vascular sistêmica indexada
Sistólica: 90-140 mmHg	70-105 mmHg	1600-2400 dinas x s x cm^{-5} x m^{-2}
Diastólica: 60-90 mmHg		
Pressão arterial pulmonar	Pressão arterial pulmonar média:	Resistência vascular pulmonar indexada
Sistólica: 15-30 mmHg	9-16 mmHg	250-340 dinas x s x cm^{-5} x m^{-2}
Diastólica: 4-12 mmHg		
Pressão de oclusão de artéria pulmonar	Índice cardíaco	Índice de trabalho sistólico VE
2-12 mmHg	2,8-4,2 L/min/m^2	43-62 g x m/m^2
Pressão venosa central		Índice de trabalho sistólico VD
0-8 mmHg	7-12 g x m/m^2	

51202_miolo_106.indd 183 14/07/2011 14:26:26

o Contratilidade – Pode ser influenciada por drogas que atuem no inotropismo cardíaco (1).

• Índice cardíaco e índice sistólico – Correspondem às medidas do DC e do VS ajustadas para a área de superfície corpórea (ASC), configurando, respectivamente, o índice cardíaco (IC) e o índice sistólico (IS). Assim, IC = DC/ASC e IS = VS/ASC (1)

• Resistência vascular sistêmica e pulmonar – Resistências baixas são esperadas nos choque distributivo e altas no choque cardiogênico (1).

• Pressão venosa central (PVC) – Também chamada de pressão do átrio direito, é a pressão de volta do retorno venoso sistêmico. Pode ser facilmente mensurada através de um cateter venoso central colocado no pescoço ou tórax (8). É frequentemente utilizada para fazer decisões sobre administração de fluídos ou diuréticos (9).

• Pressão arterial média (PAM) – A medida da pressão arterial média invasiva está indicada em situações de instabilidade cardiovascular, manipulação direta do sistema cardiovascular, entre outras. Recomenda-se a punção da artéria radial como primeira escolha sempre que possível. Deve-se avaliar a artéria a ser puncionada e recomenda-se o teste de Allen, de preferência na mão não dominante, para testar a permeabilidade e o grau de perfusão que a artéria ulnar é capaz de manter na mão, no caso de falência da artéria radial. Outros locais de punção alternativos são: artéria ulnar, braquial, axilar, femoral, pediosa dorsal e tibial posterior (10).

Monitorização do transporte de oxigênio: utilizada para avaliar oferta e consumo de oxigênio (Tabela 7) (1):

• Oferta de oxigênio (DO_2): produto do conteúdo de oxigênio no sangue arterial (CaO_2) x débito cardíaco (DC) x 10 (para obter o resultado em ml/min/m²).

• Conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2): $CaO_2 = (1{,}34 \times Sat\ O_2 \times Hb) + (0{,}003 \times PaO_2)$.

• Como a hemoglobina (Hb) é um importante fator na equação, discussões têm focado a reposição de sangue. Há pouco tempo, mesmo em pacientes assintomáticos, um nível de hemoglobina de 10,0g/dL era o objetivo. Diversos experimentos em animais demonstraram não ocorrer sinais de hipoperfusão mesmo com hematócritos menores que 10%. Dois estudos reacenderam a questão, com indícios graves de que a transfusão sanguínea de rotina aumenta a mortalidade, entre outras causas, por depressão do sistema imune (1). Pacientes com doença coronariana ativa, como infarto agudo do miocárdio e angina instável, constituiriam exceção (1).

TABELA 7 – Variáveis de Oxigenação (1)

Variáveis medidas		Variáveis calculadas	
PO_2 70-100 mmHg	DO_2 500-650 mL/min/m²		
$PaCO_2$	35-50 mmHg	VO_2	110-150 mL/min/m²
SaO_2	93%-98%	CaO_2	16-22 mL O_2/dL
SvO_2	70%-78%	CvO_2	12-17 mL O_2/dL
PvO_2	36-42 mmHg	Ca-v O_2	3,5-5,5 mL O_2/dL

• Consumo de oxigênio (VO_2): diferença entre o conteúdo de oxigênio no sangue arterial e o conteúdo de oxigênio venoso (CaO_2 - CvO_2) multiplicado pelo DC x 10 (para obter o resultado em ml/min/m²): $VO_2 = IC \times 13{,}4 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$ (1).

• Saturação venosa mista: colhida em um cateter de artéria pulmonar, correlaciona-se bem com o balanço entre oferta e consumo de oxigênio global, isto é, a soma de todos os leitos vasculares. Uma saturação venosa mista normal não indica oxigenação tecidual adequada, já que é uma medida global e não uma medida de cada região. Já uma saturação venosa mista menor que 65% correlaciona-se bem com um balanço entre oferta e consumo desfavorável (1).

• Saturação venosa central: colhida em acesso venoso central. O manejo do tratamento do choque séptico é baseado na saturação venosa central, conforme Rivers et al. (5, 7). Foi demonstrada redução na mortalidade de 15% quando se alcançava uma saturação venosa central de oxigênio acima de 70%, além de manter a pressão arterial, pressão venosa central e débito urinário em níveis pré-determinados.

• Balanço no transporte de oxigênio: depende da relação de oferta (DO_2) e consumo (VO_2). Se a oferta não consegue atender o consumo, o organismo será obrigado a realizar metabolismo anaeróbio com consequente acidose lática e morte celular. Portanto, manter uma oferta otimizada tem sido uma estratégia comum em pacientes graves (1).

• Acidose, febre e hipercapnia deslocam para a direita a curva de dissociação da hemoglobina, aumentando, portanto, a oferta de oxigênio (1).

Avaliação Laboratorial

• Lactato: pode estar elevado pelo aumento de produção (como no metabolismo anaeróbio), por diminuição na captação (insuficiência renal ou hepática), ou por um fenômeno de lavagem, quando se restitui a volemia em pacientes previamente em estado de choque, liberando o lactato que estava represado. Não é um bom indicador de perfusão regional, podendo ocorrer grave hipoperfusão esplâncnica mesmo com valores normais de lactato (1). Funciona bem como indicador de gravidade e mortalidade em pacientes graves, assim como sua queda indica bom prognóstico. Apenas valores arteriais ou venosos centrais devem ser usados para monitorização. Não colher de acesso venoso periférico (1).

• Excesso de base (base excess): é a quantidade de íons H^+ que devem ser adicionados em uma solução para que o pH fique normal. Valores menores de -3 mmol/L são indicativos de acidose metabólica. O excesso de lactato pode levar a acidose por consumir bases no sangue. Os valores de excesso de base correlacionam-se bem com a presença e gravidade do choque. Servem também de monitorização da reposição volêmica e seus valores se normalizam com a restauração do metabolismo aeróbio (1).

51202_miolo_106.indd 184 14/07/2011 14:26:26

• Monitorização do pH intramucoso: a circulação esplâncnica é acometida precocemente em pacientes em choque séptico, já que o organismo tende a manter uma perfusão em órgãos nobres, como coração e sistema nervoso central. Esse mecanismo pode causar isquemia e infarto mesentérico, o que leva a infecção secundária e falência orgânica. O tonômetro é um tubo nasogástrico com um balão de silicone que é permeável ao CO_2. Ocorre equilíbrio com o CO_2 da mucosa gástrica, que permite sua mensuração. Acidose intramucosa pode então ser identificada e servir como parâmetro de ressuscitação volêmica. No entanto, valores obtidos podem ser irreais, pois o bicarbonato local pode não ser o mesmo que o sérico, por exemplo, pelo uso de drogas que interfiram no pH, como antiácidos (1).

• Variação do PCO_2: com o metabolismo anaeróbio, ocorre uma previsível diminuição no consumo ou captação de O_2 (VO_2). Também ocorre uma diminuição no consumo de CO_2 (VCO_2) compensada parcialmente por um aumento na produção de O_2 pela via anaeróbia. Portanto, o coeficiente respiratório (VCO_2/VO_2) aumentará. Essa diferença pode ser medida por um aumento na diferença entre o CO_2 arterial e CO_2 venoso misto (1).

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial das causas de choque é determinado pelo provável tipo de choque existente (3).

Choque hipovolêmico: pode ser dividido em duas categorias de acordo com a etiologia:

• Induzido por hemorragia: causas incluem sangramento por trauma penetrante, hemorragia digestiva, ruptura de hematoma, pancreatite hemorrágica, fraturas, ruptura aórtica, entre outros (3).

• Induzido por perda de fluido: causas incluem diarreia, vômito, perdas insensíveis inadequadas, queimaduras e perda para terceiro espaço. Essa última é comum em estados pós-operatórios e em pacientes com obstrução intestinal, pancreatite ou cirrose.

Choque cardiogênico: as causas de insuficiência cardíaca são diversas, mas podem ser divididas de acordo com etiologias: miopatias, arritmias, causas mecânicas e extracardíacas (obstrutivas).

• Miocardiopatias: incluem infarto miocárdio envolvendo mais de 40% do miocárdio do ventrículo esquerdo, infarto de ventrículo direito, cardiomiopatia dilatada, alteração miocárdica após isquemia prolongada ou bypass cardiopulmonar e depressão miocárdica devido a choque séptico avançado (3).

• Arritmias: tanto as ventriculares quanto atriais podem produzir choque cardiogênico. Fibrilação atrial e flutter atrial reduzem o DC por interrupção coordenada do enchimento do átrio para o ventrículo. Taquicardia ventricular, bradiarritmias e bloqueio completo diminuem o débito cardíaco, enquanto que a fibrilação ventricular cessa o débito (3).

• Anormalidades mecânicas: incluem defeitos valvares, como ruptura de músculo papilar ou cordoalha tendínea, estenose aórtica crítica, defeitos de septos ventriculares, mixomas atriais e ruptura de aneurisma de parede ventricular (3).

• Anormalidades extracardíacas (obstrutivas) incluem embolismo pulmonar maciço, pneumotórax hipertensivo, pericardite constritiva severa, tamponamento cardíaco e hipertensão pulmonar severa.

Choque distributivo: há muitas causas, entre elas choque séptico, síndrome da resposta inflamatória sistêmica, síndrome do choque tóxico, anafilaxia e reações anafilactoides, entre outras.

TRATAMENTO

A sistematização do atendimento inicial é fundamental. Dá-se prioridade sempre ao "ABCD": A (airway) corresponde ao acesso às vias aéreas de modo a mantê-las pérvias e proteger contra obstrução; B (breathing) corresponde à adequada ventilação e oxigenação; e C (circulation) corresponde à manutenção da circulação e deve-se sempre dar atenção às causas responsáveis pela instabilidade hemodinâmica, de modo a procurar o tratamento definitivo do problema (2).

• Acesso venoso calibroso deve ser providenciado. Se não for possível acesso periférico, deve ser providenciado um acesso venoso central. A escolha da solução ainda é tema de controvérsia. Nem coloide, nem cristaloide parecem ser superiores um ao outro, porém o custo das soluções cristaloides é bem menor. Durante a reposição volêmica, é comum o aparecimento de hipotermia, a qual deve ser prevenida pelo uso de soluções cristaloides aquecidas (1). As características das soluções estão listadas na Tabela 8.

TABELA 8 – Comparação entre as soluções de expansão intravascular coloide x cristaloide (1)

Albumina		Poliamidas		Dextran		Cristaloide		
5%	20%	6%	10%	40-10%		NaCl 0,9%	NaCl 7,5%	
Osmolaridade (mOsm/L)		300		300	325	280-325	250-310	900-2400
Peso molecular (KDa)		69		450	280	30	0	0
Pressão coloidosmótica em que unidade (mmHg)	20		100	30	60	30	0	0
Expansão volêmica (%)	100		500	100	150	150	25	40-100
Duração da expansão (h)		12-24			8-36	1-2		0,5-4

51202_miolo_106.indd 185 14/07/2011 14:26:27

• Reposição volêmica agressiva: a pré-carga deve ser aumentada, visto que quase sempre há hipovolemia absoluta ou relativa. A quantidade inicial de fluidos deve ser sempre pelo menos 20ml/Kg e deve ser monitorizada pela diminuição da taquicardia, melhora do volume urinário e do nível neurológico (1).

• Parâmetros para monitorizar a reposição volêmica: valores absolutos de pressões de enchimento, como PVC e pressão de oclusão de artéria pulmonar, não são bons parâmetros, pois os pacientes críticos têm alteração da complacência cardíaca. Apesar de a tendência desses valores ser importante, nenhum estudo correlacionou um determinado valor-alvo com melhor prognóstico (1).

• Falência respiratória: deve ser tratada, no mínimo, com suplementação de oxigênio, e todos os pacientes com choque grave devem ser intubados e colocados em ventilação mecânica para diminuir seu consumo de energia (1).

• Pós-carga: pacientes adequadamente ressuscitados do ponto de vista volêmico, que se apresentem normotensos ou hipertensos, são candidatos às terapias que interfiram na pós-carga. Esse princípio é mais utilizado em pacientes com choque cardiogênico, para facilitar o trabalho do ventrículo esquerdo. Geralmente, o agente de escolha nesse caso é o nitroprussiato, que é um vasodilatador tanto venoso, quanto arterial. Em pacientes coronariopatas, a escolha é nitroglicerina, que produz vasodilatação das artérias coronárias. Durante a sepse, ocorre preservação do fluxo sanguíneo em áreas de demanda metabólica normal, e baixo fluxo em outras com demandas mais altas (efeito shunt). Os nitratos e outros vasodilatodores, como prostaciclina, N-acetilcisteína e pentoxifilina, agiriam nesses tecidos. Pesa contra seu uso terapêutico o número ainda restrito de estudos clínicos nesse sentido (1).

Agentes inotrópicos, vasopressores e vasodilatadores

Agentes inotrópicos somente deveriam ser utilizados após a ressuscitação volêmica ser realizada, ou como ponte, enquanto essa é feita e a pressão arterial está muito baixa (1).

• Dobutamina – Apresenta efeito predominante beta adrenérgico, responsável por sua ação inotrópica positiva e vasodilatadora periférica discreta, que ocasiona aumento do débito cardíaco e diminuição da resistência vascular periférica. Não libera norepinefrina endógena e induz menos taquicardia, arritmias e isquemia miocárdica do que a dopamina e noradrenalina (1, 2). Não tem efeito vasodilatador renal, mas o volume urinário e o fluxo renal parecem aumentar igualmente em comparação com a dopamina. Isso sugere que o aumento da perfusão renal, secundário ao aumento do débito cardíaco, é o mais importante determinante da manutenção da função renal (2). A dose usual é 2,5 a 20 μg/Kg/min, dose inicial de 2,5 μg/Kg/min, com aumentos de 2,5 μg/Kg/min (1, 2). Não deve ser usada com pressão sistólica abaixo de 90 mmHg, já que pode promover diminuição da resistência vascular periférica e pressão sistêmica por sua interação com receptores beta adrenérgicos vasculares (2). Pode aumentar a demanda de oxigênio miocárdico, efeito que pode ser contraprodutivo no miocárdio isquêmico e em falência.

• Inibidores da fosfodiesterase – A amrinona e o milrinona são drogas de uso parenteral; apresentam inotropismo positivo (11), efeito lusitrópico e causam vasodilatação (11) sistêmica, com consequente aumento do débito cardíaco e redução das pressões de enchimento ventricular. Não têm nenhum efeito relatado sobre o consumo de oxigênio miocárdico. A milrinona, mais comumente usada, é mais potente e possui menos efeito pró-arrítmico que amrinona (2). Pode ser usada isolada ou associada com a dobutamina, na insuficiência cardíaca severa, na dose de ataque de 50 μg/Kg (10min) e manutenção de 0,375 a 0,75 μg/Kg/min.

• Noradrenalina – mediador adrenérgico natural, com potente efeito constritor venoso e arterial (alfa dependente) e modesto efeito inotrópico positivo (beta1 dependente) (12). A noradrenalina aumenta, predominantemente, a pressão arterial pela elevação da resistência vascular sistêmica e pode não melhorar, ou até diminuir, o débito cardíaco (12). É utilizada, principalmente, no choque séptico e em condições de sepse severa (12). Pode ser útil no choque cardiogênico por infarto agudo do miocárdio, porque aumenta a pressão na raiz da aorta, melhorando a perfusão coronária. Necrose tecidual pode ser observada se ocorrer extravasamento para o tecido subcutâneo (2). A dose eficaz no choque séptico geralmente está entre 0,2 e 1,3 μg/Kg/min, mas doses de até 5 μg/Kg/min podem ser necessárias. O uso dessa droga deve ser visto como uma medida temporária e a dose deve ser reduzida ou a administração descontinuada assim que possível (2).

• Dopamina – Percussor imediato da noradrenalina na via biossintética das catecolaminas. Estimula diretamente receptores alfa e beta adrenérgicos, ao mesmo tempo em que promove liberação de norepinefrina endógena (2). Doses baixas (1 a 3 μg/Kg/min) têm efeito basicamente dopaminérgico (em pacientes sadios observa-se aumento do fluxo renal, porém esse mesmo efeito não foi encontrado em doentes críticos e seu uso não é recomendado) (12). Doses intermediárias (3 a 10 μg/Kg/min) têm efeito, principalmente, beta-estimulante (inotrópico positivo) e doses > 10 μg/Kg/min tem efeito alfa-estimulante com aumento da resistência vascular periférica e da pressão arterial (12).

• Nitroprussiato – Vasodilatador arterial e venoso, não indutor de taquifilaxia, com rápido início de ação, usado em situações emergenciais, em que se observa aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, como insuficiência mitral aguda (por disfunção ou ruptura do músculo papilar) ou ruptura de septo intraventricular após infarto agudo do miocárdio. Só deve ser usado em pacientes com pressão arterial sistólica > 90 mmHg. Além da hipotensão, pode desencadear taquicardia reflexa, piora da isquemia miocárdica e intoxicação por tiocianato se uso prolongado ou presença de insuficiência renal. A dose deve variar entre 0,25 a 10 μg/Kg/min (2).

51202_miolo_106.indd 186 14/07/2011 14:26:27

• Nitroglicerina – Vasodilatador predominantemente venoso, além de vasodilatador coronário. Extremamente útil em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, que cursam com sinais de congestão pulmonar e principalmente, em pacientes cardiopatas com etiologia isquêmica. Inicia-se com 10 µg/min, aumenta-se 10 µg/min a cada 5 minutos até a dose máxima de 100 µg/Kg/min (2).

Anafilaxia

Muitos episódios de anafilaxia respondem ao tratamento com doses isoladas de epinefrina. Entretanto, anafilaxia severa pode ser associada com colapso cardiovascular que é resistente ao tratamento (13).

Não se sabe a real incidência da anafilaxia. Um estudo de Canton Bern, Suíça, demonstrou uma incidência anual de anafilaxia com comprometimento circulatório de 7,9 – 9,6 por 100.000 pessoas, com 10% causado por alimentos, 18% por drogas e 59% por veneno de insetos. Comparável com esse estudo, o estudo de Olmstread Country, EUA, encontrou uma incidência anual com achados cardiovasculares de 8 por 100.000 habitantes (13).

O achado clínico de comprometimento cardiovascular durante a anafilaxia é hipotensão. Pode estar associado a vasodilatação e eritema ou a um rápido episódio de choque associado à falência da circulação periférica e manifestado por palidez, pele fria e úmida. Ocasionalmente ocorre parada cardiorrespiratória (13). A análise de 1.149 casos de reações de hipersensibilidade identificou sintomas associados à hipotensão: náusea, vômito, incontinência, diaforese, dispneia, hipóxia, tontura, síncope e perda da consciência (14). Desses resultados, realizou-se uma classificação demonstrada na Tabela 9.

A principal mudança durante a anafilaxia é o extravasamento de fluidos e vasodilatação, constituindo choque distributivo. O volume sanguíneo circulante pode diminuir até 35% dentro de 10 minutos devido ao extravasamento (13), e uma vasodilatação grave resistente à administração de adrenalina pode ocorrer.

A bradicardia durante a anafilaxia traz dúvidas se ocorre devido à má adaptação, potencializada por vários mediadores, ou a um processo de adaptação que desencadeia síncope e diminuição da frequência cardíaca para permitir ao coração um adequado enchimento entre contrações quando há uma redução severa da pré-carga (13). Contudo, há a necessidade de ressuscitação de volume rápida para prevenir a parada cardiorrespiratória. Deve-se iniciar com posicionamento horizontal e elevação dos membros inferiores (posição de Trendelenburg), enquanto se obtém um acesso venoso e instalação de fluido isotônico (13).

A epinefrina (adrenalina) tem sido considerada eficiente para o tratamento do choque anafilático desde 1925 (13). Estudos comparando a via de administração da epinefrina demonstraram que uso subcutâneo foi ineficiente na prevenção de colapso hemodinâmico e a via intravenosa em bolus produziu melhora transitória na pressão sanguínea, aparentemente através do aumento transitório no retorno venoso, trabalho cardíaco e pós-carga (13). A Tabela 10 mostra doses de epinefrina em adultos.

O diagnóstico de anafilaxia é clínico. Quando há dificuldade diagnóstica devido a manifestações clínicas isoladas, pode-se realizar dosagem de triptanase. Entretanto, a triptanase pode estar aumentanda significativamente durante a anafilaxia sem exceder o limite superior do normal (13). Outras investigações podem ser realizadas como dosagens

TABELA 9 – Sistema de classificação de reações de hipersensibilidade generalizada (14)

ClassificaçãoDefinido por:	
Médio (pele e tecido subcutâneo apenas)	Eritema generalizado, urticária, edema periorbital ou angioedema
Moderado (achados sugestivo de envolvimento respiratório, cardiovascular ou gastrintestinal)	Dispneia, estridor, náusea, vômito, tontura (pré-síncope), diaforese, dor abdominal ou dificuldade de deglutir
Severo (hipóxia, hipotensão ou comprometimento neurológico)	Cianose ou $SpO_2 \leq 92\%$, hipotensão (sistólica < 90 mmHg em adultos), confusão, síncope, perda da consciência ou incontinência

TABELA 10 – Epinefrina para uso em adultos (13)

1. Infusão de epinefrina
1 mg em 100ml (1: 100.000, 10µg/ml) intravenoso por bomba de infusão
– iniciar com 30-100ml/h (5-7 µg/min) de acordo com a severidade da reação
– titular de acordo com a resposta e efeitos colaterais
– taquicardia, tremor e palidez local ou aumento da pressão arterial são sinais de toxicidade da epinefrina; considerar redução da taxa de infusão
– parar a infusão 30 minutos depois da resolução de todos os sinais e sintomas
– continuar a observação por até 2 horas depois de cessar a infusão
2. Infusão rápida de solução salina normal
1000 ml (pressurizado) e repetido se necessário
– dar se hipotensão severa ou se não responde prontamente a epinefrina

51202_miolo_106.indd 187 14/07/2011 14:26:27

de histamina ou pesquisa in vitro de IgE, testes cutâneos ou de provocação. Esses últimos são normalmente praticados fora do ambiente de emergência, num seguimento ambulatorial (16).

A isquemia miocárdica e cerebral deve ser prevenida mantendo adequado retorno venoso e pressão sanguínea. A principal medida é adoção precoce da posição supina com elevação dos membros inferiores, epinefrina e ressuscitação de fluidos agressiva (13). Manejo básico de vias aéreas e oferta de oxigênio não devem ser esquecidos. Apesar de usualmente recomendada a primeira dose de epinefrina por via intramuscular, epinefrina por infusão intravenosa é provavelmente mais efetiva em reações graves (13).

Tabela 11 mostra sugestão de manejo no paciente com choque anafilático.

Na parada cardiorrespiratória por anafilaxia, devem ser seguidas as recomendações do suporte avançado de vida (ACLS 2005). Especial atenção deve ser dada às vias aéreas. No edema de glote, pode ser necessária cricotireoidotomia.

Choque hemorrágico

O objetivo do tratamento do choque hemorrágico é cessar o sangramento, restaurar o volume intravascular (17), além de normalizar o metabolismo oxidativo e a perfusão tissular.

Sangramento gastrintestinal e trauma são as causas mais comuns de hemorragia. Outras causas de choque hemorrágico incluem ruptura de aneurisma aórtico, sangramento espontâneo da anticoagulação e sangramento relacionado ao pós-parto. Gestação ectópica rota ou ruptura de cisto ovariano podem ser causa de choque quando não há evidência de perda sanguínea (17). Perdas sanguíneas devido a lacerações externas são difíceis de ser estimadas, mas geralmente respondem a compressão direta e ressuscitação com volume. Lesões intratorácicas, especialmente pulmão, coração e grandes casos podem resultar em perda severa de litros de sangue no tórax sem evidência externa de hemorragia, assim como as lesões de órgãos sólidos intra-abdominais.

Preferencialmente, a terapia deve ser guiada pela taxa de sangramento ou modificações dos parâmetros hemodinâmicos, tais como pressão arterial, frequência cardíaca, débito cardíaco e pressão venosa central. Também pode ser guiada por medida da pressão na artéria pulmonar e saturação venosa mista (17).

Quatro aspectos devem ser considerados quando se trata de choque hemorrágico: tipo de fluido a ser dado, quanto, tempo de infusão e os objetivos terapêuticos. O fluido ideal para a ressuscitação não está bem estabelecido. A regra "3 para 1" – 3 ml de cristaloide para 1 ml de sangue perdido – tem sido aplicada para a classificação de hemorragia para estabelecer uma linha de base para

TABELA 11 – Manejo do choque anafilático (13)

1. Colocar o paciente em posição de Trendelenburg, aumentar a oferta de oxigênio, manutenção da via aérea e ventilação assistida se necessário
2. Administrar epinefrina IM 0,01 mg/Kg (máx 0,5 mg) em região ântero-lateral da coxa e obter acesso calibroso (se paciente já possui acesso e está num ambiente apropriado, pode-se omitir epinefrina IM e prosseguir para infusão intravenosa)
3. Iniciar ressuscitação rápida de volume com solução salina ou Ringer (20ml/Kg) e repetir se necessário
4. Se mantiver hipotensão, considerar sequência:
   a) infusão intravenosa de epinefrina usando bomba de infusão
   b) atropina em bolus intravenosa, se houver bradicardia
   c) vasoconstritor em bolus intravenoso
   d) investigação/monitorização adicional (artéria pulmonar/ central) para monitorar o volume intravascular e função cardíaca.
   e) glucagon intravenoso, inibidores da fosfodiesterase e/ou suporte mecânico (balão intra-aórtico) se mantiver hipotensão com uma suspeita de insuficiência cardíaca, depleção de volume ou vasodilatação

TABELA 12 – Particularidades da PCR na anafilaxia (16)

1. Volume:
   – dois acessos de grosso calibre com infusão rápida de soro fisiológico (4-8 litros)
2) Epinefrina em altas doses:
   – prescrever 1 a 3 mg inicialmente
   – doses crescentes: 3 a 5 mg/de 3-3 a 5-5 minutos
3) Anti-histamínicos*:
   – difenidramina: 25 a 50mg EV
   – ranitidina: 50 mg EV
4) Corticosteroide*:
   – metilpredinisolona: 125mg EV
5) Tempo PCR:
   – é prudente não encerrar esforços precocemente, visto a idade jovem da maioria dos pacientes

* Não existem evidências para recomendar anti-histamínicos ou esteroides na PCR, entretanto, o ACLS recomenda.

51202_miolo_106.indd 188 14/07/2011 14:26:27

guiar a terapia (17), e o uso de cristaloide (ringer lactato ou solução fisiológica) é recomendado pelo Colégio Americano de Cirurgiões (18). Embora os pontos finais sejam similares utilizando ringer lactato e solução salina normal, acidose metabólica hiperclorêmica tem sido relatada quando há infusão de grandes volumes de solução salina normal (> 10 L) (17). Soluções coloidais podem ser administradas em casos de diminuição abrupta do volume circulatório. Pesquisas comparando coloide e cristaloide não comprovaram maior eficácia do uso de soluções de albumina nos estágios iniciais da ressuscitação (17).

Quanto à solução salina hipertônica, há algumas evidências de que seu uso em pacientes com trauma cranioencefálico fechado pode ter eficácia, mas há controvérsia e a US Food and Drug Administration não a aprova para esse uso durante a ressuscitação de pacientes (17).

A transfusão de sangue e seus componentes é necessária quando a estimativa de perda sanguínea excede 30% do volume sanguíneo (hemorragia classe III) (17). Atualmente, um paciente hipotenso que não respondeu à infusão de 2 litros de cristaloide com provável causa hemorrágica deve ser tratado com sangue ou hemoderivados. Transfusões sanguíneas têm diversos efeitos secundários negativos e têm sido associadas a um pior resultado em pacientes com trauma (19). Transfusões profiláticas são desaprovadas, pois em pacientes com níveis de hemoglobina maiores que 10g/dl não há benefícios comprovados com a transfusão. Não há indicações precisas quanto à transfusão em pacientes de alto risco, sendo geralmente realizadas a critério clínico, mas estudos mostram benefícios nas estratégias restritas quanto à transfusão, com hemoglobina mantida entre 7 a 9 g/dl (17).

Choque cardiogênico

Choque cardiogênico é um estado de hipoperfusão de órgãos-alvo devido à falência cardíaca. A definição de choque cardiogênico inclui parâmetros hemodinâmicos: hipotensão persistente (sistólica < 80-90 mmHg ou pressão arterial menor 30 mmHg do basal) com redução grave do índice cardíaco (< 1,8 $L.min^{-1}.m^{-2}$ sem suporte ou < 2,0-2,2 $L.min^{-1}.m^{-2}$ com suporte) e adequada ou elevada pressão de enchimento (pressão no fim diástole ventrículo esquerdo > 18mmHg ou pressão no fim da diástole do ventrículo direito > 10-15 mmHg) (20).

O prognóstico do choque cardiogênico é extremamente pobre, com taxa de mortalidade relatada de 50 a 80% em idosos (4). Em análise do National Registry of Myocardial Infarction (NRMI) (21), a mortalidade de choque foi de 47,9% em 2004. Nesse mesmo estudo, os pacientes que apresentaram choque cardiogênico (11) apresentavam mais comumente história de hipertensão, dislipidemia e angioplastia coronária prévia (21).

Infarto miocárdico extenso com falência de ventrículo esquerdo continua sendo a causa mais comum de choque cardiogênico. Outras causas são regurgitação mitral aguda severa, ruptura de septo interventricular, tamponamento cardíaco ou ruptura cardíaca, doença valvar severa, cardiomiopatia dilatada, entre outras (21).

Mais comumente, o choque cardiogênico ocorre depois de infarto miocárdico maciço e extenso ou isquemia grave que causam comprometimento da função ventricular esquerda, com redução da contratilidade sistólica e da pressão arterial sanguínea. A perfusão coronária diminuirá e comprometerá a reserva coronária. A resposta compensatória neuro-hormonal inclui ativação do sistema simpático e renina-angiotensina, com vasoconstrição sistêmica, taquicardia e retenção de fluidos. Esses mecanismos são mal adaptativos e pioram a isquemia miocárdica. Logo, isquemia gera isquemia, levando a uma piora da função miocárdica e piora do choque (11). A cascata de isquemia resulta em alteração do metabolismo bioquímico e metabólico, que conduz a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo conforme o comprometimento do relaxamento miocárdico e diminuição da complacência. Isso conduz a aumento da pressão de enchimento ventricular esquerdo, manifestando-se por congestão pulmonar e edema. Essa mudança aumenta o comprometimento da perfusão coronária (21).

O aspecto mais importante do tratamento inicial do choque cardiogênico é o reconhecimento precoce. Coleta rápida da história, exame físico e radiografia de tórax são mandatórios, assim como o reconhecimento de sinais de insuficiência cardíaca, edema pulmonar, hipoperfusão tecidual, pressão arterial diminuída, aumento da frequência cardíaca, agitação, confusão, oligúria, cianose e pele úmida e fria, além de alterações eletrocardiográficas como sinais de isquemia aguda do miocárdio, infarto e arritmias. Uma avaliação ecocardiográfica rápida é necessária, pois o estudo doppler avalia a função ventricular esquerda global e local, tamanho do ventrículo direito e função, presença de regurgitação mitral e outras anormalidades valvares, efusão pericárdica e possível ruptura de septo (21).

Os pacientes devem ser avaliados quanto à necessidade de sedação, intubação e ventilação mecânica, com objetivo de corrigir a hipóxia e reduzir o trabalho ventilatório (21). Cateterização da artéria pulmonar pode auxiliar na medida precisa do status de volume, pressão de enchimento ventricular direito e esquerdo e débito cardíaco. Também é de grande valor no diagnóstico do infarto do ventrículo direito e complicações do infarto agudo do miocárdio. As medidas hemodinâmicas ainda podem guiar o manejo de fluidos e o uso de vasopressores (21).

A meta inicial da terapia do choque é manter a pressão arterial adequada para a perfusão tecidual. Inicialmente, a dopamina é a droga de escolha, pois atua como inotrópico tão bem quanto vasopressor. A norepinefrina é mais potente como vasoconstritor e pode ser usada em pacientes com hipotensão severa. Drogas que aumentam a frequência cardíaca, a resistência vascular sistêmica e a demanda de oxigênio miocárdica podem agravar a isquemia e levar a arritmias cardíacas (21).

A estratégia de maior eficácia para sucesso no tratamento do infarto agudo do miocárdio é a rápida restauração

51202_miolo_106.indd 189 14/07/2011 14:26:27

de fluxo na artéria comprometida, e resultados com angioplastia coronariana primária têm melhores desfechos que a terapia fibrinolítica (21). Muitos estudos têm sugerido que mecanismos de revascularização precoce com intervenção coronária percutânea primária ou cirurgia com bypass coronário estão associados a benefício na sobrevida (11). Estudos não mostram diferenças a longo tempo na sobrevida entre pacientes que foram tratados com intervenção percutânea coronária ou cirurgia de revascularização (21). Ambos constituem classe I de recomendação para pacientes com menos de 75 anos com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST ou infarto com bloqueio de ramo esquerdo que desenvolveram choque dentro de 36h do início do infarto (21).

Estudos com uso de fibrinolíticos em pacientes com choque cardiogênico não demonstraram redução da mortalidade com o uso dessa terapia (21). Guidelines têm indicado a terapia trombolítica como classe I de recomendação apenas em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST que são impróprios para terapia invasiva com intervenção percutânea ou cirurgia de revascularização (21).

Choque séptico

Sepse grave e choque séptico são comuns e estão associados a considerável mortalidade e consumo de recursos de saúde (21). Estima-se que nos EUA haja 750.000 casos de sepse ou choque séptico a cada ano (12). Em idosos, a incidência de sepse ou choque séptico e as taxas de mortalidade relacionadas são consideravelmente maiores que em jovens (22).

A sepse é definida pela presença da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) de origem infecciosa (comprovada ou fortemente presumida). A SIRS é caracterizada pela presença de 2 ou mais dos seguintes critérios (12):

- temperatura >38° ou < 36°C
- frequência respiratória > 24 irpm
- frequência cardíaca > 90 bpm
- contagem leucocitária > 12.000 ou < 4.000/mm³ ou bastões >10%

Sepse grave indica a presença de hipotensão, disfunção orgânica ou evidência de hipoperfusão tecidual[12]. O choque séptico é definido como sepse grave associada à hipotensão refratária à reposição volêmica e com necessidade de uso de vasopressor para manter a pressão arterial (12).

A transição de síndrome da resposta inflamatória sistêmica para sepse grave e choque séptico envolve inúmeras mudanças patogênicas, incluindo anormalidades circulatórias que resultam em hipóxia tecidual global (12).

Após uma resposta à infecção, o organismo libera citocininas pró-inflamatórias (IL-1 e TNF α), e como resposta compensadora, libera as citocininas anti-inflamatórias (IL-4, IL-10, IL-13). Na maioria das pessoas, essa interação atinge um equilíbrio, restaurando a homeostase. No entanto, alguns pacientes apresentam um desequilíbrio, podendo tanto ser pró-inflamatório como anti-inflamatório. Da mesma forma, a sepse leva a aumento na produção das substâncias pró-coagulantes e diminuição das anticoagulantes, podendo levar a CIVD (coagulação intravascular disseminada), com microtromboses e hemorragia, o que leva à disfunção orgânica (1).

A queda observada na pressão arterial média e na resistência vascular sistêmica observada na sepse é mediada pelo óxido nítrico, que causa relaxamento da musculatura lisa e inibição da agregação plaquetária, além de estar envolvido na depressão miocárdica e na lesão tecidual pela formação de peroxinitrito, o qual é um potencial agente oxidante. Porém, o óxido nítrico (NO) também tem papel importante na resposta imune, pois impede o crescimento bacteriano, motivo pelo qual a simples inibição da produção de NO não diminui a mortalidade (1).

A liberação de cortisol durante a sepse é fundamental, pois aumenta a disponibilidade de glicose, provendo energia para mecanismos de defesa. Também contrabalança os mecanismos de defesa prevenindo a autoagressão. Sabe-se que as citocininas pró-inflamatórias inibem o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, podendo causar redução na liberação de cortisol. A ativação exacerbada endotelial, via neutrófilos ativados, leva à injúria vascular com separação das junções celulares, aumento da permeabilidade capilar, estreitamento capilar, o que leva a edema intersticial. Também interfere na distribuição de fluxo a ativação do sistema de coagulação, pelas tromboses microvasculares (1).

Todos os fatores mencionados participam de lesão orgânica que acompanha o choque séptico. As alterações mais comumente encontradas são: cardíaca (depressão miocárdica), pulmonar (lesão pulmonar aguda), renal (insuficiência renal aguda), gastrointestinal (aumento da permeabilidade da mucosa às bactérias) e neurológica (encefalopatia séptica, polineuropatia e miopatia do doente crítico) (1).

A proteína C reativa (PCR) é uma proteína de fase aguda sintetizada pelo fígado e liberada após o início de um processo inflamatório ou dano tecidual. O aumento ou a persistência de níveis elevados sugere atividade inflamatória em evolução, e o declínio dos níveis sugere a diminuição da reação inflamatória. Apesar de sua natureza não específica que limita seu uso como teste discriminatório e como avaliação da gravidade da sepse, a observação de sua tendência durante o curso da sepse é útil para avaliar a terapia (23).

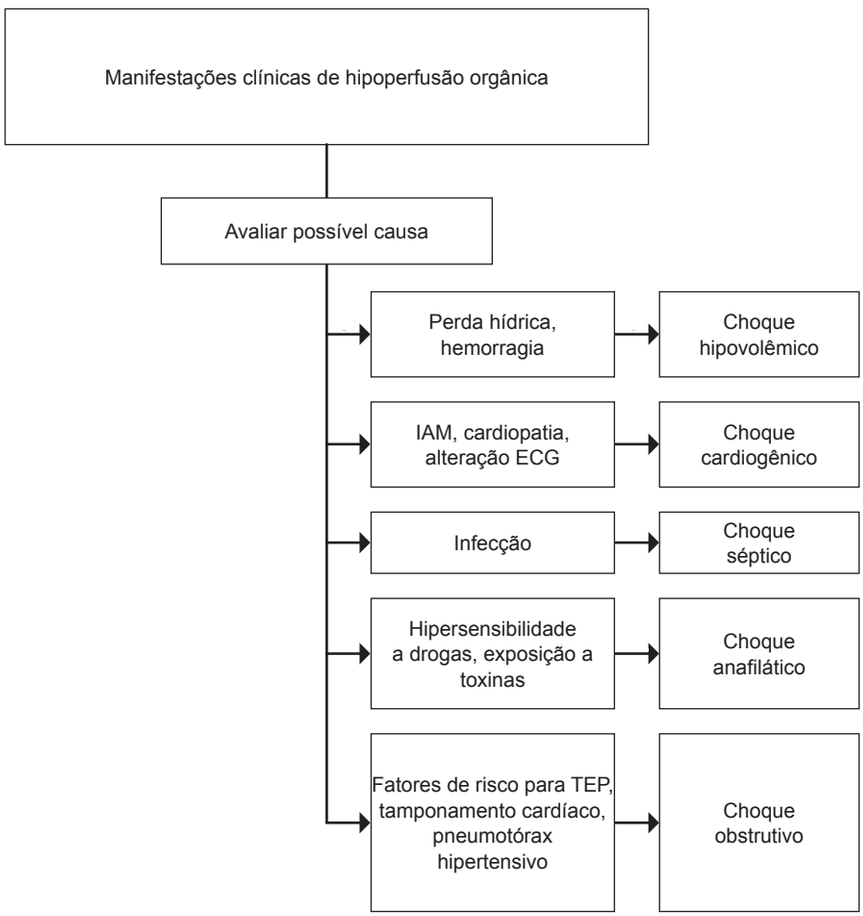
Estudos recentes (22) em terapia de sepse grave e choque séptico têm mostrado importantes resultados quando comparados à prática padrão. Rivers et al. (22), em 2001, mostraram que, nas primeiras horas de ressuscitação hemodinâmica da sepse grave e choque séptico, deve-se procurar otimização da terapia, num protocolo conhecido com Early Goal Directed Therapy, com redução da mortalidade (Figura 1). Esse protocolo utiliza valores pré-determinados e intervenções para manutenção de níveis mínimos. A pressão venosa central deve ser mantida entre 8-12 mmHg e, se os valores forem menores, deve ser acrescido crista-

51202_miolo_106.indd 190 14/07/2011 14:26:27

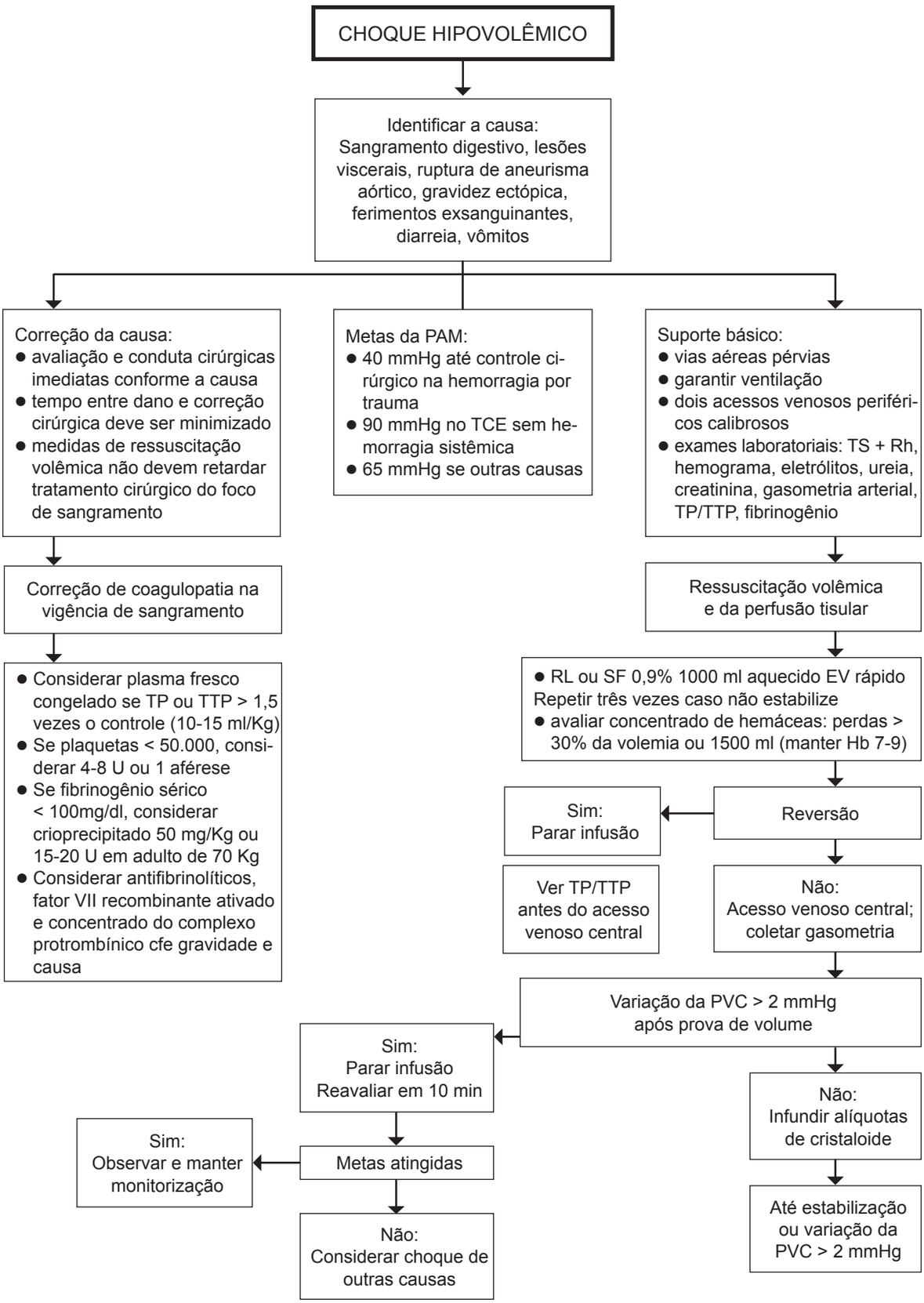
loide em bolus (500ml) a cada 30 minutos ou o equivalente em coloide. A pressão arterial média deve ser mantida com valor mínimo de 65 mmHg. Caso menor, vasopressores devem ser utilizados. Se maior que 90mmHg, utilizar vasodilatadores. Para manter a saturação de oxigênio venosa central mínima de 70%, inicia-se transfusão com objetivo de alcançar um hematócrito de 30 g/dL.

O estudo PROWESS demonstrou redução significativa da letalidade com o uso da drotrecogina alfa ativada (DrotAA) em pacientes com sepse grave. Com base em resultados desses estudos de fase III, o FDA (Food and Drug Administration) e diversas agências regulatórias aprovaram, em circunstâncias excepcionais, a liberação desse fármaco para pacientes com sepse e alto risco de morte. Apesar do entusiasmo inicial, o debate sobre segurança e a eficácia dessa nova medicação continua em função dos resultados negativos em alguns estudos clínicos e do impacto econômico no sistema de saúde devido ao elevado custo (24). Em alguns estudos com a utilização da DrotAA observou-se uma incidência mais elevada de eventos hemorrágicos graves. Dessa forma, muitos autores defendem a reconsideração no uso da DrotAA até que novos ensaios clínicos possam subsidiar informações sobre a eficácia real, segurança e identificação de subgrupos de pacientes com sepse grave que possam ter benefícios com o uso desse medicamento (25).

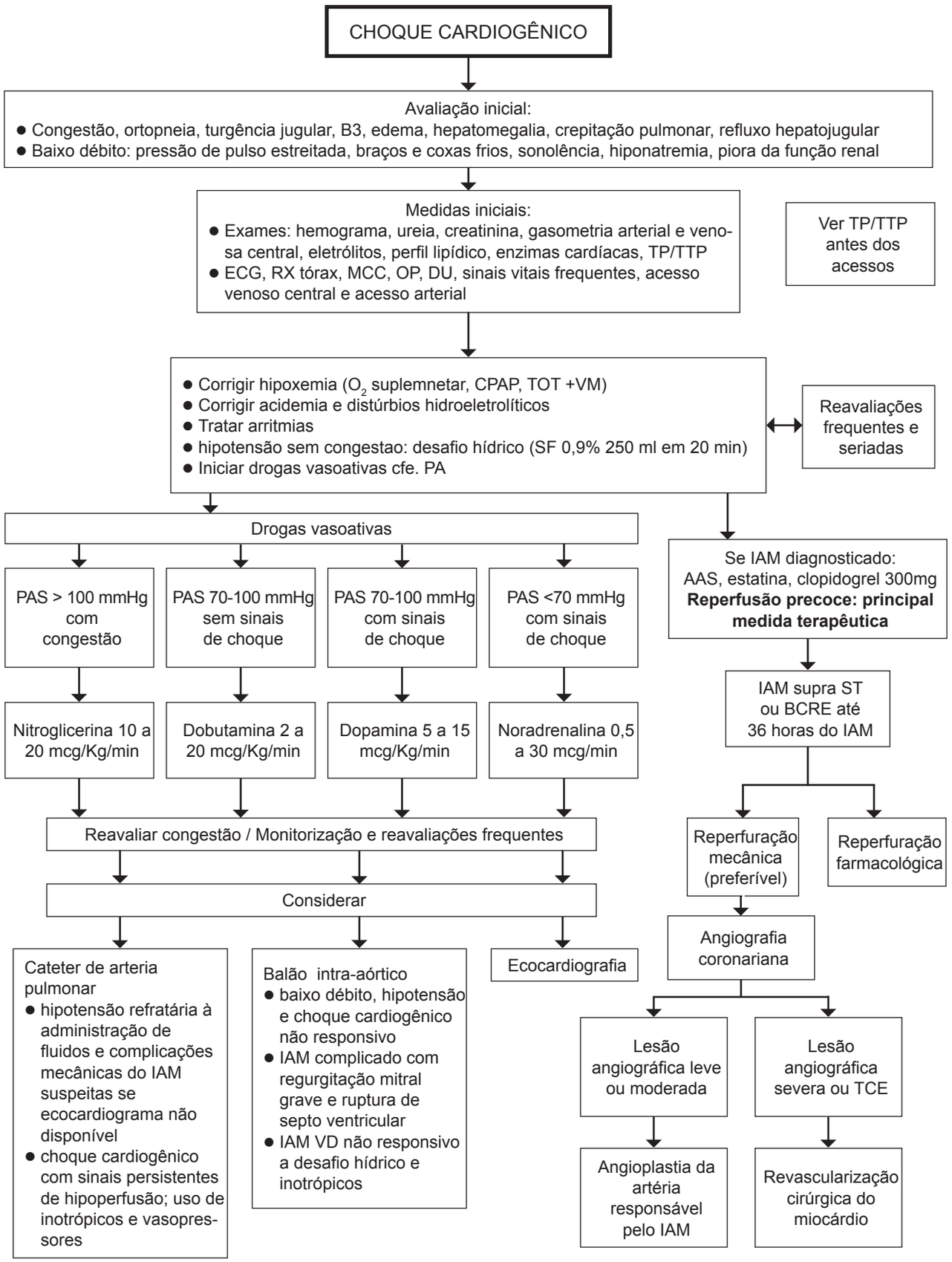
Fluxograma de abordagem ao choque[22,26-31]



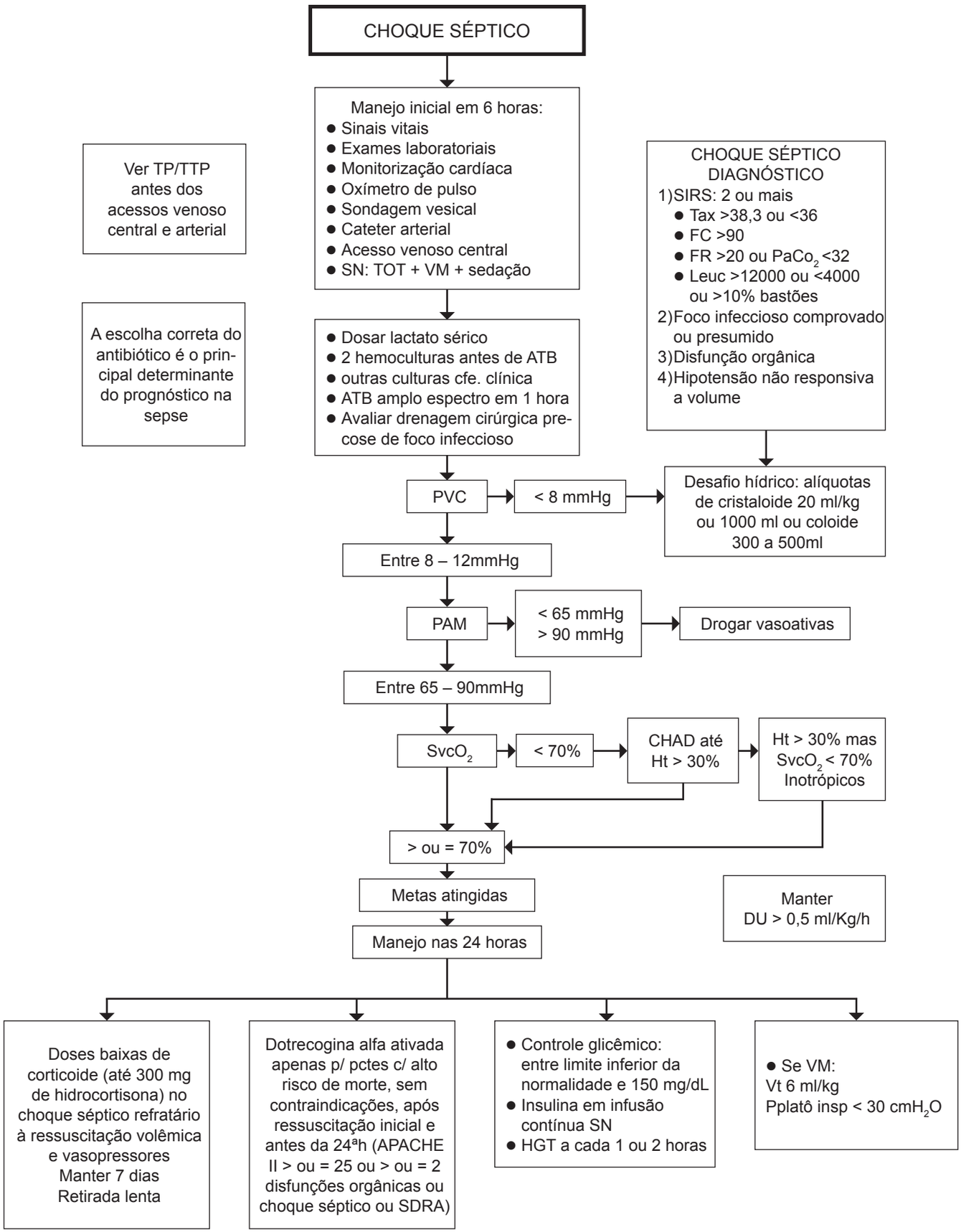
51202_miolo_106.indd 191 14/07/2011 14:26:27



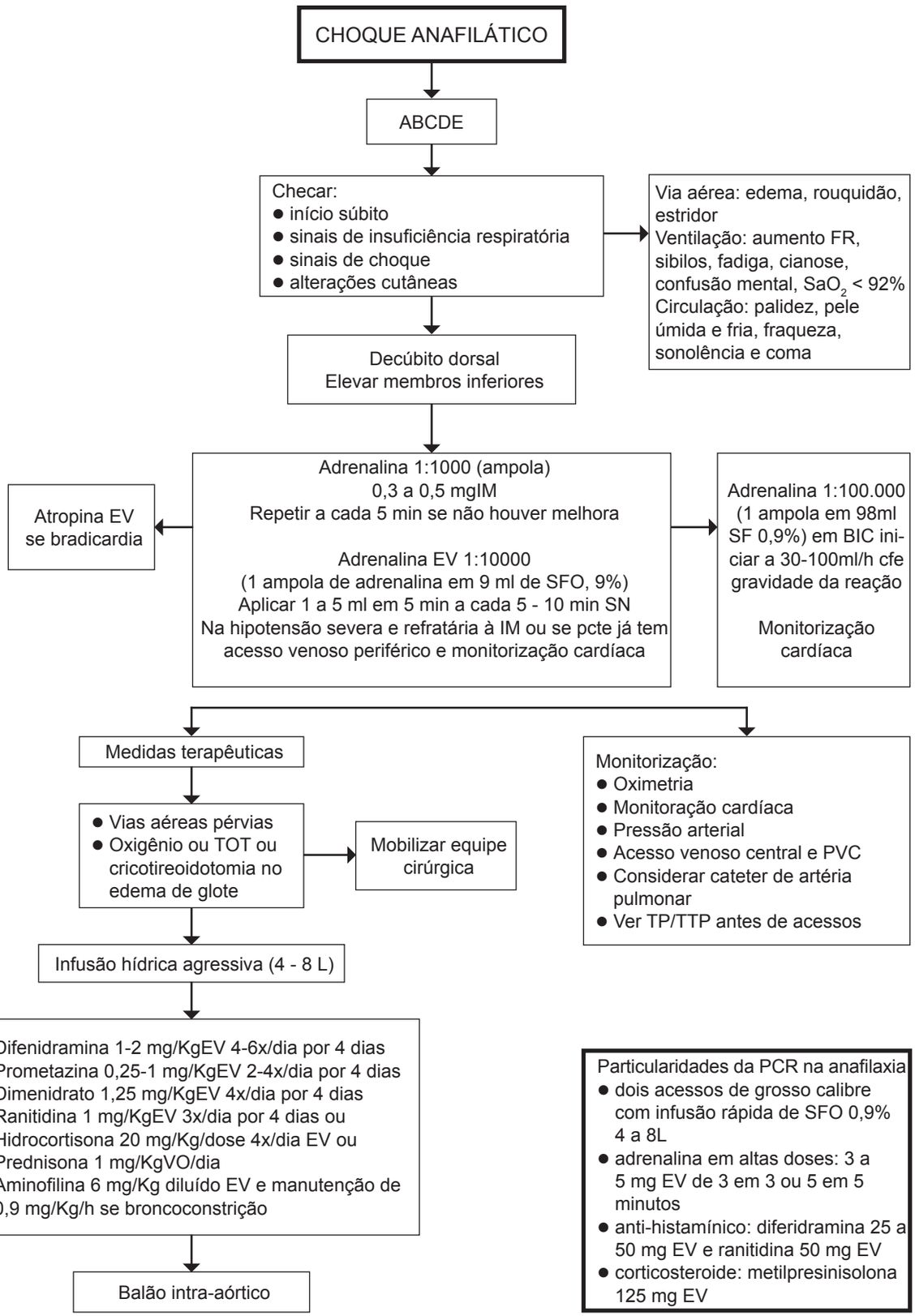
51202_miolo_106.indd 192 14/07/2011 14:26:28



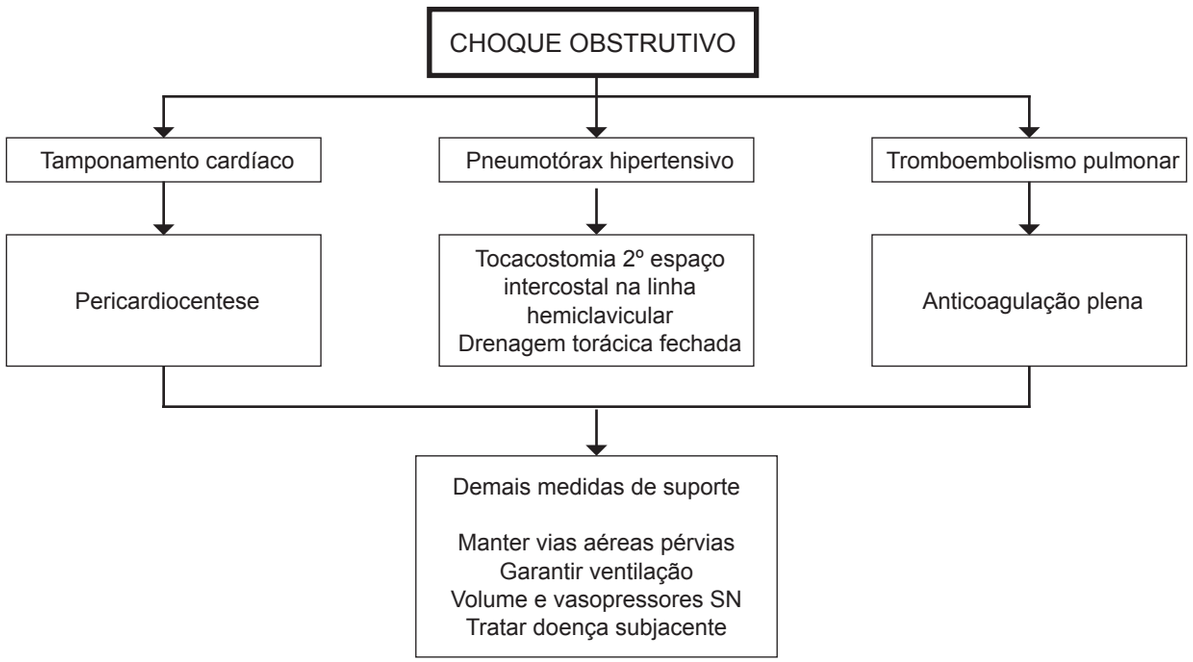
51202_miolo_106.indd 193 14/07/2011 14:26:28



51202_miolo_106.indd 194 14/07/2011 14:26:28



51202_miolo_106.indd 195 14/07/2011 14:26:28



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sanga RR. Choque. In: Martins HS et al., ed. Emergências Clínicas. Abordagem Prática. 3ª ed. São Paulo: Malone; 2007, 61-74.
2. Siqueira BG, Schmidt A. Choque circulatório: definição, diagnóstico e tratamento. Medicina, Ribeirão Preto 2003;36:145-150.
3. Gaieski D. Shock in adults: types, presentation and diagnostic approch. [Internet] Disponível em: http://www.uptodateonline.com/online/content/topic.do?topicKey=cc_medi/11364&selectedTitle=1%7E150&source=search_result. Última atualização 2009.
4. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE: Cardiogenic shock. Ann Intern Med. 1999;131:47-59.
5. Fridman G, Silva E, Vicent JL. Hás the mortality of septic shock changed with time. Crit Care Med. 1998;26:2078-2086.
6. Barber AE. Cell damage after shock. New Horiz. 1996;4:161.
7. Chittock KG, Russel JA. Oxygen delivery and consumption during sepsis. Clin Chest Med. 1996;17:263.
8. Hadian M, Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring. Cuurent Opinion in critical Care 2007;13:318-323.
9. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? Chest. 2008;134:172-178.
10. Nora FS, Grobocopatel D. Métodos de aferição da pressão arterial média. Rev Bras Anestesiol. 1996;26:295-301.
11. Vil CA, Lagrand WK, Valk SDA et al. Management of cardiogenic shock: focus on tissue perfusion. Curr Probl Cardiol. 2009;34:330-349.
12. Morelle MR, Micek ST, Kollef MH. The management of severe septis and septic shock. Infect Dis Clin N Am. 2009;23:435-501.
13. Brown SGA. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology. 2005;5:359-364.
14. Brown SGA. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol. 2004;114:371-376.
15. Fisher MM. Clinical observations on the pathophysiology and treatment of anaphylactic cardiovascular collapse. Anaesth Intensive Care. 1986;14:17-21.
16. Sanga RR. Anafilaxia. In: Martins HS et al, Emergências Clínicas. Abordagem Prática. Abordagem Prática. 3 ed. São Paulo: Malone; 2007. 94-103.
17. Gutierrez G, Reines HD, Gutierrez EW. Clinical review: hemorrhagic shock. Critical Care. 2004;8:373-381.
18. Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support Manual. Chicago: American College of Surgeons. 1997;103-112.
19. Malone DL, Dunne J, Tracy JK, Putnam AT, Scalea, TM, Napolilitano LM: Blood transfusion, independent of shock severity is associated with worse outcome in trauma. J Trauma. 2003;54:898-907.
20. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic Shock: current concepts and improving outcomes. Circulation 2008;117:686-697.
21. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Crit Care Med. 2008;36: 66-74.
22. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. The new engl Joun Med. 2001;345 (19):1368-1377.
23. Protein C in critical illness. Am Jorn Health Syst Pharm. 2009;15(66) 1089-1096.
24. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Effi cacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med. 2001;344:699-709.
25. Soares M, Machado FO, Torres VBL, et al. O uso da drotrecogina alfa ativada na pratica clínica e as atuais evidências. Revista Brasileira de Terapia intensiva 2008;20(2):173-177.
26. Filho MC, Westphal GA. Manual Prático de Medicina Intensiva. 6 ed. São Paulo: Segmento Farma; 2009.
27. El-Shanawany T, Williams PE, Jolles S. Clinical immunology review series: an approach to the patient with anaphylaxis. Clinical and Experimental Immunology. 2008;153:1-9.
28. Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. CMAJ. 2003;169(4): 307-312.
29. Menon V, Hochman JS. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Heart. 2002;88:531-537.
30. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. Critical Care. 2007;11(1):1-22.
31. Dellinger RP et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care. 2008;36:296-327.

✉ Endereço para correspondência
Ane Micheli Costabeber
Avenida Osvaldo Aranha, 540/506
90035-190 – Porto Alegre, RS – Brasil
☎ (51) 96609121
anemicheli@yahoo.com.br.

Recebido: 5/1/2010 – Aprovado: 21/1/2010

51202_miolo_106.indd 196 14/07/2011 14:26:28