

BMJ Best Practice

Choque

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Nov 12, 2025

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Definição	3
Teoria	4
Epidemiologia	4
Fatores de risco	4
Etiologia	6
Fisiopatologia	6
Classificação	7
Caso clínico	7
Diagnóstico	9
Recomendações	9
História e exame físico	29
Investigações	36
Diagnósticos diferenciais	43
Critérios	43
Tratamento	44
Recomendações	44
Visão geral do algoritmo de tratamento	65
Algoritmo de tratamento	66
Novidades	102
Prevenção primária	102
Discussões com os pacientes	103
Acompanhamento	104
Monitoramento	104
Complicações	105
Prognóstico	105
Diretrizes	107
Diretrizes diagnósticas	107
Diretrizes de tratamento	107
Referências	109
Aviso legal	123

Resumo

O choque é uma condição com risco de vida que precisa de intervenção urgente, geralmente em um ambiente de cuidados intensivos.

O paciente em choque parecerá indisposto e frequentemente apresentará sintomas específicos da causa subjacente (por exemplo, febre, dor torácica, dispneia ou dor abdominal). Isto pode ser difícil de reconhecer na prática.

Use uma abordagem ABCDE para diagnosticar o choque a fim de tratar empiricamente.

Identifique e trate rapidamente a causa subjacente o mais rápido possível para reduzir a mortalidade.

Definição

O choque é uma forma generalizada e potencialmente fatal de insuficiência circulatória aguda com fornecimento inadequado de oxigênio e, conseqüentemente, utilização de oxigênio pelas células.^{[1] [2]}

O termo “choque” descreve um estado fisiopatológico com muitas causas diferentes e não é um diagnóstico específico.^[2] Pode ser devido à diminuição da perfusão sanguínea dos tecidos, à saturação inadequada de oxigênio no sangue ou ao aumento da demanda de oxigênio dos tecidos, o que resulta em diminuição da oxigenação e disfunção dos órgãos-alvo. Se não for tratado, o choque resulta em disfunção contínua de múltiplos órgãos e danos em órgãos-alvo com possível morte. A hipoperfusão tecidual pode estar presente sem hipotensão sistêmica, mas, à beira do leito, choque comumente é diagnosticado quando há a presença de ambas (hipotensão arterial e disfunção dos órgãos).^{[1] [2] [3]}

Epidemiologia

Choque séptico é a forma mais comum de choque em pacientes internados em unidade de terapia intensiva.[4] Estima-se que a incidência anual de choque séptico em adultos seja de 0.3 a 0.7 por 1000.[5] [6] [7] [8] O choque também complica o infarto do miocárdio em 7% a 9% dos pacientes (choque cardiogênico).[9] [10] [11] [12] [13] O choque cardiogênico é responsável por 2% a 5% das apresentações de insuficiência cardíaca aguda, com uma prevalência em unidades de terapia intensiva de 14% a 16%.[14] Aproximadamente 70.000 a 80.000 pacientes com choque cardiogênico são internados na Europa e 30.000 a 40.000 são internados nos EUA por ano.[15]

O choque hipovolêmico é a forma mais comum de choque em crianças em todo o mundo, dada a taxa de doença diarreica nos países em desenvolvimento, especialmente entre as crianças.[16] Trauma, uma causa comum de choque hipovolêmico em todo o mundo, é a principal causa de óbito em pacientes com idade entre 1 e 44 anos nos EUA.[17]

Fatores de risco

Fortes

idade mais avançada

A idade avançada está relacionada a uma crescente incidência de choque associado à sepse e ao infarto do miocárdio.[5] [10] Tal associação é plausível, pois a idade avançada está associada com a diminuição da capacidade compensatória geral.

infarto do miocárdio

Cerca de 7% a 9% dos pacientes com infarto do miocárdio desenvolvem choque como complicação.[9] [10] [11] [12] [13]

cardiomiopatia

A cardiomiopatia progressiva pode resultar em falha cardíaca e no desenvolvimento de choque cardiogênico.

doença da valva cardíaca

O choque cardiogênico pode resultar da perturbação na função da valva cardíaca. Isso pode ocorrer após um infarto agudo do miocárdio com ruptura de um músculo papilar, endocardite com destruição da valva ou com estenose/dilatação crônica da valva.

arritmias

As arritmias podem afetar diretamente a função da bomba alterando o tempo de enchimento e a coordenação entre os átrios e os ventrículos. O fluxo sanguíneo coronário ocorre durante a diástole, e as arritmias podem afetar o tempo gasto na diástole e, dessa forma, a perfusão coronária. As alterações do volume sistólico e da frequência cardíaca podem afetar diretamente a pressão arterial e, dessa forma, o desenvolvimento de choque.

trauma

O trauma pode causar lesão vascular, fraturas em osso longo e/ou ruptura de órgãos sólidos, o que pode resultar em hemorragia e choque hipovolêmico. O trauma torácico pode causar pneumotórax

hipertensivo, podendo provocar choque obstrutivo. A perfuração do intestino pode resultar em peritonite e sepse secundária. A lesão cerebral traumática pode resultar em choque neurogênico (distributivo) e distúrbio dos mecanismos regulatórios cardíacos e respiratórios básicos.

hemorragia digestiva

Pode resultar em choque hipovolêmico após a hemorragia.

aneurisma roto da aorta abdominal

Um aneurisma roto da aorta abdominal geralmente causa um sangramento oculto no abdome.

Podem ocorrer choque hipovolêmico rápido e morte, a menos que reparado por cirurgia ou métodos endovasculares.

queimaduras/golpe de calor

Queimaduras extensivas resultam em grandes perdas de líquidos, já que a integridade da barreira cutânea é perdida. Isso pode resultar em choque hipovolêmico se as perdas não forem adequadamente substituídas. O estresse térmico pode resultar em hipovolemia por causa de sudorese e outras perdas insensíveis.

perdas gastrointestinais: diarreia e vômitos

Diarreia e vômitos podem resultar em choque hipovolêmico se as perdas não forem repostas.

pancreatite

Perdas para o terceiro espaço podem resultar em choque hipovolêmico.

sepse

A incidência anual de choque séptico em adultos é de 0.3 a 0.7 por 1000.[5] [6] [7] [8]

anafilaxia/intoxicação

Isso pode causar vasodilatação maciça e choque vasogênico, ou incapacidade de atender a demanda de oxigênio celular, conforme observado com a toxicidade do monóxido de carbono.

lesão espinal ou do tronco encefálico

A lesão espinal ou do tronco encefálico pode causar perda da regulação simpática da vasculatura periférica, resultando em diminuição da resistência vascular sistêmica.

doença endócrina

Insuficiência adrenal, hipopituitarismo e hipotireoidismo podem resultar em choque vasogênico devido à falta de regulação homeostática. Existem poucos sinais clínicos para identificar uma causa endócrina de choque, mas pode haver história pregressa de problemas endócrinos, e isso deve ser considerado quando não houver outras causas aparentes.

embolia pulmonar

A embolia pulmonar causa restrição no fluxo sanguíneo para os pulmões, resultando em choque obstrutivo. Veja Embolia pulmonar .

tamponamento cardíaco

O tamponamento cardíaco, particularmente agudo, causa restrição do enchimento ventricular e diminuição do débito cardíaco. O tamponamento cardíaco pode ter uma das muitas causas, incluindo trauma, infecção ou doença autoimune. Veja Tamponamento cardíaco .

Fracos

comorbidades

Comorbidades podem aumentar a probabilidade de desenvolver um choque devido à habilidade reduzida do paciente de compensar o estresse trazido por uma doença adicional ou lesão. Pacientes que passaram por esplenectomia apresentaram um maior risco de infecção e choque séptico do que aqueles que não passaram por esplenectomia.[21]

induzido por medicamento

Medicamentos como diuréticos, betabloqueadores e outros anti-hipertensivos podem estar implicados em estados de choque, causando uma combinação de hipovolemia, perda do tônus vascular e, potencialmente, depressão cardíaca ou bradicardia, resultando em falha na bomba. O choque anafilático pode resultar de uma reação a um novo medicamento ou a uma nova fórmula de um medicamento existente.

Etiologia

Há quatro categorias diferentes de choque.

- **Distributivo** (falha na vasorregulação): as causas incluem sepse, anafilaxia e lesão do tronco encefálico ou da medula espinhal (neurogênica).
- **Cardiogênico** (disfunção da bomba): ocorre mais comumente após o infarto do miocárdio, mas outras causas incluem taquiarritmias (por exemplo, fibrilação atrial ou taquicardia ventricular), bradiarritmias, substâncias tóxicas (por exemplo, álcool, drogas recreativas), não adesão à ingestão de sal/líquidos ou medicamentos, aumento excessivo da pressão arterial, infecção (por exemplo, pneumonia, endocardite infecciosa, sepse) e causas mecânicas agudas (por exemplo, ruptura miocárdica, trauma torácico, incompetência valvar aguda).[3]
- **Hipovolêmico** (perda de volume intravascular): as causas hemorrágicas incluem hemorragia digestiva e trauma.[18] [19] As causas não hemorrágicas incluem queimaduras e cetoacidose diabética.
- **Obstrutivo** (barreiras ao fluxo ou preenchimento cardíaco): uma embolia pulmonar pode restringir o fluxo sanguíneo pulmonar; o tamponamento cardíaco e o pneumotórax hipertensivo causam restrição ao enchimento cardíaco.

Os pacientes podem ter uma combinação das categorias de choque acima. Por exemplo, um paciente com sepse pode ter choque séptico (choque distributivo), cardiomiopatia séptica (choque cardiogênico) e um grau de hipovolemia (choque hipovolêmico).

Fisiopatologia

A hipoperfusão é a falta de fornecimento de oxigênio adequado no nível celular por causa da diminuição do fluxo sanguíneo e do fornecimento de oxigênio, ou do aumento da demanda de oxigênio pelo tecido,

sem um aumento homeostático no fluxo sanguíneo para fornecer o oxigênio necessário ao tecido do órgão. Quando o suprimento de sangue não consegue atender à demanda, ocorre a hipoperfusão. O baixo fornecimento de oxigênio decorrente de hipofluxo sanguíneo ou a baixa saturação de oxigênio prejudica as funções metabólicas básicas das células e dos órgãos.

A hipoperfusão desencadeia uma resposta sistêmica de estresse, incluindo taquicardia e vasoconstrição periférica. Uma vez que os mecanismos de compensação fisiológica ficam sobrecarregados, observa-se uma disfunção dos órgãos, seguida por insuficiência dos órgãos, danos irreversíveis aos órgãos e morte.

No choque séptico, a vasodilatação periférica patológica causada pelo estado séptico pode provocar uma perda relativa de pressão de perfusão devido à perda de resistência vascular sistêmica (regulação vascular). Isso pode levar à isquemia coronariana secundária e à disfunção cardíaca. O comprometimento cardíaco e vascular resultante pode contribuir para a evolução do choque.

No choque cardiogênico, a hipoperfusão do tecido resultante da perda de débito cardíaco induz à inflamação do tecido (celular).[20] O choque pode se autoperpetuar pela indução de resposta de choque adicional em nível celular, como citocinas tóxicas para células, o que resulta em síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

A hipotensão arterial é uma medida indireta e imprecisa da perfusão. Isso é ilustrado pela diminuição do fornecimento de oxigênio celular na crise hipertensiva, onde a resistência arterial alta na verdade reduz o débito cardíaco e a perfusão. A hipóxia tecidual pode ocorrer sem hipotensão arterial.[2]

Classificação

Mecanismo patológico

O choque é mais comumente classificado pela causa.

- Cardiogênico (disfunção da bomba): pode ocorrer após infarto do miocárdio, por causa de cardiomiopatia, arritmia ou patologia da valva cardíaca.
- Hipovolêmico (perda de volume intravascular): por causa de hemorragia, desidratação, perdas para o terceiro espaço ou gastrointestinais.
- Distributivo (falha de vasorregulação): resulta em queda na resistência vascular sistêmica com vasodilatação e, de forma clássica, periferias quentes, como ocorre na sepse e na anafilaxia.
- Obstrutivo (barreiras ao fluxo ou enchimento cardíaco): uma embolia pulmonar pode restringir o fluxo; o tamponamento cardíaco e o pneumotórax hipertensivo causam restrição de enchimento cardíaco.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 72 anos apresenta mal-estar, fraqueza e confusão progressivos. Ele sofre de hipertensão, mas isso é bem controlado com um diurético tiazídico e um inibidor de enzima conversora da angiotensina (IECA). Ele tem diabetes, tratado com metformina, mas nenhum outro problema clínico, e consegue realizar todas as atividades da vida diária de forma independente. A esposa do paciente relata deterioração generalizada nos últimos 2 dias. O paciente parece gravemente doente, fraco e

obnubilado e está impossibilitado de falar. Sua pele está mosqueada e seca com as periferias frias, e ele está levemente cianótico. A frequência respiratória é de 24 respirações/minuto, a frequência de pulso é 94 batimentos/minuto, pressão arterial de 87/64 mmHg, e a temperatura é de 35.5 °C (95.9 °F). Na ausculta, pode-se ouvir crepitações grossas nas bases dos dois pulmões.

Caso clínico #2

Um homem de 45 anos chega ao pronto-socorro com dor na parte superior do abdome e história de úlcera péptica. Ele relata ter vomitado sangue em casa. Fora isso, ele se sente bem, não está tomando medicamentos e se abstém do uso de bebidas alcoólicas. No pronto-socorro, ele vomita sangue vermelho claro em uma bacia à beira do leito e sente vertigem. A pressão arterial é 86/40 mmHg, o pulso é 120 bpm e a frequência respiratória é de 24 por minuto. Sua pele está fria ao toque, pálida e mosqueada.

Outras apresentações

A apresentação do choque depende da etiologia, mas geralmente será reconhecida pela hipotensão, diminuição do débito urinário e torpor. Pode ou não haver a presença de uma taquicardia compensatória. Pode ocorrer choque hemorrágico (uma forma de choque hipovolêmico) decorrente de trauma, após cirurgia (perdas no dreno podem ser um indicativo), como hematêmese ou causado por sangramento retal. Isso pode ocorrer rapidamente. Outras formas de choque hipovolêmico podem resultar de perdas para o terceiro espaço na pancreatite, diarreia e vômitos, queimaduras extensas ou hemorragia oculta, como na ruptura de aneurisma da aorta abdominal. O choque obstrutivo pode se apresentar subitamente com cianose e desconforto respiratório com pneumotórax hipertensivo, ou a tríade de bulha cardíaca hipofonética, hipotensão arterial e estase jugular, como observado de forma clássica no tamponamento cardíaco. O choque séptico geralmente é descrito como hipotensão com aumento do débito cardíaco e periferias quentes por causa da vasodilatação periférica e com uma suspeita fonte de infecção. O paciente geralmente fica febril. O choque cardiogênico pode ocorrer após infarto do miocárdio, cardiomiopatia ou insuficiência cardíaca fulminante.

Recomendações

Urgente

Use uma abordagem **ABCDE** para diagnosticar o choque a fim de tratar empiricamente. Identifique a causa subjacente do choque o mais rápido possível para reduzir a mortalidade.

- **Verifique se há hipotensão** [2]
 - **Ocorre na maioria dos pacientes, mas uma pressão arterial normal não descarta o choque.** [3]
 - Definida como uma pressão arterial sistólica (PAS) de < 90 mmHg, ou uma pressão arterial média (PAM) < 65 mmHg, ou uma diminuição na PAS ≥ 40 mmHg em relação ao valor basal.[2]
- **A taquicardia pode ser um sinal precoce** de choque.[25]
- **Avalie a perfusão tecidual inadequada** [1] [2]
 - **Verifique se há periferias frias e úmidas na pele**, aparência manchada e pálida e cianose da pele, lábios ou língua.
 - **Monitore o débito urinário.** A oligúria sugere má perfusão renal.
 - **Avalie as mudanças no estado mental.** Agitação, confusão e angústia ocorrem precocemente; a falta de resposta indica choque mais grave e avançado.
- **Faça uma gasometria arterial ou venosa.**
 - A **acidose metabólica** com aumento do lactato sérico (>2 mmol/L [>18 mg/dL]) e **excesso de base negativo** está sempre presente no choque estabelecido.[25]

Avalie a gravidade do choque e ressuscite.

- **Assegure vias aéreas patentes.** Obtenha ajuda sênior imediatamente se suspeitar de comprometimento das vias aéreas.[26]
- **Verifique se há hipoxemia e forneça oxigênio**, se necessário.
 - **Monitore a oxigenoterapia controlada. Um limite superior de SpO₂ de 96%** é razoável quando se administra oxigênio suplementar à maioria dos pacientes com doenças agudas que **não correm risco de hipercapnia.**
 - As evidências sugerem que o uso liberal de oxigênio suplementar (meta de SpO₂ >96%) em adultos com doenças agudas está associado a maior mortalidade do que a oxigenoterapia mais conservadora.[27]
 - Uma meta de SpO₂ mais baixa de 88% a 92% é apropriada se o paciente estiver em risco de insuficiência respiratória hipercápnica.[28]
 - **Use ventilação mecânica se necessário**, mas cuidado, pois isso pode piorar a hipotensão.[3] [29]
- **Administre fluidoterapia intravenosa com base na avaliação do estado dos fluidos** (ou hemoderivados se o choque for secundário ao sangramento agudo).[1] [2] [30] [31]
 - **Use um cristalóide**, solução salina normal ou de Hartmann.
 - **Comece com um bolus de fluido** de 500 mL e reavalie a necessidade de mais fluido em bolus de 250 a 500 mL. Use volumes iniciais menores (por exemplo, 250 mL) para pacientes com insuficiência cardíaca ou trauma conhecido.[26]

- **Administre medicamentos vasoativos** se não responder à fluidoterapia intravenosa ou aos hemoderivados.
- **Sempre meça a temperatura e a glicose.**
 - Hipotermia ou febre (em caso de sepse) podem estar presentes no choque. A hipotermia é um marcador de choque grave.^[25]
 - A glicose pode aumentar em doenças graves e com choque secundário à cetoacidose diabética.^{[32] [33]}

Identifique e trate a causa subjacente. ^{[1] [2] [3] [24]}

- **Avalie a função cardíaca se a causa do choque não for óbvia** após a avaliação inicial.
- Use a ultrassonografia no local de atendimento como investigação de primeira linha.

Principais recomendações

Definição

O choque é uma **forma generalizada e potencialmente fatal de insuficiência circulatória aguda com fornecimento inadequado de oxigênio e, conseqüentemente, utilização de oxigênio** pelas células.^{[1] [2]}

O termo “choque” descreve um estado fisiopatológico com muitas causas diferentes e não é um diagnóstico específico.^[2]

Identificando o paciente em choque

Pode ser difícil reconhecer o choque. **Os pacientes parecem mal** e geralmente apresentam **sintomas específicos da causa subjacente** (por exemplo, febre, dor torácica, dispneia ou dor abdominal).

Quadro clínico

As características clínicas podem ser inespecíficas, mas geralmente incluem:

- **Hipotensão** ^{[1] [2] [3]}
 - Pressão arterial sistólica de <90 mmHg ou PAM de <65 mmHg, ou uma diminuição de ≥40 mmHg em relação ao valor basal.
 - **Os pacientes podem estar normotensos ou hipertensos, especialmente nos estágios iniciais do choque.** A hipotensão não é essencial para o diagnóstico. **A taquicardia pode ser um sinal precoce** de choque.
- **Alterações cutâneas** ^{[2] [3] [24]}
 - Manchas, palidez, sudorese e cianose da pele, lábios ou língua. A pele pode estar fria ou sudorética periféricamente.
- **Oligúria**

- **Considere inserir um cateter urinário para monitorar o débito urinário.** A oligúria (< 0.5 mL/kg/hora) é um sinal de redução da perfusão renal.[2] [3]
- **Alterações no estado mental** [3]
 - **Use a Escala de Coma de Glasgow (GCS).**
 - Agitação, confusão e angústia ocorrem precocemente, enquanto a falta de resposta indica um choque mais grave e avançado.

As **características gerais do choque incluem** comprometimento das vias aéreas, dispneia, hipoxemia e febre ou hipotermia.[1] [2] [3] [18] [34]

As características devido à causa subjacente podem incluir dor torácica no infarto agudo do miocárdio ou dor lombar no aneurisma roto da aorta abdominal

Identifique a causa subjacente

É essencial identificar e tratar rapidamente a causa subjacente para reduzir a mortalidade. O choque séptico é o mais comum (62%), seguido pelo cardiogênico (16%). Existem quatro classes de choque:[2] [3] [30] [33] [35] [36]

- **Distributivo** (por exemplo, sepse, anafilaxia, neurogênico, endócrino)
- **Cardiogênico** (por exemplo, infarto do miocárdio com elevação do ST, cardiomiopatia, arritmia)
- **Hipovolêmico** (por exemplo, hemorragia [trauma ou sangramento interno, como aneurisma roto da aorta, hemorragia digestiva], não hemorrágico [outras perdas de fluido])
- **Obstrutivo** (por exemplo, embolia pulmonar, pneumotórax hipertensivo, pericardite constrictiva).

Lembre-se de que um paciente individual pode ter mais de um tipo de choque ao mesmo tempo.[2]

Investigações

Faça o seguinte em todos os pacientes com choque. [1] [2] [3] [37] [38] [39]

- **Nível sérico de lactato:** >2 mmol/L (>18 mg/dL) está presente no choque.
- **Gasometria arterial ou venosa:** a acidose metabólica está presente no choque.
- **Glicose:** verifique se há hiperglicemia.
- **Exames de sangue,** incluindo hemograma completo, ureia e eletrólitos, TFHs, estudos de coagulação e proteína C-reativa.
- **ECG:** isso deve ser monitorado continuamente. Procure taquiarritmias ou bradiarritmias.
- **Radiografia torácica:** procure edema pulmonar, pneumonia, pneumotórax, mediastino alargado (por exemplo, devido à dissecação da aorta).
- **Ultrassom no local de atendimento:** use um protocolo como o Ultrassom Rápido em Choque e Hipotensão (RUSH, Rapid Ultrasound in Shock and Hypotension) para examinar os pulmões, a veia cava inferior (VCI), a aorta e o abdome para procurar a causa do choque. **Avalie a função cardíaca com a ecocardiografia** para identificar a causa do choque, selecionar o tratamento mais adequado e avaliar a resposta ao tratamento.[14]

Use sua avaliação inicial para orientar investigações adicionais sobre a causa do choque.

Quando escalar

Obtenha ajuda sênior em todos os pacientes com choque. Escale todos os pacientes complexos, como aqueles com: [30]

- Sepses

- Choque cardiogênico
- Edema pulmonar
- Hiper/hiponatremia
- Doença renal ou hepática.

Também encaminhe para cuidados intensivos os pacientes com qualquer um dos seguintes: [18] [34]

- Comprometimento das vias aéreas
- Hipoxemia grave ou necessidade de ventilação não invasiva
- Necessidade de vasopressores ou inotrópicos
- Consciência significativamente reduzida (especialmente se a Escala de coma de Glasgow for ≤ 8)
- Hiperlactemia significativa (lactato >4 mmol/L [>36 mg/dL]).

Recomendações completas

Definição de choque

Uma forma generalizada e potencialmente fatal de insuficiência circulatória aguda com fornecimento inadequado de oxigênio e, conseqüentemente, utilização de oxigênio pelas células. [2]

Dica prática

O termo “choque” descreve um estado fisiopatológico com muitas causas diferentes e não é um diagnóstico específico. [2]

Quadro clínico

Verifique se há hipotensão arterial definida como uma pressão arterial sistólica <90 mmHg, ou uma pressão arterial média (PAM) <65 mmHg, ou uma diminuição de ≥ 40 mmHg em relação ao valor basal. [2]

- **Ocorre na maioria dos pacientes, mas uma pressão arterial normal não descarta a possibilidade de choque.** [3]
 - A pressão arterial pode estar normal porque os mecanismos compensatórios podem preservar a pressão arterial por meio da vasoconstrição, mesmo que a perfusão e a oxigenação teciduais já estejam significativamente diminuídas. [2]
- **Uma pressão arterial diastólica baixa sugere vasodilatação arterial** (como na anafilaxia ou sepse). [26]
- **Uma pressão de pulso reduzida** (a diferença entre as pressões sistólica e diastólica; normalmente 35–45 mmHg) **sugere vasoconstrição arterial** (como no choque cardiogênico ou hipovolemia) e pode ocorrer com taquiarritmias rápidas. [26]

Dica prática

Pacientes idosos podem ter choque com uma pressão arterial sistólica normal de 110 a 120 mmHg devido à aterosclerose, hipertensão e reflexos menos funcionais. [40]

Evidência: Uma pressão arterial normal não descarta o choque

Uma pressão arterial sistólica >95 mmHg não é uma medida sensível para descartar sangramento moderado ou importante no choque hemorrágico.

- A precisão diagnóstica de uma pressão arterial sistólica <95 mmHg associada ao choque secundário ao sangramento agudo foi avaliada em uma revisão sistemática dos achados físicos em pacientes com hipovolemia.[41] Um modelo de efeitos aleatórios produziu uma sensibilidade de 13% para sangramento moderado e 33% para sangramento grave. A diminuição do débito cardíaco está associada a uma vasoconstrição significativa, levando à diminuição da perfusão periférica para manter a pressão arterial.[42]

Vários estudos mostram que uma pressão arterial normal pode estar associada a marcadores de perfusão tecidual inadequada. [43] [44]

- Isso inclui diminuição da saturação venosa central de oxigênio (ScvO₂) e concentrações significativamente aumentadas de lactato sanguíneo.
- A hipotensão persistente em pacientes com choque séptico sem aumento dos níveis de lactato pode ter um impacto limitado na mortalidade.[45]

A taquicardia pode ser um sinal de choque mais precoce do que a hipotensão (devido aos mecanismos compensatórios que mantêm o débito cardíaco).[25]

A frequência cardíaca basal pode ser menor em: [24][25]

- **Jovens e adultos em forma**
- **Idosos**
 - **Se houver infecção**, eles podem não desenvolver um aumento da frequência cardíaca
 - Eles **podem desenvolver uma nova arritmia** em resposta ao choque (particularmente no choque séptico) em vez de um aumento da frequência cardíaca
- Pacientes que estão tomando certos **medicamentos que afetam a resposta da frequência cardíaca**, como betabloqueadores.

A frequência cardíaca basal pode ser maior na gravidez.

- Isso corresponde geralmente a 10 a 15 batimentos por minuto a mais do que o normal.

Avalie os sinais de alteração da perfusão tecidual

- **Alterações cutâneas** [2] [3] [24]
 - **Periferias frias e sudoréticas**
 - **Aparência manchada, pálida e transpiração**
 - **Cianose da pele, lábios ou língua.**

Dica prática

No início da sepse, a pele pode estar quente. Ela pode ficar mais fria se o paciente se deteriorar devido à redução da perfusão periférica.[46]

Na anafilaxia, pode haver eritema irregular ou generalizado, urticária e angioedema. Eles podem estar ausentes em 20% dos pacientes com anafilaxia.[47]

No choque neurogênico, a pele pode estar quente e seca. A perda do tônus simpático devido à lesão da medula espinal leva à vasodilatação e à ausência de suor. [35]

- **Oligúria** [3]
 - **Considere inserir um cateter urinário.** A oligúria é <0.5 mL/kg/hora e é um sinal de redução da perfusão renal.[2]
 - A perfusão renal reduzida leva à redução do volume de urina concentrada com baixa excreção de sódio. Isso é mediado pelo hormônio antidiurético e pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona para reter sódio e água e corrigir a depleção de líquidos.[48]
- **Estado mental alterado** [2] [3]
 - **Avalie o estado mental do paciente** usando a Escala de Coma de Glasgow.
 - Agitação, confusão e angústia ocorrem precocemente. A falta de resposta indica choque severo e avançado.

Dica prática

A cognição alterada é o sinal mais sensível e universal da hipoperfusão.[2]

Avalie o comprometimento das vias aéreas [49]

- **Procure por:**
 - **Lábios e língua edemaciados** na anafilaxia
 - **Sialorreia e incapacidade de deglutir secreções**
 - **Inflamação e escarro fuliginoso** após lesão térmica/queimadura
 - **Hematoma do pescoço** após lesão contundente ou penetrante
 - Uma **erupção cutânea** associada à anafilaxia e **aumento do esforço respiratório** observados na asma grave
 - **Movimento anormal do tórax e da parede abdominal**, sugerindo obstrução das vias aéreas
 - **Ausência de embaçamento** da máscara de oxigênio.
- **Ouçã:**
 - Ruído **de ronco** da obstrução parcial das vias aéreas
 - **Voz rouca** na anafilaxia
 - **Estridor** ou **sibilo**.
- **Sinta suavemente:**
 - **Fraturas faciais** instáveis
 - As fraturas que podem comprometer as vias aéreas incluem fraturas maxilares ou mandibulares, dentes fraturados ou esfoliados e sangramento por epistaxe ou fraturas faciais
 - **Crepitação e enfisema cirúrgico na lesão laríngea.**

Dica prática

Obtenha informações precoces sobre cuidados intensivos para idosos em pacientes em estado de choque, particularmente com acidose grave ou comprometimento da consciência.

Procure sinais de dispneia [3]

- Procure **taquipneia** e **aumento do esforço respiratório**.
- A frequência respiratória **aumenta na hipóxia** (por exemplo, na pneumonia), mas **geralmente permanece elevada apesar da correção da PaO_2** , pois a piora da perfusão gera uma acidose metabólica que requer compensação respiratória.[2]

Dica prática

Nunca ignore a taquipneia. A frequência respiratória é um excelente marcador de comprometimento fisiológico que muitas vezes é esquecido. [2] [50]

Avalie as saturações de oxigênio [37]

- **A hipoxemia** pode ser secundária a:
 - Hipoxemia hipóxica (por exemplo, pneumonia)
 - Hipoxemia estagnada (por exemplo, choque cardiogênico)
 - Hipoxemia anêmica (por exemplo, sangramento agudo)
 - Hipoxemia citotóxica (por exemplo, intoxicação por monóxido de carbono).
- **Forneça oxigênio de alto fluxo. Monitore a oxigenoterapia controlada. Um limite superior de SpO_2 de 96% é razoável** quando se administra oxigênio suplementar à maioria dos pacientes com doenças agudas que **não correm risco de hipercapnia**.
 - As evidências sugerem que o uso liberal de oxigênio suplementar (meta de $\text{SpO}_2 >96\%$) em adultos com doenças agudas está associado a maior mortalidade do que a oxigenoterapia mais conservadora.[27]
 - Uma meta de SpO_2 mais baixa de 88% a 92% é apropriada se o paciente estiver em risco de insuficiência respiratória hipercápnica.[28]
- A **ventilação mecânica** pode ser necessária, mas pode piorar a hipotensão.

Meça a temperatura [25]

- **Trate precocemente os pacientes com hipotermia e choque.** A hipotermia persistente e resistente ao tratamento é o sinal clínico mais óbvio de choque irreversível em estágio terminal de qualquer causa.[25]
 - A hipotermia pode ser uma consequência da vasoconstrição e também pode ser observada em pacientes com trauma.[25]
 - A hipertermia também pode estar presente e pode ser causada por diversos fatores, incluindo sepse, embolia pulmonar, certas toxinas (por exemplo, superdosagem de salicilato) e emergências endócrinas, como feocromocitoma ou crise addisoniana.[25] [51]

Avalie o estado hídrico

Avalie o estado hídrico por meio da história e do exame físico em todos os pacientes com suspeita de choque.

- **Os sinais de hipovolemia são: [30]**
 - **Redução da perfusão cutânea periférica e da temperatura da pele**

- **Turgor cutâneo reduzido e membranas mucosas secas.**
- **Os sinais de sobrecarga hídrica são:** [30]
 - **Pressão venosa jugular elevada:** reflete o retorno venoso ao átrio direito e, portanto, a hidratação. No entanto, também é afetado pela doença cardiopulmonar. A insuficiência cardíaca do lado direito, a regurgitação tricúspide e a hipertensão pulmonar também causam um aumento na pressão venosa jugular, mesmo que o paciente não tenha sobrecarga hídrica
 - **Um sopro sistólico ou terceira bulha cardíaca (regurgitação mitral funcional)**
 - **Crepitações bibasais** na ausculta torácica: ocorrem com edema pulmonar, mas também em pacientes com fibrose pulmonar, atelectasia e infecção (o que às vezes leva à terapia diurética inadequada)
 - **Edema dependente** (periférico ou sacral): geralmente indica um excesso significativo de líquido extracelular
 - **Hipertensão** (por exemplo, em pacientes com insuficiência renal).
- **Use o teste passivo de elevação das pernas** se o monitoramento adequado estiver disponível. [2] [30] [52]
 - Esse é um indicador útil da responsividade hídrica que deve ser avaliado usando dispositivos que podem monitorar continuamente o débito cardíaco em tempo real (por exemplo, monitor de débito cardíaco contínuo com índice de pulso [PiCCO] ou Doppler esofágico) ou ecocardiografia transtorácica serial, geralmente em uma unidade de terapia intensiva (UTI) em vez de uma enfermaria geral.
 - Sente o paciente na posição vertical a 45° e incline a cama inteira em 45°.
 - Pacientes com um teste positivo têm um aumento de > 10% no débito cardíaco ou no volume sistólico, indicando que podem ser necessários mais líquidos.

Avalie o débito cardíaco, a função cardíaca e a pré-carga

Monitore a função cardíaca, o débito cardíaco e a pré-carga em choque para: [1] [2] [3]

- Identifique o tipo de choque se não estiver claro no exame inicial
- Selecione o tratamento mais adequado
- Avalie a resposta ao tratamento.

Dica prática

Encaminhe para um médico sênior e/ou para cuidados intensivos se o paciente precisar de avaliação de sua função cardíaca ou precisar de vasopressores ou inotrópicos.

Não meça rotineiramente a função cardíaca em pacientes que respondem aos tratamentos iniciais. [1] [2]

Use a ecocardiografia como uma investigação de primeira linha para identificar a causa do choque, se isso não estiver claro no exame inicial. Considere a ecocardiografia transtorácica seriada ou o monitoramento hemodinâmico invasivo, como o Doppler esofágico (a termodiluição transpulmonar raramente é usada) em pacientes complexos para determinar o tipo de choque e a resposta ao tratamento [1] [2] [53]

- O choque distributivo é caracterizado por um débito cardíaco elevado, enquanto outros tipos de choque estão associados ao baixo débito cardíaco.

- O choque hipovolêmico está associado a baixos volumes e pressões sanguíneas, enquanto estes aumentam no choque cardiogênico.
- O choque obstrutivo está associado ao aumento da pressão arterial pulmonar e à dilatação das cavidades do lado direito.
- O tamponamento cardíaco, uma forma de choque obstrutivo, está associado à compressão de todas as cavidades, pressões intracardíacas elevadas, mas pequenos volumes cardíacos. Veja Tamponamento cardíaco .

Determine a responsividade hídrica (uma medida da pré-carga) para avaliar se um paciente precisa de fluido adicional para aumentar o débito cardíaco. **Use avaliações dinâmicas da função cardíaca em vez da estática** sempre que possível [1] [2]

- **A responsividade hídrica é definida como um aumento do volume sistólico de 10% a 15% após o paciente receber 500 mL de cristalóide em 10-15 minutos.** [2]
- **Os testes estáticos são menos confiáveis do que os testes dinâmicos.** Eles incluem:
 - Frequência cardíaca, pressão arterial, veias colapsadas, tempo de enchimento capilar, débito urinário
 - **Pressão venosa central (PVC)**
 - Fornece a estimativa invasiva mais comumente usada da pré-carga atrial direita[2]
 - No entanto, a utilidade na determinação da responsividade hídrica é limitada devido ao efeito de outras variáveis (como o efeito da ventilação mecânica) e à condição geral do paciente [2]
 - **PiCCO** [54]
 - Este é um monitor de débito cardíaco que combina análise do contorno de pulso e técnicas de termodiluição transpulmonar.
 - Ele fornece uma estimativa da água pulmonar extravascular, que é um indicador sensível de edema pulmonar.[55]
- **Os testes dinâmicos são mais úteis**, mas são limitados pelo fato de que muitas técnicas exigem que o paciente seja ventilado mecanicamente. Eles incluem:[2] [30] [56]
- **Teste passivo de elevação de pernas** [30] [57]
- **Ecocardiografia** [2] [56] [57]
 - Isso pode ser usado para:
 - Avaliar a compressibilidade da veia cava
 - Se a VCI for compressível, o paciente pode precisar de mais fluido.
 - Se a VCI não for compressível, é improvável que o paciente responda a mais fluido.
 - **Calcule o índice de tempo de velocidade subaórtica**, que permite medir o volume sistólico e o débito cardíaco.
 - **Avalie o volume diastólico final**, que pode ser usado para **estimar a pré-carga**.
 - **Determine se um paciente está em risco de sobrecarga hídrica e edema pulmonar.** Uma VCI pequena que varia em tamanho com a respiração, câmaras cardíacas direitas não dilatadas, septo intraventricular não deslocado, ausência de insuficiência sistólica ventricular direita e esquerda e ausência

de marcadores de aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo sugerem que a administração de fluidos não causará danos agudos.

- **Avaliação da variação da pressão de pulso (PPV), variação do volume sistólico (SVV) e variação da pressão sistólica (SPV)** [2] [14]

- São medidos usando monitores hemodinâmicos especializados (como dispositivos PiCCO ou LiDCO®).
- Decida qual parâmetro usar com base na preferência pessoal.

Dica prática

O SVV de **mais de 12% prediz com precisão a responsividade hídrica** com valores acima de 14% com um valor preditivo positivo muito alto e valores menores que 10% com um alto valor preditivo negativo.[57]

Avalie o débito cardíaco e o volume sistólico para determinar se os inotrópicos devem ser usados. [2]

- Use a ecocardiografia de primeira linha para avaliar o débito cardíaco e o volume sistólico.

Dica prática

Leve em consideração a condição geral do paciente ao usar uma medida de pré-carga (especialmente se for uma medição única). Um paciente com um estado normal de fluido tem uma pré-carga muito baixa e não precisa de fluido adicional. Mas alguns pacientes com altas medidas de pré-carga podem precisar de fluidos adicionais. É melhor avaliar as mudanças nesses parâmetros após as intervenções, em vez de usar uma única medida.[2]

Evidência: Técnicas usadas para determinar a função cardíaca, o débito cardíaco e a pré-carga

A previsão da responsividade hídrica com PVC e pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) é controversa. Evidências consideráveis mostram que elas não são medidas precisas da capacidade de resposta a fluidos. [58]

- Em um estudo com voluntários saudáveis normais, tanto a PVC quanto a POAP demonstraram ser preditores ruins de pré-carga, função cardíaca e alterações na função cardíaca após a carga de fluido em comparação com as medidas dos volumes ventriculares diastólicos finais. Também foi descoberto que os volumes ventriculares diastólicos finais fornecem estimativas superiores de pré-carga em comparação com a PVC e a POAP em pacientes graves.[59]
- O estudo FENICE, um estudo observacional realizado em UTIs de todo o mundo, mostrou que marcadores estáticos de pré-carga ainda são usados para testar a responsividade da pré-carga em um terço dos casos.[60]
- Uma revisão sistemática identificou 24 estudos, que incluíram 803 pacientes. Cinco estudos compararam a PVC com o volume sanguíneo circulante medido, enquanto 19 estudos determinaram a relação entre a PVC e a mudança no desempenho cardíaco após uma prova volêmica. A revisão mostrou uma relação muito ruim entre a PVC e o volume sanguíneo, bem como a incapacidade da PVC de prever a resposta hemodinâmica a uma prova volêmica.[61]
- Um estudo retrospectivo revisou 96 pacientes com sepse e concluiu que a PVC e a POAP também são preditores ruins da responsividade hídrica em pacientes sépticos. Um PVC de < 8 mmHg e um POAP de < 12 mmHg previram a responsividade do volume com um valor preditivo positivo de apenas 47% e 54%, respectivamente. Quando isso foi combinado com o baixo índice de volume sistólico (< 30 mL/m²), seus valores preditivos positivos ainda eram insatisfatórios: 61% e 69%, respectivamente. Quando a combinação de PVC e POAP foi considerada em vez de apenas uma pressão, o grau de predição da responsividade ao volume não melhorou.[62]
- Diretrizes recentes ainda afirmam que uma baixa PVC suporta uma resposta à carga de fluido. As diretrizes da Surviving Sepsis Campaign sugerem uma meta de PVC de 8 mmHg a 12 mmHg nas primeiras 6 horas (ou 12 mmHg a 15 mmHg se ventilada mecanicamente) como metas iniciais de ressuscitação se uma linha central tiver sido colocada.[1]

Estudos demonstraram que medidas dinâmicas de responsividade hídrica são melhores preditores de responsividade hídrica do que parâmetros estáticos.

- Por exemplo, o PPV e o SVV provaram ser bons preditores da responsividade hídrica em pacientes sedados, ventilados mecanicamente, sem atividades respiratórias espontâneas e em ritmo sinusal.[2] Uma metanálise que incluiu 22 estudos e 807 pacientes relatou uma sensibilidade combinada para prever a responsividade a fluidos com PPV de 88% e uma especificidade de 89%.[63]
- Foi demonstrado que o levantamento passivo do membro inferior é útil para prever a capacidade individual de responsividade hídrica durante respirações espontâneas e com pressão positiva, evitando os riscos de carregamento desnecessário de fluido.[64] [65]

Evidência: Avaliação da função cardíaca para orientar a ressuscitação

A avaliação da função cardíaca é importante para decidir sobre o uso ou não de inotrópicos em pacientes com choque. Os inotrópicos devem ser administrados somente quando a função cardíaca alterada é acompanhada por um débito cardíaco baixo ou inadequado e sinais de hipoperfusão tecidual estão presentes. [2]

- Em um estudo envolvendo mais de 200 pacientes com choque séptico, observou-se que vários pacientes tinham uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de cerca de 40%, embora seu índice cardíaco fosse superior a 3 L/minuto/m². Por outro lado, vários pacientes tiveram um baixo débito cardíaco, mas a função cardíaca preservada e a estimulação inotrópica não devem ser usadas nesses pacientes.[66]
- Um estudo prospectivo de 46 pacientes com choque séptico observou que a avaliação ecocardiográfica da função miocárdica e da responsividade à pré-carga muitas vezes levou a intervenções diferentes daquelas guiadas pelas metas de ressuscitação propostas pela Surviving Sepsis Campaign (SSC).[1] [67] Neste estudo, os autores constataram que a concordância sobre a indicação (ou ausência de indicação) da administração inotrópica ocorreu em 34 (74%) dos pacientes, mas que a avaliação da FEVE sugeriu o uso de agentes inotrópicos em 11 pacientes para os quais as diretrizes da SSC sugeriram o contrário. Esses autores, portanto, sugeriram que a ressuscitação deveria ser guiada pelas medidas da FEVE e não pelos critérios da SSC. Esses dados devem, no entanto, ser interpretados com cautela, pois nenhuma análise do resultado do paciente foi realizada.

Meça a função cardíaca e/ou o débito cardíaco para avaliar a resposta a fluidos ou inotrópicos. [2]

- Uma **alteração no débito cardíaco em pelo menos 10% a 15%** é uma **resposta positiva** aos fluidos.[2]
- **Use a ecocardiografia seriada** para avaliar a resposta ao tratamento.[2]
- **Considere usar monitores hemodinâmicos avançados**(como dispositivos PiCCO ou LiDCO®) em estados de choque complexos.

Insira uma linha arterial e um cateter venoso central (CVC) em todos os pacientes com choque que não estão respondendo à ressuscitação com fluidos ou que precisam de vasopressores.[2]

- Um acesso arterial permite o monitoramento contínuo da pressão arterial e a análise regular da gasometria.
- **É necessário um CVC para o monitoramento hemodinâmico avançado usando um dispositivo PiCCO.** Isso permite uma reidratação agressiva em pacientes com doenças cardíacas sem causar edema pulmonar.
 - **Administre todos os medicamentos vasoativos por meio de um CVC** (com exceção do metaraminol e da adrenalina [epinefrina]).
 - **Um CVC também pode medir a ScVo₂.** Isso reflete o equilíbrio do fornecimento de oxigênio em comparação com o consumo de oxigênio.
 - ScVo₂ < 65% sugere comprometimento da oxigenação tecidual
 - ScVo₂ > 80% sugere uma alta PaO₂, ou suspeita:
 - Utilização deficiente do oxigênio pelas células (por exemplo, sepse grave)
 - Desvio microcirculatório (por exemplo, sepse grave, insuficiência hepática)

- Desvios da esquerda para a direita.

Dica prática

Uma limitação importante do CVC medida pela PVC é que as pressões de enchimento atrial são “inapropriadamente” altas na insuficiência cardíaca do lado direito, regurgitação tricúspide, cor pulmonale e na presença de embolia pulmonar, mesmo quando esses pacientes são hipotensos e oligúricos e podem precisar de reposição de fluidos. A ventilação mecânica também aumenta a PVC.^[2]

Identifique a causa subjacente

Identifique a possível causa subjacente do choque por meio da história e do exame clínico. No entanto, **não adie o tratamento de suporte** se a causa não estiver clara.

Existem quatro categorias diferentes de choque: distributivo (falha na vasorregulação); cardiogênico (disfunção da bomba); hipovolêmico (perda do volume intravascular); obstrutivo (barreiras ao fluxo ou enchimento cardíaco). **Lembre-se de que um paciente individual pode ter mais de um tipo de choque ao mesmo tempo.** ^[2]

Distributivo (falha na vasorregulação)

Sepse ^[1] ^[24]#

- Identifique a possível **fonte de infecção** por meio da história (por exemplo, tosse, cirurgia recente, dor abdominal, disúria).
- Procure uma **erupção cutânea que não branqueie a pele**.
- Verifique se há **violação da integridade da pele** (por exemplo, cortes, queimaduras, úlceras, infecções de pele, inchaço ou corrimento no local da ferida cirúrgica). Remova todas as bandagens.
- **Verifique a temperatura**: pode haver febre OU hipotermia.

Consulte Sepsis em adultos .

Dica prática

Considere a sepsis em todos os pacientes, especialmente aqueles que apresentam sinais ou sintomas que indiquem uma possível infecção. ^[24]
Os pacientes podem não ter uma fonte óbvia de infecção. Eles podem descrever uma sensação de mal-estar e podem não ter uma temperatura alta. ^[24]
Avalie pacientes que possam ter sepsis com cuidado extra se eles não puderem fornecer um bom histórico (por exemplo, pessoas com inglês como segundo idioma ou pessoas com problemas de comunicação, como dificuldades de aprendizagem ou autismo). ^[24]

Anafilaxia ^[47]

- Pode haver um **histórico de fatores desencadeantes** (por exemplo, alimentos, medicamentos e picadas de insetos).
- Avalie **se há estridor ou broncoespasmo**.
- Ausculta o peito para ouvir o **sibilo**.
- O paciente pode ter **rouquidão**.
- Procure **rubor, urticária** (as veias podem ser pálidas, rosadas ou vermelhas e podem parecer picadas de urtiga e geralmente coçam) e **angioedema** (mais comumente nas pálpebras e lábios e, às vezes, na boca e na garganta).

- Pode haver **sintomas gastrointestinais**, como dor abdominal, vômito ou incontinência.
- Veja Anafilaxia .

Dica prática

Na anafilaxia, o paciente geralmente fica ansioso e pode experimentar uma “sensação de morte iminente”. [47]

A anafilaxia pode causar isquemia miocárdica e alterações no ECG mesmo em indivíduos com artérias coronárias normais. [47]

Neurogênica [35]

- Geralmente indicada por uma paralisia inicialmente flácida abaixo do nível da lesão, com história compatível com trauma ou lesão espinhal.
- A bexiga pode ser palpável por causa da retenção urinária.

Cardiogênico (disfunção da bomba)

Pode haver indícios na história, como dor torácica, dispneia, síncope, palpitações ou náuseas e vômitos. [3]

- O **infarto do miocárdio é a causa mais comum** de insuficiência ventricular esquerda causando choque cardiogênico (75% a 80% dos casos). [25] [36]
- **Outras causas incluem** taquiarritmias (por exemplo, fibrilação atrial ou taquicardia ventricular), bradiarritmias, substâncias tóxicas (por exemplo, álcool, drogas recreativas), não adesão à ingestão de sal/líquido ou medicamentos, aumento excessivo da pressão arterial, infecção (por exemplo, pneumonia, endocardite infecciosa, sepse) e causas mecânicas agudas (por exemplo, ruptura miocárdica trauma torácico, incompetência valvar aguda). [3]

Avalie os sintomas e sinais de insuficiência cardíaca, como edema periférico bilateral, aumento da pressão venosa jugular, ortopneia, hepatomegalia congestiva ou reflexo hepatojugular. [3]

Hipovolêmico (perda de volume intravascular)

Hemorrágico

- **Sangramento gastrointestinal e trauma são causas comuns** de choque hemorrágico. [18] [19] Outras causas incluem:
 - Aneurisma roto da aorta abdominal
 - Sangramento espontâneo por anticoagulação
 - Sangramento pós-parto secundário à placenta prévia ou descolamento da placenta e gravidez ectópica rota ou cisto ovariano roto.
- **Verifique se há melena** se houver suspeita de hemorragia digestiva.
- **Observe cuidadosamente se há hemorragia externa** em feridas ou drenos ou **evidências de hemorragia oculta** (por exemplo, torácica, intraperitoneal, retroperitoneal ou no intestino). [26]

Dica prática

O sangramento intratorácico, intra-abdominal ou pélvico pode ser significativo após a cirurgia, mesmo que os drenos estejam vazios. [26]

- **Sempre solicite um teste de gravidez em uma mulher em idade fértil e em estado de choque.** Uma gravidez ectópica rota ou um cisto ovariano roto podem causar choque hemorrágico sem uma fonte óbvia de sangramento.
- **Realize uma pesquisa primária em pacientes com trauma.** Os principais locais de sangramento interno são o tórax, o abdome, a pelve e os ossos longos.[18]

Dica prática

Um mnemônico útil para lembrar os locais de sangramento grave no trauma é “sangue no chão (sangramento externo) e mais quatro (sangramento interno - tórax, abdome, pelve e ossos longos)”.

As fraturas da pelve podem esconder grandes quantidades de sangramento. **Se a pelve estiver instável, suspeite de perda sangramento importante.** [68]

O sangramento espontâneo no retroperitônio pode causar **choque sem achados físicos significativos.** [68]

As fraturas dos membros inferiores, especialmente as fraturas fechadas do fêmur, podem facilmente **esconder de 2 a 3 unidades de sangue.** [68]

O traumatismo cranioencefálico raramente é causa de hipotensão e nunca é causa de sangramento maciço, a menos que haja sangramento externo. [68]

Não hemorrágico

- Queimaduras
- Cetoacidose diabética (CAD)
 - Procure a tríade de cetonemia, hiperglicemia e acidose. [33]

Obstrutivo (barreiras ao fluxo ou enchimento cardíaco)

Embolia pulmonar (EP)

- **Dispneia aguda, dor torácica pleurítica ou características de trombose venosa profunda** ocorrem em 97% dos pacientes com EP. [69]
- O choque na EP indica uma EP maciça (de alto risco). [70]
- Veja Embolia pulmonar .

Tamponamento cardíaco

- Frequentemente se manifesta com **dispneia, taquicardia e dor torácica.**
- Ouça a bulha cardíaca hipofonética e um atrito pericárdico (presente em 50%, mas pode ser transitório). [71]
- Veja Tamponamento cardíaco .

Pneumotórax hipertensivo

- Avalie a **hiperinsuflação ipsilateral** do hemitórax com **diminuição do murmúrio vesicular e hiper-ressonância/timpanismo à percussão.** Pode haver **desvio traqueal** em direção ao hemitórax contralateral. [72]
- Veja Pneumotórax hipertensivo .

Evidências: O choque séptico é a causa mais comum de choque

O choque séptico foi a causa mais comum de choque em 1679 pacientes internados em UTI no estudo Europeu de Ocorrência de Sepse em Pacientes Agudos II (SOAP II), representando 62% dos casos, seguido por choque cardiogênico (17%) e hipovolemia (16%). [4]

- O choque séptico tem taxas de letalidade de 40% a 50%, chegando a 80%.^[73] Existem dados limitados sobre a epidemiologia do choque séptico, particularmente em países de baixa renda, mas sua incidência parece estar aumentando.^{[74] [75] [76]} Entre 6.3% e 14.7% das internações na UTI são por choque séptico.^{[2] [77]}
- O choque cardiogênico tem sido mais comumente estudado no contexto do infarto agudo do miocárdio; a incidência nessa população permanece bastante constante, entre 6% e 9%.^{[9] [10]} Em um estudo observacional multinacional de 65.119 pacientes hospitalizados por uma síndrome coronariana aguda entre 1999 e 2007, 4.6% desenvolveram choque cardiogênico e a taxa de letalidade hospitalar foi de 59.4%.^[78] A anafilaxia raramente é fatal e causa cerca de 20 mortes/ano no Reino Unido.^[79]

Investigações

Sempre peça

Lactato (da gasometria arterial)

Normalmente > 2 mmol/L (> 18 mg/dL) se houver choque ^{[1] [2] [3]}

Faça medições seriais se o lactato for > 2 mmol/L (> 18 mg/dL).

- O nível de lactato deve diminuir se o paciente estiver melhorando clinicamente.
- A frequência da repetição do teste depende da causa do choque e do tratamento administrado.
- Anteriormente, pensava-se que o aumento do lactato sérico indicava hipoperfusão tecidual, diminuição da oxigenação tecidual e metabolismo anaeróbio.^[25] Mais recentemente, isso está sendo desafiado com a visão de que o lactato está elevado devido à resposta ao estresse, já que o metabolismo anaeróbio é um evento pré-terminal.^[32]

Dica prática

Envie apoio sênior se os níveis de lactato permanecerem persistentes > 4 mmol/L (> 36 mg/dL), pois isso indica um alto risco de morte.^[25]

Evidência: medição do lactato

Use a medição serial do lactato para orientar a ressuscitação .

- Cinco ensaios clínicos randomizados e controlados (647 pacientes) avaliaram a ressuscitação guiada por lactato de pacientes com choque séptico.[80] [81] [82] [83] [84] Eles mostraram uma redução significativa na mortalidade na ressuscitação guiada por lactato em comparação com a ressuscitação sem monitoramento de lactato. Duas outras metanálises dos 647 pacientes que foram incluídos nesses estudos demonstraram evidências moderadas de redução na mortalidade quando uma estratégia de depuração precoce do lactato foi usada, em comparação com os cuidados usuais ou com o tratamento guiado pela medição do ScVO₂ .[85] [86]

As evidências também mostraram o valor das medições seriadas de lactato para prever o prognóstico.

- Um estudo prospectivo identificou 76 pacientes com choque hipovolêmico e mostrou que as mudanças nas concentrações de lactato fornecem uma avaliação precoce e objetiva da resposta do paciente à terapia. Isso sugeriu que determinações repetidas de lactato representam um índice prognóstico confiável para pacientes com choque circulatório.[87]
- Outro estudo observacional em pacientes com choque secundário a politraumatismo avaliou a correlação entre a depuração do lactato e a sobrevida. Todos os pacientes nos quais os níveis de lactato retornaram à faixa normal (≤ 2 mmol/L [≤ 18 mg/dL]) em 24 horas sobreviveram. A sobrevida diminuiu para 77.8% se a normalização ocorreu em 48 horas e para 13.6% nos pacientes nos quais os níveis de lactato estavam elevados acima de 2 mmol/L [18 mg/dL] por mais de 48 horas.[88]

Gasometria venosa ou gasometria arterial

Use para detectar acidose metabólica com alto teor de lactato e excesso de base negativa, mais comumente presente no choque. [25] [37]

- A gasometria venosa está sendo cada vez mais utilizada, pois é menos invasiva e dolorosa.
- As evidências sugerem que o pH venoso tem concordância suficiente com o pH arterial para ser uma alternativa aceitável na prática clínica para a maioria dos pacientes.

Evidência: déficit de base como marcador prognóstico

O déficit de base inicial na gasometria arterial é um bom preditor independente de mortalidade em pacientes com choque hemorrágico.

- Um estudo estratificou a extensão do déficit básico em três categorias: leve (-3 a -5 mEq/L), moderado (-6 a -9 mEq/L) e grave (< -10 mEq/L) e encontrou uma correlação significativa entre o déficit de base da internação e as necessidades de transfusão ou fluido nas primeiras 24 horas e o risco de falência orgânica ou morte.[89]
- O déficit de base é um melhor marcador prognóstico de morte do que o pH na gasometria arterial.[90]
- Além disso, o déficit de base representa um marcador altamente sensível da extensão do choque e da mortalidade, tanto em pacientes adultos quanto pediátricos.[91] [92]

Glicose

Pode ser aumentado devido à resposta ao estresse iniciada devido ao choque. [32]

- Um nível de glicose > 7 mmol/L (> 126 mg/dL) é anormal em um paciente não diabético.

Pode ser aumentado em outras causas, como a cetoacidose diabética. [33]

Evidências: A hiperglicemia é uma resposta a doenças críticas

A hiperglicemia de estresse e a resistência à insulina são respostas evolutivamente preservadas que permitem ao hospedeiro sobreviver durante períodos de estresse intenso. [32]

- Em modelos animais de choque hemorrágico, a administração de solução hipertônica de glicose aumentou o débito cardíaco e a pressão arterial e melhorou a sobrevida.
- Nesses experimentos, doses osmolares semelhantes de solução salina ou manitol, acompanhadas de maiores volumes de fluido, não conseguiram produzir mudanças sustentadas na pressão arterial nem melhoraram a sobrevida.[93]

Hemograma completo

A hemoglobina (Hb) pode diminuir com sangramento agudo [39] [94]

- Hb < 100 g/L (< 10 g/dL) sugere hemorragia como causa; no entanto, pode ser normal nos estágios iniciais devido à vasoconstrição.

Dica prática

A hemoglobina não cai imediatamente no sangramento agudo. Portanto, não se tranquilize falsamente com uma Hb normal, especialmente se a amostra de sangue tiver sido coletada precocemente.

Os leucócitos podem estar aumentados com qualquer causa de infecção ou inflamação. [24]

- Pode ser > 12 x 10³/microlitro se houver sepse.

Ureia e eletrólitos

Use para detectar: [95]

- Evidência de comprometimento renal se a perfusão renal estiver comprometida.
- A ureia aumenta desproporcionalmente com hemorragia digestiva alta, desidratação ou insuficiência cardíaca.[48]
- Hipercalemia em traumas, lesão renal aguda, CAD e insuficiência adrenal.
- Hipocalemia com diarreia ou vômito.
- Hipernatremia em queimaduras e diarreia ou vômitos.
- Hiponatremia em traumas e, às vezes, também em diarreia e vômitos.

Exames de coagulação

Use como teste basal, especialmente antes da inserção do cateter venoso central.[2]

- Também pode estar **alterado em pacientes com trauma** e é um **preditor de mortalidade**.^[38]
- Também pode estar **alterado na coagulação intravascular disseminada** secundária à sepse.

Evidências: A coagulopatia é comum em pacientes traumatizados com choque

A incidência de anormalidades da coagulação, logo após o trauma, é alta e elas são preditoras independentes de mortalidade, mesmo na presença de outros fatores de risco.

- Um estudo coletou prospectivamente dados sobre pacientes com trauma que se apresentaram a um centro de trauma de nível 1. Foi realizada uma análise de regressão logística do tempo de protrombina (PT), tempo parcial de tromboplastina (PTT), contagem de plaquetas e fatores de confusão para determinar se a coagulopatia é um preditor de mortalidade por todas as causas. Um PTT anormal inicial aumentou as chances ajustadas de morrer em 35% e um PTT anormal inicial aumentou as chances ajustadas de morrer em 326%.^[38]

proteína C-reativa

Altos níveis de proteína C reativa (> 1904.8) nanomol/L [> 200 mg/L]) indicam **inflamação grave**.

- Quanto mais elevado o volume, maior o grau da inflamação.

Concentrações mais baixas (< 1904.8 nanomoles/L [< 200 mg/L]) podem ser encontradas em **estados sépticos**, mas também **após infarto do miocárdio ou cirurgia**.

Procalcitonina (PCT)

Níveis elevados de PCT foram associados a sepse e podem ajudar a diferenciá-la de causas de síndrome da resposta inflamatória sistêmica.^{[96] [97]} Níveis altos de PCT estão associados a mortalidade devida a sepse em acompanhamento de 90 dias. Outros estados pró-inflamatórios, como pancreatite aguda, trauma, cirurgia de grande porte e queimaduras, também podem aumentar a procalcitonina.^[98] As alterações nos níveis de procalcitonina podem ocorrer mais tarde do que as do lactato, embora as alterações em ambos os marcadores combinados sejam altamente preditivas do desfecho entre 24 e 48 horas.^[99]

eletrocardiograma (ECG)

Pode mostrar evidências de: ^{[3] [14] [36] [69]}

- Isquemia miocárdica no choque cardiogênico
- Tensão cardíaca direita na EP maciça
- Anormalidades eletrolíticas subjacentes (por exemplo, hipocalemia ou hipercalemia).

Considere a repetição de ECGs ou o monitoramento contínuo do traçado do ECG se o paciente estiver gravemente doente. Garanta que todos os pacientes com choque cardiogênico tenham monitoramento cardíaco contínuo.^[14]

Use para procurar a causa subjacente

Radiografia torácica#

Não use para pneumotórax hipertensivo - a descompressão urgente é a intervenção de primeira linha. Veja **Pneumotórax hipertensivo**.

Considere especificamente:^{[24][103]}

- Consolidação na sepse secundária à pneumonia
- Derrame pleural na insuficiência cardíaca aguda secundária ao infarto do miocárdio
- Pneumotórax
- Infarto pulmonar secundário à EP
- Mediastino alargado com dissecação da aorta.

Urinalise e teste de gravidez urinário

Use para procurar **sinais de infecção** em caso de suspeita de sepse.

Realize em todas as mulheres em idade fértil para detectar gravidez ectópica.

Rastreamento de infecção

Solicite se você suspeitar de infecção, especialmente na sepse.

Decida quais testes solicitar com base na fonte de infecção suspeita. Exames específicos incluem:

- Hemoculturas
- Swabs respiratórios para reação em cadeia da polimerase
- Amostras de escarro, urina, líquido cefalorraquidiano ou feridas para microscopia, cultura e sensibilidade.

Ultrassonografia no local de atendimento

Só deve ser realizada por um médico sênior com treinamento especializado em ultrassonografia.

Siga um protocolo como o Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) para identificar a causa subjacente do choque avaliando o seguinte.^[104]

- **Pulmões:** as linhas B sugerem edema pulmonar; o deslizamento pulmonar sugere pneumotórax.
- **Veia cava inferior:** a compressibilidade sugere que o paciente precisa de mais fluido; a não compressibilidade sugere que o paciente pode não responder a mais fluido.
- **Aorta abdominal:** aneurisma da aorta abdominal.
- **Abdome:** gravidez ectópica.

Use a ecocardiografia para avaliar a função cardíaca em todos os pacientes com choque cardiogênico e choque indiferenciado. ^[14]

- Não há benefício em solicitar um ecocardiograma em pacientes com choque hemorrágico, anafilático ou neurogênico.
- **Não use rotineiramente** em pacientes nos quais a causa do choque é clara e que estão respondendo ao tratamento inicial.^[2]
- Use para:
 - **Identificar a causa** do choque se não estiver clara na avaliação inicial
 - Insuficiência ventricular esquerda sugere infarto do miocárdio; distensão ventricular direita sugere EP; derrame pericárdico sugere tamponamento cardíaco.
 - **Selecione o tratamento mais adequado**

- Use para avaliar o débito cardíaco e o volume sistólico para determinar se os inotrópicos são necessários.
- **Avalie a resposta ao tratamento**
 - Uso para avaliar a responsividade hídrica: definida como um aumento do volume sistólico de 10% a 15% após o paciente receber 500 mL de cristalóide em 10-15 minutos.

Use a ultrassonografia na avaliação do traumatismo (FAST) focada em pacientes com suspeita de trauma no tórax, abdome ou pelve para procurar fluido livre. [105]

Tomografia computadorizada (TC) de tórax, abdome e pelve

Use especialmente em pacientes com trauma maior. [31]

- Outras indicações podem incluir suspeita de aneurisma roto da aorta ou coleção intra-abdominal.
- **Potencialmente insegura em um paciente hemodinamicamente instável.** Os pacientes devem estar estáveis antes de serem transferidos para a sala de imagens.

Angiografia pulmonar por tomografia computadorizada (APTC)

Se você suspeitar de **embolia pulmonar** (EP), use APTC (se indicado) junto com outras ferramentas de avaliação apropriadas. [106] [107]

- A APTC é a investigação preferida para a confirmação definitiva da EP; é apropriado usar a APTC na maioria dos pacientes, mas não em todos. [106]
- Veja Embolia pulmonar .

Radiografia de ossos longos

Use para detectar **fraturas do fêmur**, que podem causar choque devido ao sangramento, especialmente em pacientes idosos.

Radiografia da coluna

Execute onde houver suspeita de lesão na medula espinhal em casos de choque neurogênico.

Vídeos de procedimentos

História e exame físico

Principais fatores diagnósticos

hipotensão (comuns)

Definida como uma pressão arterial sistólica de <90 mmHg, ou uma pressão arterial média de <65 mmHg, ou uma diminuição de ≥40 mmHg em relação ao valor basal. [2]

- **Ocorre na maioria dos pacientes, mas uma pressão arterial normal não exclui o choque.**
 - A pressão arterial pode estar normal porque os mecanismos compensatórios podem preservar a pressão arterial por meio da vasoconstrição, mesmo que a perfusão e a oxigenação teciduais já estejam significativamente diminuídas.[2]
- **Uma pressão arterial diastólica baixa sugere vasodilatação arterial** (como na anafilaxia ou sepse).[26]
- **Uma pressão de pulso reduzida** (a diferença entre as pressões sistólica e diastólica; normalmente 35–45 mmHg) **sugere vasoconstrição arterial** (como no choque cardiogênico ou hipovolemia) e pode ocorrer com taquiarritmias rápidas.[26]
- A hipotensão e a resposta ao estresse resultante serão refletidas no aumento do lactato, o qual é um critério diagnóstico fundamental para o choque.[2] [32]

Dica prática

Pacientes idosos podem ter choque com uma pressão arterial sistólica normal de 110 a 120 mmHg devido à aterosclerose, hipertensão e reflexos menos funcionais.[40]

Evidência: Uma pressão arterial normal não descarta o choque

Uma pressão arterial sistólica >95 mmHg não é uma medida sensível para descartar sangramento moderado ou importante no choque hemorrágico.

- A precisão diagnóstica de uma pressão arterial sistólica <95 mmHg associada ao choque secundário ao sangramento agudo foi avaliada em uma revisão sistemática dos achados físicos em pacientes com hipovolemia.[41] Um modelo de efeitos aleatórios produziu uma sensibilidade de 13% para a perda de sangue moderada e 33% para a perda sanguínea grave. A diminuição do débito cardíaco está associada a uma vasoconstrição significativa, levando à diminuição da perfusão periférica para manter a pressão arterial.[42]

Vários estudos mostram que uma pressão arterial normal pode estar associada a marcadores de perfusão tecidual inadequada. [43] [44]

- Isso inclui diminuição da saturação venosa central de oxigênio (ScvO₂) e concentrações significativamente aumentadas de lactato sanguíneo.
- A hipotensão persistente em pacientes com choque séptico sem aumento dos níveis de lactato pode ter um impacto limitado na mortalidade.[45]

taquicardia (comuns)

A taquicardia pode ser um sinal mais precoce de choque do que a hipotensão, pois os mecanismos compensatórios podem manter o débito cardíaco.[25]

- **A frequência cardíaca basal pode ser menor em:** [24][25]

- **Jovens e adultos com condicionamento físico**
- **Idosos**
 - **Se houver infecção**, eles podem não desenvolver um aumento da frequência cardíaca
 - Eles **podem desenvolver uma nova arritmia** em resposta ao choque (particularmente no choque séptico) em vez de um aumento da frequência cardíaca.
- Pacientes que estão tomando certos **medicamentos que afetam a resposta da frequência cardíaca**, como betabloqueadores.

A frequência cardíaca basal pode ser maior na gravidez.

- Isso corresponde geralmente é de 10 a 15 batimentos por minuto a mais do que o normal.

alterações cutâneas (comuns)

Procure sentir se as extremidades estão frias e úmidas. Procure uma aparência manchada e acinzentada, e suor. [2] [24]

- Procure **cianose** na pele, lábios ou língua.

Dica prática

Na sepse inicial, a pele pode estar quente. Ela pode ficar mais fria se o paciente se deteriorar devido à redução da perfusão periférica.[46]

Na anafilaxia, pode haver eritema irregular ou generalizado, urticária e angioedema. Mas eles podem estar ausentes em 20% dos pacientes com anafilaxia.[47]

No choque neurogênico, a pele pode estar quente e seca. A perda do tônus simpático devido à lesão da medula espinhal leva à vasodilatação e à ausência de suor.[35]

oligúria (comuns)

- **Considere inserir um cateter urinário.** A oligúria é definida como < 0,5 ml/kg/hora.[2]
- Uma perfusão renal reduzida leva a um volume reduzido de urina concentrada com baixa excreção de sódio.[48]

alterações no estado mental (comuns)

Avalie o estado mental do paciente usando a Escala de Coma de Glasgow. [2]

- Agitação, confusão e angústia ocorrem precocemente. A falta de resposta indica choque severo e avançado.
- **A confusão é um sinal comum e sensível do choque.**

Dica prática

A cognição alterada é o sinal mais sensível e universal da hipoperfusão.[2]

presença de fatores de risco (comuns)

Obtenha uma história para identificar os fatores de risco para choque. A causa subjacente deve ser tratada o mais rapidamente possível.

- **As causas comuns incluem:**
 - História de **sepse**
 - **Infarto do miocárdio** recente
 - **Cirurgia, trauma, hemorragia (por exemplo, ruptura de aneurisma da aórtica, sangramento gastrointestinal alto, gravidez ectópica)**
 - Exposição a **alérgenos conhecidos ou alteração na medicação** (importante na suspeita de choque anafilático)
 - **Comorbidades significativas** (por exemplo, doença pulmonar, hepática ou renal crônica; doença cardíaca isquêmica; diabetes).

febre (comuns)

Pode estar presente nos pacientes com choque séptico. [1] [24]

- As outras causas de febre incluem embolia pulmonar, certas toxinas (por exemplo, sobredosagem de salicilato) e emergências endócrinas, como feocromocitoma ou crise addisoniana.[25] [51]

dor torácica (comuns)

Uma dor torácica opressiva anterior e elevação do ST sugere infarto do miocárdio com elevação do ST. Mais comumente presente com um infarto do miocárdio. [3] [29] [36]

- Dor lancinante no tórax/costas com hipertensão sugere **dissecção aórtica**.
- **Outras causas de dor torácica são o pneumotórax hipertensivo, traumas, embolia pulmonar, isquemia cardíaca, empiema ou ruptura esofágica.**

dispneia (comuns)

Procure taquipneia e aumento do trabalho respiratório.

- A frequência respiratória **pode estar aumentada devido à hipóxia (por exemplo, na pneumonia), mas geralmente permanecerá elevada apesar da correção da PaO₂, pois a piora da perfusão gera uma acidose metabólica que requer compensação respiratória.**[2]
- **Nunca ignore uma taquipneia.** A frequência respiratória é um excelente marcador de comprometimento fisiológico que é mal utilizado e muitas vezes esquecido.

hipoxemia (comuns)

Verifique se há hipoxemia. [1] [2] [24][37]

- Ela pode ser secundária a:
 - Hipoxemia hipóxica (por exemplo, pneumonia)
 - Hipoxemia estagnada (por exemplo, choque cardiogênico)
 - Hipoxemia anêmica (por exemplo, sangramento agudo)
 - Hipoxemia citotóxica (por exemplo, intoxicação por monóxido de carbono).

hipotermia (incomuns)

A hipotermia persistente resistente ao tratamento é rara, mas é o sinal clínico mais óbvio de choque irreversível em estágio terminal de qualquer causa. [25]

- A hipotermia pode ser devida à vasoconstrição e também pode ser observada em pacientes com traumas.

Outros fatores diagnósticos

dor abdominal (incomuns)

Pode ser devida à causa subjacente, as quais incluem as seguintes.[1]

- **Aneurisma de aorta abdominal rompido**, que se apresenta classicamente com dor lombar e está associado a choque hemorrágico.
- **Sepse** com fonte de infecção pélvica ou abdominal, a qual está associada a choque distributivo.
- **Gravidez ectópica ou cisto ovariano rotos**, ou sangramento pós-parto secundário a **placenta prévia ou descolamento prematuro de placenta**, os quais estão associados a **choque hemorrágico**. A anafilaxia pode causar menos comumente dor abdominal, vômito ou incontinência e está associada a choque distributivo.
- A **cetoacidose diabética (choque hipovolêmico)** também está associada a dor abdominal.

edema periférico (incomuns)

Avalie o edema periférico examinando os membros e a área sacral. [3] [36] [69]

- O **edema bilateral** está comumente associado à **insuficiência cardíaca crônica secundária ao choque cardiogênico**.
- Suspeite de outras causas se o edema for unilateral (por exemplo, trombose venosa profunda que levou a embolia pulmonar).

pressão venosa jugular (PVJ) elevada (incomuns)

Examine a PVJ com o paciente deitado, idealmente a 45° a 60°, com o pescoço estendido para o lado oposto. Meça a altura vertical a partir do ângulo esternal.

- Nas pessoas saudáveis normais, ela deve ser inferior a 3 cm.
- Uma distensão acentuada sugere tamponamento cardíaco, pneumotórax tensional ou insuficiência cardíaca direita (por exemplo, embolia pulmonar massiva ou infarto do miocárdio).

sons cardíacos abafados ou silenciosos (incomuns)

Esse é um achado típico no tamponamento cardíaco (choque obstrutivo), especialmente quando há aumento da PVJ simultâneo. [71]

arritmia (incomuns)

Os exemplos incluem fibrilação atrial rápida, taquicardia ventricular e bradiarritmias. Essas são causas de choque cardiogênico.

erupção cutânea petequial (incomuns)

Um achado clássico na sepse meningocócica.

erupção cutânea urticariforme (incomuns)

Procure marcas que possam ser pálidas, rosadas ou vermelhas, que pareçam picadas de urtiga e geralmente cocem.

- Associadas a **anafilaxia** que causa **choque** distributivo.

angioedema (incomuns)

Procure um inchaço que afeta mais comumente as pálpebras e os lábios e, às vezes, na boca e na garganta. [47]

- Avalie quanto a sinais de **estridor ou broncoespasmo**.
- O paciente pode ter **rouquidão**.
- **É necessário tratamento imediato se a via aérea estiver comprometida.**
- Associado a **anafilaxia**.

sons respiratórios reduzidos em um hemitórax (incomuns)

Indica pneumotórax, mas não necessariamente pneumotórax hipertensivo. [103]

- Pode indicar pneumonia ou derrame pleural grande.

desvio traqueal (incomuns)

Sinal tardio de um pneumotórax hipertensivo. [103]

- O pneumotórax hipertensivo está associado a choque obstrutivo.

- Veja Pneumotórax hipertensivo .

bexiga distendida (incomuns)

Essa é uma característica do choque neurogênico.

- O choque neurogênico é um tipo de **choque distributivo**
- Um escaneamento da **bexiga pode avaliar o volume de urina.**

paralisia flácida dos membros (incomuns)

Corroborar o diagnóstico de choque neurogênico.

Investigações

Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
<p>lactato (da gasometria arterial)</p> <p>O choque está presente se o nível >2 mmol/L (>18 mg/dL). [1] [3]</p> <ul style="list-style-type: none"> • Faça medições seriadas se o lactato for > 2 mmol/L (> 18 mg/dL). • A frequência da repetição do teste depende da causa do choque e do tratamento administrado. • Anteriormente, pensava-se que o aumento do lactato sérico indicava hipoperfusão tecidual, diminuição da oxigenação tecidual e metabolismo anaeróbico.[25] Mais recentemente, isso está sendo desafiado pela visão de que o lactato está elevado devido à resposta ao estresse, já que o metabolismo anaeróbico é um evento pré-terminal.[32] <p>Dica prática</p> <p>Envolve apoio sênior se os níveis de lactato permanecerem persistentes > 4 mmol/L (> 36 mg/dL), pois isso indica um alto risco de morte.[25]</p> <p>Evidência: medição do lactato</p> <p><i>Use uma medição seriada do lactato para orientar a ressuscitação.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Cinco ensaios clínicos randomizados e controlados (647 pacientes) avaliaram a ressuscitação guiada por lactato de pacientes com choque séptico.[80] [81] [82] [83] [84] Eles mostraram uma redução significativa na mortalidade na ressuscitação guiada por lactato em comparação com a ressuscitação sem monitoramento de lactato. Duas outras metanálises dos 647 pacientes que foram incluídos nesses estudos demonstraram evidências moderadas de redução na mortalidade quando uma estratégia de depuração precoce do lactato foi usada, em comparação com os cuidados habituais ou com o tratamento guiado pela medição da saturação venosa central de oxigênio (ScVO₂).[85] [86] <p>As evidências também mostraram o valor das medições seriadas de lactato para prever o prognóstico.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Um estudo prospectivo identificou 76 pacientes com choque hipovolêmico e mostrou que as mudanças nas concentrações de lactato fornecem uma avaliação precoce e objetiva da resposta do paciente à terapia. Isso sugeriu que determinações repetidas de lactato representam um índice prognóstico confiável para pacientes com choque circulatório.[87] 	<ul style="list-style-type: none"> • >2 mmol/L (>18 mg/dL).

Exame	Resultado
<ul style="list-style-type: none"> • Outro estudo observacional em pacientes com choque secundário a um politraumatismo avaliou a correlação entre a depuração do lactato e a sobrevivência. Todos os pacientes nos quais os níveis de lactato retornaram à faixa normal (≤ 2 mmol/L [≤ 18 mg/dL]) em 24 horas sobreviveram. A sobrevivência diminuiu para 77,8% se a normalização ocorreu em 48 horas, e para 13,6% nos pacientes nos quais os níveis de lactato estiveram elevados acima de 2 mmol/L (18 mg/dL) por mais de 48 horas.[88] 	
<p>gasometria venosa (VBG) ou gasometria arterial (ABG)</p> <p>Use para detectar acidose metabólica com alto teor de lactato e excesso de base negativa, mais comumente presente no choque. [25] [37]</p> <ul style="list-style-type: none"> • A gasometria venosa está sendo cada vez mais utilizada, pois é menos invasiva e dolorosa. • As evidências sugerem que o pH venoso tem concordância suficiente com o pH arterial para ser uma alternativa aceitável na prática clínica para a maioria dos pacientes. <p>Evidência: déficit de base como marcador prognóstico</p> <p><i>O déficit de base inicial na gasometria arterial é um bom preditor independente de mortalidade em pacientes com choque hemorrágico.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Um estudo estratificou a extensão do déficit básico em três categorias: leve (-3 a -5 mEq/L), moderado (-6 a -9 mEq/L) e grave (< -10 mEq/L) e encontrou uma correlação significativa entre o déficit de base da internação e as necessidades de transfusão ou fluido nas primeiras 24 horas e o risco de falência orgânica ou morte.[89] • O déficit de base é um melhor marcador prognóstico de morte do que o pH na gasometria arterial.[90] • Além disso, o déficit de base representa um marcador altamente sensível da extensão do choque e da mortalidade, tanto em pacientes adultos quanto pediátricos.[91] [92] 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidose metabólica: pH $< 7,35$, bicarbonato < 22.
<p>glicose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pode estar aumentada devido à resposta ao estresse iniciada devido ao choque.[32] • Pode estar aumentada em outras causas, como a cetoacidose diabética.[33] 	<ul style="list-style-type: none"> • > 7 mmol/L (> 126 mg/dL) é anormal em um paciente não diabético.

Exame	Resultado
<p>Evidências: A hiperglicemia é uma resposta a doenças críticas</p> <p><i>A hiperglicemia de estresse e a resistência à insulina são respostas evolutivamente preservadas que permitem ao hospedeiro sobreviver durante períodos de estresse intenso.</i> [32]</p> <ul style="list-style-type: none"> Em modelos animais de choque hemorrágico, a administração de solução hipertônica de glicose aumentou o débito cardíaco e a pressão arterial e melhorou a sobrevida. Nesses experimentos, doses osmolares semelhantes de solução salina ou manitol, acompanhadas de maiores volumes de fluido, não conseguiram produzir mudanças sustentadas na pressão arterial nem melhoraram a sobrevida.[93] 	
<p>hemograma completo</p> <p>Pode apoiar o diagnóstico da causa subjacente.</p> <ul style="list-style-type: none"> A Hb pode diminuir com um sangramento agudo. [39] [94] <ul style="list-style-type: none"> Hb < 100 g/L (< 10 g/dL) sugere hemorragia como causa; no entanto, pode ser normal nos estágios iniciais devido à vasoconstrição. <p>Dica prática</p> <p>A hemoglobina não cai imediatamente no sangramento agudo. Portanto, não se tranquilize falsamente com uma Hb normal, especialmente se a amostra de sangue tiver sido coletada precocemente.</p> <ul style="list-style-type: none"> A contagem leucocitária pode estar elevada com uma infecção ou inflamação. [24] 	<ul style="list-style-type: none"> Hb <100 g/L (<10 g/dL) sugere uma hemorragia como causa; no entanto, pode estar normal nos estágios iniciais devido à vasoconstrição. A contagem leucocitária pode estar >12 x 10³/microlitro se houver sepse.
<p>ureia e eletrólitos</p> <p>Podem estar alteradas devido à causa subjacente ou como resultado de uma hipoperfusão renal. [95]</p> <ul style="list-style-type: none"> A ureia e a creatinina podem aumentar na hipoperfusão renal. A ureia pode aumentar de forma desproporcional com um sangramento gastrointestinal alto, desidratação ou insuficiência cardíaca.[48] Os eletrólitos podem estar alterados dependendo da causa do choque. 	<ul style="list-style-type: none"> Evidência de comprometimento renal se a perfusão renal estiver comprometida.[95] A ureia aumenta desproporcionalmente com hemorragia digestiva alta, desidratação ou insuficiência cardíaca.[48] [95]

Exame	Resultado
	<ul style="list-style-type: none"> • Hipercalemia no trauma, lesão renal aguda e cetoacidose diabética.[33] [95] • Hipocalemia com diarreia ou vômito.[95] • Hipernatremia em queimaduras e diarreia ou vômitos.[95] • Hiponatremia em traumas e, às vezes, também em diarreia e vômitos.[95]
<p>exames de coagulação</p> <p>Inclua o tempo de protrombina (TP), o TTP ativada e o fibrinogênio. [39] [94]</p> <ul style="list-style-type: none"> • Testes basais, especialmente antes da inserção de um cateter venoso central.[2] • Também podem estar alterados nos pacientes com trauma e são um preditor de mortalidade.[38] • Também pode estar alterado na coagulação intravascular disseminada secundária à sepse. <p>Evidências: A coagulopatia é comum em pacientes traumatizados com choque</p> <p><i>A incidência de anormalidades da coagulação, logo após o trauma, é alta e elas são preditoras independentes de mortalidade, mesmo na presença de outros fatores de risco.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Um estudo coletou prospectivamente dados sobre pacientes com trauma que se apresentaram a um centro de trauma de nível 1. Foi realizada uma análise de regressão logística de TP, TTPa, contagem plaquetária e fatores de confusão para determinar se a coagulopatia é um preditor de mortalidade por todas as causas. Um TP inicial anormal aumentou as chances ajustadas de morte em 35% e um TTP inicial anormal aumentou as chances ajustadas de morte em 326%.[38] 	<ul style="list-style-type: none"> • Podem estar prolongados (por exemplo, coagulação intravascular disseminada associada a choque séptico).
<p>proteína C-reativa</p> <p>Níveis altos de proteína C-reativa (>1904.8 nanomol/L [>200 mg/L]) indicam inflamação grave.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quanto mais elevado o volume, maior o grau da inflamação. • Concentrações mais baixas (<1904.8 nanomol/L [< 200 mg/L]) podem ser encontradas nos estados sépticos, mas também após um infarto do miocárdio ou cirurgia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Valores altos sugerem infecção e inflamação; considere sepse como uma causa.

Exame	Resultado
<p>procalcitonina</p> <p>Níveis elevados de procalcitonina têm sido associados à sepse e podem ajudar a diferenciar a sepse das causas da síndrome da resposta inflamatória sistêmica.[96] [97]</p> <ul style="list-style-type: none"> Níveis elevados de procalcitonina estão associados a mortalidade por sepse em 90 dias de acompanhamento. Outros estados pró-inflamatórios, como pancreatite aguda, trauma, cirurgia de grande porte e queimaduras, também podem aumentar a procalcitonina.[98] As alterações nos níveis de procalcitonina podem ocorrer mais tarde do que as do lactato, embora as alterações em ambos os marcadores combinados sejam altamente preditivas do desfecho entre 24 e 48 horas.[99] 	<ul style="list-style-type: none"> Valores altos sugerem sepse.
<p>eletrocardiograma (ECG)</p> <p>Pode mostrar a causa subjacente do choque. [3] [14] [29] [36]</p> <ul style="list-style-type: none"> Considere a repetição de ECGs ou um monitoramento contínuo do traçado de ECG se estiver gravemente doente. Garanta que todos os pacientes com choque cardiogênico recebam monitoramento cardíaco contínuo.[14] 	<ul style="list-style-type: none"> Evidência de isquemia miocárdica no choque cardiogênico. Arritmia (por exemplo, fibrilação atrial, bradiarritmias). Evidência de esforço cardíaco direito na embolia pulmonar maciça. Evidência de anormalidades eletrolíticas subjacentes (por exemplo, hipocalemia ou hipercalemia).

Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
radiografia torácica Pode mostrar a causa subjacente do choque. [37] [103] <ul style="list-style-type: none"> • Não use para um pneumotórax hipertensivo - uma descompressão urgente é a intervenção de primeira linha. 	<ul style="list-style-type: none"> • Consolidação na sepse secundária a pneumonia. • Derrame pleural na insuficiência cardíaca aguda secundária a um infarto do miocárdio. • Pneumotórax. • Infarto pulmonar secundário a uma embolia pulmonar. • Mediastino alargado com dissecção da aorta.
urinálise e teste de gravidez na urina <ul style="list-style-type: none"> • Procure sinais de infecção em caso de suspeita de sepse. • Realize em todas as mulheres em idade fértil para detectar gravidez ectópica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Gonadotrofina coriônica humana beta positiva na gravidez ectópica. • Os sinais de infecção incluem sangue, nitritos e leucócitos. • Cetonas podem estar presentes na cetoacidose diabética ou no vômito e na diarreia.
rastreamento de infecção Solicite se houver suspeita de infecção, especialmente na sepse. Decida quais testes solicitar com base na fonte de infecção suspeitada. Os testes específicos incluem: <ul style="list-style-type: none"> • Hemoculturas • Swabs respiratórios para reação em cadeia da polimerase • Amostras de escarro, urina, líquido cefalorraquidiano ou feridas para microscopia, cultura e sensibilidade. 	<ul style="list-style-type: none"> • Evidência de infecção.
ultrassonografia no ponto de atendimento Este é um teste à beira do leito útil para identificar a causa subjacente do choque.	<ul style="list-style-type: none"> • Pulmões: linhas B sugerem edema pulmonar; um

Exame	Resultado
<ul style="list-style-type: none"> • Ele só deve ser realizado por um médico sênior com treinamento especializado em ultrassom. • Siga um protocolo como o Rapid Ultrasound in Shock (RUSH). [104] <ul style="list-style-type: none"> • O RUSH envolve a avaliação dos pulmões, da veia cava inferior (VCI), da aorta abdominal e do abdome. • Use a ecocardiografia para avaliar a função cardíaca. [14] <ul style="list-style-type: none"> • Faça isso em todos os pacientes com choque cardiogênico e choque indiferenciado. Não há benefício em realizá-la nos pacientes com choque hemorrágico, anafilático ou neurogênico. • Não use rotineiramente nos pacientes em que a causa do choque estiver clara e que estiverem respondendo ao tratamento inicial.[2] • Use para: <ul style="list-style-type: none"> • Identificar a causa do choque se não estiver clara à avaliação inicial. • Selecione o tratamento mais adequado <ul style="list-style-type: none"> • Use para avaliar o débito cardíaco e o volume sistólico para determinar se os inotrópicos são necessários. • Avalie a resposta ao tratamento <ul style="list-style-type: none"> • Use para avaliar a responsividade hídrica: definida como um aumento do volume sistólico de 10% a 15% após o paciente receber 500 mL de cristalóide em 10-15 minutos. • Use o exame de Avaliação Focada com Ultrassonografia para o Trauma (FAST) para os pacientes com trauma para procurar líquido livre. [18] 	<p>deslizamento pulmonar sugere pneumotórax.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Função cardíaca: insuficiência ventricular esquerda sugere infarto do miocárdio; esforço ventricular direito sugere embolia pulmonar; derrame pericárdico sugere tamponamento cardíaco. • IVC: compressibilidade sugere que o paciente precisa de mais fluidos; a não compressibilidade sugere que o paciente não responderá a mais fluidos. • Aorta abdominal: aneurisma de aorta abdominal. • Abdômen: gravidez ectópica. • Trato biliar ou renal obstruído.
<p>Tomografia computadorizada de tórax, abdome e pelve</p> <p>Use especialmente nos pacientes com traumas graves.As outras indicações podem incluir uma suspeita de ruptura de aneurisma aórtico ou coleção intra-abdominal.[31]</p> <ul style="list-style-type: none"> • Potencialmente insegura em um paciente hemodinamicamente instável. Os pacientes devem estar estáveis antes de serem transferidos para a sala de imagens. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pode mostrar uma causa subjacente, como sangramento, ruptura de aneurisma de aorta ou coleção intra-abdominal.

Exame	Resultado
Angiografia pulmonar por tomografia computadorizada (APTC) Se você suspeitar de embolia pulmonar (EP) , use APTC (se indicado) junto com outras ferramentas de avaliação apropriadas. [106] [107] <ul style="list-style-type: none"> A APTC é a investigação preferida para a confirmação definitiva da EP; é apropriado usar a APTC na maioria dos pacientes, mas não em todos.[106] Veja Embolia pulmonar . 	<ul style="list-style-type: none"> A EP é confirmada pela visualização direta de trombo em uma artéria pulmonar; aparece como um defeito de preenchimento intraluminal parcial ou completo.
radiografia de ossos longos As fraturas do fêmur podem causar choque devido à perda de sangue, especialmente nas pessoas idosas.	<ul style="list-style-type: none"> Fraturas de ossos longos.
radiografia da coluna Execute onde houver suspeita de lesão na medula espinal em casos de choque neurogênico.	<ul style="list-style-type: none"> Fratura da coluna vertebral.

Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hipotensão simples	<ul style="list-style-type: none"> A hipotensão isolada pode ser totalmente assintomática, com ausência de sinais de hipoperfusão. Sem apresentar mudanças por várias horas, isso exclui até o choque leve ou precoce. 	<ul style="list-style-type: none"> O eletrocardiograma (ECG) e o painel de rotina laboratorial não detectam patologias significativas após a observação por algumas horas.
Síncope ou pré-síncope	<ul style="list-style-type: none"> A síncope ou a pré-síncope se diferenciam do choque pela duração da hipoperfusão. A pressão arterial repetida após 5 a 10 minutos está de volta aos níveis normais. 	<ul style="list-style-type: none"> Pode ser realizado um ECG, sem alterações agudas aparentes.

Crterios

O choque é um diagnóstico clínico com muitas causas diferentes.

Procure uma **acidose metabólica** e **aumento do lactato** (normalmente >2 mmol/L [>18 mg/dL]) em uma gasometria arterial ou venosa.[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#)

Recomendações

Urgente

Use uma abordagem ABCDE para tratar o choque de maneira empírica. Trate a causa subjacente tão logo quanto possível.

- **Assegure vias aéreas patentes.** Obtenha ajuda sênior imediatamente se suspeitar de comprometimento das vias aéreas.[26]
- **Verifique se há hipoxemia e forneça oxigênio** se necessário.
 - **Monitore a oxigenoterapia controlada.** Um limite superior de SpO_2 de 96% é razoável quando se administra oxigênio suplementar à maioria dos pacientes com doenças agudas que **não correm risco de hipercapnia**.
 - As evidências sugerem que o uso liberal de oxigênio suplementar (meta de $\text{SpO}_2 >96\%$) em adultos com doenças agudas está associado a maior mortalidade do que a oxigenoterapia mais conservadora.[27]
 - Uma meta de SpO_2 mais baixa de 88% a 92% é apropriada se o paciente estiver em risco de insuficiência respiratória hiperclânica.[28]
 - **Use ventilação mecânica se necessário**, mas cuidado, pois isso pode piorar a hipotensão.[3]
- Administre **fluidos intravenosos com base na avaliação do estado fluido**. Use hemoderivados e ative o protocolo local para hemorragia grave se o choque for secundário a um sangramento agudo.
 - **Comece com um bolus de fluidos de 500 mL de solução salina normal ou solução de Hartmann e reavalie a necessidade de mais fluidos em bolus** de 250 a 500 mL.[30] Use volumes iniciais menores (por exemplo, 250 mL) para os pacientes com insuficiência cardíaca ou trauma conhecidos.[26]
 - **Evite a ressuscitação fluida agressiva no choque cardiogênico**, pois isso pode causar edema pulmonar. **Considere um diurético de alça se houver edema pulmonar e sobrecarga hídrica e/ou um vasodilatador se o paciente tiver edema pulmonar e uma pressão arterial sistólica >90 mmHg.**
 - **Administre medicamentos vasoativos** se não responder à fluidoterapia intravenosa ou aos hemoderivados.
 - **Não use fluidos claros nos pacientes com choque secundário a um sangramento agudo** (especialmente nos traumas), a menos que não haja hemoderivados disponíveis.[31]
[94]
 - **Consulte seu protocolo local para hemorragia grave**, pois a proporção delas varia.[94]
 - As diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence (NICE) e da British Society of Haematology (BSH) sugerem uma proporção de 1:1 de eritrócitos para

plasma fresco congelado (FFP) nos traumas e pelo menos uma proporção de 1:2 em pacientes não traumatizados.[31] [94]

Principais recomendações

Definição

O **choque** é uma forma generalizada e fatal de **insuficiência circulatória aguda com fornecimento inadequado de oxigênio e, consequentemente, utilização de oxigênio** pelas células.[2]

Objetivos do tratamento

Os objetivos do tratamento são:

- Ofereça **tratamento de suporte** para reduzir a mortalidade
- Trate a **causa subjacente**.

Manejo de suporte

Garanta uma via aérea patente

- **Obtenha ajuda sênior imediatamente** se suspeitar de **comprometimento das vias aéreas**. [26]
- **Use medidas simples para as vias aéreas** enquanto aguarda a chegada da ajuda. [2]
 - **Manobras de abertura de vias aéreas**
 - Use a elevação do queixo com inclinação da cabeça se não houver risco de lesão da coluna cervical
 - Use o impulso sobre a mandíbula se houver risco de lesão da coluna cervical.
 - **Aspiração das vias aéreas**
 - Use para limpar as vias aéreas se houver excesso de secreções respiratórias ou gástricas.
 - **Considere inserir uma via aérea orofaríngea ou nasofaríngea nos pacientes profundamente inconscientes (Escala de Coma de Glasgow ≤ 8).**

Forneça oxigênio, se necessário. Monitore a oxigenoterapia controlada. Um limite superior de SpO₂ de 96% é razoável quando se administra oxigênio suplementar à maioria dos pacientes com doenças agudas que **não** têm risco de hipercapnia. Uma SpO₂ alvo mais baixa de 88% a 92% é apropriada se o paciente tiver risco de insuficiência respiratória hipercápica. [28]

- **Use ventilação não invasiva (VNI), se necessário.** Monitore a pressão arterial de maneira estrita, pois o uso da VNI nos pacientes em choque pode piorar a hipotensão.[37] [109]

Almeje uma pressão arterial média inicial (PAM) de 65 mmHg se a causa do choque for desconhecida. [1] [2]

- Essa meta mudará a depender da causa do choque e da pressão arterial normal do paciente.[1] [2]

Administre fluidos intravenosos com base na avaliação do estado hídrico, a menos que o choque seja hemorrágico. [30] [31]

- Use um cristalóide, solução salina normal ou solução de Hartmann.
- Comece com um bolus de fluidos de 500 mL e reavalie a necessidade de mais fluido em bolus de 250 a 500 mL. Use volumes iniciais menores (por exemplo, 250 mL) para os pacientes com insuficiência cardíaca ou trauma conhecido.[26]
- **Faça uma ressuscitação fluidica cuidadosa no choque cardiogênico**, pois líquidos em excesso podem causar edema pulmonar. Considere um diurético de alça e/ou vasodilatador.[3] [29] [36]

Administre hemoderivados em caso de choque hemorrágico. Use fluidos claros se não houver hemoderivados disponíveis.[31] [94]

- **Consulte seu protocolo local para hemorragia grave**, pois a proporção delas varia.[94]
- As diretrizes do NICE e as diretrizes da BSH sugerem o uso de uma **proporção de 1:1 de eritrócitos para FFP nos traumas e pelo menos uma proporção de 1:2** nos pacientes não traumáticos.[31] [94]

Administre medicamentos vasoativos (vasopressor/inotrópico) se não houver resposta aos fluidos intravenosos ou hemoderivados.

Trate a causa subjacente tão logo quanto possível

Fale com um colega sênior se você suspeitar de mais de um tipo de choque (por exemplo, choque séptico com choque anafilático subsequente secundário à administração de antibióticos), pois isso exigirá um tratamento mais complexo.

Distributiva

Sepse

- Siga seu protocolo local para investigação e tratamento de todos os pacientes com suspeita de sepse, ou para aqueles em risco. Inicie o tratamento imediatamente. Determine a urgência do tratamento de acordo com a probabilidade de infecção e a gravidade da doença, ou de acordo com seu protocolo local.[24] [110] [111]

Pense: **“Isso poderia ser sepse?”** com base na deterioração aguda em um paciente adulto no qual houver evidência clínica ou forte suspeita de infecção.[24] [112] [113]

- Use uma abordagem sistemática (por exemplo, National Early Warning Score 2 [NEWS2]), juntamente com seu discernimento clínico, para avaliar o risco de deterioração devido à sepse; consulte urgentemente um decisor clínico sênior (por exemplo, médico de nível ST3 no Reino Unido) se você suspeitar de sepse.[24] [110] [113][114] Essa revisão deve ocorrer:[24] [110]
- **Dentro de 30 minutos** para um paciente que estiver criticamente doente (por exemplo, pontuação NEWS2 de 7 ou mais, evidência de choque séptico ou outros problemas clínicos significativos)
 - Um paciente também tem alto risco de doença grave ou morte por sepse se tiver uma pontuação NEWS2 abaixo de 7 e um único parâmetro contribuir com 3 pontos para sua pontuação NEWS2 e uma revisão médica confirmar que ele está em alto risco.
- **Dentro de 1 hora** para qualquer paciente gravemente doente (por exemplo, pontuação NEWS2 de 5 ou 6) ou **dentro de 1 hora** de qualquer intervenção (antibióticos/ressuscitação com fluidos/oxigênio) se não houver melhora na condição do paciente. Encaminhe para ou discuta com um especialista em, ou a equipe de, cuidados intensivos.[24] Informe o especialista responsável.[24]
- Consulte as diretrizes locais para a abordagem recomendada em sua instituição para avaliação e tratamento do paciente com suspeita de sepse.
- Consulte Sepse em adultos .

Anafilaxia

- **Administre uma injeção intramuscular de adrenalina (epinefrina)** no meio da lateral da coxa. A dose pode ser repetida várias vezes a cada 5 minutos (de acordo com a pressão arterial, o pulso e a função respiratória) se não houver melhora.[115]
- Lembre-se de que os corticosteroides (por exemplo, hidrocortisona) não são mais recomendados para o tratamento inicial de emergência da anafilaxia.[47]
- Os anti-histamínicos normalmente não devem ser usados durante o tratamento inicial de emergência da anafilaxia. Anti-histamínicos orais não sedativos, de preferência à clorfenamina, podem ser administrados após a estabilização inicial, especialmente nos pacientes com sintomas cutâneos persistentes (urticária e/ou angioedema).[47]
- Veja Anafilaxia .

Cardiogênica

Infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) [36] [116]

- Dê a todos os pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda **uma dose única de ataque de aspirina** o mais rapidamente possível, a menos que tenham hipersensibilidade à aspirina.[116]
- Assim que o diagnóstico clínico de IAMCSST for feito, busque a opinião imediata de um especialista da equipe de cardiologia intervencionista e inicie o tratamento urgente.[36] [116]

- Avalie imediatamente a **elegibilidade do paciente para a terapia de reperfusão coronariana** (independentemente da idade, etnia, sexo ou nível de consciência).[\[116\]](#)
- Para a maioria dos pacientes, a melhor opção será a **intervenção coronária percutânea primária** (ICP); a fibrinólise é reservada para aqueles sem acesso à ICP primária oportuna.[\[36\]](#) [\[116\]](#)
 - Se for elegível, tome medidas para garantir que a reperfusão seja administrada o **mais rápido possível**.[\[116\]](#)
 - Se não for elegível, ofereça tratamento clínico conservador.[\[116\]](#)

- Consulte infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST .

Arritmias rápidas ou bradicardia/distúrbio de condução grave [\[3\]](#)#

- Dê **terapia medicamentosa, cardioversão elétrica ou marca-passo temporário**. Isso deve ser feito com urgência em pacientes com insuficiência cardíaca aguda ou instabilidade hemodinâmica.

Hipovolêmica

Hemorragico

- Identifique e busque **interromper definitivamente a fonte do sangramento**.[\[31\]](#)

Não hemorrágico

Cetoacidose diabética

- **Administre uma infusão intravenosa de insulina de taxa fixa de acordo com os protocolos locais** enquanto monitora a glicose sanguínea, potássio, sódio, cetonas e gases sanguíneos.[\[33\]](#)
- Consulte Cetoacidose diabética.

Queimaduras

- Faça ressuscitação fluídica guiada por fórmulas formais de ressuscitação fluídica. A fórmula de Parkland é mais comumente usada no Reino Unido.[\[117\]](#)

Obstrutiva

Tamponamento cardíaco

- Considere a **pericardiocentese ou a drenagem cirúrgica**.[\[118\]](#)
- Veja Tamponamento cardíaco .

Embolia pulmonar

- **Anticoagulante e trombólise** se não houver contra-indicações.[106]
- Veja Embolia pulmonar .

Pneumotórax hipertensivo

- **Verifique os protocolos locais. As diretrizes variam entre recomendar a descompressão urgente** por toracocentese com agulha seguida de drenagem torácica e realizar uma toracotomia (em vez de descompressão com agulha) seguida pela inserção do dreno torácico.[31] [103]
- Veja Pneumotórax hipertensivo .

Quando escalar

Encaminhe todos os pacientes em estado de choque para um médico sênior. Em particular, escale todos os pacientes complexos, como aqueles com:[30]

- Edema pulmonar
- Sepses grave
- Hipernatremia ou hiponatremia
- Insuficiência renal, hepática e/ou cardíaca.

Encaminhe para os cuidados intensivos qualquer paciente com qualquer um dos seguintes:[18] [34]

- Comprometimento das vias aéreas
- Hipoxemia grave ou necessidade de ventilação não invasiva
- Requisito de um vasopressor ou inotrópico
- Consciência significativamente reduzida (especialmente se a Escala de Coma de Glasgow for ≤ 8)
- Acidose significativa.

Monitoramento

Repita o ABCDE para avaliar a resposta ao tratamento.[1] [2]

- **Reavalie usando um exame clínico completo e uma avaliação dos sinais vitais a cada 30 minutos, o que deve incluir** frequência cardíaca, pressão arterial, saturações de oxigênio, frequência respiratória e temperatura.
- **Monitore o débito urinário.**
- **Meça a pressão arterial por meio de um acesso arterial** se o paciente não responder ao tratamento inicial ou precisar de medicamentos vasoativos. Ele fornece monitoramento preciso e contínuo e acesso para coleta de sangue arterial.

Monitore os níveis de lactato para ajudar a monitorar a resposta ao tratamento.[1]

- O nível de lactato deve diminuir se o paciente estiver melhorando clinicamente.

- A frequência da medição repetida do lactato depende da causa do choque e do tratamento administrado.

Recomendações completas

Objetivos do tratamento

- **Apoie** as vias aéreas, respiração e circulação até que a causa do choque seja tratada com eficácia.
- Mantenha uma PAM para **garantir a perfusão e oxigenação adequadas dos tecidos**.
- **Trate a causa subjacente** o mais rápido possível.

Manejo das vias aéreas

Obtenha ajuda sênior imediatamente se suspeitar de comprometimento das vias aéreas. [26]

- **Isso é uma emergência, pois a obstrução das vias aéreas causa hipóxia** e causa risco de danos ao cérebro, rins e coração; parada cardíaca; e morte. [26]
- No paciente gravemente doente ou em estado de choque, a **consciência deprimida geralmente leva ao comprometimento das vias aéreas**. [26]

Dica prática

Pacientes conscientes com comprometimento das vias aéreas devem poder adotar qualquer posição que considerem mais confortável (normalmente sentados eretos).

Use medidas simples das vias aéreas enquanto espera por ajuda: [26]

- **Manobras de abertura de vias aéreas**
 - Use a **elevação do queixo com inclinação da cabeça** se não houver risco de lesão na coluna cervical.
 - Use a **tração da mandíbula** em caso de risco de lesão na coluna cervical.
- **Aspiração das vias aéreas**
 - Geralmente usado para desobstruir as vias aéreas se houver excesso de secreções respiratórias ou gástricas.
- **Considere inserir uma via aérea orofaríngea ou nasofaríngea em pacientes profundamente inconscientes (Escala de Coma de Glasgow [GCS] ≤ 8).**

Dica prática

Evite a intubação endotraqueal e a ventilação mecânica até que o paciente seja adequadamente ressuscitado, a menos que seja absolutamente essencial. [119]

Considere intubação e ventilação precoces para choque grave se houver dificuldade respiratória, hipoxemia grave, acidose pronunciada ou consciência significativamente reduzida (Escala de coma de Glasgow ≤ 8).[18] [34]

- A intubação fornece uma via aérea desobstruída e protege contra a aspiração se houver um nível reduzido de consciência.[34]

Dica prática

Procure informações sobre cuidados intensivos para idosos em um estágio inicial em pacientes profundamente chocados, particularmente aqueles com acidose grave ou comprometimento da consciência. É provável que esses pacientes precisem de intubação traqueal precoce. Considere o pré-carregamento com fluidoterapia intravenosa e certifique-se de que um vasopressor possa ser administrado com urgência se o paciente estiver sendo intubado. A indução em pacientes com choque grave pode precipitar um colapso circulatório profundo. Isso se deve aos efeitos depressores e vasodilatadores do miocárdio de muitos agentes de indução anestésica, bem como à mudança para ventilação com pressão positiva quando o paciente está paralisado e ventilado mecanicamente.[34] [18]

Respiração

Monitore a oxigenoterapia controlada. Um limite superior de SpO_2 de 96% é razoável quando se administra oxigênio suplementar à maioria dos pacientes com doenças agudas que **não correm risco de hipercapnia**.

- As evidências sugerem que o uso liberal de oxigênio suplementar (meta de $\text{SpO}_2 > 96\%$) em adultos com doenças agudas está associado a maior mortalidade do que a oxigenoterapia mais conservadora.[27]
- Uma meta de SpO_2 mais baixa de 88% a 92% é apropriada se o paciente estiver em risco de insuficiência respiratória hipercápnica.[28]

Evidência: Saturação alvo de oxigênio em adultos com doenças agudas

O excesso de oxigênio suplementar aumenta a mortalidade.

As evidências de uma grande revisão sistemática e metanálise apoiam a oxigenoterapia conservadora/controlada versus a oxigenoterapia liberal em adultos com doenças agudas que não correm risco de hipercapnia.

- As diretrizes diferem em suas recomendações sobre a saturação alvo de oxigênio em adultos com doenças agudas que estão recebendo oxigênio suplementar.
 - A diretriz da British Thoracic Society (BTS) de 2017 recomenda uma faixa alvo de SpO₂ de 94% a 98% para pacientes sem risco de hipercapnia, enquanto a diretriz da Thoracic Society of Australia and New Zealand (TSANZ) de 2022 recomenda 92% a 96%.[\[28\]](#)
[\[120\]](#)
 - As diretrizes da Global Initiative For Asthma (GINA) recomendam uma faixa alvo de SpO₂ de 93% a 96% no contexto de uma exacerbação grave da asma.[\[121\]](#)
- Uma revisão sistemática incluindo uma metanálise de dados de 25 ensaios clínicos randomizados, publicada em 2018, descobriu que em adultos com doença aguda, a oxigenoterapia liberal (amplamente equivalente a uma saturação alvo > 96%) está associada a maior mortalidade do que a oxigenoterapia conservadora (amplamente equivalente a uma saturação alvo ≤96%).[\[27\]](#) A mortalidade hospitalar foi 11 por 1000 maior para o grupo de oxigenoterapia liberal versus o grupo de terapia conservadora (IC de 95%, 2-22 por 1000 a mais). A mortalidade em 30 dias também foi maior no grupo que recebeu oxigênio liberal (risco relativo 1.14, IC de 95% 1.01 a 1.29). Os ensaios incluíram adultos com sepse, doença crítica, derrame, trauma, infarto do miocárdio ou parada cardíaca e pacientes que fizeram cirurgia de emergência. Estudos limitados a pessoas com doenças respiratórias crônicas ou psiquiátricas, ou pacientes em suporte de vida extracorpóreo, recebendo oxigenoterapia hiperbárica ou submetidos a cirurgia eletiva, foram todos excluídos da revisão.
- Portanto, um limite superior de SpO₂ de 96% é razoável ao administrar oxigênio suplementar a pacientes com doença aguda que não correm risco de hipercapnia. No entanto, um alvo mais alto pode ser apropriado para algumas condições específicas (por exemplo, pneumotórax, intoxicação por monóxido de carbono, cefaleia e crise falciforme).[\[122\]](#)
- Em 2019, a BTS revisou sua orientação em resposta a essa revisão sistemática e metanálise e decidiu que uma atualização provisória não era necessária.[\[123\]](#)
 - O comitê observou que a revisão sistemática apoiou o uso de oxigenoterapia controlada até uma meta.
 - Embora a revisão sistemática tenha mostrado uma associação entre maiores saturações de oxigênio e maior mortalidade, o comitê da BTS considerou que a revisão não foi definitiva sobre qual deve ser a faixa alvo ideal. O intervalo sugerido de 94% a 96% na revisão foi baseado no menor intervalo de confiança de 95% e na mediana da SpO₂ basal dos grupos liberais de oxigênio, juntamente com a recomendação anterior da diretriz TSANZ de 2015.
- Posteriormente, a experiência durante a pandemia de COVID-19 também tornou os médicos mais conscientes da viabilidade da hipoxemia permissiva.[\[124\]](#)

- O manejo da oxigenoterapia em pacientes em terapia intensiva é especializado e informado por evidências adicionais (não abordadas neste resumo) que são mais específicas para esse cenário.[\[125\]](#)[\[126\]](#) [\[127\]](#)

Use ventilação não invasiva (VNI), a menos que seja contraindicada. Lembre-se de que o uso da VNI em pacientes com choque pode agravar a hipotensão. Portanto, monitore rigorosamente a pressão arterial.[\[3\]](#) [\[37\]](#) [\[109\]](#)

- **A VNI está contraindicada nos seguintes casos:**[\[37\]](#)
 - Se houver suspeita de pneumotórax
 - Confusão/agitação (especialmente se a Escala de coma de Glasgow ≤ 8)
 - Hipoxemia grave
 - Secreções respiratórias abundantes
 - Cirurgia facial ou das vias aéreas superiores recente ou na presença de anormalidades faciais, como queimaduras ou traumas
 - Obstrução fixa das vias aéreas superiores
 - Vômitos.
- **Considere a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) em:**
 - **Hipoxemia** que requer alta frequência respiratória, esforço e fração de oxigênio inspirado (FiO_2)[\[3\]](#)
 - **Insuficiência cardíaca esquerda** com dispneia grave e acidemia em apresentação aguda ou como adjuvante da terapia medicamentosa se a condição da pessoa não responder para melhorar a hipoxemia e o débito cardíaco.[\[29\]](#)

Evidências: o uso de CPAP no choque cardiogênico reduz a mortalidade

Vários estudos demonstraram que o CPAP é eficaz em pacientes com choque cardiogênico com insuficiência cardíaca aguda, pois melhora rapidamente as trocas gasosas e a hemodinâmica cardíaca e pode diminuir as taxas de intubação e a mortalidade intra-hospitalar.

- Um estudo randomizou 40 pacientes para usar máscara facial de CPAP (10 cm H₂O) ou terapia medicamentosa padrão e mostrou melhora nas trocas gasosas, diminuição do trabalho respiratório e redução da necessidade de intubação nos pacientes com CPAP.[128] Outro estudo randomizou 55 pacientes para CPAP ou oxigenoterapia de alto fluxo e mostrou uma diminuição significativa nas taxas de intubação no grupo CPAP em comparação com os controles (28% vs 60%, respectivamente).[129]
- Uma comparação adicional da eficácia do CPAP (10 cm H₂O) com a do tratamento convencional em um estudo de 39 pacientes com edema pulmonar cardiogênico encontrou uma melhora significativa e rápida na tensão arterial de oxigênio e uma diminuição significativa na tensão arterial de dióxido de carbono em pacientes tratados com CPAP em comparação com aqueles tratados convencionalmente. Enquanto nenhum paciente precisou de intubação endotraqueal no grupo de CPAP, 35% dos pacientes no grupo de oxigênio foram intubados dentro de 3 horas após a entrada no estudo. Embora a taxa final de mortalidade tenha sido semelhante em ambos os grupos, os pacientes que receberam CPAP mostraram uma redução significativa no tempo de permanência na unidade de terapia intensiva.[130]

- **Considere a pressão positiva nas vias aéreas em dois níveis (BiPAP) se o paciente tiver insuficiência respiratória hipercápnica (tipo II) (PaCO₂ > 6 kPa ou 45 mmHg e for acidótico [pH <7.35 ou H⁺ >45 nanomoles/L]), com oxigenoterapia direcionada se a acidose respiratória persistir por mais de 30 minutos após o início do tratamento clínico padrão.**

Dica prática

Avalie se o paciente precisa de intubação e ventilação invasiva mais do que a VNI. Não hesite em envolver o suporte sênior.[37]

Encaminhe para cuidados intensivos em qualquer uma das seguintes situações:[37]

- Parada respiratória iminente
- VNI falhando em aumentar o movimento da parede torácica ou aumentar a pCO₂
- Incapacidade de manter as saturações de oxigênio alvo na VNI
- Necessidade de sedação intravenosa ou presença de características adversas que requerem monitoramento mais rigoroso.

Circulação

Estabeleça acesso intravenoso precoce em todos os pacientes. [31]

- Use 2 cânulas de grande diâmetro, especialmente em pacientes que estejam sangrando ativamente.
- Considere o acesso intraósseo se o acesso intravenoso for difícil.

Dica prática

A via intraóssea pode ser usada para administrar a maioria dos medicamentos e fluidos, incluindo hemoderivados. No entanto, eles não fluirão livremente, e os medicamentos precisarão ser administrados por seringa, e sangue/fluidos precisarão ser administrados por meio de uma bolsa de pressão.

Escolha uma PAM inicial de 65 mmHg se a causa do choque for desconhecida. [1] [2]

- **Esse alvo pode mudar** dependendo da causa do choque e da pressão arterial normal do paciente.[1] [2]
- **Procure uma PAM mais alta em pacientes sépticos**, pacientes com história de hipertensão e aqueles que **apresentam melhora clínica com pressão arterial mais alta**. [2]
- **Ajuste a PAM alvo para todos os pacientes com choque cardiogênico**. Nenhum estudo clínico investigou o nível ideal de pressão arterial, e as diretrizes atuais não recomendam mais uma pressão arterial alvo. [2]
- **Tolere uma PAM mais baixa em pacientes com sangramento não controlado** até que a fonte do sangramento seja controlada, a menos que eles tenham uma lesão cerebral traumática ou lesão na medula espinhal. [2] [31]

Dica prática

Alvejar uma pressão arterial mais alta em pacientes com sangramento não controlado pode potencialmente aumentar o sangramento, promover a coagulopatia ao diluir os fatores de coagulação e resfriar o paciente. [2] [31]

Faça ressuscitação fluidica em todos os pacientes, exceto se houver evidência de edema pulmonar agudo. Pacientes com **choque hemorrágico precisam de hemoderivados**. [1] [3]

- **Ofereça uma prova volêmica.** [2] [3] [30]
- **Use cristaloides** começando com um **bolus de 500 mL administrado em menos de 15 minutos**. [30]
 - Ajuste de acordo com as características do paciente, como idade, tamanho e comorbidades.

- Em um paciente com insuficiência cardíaca conhecida, use volumes menores (por exemplo, 250 mL).[\[26\]](#)
- **Não administre fluidos transparentes a pacientes com choque hipovolêmico secundário à hemorragia recente, especialmente em traumas, a menos que hemoderivados não estejam imediatamente disponíveis.** [\[31\]](#) [\[39\]](#)
 - Esses pacientes precisam de identificação e cessação urgentes da fonte do sangramento e podem precisar de uma transfusão de sangue ou transferência imediata para o teatro (por exemplo, em caso de ruptura de aneurisma da aorta abdominal ou trauma grave).
- **Repita a prova volêmica com base na reavaliação frequente do estado hemodinâmico em bolus de 250 a 500 mL.** [\[1\]](#) [\[2\]](#)[\[30\]](#)
- **Procure sinais de hipovolemia/sobrecarga hídrica** e avalie a resposta do paciente aos fluidos. Os desfechos possíveis incluem:
 - **Aumento sustentado da pressão arterial:** proceda com cautela com os fluidos e reavalie em 15 a 30 minutos.
 - **Um aumento e, em seguida, uma diminuição na pressão arterial:** administre outro bolus de fluido e reavalie quando o paciente parecer responsivo ao fluido
 - **Nenhuma alteração na pressão arterial:** significa que o paciente não responde a fluidos, a hipovolemia não é a causa da hipotensão arterial ou o paciente teve reposição adequada de fluidos.

Dica prática

A titulação de fluidos é essencial em todos os pacientes (especialmente aqueles com elevadas pressões de enchimento intravascular ou edema pulmonar), pois tanto a hipovolemia quanto a hipervolemia podem ser prejudiciais.[\[2\]](#)

Verifique os protocolos locais para obter recomendações específicas sobre a escolha de fluidos. Há um debate, com base em evidências conflitantes, sobre se há um benefício no uso de soro fisiológico normal ou cristalóide balanceado em pacientes gravemente enfermos.

Dica prática

Esteja ciente de que **grandes volumes de soro fisiológico normal** como único fluido para ressuscitação podem levar à **acidose hiperclorêmica**. Observe também que o uso de **fluido contendo lactato** em um paciente com **comprometimento do metabolismo hepático** pode levar a um nível de lactato espúrio elevado, portanto, os resultados precisam ser interpretados com outros marcadores de volemia.

Evidência: Escolha de fluidos

Evidências de dois grandes ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs) sugerem que não há diferença entre soro fisiológico e um cristalóide balanceado para pacientes em estado crítico na mortalidade em 90 dias, embora os resultados de duas metanálises, incluindo esses ECRCs, apontem para um possível pequeno benefício de soluções balanceadas em comparação com soro fisiológico.

Tem havido um amplo debate sobre a escolha entre soro fisiológico (um cristalóide desequilibrado) versus um cristalóide balanceado (como a solução de Hartmann [também conhecida como lactato de Ringer] ou Plasma-Lyte®). A prática clínica varia muito, então você deve verificar os protocolos locais.

- Em 2021-2022, dois grandes ECRCs duplo-cegos foram publicados avaliando a ressuscitação fluidica intravenosa em pacientes de unidade de terapia intensiva (UTI) com uma solução cristalóide balanceada (Plasma-Lyte®) versus soro fisiológico. O estudo Plasma-Lyte 148 versus Saline (PLUS) (53 UTIs na Austrália e Nova Zelândia; N=5037) e o estudo Balanced Solutions in Intensive Care Study (BaSICS) (75 UTIs no Brasil; N=11,052).^{[132] [133]}
 - No estudo PLUS, 45.2% dos pacientes foram internados na UTI diretamente após a cirurgia (emergência ou eletiva), 42.3% tinham sepse e 79.0% estavam recebendo ventilação mecânica no momento da randomização.
 - No BaSICS, quase metade dos pacientes (48.4%) foram internados na UTI após cirurgia eletiva e cerca de 68% tiveram alguma forma de ressuscitação fluidica antes de serem randomizados.
 - Ambos não encontraram diferença na mortalidade geral em 90 dias ou em subgrupos pré-especificados para pacientes com lesão renal aguda (LRA), sepse ou pós-cirurgia. Eles também não encontraram nenhuma diferença no risco de LRA.
 - No BaSICS, para pacientes com **lesão cerebral traumática**, houve uma pequena diminuição na mortalidade em 90 dias com soro fisiológico - no entanto, o número total de pacientes foi pequeno (<5% do total incluído no estudo), então há alguma incerteza sobre esse resultado. Pacientes com lesão cerebral traumática foram excluídos do PLUS, pois os autores consideraram que esses pacientes deveriam estar recebendo soro fisiológico ou uma solução de tonicidade semelhante.
- Uma metanálise de 13 ensaios randomizados (incluindo PLUS e BaSICS) não confirmou nenhuma diferença geral, embora os autores tenham destacado uma tendência não significativa de benefício de soluções balanceadas para risco de morte.^[134]
- Uma metanálise subsequente de dados individuais de pacientes incluiu 6 ECRCs, dos quais apenas PLUS e BaSICS foram avaliados como tendo baixo risco de viés. Não houve diferença estatisticamente significativa na mortalidade intra-hospitalar (RC 0.96, IC de 95% 0.91 a 1.02). No entanto, os autores argumentaram que, usando uma análise bayesiana, havia uma alta probabilidade de que soluções balanceadas reduzissem a mortalidade intra-hospitalar, embora reconhecessem que a redução absoluta do risco era pequena.^[135]
- Uma análise de subgrupo pré-especificada de pacientes com **lesão cerebral traumática** (N=1961) descobriu que soluções balanceadas aumentaram o risco de

mortalidade intra-hospitalar em comparação com soro fisiológico (RC 1.42, IC de 95% 1.10 a 1.82).

- As evidências anteriores foram mistas.
 - Um estudo duplo-cego, randomizado por cluster e de cruzamento duplo de 2015 conduzido em quatro UTIs na Nova Zelândia (N=2278), o estudo de 0.9% de soro fisiológico versus Plasma-Lyte® para fluidoterapia na UTI (SPLIT), não encontrou diferença na mortalidade intra-hospitalar, lesão renal aguda ou uso de terapia renal substitutiva.[136]
 - No entanto, um ensaio randomizado por cluster multicêntrico e não cego de 2018 nos EUA - o estudo Solutions and Major Adverse Renal Events Trial (SMART), entre 15,802 adultos em estado crítico recebendo cuidados na UTI - encontrou possíveis pequenos benefícios do cristalóide balanceado (Ringer lactato ou Plasma-Lyte) em comparação com soro fisiológico. Os resultados de 30 dias mostraram uma redução não significativa da mortalidade no grupo de cristalóides balanceados versus o grupo de soro fisiológico (10.3% versus 11.1%; razão de chances [RC] 0.90, IC de 95% 0.80 a 1.01) e uma taxa de eventos renais adversos importantes de 14.3% versus 15.4%, respectivamente (RC 0.91, IC de 95% 0.84 a 0.99).[137]
- Uma revisão Cochrane de 2019 incluiu 21 ECRCs (N=20,213) avaliando cristalóides balanceados versus solução salina normal para ressuscitação ou manutenção em um ambiente de cuidados intensivos.[138]
 - Todos os três maiores ECRCs da revisão Cochrane (incluindo SMART e SPLIT) examinaram a ressuscitação fluídica em adultos e representaram 94.2% dos participantes (N=19,054).
 - Não houve diferença na mortalidade intra-hospitalar (RC 0.91, IC de 95% 0.83 a 1.01; evidência de alta qualidade avaliada pelo GRADE), lesão renal aguda (RC 0.92, IC de 95% 0.84 a 1.00; GRADE baixo) ou disfunção do sistema de órgãos (RC 0.80, IC de 95% 0.40 a 1.61; GRADE muito baixo).

Considerações especiais no manejo hídrico

Choque cardiogênico

Faça uma ressuscitação fluídica cuidadosa para pacientes em choque cardiogênico, pois o excesso de líquido pode causar ou agravar o edema pulmonar agudo.

- **Esses pacientes podem precisar de monitoramento especializado adicional** de sua função cardíaca, débito cardíaco e pré-carga para determinar as necessidades de fluidos.[2] [3] [14]

Considere um diurético de alça se houver evidência de edema pulmonar e sobrecarga hídrica. [3] [29]

- A furosemida intravenosa é o diurético de primeira linha mais comumente usado.

Evidências: os diuréticos de alça são amplamente usados, mas podem causar resultados adversos

Há uma falta de dados de alta qualidade par dar suporte à segurança e à eficácia dos diuréticos de alça no choque cardiogênico. Apesar disso, eles ainda são amplamente utilizados e recomendados nas principais diretrizes. [3] [29]

- A furosemida intravenosa em pacientes com choque cardiogênico geralmente resulta em um efeito diurético imediato (em 30 minutos) que atinge o pico em 1.5 hora. Isso leva a uma diminuição nas pressões de enchimento ventricular e à melhora dos sintomas na maioria dos pacientes. Dois grandes ensaios clínicos randomizados e controlados mostraram esse efeito e que o tratamento baseado principalmente em diuréticos de alça foi associado a uma melhora rápida e substancial da dispneia.[139] [140]
- No entanto, a administração de diuréticos de alça ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona e o sistema nervoso simpático, ambos os quais desempenham um papel fundamental na progressão da insuficiência cardíaca.[141] [142] [143]
- Os diuréticos de alça também diminuem significativamente a taxa de filtração glomerular em alguns pacientes com insuficiência cardíaca, presumivelmente devido ao sistema renina-angiotensina-aldosterona e à ativação do sistema nervoso simpático com alterações relacionadas no fluxo sanguíneo renal e na pressão de filtração glomerular.[144]
- Clinicamente, estudos observacionais sugerem uma associação entre o uso de diuréticos e agravamento dos desfechos em pacientes.[145] [146] Em um estudo retrospectivo de 6797 pacientes, o uso de um diurético foi associado a um aumento de 37% no risco de morte arritmica após o controle de várias outras medições de gravidade da doença.[147]
- Vários outros estudos identificaram uma associação entre doses mais altas de diuréticos e desfechos adversos em pacientes.[148] [149]

Se o paciente tiver edema pulmonar e pressão arterial sistólica >90 mmHg, considere um vasodilatador (por exemplo, nitroglicerina, nesiritida) e assegure-se de que o paciente seja transferido para um ambiente de cuidados intensivos para que a pressão arterial possa ser monitorada continuamente. [3] [29] [150]

- Tanto a nitroglicerina intravenosa como a nesiritida reduzem a pressão de enchimento ventricular esquerda e proporcionam melhora sintomática.[151]
- **A nitroglicerina é o medicamento preferido.**
 - A nesiritida é usada com menos frequência, pois há alguma preocupação com o agravamento da função renal e o aumento da mortalidade.[152] [153] [154] Nesiritida não está disponível no Reino Unido.
- **Monitore a pressão arterial desses pacientes em um ambiente de cuidados intensivos.**

Choque hemorrágico

Ative o protocolo local de hemorragia grave para todos os pacientes com choque hemorrágico.

- **Não use fluidos transparentes** para pacientes com sangramento ativo, **a menos que hemoderivados não estejam disponíveis**.^[31]
- **Use hemoderivados** (eritrócitos e PFC).^{[31] [39] [94]}
 - **Consulte seu protocolo local para hemorragia grave**, pois a proporção delas varia.
 - As diretrizes do NICE e da BSH sugerem o uso de uma proporção de 1:1 de eritrócitos para PFC em traumas e pelo menos uma proporção de 1:2 em pacientes não traumáticos.^{[31] [94]}
 - As diretrizes da BSH também recomendam outros hemoderivados nas seguintes circunstâncias:
 - Administre plaquetas se as plaquetas $<75 \times 10^9/L$ (ou $<100 \times 10^9/L$ em lesões cerebrais e na coluna vertebral)
 - Administre crioprecipitado ou concentrado de fibrinogênio se o fibrinogênio for $<1.5 \text{ g/L}$ (150 mg/dL) ($<2 \text{ g/L}$ [$<200 \text{ mg/dL}$] se for obstétrico)
 - Administre PFC se o tempo de protrombina e/ou o tempo de tromboplastina parcial ativada for >1.5 vezes o normal.
- **Almeje um nível de hemoglobina (Hb) de 7-9 g/dL (70-90 g/L)**. ^{[18] [39]}
 - Considere uma Hb alvo de 8-10 g/dL (80-100 g/L) em pacientes com cardiopatia isquêmica.
- **Anticoagulação reversa** se o paciente estiver tomando um anticoagulante.
 - Administre um concentrado de complexo protrombínico para reverter a varfarina.^[155]
 - Administre idarucizumabe para reverter a dabigatrana.^[156]
 - Administre alfa-andexanete (fator de coagulação recombinante Xa) para reverter apixabana e rivaroxabana.^[157] O alfa-andexanete não está disponível no Reino Unido.
 - Ainda não há agente de reversão licenciado para a edoxabana.
- **Administre ácido tranexâmico intravenoso em pacientes com trauma**. O tratamento deve começar dentro de 3 horas após a lesão. Considere o uso também em hemorragias não traumáticas.^{[31] [94]}

Dica prática

Não se deixe enganar por uma hemoglobina normal em uma amostra de sangue precoce. A vasoconstrição na hemorragia recente retarda a queda da hemoglobina e pode mascarar a gravidade do choque hemorrágico.

Drogas vasoativas

Trate pacientes que necessitam de um medicamento vasoativo (vasopressor/inotrópico) em um ambiente de cuidados intensivos.

Insira um acesso arterial e um cateter venoso central (CVC) em pacientes com choque que não respondam à terapia inicial e/ou requeiram infusão de um vasopressor. [2] [29]

- Isso permite o monitoramento contínuo e preciso da pressão arterial e a análise regular da gasometria.
- A seleção dos agentes vasoativos apropriados deve ocorrer apenas sob supervisão de especialistas em cuidados intensivos, e pode variar de acordo com o tipo de choque, a preferência do médico e as diretrizes de prática locais.
- Administre todos os medicamentos vasoativos por meio de um CVC (com exceção do metaraminol e da adrenalina, que podem ser administrados tanto periféricamente quanto por meio de um CVC) para minimizar o risco de extravasamento e subsequente necrose tecidual.
 - A adrenalina pode ser administrada em bolus por meio de acesso periférico enquanto se prepara uma infusão de noradrenalina ou se obtém acesso central ou arterial. Idealmente, isso deve ser feito por meio de uma cânula de grande diâmetro na fossa antecubital. No entanto, uma infusão de adrenalina deve sempre ser administrada por meio de um CVC.

Use um vasopressor (por exemplo, noradrenalina) se houver hipotensão ou hipoperfusão tecidual reduzida contínua, apesar da fluidoterapia intravenosa. [1]

- Os vasopressores são particularmente úteis em **estados de alto débito cardíaco e baixa resistência periférica**.
- Administre **somente após a ressuscitação fluidica adequada**. O uso de vasopressores quando o paciente está com falta de líquido pode agravar a perfusão tecidual.
- Os vasopressores **causam vasoconstrição** que visa reverter o descompasso entre o tônus vascular e o volume intravascular.
- Eles **aumentam o risco de isquemia e necrose tecidual** de forma dependente da dose. Outros efeitos adversos incluem diminuição do débito cardíaco, aumento do risco de taquicardia e arritmias e aumento do trabalho cardíaco.[158] [159] [160]

Use um inotrópico (por exemplo, dobutamina) se houver evidência de comprometimento da função cardíaca e um débito cardíaco baixo/inadequado e se os sinais de hipoperfusão tecidual persistirem após a otimização da pré-carga. [2]

- **Não use para comprometimento isolado da função cardíaca** sem um débito cardíaco baixo/inadequado.
- **Não use em pacientes com choque hemorrágico**.
- **Os inotrópicos aumentam o débito cardíaco** aumentando o volume sistólico e a frequência cardíaca. Isso aumenta a PAM e mantém a perfusão em órgãos e tecidos vitais.
- **Os efeitos adversos incluem** arritmias, taquicardia, hipertensão/hipotensão e dor torácica anginosa.[161]

Consulte um especialista para obter orientação sobre os esquemas de vasopressores/inotrópicos adequados.

Trate a causa subjacente

Encaminhe para um profissional sênior se houver suspeita de mais de um tipo de choque (por exemplo, choque séptico com choque anafilático subsequente secundário à administração de antibióticos), pois isso requer um tratamento mais complexo.

Distributiva

Sepse

- Siga seu protocolo local para investigação e tratamento de todos os pacientes com suspeita de sepse, ou para aqueles em risco. Inicie o tratamento imediatamente. Determine a urgência do tratamento de acordo com a probabilidade de infecção e a gravidade da doença, ou de acordo com seu protocolo local.[\[24\]](#) [\[110\]](#) [\[111\]](#)
- Pense: “**Isso poderia ser sepse?**” com base na deterioração aguda em um paciente adulto no qual há evidência clínica ou forte suspeita de infecção.[\[24\]](#)[\[112\]](#) [\[113\]](#) Consulte [Sepse em adultos](#) .
 - O paciente pode apresentar sintomas inespecíficos ou não localizados (por exemplo, mal-estar agudo com temperatura normal) ou pode haver sinais graves com evidência de disfunção multiorgânica e choque.[\[24\]](#)[\[112\]](#) [\[113\]](#)
 - Lembre-se de que a sepse representa o fim grave e fatal de uma infecção.[\[162\]](#)
- Use uma abordagem sistemática (por exemplo, National Early Warning Score 2 [NEWS2]), juntamente com seu julgamento clínico, para avaliar o risco de deterioração devido a sepse.[\[24\]](#) [\[111\]](#) [\[112\]](#) [\[113\]](#) [\[114\]](#)
- Consulte as diretrizes locais para saber a abordagem recomendada na sua instituição.
- No Reino Unido, organize uma revisão urgente por um decisor clínico sênior (por exemplo, médico de nível ST3) se você suspeitar de sepse.[\[24\]](#) [\[110\]](#) Essa revisão deve ocorrer:[\[24\]](#)
 - **Dentro de 30 minutos** para qualquer paciente que esteja gravemente doente (por exemplo, pontuação NEWS2 de 7 ou mais, evidência de choque séptico ou outros problemas clínicos significativos).
 - Um paciente também tem alto risco de doença grave ou morte por sepse se tiver uma pontuação NEWS2 abaixo de 7 e um único parâmetro contribuir com 3 pontos para sua pontuação NEWS2 e uma revisão médica confirmar que ele está em alto risco.
 - **Dentro de 1 hora** para um paciente gravemente doente (por exemplo, pontuação NEWS2 de 5 ou 6) ou **dentro de 1 hora** de qualquer intervenção (antibióticos/ressuscitação com fluidos/oxigênio) se não houver melhora na condição do paciente. Encaminhe para ou discuta com um especialista em, ou a equipe de, cuidados intensivos.[\[24\]](#) Informe o especialista responsável.[\[24\]](#)
- Consulte [Sepse em adultos](#) .

Anafilaxia

- **Administre adrenalina** por injeção intramuscular no meio da lateral da coxa. A dose pode ser repetida várias vezes a cada 5 minutos (de acordo com a pressão arterial, o pulso e a função respiratória) se não houver melhora.[115]
- Lembre-se de que os corticosteroides (por exemplo, hidrocortisona) não são mais recomendados para o tratamento inicial de emergência da anafilaxia.[47]
- Os anti-histamínicos normalmente não devem ser usados durante o tratamento inicial de emergência da anafilaxia. Anti-histamínicos orais não sedativos, de preferência à clorfenamina, podem ser administrados após a estabilização inicial, especialmente nos pacientes com sintomas cutâneos persistentes (urticária e/ou angioedema).[47]
- Veja Anafilaxia .

Cardiogênica

Infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST)

- Dê a todos os pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda **uma dose única de ataque de aspirina** o mais rapidamente possível, a menos que tenham hipersensibilidade à aspirina.[116]
- Assim que o diagnóstico clínico de IAMCSST for feito, busque a opinião imediata de um especialista da equipe de cardiologia intervencionista e inicie o tratamento urgente.[36] [116]
 - Avalie imediatamente a **elegibilidade do paciente para a terapia de reperfusão coronariana** (independentemente da idade, etnia, sexo ou nível de consciência).[36] [116]
 - Para a maioria dos pacientes, a melhor opção será a intervenção coronária percutânea primária (ICP); a fibrinólise é reservada para aqueles sem acesso a uma ICP primária oportuna.[36] [116]
 - Se for elegível, tome medidas para garantir que a reperfusão seja administrada o mais **rapidamente possível**. [36] [116]
 - Se não for elegível, ofereça tratamento clínico conservador.[116]
- Veja Infarto do miocárdio com elevação de ST .

Arritmias rápidas ou bradicardia/distúrbio de condução grave

- Corrija **urgentemente** os distúrbios do ritmo graves nos pacientes **com insuficiência cardíaca aguda e condições instáveis com terapia clínica, cardioversão elétrica** ou estimulação temporária.[3]

Hipovolêmica

Hemorragico

- Identifique e busque **interromper definitivamente a fonte do sangramento**. [31]

Não hemorrágico

Cetoacidose diabética

- **Administre uma infusão intravenosa de insulina de taxa fixa de acordo com os protocolos locais** enquanto monitora a glicose sanguínea, potássio, sódio, cetonas e gases sanguíneos.[\[33\]](#)
- Consulte Cetoacidose diabética.

Queimaduras

- Faça ressuscitação fluídica guiada por fórmulas formais de ressuscitação fluídica. A fórmula de Parkland é mais comumente usada no Reino Unido.[\[117\]](#)

Obstrutiva

Tamponamento cardíaco

- Considere a **pericardiocentese ou a drenagem cirúrgica**.[\[118\]](#)
- Veja Tamponamento cardíaco .

Embolia pulmonar

- **Anticoagulante e trombólise** se não houver contra-indicações.[\[106\]](#)
- Veja Embolia pulmonar .

Pneumotórax hipertensivo

- **Verifique os protocolos locais. As diretrizes variam** entre recomendar a descompressão urgente por toracocentese com agulha seguida de dreno torácico e realizar uma toracostomia (em vez de descompressão com agulha) seguida pela inserção de um dreno torácico.[\[31\]](#) [\[103\]](#)
- Veja Pneumotórax hipertensivo .

Reavalie e monitore

Repita o ABCDE para avaliar a resposta ao tratamento.[\[1\]](#) [\[2\]](#)

- **Reavalie com um exame clínico completo e avaliação dos sinais vitais a cada 30 minutos**, o que deve incluir **a frequência cardíaca, a pressão arterial, as saturações de oxigênio, a frequência respiratória e a temperatura**.
- **Monitore o débito urinário**.
- **Meça a pressão arterial por meio de um acesso arterial** se o paciente não responder ao tratamento inicial ou precisar de medicamentos vasoativos. Ele fornece monitoramento preciso e contínuo e acesso para coleta de sangue arterial.

Monitore os níveis de lactato para ajudar a monitorar a resposta ao tratamento.[\[1\]](#)

- O nível de lactato deve **diminuir** se o paciente estiver **melhorando clinicamente**.
- **A frequência** da repetição da medição do lactato depende da **causa do choque e do tratamento administrado**.

Vídeos de procedimentos

Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda (Resumo)	
todos os pacientes	
	1a. manejo de suporte das vias aéreas associado a manejo solidário da respiração associado a tratar causa subjacente
■ choque cardiogênico suspeito ou confirmado	considerar fluidoterapia intravenosa considerar diurético de alça considerar vasodilatador considerar medicamentos vasoativos
■ choque hemorrágico suspeito ou confirmado	associado a ative o protocolo de hemorragia grave considerar fluidoterapia intravenosa (se os hemoderivados não estiverem disponíveis) considerar vasopressor
■ choque não hemorrágico obstrutivo OU distributivo OU hipovolêmico suspeito ou confirmado	associado a fluidoterapia intravenosa considerar medicamentos vasoativos

Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda

todos os pacientes

1a. manejo de suporte das vias aéreas

» **Obtenha ajuda sênior imediatamente se suspeitar de comprometimento das vias aéreas.** [26]

» **Use medidas simples para as vias aéreas enquanto espera por ajuda.** [26]

• Manobras de abertura de vias aéreas

- Use a **elevação do queixo com inclinação da cabeça** se não houver risco de lesão na coluna cervical.
- Use a **tração da mandíbula** em caso de risco de lesão na coluna cervical.

• Sucção das vias aéreas

- Geralmente usado para desobstruir as vias aéreas se houver excesso de secreções respiratórias ou gástricas.

• Considere inserir uma via aérea orofaríngea ou nasofaríngea em pacientes profundamente inconscientes (Escala de Coma de Glasgow [GCS] ≤8).

» **Considere intubação e ventilação precoces para choque grave** se houver dificuldade respiratória, hipoxemia grave, acidose pronunciada ou consciência significativamente reduzida (Escala de coma de Glasgow ≤8).[18] [34]

Aguda

Dica prática

Procure informações sobre cuidados intensivos para idosos desde o início em pacientes profundamente em choque, especialmente aqueles com acidose grave ou comprometimento do nível de consciência.

Considere pré-carregar a circulação com fluidoterapia intravenosa e certifique-se de que um vasopressor possa ser administrado com urgência se o paciente estiver sendo intubado. A indução em choque severo tem uma chance significativa de precipitar um colapso circulatório profundo por meio dos efeitos depressores do miocárdio e das propriedades vasodilatadoras de muitos agentes de indução.^{[18] [34]}

associado a manejo solidário da respiração

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» **Monitore a oxigenoterapia controlada. Um limite superior de SpO₂ de 96%**

é razoável quando se administra oxigênio suplementar à maioria dos pacientes com doenças agudas que **não** correm risco de hipercapnia.

- As evidências sugerem que o uso liberal de oxigênio suplementar (meta de SpO₂ >96%) em adultos com doenças agudas está associado a maior mortalidade do que a oxigenoterapia mais conservadora.^[27]
- Uma meta de SpO₂ mais baixa de 88% a 92% é apropriada se o paciente estiver em risco de insuficiência respiratória hipercápnica.^[28]

Evidência: Saturação alvo de oxigênio em adultos com doenças agudas

O excesso de oxigênio suplementar aumenta a mortalidade.

As evidências de uma grande revisão sistemática e metanálise apoiam a oxigenoterapia conservadora/controlada versus a oxigenoterapia liberal em adultos com doenças agudas que não correm risco de hipercapnia.

Aguda

- As diretrizes diferem em suas recomendações sobre a saturação alvo de oxigênio em adultos com doenças agudas que estão recebendo oxigênio suplementar.
 - A diretriz da British Thoracic Society (BTS) de 2017 recomenda uma faixa alvo de SpO_2 de 94% a 98% para pacientes sem risco de hipercapnia, enquanto a diretriz da Thoracic Society of Australia and New Zealand (TSANZ) de 2022 recomenda 92% a 96%.[\[28\]](#) [\[120\]](#)
 - As diretrizes da Global Initiative For Asthma (GINA) recomendam uma faixa alvo de SpO_2 de 93% a 96% no contexto de uma exacerbação grave da asma.[\[178\]](#)
- Uma revisão sistemática incluindo uma metanálise de dados de 25 ensaios clínicos randomizados, publicada em 2018, descobriu que em adultos com doença aguda, a oxigenoterapia liberal (amplamente equivalente a uma saturação alvo > 96%) está associada a maior mortalidade do que a oxigenoterapia conservadora (amplamente equivalente a uma saturação alvo $\leq 96\%$).[\[27\]](#) A mortalidade hospitalar foi 11 por 1000 maior para o grupo de oxigenoterapia liberal versus o grupo de terapia conservadora (IC 95%, 2-22 por 1000 a mais). A mortalidade em 30 dias também foi maior no grupo que recebeu oxigênio liberal (risco relativo 1.14, IC 95% 1.01 a 1.29). Os ensaios incluíram adultos com sepse, doença crítica, AVC, trauma, infarto do miocárdio ou parada cardíaca e pacientes que fizeram cirurgia de emergência. Estudos limitados a pessoas com doenças respiratórias crônicas ou psiquiátricas, ou pacientes em suporte de vida extracorpóreo, recebendo oxigenoterapia hiperbárica ou submetidos a cirurgia eletiva, foram todos excluídos da revisão.
- Portanto, um limite superior de SpO_2 de 96% é razoável ao administrar

Aguda

oxigênio suplementar a pacientes com doença aguda que não correm risco de hipercapnia. No entanto, um alvo mais alto pode ser apropriado para algumas condições específicas (por exemplo, pneumotórax, intoxicação por monóxido de carbono, cefaleia e crise falciforme).^[122]

- Em 2019, a BTS revisou sua orientação em resposta a essa revisão sistemática e metanálise e decidiu que uma atualização provisória não era necessária.^[123]
 - O comitê observou que a revisão sistemática apoiou o uso de oxigenoterapia controlada até uma meta.
 - Embora a revisão sistemática tenha mostrado uma associação entre maiores saturações de oxigênio e maior mortalidade, o comitê da BTS considerou que a revisão não foi definitiva sobre qual deve ser a faixa alvo ideal. O intervalo sugerido de 94% a 96% na revisão foi baseado no menor intervalo de confiança de 95% e na mediana da SpO₂ basal dos grupos liberais de oxigênio, juntamente com a recomendação anterior da diretriz TSANZ de 2015.
- Posteriormente, a experiência durante a pandemia de COVID-19 também tornou os médicos mais conscientes da viabilidade da hipoxemia permissiva.^[124]
- O manejo da oxigenoterapia em pacientes em terapia intensiva é especializado e informado por evidências adicionais (não abordadas neste resumo) que são mais específicas para esse cenário.^{[125] [126] [127]}

» **Use ventilação não invasiva (VNI) se necessário, a menos que seja contra-indicado.** Lembre-se de que o uso da VNI em pacientes chocados pode piorar a hipotensão. Portanto, monitore a pressão arterial de perto.^{[37] [109]}

Aguda

- **A VNI está contraindicada nas seguintes condições:** [37]
 - Se houver suspeita de pneumotórax
 - Confusão/agitação (especialmente se a Escala de Coma de Glasgow for ≤ 8)
 - Hipoxemia grave
 - Secreções respiratórias abundantes
 - Cirurgia facial ou das vias aéreas superiores recente ou na presença de anormalidades faciais, como queimaduras ou traumas
 - Obstrução fixa das vias aéreas superiores
 - Vômitos.
- **Considere a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) no seguinte:** [37]
 - **Hipoxemia** que requer alta frequência respiratória, esforço e fração de oxigênio inspirado (FiO_2)
 - **Insuficiência cardíaca esquerda** com dispneia grave e acidemia em apresentação aguda ou como adjuvante da terapia médica para melhorar a hipoxemia se a condição do paciente não responder.[29]

Evidências: o uso de CPAP no choque cardiogênico reduz a mortalidade

Vários estudos mostram que o CPAP é eficaz em pacientes com choque cardiogênico com insuficiência cardíaca aguda, pois melhora rapidamente as trocas gasosas e a hemodinâmica cardíaca e pode diminuir as taxas de intubação e a mortalidade hospitalar.

- Um estudo randomizou 40 pacientes para usar máscara facial de CPAP (10 cm H_2O) ou terapia medicamentosa padrão

Aguda

e mostrou melhora nas trocas gasosas, diminuição do trabalho respiratório e redução da necessidade de intubação nos pacientes com CPAP.[128] Outro estudo randomizou 55 pacientes para CPAP ou oxigenoterapia de alto fluxo e mostrou uma diminuição significativa nas taxas de intubação no grupo CPAP em comparação com os controles (28% vs 60%, respectivamente).[129]

- Uma comparação adicional da eficácia do CPAP (10 cm H₂O) com a do tratamento convencional foi feita em um estudo com 39 pacientes com edema pulmonar cardiogênico e encontrou uma melhora significativa e rápida na tensão arterial de oxigênio e uma diminuição significativa na tensão arterial de dióxido de carbono em pacientes tratados com CPAP em comparação com aqueles tratados convencionalmente. Enquanto nenhum paciente precisou de intubação endotraqueal no grupo CPAP, 35% dos pacientes no grupo de oxigênio foram intubados dentro de 3 horas após a entrada no estudo. Embora a taxa final de mortalidade tenha sido semelhante em ambos os grupos, os pacientes que receberam CPAP mostraram uma redução significativa no tempo de

Aguda

permanência na unidade de terapia intensiva.[130]

- **Considere pressão positiva nas vias aéreas em dois níveis (BiPAP) se o paciente tiver insuficiência respiratória hipercápnica (tipo II) ($\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}$ ou 45 mmHg e acidótica [$\text{pH} < 7.35$ ou íon de hidrogênio livre $\{\text{H}^+\} > 45 \text{ nanomol/L}$], com oxigenoterapia direcionada se a acidose respiratória persistir por mais de 30 minutos após o início do tratamento clínico padrão.**

Dica prática

Avalie se o paciente precisa de intubação e ventilação invasiva mais do que a VNI. Não hesite em envolver o suporte sênior.[37]

Encaminhe para cuidados intensivos em qualquer uma das seguintes situações:[37]

- Parada respiratória iminente
- A VNI não consegue aumentar o movimento da parede torácica ou aumentar a pressão parcial de dióxido de carbono (pCO_2)
- Incapacidade de manter as saturações de oxigênio alvo na VNI
- Necessidade de sedação intravenosa ou presença de características adversas que requerem monitoramento mais rigoroso.

associado a tratar causa subjacente

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» **Identifique e trate a causa subjacente do choque o mais rápido possível.**

» **Fale com um colega sênior se você suspeitar de mais de um tipo de choque** (por exemplo, choque séptico com choque anafilático subsequente secundário à administração de antibióticos), pois isso exigirá um tratamento mais complexo.

Aguda

■ choque cardiogênico suspeito ou confirmado

» Consulte as *Recomendações de tratamento* para obter detalhes sobre o tratamento inicial urgente da causa subjacente.

considerar fluidoterapia intravenosa

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» **Garanta o acesso intravenoso precoce em todos os pacientes.** [31]

- Use 2 cânulas de grande diâmetro, especialmente em pacientes que estão sangrando ativamente.
- Considere o acesso intraósseo se o acesso intravenoso for difícil.

Dica prática

A via intraóssea pode ser usada para administrar a maioria dos medicamentos e fluidos, incluindo hemoderivados. No entanto, eles não fluirão livremente, e os medicamentos precisarão ser administrados por seringa, e sangue/fluidos precisarão ser administrados por meio de uma bolsa de pressão.

» **Faça uma ressuscitação fluidica cuidadosa** em pacientes com choque cardiogênico, pois o excesso de líquido pode causar o início ou piora do edema pulmonar agudo.

- **Esses pacientes podem precisar de monitoramento especializado adicional** de sua função cardíaca, débito cardíaco e pré-carga para determinar as necessidades de fluidos. [2] [14]

» **Faça ressuscitação fluidica em todos os pacientes, exceto aqueles com evidência de edema pulmonar cardiogênico.** Isso é crucial para a estabilização de um paciente com choque. [1] [3]

- **Ofereça uma prova volêmica.** [2] [3] [30]
- **Use cristaloides**, começando com um **bolo de 500 mL administrado em menos de 15 minutos.** [30]

Aguda

- Ajuste de acordo com as características do paciente, como idade, tamanho e comorbidades.
- Em um paciente com insuficiência cardíaca conhecida, use volumes menores (por exemplo, 250 mL).[\[26\]](#)
- **Não administre fluidos transparentes a pacientes com choque hipovolêmico secundário à hemorragia recente, especialmente em traumas, a menos que hemoderivados não estejam imediatamente disponíveis.** [\[31\]](#)
[\[39\]](#)
- Esses pacientes precisarão de identificação e cessação urgentes da fonte do sangramento e podem precisar de uma transfusão de sangue ou transferência imediata para o teatro (por exemplo, em caso de aneurisma roto da aorta abdominal ou trauma maior).
- **Repita as provas volêmicas dependendo da necessidade clínica.** [\[30\]](#)
 - Após a ressuscitação fluídica inicial, fluidos adicionais devem ser orientados por uma **reavaliação frequente do estado hemodinâmico.**[\[1\]](#)
 - **Examine a hipovolemia/sobrecarga hídrica** e avalie a resposta do paciente aos fluidos. Os desfechos possíveis incluem:
 - **Aumento sustentado da pressão arterial:** proceda com cautela com fluidos e reavalie em 15 a 30 minutos
 - **Um aumento e, em seguida, uma diminuição**

Aguda

na pressão arterial:

administre outro bolus de fluido e reavalie quando o paciente parecer responsivo ao fluido

- **Nenhuma alteração na pressão arterial:** significa que o paciente não responde a fluidos, que a hipovolemia não é a causa da pressão arterial baixa ou que o paciente teve reposição de fluidos adequada.

Dica prática

A titulação de fluidos é essencial em todos os pacientes (especialmente aqueles com elevadas pressões de enchimento intravascular ou edema pulmonar), pois tanto a hipovolemia quanto a hipervolemia podem ser prejudiciais.[2]

» **Verifique os protocolos locais** para obter recomendações específicas sobre a escolha de fluidos. Há um debate, com base em evidências conflitantes, sobre se há um benefício no uso de solução salina normal ou cristalóide balanceado em pacientes gravemente enfermos.

Dica prática

Esteja ciente de que **grandes volumes de soro fisiológico normal** como único fluido para ressuscitação podem levar à **acidose hiperclorêmica**.

Observe também que o uso de **fluido contendo lactato** em um paciente com **comprometimento do metabolismo hepático** pode levar a um nível de lactato espúrio elevado, portanto, os resultados precisam ser interpretados com outros marcadores de volemia.

Evidência: Escolha de fluidos

Evidências de dois grandes ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs) sugerem que não há diferença entre soro fisiológico e um cristalóide balanceado para pacientes em estado crítico na mortalidade em 90 dias, embora os resultados de duas metanálises, incluindo esses ECRCs, apontem para um

Aguda

possível pequeno benefício de soluções balanceadas em comparação com soro fisiológico.

Tem havido um amplo debate sobre a escolha entre solução salina normal (um cristalóide desequilibrado) versus um cristalóide balanceado (como a solução de Hartmann [também conhecida como lactato de Ringer] ou Plasma-Lyte®). A prática clínica varia muito, então você deve verificar os protocolos locais.

- Em 2021-2022, dois grandes ECRCs duplo-cegos foram publicados avaliando a ressuscitação fluidica intravenosa em pacientes de unidade de terapia intensiva (UTI) com uma solução cristalóide balanceada (Plasma-Lyte®) versus soro fisiológico. O estudo Plasma-Lyte 148 versus Saline (PLUS) (53 UTIs na Austrália e Nova Zelândia; N=5037) e o estudo Balanced Solutions in Intensive Care Study (BaSICS) (75 UTIs no Brasil; N=11,052).^{[132] [133]}
- No estudo PLUS, 45.2% dos pacientes foram internados na UTI diretamente após a cirurgia (emergência ou eletiva), 42.3% tinham sepse e 79.0% estavam recebendo ventilação mecânica no momento da randomização.
- No BaSICS, quase metade dos pacientes (48.4%) foram internados na UTI após cirurgia eletiva e cerca de 68% tiveram alguma forma de ressuscitação fluidica antes de serem randomizados.
- Ambos não encontraram diferença na mortalidade geral em 90 dias ou em subgrupos pré-especificados para pacientes com lesão renal aguda (LRA), sepse ou pós-cirurgia. Eles também não encontraram nenhuma diferença no risco de LRA.

Aguda

- No BaSICS, para pacientes com **lesão cerebral traumática**, houve uma pequena diminuição na mortalidade em 90 dias com soro fisiológico - no entanto, o número total de pacientes foi pequeno (<5% do total incluído no estudo), então há alguma incerteza sobre esse resultado. Pacientes com lesão cerebral traumática foram excluídos do PLUS, pois os autores consideraram que esses pacientes deveriam estar recebendo soro fisiológico ou uma solução de tonicidade semelhante.
- Uma metanálise de 13 ensaios randomizados (incluindo PLUS e BaSICS) não confirmou nenhuma diferença geral, embora os autores tenham destacado uma tendência não significativa de benefício de soluções balanceadas para risco de morte.^[134]
- Uma metanálise subsequente de dados individuais de pacientes incluiu 6 ECRCs, dos quais apenas PLUS e BaSICS foram avaliados como tendo baixo risco de viés. Não houve diferença estatisticamente significativa na mortalidade intra-hospitalar (RC 0.96, IC de 95% 0.91 a 1.02). No entanto, os autores argumentaram que, usando uma análise bayesiana, havia uma alta probabilidade de que soluções balanceadas reduzissem a mortalidade intra-hospitalar, embora reconhecessem que a redução absoluta do risco era pequena.^[135]
 - Uma análise de subgrupo pré-especificada de pacientes com **lesão cerebral traumática** (N=1961) descobriu que soluções balanceadas aumentaram o risco de mortalidade intra-hospitalar em comparação com soro fisiológico (RC 1.42, IC de 95% 1.10 a 1.82).
- As evidências anteriores foram mistas.

Aguda

- Um estudo duplo-cego, randomizado por cluster e de cruzamento duplo de 2015 conduzido em quatro UTIs na Nova Zelândia (N=2278), o estudo de 0.9% de soro fisiológico versus Plasma-Lyte® para fluidoterapia na UTI (SPLIT), não encontrou diferença na mortalidade intra-hospitalar, lesão renal aguda ou uso de terapia renal substitutiva.^[136]
- No entanto, um ensaio randomizado por cluster multicêntrico e não cego de 2018 nos EUA - o estudo Solutions and Major Adverse Renal Events Trial (SMART), entre 15,802 adultos em estado crítico recebendo cuidados na UTI - encontrou possíveis pequenos benefícios do cristalóide balanceado (Ringer lactato ou Plasma-Lyte) em comparação com soro fisiológico. Os resultados de 30 dias mostraram uma redução não significativa da mortalidade no grupo de cristalóides balanceados versus o grupo de soro fisiológico (10.3% versus 11.1%; razão de chances [RC] 0.90, IC de 95% 0.80 a 1.01) e uma taxa de eventos renais adversos importantes de 14.3% versus 15.4%, respectivamente (RC 0.91, IC de 95% 0.84 a 0.99).^[136]
- Uma revisão Cochrane de 2019 incluiu 21 ECRCs (N=20,213) avaliando cristalóides balanceados versus solução salina normal para ressuscitação ou manutenção em um ambiente de cuidados intensivos.^[138]
- Todos os três maiores ECRCs da revisão Cochrane (incluindo SMART e SPLIT) examinaram a ressuscitação fluídica em adultos e representaram 94.2% dos participantes (N=19,054).

Aguda

- Não houve diferença na mortalidade intra-hospitalar (RC 0.91, IC de 95% 0.83 a 1.01; evidência de alta qualidade avaliada pelo GRADE), lesão renal aguda (RC 0.92, IC de 95% 0.84 a 1.00; GRADE baixo) ou disfunção do sistema de órgãos (RC 0.80, IC de 95% 0.40 a 1.61; GRADE muito baixo).

» **Almeje uma pressão arterial média inicial (PAM) de 65 mmHg se a causa do choque for desconhecida.** [1] [2]

- **Esse alvo pode mudar** dependendo da causa do choque e da pressão arterial normal do paciente.[1] [2]
- **Procure uma PAM mais alta** em pacientes com histórico de **hipertensão** e naqueles que **apresentam melhora clínica com pressão arterial mais alta**. [2]
- **Ajuste a meta de PAM para todos os pacientes com choque cardiogênico.** Nenhum estudo clínico investigou o nível ideal de pressão arterial, e as diretrizes atuais não recomendam mais uma pressão arterial alvo. [2]

considerar diurético de alça

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **furosemida:** 20-50 mg por via intravenosa inicialmente, aumentar em 20 mg a cada 2 horas, se necessário, de acordo com a resposta, máximo de 1500 mg/dia. Doses superiores a 50 mg devem ser administradas somente por infusão intravenosa. Pacientes com uso prévio de diuréticos podem necessitar de doses iniciais mais altas.

Aguda

» **Use um diurético de alça se houver edema pulmonar e sobrecarga hídrica.** [3] [29]

- **A furosemida intravenosa é o diurético de primeira linha mais comumente usado.**
- Se o paciente já estiver tomando furosemida oral (ou tiver usado diuréticos anteriormente), uma dose inicial intravenosa maior pode ser necessária. Nesses casos, a dose intravenosa inicial deve ser pelo menos igual à dose oral preexistente de furosemida usada em casa. A dose deve ser ajustada gradualmente de acordo com a resposta, função renal e pressão arterial.
- A terapia combinada requer monitoramento cuidadoso dos eletrólitos séricos e da função renal.[3]

Evidências: os diuréticos de alça são amplamente usados, mas podem causar resultados adversos

Há uma falta de dados de alta qualidade que apoiem a segurança e a eficácia dos diuréticos de alça no choque cardiogênico. Apesar disso, eles ainda são amplamente utilizados e recomendados nas principais diretrizes. [3] [29]

- A furosemida intravenosa em pacientes com choque cardiogênico geralmente resulta em um efeito diurético imediato (em 30 minutos) que atinge o pico em 1,5 horas. Isso leva a uma diminuição nas pressões de enchimento ventricular e à melhora dos sintomas na maioria dos pacientes. Dois grandes ensaios clínicos randomizados e controlados mostraram esse efeito e que o tratamento baseado principalmente em diuréticos de alça foi associado a uma melhora rápida e substancial da dispneia.[139] [140]
- No entanto, a administração de diuréticos de alça ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona e o sistema nervoso simpático, ambos os quais desempenham um

Aguda

papel fundamental na progressão da insuficiência cardíaca.^{[141] [142] [143]}

- Os diuréticos de alça também diminuem significativamente a taxa de filtração glomerular em alguns pacientes com insuficiência cardíaca, presumivelmente devido ao sistema renina-angiotensina-aldosterona e à ativação do sistema nervoso simpático com alterações relacionadas no fluxo sanguíneo renal e na pressão de filtração glomerular.^[144]
- Clinicamente, estudos observacionais sugerem uma associação entre o uso de diuréticos e agravamento dos desfechos em pacientes.^{[145] [146]} Em um estudo retrospectivo de 6797 pacientes, o uso de um diurético foi associado a um aumento de 37% no risco de morte arritmica após o controle de várias outras medições de gravidade da doença.^[147]
- Vários outros estudos identificaram uma associação entre doses mais altas de diuréticos e desfechos adversos em pacientes.^{[148] [149]}

considerar vasodilatador

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **nitroglicerina:** Infusão intravenosa de 10 microgramas/minuto inicialmente, aumente gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 400 microgramas/minuto

» **Se o paciente tiver edema pulmonar e pressão arterial sistólica >90 mmHg, considere um vasodilatador (por exemplo, nitroglicerina, nesiritida) e assegure-se de que o paciente seja transferido para um ambiente de cuidados intensivos para que a pressão arterial possa ser monitorada continuamente.** ^{[3] [150]}

- Tanto a nitroglicerina intravenosa como a nesiritida reduzem a pressão de enchimento ventricular esquerda e proporcionam melhora sintomática.^[151]
- **A nitroglicerina é o medicamento preferido.**
 - A nesiritida é usada com menos frequência, pois há alguma

Aguda

preocupação com a piora da função renal e o aumento da mortalidade.^{[152] [153] [154]} A nesiritida não está disponível no Reino Unido.

considerar medicamentos vasoativos

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» **Trate pacientes que necessitam de um medicamento vasoativo (vasopressor/ inotrópico) em um ambiente de cuidados intensivos.**

» **Insira um acesso arterial e um cateter venoso central (CVC) em pacientes com choque que não respondam à terapia inicial e/ou requeiram infusão de um vasopressor.** ^[2]

- Isso permite o monitoramento contínuo e preciso da pressão arterial e a análise regular dos gases sanguíneos.
- Administre todos os medicamentos vasoativos por meio de um CVC (com exceção do metaraminol e da adrenalina, que podem ser administrados tanto periféricamente quanto por meio de um CVC) para minimizar o risco de extravasamento e subsequente necrose tecidual.
- A adrenalina pode ser administrada em bolus por meio de acesso periférico enquanto se prepara uma infusão de noradrenalina ou se obtém acesso central ou arterial. Idealmente, isso deve ser feito por meio de uma cânula de grande diâmetro na fossa antecubital. No entanto, uma infusão de adrenalina deve sempre ser administrada por meio de um CVC.

» **Use um vasopressor (por exemplo, noradrenalina) se houver hipotensão ou**

Aguda

hipoperfusão tecidual reduzida contínua, apesar da fluidoterapia intravenosa. [1]

- Os vasopressores são particularmente úteis em **estados de alto débito cardíaco e baixa resistência periférica**.
- Administre **somente após a ressuscitação fluidica adequada**. O uso de vasopressores quando o paciente está com falta de líquido pode agravar a perfusão tecidual.
- Os vasopressores **causam vasoconstrição** que visa reverter o descompasso entre o tônus vascular e o volume intravascular.
- Eles **aumentam o risco de isquemia e necrose tecidual** de forma dependente da dose. Outros efeitos adversos incluem diminuição do débito cardíaco, aumento do risco de taquicardia e arritmias e aumento do trabalho cardíaco.[158] [159] [160]

» Use um inotrópico (por exemplo, dobutamina) se houver comprometimento da função cardíaca e um débito cardíaco baixo/inadequado e os sinais de hipoperfusão tecidual persistirem após a otimização da pré-carga. [2]

- **Não use para comprometimento isolado da função cardíaca** sem um débito cardíaco baixo/inadequado.
- **Não use em pacientes com choque hemorrágico.**
- **Os inotrópicos aumentam o débito cardíaco aumentando o volume sistólico e a frequência cardíaca.** Isso aumenta a pressão arterial média e mantém a perfusão em órgãos e tecidos vitais.
- **Os efeitos adversos incluem** arritmias, taquicardia, hipertensão/hipotensão e dor torácica anginosa.[161]

» Consulte um especialista para obter orientação sobre os esquemas de vasopressores/inotrópicos adequados.

■ **choque hemorrágico suspeito ou confirmado**

associado a **ative o protocolo de hemorragia grave**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

Reversão da varfarina

Aguda

» **concentrado de complexo protrombínico:** consulte os protocolos locais para obter orientação sobre a dosagem

ou

Reversão da dabigatrana

» **idarucizumabe:** 5 g por via intravenosa em dose única, seguidos de 5 g, se necessário

ou

Trauma maior e sangramento ativo ou suspeito

» **ácido tranexâmico:** 1 g por via intravenosa como dose de carga, seguida de 1 g por infusão intravenosa durante 8 horas
A dose indicada aqui é para pacientes com trauma. Consulte um especialista para obter orientação sobre a dose em pacientes com sangramento importante não traumático.

» **Garanta o acesso intravenoso precoce em todos os pacientes.** [31]

- Use 2 cânulas de grande diâmetro, especialmente em pacientes que estão sangrando ativamente.
- Considere o acesso intraósseo se o acesso intravenoso for difícil.

Dica prática

A via intraóssea pode ser usada para administrar a maioria dos medicamentos e fluidos, incluindo hemoderivados. No entanto, eles não fluirão livremente, e os medicamentos precisarão ser administrados por seringa, e sangue/fluidos precisarão ser administrados por meio de uma bolsa de pressão.

» **Ative o protocolo local de hemorragia grave para todos os pacientes com choque hemorrágico.**

» **Use hemoderivados** (glóbulos vermelhos e plasma fresco congelado [PFC]).[31] [39] [94]

- **Consulte seu protocolo local para hemorragia grave**, pois a proporção delas varia.
- As diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence do Reino

Aguda

Unido e da British Society of Haematology (BSH) sugerem o uso de uma proporção de 1:1 de glóbulos vermelhos para PFC em traumas e pelo menos uma proporção de 1:2 em pacientes não traumáticos. [31] [94]

- As diretrizes da BSH também recomendam outros hemoderivados nas seguintes circunstâncias:
 - Administre plaquetas se as plaquetas $<75 \times 10^9/L$ (ou $<100 \times 10^9/L$ em lesões cerebrais e na coluna vertebral)
 - Administre crioprecipitado ou concentrado de fibrinogênio se o fibrinogênio $< 1.5 \text{ g/L}$ ($< 150 \text{ mg/dL}$) ($< 2 \text{ g/L}$ [$< 200 \text{ mg/dL}$] se for obstétrico)
 - Administre PFC se o tempo de protrombina e/ou o tempo de tromboplastina parcial ativada for > 1.5 vezes o normal.

» **Almeje um nível de hemoglobina (Hb) de 7-9 g/dL (70-90 g/L).** [18] [39]

- Considere uma Hb alvo de 8-10 g/dL (80-100 g/L) em pacientes com cardiopatia isquêmica.

» **Reverta a anticoagulação** se o paciente estiver tomando um anticoagulante.

- Administre um concentrado de complexo protrombínico para reverter a varfarina.
- Administre idarucizumabe para reverter a dabigatrana.[156]
- Administre alfa-andexanete (fator de coagulação recombinante Xa) para reverter apixabana e rivaroxabana.[157] O Andexanet alfa não está disponível no Reino Unido.
- Ainda não há agente de reversão licenciado para a edoxabana.

» **Administre ácido tranexâmico intravenoso em pacientes com trauma maior e sangramento ativo ou suspeita**

Aguda

de sangramento ativo. O tratamento deve começar dentro de 3 horas após a lesão. O uso também pode ser considerado em hemorragias não traumáticas.[31] [94]

Dica prática

Não se deixe enganar por uma hemoglobina normal em uma amostra de sangue precoce. A vasoconstrição na hemorragia recente retarda a queda da hemoglobina e pode mascarar a gravidade do choque hemorrágico.

considerar fluidoterapia intravenosa (se os hemoderivados não estiverem disponíveis)

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» **Se os hemoderivados não estiverem imediatamente disponíveis, administre fluidos transparentes precocemente até que os hemoderivados estejam disponíveis.** Isso é crucial para a estabilização de um paciente com choque.[1] [94]

- **Ofereça uma prova volêmica.** [2] [3] [30]
- **Use cristaloides**, começando com um **bolus de 500 mL administrado em menos de 15 minutos.**[30] [47]
 - Ajuste de acordo com as características do paciente, como idade, tamanho e comorbidades.
 - Em um paciente com insuficiência cardíaca conhecida, use volumes menores (por exemplo, 250 mL).[26]
- **Não administre fluidos transparentes no choque hipovolêmico devido à perda aguda de sangue, especialmente em traumas, a menos que os hemoderivados não estejam imediatamente disponíveis.** [31] [39]
- Esses pacientes precisam de identificação e cessação urgentes da fonte do

Aguda

sangramento e podem precisar de uma transfusão de sangue ou transferência imediata para a sala de cirurgia (por exemplo, em caso de aneurisma roto da aorta abdominal ou trauma maior).

- **Repita as provas volêmicas, dependendo da necessidade clínica, em bolus de 250 a 500 mL. [30]**
 - Após a ressuscitação fluídica inicial, fluidos adicionais devem ser orientados por uma **reavaliação frequente do estado hemodinâmico.**[1]
 - **Examine os sinais de hipovolemia/sobrecarga hídrica** e avalie a resposta do paciente à administração de fluidos. Os desfechos possíveis incluem:
 - **Aumento sustentado da pressão arterial:** proceda com cautela com fluidos e reavalie em 15 a 30 minutos
 - **Um aumento e, em seguida, uma diminuição na pressão arterial:** administre outro bolus de fluido e reavalie quando o paciente parecer responsivo ao fluido
 - **Nenhuma alteração na pressão arterial:** significa que o paciente não responde a fluidos, a hipovolemia não é a causa da pressão arterial baixa ou o paciente teve reposição adequada de fluidos.

Aguda

Dica prática

A titulação de fluidos é importante, pois tanto a hipovolemia quanto a hipervolemia podem ser prejudiciais. Isso se aplica mesmo em pacientes que respondem bem aos fluidos, especialmente se houver pressões elevadas de enchimento intravascular ou edema pulmonar.^[2]

» **Verifique os protocolos locais** para obter recomendações específicas sobre a escolha de fluidos. Há um debate, com base em evidências conflitantes, sobre se há um benefício no uso de soro fisiológico normal ou cristalóide balanceado em pacientes gravemente enfermos.

Dica prática

Esteja ciente de que **grandes volumes de soro fisiológico normal** como único fluido para ressuscitação podem levar à **acidose hiperclorêmica**. Observe também que o uso de **fluido contendo lactato** em um paciente com **comprometimento do metabolismo hepático** pode levar a um nível de lactato espúrio elevado, portanto, os resultados precisam ser interpretados com outros marcadores de volemia.

Evidência: Escolha de fluidos

Evidências de dois grandes ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs) sugerem que não há diferença entre soro fisiológico e um cristalóide balanceado para pacientes em estado crítico na mortalidade em 90 dias, embora os resultados de duas metanálises, incluindo esses ECRCs, apontem para um possível pequeno benefício de soluções balanceadas em comparação com soro fisiológico.

Tem havido um amplo debate sobre a escolha entre solução salina normal (um cristalóide desbalanceado) versus um cristalóide balanceado (como a solução de Hartmann [também conhecida como lactato de Ringer] ou Plasma-Lyte®). A prática clínica varia muito, então você deve verificar os protocolos locais.

- Em 2021-2022, dois grandes ECRCs duplo-cegos foram publicados

Aguda

avaliando a ressuscitação fluídica intravenosa em pacientes de unidade de terapia intensiva (UTI) com uma solução cristalóide balanceada (Plasma-Lyte®) versus soro fisiológico. O estudo Plasma-Lyte 148 versus Saline (PLUS) (53 UTIs na Austrália e Nova Zelândia; N=5037) e o estudo Balanced Solutions in Intensive Care Study (BaSICS) (75 UTIs no Brasil; N=11,052).^{[132] [133]}

- No estudo PLUS, 45.2% dos pacientes foram internados na UTI diretamente após a cirurgia (emergência ou eletiva), 42.3% tinham sepse e 79.0% estavam recebendo ventilação mecânica no momento da randomização.
- No BaSICS, quase metade dos pacientes (48.4%) foram internados na UTI após cirurgia eletiva e cerca de 68% tiveram alguma forma de ressuscitação fluídica antes de serem randomizados.
- Ambos não encontraram diferença na mortalidade geral em 90 dias ou em subgrupos pré-especificados para pacientes com lesão renal aguda (LRA), sepse ou pós-cirurgia. Eles também não encontraram nenhuma diferença no risco de LRA.
- No BASICS, para pacientes com **lesão cerebral traumática**, houve uma pequena diminuição na mortalidade em 90 dias com solução salina normal - no entanto, o número total de pacientes foi pequeno (< 5% do total incluído no estudo), então há alguma incerteza sobre esse resultado. Pacientes com lesão cerebral traumática foram excluídos do PLUS, pois os autores consideraram que esses pacientes deveriam estar recebendo solução salina ou

Aguda

uma solução de tonicidade semelhante.

- Uma metanálise de 13 ensaios randomizados (incluindo PLUS e BaSICS) não confirmou nenhuma diferença geral, embora os autores tenham destacado uma tendência não significativa de benefício de soluções balanceadas para risco de morte.^[134]
- Uma metanálise subsequente de dados individuais de pacientes incluiu 6 ECRCs, dos quais apenas PLUS e BaSICS foram avaliados como tendo baixo risco de viés. Não houve diferença estatisticamente significativa na mortalidade intra-hospitalar (RC 0.96, IC de 95% 0.91 a 1.02). No entanto, os autores argumentaram que, usando uma análise bayesiana, havia uma alta probabilidade de que soluções balanceadas reduzissem a mortalidade intra-hospitalar, embora reconhecessem que a redução absoluta do risco era pequena.^[135]
 - Uma análise de subgrupo pré-especificada de pacientes com **lesão cerebral traumática** (N=1961) descobriu que soluções balanceadas aumentaram o risco de mortalidade intra-hospitalar em comparação com soro fisiológico (RC 1.42, IC de 95% 1.10 a 1.82).
- As evidências anteriores foram mistas.
 - Um estudo duplo-cego, randomizado por cluster e de cruzamento duplo de 2015 conduzido em quatro UTIs na Nova Zelândia (N=2278), o estudo de 0.9% de soro fisiológico versus Plasma-Lyte® para fluidoterapia na UTI (SPLIT), não encontrou diferença na mortalidade intra-hospitalar, lesão renal aguda ou uso de terapia renal substitutiva.^[136]
 - No entanto, um ensaio randomizado por cluster

Aguda

multicêntrico e não cego de 2018 nos EUA - o estudo Solutions and Major Adverse Renal Events Trial (SMART), entre 15,802 adultos em estado crítico recebendo cuidados na UTI - encontrou possíveis pequenos benefícios do cristalóide balanceado (Ringer lactato ou Plasma-Lyte) em comparação com soro fisiológico. Os resultados de 30 dias mostraram uma redução não significativa da mortalidade no grupo de cristalóides balanceados versus o grupo de soro fisiológico (10.3% versus 11.1%; razão de chances [RC] 0.90, IC de 95% 0.80 a 1.01) e uma taxa de eventos renais adversos importantes de 14.3% versus 15.4%, respectivamente (RC 0.91, IC de 95% 0.84 a 0.99).^[137]

- Uma revisão Cochrane de 2019 incluiu 21 ECRCs (N=20,213) avaliando cristalóides balanceados versus solução salina normal para ressuscitação ou manutenção em um ambiente de cuidados intensivos.^[138]
 - Todos os três maiores ECRCs da revisão Cochrane (incluindo SMART e SPLIT) examinaram a ressuscitação fluidica em adultos e representaram 94.2% dos participantes (N=19,054).
 - Não houve diferença na mortalidade intra-hospitalar (RC 0.91, IC de 95% 0.83 a 1.01; evidência de alta qualidade avaliada pelo GRADE), lesão renal aguda (RC 0.92, IC de 95% 0.84 a 1.00; GRADE baixo) ou disfunção do sistema de órgãos (RC 0.80, IC de 95% 0.40 a 1.61; GRADE muito baixo).

Aguda

» **Almeje uma pressão arterial média inicial (PAM) de 65 mmHg se a causa do choque for desconhecida.** [1] [2]

- **Essa meta pode mudar** dependendo da causa do choque e da pressão arterial normal do paciente. [1] [2]
- **Procure uma PAM mais alta em pacientes com histórico de hipertensão e naqueles que apresentam melhora clínica com pressão arterial mais alta.** [2]
- **Tolere uma PAM mais baixa em pacientes com sangramento não controlado** até que a fonte do sangramento seja controlada, a menos que eles tenham uma lesão cerebral traumática ou lesão na medula espinhal. [2] [31]

Dica prática

Alvejar uma pressão arterial mais alta em pacientes com sangramento não controlado pode potencialmente aumentar o sangramento, promover a coagulopatia ao diluir os fatores de coagulação e resfriar o paciente. [2] [31]

considerar vasopressor

Tratamento recomendado para **ALGUNS** pacientes no grupo de pacientes selecionado

» **Gerencie pacientes que precisam de um vasopressor em um ambiente de cuidados intensivos.**

» **Insira um acesso arterial e um cateter venoso central (CVC) em pacientes com choque que não respondam à terapia inicial e/ou requeiram infusão de um vasopressor.** [2]

- Isso permite o monitoramento contínuo e preciso da pressão arterial e a análise regular dos gases sanguíneos.
- Administre todos os vasopressores por meio de um CVC (com exceção do metaraminol e da adrenalina [epinefrina], que podem ser administrados tanto periféricamente quanto por meio de um CVC) para minimizar o risco de

Aguda

extravasamento e subsequente necrose tecidual.

- A adrenalina pode ser administrada em bolus por meio de acesso periférico enquanto se prepara uma infusão de noradrenalina ou se obtém acesso central ou arterial. Idealmente, isso deve ser feito por meio de uma cânula de grande diâmetro na fossa antecubital. No entanto, uma infusão de adrenalina deve sempre ser administrada por meio de um CVC.

» **A interrupção do sangramento é a principal prioridade no choque hemorrágico, mas um vasopressor pode ser necessário se houver evidência contínua de hipoperfusão tecidual, apesar da otimização da pré-carga.** [1] [2]

- Os vasopressores são particularmente úteis em **estados de alto débito cardíaco e baixa resistência periférica**.
- Administre **somente após a ressuscitação fluídica adequada**. O uso de vasopressores quando o paciente está com falta de líquido pode agravar a perfusão tecidual.
- Os vasopressores **causam vasoconstrição e aumentam a resistência vascular sistêmica, que visa reverter o descompasso entre o tônus vascular** e o volume intravascular.
- Eles **aumentam o risco de isquemia e necrose tecidual** de forma dependente da dose. Outros efeitos adversos incluem diminuição do débito cardíaco, aumento do risco de taquicardia e arritmias e aumento do trabalho cardíaco.[158] [159] [160]

» Consulte um especialista para obter orientação quanto aos esquemas vasopressores adequados.

■ **choque não hemorrágico obstrutivo OU distributivo OU associado a fluidoterapia intravenosa**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Aguda

hipovolêmico suspeito ou confirmado

» **Garanta o acesso intravenoso precoce em todos os pacientes.** [29]

- Use 2 cânulas de diâmetro largo, especialmente em pacientes que estão sangrando ativamente.
- Considere o acesso intraósseo se o acesso intravenoso for difícil.

Dica prática

A via intraóssea pode ser usada para administrar a maioria dos medicamentos e fluidos, incluindo hemoderivados. No entanto, eles não fluirão livremente, e os medicamentos precisarão ser administrados por seringa, e sangue/fluidos precisarão ser administrados por meio de uma bolsa de pressão.

» **Administre a ressuscitação fluídica em todos os pacientes, exceto aqueles com choque secundário à perda aguda de sangue ou evidência de edema pulmonar.** Isso é crucial para a estabilização de um paciente com choque. [1] [3]

- **Ofereça uma prova volêmica.** [2] [3] [30]
 - **Use cristaloides**, começando com um **bolus de 500 mL administrado em menos de 15 minutos.** [30]
 - Ajuste de acordo com as características do paciente, como idade, tamanho e comorbidades.
 - Em um paciente com insuficiência cardíaca conhecida, use volumes menores (por exemplo, 250 mL). [26]
- **Repita as provas volêmicas dependendo da necessidade clínica em bolus de 250 a 500 mL.** [30]
 - Após a ressuscitação fluídica inicial, fluidos adicionais devem ser orientados por uma

Aguda

reavaliação frequente do estado hemodinâmico.^[1]

- **Examine os sinais de hipovolemia/sobrecarga hídrica** e avalie a resposta do paciente à administração de fluidos. Os desfechos possíveis incluem:

- **Aumento sustentado da pressão arterial:** proceda com cautela com fluidos e reavalie em 15 a 30 minutos
- **Um aumento e, em seguida, uma diminuição na pressão arterial:** administre outro bolus de fluido e reavalie quando o paciente parecer responsivo ao fluido
- **Nenhuma alteração na pressão arterial:** significa que o paciente não responde a fluidos, a hipovolemia não é a causa da pressão arterial baixa ou o paciente teve reposição adequada de fluidos.

Dica prática

A titulação de fluidos é importante, pois tanto a hipovolemia quanto a hipervolemia podem ser prejudiciais. Isso se aplica mesmo em pacientes que respondem bem à administração de fluidos, especialmente na presença de pressões elevadas de enchimento intravascular ou edema pulmonar.^[2]

» **Verifique os protocolos locais** para obter recomendações específicas sobre a escolha de fluidos. Há um debate, com base em evidências conflitantes, sobre se há um benefício no uso de soro fisiológico normal ou cristalóide balanceado em pacientes gravemente enfermos.

Aguda

Dica prática

Esteja ciente de que **grandes volumes de soro fisiológico normal** como único fluido para ressuscitação podem levar à **acidose hiperclorêmica**.

Observe também que o uso de **fluido contendo lactato** em um paciente com **comprometimento do metabolismo hepático** pode levar a um nível de lactato espúrio elevado, portanto, os resultados precisam ser interpretados com outros marcadores de volemia.

Evidência: Escolha de fluidos

Evidências de dois grandes ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs) sugerem que não há diferença entre solução salina normal e um cristalóide balanceado para pacientes gravemente enfermos na mortalidade em 90 dias, embora os resultados de duas metanálises, incluindo esses ensaios clínicos randomizados, apontem para um possível pequeno benefício de soluções balanceadas em comparação com a solução salina normal.

Tem havido um amplo debate sobre a escolha entre solução salina normal (um cristalóide desbalanceado) versus um cristalóide balanceado (como a solução de Hartmann [também conhecida como lactato de Ringer] ou Plasma-Lyte®). A prática clínica varia muito, então você deve verificar os protocolos locais.

- Em 2021-2022, dois grandes ECRCs duplo-cegos foram publicados avaliando a ressuscitação fluidica intravenosa em pacientes de unidade de terapia intensiva (UTI) com uma solução cristalóide balanceada (Plasma-Lyte®) versus soro fisiológico. O estudo Plasma-Lyte 148 versus Saline (PLUS) (53 UTIs na Austrália e Nova Zelândia; N=5037) e o estudo Balanced Solutions in Intensive Care Study (BaSICS) (75 UTIs no Brasil; N=11,052).^{[132] [133]}
- No estudo PLUS, 45.2% dos pacientes foram internados na UTI diretamente após a cirurgia

Aguda

(emergência ou eletiva), 42.3% tinham sepse e 79.0% estavam recebendo ventilação mecânica no momento da randomização.

- No BaSICS, quase metade dos pacientes (48.4%) foram internados na UTI após cirurgia eletiva e cerca de 68% tiveram alguma forma de ressuscitação fluídica antes de serem randomizados.
- Ambos não encontraram diferença na mortalidade geral em 90 dias ou em subgrupos pré-especificados para pacientes com lesão renal aguda (LRA), sepse ou pós-cirurgia. Eles também não encontraram nenhuma diferença no risco de LRA.
- No BaSICS, para pacientes com **lesão cerebral traumática**, houve uma pequena diminuição na mortalidade em 90 dias com soro fisiológico - no entanto, o número total de pacientes foi pequeno (<5% do total incluído no estudo), então há alguma incerteza sobre esse resultado. Pacientes com lesão cerebral traumática foram excluídos do PLUS, pois os autores consideraram que esses pacientes deveriam estar recebendo soro fisiológico ou uma solução de tonicidade semelhante.

- Uma metanálise de 13 ensaios randomizados (incluindo PLUS e BaSICS) não confirmou nenhuma diferença geral, embora os autores tenham destacado uma tendência não significativa de benefício de soluções balanceadas para risco de morte.^[134]
- Uma metanálise subsequente de dados individuais de pacientes incluiu 6 ECRCs, dos quais apenas PLUS e BaSICS foram avaliados como tendo baixo risco de viés. Não houve

Aguda

diferença estatisticamente significativa na mortalidade intra-hospitalar (RC 0.96, IC de 95% 0.91 a 1.02). No entanto, os autores argumentaram que, usando uma análise bayesiana, havia uma alta probabilidade de que soluções balanceadas reduzissem a mortalidade intra-hospitalar, embora reconhecessem que a redução absoluta do risco era pequena.^[135]

- Uma análise de subgrupo pré-especificada de pacientes com **lesão cerebral traumática** (N=1961) descobriu que soluções balanceadas aumentaram o risco de mortalidade intra-hospitalar em comparação com soro fisiológico (RC 1.42, IC de 95% 1.10 a 1.82).

- As evidências anteriores foram mistas.

- Um estudo duplo-cego, randomizado por cluster e de cruzamento duplo de 2015 conduzido em quatro UTIs na Nova Zelândia (N=2278), o estudo de 0.9% de soro fisiológico versus Plasma-Lyte® para fluidoterapia na UTI (SPLIT), não encontrou diferença na mortalidade intra-hospitalar, lesão renal aguda ou uso de terapia renal substitutiva.^[136]
- No entanto, um ensaio randomizado por cluster multicêntrico e não cego de 2018 nos EUA - o estudo Solutions and Major Adverse Renal Events Trial (SMART), entre 15,802 adultos em estado crítico recebendo cuidados na UTI - encontrou possíveis pequenos benefícios do cristalóide balanceado (Ringer lactato ou Plasma-Lyte) em comparação com soro fisiológico. Os resultados de 30 dias mostraram uma redução não significativa da mortalidade no grupo de cristalóides balanceados versus o grupo de

Aguda

soro fisiológico(10.3% versus 11.1%; razão de chances [RC] 0.90, IC de 95% 0.80 a 1.01) e uma taxa de eventos renais adversos importantes de 14.3% versus 15.4%, respectivamente (RC 0.91, IC de 95% 0.84 a 0.99).[137]

- Uma revisão Cochrane de 2019 incluiu 21 ECRCs (N=20,213) avaliando cristaloídes balanceados versus solução salina normal para ressuscitação ou manutenção em um ambiente de cuidados intensivos.[138]
 - Todos os três maiores ECRCs da revisão Cochrane (incluindo SMART e SPLIT) examinaram a ressuscitação fluídica em adultos e representaram 94.2% dos participantes (N=19,054).
 - Não houve diferença na mortalidade intra-hospitalar (RC 0.91, IC de 95% 0.83 a 1.01; evidência de alta qualidade avaliada pelo GRADE), lesão renal aguda (RC 0.92, IC de 95% 0.84 a 1.00; GRADE baixo) ou disfunção do sistema de órgãos (RC 0.80, IC de 95% 0.40 a 1.61; GRADE muito baixo).

» **Almeje uma pressão arterial média inicial (PAM) de 65 mmHg se a causa do choque for desconhecida.** [1] [2]

- **Esse alvo pode mudar** dependendo da causa do choque e da pressão arterial normal do paciente.[1] [2]
- **Procure uma PAM mais alta em pacientes sépticos**, pacientes com história de **hipertensão** e naqueles que **apresentam melhora clínica com pressão arterial mais alta**. [2]

Aguda

considerar medicamentos vasoativos

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» **Trate pacientes que necessitam de um medicamento vasoativo (vasopressor/ inotrópico) em um ambiente de cuidados intensivos.**

» **Insira um acesso arterial e um cateter venoso central (CVC) em pacientes com choque que não respondam à terapia inicial e/ou requeiram infusão de um vasopressor. [2]**

- Isso permite o monitoramento contínuo e preciso da pressão arterial e a análise regular da gasometria.
- Administre todos os medicamentos vasoativos por meio de um CVC (com exceção do metaraminol e da adrenalina, que podem ser administrados tanto periféricamente quanto por meio de um CVC) para minimizar o risco de extravasamento e subsequente necrose tecidual.
- A adrenalina pode ser administrada em bolus por meio de acesso periférico enquanto se prepara uma infusão de noradrenalina ou se obtém acesso central ou arterial. Idealmente, isso deve ser feito por meio de uma cânula de grande diâmetro na fossa antecubital. No entanto, uma infusão de adrenalina deve sempre ser administrada por meio de um CVC.

» **Use um vasopressor (por exemplo, noradrenalina) se houver hipotensão ou hipoperfusão tecidual reduzida contínua, apesar da fluidoterapia intravenosa. [1]**

- Eles são particularmente úteis em estados de **alto débito cardíaco e baixa resistência periférica.**
- Administre **somente após a ressuscitação fluidica adequada.** O uso de vasopressores quando o paciente

Aguda

está com falta de líquido pode piorar a perfusão tecidual.

- Os vasopressores **causam vasoconstrição e aumentam a resistência vascular sistêmica**, que visa reverter o descompasso entre o tônus vascular e o volume intravascular.
- Eles **aumentam o risco de isquemia e necrose tecidual** de forma dependente da dose. Outros efeitos adversos incluem diminuição do débito cardíaco, aumento do risco de taquicardia e arritmias e aumento do trabalho cardíaco.[\[158\]](#) [\[159\]](#) [\[160\]](#)

» **Use um inotrópico (por exemplo, dobutamina) se houver comprometimento da função cardíaca e um débito cardíaco baixo/inadequado e os sinais de hipoperfusão tecidual persistirem após a otimização da pré-carga.** [\[2\]](#)

- **Não use para comprometimento isolado da função cardíaca** sem um débito cardíaco baixo/inadequado.
- **Não use em pacientes com choque hemorrágico.**
- **Os inotrópicos aumentam o débito cardíaco aumentando o volume sistólico e a frequência cardíaca.** Isso aumenta a PAM e mantém a perfusão em órgãos e tecidos vitais.
- **Os efeitos adversos incluem** arritmias, taquicardia, hipertensão/hipotensão e dor torácica anginosa.[\[161\]](#)

» Consulte um especialista para obter orientação sobre os esquemas de vasopressores/inotrópicos adequados.

Novidades

Angiotensina II para tratamento de choque vasodilatador

Um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) envolvendo 321 pacientes mostrou que a angiotensina II aumentou a pressão arterial em pacientes com choque vasodilatador quando estes não responderam a altas doses de vasopressores convencionais. O ensaio não foi suficientemente capacitado para determinar uma melhora na sobrevida com desfecho neurológico funcional.^[179] A European Medicines Agency aprovou a angiotensina II para o tratamento da hipotensão refratária em adultos com choque séptico ou outro choque distributivo que permanecem hipotensos apesar da ressuscitação fluidica e da aplicação de catecolaminas e outros vasopressores.

ECMO

A ECMO é relevante no tratamento de choque cardiogênico, fornecendo suporte mecânico pulmonar e circulatório quando o estado de choque é refratário a terapia clínica e cirúrgica.^{[180] [181] [182]}

Vasopressina associada a vasopressor catecolamínico para choque vasogênico

Em uma revisão sistemática e metanálise de ECRCs, a adição de vasopressina a um vasopressor catecolamínico reduziu significativamente o risco de fibrilação atrial em pacientes com choque vasogênico comparado com a catecolamina isolada (evidência de alta qualidade).^[183] Os estudos incluídos na revisão raramente forneceram uma descrição detalhada do método com o qual os vasopressores foram iniciados, ajustados e desmamados.

Levosimendana

A levosimendana, um inotrópico, aumenta a contratilidade cardíaca ao aumentar a sensibilidade do miocárdio ao cálcio e inibir seletivamente a fosfodiesterase 3.^[14] Evidências de baixa qualidade sugerem que a levosimendana pode reduzir a mortalidade em curto prazo em pacientes com choque cardiogênico ou síndrome de baixo débito cardíaco em comparação com a dobutamina.^[184] Durante o acompanhamento de longo prazo, a levosimendana não reduziu a mortalidade em comparação com a dobutamina.^[184] Em pacientes com choque séptico, a levosimendana pode aumentar o índice cardíaco e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, mas, comparada com a dobutamina, não reduz a mortalidade.^{[185] [186]}

Hemoperfusão com polimixina B

Uma metanálise sugere que a hemoperfusão com polimixina B, uma técnica que remove endotoxinas circulantes de forma extracorpórea usando um cartucho de adsorção de polimixina B, pode reduzir a mortalidade em pacientes com sepse grave e choque séptico em subgrupos específicos de gravidade da doença.^[187] No entanto, em um ECRC posterior, a hemoperfusão com polimixina B direcionada não reduziu a mortalidade de 28 dias em pacientes com choque séptico (alta severidade e em maior risco de morte do que os pacientes incluídos em estudos anteriores) e nível de endotoxina elevado.^[188]

Prevenção primária

O **tratamento precoce e eficaz** de qualquer doença grave **evitará a progressão para o choque** em muitos casos. Exemplos são o reconhecimento precoce e tratamento da sepse, ou reperfusão oportuna com trombólise ou angioplastia no infarto do miocárdio.^{[1] [22]}

A **detecção precoce de doenças graves** e da deterioração é importante para evitar o desenvolvimento de choque. **Os escores de alerta precoce são baseados em variáveis fisiológicas**, como frequência cardíaca e pressão arterial, e podem ser facilmente calculados à beira do leito pela equipe de enfermagem ou pelos médicos em qualquer paciente em que haja motivo de preocupação. Esses escores podem ser úteis para prever uma potencial deterioração e permitir uma rápida intervenção. O **sistema de pontuação**

exata em uso tende a variar entre hospitais e entre países: por exemplo, **no Reino Unido, a pontuação mais usada é a National Early Warning Score (NEWS2).**^{[1] [23] [24]}

Discussões com os pacientes

As instruções específicas irão depender da etiologia do choque. Se a anafilaxia for responsiva, o paciente precisará evitar futura exposição ao alérgeno e pode precisar levar consigo uma caneta injetora de adrenalina, após treinamento apropriado sobre como e quando usá-la.

Monitoramento

Monitoramento

Repita o **ABCDE** para avaliar a resposta ao tratamento.^{[1] [2]}

- **Reavalie com um exame clínico completo e avaliação dos sinais vitais a cada 30 minutos**, o que deve incluir **a frequência cardíaca, a pressão arterial, as saturações de oxigênio, a frequência respiratória e a temperatura**.
- **Monitore o débito urinário**.
- **Meça a pressão arterial por meio de um acesso arterial** se o paciente não responder ao tratamento inicial ou precisar de medicamentos vasoativos. Ele fornece monitoramento preciso e contínuo e acesso para coleta de sangue arterial.

Monitore os níveis de lactato para ajudar a monitorar a resposta ao tratamento.^[1]

- O nível de **lactato** deve **diminuir** se o paciente estiver melhorando **clinicamente**.
- **A frequência** de repetição da medição do lactato depende da **causa do choque** e do **tratamento administrado**.

Adapte o acompanhamento de acordo com a causa subjacente do choque.

- Por exemplo, as causas **cardiogênicas** podem exigir acompanhamento com um cardiologista para **otimizar os medicamentos e considerar qualquer tratamento futuro**.

Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
edema pulmonar induzido por sobrecarga de volume	curto prazo	baixa
Dependendo de fatores individuais variados, as opções de tratamento incluem ventilação por pressão positiva contínua nas vias aéreas, ventilação mecânica e diuréticos para aumentar o débito renal. Pode resultar no desenvolvimento de síndrome do desconforto respiratório agudo.		
disfunção orgânica	variável	alta
A hipoperfusão de qualquer etiologia pode levar a insuficiência de múltiplos órgãos, o que pode ser irreversível. A melhor forma de prevenir isso é a ressuscitação volêmica e o tratamento precoce da causa subjacente.		
gangrena induzida por vasopressor	variável	baixa
O risco depende da dose, da duração e do agente. Fatores do paciente também contribuem, especialmente a presença e o grau de doença arterial obstrutiva periférica. As principais opções de tratamento são a redução da dose dos vasopressores e a amputação.		
coagulação intravascular disseminada	variável	baixa
A cascata de coagulação é ativada de forma anormal, e os fatores da coagulação são consumidos pela formação de pequenos coágulos dentro dos vasos sanguíneos. Isso resulta em sangramento anormal da pele e das membranas mucosas, conhecido como coagulação intravascular disseminada (CIVD). A CIVD pode resultar de qualquer forma de choque, bem como da liberação de endotoxina de organismos no contexto da sepse. A CIVD é consequência séria de choque que geralmente resulta em lesão renal aguda e óbito.		
infecções hospitalares	variável	baixa
O manejo do choque é mais bem realizado em um ambiente de cuidados intensivos. Acessos venosos e cateteres, lesões decorrentes de trauma, internação prolongada do paciente e uso de antibióticos contribuem para aumentar o risco de infecções hospitalares. Em pacientes com sepse, deve-se limitar os antibióticos empíricos assim que um patógeno tiver sido identificado e que as sensibilidades forem disponibilizadas. ^{[1] [189]}		

Prognóstico

Mortalidade

O choque tem uma **alta mortalidade**, mas isso depende da causa. O choque séptico tem taxas de letalidade de 40% a 50%, chegando a 80%.^[73] As chances de morrer de um infarto do miocárdio aumentam em mais de 20 vezes quando é complicado pelo choque. A mortalidade hospitalar por choque

cardiogênico atinge cerca de 60%.^{[9] [10] [78]} Dessas mortes, 70% a 80% ocorrem nos primeiros 30 a 60 dias após o início do choque cardiogênico.^[14]

Diretrizes diagnósticas

Reino Unido

Acute heart failure: diagnosis and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2021

Suspected sepsis: recognition, diagnosis and early management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2024

Major trauma: assessment and initial management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2016

Europa

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação: 2021

América do Norte

Contemporary management of cardiogenic shock

Publicado por: American Heart Association

Última publicação: 2017

Diretrizes de tratamento

Reino Unido

Emergency treatment of anaphylactic reactions: guidelines for healthcare providers

Publicado por: Working Group of the Resuscitation Council (UK)

Última publicação: 2021

Acute heart failure: diagnosis and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2021

Suspected sepsis: recognition, diagnosis and early management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2024

Major trauma: assessment and initial management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2016

Europa

Statement on the initial antimicrobial treatment of sepsis

Publicado por: Academy of Medical Royal Colleges

Última publicação: 2022

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação: 2021

European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2021

Publicado por: European Resuscitation Council

Última publicação: 2021

Internacional

Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock, 2021

Publicado por: Surviving Sepsis Campaign

Última publicação: 2021

América do Norte

Monitoring modalities, assessment of volume status, and endpoints of resuscitation

Publicado por: Eastern Association for the Surgery of Trauma

Última publicação: 2018

Contemporary management of cardiogenic shock

Publicado por: American Heart Association

Última publicação: 2017

2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care

Publicado por: American Heart Association

Última publicação: 2015

Principais artigos

- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021 Nov;47(11):1181-247. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring: task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014 Dec;40(12):1795-815. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599-726. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Suspected sepsis: recognition, diagnosis and early management. Mar 2024 [internet publication]. [Texto completo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Intravenous fluid therapy in adults in hospital. May 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Major trauma: assessment and initial management. Aug 2023 [internet publication]. [Texto completo](#)

Referências

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021 Nov;47(11):1181-247. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring: task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014 Dec;40(12):1795-815. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599-726. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010 Mar 4;362(9):779-89. [Resumo](#)
5. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med. 2001 Jul;29(7):1303-10. [Resumo](#)
6. Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, et al. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. Intensive Care Med. 2004 Apr;30(4):580-8. [Resumo](#)

7. Engel C, Brunkhorst FM, Bone HG, et al. Epidemiology of sepsis in Germany: results from a national prospective multicenter study. *Intensive Care Med.* 2007 Apr;33(4):606-18. [Resumo](#)
8. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Sepsis incidence and outcome: contrasting the intensive care unit with the hospital ward. *Crit Care Med.* 2007 May;35(5):1284-9. [Resumo](#)
9. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1999 Apr 15;340(15):1162-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA.* 2005 Jul 27;294(4):448-54. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol.* 2002 Aug 15;90(4):358-63. [Resumo](#)
12. Koek HL, Kardaun JW, Gevers E, et al. Acute myocardial infarction incidence and hospital mortality: routinely collected national data versus linkage of national registers. *Eur J Epidemiol.* 2007;22(11):755-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Roger VL, Jacobsen SJ, Weston SA, et al. Trends in the incidence and survival of patients with hospitalized myocardial infarction, Olmsted County, Minnesota, 1979 to 1994. *Ann Intern Med.* 2002 Mar 5;136(5):341-8. [Resumo](#)
14. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020 Aug;22(8):1315-41. [Texto completo](#) [Resumo](#)
15. Thiele H, Ohman EM, Desch S, et al. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2015 May 21;36(20):1223-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Thomas NJ, Carcillo JA. Hypovolemic shock in pediatric patients. *New Horiz.* 1998 May;6(2):120-9. [Resumo](#)
17. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Web-based injury statistics query and reporting system (WISQARS). July 2020 [internet publication]. [Texto completo](#)
18. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care.* 2019 Mar 27;23(1):98. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Cannon JW. Hemorrhagic shock. *N Engl J Med.* 2018 Jan 25;378(4):370-9. [Resumo](#)
20. Geppert A, Steiner A, Zorn G, et al. Multiple organ failure in patients with cardiogenic shock is associated with high plasma levels of interleukin-6. *Crit Care Med.* 2002 Sep;30(9):1987-94. [Resumo](#)

21. Edgren G, Almqvist R, Hartman M, et al. Splenectomy and the risk of sepsis: a population-based cohort study. *Ann Surg.* 2014 Dec;260(6):1081-7. [Resumo](#)
22. Brodie BR, Hansen C, Stuckey TD, et al. Door-to-balloon time with primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction impacts late cardiac mortality in high-risk patients and patients presenting early after the onset of symptoms. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Jan 17;47(2):289-95. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Royal College of Physicians. National early warning score (NEWS) 2: standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. December 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
24. National Institute for Health and Care Excellence. Suspected sepsis: recognition, diagnosis and early management. Mar 2024 [internet publication]. [Texto completo](#)
25. Bonanno FG. Clinical pathology of the shock syndromes. *J Emerg Trauma Shock.* 2011 Apr;4(2):233-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Resuscitation Council (UK). Resuscitation guidelines: the ABCDE approach. 2021 [internet publication]. [Texto completo](#)
27. Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2018 Apr 28;391(10131):1693-705. [Resumo](#)
28. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax.* 2017 Jun;72(suppl 1):ii1-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. National Institute for Health and Care Excellence. Acute heart failure: diagnosis and management. Nov 2021 [internet publication]. [Texto completo](#)
30. National Institute for Health and Care Excellence. Intravenous fluid therapy in adults in hospital. May 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
31. National Institute for Health and Care Excellence. Major trauma: assessment and initial management. Aug 2023 [internet publication]. [Texto completo](#)
32. Marik PE, Bellomo R. Stress hyperglycemia: an essential survival response! *Crit Care.* 2013 Mar 6;17(2):305. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group. The management of diabetic ketoacidosis in adults. June 2021 [internet publication]. [Texto completo](#)
34. Graham CA, Parke TR. Critical care in the emergency department: shock and circulatory support. *Emerg Med J.* 2005 Jan;22(1):17-21. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Guly HR, Bouamra O, Lecky FE, et al. The incidence of neurogenic shock in patients with isolated spinal cord injury in the emergency department. *Resuscitation.* 2008 Jan;76(1):57-62. [Resumo](#)
36. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of

- acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. British Thoracic Society. BTS guideline for oxygen use in healthcare and emergency settings. June 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
38. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, et al. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma*. 2003 Jul;55(1):39-44. [Resumo](#)
39. National Institute for Health and Care Excellence. Blood transfusion. November 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
40. Rise IR, Kirkeby OJ. Effect of cerebral ischaemia on the cerebrovascular and cardiovascular response to haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 1998;140(7):699-705. [Resumo](#)
41. Stern SA, Dronen SC, Birrer P, et al. Effect of blood pressure on hemorrhage volume and survival in a near-fatal hemorrhage model incorporating a vascular injury. *Ann Emerg Med*. 1993 Feb;22(2):155-63. [Resumo](#)
42. van Genderen ME, Bartels SA, Lima A, et al. Peripheral perfusion index as an early predictor for central hypovolemia in awake healthy volunteers. *Anesth Analg*. 2013 Jan 9;116(2):351-6. [Resumo](#)
43. Menon V, Slater JN, White HD, et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med*. 2000 Apr 1;108(5):374-80. [Resumo](#)
44. Plataki M, Geeti A, Kaufman DA. "Normal" blood pressure in sepsis: does it predict adequate tissue perfusion? Paper presented at: American Thoracic Society 2012 International Conference. May 18-23, 2012. San Francisco, California. [Texto completo](#)
45. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001 Nov 8;345(19):1368-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)
46. Thompson MJ, Ninis N, Perera R, et al. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet*. 2006 Feb 4;367(9508):397-403. [Resumo](#)
47. Resuscitation Council (UK). Emergency treatment of anaphylactic reactions: guidelines for healthcare providers. May 2021 [internet publication]. [Texto completo](#)
48. Carvounis CP, Nisar S, Guro-Razuman S. Significance of the fractional excretion of urea in the differential diagnosis of acute renal failure. *Kidney Int*. 2002 Dec;62(6):2223-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
49. Bonanno FG. The critical airway in adults: the facts. *J Emerg Trauma Shock*. 2012 Apr;5(2):153-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? May 2005 [internet publication]. [Texto completo](#)

51. Reifel Saltzberg JM. Fever and signs of shock: the essential dangerous fever. *Emerg Med Clin North Am.* 2013 Nov;31(4):907-26. [Resumo](#)
52. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Crit Care.* 2015 Jan 14;19:18. [Texto completo](#) [Resumo](#)
53. Vieillard-Baron A, Millington SJ, Sanfilippo F, et al. A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review. *Intensive Care Med.* 2019 Jun;45(6):770-88. [Texto completo](#) [Resumo](#)
54. Drummond KE, Murphy E. Minimally invasive cardiac output monitors. *Cont Ed Anaesth Crit Care Pain.* 2012 Feb;12(1):5-10. [Texto completo](#)
55. Tagami T, Ong MEH. Extravascular lung water measurements in acute respiratory distress syndrome: why, how, and when? *Curr Opin Crit Care.* 2018 Jun;24(3):209-15. [Texto completo](#) [Resumo](#)
56. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care.* 2016 Dec;6(1):111. [Texto completo](#) [Resumo](#)
57. Miller A, Mandeville J. Predicting and measuring fluid responsiveness with echocardiography. *Echo Res Pract.* 2016 Jun;3(2):G1-12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
58. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med.* 2013 Jul;41(7):1774-81. [Resumo](#)
59. Michard F, Alaya S, Zarka V, et al. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest.* 2003 Nov;124(5):1900-8. [Resumo](#)
60. Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive Care Med.* 2015 Sep;41(9):1529-37. [Texto completo](#) [Resumo](#)
61. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* 2008 Jul;134(1):172-8. [Resumo](#)
62. Osman D, Ridet C, Ray P, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med.* 2007 Jan;35(1):64-8. [Resumo](#)
63. Yang X, Du B. Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2014 Nov 27;18(6):650. [Texto completo](#) [Resumo](#)
64. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006 May;34(5):1402-7. [Resumo](#)
65. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, et al. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med.* 2007 Jul;33(7):1125-32. [Resumo](#)
66. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, et al. Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Dec 1;168(11):1270-6. [Resumo](#)

67. Bouferrache K, Amiel JB, Chimot L, et al. Initial resuscitation guided by the Surviving Sepsis Campaign recommendations and early echocardiographic assessment of hemodynamics in intensive care unit septic patients: a pilot study. *Crit Care Med*. 2012 Oct;40(10):2821-7. [Resumo](#)
68. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care*. 2004 Oct;8(5):373-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
69. Meyer G, Roy PM, Gilberg S, et al. Pulmonary embolism. *BMJ*. 2010 Apr 13;340:c1421. [Resumo](#)
70. Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2019 Nov 1;40(42):3453-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
71. Schiavone WA. Cardiac tamponade: 12 pearls in diagnosis and management. *Cleve Clin J Med*. 2013 Feb;80(2):109-16. [Resumo](#)
72. Jantz MA, Pierson DJ. Pneumothorax and barotrauma. *Clin Chest Med*. 1994 Mar;15(1):75-91. Review. [Resumo](#)
73. Jawad I, Lukšić I, Rafnsson SB. Assessing available information on the burden of sepsis: global estimates of incidence, prevalence and mortality. *J Glob Health*. 2012 Jun;2(1):010404. [Texto completo](#) [Resumo](#)
74. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006 Feb;34(2):344-53. [Resumo](#)
75. Linde-Zwirble WT, Angus DC. Severe sepsis epidemiology: sampling, selection, and society. *Crit Care*. 2004 Aug9;8(4):222-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
76. Annane D, Aegerter P, Jars-Guincestre MC, et al. Current epidemiology of septic shock: the CUB-Réa Network. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Jul 15;168(2):165-72. [Resumo](#)
77. Quenot JP, Binquet C, Kara F, et al. The epidemiology of septic shock in French intensive care units: the prospective multicenter cohort EPISS study. *Crit Care*. 2013 Apr 25;17(2):R65. [Texto completo](#) [Resumo](#)
78. Awad HH, Anderson FA Jr, Gore JM, et al. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Am Heart J*. 2012 Jun;163(6):963-71. [Resumo](#)
79. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy*. 2000 Aug;30(8):1144-50. [Resumo](#)
80. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Sep 15;182(6):752-61. [Resumo](#)
81. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010 Feb 24;303(8):739-46. [Texto completo](#) [Resumo](#)

82. Lyu X, Xu Q, Cai G, et al. Efficacies of fluid resuscitation as guided by lactate clearance rate and central venous oxygen saturation in patients with septic shock [in Chinese]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2015 Feb 17;95(7):496-500. [Resumo](#)
83. Tian HH, Han SS, Lv CJ, et al. The effect of early goal lactate clearance rate on the outcome of septic shock patients with severe pneumonia [in Chinese]. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2012 Jan;24(1):42-5. [Resumo](#)
84. Yu B, Tian HY, Hu ZJ, et al. Comparison of the effect of fluid resuscitation as guided either by lactate clearance rate or by central venous oxygen saturation in patients with sepsis [in Chinese]. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2013 Oct;25(10):578-83. [Resumo](#)
85. Gu WJ, Zhang Z, Bakker J. Early lactate clearance-guided therapy in patients with sepsis: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med*. 2015 Oct;41(10):1862-3. [Resumo](#)
86. Simpson SQ, Gaines M, Hussein Y, et al. Early goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock: a living systematic review. *J Crit Care*. 2016 Dec;36:43-8. [Resumo](#)
87. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, et al. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma*. 1993 Oct;35(4):584-8. [Resumo](#)
88. Vincent JL, Dufaye P, Berré J, et al. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med*. 1983 Jun;11(6):449-51. [Resumo](#)
89. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, et al. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma*. 1996 Nov;41(5):769-74. [Resumo](#)
90. Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma*. 1998 Jan;44(1):114-8. [Resumo](#)
91. Davis JW, Kaups KL. Base deficit in the elderly: a marker of severe injury and death. *J Trauma*. 1998 Nov;45(5):873-7. [Resumo](#)
92. Randolph LC, Takacs M, Davis KA. Resuscitation in the pediatric trauma population: admission base deficit remains an important prognostic indicator. *J Trauma*. 2002 Nov;53(5):838-42. [Resumo](#)
93. McNamara JJ, Mills D, Aaby GV. Effect of hypertonic glucose on hemorrhagic shock in rabbits. *Ann Thorac Surg*. 1970 Feb;9(2):116-21. [Resumo](#)
94. Hunt BJ, Allard S, Keeling D, et al. A practical guideline for the haematological management of major haemorrhage. *Br J Haematol*. 2015 Jul 6;170(6):788-803. [Texto completo](#) [Resumo](#)
95. Lee JW. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients. *Electrolyte Blood Press*. 2010 Dec;8(2):72-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
96. Chalupa P, Beran O, Herwald H, et al. Evaluation of potential biomarkers for the discrimination of bacterial and viral infections. *Infection*. 2011 Oct;39(5):411-7. [Resumo](#)

97. McCann FJ, Chapman SJ, Yu WC, et al. Ability of procalcitonin to discriminate infection from non-infective inflammation using two pleural disease settings. PLoS One. 2012;7(12):e49894. [Texto completo](#) [Resumo](#)
98. Becker KL, Snider R, Nylen ES. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection, and sepsis: clinical utility and limitations. Crit Care Med. 2008 Mar;36(3):941-52. [Resumo](#)
99. Phua J, Koay ES, Lee KH. Lactate, procalcitonin, and amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide versus cytokine measurements and clinical severity scores for prognostication in septic shock. Shock. 2008 Mar;29(3):328-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
100. National Patient Safety Agency. Alert: Blood control safety cannula and needle thoracostomy for tension pneumothorax. April 2020 [internet publication]. [Texto completo](#)
101. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax: time for a re-think? Emerg Med J. 2005 Jan;22(1):8-16. [Texto completo](#) [Resumo](#)
102. Jones R, Hollingsworth J. Tension pneumothoraces not responding to needle thoracocentesis. Emerg Med J. 2002 Mar;19(2):176-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
103. MacDuff A, Arnold A, Harvey J, et al. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010 Aug;65 Suppl 2:ii18-31. [Texto completo](#) [Resumo](#)
104. Ghane MR, Gharib M, Ebrahimi A, et al. Accuracy of early rapid ultrasound in shock (RUSH) examination performed by emergency physician for diagnosis of shock etiology in critically ill patients. J Emerg Trauma Shock. 2015 Jan-Mar;8(1):5-10. [Texto completo](#) [Resumo](#)
105. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care. 2010 Apr 6;14(2):R52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
106. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020 Jan 21;41(4):543-603. [Texto completo](#) [Resumo](#)
107. National Institute for Health and Care Excellence. Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing. Aug 2023 [internet publication]. [Texto completo](#)
108. Simundic AM, Bölenius K, Cadamuro J, et al. Joint EFLM-COLABIOCLI recommendation for venous blood sampling. Clin Chem Lab Med 2018;56(12):2015-38. [Resumo](#)
109. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. Thorax. 2016 Apr;71 Suppl 2:ii1-35. [Texto completo](#) [Resumo](#)
110. Bion J, Barton G, Boyle A, et al. Academy of Medical Royal Colleges statement on the initial antimicrobial treatment of sepsis v2.0. Oct 2022 [internet publication]. [Texto completo](#)

111. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Crit Care Med. 2021 Nov 1;49(11):e1063-143. [Texto completo](#) [Resumo](#)
112. Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2. December 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
113. NHS England. Sepsis guidance implementation advice for adults. Sep 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
114. Nutbeam T, Daniels R; The UK Sepsis Trust. Professional resources: clinical [internet publication]. [Texto completo](#)
115. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy. 2014 Aug;69(8):1026-45. [Texto completo](#) [Resumo](#)
116. National Institute for Health and Care Excellence. Acute coronary syndromes. Nov 2020 [internet publication]. [Texto completo](#)
117. Mehta M, Tudor GJ. Parkland formula. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jun 7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
118. Adler Y, Charron P. The 2015 ESC guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J. 2015 Nov 7;36(42):2873-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
119. Natt B, Mosier J. Airway management in the critically ill patient. Curr Anesthesiol Rep. 2021 Apr 19:1-12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
120. Barnett A, Beasley R, Buchan C, et al. Thoracic Society of Australia and New Zealand positions statement on acute oxygen use in adults: 'Swimming between the flags'. Respiriology. 2022 Apr;27(4):262-76. [Texto completo](#) [Resumo](#)
121. Global Initiative for Asthma. 2023 GINA report, global strategy for asthma management and prevention. 2023 [internet publication]. [Texto completo](#) [Resumo](#)
122. Siemieniuk RAC, Chu DK, Kim LH, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. BMJ. 2018 Oct 24;363:k4169. [Texto completo](#) [Resumo](#)
123. British Thoracic Society. Guideline for oxygen use in healthcare and emergency settings. Dec 2019 [internet publication]. [Texto completo](#)
124. Voshaar T, Stais P, Köhler D, et al. Conservative management of COVID-19 associated hypoxaemia. ERJ Open Res. 2021 Jan;7(1):00026-2021. [Texto completo](#) [Resumo](#)
125. Klitgaard TL, Schjørring OL, Nielsen FM, et al. Higher versus lower fractions of inspired oxygen or targets of arterial oxygenation for adults admitted to the intensive care unit. Cochrane Database Syst Rev. 2023 Sep 13;(9):CD012631. [Texto completo](#) [Resumo](#)

126. ICU-ROX Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; Mackle D, Bellomo R, Bailey M, et al. Conservative oxygen therapy during mechanical ventilation in the ICU. *N Engl J Med*. 2020 Mar 12;382(11):989-98. [Texto completo](#) [Resumo](#)
127. Cumpstey AF, Oldman AH, Smith AF, et al. Oxygen targets in the intensive care unit during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome: a rapid review. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Sep 1;(9):CD013708. [Texto completo](#) [Resumo](#)
128. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, et al. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol*. 1985 Feb 1;55(4):296-300. [Resumo](#)
129. Lin M, Chiang HT. The efficacy of early continuous positive airway pressure therapy in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *J Formos Med Assoc*. 1991 Aug;90(8):736-43. [Resumo](#)
130. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med*. 1991 Dec 26;325(26):1825-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
131. Petitpas F, Guenezan J, Vendevre T, et al. Use of intra-osseous access in adults: a systematic review. *Crit Care*. 2016;20:102. [Texto completo](#) [Resumo](#)
132. Finfer S, Micallef S, Hammond N, et al. Balanced multielectrolyte solution versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2022 Mar 3;386(9):815-26. [Texto completo](#) [Resumo](#)
133. Zampieri FG, Machado FR, Biondi RS, et al. Effect of intravenous fluid treatment with a balanced solution vs 0.9% saline solution on mortality in critically ill patients: the BaSICS randomized clinical trial. *JAMA*. 2021 Aug 10;326(9):1-12. [Resumo](#)
134. Hammond NE, Zampieri FG, Di Tanna GL, et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults: a systematic review with meta-analysis. *NEJM Evid*. 2022 Jan 17;1(2).
135. Zampieri FG, Cavalcanti AB, Di Tanna GL, et al. Balanced crystalloids versus saline for critically ill patients (BEST-Living): a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Lancet*. 2023 Nov 30;12(3):237-46. [Texto completo](#) [Resumo](#)
136. Young P, Bailey M, Beasley R, et al. Effect of a buffered crystalloid solution vs saline on acute kidney injury among patients in the intensive care unit: the SPLIT randomized clinical trial. *JAMA*. 2015 Oct 27;314(16):1701-10. [Texto completo](#) [Resumo](#)
137. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2018 Mar 1;378(9):829-39. [Texto completo](#) [Resumo](#)
138. Antequera Martín AM, Barea Mendoza JA, Muriel A, et al. Buffered solutions versus 0.9% saline for resuscitation in critically ill adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Jul 19;7(7):CD012247. [Texto completo](#) [Resumo](#)
139. McMurray JJ, Teerlink JR, Cotter G, et al. Effects of tezosentan on symptoms and clinical outcomes in patients with acute heart failure: the VERITAS randomized controlled trials. *JAMA*. 2007 Nov 7;298(17):2009-19. [Texto completo](#) [Resumo](#)

140. Gheorghiade M, Konstam MA, Burnett JC Jr, et al. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. JAMA. 2007 Mar 28;297(12):1332-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
141. Francis GS, Benedict C, Johnstone DE, et al. Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure: a substudy of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). Circulation. 1990 Nov;82(5):1724-9. [Resumo](#)
142. Francis GS, Siegel RM, Goldsmith SR, et al. Acute vasoconstrictor response to intravenous furosemide in patients with chronic congestive heart failure: activation of the neurohumoral axis. Ann Intern Med. 1985 Jul;103(1):1-6. [Resumo](#)
143. Bayliss J, Norell M, Canepa-Anson R, et al. Untreated heart failure: clinical and neuroendocrine effects of introducing diuretics. Br Heart J. 1987 Jan;57(1):17-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)
144. Gottlieb SS, Brater DC, Thomas I, et al. BG9719 (CVT-124), an A1 adenosine receptor antagonist, protects against the decline in renal function observed with diuretic therapy. Circulation. 2002 Mar 19;105(11):1348-53. [Resumo](#)
145. Ahmed A, Husain A, Love TE, et al. Heart failure, chronic diuretic use, and increase in mortality and hospitalization: an observational study using propensity score methods. Eur Heart J. 2006 Jun;27(12):1431-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
146. Mielniczuk LM, Tsang SW, Desai AS, et al. The association between high-dose diuretics and clinical stability in ambulatory chronic heart failure patients. J Card Fail. 2008 Jun;14(5):388-93. [Resumo](#)
147. Cooper HA, Dries DL, Davis CE, et al. Diuretics and risk of arrhythmic death in patients with left ventricular dysfunction. Circulation. 1999 Sep 21;100(12):1311-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
148. Philbin EF, Cotto M, Rocco TA Jr, et al. Association between diuretic use, clinical response, and death in acute heart failure. Am J Cardiol. 1997 Aug 15;80(4):519-22. [Resumo](#)
149. Forman DE, Butler J, Wang Y, et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2004 Jan 7;43(1):61-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
150. Hill JA, Yancy CW, Abraham WT. Beyond diuretics: management of volume overload in acute heart failure syndromes. Am J Med. 2006 Dec;119(12 Suppl 1):S37-44. [Resumo](#)
151. Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. JAMA. 2002 Mar 27;287(12):1531-40. [Texto completo](#) [Resumo](#)
152. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, et al. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med. 2011 Jul 7;365(1):32-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
153. Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. Circulation. 2005 Mar 29;111(12):1487-91. [Texto completo](#) [Resumo](#)

154. Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, et al. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. JAMA. 2005 Apr 20;293(15):1900-5. [Resumo](#)
155. Joint Formulary Committee. British National Formulary: oral anticoagulants. 2019 [internet publication]. [Texto completo](#)
156. Pollack CV Jr, Reilly PA, Eikelboom J, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. N Engl J Med. 2015 Aug 6;373(6):511-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)
157. Connolly SJ, Crowther M, Eikelboom JW, et al. Full study report of andexanet alfa for bleeding associated with factor Xa inhibitors. N Engl J Med. 2019 Apr 4;380(14):1326-35. [Texto completo](#) [Resumo](#)
158. Joint Formulary Committee. British National Formulary: noradrenaline/norepinephrine. 2019 [internet publication] [Texto completo](#)
159. Joint Formulary Committee. British National Formulary: vasopressin. 2019 [internet publication] [Texto completo](#)
160. Joint Formulary Committee. British National Formulary: adrenaline/epinephrine. 2019 [internet publication]. [Texto completo](#)
161. Joint Formulary Committee. British National Formulary: dopamine hydrochloride. 2019 [internet publication]. [Texto completo](#)
162. Inada-Kim M. Introducing the suspicion of sepsis insights dashboard. Royal College of Pathologists Bulletin. 2019 Apr;186;109.
163. Kusminsky RE. Complications of central venous catheterization. J Am Coll Surg. 2007 Apr;204(4):681-96. [Texto completo](#) [Resumo](#)
164. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. N Engl J Med. 2003 Mar 20;348(12):1123-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
165. Smith RN, Nolan JP. Central venous catheters. BMJ. 2013 Nov 11;347:f6570. [Texto completo](#) [Resumo](#)
166. Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
167. Abbott Northwestern Hospital Internal Medicine Residency. Internal jugular central venous line. 2022 [internet publication]. [Texto completo](#)
168. Bishop L, Dougherty L, Bodenham A, et al. Guidelines on the insertion and management of central venous access devices in adults. Int J Lab Hematol. 2007 Aug;29(4):261-78. [Texto completo](#) [Resumo](#)

169. Practice guidelines for central venous access 2020: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. *Anesthesiology*. 2020 Jan;132(1):8-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
170. Fletcher SJ, Bodenham AR. Safe placement of central venous catheters: where should the tip of the catheter lie? *Br J Anaesth*. 2000 Aug;85(2):188-91. [Texto completo](#)
171. Gibson F, Bodenham A. Misplaced central venous catheters: applied anatomy and practical management. *Br J Anaesth*. 2013 Mar;110(3):333-46. [Texto completo](#)
172. Schuster M, Nave H, Piepenbrock S, et al. The carina as a landmark in central venous catheter placement. *Br J Anaesth*. 2000 Aug;85(2):192-4. [Texto completo](#)
173. Webster J, Osborne S, Rickard CM, et al. Clinically-indicated replacement versus routine replacement of peripheral venous catheters. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Jan 23;1(1):CD007798. [Texto completo](#) [Resumo](#)
174. Royal College of Nursing. Catheter care: RCN guidance for health care professionals. Jul 2021 [internet publication]. [Texto completo](#)
175. Royal College of Nursing. Catheter care: guidance for health care professionals. Jul 2021 [internet publication]. [Texto completo](#)
176. Calder I, Pearce A, eds. Core topics in airway management. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
177. Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:115-51. [Resumo](#)
178. Global Initiative for Asthma. 2022 GINA report, global strategy for asthma management and prevention. 2022 [internet publication]. [Texto completo](#)
179. Khanna A, English SW, Wang XS, et al. Angiotensin II for the treatment of vasodilatory shock. *N Engl J Med*. 2017 Aug 3;377(5):419-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
180. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, et al. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. *Eur Heart J*. 2015 Sep 1;36(33):2246-56. [Texto completo](#) [Resumo](#)
181. Ouweneel DM, Schotborgh JV, Limpens J, et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2016 Dec;42(12):1922-34. [Texto completo](#) [Resumo](#)
182. Chakaramakkil MJ, Sivathanan C. ECMO and short-term support for cardiogenic shock in heart failure. *Curr Cardiol Rep*. 2018 Aug 16;20(10):87. [Resumo](#)
183. McIntyre WF, Um KJ, Alhazzani W, et al. Association of vasopressin plus catecholamine vasopressors vs catecholamines alone with atrial fibrillation in patients with distributive shock: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2018 May 8;319(18):1889-900. [Texto completo](#) [Resumo](#)

184. Uhlig K, Efremov L, Tongers J, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2020 Nov 5;11(11):CD009669. [Texto completo](#) [Resumo](#)
185. Bhattacharjee S, Soni KD, Maitra S, et al. Levosimendan does not provide mortality benefit over dobutamine in adult patients with septic shock: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Clin Anesth. 2017 Jun;39:67-72. [Resumo](#)
186. Chang W, Xie JF, Xu JY, et al. Effect of levosimendan on mortality in severe sepsis and septic shock: a meta-analysis of randomised trials. BMJ Open. 2018 Mar 30;8(3):e019338. [Texto completo](#) [Resumo](#)
187. Chang T, Tu YK, Lee CT, et al. Effects of polymyxin B hemoperfusion on mortality in patients with severe sepsis and septic shock: a systemic review, meta-analysis update, and disease severity subgroup meta-analysis. Crit Care Med. 2017 Aug;45(8):e858-64. [Texto completo](#) [Resumo](#)
188. Dellinger RP, Bagshaw SM, Antonelli M, et al. Effect of targeted polymyxin B hemoperfusion on 28-day mortality in patients with septic shock and elevated endotoxin level: the EUPHRATES randomized clinical trial. JAMA. 2018 Oct 9;320(14):1455-63. [Resumo](#)
189. Paul M, Dickstein Y, Raz-Pasteur A. Antibiotic de-escalation for bloodstream infections and pneumonia: systematic review and meta-analysis. Clin Microbiol Infect. 2016 Dec;22(12):960-7. [Resumo](#)

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Conselheiros especialistas:

Alexander Alexiou, MBBS, BSc, DCH, FRCER, Dip IMC RCSEd

Emergency Medicine Consultant

Barts Health NHS Trust, Physician Response Unit Consultant, London's Air Ambulance, Royal London Hospital, UK

Declarações: AA declares that he has no competing interests.

Clovis Rau, MBBS, BSc, FRCER DipIMC

ST6 Emergency Medicine

Barnet Hospital, Royal Free NHS Foundation Trust, UK

Declarações: CR declares that he has no competing interests.

Acknowledgements,

BMJ Best Practice would like to gratefully acknowledge the previous expert contributor, whose work has been retained in parts of the content:

Samuel J. Stratton MD, MPH, Professor, Fielding School of Public Health, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, Deputy Health Officer, Orange County Health Care Agency, Health Disaster Management/Emergency Medical Services, Santa Ana, CA

Declarações: SJS declares that he has no competing interests.

// Pares revisores:

Paul Frost,

Reader (clinical)

Centre for Medical Education, School of Medicine, Cardiff University, Honorary Consultant in Intensive Care Medicine, University Hospital of Wales, Cardiff, UK

Declarações: PF declares that he has no competing interests.

Michael Toolis, MBBS, FCICM, GDipClinUS

Consultant Intensivist

Monash Health, Melbourne, Australia

Declarações: MT declares that he has no competing interests.