

BMJ Best Practice

Avaliação do choque

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 22, 2018

Tabela de Conteúdos

| | |
|--|-----------|
| Resumo | 3 |
| Visão geral | 5 |
| Etiologia | 5 |
| Emergencies | 7 |
| Considerações de urgência | 7 |
| Diagnóstico | 11 |
| Abordagem passo a passo do diagnóstico | 11 |
| Visão geral do diagnóstico diferencial | 17 |
| Diagnóstico diferencial | 19 |
| Diretrizes de diagnóstico | 30 |
| Referências | 32 |
| Imagens | 38 |
| Aviso legal | 40 |

Resumo

- ◊ Choque é definido melhor como um estado de diminuição na oxigenação de órgãos-alvo causada por um desequilíbrio entre a demanda e o fornecimento de oxigênio para os tecidos, resultando em deficit de oxigênio.
O fornecimento de oxigênio é determinado pelo débito cardíaco, integridade vascular e teor de oxigênio do sangue. O conteúdo de oxigênio é uma combinação da hemoglobina e da saturação de oxigênio no sangue arterial e o débito cardíaco é um produto do volume sistólico e da frequência cardíaca. O volume sistólico é afetado pela pré-carga (preenchimento), pela contratilidade ventricular esquerda (função de bombeamento) e pelo pós-carga, conforme medido pela resistência vascular sistêmica.
As diferenças na pré-carga, pós-carga e contratilidade geralmente diferenciam as etiologias do choque. Elas são amplamente classificadas nos tipos hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo.^[1]
- ◊ **Fisiopatologia básica :**
Independentemente da etiologia, o choque é caracterizado pela liberação de citocinas e outros mediadores inflamatórios que provocam uma síndrome da resposta inflamatória sistêmica, mediada pela hipóxia tecidual. Isso provoca alterações no fluxo em nível de microcirculação^{[2] [3]} que podem geralmente ser revertidas pela ressuscitação volêmica e, conforme apropriado, por suporte inotrópico e de vasopressores.^[4]
- ◊ **Desfecho :**
O choque passa por um estágio inicial reversível de choque compensado, em que os mecanismos homeostáticos do organismo compensam a perfusão diminuída aumentando a frequência e a força de contração do coração, inicialmente mantendo a pressão arterial. A circulação é centralizada, devido à vasoconstrição periférica, portanto o fluxo sanguíneo para órgãos não vitais é reduzido. A frequência respiratória aumenta para compensar a acidose metabólica, e o débito urinário é reduzido como consequência da liberação do hormônio antidiurético pela hipófise posterior. Essas respostas adaptativas podem ser imperceptíveis para o observador desatento. Se não for reconhecido, isso evoluirá para um choque perceptível, manifestado por diminuição da pressão arterial (PA) e estado mental alterado. Isso geralmente ocorre em caso de perda efetiva $\geq 30\%$ de volume de plasma e/ou índice cardíaco $<2.2 \text{ L/minuto/m}^2$. Se não for tratado nesse estágio, poderá provocar morte celular e danos irreversíveis aos órgãos.
A falta de oxigenação tecidual leva ao acúmulo de produtos do metabolismo anaeróbico, como lactato. A hipóxia tecidual significativa leva a um estado pró-inflamatório sistêmico com excesso de liberação de citocina; quando prolongada (>6 a 12 horas), provoca dano celular irreversível. Isso se manifesta clinicamente como insuficiência e/ou disfunção de múltiplos órgãos com mortalidade aumentada.
A mortalidade decorrente do choque varia entre 35% e 70%, dependendo do tipo de choque e da duração da hipoperfusão do tecido.^{[5] [6]}



Etiologia

O choque pode ser classificado em 4 tipos principais.

Hipovolêmica

Associado à pré-carga cardíaca diminuída, o que poderia ser decorrente de:

Hemorragia

- Aparente, como no sangramento gastrointestinal ou trauma
- Oculta, como na ruptura de aneurisma da aorta, sangramento retroperitoneal, sangramento de tecidos moles associado a fraturas de ossos longos ou sangramentos cavitários corporais por trauma.

Depleção de líquidos

- Perdas gastrointestinais, como diarreia e vômitos
- Perdas insensíveis, como queimaduras
- Perdas para o terceiro espaço, como em cirurgias de grande porte, pancreatite, obstrução intestinal
- Calor excessivo ou exposição a exercícios sem reposição de fluidos.

A pré-carga diminuída resulta em um débito cardíaco diminuído devido a um enchimento cardíaco ineficaz. A reação fisiológica a essa condição é o desvio de sangue das áreas de circulação esplâncnica (periférica) para os órgãos vitais pelo aumento da resistência vascular sistêmica (RVS).

Cardiogênica

Oriundo da disfunção no bombeamento do coração (mais comumente do lado esquerdo) provocando uma diminuição no débito cardíaco em situações de pré-carga aumentada. Picos compensatórios nas catecolaminas causam um aumento da RVS. Entretanto, em alguns casos (especialmente na síndrome coronariana aguda), pode ser observada RVS diminuída.^[7] O manejo precoce e agressivo pode levar a um desfecho melhor.^[8] O infarto do miocárdio, as cardiomiopatias viral e alcoólica, a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e as lesões valvares cardíacas são alguns dos contribuintes principais.

Pacientes com história de hipertensão ou cardiopatia que estão sendo tratados com betabloqueador, bloqueador dos canais de cálcio ou antiarrítmico de classe 1c, como flecainida, também podem estar em risco por causa da supressão farmacológica de contratilidade cardíaca e alteração de despolarização elétrica dos mecanismos automáticos de contração do miocárdio.

Obstrutiva

Secundária a uma obstrução ao fluxo ou preenchimento cardíaco

- Restrição de fluxo; embolia pulmonar ou hipertensão pulmonar grave. Geralmente acompanhada de diminuição de oxigenação com sinais físicos míнимos.
- Restrições de preenchimento; tamponamento cardíaco ou pneumotórax hipertensivo. Classicamente, o tamponamento cardíaco se manifesta com pressão venosa jugular aumentada, bulhas cardíacas hipofonéticas e PA baixa. O pulso paradoxal ou a alternância elétrica também pode estar aparente. Os achados físicos com pneumotórax hipertensivo podem incluir murmúrios vesiculares unilaterais diminuídos, hipertimpanismo à percussão no lado afetado e desvio de traqueia para o lado oposto. Essas condições requerem atenção imediata.

Distributiva

Está associado a uma vasodilatação significativa que resulta em hipovolemia relativa (pré-carga cardíaca diminuída) e RVS diminuída. A descrição clássica de choque vasogênico inclui um débito cardíaco elevado. Entretanto, em uma porcentagem substancial de pacientes com choque séptico com choque vasogênico secundário, a depressão da função cardíaca é observada em fases iniciais do choque, apesar de ela também poder se desenvolver em uma fase mais tardia.^[9] As causas do choque vasogênico incluem sepse, choque neurogênico, insuficiência adrenal, anafilaxia, deficiência de tiamina e fistula arteriovenosa (AV).

Combinação

Embora a classificação acima possa guiar a avaliação, não raro, poderá coexistir uma combinação desses processos. Por exemplo, o choque séptico pode incluir um componente cardiogênico (depressão miocárdica), um componente obstrutivo (coagulação intravascular disseminada [CIVD] com microtrombose sistêmica) e um elemento hipovolêmico (extravasamento capilar difuso).^[7] Apesar disso, as metas de ressuscitação são as mesmas para qualquer tipo de choque: restaurar o fornecimento de oxigênio e reverter o débito de oxigênio, assim normalizando os níveis de oxigênio venoso misto (saturação venosa mista de oxigênio [SVO₂]). A ressuscitação em tempo hábil, restaurando o volume circulatório, propicia desfechos muito melhores.^{[8] [10] [11] [12]}

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Choque hipovolêmico

O sangramento por qualquer causa requer medidas imediatas para controlar a fonte. A ressuscitação volêmica com sangue e líquidos necessita ser instituída imediatamente. O sangramento após um trauma maior requer monitoramento e suporte de coagulação, além do uso apropriado de medidas hemostáticas locais, torniquetes, cálcio, desmopressina e possivelmente ácido tranexâmico.[\[13\]](#) [\[14\]](#) Demonstrou-se que o ácido tranexâmico reduz a mortalidade em pacientes de trauma com hemorragia quando administrado em até 3 horas após a lesão.[\[15\]](#) [\[16\]](#) Uma metanálise de dados de mais de 40,000 pacientes com sangramento traumático ou hemorragia pós-parto revelou que atrasos na administração de ácido tranexâmico foram associados com menor sobrevida (diminuição de benefício de sobrevida em aproximadamente 10% para cada 15 minutos de atraso de tratamento até 3 horas, período após o qual não houve benefício).[\[17\]](#)

Alguns pacientes podem precisar de embolização dos vasos sanguíneos por radiologia intervencionista ou cirurgia exploratória para obter a hemostasia. As coagulopatias podem ocorrer por causa da transfusão de alto volume de sangue (deficiente em fatores de coagulação) ou pelo consumo de fatores de coagulação decorrente do sangramento contínuo. Isso pode ser corrigido com plasma fresco congelado e plaquetas, de acordo com as diretrizes locais.

Choque cardiogênico

O manejo imediato do infarto do miocárdio inclui a revascularização e a anticoagulação, tanto por angioplastia primária ou, quando isso não estiver disponível, por trombólise.[\[18\]](#) A insuficiência cardíaca aguda pode necessitar de suporte respiratório, como a ventilação mecânica não invasiva ou invasiva, e a diurese urgente ou a terapêutica com nitrato. Os inotrópicos, como a noradrenalina, adrenalina, dobutamina, dopamina e milrinona, e os vasodilatadores, como a nitroglicerina, nitroprussiato e nesiritide, podem ser utilizados na situação apropriada. Os inotrópicos puros não são obrigatórios nesse caso, a menos que haja sinais ou suspeita de hipocontratilidade cardíaca. A dobutamina é a terapia de segunda linha no choque séptico complicado com depressão cardíaca.

As medidas mecânicas, como a inserção de uma bomba de balão intra-aórtico, podem também ser consideradas em pacientes instáveis após um infarto do miocárdio (IAM) ou uma cirurgia cardíaca. A bomba de balão intra-aórtico aumenta a pressão arterial (PA) e a perfusão coronariana inflando durante a diástole e desinflando durante a sístole.

Embora ainda seja considerada experimental pela maioria, a oxigenação por membrana extracorpórea foi usada efetivamente para ressuscitação de pessoas com choque cardiogênico grave.[\[19\]](#)

Choque obstrutivo

O pneumotórax hipertensivo é um possível diagnóstico em pacientes com trauma torácico, jovens com história pregressa de pneumotórax ou pacientes com sinais de hipotensão e hipóxia com murmurários vesiculares diminuídos unilateralmente. Esses achados geralmente requerem drenagem imediata por toracotomia com agulha, seguida por uma drenagem torácica formal. Os pacientes com comprometimento hemodinâmico e achados clínicos sugestivos de tamponamento pericárdico (tríade de Beck com bulhas cardíacas hipofonéticas, distensão jugular venosa e bradicardia) precisam de avaliação urgente com ecocardiografia e pericardiocentese. A embolia pulmonar deve ser considerada em pacientes recém-

operados e imobilizados, e o tratamento geralmente inclui a anticoagulação, a trombólise (se não houver contraindicações absolutas) ou raramente a remoção cirúrgica ou mecânica do coágulo.

Choque vasogênico

Pode haver anafilaxia após a exposição a novos alimentos, medicamentos, transfusões sanguíneas, erupções cutâneas, mordidas e picadas, e está frequentemente associada a broncoespasmo. Todos os agentes potencialmente desencadeantes devem ser interrompidos. Em pacientes com hipotensão e sinais de choque anafilático, a adrenalina deve ser administrada imediatamente.[\[20\]](#) [\[21\]](#)

A sepse é um espectro de doença na qual existe uma resposta sistêmica e desregulada do hospedeiro a uma infecção.[\[22\]](#) A apresentação pode variar desde sintomas inespecíficos ou não localizados (por exemplo, indisposição com temperatura normal) a sinais graves com evidências de disfunção de múltiplos órgãos e choque séptico. Há um debate contínuo sobre os critérios mais adequados para diagnosticar a sepse, com sugestões de diversas abordagens.[\[22\]](#) [\[23\]](#)

O Third International Consensus Group (Sepsis-3) define o choque séptico como uma subcategoria de sepse na qual anormalidades metabólicas, celulares e circulatórias profundas estão associadas a um maior risco de mortalidade comparativamente ao resultante da sepse quando considerada isoladamente. Ambas as características a seguir devem estar presentes (apesar da ressuscitação volêmica adequada):[\[22\]](#)

- Hipotensão persistente que exige vasopressores para manter a pressão arterial média (PAM) ≥ 65 mmHg e
- Lactato sérico >2 mmol/L (>18 mg/dL).

O Third International Consensus Group (Sepsis-3) recomenda o uso do escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) (validado principalmente nos pacientes em unidade de terapia intensiva), com um escore ≥ 2 em um paciente com uma suspeita de infecção sendo sugestiva de sepse.[\[22\]](#)

| Sistema | Escore | | | | |
|---|--------------|--------------|---|--|--|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Respiração PaO ₂ /FiO ₂ (kPa) | ≥ 53.3 | < 53.3 | < 40 | < 26.7 com suporte respiratório | < 13.3 com suporte respiratório |
| Coagulação Plaquetas ($\times 10^9/l$) | ≥ 150 | < 150 | < 100 | < 50 | < 20 |
| Fígado Bilirrubina ($\mu\text{mol/l}$) | <20 | 20-32 | 33-101 | 102-204 | >204 |
| Cardiovascular (doses de catecolamina em $\mu\text{g/kg/min}$ por pelo menos 1 hora) | PAM ≥70 mmHg | PAM <70 mmHg | Dopamina <5 ou dobutamina (qualquer dose) | Dopamina 5.1-15 ou adrenalina ≤ 0.1 ou noradrenalina ≤ 0.1 | Dopamina > 15 ou adrenalina > 0.1 ou noradrenalina > 0.1 |
| Sistema nervoso central Escore na Escala de coma de Glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |
| Renal Creatinina ($\mu\text{mol/l}$) | <110 | 110-170 | 171-299 | 300-440 | >440 |
| Débito urinário (ml/dia) | | | | <500 | <200 |

Critérios de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) sequencial

Criado pelo BMJ, adaptado de Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al.

A diretriz de 2016 do National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido sobre sepse adota uma abordagem ligeiramente diferente, enfatizando a necessidade de "pensar em sepse" em qualquer paciente que apresente possível infecção. Recomenda observações estruturadas e estratificação do risco de doença grave e óbito em decorrência de sepse, de acordo com o contexto e a idade do paciente.[23]

O choque séptico está associado a taxas de mortalidade hospitalar superiores a 40%. [22] O reconhecimento e o diagnóstico precoces da sepse e do choque séptico são essenciais porque o tratamento precoce está associado a benefícios significativos no desfecho em curto e longo prazos. [11] [23] [24] [25] [26] [27] Por exemplo, uma metanálise de dados observacionais confirmou que a administração de antibióticos em até 1 hora foi associada a um risco menor de mortalidade intra-hospitalar em comparação com a administração de antibióticos posteriormente. [28] As diretrizes da Surviving Sepsis Campaign continuam a ser os padrões de tratamento mais amplamente aceitos. [29] Foram produzidos pacotes de cuidados, incluindo os "6 da sepse", que tratam das etapas básicas a serem concluídas na primeira hora após o reconhecimento de sepse:[24]

- Administrar oxigênio em sistema de alto fluxo para manter as saturações de oxigênio >94% (ou 88% a 92% em pessoas em risco de insuficiência respiratória hipercápnica)
- Obter hemoculturas
- Administrar antibióticos por via intravenosa
- Começar a ressuscitação fluídica intravenosa
- Verificar o nível de lactato

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

9

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

- Monitorar o débito urinário a cada hora.

Os inotrópicos, como a noradrenalina e a dobutamina, podem ser considerados após a ressuscitação adequada se o paciente permanecer hipotônico.^[29] Atualmente, a noradrenalina é o vasopressor de preferência para o tratamento de choque séptico.^{[30] [31]} Os pacientes com choque séptico grave podem desenvolver insuficiência de corticosteroide, diagnosticada pelo teste de estímulo com o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) ou simplesmente com base na necessidade aumentada de vasopressores. As diretrizes atuais recomendam que corticosteroides em baixas doses sejam administrados apenas em pacientes cuja PA seja pouco responsiva à ressuscitação fluídica e à terapia vasopressora.^[29]

Os pacientes com suspeita de choque neurogênico necessitam de exames de imagem imediatos e possível intervenção para reverter os déficits potencialmente reversíveis, bem como a ressuscitação fluídica para manter o volume vascular e o débito cardíaco.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Todos os pacientes que estão clinicamente em estado de choque devem ser manejados em uma área de ressuscitação, em ambientes de alta dependência ou de terapia intensiva. A saída da sala de ressuscitação deve ser considerada somente quando os sinais vitais do paciente estiverem estabilizados. Em qualquer avaliação de choque, as medições hemodinâmicas devem ser interpretadas no contexto clínico de alguns princípios básicos. As perguntas a seguir são úteis:

- O paciente está em choque? (O fornecimento de oxigênio ou a demanda metabólica celular está sendo atendida?)
- O paciente responde aos líquidos? (Ele apresenta uma pré-carga diminuída?)
- Se o paciente apresenta resposta aos líquidos, o tônus arterial (pós-carga) aumenta ou diminui?
- A função de bombeamento (contratilidade cardíaca) está aumentada ou diminuída?

A resposta a essas questões ajudarão a determinar o tipo de choque.

| Medição | Hipovolêmico | Cardiogênico | Obstrutivo | Distributivo |
|--|--|------------------------------|---|--|
| Pré-carga (pressão venosa central/pressão de oclusão da artéria pulmonar) | Reduzida | Aumentada | Aumentada ou reduzida | Reduzida |
| Pós-carga (resistência vascular sistêmica) | Aumentada | Aumentada | Aumentada | Reduzida |
| Contratilidade (índice cardíaco/índice de volume sistólico) | Reduzida | Reduzida | Reduzida | Aumentada |
| Fornecimento de oxigênio | Reduzido | Reduzido | Reduzido | Aumentado |
| Consumo de oxigênio sistêmico (saturação de oxigênio venoso) | Aumentado | Reduzido | Reduzido | Reduzido |
| Equilíbrio de oxigênio (saturação de oxigênio venoso/ saturação de oxigênio capilar) | Reduzido | Reduzido | Reduzido | Aumentado |
| Exemplos | Hipovolêmico | Cardiogênico | Obstrutivo | Vasogênico |
| | Hemorragia Queimaduras Pancreatite | Pós-IAM Disritmia maligna | Pneumotórax hipertensivo Tamponamento cardíaco | Choque séptico Anafilaxia Choque neurogênico |

Parâmetros para diferenciação entre os tipos de choque e exemplos

Adaptado com permissão de Rady MY. Bench-to-bedside review:

Resuscitation in the emergency department. Crit Care. 2005;9:170-176'.

Os parâmetros normais de pressão arterial (PA), frequência cardíaca e débito urinário, que foram tradicionalmente usados como indicadores da perfusão global desde os anos 60, deram lugar a uma nova definição de choque, com base na demanda e no fornecimento de oxigênio para o tecido; portanto, as medidas de perfusão regionais substituíram os sinais vitais globais. A PA normal não significa necessariamente perfusão normal,[32] pois a pressão adequada não se equipara ao débito cardíaco adequado.[33] Os indicadores de perfusão regional, como deficit de base e lactato sérico arterial ou venoso,

são importantes porque a avaliação hemodinâmica precoce com base nos sinais vitais e na pressão venosa central (PVC) não detecta a hipóxia global precoce ou persistente.[34]

Parâmetros para avaliar o choque

Os critérios clínicos, incluindo os sinais vitais, o nível de consciência e as avaliações de perfusão periférica (gradiente de temperatura central-periférica, tempo de enchimento capilar), são obrigatórios.

A monitorização hemodinâmica, como a pressão arterial média (PAM), a PA sistólica e a PA diastólica, pode ser realizada continuamente com um acesso arterial e confirmada com monitorização de PA não invasiva de hora em hora.

- A PAM pode ser calculada somando a pressão diastólica a um terço da diferença entre as pressões sistólicas e diastólicas.

O índice de choque (a razão entre a frequência cardíaca e a PA sistólica foi descrita como índice de choque)[35]

- Uma razão <1 está associada a uma resposta diminuída para a carga de volume, mas se for >1, indica geralmente uma resposta variável à administração de líquidos.[36] Seu uso está limitado principalmente ao choque hipovolêmico e pode não ser confiável no choque cardiogênico e séptico, quando a frequência cardíaca pode aumentar em resposta a outros fatores, ou em quadros de idade avançada, história de hipertensão ou terapia com betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio.[35] [37]
- O débito urinário de <0.5 mL/kg/hora, a alteração no estado mental e a taquipneia indicam uma diminuição na perfusão dos órgãos. O débito urinário é geralmente registrado a cada hora.

Marcadores séricos do metabolismo tecidual

- Considera-se que um nível de lactato sérico normal em um paciente estressado é abaixo de 2 mmol/L (18 mg/dL). Níveis de lactato >4 mmol/L (>36 mg/dL) (dependendo dos métodos de calibração de cada laboratório) foram associados a maior mortalidade por choque. A eliminação precoce do lactato está associada a um melhor prognóstico.[38] O lactato pode ser medido com uma gasometria arterial, 2 a 3 vezes ao dia, ou mais frequentemente se necessário, para monitorar a resposta ao tratamento.
- O deficit de base, o excesso de base negativo, também corresponde ao desfecho no choque. O deficit de base inicial não corresponde ao lactato sanguíneo inicial, pois há várias causas de lactato aumentado (por exemplo, metformina, beta-2 agonistas), além da hipoperfusão. O excesso de base é definido como a quantidade de íons de hidrogênio que seriam necessários para retornar o pH sanguíneo para 7.35, se os níveis de PaCO₂ fossem ajustados para o normal.

Escores

Vários escores baseados em parâmetros clínicos foram desenvolvidos para ajudar no reconhecimento precoce do choque, incluindo o escore PIRO (Predisposição, Insulto, Resposta Deletéria e Falência Orgânica), o escore de mortalidade por sepse no pronto-socorro (MEDS) e o escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA).[39] Dentre esses escores, o escore de SOFA foi o mais estudado e foi adotado para ser usado em emergências e no manejo de cuidados intensivos de possíveis vítimas de choque, incluindo rastreamento para choque e avaliação contínua.[40] [41] [42] Um escore SOFA de 7 ou mais na avaliação inicial foi associado a um choque significativo, com um escore de 13 ou mais associado a um risco significativo de mortalidade no âmbito dos cuidados intensivos.

| Sistema | Escore | | | | |
|---|--------------|--------------|---|--|---|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Respiração PaO ₂ /FiO ₂ (kPa) | ≥ 53.3 | < 53.3 | < 40 | < 26.7 com suporte respiratório | < 13.3 com suporte respiratório |
| Coagulação Plaquetas ($\times 10^9/l$) | ≥ 150 | < 150 | < 100 | < 50 | < 20 |
| Fígado Bilirrubina ($\mu\text{mol/l}$) | <20 | 20-32 | 33-101 | 102-204 | >204 |
| Cardiovascular (doses de catecolamina em $\mu\text{g/kg/min}$ por pelo menos 1 hora) | PAM ≥70 mmHg | PAM <70 mmHg | Dopamina <5 ou dobutamina (qualquer dose) | Dopamina 5.1-15 ou adrenalina ≤ 0.1 ou noradrenalina ≤ 0.1 | Dopamina >15 ou adrenalina >0.1 ou noradrenalina >0.1 |
| Sistema nervoso central Escore na Escala de coma de Glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |
| Renal Creatinina ($\mu\text{mol/l}$) | <110 | 110-170 | 171-299 | 300-440 | >440 |
| Débito urinário (ml/dia) | | | | <500 | <200 |

Critérios de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) sequencial

Criado pelo BMJ, adaptado de Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al.

O Third International Consensus Group (Sepsis-3) recomenda o uso do escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) para avaliar a sepse, sendo sugestivo de sepse um escore ≥2 em um paciente com suspeita de infecção.[22] No caso de pacientes com suspeita de sepse fora do ambiente de cuidados intensivos, descobriu-se que um escore SOFA modificado, o quickSOFA (qSOFA), apresenta melhor previsibilidade de mortalidade intra-hospitalar.[43] No entanto, há evidências de que ele possa apresentar baixa sensibilidade em comparação a outros escores de alerta precoce à beira do leito.[44] O escore qSOFA atribui 1 ponto a cada uma das condições:[43]

- Hipotensão sistólica (inferior ou igual a 100 mmHg)
- Taquipneia (superior ou igual a 22 respirações/minuto)
- Atividade mental alterada.

O intervalo de pontuação é 0 a 3, com pontuação 2 a 3 associada a mortalidade significativa.[43]

Choque séptico como um subconjunto de sepse. O choque séptico está associado a taxas de mortalidade hospitalar superiores a 40%. [22] De acordo com o Third International Consensus Group (Sepsis-3), o choque séptico deve incluir ambas as características a seguir (apesar da ressuscitação volêmica adequada):[22]

- Hipotensão persistente que exige vasopressores para manter a pressão arterial média (PAM) ≥65 mmHg e
- Lactato sérico >2 mmol/L (>18 mg/dL).

O reconhecimento e diagnóstico precoces da sepse e do choque séptico são essenciais porque o tratamento precoce está associado a benefícios significativos em curto e longo prazos.[\[11\]](#) [\[23\]](#) [\[24\]](#) [\[25\]](#) [\[26\]](#) [\[27\]](#) Consulte o tópico Considerações de urgência para obter mais detalhes sobre o tratamento imediato.

Medição da pré-carga

A pré-carga é medida pela resposta dinâmica da pressão venosa central (PVC) a uma prova volêmica (por exemplo, 125 mL de cristaloide ou coloide). Como alternativa, alguns centros utilizam outros métodos, incluindo ecocardiografia e vários métodos de determinação de débito cardíaco (por exemplo, monitoração de débito cardíaco contínuo induzido por pulso). Em situações selecionadas, cateteres de artéria pulmonar podem ser úteis na monitoração inicial e contínua da pré-carga.

Medição da responsividade de pré-carga

As medidas de responsividade de pré-carga podem guiar a administração de líquidos. Há vários métodos de se fazer isso, como a variação do volume sistólico,[\[45\]](#) variação da pressão sistólica,[\[46\]](#) variação da pressão de pulso,[\[47\]](#) [\[48\]](#) a variação pleismográfica,[\[49\]](#) [\[50\]](#) [\[51\]](#) e a elevação passiva da perna.[\[52\]](#) [\[53\]](#) [\[54\]](#) [\[55\]](#) [\[56\]](#)

Geralmente, um aumento de 10% a 12% no débito cardíaco após a administração de soluções cristaloides em bolus equivalente a 300-500 mL é considerado uma resposta positiva. A elevação passiva da perna é frequentemente usada como uma manobra mecânica simples para otimizar a pré-carga.

A avaliação do estado hemodinâmico é difícil em algumas situações, incluindo em pacientes ventilados mecanicamente. A administração inadequada de líquidos pode ser prejudicial, e as medidas de pré-carga (por exemplo, a PVC) são inúteis, pois se a pressão diastólica final ultrapassar um determinado valor, a administração de líquidos não aumenta o volume sistólico (lei de Starling).[\[47\]](#)

Medição da contratilidade e pós-carga

O débito cardíaco é o débito do ventrículo esquerdo/ventrículo direito por minuto. Há vários métodos de cálculo de débito cardíaco, mas um padrão ideal não foi estabelecido. Os métodos incluem a diluição e a termodiluição usando um cateter na artéria pulmonar. Eles usam o princípio de Fick, e a taxa na qual a substância indicadora é diluída ou na qual a temperatura cai, é proporcional ao débito cardíaco. Os métodos alternativos não invasivos incluem a ultrassonografia com Doppler e a obtenção das medidas de pressão do pulso, embora essa última seja uma função tanto do débito cardíaco quanto da função arterial. Como o débito cardíaco é afetado pela fase da respiração, ele precisa ser medido todas as vezes no mesmo ponto no ciclo respiratório para permitir a comparação.

A proporção de débito cardíaco (volume sistólico x frequência cardíaca) para a área de superfície corporal em metros quadrados é o índice cardíaco. Os valores normais do índice cardíaco variam de 2.2 a 2.5 L/minuto/m². No choque cardiogênico, o índice cardíaco é normalmente <1.8 sem inotrópicos e <2.0 a 2.2 com inotrópicos.[\[57\]](#)

Resistência vascular sistêmica (RVS): é uma medida da pós-carga resultante do débito cardíaco, da pressão arterial média (PAM) e da pressão venosa central (PVC).

Medidas da perfusão tecidual

Fornecimento de oxigênio: a quantidade de oxigênio fornecida ao tecido é calculada como um produto do débito cardíaco, da saturação de oxigênio e do nível de hemoglobina no sangue. Fornecimento de oxigênio de >600 foi associado a melhores desfechos.[58]

- Fornecimento de oxigênio = débito cardíaco x saturação de oxigênio x nível de hemoglobina g/L (1.36) x 100.

Saturações venosas mistas de oxigênio: essa é a saturação do oxigênio na artéria pulmonar e é o padrão para definir a adequação global da perfusão tecidual.[59] [60] As saturações venosas normais estão entre 65% e 75%. A saturação de oxigênio da veia cava superior é geralmente 8% maior se comparada à saturação da veia cava inferior, mas ficam equivalentes no choque.[61] [62] Uma elevação persistente de >80% na presença de fornecimento baixo de oxigênio significa um prognóstico desfavorável, pois indica a incapacidade do tecido em utilizar o oxigênio, sendo geralmente observada após a ressuscitação de uma parada cardíaca.[63] Durante a estabilização inicial, a hipóxia tecidual ainda poderá persistir, mesmo após serem obtidos os índices globais, como PA e débito urinário. Se não corrigida, pode ocasionar deficit de oxigênio.[34] O deficit de oxigênio é provocado pelo desequilíbrio entre o fornecimento e a demanda, associado a uma maior disfunção dos órgãos.[64] A correção precoce das saturações venosas para >70% é associada a melhores desfechos.[11] As saturações venosas <70% são preditores independentes da mortalidade.[65]

Os níveis de lactato são uma medida de perfusão inadequada. Os níveis >4 mmol/L são associados a uma maior mortalidade por choque. Os níveis de excesso de base são usados durante a ressuscitação à beira do leito para determinar a reposição de volume de líquidos em vítimas de trauma agudo.

Novas tecnologias

Novos métodos e dispositivos estão disponíveis, auxiliando na avaliação do choque, como o cateter para análise de contorno de pulso,[66] [67] a análise do contorno de diluição de lítio,[68] [69] a capnografia sublingual,[45] [70] [71] [72] e a ecocardiografia com Doppler. Os analisadores de contorno de pulso e de contorno de diluição de lítio (Lidco) são alternativas menos invasivas para monitorar o débito cardíaco contínuo. O analisador de contorno de pulso necessita de calibração com Lidco inicialmente, mas os resultados parecem ser confiáveis, mesmo imediatamente após uma cirurgia cardíaca.[67] A capnografia sublingual é um marcador potencialmente eficiente para hipóxia tecidual e responde rapidamente às intervenções terapêuticas, portanto, poderia ter uma função na terapia guiada por metas.[70] Entretanto, não há relação consistente entre as melhorias nos marcadores de perfusão microcirculatória e o desfecho clínico.[73] Ecocardiografia com Doppler é usada para avaliar o fluxo sanguíneo pelas câmaras e valvas cardíacas. Isso é especialmente útil na detecção de anormalidades valvares. Também é útil na detecção de outras causas cardíacas de choque (tamponamento cardíaco, infarto do miocárdio [IAM]) e para detectar o envolvimento cardíaco no choque vasogênico.

A ultrassonografia à beira do leito para determinar o diâmetro e a compressibilidade da veia cava inferior tornou-se uma técnica promissora para estimar rapidamente a volemia intravascular e determinar a necessidade de ressuscitação fluídica. Atualmente, o uso não é comum fora de centros médicos acadêmicos.[74]

A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) obteve apoio para o tratamento de choque cardiogênico relacionado a parada cardíaca e insuficiência cardíaca congestiva descompensada.[75] Além disso, houve relatos de suporte de pacientes pediátricos no choque séptico usando ECMO.[76]

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

- Infarto do miocárdio
- Insuficiência cardíaca
- Toxicidade a betabloqueadores e a outros medicamentos relacionados
- Hemorragia, externa ou interna de qualquer local
- Trauma com hemorragia externa ou interna
- Perdas gastrointestinais de fluido
- Obstrução intestinal com fluido em terceiro espaço
- Pancreatite com fluido em terceiro espaço ou hemorragia
- Queimaduras
- Perda renal excessiva
- Embolia pulmonar
- Choque séptico
- Anafilaxia
- Intoxicação e reação adversa ao medicamento

Incomum

- Cardiompatia
- Valvopatia cardíaca
- Intermação e/ou perdas insensíveis de fluido
- Pneumotórax hipertensivo
- Tamponamento cardíaco
- Choque neurogênico

Incomum

Crise adrenal

Deficiência de tiamina

Fístula arteriovenosa

Diagnóstico diferencial

Comum

🚩 Infarto do miocárdio

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|---|--|
| dor torácica central, irradiação para o braço esquerdo, história de dor torácica por esforço; tabagismo, hipercolesterolemia; história familiar de diabetes mellitus; pressão arterial (PA) alta | sinais de insuficiência cardíaca; distensão venosa jugular, estertores basais na auscultação pulmonar; sopro cardíaco | <ul style="list-style-type: none"> » troponina sérica: elevada, ao máximo, em 12 horas » creatina quinase sérica (fração de isoenzima de CK-MB): elevado » eletrocardiograma (ECG): pode evidenciar depressão ou elevação do segmento ST » angiografia coronariana: pode evidenciar a presença de trombo com oclusão da artéria <p>Modalidade de diagnóstico de escolha para confirmar o infarto agudo do miocárdio em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST).</p> | <ul style="list-style-type: none"> » ecocardiografia: anormalidade da parede regional e anormalidades valvares |

◊ Insuficiência cardíaca

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|---|---|---|
| dispneia, edema maleolar, ortopneia, dispneia paroxística noturna, história de fatores de risco cardíacos, infarto do miocárdio (IAM) prévio, valvopatia cardíaca | estase jugular, ortopneia, edema de membros inferiores, estertores na auscultação torácica, aumento da frequência respiratória, ritmo de B3 em galope na auscultação cardíaca | <ul style="list-style-type: none"> » ecocardiografia: fração de ejeção deprimida, diminuição da função sistólica ventricular esquerda Somente a função sistólica é preservada, mas os índices | <ul style="list-style-type: none"> » peptídeo natriurético do tipo B: >100 nanogramas/L pode indicar insuficiência cardíaca Em quadros agudos, níveis de biomarcadores de peptídeo natriurético, como o peptídeo |

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Insuficiência cardíaca

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|------------------------------|---|
| | | diastólicos estão alterados. | natriurético do tipo B (PNB), podem ser mais úteis para descartar do que para confirmar um diagnóstico de insuficiência cardíaca. Várias outras doenças cardíacas e não cardíacas também podem estar associadas a níveis elevados. [77] » radiografia torácica: edema pulmonar; linhas A, B e C de Kerley, cardiomegalia Às vezes difícil diferenciar da síndrome do desconforto respiratório agudo. |

◊ Toxicidade a betabloqueadores e a outros medicamentos relacionados

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|--|---|
| história de hipertensão ou cardiopatia em tratamento com um betabloqueador, um bloqueador de canal de cálcio ou um antiarrítmico de classe 1c, como a flecainida; síncope e tonturas; fraqueza; perda de apetite | pulso fraco, estertores pulmonares, frequência cardíaca lenta (betabloqueadores), edema periférico, sinais de perfusão inadequada na pele | » eletrocardiograma (ECG): bradicardia, intervalo PR elevado » exame de urina para detecção de drogas: presença de medicamento na urina | » níveis séricos de medicamentos suspeitos: nível de medicamento |

Comum

◊ Hemorragia, externa ou interna de qualquer local

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--|--|---|
| lesão externa, como laceração; vômitos ou fezes com sangue; melena; sangramento vaginal; ou dor na pelve em mulheres em idade fértil | taquicardia; tontura; pontas dos dedos pálidas e sinais de perfusão inadequada na pele; pulso fraco; débito urinário diminuído | » hematócrito/hemoglobina: hemograma baixo » teste de sangue oculto nas fezes: presença de sangue nas fezes » exame para verificar a presença de sangue no vômito: presença de sangue no vômito | » lactato sérico: >2 mmol/L (>18 mg/dL) » deficit de base: <-5 |

◊ Trauma com hemorragia externa ou interna

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|---|---|
| lesão contusa ou penetrante; lesão por queda ou esmagamento | taquicardia; tontura; pontas dos dedos pálidas e sinais de perfusão inadequada na pele; pulso fraco; débito urinário diminuído | » exame de ultrassonografia na avaliação focada do trauma (FAST): líquido livre na cavidade abdominal ou derrame pericárdico » radiografia torácica: hemotórax » hematócrito/hemoglobina: hemograma baixo » tomografia computadorizada do tórax: evidência de hemorragia | » lactato sérico: >2 mmol/L (>18 mg/dL) » deficit de base: <-5 |

◊ Perdas gastrointestinais de fluido

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|---|---|
| vômitos, diarreia, sintomas prolongados, mais comum em crianças | pele e mucosa ressecadas, perda de turgor da pele, débito urinário diminuído | » Hemograma completo: contagem leucocitária elevada, se for causa infecciosa de diarreia e vômitos » Bioquímica sérica: ureia/creatinina aumentada | » avaliação das fezes para cultura, organismos ou anticorpos: positiva para causa infecciosa |

Comum

◊ Perdas gastrointestinais de fluido

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|--|---------------|
| | | » teste de provocação com líquidos (orais ou intravenosos): melhora clínica com ressuscitação fluídica | |

◊ Obstrução intestinal com fluido em terceiro espaço

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--|--|--|
| dor abdominal e distensão, náuseas, vômitos, constipação absoluta, história pregressa de cirurgia abdominal, ausência de eliminação de gases | ruídos hidroaéreos hiperdinâmicos ou ausentes, hérnia, abdome timpânico distendido | » radiografia abdominal: alças do intestino dilatadas, com vários níveis de fluidos | » tomografia computadorizada (TC) abdominal: alças intestinais dilatadas, ponto de transição colabado a dilatado no nível da obstrução, causa para obstrução, como massa, pode ser evidente |

◊ Pancreatite com fluido em terceiro espaço ou hemorragia

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|---|--|
| dor epigástrica abdominal; irradiação para as costas; história de cálculos biliares, abuso de álcool, uso de esteroides; hiperlipidemia; episódios prévios | sensibilidade epigástrica com rigidez e efeito rebote; equimose ao redor do umbigo (sinal de Cullen), equimose nos flancos (sinal de Grey-Turner) | » lipase sérica: elevado Demonstrou-se que é similar a precisão de lipase sérica, amilase sérica e tripsinogênio-2 urinário no diagnóstico de pancreatite aguda. ^[78] » amilase sérica: geralmente >1000 U/L O aumento na amilase não é proporcional à gravidade. » TFHs: geralmente elevados, se a causa for cálculos biliares | » Tomografia computadorizada (TC): inflamação pancreática, complicações; pseudocisto, formação de abscesso » ultrassonografia do abdome: fluido ao redor do pâncreas; pode mostrar dilatação do ducto biliar ou colelitíase aguda |

Comum

◊ Pancreatite com fluido em terceiro espaço ou hemorragia

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|---------------------------------|---------------|
| | | »proteína C-reativa: elevado | |

🚩 Queimaduras

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|------------------------------------|---|--|---------------|
| crianças e idosos apresentam risco | eritema, celulite, córnea turva; queimaduras: secas e dolorosas (primeiro grau), úmidas e dolorosas (segundo grau), secas e insensíveis (terceiro grau), afetando o tecido subcutâneo, tendão ou osso (quarto grau) | <p>»Hemograma completo: hematocrito baixo, hipovolemia, neutropenia, trombocitopenia Indicado a pacientes com queimaduras significativas. Neutropenia e trombocitopenia podem ser indicadores de sepse.</p> <p>»perfil metabólico: altos níveis de ureia, creatinina, glicose, hiponatremia, hipocalêmia Indicado a pacientes com queimaduras significativas.</p> <p>»carboxi-hemoglobina: altos níveis Indicada se houver suspeita de lesão por inalação.</p> <p>»gasometria arterial: pode apresentar hipoxia Indicada se houver lesão por inalação ou suspeita de intoxicação por monóxido de carbono/cianeto.</p> | |

Comum**🚩 Queimaduras**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|---|---------------|
| | | <ul style="list-style-type: none"> » coloração por fluoresceína: células epiteliais corneanas danificadas » tomografia computadorizada de crânio e da coluna: lesão cerebral, fratura Pode ser indicada dependendo do mecanismo e da história da lesão. » histologia da ferida operatória e cultura de biópsia: infecção Indicadas se houver suspeita de sepse. | |

◊ Perda renal excessiva

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|--|---------------|
| uso de diuréticos; diabetes mellitus mal controlada com poliúria | fraqueza; tontura; taquicardia, membranas mucosas ressecadas, sinais de perfusão inadequada na pele | <ul style="list-style-type: none"> » osmolalidade urinária: não concentrada » eletrolítos na urina: perda de sódio | |

🚩 Embolia pulmonar

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|--|---|
| dor torácica; dispneia; cirurgia ou imobilização recente; voo longo recente; trombose venosa profunda (TVP) conhecida; tendência pró-trombótica conhecida; uso de pílula contraceptiva oral | possível cianose, dificuldade respiratória com uso dos músculos acessórios, auscultação pulmonar normal; distensão venosa jugular, em caso de embolia grande; sensibilidade na panturrilha, taquicardia, baixas saturações de oxigênio | <ul style="list-style-type: none"> » exame de ventilação/perfusão: pode mostrar uma área do pulmão ventilado que não está sendo perfundido » angiotomografia pulmonar ou tomografia computadorizada com multidetector: | <ul style="list-style-type: none"> » dímero D: elevado » duplex de veias da perna: positivo para trombose venosa pulmonar (TVP) |

Comum

PEmbolia pulmonar

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|----------------------------------|---------------|
| | | coágulos nas artérias pulmonares | |

PChoque séptico

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|---|--|--|
| enfermidade recente, febre, arrepios, calafrios, pode haver sintomas sugestivos de foco infeccioso; história de esplenectomia (incluindo doença falciforme); os possíveis fatores de risco incluem: cirurgia recente, imunossupressão | pode haver febre >38 °C (100.4 °F) ou <36 °C (96.8 °F) (embora a temperatura possa estar normal); pode haver taquicardia e hipotensão persistente que requerem vasopressores para manter pressão arterial média >65 mmHg; extremidades quentes (choque inicial); extremidades frias (conforme o choque evolui); estado mental alterado; foco para infecção evidente | <p>»Hemograma completo: pode haver contagem leucocitária >11,000 ou <4000 células/microlitro e >10% de bastonetes</p> <p>»Bioquímica sérica: pode haver creatinina elevada</p> <p>»proteína C-reativa: elevado</p> <p>»tempo de protrombina (TP) sérica, razão normalizada internacional (INR) e tempo de tromboplastina parcial (TTP): pode estar elevada</p> <p>»lactato: >2 mmol/L</p> <p>»gasometria arterial: acidose metabólica com anion gap >12 $\text{Anion gap} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$</p> <p>É possível medir o lactato na amostra de gasometria arterial.</p> <p>»saturações venosas de oxigênio: geralmente <65%</p> <p>»hemoculturas: positivas para crescimento bacteriano, podem ser estéreis se</p> | <p>»culturas e coloração de Gram de urina, escarro e fluidos corporais: organismos responsáveis identificados e recuperados</p> <p>»punção lombar: contagem leucocitária elevada, organismos responsáveis identificados e recuperados</p> <p>»radiografia torácica: pode apresentar derrame pleural, condensação, anormalidades cardíacas</p> |

Comum

Choque séptico

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|--|---------------|
| | | <p>a antibioticoterapia tiver sido iniciada Idealmente, as culturas são obtidas antes de iniciar a antibioticoterapia. A técnica asséptica é importante para evitar a contaminação da pele.</p> <p>»TFHs: transaminases séricas e bilirrubina sérica podem estar elevadas</p> | |

Anafilaxia

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|---|--|--|
| alergia conhecida; ingestão de novo medicamento ou alimento; imunização; mordida ou picada; desenvolvimento rápido dos sintomas; dispneia; edema facial; hipotensão, taquicardia e agitação | edema facial, inchaço da língua, dificuldade respiratória, sibilância, erupção cutânea, machucados, eritema | » teste de adrenalina 1:1000 0.2 a 0.5 mL por via subcutânea ou intramuscular: Melhora dos sintomas | » fator de ativação plaquetária (FAP): triptase elevada, FAP-acetil-hidrolase diminuída, aumento do FAP |

◊ Intoxicação e reação adversa ao medicamento

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--|--|---|
| ingestão de possível veneno, frequentemente com vômitos ou diarreia; medicamento associado a choque, como uma possível reação adversa; possíveis interações medicamentosas (como nitratos para doença cardíaca e | taquicardia; tontura; pontas dos dedos pálidas e sinais de perfusão inadequada na pele; pulso fraco; débito urinário diminuído | <p>»rastreamento de medicamento na urina e no soro: medicamento na urina e no soro</p> <p>»níveis séricos de paracetamol: paracetamol no soro</p> <p>»níveis de salicilato sérico: salicilato no soro</p> | <p>»radiografia abdominal: visualização das pílulas</p> <p>»gap osmolar sérico: evidência de bebidas alcoólicas</p> |

Comum**◊ Intoxicação e reação adversa ao medicamento**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|-------|----------|---------------|
| medicamentos usados para disfunção erétil) | | | |

Incomum**◊ Cardiomiotia**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|--|---|
| Dispneia por esforço; história de insuficiência cardíaca; infecções virais; abuso de álcool; história familiar | evidência de insuficiência cardíaca; distensão venosa jugular, hepatomegalia, edema nas extremidades inferiores, estertores em base pulmonar; uso de musculatura acessória; pulsos periféricos diminuídos | » ecocardiografia: fração de ejeção reduzida, massa no músculo ventricular esquerdo | » peptídeo natriurético do tipo B: >100 nanogramas/L pode indicar insuficiência cardíaca |

◊ Valvopatia cardíaca

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--|--|---------------|
| febre reumática, picos de febre ou novo sopro sugestivo de endocardite, infarto do miocárdio (IAM) recente, valva aórtica bicúspide, dispneia por esforço, síncope | fácies mitrais, sopro cardíaco na auscultação, estertores nas bases pulmonares, picos de temperatura, se for endocardite | » ecocardiografia: demonstra estenose ou regurgitação da valva, mobilidade dos folhetos valvares e grandes vegetações, se presentes Se houver suspeita de endocardite, mas a ecocardiografia transtorácica for negativa, indica-se o estudo transesofágico. » Hemograma completo: contagem leucocitária elevada na endocardite » hemoculturas: crescimento positivo, se a causa de | |

Incomum**◊ Valvopatia cardíaca**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|--|---------------|
| | | endocardite for a destruição valvar Três conjuntos de culturas são sugeridos. | |

◊ Intermação e/ou perdas insensíveis de fluido

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|--|---------------|
| exposição prolongada a temperaturas altas, esforço físico prolongado em climas quentes, queimaduras | pele e mucosa secas, perda de turgor da pele, pode apresentar letargia e confusão, queimaduras | » teste de provocação com líquidos (oraís ou intravenosos): melhora clínica com reidratação » bioquímica sérica: ureia/creatinina aumentada | |

Pneumotórax hipertensivo

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|--|---|
| início súbito, frequentemente pleurítico, dor torácica; dispneia; deterioração rápida; colocação recente de um cateter de pressão venosa central; história de enfisema; trauma torácico | murmúrios vesiculares unilaterais ausentes no lado afetado, desvio da traqueia para o lado oposto; hipertimpanismo à percussão no lado afetado | » toracotomia com agulha terapêutica e diagnóstica: barulho de saída de ar quando a cânula/agulha entra no espaço pleural É necessária a drenagem torácica formal. | » ultrassonografia à beira do leito: visualização de pneumotórax » radiografia torácica após descompressão: drenagem torácica corretamente posicionada; pulmão inflado |

Tamponamento cardíaco

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|---|---|---------------|
| cirurgia cardíaca ou angiograma/angioplastia recente; trauma torácico; malignidade; pericardite; dispneia | sons cardíacos abafados, pressão arterial baixa; estase jugular (tríade de Beck); pulso paradoxal | » ecocardiografia: líquido pericárdico provocando restrição do preenchimento cardíaco | |

Incomum**Tamponamento cardíaco**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|------------------------------|-------|--|---------------|
| aumentada com esforço mínimo | | » eletrocardiograma (ECG) : alternância dos eixos elétricos | |

Choque neurogênico

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--|---|---------------|
| lesão cerebral ou na medula espinhal, procedimentos epidurais ou espinhais | hipotensão, bradicardia e hipotermia; extremidades secas e quentes com pulsos amplos; priapismo; paralisia flácida dos membros | » ressonância nuclear magnética da coluna : danos ou compressão da medula espinhal | |

Crise adrenal

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|---|---|
| pode ocorrer no contexto de outras doenças, especialmente sepse, trauma e cirurgia, uso de esteroides por via oral, inalado ou tópico em áreas extensas; terapia anticoagulante; náuseas e vômitos | ausência de sinais para indicar outra causa | » Bioquímica sérica : pode apresentar hiponatremia e hipercalemia » cortisol : <552 nanomoles/L (<20 microgramas/dL) | » teste de estímulo com hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) curto : nível de cortisol não aumenta O paciente recebe 250 microgramas de ACTH por via intravenosa. As amostras de sangue são coletadas em 30 e 60 minutos. |

Deficiência de tiamina

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|---|--|---|
| alcoolismo, deficiências nutricionais prolongadas | pulsos longos quentes, às vezes associados a alterações na pele, por exemplo, petéquias hepáticas e manchas marrons | » nível de tiamina : muito baixo, de acordo com os parâmetros laboratoriais locais Especialmente observados no alcoolismo. A tiamina deve ser reposta, | » Hemograma completo : macrocitose, anemia |

Incomum**◊ Deficiência de tiamina**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|---------------------------------|---------------|
| | | antes de administrar a glicose. | |

◊ Fístula arteriovenosa

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|---|---|
| depende do local da fístula, trauma especialmente ferimentos por arma de fogo, instrumentação recente; por exemplo, cateter central, procedimento de acesso renal | sinais de insuficiência cardíaca de alto débito, pulsos amplos, pressão arterial diastólica baixa, pressão arterial alta | » ultrassonografia com Doppler: demonstração de fluxo da artéria para a veia | » ecocardiografia: bolhas na lateral esquerda do coração, após 3 a 5 ciclos cardíacos » Angiotomografia: demonstração anatômica da fístula |

Diretrizes de diagnóstico**Europa****Intravenous fluid therapy in adults in hospital**

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2017

The European guideline on management of bleeding and coagulopathy following major trauma: fourth edition

Publicado por: Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma
Última publicação em: 2016

América do Norte**Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association**

Publicado por: American Heart Association
Última publicação em: 2017

América do Norte

Anaphylaxis - a practice parameter update

Publicado por: American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology; American College of Allergy, Asthma, and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma, and Immunology

Última publicação em: 2015

Emergency department diagnosis and management of anaphylaxis: a practice parameter

Publicado por: American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology; American College of Allergy, Asthma, and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma, and Immunology

Última publicação em: 2014

Oceania

Clinical practice guidelines: trauma/hypovolaemic shock

Publicado por: Queensland Ambulance Service

Última publicação em: 2016

Artigos principais

- Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315:762-774.
- Michard F, Boussat S, Chemla D, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:134-138.
- Kandel G, Aberman A. Mixed venous oxygen saturation. Its role in the assessment of the critically ill patient. *Arch Intern Med*. 1983;143:1400-1402.
- Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:549-553.

Referências

1. Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. *Adv Exp Med Biol*. 1971;23:13-23.
2. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, et al. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:98-104.
3. Vincent JL, De Backer D. Microvascular dysfunction as a cause of organ dysfunction in severe sepsis. *Crit Care*. 2005;9(Suppl 4):S9-S12.
4. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al. The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. *Crit Care Med*. 2006;34:403-408.
5. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation*. 1995;9:873-881. [Texto completo](#)
6. Bone RC. Toward an epidemiology and natural history of SIRS (systemic inflammatory response syndrome). *JAMA*. 1992;268:3452-3455.
7. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 2003;107:2998-3002. [Texto completo](#)
8. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction - etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1063-1070.
9. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, et al. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med*. 2008;36:1701-1706.

10. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al; SHOCK Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1999;341:625-634. [Texto completo](#)
11. 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](#)
12. Sebat F, Johnson D, Musthafa AA, et al. A multidisciplinary community hospital program for early and rapid resuscitation of shock in nontrauma patients. *Chest.* 2005;127:1729-1743.
13. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care.* 2016;20:100. [Texto completo](#)
14. Napolitano LM, Cohen MJ, Cotton BA, et al. Tranexamic acid in trauma: how should we use it? *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74:1575-1586.
15. Ker K, Roberts I, Shakur H, et al. Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(5):CD004896. [Texto completo](#)
16. CRASH-2 collaborators, Roberts I, Shakur H, Afolabi A, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet.* 2011 Mar 26;377(9771):1096-1101, 1101.e1-2. [Texto completo](#)
17. Gayet-Ageron A, Prieto-Merino D, Ker K, et al; Antifibrinolytic Trials Collaboration. Effect of treatment delay on the effectiveness and safety of antifibrinolytics in acute severe haemorrhage: a meta-analysis of individual patient-level data from 40 138 bleeding patients. *Lancet.* 2018 Jan 13;391(10116):125-132. [Texto completo](#)
18. Werdan K, Ruß M, Buerke M, et al. Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment: a German-Austrian S3 Guideline. *Dtsch Arztebl Int.* 2012;109:343-351. [Texto completo](#)
19. 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;36:2246-2256.
20. Lieberman P, Nicklas RA, Randolph C, et al. Anaphylaxis - a practice parameter update 2015. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2015;115:341-384. [Texto completo](#)
21. Campbell RL, Li JT, Nicklas RA, et al. Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2014;113:599-608. [Texto completo](#)
22. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315:801-810. [Texto completo](#)
23. National Institute for Health and Care Excellence. Sepsis: recognition, diagnosis and early management. July 2016. <https://www.nice.org.uk> (last accessed 13 September 2017) [Texto completo](#)
24. Daniels R, Nutbeam T, McNamara G, et al. The sepsis six and the severe sepsis resuscitation bundle: a prospective observational cohort study. *Emerg Med J.* 2011;28:507-512.

25. Gao F, Melody T, Daniels DF, et al. The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: a prospective observational study. Crit Care. 2005;9:R764-70. [Texto completo](#)
26. Jones AE, Focht A, Horton JM, et al. Prospective external validation of the clinical effectiveness of an emergency department-based early goal-directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock. Chest. 2007;132:425-432.
27. Puskarich MA, Marchick MR, Kline JA, et al. One year mortality of patients treated with an emergency department based early goal directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock: a before and after study. Crit Care. 2009;13:R167. [Texto completo](#)
28. Johnston ANB, Park J, Doi SA, et al. Effect of immediate administration of antibiotics in patients with sepsis in tertiary care: a systematic review and meta-analysis. Clin Ther. 2017;39:190-202.e6.
29. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. Intensive Care Med. 2017;43:304-377.
30. Vasu TS, Cavallazzi R, Hirani A, et al. Norepinephrine or dopamine for septic shock: systematic review of randomized clinical trials. J Intensive Care Med. 2012;27:172-178.
31. De Backer D1, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362:779-789. [Texto completo](#)
32. Patrick DA, Bensard DD, Janik JS, et al. Is hypotension a reliable indicator of blood loss from traumatic injury in children? Am J Surg. 2002;184:555-560.
33. Pinsky MR. Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. Chest. 2007;132:2020-2029.
34. Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. Am J Emerg Med. 1996;14:218-225.
35. Rady MY, Nightingale P, Little RA, et al. Shock index: a re-evaluation in acute circulatory failure. Resuscitation. 1992;23:227-234.
36. Michard F, Ruscio L, Teboul JL. Clinical prediction of fluid responsiveness in acute circulatory failure related to sepsis. Intensive Care Med. 2001;27:1238.
37. Kristensen AK, Holler JG, Hallas J, et al. Is Shock Index a valid predictor of mortality in emergency department patients with hypertension, diabetes, high age, or receipt of β- or calcium channel blockers? Ann Emerg Med. 2016;67:106-113.
38. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004;32:1637-1642.
39. Macdonald SP, Arends G, Fatovich DM, et al. Comparison of PIRO, SOFA, and MEDS scores for predicting mortality in emergency department patients with severe sepsis and septic shock. Acad Emerg Med. 2014;21:1257-1263. [Texto completo](#)

40. Yadav H, Harrison AM, Hanson AC, et al. Improving the accuracy of Cardiovascular Component of the Sequential Organ Failure Assessment Score. Crit Care Med. 2015;43:1449-1457.
41. Cabré L, Mancebo J, Solsona JF, et al; Bioethics Working Group of the SEMICYUC. Multicenter study of the multiple organ dysfunction syndrome in intensive care units: the usefulness of Sequential Organ Failure Assessment scores in decision making. Intensive Care Med. 2005;31:927-933.
42. Jones AE, Trzeciak S, Kline JA. The Sequential Organ Failure Assessment score for predicting outcome in patients with severe sepsis and evidence of hypoperfusion at the time of emergency department presentation. Crit Care Med. 2009;37:1649-1654. [Texto completo](#)
43. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315:762-774.
44. Churpek MM, Snyder A, Han X, et al. Quick sepsis-related organ failure assessment, systemic inflammatory response syndrome, and early warning scores for detecting clinical deterioration in infected patients outside the intensive care unit. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195:906-911.
45. Hofer CK, Müller SM, Furrer L, et al. Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. Chest. 2005;128:848-854.
46. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, et al. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. Anesthesiology. 1998;89:1313-1321.
47. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. Chest. 2002;121:2000-2008.
48. Michard F, Boussat S, Chemla D, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:134-138.
49. Cannesson M, Besnard C, Durand PG, et al. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. Crit Care. 2005;9:R562-R568.
50. Natalini G, Rosano A, Taranto M, et al. Arterial versus plethysmographic dynamic indices to test responsiveness for testing fluid administration in hypotensive patients: a clinical trial. Anesth Analg. 2006;103:1478-1484.
51. Wyffels PA, Durnez PJ, Helderweirt J, et al. Ventilation-induced plethysmographic variations predict fluid responsiveness in ventilated postoperative cardiac surgery patients. Anesth Analg. 2007;105:448-452.
52. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, et al. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. Chest. 2002;121:1245-1252.

53. 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;33:1125-1132.
54. Maizel J, Airapetian N, Lorne E, et al. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med.* 2007;33:1133-1138.
55. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34:1402-1407.
56. Cherpanath TG, Hirsch A, Geerts BF, et al. Predicting fluid responsiveness by passive leg raising: a systematic review and meta-analysis of 23 clinical trials. *Crit Care Med.* 2016;44:981-991.
57. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation.* 2008;117:686-697. [Texto completo](#)
58. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, et al. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial [ISRCTN38797445]. *Crit Care.* 2005;9:R687-R693.
59. Kandel G, Aberman A. Mixed venous oxygen saturation. Its role in the assessment of the critically ill patient. *Arch Intern Med.* 1983;143:1400-1402.
60. Nelson LD. Continuous venous oximetry in surgical patients. *Ann Surg.* 1986;203:329-333.
61. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med.* 2004 Aug;30(8):1572-8.
62. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care.* 2001;7:204-211.
63. Rivers EP, Rady MY, Martin GB, et al. Venous hyperoxia after cardiac arrest: characterization of a defect in systemic oxygen utilization. *Chest.* 1992;102:1787-1793.
64. Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA.* 1994;271:226-233.
65. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, et al. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med.* 2005;31:1066-1071.
66. Cottis R, Magee N, Higgins DJ. Haemodynamic monitoring with pulse-induced contour cardiac output (PiCCO) in critical care. *Intensive Crit Care Nurs.* 2003;19:301-307.
67. Hamilton TT, Huber LM, Jessen ME. PulseCO: a less-invasive method to monitor cardiac output from arterial pressure after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:S1408-S1412.
68. Jonas MM, Tanser SJ. Lithium dilution measurement of cardiac output and arterial pulse waveform analysis: an indicator dilution calibrated beat-by-beat system for continuous estimation of cardiac output. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8:257-261.

69. Pearse RM, Ikram K, Barry J. Equipment review: an appraisal of the LiDCO plus method of measuring cardiac output. *Crit Care*. 2004;8:190-195.
70. Marik PE, Bankov A. Sublingual capnometry versus traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2003;31:818-822.
71. Weil MH, Nakagawa Y, Tang W, et al. Sublingual capnometry: a new noninvasive measurement for diagnosis and quantitation of severity of circulatory shock. *Crit Care Med*. 1999;27:1225-1229.
72. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:549-553.
73. Boerma EC, Ince C. The role of vasoactive agents in the resuscitation of microvascular perfusion and tissue oxygenation in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2010;36:2004-2018. [Texto completo](#)
74. Fields JM, Lee PA, Jenq KY, et al. The interrater reliability of inferior vena cava ultrasound by bedside clinician sonographers in emergency department patients. *Acad Emerg Med*. 2011;18:98-101.
75. Napp LC, Kühn C, Bauersachs J. ECMO in cardiac arrest and cardiogenic shock. *Herz*. 2017;42:27-44.
76. Maclaren G, Butt W, Best D, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory septic shock in children: one institution's experience. *Pediatr Crit Care Med*. 2007;8:447-451.
77. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136:e137-e161.
78. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, et al. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4:CD012010. [Texto completo](#)

Imagens

| Sistema | Escore | | | | |
|---|--------------|--------------|---|--|--|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Respiração PaO ₂ /FiO ₂ (kPa) | ≥ 53.3 | < 53.3 | < 40 | < 26.7 com suporte respiratório | < 13.3 com suporte respiratório |
| Coagulação Plaquetas ($\times 10^9/l$) | ≥ 150 | < 150 | < 100 | < 50 | < 20 |
| Fígado Bilirrubina ($\mu\text{mol/l}$) | <20 | 20-32 | 33-101 | 102-204 | >204 |
| Cardiovascular (doses de catecolamina em $\mu\text{g/kg/min}$ por pelo menos 1 hora) | PAM ≥70 mmHg | PAM <70 mmHg | Dopamina <5 ou dobutamina (qualquer dose) | Dopamina 5.1-15 ou adrenalina ≤ 0.1 ou noradrenalina ≤ 0.1 | Dopamina > 15 ou adrenalina > 0.1 ou noradrenalina > 0.1 |
| Sistema nervoso central Escore na Escala de coma de Glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |
| Renal Creatinina ($\mu\text{mol/l}$) | <110 | 110-170 | 171-299 | 300-440 | >440 |
| Débito urinário (ml/dia) | | | | <500 | <200 |

Figura 1: Critérios de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) sequencial

Criado pelo BMJ, adaptado de Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al.

| Medição | Hipovolêmico | Cardiogênico | Obstrutivo | Distributivo |
|--|--|------------------------------|---|--|
| Pré-carga (pressão venosa central/ pressão de oclusão da artéria pulmonar) | Reduzida | Aumentada | Aumentada ou reduzida | Reduzida |
| Pós-carga (resistência vascular sistêmica) | Aumentada | Aumentada | Aumentada | Reduzida |
| Contratilidade (índice cardíaco/índice de volume sistólico) | Reduzida | Reduzida | Reduzida | Aumentada |
| Fornecimento de oxigênio | Reduzido | Reduzido | Reduzido | Aumentado |
| Consumo de oxigênio sistêmico (saturação de oxigênio venoso) | Aumentado | Reduzido | Reduzido | Reduzido |
| Equilíbrio de oxigênio (saturação de oxigênio venoso/ saturação de oxigênio capilar) | Reduzido | Reduzido | Reduzido | Aumentado |
| Exemplos | Hipovolêmico | Cardiogênico | Obstrutivo | Vasogênico |
| | Hemorragia Queimaduras Pancreatite | Pós-IAM Disritmia maligna | Pneumotórax hipertensivo Tamponamento cardíaco | Choque séptico Anafilaxia Choque neurogênico |

Figura 2: Parâmetros para diferenciação entre os tipos de choque e exemplos

Adaptado com permissão de Rady MY. Bench-to-bedside review: Resuscitation in the emergency department. Crit Care. 2005;9:170-176'.

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

| Estilo do BMJ Best Practice | | |
|-----------------------------|--------------------------------|--------|
| | Numerais de 5 dígitos | 10,000 |
| | Numerais de 4 dígitos | 1000 |
| | Numerais < 1 | 0.25 |

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

41

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Colaboradores:

// Autores:

Samuel J. Stratton, MD, MPH

Professor

Fielding School of Public Health, Professor, The David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: SJS declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Samuel J. Stratton would like to gratefully acknowledge Dr Patrick Nee, Dr Joseph C. Farmer, and Dr Srikanth Hosur, the previous contributors to this monograph. PN, JCF, and SH declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Armand Mekontso Dessap, MD, PhD

Assistant Professor

Medical Intensive Care Unit, Henri Mondor Hospital, Creteil, France

DIVULGAÇÕES: AMD declares that he has no competing interests.

Ethan Cumbler, MD

Assistant Professor

Department of Internal Medicine, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, CO

DIVULGAÇÕES: EC declares that he has no competing interests.

Haibo Wang, MD, PhD

Assistant Professor

LSU Health Sciences Center, Shreveport, LA

DIVULGAÇÕES: HW declares that he has no competing interests.

Karim Bendjelid, MD, PhD

Médecin Adjoint Agrégé

Intensive Care Division, Geneva University Hospitals, Geneva, Switzerland

DIVULGAÇÕES: KB declares that he has no competing interests.