

BMJ Best Practice

Choque

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	14
Exames diagnóstico	16
Diagnóstico diferencial	19
Critérios de diagnóstico	20
Tratamento	21
Abordagem passo a passo do tratamento	21
Visão geral do tratamento	24
Opções de tratamento	25
Novidades	32
Acompanhamento	33
Recomendações	33
Complicações	33
Prognóstico	34
Diretrizes	35
Diretrizes de diagnóstico	35
Diretrizes de tratamento	35
Nível de evidência	37
Referências	38
Imagens	47
Aviso legal	49

Resumo

- ◇ Geralmente diagnosticado quando sinais de hipoperfusão estiverem associados a pressão arterial baixa ou decrescente.
- ◇ Pode ser resultado de diversos processos de doenças, incluindo falha na bomba (cardiogênico), perda de volume intravascular (hipovolêmico), falha de vasorregulação (distributivo) ou obstrução do fluxo sanguíneo (obstrutivo).
- ◇ O tratamento inicial visa otimizar o fornecimento de oxigênio e reverter a hipoperfusão através da ressuscitação volêmica, vasopressores para hipotensão refratária devido à vasodilatação, manejo da disfunção cardíaca e tratamento da causa subjacente.
- ◇ O manejo do choque é mais bem realizado em um ambiente de cuidados intensivos.

Definição

O choque é mais comumente definido como uma falha com risco de vida do fornecimento de oxigênio aos tecidos e pode ser devido à diminuição da perfusão sanguínea dos tecidos, à saturação inadequada de oxigênio no sangue ou ao aumento da demanda de oxigênio pelos tecidos, resultando na diminuição da oxigenação ou disfunção dos órgãos-alvo. Se não for tratado, o choque resultará em disfunção múltipla de órgãos sustentada, e danos aos órgãos-alvo com possibilidade de 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] [4]

Epidemiologia

Choque séptico é a forma mais comum de choque em pacientes internados em unidade de terapia intensiva.[5] Estima-se que a incidência anual de choque séptico em adultos seja de 0.3 a 0.7 por 1000.[6] [7] [8] [9] O choque também complica o infarto do miocárdio em 7% a 9% dos pacientes (choque cardiogênico).[10] [11] [12] [13] [14]

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.[15] 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.[16] [17]

Etiologia

Qualquer doença grave pode evoluir para hipoperfusão global e choque. As causas mais comuns de choque são agrupadas de acordo com seu mecanismo patológico:

- Cardiogênico (disfunção da bomba): isso pode ocorrer após infarto do miocárdio, por causa de cardiomiopatia, anormalidades valvares ou arritmias.
- Hipovolêmico (perda de volume intravascular): devido a hemorragia (trauma, gastrointestinal), perdas para o terceiro espaço, queimaduras, estresse térmico ou perdas gastrointestinais.
- Distributivo (falha de vasorregulação): sepse, anafilaxia, intoxicação, lesão no tronco encefálico ou doença espinhal (neurogênica) ou endócrina (adrenal, hipotireoide ou hipopituitarismo).
- Choque obstrutivo (barreiras ao fluxo ou enchimento cardíaco): uma embolia pulmonar pode restringir o fluxo sanguíneo pulmonar; o tamponamento cardíaco e o pneumotórax hipertensivo causam restrição de enchimento cardíaco.

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 devida à perda de resistência vascular sistêmica (regulação vascular). Isso provoca isquemia coronariana secundária e 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).^[18] 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.^[1]

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.

Prevenção primária

O manejo precoce e efetivo de qualquer doença grave prevenirá a evolução para o choque em muitos casos. Os exemplos são reconhecimento e o tratamento precoces da sepse,[2] ou reperfusão em tempo útil com trombólise ou angioplastia em infarto agudo do miocárdio.[20]

A rápida detecção da doença crítica e da deterioração é importante para prevenir o desenvolvimento do choque. Os escores de alerta precoce (também conhecidos como escore de alerta precoce modificado [EAPM], escores de risco para pacientes ou escores de controle e desencadeamento) são baseados em variáveis fisiológicas como a frequência cardíaca e a pressão arterial, e eles podem ser facilmente calculados à beira do leito pela equipe de enfermagem ou médicos em qualquer paciente com causa preocupante. Esses escores podem ser úteis para prever uma potencial deterioração e permitir uma rápida intervenção. O escore exato em uso tende a variar entre hospitais e entre países: por exemplo, no Reino Unido, o escore mais comumente usado é o National Early Warning Score (NEWS2).[21]

Rastreamento

Índice de choque

Demonstrou-se que o índice de choque (SI), definido como a razão entre a frequência cardíaca (em batimentos por minuto) e a pressão arterial sistólica (em mmHg), é um método à beira do leito clinicamente útil para estimar a probabilidade de choque e mortalidade em possíveis estados de choque hemorrágico e relacionado a infecção. A faixa de variação do SI é 0.5 a 0.7. Um SI >1.0 foi associado a choque significativo e desfecho desfavorável por causa de insuficiência circulatória. Idade avançada, hipertensão e tratamento atual com bloqueadores dos canais de cálcio ou betabloqueadores podem enfraquecer a associação de SI com choque e mortalidade.[44]

Escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse

O escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) é um teste de rastreamento para a predição de mortalidade domiciliar de pacientes com sepse ou choque séptico. Demonstrou-se que o SOFA é válido para predição de mortalidade em pacientes de cuidados intensivos. Baseia-se em vários fatores, incluindo pressão parcial de oxigênio, fração de oxigênio inalado, contagem plaquetária, escala de coma de Glasgow, bilirrubina, nível de hipotensão e creatinina sérica. Sugeriu-se que a adição de lactato sérico à matriz do SOFA, em vez de nível de hipotensão, pode melhorar a precisão ao se prever a mortalidade.[45]

SOFA score	1	2	3	4
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg) or	<400	<300	<220	<100
SaO ₂ /FIO ₂	221-301	142-220	67-141	<67
Platelets x 10 ³ /mm ³	<150	<100	<50	<20
Bilirubin (mg/dL)	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Hypotension	MAP <70*	dopamine ≤5 or any dobutamine†	dopamine >5 or norepinephrine ≤0.1	dopamine >15 or norepinephrine >0.1
Glasgow Coma Score	13-14	10-12	6-9	<6
Creatine (mg/dL) or	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	>5.0
Urine output (mL/day)			<500	<200

*MAP = mean arterial pressure (mmHg)
†Vasoactive agents administered for at least 1 hour (doses given are in micrograms/kg/minute)

Escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA): um escore ≥7 na avaliação inicial foi associado a um choque significativo, com um escore ≥13 associado a um risco significativo de mortalidade no âmbito dos cuidados intensivos
Adaptado com permissão por S Stratton, MD de Vincent JL et al. *Intensive Care Med.* 1996;22:707-710.

Descobriu-se que o SOFA rápido (qSOFA) é preditivo de mortalidade por sepse fora do ambiente de cuidados intensivos. Ele aloca 1 ponto cada por hipotensão sistólica (inferior ou igual a 100 mmHg), taquipneia (superior ou igual a 22 respirações/minuto) e atividade mental alterada (intervalo de pontuação de 0-3; com escore 2-3 associado a mortalidade significativa).[46]

Prevenção secundária

A prevenção secundária do choque está no tratamento da causa subjacente. A melhora temporária pode ser obtida pela administração de líquidos e vasopressores, que ganham tempo para investigações adicionais a fim de estabelecer a etiologia subjacente. Se a causa subjacente não for tratada, a sobrevida é bastante improvável. A rápida detecção da doença crítica e da deterioração é importante para prevenir a desenvolvimento do choque. Os escores de alerta precoce (também conhecidos como escore de alerta precoce modificado [EAPM] ou escores de risco para pacientes) são baseados em variáveis fisiológicas como a frequência cardíaca e a pressão arterial (PA), e eles podem ser facilmente calculados à beira do leito pela equipe de enfermagem ou médicos em qualquer paciente com causa preocupante. Esses escores podem ser úteis para prever uma potencial deterioração e permitir uma rápida intervenção. O escore exato em uso tende a variar entre os hospitais; o escore mais comum usado atualmente é o escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA).[111] [112]

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.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Geralmente, suspeita-se de choque primeiro pela pressão arterial baixa ou decrescente e deterioração aguda em outros sinais vitais, como aumento da frequência cardíaca, aumento da frequência respiratória, diminuição das saturações de oxigênio, redução do nível de consciência ou diminuição do débito urinário.

O choque também pode ser previsto em relação a um diagnóstico estabelecido, na maioria das vezes de infarto agudo do miocárdio, infecção grave ou hemorragia grave. Um paciente em choque deve ser tratado em um ambiente de cuidados intensivos sempre que possível.

Como reconhecer um paciente em choque

Os pacientes com choque aparentam mal-estar. Eles geralmente se queixam de sintomas específicos da etiologia subjacente (por exemplo, dor torácica, dispneia ou dor abdominal). A cognição alterada é o sinal mais sensível e universal da hipoperfusão. Agitação e sofrimento caracterizam os estágios iniciais e mais leves, enquanto a falta de resposta indica um choque mais grave e avançado.

Sinais clínicos do choque

A hipoperfusão sustentada induz à disfunção variável dos órgãos, com sinais dependendo do grau de hipoperfusão, duração do episódio e habilidade do paciente de compensar.

Os sinais mais comuns incluem:

- Resposta ao estresse (taquicardia, taquipneia)
- Centralização do sangue através da vasoconstrição periférica (membros frios, pele mosqueada ou pálida, enchimento capilar lento)
- Oligúria.

A hipotensão geralmente é definida como uma pressão arterial sistólica adulta <90 mmHg,[22] ou uma pressão arterial média de <65 mmHg no choque séptico (sepsis com hipotensão).[2] No entanto, a pressão arterial é uma medida indireta da perfusão. A hipoperfusão pode estar presente em pressões arteriais maiores. A hipoperfusão sustentada ou grave leva consistentemente a uma hipotensão arterial.

A hipotensão em conjunto com sinais de hipoperfusão é um diagnóstico de choque, e deve-se encaminhar para um tratamento apropriado. Por outro lado, a hipotensão sozinha, sem disfunção dos órgãos, não requer intervenção imediata, embora revisão e monitoramento regulares sejam importantes.

Os parâmetros mais úteis incluem mudança na cognição e deterioração dos sinais vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura e saturações de oxigênio). O tempo de enchimento capilar pode ser tardio, indicando baixa perfusão da pele, mas isso não é um diagnóstico de choque, pois pode ser afetado pela idade e temperatura do ambiente.

Determinação da etiologia do choque: história

Embora todas as causas de choque requeiram diagnóstico e manejo imediato da etiologia subjacente, algumas requerem tratamento imediato e devem ser prontamente identificadas (por exemplo, hemorragia, pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, arritmias e anafilaxia).

A história geralmente revela informações valiosas para restringir as possíveis causas, porém o tratamento é prioridade em pacientes em choque. Particularmente, pergunte sobre doença cardíaca prévia, medicamentos (especialmente os que foram iniciados ou interrompidos recentemente), quaisquer alergias existentes e possíveis exposições a alérgenos, afecções existentes - como aneurisma da aorta abdominal, e quaisquer doenças ou hospitalização recentes (o que pode aumentar o risco de sepsis ou embolia pulmonar).

Determinação da etiologia do choque: exame físico

A avaliação e o tratamento rápidos geralmente ocorrem ao mesmo tempo. Cognição, frequência do pulso, pressão arterial e frequência respiratória vão revelar se um paciente está melhorando ou deteriorando com o tratamento.

Os principais achados no exame físico são:

- Choque obstrutivo: o pneumotórax hipertensivo é caracterizado por distensão da veia jugular, diferenças na excursão torácica, ressonância à percussão, menor frêmito vocal e ausência de murmúrios vesiculares na área do pneumotórax, bem como desvio da traqueia. Caso haja forte suspeita, deve-se realizar descompressão imediata inserindo-se uma cânula no segundo espaço intercostal na linha médio-clavicular (ou no quinto espaço intercostal da linha axilar anterior) no lado do pneumotórax e ouvir o ruído de escape de ar. Isso deve resultar em melhora nos sinais vitais. A distensão da veia jugular com bulha cardíaca hipofonética e bradicardia são características de tamponamento cardíaco. A embolia pulmonar grave geralmente está presente com o aumento da frequência respiratória (>20 respirações/minuto), hipóxia e taquicardia sinusal; pode ser difícil diferenciar clinicamente esses sintomas de outras causas de choque.

[VIDEO: Descompressão por agulha de um pneumotórax hipertensivo – Vídeo de demonstração]

- Choque cardiogênico: infarto do miocárdio é a causa mais comum de choque cardiogênico, mas os sinais clínicos geralmente são inespecíficos. Pode-se ouvir um sopro novo ou alterado na ausculta cardíaca caso haja alguma anormalidade valvar presente. Geralmente, o edema pulmonar ocorre em casos graves com estertores na ausculta pulmonar e estase jugular; a pele costuma ficar mosqueada, mas pode estar úmida por conta da diaforese. Choque cardiogênico devido a insuficiência ventricular direita pode estar presente com hipotensão profunda como achado primário.
- Choque vasogênico: o choque medular geralmente é indicado por uma paralisia inicialmente flácida abaixo do nível da lesão, com história compatível com trauma ou lesão espinal. A bexiga pode ser palpável por causa da retenção urinária. A principal característica da anafilaxia pode ser o rápido edema da face e da língua, em que o controle das vias aéreas é uma consideração de urgência. São comuns rash eritematoso pruriginoso disseminado, sudorese e periferias quentes. Caso haja probabilidade de anafilaxia, adrenalina intramuscular é justificada. O choque séptico requer evidências de infecção e hipotensão, apesar de débito e enchimento cardíacos adequados. Os sinais podem incluir febre ou baixa temperatura corporal, extremidades quentes e sinais específicos do local da infecção. Uma erupção cutânea petequial é caracterizada por septicemia meningocócica, mas também pode ocorrer com outros micróbios.
- Choque hipovolêmico: o sangramento pode ser óbvio (por exemplo, hematêmese, hematoquezia, melena) ou sugerido por sinais de trauma grave, incluindo fraturas em ossos longos. Pode haver abdome sensível com sangramento intra-abdominal (por exemplo, gravidez ectópica ou aneurisma roto da aorta abdominal). Queimaduras extensas podem ser indicativas de perdas consideráveis de líquidos. O choque séptico também apresenta qualificações de choque hipovolêmico.

Investigações urgentes

As investigações iniciais servem para diagnosticar choque, monitorar o efeito das intervenções e refinar as possíveis etiologias. Elas podem incluir:

- Eletrocardiograma (ECG) para procurar sinais de isquemia cardíaca (desvio do segmento ST, ondas Q anormais ou perda da onda R, ondas T negativas discordantes ou bloqueio de ramo) e arritmias potencialmente críticas, sobretudo taquicardia de complexo largo
- Hemograma completo, bioquímica sérica, proteína C-reativa e lactato para obter evidências de sepse, lesão renal aguda e hipoperfusão tecidual; devem ser obtidas hemoculturas quando houver suspeita de sepse; níveis elevados de procalcitonina podem ajudar a diferenciar sepse de causas de síndrome da resposta inflamatória sistêmica
- Ultrassonografia focada no abdome e no tórax para demonstrar ou descartar sangramento crítico (por exemplo, tamponamento, líquido livre na cavidade abdominal ou aneurisma aórtico), avaliar a função cardíaca e o aumento das cavidades cardíacas (sobretudo do ventrículo direito na embolia pulmonar maciça), avaliar pneumotórax e condensação pulmonar e também o diâmetro e o enchimento da veia cava inferior para determinar volemia vascular
- A gasometria arterial para avaliar o status ácido-básico e a oxigenação é útil em todos os casos de choque. O déficit de base pode ajudar a direcionar a ressuscitação fluidica
- Glicose sanguínea para evidências de hipoglicemia ou hiperglicemia, o que pode ser uma causa ou consequência de choque (por exemplo, cetoacidose diabética)
- Teste de gravidez de urina rápido para mulheres em idade fértil e ultrassonografia pélvica caso haja suspeita de gravidez ectópica rota
- A radiografia torácica é facilmente obtida e pode oferecer pistas relacionadas à etiologia, como um mediastino alargado na ruptura aórtica, hemotórax ou sombra cardíaca globular sugerindo (mas não diagnosticando) tamponamento cardíaco. A pneumonia geralmente pode ser confirmada pela radiografia torácica, mas, em pneumonias precoces ou estados hipovolêmicos, há a possibilidade de que uma pneumonia existente não seja detectada com radiografia convencional.

Investigações adicionais podem identificar a etiologia precisa e podem incluir ultrassonografia ou tomografia computadorizada (TC), dependendo da provável etiologia. A ultrassonografia e a ecocardiografia podem ser realizadas à beira do leito, já que o paciente precisa ser estabilizado antes de tentar transferi-lo a um aparelho para TC.

Cateter venoso central

A linha venosa central pode ser útil, mas requer tempo, equipamentos e habilidades especiais, bem como um certo grau de estabilidade do paciente. A pressão arterial venosa central e as saturações de oxigênio venoso podem ajudar a diferenciar a etiologia do choque e a julgar a eficácia do tratamento.[25] Um ensaio clínico randomizado e controlado relatou que o uso de cateteres venosos centrais impregnados de antibiótico ou heparina reduziram infecções secundárias (iatrogênicas) na corrente sanguínea.[26]

[VIDEO: Venopunção e flebotomia - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Como realizar um ECG - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Punção de artéria radial - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Punção de artéria femoral - Vídeo de demonstração]

Fatores de risco

Fortes

avanço da idade

- A idade avançada está relacionada a uma crescente incidência de choque associado à sepse e ao infarto do miocárdio.[6] [11] 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.[10] [11] [12] [13] [14]

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 ruptura da 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.

seps

- A incidência anual de choque séptico em adultos é de 0.3 a 0.7 por 1000.[6] [7] [8] [9]

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 aos pulmões, resultando em choque obstrutivo.

tamponamento cardíaco

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

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.[19]

novo medicamento (choque anafilático)

- O choque anafilático pode resultar de uma reação a um novo medicamento ou a uma nova fórmula de um medicamento existente. Medicamentos betabloqueadores recém-administrados podem resultar em depressão cardíaca ou bradicardia, resultando em falha na bomba.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem: infarto agudo do miocárdio (IAM) recente, cirurgia ou imobilização recente, infecção grave, hemorragia e novos medicamentos (anafilaxia).

cognição alterada/agitação (comum)

- A agitação caracteriza os estágios iniciais e mais leves do choque, enquanto a obnubilação do sensório indica um choque mais grave. Além disso, é uma indicação de possível hipóxia ou hipoglicemia secundária.

hipotensão (comum)

- Mais comumente definida como pressão arterial sistólica adulta <90 mmHg.[2] [3] Uma pressão arterial mais elevada não descarta perfusão inadequada ou choque precoce. É preferível a medição direta através de um acesso arterial do que a esfigmomanometria, pois ela é mais precisa, permite um monitoramento contínuo e oferece acesso às amostras de sangue arterial.[1]

Outros fatores de diagnóstico

taquipneia (comum)

- Pode fazer parte da resposta fisiológica compensatória para aumentar o fornecimento de oxigênio ou ser um sintoma de etiologia subjacente (por exemplo, pneumotórax hipertensivo ou sepse).

taquicardia (comum)

- Resposta fisiológica à hipotensão para tentar manter o débito cardíaco; pode ser limitada por reserva cardíaca ou agentes farmacológicos, como os betabloqueadores.

tempo de enchimento capilar prolongado (comum)

- O tempo de enchimento capilar prolongado geralmente é definido como o retorno do branqueamento da pele superior a 2 a 3 segundos após soltar a pressão. Indica baixa perfusão cutânea, mas não é específico para choque (pode ser prolongado com idade avançada ou baixa temperatura). Sua utilidade é questionável.[27] [28]

oligúria (comum)

- Um débito urinário de <0.5 mL/kg/hora por >6 horas indica hipoperfusão renal e, se não for tratado, pode resultar em lesão renal aguda.[29]

fraqueza muscular (comum)

- Pode estar presente em muitos estados de choque e é sugestiva de má perfusão para órgãos vitais e músculos.

cianose (comum)

- Pele cianótica ou mosqueada indica baixa perfusão cutânea. Assim como ocorre com o enchimento capilar prolongado, ela é comum em choque grave, exceto em formas distributivas.

membros frios (comum)

- Mãos e pés frios indicam baixa perfusão periférica, mas isso não é específico para choque. Periferias frias são comuns no choque grave, exceto em formas distributivas.

evidências de trauma (comum)

- Caso haja o desenvolvimento de um choque no cenário do trauma: hemorragia, pneumotórax hipertensivo ou tamponamento cardíaco devem ser considerados.

erupção cutânea petequial (comum)

- Aparência clássica na septicemia meningocócica.

dor torácica (comum)

- Geralmente se apresenta com infarto do miocárdio, mas também pode ser uma característica de pneumotórax hipertensivo ou trauma, ou pode ocorrer secundário a uma isquemia cardíaca, como resultado de choque.

febre (incomum)

- Pode estar presente no choque séptico.

dor abdominal (incomum)

- Achados inespecíficos, mas podem ocorrer com um aneurisma roto da aorta abdominal (geralmente dor no quadril) ou choque séptico de origem abdominal/pélvica. Também um sintoma sensível para a gravidez ectópica rota; tipicamente dor na parte inferior do abdome unilateral, no entanto, a paciente pode apresentar dor na parte superior do abdome ou generalizada.

estase jugular (incomum)

- A estase jugular ajudar a diferenciar causas de choque distintas. Pontos de distensão acentuada no tamponamento pericárdico, pneumotórax hipertensivo, embolia pulmonar maciça ou insuficiência cardíaca direita.

edema periférico (incomum)

- Isso geralmente está associado à insuficiência cardíaca, mas também pode ser observado no choque vasogênico (por exemplo, sepse e anafilaxia) quando a resistência vascular sistêmica estiver baixa.

ausência de murmúrios vesiculares de um lado do peito (incomum)

- Sugere pneumotórax (não necessariamente um pneumotórax hipertensivo).

desvio da traqueia (incomum)

- Esse é um sinal tardio do pneumotórax hipertensivo.

sons cardíacos silenciosos (incomum)

- Sons cardíacos silenciosos em conjunto com estase jugular e hipotensão são típicos de tamponamento cardíaco.

paralisia flácida dos membros inferiores (incomum)

- Em um cenário de choque, ela indica uma causa neurogênica.

sopro cardíaco (incomum)

- Pode indicar uma anormalidade na valva cardíaca.

bexiga distendida (incomum)

- Pode ser encontrada no choque neurogênico.

edema facial e na língua (incomum)

- O angioedema é um inchaço circunscrito de qualquer parte do corpo. É necessário tratamento imediato caso envolva as vias aéreas.
- Associado à anafilaxia.

erupção cutânea urticariforme (incomum)

- Rash eritematoso disseminado, com prurido. Associado à anafilaxia.

dor na pelve/sangramento vaginal em mulheres em idade fértil (incomum)

- Podem indicar gravidez ectópica rota.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
lactato (gasometria arterial) <ul style="list-style-type: none"> • O lactato alto é menos sensível e também menos específico para choque do que é aceito comumente. Os níveis de lactato são determinados pela taxa de produção (hipóxia, glicólise) e clearance. O lactato alto indica hipoperfusão grave e choque. Os cortes para hiperlactacidemia variam: >2 mmol/L (>18 mg/dL) é o mais comumente utilizado.[30] Um lactato venoso baixo ou normal elimina a preocupação de um lactato arterial elevado. 	>2 mmol/L (>18 mg/dL) é sugestivo de hipoperfusão tecidual
gasometria arterial <ul style="list-style-type: none"> • Acidemia é um achado comum, pelo menos no choque grave. Pode ser metabólica, devido aos altos níveis de lactato e lesão renal aguda, e/ou respiratória, devido à hipercapnia. • A hipóxia indica fornecimento inadequado de oxigênio, e é necessário oxigênio suplementar, especialmente se <60 mmHg (<8 kPa). É útil comparar com um resultado prévio, caso disponível. • O deficit de base indica o grau de deficit de volume e é especialmente útil na hemorragia aguda. 	pH <7.35 indica acidose; pressão arterial de oxigênio (PaO₂) normal ou baixa (o intervalo normal é de 80-100 mmHg/9.3-13.3 kPa); deficit de base 2 a -2 mEq/L é uma linha basal normal
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> • A Hb geralmente subestima o volume sanguíneo perdido, e uma tendência é mais significativa que um número absoluto, a menos que seja bem baixo. 	A hemoglobina (Hb) <100 g/L (<10 g/dL) é sugestiva de hemorragia como causa; porém, pode estar normal nos estágios iniciais por causa da vasoconstrição; a contagem de leucócitos pode ser <4 ou >12 x 10³/microlitro em caso de presença de sepse

Exame	Resultado
ureia e creatinina <ul style="list-style-type: none"> • Pode apresentar evidências de comprometimento renal caso a perfusão do rim esteja comprometida. 	pode estar elevado
eletrólitos séricos <ul style="list-style-type: none"> • Eletrólitos séricos devem ser medidos na avaliação inicial e regularmente até o paciente melhorar. 	eletrólitos séricos frequentemente alterados
estudos de coagulação (razão normalizada internacional [INR], tempo de tromboplastina parcial [TTP] ativada) <ul style="list-style-type: none"> • Teste inicial, especialmente antes da inserção do cateter central. 	podem estar prolongados
glicose sanguínea <ul style="list-style-type: none"> • Pode apresentar hipoglicemia ou hiperglicemia. 	pode estar baixo ou alto
anion gap <ul style="list-style-type: none"> • Avaliação do anion gap para glicose elevada a fim de avaliar a cetoacidose diabética. Também encontrada em algumas formas de toxicidade por álcool.[31] • O anion gap é calculado pela subtração da soma do cloreto sérico e do bicarbonato da concentração sódica medida.[32] [33] 	o anion gap pode estar elevado (até >10-12 mEq/L)
proteína C-reativa <ul style="list-style-type: none"> • Altos níveis de proteína C-reativa (>200 mg/L [>1904.8 nanomoles/L]) indicam inflamação grave. Quanto mais elevado o volume, maior o grau da inflamação. Concentrações menores (<200 mg/L [<1904.8 nanomoles/L]) podem ser encontradas em estados de sepse, mas também após infarto agudo do miocárdio ou cirurgia. 	valores altos sugerem infecção e inflamação; deve-se considerar sepse como uma causa
procalcitonina (PCT) <ul style="list-style-type: none"> • Níveis elevados de PCT foram associados a sepse e podem ajudar a diferenciá-la de causas de síndrome da resposta inflamatória sistêmica. Níveis altos de PCT estão associados a mortalidade devida a sepse em acompanhamento de 90 dias. 	valores altos sugerem sepse
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> • Muito útil em ajudar a determinar a etiologia do choque, sobretudo causas cardiogênicas. • Na embolia pulmonar, o padrão S1Q3T3 clássico da cepa cardíaca direita pode ser observado, mas sua ausência não exclui embolia pulmonar como uma causa; geralmente haverá somente taquicardia sinusal presente. • No tamponamento cardíaco, pode-se observar amplitudes baixas ou com QRS variável. 	pode revelar a causa do choque: arritmia (taquicardia ventricular ou supraventricular, bloqueio atrioventricular) ou isquemia coronária (supradesnivelamento do segmento ST, novo bloqueio de ramo, ondas T invertidas)

Exame	Resultado
<p>teste do ruído de ar: descompressão de um pneumotórax hipertensivo com um cânula</p> <ul style="list-style-type: none"> Isso é diagnóstico e terapêutico. Deve ser feito imediatamente caso haja suspeita de pneumotórax hipertensivo. Pode ser repetido caso o paciente volte a se deteriorar rapidamente após uma melhora inicial com este teste. Será necessária uma drenagem torácica formal. <p>[VIDEO: Descompressão por agulha de um pneumotórax hipertensivo – Vídeo de demonstração]</p>	<p>ruído de ar escapando conforme a cânula entra na cavidade torácica</p>

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<p>radiografia torácica</p> <ul style="list-style-type: none"> Geralmente útil na determinação da causa do choque (por exemplo, pneumonia, alargamento aórtico, coração globular no tamponamento cardíaco). A radiografia torácica geralmente não é necessária se houver suspeita de pneumotórax hipertensivo; descompressão é a intervenção de primeira linha. 	<p>pode identificar hemotórax, mediastino alargado com ruptura aórtica; a aparência de sombra cardíaca pode sugerir tamponamento, mas isso não é diagnóstico; pode identificar pneumonia como causa de ou associada a choque séptico</p>
<p>ultrassonografia realizada de acordo com o protocolo FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma)</p> <ul style="list-style-type: none"> Pode ser realizada rapidamente à beira do leito na procura de líquido livre (geralmente sangue) ao redor do coração (derrame pericárdico) ou no abdome (sugestivo de lesão intra-abdominal). A sensibilidade depende do operador. 	<p>identifica líquido livre no abdome ou derrame pericárdico</p>
<p>ecocardiografia</p> <ul style="list-style-type: none"> Útil para identificar tamponamento pericárdico (quando FAST não está disponível), depressão miocárdica (infarto, miocardite), falha no ventrículo direito (infarto, embolia pulmonar), doença valvar aguda crítica (endocardite, ruptura da corda) e hipovolemia (pequenos diâmetros dos ventrículos e da veia cava).^{[34] [35] [36] [37]} 	<p>derrame pericárdico, baixa fração de ejeção do ventrículo esquerdo, acinesia regional, dilatação e contratilidade do ventrículo direito, disfunção valvar</p>
<p>ultrassonografia do tórax</p> <ul style="list-style-type: none"> Útil para identificar líquidos nos espaços pleurais e consolidação, bem como possíveis aneurismas da raiz aórtica. Um retalho de dissecção também pode ser observado, mas a ultrassonografia tem sensibilidade limitada para dissecção da aorta e sangramento retroperitoneal. Se houver suspeita de qualquer uma delas, a tomografia computadorizada (TC) seria a investigação de escolha. 	<p>pode detectar derrames pleurais ou aneurisma da raiz aórtica; pode identificar consolidação pulmonar consistente com insuficiência cardíaca ou pneumonia</p>

Exame	Resultado
ultrassonografia do abdome <ul style="list-style-type: none"> Útil para identificar sangue no peritônio e aneurismas da aorta abdominal. A ultrassonografia também pode detectar o diâmetro, a pulsação e a colapsibilidade da veia cava inferior (VCI), que podem ser usados para estimar o volume intravascular total; na hipovolemia, o diâmetro e a pulsação da VCI são reduzidos e a colapsibilidade é aumentada. Um retalho de dissecção também pode ser observado, mas a ultrassonografia tem sensibilidade limitada para dissecção da aorta e sangramento retroperitoneal. Se houver suspeita de qualquer uma delas, a tomografia computadorizada (TC) seria a investigação de escolha. 	pode detectar aneurisma da aorta abdominal e sangue peritoneal
TC do tórax, abdome e pelve <ul style="list-style-type: none"> A TC pode identificar ou excluir de forma muito eficiente muitas das potenciais etiologias do choque,[38] [39] mas é potencialmente insegura em um paciente hemodinamicamente instável. Os pacientes devem estar estabilizados antes de serem transferidos à sala de imagem. Muito útil em pacientes com trauma com múltiplas lesões. 	pode detectar o local da hemorragia, focos de infecção ou infarto, embolia pulmonar, dissecção da aorta ou aneurisma
teste de gravidez na urina <ul style="list-style-type: none"> Teste de gravidez urinário rápido para mulheres em idade fértil. 	pode ser positivo, sendo assim consistente com gravidez ectópica
ultrassonografia pélvica <ul style="list-style-type: none"> Útil na avaliação de uma possível gravidez ectópica caso o teste de gravidez de urina seja positivo. 	pode mostrar útero ectópico ou vazio sugerindo gravidez ectópica

Diagnóstico diferencial

Doença	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.

Critérios de diagnóstico

Índice de choque[40]

Demonstrou-se que o índice de choque (SI), definido como a razão entre a frequência cardíaca (em batimentos por minuto) e a pressão arterial sistólica (em mmHg), é um método à beira do leito clinicamente útil para estimar o nível de choque e mortalidade em possíveis estados de choque hemorrágico e relacionado a infecção. A faixa de variação do SI é 0.5 a 0.7. Um SI >1.0 foi associado a choque significativo e desfecho desfavorável por causa de insuficiência circulatória. Idade avançada, hipertensão e tratamento atual com bloqueadores dos canais de cálcio ou betabloqueadores podem enfraquecer a associação de SI com choque e mortalidade.[40]

Escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse[41]

O escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) prediz a mortalidade de pacientes com sepse ou choque séptico. O SOFA só foi validado em pacientes de cuidados intensivos. Baseia-se em vários fatores, incluindo pressão parcial de oxigênio, fração de oxigênio inalado, contagem plaquetária, escala de coma de Glasgow, bilirrubina, nível de hipotensão e creatinina sérica.[41]

SOFA score	1	2	3	4
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg) or	<400	<300	<220	<100
SaO ₂ /FIO ₂	221-301	142-220	67-141	<67
Platelets x 10 ³ /mm ³	<150	<100	<50	<20
Bilirubin (mg/dL)	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Hypotension	MAP <70*	dopamine ≤5 or any dobutamine†	dopamine >5 or norepinephrine ≤0.1	dopamine >15 or norepinephrine >0.1
Glasgow Coma Score	13-14	10-12	6-9	<6
Creatine (mg/dL) or	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	>5.0
Urine output (mL/day)			<500	<200
*MAP = mean arterial pressure (mmHg)				
†Vasoactive agents administered for at least 1 hour (doses given are in micrograms/kg/minute)				

Escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA): um escore ≥7 na avaliação inicial foi associado a um choque significativo, com um escore ≥13 associado a um risco significativo de mortalidade no âmbito dos cuidados intensivos

Adaptado com permissão por S Stratton, MD de Vincent JL et al. Intensive Care Med. 1996;22:707-710.

Sugeriu-se que a adição de lactato sérico à matriz do SOFA, em vez de nível de hipotensão, pode melhorar a precisão para prever a mortalidade.[42]

Descobriu-se que o SOFA rápido (qSOFA) é preditivo de mortalidade por sepse fora do ambiente de cuidados intensivos. Ele aloca 1 ponto cada por hipotensão sistólica (inferior ou igual a 100 mmHg), taquipneia (superior ou igual a 22 respirações/minuto) e atividade mental alterada. O escore qSOFA do paciente varia de 0 a 3, com uma pontuação de 2 a 3 sendo associada a mortalidade significativa.[43]

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento visa restaurar a perfusão regional e aumentar o fornecimento de oxigênio, reverter a hipotensão e prevenir danos ao órgão pela hipoperfusão. A ressuscitação volêmica geralmente é aceita como a intervenção de primeira linha para choque, exceto para anafilaxia [que requer administração imediata de adrenalina intramuscular].[47] [48] [49] Investigações adicionais são direcionadas pela resposta à fluidoterapia intravenosa e pela provável etiologia conforme as investigações prosseguem. Diretrizes baseadas em evidências foram publicadas para vários subtipos de choque, incluindo choque séptico e insuficiência cardíaca aguda,[2] [3] [4] [50] mas não para o manejo imediato de choque indiferenciado. O envolvimento precoce da equipe de cuidados intensivos é importante para o manejo ideal do paciente com choque.

Vias aéreas, respiração e circulação

Como ocorre em qualquer paciente crítico, a patência das vias aéreas é a prioridade, e recomenda-se uma reavaliação frequente. Após assegurar a patência das vias aéreas, deve-se fornecer oxigênio em sistema de alto fluxo conforme necessário por máscara ou cânula nasal, geralmente visando saturação de oxigênio no sangue arterial de 94% a 98%.[51] A suplementação de oxigênio de rotina para atingir saturações de oxigênio mais elevadas foi relacionada à vasoconstrição coronária no infarto do miocárdio.[52] [53] O objetivo é adequar a oxigenação, mas não o excesso de oxigenação de rotina. O uso de ventilação por pressão positiva (pressão positiva contínua nas vias aéreas ou ventilação não invasiva com dois níveis de pressão positiva) na ressuscitação de choque é controverso e não tem suporte na literatura.

A fluidoterapia intravenosa visa melhorar a perfusão aumentando o volume intravascular e a pré-carga. O benefício supera o risco na maioria dos casos, exceto com edema pulmonar evidente. Caso haja probabilidade de um aneurisma roto da aorta, a pressão arterial sistólica deve ser mantida em no máximo 100 mmHg sistólico. A oferta precoce de líquido é mais importante que o tipo de líquido (cristaloide ou coloide).[54] [55] [56] Cristaloídes balanceados podem ser preferíveis à solução salina normal em pacientes em estado crítico na terapia intensiva.[57] Líquidos devem ser administrados através de uma cânula periférica de calibre grosso. Em seguida, o acesso central inserido pode ser usado para direcionar o manejo hídrico. Os hemoderivados devem ser administrados em pacientes com sangramento agudo (hemorragia) ou anemia profunda devido à perda crônica de eritrócitos. É preciso cautela em pacientes com suspeita de choque cardiogênico; fluidos intravenosos podem ser administrados com cautela na ausência de sinais de sobrecarga hídrica.

Monitoramento

O monitoramento contínuo é fundamental para avaliar a resposta à terapia e conduzir o tratamento. Isso inclui a observação clínica, repetidas leituras da pressão arterial, frequência respiratória, saturações de oxigênio, pulso, nível de consciência e monitorização do traçado do eletrocardiograma (ECG). É preferível a mensuração direta da pressão arterial através de um acesso arterial do que a esfigmomanometria, pois ela é mais precisa, permite um monitoramento contínuo e oferece acesso para as amostras de sangue arterial.[1] O tratamento depende do monitoramento contínuo dessas variáveis e deve ser direcionado de acordo com suas respostas.

Vasopressores para hipotensão refratária

Os vasopressores, preferencialmente os agonistas alfa, geralmente são recomendados na hipotensão refratária para ressuscitação volêmica. Os vasopressores são recomendados somente após a ressuscitação volêmica adequada.[2] [3] [4] A vasoconstrição terapêutica visa reverter o desequilíbrio entre o tônus vascular e o volume intravascular.

Em ensaios clínicos randomizados e controlados, importantes desfechos clínicos não diferenciaram entre agentes vasopressores individuais.[58] [59] [5] [60] No entanto, noradrenalina induz menos arritmia que adrenalina ou dopamina.[5] [61] [62] [63] [64] [65] As evidências também apoiam o uso da vasopressina como um vasopressor seguro e efetivo para o manejo do choque séptico.[2] [66]

A dose geralmente é ajustada para atingir uma pressão arterial média de ≥ 65 mmHg ou uma pressão arterial sistólica de ≥ 90 mmHg.[1] [2] [67]

Os vasopressores aumentam o risco de isquemia tecidual e necrose em uma maneira dose-dependente.

Tratamento da causa subjacente

A ressuscitação volêmica e os vasopressores servem apenas para ganhar tempo na maioria dos pacientes com choque. A reversão bem sucedida do choque requer tratamento especificamente direcionado para a causa principal de choque (por exemplo, choque cardiogênico, tamponamento cardíaco, embolia pulmonar, anafilaxia, sepse, choque hemorrágico devido a trauma, pneumotórax hipertensivo). A escolha do tratamento específico é direcionada pelos resultados individuais da avaliação contínua e repetida do paciente.

O choque cardiogênico (após um infarto do miocárdio extenso) precisa de uma revascularização urgente das artérias coronárias, seja por angioplastia ou por cirurgia.[68] 1[B]Evidence Também pode ser indicado um suporte mecânico com uma bomba de balão intra-aórtico (BBIA).[37] Entretanto, diversos estudos com BBIA não demonstraram melhora na mortalidade,[37] [69] [70] [71] as diretrizes europeias não recomendam o uso de BBIA na rotina como suporte mecânico no choque cardiogênico.[72]

O tamponamento cardíaco requer drenagem urgente por pericardiocentese sob monitoramento com ECG. Isso pode ter um efeito drenando apenas 30 mL, mas pode não ser bem-sucedido se o sangue estiver coagulado. Pode haver a necessidade de uma drenagem pericárdica ou uma cirurgia de janela pericárdica, com avaliação e tratamento da causa subjacente do sangramento.

Uma embolia pulmonar pode requerer uma trombólise, anticoagulação e, ocasionalmente, cirurgia, se for muito grande.

O choque anafilático requer administração de adrenalina intramuscular, hidrocortisona, anti-histamínicos e terapia de suporte.

O reconhecimento e o tratamento precoces do choque séptico são essenciais para melhorar os desfechos. As diretrizes de tratamento da Surviving Sepsis Campaign permanecem sendo os padrões mais amplamente aceitos.[2] As boas práticas atuais baseiam-se nas evidências de pacotes de cuidados na sepse.[2] [73] [74] [75] Elas incluem:

- Obter hemoculturas antes da administração de antibióticos
- Administrar antibióticos de amplo espectro direcionados aos patógenos suspeitos

- Administrar 30 mL/kg de cristaloides na presença de hipotensão
- Obter medição seriada do lactato sanguíneo
- Usar vasopressores para manter a pressão arterial média (PAM) ≥ 65 mmHg em pacientes refratários à fluidoterapia
- Em pacientes com lactato inicial ≥ 4 mmol/L (≥ 36 mg/dL), ou persistentemente hipotensos (ou seja, PAM < 65 mmHg), avalie a volemia e a perfusão usando um exame repetido direcionado (incluindo sinais vitais e cardiopulmonares, enchimento capilar, pulso e achados cutâneos) ou dois dos seguintes métodos:
 - Medição da pressão venosa central
 - Medição da saturação venosa central de oxigênio
 - Ultrassonografia cardiovascular à beira do leito
 - Avaliação dinâmica da responsividade hídrica com elevação passiva da perna ou prova volêmica.

A terapia precoce guiada por metas não resulta em melhores desfechos que os cuidados habituais em pacientes com choque séptico.[76]

Choque hemorrágico devido a trauma requer uma abordagem em equipe com atenção voltada à identificação da causa e ao controle da hemorragia o quanto antes. A hemorragia maciça devida a trauma geralmente é associada à fibrinólise, que exacerba ainda mais a hemorragia por meio da inibição da formação de coágulos. Agentes antifibrinolíticos podem oferecer efeito benéfico em associação com transfusão de sangue e líquidos na estabilização de pacientes de choque por trauma.[77] A infusão extremamente agressiva de líquidos pode aumentar a taxa de sangramento no choque hemorrágico: em particular, quando as PAMs são > 40 mmHg.[1]

O pneumotórax hipertensivo requer descompressão urgente através de toracocentese por agulha.

[VIDEO: Descompressão por agulha de um pneumotórax hipertensivo – Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Inserção de cateter venoso central - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Canulação venosa periférica - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Cateterismo uretral feminino - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Cateterismo uretral masculino - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Ventilação com máscara de bolso - Vídeo de demonstração]

Considerações especiais para suspeita de choque cardiogênico

A administração agressiva de líquidos no cenário de choque cardiogênico pode piorar o estado do choque e levar ao início (ou à piora) de um edema pulmonar agudo. Tratamentos especializados para redução da pós-carga com nitroglicerina e a dobutamina inotrópica podem ser benéficos no manejo desses pacientes.[90] O choque cardiogênico é classicamente considerado um estado de diminuição do

índice cardíaco, aumento da resistência vascular sistêmica e aumento da pressão da artéria pulmonar (geralmente denominado "choque cardiogênico molhado" ou com sobrecarga de volume vascular); o choque cardiogênico euvolêmico apresenta-se com diminuição do índice cardíaco, aumento da resistência vascular sistêmica e pressão arterial pulmonar de intervalo normal ("choque cardiogênico seco"). A redução pós-carga é um passo inicial importante no tratamento de ambas as formas de choque cardiogênico.[37]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		(resumo)
todos os pacientes		
■ sem suspeita de choque cardiogênico	1a	avaliação das vias aéreas, respiração e circulação
	mais	tratamento específico de causa subjacente
	adjunto	vasopressores
	mais	fluidoterapia intravenosa
	adjunto	hemoderivados
■ com suspeita de choque cardiogênico	adjunto	ácido tranexâmico
	adjunto	fluidoterapia intravenosa
	adjunto	nitroglicerina
	adjunto	suporte inotrópico

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

todos os pacientes

1a

avaliação das vias aéreas, respiração e circulação

» A avaliação e o tratamento ocorrem concomitantemente. Nesse estágio, a etiologia do choque pode não estar clara. Estas etapas iniciais principais servem para garantir vias aéreas patentes (por meio de intubação, caso necessário) e otimizar o fornecimento de oxigênio com oxigênio suplementar.

» O monitoramento contínuo é fundamental para avaliar a resposta à terapia e conduzir o tratamento. Isso inclui a observação clínica, repetidas leituras da pressão arterial, frequência respiratória, saturações de oxigênio, pulso, nível de consciência e monitorização do traçado do eletrocardiograma (ECG). O tratamento depende do monitoramento contínuo dessas variáveis e deve ser direcionado de acordo com suas respostas.

mais

tratamento específico de causa subjacente

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A causa subjacente do choque precisa ser identificada o quanto antes. Indica as prioridades mais críticas do tratamento.

» No choque cardiogênico após um infarto agudo do miocárdio extenso, a revascularização urgente das artérias coronárias, seja por angioplastia ou por cirurgia, diminui a mortalidade.[\[68\]](#)

» O tamponamento cardíaco pode necessitar de uma drenagem; a pericardiocentese no monitoramento com ECG pode ter um efeito drenando apenas 30 mL, mas pode não ser bem-sucedida se o sangue estiver coagulado. Pode haver a necessidade de uma drenagem pericárdica ou cirurgia de janela pericárdica.

» Uma embolia pulmonar, o choque é a indicação mais amplamente aceita para trombólise.[\[91\]](#) [\[92\]](#) A embolectomia de emergência é uma alternativa, sobretudo quando a trombólise é contraindicada ou falhou.

Agudo

» Para choque anafilático, todas as principais diretrizes recomendam adrenalina intramuscular como o tratamento mais importante, suplementada por corticosteroides e anti-histamínicos em altas doses.[48] [49]

» O reconhecimento e o tratamento precoces do choque séptico são essenciais para melhorar os desfechos. As diretrizes de tratamento da Surviving Sepsis Campaign permanecem sendo os padrões mais amplamente aceitos.[2] As boas práticas atuais baseiam-se nas evidências de pacotes de cuidados na sepse.[2] [73] [74] [75] A terapia precoce guiada por metas não resulta em melhores desfechos que os cuidados habituais em pacientes com choque séptico.[76]

» Choque hemorrágico devido a trauma requer uma abordagem em equipe com atenção voltada à identificação da causa e ao controle da hemorragia o quanto antes. A hemorragia maciça devida a trauma geralmente é associada à fibrinólise, que exacerba ainda mais a hemorragia por meio da inibição da formação de coágulos. Agentes antifibrinolíticos podem oferecer efeito benéfico em associação com transfusão de sangue e líquidos na estabilização de pacientes de choque por trauma.[77] A infusão extremamente agressiva de líquidos pode aumentar a taxa de sangramento no choque hemorrágico: em particular, quando as pressões arteriais médias são >40 mmHg.[1]

» O pneumotórax hipertensivo requer descompressão urgente através de toracocentese por agulha.

[VIDEO: Descompressão por agulha de um pneumotórax hipertensivo – Vídeo de demonstração]

»

adjunto vasopressores

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **noradrenalina:** 0.5 a 1 micrograma/minuto em infusão intravenosa, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 30 microgramas/minuto

Opções secundárias

» **dopamina:** 5-10 microgramas/kg/minuto em infusão intravenosa inicialmente, aumentar

Agudo

em 1-2 microgramas/kg/minuto a cada 5-10 minutos, máximo de 20-50 microgramas/kg/minuto

OU

» **vasopressina**: 0.01 a 0.04 unidade/minuto em infusão intravenosa, ajustar a dose até obter o efeito desejado

Usada em pacientes com choque séptico. 22889256 Serpa Neto A, Nassar AP Júnior, Cardoso SO, et al. Vasopressin and terlipressin in adult vasodilatory shock: a systematic review and meta-analysis of nine randomized controlled trials. Crit Care. 2012 Aug 14;16(4):R154. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3580743/>

Opções terciárias

» **adrenalina**: choque anafilático: 0.5 mg por via intramuscular em dose única, pode repetir a cada 10-15 minutos conforme necessário; hipotensão: 1 micrograma/minuto em infusão intravenosa, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 10 microgramas/minuto

» Os vasopressores geralmente são recomendados somente para hipotensão refratária em pacientes normovolêmicos ou em pacientes que realizaram uma reposição adequada de volume para estados de choque hipovolêmico e não estão respondendo. Ensaios clínicos randomizados e controlados mostraram que importantes desfechos clínicos não diferenciaram entre agentes vasopressores individuais.[58] [59] [5] [60] No entanto, noradrenalina induz menos arritmia que adrenalina ou dopamina.[5] [61] [62] [63] [64] [65] As evidências também apoiam o uso da vasopressina como um vasopressor seguro e efetivo para o manejo do choque séptico.[2] [66]

» A dose geralmente é ajustada para atingir uma pressão arterial média de ≥ 65 mmHg ou uma pressão arterial sistólica de ≥ 90 mmHg.[1] [2] [67]

» Os vasopressores aumentam o risco de isquemia tecidual e necrose em uma maneira dose-dependente. Na anafilaxia, recomenda-se adrenalina, e ela pode ser usada para outros tipos de choque, mas a taquicardia ventricular e a fibrilação são riscos que dependem da dose.[93] A noradrenalina é predominantemente

Agudo

■ sem suspeita de choque cardiogênico

mais

um agonista alfa, e tem risco menor de taquiarritmias; ela geralmente é usada no choque séptico para aumentar a resistência vascular sistêmica.

fluidoterapia intravenosa

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Diretrizes baseadas em evidências para o manejo do choque séptico recomendam 30 mL/kg de cristaloides por via intravenosa nas primeiras 3 horas.[2] O manejo contínuo é direcionado pelo monitoramento contínuo da perfusão dos órgãos e da hemodinâmica. Prever o efeito de volume adicional em qualquer paciente individual requer um julgamento clínico considerável, pois ainda não foi identificada nenhuma medida específica, simples e precisa. A pressão venosa central e os parâmetros ultrassônicos (diâmetro e colapsibilidade da veia cava inferior central e fluxo sanguíneo da aorta) são úteis.[1] [2] [3] Comumente, a infusão é interrompida quando a pressão arterial sistólica atinge 90 mmHg ou surge a preocupação com o desenvolvimento de sobrecarga de volume (estertores pulmonares ou suspeita de edema pulmonar).

» O principal risco com a ressuscitação volêmica é o edema pulmonar. No choque hemorrágico, a infusão extremamente agressiva de líquidos pode aumentar o índice de sangramento: sobretudo quando as pressões arteriais médias forem de >40 mmHg.[1]

» A oferta precoce de líquido é mais importante que o tipo de líquido (cristaloide ou coloide).[54] [55] [56] Não há nenhuma evidência de qualquer benefício de sobrevida com o uso de fluidos coloides em vez de cristaloides.[56] [94] [95] [96] [97] Cristaloides balanceados podem ser preferíveis à solução salina normal em pacientes em estado crítico na terapia intensiva.[57]

» Os estudos não forneceram suporte ao uso de soluções de hidroxietilamido (HES) e sugeriram sobrevida menor quando usados para tratar estados de choque hipovolêmico. Soluções de HES para infusão têm sido significativamente restringidas em toda a União Europeia e são contraindicados em pacientes gravemente enfermos e com sepse ou comprometimento renal. Estas medidas foram introduzidas para proteger pacientes contra o aumento do risco de lesão renal e morte associada a HES.[98] As restrições ocorreram após uma revisão, realizada em janeiro de 2018 pelo

Agudo

Pharmacovigilance Risk Assessment Committee (PRAC) da European Medicines Agency, que recomendou a suspensão da comercialização do HES, pois, apesar das advertências iniciais, ainda estava sendo usado em populações de pacientes de risco.[99]

adjunto **hemoderivados**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Indicados em pacientes com hemorragia aguda ou anemia profunda devido à perda crônica de eritrócitos. Raramente, hemoderivados são considerados como líquidos de segunda linha para pacientes hipovolêmicos que receberam mais de 60 mL/kg de cristalóide para ressuscitação.

adjunto **ácido tranexâmico**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **ácido tranexâmico**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Para pacientes com hemorragia intensa causada por trauma, o ácido tranexâmico pode ser usado dentro de 3 horas da lesão inicial. Uma metanálise encontrou fortes evidências de que o tratamento deve ser imediato para se obter benefício de sobrevivência máximo, com um pequeno atraso associado a maior mortalidade.[100] Ele deve ser evitado caso haja estado hipercoagulável conhecido.

■ **com suspeita de choque cardiogênico**

adjunto **fluidoterapia intravenosa**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Indicada para pacientes sem evidência de edema pulmonar (ou seja, pulmões limpos na ausculta, radiografia torácica sem sinais de edema pulmonar). A fluidoterapia intravenosa deve ser administrada com cautela, com avaliação frequente do paciente quanto a sinais de desenvolvimento de sobrecarga hídrica. A administração agressiva de líquidos no cenário de choque cardiogênico pode piorar o estado do choque e levar ao início de um edema pulmonar agudo.

» Na ausência de sinais de sobrecarga hídrica em um paciente com choque cardiogênico, as diretrizes europeias recomendam prova volêmica com >200 mL/15-30 minutos de

Agudo

solução salina ou Ringer com lactato.[4] O manejo contínuo é direcionado pelo monitoramento contínuo da perfusão dos órgãos e da hemodinâmica. Prever o efeito de volume adicional em qualquer paciente individual requer um julgamento clínico considerável, pois ainda não foi identificada nenhuma medida específica, simples e precisa. A pressão venosa central e os parâmetros ultrassônicos (diâmetro e colapsibilidade da veia cava inferior central e fluxo sanguíneo da aorta) são úteis.[1] [3] Comumente, a infusão é interrompida quando a pressão arterial sistólica atinge 90 mmHg ou surge a preocupação com o desenvolvimento de sobrecarga de volume (estertores pulmonares ou suspeita de edema pulmonar).

» A oferta precoce de líquido é mais importante que o tipo de líquido (cristaloide ou coloide).[54] [55] [56] Não há nenhuma evidência de qualquer benefício de sobrevida com o uso de fluidos coloides em vez de cristaloides.[56] [94] [95] [96] [97] Cristaloides balanceados podem ser preferíveis à solução salina normal em pacientes em estado crítico na terapia intensiva.[57]

» Os estudos não forneceram suporte ao uso de soluções de hidroxietilamido (HES) e sugeriram sobrevida menor quando usados para tratar estados de choque hipovolêmico. Soluções de HES para infusão têm sido significativamente restringidas em toda a União Europeia e são contraindicados em pacientes gravemente enfermos e com sepse ou comprometimento renal. Estas medidas foram introduzidas para proteger pacientes contra o aumento do risco de lesão renal e morte associada a HES.[98] As restrições ocorreram após uma revisão, realizada em janeiro de 2018 pelo Pharmacovigilance Risk Assessment Committee (PRAC) da European Medicines Agency, que recomendou a suspensão da comercialização do HES, pois, apesar das advertências iniciais, ainda estava sendo usado em populações de pacientes de risco.[99]

adjunto **nitroglicerina**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **nitroglicerina**: 5-20 microgramas/minuto em infusão intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado (melhora da função cardíaca e diminuição dos sintomas de edema pulmonar), máximo de 200 microgramas/minuto

Agudo

adjunto

» Pacientes com choque cardiogênico com edema pulmonar e pressão arterial relativamente estável podem se beneficiar da redução da pós-carga com nitroglicerina.

suporte inotrópico

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **dobutamina**: 2.5 microgramas/kg/minuto em infusão intravenosa inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 15 microgramas/kg/minuto

» Os inotrópicos são usados em pacientes com hipotensão refratária a vasopressores e sem infarto do miocárdio.

» A dobutamina é usada para tratar insuficiência cardíaca reversível relacionada ao choque. Ela deve ser evitada no cenário de isquemia cardíaca aguda ou infarto.

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.[\[101\]](#)

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.[\[102\]](#) [\[103\]](#)

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).[\[104\]](#) 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. 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.[\[105\]](#) Durante o acompanhamento de longo prazo, a levosimendana não reduziu a mortalidade em comparação com a dobutamina.[\[105\]](#) 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.[\[106\]](#) [\[107\]](#) Atualmente, a levosimendana não está licenciada nos EUA.

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.[\[108\]](#) 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.[\[109\]](#)

Recomendações

Monitoramento

Quando o tratamento adequado é estabelecido, é necessário um monitoramento cuidadoso dos sinais vitais, status nutricional, cura da ferida operatória e marcadores inflamatórios (proteína C-reativa e leucócitos) a fim de garantir que a melhora clínica continue e que as complicações sejam detectadas e tratadas o quanto antes. Não há um acompanhamento específico para o choque, mas ele deve ser adaptado à etiologia (por exemplo, causa cardiogênicas com tratamento bem-sucedido podem necessitar de um acompanhamento intensivo com o cardiologista a fim de otimizar os medicamentos e considerar quaisquer tratamentos futuros).

Instruções ao paciente

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.

Complicações

Complicações	Período de execução	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 (provavelmente maior com adrenalina e vasopressina em comparação com noradrenalina e dopamina). Os fatores do paciente também contribuem, especialmente a presença e o grau da doença arterial obstrutiva periférica. As principais opções de tratamento são a redução da dose dos vasopressores e amputação.		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
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. [2] [110]		

Prognóstico

Mortalidade

O choque apresenta uma mortalidade alta, mas isso depende da causa. A mortalidade hospitalar do choque séptico foi de até 62%.[\[8\]](#) [\[9\]](#) A probabilidade de morte de um infarto do miocárdio aumenta em mais de 20 vezes quando é complicado pelo choque. A mortalidade hospitalar do choque cardiogênico chega a 50% a 60%.[\[10\]](#) [\[11\]](#)

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Sepsis: recognition, diagnosis and early management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

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

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2016

América do Norte

Contemporary management of cardiogenic shock

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2017

Diretrizes de tratamento

Europa

Sepsis: recognition, diagnosis and early management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

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

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2016

European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015

Publicado por: European Resuscitation Council

Última publicação em:
2015

Emergency treatment of anaphylactic reactions

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

Última publicação em:
2012

Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy in trauma

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2004

Internacional

Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock, 2016

Publicado por: Surviving Sepsis Campaign

Última publicação em:
2016

América do Norte

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

Publicado por: Eastern Association for the Surgery of Trauma

Última publicação em:
2018

American College of Critical Care Medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock

Publicado por: Society of Critical Care Medicine

Última publicação em:
2017

Contemporary management of cardiogenic shock

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2017

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

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2015

Nível de evidência

1. Mortalidade: há evidências de qualidade moderada, provenientes de um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) com pacientes com choque cardiogênico após infarto do miocárdio, de que a mortalidade é reduzida em 6 e 12 meses em pacientes submetidos a revascularização invasiva dentro de 48 horas do infarto do miocárdio, em comparação com a terapia medicamentosa isolada. Um segundo ECRC descobriu que a intervenção precoce reduziu a mortalidade em 30 dias e 12 meses, mas a diferença não foi significativa. Não houve nenhum ECRC comparando a angioplastia com o enxerto coronariano.

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management: international consensus conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med.* 2007 Apr;33(4):575-90. [Resumo](#)
- 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 Mar;43(3):304-77. [Resumo](#)
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2016 Aug;18(8):891-975. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- 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](#)
- van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017 Oct 17;136(16):e232-68. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock. *Crit Care Med.* 2017 Jun;45(6):1061-93. [Resumo](#)
- Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ.* 1998 Mar 28;316(7136):961-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management: international consensus conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med.* 2007 Apr;33(4):575-90. [Resumo](#)
2. 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 Mar;43(3):304-77. [Resumo](#)
3. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J.* 2005 Feb;26(4):384-416. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2016 Aug;18(8):891-975. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. 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](#)

6. 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](#)
7. 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](#)
8. 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](#)
9. 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](#)
10. 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](#)
11. 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](#)
12. 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](#)
13. 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](#)
14. 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](#)
15. Thomas NJ, Carcillo JA. Hypovolemic shock in pediatric patients. *New Horiz*. 1998 May;6(2):120-9. [Resumo](#)
16. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Web-based injury statistics query and reporting system (WISQARS). January 2019 [internet publication]. [Texto completo](#)
17. Centers for Disease Control and Prevention. Key injury and violence data. May 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
18. 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](#)
19. Edgren G, Almquist 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](#)

20. 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](#)
21. Royal College of Physicians. National early warning score (NEWS) 2. December 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
22. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24(suppl 1):S1-106. [Erratum in: *J Neurotrauma*. 2008 Mar;25(3):276-8.] [Resumo](#)
23. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax: time for a re-think? *Emerg Med J*. 2005 Jan;22(1):8-16. [Texto completo](#)
24. Jones R, Hollingsworth J. Tension pneumothoraces not responding to needle thoracocentesis. *Emerg Med J*. 2002 Mar;19(2):176-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. 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](#)
26. Gilbert RE, Mok Q, Dwan K, et al. Impregnated central venous catheters for prevention of bloodstream infection in children (the CATCH trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2016 Apr 23;387(10029):1732-42. [Resumo](#)
27. Anderson B, Kelly AM, Kerr D, et al. Impact of patient and environmental factors on capillary refill time in adults. *Am J Emerg Med*. 2008 Jan;26(1):62-5. [Resumo](#)
28. Lewin J, Maconochie I. Capillary refill time in adults. *Emerg Med J*. 2008 Jun;25(6):325-6. [Resumo](#)
29. Levin A, Warnock DG, Mehta RL, et al. Improving outcomes from acute kidney injury: report of an initiative. *Am J Kidney Dis*. 2007 Jul;50(1):1-4. [Resumo](#)
30. Revely JP, Tappy L, Martinez A, et al. Lactate and glucose metabolism in severe sepsis and cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2005 Oct;33(10):2235-40. [Resumo](#)
31. Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 Jan;3(1):208-25. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001 Jan;24(1):131-53. [Resumo](#)
33. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul;32(7):1335-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Subramaniam B, Talmor D. Echocardiography for management of hypotension in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2007 Aug;35(8 suppl):S401-7. [Resumo](#)

35. Beaulieu Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. Crit Care Med. 2007 May;35(5 suppl):S235-49. [Resumo](#)
36. Joseph MX, Disney PJ, Da Costa R, et al. Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. Chest. 2004 Nov;126(5):1592-7. [Resumo](#)
37. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2017 Oct 17;136(16):e232-68. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Lubner M, Demertzis J, Lee JY, et al. CT evaluation of shock viscera: a pictorial review. Emerg Radiol. 2008 Jan;15(1):1-11. [Resumo](#)
39. Tarrant AM, Ryan MF, Hamilton PA, et al. A pictorial review of hypovolaemic shock in adults. Br J Radiol. 2008 Mar;81(963):252-7. [Resumo](#)
40. 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 Jan;67(1):106-13. [Resumo](#)
41. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Intensive Care Med. 1996 Jul;22(7):707-10. [Resumo](#)
42. 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 Jul;43(7):1449-57. [Resumo](#)
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 Feb 23;315(8):762-74. [Resumo](#)
44. 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 Jan;67(1):106-13. [Resumo](#)
45. 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 Jul;43(7):1449-57. [Resumo](#)
46. 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 Feb 23;315(8):762-74. [Resumo](#)
47. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; et al. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol. 2005 Mar;115(3 suppl 2):S483-523. [Resumo](#)
48. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, et al. Part 10: special circumstances of resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015 Nov 3;132(18 suppl 2):S501-18. [Texto completo](#) [Resumo](#)

49. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: section 4 - cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:148-201. [Texto completo](#)
50. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock. *Crit Care Med*. 2017 Jun;45(6):1061-93. [Resumo](#)
51. 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. [Resumo](#)
52. McNulty PH, King N, Scott S, et al. Effects of supplemental oxygen administration on coronary blood flow in patients undergoing cardiac catheterization. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005 Mar;288(3):H1057-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
53. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J*. 1976 May 8;1(6018):1121-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
54. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al; the SAFE study investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004 May 27;350(22):2247-56. [Texto completo](#) [Resumo](#)
55. Roberts I, Blackhall K, Alderson P, et al. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Nov 9;(11):CD001208. [Texto completo](#) [Resumo](#)
56. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Aug 3;(8):CD000567. [Texto completo](#) [Resumo](#)
57. 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](#)
58. Annane D, Vignon P, Renault A, et al. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet*. 2007 Aug 25;370(9588):676-84. [Resumo](#)
59. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2008 Feb 28;358(9):877-87. [Texto completo](#) [Resumo](#)
60. Patel GP, Grahe JS, Sperry M, et al. Efficacy and safety of dopamine versus norepinephrine in the management of septic shock. *Shock*. 2010 Apr;33(4):375-80. [Resumo](#)
61. Levy JH. Treating shock - old drugs, new ideas. *N Engl J Med*. 2010 Mar 4;362(9):841-3. [Resumo](#)
62. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, et al. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2012 Mar;40(3):725-30. [Resumo](#)
63. 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 May-Jun;27(3):172-8. [Resumo](#)

64. Zhao Y, Wang Q, Zang B. Dopamine versus norepinephrine for septic shock: a systemic review [in Chinese]. CJEEM. 2012;12:679-85.
65. Gamper G, Havel C, Arrich J, et al. Vasopressors for hypotensive shock. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Feb 15;(2):CD003709. [Texto completo](#) [Resumo](#)
66. Serpa Neto A, Nassar AP Júnior, Cardoso SO, et al. Vasopressin and terlipressin in adult vasodilatory shock: a systematic review and meta-analysis of nine randomized controlled trials. Crit Care. 2012 Aug 14;16(4):R154. [Texto completo](#) [Resumo](#)
67. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. N Engl J Med. 2014 Apr 24;370(17):1583-93. [Resumo](#)
68. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al; SHOCK Investigators. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. JAMA. 2006 Jun 7;295(21):2511-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
69. Ahmad Y, Sen S, Shun-Shin MJ, et al. Intra-aortic balloon pump therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA Intern Med. 2015 Jun;175(6):931-9. [Resumo](#)
70. Unverzagt S, Buerke M, de Waha A, et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Mar 27;(3):CD007398. [Texto completo](#) [Resumo](#)
71. Zheng XY, Wang Y, Chen Y, et al. The effectiveness of intra-aortic balloon pump for myocardial infarction in patients with or without cardiogenic shock: a meta-analysis and systematic review. BMC Cardiovasc Disord. 2016 Jul 8;16(1):148. [Texto completo](#) [Resumo](#)
72. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, et al. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J. 2014 Oct 1;35(37):2541-619. [Texto completo](#) [Resumo](#)
73. Rhodes A, Phillips G, Beale R, et al. The Surviving Sepsis Campaign bundles and outcome: results from the International Multicentre Prevalence Study on Sepsis (the IMPReSS study). Intensive Care Med. 2015 Sep;41(9):1620-8. [Resumo](#)
74. Levy MM, Rhodes A, Phillips GS, et al. Surviving Sepsis Campaign: association between performance metrics and outcomes in a 7.5-year study. Intensive Care Med. 2014 Nov;40(11):1623-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
75. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, et al. Time to treatment and mortality during mandated emergency care for sepsis. N Engl J Med. 2017 Jun 8;376(23):2235-44. [Texto completo](#) [Resumo](#)
76. PRISM Investigators, Rowan KM, Angus DC, et al. Early, goal-directed therapy for septic shock - a patient-level meta-analysis. N Engl J Med. 2017 Jun 8;376(23):2223-34. [Texto completo](#) [Resumo](#)

77. Ker K, Roberts I, Shakur H, et al. Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. Cochrane Database Syst Rev. 2015 May 9;(5):CD004896. [Texto completo](#) [Resumo](#)
78. Kusminsky RE. Complications of central venous catheterization. J Am Coll Surg. 2007 Apr;204(4):681-96. [Resumo](#)
79. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. N Engl J Med. 2003 Mar 20;348(12):1123-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
80. Smith RN, Nolan JP. Central venous catheters. BMJ. 2013 Nov 11;347:f6570. [Resumo](#)
81. Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
82. Abbott Northwestern Hospital Internal Medicine Residency. Internal jugular central venous line. 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
83. 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. [Resumo](#)
84. 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](#)
85. Gibson F, Bodenham A. Misplaced central venous catheters: applied anatomy and practical management. Br J Anaesth. 2013 Mar;110(3):333-46. [Texto completo](#)
86. 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](#)
87. Webster J, Osborne S, Rickard CM, et al. Clinically-indicated replacement versus routine replacement of peripheral venous catheters. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Aug 14;(8):CD007798. [Texto completo](#)
88. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al; adult advanced life support section collaborators. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015 Oct;95:100-47. [Texto completo](#) [Resumo](#)
89. Calder I, Pearce A, eds. Core topics in airway management. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
90. 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 May;109(19):343-51. [Texto completo](#) [Resumo](#)
91. Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, et al. Management of pulmonary embolism: an update. J Am Coll Cardiol. 2016 Mar 1;67(8):976-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
92. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. Chest. 2016 Feb;149(2):315-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)

93. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, et al. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Oct 8;(4):CD006312. [Texto completo](#) [Resumo](#)
94. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. BMJ. 1998 Mar 28;316(7136):961-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
95. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med. 1999 Jan;27(1):200-10. [Resumo](#)
96. Akech S, Ledermann H, Maitland K. Choice of fluids for resuscitation in children with severe infection and shock: systematic review. BMJ. 2010 Sep 2;341:c4416. [Texto completo](#) [Resumo](#)
97. Caironi P, Tognoni G, Masson S, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. N Engl J Med. 2014 Apr 10;370(15):1412-21. [Texto completo](#) [Resumo](#)
98. European Medicines Agency. Hydroxyethyl starch solutions: CMDh introduces new measures to protect patients. June 2018. [internet publication] [Texto completo](#)
99. European Medicines Agency. Hydroxyethyl-starch solutions for infusion to be suspended – CMDh endorses PRAC recommendation. January 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
100. Gayet-Ageron A, Prieto-Merino D, Ker K, et al. 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):125-32. [Texto completo](#) [Resumo](#)
101. 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](#)
102. 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](#)
103. 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](#)
104. 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):1889-1900. [Texto completo](#) [Resumo](#)
105. Schumann J, Henrich EC, Strobl H, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Jan 29; (1):CD009669. [Texto completo](#) [Resumo](#)
106. 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](#)

107. 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](#)
108. 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](#)
109. 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](#)
110. 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](#)
111. Macdonald SP, Arendts 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](#) [Resumo](#)
112. Cabré L, Mancebo J, Solsona JF, et al. 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. [Resumo](#)

Imagens

SOFA score	1	2	3	4
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg) or	<400	<300	<220	<100
SaO ₂ /FIO ₂	221-301	142-220	67-141	<67
Platelets x 10 ³ /mm ³	<150	<100	<50	<20
Bilirubin (mg/dL)	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Hypotension	MAP <70*	dopamine ≤5 or any dobutamine†	dopamine >5 or norepinephrine ≤0.1	dopamine >15 or norepinephrine >0.1
Glasgow Coma Score	13-14	10-12	6-9	<6
Creatine (mg/dL) or	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	>5.0
Urine output (mL/day)			<500	<200

*MAP = mean arterial pressure (mmHg)
†Vasoactive agents administered for at least 1 hour (doses given are in micrograms/kg/minute)

Figura 1: Escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA): um escore ≥7 na avaliação inicial foi associado a um choque significativo, com um escore ≥13 associado a um risco significativo de mortalidade no âmbito dos cuidados intensivos

Adaptado com permissão por S Stratton, MD de Vincent JL et al. *Intensive Care Med.* 1996;22:707-710.

SOFA score	1	2	3	4
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg) or	<400	<300	<220	<100
SaO ₂ /FIO ₂	221-301	142-220	67-141	<67
Platelets x 10 ³ /mm ³	<150	<100	<50	<20
Bilirubin (mg/dL)	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Hypotension	MAP <70*	dopamine ≤5 or any dobutamine†	dopamine >5 or norepinephrine ≤0.1	dopamine >15 or norepinephrine >0.1
Glasgow Coma Score	13-14	10-12	6-9	<6
Creatine (mg/dL) or	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	>5.0
Urine output (mL/day)			<500	<200

*MAP = mean arterial pressure (mmHg)

†Vasoactive agents administered for at least 1 hour (doses given are in micrograms/kg/minute)

Figura 2: Escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA): um escore ≥7 na avaliação inicial foi associado a um choque significativo, com um escore ≥13 associado a um risco significativo de mortalidade no âmbito dos cuidados intensivos

Adaptado com permissão por S Stratton, MD de Vincent JL et al. *Intensive Care Med.* 1996;22:707-710.

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 contraindicações 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 contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese 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	
	10,00
Numerais de 5 dígitos	
	1000
Numerais de 4 dígitos	
	0.25
Numerais < 1	

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

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web atualizada pela última vez em: Jan 31, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são atualizadas 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 exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

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

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

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

DIVULGAÇÕES: SJS declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Samuel J. Stratton wishes to gratefully acknowledge Dr Christoph Pechlaner and Dr Christian Wiedermann, previous contributors to this topic. CP and CW declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Patrick Nee, FRCP, FRCS, FCEM

Consultant in Accident & Emergency Medicine

St Helens & Knowsley Hospitals NHS Trust, Whiston Hospital, Prescot, UK

DIVULGAÇÕES: PN declares that he has no competing interests.

James Brown, MD, MMM

Vice-Chair and Program Director

Wright State University Department of Emergency Medicine, Dayton, OH

DIVULGAÇÕES: JB declares that he has no competing interests.