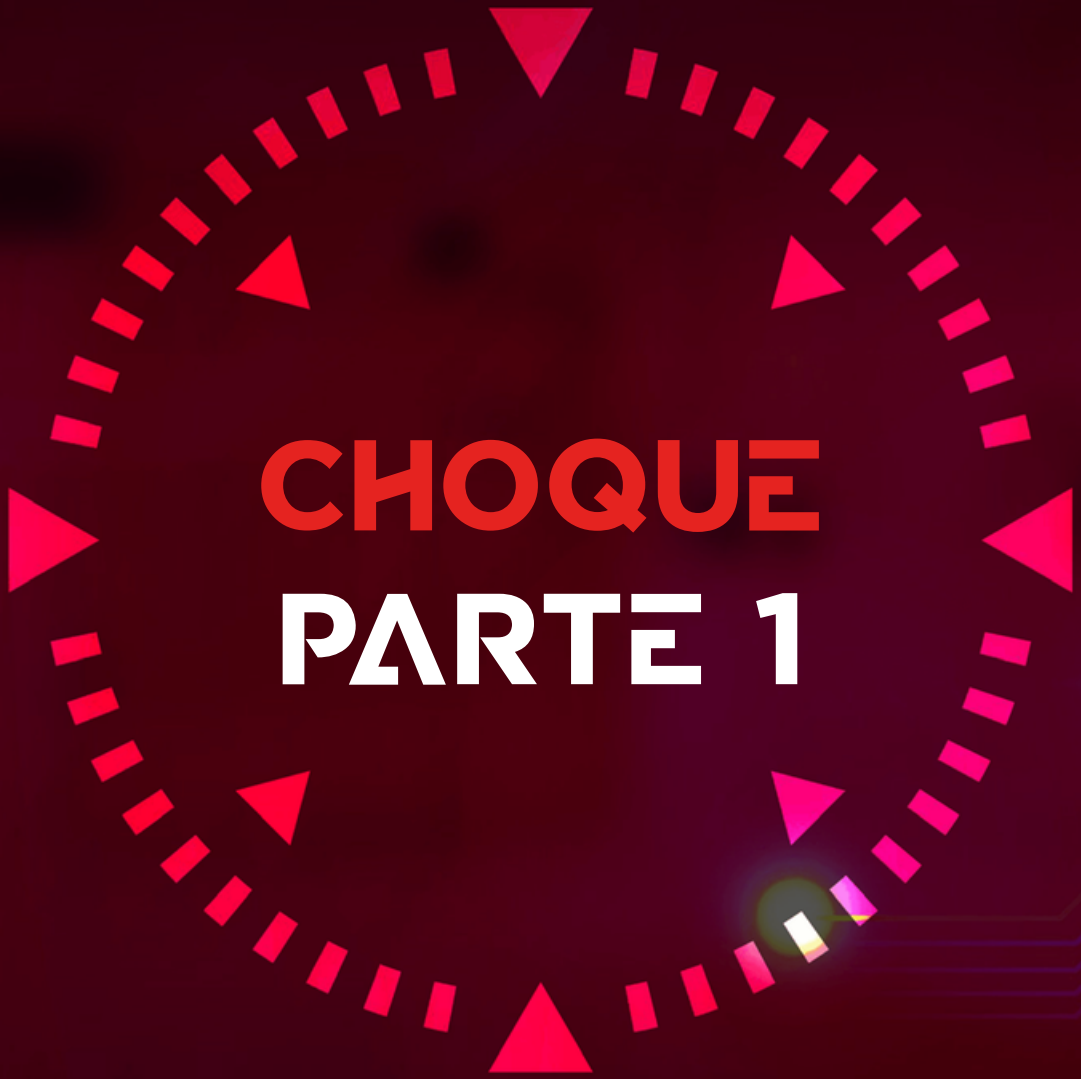




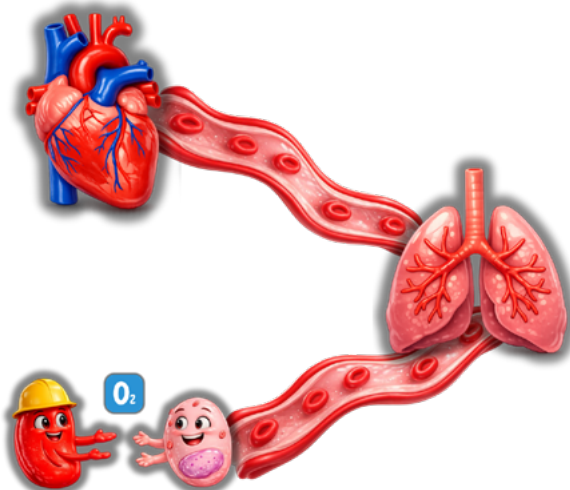
CHOQUE **PARTE 1**

INTRODUÇÃO AO CHOQUE E CONCEITOS FUNDAMENTAIS

Para começarmos a falar sobre choque, que é um dos temas mais complexos e vitais da anestesiologia e terapia intensiva, vamos imaginar uma situação com a qual você certamente vai se identificar. Pense que você acabou de chegar em casa após um plantão exaustivo de 36 horas. Você está morto de fome e decide pedir uma pizza por um aplicativo de delivery.



A partir daí, o processo se inicia: o entregador é acionado, abastece a sua moto no posto, vai até a lanchonete, pega a sua pizza, sai pelas ruas e dirige até o seu endereço para te entregar o pedido. Se tudo der certo, você recebe a comida, come e mata a sua fome. Mas, se você já usou esses aplicativos, sabe que problemas podem ocorrer em várias etapas desse processo. E o que todas essas falhas de entrega têm em comum? No final, você continua com **fome**.



Agora, vamos substituir os componentes dessa história por partes do organismo:

- **Você (com fome):** Representa a **célula**.
- **A pizza:** É o **oxigênio (O₂)**.
- **O entregador:** É a **hemácia**, que carrega o pedido.
- **A pizzaria:** São os **pulmões**, onde a hemácia “pega” o oxigênio.
- **O posto de gasolina:** É o **coração**, de onde sai a força para movimentar o sistema.



CONCEITO: O QUE É CHOQUE?

Choque é uma síndrome grave, ameaçadora à vida, que cursa com um estado de **hipóxia tecidual e celular**. Isso ocorre devido à redução do fornecimento de oxigênio, ao aumento do consumo celular, ou à utilização inadequada do oxigênio (podendo ocorrer uma combinação desses fatores). De forma simples, guarde o seguinte: **Choque é a célula com fome de oxigênio!**

CHOQUE

Síndrome grave definida por **hipóxia tecidual e celular**, causada por:



- ↓ Entrega de O₂
- ↑ Consumo de O₂
- ✗ Utilização inadequada do O₂

(ou uma combinação desses fatores)

Se a célula não receber O₂, é choque. Se receber menos do que demanda, é choque. E se ela receber o O₂, mas não conseguir utilizá-lo, também é choque. E repare: em nenhum momento dessa definição, nós utilizamos a palavra “**hipotensão**”.



CHOQUE ≠ HIPOTENSÃO

HIPOTENSÃO ≠ CHOQUE

Para comprovar isso, imagine um paciente **intoxicado por cianeto**. Inicialmente, ele tem débito cardíaco, resistência vascular e pressão arterial perfeitamente normais. No entanto, o cianeto impede a célula de usar o oxigênio. A célula entra em metabolismo anaeróbico, sofre hipóxia e morre de “fome” com a geladeira cheia. **O paciente está em choque gravíssimo sem estar hipotenso.**

Por outro lado, aquele paciente hígido (ASA I) que faz uma raquianestesia para uma cirurgia simples e fica inicialmente com uma pressão arterial de 90x50 mmHg está hipotenso, mas suas células estão “bem nutridas”. **Ele não está chocado!**



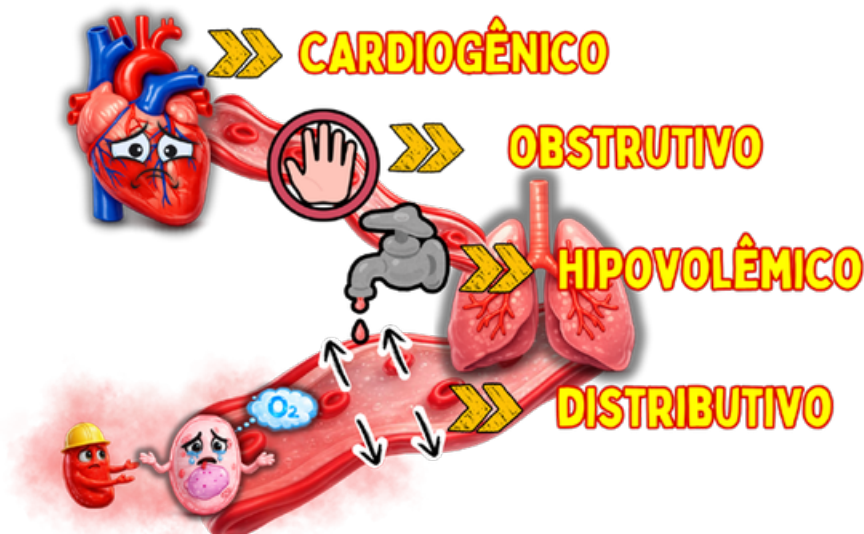
PORTANTO, SE LEMBRE:

Apesar de existir choque com pressão arterial normal, se o choque não for adequadamente tratado, ele irá inevitavelmente resultar em hipotensão. Isso ocorre porque o tecido sofre, as células que mantêm o tônus vascular falham, o coração enfraquece e a pressão arterial certamente vai cair. Você pode até não saber como o choque começou, mas dá para saber como ele vai terminar: em hipotensão e falência múltipla de órgãos.

CLASSIFICANDO O CHOQUE PELA ORIGEM

Usando a nossa analogia do *delivery*, classificar os tipos de choque fica extremamente lógico, pois basta observar onde o sistema de transporte quebrou:

1. **Choque Cardiogênico:** O problema está no posto de gasolina (coração). O coração não consegue gerar a força necessária para empurrar o sangue (a moto) para a frente.
2. **Choque Obstrutivo:** Há uma barreira física no caminho. Um engarrafamento impede a passagem do entregador até você, ou do coração até a célula.
3. **Choque Hipovolêmico:** Faltou entregador e faltou moto. O volume de sangue foi perdido, não havendo veículos suficientes para levar o O₂.
4. **Choque Distributivo:** O entregador está sem GPS e as ruas estão largas demais. Há uma vasodilatação intensa. A hemácia se perde nos caminhos dilatados e, muitas vezes, retorna ao coração sem entregar o oxigênio.





PENSA COMIGO

Vamos raciocinar: se um paciente sofre um trauma com fratura de pelve e sangramento maciço, ele perdeu as “motos” e os “entregadores”. Logo, o choque é hipovolêmico. Se um paciente tem uma sepse grave, as toxinas causam uma vasodilatação sistêmica absurda, “alargando as ruas” e sequestrando o volume. É um choque distributivo. Os problemas são diferentes, mas **o resultado final é sempre a hipóxia da célula**.

A MACROHEMODINÂMICA: OS MOTORES DO FLUXO

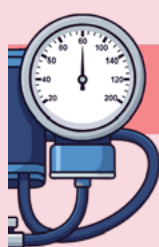
O transporte do sangue do coração até os tecidos periféricos depende fundamentalmente de um gradiente de pressão. No organismo, essa diferença pressórica, indispensável para gerar e manter um fluxo contínuo em direção aos tecidos, é a **Pressão Arterial (PA)**.

A PA depende de duas grandes forças: a quantidade de sangue ejetada pelo coração (o Débito Cardíaco) e a oposição ou “aperto” que os vasos fazem contra esse fluxo (a Resistência Vascular Sistêmica - RVS).



DICA PRÁTICA

Essa fórmula deve ser medular para você. Guarde e leve para o resto da vida: **Pressão Arterial (PA) = Débito Cardíaco (DC) x Resistência Vascular Sistêmica (RVS)**. As intervenções hemodinâmicas que você faz (dar fluidos, iniciar vasopressores, ligar inotrópicos) alteram um desses dois lados da balança para garantir a perfusão dos órgãos!



**PRESSÃO
ARTERIAL**

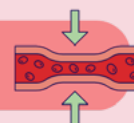
=

**DÉBITO
CARDÍACO**



X

**RESISTÊNCIA
VASCULAR SISTÊMICA**

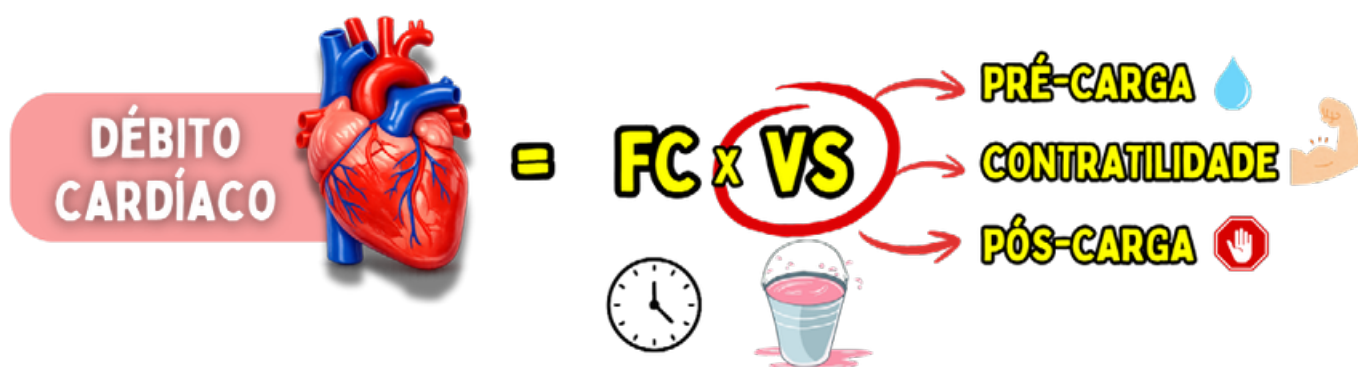


Vamos destrinchar o **Débito Cardíaco (DC)**. Ele é o volume total de sangue ejetado pelo coração a cada minuto. Em adultos saudáveis, o débito cardíaco varia entre 4 a 6 L/min. Considerando que isso pode variar conforme o peso e altura do paciente, podemos dividir esse valor pela superfície corpórea e assim obtemos o **Índice Cardíaco (IC)**, que varia entre 2,5 a 4 L/min.

Mas afinal, o que determina a quantidade de sangue bombeada a cada minuto? São basicamente duas coisas: primeiro, a quantidade de sangue que é ejetada em cada batimento (**volume sistólico**) e quantas vezes isso ocorre em um minuto (**frequência cardíaca**).

O volume sistólico é afetado por três parâmetros, que ainda serão detalhados com mais profundidade neste material. São eles:

1. **Pré-carga:** É o grau de estiramento das fibras miocárdicas no final da diástole. Na prática clínica, corresponde ao **volume ventricular ao final da diástole** e está relacionada ao **retorno venoso**. Quanto maior a pré-carga, maior o estiramento e maior a força de contração, até certo limite (Lei de Frank-Starling).
2. **Contratilidade:** É a capacidade intrínseca do miocárdio de se contrair, então reflete o desempenho do coração como bomba.
3. **Pós-carga:** É a resistência que o ventrículo precisa vencer para ejetar o sangue durante a sístole. Para o ventrículo esquerdo, está relacionada principalmente à resistência vascular sistêmica (RVS). Para o ventrículo direito, à resistência vascular pulmonar.



DELIVERY DE OXIGÊNIO (DO₂) E CONTEÚDO ARTERIAL (CAO₂)

O maior motivo de nos importarmos tanto com o funcionamento do coração, do pulmão e do sistema circulatório é basicamente o seguinte: **entregar oxigênio adequadamente para as células**. No fim das contas, a nossa grande missão no intraoperatório é garantir que essa oferta seja suficiente.

A quantidade global de oxigênio que de fato chega para as células a cada minuto recebe o nome de **DO₂ (Delivery de O₂)**. Como é um parâmetro que avalia a oferta por minuto, precisamos de uma medida de quanto de fluxo sanguíneo percorre os tecidos a cada minuto, ou seja... o débito cardíaco! Esse é o maior definidor da oferta de oxigênio aos tecidos.

Porém, não adianta nada ter um excelente fluxo se o sangue estiver pobre em oxigênio (é como se o entregador chegasse de mãos vazias para fazer a entrega). É daí que vem o segundo definidor do DO₂: o **Conteúdo arterial de oxigênio (CaO₂)**.

DELIVERY DE O₂

$$DO_2 = \text{DÉBITO CARDÍACO} \times \text{CONTEÚDO ARTERIAL DE O}_2$$

DO₂: QUANTIDADE DE OXIGÊNIO TRANSPORTADA NO SANGUE A CADA MINUTO

Mas como sabemos a quantidade total de oxigênio dentro do sangue arterial? O oxigênio está presente no sangue de duas formas distintas:

1. **Ligado à Hemoglobina:** Esta é a via principal (98% do O₂). Depende de quanta Hemoglobina (Hb) o paciente tem e de quão saturada (SaO₂) ela está com o oxigênio. Cada 1g de Hb 100% saturada é capaz de carregar aproximadamente 1,34 mL de O₂. Logo, se multiplicarmos **1,34 x Hb x SaO₂** teremos a porção de O₂ que está ligada à Hb.
2. **Dissolvido no plasma:** É uma parcela minúscula, cerca de 2% do O₂ no sangue. Depende da pressão parcial de oxigênio (PaO₂) multiplicada pelo seu coeficiente de solubilidade no sangue (0,0031).

$$CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 + 0,0031 \times PaO_2$$

CaO₂: QUANTIDADE DE OXIGÊNIO TRANSPORTADA NO SANGUE A CADA MINUTO

LIGADO À HEMOGLOBINA

DISSOLVIDO NO PLASMA



CONCEITO: CALCULANDO O CONTEÚDO ARTERIAL DE OXIGÊNIO

A fórmula completa do Conteúdo Arterial de O₂ é a soma dessas duas partes: **CaO₂ = (Hb x 1,34 x SaO₂) + (PaO₂ x 0,0031)**. Repare que a parcela de oxigênio dissolvida no plasma (PaO₂ x 0,0031) é tão ínfima que quase não gera impacto no resultado total. Por isso, a quantidade de hemoglobina e a sua saturação (SaO₂) são os verdadeiros determinantes do CaO₂. Em situações normais, o CaO₂ varia em torno de **16 a 20 mL/dL**.

JANELAS DO CHOQUE

Afinal, como detectamos um choque na prática? Um paciente em estado de choque vai cursar com uma miríade de sinais e sintomas que, em conjunto, nos indicam esse diagnóstico bem antes de qualquer exame de laboratório... pense naquele paciente hipotenso, taquicárdico, pálido, sudoreico.

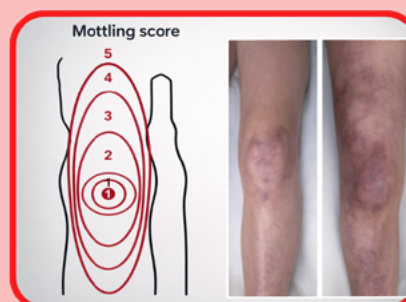
Pensando nesse quadro, existem alguns achados clássicos que nos mostram que a perfusão dos tecidos está inadequada: são as chamadas **janelas do choque**:



1. **PELE:** Um paciente em choque tem uma hiperativação do sistema nervoso simpático como mecanismo compensatório, que provoca sudorese e vasoconstrição periférica, levando à palidez. Além disso, teremos um **TEMPO DE ENCHIMENTO CAPILAR (TEC)** prolongado (acima de 4-5 segundos, a depender da referência). Esse é um dado extremamente simples e amplamente validado como marcador da perfusão tecidual. **Quanto maior o TEC, pior é a hipoperfusão.** O TEC ainda tem a vantagem de se alterar rapidamente com as intervenções, em questão de minutos.

Outra alteração de pele característica é o marmoreamento, ou *mottling*, que pode ser avaliado pelo *mottling score*. Quanto maior a extensão desse livedo, pior é a perfusão tecidual.

1. PELE



2. **RIM:** Os rins são muito sensíveis à queda da perfusão, e isso é facilmente percebido pelo surgimento de **oligúria** (diurese $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$), que indica uma injúria renal aguda pré-renal ou renal (por necrose tubular aguda). A desvantagem dessa janela é que ela tem uma resposta mais lenta, diferente da mudança rápida que notamos no TEC. Além disso, a redução da diurese não é um achado específico para a hipoperfusão, já que existem diversas outras causas de injúria renal não relacionadas ao choque.

2. RIM



$< 0,5 \text{ mL/kg/hora}$
Resposta mais lenta
Menos específica

3. **CÉREBRO:** Assim como os rins, o sistema nervoso central sofre (e muito!!) com a hipoperfusão. Portanto, o paciente pode evoluir com confusão mental, agitação e redução do nível de consciência (até inconsciência). No contexto do paciente anestesiado, essa janela pode ser vista pela redução do BIS (não explicada pelo plano anestésico) ou ainda pela redução da oximetria cerebral.



PORTANTO, SE LEMBRE:

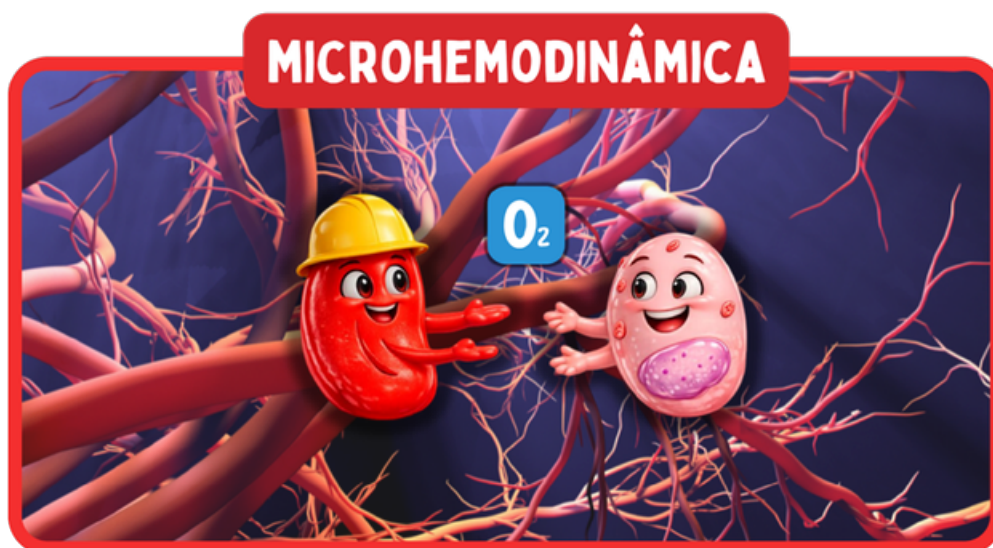
As janelas do choque nos ajudam a identificar rapidamente um paciente que pode estar em choque. Lembre-se delas: **pele, rim e cérebro**.

A MICROHEMODINÂMICA

O QUE É A MICROHEMODINÂMICA?

Durante a ressuscitação de um paciente em choque, passamos muito tempo olhando para o monitor multiparamétrico focados na macrohemodinâmica (pressão arterial, débito cardíaco). No entanto, a microcirculação é apenas o sistema de transporte.

A **Microhemodinâmica** é o verdadeiro local onde a vida celular acontece. Trata-se de uma rede de pequenos vasos (com diâmetro $< 100 \mu\text{m}$), composta por arteríolas, capilares e vênulas, que regula ativamente a distribuição de hemácias e plasma para os órgãos. É exatamente nos capilares que ocorre a entrega passiva do oxigênio para a célula. O objetivo final de toda intervenção hemodinâmica (dar fluidos, vasopressores ou inotrópicos) é **restaurar a perfusão nessa rede e garantir a respiração mitocondrial**.



O DESACOPLAMENTO MACRO-MICRO (INCOERÊNCIA HEMODINÂMICA)

A fisiologia do choque, especialmente na sepse, nos ensina que não há uma relação exata e previsível entre a melhora macro e microhemodinâmica. Um paciente pode atingir uma PAM alvo de 65 mmHg e um débito cardíaco normal, mas continuar com os capilares ocluídos ou com fluxo heterogêneo. Se a microcirculação não for restaurada, a hipóxia tecidual persiste e o paciente evolui para falência de múltiplos órgãos, a despeito de números aparentemente normais no monitor.

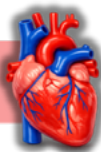
O CLIENTE: CONSUMO DE OXIGÊNIO

Ao chegar na microcirculação, o oxigênio encontra o seu cliente final: a célula. A célula consome uma quantidade específica desse oxigênio que lhe é entregue para gerar energia (ATP) na mitocôndria. A esse consumo celular damos o nome de **VO₂**.



CONCEITO: VO₂

O VO₂ representa a **quantidade de oxigênio que as células do corpo todo efetivamente extraem do sangue e utilizam no seu metabolismo a cada minuto**. Para calculá-lo, precisamos saber apenas o débito cardíaco, o conteúdo arterial e o conteúdo venoso de O₂. A fórmula fica assim: $VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$. Em um adulto normal em repouso, o valor do VO₂ varia entre 200 e 250 mL/min, assumindo-se uma média de 225 mL/min.

VO₂ = **DÉBITO CARDÍACO**  **X** **CONTEÚDO ARTERIAL DE O₂** **—** **CONTEÚDO VENOSO DE O₂**

QUANTIDADE DE OXIGÊNIO CONSUMIDO A CADA MINUTO

ESSA DIFERENÇA É O QUE AS CÉLULAS CONSUMIRAM!



O VO₂ não é um valor estático; ele oscila de acordo com a demanda metabólica do paciente. Se o paciente estiver relaxado e sedado, o VO₂ é menor (afinal, ele demanda menos energia). Porém, diante de situações de **alto estresse metabólico** — como febre, dor, tremores pós-operatórios ou agitação — a célula passa a trabalhar como um motor em alta rotação, aumentando vertiginosamente o seu VO₂.



OFERTA, CONSUMO E TAXA DE EXTRAÇÃO

Será que a célula consome 100% do oxigênio que é ofertado? Na verdade, a célula “se satisfaz” com uma pequena fração do oxigênio que passa por ela. Ou seja, sempre sobra oxigênio no sangue venoso. Essa proporção do consumo em relação à oferta recebe um nome: a **Taxa de Extração de O2 (TEO2)**.



CONCEITO: TAXA DE EXTRAÇÃO

A **Taxa de Extração de O2 (TEO2)** é a porcentagem do oxigênio ofertado (DO_2) que a célula efetivamente capta para utilizar em seu metabolismo (VO_2). Em condições normais de repouso, as células extraem cerca de **25%** de todo o oxigênio que chega até elas. Pensando nessa relação entre consumo e oferta, podemos dizer que **$TEO_2 = VO_2/DO_2$** .

$$TEO_2 = \frac{VO_2}{DO_2}$$

A célula atua como uma grande equilibrista para manter a homeostase. Quando ocorre uma **queda da oferta** (por exemplo, num quadro de sangramento), a célula tem que se adaptar para extrair proporcionalmente **MAIS** oxigênio. Podemos enxergar isso pela fórmula $TEO_2 = VO_2/DO_2$: a redução

no denominador vai resultar em uma maior taxa de extração. Essa é a forma que a célula encontra para manter seu metabolismo aeróbio mesmo em vigência de uma queda na oferta. É claro que a capacidade de aumentar a extração tem o seu limite, como veremos mais adiante.

O aumento da TEO_2 também acontece quando há **aumento do consumo** (febre, tremores, esforço respiratório, etc). Nessas situações, a célula também precisa se adaptar e extrair mais oxigênio para compensar sua demanda aumentada. Moral da história: tanto na queda da oferta quanto no aumento da demanda, teremos uma TEO_2 elevada.

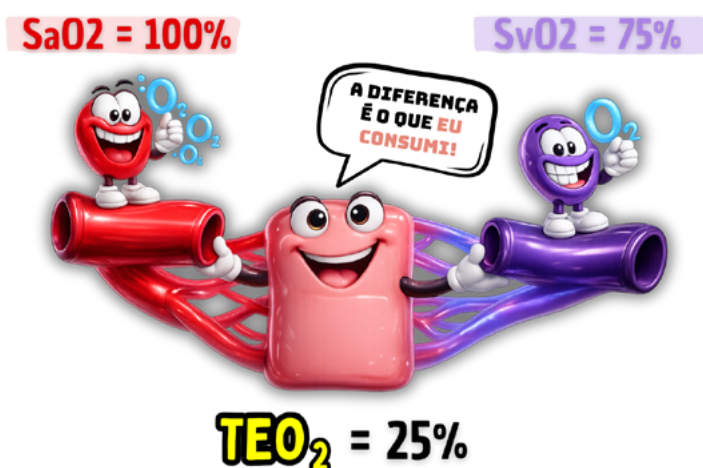
A TEO_2 PODE AUMENTAR POR:



Mas afinal, existe uma forma rápida e prática de avaliar a TEO_2 do meu paciente? A resposta está logo a seguir.

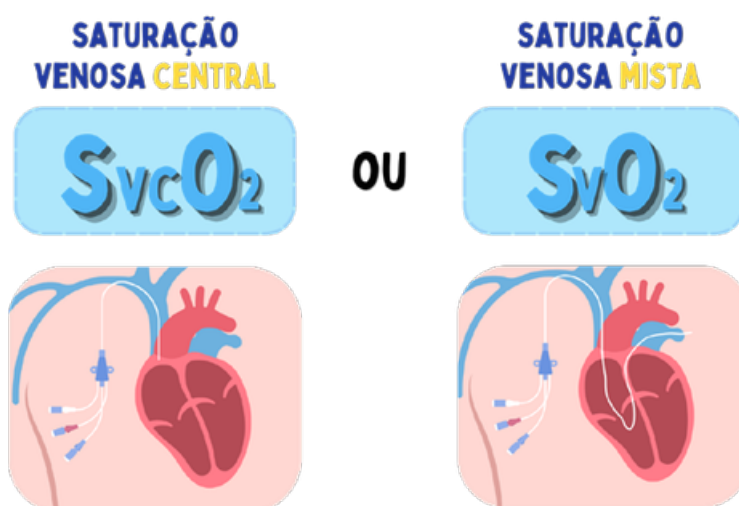
O TROCO: SATURAÇÃO VENOSA (SVO_2 E $SVC O_2$)

Se o sangue chega aos tecidos com saturação de quase 100% e as células normalmente extraem cerca de 25%, o sangue que segue pelas vênulas e retorna ao coração direito deve ter uma saturação venosa de oxigênio em torno de **70% a 75%**. Ou seja, esse parâmetro é um ótimo indicador da TEO_2 .



Idealmente, deveríamos olhar para o valor de saturação venosa que contempla a extração global de oxigênio por TODOS os órgãos e tecidos do corpo. Isso é alcançado quando obtemos uma amostra do sangue venoso na artéria pulmonar por meio de um Cateter de Artéria Pulmonar (cateter de Swan-Ganz). Essa medida reflete a verdadeira **mistura** de todo o retorno venoso do corpo (metade superior, metade inferior e seio coronariano). Por isso, ela recebe o nome de **Saturação Venosa MISTA de O₂ (SvO₂)**.

No entanto, nós não teremos um cateter de Swan-Ganz em todos os pacientes. Precisamos de uma variável que consiga substituir a SvO₂ para fazermos essa análise: a **Saturação Venosa Central de O₂ (SvcO₂)**, medida na veia cava superior a partir do sangue coletado no lúmen distal de um cateter venoso central comum. A SvcO₂ reflete principalmente a oxigenação do sangue venoso da metade superior do corpo (cabeça, pescoço e membros superiores) e é utilizada como um substituto menos invasivo e mais prático da SvO₂.



Qual é a diferença entre essas duas saturações venosas?

Fisiologicamente, em indivíduos saudáveis, a SvcO₂ tende a ser ligeiramente menor que a SvO₂ (central: em torno de 70%, mista: em torno de 75%). No entanto, naqueles pacientes criticamente enfermos, **o valor da SvcO₂ costuma ser de 3% a 5% maior do que a SvO₂**.

Isso ocorre devido a uma redistribuição do fluxo durante o estado de choque: no paciente crítico, o fluxo sanguíneo para os rins e para o trato gastrointestinal (localizados na metade inferior do corpo) frequentemente é reduzido, obrigando esses órgãos a aumentarem drasticamente a sua extração de oxigênio.

Em contrapartida, a extração de oxigênio pelo cérebro e fígado tende a ser mais constante. Como a SvcO₂ avalia basicamente a parte superior do corpo, ela não “enxerga” esse sangue altamente dessaturado que vem da parte inferior, o que faz com que ela superestime o verdadeiro valor global da saturação venosa mista (SvO₂).

Apesar da diferença nos valores absolutos, as alterações da ScvO₂ ao longo do tempo (suas tendências) acompanham muito de perto as tendências da SvO₂. Por isso, se o cateter venoso central estiver bem posicionado, a ScvO₂ pode ser usada de forma confiável para guiar os esforços de ressuscitação hemodinâmica, sendo um valor de ScvO₂ > 70% considerado um bom alvo clínico na reversão do choque



CONCEITO: SATURAÇÃO VENOSA MISTA (OU CENTRAL)

A Saturação Venosa Mista (SvO₂, colhida no cateter de artéria pulmonar) ou Central (ScvO₂, colhida no cateter venoso central) refletem o que “sobrou” após a extração celular. De modo geral, quanto menor a **SvO₂ (< 65-70%)** ou **ScvO₂ (< 70%)**, maior é a TEO₂, indicando queda na oferta ou aumento da demanda de O₂



DE OLHO NA PROVA

A diminuição da saturação venosa mista de oxigênio, associada ao aumento do consumo de oxigênio, ocorre em que situação abaixo?

- A) Anemia
- B) Septicemia
- C) Hipertermia
- D) Hipovolemia

Gabarito: letra C

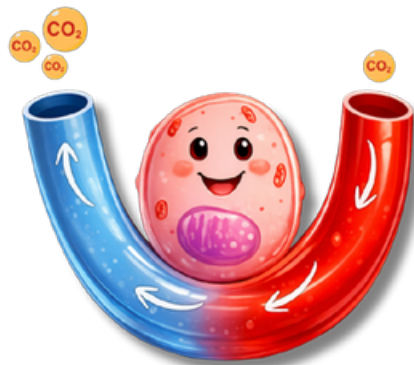
A queda da Saturação Venosa Mista (ou central) significa um aumento da taxa de extração das células, que ocorre quando há um desequilíbrio: ou a oferta (DO₂) caiu, ou o consumo (VO₂) subiu. Na anemia e na hipovolemia, a SvO₂ cai por falta de oferta de O₂, não por aumento do consumo (letras A e D erradas). Na hipertermia, dor, tremores ou convulsões, a oferta pode até estar boa, mas a célula passa a trabalhar num metabolismo tão acelerado que aumenta muito o consumo (VO₂), exigindo maior extração de oxigênio da hemácia, o que diminui a SvO₂ (por isso, a letra C é o gabarito). Já na septicemia avançada, pode haver falsa elevação da SvO₂ por disfunção mitocondrial (letra B errada).

OS RESÍDUOS: GAP DE CO₂

Além de consumir O₂, o metabolismo celular produz continuamente dióxido de carbono (CO₂). O CO₂ é um gás altamente solúvel (20 vezes mais que o oxigênio), o que o torna um marcador mais sensível de hipoperfusão, como veremos a seguir.

Para que o CO₂ não se acumule nos tecidos, ele precisa ser “lavado” pelo **fluxo sanguíneo** contínuo gerado pelo débito cardíaco. Pense como se fosse uma coleta de lixo: o fluxo de sangue na microcirculação remove continuamente o “lixo” (CO₂) produzido pelas células. Esse CO₂ será transportado até os pulmões, onde boa parte será eliminada pela respiração pulmonar. Como a produção de CO₂ é constante, o sangue venoso naturalmente possui um pouco mais de CO₂ que o sangue arterial. Essa diferença fisiológica (o **Gap de CO₂**) é de até **5-6 mmHg** (esse valor varia um pouco conforme a referência).

$$\Delta \text{CO}_2 = \text{pCO}_2 (\text{venosa}) - \text{pCO}_2 (\text{arterial})$$



Agora, suponha que o débito cardíaco comece a cair por qualquer motivo (sangramento, disfunção sistólica, etc). Isso se reflete na periferia como uma redução do fluxo passando pelas células. Seguindo a analogia, o nosso sistema de coleta de lixo passa a ter problemas e o lixo começa a se acumular.

Em outras palavras, o fluxo se torna insuficiente e o sangue fica literalmente estagnado nos capilares venosos. Com o fluxo lentificado, o CO₂ se acumula no sistema venoso, e o Gap de CO₂ começa a aumentar (considerando que a respiração pulmonar está normal). Portanto, um **Gap de CO₂ alargado** (> 6 mmHg) é um **marcador clássico de baixo fluxo sistêmico**, ou seja: débito cardíaco reduzido.

GAP CO₂ ALARGADO

↓
FLUXO TECIDUAL INADEQUADO!

↓
DÉBITO CARDÍACO INADEQUADO!





GAP DE CO₂

O Gap de CO₂ (ou ΔCO_2 , diferença venoarterial de CO₂, $P(v - a)\text{CO}_2$) é a diferença entre a pressão parcial de CO₂ do sangue venoso em relação ao sangue arterial. Ele é utilizado na prática para avaliar se o fluxo sanguíneo está adequado para suprir a demanda dos tecidos. Um Gap de CO₂ alargado (**maior que 6 mmHg, ou maior que 0,8 kPa**) é um forte indicativo de que o débito cardíaco está reduzido, gerando um fluxo lentificado na microcirculação.



DE OLHO NA PROVA

Paciente vítima de acidente automobilístico apresenta trauma abdominal fechado com ruptura de baço. A diferença venoarterial de CO₂ é de 15 mmHg. A explicação para esta situação é a diminuição do (a):

- A) Lactato sérico
- B) Débito cardíaco
- C) Extração tecidual de oxigênio
- D) Consumo de oxigênio pelos tecidos

Gabarito: letra B

Comentário: O gradiente venoarterial de CO₂ (Gap de CO₂) reflete o quão adequado está o fluxo sanguíneo para remover o CO₂ produzido pelas células. Quando o débito cardíaco está reduzido, o fluxo capilar fica muito lento, o que impede a “lavagem” adequada dos tecidos. O CO₂ fica estagnado e se acumula no sangue venoso, aumentando muito a diferença entre o lado venoso e arterial. Valores normais são < 6 mmHg. Um Gap CO₂ de 15 mmHg aponta fortemente para um baixo fluxo sistêmico (baixo débito cardíaco).

O CO₂ ainda pode nos fornecer outra informação bem interessante na avaliação microhemodinâmica: o **Quociente Respiratório (QR)**.

QUOCIENTE RESPIRATÓRIO

O QR é a relação fisiológica entre a **produção global de CO₂ (VCO₂)** e a **quantidade de oxigênio consumida (VO₂)** pelas células.

A principal aplicabilidade do QR é atuar como um marcador precoce da falência microhemodinâmica e do **metabolismo anaeróbico**. A lógica é a seguinte:

- **Estado Normal:** Em condições fisiológicas de metabolismo aeróbico, o valor do QR fica entre **0,7 e 0,8**. Isso indica que a célula produz uma quantidade de CO₂ ligeiramente menor do que a quantidade de oxigênio que consome.
- **Estado de Choque (Anaerobiose):** Quando o paciente entra em choque grave e o fornecimento de oxigênio às mitocôndrias falha (queda do VO₂), a célula recorre à **via anaeróbica**, produzindo grande quantidade de ácido láctico.
- **O Tamponamento:** Para evitar uma acidose fatal, o bicarbonato (HCO₃⁻) presente no sangue reage com os prótons H⁺ liberados pelo ácido láctico para tamponar essa acidez, que gera uma produção rápida de CO₂.
- **A Elevação do QR:** Embora a produção aeróbica de CO₂ esteja reduzida, essa produção de CO₂ pelo tamponamento resulta em um VCO₂ proporcionalmente maior que o VO₂. Consequentemente, se o numerador aumenta, o **QR dispara para valores maiores que 1** (na prática, a tendência é usarmos o **valor de 1,4** como referência).

E como calculamos isso? Vamos por partes... o conceito é: **QR = VCO₂/VO₂**. Já vimos que o VO₂ é dado pela multiplicação do débito pela diferença arteriovenosa do conteúdo de oxigênio, ou C(a-v)O₂.

De forma análoga, podemos obter o VCO₂ multiplicando o débito pela diferença venoarterial do conteúdo de CO₂. Como a pressão parcial de CO₂ guarda uma relação linear com o conteúdo de CO₂ nas faixas fisiológicas normais, a diferença de pressão venoarterial de CO₂ (**Gap de CO₂**) é frequentemente usada na prática clínica como um substituto indireto para a diferença de conteúdo.

Logo, sabemos calcular tanto o VO₂ quanto uma aproximação do VCO₂. Como ambas possuem o débito cardíaco como variável em comum, podemos “cortá-lo” dessa equação para concluir que **QR modificado = Gap de CO₂ / C(a-v)O₂**.

$$\text{QUOCIENTE RESPIRATÓRIO (QR)} = \frac{VCO_2}{VO_2}$$

PODEMOS APROXIMAR PRA ISSO AQUI:

$$\frac{\Delta CO_2}{C(a-v)O_2}$$



PORTANTO, SE LEMBRE

Ao fim deste bloco, você vai ver que o QR será importante na interpretação da microhemodinâmica de um paciente em choque. Por enquanto, guarde que **a sua elevação é um sinal de metabolismo anaeróbico** (afinal, tem mais CO₂ sendo produzido que O₂ sendo consumido). Isso faz com que o QR nos ajude a esclarecer o que está acontecendo nos pacientes com **lactato elevado** (situação que pode ser explicada por outras causas além da anaerobiose).

Falando em lactato... vamos conhecer um pouco mais sobre esse marcador tão conhecido da microhemodinâmica.

LACTATO E A VIA ANAERÓBIA

Antes de falar desse marcador, vamos apenas relembrar um conceito básico da bioquímica (respira fundo, vai valer a pena). A glicose é o substrato inicial para a produção de energia na célula. Ainda no citoplasma, ela é convertida em **PIRUVATO**. A partir daí, o que acontece depende basicamente da presença (ou ausência) de oxigênio.

- **Se tiver oxigênio**, o piruvato entra na mitocôndria, onde é convertido em Acetil-CoA e segue pela via aeróbica. Lá ele é metabolizado no famigerado **ciclo de Krebs**, produzindo água e CO₂ como subprodutos. Depois, ocorre a cadeia transportadora de elétrons, na qual o oxigênio atua como a molécula aceptora de elétrons. Esse processo é extremamente eficaz e gera **38** moléculas de ATP!
- **Se não tiver oxigênio**, o piruvato não entra na mitocôndria e é desviado para o metabolismo anaeróbio. Nesse caso, ele é convertido em ácido láctico, num processo que gera apenas **4** moléculas de ATP. O ácido láctico se dissocia em lactato e prótons H⁺, o que explica o desenvolvimento de acidose metabólica e elevação do lactato nos pacientes em situação de hipóxia tecidual.

OS CAMINHOS DO PIRUVATO...



O lactato é um bom parâmetro para acompanharmos ao longo do tratamento do choque. À medida que restauramos a oferta de oxigênio às células, esperamos que ocorra o **clareamento do lactato do sangue**, mas essa depuração leva tempo. Podemos avaliar justamente essa velocidade de depuração para entender se a nossa ressuscitação está adequada. Não existe um número mágico, mas alguns estudos sugerem buscar um clareamento de **10 a 20% nas primeiras 1-2 horas**.

MAS ATENÇÃO! Nem toda elevação de lactato é sinônimo de hipoperfusão tecidual! Para entender esse conceito, pense que o nível sérico de lactato reflete o balanço entre a sua produção e a sua depuração. Por isso, dividimos as causas de hiperlactatemia em dois grupos:

A **Hiperlactatemia Tipo A** é associada à hipóxia tecidual, conforme já vimos. Dica: ela pode incluir casos em que a hipoperfusão é de uma região específica (como isquemia de membros, isquemia mesentérica, AVC isquêmico).

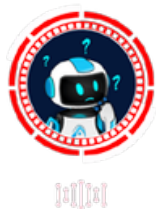
Já a **Hiperlactatemia Tipo B** significa um aumento de lactato sem evidência clara de hipóxia tecidual, que pode acontecer nas seguintes situações:

- **Adrenalina e hiperglicemia:** O **estímulo adrenérgico** acelera o metabolismo da glicose. Isso gera mais piruvato do que a mitocôndria consegue processar, e o excedente acaba sendo convertido em lactato. De forma análoga, a hiperglicemia também pode gerar excesso de piruvato e, por consequência, de lactato.

EXCESSO DE PIRUVATO = MAIS LACTATO!



- **Neoplasias:** Células tumorais produzem lactato em excesso mesmo quando há oxigênio suficiente. Isso é mais comum em casos de leucemia e linfomas (o chamado efeito Warburg).
- **Falha na depuração:** O lactato pode permanecer alto se sua depuração estiver reduzida. A disfunção do **fígado** (que metaboliza até 70% do lactato) ou dos rins causa esse acúmulo, mesmo que a perfusão já esteja normalizada.
- **Disfunção Mitocondrial:** Em quadros avançados de sepse, o lactato sobe devido a uma falha enzimática que impede o funcionamento normal da mitocôndria. Alguns erros inatos do metabolismo também causam esse efeito.
- **Uso de Medicamentos:** Diversos fármacos podem intoxicar ou prejudicar a respiração mitocondrial. O principal destaque é a **metformina**, mas a lista também inclui propofol, antirretrovirais, linezolida, isoniazida e overdose de paracetamol.



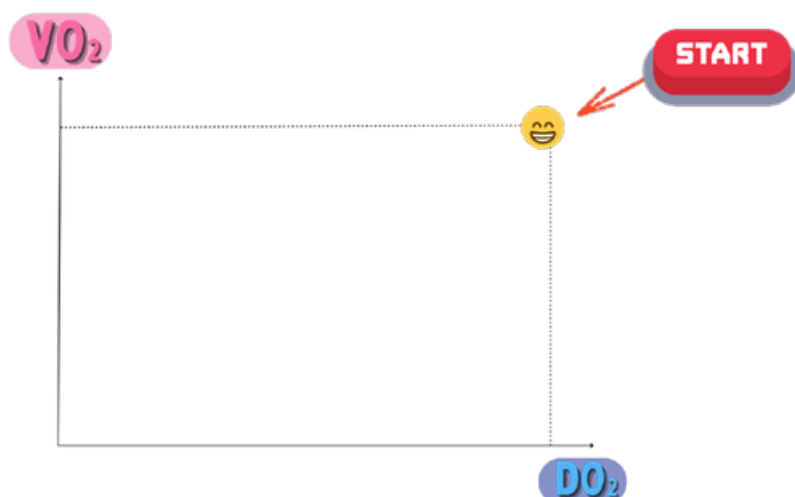
DicaDEX

Uma forma de diferenciar a hiperlactatemia por hipoperfusão é usando o **quociente respiratório (QR)**! Lembre que o QR é um ótimo indicativo da presença de metabolismo anaeróbio. Se o lactato estiver elevado, porém com QR normal (menor que 1,4), isso fala a favor de **hiperlactatemia tipo B**.

JUNTANDO TUDO: O GRÁFICO DO₂ X VO₂

As variáveis da microhemodinâmica se encontram no famoso gráfico que mostra a relação da **oferta e do consumo de oxigênio (DO₂ e VO₂)** à medida que o choque progride.

Vamos montar nosso gráfico com o **VO₂ no eixo Y** e o **DO₂ no eixo X**. Começaremos de um ponto com DO₂ normal, que está associado a um VO₂ também normal. Esse ponto está indicado na imagem a seguir:

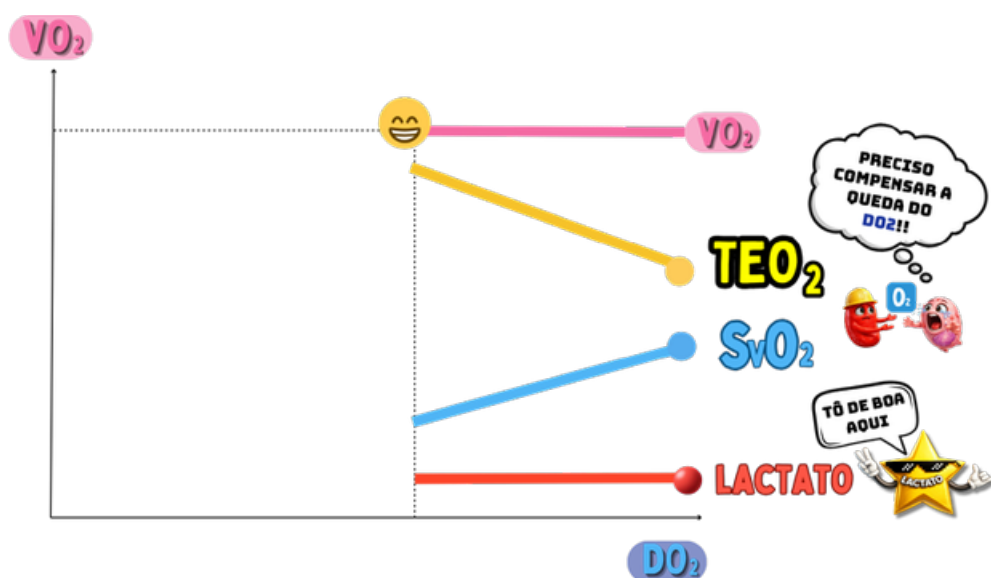


A partir de agora, vamos ver o que acontece à medida que ocorre queda do DO₂ numa situação de choque. Ou seja, nós vamos caminhar **da direita para a esquerda**, no sentido da queda do DO₂.

Para construirmos juntos esse gráfico, imagine o seguinte: um paciente está na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) após uma colecistectomia videolaparoscópica. O que ninguém sabe é que houve uma lesão vascular inadvertida e esse paciente está com um sangramento ativo na cavidade abdominal!

O sangramento vai levar a uma **progressiva queda no DO₂**, tanto pela perda volêmica (queda de pré-carga → queda do débito cardíaco), quanto pela perda de hemoglobina (queda no conteúdo arterial de O₂).

No entanto, apesar da queda no DO₂, as células continuam consumindo a quantidade de O₂ que elas precisam. **Como isso é possível?** Simples: as células conseguem **EXTRAIR** mais oxigênio do sangue, ou seja: aumentam a TEO₂. Se a TEO₂ aumenta, podemos enxergar isso pela queda da SvO₂. Olha só:



A ADAPTAÇÃO DAS CÉLULAS

Quando há queda do DO₂, a célula se adapta **aumentando a sua taxa de extração**. Ao extrair mais, ela consegue manter o seu consumo (VO₂) constante (repare a linha reta horizontal). Nesta fase, a SvO₂ despenca, mas o **lactato continua normal**, pois a célula ainda está em metabolismo aeróbio. Resumindo: o consumo é independente da oferta. Por isso essa fase inicial é chamada **Independente de DO₂**, sinalizando que o VO₂ se mantém constante apesar da queda da oferta de oxigênio.

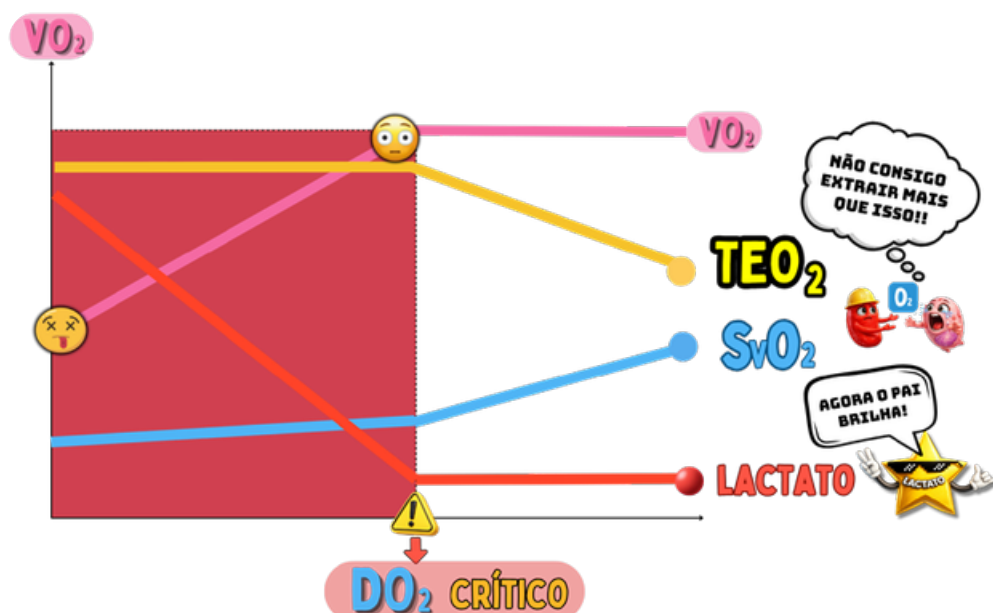
Agora, imagine que aquele paciente continua sangrando na SRPA e nenhuma conduta foi tomada... as células vão ser "obrigadas" a aumentar cada vez mais sua TEO₂ para manter o VO₂ constante. O problema é que esse mecanismo adaptativo tem um limite: chega um ponto em que as células não conseguem mais aumentar sua capacidade de extração de oxigênio para manter o VO₂.

Esse ponto crítico recebe um nome bem sugestivo: **DO2 crítico**. A partir de agora, se a oferta continuar caindo, **o consumo também irá cair** de forma dramática, pessoal. A partir de agora, as células entram em metabolismo anaeróbio com transformação de piruvato em ácido lático, gerando a hiperlactatemia típica do paciente em choque.



FASE DEPENDENTE DE DO2

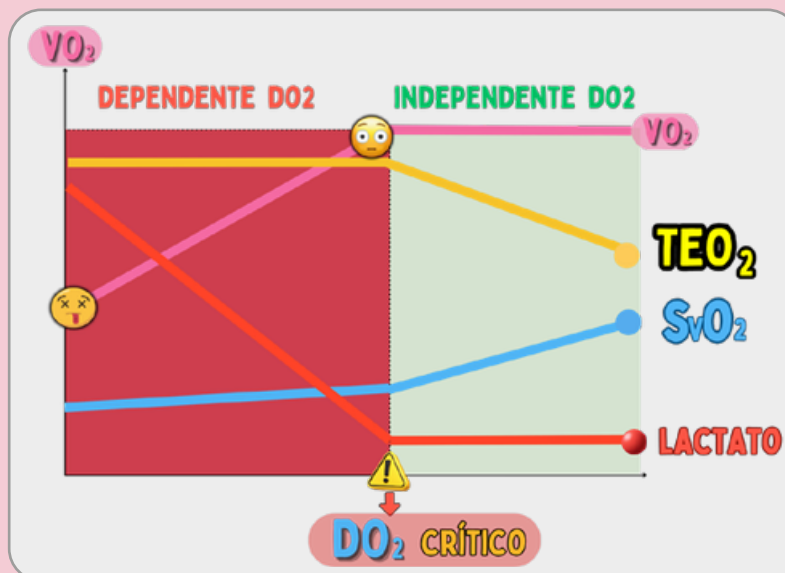
Quando a oferta de oxigênio cai **abaixo do DO2 crítico**, isso levará a uma queda brusca do VO2. Portanto, dizemos que essa fase é **Dependente de DO2**, porque o consumo de oxigênio não é mais mantido de forma constante e passa a ser dependente da oferta.





PULO DO GATO: O MARCADOR PRECOCE DE HIPOPERFUSÃO

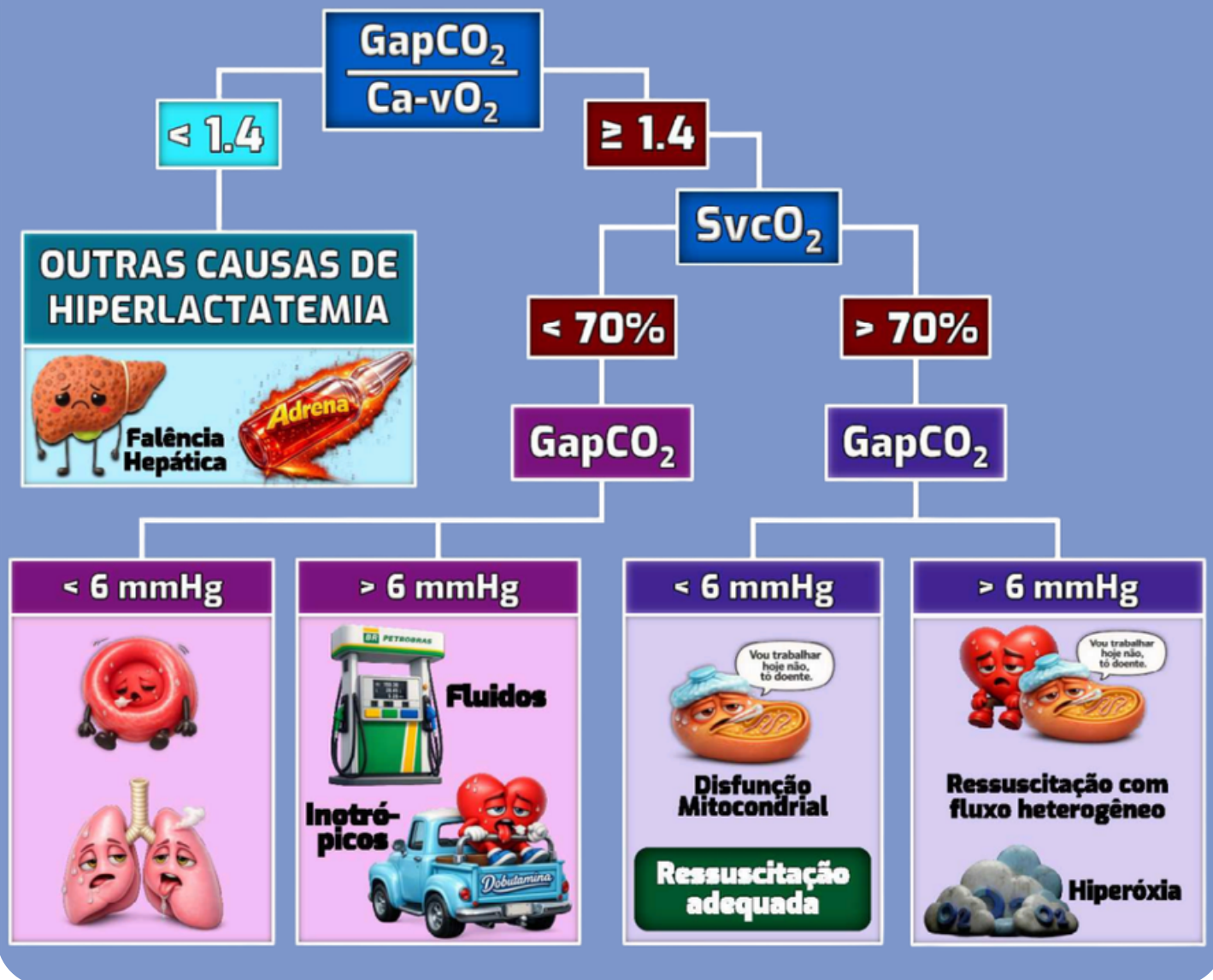
De acordo com essa evolução do choque, percebemos que a **queda da SvO₂** é um marcador mais precoce da hipoperfusão do que o aumento do lactato! Ela reflete o mecanismo adaptativo das células que está presente desde o início: o **aumento da taxa de extração**. O lactato só aumenta depois, na fase Dependente de O₂.



E AGORA, O QUE EU FAÇO COM TUDO ISSO?

Depois de entender todas essas variáveis que nos ajudam a avaliar a microhemodinâmica, vamos sistematizar essa avaliação com o fluxograma sugerido a seguir.

FLUXOGRAMA: LACTATO > 2.0



Vamos entender melhor esse fluxograma... Imagine que você está anestesiando para uma cirurgia de grande porte e recebe uma gasometria com um lactato elevado (> 2 mmol/L).

- **Primeiro, avalia-se o QR.** O objetivo é descobrir se esse lactato alto é realmente por metabolismo anaeróbio (QR ≥ 1,4) ou por outros motivos (QR < 1,4), conforme já vimos.
- **Depois, partimos para a SvcO₂.** Ela nos conta como está a relação entre oferta e consumo de oxigênio pelas células.

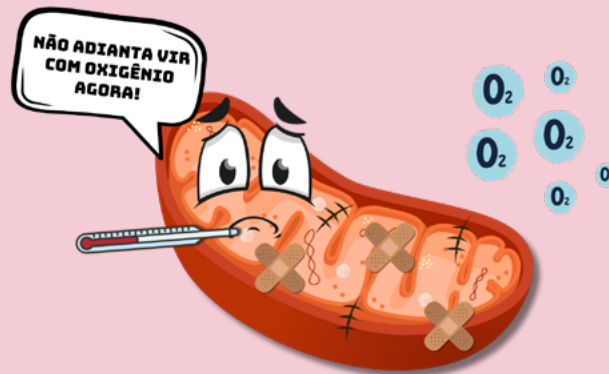
- **Se SvcO₂ < 70%:** Significa que a taxa de extração está aumentada, seja por queda da DO₂ ou por aumento do VO₂ (hipermetabolismo, hipertermia, etc). Pensando em queda da DO₂, lembre-se que o problema pode ser tanto no débito cardíaco quanto no conteúdo arterial de oxigênio.
 - Quem nos ajuda a diferenciar é o **Gap de CO₂**. Se estiver aumentado, pensamos em baixo débito (será que preciso dar fluidos ou inotrópicos?). Se estiver normal, então o problema deve estar no conteúdo arterial de oxigênio (hemotransfusão ou melhorar ventilação?).
- **Se SvcO₂ > 70%:** Nesse caso, a taxa de extração não está aumentada conforme esperado. Isso pode significar algumas coisas...
 - Se o Gap de CO₂ for normal, pode ser simplesmente porque o tratamento do choque está sendo adequado e em breve o lactato também irá melhorar. Por outro lado, pode existir uma **disfunção mitocondrial**, na qual as células não conseguem mais utilizar o oxigênio para produzir energia. Isso ocorre em quadros muito graves de choque, em que mesmo melhorando a macrohemodinâmica (débito, pressão) e a DO₂, as células já estão falindo. É o que chamamos de **hipóxia citopática** (veja mais no quadrinho a seguir).
 - Se o Gap de CO₂ estiver alterado (> 6), isso pode ser um problema na distribuição do fluxo na microcirculação devido a **shunts arteríolo-venulares, edema intersticial e trombose microvascular**, por exemplo. Nesse caso, alguns lugares são mal perfundidos (fluxo heterogêneo) e o O₂ não chega até as células para ser captado. Isso é muito comum no **choque distributivo**, que tipicamente tem uma SvcO₂ elevada. Por outro lado, é claro que essa SvcO₂ alta pode significar simplesmente que você está dando oxigênio demais (hiperóxia), por isso sobra tanto O₂ na veia.



SAIBA MAIS: HIPÓXIA CITOPÁTICA

A disfunção mitocondrial no choque, também conhecida clinicamente como **hipóxia citopática**, é a incapacidade das células de extrair e utilizar adequadamente o oxigênio para a produção de ATP, mesmo quando a DO₂ e os parâmetros hemodinâmicos já foram normalizados. O motivo é um **comprometimento direto da mitocôndria** por mediadores inflamatórios, ação de radicais livres e excesso de óxido nítrico. A formação intracelular de compostos tóxicos bloqueia a fosforilação oxidativa, impedindo a célula de gerar ATP pela via aeróbia apesar de o oxigênio estar disponível no local.

Esse fenômeno acontece nos estágios avançados do choque, sendo muito descrito no choque séptico. Podemos desconfiar de hipóxia citopática quando temos uma hiperlactatemia persistente em um paciente grave com **SvcO₂ elevada** (baixa taxa de extração). Nesse cenário catastrófico, precisamos tratar a causa de base (por exemplo, controlar o foco de infecção) e manter boa perfusão de tecidos e DO₂.





PRÉ-CARGA

PRÉ-CARGA: CONCEITOS FUNDAMENTAIS

O QUE É, DE FATO, A PRÉ-CARGA?

Vimos no início desse material que a pré-carga é um dos componentes do **volume sistólico** (junto com a contratilidade e a pós-carga). Portanto, ela tem grande impacto no débito cardíaco e na oferta de oxigênio aos tecidos. Quando você “solta o soro” naquele paciente hipotenso, você está agindo diretamente na pré-carga. Mas afinal de contas, como podemos definir esse conceito?



CONCEITO FUNDAMENTAL: PRÉ-CARGA

A pré-carga refere-se à quantidade de sangue que entra e distende o ventrículo imediatamente antes da sístole. Fisiologicamente, a pré-carga verdadeira é o **Volume Diastólico Final (VDF)** ou o grau de estiramento das fibras miocárdicas no final da diástole.

Quando esse volume preenche a câmara ventricular, ele exerce uma pressão nas paredes do coração: a **Pressão Diastólica Final (PDF)**. E aqui reside a origem de uma grande confusão na prática clínica e nas provas:

Pressão NÃO é volume. Se o coração for pouco complacente (hipertrofia concêntrica, disfunção diastólica), uma pequena quantidade de sangue (baixo VDF) vai gerar uma pressão gigantesca (alta PDF). Por outro lado, um coração dilatado pode acomodar um volume grande com uma pressão menor. Portanto, usar medidas pressóricas estáticas (como a pressão venosa central) para inferir o volume do coração frequentemente nos leva a erros.



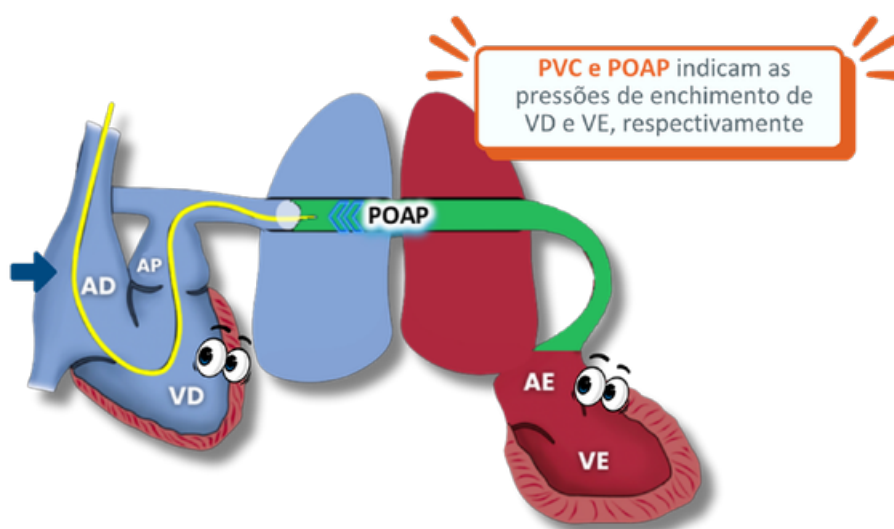
SAIBA MAIS: RETORNO VENOSO

Nós só conseguimos receber esse volume que chega ao coração por meio de um **retorno venoso** eficaz. Esse assunto tem ganhado cada vez mais importância nas provas e, por isso, nós temos um material super completo só sobre **retorno venoso**, vale a pena conferir!



Na prática, quando queremos avaliar as pressões de enchimento do coração, podemos olhar para a **Pressão Venosa Central (PVC)** e para a **Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP)**. A PVC analisa a pressão no átrio direito, enquanto a POAP, obtida pelo cateter de Swan-Ganz (Cateter de Artéria Pulmonar), estima a pressão no átrio esquerdo e, por inferência, a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (considerando que não há anormalidades da valva mitral, além de outros critérios).

No próximo material sobre choque, iremos nos aprofundar mais sobre as ferramentas de monitorização, incluindo o cateter de Swan-Ganz. Por enquanto, guarde apenas que a POAP é medida ao insuflar um balonete em um pequeno ramo da artéria pulmonar, o que cria uma coluna de líquido entre a ponta do cateter e o átrio esquerdo. Podemos dizer que a POAP é a “PVC do lado esquerdo” do coração.



E o que fazemos com essas medidas de pressão nas câmaras cardíacas? A lógica antiga era: se as pressões de enchimento estão baixas, provavelmente eu deveria ofertar mais volume para o paciente, para melhorar a sua pré-carga. Não caia nessa! Múltiplos estudos provaram que **medidas isoladas de PVC e POAP não predizem a responsividade a fluidos**. A mesma coisa vale para a medida isolada do **diâmetro da veia cava inferior** ao ultrassom, que se relaciona com a PVC (cava “fina” = PVC baixa e vice-versa).

A forma correta de interpretar a PVC e a POAP é pela sua tendência ao longo do caso e após cada intervenção, avaliando a variação das pressões de enchimento das câmaras cardíacas. Veremos mais adiante que elas são úteis no diagnóstico diferencial das etiologias de choque, por exemplo: o choque hipovolêmico tipicamente cursa com PVC e POAP baixas, enquanto o choque cardiogênico costuma ter pressões elevadas.

O que você **NÃO DEVE** fazer é usar essas medidas estáticas de forma isolada para prever se um paciente responderá ou não à administração de fluidos. Isso já caiu por terra há algum tempo!



SAIBA MAIS: ESTIMANDO A PRÉ-CARGA PELO ECOCARDIOGRAMA

Uma forma interessante de estimar a pré-carga é pelas janelas do ecocardiograma. A ideia aqui é basicamente ver se as câmaras estão muito cheias ou muito vazias. De modo especial, podemos usar a janela **paraesternal eixo curto** (eco transtorácico) ou **transgástrica eixo curto** (eco transesofágico) ao nível dos músculos papilares para fazer uma análise rápida e qualitativa do volume de sangue dentro do VE.

Isso pode ser feito medindo o diâmetro do VE no final da diástole (momento em que ele está mais cheio) e também avaliando a movimentação dos músculos papilares. Se os músculos papilares estiverem se aproximando muito até se encostarem no final da contração (**papillary kissing**), entendemos que a câmara está “vazia”, um achado sugestivo de pré-carga reduzida.



PAPILLARY
KISSING



A CURVA DE FRANK-STARLING

Agora que você entendeu o conceito da pré-carga, vamos refletir: por que será que a pré-carga interfere no volume sistólico? Podemos entender isso com a famosa **Lei de Frank-Starling**.

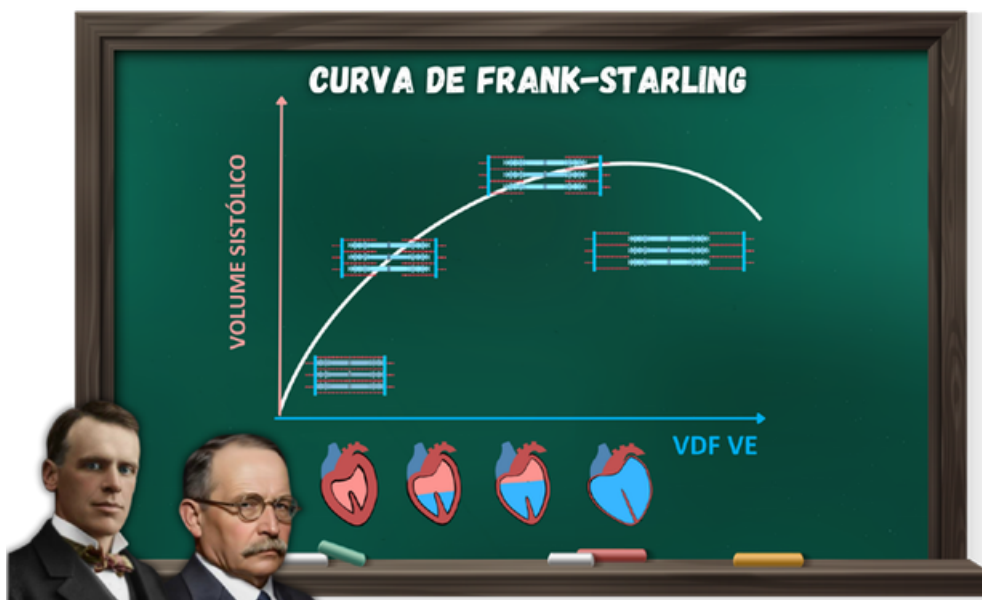


CONCEITO: A LEI DE FRANK-STARLING

A **Lei de Frank-Starling** diz o seguinte: a força de contração do miocárdio é diretamente proporcional ao **estiramento inicial** das fibras ventriculares no final da diástole. Em termos práticos, isso significa que **o aumento da pré-carga (volume diastólico final)** leva a uma maior performance contrátil e ao aumento do volume sistólico, mas **apenas até que um ponto de limite seja atingido**.

A representação gráfica dessa lei é uma curva que possui momentos fisiológicos distintos.

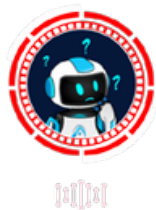
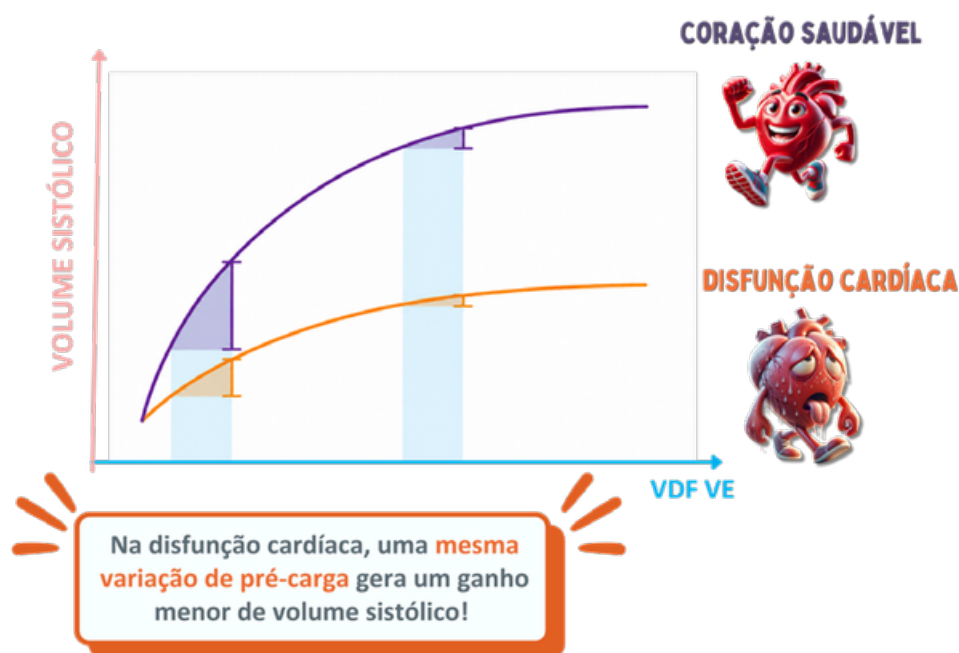
- **Fase Ascendente:** Esta é a porção íngreme da curva, onde o coração ainda possui reserva de pré-carga. **Se o paciente está na fase ascendente, ele é considerado fluidorresponsivo** (mais sobre isso em breve).
- **Fase de Platô:** Quando o estiramento das fibras excede a capacidade contrátil do coração, a curva se achata e atinge um platô. Se o paciente já se encontra neste ponto, **ele não é mais responsivo a volume**. A partir daqui, aumentos adicionais no enchimento ventricular não resultam em maior volume sistólico; pelo contrário, o fluido extra apenas aumentará perigosamente as pressões venosas, podendo provocar falência cardíaca, congestão e edema pulmonar. É por isso que a curva pode ter até uma fase descendente depois do platô, caso a pré-carga continue aumentando.



Agora que você domina a curva de Frank-Starling, precisamos te contar outra coisa... a forma, a altura e a inclinação da curva **não são iguais em todas as pessoas!!** Essas características mudam drasticamente de paciente para paciente, dependendo do estado de contratilidade (inotropismo) do ventrículo. Olha só:

- **Coração Saudável (ou com inotropismo otimizado):** Apresenta uma curva de Frank-Starling deslocada para cima e para a esquerda. Nesse paciente, **a fase ascendente da curva é longa e íngreme**. O coração tem grande tolerância e complacência, conseguindo acomodar e ejetar volumes progressivamente maiores com grande eficiência antes de atingir o platô anatômico. Fármacos inotrópicos, como a epinefrina e dobutamina, conseguem ativamente deslocar a curva do paciente para cima.

- **Insuficiência Cardíaca ou Choque Cardiogênico:** Um coração com falência de bomba apresenta uma curva ACHATADA e deslocada para baixo. Logo, a fase ascendente é muito menor ou quase inexistente, o que significa que o platô é atingido rapidamente mesmo com volumes baixos. Como o miocárdio perdeu a força para impulsionar o sangue para a frente, qualquer pequeno aumento de pré-carga se acumula de forma retrógrada e eleva as pressões de enchimento rapidamente (causando congestão e edema pulmonar), sem gerar aumento no débito cardíaco. É por isso que temos muito cuidado com a hidratação nos pacientes cardiopatas...



DicaDEX

O grande objetivo da monitorização da pré-carga na anestesia moderna não é saber quantos mililitros exatos de sangue o ventrículo tem na diástole, mas sim responder à pergunta: **“Em qual ponto da curva de Frank-Starling o meu paciente está?”**. Em outras palavras: **“Será que o débito vai aumentar se eu fizer mais volume?”**.

AVALIANDO A FLUIDORRESPONSIVIDADE

O QUE É UM PACIENTE FLUIDORRESPONSIVO?

Administrar cristaloides é uma rotina para nós no bloco cirúrgico, isso é um fato! Mas ao fazer uma expansão volêmica, será que nós temos clareza do objetivo final?

Guarde isso para as provas e para a vida: o nosso grande objetivo ao fazer uma expansão volêmica é **aumentar o débito cardíaco**, por meio de um aumento na pré-carga. É aqui que mora o conceito da **fluidorresponsividade**!



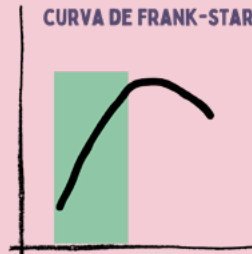
CONCEITO: FLUIDORRESPONSIVIDADE

A **fluidorresponsividade** é definida como a capacidade do paciente de aumentar o seu débito cardíaco de forma significativa em resposta a um aumento da sua pré-carga, geralmente provocado pela administração de um bolus de fluido intravenoso.

Na prática, um paciente é classificado como **fluidorresponsivo** quando o seu débito cardíaco (ou índice cardíaco) sofre um incremento de pelo menos 10% a 15% após a expansão volêmica.



PACIENTE FLUIDORRESPONSIVO
ESTÁ NA FASE ASCENDENTE DA
CURVA DE FRANK-STARLING:



OS PARÂMETROS DINÂMICOS

Antigamente, nós usávamos medidas estáticas, como a PVC e a POAP para guiar a fluidoterapia. Mas, como você já viu, essa estratégia caiu por terra há algum tempo... essas pressões de enchimento **NÃO SÃO** boas ferramentas para essa finalidade.

Sem a menor dúvida, o nosso padrão-ouro atual para avaliar a fluidorresponsividade são as **medidas dinâmicas**! Vamos entender melhor:



CONCEITO: MEDIDAS DINÂMICAS DE FLUIDORRESPONSIVIDADE

Medidas dinâmicas são índices hemodinâmicos que exploram variações induzidas por respiração e/ou manobras provocativas para estimar se o débito cardíaco aumentará após uma prova volêmica.

Vamos começar pelas medidas mais simples de serem executadas, que dependem de **manobras provocativas**: a elevação passiva das pernas (PLR) e a prova volêmica.

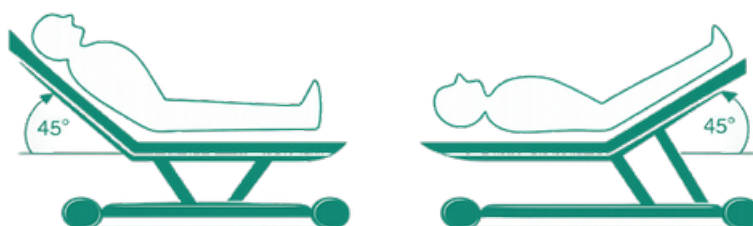
1. Elevação Passiva das Pernas (Passive Leg Raising - PLR):

O PLR é considerado uma manobra de “**auto-expansão volêmica**” ou “**autotransfusão**”, pois testa a resposta do coração a um aumento de volume sem que você precise infundir nenhuma gota de soro no paciente. Ele tem execução simples e é **amplamente validado** para testar fluidorresponsividade.

Como é feito: O paciente, inicialmente posicionado com a cabeceira elevada a 45 graus, é deitado em decúbito dorsal (posição supina) ao mesmo tempo em que suas pernas são elevadas a 45 graus.

Fisiologia: Essa mudança postural desloca rapidamente cerca de 300 a 500 mL de sangue venoso que estava represado nas veias de capacitância das extremidades inferiores e no leito esplâncnico diretamente para o compartimento intratorácico. Isso aumenta o retorno venoso e a pré-carga do ventrículo direito e, subsequentemente, do ventrículo esquerdo.

PLR - PASSIVE LEG RAISING



Interpretação: idealmente, avaliamos alguma medida de fluxo, comparando sua **taxa de incremento** após a manobra. Podemos usar, por exemplo, a monitorização do **débito cardíaco (ou índice cardíaco)**, **volume sistólico** e do **VTI da via de saída do VE**. Existem vários pontos de corte sugeridos na literatura, mas a maioria sugere que aumentos acima de **10-15%** indicam fluidorresponsividade. Existe também a possibilidade de usar a ETCO₂ como parâmetro. Nesse caso, o teste é positivo se o aumento for $\geq 5\%$ ou 2mmHg.

Vantagens e desvantagens: O grande trunfo do PLR é ser **reversível** (basta abaixar as pernas do paciente) e ser **útil** mesmo em situações onde os outros índices dinâmicos não podem ser usados. Porém, existe uma desvantagem óbvia para nós, anestesistas: muitas vezes não poderemos mobilizar a mesa cirúrgica no intraoperatório para realizar o PLR.



DicaDEX

Uma alternativa ao PLR é realizar um cefalodeclive (**Trendelenburg**). É uma manobra muito menos validada pelos estudos, mas que pode indicar fluidorresponsividade se o débito aumentar $\geq 8-10\%$.

2. Prova Volêmica (Fluid Challenge):

Se você não puder ou não quiser realizar o PLR, a alternativa é a prova volêmica clássica. Ela consiste na administração real de fluido intravenoso, mas feita de maneira cuidadosa como um “teste”.

Como é feito: Administra-se um pequeno bolus rápido de fluido (por volta de 250 - 500mL) em um curto intervalo de tempo (geralmente 5 a 10 minutos).



Fisiologia e Interpretação: Assim como no PLR, mede-se a taxa de incremento de alguma medida de fluxo antes e depois da infusão. Se o aumento for **maior que 10-15%**, é considerado fluidorresponsivo.

“Mini” prova volêmica: nessa modalidade, fazemos 100 a 150 mL em 1 a 2 minutos, com a vantagem óbvia de evitar sobrecarga hídrica. Nesse caso, consideramos positivo se o aumento do débito ou volume sistólico for $\geq 5\%$, ou se o aumento do VTI for $\geq 10\%$.



ATENÇÃO

“Não tenho nenhuma medida de fluxo, posso olhar só para a pressão arterial?”

Aqui temos um problema, porque a **variação da pressão arterial** após manobra provocativa **não** é considerada um preditor confiável de fluidoresponsividade! Afinal, mudanças na pressão arterial nem sempre refletem mudanças no débito cardíaco. Lembre-se, **PA = débito x resistência**, então o componente vascular pode interferir (e muito!) na resposta pressórica.

É por isso que nós sempre devemos priorizar **medidas de fluxo** para esse objetivo (débito, volume sistólico, VTI). É claro que, se você não tiver acesso a NENHUM desses recursos, é razoável tentar avaliar a resposta da pressão arterial ao PLR ou à prova volêmica, tendo em mente que a acurácia é bem limitada.

Agora, para continuar falando das medidas dinâmicas para avaliar fluidoresponsividade, precisaremos entender um princípio fisiológico importantíssimo: a **interação coração-pulmão**.

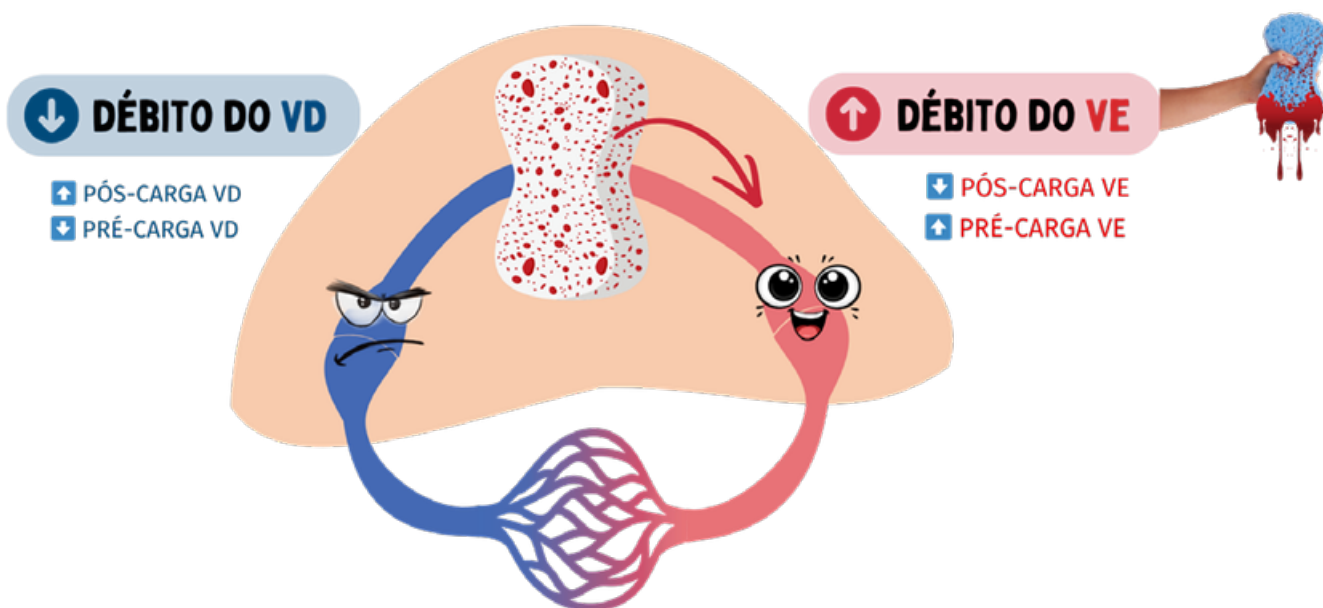
INTERAÇÃO CORAÇÃO-PULMÃO

O princípio da **interação coração-pulmão** durante a ventilação com pressão positiva é a base para o uso de índices dinâmicos como a **Variação do Volume Sistólico (VVS)** e a **Variação da Pressão de Pulso (ΔPP)**.

Funciona assim: durante a inspiração sob ventilação mecânica, ocorre aumento da pressão intratorácica, que empurra o sangue do leito pulmonar em direção ao coração esquerdo. Imagine que o pulmão seja uma “esponja” encharcada de sangue, que é “espremida” pela pressão positiva. Esse aumento da pré-carga do VE resulta em um **aumento transitório do volume sistólico do VE**, caso o paciente esteja na parte ascendente da curva de Frank-Starling.

Porém, isso ocorre apenas por alguns batimentos... esse mesmo aumento de pressão intratorácica tem um efeito oposto no lado direito do coração. A pressão positiva comprime as veias cavas, reduzindo o retorno venoso do VD (reduz a pré-carga), enquanto a compressão dos vasos pulmonares eleva a resistência vascular pulmonar (aumenta a pós-carga do VD). Essa combinação faz com que o **volume sistólico ejetado pelo VD caia significativamente durante a inspiração**.

INSPIRAÇÃO: ↑ PRESSÃO INTRATORÁCICA



Se o VD está ejetando menos sangue, vai chegar menos sangue no lado esquerdo muito em breve. A consequência é que **o volume sistólico do VE também vai cair**, porém alguns batimentos depois, **no finalzinho da inspiração ou na expiração** (o tempo do “trânsito” pulmonar).



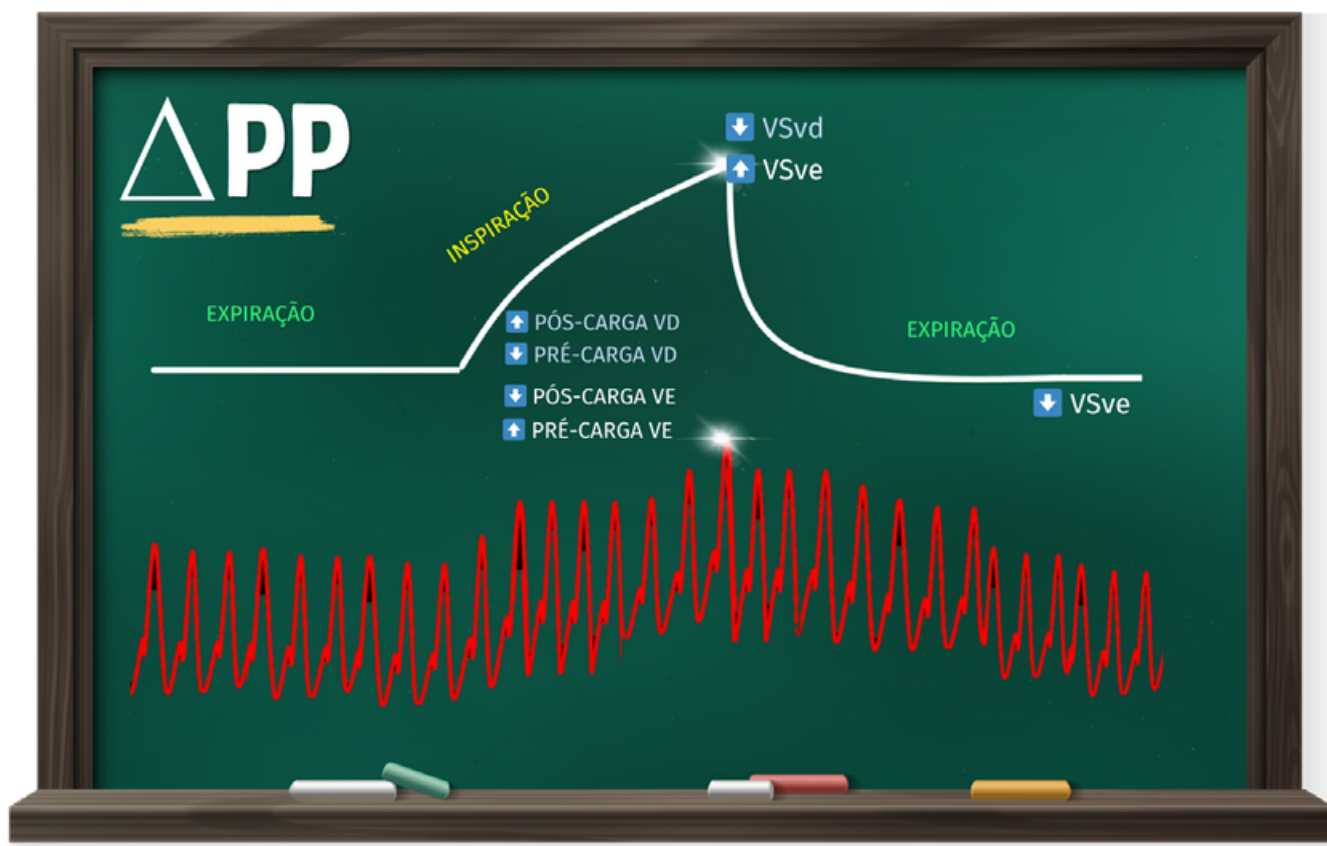
O PULO DO GATO...

Essa análise da interação coração-pulmão nos ajuda a entender se, para aquele paciente, **variações na pré-carga resultam em variações do volume sistólico** (e, por consequência, do débito cardíaco). É como se cada ciclo respiratório fosse uma pequena “prova volêmica” natural do organismo. Assim como no PLR, temos a vantagem de não precisar administrar nenhum volume externo para o paciente.

VARIAÇÃO DA PRESSÃO DE PULSO (ΔPP) E DO VOLUME SISTÓLICO (VVS)

Tanto o ΔPP quanto o VVS utilizam a interação coração-pulmão para avaliar fluidorresponsividade. Vamos entender melhor:

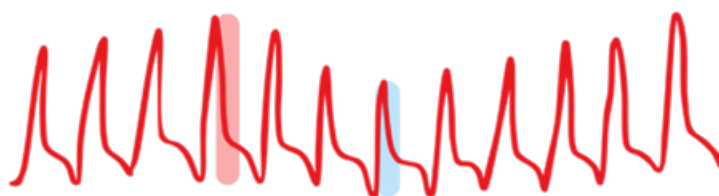
- **Variação da Pressão de Pulso (ΔPP):** A pressão de pulso (pressão sistólica - pressão diastólica) é um reflexo indireto do volume sistólico. Logo, nos pacientes fluidorresponsivos, é esperado que a pressão de pulso aumente na inspiração com pressão positiva e reduza na expiração. Veja só:



Para fazer o cálculo do ΔPP , iremos medir a pressão de pulso máxima (inspiração) e a mínima (expiração). Para chegar no resultado, é só fazer uma conta simples: **a diferença pela média!**

Ou seja: é a diferença entre a pressão de pulso máxima e a mínima, dividida pela média entre as duas. Grande parte dos monitores já faz essa conta para você.

Se o valor do ΔPP for $\geq 13-15\%$, o paciente é considerado fluidorresponsivo. Alguns estudos sugerem um ponto de corte menor, como $\geq 12\%$. Existe também o conceito de “**zona cinzenta**” para os casos de ΔPP entre 9 e 13%, nos quais essa análise seria inconclusiva e precisaríamos associar outros testes.

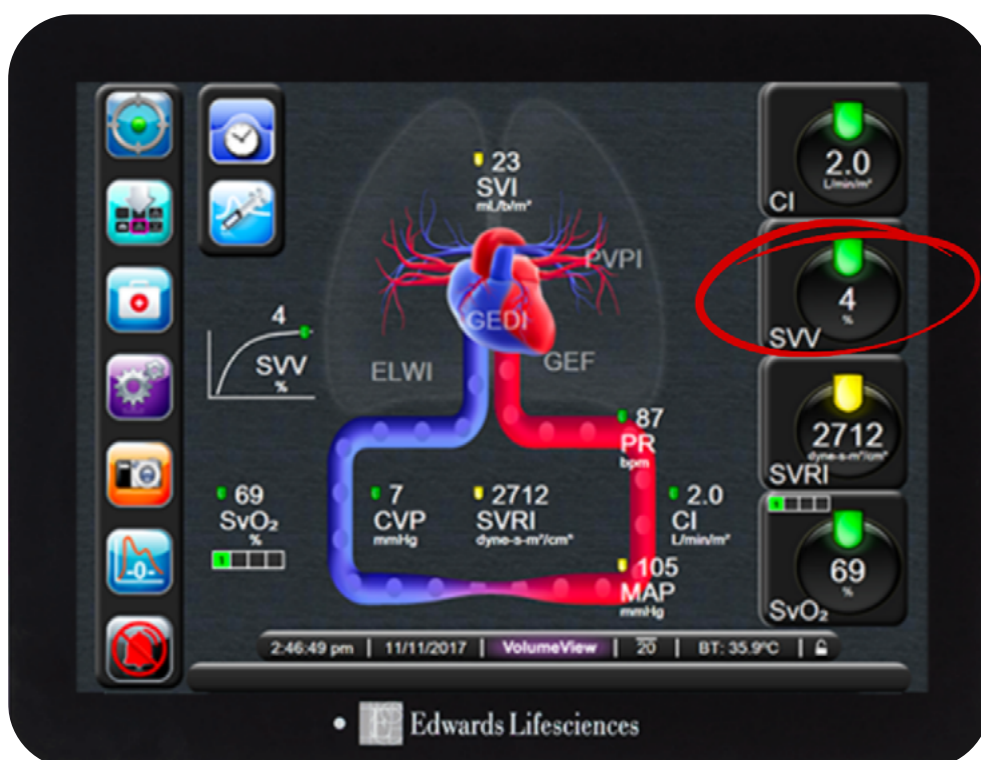


“DIFERENÇA PELA MÉDIA”

$$\Delta PP = \frac{PP \text{ MÁXIMA} - PP \text{ MÍNIMA}}{MÉDIA \text{ ENTRE ELAS}} \times 100$$

SE $\geq 13-15\%$ → FLUIDORRESPONSIVO 

- **Variação do Volume Sistólico (VVS):** Aqui, nós precisamos de monitores avançados, como o Vigileo/FloTrac ou EV1000, que calculam continuamente o **volume sistólico batimento a batimento** pela análise do contorno da onda de pulso (área sob a curva). A lógica é a mesma, a **diferença pela média**: diferença entre o volume sistólico máximo e o mínimo, dividida pela média entre os dois. Se o VVS for $\geq 12\text{-}13\%$, isso indica fluidorresponsividade (algumas fontes sugerem até **acima de 10%**).



MAS ATENÇÃO! Essas medidas são válidas apenas sob condições específicas:

- **Ventilação mecânica controlada** (paciente precisa estar totalmente entregue à VM, sem “entrar”, para não gerar falso positivo nas variações).
- **Ritmo sinusal** (fibrilação atrial e extrassístoles frequentes geram variações de volume sistólico por tempo de enchimento diastólico irregular, não pela interação coração-pulmão, ou seja: falso positivo).
- **Volume Corrente ≥ 8 ml/kg do peso predito** (um VC menor que isso pode não gerar aquelas variações de volume sistólico, resultando em falso negativo).
- **Tórax Fechado** (tórax aberto não gera pressão positiva intratorácica, então daria um falso negativo).

Moral da história: nem tudo são flores... vários pacientes ficarão de fora dessa avaliação por não entrarem nesses critérios.



CRITÉRIOS PARA USAR Δ PP E VVS:



SAIBA MAIS: TIDAL VOLUME CHALLENGE

Se você quer usar o Δ PP mas precisa tomar muito cuidado com a ventilação protetora, existe uma alternativa que contorna a necessidade de volume corrente elevado: é o **Desafio do Volume Corrente** (tradução de **Tidal Volume Challenge**, TVC). A ideia é aumentar apenas transitoriamente o volume corrente de 6 para 8 ml/kg de peso predito e observar a mudança no Δ PP. Se o valor absoluto do Δ PP aumentar $\geq$ 3,5%, o paciente é considerado fluidorresponsivo.

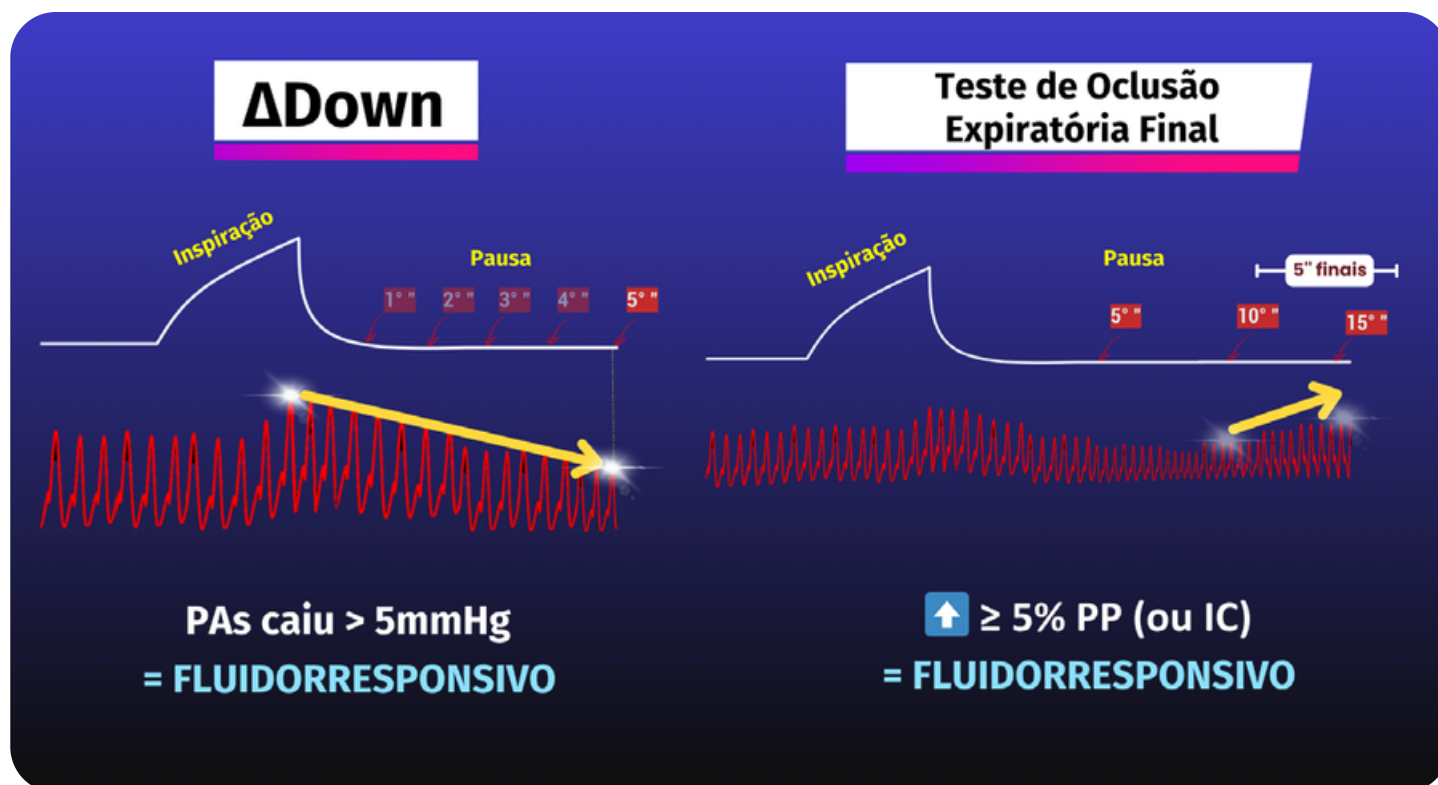
O TVC também pode ser útil naqueles pacientes na “**zona cinzenta**”, com Δ PP entre 9 e 13%. Nesse caso, poderíamos aumentar o volume corrente de 8 para 12 ml/kg (se apropriado, claro), e o valor do Δ PP sobe para valores acima de 17% no paciente fluidorresponsivo.

Δ DOWN E TESTE DE OCLUSÃO EXPIRATÓRIA FINAL (EEOT)

Esses dois testes também utilizam a interação coração-pulmão na ventilação mecânica para avaliar a fluidorresponsividade. Para realizá-los, precisamos fazer uma **pausa expiratória**, veja só:

- **Δ Down:** avalia a queda da PA sistólica no **quinto segundo** de pausa. Se a pressão sistólica cair **mais que 5 mmHg**, o teste é positivo para fluidorresponsividade.

- **Teste de Oclusão Expiratória Final (End-expiratory Occlusion Test, EEOT):** avalia o aumento do fluxo depois de uma pausa mais prolongada (entre 10 a 15 segundos). Relembrando, esse aumento acontece porque interrompemos o efeito deletério da ventilação mecânica sobre o retorno venoso. Se o índice cardíaco ou a pressão de pulso tiverem um aumento $\geq 5\%$, o paciente é considerado fluidorresponsivo.



Importante: Esses testes possuem exigências menos “restritivas” que os critérios para ΔPP e VVS. Ambos exigem que o paciente esteja em ventilação mecânica, mas o paciente pode ter algum grau de respiração espontânea, desde que não interrompa a pausa expiratória. Além disso, no caso do EEOT, existem evidências em pacientes com arritmias e com volume corrente baixo, indicando que o teste pode ser confiável nesses casos.

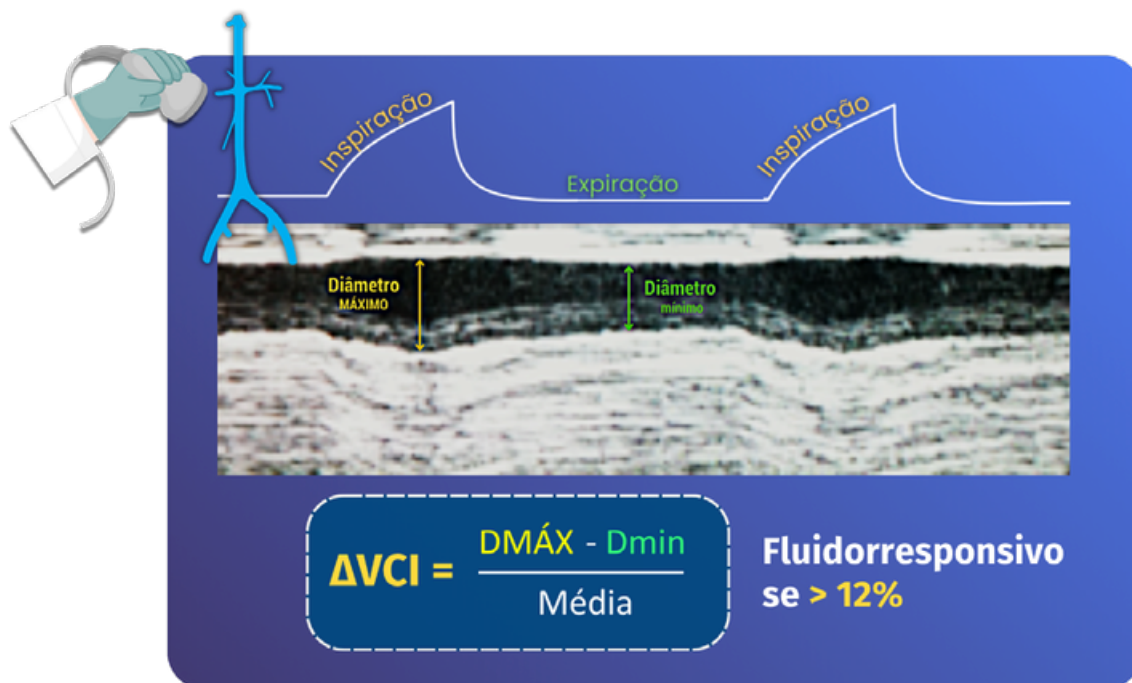
VARIAÇÃO DA VEIA CAVA INFERIOR

Esse aqui é um método simples e que não exige nenhuma monitorização invasiva. Durante a ventilação mecânica com pressão positiva, a fase inspiratória aumenta a pressão intratorácica, o que **DISTENDE a veia cava inferior (VCI)** atingindo seu **diâmetro máximo**.

Na expiração, o diâmetro atinge o seu valor **mínimo**. Como você já deve imaginar, se essa variação for considerável, o paciente deve ser fluidorresponsivo.

Para chegar em um número, podemos usar o **índice de variação** da veia cava, que também tem a mesma ideia de **diferença pela média**: a diferença entre o diâmetro máximo e o mínimo, dividida pela média entre eles. Se esse índice for $> 12\%$, o teste é positivo.

No entanto, a distensibilidade da VCI tem algumas desvantagens: tem menos acurácia com volume corrente baixo; sob ventilação espontânea; em vigência de hipertensão intra-abdominal, etc. Além disso, esse parâmetro parece ser uma medida **pouco específica e sensível**, exceto em casos mais extremos de hipovolemia ou hipervolemia.



PENSA COMIGO: VCI NO PACIENTE EM VENTILAÇÃO ESPONTÂNEA

Podemos usar o mesmo princípio com o paciente em **ventilação espontânea**, mas nesse caso a fisiologia se inverte: a pressão intratorácica negativa na inspiração “suga” o sangue, colapsando a VCI. Nessas condições, utiliza-se **o índice de colapsabilidade** (diferença entre o maior e o menor diâmetro, dividida pelo maior diâmetro). Valores acima de **40-50%** são citados para prever fluidorresponsividade, embora esse índice tenha **acurácia ainda menor** que a variação da VCI no paciente em VM.

ESCOLHENDO A MELHOR FERRAMENTA PARA MEU PACIENTE

Depois de tanta informação, deixamos aqui um fluxograma para te ajudar a escolher a melhor ferramenta para cada situação. Sugerimos que você avalie se o seu paciente preenche critérios para usar ΔPP ou VVS, porque são ferramentas muito validadas. Se ele tiver algum fator que torne esses parâmetros menos confiáveis, dê preferência para o EEOT, prova volêmica, PLR (ou Trendelenburg).



A seguir, também deixamos uma **tabelinha-resumo** com essas ferramentas dinâmicas para avaliar fluidorresponsividade, suas vantagens e desvantagens. Assim, você consegue decidir, na prática, a melhor estratégia para o seu paciente com os recursos que você tem disponíveis.

MEDIDAS DINÂMICAS DE FLUIDORRESPONSIVIDADE

Parâmetro	Como fazer e interpretação	Vantagens	Desvantagens
PLR (Elevação passiva das pernas)	Elevar pernas a 45° + decúbito dorsal → transfere 300-500 mL. Positivo: $\uparrow DC / VS / VTI \geq 10-15\%$ (ou $\uparrow ETCO_2 \geq 5\% / 2 \text{ mmHg}$)	Reversível, não infunde volume, amplamente validado, útil em várias situações	Difícil no intraoperatório (mesa), depende de monitorização de fluxo
Prova volêmica (Fluid Challenge)	Bolus 250-500 mL em 5-10 min. Positivo: $\uparrow DC / VS / VTI \geq 10-15\%$. "Mini": 100-150 mL: positivo se $\uparrow DC / VS \geq 5\%$ ou $\uparrow VTI \geq 10\%$	Simples, amplamente utilizado, padrão prático	Risco de sobrecarga volêmica, irreversível, precisa de monitor de fluxo
ΔPP (Delta pressão de pulso)	Diferença entre PP máx e mín / média. Positivo: $\geq 13-15\%$	Muito validado, contínuo, precisa só de linha arterial	Exige VM controlada, ritmo sinusal, $VC \geq 8 \text{ ml/kg}$, tórax fechado
VVS (Variação do volume sistólico)	Diferença VS máx e mín / média. Positivo: $\geq 10-13\%$	Avalia diretamente volume sistólico, contínuo	Precisa de monitor avançado (FloTrac, EV1000), mesmas limitações do ΔPP
Tidal Volume Challenge	Aumentar VC (ex: 6 → 8 ml/kg) e observar ΔPP . Positivo: $\uparrow \Delta PP \geq 3,5\%$	Permite uso mesmo com ventilação protetora	Requer ajuste ventilatório, menos validado

MEDIDAS DINÂMICAS DE FLUIDORRESPONSIVIDADE

EEOT (Teste de oclusão expiratória final)	Pausa expiratória 10-15 s. Positivo: $\uparrow$ DC ou PP $\geq$ 5%	Fácil realização, pode usar em vigência de arritmia ou baixo Vc	Precisa de VM, tolerância à pausa de pelo menos 10-15 segundos
Δ Down	Pausa expiratória → medir queda da PAS no 5º segundo. Positivo: $\downarrow$ PAS $>$ 5 mmHg	Simples, usa PA invasiva	Menos difundido, depende de VM
Índice de variação da VCI	Avalia a variação do diâmetro da VCI: $(D_{\max} - D_{\min}) / \text{média}$. Positivo: $>$ 12%	Não invasivo, fácil realização (USG)	Baixa acurácia em VC baixo, respiração espontânea; pouca sensibilidade /especificidade

TRÊS PERGUNTAS CRUCIAIS ANTES DE FAZER VOLUME

Suponha que você fez alguns desses testes e descobriu que o seu paciente é considerado fluidorresponsivo. Porém, **antes de levar a mão no soro**, vamos fazer as seguintes perguntinhas básicas:



PERGUNTA 1:
TODO PACIENTE FLUIDORRESPONSIVO PRECISA MESMO DE VOLUME?

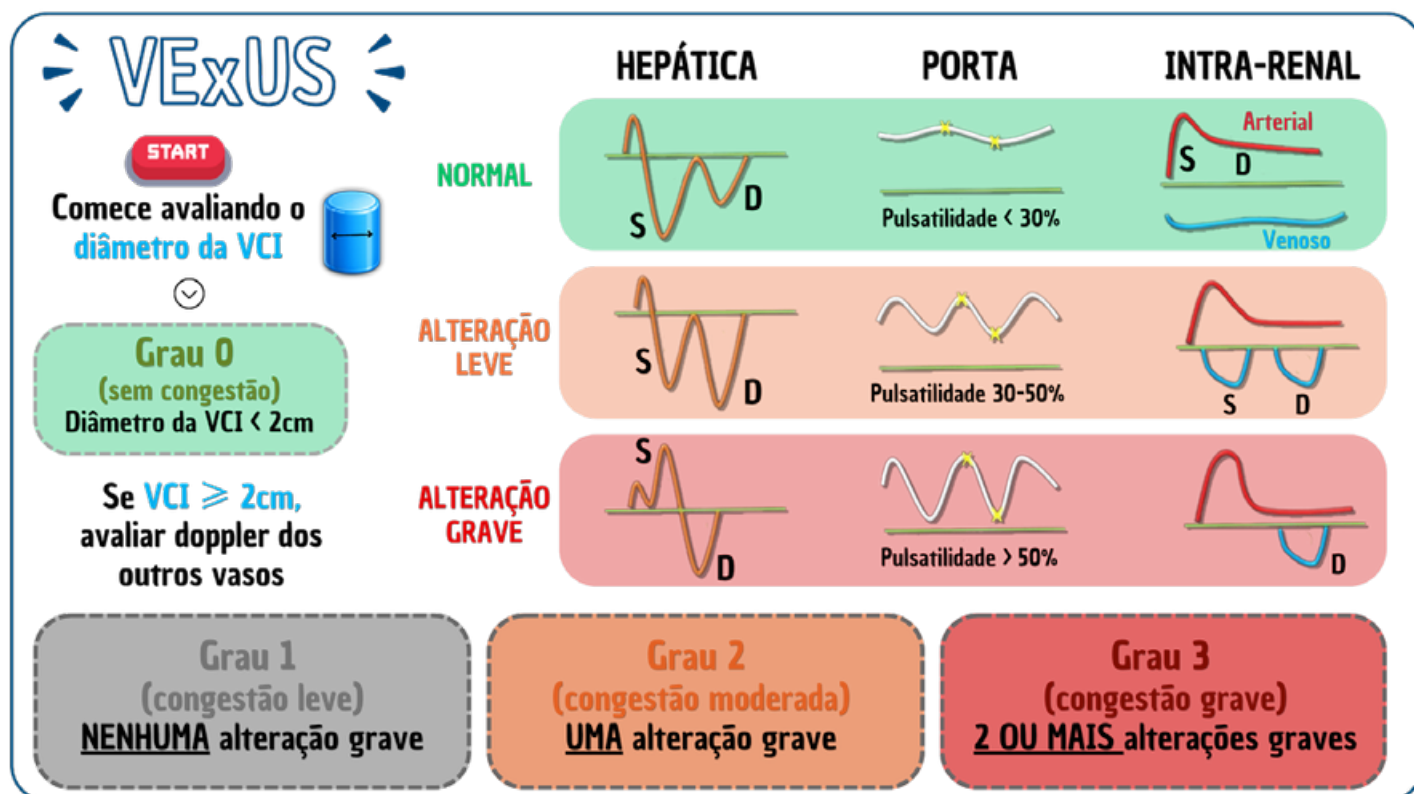
Com certeza NÃO!!! Gente, a fluidorresponsividade (ter reserva de pré-carga) é um estado fisiológico normal! Inclusive, indivíduos saudáveis aumentam o débito quando recebem volume. Saber que o paciente é fluidorresponsivo é relevante nos casos de hipoperfusão, nos quais eu preciso melhorar o débito para otimizar a entrega de oxigênio aos tecidos. É uma forma de definir a estratégia para corrigir um problema. Se eu nem tenho um problema, não há o que corrigir. Simples assim...



PERGUNTA 2:
TODO PACIENTE FLUIDORRESPONSIVO TOLERA RECEBER VOLUME?

Também não! Mesmo que o paciente possa ser responsivo a fluidos (ou seja, o débito cardíaco dele até poderia aumentar com volume), precisamos avaliar se os riscos superam os benefícios. Esse é o conceito de **fluidotolerância**, que pode ser muito baixa em pacientes com oxigenação gravemente prejudicada, água pulmonar extravascular alta, altas pressões de enchimento (PVC alta, VCI distendida), pressão intra-abdominal elevada. Nesses cenários, administrar volume pode precipitar ou agravar o edema pulmonar e a disfunção orgânica.

Para essa finalidade, também podemos usar o famoso **escore VExUS (Venous Excess Ultrasound)**, um protocolo ultrassonográfico para estimar o grau de congestão venosa sistêmica. Para isso, avaliamos inicialmente o diâmetro da VCI. Se estiver normal (< 2 cm), trata-se de um grau zero e não há congestão, podemos parar por aí. Se a VCI estiver dilatada (> 2 cm), vamos analisar as alterações nos padrões de fluxo sanguíneo nas **veias supra-hepática, porta e interlobar renal**. Por meio dos achados, podemos classificar o paciente em graus 1, 2 e 3 (congestão leve, moderada ou grave).



PERGUNTA 3:
TODO PACIENTE FLUIDORRESPONSIVO IRÁ **AUMENTAR SUA PRESSÃO ARTERIAL AO RECEBER VOLUME?**

Infelizmente, NÃO! Isso é até bem frustrante, porque muitas vezes administramos volume na esperança de termos uma melhora da pressão arterial. Mas lembre-se que a definição de fluidorresponsividade garante apenas que o coração vai ejetar mais sangue, mas a conversão desse volume extra de sangue em pressão arterial depende diretamente do **tônus vasomotor** do paciente (afinal, **PA = débito x resistência**).

Isso pode ser avaliado através da **elastância arterial dinâmica (Eadyn)**, que é calculada pela razão entre o ΔPP e o VVS. Algumas ferramentas de monitorização, como o Acumen, já calculam automaticamente o valor do Eadyn, olha só:



E como interpretamos esse dado? Se o paciente tiver **Eadyn < 1**, o aumento do volume sistólico provavelmente não se traduzirá em um aumento proporcional da pressão arterial. Nesses casos, recomenda-se restaurar o tônus vascular administrando primeiro um vasopressor. Por outro lado, **se Eadyn for > 1**, existe uma boa chance desse paciente ser “**pressão-responsivo**”, ou seja: sua PA irá aumentar após receber volume (*PS.: esse valor de corte pode variar de acordo com a referência, alguns estudos sugerem 0,8 como parâmetro*).

$$Eadyn = \frac{\Delta PP}{VVS}$$

The image shows the formula for Eadyn: $Eadyn = \frac{\Delta PP}{VVS}$. Below the formula is a cartoon illustration of a blood vessel with a face, looking surprised or shouting. A speech bubble next to it says: "SE EADYN < 1, ME DÁ UM VASOPRESSOR PRIMEIRO!"

Na parte 2 deste material, vamos discutir sobre a pós-carga e a contratilidade, bem como o acoplamento ventrículo-arterial. Além disso, falaremos também das principais ferramentas de monitorização do débito (invasivas, minimamente invasivas e não-invasivas). Até lá!

REFERÊNCIAS

1. BARTZ, Raquel R.; SHELTON, Kenneth T. Critical Care Anesthesiology. In: Miller's Anesthesia. 10. ed. [S.l.: s.n.], [s.d.]. Cap. 79.
2. BENTZER, Peter et al. Will This Hemodynamically Unstable Patient Respond to a Bolus of Intravenous Fluids? JAMA, v. 316, n. 12, p. 1298-1309, 2016.
3. CANTAN, B.; MARTÍN-LOECHES, I. Microcirculation in Patients with Sepsis: From Physiology to Interventions. In: VINCENT, J.-L. (ed.). Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2020. Springer Nature Switzerland AG, 2020. p. 245-259.
4. COUTURE, E. J.; DENAULT, A. Y. Update on Right Ventricular Hemodynamic, Echocardiographic and Extra-Cardiac Ultrasound Monitoring. In: VINCENT, J.-L. (ed.). Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2020. Springer Nature Switzerland AG, 2020. p. 175-188.
5. CULLEN, B. F. et al. Critical Care Medicine. In: Barash Clinical Anesthesia. 9. ed. Wolters Kluwer Health, 2023. Cap. 57.
6. GRIVA, P. et al. Tidal volume change to predict fluid responsiveness in the operating room and intensive care unit: a narrative review. Journal of Anesthesia, Analgesia and Critical Care, v. 5, n. 37, 2025.
7. GUARRACINO, F.; BERTINI, P.; PINSKY, M. R. Heterogeneity of Cardiovascular Response to Standardized Sepsis Resuscitation. In: VINCENT, J.-L. (ed.). Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2020. Springer Nature Switzerland AG, 2020. p. 205-212.
8. HALL, J. E. Circulatory Shock and Its Treatment. In: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14. ed. Grupo Gen, 2020. Cap. 24.
9. LONGNECKER, D. E. Evaluation of the Patient with Multiorgan Dysfunction Syndrome. In: Anesthesiology. 3. ed. McGraw-Hill, 2017. Cap. 70.
10. LONGNECKER, D. E. Hemodynamic Support of the Critically Ill Patient. In: Anesthesiology. 3. ed. McGraw-Hill, 2017. Cap. 75.
11. MAHMOOD, Feroze et al. Perioperative Echocardiography and Point-of-Care Ultrasound (POCUS). In: Miller's Anesthesia. 10. ed. [S.l.: s.n.], [s.d.]. Cap. 33.
12. MALLAT, Jihad et al. Use of CO2-derived variables in critically ill patients. Annals of Intensive Care, v. 15, n. 142, 2025.
13. MARIK, Paul E. et al. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. Annals of Intensive Care, v. 1, n. 1, 2011.
14. MARK, Jonathan et al. Cardiovascular Monitoring. In: Miller's Anesthesia. 10. ed. [S.l.: s.n.], [s.d.]. Cap. 32.
15. MARTINELLI, Eduarda Schütz. Anestesia no Paciente em Choque. In: Tratado de Anestesiologia SAESP. 10. ed. Vol. 2. Cap. 216, p. 3347-3359.
16. MEKONTSO-DESSAP, A. et al. Combination of venoarterial PCO2 difference with arteriovenous O2 content difference to detect anaerobic metabolism in patients. Intensive Care Medicine, v. 28, n. 3, p. 272-277, 2002.

- 17.MESQUIDA, Jaume et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. *Critical Care*, v. 19, n. 126, 2015.
- 18.MIN, J. J. et al. Predictor of fluid responsiveness in the 'grey zone': augmented pulse pressure variation through a temporary increase in tidal volume. *British Journal of Anaesthesia*, v. 119, n. 1, p. 50-56, 2017.
- 19.MONNET, Xavier; SHI, Rui; TEBOUL, Jean-Louis. Prediction of fluid responsiveness. What's new? *Annals of Intensive Care*, v. 12, n. 46, 2022.
- 20.MONNET, Xavier et al. Lactate and Venoarterial Carbon Dioxide Difference/Arterial-Venous Oxygen Difference Ratio, but Not Central Venous Oxygen Saturation, Predict Increase in Oxygen Consumption in Fluid Responders. *Critical Care Medicine*, v. 41, n. 6, p. 1412-1420, 2013.
- 21.PEREIRA, Anastácio de Jesus et al. Métodos de avaliação de fluido responsividade: revisão de literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 1, p. 7341-7365, 2024.
- 22.SCHNECK, E.; SANDER, M.; SAUGEL, B. Management of Hypotension: Implications for Noncardiac Surgery and Intensive Care. In: VINCENT, J.-L. (ed.). *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2020*. Springer Nature Switzerland AG, 2020. p. 189-204.
- 23.STOELTING, R. K. Physiology and Pharmacology of Resuscitation. In: *Stoelting's Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice*. 6. ed. Wolters Kluwer, 2021. Cap. 47.
- 24.UPTODATE. Intraoperative fluid management. UpToDate, [s.d.].
- 25.WEIGL, Wojciech et al. Methods of assessing fluid responsiveness in septic shock patients: a narrative review. *Anesthesiol Intensive Ther*, v. 54, n. 2, p. 175–183, 2022.



ANEST-REVIEW

MED-REVIEW GROUP