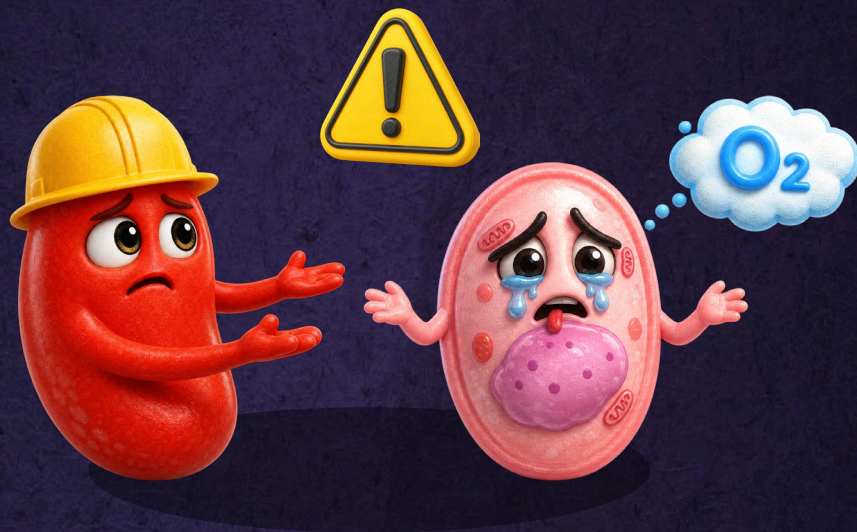




MED-REVIEW



CHOQUE

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

Aqui está o mapa de prioridades da banca. Se você dominar esta tabela, garantirá muitas questões sobre os conceitos fundamentais do choque e a avaliação da perfusão tecidual.

CONCEITO	DESCRIÇÃO
Definição de Choque	Hipóxia celular e tecidual (célula com fome). Não é sinônimo de hipotensão.
Oferta de O ₂ (DO ₂)	Quanto de oxigênio é ofertado por minuto. É resultado do Débito Cardíaco (FC x Volume Sistólico) x Conteúdo Arterial de O ₂ (depende da Hb e da SpO ₂).
Consumo de O ₂ (VO ₂)	Demanda celular de oxigênio. Aumenta com dor, febre e esforço respiratório.
Lactato	Produto do metabolismo anaeróbio. Sua elevação indica que o DO ₂ caiu abaixo de um nível crítico.
SvcO ₂	Oxigênio que "sobra" após passagem pelos tecidos (Normal > 70%). Se reduzida, significa alta extração.
Gap de CO ₂	Diferença entre pCO ₂ venosa e arterial. Se > 6mmHg: débito está insuficiente para "lavar" o CO ₂ da periferia.
Janelas do Choque	Pele (TEC), Rim (Diurese), Cérebro (Nível de Consciência).
Etiologias de choque	Quatro grupos: cardiogênico, hipovolêmico, obstrutivo, distributivo.
PVC e POAP	Indicam pressões de enchimento das câmaras. Estão classicamente reduzidas nos choques distributivo e hipovolêmico.
Choque distributivo e suas peculiaridades	É o único que tem RVS baixa inicialmente (vasodilatação), além de ser hiperdinâmico e ter pele quente ("choque quente").
Fluidorresponsividade	Indica que um aumento da volemia causará aumento no débito > 10-15%.

CONCEITO	DESCRIÇÃO
Elevação passiva das pernas (PLR), ΔPP e VVS	Medidas dinâmicas de fluidorresponsividade. PLR positivo se débito aumentar > 10-15%, ΔPP positivo se > 13-15%, VVS positivo se > 10-12%.
Tratamento do choque anafilático	Adrenalina IM (mais importante) e expansão volêmica. Adjuvantes: anti-histamínico, corticoide, salbutamol. Avaliar necessidade de intubação.
Aminas vasoativas	Noradrenalina é a droga de escolha, pode ser iniciada no acesso periférico na emergência.

INTRODUÇÃO

Contexto clínico

Quando você pensa num paciente chocado, o que vem à sua mente? Provavelmente, a imagem de um paciente no CTI, hipotenso, taquicárdico e conectado a vários monitores.

Isso é verdade na fase mais dramática, mas o conceito de choque é muito mais profundo que isso. Para começarmos a falar sobre choque, vamos imaginar uma situação com a qual você certamente vai se identificar.

A analogia da pizza

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*.

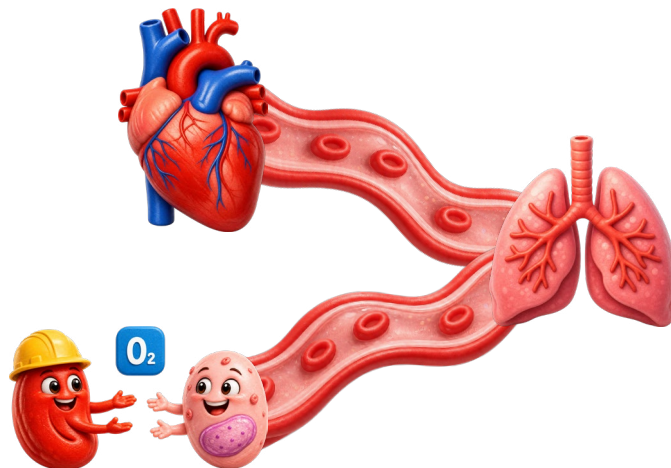


A partir daí, o processo se inicia: o entregador é acionado, abastece a sua moto no posto, vai até a lanchonete, pega a sua pizza, sai pelas ruas e dirige até o seu endereço para te entregar o pedido. Se tudo der certo, você recebe a comida, come e mata a sua fome. Mas, se você já usou esses aplicativos, 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** (O_2).
- **O entregador:** É a **hemácia**, que carrega o pedido.
- **A pizzeria:** 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.



Com base nessa analogia, vamos entender de uma vez por todas a definição de choque:



DICA PRÁTICA

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 = a célula com fome de oxigênio!**



CHOQUE

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

- ↓ Entrega de O_2
- ↑ Consumo de O_2
- ✗ Utilização inadequada do O_2

(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**".



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.**



PULO DO GATO

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.

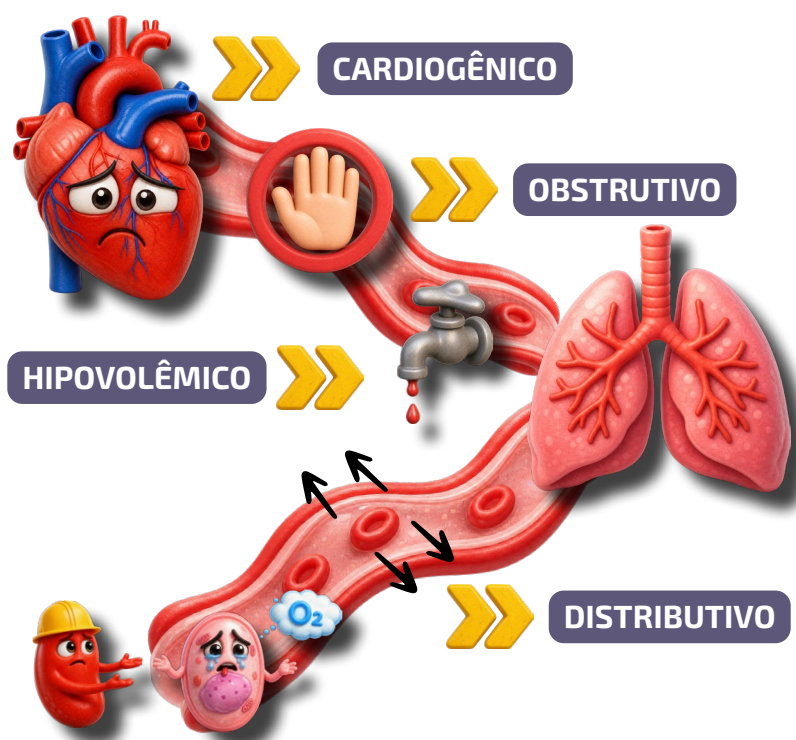
CLASSIFICANDO O CHOQUE PELA ORIGEM

Tipos de choque

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

- **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.
- **Choque Obstrutivo:** Há uma barreira física no caminho. Um engarrafamento impede a passagem do entregador até você, ou do coração até a célula.
- **Choque Hipovolêmico:** Faltou entregador e faltou moto. O volume de sangue foi perdido, não havendo veículos suficientes para levar o O₂.

- **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 é sempre a hipóxia da célula.**

A FISIOPATOLOGIA DA CÉLULA FAMINTA

Como o sangue chega às células

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!



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/m².

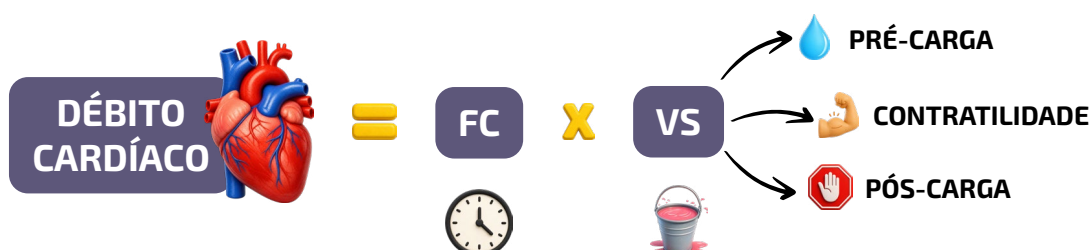
Mas afinal, o que determina a quantidade de sangue bombeada a cada minuto? São basicamente duas coisas: primeiro, a quantidade de sangue que é ejetada em cada batimento (**volume sistólico**) e quantas vezes isso ocorre em um minuto (**frequência cardíaca**).

O **volume sistólico** é afetado por três parâmetros:

- **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).

- **Contratilidade:** É a capacidade intrínseca do miocárdio de se contrair, então reflete o desempenho do coração como bomba.
- **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 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 DO₂ 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

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



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:

- **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.
- **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).

CaO₂

$$\text{CaO}_2 = 1,34 \times \text{HB} \times \text{SAO}_2 + 0,0031 \times \text{PAO}_2$$

LIGADO À HEMOGLOBINA **DISSOLVIDO NO PLASMA**



DICA PRÁTICA

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**.

O Consumo de Oxigênio (VO₂)

Mas a fisiologia é uma via de mão dupla. Nós oferecemos oxigênio (DO₂), e as células o consomem. Esse consumo celular por minuto é o VO₂.



DICA PRÁTICA

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: **VO₂ = DC x (CaO₂ - CvO₂)**. 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.



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.

EM REPOUSO
VO₂ BASAL



AUMENTAM O VO₂

- Febre
- Dor
- Tremores
- Agitação
- Esforço respiratório
- Estados catabólicos



A 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)**.



DICA PRÁTICA

A **Taxa de Extração de O₂ (TEO₂)** é a porcentagem do oxigênio ofertado (DO₂) que a célula efetivamente capta para utilizar em seu metabolismo (VO₂). 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 **TEO₂ = VO₂/DO₂**.

$$\text{TEO}_2 = \frac{\text{VO}_2}{\text{DO}_2}$$


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 $\text{TEO}_2 = \text{VO}_2/\text{DO}_2$: a redução no denominador vai resultar em uma maior taxa de extração. Essa é a forma que a célula encontra para manter seu metabolismo aeróbico 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.

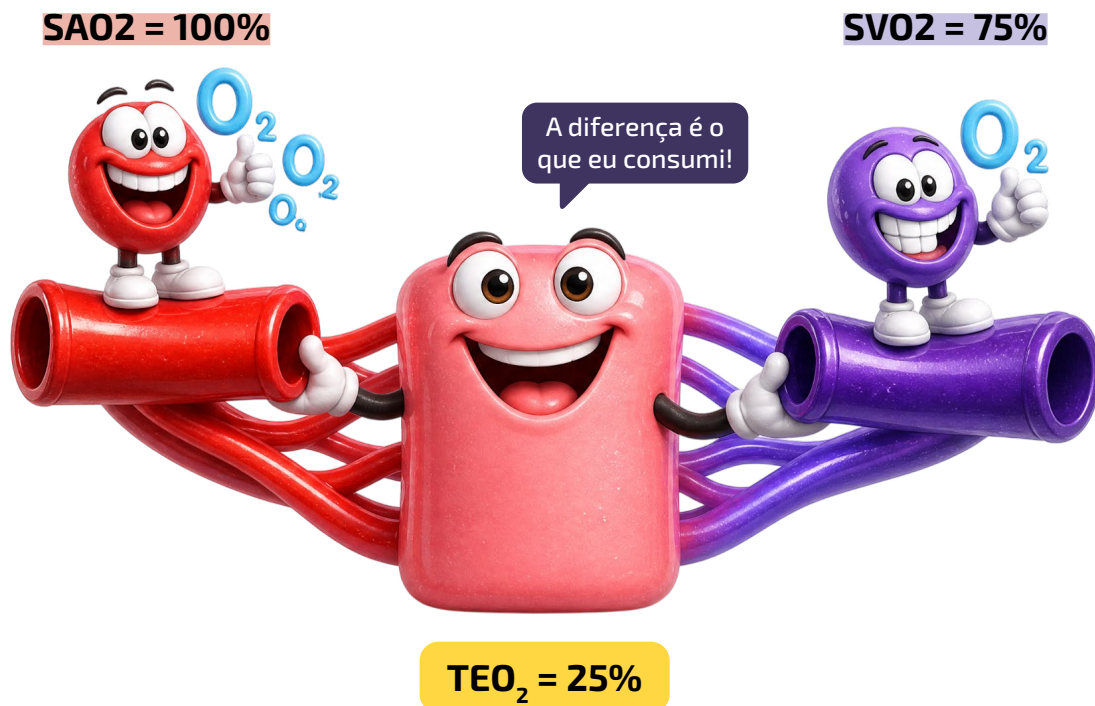
O aumento da TEO₂ também acontece quando há **aumento do consumo** (febre, tremores, esforço respiratório etc.). Nessas situações, a célula também precisa se adaptar e extrair mais oxigênio para compensar sua demanda aumentada. **Moral da história: tanto na queda da oferta quanto no aumento da demanda, teremos uma TEO₂ 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 (SvO₂ e SvcO₂)

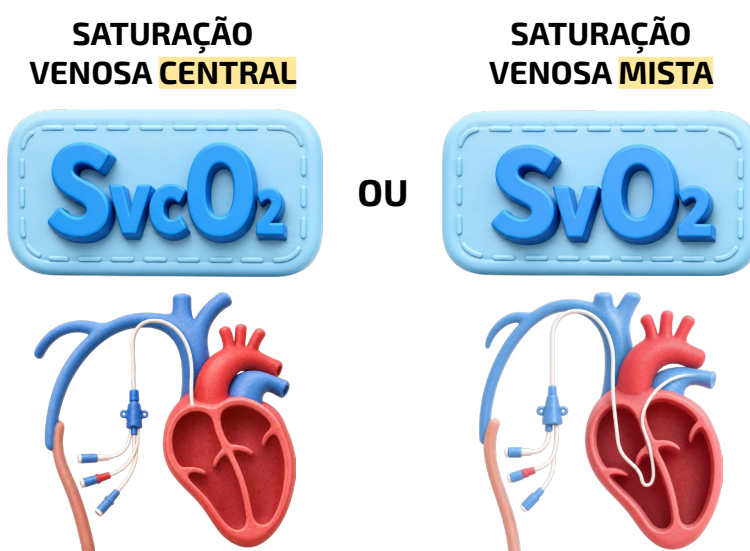
Se o sangue chega aos tecidos com saturação de quase 100% e as células normalmente extraem cerca de 25%, o sangue que segue pelas vênulas e retorna ao coração direito deve ter uma saturação venosa de oxigênio em torno de **70% a 75%**. Ou seja, esse parâmetro é um ótimo indicador da TEO_2 .



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. Reflete principalmente a oxigenação do sangue venoso da metade superior do corpo (cabeça, pescoço e membros superiores). Ela é utilizada como um substituto menos invasivo e mais prático da SvO₂.

Apesar de uma pequena 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 SvcO₂ pode ser usada de forma confiável para guiar os esforços de ressuscitação hemodinâmica, **sendo um valor de SvcO₂ > 70% considerado um bom alvo clínico na reversão do choque**



DICA PRÁTICA

A Saturação Venosa Mista (SvO₂, colhida no cateter de artéria pulmonar) ou Central (SvcO₂, colhida no cateter venoso central) reflete o que "sobrou" após a extração celular. De modo geral, quanto menor a **SvO₂ (< 65-70%)** ou **SvcO₂ (< 70%)**, maior é a TEO₂, indicando queda na oferta ou aumento da demanda de O₂.

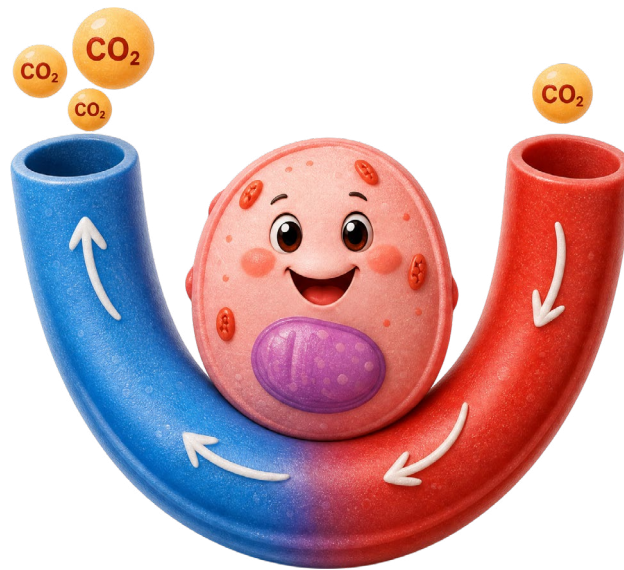
OS RESÍDUOS: GAP DE CO₂

A coleta de lixo da periferia

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!**



DICA PRÁTICA

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.

O LACTATO E A VIA ANAERÓBIA

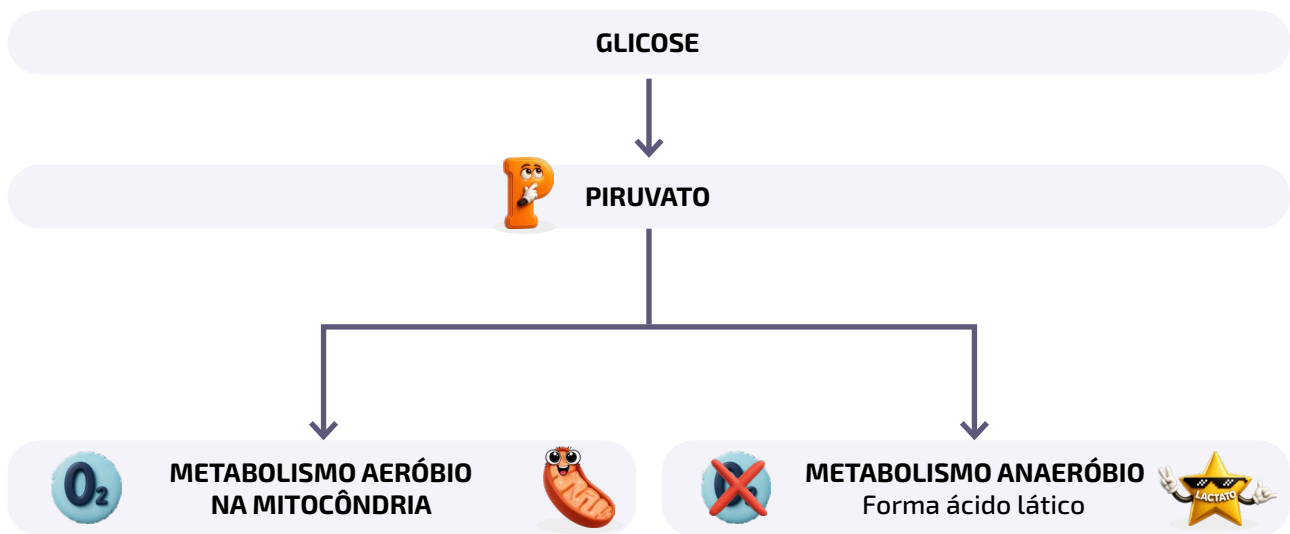
O marcador queridinho da hipoperfusão

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. Isso é acompanhado de uma **ACIDOSE METABÓLICA** (acidose láctica), ou seja: terá bicarbonato reduzido e um *base excess* muito negativo. Mas isso é assunto para o módulo de distúrbios ácido-base.

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 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. Já a **Hiperlactatemia Tipo B** significa um aumento de lactato sem evidência clara de hipóxia tecidual, que pode resultar de **estímulo adrenérgico ou hiperglicemia**, que aumentam a glicólise e geram excesso de piruvato convertido em lactato; de **neoplasias**, especialmente leucemias e linfomas, pelo aumento da produção tumoral de lactato mesmo na presença de oxigênio; de **falha na depuração por disfunção hepática ou renal**; de **disfunção mitocondrial**, como em sepse avançada ou erros inatos do metabolismo; e do uso de **medicamentos** que prejudicam a respiração mitocondrial, como metformina (lembra da acidose láctica como efeito colateral?).

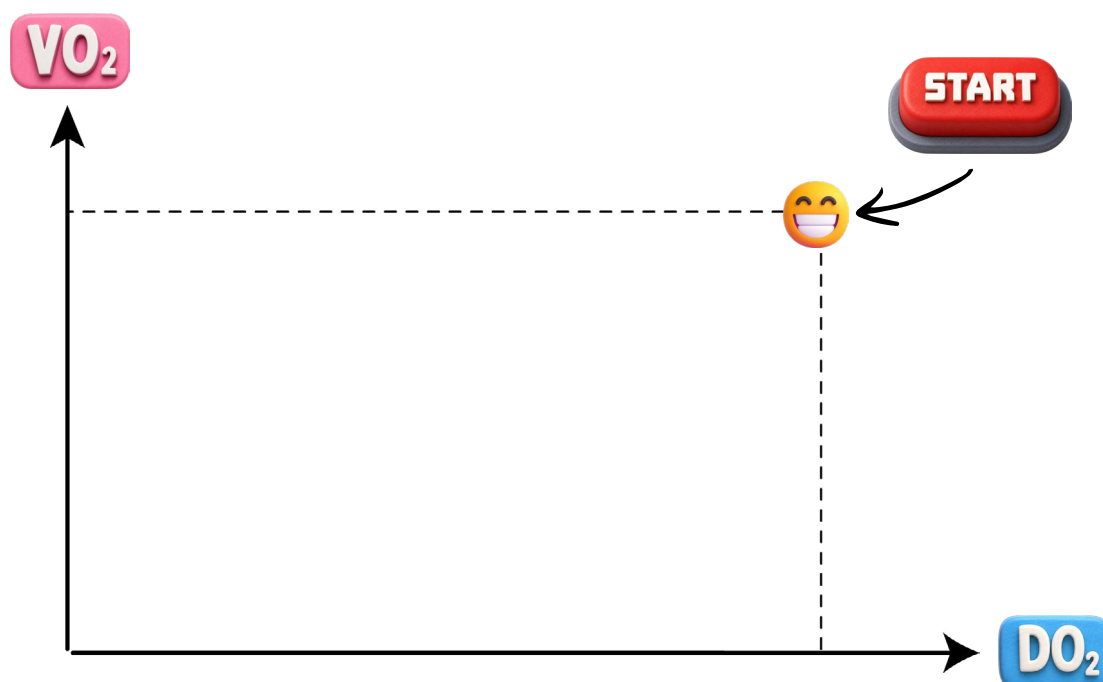
EXCESSO DE PIRUVATO = MAIS LACTATO!

JUNTANDO TUDO: O GRÁFICO DO₂ X VO₂
A microhemodinâmica e as fases do choque

Todas essas variáveis (saturação venosa central, gap de CO₂, lactato) nos ajudam a enxergar a **MICROHEMODINÂMICA**, ou seja: a circulação nos pequenos vasos que se encontra nos nossos tecidos, onde ocorre a troca de oxigênio e CO₂.

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:



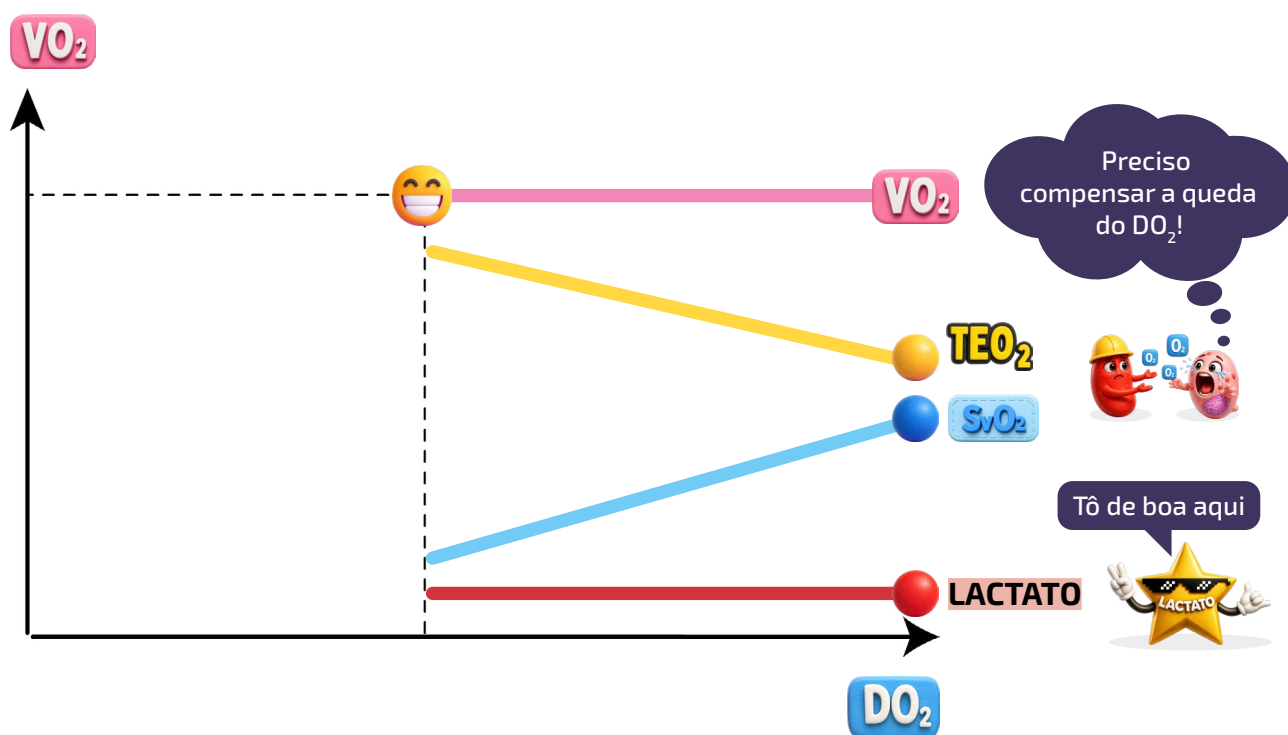


A partir de agora, vamos ver o que acontece à medida que ocorre queda do DO_2 numa situação de choque. Ou seja, nós vamos caminhar **da direita para a esquerda**, no sentido da queda do DO_2 .

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 DO_2** , tanto pela perda volêmica (queda de pré-carga → queda do débito cardíaco), quanto pela perda de hemoglobina (queda no conteúdo arterial de O_2).

No entanto, apesar da queda no DO_2 , as células continuam consumindo a quantidade de O_2 que elas precisam. **Como isso é possível?** Simples: as células conseguem **EXTRAIR** mais oxigênio do sangue, ou seja: **umentam a TEO_2** . Se a TEO_2 aumenta, podemos enxergar isso pela **queda da SvO_2** . Olha só:



DICA PRÁTICA

Quando há queda do DO_2 , a célula se adapta **umentando a sua taxa de extração**. Ao extrair mais, ela consegue manter o seu consumo (VO_2) constante (repare a linha reta horizontal). Nesta fase, a SvO_2 despenca, mas o **lactato continua normal**, pois a célula ainda está em metabolismo aeróbico. Resumindo: o consumo é **independente** da oferta. Por isso essa fase inicial é chamada **Independente de DO_2** , sinalizando que o VO_2 se mantém constante apesar da queda da oferta de oxigênio.



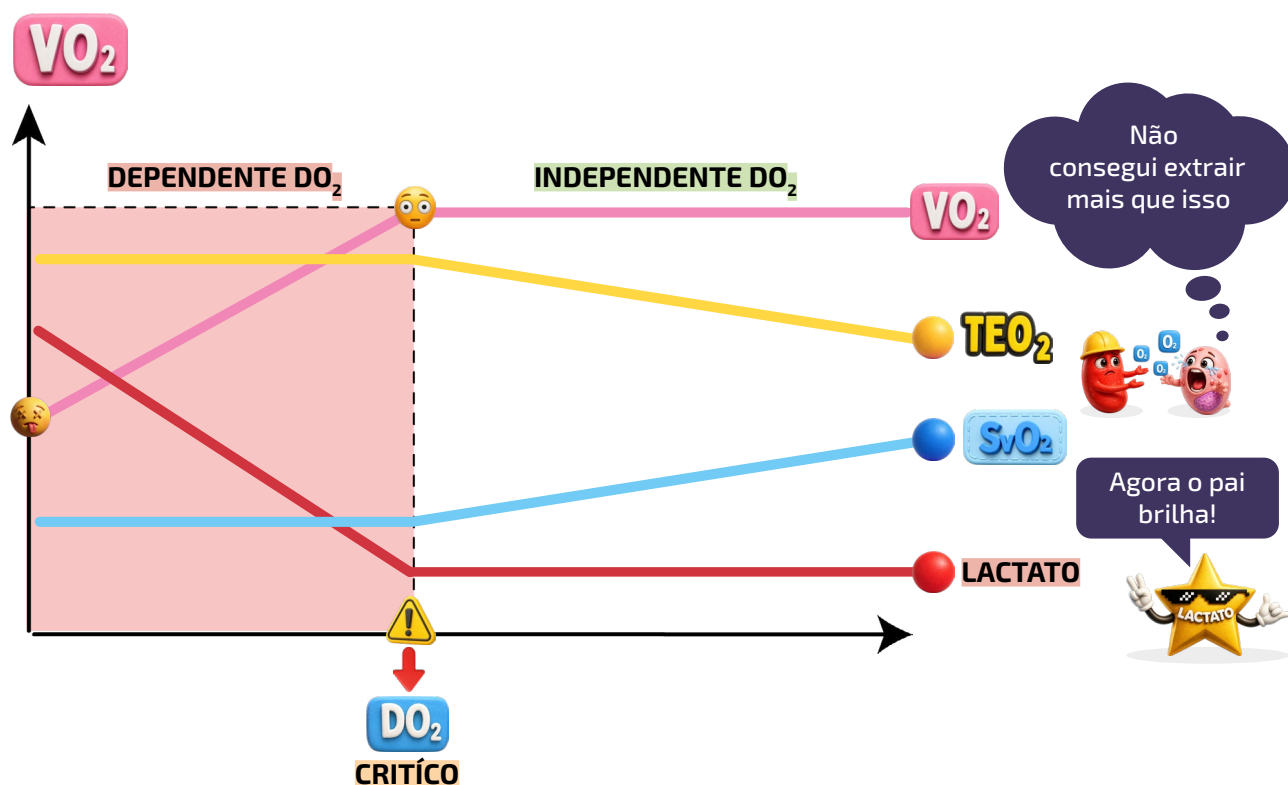
Agora, imagine que aquele paciente continua sangrando e nenhuma conduta foi tomada... as células vão ser "obrigadas" a aumentar cada vez mais sua TEO_2 para manter o VO_2 constante. O problema é que esse mecanismo adaptativo tem um limite: chega um ponto em que as células não conseguem mais aumentar sua capacidade de extração de oxigênio para manter o VO_2 .

Esse ponto crítico recebe um nome bem sugestivo: **DO_2 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.



DICA PRÁTICA

Quando a oferta de oxigênio cai **abaixo do DO_2 crítico**, isso levará a uma queda brusca do VO_2 . Portanto, dizemos que essa fase é **Dependente de DO_2** , porque o consumo de oxigênio não é mais mantido de forma constante e passa a ser dependente da oferta.



Podemos então concluir que o lactato só se eleva nessa segunda fase, quando o DO_2 já está abaixo do DO_2 crítico. Muito antes disso, a TEO_2 já estava alterada e, por consequência, a SvO_2 .



PULO DO GATO

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.

OUTRAS FORMAS DE AVALIAR A MICROHEMODINÂMICA

As janelas do choque

Então quer dizer que só podemos avaliar a microhemodinâmica por meio desses exames de laboratório? Claro que não!

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.



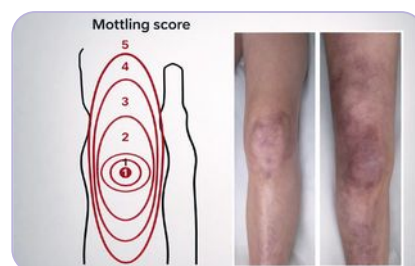
PELE



TEC



MOSQUEAMENTO



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.

RIM

Eu sou extremamente sensível!



$< 0,5 \text{ ML/KG/HORA}$

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).

Questão Estratégica



QUESTÃO USP RP - 2025

Mulher de 22 anos, vítima de politraumatismo, moto *versus* carro, admitida com trauma fechado no abdome. Os sinais vitais: PA = 70/50 mmHg, FC = 140 bpm, com agitação, hipocorada e diaforese. Nestas condições existe um:

- A) Aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo.
- B) Aumento da taxa de extração de oxigênio nos tecidos.
- C) Aumento da oferta de oxigênio aos tecidos.
- D) Aumento da saturação venosa central de oxigênio.

Comentário:

A paciente apresenta um quadro clínico clássico de choque hipovolêmico (hemorrágico) secundário ao politraumatismo, o que é evidenciado pela hipotensão associada a sinais de hipoperfusão e descarga adrenérgica: taquicardia compensatória, palidez, sudorese e alteração do estado mental. Nesse cenário de perda de volume intravascular, ocorre a diminuição da pré-carga (o que significa que a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo está reduzida, letra A incorreta) e a consequente queda do débito cardíaco. Com o débito cardíaco baixo, a oferta global de oxigênio (DO₂) para os tecidos despenca (o que invalida a alternativa C). Para tentar compensar essa baixa oferta, as células se adaptam e passam a extrair o máximo de oxigênio possível do pouco sangue que consegue chegar à periferia, gerando um **aumento na taxa de extração de oxigênio** (letra B correta). Como consequência dessa alta extração, o sangue que retorna ao lado direito do coração volta muito pobre em oxigênio, o que resulta na **redução da Saturação Venosa Central de Oxigênio (SvcO₂)** para valores geralmente menores que 70%, o que torna a alternativa D incorreta.

Gabarito: Letra B

ENCONTRANDO A CAUSA DO CHOQUE

A macrohemodinâmica como guia

O grande problema das variáveis da microhemodinâmica é que elas se comportam de forma muito parecida em todos os tipos de choque, afinal, todos levam à hipóxia tecidual. Ou seja, a microhemodinâmica acende a luz vermelha de que o paciente está em situação grave, mas não nos diz exatamente **por quê...**

Para descobrir o vilão e escolher o tratamento certo, precisamos olhar para o coração e para os grandes tubos: é a hora de dominar a **Macrohemodinâmica**.

Antes de detalharmos cada choque, precisamos estar na mesma página sobre as variáveis que vamos usar.

- **Pressão arterial (PA):** Já vimos que a $PA = \text{Débito Cardíaco} \times \text{Resistência Vascular Sistêmica}$. Logo, se um paciente fica hipotenso por queda do débito, ele tenta compensar aumentando a resistência, e vice-versa.

- **Débito Cardíaco (DC):** O volume de sangue bombeado por minuto. Se ele cai, a pressão tende a cair. Lembre-se que ele é o produto da frequência cardíaca pelo volume sistólico, que por sua vez é definido pela pré-carga, contratilidade e pós-carga.
- **Resistência Vascular Sistêmica (RVS):** O tônus dos vasos. Quando o DC cai, o corpo faz vasoconstrição (aumenta a RVS) para tentar segurar a pressão arterial.
- **Pressão Venosa Central (PVC):** Medida no átrio direito ou veia cava, é uma forma de avaliar a pré-carga do lado direito do coração.
- **Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP):** Também chamada de pressão capilar pulmonar, é medida pelo cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz) e reflete a pré-carga do lado **esquerdo** do coração. É como se fosse a PVC do outro lado.

Esses parâmetros vão nos ajudar a encaixar o tipo de choque dentro dessas quatro etiologias:

ETIOLOGIAS DO CHOQUE



CARDIOGÊNICO

Infarto, arritmias, doenças valvares



HIPOVOLÊMICO

Hemorragico ou não-hemorragico



OBSTRUTIVO

TEP, pneumotórax, tampoamento cardíaco



DISTRIBUTIVO

Séptico, neurogênico, anafilático, SIRS

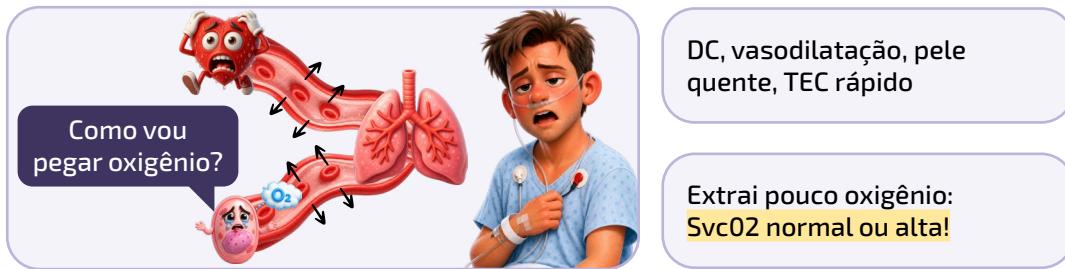
Choque Distributivo

O grande representante aqui é o choque séptico, seguido pelo anafilático. O problema principal é a intensa **vasodilatação** generalizada. As artérias se abrem tanto que a Resistência Vascular Sistêmica (**RVS**) despenca.

Pela fórmula da pressão ($PA = DC \times RVS$), se a resistência cai, a pressão cai. Como o corpo compensa isso? O coração começa a bater mais rápido e mais forte, gerando um **Aumento do Débito Cardíaco**. É por isso que, na fase inicial, o choque distributivo é **HIPERDINÂMICO** (eventualmente, se o choque persistir, o débito irá cair).

Clinicamente, é um choque peculiar. Diferente de todos os outros em que o paciente fica pálido e gelado, o paciente com choque distributivo inicial tem **pele quente**, avermelhada e um tempo de enchimento capilar rápido. As pressões de enchimento, como a PVC e a POAP, costumam estar reduzidas ou normais, pois o leito vascular está tão dilatado que há uma hipovolemia “relativa”.

Como o sangue passa muito rápido pela periferia vasodilatada, a célula não consegue extrair o oxigênio direito. Portanto, a SvcO₂ no choque distributivo inicial pode estar **normal ou alta!**

PECULIARIDADES DO CHOQUE DISTRIBUTIVO**A FASE INICIAL É HIPERDINÂMICA!** 

Choque Cardiogênico

Aqui a bomba quebrou (ex.: Infarto extenso, miocardite, arritmias graves). O **Débito Cardíaco está REDUZIDO** desde o minuto zero. Como reflexo, o corpo reage com uma intensa descarga adrenérgica para causar vasoconstrição, elevando muito a **RVS**.

O grande diferencial do cardiogênico é o “engarrafamento”. Se o sangue bate no coração e não consegue ir para frente, ele represa. Se represa no lado direito, o paciente apresenta turgência jugular e a **PVC sobe**. Se represa no lado esquerdo, o líquido vai para o pulmão (edema agudo) e a **POAP sobe**.



DICA PRÁTICA

Choque com DC baixo, RVS alta e extremidades geladas pode ser qualquer coisa. Mas se a questão disser que a POAP e a PVC estão ALTAS, pensamos em falha de bomba (Cardiogênico) ou Tamponamento (veja em breve).

Choque Hipovolêmico

O tanque esvaziou. Seja por perda de sangue (hemorragia no trauma, HDA) ou perda de fluidos (desidratação severa), o retorno venoso despenca.

Com pouco sangue chegando, as pressões de enchimento caem drasticamente: **PVC baixa** e **POAP baixa**. Com pouca pré-carga, o volume sistólico cai e, conseqüentemente, o **DC reduz** (numa fase inicial, a taquicardia pode até segurar o DC, mas ele logo cai). Para não deixar a pressão zerar, o sistema simpático atua gerando uma vasoconstrição periférica brutal, levando a uma **RVS muito alta**. O paciente apresenta-se extremamente pálido, com tempo de enchimento capilar prolongado e pulso filiforme.

Choque Obstrutivo

Há um obstáculo físico impedindo a circulação. Os exemplos clássicos são Tromboembolismo Pulmonar (TEP) maciço, Pneumotórax hipertensivo e Tamponamento Cardíaco. Assim como no cardiogênico e no hipovolêmico, o **DC cai** e a **RVS sobe** compensatoriamente.

A grande pista está nas pressões e na clínica:

- No **Tamponamento Cardíaco**, o líquido no pericárdio esmaga o coração inteiro. Nem o lado direito nem o esquerdo conseguem se encher. O sangue represa para trás nos dois lados, gerando uma **PVC alta** e uma **POAP alta** (ocorre a igualação das pressões diastólicas).
- No **TEP maciço**, o trombo entope a artéria pulmonar. O ventrículo direito não consegue jogar o sangue para frente, então ele engarrafa no sistema venoso sistêmico (**PVC alta**). Porém, como o sangue não passa pelo pulmão para chegar ao lado esquerdo, a pressão à esquerda cai. Ou seja, a **POAP fica normal ou baixa**.

Resumindo, guarde para a vida o quadrinho abaixo:

	DC	RVS	PVC	POAP
 CARDIOGÊNICO	↓	↑	↑	↑
 HIPOVOLÊMICO	N ou ↓	↑	↓	↓
 OBSTRUTIVO	N ou ↓	↑	↑	↑ ou ↓
 DISTRIBUTIVO (SÉPTICO)	↑ ou ↓	↓	↓	↓

Repare como o **choque distributivo é "diferentão"**: ele inicialmente tem débito aumentado, diferentemente dos outros, e apenas ele tem RVS reduzida (essa é a sua marca registrada).

Questão Estratégica



QUESTÃO FCMS-PUC - 2020

Um paciente tem pressão arterial de 70/50 mmHg e lactato sérico de 30 mg/100 mL (normal: 6-16). O débito cardíaco é de 1,9 L/min (reduzido) e a pressão venosa central é de 2 cmH₂O (reduzida). O diagnóstico mais provável é:

- Insuficiência cardíaca congestiva.
- Tamponamento cardíaco.
- Choque hipovolêmico.
- Choque séptico.



Comentário:

O paciente encontra-se em um estado de choque, evidenciado pela hipotensão associada ao lactato sérico elevado, que é um marcador clássico de hipóxia celular e microperfusão inadequada. Para diferenciar a etiologia, devemos analisar as variáveis macrohemodinâmicas: o débito cardíaco severamente reduzido (1,9 L/min) torna improvável o choque séptico (distributivo), que classicamente se apresenta em uma fase hiperdinâmica com débito cardíaco aumentado. Ao mesmo tempo, a PVC extremamente baixa (2 cmH₂O) reflete uma pré-carga reduzida por falta de volume no "tanque", o que exclui imediatamente a insuficiência cardíaca congestiva (choque cardiogênico) e o tamponamento cardíaco (choque obstrutivo); afinal, essas duas últimas condições causam um engarrafamento retrógrado do sangue (falha na bomba ou compressão mecânica), o que levaria a uma PVC caracteristicamente elevada e a sinais de congestão. Logo, a combinação de baixo débito cardíaco e PVC reduzida é a marca registrada da perda de volume do **choque hipovolêmico**.

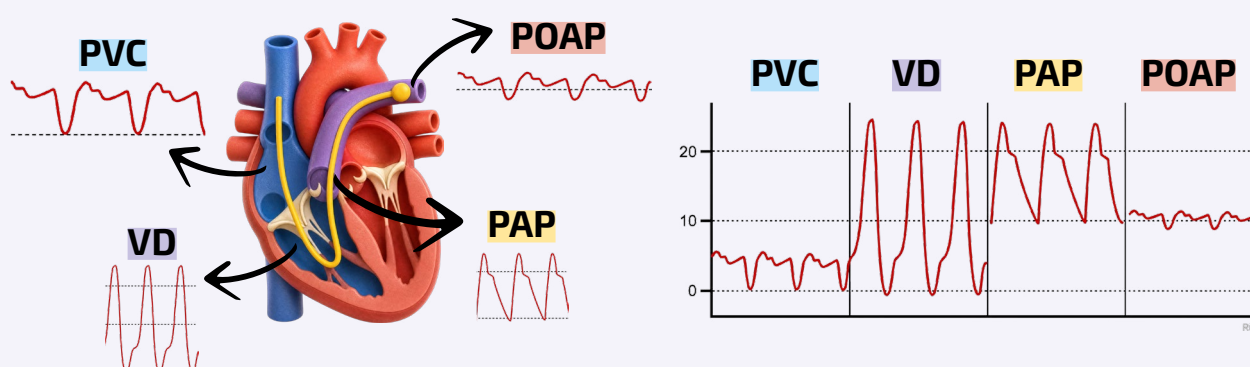
Gabarito: Letra C



DICA PRÁTICA

O **Cateter de Artéria Pulmonar (Swan-Ganz)** é um cateter longo, de 110cm, inserido numa veia central. A sua ponta tem um pequeno balão que, ao ser insuflado, é levado pelo fluxo de sangue passando pelo átrio direito, ventrículo direito, até parar em um ramo da artéria pulmonar. Lá, ele oclui um ramo da artéria pulmonar, formando uma coluna de líquido que representa apenas a pressão que está "na frente" dele, ou seja, no átrio esquerdo. Essa é a famosa **POAP (pressão de oclusão da artéria pulmonar)**. Na imagem a seguir, mostramos que as curvas de pressão vão mudando à medida que o cateter progride entre as câmaras. É assim que sabemos onde está a ponta do cateter no momento da inserção.

AS CURVAS NO SWAN-GANZ

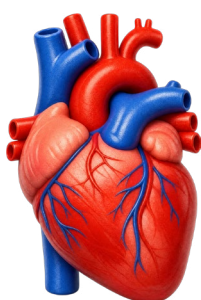


Como vimos, uma POAP alta indica pressão de enchimento elevada no lado esquerdo do coração, estando presente no **choque cardiogênico** ou no **choque obstrutivo por tamponamento**.

ULTRASSOM NO DIAGNÓSTICO DO CHOQUE

Protocolo RUSH

Na vida real e nas provas mais modernas, o ultrassom assumiu um papel muito importante. No contexto de etiologia do choque, temos o **protocolo RUSH**, que avalia três coisas: **bomba, tanque e tubos**.



"BOMBA"



"TANQUE"

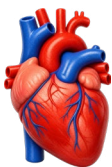


"TUBOS"

- **Bomba:** Avalia a contratilidade do ventrículo esquerdo (hiperdinâmico no choque séptico inicial, hipocontrátil no cardiogênico). Também podemos procurar sinais de tamponamento (líquido anecoico) e sobrecarga do VD com desvio do septo (Sinal do "D" no TEP).
- **Tanque:** Avalia a volemia do paciente. Podemos fazer isso pela análise da Veia Cava Inferior (VCI). Uma VCI fina e colapsável sugere hipovolemia (choque hipovolêmico ou distributivo). VCI turgida e fixa, que não varia com a respiração, sugere cardiogênico ou obstrutivo. Outra forma de avaliar é pelos campos pulmonares: se houver muitas linhas B, isso indica possível hipervolemia.
- **Tubos:** Aqui, a ideia é avaliar alterações específicas nos vasos, como dissecação de aorta, ruptura de aneurisma (causa hemorrágica) ou trombose venosa profunda (aponta para TEP).

Na tabela a seguir, você pode encontrar as alterações ultrassonográficas específicas para cada tipo de choque:

**PROTOCOLO RUSH**

AVALIAÇÃO RUSH	CHOQUE HIPOVOLÊMICO	CHOQUE CARDIOGÊNICO	CHOQUE OBSTRUTIVO	CHOQUE DISTRIBUTIVO
Bomba 	Coração hipercontrátil Câmaras cardíacas pequenas	Coração hipocontrátil Coração dilatado	Coração hipercontrátil Derrame pericárdico Tamponamento cardíaco Sobrecarga de VD Trombo intracavitário	Coração hipercontrátil (sepse precoce) Coração hipocontrátil (sepse tardia)
Tanque 	VCI colabada Veias jugulares colabadas Líquido peritoneal (perda líquida) Líquido pleural (perda líquida)	VCI distendida Veias jugulares distendidas Linhas-B pulmonares (edema pulmonar) Líquido pleural Líquido peritoneal (ascite)	VCI distendida Veias jugulares distendidas Ausência de deslizamento pleural (pneumotórax)	VCI normal ou colabada (sepse precoce) Líquido peritoneal (fonte da sepse) Líquido pleural (fonte da sepse)
Tubos 	Aneurisma abdominal Dissecção de aorta	Normal	TVP	Normal

TRATAMENTO DO CHOQUE

O manejo imediato

Você está no plantão e é chamado às pressas. Na maca, o paciente João se apresenta pálido, taquicárdico, sonolento e com a pressão arterial de 72x40 mmHg. Seu tempo de enchimento capilar (TEC) é de longos 6 segundos.

O que você faz? Senta e chora? Vai ler o prontuário com calma para descobrir a causa? Claro que não! O diagnóstico de choque é óbvio: as células do João estão passando fome

de oxigênio. Independentemente da causa básica, você precisa tomar atitudes heroicas agora para impedir a falência de múltiplos órgãos e a morte.

JOÃO ESTÁ EM CHOQUE

- Sonolento
- Confuso
- Pálido
- TEC 6 seg
- Pulsos finos
- Fc 133 bpm
- Pa 72/40



O protocolo de ouro (MOV)

Se o paciente te move, você **SE MOVE: Monitorização, Oxigênio e Veia**.

Diante de qualquer paciente grave, precisamos instalar monitorização contínua com no mínimo eletrocardiograma, oximetria e aferição de pressão arterial. Também avaliamos a necessidade de oferecer oxigênio suplementar (seja por cateter, máscara ou até intubação orotraqueal, se houver rebaixamento de consciência grave com Glasgow ≤ 8 ou insuficiência respiratória grave). E, por fim, garanta bons acessos venosos periféricos (calibrosos, se possível).

A ESTABILIZAÇÃO INICIAL COM FLUIDOTERAPIA

Toda intervenção inicial visa aumentar o DO₂ (a oferta de oxigênio). Salvo em casos de congestão pulmonar óbvia (como no choque cardiogênico com franco edema agudo), a nossa primeira ferramenta é a **expansão volêmica** com cristaloides (Soro Fisiológico ou Ringer Lactato).

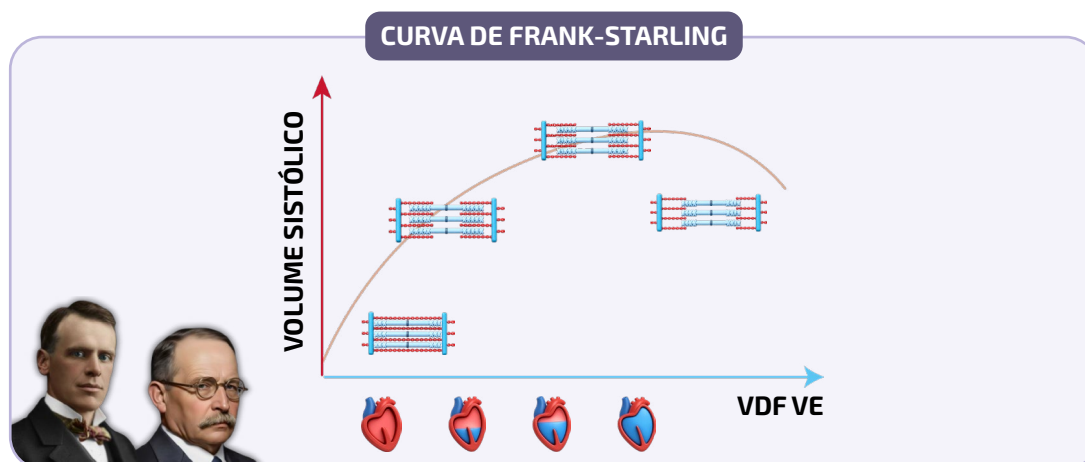
Por que fazer volume?

Pela **Lei de Frank-Starling**, se aumentarmos a volemia (pré-carga), o ventrículo irá distender mais e contrair com mais vigor. Isso eleva o volume sistólico, o que aumenta o débito cardíaco e, conseqüentemente, a pressão arterial e a oferta de oxigênio.

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

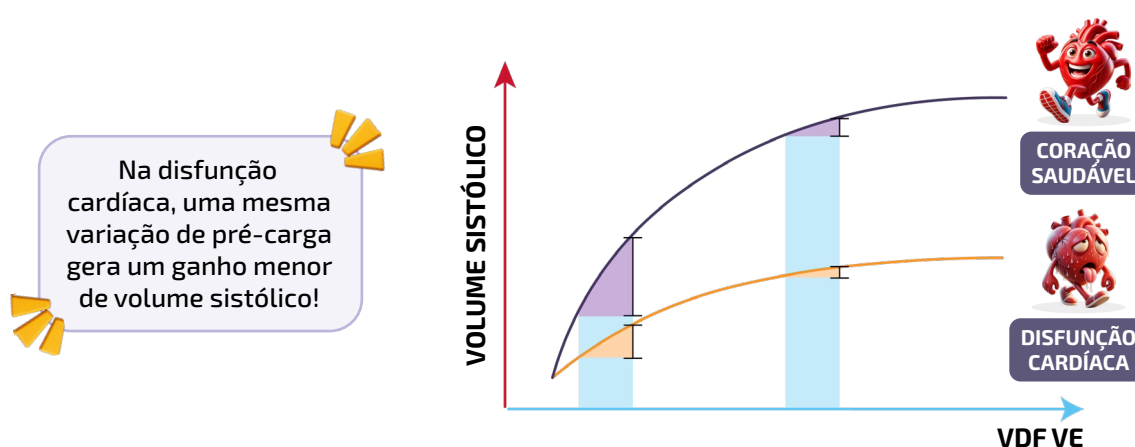
- **Fase Ascendente:** Esta é a porção íngreme da curva, onde o coração ainda possui reserva de pré-carga. **Se o paciente está na fase ascendente, ele é considerado fluidorresponsivo** (mais sobre isso em breve).
- **Fase de Platô:** Quando o estiramento das fibras excede a capacidade contrátil do coração, 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 os 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 impulsar 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...



AFLUIDORRESPONSIVIDADE

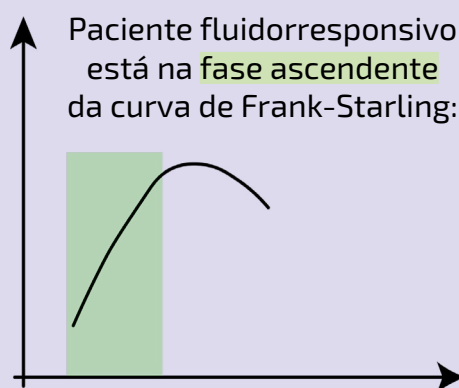
Será que meu paciente é fluidorresponsivo?

Uma das decisões mais importantes no paciente em choque é sobre quando e como fazer uma expansão volêmica. Afinal, como vimos, o aumento da volemia só será benéfico se o paciente estiver na **parte ASCENDENTE** da curva de Frank-Starling. Mas como vamos saber isso? É aqui que entra a Pergunta de Milhões: "Este paciente é **Fluidorresponsivo**?".



DICA PRÁTICA

A **fluidorresponsividade** significa a capacidade de aumentar o débito cardíaco em 10-15% após receber expansão volêmica.



No passado, acreditava-se que a pressão venosa central (PVC) era um bom marcador da fluidorresponsividade. Se um paciente tinha PVC baixa, pensávamos que ele precisava de mais volume.

Porém, isso já caiu por terra! Inúmeros estudos e diretrizes já cravaram que parâmetros estáticos como a PVC **NÃO** preveem a resposta a fluidos. Uma PVC alta só indica que a pressão no átrio direito está alta, mas não diz em qual parte da curva de Frank-Starling o paciente está. A medicina moderna exige **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. Alguns exemplos são: elevação passiva das pernas, prova volêmica, variação da pressão de pulso (ΔPP) e variação do volume sistólico (VVS).

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

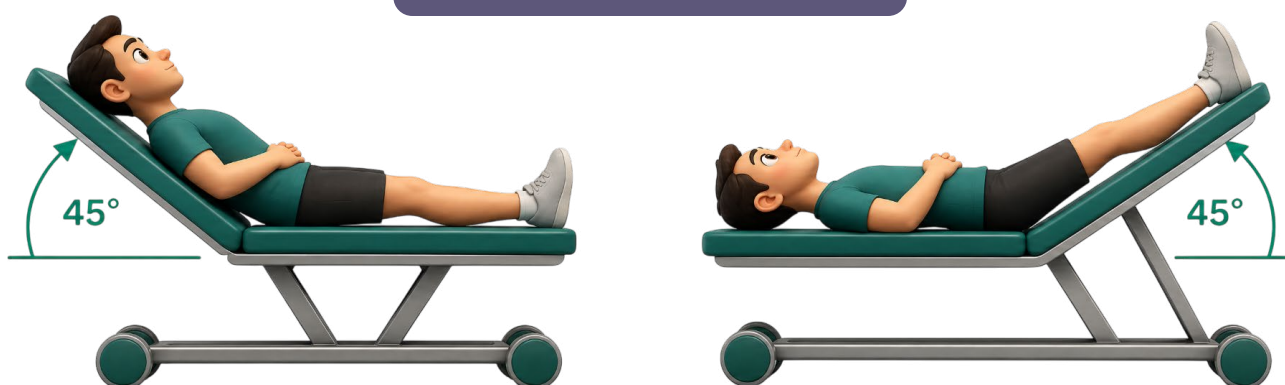


nenhuma gota de soro no paciente. Ele tem execução simples e é **amplamente validado** para testar fluidorresponsividade.

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**. Isso transfere cerca de 300-500 mL de sangue venoso das pernas e do leito esplâncnico direto para o coração direito. Se o débito cardíaco subir $> 10\text{-}15\%$, ele é fluidorresponsivo.

O PLR é excelente porque funciona em pacientes respirando espontaneamente e com arritmias (diferentemente do ΔPP e VVS, como você verá), e os efeitos passam rapidamente ao voltar a perna para a posição original, sem encharcar o paciente.

PLR - PASSIVE LEG RAISING



Prova volêmica

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 (250-500mL) em um curto intervalo de tempo (5-10 minutos). Se o aumento do débito for **maior que 10-15%**, é considerado fluidorresponsivo.

Uma opção mais conservadora é fazer uma **"mini" prova volêmica**, com apenas 100-150mL em 1-2 minutos, com a vantagem óbvia de evitar sobrecarga hídrica. Nesse caso, consideramos positivo se o aumento do débito for **maior que 5%**.





ATENÇÃO NA PROVA

"Não tenho um monitor de débito cardíaco, 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 fluidorresponsividade! 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**). Para isso, existem monitores especiais como o FloTrac/Vigileo, que avaliam o **débito por meio do contorno da onda da pressão arterial**.



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.

Variação da Pressão de Pulso (ΔPP) e Variação do Volume Sistólico (VVS)

Esses parâmetros dependem da chamada **interação coração-pulmão**.

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**.



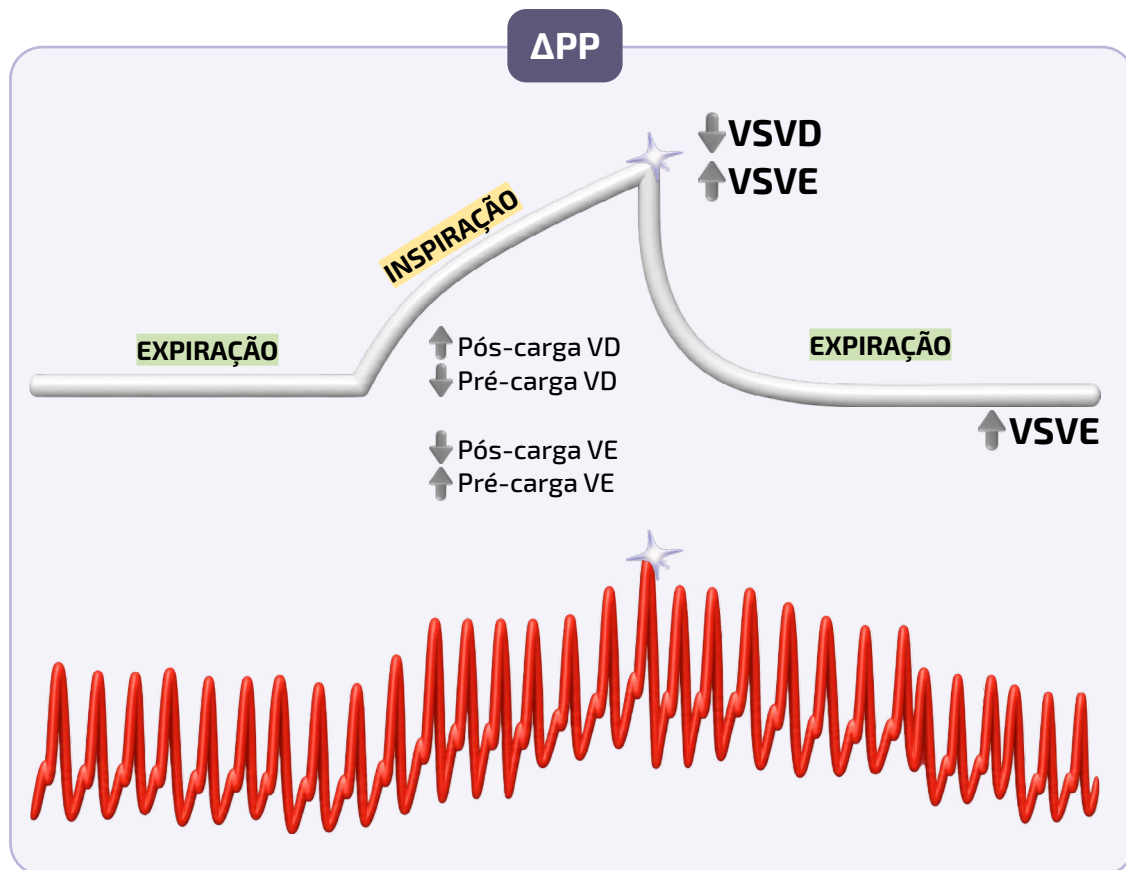
Se o VD está ejetando menos sangue, vai chegar menos sangue no lado esquerdo muito em breve. A consequência é que **o volume sistólico do VE também vai cair**, porém alguns batimentos depois, **no finalzinho da inspiração ou na expiração** (o tempo do “trânsito” pulmonar).



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.

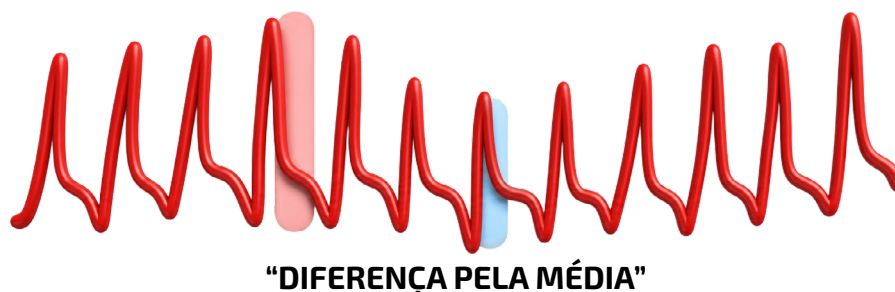
- **Variação da Pressão de Pulso (ΔPP):** A **pressão de pulso** (pressão sistólica - pressão diastólica) é um reflexo indireto do volume sistólico. Logo, nos pacientes fluidorresponsivos, é esperado que a pressão de pulso aumente na inspiração com pressão positiva e reduza na expiração. Veja só:



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. 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.

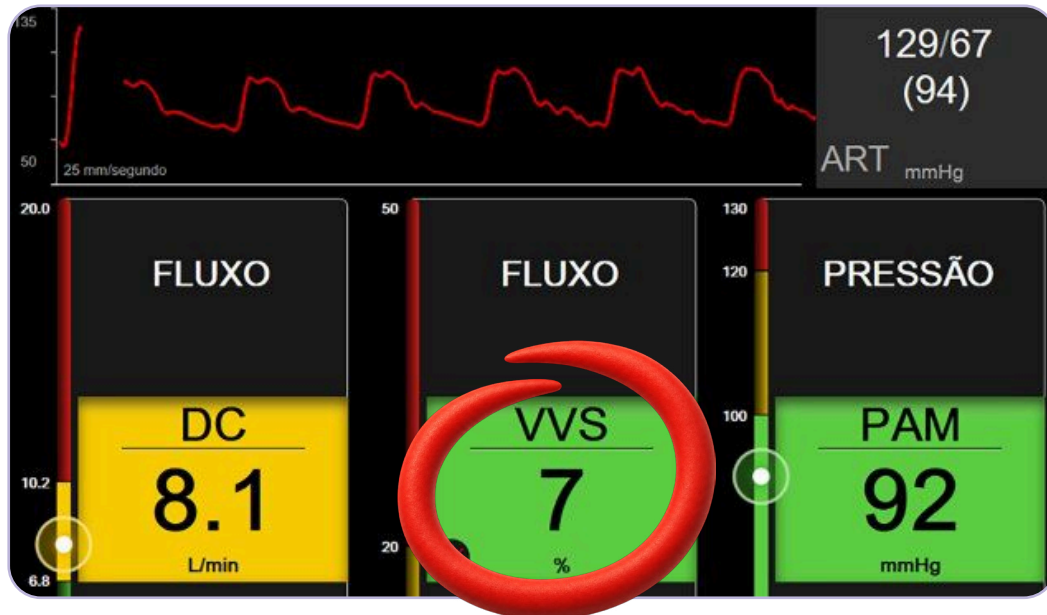


$$\Delta PP = \frac{PP \text{ MÁXIMA} - PP \text{ MÍNIMA}}{MÉDIA \text{ ENTRE ELAS}} \times 100$$

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. 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 $\geq 12\%$, isso indica fluidorresponsividade (algumas fontes sugerem até **acima de 10%**).



ATENÇÃO NA PROVA

Não podemos usar o ΔPP e o VVS para todos os pacientes! Aqui estão alguns critérios de elegibilidade, para os quais esses métodos foram validados: o paciente precisa estar em ventilação mecânica, com volume corrente igual ou superior a 8 ml/kg, não pode ter nenhuma arritmia, e precisa estar com o tórax fechado (para interpretar corretamente a interação coração-pulmão).



CRITÉRIOS PARA USAR ΔPP E VVS:

VENTILAÇÃO
MECÂNICA

VC $\geq$ 8
ML/KG

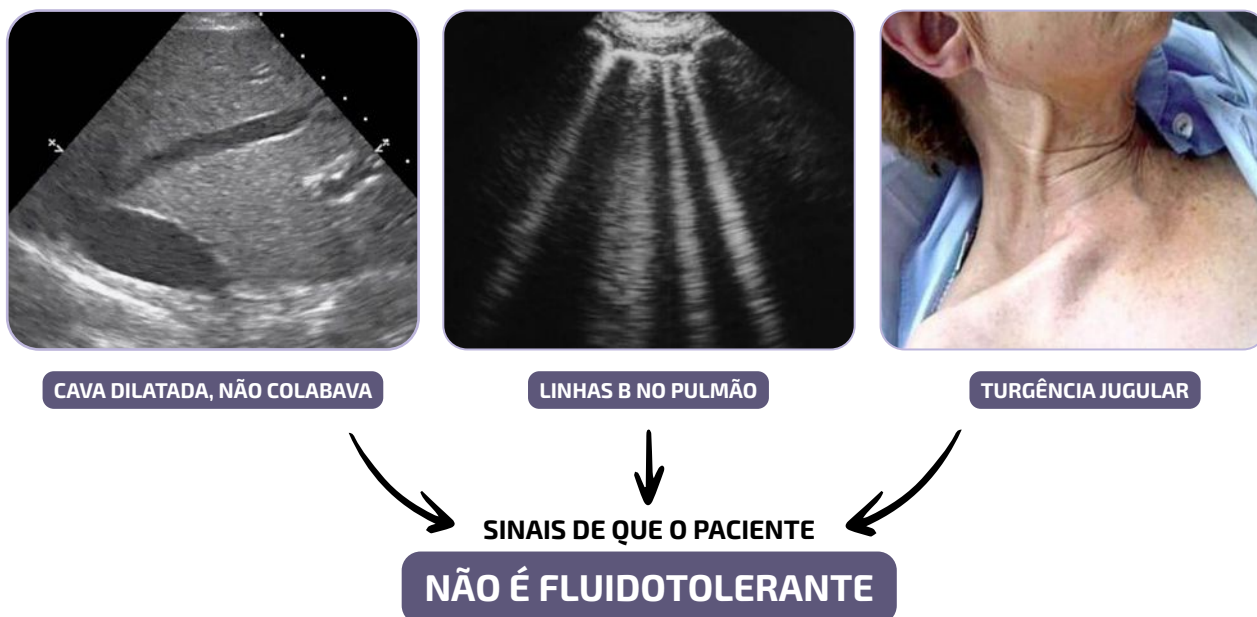


RITMO
SINUSAL

TÓRAX
FECHADO

Mas atenção: antes de fazer expansão volêmica em um paciente, precisamos conhecer o conceito de **fluidotolerância**. Basicamente, um paciente é fluidotolerante quando ele suporta receber expansão volêmica sem desenvolver efeitos adversos ou piora clínica, como congestão grave.

Diferentemente da fluidorresponsividade (que avalia se a infusão de volume aumentará o débito cardíaco), a fluidotolerância indica se a administração de soro tem maior risco de ser prejudicial ao doente. Na prática, percebe-se que um paciente não é fluidotolerante quando **já apresenta sinais de sobrecarga de volume**, o que pode ser avaliado pela turgência jugular, elevação da PVC ou por uma veia cava inferior dilatada e não colapsável ao ultrassom.



AMINAS VASOATIVAS

Vasoconstritores e a Soberania da Noradrenalina

E se você fez fluido (ou confirmou que ele não é mais fluidorresponsivo) e o paciente segue hipotenso? Basta se lembrar da fórmula da $PA = DC \times RVS$. Se não conseguimos aumentar o DC com a fluidoterapia, vamos agora aumentar a RVS por meio de drogas vasoativas.

- A **Noradrenalina** é a rainha do CTI e da sala de emergência. Possui um efeito alfa-1 predominante (sobe muito a resistência vascular sistêmica e a pressão arterial) e tem um efeito beta-1 suave que ajuda a manter o débito cardíaco. É a droga vasoativa de primeira linha para a imensa maioria dos estados de choque (incluindo séptico, cardiogênico e indiferenciado) para atingir o alvo de PAM. Diferente do que se acreditava no passado, ela é clinicamente superior à dopamina, pois causa significativamente menos taquiarritmias e está associada a uma menor mortalidade, especialmente no choque cardiogênico.

- A **Vasopressina** é um vasoconstritor puro que atua estimulando os receptores V1 nos vasos sanguíneos, o que promove o aumento da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial sem exercer efeitos inotrópicos (na força do coração) ou cronotrópicos (na frequência cardíaca). No manejo hemodinâmico, ela é classicamente utilizada como droga de segunda linha (terapia de resgate), sendo mais indicada em cenários de choque distributivo (como o choque séptico) quando a hipotensão é refratária a altas doses de noradrenalina. Uma de suas maiores vantagens fisiológicas é manter a sua eficácia vasoconstritora mesmo em ambientes de acidemia severa, condição na qual catecolaminas convencionais perdem potência.



- A **Adrenalina (Epinefrina)** é extremamente potente. Em doses baixas, atua mais no beta-1 e beta-2 (aumenta débito cardíaco e FC). Em doses altas, tem intenso poder alfa-1 (vasoconstritor). A adrenalina intramuscular é o tratamento de escolha para o choque anafilático. Também é usada em infusão contínua, em choque refratário. Contudo, seu uso contínuo exige cautela, pois frequentemente causa taquicardia, maior risco de isquemia miocárdica e elevação do lactato sérico (causa hiperlactatemia tipo B), o que pode mascarar ou confundir a avaliação da microperfusão.
- A **Dobutamina** é o inodilatador de escolha no cenário agudo (ex.: choque cardiogênico ou choque séptico com disfunção miocárdica). Por ser um potente agonista beta-1, ela aumenta vigorosamente a força de contração do coração (aumentando o débito cardíaco), enquanto sua ação beta-2 promove leve vasodilatação periférica com queda da resistência vascular. Devido a esse efeito inodilatador, se o paciente estiver severamente hipotenso, ela costuma ser associada à noradrenalina para evitar a queda vertiginosa da pressão. Seus principais riscos incluem taquicardia, arritmias e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, além de ter sua eficácia bastante prejudicada em pacientes que fazem uso crônico de betabloqueadores.
- A **Milrinona** é um inodilatador que atua como inibidor da fosfodiesterase 3 (PDE3), melhorando a contratilidade cardíaca por uma via intracelular não dependente dos receptores adrenérgicos. Logo, ela é a principal alternativa à dobutamina. Ela gera uma vasodilatação sistêmica e pulmonar mais intensa e é muito interessante para os pacientes com falha do **ventrículo direito** (pois reduz bem a resistência vascular pulmonar), hipertensão pulmonar primária crônica ou naqueles com insuficiência

cardíaca que fazem uso prévio e contínuo de betabloqueadores (já que o receptor beta-1 não é necessário para sua ação). Suas desvantagens incluem um risco muito maior de causar hipotensão e uma meia-vida longa (2 a 6 horas), que exige suspensão precoce na instabilidade e ajuste de dose em pacientes com disfunção renal, devido ao risco de acúmulo da droga.

INOTRÓPICOS



DOBUTAMINA

MILRINONA

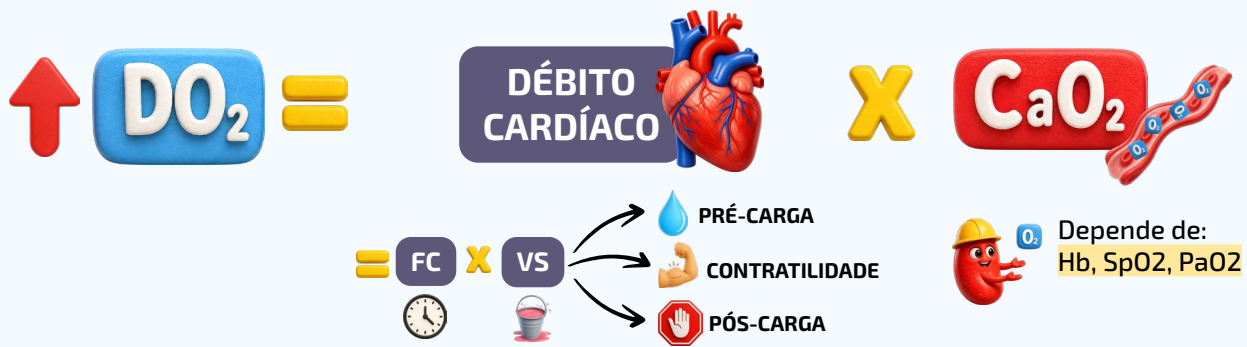
Idealmente, essas drogas devem ser administradas em acesso venoso central, devido ao risco de extravasamento e lesão de tecidos, causando isquemia e até necrose de extremidades (especialmente noradrenalina e vasopressina). No entanto, **não devemos atrasar o início** da noradrenalina: todas as diretrizes respaldam o uso em acesso periférico nas situações de emergência, preferencialmente em um acesso calibroso e mais proximal, pelo menor tempo possível.

OBJETIVOS NO TRATAMENTO DO CHOQUE

A melhora da relação DO_2 x VO_2

No fim das contas, o nosso objetivo principal ao tratar um paciente em choque é otimizar sua oferta de oxigênio (DO_2) em relação ao seu consumo (VO_2).

- **Formas de aumentar a DO_2 :** melhorando o **débito cardíaco** por meio de expansão volêmica (quando o paciente é fluidorresponsivo), melhorando a contratilidade, reduzindo a pós-carga. Também podemos melhorar o **conteúdo arterial de O_2** por meio de transfusão sanguínea (eleva a Hb) e otimização da oxigenação do paciente.
- **Formas de reduzir o VO_2 :** tratando febre, dor, tremores, entre outros.



PODEMOS REDUZIR O CONSUMO TRATANDO:

- Febre
- Dor
- Tremores
- Agitação
- Esforço respiratório
- Estados catabólicos

Questão Estratégica



QUESTÃO UNIFESP - 2021

Mulher, 68 anos de idade, foi admitida no PS com PA = 80/30 mmHg, FC = 120 bpm, FR = 30 ipm, SpO₂ = 88%, temperatura = 39°C e tempo de enchimento capilar (TEC) = 4 s. Qual das medidas abaixo é a mais adequada para reduzir o VO₂ do paciente?

- A) Ringer lactato 30 ml/kg IV.
- B) Iniciar noradrenalina precoce.
- C) Dipirona 1g IV.
- D) Iniciar dobutamina.

Comentário:

A alternativa correta é a **letra C (Dipirona 1g IV)** pois a questão pede especificamente a medida capaz de reduzir o consumo celular de oxigênio (**VO₂**). No manejo do choque circulatório, o objetivo principal é reequilibrar a balança entre a oferta (DO₂) e a demanda (VO₂) de oxigênio, acabando com a "fome" da célula. Enquanto medidas como o Ringer lactato (expansão volêmica), noradrenalina (vasopressor) e dobutamina (inotrópico) são utilizadas com o intuito de aumentar a **oferta** de oxigênio (DO₂) por meio da otimização do débito cardíaco e da pressão de perfusão, a dipirona atua diretamente na febre de 39°C da paciente. Situações de estresse clínico como hipertermia, dor, tremores e esforço respiratório aumentam drasticamente a demanda metabólica e, conseqüentemente, o VO₂. Portanto, ao administrar um antitérmico

para combater a febre, reduzimos efetivamente o consumo de oxigênio (VO_2), ajudando a balancear a relação entre oferta e demanda e minimizando a hipóxia tecidual.

Gabarito: Letra C

Daí a importância de entender aqueles conceitos básicos de choque! Em meio a essas condutas, precisamos mirar em uma pressão arterial média entre **65 e 70 mmHg**, para garantir a perfusão dos tecidos.

Cabe ressaltar que o tratamento do choque depende, essencialmente, de tratar a causa base! Por exemplo: transfusão sanguínea no choque hemorrágico, antibioticoterapia no choque séptico, drenagem de tórax no pneumotórax hipertensivo, etc.

Falando em tratar a causa, vamos encerrar essa apostila abordando o tratamento específico do choque anafilático, que merece um destaque especial:

Tratando o choque anafilático

Imagine que chegou um paciente com urticária, estridor laríngeo e choque após comer um camarão? É choque anafilático.

O tratamento desse tipo de choque exige uma resposta rápida, sendo focado em reverter o colapso cardiovascular e prevenir a obstrução das vias aéreas por edema.

1. **Conduta imediata e mais importante:** Adrenalina Intramuscular 0,5 mg (meia ampola) na face anterolateral da coxa. Pode ser repetida a cada 5 a 15 minutos, caso os sintomas persistam. Se o paciente não responder à via intramuscular, a adrenalina pode ser administrada em infusão contínua na veia.
2. **Suporte Hemodinâmico e Respiratório:** Fornecer oxigênio em alto fluxo. A intubação precoce deve ser considerada se houver sinais de obstrução iminente das vias aéreas (estridor, angioedema severo), e deve ser realizada pelo profissional mais experiente disponível.
3. **Expansão Volêmica:** O choque anafilático é um choque distributivo que cursa com intensa vasodilatação e perda de fluido para o terceiro espaço, gerando hipovolemia relativa. É fundamental administrar bolus rápidos de cristaloides (soro fisiológico ou ringer lactato) usando acessos venosos calibrosos.
4. **Terapias Adjuvantes (Segunda Linha):**
 - **Broncodilatadores:** Beta-agonistas inalatórios (como o salbutamol/albuterol) são usados se houver broncoespasmo ou sibilos que não melhoraram com a adrenalina.
 - **Anti-histamínicos:** Medicamentos como a difenidramina (anti-H1) são administrados por via intravenosa para ajudar no controle dos sintomas cutâneos, como a urticária.

- **Corticosteroides:** A metilprednisolona (1 a 2 mg/kg IV) ou hidrocortisona é recomendada para atenuar a resposta inflamatória, auxiliar no controle do broncoespasmo grave e prevenir reações tardias.

CHOQUE ANAFILÁTICO

⚠️ OBSTRUÇÃO DA VIA AÉREA! ⚠️



Acabou a palhaçada!!

ADRENALINA (IM) 0,5 MG

- Expansão volêmica
- Salbutamol
- Anti-histamínico
- Corticoide

Questão Estratégica



QUESTÃO UNIFESP - 2022

Das medidas terapêuticas a seguir, aquela que tem maior impacto na redução da mortalidade por choque anafilático é:

- A) Expansão volêmica.
- B) Precocidade na administração de adrenalina.
- C) Associação de bloqueador H1 e bloqueador H2.
- D) Precocidade na administração de corticosteroide.

Comentário:

No manejo do choque anafilático, a administração imediata de adrenalina por via intramuscular é a intervenção de primeira linha e a única capaz de reverter de forma aguda o colapso cardiovascular e a obstrução fatal das vias aéreas (como o edema de glote). É, portanto, a medida farmacológica com o maior impacto comprovado na redução da mortalidade.

Gabarito: Letra B

Resumo em 1 minuto

- **Definição de Choque:** É um estado de hipóxia celular ("célula passando fome") devido ao desequilíbrio entre a oferta (DO₂) e o consumo (VO₂) de oxigênio; a hipotensão é um sinal tardio.
- **Lactato Alto:** Funciona como um excelente marcador de hipoperfusão, indicando que a célula esgotou sua cota de oxigênio e entrou em metabolismo anaeróbio.
- **Saturação Venosa Central (ScvO₂):** O normal é $\geq 70\%$; valores reduzidos alertam que as células estão extraindo oxigênio ao máximo para tentar compensar a oferta inadequada.
- **Gap de CO₂ (ΔpCO_2):** A diferença normal entre a pCO₂ venosa e arterial é de até 6 mmHg; se estiver maior, indica que o Débito Cardíaco está insuficiente para "lavar" o CO₂ dos tecidos.
- **As 3 Janelas do Choque:** Avalie a microperfusão à beira do leito prestando atenção na pele (tempo de enchimento capilar $> 3s$), nos rins (oligúria) e no cérebro (confusão mental ou rebaixamento).
- **Choque Distributivo (ex.: Séptico):** É o único tipo que cursa inicialmente com Resistência Vascular Sistêmica (RVS) baixa, apresentando fase "quente" (pele quente) e hiperdinâmica (Débito Cardíaco alto).
- **Choque Cardiogênico:** Falência da bomba que cursa com Débito Cardíaco reduzido, RVS aumentada e pressões de enchimento altas (PVC e POAP elevadas), gerando congestão.
- **Choque Hipovolêmico:** Queda no volume intravascular ("tanque vazio"), cursando com baixo Débito Cardíaco, RVS muito alta e pressões de enchimento no chão (PVC e POAP reduzidas).
- **Choque Obstrutivo (ex.: TEP, Tamponamento):** Há obstrução do fluxo, também com RVS alta e Débito baixo; a PVC é sempre alta, mas a POAP é baixa no TEP e alta no Tamponamento Cardíaco.
- **Protocolo RUSH (Ultrassom):** É a ferramenta à beira do leito para diferenciar a causa do choque avaliando três pontos-chave: a Bomba (coração), o Tanque (veia cava/volemia) e os Tubos (aorta/TVP).
- **Estabilização Inicial (MOV):** Diante de instabilidade sem causa óbvia, as primeiras medidas imediatas são Monitorização, Oxigênio e Veia (acessos periféricos calibrosos).
- **Alvo Pressórico:** A meta principal com fluidos e vasopressores é manter a Pressão Arterial Média (PAM) entre 65 e 70 mmHg para garantir a perfusão dos órgãos vitais.
- **Fluido-responsividade (Testes Dinâmicos):** A PVC não prediz resposta ao volume; prefira usar ΔPP , VVS, elevação passiva das pernas ou prova volêmica.
- **Vasopressor Soberano:** A Noradrenalina é o vasopressor de primeira escolha para quase todos os tipos de choque e pode ser iniciada num acesso periférico na emergência.
- **Conduta na Anafilaxia:** O tratamento essencial e imediato para o choque anafilático é a Adrenalina Intramuscular (0,5 mg) na face anterolateral da coxa.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

