

SISTEMA DE EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA A DISTÂNCIA

PROAMI

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO EM MEDICINA INTENSIVA

ORGANIZADO PELA ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA INTENSIVA BRASILEIRA



Diretores acadêmicos

Cleovaldo T. S. Pinheiro
Werther Brunow de Carvalho

Artmed/Panamericana Editora Ltda.



EDITORIAL MEDICA
panamericana

Os autores têm realizado todos os esforços para localizar e indicar os detentores dos direitos de autor das fontes do material utilizado. No entanto, se alguma omissão ocorreu, terão a maior satisfação de na primeira oportunidade reparar as falhas ocorridas.

A medicina é uma ciência em permanente atualização científica. Na medida em que as novas pesquisas e a experiência clínica ampliam nosso conhecimento, modificações são necessárias nas modalidades terapêuticas e nos tratamentos farmacológicos. Os autores desta obra verificaram toda a informação com fontes confiáveis para assegurar-se de que esta é completa e de acordo com os padrões aceitos no momento da publicação. No entanto, em vista da possibilidade de um erro

humano ou de mudanças nas ciências médicas, nem os autores, nem a editora ou qualquer outra pessoa envolvida na preparação da publicação deste trabalho garantem que a totalidade da informação aqui contida seja exata ou completa e não se responsabilizam por erros ou omissões ou por resultados obtidos do uso da informação.

Aconselha-se aos leitores confirmá-la com outras fontes. Por exemplo, e em particular, recomenda-se aos leitores revisar o prospecto de cada fármaco que planejam administrar para certificar-se de que a informação contida neste livro seja correta e não tenha produzido mudanças nas doses sugeridas ou nas contra-indicações da sua administração. Esta recomendação tem especial importância em relação a fármacos novos ou de pouco uso.

Estimado leitor

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

E quem não estiver inscrito no Programa de Atualização em Medicina Intensiva (PROAMI) não poderá realizar as avaliações, obter certificação e créditos.

Associação de Medicina Intensiva Brasileira

Rua Domingos de Moraes, 814. Bloco 2. Conjunto 23

04010-100 – Vila Mariana - São Paulo, SP

Fone/fax (11) 5575-3832

E-mail: cursos@amib.com.br

<http://www.amib.com.br>

SISTEMA DE EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA A DISTÂNCIA (SEMCAD®) PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO EM MEDICINA INTENSIVA (PROAMI)

Artmed/Panamericana Editora Ltda.

Avenida Jerônimo de Ornelas, 670. Bairro Santana

90040-340 – Porto Alegre, RS – Brasil

Fone (51) 3321-3321 – Fax (51) 3333-6339

E-mail: info@semcad.com.br

<http://www.semcad.com.br>

REPOSIÇÃO VOLÊMICA NO CHOQUE

SEBASTIÃO ARAÚJO E
RENATO G. G. TERZI

Sebastião Araújo é professor assistente e doutor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Diretor médico da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital de Clínicas da UNICAMP.

Renato G. G. Terzi é professor titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP) e coordenador de Ensino e Pesquisa da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital de Clínicas da UNICAMP.

INTRODUÇÃO



Pacientes em choque apresentam perfusão tecidual inadequada, manifestada frequentemente sob a forma de metabolismo anaeróbico e acidose láctica.

A meta primária da ressuscitação nesses pacientes é a restauração da perfusão tecidual e da oxigenação celular, na tentativa de manter a função orgânica e prevenir lesões definitivas. Dentro dessa ótica, a adequação volêmica é de suma importância no contexto terapêutico de pacientes em estado de choque.^{1,2}



A ressuscitação volêmica tem como metas o retorno das células a seus volumes e tonicidades apropriadas e a otimização do volume diastólico final, permitindo que o coração trabalhe com o melhor desempenho possível segundo a lei de Frank-Starling.^{1,2}

No manuseio do paciente gravemente enfermo, deve-se sempre **raciocinar de um modo fisiopatológico mais aprofundado**, e não apenas tomar como base o tradicional enfoque hemodinâmico, ou seja, a correção dos distúrbios macrocirculatórios. Dessa forma, o termo “adequação volêmica” é mais apropriado do que o tradicional “reposição volêmica”, pois as implicações fisiopatológicas de se infundir líquidos num paciente grave vão muito além de simplesmente “encher o tanque”.¹

Claramente, **uma ressuscitação volêmica adequada requer uma avaliação completa e específica de cada paciente**, baseando-se em variáveis clínicas, hemodinâmicas e laboratoriais que permitam aquilatar o grau de comprometimento fisiológico do mesmo, bem

como as repercussões que poderão decorrer do retardo na instituição da terapêutica apropriada ou aquelas consideradas como efeitos colaterais do tratamento instituído.³

Muito embora, há mais de um século, médicos e pesquisadores venham investigando a questão da reposição volêmica no paciente grave, os célebres questionamentos sobre o assunto ainda permanecem abertos: quando, como, qual e quanto?

Dessa forma, na presente unidade didática, pretende-se abordar o tema no sentido de esclarecer estas questões com base na fisiologia normal e patológica, sem haver a pretensão de respondê-las em definitivo. Possivelmente, talvez até mais dúvidas (ou novas dúvidas) restem ao final.

OBJETIVOS

Ao final da leitura da presente unidade didática, abordando o tema reposição volêmica no paciente em choque, o leitor deverá estar apto para:

- entender a **fisiologia cardiocirculatória normal** e a **dinâmica da translocação capilar de líquidos (equação de Starling-Landis)**;
- identificar o **defeito fisiológico primário** do estado de choque e como/se ele pode ser corrigido, **assim** como os **defeitos fisiológicos secundários** e suas implicações para o entendimento fisiopatológico e manuseio do caso;
- entender as **metas e quais as principais variáveis** utilizadas na orientação da reposição volêmica no choque;
- saber quais as **opções de soluções para infusão endovenosa disponíveis**;
- conhecer as principais causas de **erros, complicações** e as **controvérsias** atuais sobre o assunto.

REVISÃO DE ASPECTOS FISIOLÓGICOS CARDIOCIRCULATÓRIOS



1. Quais são os principais determinantes do débito cardíaco? Demonstre esquematicamente.

2. Como pode-se mensurar o DC na prática diária? Comente os principais métodos e suas limitações.

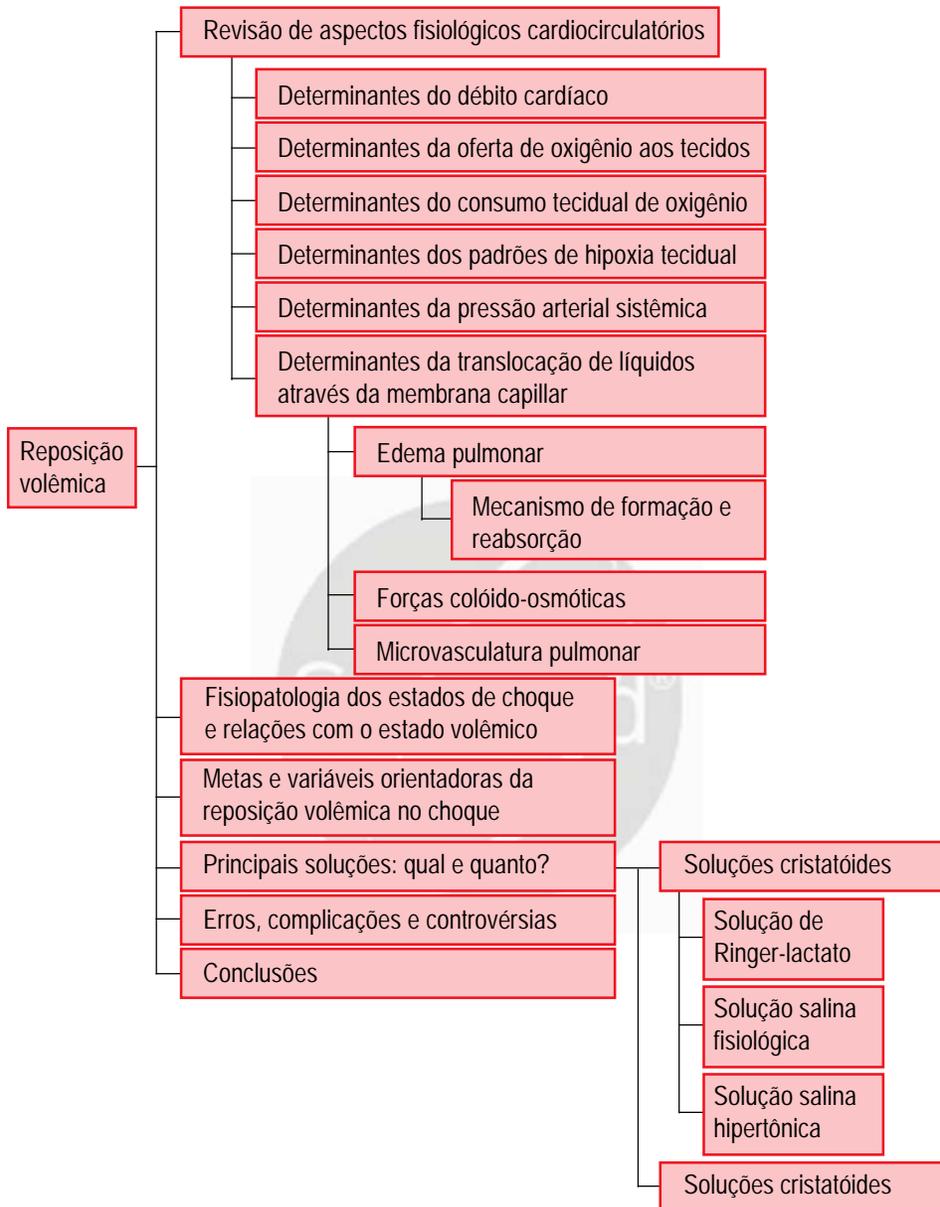
.....

.....

.....

.....

■ ESQUEMA CONCEITUAL



DETERMINANTES DO DÉBITO CARDÍACO



O **débito cardíaco (DC)** é uma **função** do volume de ejeção sistólico (**VS**) e da frequência cardíaca (**FC**).

$$DC = VS \times FC \text{ (L/min)}$$

Por sua vez, o volume sistólico estará basicamente na dependência de três fatores fundamentais (Quadro 1):

- pré-carga;
- contratilidade cardíaca;
- pós-carga.

Quadro 1

DEFINIÇÕES DE PRÉ-CARGA, CONTRATILIDADE, PÓS-CARGA E FREQUÊNCIA CARDÍACA	
Pré-carga	<p>Pode ser definida como a força de estiramento da fibra cardíaca durante seu estado de relaxamento.</p> <p>Estará na dependência do volume circulante, bem como do estado de complacência da musculatura ventricular.</p> <p>Fisiologicamente, a pré-carga é melhor estimada pelos volumes diastólicos finais das câmaras cardíacas.</p> <p>No entanto, na prática clínica diária, ela é geralmente estimada com base nos valores mensurados da pressão venosa central (PVC = pré-carga do ventrículo direito [VD]) e da pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo = pré-carga do ventrículo esquerdo [VE]).</p>
Contratilidade	<p>Representa a propriedade intrínseca da fibra cardíaca no desempenho sistólico, reflexo direto do processo cíclico de formação de energia pelas proteínas contráteis.</p> <p>Na prática clínica, pode ser estimada por meio da fração de ejeção ventricular (ecocardiograma, radioisótopos, etc.), ou por meio de cálculos hemodinâmicos derivados a partir de variáveis obtidas através da monitorização invasiva com o cateter de Swan-Ganz (dP/dt, índices de trabalho ventricular, etc.).</p>
Pós-carga	<p>Representa a força atuante contrária ao encurtamento da fibra miocárdica. Do ponto de vista clínico, é representada pela resistência vascular pulmonar (pós-carga do VD) e pela resistência vascular sistêmica (pós-carga do VE).</p>
Frequência cardíaca	<p>Representa a capacidade de resposta cronotrópica do coração à estimulação simpática/parassimpática, podendo contribuir, de certa forma, para o aumento ou diminuição do DC em condições de choque circulatório.</p>

DETERMINANTES DA OFERTA DE OXIGÊNIO AOS TECIDOS



A oferta de O_2 aos tecidos (DO_2) estará na dependência do DC (fluxo tecidual) e da capacidade carreadora de O_2 do sangue arterial:

$$DO_2 = DC \times CaO_2 \times 10 \text{ (mL/min)}$$

O conteúdo arterial de O_2 (CaO_2) pode ser calculado pela fórmula:

$$CaO_2 = Hb \times 1,36 \times SaO_2 + 0,0031 \times PaO_2 \text{ (mL\%)*}$$

*Hb = concentração de hemoglobina no sangue;

SaO₂ = a saturação da hemoglobina arterial e PaO₂ = pressão parcial de O₂ no sangue arterial.



Assim, a oferta de oxigênio para os tecidos (DO_2) dependerá do DC, da quantidade de hemoglobina existente no sangue, da capacidade de saturação da hemoglobina e da quantidade de O_2 dissolvido no plasma.

Este último fator tem pouca importância em condições de ventilação normobárica, devido ao baixo índice de dissolução do O_2 no plasma. A DO_2 pode ser facilmente calculada à beira do leito através da mensuração do DC (por termodiluição ou outros métodos) e da oxigimetria de uma amostra sanguínea arterial.

DETERMINANTES DO CONSUMO TECIDUAL DE OXIGÊNIO

Os determinantes do consumo tecidual de oxigênio (DO_2) são bastantes mais complexos e de difícil mensuração direta à beira do leito, sendo influenciados por vários fatores, tais como: estado metabólico induzido pela doença de base (trauma, sepse, pancreatite, etc.), temperatura corpórea, alterações hormonais, nível da oferta de O_2 (dependência oferta/consumo), etc.



Geralmente, tem sido estimado de forma indireta, com base na inversão da equação original de Fick:

$$(DC = VO_2 / C(a-v)O_2),$$

através da medida do DC e da diferença do conteúdo artério-venoso de O_2 , conforme a equação abaixo:

$$VO_2 = DC \times C(a-v)O_2 \times 10 \text{ (mL/min)*}$$

* VO_2 = consumo global de oxigênio; DC = débito cardíaco e $C(a-v)O_2$ = diferença entre os conteúdos arterial e venoso de oxigênio.

O sangue venoso, para esta análise, deve ser colhido do tronco da artéria pulmonar (sangue venoso misto). O conteúdo venoso misto de O_2 pode ser calculado pela fórmula abaixo:

$$CvO_2 = Hb \times 1,36 \times SvO_2 + 0,0031 \times PvO_2 \text{ (mL\%)}$$

Eventualmente, em situações de emergência, o sangue colhido da veia cava superior através de um cateter venoso central pode ser utilizado para a análise oxigasométrica. A saturação venosa central de O_2 pode ser uma variável de grande valor prático no manuseio volêmico do paciente grave, como demonstrado recentemente por Rivers e colaboradores.⁴

PADRÕES DE HIPOXIA TECIDUAL

A hipoxia tecidual, que fundamentalmente é a via final comum em quase todos os tipos de choque, pode ser classificada em quatro padrões básicos, de acordo com o mecanismo fisiopatológico predominante (Quadro 2).

Quadro 2

PADRÕES DE HIPOXIA TECIDUAL
Hipoxia estagnante: baixo fluxo sanguíneo.
Hipoxia hipoxêmica: oxigenação sanguínea inadequada (baixa PaO_2, baixa HbO_2).
Hipoxia anêmica: perda hemática importante (hematócrito baixo).
Hipoxia citotóxica: deficiência ou bloqueio celular da captação e/ou utilização de O_2.

O padrão de hipoxia tecidual predominante num determinado tipo de choque pode ser avaliado à beira do leito, de uma forma global, com base em **achados hemodinâmico-oxigasométricos** (baixo DC, hipoxemia, carboxi-hemoglobinemia, metahemoglobinemia, etc.) e **laboratoriais** (anemia, acidose metabólica, aumento dos níveis séricos de lactato sérico, etc.). A determinação de hipoxias regionais também pode ser feita (por exemplo, tonometria GI).

Geralmente, não há dificuldades em se avaliar o grau de hipoxia tecidual global nas fases iniciais de certos estados de choque, como o **hipovolêmico**, **cardiogênico** e **obstrutivo**. Porém, no **choque distributivo**, especialmente o **séptico**, e também nos demais estados de choque em progressão, a grande complexidade das alterações fisiopatológicas envolvidas e as profundas anormalidades metabólicas celulares presentes podem confundir as variáveis tradicionalmente utilizadas para se avaliar o padrão e o grau de hipoxia tecidual existentes (por exemplo: lactato sérico, DC, DO_2 , VO_2 , etc.).^{5,6}

DETERMINANTES DA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA



A pressão, num determinado sistema hidráulico, é resultante do fluxo pela resistência oferecida ao escoamento do líquido ($P = \phi \times R$). Assim, no sistema cardiovascular, a **pressão arterial sistêmica (PA)** é resultante do **débito cardíaco pela resistência vascular sistêmica total (RVS)**, segundo a fórmula abaixo:

$$PA = DC \times RVS \text{ (mmHg)}$$

No sentido de garantir a perfusão orgânica para órgãos vitais (cérebro e coração), a PA é o último parâmetro a se descompensar nos estados de choque, de tal forma que seus níveis, isoladamente, não servem de parâmetro para se aquilatar a gravidade ou orientar o manuseio dessa condição clínica.^{1,2,3,7}



1. Quais são as quatro forças primárias, descritas por Ernest H. Starling em 1894, que determinam a translocação de líquidos através da membrana capilar para o interstício ou vice-versa? Represente esquematicamente.

DETERMINANTES DA TRANSLOCAÇÃO DE LÍQUIDOS ATRAVÉS DA MEMBRANA CAPILAR



A **pressão hidrostática** tende a forçar a saída de líquidos e solutos para o interstício através dos poros da membrana capilar. Contrariamente, a **pressão osmótica**, devida às proteínas plasmáticas (chamada de pressão colóido-osmótica), tende a causar o movimento de líquidos no sentido inverso, ou seja, do interstício para o intravascular.

A pressão colóido-osmótica tende a prevenir uma perda significativa de líquidos do sangue para o espaço intersticial. Também muito importante é a participação do **sistema linfático** neste processo, que traz de volta para a circulação as pequenas quantidades de proteínas que extravasam para o espaço intersticial.^{7,8}

Fundamentalmente, há quatro forças primárias que determinam a translocação capilar de líquidos, chamadas de "**forças de Starling**", em homenagem ao primeiro fisiologista que demonstrou suas importâncias (**Quadro 3** e **Figura 1**).

Quadro 3

FORÇAS DE STARLING
Pressão capilar (P_c): pressão hidrostática intravascular que tende a forçar a saída de líquidos para o interstício.
Pressão do líquido intersticial (P_{fi}): pressão hidrostática que tende a forçar a entrada de líquidos para os capilares (se positiva) ou a sua saída (se negativa).
Pressão colóido-osmótica plasmática (P_{cop}): pressão osmótica que tende a retirar líquidos do interstício para o intravascular.
Pressão colóido-osmótica do líquido intersticial (P_{cofi}): pressão osmótica do interstício que tende a retirar líquido do intravascular.

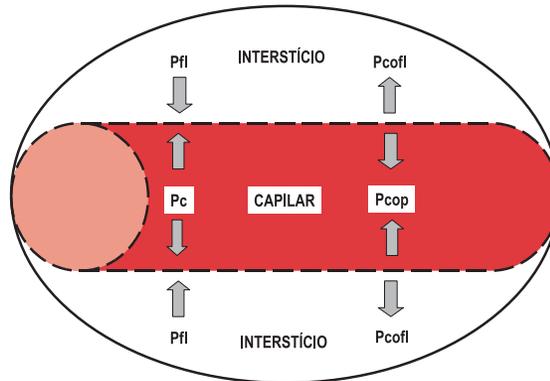


Figura 1. Fatores determinantes da translocação de líquidos através dos poros da membrana capilar. P_c = pressão hidrostática no capilar; P_{fi} = pressão hidrostática no espaço intersticial; P_{cop} = pressão colóido-osmótica do plasma; P_{cofi} = pressão colóido-osmótica do líquido intersticial.

Adaptado de Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 9th ed, Philadelphia: WB Saunders Co; 1996.

No indivíduo saudável, o espaço intersticial de todos os órgãos, incluindo o pulmão, é protegido do acúmulo de líquido extravascular ou edema. No paciente grave, entretanto, uma série de anormalidades pode alterar estes mecanismos de defesa, propiciando o aparecimento de edema importante nos diversos tecidos orgânicos.

Edema pulmonar



Sem dúvida alguma, o aparecimento de **edema pulmonar** (cardiogênico ou não) é uma das complicações mais temidas da reposição volêmica nesses pacientes.

A pressão hidrostática no capilar pulmonar e a tensão superficial na membrana alveolar são opostas pela pressão de ar dentro do alvéolo e pela pressão colóido-osmótica do plasma (**Figura 2**). Essas pressões são exercidas sobre a camada delgada que fica comprimida entre o alvéolo e o capilar pulmonar.

Proteínas e água são removidas desse espaço intersticial por vasos linfáticos. A permeabilidade dos capilares e das paredes alveolares influencia a vazão do fluxo linfático. A membrana alveolar normal é completamente impermeável às proteínas. Em circunstâncias normais, a água não passa para os alvéolos por causa das forças tensoativas da membrana alveolar.⁸

No indivíduo saudável, como já mencionado, o espaço intersticial de todos os órgãos, incluindo o pulmão, é protegido do acúmulo do líquido extravascular ou edema, tanto pela baixa taxa de passagem de água e proteínas através da membrana capilar, como pela alta taxa de drenagem linfática.



LEMBRAR

No paciente em estado grave, porém, várias anormalidades fisiológicas ocorrem de tal forma que estes mecanismos de defesa podem ser profundamente alterados.

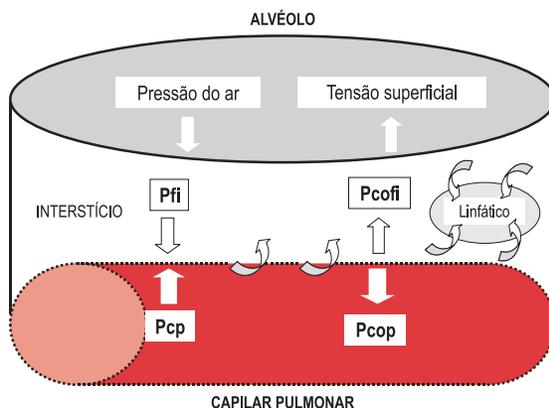


Figura 2. Fatores determinantes da translocação de líquidos através dos poros da membrana capilar pulmonar. As pressões exercidas sobre a camada delgada, que fica comprimida entre o alvéolo e o capilar pulmonar (interstício), são a pressão hidrostática no capilar pulmonar (**Pcp**), a tensão superficial no alvéolo, a pressão de ar dentro do alvéolo e a pressão colóido-osmótica do plasma (**Pcop**). Proteínas e água são removidas do espaço intersticial por vasos linfáticos. A permeabilidade dos capilares e das paredes alveolares influencia a vazão do fluxo linfático. **Pfi** = pressão hidrostática no espaço intersticial; **Pcofi** = pressão colóido-osmótica do líquido intersticial.

Adaptado de Terzi RGG, Dragosavac D, Falcão ALE, Araújo S. Reposição volêmica no paciente grave. In: Silva E & Friedman G editores. Sepses. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva. São Paulo: Atheneu, 1999, vol. 7.



LEMBRAR

Em relação ao pulmão, o edema pode surgir tanto no interstício, como nos alvéolos pulmonares, levando a alterações da relação VA/Q e efeito *shunt* na circulação pulmonar, que caracterizar-se-ão clinicamente por:

- taquipnéia,
- aumento do trabalho respiratório,
- hipoxemia refratária à administração suplementar de O₂.



1. Que considerações são importantes sobre a dinâmica dos líquidos na unidade alvéolo-capilar?

.....

.....

.....

.....

Mecanismos de formação e de reabsorção do edema

Para que se possa entender a sequência dos eventos que ocorrem no paciente grave, torna-se necessária uma revisão dos mecanismos responsáveis pela formação do edema e de sua reabsorção. Na Figura 3, está representado um diagrama dos fatores que governam o **fluxo de edema** (Q'E) entre os vasos pulmonares e o interstício.⁸

Observa-se que a pressão hidrostática dentro do capilar pulmonar (Pcp) tem relação direta com a pressão do átrio esquerdo, que, por sua vez, tem relação com a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PD₂VE). Isto porque, quando a válvula mitral está aberta, a pressão de átrio esquerdo será exatamente igual à pressão do VE no final da diástole.

De imediato, pode-se entender que qualquer situação que eleve a pressão do átrio esquerdo (valvulopatia mitral) ou da PD₂VE (miocardiopatia, infarto agudo do miocárdio) será responsável pelo aumento da pressão venocapilar pulmonar.

A pressão venocapilar normal, de 6 a 9mmHg, situa-se entre a pressão média da artéria pulmonar (aproximadamente 15mmHg) e a PD₂VE (2 a 6mmHg).

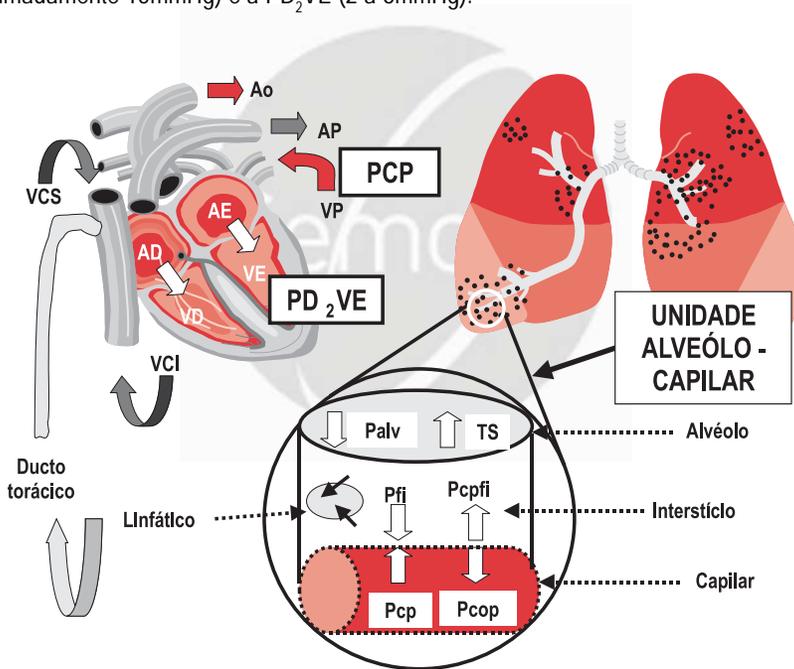


Figura 3. Diagrama dos fatores circulatórios que determinam o fluxo de edema (Q'E) entre os vasos pulmonares e o interstício. Ressalta-se que o ducto torácico que desemboca na veia cava superior (VCS) drena todo o fluxo linfático pulmonar. AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo. Ao = aorta. AP = artéria pulmonar. Pcp = pressão hidrostática no capilar pulmonar. Pfi = pressão hidrostática no espaço intersticial. Pcpfi = pressão colóido-osmótica do líquido intersticial. Palv = pressão do ar alveolar. PD₂VE = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. TS = tensão superficial da parede alveolar. VCI = veia cava inferior.

Adaptado de Terzi RGG, Dragosavac D, Falcão ALE, Araújo S. Reposição volêmica no paciente grave. In: Silva E & Friedman G editores. Sepses. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva. São Paulo: Atheneu, 1999, vol. 7.



1. Que considerações são importantes sobre os fatores que governam o fluxo do edema Q'E?

.....
.....
.....
.....

A **pressão hidrostática no interstício pulmonar (P_{fip})** é subatmosférica (-1mmHg), em parte porque drena para o interstício peribroncovascular que tem uma pressão mais negativa e, em parte, porque a drenagem do espaço intersticial dos pulmões se faz por vasos linfáticos valvulados, como as veias, e que, permitindo um fluxo unidirecional, removem ativamente o líquido intersticial.



Portanto, a **diferença de pressão hidrostática entre o capilar pulmonar (7mmHg) e o interstício (-1mmHg)** será de 8mmHg. Esta diferença de pressão hidrostática ($\Delta p_{cp} = 8\text{mmHg}$) seria **responsável pelo fluxo de edema (Q'E) do capilar para o interstício pulmonar.**

Forças colóido-osmóticas



1. Descreva e comente a equação de Starling-Landis.

.....
.....
.....
.....

2. Qual a importância do conhecimento da equação de Starling-Landis no manuseio volêmico do paciente em choque?

.....
.....
.....
.....

No entanto, no pulmão, assim como em outros órgãos, existem outras forças que mantêm o equilíbrio do líquido entre o interior dos capilares e o interstício. São as chamadas forças colóido-osmóticas geradas pela presença de proteínas no plasma e no espaço intersticial.

Estas relações entre as pressões hidrostáticas e as pressões colóido-osmóticas foram enunciadas por Starling em 1894, como discutido anteriormente, e complementadas mais tarde por Landis em 1934, gerando a equação de **Starling-Landis** (Quadro 4 e Figura 4).⁹

Quadro 4

EQUAÇÃO DE STARLING-LANDIS



$$J_v = K_f [(P_{cp} - P_{fip}) - \sigma(P_{cop} - P_{cofi})]$$

onde:

J_v = fluxo pela parede do capilar;

K_f = coeficiente de filtração da água;

P_{cp} = pressão hidrostática do capilar pulmonar;

P_{fip} = pressão hidrostática do líquido intersticial pulmonar;

σ = coeficiente de reflexão das proteínas;

P_{cop} = pressão colóido-osmótica do plasma;

P_{cofi} = pressão colóido-osmótica do líquido intersticial pulmonar.

Como pode ser observado na Figura 4, o equilíbrio das forças hidrostáticas e colóido-osmóticas altera os fatores da equação, delimitando o fluxo de líquidos que atravessa a membrana do capilar para o interstício. Porém, outros fatores, como o coeficiente de filtração da água (K_f) e o coeficiente de reflexão das proteínas (σ), podem alterar sensivelmente o delicado equilíbrio entre as pressões hidrostáticas e colóido-osmóticas no pulmão.

A P_{cop} é de aproximadamente 25mmHg e a P_{cofi} é cerca de 15mmHg, de tal forma que $\Delta p_{co} = 10\text{mmHg}$. Isto superaria a diferença de pressão hidrostática na parede do capilar, já que $\Delta p_{cp} = 8\text{mmHg}$, ou seja: $\Delta p_{co} - \Delta p_{cp} = 2\text{mmHg}$.

Ocorre, entretanto, que o **gradiente colóido-osmótico na membrana capilar** depende do coeficiente de reflexão das proteínas (σ), que pode variar de zero (membrana totalmente permeável às proteínas) a 1 (membrana impermeável às proteínas). No pulmão normal, o coeficiente de reflexão das proteínas (σ) tem sido estimado como sendo de aproximadamente 0,7.^{7,8}



Dessa forma, a Δp_{co} corrigida será:

$$\sigma(P_{cop} - P_{cofi}) \Rightarrow 0,7(25 - 15)\text{mmHg} \Rightarrow 7\text{mmHg}$$



Pode-se dizer, então, que, para haver **equilíbrio entre os dois lados da membrana capilar pulmonar**, será necessária uma **pressão hidrostática de, pelo menos, 7mmHg**. No entanto, como visto anteriormente, a P_{cp} é ligeiramente superior (8mmHg).

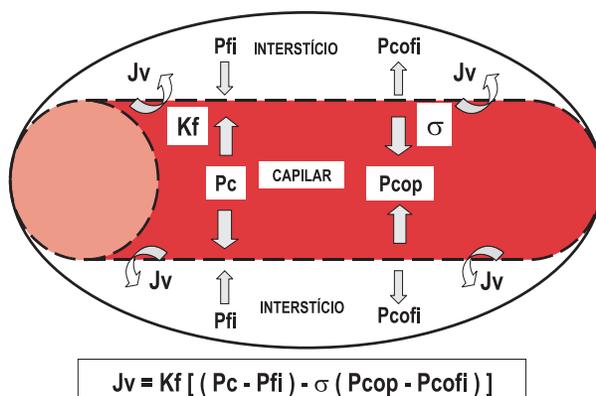


Figura 4. Fatores determinantes da translocação de líquidos através dos poros da membrana capilar segundo a equação de Starling-Landis. J_v = fluxo de líquidos através da membrana capilar; K_f = coeficiente de filtração de água; σ = coeficiente de reflexão de proteínas da membrana capilar; P_c = pressão hidrostática no capilar; P_{fi} = pressão hidrostática no espaço intersticial; P_{cop} = pressão colóido-osmótica do plasma; P_{cofi} = pressão colóido-osmótica do líquido intersticial.

Adaptado de Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 9th ed, Philadelphia: WB Saunders Co; 1996; e Terzi RGG, Dragosavac D, Falcão ALE, Araújo S. *Reposição volêmica no paciente grave*. In: Silva E & Friedman G editores. *Sepse. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva*. São Paulo: Atheneu, 1999, vol.7.

Microvasculatura pulmonar

A **microvasculatura pulmonar** tem uma grande área de superfície (S), absolutamente indispensável para a grande troca gasosa que ocorre em nível alvéolo-capilar. Por outro lado, um S tão grande permite maior vazamento de líquidos do capilar para o interstício pulmonar.

Como em qualquer outra membrana biológica, há uma barreira natural para o fluxo de líquido do capilar para o interstício caracterizado pela permeabilidade para a água, denominado de **coeficiente de filtração (Kf)**, expresso em mL/min/mmHg/100g de tecido, sendo o seu valor médio de aproximadamente 0,01 considerando-se todos os tecidos orgânicos.⁷



LEMBRAR

No entanto, o **Kf** é **extremamente variável de tecido para tecido**. Por exemplo, é de 0,1 mL/min/mmHg/100g de tecido hepático, de 0,01 mL/min/mmHg/100g de tecido muscular ou de pele e de 0,0001 mL/min/mmHg/100g de tecido cerebral, expressando um coeficiente de filtração vascular de água notavelmente reduzido para o cérebro, um órgão enclausurado na caixa craniana e, portanto, menos vulnerável ao edema induzido por variações pressóricas da circulação.^{7,8}

No pulmão, as medidas de Guyton e Lindsey¹⁰ relatam um coeficiente de filtração de 0,2 mL/h/mmHg/g de tecido pulmonar seco, o que corresponde a 0,0033 mL/min/mmHg/g. Eles observaram também que a relação do peso úmido para o peso seco do pulmão de cão era de aproximadamente cinco, isto é, cerca de 80% do pulmão normal é constituído por água.

Este gradiente mínimo de pressão de 1mmHg é responsável pela contínua **filtração de água do capilar pulmonar para o interstício**, a qual é amplamente compensada pelo **fluxo linfático pulmonar**, que atua como um **depurador de água intersticial e alveolar muito eficiente**.

Como os pulmões humanos normais pesam cerca de 500g, seu peso seco será de 100g. Partindo desses dados, é possível calcular a quantidade de água que passa do intravascular para o interstício dos pulmões de adultos normais (cerca de 500mL/dia) (Quadro 5).

Quadro 5



Cálculo da quantidade de água que passa do intravascular para o interstício pulmonar em 24 horas num indivíduo normal.

Partindo da fórmula:

$$J_v = K_f [(P_{cp} - P_{fip}) - \sigma (P_{cop} - P_{cofi})]^*$$

* J_v = fluxo pela parede do capilar; K_f = coeficiente de filtração da água; P_{cp} = pressão hidrostática do capilar pulmonar; P_{fip} = pressão hidrostática do líquido intersticial pulmonar; σ = coeficiente de reflexão das proteínas; P_{cop} = pressão colóido-osmótica do plasma; P_{cofi} = pressão colóido-osmótica do líquido intersticial pulmonar.

então:

$$J_v = 0,0033\{[7 - (-1) - 0,7(25 - 15)]\}$$

$$J_v = 0,0033\{[8 - 0,7(10)]\}$$

$$J_v = 0,0033\{[8 - 7]\}$$

$$J_v = 0,0033\{1\}$$

$J_v = 0,0033\text{mL/mmHg/min/g de tecido pulmonar seco.}$

Considerando um tempo de 24 horas (1.440min) e o peso seco total dos pulmões (100g), temos que:

$$J_v = 0,0033 \times 1.440 \times 100$$

$$J_v = 480\text{mL/24h.}$$

Pela equação de Starling-Landis, pode-se observar que há um pequeno gradiente positivo de pressão na membrana capilar pulmonar, (1mmHg), favorecendo a passagem de água do intravascular para o **interstício**. Esta **filtração capilar ocorre em praticamente todos os tecidos, maior em alguns, como o intestino, fígado e glomérulos renais, e menor ou quase mínimo em outros tecidos, como o cerebral**. Sempre haverá uma **filtração dinâmica que será amplamente compensada pela drenagem linfática em condições normais**.



No entanto, em situações patológicas, esta compensação poderá ser suplantada, seja pelo:

- **excessivo aumento da pressão hidrostática capilar** (insuficiência cardíaca esquerda aguda e/ou hipervolemia);
- **queda da pressão colóido-osmótica intravascular** (hipoalbuminemia);
- **alterações importantes da permeabilidade da membrana capilar** (alterando o K_f e o σ , como na sepse),

redundando em **edema pulmonar clinicamente importante**.



LEMBRAR

Dessa forma, todos os fatores componentes da equação de Starling-Landis, além das variáveis clínicas, hemodinâmicas e metabólicas, devem sempre ser considerados no manuseio volêmico do paciente grave.



1. Discuta brevemente a fisiopatologia e as implicações da equação de Starling-Landis na adequação volêmica dos pacientes.

.....

.....

.....

.....

■ FISIOPATOLOGIA DOS ESTADOS DE CHOQUE E SUA RELAÇÃO COM O ESTADO VOLÊMICO DO PACIENTE

Entende-se por **defeito fisiológico primário** aquele que **originalmente levou o paciente a apresentar um estado volêmico inadequado**, ou seja, o mecanismo básico responsável pelo seu estado de choque.

Devem ser considerados como **defeitos fisiológicos secundários** aqueles **decorrentes de complicações do próprio estado de choque original** (por exemplo, reação inflamatória sistêmica ou insuficiência renal aguda após choque hemorrágico) **ou de doenças associadas** (paciente com infarto agudo do miocárdio e que apresenta choque séptico).



Convém destacar que a maior parte dos erros quanto à reposição volêmica no paciente em choque ocorre exatamente nesta fase da sua abordagem, ou seja, uma inadequada interpretação da fisiopatologia de sua condição clínica.

Por não se tratar do escopo desta unidade didática, apenas uma breve revisão da fisiopatologia dos diversos estados de choque será aqui considerada. Uma discussão mais detalhada sobre o tema pode ser consultada nas unidades didáticas específicas.

Embora as causas básicas e os mecanismos fisiopatológicos dos estados de choque sejam variáveis, o denominador comum na maioria deles é um déficit perfusional, com uma conseqüente diminuição da oferta de oxigênio frente às demandas teciduais.

A **hipoxia tecidual** pode ocorrer numa escala global ou regional, dependendo da lesão particular ou doença desencadeante, e o **choque circulatório grave**, ou inadequadamente tratado, levará a lesões orgânicas, falência múltiplo-orgânica e morte.⁷



1. Com base nos mecanismos fisiopatológicos primários, como se pode classificar os estados de choque?

.....

.....

.....

.....

Considerando que há vários sistemas de classificação dos estados de choque, o descrito abaixo, (Quadros 6 a 9), é relativamente arbitrário, mas, do ponto de vista didático e de raciocínio clínico, representa simplificada um esquema classificatório baseado no processo fisiopatológico que iniciou o estado de choque.⁷



LEMBRAR

Na verdade, muitas vezes os pacientes graves de uma UTI que se apresentam em choque têm múltiplos mecanismos concorrentes, especialmente quando o estado de choque progride ou perpetua-se.

Quadro 6

CHOQUE CARDIOGÊNICO	
Causas	Infarto agudo do miocárdio, miocardiopatias, etc.
Fisiopatologia	Falência de bomba (alteração de contratilidade). Os mecanismos reflexos de compensação incluirão uma hiperatividade simpato-adrenal , a ativação do eixo renina-angiotensina-aldosterona e o aumento na liberação de vasopressina . Conseqüentemente, haverá vasoconstrição periférica excessiva (aumento da pós-carga), centralização da circulação venosa e aumento da retenção hidrossalina (aumento da pré-carga). ¹¹
Padrão de hipoxia tecidual	O padrão inicial de hipoxia tecidual é o estagnante (baixo fluxo) , que pode se complicar com hipoxia hipoxêmica (edema pulmonar cardiogênico) .
Translocação de líquidos (Equação de Starling-Landis)	Aumento excessivo da Pcp suplantando a Pcop , com extravasamento de líquidos do intravascular para o interstício, e superando a capacidade linfática de depuração (edema pulmonar cardiogênico). O prolongamento do estado de choque, com manutenção da hipoperfusão e hipoxia teciduais, levará finalmente a um quadro de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) , associando-se um componente não-cardiogênico ao edema (alterações de K_f e σ).
Bases da terapêutica	O tratamento etiológico nem sempre é possível , muito embora possa ser tentado (trombólise, angioplastia de resgate, etc.), de tal forma que um manuseio suportivo , com fármacos vasoativos e/ou suporte mecânico da circulação, torna-se imperioso. ¹² A adequação volêmica , nesses casos, deve ser criteriosamente realizada sob uma rigorosa monitorização hemodinâmica e com base na equação de Starling-Landis, tentando prevenir ou minorar o edema pulmonar.

Quadro 7

CHOQUE OBSTRUTIVO	
Causas	Embolia pulmonar, pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco.
Fisiopatologia	O mecanismo fisiopatológico primário está relacionado a uma interferência no fluxo sanguíneo . Os mecanismos reflexos de compensação são muito semelhantes àqueles observados no choque cardiogênico e hipovolêmico. ^{7,13}
Padrão de hipoxia tecidual	Hipoxia estagnante (baixo fluxo).
Translocação de líquidos (Equação de Starling-Landis)	Aumento excessivo da pressão venosa sistêmica com tendência a edema periférico . O edema pulmonar cardiogênico não é freqüente neste padrão de choque.
Bases da terapêutica	O tratamento adequado dos estados de choque dessas etiologias só poderá ser bem-sucedido quando dirigido para a causa de base, pouco restando para ser feito com relação a terapêuticas adjuvantes ou suportivas, não sendo a reposição volêmica uma preocupação primária nessa condição de choque .

Quadro 8

CHOQUE HIPOVOLÊMICO	
Causas	Hemorragias traumáticas e não-traumáticas, seqüestros em tecidos e 3º espaço, gastroenterocolites, queimaduras, etc.
Fisiopatologia	Diminuição do volume circulante efetivo , podendo ser absoluto (diminuição do conteúdo) ou relativo (aumento do continente). A queda no volume circulante efetivo resultará numa diminuição do enchimento cardíaco (redução da pré-carga) e do volume sistólico . A resposta fisiológica incluirá a ativação do sistema simpato-adrenal (aumento do tônus venoso periférico, vasoconstricção arterial e um aumento na força contrátil do miocárdio e na freqüência cardíaca). Adaptações intermediárias no choque hipovolêmico incluem a mobilização de líquidos do interstício para o intravascular, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e o aumento na liberação de vasopressina, todos com a finalidade de aumentar o volume intravascular por diferentes mecanismos. ⁷
Padrão de hipoxia tecidual	Hipoxia estagnante (baixo fluxo) e/ou anêmica (baixo hematócrito).
Translocação de líquidos (Equação de Starling-Landis)	Devido à excessiva queda da pressão hidrostática intravascular, haverá uma tendência à mobilização de líquidos do interstício para o intravascular , porém, em geral, limitada e insuficiente para compensar uma perda volêmica maciça.
Bases da terapêutica	Reposição volêmica e tratamento da causa de base . Com relação à adequação volêmica, este padrão de choque é o que apresenta o melhor prognóstico quando abordado numa fase precoce. ¹⁴



LEMBRAR

Se o estado de choque persiste, ou não é adequadamente tratado, a estimulação simpática torna-se mais intensa, levando a um grau de vasoconstricção tal, que compromete a oferta de oxigênio aos diversos tecidos, num esforço supremo para garantir as perfusões coronariana e cerebral.

A taxa de extração de oxigênio atinge seu máximo nos tecidos comprometidos, e o metabolismo anaeróbico torna-se necessário para manter a função celular. Neste ponto, inicia-se a liberação de mediadores da cascata inflamatória, como:

- prostaglandinas,
- leucotrienos,
- tromboxane,
- interleucinas, etc.

Os mediadores da cascata inflamatória vão desencadear ou agravar a má distribuição do fluxo sanguíneo (áreas de intensa vasoconstricção e vasodilatação), a depressão miocárdica e a ativação da cascata de coagulação.¹

Quadro 9

CHOQUE DISTRIBUTIVO	
Causas	Reação inflamatória sistêmica (SIRS) grave não-infecciosa (politraumatismo, pancreatite aguda, estados de hipoperfusão prolongada), SIRS associada à infecção (sepsis), anafilaxia , etc.
Fisiopatologia	Distribuição inapropriada do fluxo sanguíneo em decorrência da perda da vasorreatividade normal e dos controles metabólico e pressórico da autorregulação do fluxo sanguíneo, de tal forma que certos tecidos podem estar hipoperfundidos e outras áreas hiperfundidas . Este padrão de choque está quase que invariavelmente associado a reações inflamatórias sistêmicas graves. ^{5,6} Do ponto de vista hemodinâmico, a hipotensão do choque distributivo deve-se fundamentalmente à excessiva vasodilatação arterial periférica (diminuição da pós-carga) e à hipovolemia relativa (venodilatação) e absoluta (perdas externas e internas), com diminuição da pré-carga. ⁵ Também é descrito neste padrão de choque graus variáveis de depressão da função contrátil do miocárdio, que podem contribuir para a hipotensão e agravamento do choque. ¹⁵
Padrão de hipoxia tecidual	Hipoxia estagnante (baixo fluxo) e hipoxia citotóxica (inabilidade celular na extração e/ou utilização de O ₂).
Translocação de líquidos (Equação de Starling-Landis)	Inúmeros fatores da equação de Starling-Landis poderão estar alterados simultaneamente no choque distributivo, incluindo pressões colóido-osmóticas intravasculares e intersticiais , assim como o coeficiente de filtração de água (Kf) e o de reflexão de proteínas (σ) em decorrência da lesão endotelial universalmente presente. ^{5,6} Há, em geral, uma tendência generalizada ao edema e intensa hipovolemia intravascular (relativa e absoluta).

Continua →

Bases da terapêutica

Reposição volêmica vigorosa, suporte farmacológico vasoativo, tratamento da causa de base e terapias adjuvantes alternativas (suporte metabólico, imunomodulação, etc.).^{2,4,5}

Com relação à adequação volêmica, o choque de padrão distributivo talvez represente um dos maiores desafios terapêuticos quanto a este tópico, tornando a avaliação do real déficit volêmico do paciente séptico uma das mais difíceis tarefas da prática médica atual.

Devido à sua fisiopatologia altamente complexa e ainda insuficientemente esclarecida, nenhuma das variáveis habitualmente recomendadas para a avaliação do estado volêmico e da eficácia da reposição de líquidos são absolutamente confiáveis nesta condição clínica.^{1,2,5}



1. Correlacione as colunas.

(1) Causas do choque distributivo	() Aumento excessivo da pressão venosa sistêmica com tendência a edema periférico. O edema pulmonar cardiogênico não é freqüente neste padrão de choque.
(2) Padrão de hipoxia tecidual do choque cardiogênico	() Em termos hemodinâmicos, a hipotensão deve-se fundamentalmente à excessiva vasodilatação arterial periférica e à hipovolemia.
(3) Fisiopatologia do choque distributivo	() Reposição volêmica e tratamento da causa de base. Apresenta o melhor prognóstico quando abordado numa fase precoce.
(4) Translocação de líquidos em choque obstrutivo	() O padrão inicial de hipoxia tecidual é o estagnante, que pode se complicar com hipoxia hipoxêmica.
(5) Bases da terapia em choque hipovolêmico.	() Reação inflamatória sistêmica (SIRS) grave não-infecciosa ou associada à infecção, anafilaxia, etc.

2. Dadas as seguintes fórmulas para a avaliação hemodinâmica de um paciente:

$$i) DC = VS \times FC$$

(onde: DC = débito cardíaco; VS = volume sistólico e FC = freqüência cardíaca), e sabendo-se que o VS depende da pré-carga, contratilidade e pós-carga;

$$ii) DO_2 = DC \times CaO_2$$

(onde: DO₂ = oferta tecidual de oxigênio e CaO₂ = conteúdo arterial de oxigênio);

e considerando que os pacientes hipotéticos tenham níveis normais de hemoglobina e SaO₂ > 95%, como você esperaria encontrar o débito cardíaco, a pré-carga (PVC e PAPO), a contratilidade e a pós-carga, e quais seriam os padrões predominantes de hipoxia tecidual nos estados de choque associados a:

a) Infarto anterior extenso de ventrículo esquerdo;

.....

.....

.....

.....

b) Embolia pulmonar maciça;

.....
.....
.....
.....

c) Aborto infectado;

.....
.....
.....
.....

d) Gastroenterocolite aguda não-séptica (vômitos e diarreia intensos).

.....
.....
.....
.....

Respostas:

- a) **Choque cardiogênico:** DC diminuído; PVC em geral elevada (no início do quadro pode até estar normal); PAPO elevada (aumento do VDF-VE; insuficiência cardíaca lusitrópica); contratilidade cardíaca diminuída (pelo extenso comprometimento da massa miocárdica); RVS elevada; o padrão de hipoxia tecidual predominante é o **estagnante** (baixo fluxo periférico).
- b) **Choque obstrutivo:** DC diminuído; PVC elevada (aumento do VDF-VD); PAPO diminuída (diminuição do VDF-VE); contratilidade cardíaca diminuída à direita (*cor pulmonale* agudo), podendo estar normal à esquerda; a resistência vascular pulmonar e a resistência vascular periférica estão elevadas; o padrão de hipoxia tecidual predominante é o **estagnante** (baixo fluxo periférico).
- c) **Choque séptico:** classicamente caracteriza-se por DC elevado; PVC diminuída, normal ou elevada (dependente do nível de volemia efetiva, do tônus e/ou grau de retorno venoso e/ou eventual aumento da resistência vascular pulmonar ocasionando e/ou agravando uma disfunção ventricular direita aguda); PAPO em geral normal ou diminuída (refletindo uma diminuição do retorno venoso decorrente do seqüestro de líquidos em tecidos inflamados e/ou hipovolemia absoluta); contratilidade cardíaca em geral preservada (pode, eventualmente, encontrar-se diminuída devido à "depressão miocárdica da sepse", caracterizada por diminuição da contratilidade e aumento do VDF das câmaras cardíacas); a resistência vascular pulmonar comumente encontra-se normal ou tendendo a elevada, ao passo que a resistência vascular periférica encontra-se em geral diminuída; os padrões de hipoxia tecidual podem ser múltiplos, descrevendo-se mais comumente o padrão **estagnante** (baixo fluxo ou má distribuição do fluxo sanguíneo) e o **cito** ou **histotóxico**.
- d) **Choque hipovolêmico:** DC diminuído; PVC diminuída (queda do retorno venoso); PAPO diminuída (hipovolemia); contratilidade cardíaca normal ou aumentada; a resistência vascular periférica está elevada; o padrão de hipoxia tecidual predominante é o **estagnante** (baixo fluxo periférico).

■ METAS E VARIÁVEIS ORIENTADORAS DA REPOSIÇÃO VOLÊMICA NO CHOQUE



1. Descreva as metas e as variáveis orientadoras da adequação (reposição) volêmica no paciente em choque.

.....
.....
.....
.....



A abordagem ao paciente em choque pode ser dividida em período primário e período secundário. O **período primário** é o tempo entre a avaliação inicial e a aplicação dos **conceitos ABC(D) da ressuscitação cardiopulmonar-cerebral**.

Após estarem garantidas as vias aéreas e a oxigenação, estando o paciente com um **ritmo cardíaco viável** e uma **pressão arterial média > 60mmHg**, inicia-se o **período secundário da ressuscitação**, cujas metas compreendem:

- o estabelecimento de uma **pressão de perfusão orgânica satisfatória para todos os órgãos**;
- o estabelecimento de um **fluxo sanguíneo global adequado**;
- o estabelecimento de uma **adequada oferta de oxigênio para os tecidos metabolicamente ativos**.¹

Dessa forma, considerando a abordagem fisiopatológica dos estados de choque descritos anteriormente, depreende-se que em duas situações clínicas a **reposição volêmica** é de crucial importância na **obtenção das duas primeiras metas do período secundário** de atendimento: no **choque hipovolêmico** (como terapêutica primária) e no **choque distributivo** (como terapêutica coadjuvante).

Nos demais estados de choque, a **adequação volêmica** pode ser considerada uma **terapêutica secundária**, seja para **evitar complicações** (choque cardiogênico) ou ser utilizada como **tentativa de resgate** até que se estabeleçam medidas mais apropriadas (choque obstrutivo).

Para a **avaliação do estado volêmico** do paciente e orientação da reposição de líquidos, pode-se lançar mão de **variáveis clínicas, hemodinâmicas e laboratoriais**, sempre tendo em mente a fisiopatologia dos estados de choque, as limitações impostas pelas variáveis orientadoras e o conhecimento das propriedades físico-químico-biológicas das soluções a serem utilizadas. No Quadro 10, estão listadas algumas das variáveis mais utilizadas para esta finalidade.

Quadro 10

VARIÁVEIS UTILIZADAS PARA A AVALIAÇÃO DO ESTADO VOLÊMICO E ORIENTAÇÃO DA REPOSIÇÃO DE LÍQUIDOS NOS ESTADOS DE CHOQUE

Variáveis clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • estado geral; • estado mental; • turgor e umidade da pele; • umidade das mucosas; • enchimento capilar e venoso; • características do pulso (frequência, amplitude); • volume urinário; • diferencial de temperatura central e periférica; etc.
Variáveis hemodinâmicas	<ul style="list-style-type: none"> • pressão arterial (sistólica, média e pressão de pulso); • relação PA sistólica / FC (esquema de Alghevar) [veja a seguir]; • variações da PA sistêmica e/ou pulmonar em função do ciclo respiratório; • PVC; PAPO; DC; DO_2; VO_2; • volumes diastólicos finais do VD e VE; • contratilidade cardíaca (fração de ejeção, hiper ou hipocinesia); etc.
Variáveis laboratoriais e metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> • níveis de hemoglobina e hematócrito; • pH arterial; • níveis de lactato e de bicarbonato séricos; • diferença de base (BE) arterial; • diferença artério-venosa mista de O_2; • saturação de O_2 do sangue da veia cava superior ($SvcO_2$); • diferença veno-arterial de CO_2 e pH; • tonometria gastrointestinal; • fração excrecional de sódio; etc.

DC = débito cardíaco; DO_2 = oferta tecidual de oxigênio; FC = frequência cardíaca; PA = pressão arterial; PAPO = pressão de artéria pulmonar ocluída; PVC = pressão venosa central; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; VO_2 = consumo tecidual de oxigênio.



LEMBRAR

É importante ressaltar que nenhuma dessas variáveis é de confiabilidade absoluta, especialmente nas condições de choque distributivo e choques com componentes fisiopatológicos mistos.



No choque hemorrágico, traumático ou não, a **categorização do grau de perda sanguínea** de acordo com o esquema do **American College of Surgeons – ATLS (Quadro 11)** é bastante prática, confiável e de ampla utilização nas unidades de atendimento de emergências cirúrgicas, dispensando monitorizações mais sofisticadas.¹⁶

Evidentemente, também aqui a terapêutica precoce meta-direcionada é fundamental para o sucesso do atendimento.

Quadro 11

CATEGORIZAÇÃO DO GRAU DE PERDA SANGÜÍNEA BASEADA NA APRESENTAÇÃO INICIAL DO PACIENTE (PARA UM HOMEM DE 70KG DE PESO), SEGUNDO O AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS – ATLS ¹⁶				
	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda sangüínea (mL)	Até 750	750 a 1.500	1.500 a 2.000	> 2.000
Perda sangüínea (%)	Até 15%	15 a 30%	30 a 40%	> 40%
Frequência cardíaca	< 100	100 a 120	120 a 140	> 140
Pressão arterial	Normal	Normal	↓ a ↓↓	↓↓↓
Pressão de pulso	Normal ou ↑	↓	↓↓	↓↓↓
Frequência respiratória	14 a 20	20 a 30	30 a 40	> 35 ou ↓
Volume urinário (mL/h)	> 30	20 a 30	5 a 15	Ausente
SNC/estado mental	Ansiedade leve	Ansiedade moderada	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Reposição de líquidos (regra do 3:1)	Cristalóides	Cristalóides	Cristalóides e sangue	Cristalóides e sangue

Outro esquema simples que tenta quantificar o choque hipovolêmico puro (especialmente o hemorrágico) é o de **Algevar** (Quadro 12). Este esquema considera a **relação entre a pressão arterial sistólica (PAS) e a frequência cardíaca (FC)**. Se a relação é > 1 , o paciente não se encontra em choque hipovolêmico manifesto. No entanto, se a relação é < 1 , o paciente encontra-se numa clara condição de choque.

Quadro 12

ESQUEMA DE ALGHEVAR PARA AVALIAÇÃO DO CHOQUE HIPOVOLÊMICO

PA sistólica / frequência cardíaca (PAS / FC):

- ≥ 1 = ausência da condição de choque
- < 1 = presença da condição clínica de choque

Recentemente, **Rivers e colaboradores**,⁴ num amplo estudo clínico randomizado unicêntrico, documentaram que o **manuseio precoce meta-direcionado de pacientes sépticos**, baseado em variáveis facilmente obtidas à beira do leito, **melhorou significativamente a evolução** dos mesmos quando comparados ao grupo que recebeu o tratamento convencional.

O grupo-estudo foi tratado agressivamente nas primeiras seis horas desde a chegada ao hospital, ainda na unidade de emergência, antes da transferência para a UTI ou Centro Cirúrgico. As metas terapêuticas neste grupo de pacientes incluíram a obtenção, o mais rápido possível, de uma PAM, uma PVC e um volume urinário adequados, além de um grau satisfatório de perfusão tecidual global, estimado através da saturação de O_2 da veia cava superior (Svcs $O_2 \geq 70\%$).

Isto foi obtido com uma reposição volêmica vigorosa, o restabelecimento da capacidade de transporte de O_2 do sangue (transusão de hemáceas) e o uso de fármacos vasoativos, quando necessários.



Muito embora seja um estudo isolado, e em aparente contraste com outros estudos,^{17,18} os resultados obtidos por Rivers e colaboradores parecem indicar claramente que o **manuseio agressivo e precoce de pacientes sépticos, especialmente através de uma vigorosa reposição volêmica, pode melhorar o prognóstico dessa grave condição clínica.**

Certamente, este tipo de abordagem é bastante coerente, pois a demora na ressuscitação de sujeitos previamente hígidos e agora em choque pode fazer com que eles se tornem não-responsivos a uma terapêutica agressiva mais tardia, em analogia ao clássico modelo de choque irreversível descrito por Wiggers na década de 1920.¹

Assim, do ponto de vista de praticidade e utilidade, antes da instituição de uma monitorização invasiva mais sofisticada, as variáveis descritas no Quadro 13 são sugeridas para servir como **meta-orientadoras da reposição volêmica precoce e vigorosa no paciente em choque**, pois praticamente todas podem ser obtidas rápida e facilmente à beira do leito na maioria dos serviços de atendimento a emergências.

Quadro 13

VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS ORIENTADORAS DA REPOSIÇÃO VOLÊMICA NO CHOQUE NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA (SEM A UTILIZAÇÃO DO CATETER DE SWAN-GANZ)

PAS > 90mmHg (dependendo do nível prévio de PA)
 PAM > 70mmHg (dependendo do nível prévio de PA)
 Índice de Algevar (PAS/FC) ≥ 1
 Volume urinário > 0,5 a 1,0mL/kg/hora
 Temperatura > 36,5°C (evitar hipotermia, especialmente no politraumatizado)
 PVC 8 a 12mmHg
 Htc 21 a 27% (no séptico, deixar em torno de 30%)
 SaO₂ > 90% (sendo mais seguras uma PaO₂ ≥ 80mmHg ou uma SaO₂ ≥ 94%)
 pH arterial > 7,25
 BE (excesso de base) > - 5mEq/L
 Δ S (a-v) O₂ < 30% (ou SvcO₂ ≥ 70%), para um Htc ≥ 30% (Hb ≥ 10g%)
 Δ P (v-a) CO₂ < 10mmHg (preferencialmente < 5mmHg)
 Lactato sérico < 2,0 – 3,0mMol/L (opcional)

FC = frequência cardíaca; Htc = hematócrito; PAM = pressão arterial média; PAS = pressão arterial sistólica; PVC = pressão venosa central; SaO₂ = saturação arterial de oxigênio; ΔP(v-a)CO₂ = diferença de pressão parcial veno-arterial de gás carbônico; ΔS(a-v)O₂ = diferença de saturação artério-venosa de oxigênio.

O uso extensivo do **cateter de Swan-Ganz**, em pacientes graves, tem sido questionado, pois não se tem documentado de forma clara a sua influência positiva na evolução final (mortalidade) dos mesmos.

Apesar do questionamento, não se pode deixar de destacar a grande contribuição que os dados obtidos através da monitorização hemodinâmica invasiva têm trazido para o entendimento fisiopatológico, o correto diagnóstico etiológico e o manuseio orientado por metas fisiológicas dos estados de choque.

Uma discussão mais aprofundada sobre o tema pode ser apreciada na presente unidade didática. No **Quadro 14** descrevem-se algumas variáveis obtidas com o cateter de Swan-Ganz e que podem ser úteis na orientação da **reposição volêmica no choque**.¹⁹

Quadro 14

VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS ORIENTADORAS DA REPOSIÇÃO VOLÊMICA NO CHOQUE NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA (COM A UTILIZAÇÃO DO CATETER DE SWAN-GANZ)¹⁹

PVC 8 – 12mmHg
 PAPO 14 – 18mmHg
 IC > 4,5L/m²/min
 IDO₂ > 600mL/m²/min
 IVO₂ > 170mL/m²/min
 $\Delta S(a-v)O_2 < 30\%$ (ou $SvO_2 \geq 70\%$), para um $Htc \geq 30\%$ ($Hb \geq 10\%$)
 $\Delta P(a-v)CO_2 < 10\text{mmHg}$ (preferencialmente < 5mmHg)

IC = índice cardíaco; IDO₂ = índice de oferta tecidual de oxigênio; IVO₂ = índice de consumo tecidual de oxigênio; PAPO = pressão de artéria pulmonar ocluída; PVC = pressão venosa central; SvO₂ = saturação venosa mista de oxigênio; $\Delta P(v-a)CO_2$ = diferença de pressão parcial veno-arterial de gás carbônico; $\Delta S(a-v)O_2$ = diferença de saturação artério-venosa de oxigênio.

Ademais, durante a monitorização hemodinâmica no paciente em choque, com base em dados recentes de literatura, deve-se dar **preferência ao uso de “variáveis dinâmicas”** (como, por exemplo, as variações com o ciclo respiratório da pressão atrial direita, da **PA sistólica** e da **pressão de pulso** (sistêmica e pulmonar), a variação respiratória da velocidade sanguínea aórtica, etc.) **em relação às “variáveis estáticas”** [PVC, PAPO, VDFVD (volume diastólico final do VD), área diastólica final do VE, etc.].



1. Com base no atual conhecimento da literatura sobre o assunto e nos recursos disponíveis, construa ou adapte um protocolo para a reposição volêmica em pacientes graves de seu serviço de emergência.

.....

■ PRINCIPAIS SOLUÇÕES PARA REPOSIÇÃO VOLÊMICA NO CHOQUE: QUAL E QUANTO?

Com base no que já foi discutido anteriormente, das quatro questões fundamentais que foram levantadas na introdução desta unidade didática com relação à reposição volêmica; (*Quando? Como? Qual? e Quanto?*), as duas primeiras já foram abordadas e, em parte, também a quarta, uma vez que a quantidade de soluções a serem administradas dependerão das metas orientadoras que foram preestabelecidas para o manuseio de um determinado paciente.

De fato, não há (e não devem ser seguidas) “receitas de bolo” ou “fórmulas estanques” para a reposição volêmica, mas apenas metas balizadoras que servirão de orientação na condução dos casos, cujas evoluções são sempre dinâmicas e nem sempre totalmente previsíveis.

Mas, certamente, um adequado conhecimento acerca das propriedades físico-químico-biológicas das soluções atualmente disponíveis no mercado para a reposição volêmica facilitará o tratamento dos pacientes, maximizando os benefícios e minimizando os erros e custos inerentes ao procedimento.



1. Quais as recomendações atuais acerca da escolha do tipo de solução para a reposição volêmica inicial no choque?

.....

.....

.....

.....



Basicamente, para a reposição volêmica, existem **dois tipos de soluções: as soluções cristalóides e as soluções colóides**. O uso de cristalóides *versus* colóides, como soluções primárias na ressuscitação volêmica do paciente grave, tem sido motivo de intensos debates e controvérsias por longos anos, sem uma conclusão definitiva até o momento.^{20,21,22,23,24,25}

No entanto, com base nessa extensa literatura, alguns pontos são claros e devem ser levados em consideração no manuseio do paciente em choque (**Quadro 15**).

Quadro 15

PONTOS DE CONSENSO EM RELAÇÃO À CONTROVÉRSIA CRISTALÓIDES VERSUS COLÓIDES NA REPOSIÇÃO VOLÊMICA

- Os colóides permanecem no espaço intravascular por mais tempo que os cristalóides.
- Os colóides expandem o espaço intravascular numa maior extensão que os cristalóides.
- Não parece haver superioridade de uma determinada solução colóide em relação à outra ou em relação aos cristalóides.
- Os cristalóides são considerados de primeira escolha na ressuscitação inicial.
- Os cristalóides tendem a causar mais edema global que os colóides.
- Os cristalóides são de muito menor custo e maior disponibilidade para uso que os colóides.

SOLUÇÕES CRISTALÓIDES



Os cristalóides podem ser classificados em hipotônicos, isotônicos ou hipertônicos. **Para os propósitos de ressuscitação volêmica, apenas as soluções isotônicas (Ringer-lactato e solução salina normal) e hipertônicas devem ser consideradas**, uma vez que as soluções hipotônicas (como o SG a 5% ou a solução de NaCl a 0,45%) não permanecem no intravascular.

Deve-se ressaltar que os cristalóides isotônicos têm a vantagem de serem baratos e facilmente disponíveis, e ressuscitam tanto o intravascular quanto o interstício.

Como **desvantagens**, destacam-se o rápido equilíbrio com o líquido intersticial (em 15 a 30 minutos), a necessidade de volumes muito maiores para se alcançar uma ressuscitação equivalente àquela

promovida pelos colóides e a maior formação de edema global, sem estar claro, contudo, se ele pode (ou quanto pode) afetar adversamente a evolução dos pacientes.¹

Solução de Ringer-lactato



Baseado em estudos realizados em animais, a **solução de Ringer-lactato parece ser a melhor opção para a ressuscitação volêmica maciça**, especialmente no trauma.^{1,14,16}



No **choque com componente hipovolêmico**, recomenda-se a **infusão inicial** de soluções aquecidas, de **20 a 30mL/kg** de peso em *bolus* (**3 a 5 minutos**), que poderá ser repetida mais uma vez.

Naquelas **situações menos emergentes** ou naquelas em que houver **suspeita de disfunção cardíaca associada**, pode-se infundir **alíquotas de 5mL/kg de peso a cada 10 a 15min**, observando-se a resposta clínica e hemodinâmica.

Não há limitações quanto à quantidade máxima a ser infundida em 24 horas e esta deverá basear-se na resposta clínica, hemodinâmica e laboratorial do paciente.

Como **inconvenientes** poderiam ser citadas a sua menor osmolaridade em relação à solução salina fisiológica, a presença de cálcio (2,7mEq/L) que poderia interferir com a coagulação sanguínea, e o próprio lactato, que, numa fase inicial, poderia agravar a acidose metabólica, e, posteriormente, a sua metabolização hepática em bicarbonato poderia redundar em alcalose metabólica. **No entanto, em seres humanos, não há evidências de que esses possíveis efeitos colaterais interfiram com a evolução do paciente.**¹

Solução salina fisiológica (NaCl a 0,9%)

Esta solução é ligeiramente hipertônica (308mOsm/L) e tem quantidades de cloro (154mEq/L) relativamente superiores àquelas do intravascular.



As **quantidades e velocidade de infusão** recomendadas para o manuseio inicial do paciente em choque com componente hipovolêmico são **as mesmas do Ringer-lactato**.



LEMBRAR

No entanto, deve-se levar em conta que a ocorrência de **acidose hiperclorêmica** é relativamente comum nos pacientes ressuscitados maciçamente com esta solução, muito embora ainda não se encontre estabelecido com clareza se este fato afeta adversamente a evolução dos pacientes.¹

Soluções salinas hipertônicas

Soluções hipertônicas (NaCl a 3, 6 ou 7,5%) são ainda consideradas como experimentais e não são comumente utilizadas na prática clínica diária, sendo ainda assunto de intensos debates e controvérsias.^{26,27,28}

Dentre elas, destacam-se a solução salina hipertônica a 7,5% sem (SH) e com dextran-70 a 6% (SHD), que têm sido utilizadas em pequenos volumes na ressuscitação de vítimas de trauma, parecendo serem tão ou mais efetivas que as tradicionais soluções isotônicas para a recuperação hemodinâmica.^{27,28}

O leque completo de seus efeitos fisiológicos não se encontra plenamente estabelecido, destacando-se dentre eles: aumento do volume intravascular, contração do volume intracelular, hiperosmolaridade (hipernatremia), aumento da contratilidade cardíaca, melhora da função endotelial e da vasorreatividade periférica, além de propriedades antiinflamatórias.²⁸

SOLUÇÕES COLÓIDES



Os colóides são soluções contendo substâncias de alto peso molecular e que não atravessam facilmente a membrana capilar. Dessa forma, tendem a expandir fundamentalmente o intravascular, retirando líquido do interstício, com o uso de volumes muito menores quando comparados aos cristalóides.^{1,8}



Deve-se deixar claro que as **soluções colóides não são recomendadas como de primeira escolha na ressuscitação volêmica inicial** do paciente em choque.

As **soluções colóides** podem ser divididas em **protéicas** e **não-protéicas**.

As **soluções colóides protéicas** incluem a **albumina** a 5 e 25% e as **soluções de gelatinas**. O uso das últimas tem sido progressivamente abandonado, especialmente devido a seu poder oncótico relativamente baixo (peso molecular 25 a 50kD), à permanência relativamente curta no intravascular (uma a duas horas) e à possibilidade de ocorrência de efeitos colaterais graves, como anafilaxia.

As **soluções colóides não-protéicas** incluem fundamentalmente o dextran (40 e 70) e os *hydroxyethyl starches* (HES). Novas moléculas e soluções têm sido investigadas e introduzidas para uso clínico, porém ainda não há dados definitivos para que possam ser indicadas como de uso rotineiro.

A **albumina** tem a **vantagem** de permanecer por **tempo longo no intravascular** (meia-vida de 16 horas, com efeitos durando até 24 horas).¹ A **albumina a 25% promove a translocação de líquido intersticial**, de tal forma que 100mL da solução induz um aumento de cerca de 450mL no volume intravascular.¹



A albumina não está indicada para a ressuscitação volêmica inicial.

Não há recomendações claras quanto à quantidade a ser administrada em 24 horas. Porém, tomando-se por base o poder oncótico da albumina a 25% e fazendo-se um paralelo com as doses recomendadas de colóides sintéticos, seu uso máximo aproximado seria de cerca de 5mL/kg de peso por dia.

Dentre as desvantagens do uso da albumina podem ser citadas o seu **alto custo** (cerca de 65 vezes mais cara que os cristalóides e 3 a 4 vezes mais cara que os colóides sintéticos) e a ausência de evidências de que seja superior aos cristalóides ou colóides sintéticos no manuseio volêmico de uma forma geral.^{21,23,24}

O **dextran** é um colóide sintético, polímero da sacarose, apresentado em duas formulações (40kD e 70kD), cujo uso também vem sendo **progressivamente abandonado** devido ao **alto grau de interferência com a coagulação sanguínea**²⁹ e por apresentar **propriedades imunogênicas** (incluindo **anafilaxia**).



LEMBRAR

O dextran ainda é comumente encontrado nas unidades de emergência e, **quando indicado, o volume infundido não deve ultrapassar 20mL/kg/24 horas**. Sua permanência no intravascular é de cerca de seis horas.

O **HES** é um dos substitutos plasmáticos mais freqüentemente utilizados.³⁰ Uma grande variedade de soluções de HES encontra-se disponível mundialmente, com diferentes propriedades farmacológicas. O HES é classificado de acordo com o seu peso molecular manufaturado ou *in vitro* em alto PM (450 a 480kD), médio PM (200kD) e baixo PM (70kD).

Contudo, como o HES é metabolizado *in vivo*, seu PM é modificado e essa taxa de metabolização depende do grau de substituição hidroxietílica (x), que varia de 0,4 a 0,7, e da taxa C2/C6 de hidroxietilação (y). Assim, altas taxas de substituição e de hidroxietilação levam a uma menor metabolização do HES, resultando em moléculas de maior PM *in vivo*.³⁰

A solução mais comumente utilizada de HES é a de alto PM (450 a 480kD) e alta taxa de substituição hidroxietílica (0,7), apresentado em solução a 6%, cujos efeitos são semelhantes à albumina a 5% em termos de expansão plasmática.^{1,30}



O HES tem uma meia-vida plasmática extremamente longa (17 dias) e não é considerado imunogênico. **Problemas potenciais de seu uso aparecem quando infusões maciças (> 20mL/kg) são realizadas**, sendo relatados:

- aumento da **amilase sérica**;
- **diurese osmótica**;
- aumento da **tendência a sangramentos**;
- interferências na **detecção de antígenos na prova cruzada de produtos derivados do sangue**.^{29,30}

Ademais, essas soluções têm um custo cerca de 13 vezes maior que os cristalóides e não há evidências científicas claras de que seu uso influencie mais positivamente a evolução dos pacientes que os últimos. Assim, com base nos níveis de evidências atualmente disponíveis, o Quadro 16 resume as recomendações da literatura acerca do uso das soluções de reposição volêmica.

Quadro 16

RECOMENDAÇÕES BASEADAS EM NÍVEIS DE EVIDÊNCIA QUANTO ÀS INDICAÇÃO DE USO DAS SOLUÇÕES CRISTALÓIDES E COLÓIDES NA REPOSIÇÃO VOLÊMICA

- Os cristalóides devem ser considerados como **soluções de escolha na ressuscitação volêmica inicial (nível II)**.
- Os colóides têm um **papel secundário em pacientes que não respondem aos cristalóides (nível III)**.
- Os colóides **não-protéticos são preferíveis à albumina**, baseado em considerações econômicas (nível II).



1. Quais são as principais soluções existentes para a reposição volêmica no paciente em choque? Quais as propriedades físico-químico-biológicas de cada uma?

.....

2. Com base na prática clínica, quais seriam os principais erros, complicações e controvérsias relativas à reposição volêmica?

.....

ERROS, COMPLICAÇÕES E CONTROVÉRSIAS



A reposição volêmica é **pedra angular na ressuscitação de pacientes em estado grave, especialmente naqueles em choque com componente hipovolêmico (absoluto ou relativo)**.

Apesar de muita experiência e pesquisa nesta área, controvérsias ainda existem sobre diversos aspectos desse assunto. Dessa forma, uma rápida abordagem sobre o tema se faz necessária.

ERROS

Pode-se destacar, dentre outras, as seguintes causas de erros na reposição volêmica:

- **interpretação fisiopatológica inadequada ou incompleta do estado de choque**, subestimando (ou superestimando) a importância do componente hipovolêmico na etiologia ou agravamento do mesmo;
- **demora (ou falta de agressividade) no seu manuseio;**

- escolha inadequada das variáveis meta-orientadoras da terapêutica;
- desconhecimento das propriedades físico-químico-biológicas das soluções de reposição.

Complicações

Como complicações podem ser citadas:

- **hiperglicemia, hiperosmolaridade e diurese osmótica** com o **uso inadequado de soluções contendo glicose** (o aumento no débito urinário pode ser erroneamente interpretado como uma melhora da volemia e da perfusão renal);
- **acidose metabólica dilucional e hiperclorêmica**, com o **uso de excessivas quantidades de solução salina normal**;
- **anemia e hipoproteinemia dilucionais**;
- **hipotermia secundária** à infusão de **grandes volumes de soluções não-aquecidas**;
- **edema generalizado** com o **uso de cristalóides**;
- **interferência** com a **atividade plaquetária** e a **coagulação sanguínea** (colóides);
- **indução de reações imunogênicas** (colóides);
- muito embora as **soluções coloidais** sejam excelentes expansores plasmáticos quando a membrana capilar está intacta, existe a possibilidade de que elas **possam propiciar um maior grau de edema intersticial que os cristalóides**, quando houver lesão endotelial grave, com alterações da permeabilidade microvascular (com base na equação de Starling-Landis);
- **alterações nas propriedades reológicas do sangue** (*starches*);
- o **uso de soluções salinas hipertônicas** pode resultar em **hipopotassemia** (aumento da exceção urinária), **hipernatremia** e **hiperosmolaridade** (complicações cerebrais podem ocorrer quando o sódio estiver acima de 165mEq/L).

CONTROVÉRSIAS

Diferentes tipos de líquidos têm sido utilizados para a ressuscitação de pacientes em choque, ou pacientes graves de uma maneira geral, incluindo soluções cristalóides isotônicas ou hipertônicas, colóides protéicos e não-protéicos, ou uma ampla combinação deles. Infelizmente, não há evidências científicas conclusivas até o momento indicando o “melhor” líquido ou o “melhor” tipo, isto é, colóides ou cristalóides.

Diversas revisões críticas e metanálises de estudos clínicos prospectivos e randomizados, avaliando o uso de cristalóides *versus* colóides, foram recentemente publicados.^{20,21,22,23,24,25}



Praticamente **nenhuma destas críticas e metanálises demonstra uma superioridade dos colóides**, havendo até mesmo uma tendência de maior sobrevivência nos pacientes que foram ressuscitados com cristalóides, especialmente aqueles vítimas de trauma.

Estes estudos (incluindo os realizados pelo Grupo Cochrane) **concluíram consistentemente que não há qualquer vantagem em se utilizar colóides na ressuscitação**, permanecendo os **cristalóides como líquidos de primeira escolha**, especialmente em pacientes politraumatizados, sépticos, com SARA ou naqueles com aumento da permeabilidade capilar.^{20,21,24,25}



LEMBRAR

Com relação à albumina, as evidências foram sugestivas de que ela, inclusive, poderia **aumentar a mortalidade dos pacientes**, o que levou os autores a solicitar ao órgão competente (FDA) uma revisão nas suas indicações de uso.²⁰ No entanto, o assunto ainda é bastante controverso, incluindo a ressuscitação volêmica dos pacientes vítimas de queimaduras.^{31,32}

Atualmente, um estudo prospectivo, randomizado e duplo-cego, comparando o uso de cristalóides *versus* albumina, encontra-se em andamento na Austrália, cujos resultados talvez possam trazer uma resposta mais clara para esta questão.¹

CONCLUSÃO

Com base em diversas publicações, incluindo revisões sistemáticas e eventuais diretrizes clínicas sobre a reposição volêmica em pacientes graves, o Quadro 17 sumariza os principais pontos consensuais sobre o assunto.

Quadro 17

SUMÁRIO DAS DIRETRIZES SOBRE A REPOSIÇÃO VOLÊMICA NO CHOQUE E EM PACIENTES GRAVES

Cristalóides	<ul style="list-style-type: none"> • São tão efetivos quanto à albumina em pacientes de pós-operatório. • São os líquidos de escolha para a ressuscitação volêmica em: <ul style="list-style-type: none"> • choque hemorrágico e lesão traumática; • choque séptico; • lesões térmicas; • cirurgia cardíaca; • ressecção hepática; • hipotensão induzida por diálise (nível II).
Colóides não-protéicos	<ul style="list-style-type: none"> • Devem ser usados como agentes de segunda linha em pacientes que não respondam a uma adequada infusão de cristalóides (nível III). • Não há demonstrações científicas cabais que levem a priorizar seu uso em relação aos cristalóides na presença de alterações da permeabilidade capilar com edema pulmonar e periférico. • São preferíveis à albumina devido ao seu menor custo (nível II).

Continua →

Albumina	<ul style="list-style-type: none">• Deve ser considerado um agente de terceira linha (nível III).• Não demonstra benefícios sobre o uso isolado de cristalóides para a expansão intravascular.• O seu uso titulado para manter níveis predeterminados de albumina sérica não tem suporte na literatura.• Está contra-indicada nas primeiras 24 horas pós-queimadura, mas pode ter um papel útil em queimaduras graves (> 50% da superfície corporal total) após as primeiras 24 horas.• A sua administração, em combinação com a nutrição parenteral, não demonstra benefício significativo.• Pode ser útil nas seguintes circunstâncias:<ul style="list-style-type: none">• pacientes idosos que não toleram grandes volumes de reposição;• após paracentese com drenagem > 4L;• diarreia grave e albumina sérica < 2g/dL;• síndrome nefrótica;• pacientes transplantados hepáticos com albumina sérica < 2,5g/dL;• após plasmaferese.
----------	--



Paciente do sexo feminino, com 35 anos de idade, 60kg de peso, com suspeita diagnóstica de abdome agudo inflamatório, foi submetida à laparotomia exploradora, sendo encontrada uma úlcera duodenal perfurada e peritonite associada. O procedimento cirúrgico ocorreu sem complicações técnicas, a ressuscitação volêmica foi adequada e antibioticoterapia empírica de amplo espectro foi instituída. No segundo dia pós-operatório, evoluiu com insuficiência respiratória, com o RX de tórax revelando infiltrado pulmonar intersticial bilateral. Necessitou de intubação orotraqueal e de suporte ventilatório mecânico controlado. Cerca de uma hora depois, ao avaliá-la, você constata: $FiO_2 = 0,8$; $VC = 480\text{mL}$; $FR = 16/\text{min}$ (do aparelho); $PEEP = 10\text{cmH}_2\text{O}$ e pressão de platô nas vias aéreas de $35\text{cmH}_2\text{O}$. Uma amostra de sangue arterial é colhida revelando: $Hb = 11\text{g\%}$, $pH = 7,54$; $PO_2 = 95\text{mmHg}$; $PCO_2 = 46\text{mmHg}$; $HCO_3^- = 24\text{mEq/L}$; $BE = -3\text{mEq/L}$ e $SaO_2 = 96\%$. Devido a um quadro hipotensivo associado ($PA = 90/50\text{mmHg}$), um cateter de Swan-Ganz foi posicionado, revelando uma $PVC = 6\text{mmHg}$, uma $PAP0 = 12\text{mmHg}$, um $IC = 3\text{L/m}^2/\text{min}$, uma $SVO_2 = 60\%$ e uma variação > 15% na PAP sistólica durante o ciclo respiratório.



1. No atual momento da evolução clínica, descreva brevemente como você conduziria o caso do ponto de vista hemodinâmico?

.....

.....

.....

.....

Resposta:

Do ponto de vista hemodinâmico, os dados obtidos com o cateter de Swan-Ganz revelam um padrão hipotensivo misto (vasodilatatório) com componente hipovolêmico. Uma $PAP0$ de 12mmHg , na vigência de um $PEEP$ de $10\text{cmH}_2\text{O}$, sugere uma volemia certamente inadequada para esta situação clínica. O aumento da $PAP0$ acima desse valor (até cerca de 18mmHg), monitorizando-se também a resposta da SvO_2 , do DC e das variações da PAP, através de cuidadosa infusão de volume, está indicado neste caso, optando-se inicialmente por cristalóides. Eventualmente, a reposição volêmica poderia ser deletéria, agravando o quadro pulmonar “inflamatório” ao aumen-

tar a pressão hidrostática transcápsular (ver equação de Starling-Landis), mas isto não é contra-indicação para a sua instituição e nem para o uso preferencial de colóides, uma vez que também poderia extravasar para o interstício devido à permeabilidade capilar aumentada. Se, após uma reposição volêmica aparentemente satisfatória (com base nas variáveis orientadoras utilizadas), a paciente permanecer hipotensa, considerando que se trata de um quadro de choque vasodilatatório, o manuseio do quadro deve ser feito com um agente vasopressor, em infusão IV contínua, titulando-se a dose conforme a resposta hemodinâmica desejada, sendo a noradrenalina um dos fármacos indicados com esta finalidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pinsky MR. Targets for resuscitation from shock. *Minerva Anesthesiol* 2003; 69:237-44.
2. Dellinger RP. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med* 2003; 31:946-55.
3. Martel MJ, MacKinnon KJ, Arsenault MY et al. Hemorrhagic shock. *J Obstet Gynaecol Can* 2002; 24:504-20.
4. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-77.
5. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003; 348:138-50.
6. Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. *Nature* 2002; 420:885-891.
7. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 9th ed, Philadelphia: WB Saunders Co; 1996.
8. Terzi RGG, Dragosavac D, Falcão ALE, Araújo S. Reposição volêmica no paciente grave. In: Silva E & Friedman G editores. *Sepsis. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva*. São Paulo: Atheneu, 1999, vol.7: 317-44.
9. Landis EM. Capillary pressure and capillary permeability. *Physiol Rev* 1934; 14:404-81.
10. Guyton AC, Lindsey AW. Effect of elevated left atrial pressure and a decreased plasma protein on the development of pulmonary edema. *Circulation Res* 1959, 7:649-657.
11. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107:2998-3002.
12. Samuels LE, Darze ES. Management of acute cardiogenic shock. *Cardiol Clin* 2003; 21:43-9.
13. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349:684-90.
14. Tremblay LN, Rizoli SB, Brenneman FD. Advances in fluid resuscitation of hemorrhagic shock. *Can J Surg* 2001; 44:172-8.
15. Court O, Kumar A, Parrillo JE, Kumar A. Clinical review: myocardial depression in sepsis and septic shock. *Crit Care* 2002; 6:500-8.
16. ATLS Instructors Course Manual. 6th ed, American College of Surgeons Committee on Trauma, Chicago: IL, 1997. p. 99.

17. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995; 333:1025-32.
18. McKinley BA, Kozar RA, Cocanour CS et al. Normal versus supranormal oxygen delivery goals in shock resuscitation: the response is the same. *J Trauma* 2002; 53:825-32.
19. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002; 30:1686-92.
20. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998; 316:961-5.
21. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998; 317:235-40.
22. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27:200-10.
23. Wilkes MM, Navick RJ. Patient survival after human albumin administration: a meta-analysis of randomised, controlled trials. *Ann Intern Med* 2001; 135:149-64.
24. Alderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li Wan Po A, Li L, Roberts I et al. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (1):CD001208.
25. Bunn F, Alderson P, Hawkins V. Colloids solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (1):CD001319.
26. Bunn F, Roberts I, Tasker R, Akpa E. Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (1):CD002045.
27. Kreimeier U, Messmer K. Small-volume resuscitation: from experimental evidence to clinical routine. Advantages and disadvantages of hypertonic solutions. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:625-38.
28. Oliveira RP, Velasco I, Soriano F, Friedman G. Clinical review: hypertonic saline resuscitation in sepsis. *Crit Care* 2002; 6:418-23.
29. De Jonge E, Levi M. Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: a comparative review. *Crit Care Med* 2001; 29:1261-7.
30. Treib J, Baron JF, Grauer MT, Strauss RG. An international view of hydroxyethyl starches. *Intensive Care Med* 1999; 25:258-68.
31. Yowler CJ, Fratianne RB. Current status of burn resuscitation. *Clin Plast Surg* 2000; 27:1-10.
32. Sheridan RL. Burns. *Crit Care Med* 2002; 30 (11 Suppl):S500-14.

Reservados todos os direitos de publicação à
ARTMED/PANAMERICANA EDITORA LTDA.
Avenida Jerônimo de Ornelas, 670 – Bairro Santana
90040-340 – Porto Alegre, RS
Fone (51) 3321-3321. Fax (51) 3333-6339
E-mail: info@semcad.com.br
http://www.semcad.com.br

Capa e projeto: Tatiana Sperhacke
Diagramação: Ethel Kawa
Edição eletrônica: João Batista N. Almeida e Barbosa
Coordenação pedagógica: Claudia Lázaro
Processamento pedagógico: Evandro Alves,
Luciane Ines Ely e Michelle Freimüller
Revisões: Israel Pedroso
Coordenação-geral: Geraldo F. Huff

Diretores acadêmicos:
Cleovaldo T. S. Pinheiro
Professor adjunto do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Doutor em Medicina pela UFRGS. Especialista em Terapia Intensiva, titulação pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Chefe do Serviço de Medicina Intensiva do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Coordenador do Programa de Residência em Medicina Intensiva do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Werther Brunow de Carvalho
Professor livre-docente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Especialista em Medicina Intensiva Pediátrica, titulação pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Chefe das Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos do Hospital São Paulo, Hospital Santa Catarina e Beneficência Portuguesa de São Paulo.

P964 Programa de Atualização em Medicina Intensiva (PROAMI) / organizado pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira. – Porto Alegre : Artmed/Panamericana Editora, 2004.
17,5 x 25cm.

(Sistema de Educação Médica Continuada a Distância (SEMCAD))

1. Medicina intensiva – Educação a distância. I. Associação de Medicina Intensiva Brasileira. II. Título.

CDU 616-084/-089:37.018.43

Catálogo na publicação: Mônica Ballejo Canto – CRB 10/1023

*PROAMI. Programa de Atualização em Medicina Intensiva
ISSN 1679-6616*



Associação de Medicina Intensiva Brasileira

Diretoria 2001/2003

Presidente

Jairo Constante Bitencourt Othero

Vice-Presidente

Jefferson Pedro Piva

1º Secretário

Luiz Alexandre Alegretti Borges

2º Secretário

José Maria da Costa Orlando

1º Tesoureiro

Marcelo Moock

2º Tesoureiro

Odin Barbosa da Silva

