

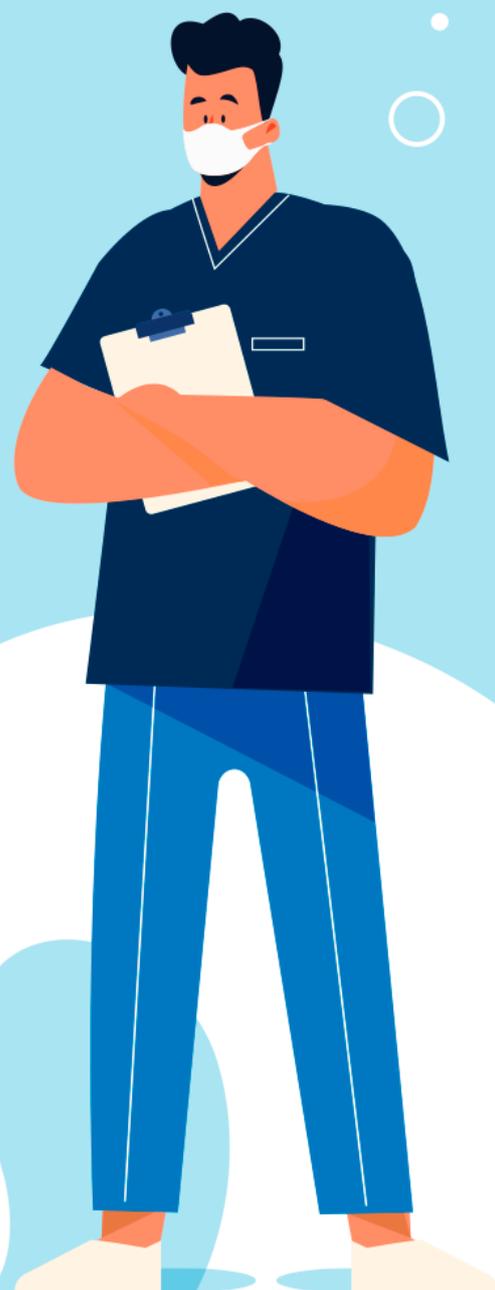
Um Guia ao Uso de Vasopressores e Inotrópicos para Pacientes em Choque



Com uma tabela que vai te auxiliar no uso das medicações



Teste a versão beta do nosso assistente virtual de cálculo de doses



Um Guia do Uso de Vasopressores e Inotrópicos para Pacientes em Choque

Resumo

O choque é uma falha circulatória com risco de vida que resulta em perfusão e oxigenação inadequadas dos tecidos. Vasopressores e inotrópicos são medicamentos vasoativos essenciais para aumentar a resistência vascular sistêmica e a contratilidade cardíaca, respectivamente, em pacientes que apresentam choque. Estar bem informado sobre o uso desses agentes é uma habilidade importante no ambiente de cuidados críticos, onde os pacientes frequentemente exibem sintomas de choque. Nesta revisão, discutiremos os mecanismos fisiopatológicos do choque e avaliaremos as evidências atuais sobre o manejo do choque com ênfase em vasopressores e inotrópicos.

Fisiopatologia do Choque

O choque pode ser categorizado em quatro tipos principais: distributivo, cardiogênico, hipovolêmico e obstrutivo. Embora cada tipo de choque tenha sua própria etiologia única, a fisiopatologia por trás de cada um é semelhante. As categorias de choque podem ser subdivididas em três estágios progressivos começando com o choque compensado (não progressivo), choque descompensado (progressivo) e terminando com o choque irreversível (refratário). No choque compensado, a homeostase é mantida através de mecanismos compensatórios. Tanto o débito cardíaco quanto a resistência vascular sistêmica aumentam para manter a pressão arterial dentro dos limites normais. Este estágio de choque é reversível, e a apresentação clínica reflete o desequilíbrio entre o fornecimento e a demanda de oxigênio dos tecidos.

A pressão arterial diminuirá devido à diminuição do débito cardíaco (choque obstrutivo/cardiogênico/hipovolêmico) ou da resistência vascular sistêmica (choque distributivo). No entanto, barorreceptores nos corpos carotídeo e aórtico respondem a esta queda na pressão arterial imediatamente através da ativação do sistema nervoso simpático. Esta ativação resulta em vasoconstrição através da liberação de epinefrina e norepinefrina (vasoconstritores potentes) da medula adrenal. Além disso, como medida compensatória para prevenir a morte dos órgãos vitais, o fluxo sanguíneo para órgãos como rins, pele, pulmões, trato gastrointestinal e fígado é redirecionado para manter o fluxo sanguíneo para

órgãos mais vitais, como o coração e o cérebro. Esta diminuição do fluxo sanguíneo para os rins ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona, resultando na liberação de renina. A renina ativa a angiotensina para produzir angiotensina I, que é convertida em angiotensina II. A angiotensina II promove a vasoconstrição na circulação arterial e venosa.

Neste estágio do choque, o corpo pode compensar, e o paciente se recuperará com poucos ou nenhum efeito residual se tratado. Se permitido progredir, o choque compensado evoluirá para o choque descompensado.

O choque descompensado (progressivo) ocorre quando o corpo não é mais capaz de compensar o desequilíbrio entre o fornecimento e a demanda de oxigênio. Intervenções agressivas são necessárias para evitar que o paciente desenvolva síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e prossiga para o choque irreversível. Uma característica distintiva deste tipo de choque é a contínua diminuição da perfusão celular resultante da permeabilidade capilar alterada. A permeabilidade capilar alterada permite o vazamento de fluido e proteínas do espaço vascular para o espaço intersticial, diminuindo o volume de fluido circulante e aumentando o edema intersticial. A perda de fluido do espaço vascular afeta os órgãos sólidos, fígado, baço, trato gastrointestinal, pulmões e tecidos periféricos, pois diminui ainda mais a perfusão devido à hipovolemia intravascular resultante.

O estágio final do choque é o choque irreversível (refratário). É caracterizado pela diminuição da perfusão devido à vasoconstrição periférica e diminuição do débito cardíaco, exacerbando o metabolismo anaeróbico. O ácido láctico se acumula, resultando em aumento da permeabilidade e dilatação capilar. A permeabilidade aumentada permite que o fluido deixe a vasculatura e se mova para o espaço intersticial. O sangue se acumulará nos leitos capilares devido à constrição das veias e dilatação das artérias. A perda de volume intravascular resulta em piora da hipotensão e taquicardia, diminuindo o fluxo sanguíneo para as artérias coronárias. A redução do fluxo sanguíneo coronariano diminui muito o débito cardíaco; como resultado, o fluxo sanguíneo cerebral não pode ser mantido, resultando em isquemia cerebral. O choque irreversível, como o nome sugere, progrediu além do estágio em que a terapia é benéfica.

O choque distributivo, também chamado de choque vasoplégico, é causado pela vasodilatação sistêmica que leva a um fluxo sanguíneo inadequado para o cérebro, coração e rins, danificando esses órgãos vitais. Esta vasodilatação sistêmica resulta em uma diminuição da resistência vascular sistêmica e da pós-carga. A resistência vascular sistêmica pode ser calculada usando a equação de Poiseuille. À medida que os vasos sanguíneos se dilatam, o raio aumenta, resultando em uma redução líquida da resistência (pressão arterial). O choque distributivo também pode resultar em edema devido à perda de fluido para o tecido circundante, diminuindo ainda mais a pressão arterial devido à mudança na distribuição do volume. Etiologias importantes do choque distributivo incluem sepse, anafilaxia e causas neurogênicas.

O choque cardiogênico é amplamente classificado como um distúrbio cardíaco caracterizado por uma diminuição da função ventricular que resulta em hipoperfusão dos órgãos e hipóxia tecidual. Esta diminuição do débito cardíaco ativa a cascata do sistema renina-angiotensina-aldosterona mencionada anteriormente, levando à retenção de água e sal. A ativação da cascata do sistema renina-angiotensina-aldosterona resulta em um ciclo vicioso que leva ao agravamento da isquemia coronariana e sobrecarga de volume progressiva com eventual colapso circulatório.

O choque hipovolêmico é causado pela perda de volume intravascular de sangue ou fluido, resultando em falha circulatória. Esta perda de fluido diminui a pré-carga, o que, por sua vez, diminui o débito cardíaco, resultando em hipoperfusão tecidual e hipóxia. A resistência vascular sistêmica aumenta em um esforço para compensar o declínio do débito cardíaco e da pressão arterial.

O choque obstrutivo resulta em diminuição do débito cardíaco geralmente por causas extracardíacas. O choque obstrutivo pode ser devido ao aumento da resistência vascular pulmonar ou compressão mecânica extrínseca da veia cava superior e inferior que transporta sangue para o coração. O aumento da resistência vascular pulmonar é caracterizado pela falha do ventrículo direito devido à incapacidade de superar a alta resistência da vasculatura pulmonar (por exemplo, embolia pulmonar maciça), enquanto o último é devido à diminuição da pré-carga por redução do retorno venoso devido à compressão da veia cava superior e inferior (por exemplo, pneumotórax hipertensivo). O choque obstrutivo também pode ser causado por obstrução intracardíaca (por exemplo, cardiomiopatia hipertrófica ou estenose aórtica crítica) ou compressão externa do próprio coração (por exemplo, tamponamento cardíaco ou pericardite constrictiva).

Choque Distributivo

Choque Séptico

A sepse é uma disfunção orgânica com risco de vida devido a uma resposta desregulada do hospedeiro à infecção. As definições internacionais de consenso para sepse e choque séptico (Sepsis-3) definem sepse como uma infecção documentada ou suspeita com uma pontuação na *Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)* maior ou igual a 2. O choque séptico é atualmente definido como sepse que atende aos critérios acima em pacientes que, apesar da ressuscitação adequada com fluidos, necessitam de vasopressores para manter uma pressão arterial média maior ou igual a 65 mm Hg e têm um nível de lactato sérico maior que 2 mmol/L. A mortalidade hospitalar para choque séptico é frequentemente maior que 40%.

A Campanha Sobrevivendo à Sepse (*Surviving Sepsis Campaign*) foi criada em 2004 para fornecer diretrizes internacionais para o manejo da sepse e do choque séptico, com atualizações publicadas a cada quatro anos. A versão mais recente

da Campanha Sobrevivendo à Sepse (2021) fez seis mudanças principais nas recomendações em comparação com a versão de 2016: (1) a recomendação de iniciar um bolo de fluido de 30 mL/kg foi rebaixada para uma recomendação fraca com base na baixa qualidade das evidências, (2) solução salina normal não é mais recomendada para ressuscitação com fluidos; apenas soluções cristalóides balanceadas devem ser usadas, (3) para adultos em choque séptico, recomenda-se a administração rápida de vasopressores, mesmo que isso signifique administração periférica, (4) a Campanha Sobrevivendo à Sepse sugere contra o uso de vitamina C intravenosa, (5) corticosteróides intravenosos são sugeridos para adultos em choque séptico com necessidades contínuas de terapia com vasopressores, e (6) recomenda-se que sobreviventes adultos de sepse ou choque séptico sejam avaliados para problemas físicos, cognitivos e emocionais após a alta hospitalar.

Além dessas mudanças, as diretrizes de 2021 da Campanha Sobrevivendo à Sepse não recomendam mais a Avaliação Rápida de Falência de Órgãos Sequencial (qSOFA) como ferramenta única de triagem para suspeita de sepse devido à falta de sensibilidade e especificidade, o que pode levar a diagnósticos perdidos. Essas diretrizes não propuseram novos critérios diagnósticos para sepse ou choque séptico, mas fizeram uma recomendação fraca para o uso de níveis de lactato para ajudar na triagem de sepse. Em pacientes com suspeita de sepse, a presença de um nível elevado de lactato aumenta significativamente a probabilidade de um diagnóstico final de sepse.

A pneumonia é responsável por cerca de metade de todos os casos de sepse. Outras causas comuns de sepse incluem infecções intra-abdominais e do trato urinário. Hipotensão, diminuição da deformabilidade das hemácias e trombose microvascular são mecanismos potenciais que contribuem para a redução da entrega de oxigênio aos tecidos no choque séptico. Em 40% dos pacientes com sepse, a hipotensão é a anormalidade de apresentação.

Uma vez suspeitado o choque séptico, o manejo inicial é importante. As medidas iniciais incluem o uso de ressuscitação com fluidos intravenosos (30 mL/kg nas primeiras 3 horas), antibióticos intravenosos dentro de 1 hora, terapia com oxigênio e ventilação mecânica, se clinicamente indicado. Essas recomendações estão de acordo com as diretrizes de 2021 da Campanha Sobrevivendo à Sepse. Após o bolus inicial de fluido de 30 mL/kg, o monitoramento da resposta dinâmica da pressão arterial (por exemplo, um aumento no débito cardíaco ocorrendo dentro de 60 segundos de elevação passiva das pernas a um ângulo de 45°) ajuda a identificar pacientes que podem responder a fluidos adicionais.

Também é aconselhado usar a curva de lactato para avaliar a perfusão tecidual e manter uma meta de débito urinário de $\geq 0,5$ mL/kg/h. Essas medidas ajudam a orientar com segurança a ressuscitação com fluidos, minimizando a sobrecarga de fluidos.

É importante notar que a variação do débito cardíaco após a elevação passiva das pernas pode ser mais precisa do que a variação da pressão de pulso com a respiração ou o uso de testes estáticos, como a pressão venosa central, na predição da responsividade aos fluidos em pacientes hemodinamicamente instáveis.

Choque Neurogênico

O choque neurogênico é uma causa importante de choque distributivo quando a medula espinhal é danificada. A hipoperfusão vista no choque neurogênico é devido à perda do controle simpático do tônus vascular, frequentemente vista em lesões da medula espinhal superior, especialmente acima do nível T6, pois os neurônios simpáticos que inervam o coração residem de T1 a T4. A intervenção cirúrgica precoce (< 24 horas) para descomprimir e estabilizar a coluna vertebral é fundamental. Também é importante corrigir a hipotensão (pressão arterial sistólica < 90 mm Hg) para prevenir danos secundários da medula espinhal devido à isquemia, resultando na piora dos desfechos neurológicos.

Um vasopressor com atividades alfa e beta, como a dopamina ou norepinefrina, é comumente usado para manejar o choque neurogênico quando a ressuscitação com fluidos é insuficiente. Um pequeno estudo de intervenção cruzada com 11 pacientes mostrou que a norepinefrina foi capaz de manter a pressão arterial média com uma menor pressão intratecal e uma maior pressão de perfusão da medula espinhal (~2 mm Hg) em comparação com a dopamina. Uma revisão mostrou que as complicações dos vasopressores foram maiores para a dopamina (especialmente taquiarritmias) em comparação com a fenilefrina em pacientes com lesões agudas da medula espinhal. Uma revisão sistemática mais recente propôs que, em lesões traumáticas agudas da medula espinhal, a norepinefrina pode ser o vasopressor de escolha.

No entanto, devido à falta de evidências de alta qualidade, ainda não há consenso sobre a terapia ideal para choque neurogênico. Outro agente comumente usado, a fenilefrina, pode induzir bradicardia reflexa, o que pode ser perigoso em pacientes com lesões espinais acima de T6, que já são propensos à bradicardia devido à disfunção simpática. Portanto, recomenda-se o uso de vasoconstritores puros, como a fenilefrina, para lesões da medula espinhal inferior (ou seja, abaixo de T6). Por outro lado, a norepinefrina ou a dopamina são usadas para lesões da medula espinhal superior (ou seja, em T6 ou acima). No entanto, esses agentes podem causar inotropia excessiva no contexto de aumento da resistência vascular periférica se usados para lesões da medula espinhal inferior.

As diretrizes mais atuais, lançadas em 2013, recomendam manter uma pressão arterial média entre 85-90 mm Hg por 7 dias em pacientes após lesões agudas da medula espinhal. No entanto, há poucas evidências para apoiar essa recomendação. Além disso, é um desafio manter essas metas de pressão arterial média na prática geral.

Choque Anafilático

A anafilaxia é uma reação alérgica grave que comumente se apresenta com uma erupção cutânea (ou seja, urticária), prurido e dispneia (falta de ar). Um critério diagnóstico para anafilaxia foi desenvolvido pelo simpósio do Instituto Nacional de Alergia e Doenças Infecciosas/Rede de Alergia Alimentar e Anafilaxia (NIAID/FAAN) em 2006.

Critérios Diagnósticos para Anafilaxia

Anafilaxia é altamente provável quando um dos seguintes três critérios é atendido:

1. Início agudo de uma doença com envolvimento do tecido mucoso, pele, ou ambos (por exemplo, prurido, rubor, urticária generalizada, edema dos lábios-língua-úvula) E um dos seguintes:
 - Comprometimento respiratório (por exemplo, broncoespasmo, chiado, dispneia, estridor, fluxo expiratório reduzido, e hipóxia)
 - Sintomas de disfunção de órgãos finais (por exemplo, hipotonia, síncope, e incontinência), ou pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mm Hg

2. Exposição a um alérgeno provável para aquele paciente E dois ou mais dos seguintes ocorrendo rapidamente:
 - Envolvimento do tecido mucoso-pele (por exemplo, edema dos lábios-língua-úvula, urticária, prurido, e rubor)
 - PAS < 90 mm Hg ou sintomas associados (por exemplo, hipotonia, síncope, e incontinência)
 - Comprometimento respiratório (por exemplo, dispneia, chiado, broncoespasmo, estridor, hipóxia, e fluxo expiratório reduzido)
 - Sintomas gastrointestinais persistentes (por exemplo, náusea/vômito e dor abdominal)

3. Hipotensão ocorrendo rapidamente após exposição a um alérgeno conhecido para aquele paciente:
 - Adultos: redução de >30% da PAS em relação ao valor basal ou PAS < 90 mm Hg
 - Crianças: redução de >30% da PAS ou PAS baixa para a idade

Definição de PAS baixa por idade:

- 1 mês a 1 ano: <70 mm Hg
 - 1-10 anos: menos que (70 mm Hg + [2× idade])
 - 11-17 anos: <90 mm Hg
-

Choque Cardiogênico

O choque cardiogênico é amplamente classificado como um distúrbio cardíaco caracterizado pela diminuição da função ventricular, que resulta em hipoperfusão dos órgãos e hipóxia tecidual. Esta diminuição do débito cardíaco ativa a cascata do sistema renina-angiotensina-aldosterona, levando à retenção de água e sal. A ativação da cascata do sistema renina-angiotensina-aldosterona resulta em um ciclo vicioso que leva ao agravamento da isquemia coronariana e sobrecarga de volume progressiva com eventual colapso circulatório.

Choque Hipovolêmico

O choque hipovolêmico é causado pela perda de volume intravascular de sangue ou fluido, resultando em falha circulatória. Esta perda de fluido diminui a pré-carga, o que, por sua vez, diminui o débito cardíaco, resultando em hipoperfusão tecidual e hipóxia. A resistência vascular sistêmica aumenta em um esforço para compensar o declínio do débito cardíaco e da pressão arterial.

Classificação do Choque Hemorrágico

Classe	Frequência Cardíaca (batimentos/min)	Pressão Arterial	Tempo de Reenchimento Capilar	Frequência Respiratória (respirações/min)	Perda de Sangue (% do volume sanguíneo total)
Classe 1	< 100	Normal	Normal	14-20	≤ 15
Classe 2	100-120	Normal	Atrasado	20-30	15-30
Classe 3	120-140	Reduzida	Atrasado	30-40	30-40
Classe 4	> 140	Reduzida	Atrasado	> 35	> 40

Choque Obstrutivo

O choque obstrutivo resulta em diminuição do débito cardíaco geralmente por causas extracardíacas. O choque obstrutivo pode ser devido ao aumento da resistência vascular pulmonar ou compressão mecânica extrínseca da veia cava superior e inferior que transporta sangue para o coração. O aumento da resistência vascular pulmonar é caracterizado pela falha do ventrículo direito devido à incapacidade de superar a alta resistência da vasculatura pulmonar (por exemplo, embolia pulmonar maciça), enquanto o último é devido à diminuição da pré-carga por redução do retorno venoso devido à compressão da veia cava superior e inferior (por exemplo, pneumotórax hipertensivo). O choque obstrutivo também pode ser causado por obstrução intracardíaca (por exemplo, cardiomiopatia hipertrófica ou estenose aórtica crítica) ou compressão externa do próprio coração (por exemplo, tamponamento cardíaco ou pericardite constrictiva).

Novos Vasopressores e Inotrópicos

Levosimendan (não disponível atualmente nos Estados Unidos) se liga à troponina C cardíaca para aumentar a sensibilidade do miócito ao cálcio, levando a uma melhor inotropia. O Levosimendan também causa vasodilatação ao abrir canais de potássio dependentes de ATP nas células musculares lisas vasculares periféricas. Este agente pode ser útil na redução das pressões de enchimento cardíacas no choque cardiogênico, particularmente em pacientes em uso de bloqueadores beta.

Angiotensina II é um hormônio peptídico sintético humano que se liga aos receptores de angiotensina-1 e -2, induzindo vasoconstrição, liberação de vasopressina e síntese de aldosterona. Como a vasopressina, a angiotensina II induz vasoconstrição sem efeitos inotrópicos significativos. Este agente pode ser útil em pacientes com choque distributivo refratário e débito cardíaco adequado. A angiotensina II é administrada inicialmente a 20 ng/kg/min como uma infusão intravenosa contínua que pode ser titulada a cada 5 minutos até uma dose máxima de 80 ng/kg/min nas primeiras 3 horas. A dose de manutenção de 1,25 até 40 ng/kg/min pode ser usada por até 7 dias.

Vasopressores e Inotrópicos Comuns Utilizados no Choque

Faça um teste da versão beta de um assistente virtual que te ajuda a calcular doses de algumas medicações. [Clique aqui para testar.](#)

Mas temos aqui abaixo uma tabela detalhada do uso de cada uma:

Norepinefrina (NE)	0,01-0,05 µg/kg/min	0,01-1 µg/kg/min	$\alpha_1 > \beta_1 > \beta_2$	Taquiarritmias, aumento da resistência vascular pulmonar, isquemia periférica (digital)	Vasopressor de primeira linha no choque séptico e cardiogênico
Epinefrina (EPI)	0,01-0,05 µg/kg/min	0,01-0,3 µg/kg/min	$\alpha_1 = \beta_1 > \beta_2$	Taquiarritmias, isquemia cardíaca, vasoconstrição esplâncnica levando à isquemia de órgãos abdominais, hiperlactemia e hiperglicemia	Vasopressor de primeira linha no choque anafilático e parada cardíaca. Hiperlactemia torna o lactato uma medida menos confiável da perfusão de órgãos finais
Dopamina (DOPA)	2-10 µg/kg/min	2-20 µg/kg/min	DA1 > $\beta_1 > \alpha_1$	Taquiarritmias, isquemia cardíaca	Inotrópico de segunda linha em adultos. Usado em pacientes selecionados com baixo risco de taquiarritmias e bradicardia
Fenilefrina (PHEN)	0,1-0,3 µg/kg/min	0,1-1 µg/kg/min	α_1	Bradycardia reflexa, isquemia periférica grave	Útil para taquiarritmias ou em pacientes com débito cardíaco adequado e pressão arterial persistentemente baixa
Vasopressina (VASO)	0,01-0,04 unidades/min	0,01-0,06 unidades/min	V1	Possível hipoperfusão gastrointestinal devido à vasoconstrição esplâncnica	Usado geralmente como adjuvante à norepinefrina no choque séptico. Não aumenta a resistência vascular pulmonar
Dobutamina (DOB)	2-5 µg/kg/min	2-10 µg/kg/min	$\beta_1 > \beta_2 > \alpha_1$	Hipotensão, taquiarritmias, taquifilaxia (infusões superiores a 72 horas)	Inotrópico de primeira linha para a maioria das formas de choque. Rápido início de ação
Milrinona (MIL)	0,1-0,25 µg/kg/min	0,1-0,5 µg/kg/min	Inibidor da fosfodiesterase-3	Hipotensão (causa vasodilatação maior que DOB), taquiarritmias, Torsades de Pointes	Inotrópico útil em pacientes com resistência vascular pulmonar significativa

Conclusão

O manejo do choque é complexo e multifacetado, exigindo uma compreensão detalhada da fisiopatologia subjacente e das opções de tratamento disponíveis. Vasopressores e inotrópicos desempenham um papel crucial no suporte hemodinâmico de pacientes em choque. A escolha do agente específico deve ser baseada na etiologia do choque, nas características individuais do paciente e na resposta clínica ao tratamento.

Quer resgatar um cupom de desconto para ter acesso ilimitado às mais de 200 horas de conteúdo do MeuStaff Emergência com um preço imperdível?

[Clique aqui para falar com nosso time e solicite seu cupom.](#)