**Título:**

Choque na sala de emergência, uma revisão.

Shock in the emergency room, a review.

**Autores:**

Jorge Dantas, Dr., Serviço de Medicina Interna, Hospital São Francisco Xavier, Lisboa, Portugal.

Rita Vaz, Dra., Serviço de Medicina Interna, Hospital São Francisco Xavier, Lisboa, Portugal.

Rui Morais, Dr., Serviço de Medicina Interna, Hospital São Francisco Xavier, Lisboa, Portugal.

Irene Verdasca, Dra., Serviço de Medicina Interna, Hospital São Francisco Xavier, Lisboa, Portugal.

**Autor correspondente:**

Jorge Dantas

jorgeoliveiradantas@gmail.com

Rua Almeida Garrett nº 35, 2710-349, Lourel-Sintra

**Título breve:**

Choque em emergência

**Título:**

Choque na sala de emergência, uma revisão.

Shock in the emergency room, a review.

**Resumo:**

Introdução e Objectivo: O doente em choque representa uma situação clínica comum na sala de emergência em que as estratégias habituais quer do âmbito da Medicina Interna quer do âmbito da Medicina Intensiva não podem ser directamente transpostas, fruto das potenciais instabilidades do quadro e incerteza do diagnóstico, associadas à necessidade imediata de intervenção. É assim objetivo deste trabalho a revisão da adaptação destas estratégias ao contexto da emergência.

Métodos: Revisão não sistemática da literatura publicada com especial foco nas recomendações das sociedades científicas respetivas a cada etiologia de choque.

Resultados: Realizou-se uma revisão do tema focada nos passos da abordagem ao doente em choque em que o ambiente de urgência mais influência tem: diagnóstico e estabilização inicial.

Discussão e Conclusões: Apesar de não terem sentido noutros contextos, na sala de emergência e no que se refere ao doente em choque, existem estratégias com interesse potencial como é o caso da administração de fármacos vasoativos por via periférica ou em bólus.

**Abstract:**
Introduction and objective: The patient in shock represents a common clinical situation in the emergency room in which the usual strategies of both Internal Medicine and Intensive Medicine cannot be directly transposed, in regard of potential instability and uncertainty of the diagnosis associated with the immediate need for intervention. The purpose of this paper is to review the adaptation of these strategies to the context of the emergency room.

Methods: Non-systematic review of published literature with special focus on the recommendations of the respective scientific societies for each etiology of shock.
Results: The review underlines the steps in the approach to the patient in shock in which the environment of the emergency room most influence as: diagnosis and initial stabilization.

Discussion and Conclusions: Although they have may not have any sense in other contexts, in the emergency room and in relation to the patient in shock, there are strategies of potential interest such as the administration of vasoactive drugs via peripheral vein or in bolus.

**Palavras Chave:**

Emergency Treatment, Shock, Sepsis. (esta não pretende ser uma revisão centrada apenas no choque séptico, pois não?)

**Introdução**

 A Medicina de Emergência no que se refere à patologia médica requer a aplicação de conhecimentos comuns à Medicina Intensiva e à Medicina Interna num contexto muito próprio, onde por vezes as estratégias habituais nestes ambientes não são aplicáveis directamente, sendo o choque um exemplo comum no serviço de urgência onde esta problemática se poderá colocar.

 O doente em choque coloca assim a equipa médica perante um quadro de gravidade e mortalidade elevadas que requerem uma intervenção imediata e que simultaneamente apresenta uma panóplia de entidades clínicas como potencial etiologia na sua origem, mas cuja necessidade emergente de intervenções limita por si só a abordagem clínica.

 O presente trabalho tem como objectivo rever de modo não sistemático as recomendações internacionais no que se refere ao choque seguindo como metodologia a adaptação destas à realidade da sala de emergência e à abordagem destes doentes neste contexto em particular.

 Neste sentido é abordado o diagnóstico de choque e da sua etiologia, a terapêutica de estabilização e a terapêutica dirigida a cada entidade clínica, destacando aqueles que são os procedimentos e técnicas que simultaneamente se encontram disponíveis em ambiente de urgência e que são exequíveis no contexto de um doente instável que muitas vezes se apresenta sem diagnóstico e sem qualquer avaliação prévia.

**Definição de Choque**

 O consenso de 2014 da Sociedade Europeia de Cuidados Intensivos, define o choque como uma falência circulatória aguda, generalizada e potencialmente fatal, associada a utilização inadequada de oxigénio a nível celular1.

 Esta definição engloba duas vertentes distintas do choque que condicionam o compromisso da perfusão tecidual e consequentemente o metabolismo celular - a falência macrovascular (´falência circulatória aguda´) e a falência microvascular (´utilização inadequada de oxigénio a nível celular´).

 É de notar que a falência macrovascular representa em grande medida a expressão clínica do choque e aquela que mais facilmente pode ser acedida, condicionando a divisão do choque em subtipos e a sua respectiva abordagem.

**Tipos de choque**

 O mecanismo fisiopatológico na origem da falência macrovascular é habitualmente utilizado para definir os diversos tipos de choque, uma vez que é esta ´falência circulatória aguda´ que maior contribuição demonstra para a apresentação clínica do doente em choque1:

**Choque hipovolémico:** Tem na sua origem uma diminuição do retorno venoso, por perda externa ou interna de fluido, como são exemplos a desidratação extrema e a hemorragia major.

**Choque cardiogénico:** Dependente de uma falência da bomba cardíaca, quer por compromisso da sua função sistólica em contexto de perda de contractilidade do miocardio (por exemplo no contexto de isquemia ou de uma miocardite), quer por disfunção diastólica com compromisso do enchimento ventricular durante a diástole (por exemplo no caso de uma taquidisritmia), ou ainda caso seja originada num outro mecanismo causador de quebra do volume sistólico e consequentemente do débito cardíaco (por exemplo no contexto de uma bradidisritmia, ou de alterações mecânicas como a disfunção valvular ou a rutura do miocárdio).

**Choque obstrutivo:** É provocado por uma obstrução súbita ao fluxo sanguíneo, como são exemplos o tromboembolismo pulmonar, o pneumotórax hipertensivo ou o tamponamento cardíaco.

**Choque distributivo:** Tem origem na perda do tónus vascular (vasoplegia), podendo surgir no contexto de sépsis, de inflamação sem infecção (como são exemplos o pós-operatório de cirurgia major, o trauma, a queimadura de uma percentagem importante da superfície corporal e a pancreatite aguda), no contexto de anafilaxia, de lesão do sistema nervoso central e ainda de intoxicação.

 É ainda de ressalvar que existe frequentemente sobreposição dos diferentes tipos de choque, tanto por ter na sua origem diferentes mecanismos fisiopatológicos (por exemplo trauma grave com choque hipovolémico e obstrutivo), como por o doente com um tipo de choque poder desenvolver cumulativamente um segundo tipo (por exemplo doente previamente internado que desenvolve um choque séptico a uma infecção nosocomial).

**Reconhecimento precoce do quadro de choque**

 Está amplamente estabelecido que o reconhecimento precoce do doente em choque contribui para outcomes mais favoráveis1-5.

Contudo, este reconhecimento precoce pode ser dificultado em virtude da síndrome de sinais e sintomas apresentados pelo doente ser composto tanto pelos que são despoletados diretamente pelo mecanismo fisiopatológico do choque, como pelos que são despoletados indiretamente pelos mecanismos fisiológicos de compensação, resultantes da resposta do sistema nervoso autónomo com ativação do sistema nervoso simpático.

 É comum que mecanismos de compensação sejam identificados erradamente como a causa do choque em si e não como uma resposta fisiológica, atrasando o diagnóstico correcto e a instituição de um plano terapêutico adequado (é o que sucede por exemplo quando um doente em choque séptico se apresenta taquicardico e é instituída terapêutica dirigida à sua taquicardia).

Neste sentido é importante recordar que:

- A entrega de oxigénio (O2) a nível celular depende directamente do débito cardíaco, do valor de hemoglobina e da saturação arterial de O2;

- O débito cardíaco é igual ao produto do volume sistólico pela frequência cardíaca;

- O volume sistólico varia directamente com a pré-carga e com o inotropismo e indiretamente com a pós-carga;

- A tensão arterial (TA) é igual ao produto do débito cardíaco pelas resistências vasculares.

 Assim, caso exista um compromisso do débito cardíaco ou da entrega de O2 a nível celular e os sistemas de compensação se mantenham patentes, é de esperar que o sistema nervoso autónomo despolete uma resposta pautada pela taquicardia, vasoconstrição periférica e taquipneia, apoiada por um conjunto de mediadores neuro-hormonais, como é exemplo a libertação de vasopressina em resposta à diminuição do volume circulante, com o intuito de promover a retenção hídrica e a ingesta de fluídos.

**Diagnóstico de choque**

 É assim de considerar o diagnóstico de choque quando um doente apresenta sinais de compromisso macrovascular ou microvascular com consequente desajuste da entrega celular de O21.

 São sinais e sintomas deste compromisso: alteração do estado cognitivo/de consciência, dispneia/taquipneia, instabilidade hemodinâmica (hipotensão ou taquicardia), má perfusão periférica, diminuição do débito urinário e elevação do lactato sérico, bem como sinais de falência de outros órgãos ou sistemas.

 Sendo composto por um síndroma muito inespecífico, mas que apresenta elevada mortalidade e morbilidade, é necessário um alto índice de suspeição de forma a que este diagnóstico e a etiologia na sua origem sejam ativamente pesquisados1-4.

**Apresentação Clínica**

 À medida que os sistemas de compensação vão falhando e/ou o mecanismo primário do choque se vai agravamento, o quadro clínico do doente vai-se deteriorando progressivamente.

 Tendo em conta os mecanismos fisiopatológicos descritos para cada tipo de choque, bem como as relações entre débito cardíaco, preenchimento e tónus vascular descritas acima, é possível simplificadamente enquadrar o quadro clínico apresentado pelo doente no tipo de choque mais provável para tal apresentação.

 Neste sentido, avaliando o débito cardíaco, o défice de preenchimento vascular por oposição à sobrecarga hídrica (direita ou esquerda) e a vasoplegia por oposição à vasoconstrição, é possível identificar o mecanismo de choque que com maior probabilidade estará na origem do quadro clínico apresentado pelo doente. É no entanto de ressalvar que, quer à medida que os sistemas de compensação vão falhando, quer quando existe sobreposição de tipos de choque, tem de existir a necessária adaptação das seguintes considerações:

- Um doente com débito cardíaco mantido e défice de preenchimento vascular, apresentará provavelmente um choque distributivo se se encontrar vasoplegico, ou um choque hipovolémico se se encontrar vasoconstrito.

- É de notar que um doente com débito cardíaco mantido, défice de preenchimento vascular e sinais de vasoplegia, pode apresentar no exame objetivo sinais compatíveis com sobrecarga hídrica esquerda, que neste contexto corresponderão provavelmente a um quadro de acute respiratory distress syndrome e não a patologia cardíaca primária.

- Por outro lado, um doente com compromisso do débito cardíaco, apresentará sempre vasoconstrição reativa a menos que ocorra falência dos mecanismos de compensação.

- Assim, um doente com débito cardíaco comprometido e sinais de sobrecarga hídrica direita, apresentará na sua origem uma etiologia pautada pelo aumento da pressão no interior das cavidades direitas, como são exemplos o choque obstrutivo ou o choque cardiogénico por disfunção sistólica do ventrículo direito ou por bradidisritmia.

- Por outro lado, um doente com compromisso do débito cardíaco e sinais de sobrecarga hídrica esquerda, apresentará provavelmente um quadro de choque cardiogénico por disfunção sistólica do ventrículo esquerdo ou por taquidisritmia.

Estes mecanismos fisiopatológicos (débito cardíaco, tónus vascular e preenchimento vascular/sobrecarga hídrica) vão-se traduzir em sinais e sintomas que podem ser reconhecidos numa primeira avaliação do doente segundo a metodologia airway, breathing, circulation, disability, exposure (ABCDE)1,6, bem como através do recurso aos meios complementares de diagnóstico disponíveis em contexto de urgência à cabeceira do doente (av. laboratorial, gasimetria arterial/venosa central, RX tórax, eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma transtorácico (ETT) e ecografia torácica/abdominal, etc.):

- O compromisso do débito cardíaco é pautado por alteração do estado de consciência/cognitivo, má perfusão periférica e diminuição do débito urinário; traduzindo-se por diminuição relativa da tensão arterial sistólica (TAS), pressão de pulso (TAS-TA diastólica) diminuída (<30-40mmHg), disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE) ou do ventrículo direito (VD) no ETT, saturação venosa central de O2 medida na veia cava superior <70%, gap de dióxido de carbono (CO2) (pressão parcial de CO2 (pCO2) venoso central - pCO2 arterial) >20mmHg e ainda diminuição acentuada do End tidal CO2 (EtCO2) quando comparada com o pCO25.

- São sinais de vasoplegia extremidades quentes, boa perfusão periférica, pressão de pulso aumentada (>40-50mmHg), diminuição relativa da tensão arterial diastólica e sinais de depleção intravascular (relativa, por aumento do continente vascular)2-4.

- A vasoconstrição é sugerida por extremidades frias, má perfusão periférica, pressão de pulso diminuída (<30-40mmHg) e aumento relativo da tensão arterial diastólica5.

- A sobrecarga hídrica esquerda é sugerida por alterações simétricas na auscultação pulmonar (fervores/crepitações, broncospamo), hipoxémia, polipneia, alterações simétricas no RX tórax (hipotransparência difusa bilateral) ou na ecografia pulmonar (padrão de linhas B bilateral)5,7-8.

- São sinais de sobrecarga hídrica direita o ingurgitamento venoso jugular, o refluxo hepato-jugular, o edema periférico de declive e a pele húmida e suada, bem como uma veia cava inferior (VCI) ectasiada e sem variação com o ciclo respiratório no ETT e uma pressão venosa central (PVC) >20mmHg5,7-8.

- O défice de preenchimento vascular é sugerido por desidratação, sede, sinais/história de hemorragia, uma PVC de zero e uma VCI com colapso durante o ciclo respiratório ou um VE hiperdinâmico com sinal dekissing walls (fração de ejeção aumentada com colapso ventricular) no ETT8.

**Etiologia do Choque**

 Tendo em conta a história e a apresentação clínica do doente, será possível então determinar a etiologia mais provável para o quadro de choque. Neste sentido importa recordar os seguintes factores que podem contribuir para o diagnóstico diferencial:

- Choque cardiogénico por enfarte agudo do miocárdio (EAM): dor precordial típica, fatores de risco cardiovasculares, sinais de isquémia no eletrocardiograma, alterações da contractilidade segmentar no ETT, elevação dos marcadores de necrose miocárdica9-10.

- Choque cardiogénico por disseção da Aorta: dor precordial com irradiação ao dorso e extensão progressiva ao abdómen, pulsos assimétricos, identificação da disseção em ETT ou angiografia por tomografia computorizada (Angio-TC) torácica. O ECG poderá apresentar sinais de isquémia se a disseção se estender à raiz da aorta1,5.

- Choque obstrutivo por tamponamento cardíaco: pulso paradoxal, disfunção diastólica/colapso das cavidades direitas no ETT1.

- Choque obstrutivo por tromboembolismo pulmonar: factores de risco para embolia/trombose venosa, hipoxémia, polipneia, ausência de alterações na auscultação pulmonar, dilatação das cavidades direitas no ETT, elevação dos produtos de degradação da trombina (d-dímeros), trombo visível em Angio-TC11.

- Choque obstrutivo por pneumotórax hipertensivo: desvio da traqueia, movimentos respiratórios assimétricos, abolição do murmúrio vesicular unilateralmente1.

- Choque hipovolémico por hemorragia maciça: coleções hemáticas na ecografia abdominal em contexto de trauma, história de hemorragia digestiva alta comprovada em endoscopia digestiva alta (não é comum choque em quadros de hemorragia digestiva baixa)1.

- Choque distributivo: evidência de infeção no contexto de choque séptico; história de reação alérgica prévia a choque anafilático; lesão do tecido nervoso no contexto de choque neurogénico; estado pró-inflamatório sem infeção1-4.

**Terapêutica de suporte**

 A terapêutica de suporte tem por objetivo, segundo as relações descritas para débito cardíaco, preenchimento e tónus vascular, contrabalançar os efeitos dos mecanismos fisiopatológicos na origem do choque e a progressiva falência dos mecanismos de compensação.

 Seguindo a abordagem ABCDE, que pressupõe a estratégia ´reconhecer e tratar´, a terapêutica de suporte deve ser iniciada logo que determinado problema passível de pôr em risco a vida do doente é identificado6.

 Neste sentido, e tendo em vista a terapêutica de suporte para o doente em choque, é de ponderar:

- Ventilação assistida em doentes em choque com insuficiência respiratória de forma a otimizar a entrega celular de O21-5.

- Reforço do preenchimento vascular e eventual suporte vasopressor no contexto de vasoplegia1-4.

- Reforço do preenchimento vascular quando existe depleção intravascular, tendo em atenção que no contexto de choque hemorrágico o doente beneficia em primeiro lugar de suporte transfusional e que a infusão de grandes volumes de soros agrava a sua coagulopatia por diluição dos fatores de coagulação1-7, 12.

- Suporte vasopressor e inotrópico no contexto de compromisso do débito cardíaco, associado a eventual ventilação (não invasiva ou invasiva) com pressão positiva, se o doente apresentar adicionalmente sinais de sobrecarga hídrica esquerda (que pode adicionalmente melhorar os sinais de sobrecarga hídrica esquerda por diminuição do retorno venoso, bem como por melhoria do débito cardíaco por diminuição da pós-carga)5,9-10.

 De entre os fármacos e estratégias mais utilizadas, destacam-se os seguintes:

- Preenchimento vascular - cristalóides: bólus inicial de 5ml/Kg (´fluid challenge´) (em quanto tempo?) seguido de titulação até aos 30ml/Kg no contexto de sépsis, ou até ao efeito desejado vigiando os sinais de sobrecarga hídrica (20-30ml/Kg)2-4. No contexto de choque hemorrágico com hemorragia não controlada limitar reposição hídrica, repetindo bólus de 5ml/Kg com o objetivo de manter pulso radial palpável ou TAS da ordem dos 70mmHg (100mmHg no contexto de trauma de crânio). (extremamente redutora esta terapêutica: que tipo de cristaloides? Valores laboratoriais? TAS depende igualmente da patologia associada do doente!...)

- Suporte vasopressor - noradrenalina: terapêutica inicial em perfusão por via periférica até estabilidade clínica relativa (por exemplo veia proximal de grande calibre (qual o calibre?) e infusão por bomba infusora 10mg/500ml até um máximo de 80ml/h). Seguidamente perfusão por via central em seringa infusora titulando ritmo de 3/3min (0.1-1.0mcg/Kg/min)3-5, 13.

- Suporte inotrópico - inicialmente por via periférica de grande calibre, diluição em balão e infusão por bomba infusora, para que logo que estabilidade clínica relativa e colocação de cateter venoso central (CVC), se altere para infusão por seringa infusora em veia central titulando dose de 3/3min:

Opção A: dobutamina (efeito vasodilatador): diluição de 250mg/50ml, para uma dose de 2.5-20mcg/kg/min5,8, 13.

Opção B: adrenalina (efeito vasopressor; não usar em monoterapia): diluição de 5mg/50ml, para uma dose de 0.05-0.5mcg/Kg/min5,8, 13.

Adicionalmente encontram-se descritas na literatura estratégias de resgate para doentes em peri-paragem ou com instabilidade hemodinâmica súbita:

- Preenchimento vascular - cristalóide ou colóide (que tipo de colóide?): débito máximo (qual?) por via periférica proximal de grande calibre, ponderar manga de pressão ou infusão manual com seringa.

- Suporte vasopressor/inotrópico - adrenalina (diluir 1mg em 20-100ml): bólus de 0.01mg (1ml de uma solução 1mg/100ml) repetidos de 1/1min ou bólus de 0.05mg (1ml de uma solução de 1mg/20ml) repetidos de 5/5min, titulando dose até resposta pretendida, seguido de lavagem da via após administração (bólus de 20ml de soro ou soro ´a fio´ no mesmo acesso), administrados por via periférica proximal de grande calibre14-17.

 São objetivos da terapêutica de suporte a estabilização inicial do doente, o que se traduz em termos genéricos por compensação dos três factores dos quais depende directamente a entrega celular de O2: O débito cardíaco, o valor sérico de hemoglobina e a saturação arterial de O2.

 É de relembrar que o débito cardíaco pode ser expresso como o produto do volume sistólico pela frequência cardíaca, e que o volume sistólico depende da pré-carga, do inotropismo e inversamente da pós-carga, sendo portanto estes os factores em que é possível intervir na procura da estabilização do doente em choque.

Desta forma, a estabilização da frequência cardíaca e do padrão respiratório, a melhoria do estado cognitivo do doente bem como do seu débito urinário e dos sinais de má perfusão periférica, a descida dos valores do lactato sérico e um valor de tensão arterial média em torno dos 70mmHg, são indícios de uma boa resposta clínica.

 Não esquecer no entanto que no contexto de choque hemorrágico com hemorragia não controlada a indicação é para hipotensão permissiva (e abordagem cirúrgica de imediato!), titulando TAS para um valor da ordem dos 70mmHg (com exceção dos doentes com trauma de crânio em que o alvo deve ser os 100mmHg)12. Na impossibilidade de realizar esta medicação (qual medicação? Alguma deverá ser possível, certo? Estamos a falar de abordagem em sala de emergência – é suposto terem os fármacos de emergência necessários), a titulação pode ser realizada tendo por base a presença de um pulso radial palpável (o que corresponderá grosseiramente a uma TAS mínima da ordem dos 70-90mmHg).

 **Terapêutica Dirigida**

 A terapêutica dirigida, após o início da estabilização do doente e após a identificação da etiologia do choque, é o passo que, dentro da abordagem a estes doentes em contexto de emergência, menos condicionalismos sofre uma vez que a sua estabilização já foi iniciada previamente.

 Neste sentido sugere-se a consulta das recomendações internacionais no que a este tema diz respeito2-5, 7, 9-12.

**Discussão**

 O doente em choque é de difícil abordagem pelo que deve ser sempre pedido apoio de maior diferenciação nomeadamente à medida que o quadro agrava e a necessidade de medidas de suporte de órgão aumenta.

 Não são discutidas todas as alternativas existentes aos fármacos apresentados para cada situação clínica, contudo, uma vez em que pode existir vantagem em as utilizar, a abordagem a este tema deve ser complementada com o recurso a outras fontes (é por exemplo de referir a possibilidade de recorrer à dopamina ou à terlipressina como vasopressor em determinados contextos, bem como à efedrina ou à fenilefrina como vasopressores de resgate, ou ainda recorrer ao levosimendan ou à milrinona como inotrópicos alternativos em caso de falência do ventrículo direito). Contudo, uma vez que estas não são nem as abordagens mais consensuais, nem as mais adaptadas ao ambiente de urgência, foi assumida a opção de não as aprofundar durante esta revisão.

 Ainda assim, dada a sua especificidade, é de notar que:

- Avaliação por ecocardiografia: a ecocardiografia é atualmente fundamental em ambiente de urgência na abordagem ao doente instável do ponto de vista hemodinâmico, permitindo dar resposta àquelas que dão (são?) as dúvidas fundamentais neste contexto - ´Indicação para a administração de soros, vasopressor ou inotrópico?´ - permitindo simultaneamente excluir diversas etiologias para o quadro de choque. Não sendo necessário nem desejável neste contexto a realização de um ecocardiograma formal, opta-se por destacar a abordagem proposta pela Sociedade Europeia de Cardiologia para a abordagem em ambiente de urgência/cuidados intermédios/intensivos por não cardiologistas aos doentes com instabilidade hemodinâmica e que engloba a conjugação de dados da ecocardiografia transtorácica com dados da ecografia torácica que neste contexto deve ser sempre realizada8.

- Vasopressores e inotrópicos por via periférica: existem actualmente alguns estudos que comprovam a segurança da administração de vasopressores e inotrópicos por via periférica18,19. Dado que a colocação de um acesso venoso central num doente instável, tal como todos os procedimentos invasivos neste contexto, não é de todo ideal, podendo comprometer o prosseguir da reanimação do doente ao obrigar a equipa a centrar-se num procedimento em específico, sugere-se que o doente seja sempre estabilizado previamente à sua realização, optando inicialmente pela administração por via periférica quer de vasopressores, quer de inotrópicos, tendo em atenção que determinados procedimentos diminuem o risco desta administração como são os referidos exemplos de escolher uma veia periférica proximal de grande calibre, de optar pela diluição do fármaco num maior volume e pela sua consequente administração a um maior ritmo de perfusão. Dada as inúmeras vantagens da noradrenalina por oposição à dopamina2,5, opta-se por não considerar a administração de dopamina por via periférica uma alternativa razoável à estratégia proposta.

- Adrenalina por via endovenosa em bólus: é de notar que a administração de adrenalina por via endovenosa em bólus deve ser sempre realizada por equipas experientes na sua utilização, contudo a simplicidade e facilidade da sua administração (por oposição à preparação de uma perfusão) justifica que em determinadas situações clínicas, na diluição e na dose certas, este possa ser o fármaco e a forma de administração ideais14-17. A adrenalina diluída e administrada em pequenos bólus, titulado esta administração à resposta pretendida, oferece a possibilidade de realizar uma terapêutica de ponte até ser possível administrar vasopressor/inotrópico através de uma perfusão.

**Em conclusão**

 A abordagem ao doente em choque engloba o reconhecimento deste quadro clínico, o diagnóstico etiológico, a instituição de terapêutica de estabilização e a instituição de terapêutica dirigida, sendo seguida a metodologia ABCDE, o que significa que por vezes todos estes passos são realizados em simultâneo com o intuito de ´reconhecer e tratar´.

 Neste contexto a abordagem ao doente em choque é complexa e requer uma abordagem em equipa multidisciplinar. Contudo, em contexto de urgência esta abordagem difere da realizada noutros contextos, encontrando-se limitada pelas características destes serviços e pela necessidade de atuação imediata perante um doente que entra instável e sem diagnóstico, por vezes diretamente vindo do exterior do hospital sem qualquer avaliação prévia.

 É assim importante na abordagem a estes doentes neste contexto, considerar utilização de estratégias adaptadas que permitam contornar estas limitações.

Como os autores referem, a abordagem de um doente crítico em sala de emergência (muitas vezes, a primeira avaliação sistematizada a ser realizada) segue o algoritmo ABCDE. Ora, os autores focam-se exclusivamente no C, não mencionando os outros pontos)

**Referências:**

1- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014; 40(12):1795-815.

2- Singer M, Deutschman C S, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al . The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315(8):801-10.

3- Esposito S, De Simone G, Boccia G, De Caro F, Pagliano P. Sepsis and septic shock: New definitions, new diagnostic and therapeutic approaches. J Glob Antimicrob Resist. 2017; 10:204-212.

4- Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. Crit Care Med. 2016; 43(3):304-377.

5- Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Management of cardiogenic shock. Eur Heart J. 2015; 36(20):1223-30.

6- Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015, Section 3. Adult advanced life support - Resuscitation. 2015;95:100-47.

7- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016; 37(27):2129-2200.

8- Neskovic AN, Skinner H, Price S, Via G, De Hert S, Stankovic I, et al. Focus cardiac ultrasound core curriculum and core syllabus of the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19(5):475-481.

9- Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation - Eur Heart J. 2012; 33(20):2569-619.

10- Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2016; 37(3):267-315.

11- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014; 35(43):3033-69.

12- George F. Abordagem da Transfusão Maciça no Adulto. Direcção Geral de Saúde da República Portuguesa. Norma nº 011/2013 de 30/07/2013 actualizada a 18/07/2017 [consultada em 20/11/2018]. Disponível em: https://www.dgs.pt/?cr=24597

 13- Tarvasmak T, Lassus J, Varpula M, Sionis A, Sund R, Køber L, et al. Current real-life use of vasopressor and inotropes in cardiogenic shock - adrenaline use is associated with excess organ injury and mortality. Crit Care Med. 2016; 20(1):208.

14- Weingart S. Push-dose pressors for immediate blood pressure control. Clin Exp Emerg Med. 2015 Jun; 2(2): 131–132.

15- Gottlieb M. Bolus dose of epinephrine for refractory post-arrest hypotension. CJEM. 2018; 20(S2):S9-S13.

16- Acquisto NM, Bodkin RP, Johnstone C. Medication errors with push dose pressors in the emergency department and intensive care units. Am J Emerg Med. 2017; 35(12):1964-1965.

17- Tilton LJ, Eginger KH. Utility of Push-Dose Vasopressors for Temporary Treatment of Hypotension in the Emergency Department. J Emerg Nurs. 2016; 42(3):279-81.

18- Cardenas-Garcia J, Schaub KF, Belchikov YG, Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Safety of peripheral intravenous administration of vasoactive medication. J Hosp Med. 2015; 10(9):581-5.

19- Patregnani JT, Sochet AA, Klugman D. Short-Term Peripheral Vasoactive Infusions in Pediatrics: Where Is the Harm? Pediatr Crit Care Med. 2017; 18(8):e378-e381