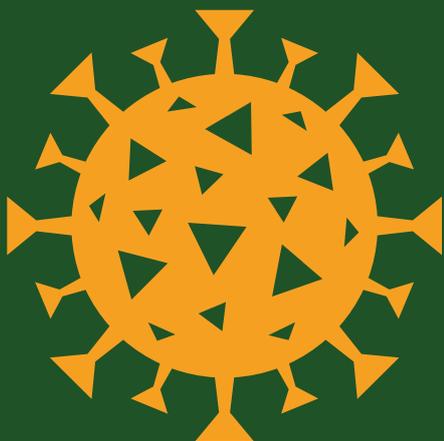
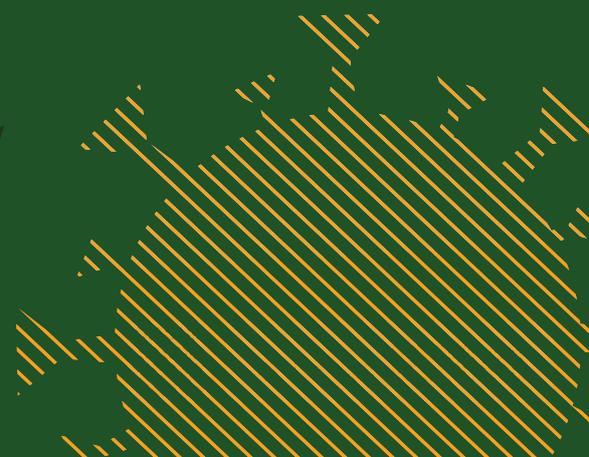


ORIENTAÇÕES SOBRE ASSISTÊNCIA HEMODINÂMICA E MEDICAMENTOS VASOATIVOS PARA PACIENTES COM COVID-19



ATUALIZADO EM 18/08/2021



COORDENAÇÃO

Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho

• Hospital das Clínicas (HC)/FMUSP

Flávia Ribeiro Machado

• Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)
• Hospital São Paulo/HU, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP)

ELABORAÇÃO

Alexandre Biasi Cavalcanti

Médico intensivista

• Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)
• HCor - Hospital do Coração

Bruno do Valle Pinheiro

Médico intensivista e pneumologista

• Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisologia (SBPT)
• Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF)

Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho

Médico intensivista e pneumologista

• Hospital das Clínicas (HC)/FMUSP

Fernando Suparregui Dias

Médico intensivista

• Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)

Flávia Ribeiro Machado

Médica intensivista

• Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)
• Hospital São Paulo/HU, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP)

ORGANIZAÇÃO

Ávila Teixeira Vidal

• DGITIS/SCTIE/MS

Brígida Dias Fernandes

• DGITIS/SCTIE/MS

Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho

• HC/FMUSP

Clementina Corah Lucas Prado

• DGITIS/SCTIE/MS

Gláucia Teles de Araújo Bueno

• DGITIS/SCTIE/MS

Klébya Hellen Dantas de Oliveira

• DGITIS/SCTIE/MS

Marta da Cunha Lobo Souto Maior

• DGITIS/SCTIE/MS

Vânia Cristina Canuto Santos

• DGITIS/SCTIE/MS

José Leão de Souza Júnior

Médico cardiologista

• Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)
• Hospital Israelita Albert Einstein

José Luiz Gomes do Amaral

Médico intensivista e anesthesiologista

• Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)

Luciano César Pontes de Azevedo

Médico intensivista

• Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)
• Hospital das Clínicas (HC)/FMUSP
• Hospital Sírio-Libanês (HSL)

Suzana Margareth Ajeje Lobo

Médica intensivista

• Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)

Viviane Cordeiro Veiga

Médica intensivista

• Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)
• BP - A Beneficência Portuguesa de São Paulo

CONTEXTUALIZAÇÃO

O presente documento tem como objetivo orientar o manejo hemodinâmico de pacientes adultos em unidades de urgência e emergência, leitos de enfermaria e de terapia intensiva, sendo aplicável a serviços de saúde, públicos ou privados, que prestam atendimento a pacientes com COVID-19.

Uma parcela dos pacientes com COVID-19 que necessitam hospitalização desenvolvem sepse, ou seja, disfunções orgânicas ameaçadoras a vida, entre elas a disfunção do sistema cardiovascular. Pacientes com disfunção cardiovascular podem apresentar hipotensão ou sinais de hipoperfusão, requerendo monitoração e manejo hemodinâmico, podendo requerer fluidos, medicamentos vasoativos e terapia adjuvante como corticosteroides e bicarbonato. Essas recomendações visam abordar de maneira pragmática os principais aspectos de avaliação e monitoração hemodinâmica, a ressuscitação inicial e as principais medicações utilizadas nesse manejo. As recomendações aqui contidas foram adaptadas a partir de diretrizes nacionais e internacionais recentes, com a contextualização para o cenário brasileiro, com a participação de representantes do Ministério da Saúde, de sociedades médicas, de hospitais de excelência e de universidades.

1. RESSUSCITAÇÃO INICIAL

Os princípios gerais da ressuscitação hemodinâmica no paciente com COVID-19 são os mesmos utilizados para pacientes com outras doenças críticas. Assim, faz parte da avaliação inicial do paciente com COVID-19 que adentra o hospital a avaliação do status hemodinâmico.

Os pacientes com COVID-19 grave podem desenvolver disfunção cardiovascular. A disfunção cardiovascular se caracteriza pela presença de taquicardia, hipotensão, eventual comprometimento do débito cardíaco e da perfusão tecidual. A presença de hipotensão impõe a necessidade de se proceder o diagnóstico diferencial do choque, visto que outras causas que não o choque séptico são frequentes nesses pacientes. Assim, é necessário afastar a presença de pneumotórax, tromboembolismo pulmonar, infarto agudo do miocárdio e choque hemorrágico.

Em se confirmando o diagnóstico provável de choque séptico, quer ele seja provocado pelo próprio vírus ou por coinfeção bacteriana, a otimização hemodinâmica é prioritária. O desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio pode contribuir para novas disfunções e a oferta tecidual de oxigênio deve ser restabelecida o mais rapidamente possível.

Na avaliação inicial é fundamental identificar corretamente sinais de hipoperfusão tecidual. Considera-se hipotensão a presença de pressão arterial sistólica abaixo de 90 mmHg, pressão arterial média abaixo de 65 mmHg ou queda de 40 mmHg em relação aos níveis basais. A redução da perfusão pode levar a outros sinais clínicos de baixo débito cardíaco como pele fria, aumento do tempo de enchimento capilar (TEC), presença de livedo (**Figura 1 e 2**) e do nível de consciência. A redução do débito urinário (diurese menor que 0,5 ml/kg/hora) pode ser também indicativa de hipoperfusão desde que afastadas outras causas. O TEC é uma alternativa validada para avaliação da perfusão, desde que seguida corretamente a técnica para sua mensuração. A técnica correta pode ser vista no vídeo disponível no [link](#). Tempo acima de 3 segundos indica comprometimento da perfusão e sua normalização pode ser usada como meta terapêutica.

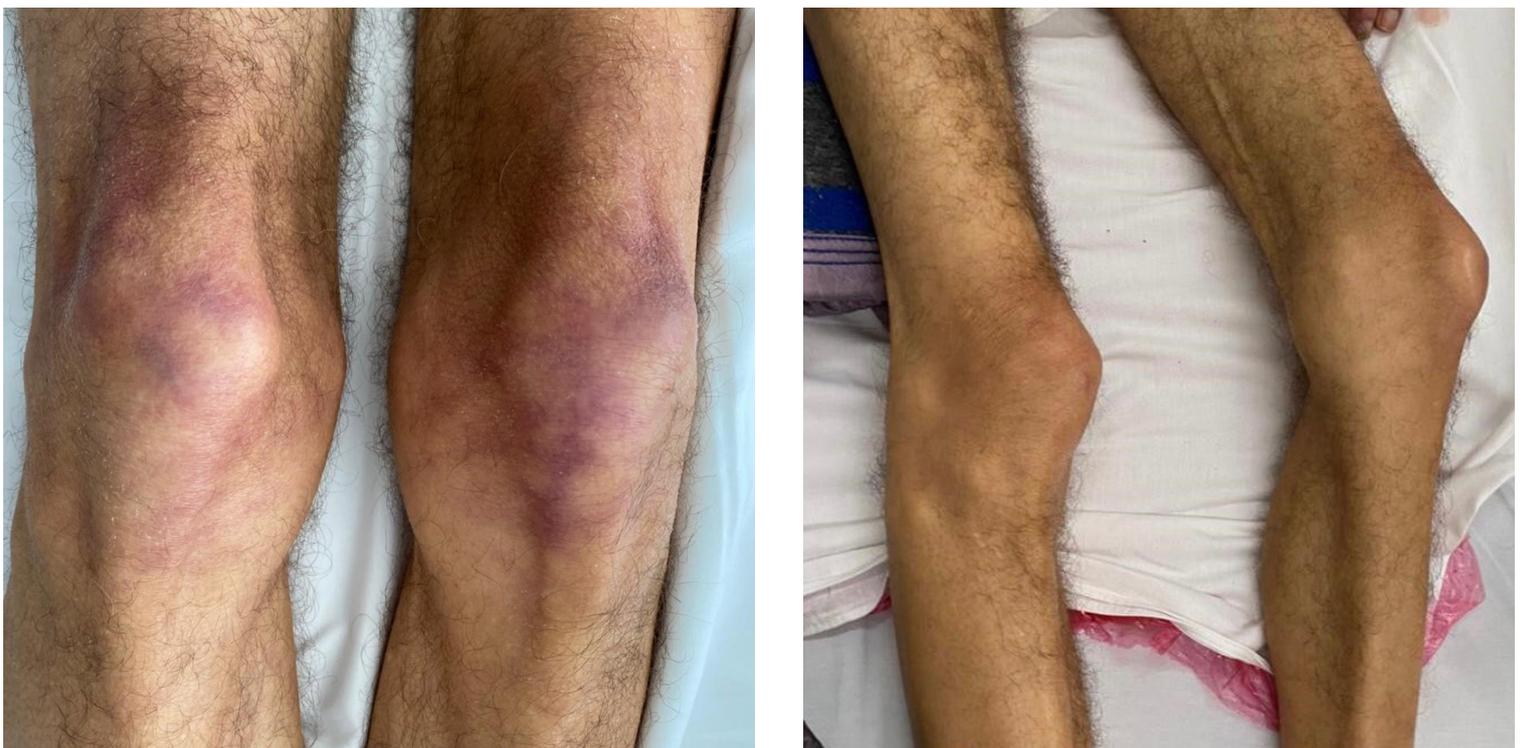


Figura 1 – Livedo na região dos joelhos antes e após a ressuscitação.



Figura 2 – Livedo na região da mão antes e após da ressuscitação.

Do ponto de vista laboratorial, a mensuração dos níveis de lactato é indicada em todos os pacientes com sepse. O desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio pode levar a queda da saturação venosa central de oxigênio (SvcO₂) por aumento da extração tecidual. Níveis de SvcO₂ abaixo de 70% denotam aumento da extração de oxigênio. Com comprometido da oferta acima da capacidade de tecidos em aumentar sua extração ocorre metabolismo anaeróbico com aumento dos níveis de lactato. Níveis de lactato acima de duas vezes o valor de referência são sugestivos de hipoperfusão e usualmente requerem intervenção hemodinâmica. Entretanto, deve-se ter atenção para os níveis intermediários pois, a depender do contexto clínico, eles também podem requerer intervenção hemodinâmica para restabelecimento da perfusão tecidual. A estagnação na circulação venosa, um reflexo de débito cardíaco inadequado, pode levar a aumento dos níveis de gás carbônico (CO₂) no sangue venoso e consequente aumento do gradiente entre o sangue venoso e arterial (delta CO₂). É importante que a coleta das gasometrias arterial e venosa seja feita de forma simultânea. Valores de delta de CO₂ maiores do que 6 sugerem débito cardíaco inadequado.

Assim, recomenda-se que em todos os pacientes com COVID-19 grave seja feita avaliação inicial com verificação dos sinais clínicos de hipoperfusão e dosagem de lactato (**Quadro 1**). Em pacientes com cateter venoso central, também pode ser útil para a avaliação hemodinâmica a mensuração da SvcO₂ e a mensuração do delta CO₂.

Quadro 1 - Sinais clínicos e laboratoriais de hipoperfusão

Sinais clínicos

- Hipotensão
- Tempo de enchimento capilar acima de 3 segundos
- Temperatura da pele diminuída
- Livedo
- Livedo na região do joelho (escore de *mottling*)
- Redução da diurese
- Alteração do nível de consciência

Sinais laboratoriais

- Hiperlactatemia
- Redução da SvcO₂
- Aumento do delta de CO₂

Pacientes com hipotensão ou sinais de hipoperfusão devem receber reposição volêmica inicial. Os passos a seguir estão disponíveis no fluxograma da **figura 3**.

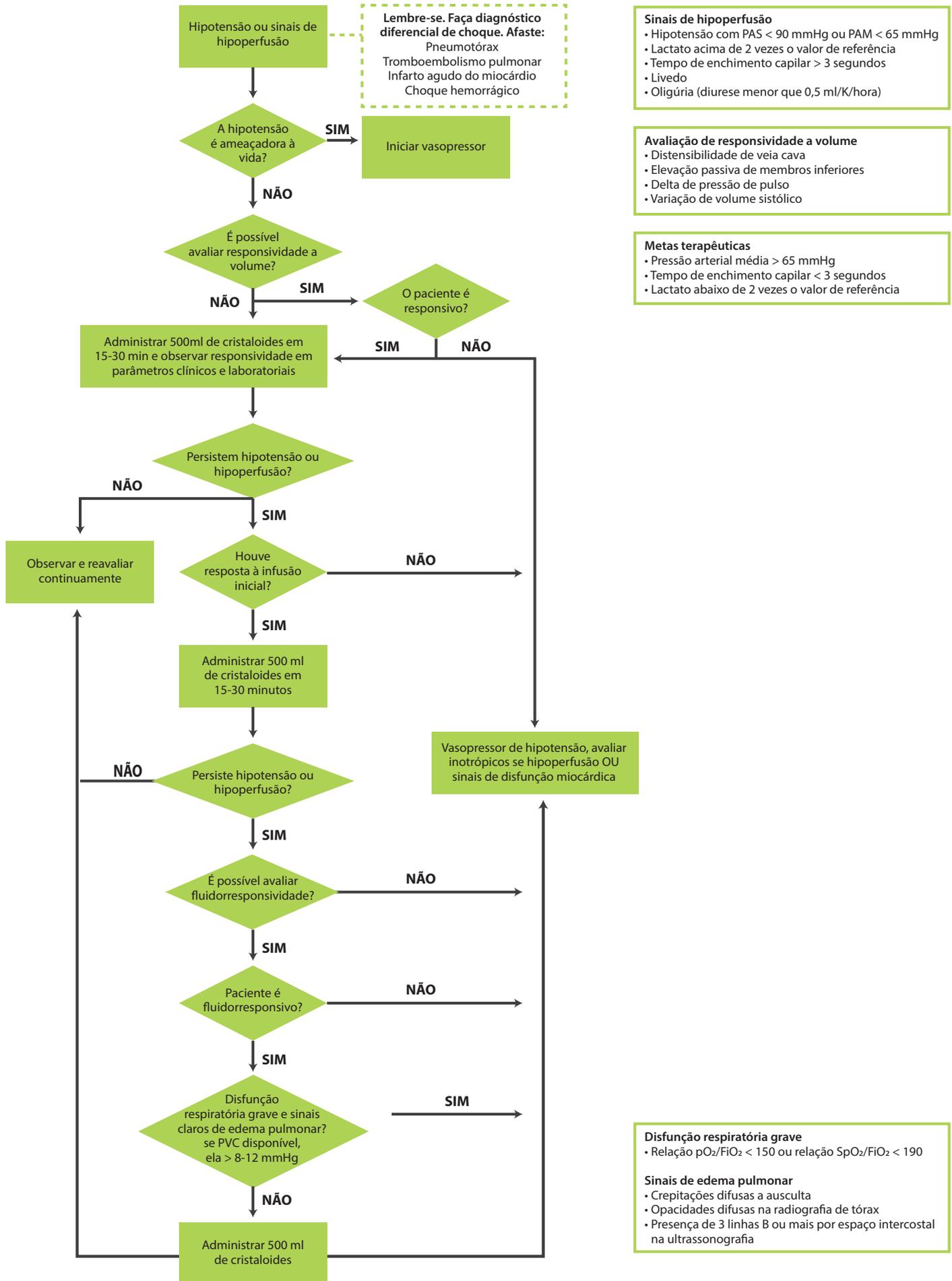


Figura 3 – Fluxograma do manejo hemodinâmico

Embora a recomendação da Campanha de Sobrevivência a Sepsis seja a administração de 30 ml/Kg nesse contexto, os pacientes com COVID-19 geralmente têm insuficiência respiratória grave associada e, portanto, a reposição volêmica deve ser feita de forma criteriosa pois pode acarretar piora do quadro respiratório por extravasamento capilar do volume infundido e piora do edema pulmonar com comprometimento adicional da troca gasosa.

Entretanto, a presença de hipoperfusão também compromete o funcionamento de outros órgãos e necessita de abordagem adequada. Assim, em pacientes com hipotensão ou outros sinais de hipoperfusão deve-se proceder reposição volêmica com cristaloides. Vale pontuar que em qualquer momento da abordagem inicial, vasopressores podem ser iniciados caso haja hipotensão grave ameaçadora à vida, mesmo enquanto se procede a reposição de fluidos, haja vista a necessidade de restaurar a pressão arterial rapidamente, visando garantir um fluxo adequado e a perfusão tecidual. Sendo a noradrenalina o fármaco de primeira escolha, sua infusão em cateter venoso central é a regra. Entretanto, em situações de urgência e emergência nem sempre é possível a rápida obtenção de acesso venoso central, o uso de vasopressores em acesso venoso periférico (AVP) é uma alternativa que pode melhorar rapidamente a condição hemodinâmica do paciente em choque circulatório. Iniciando-se a terapia vasopressora em AVP, restaura-se a pressão arterial mais rapidamente. Assim, a impossibilidade de acesso venoso central imediatamente não deve retardar sua utilização. A administração de vasopressor em AVP apresenta baixa taxa de complicações. Dados da literatura mostram que extravasamento com lesão dos tecidos subjacentes não é frequente, especialmente se o acesso é em veias proximais a fossa antecubital e a infusão é feita por tempo limitado.

Em situações em que seja possível a avaliação de responsividade a fluidos previamente à infusão, pode-se usar esse recurso. Métodos adequados para avaliação de responsividade são a avaliação de distensibilidade da veia cava inferior, a mensuração da resposta a elevação passiva de membros inferiores e métodos que avaliam a variação de volume sistólico ou o delta de pressão de pulso de acordo com os ciclos respiratórios. Entretanto, todos esses métodos possuem limitações e nem sempre estão disponíveis. Além disso, na maioria dos casos, esses pacientes são vistos em situações de emergência onde essa avaliação está prejudicada. Assim, sugere-se a administração de 500 ml de cristaloides com cuidadosa avaliação de resposta ao volume infundido. Em geral, essa quantidade de volume pode ser infundida em 15 a 30 minutos.

Alguns pacientes, como por exemplo aqueles portadores de insuficiência cardíaca, podem necessitar de infusão mais lenta. É necessário avaliar se há sinais dinâmicos de resposta a infusão de volume, tais como melhora da pressão arterial, redução da taquicardia, redução dos níveis de lactato, melhora do tempo de enchimento capilar ou do livedo. Caso os sinais de hipoperfusão sejam resolvidos, não é recomendado continuar com reposição de fluidos. Na persistência da hipotensão ou dos sinais de hipoperfusão, nova infusão pode ser feita, caso tenha havido sinais de resposta a infusão inicial. Em pacientes sem resposta a essa reposição inicial, a infusão adicional de fluidos não está recomendada. Nesses pacientes, estratégias alternativas devem ser avaliadas. Caso o paciente esteja hipotenso a administração de vasopressores está indicada. Na persistência de outros sinais de hipoperfusão, tais como hiperlactatemia persistente ou tempo de enchimento capilar alterado, pode ser cuidadosamente avaliada a administração de inotrópicos. Eventualmente, pode ser tentada a elevação temporária dos níveis pressóricos acima da meta terapêutica de 65 mmHg.

É importante ressaltar que nem todos os sinais de hipoperfusão estão validados como metas terapêuticas a serem corrigidas durante o manejo hemodinâmico. A perfusão tecidual é dependente da pressão arterial. Embora outros mecanismos possam contribuir para a hipoperfusão, é importante garantir uma pressão arterial mínima. Estudos apontam para um nível mínimo de pressão arterial

média de 65 mmHg. São também alvos terapêuticos um tempo de enchimento capilar abaixo de 3 segundos e a redução dos níveis de lactato.

Em relação ao tempo de enchimento capilar, sugere-se o seguimento a cada 30 minutos com intervenções voltadas para sua normalização. Novamente, deve-se atentar para não prover tratamento excessivo. Entende-se que é importante obter redução dos níveis de lactato, em pacientes com níveis iniciais elevados. Os estudos sugerem almejar redução entre 10-20% com mensurações a cada duas horas. Entretanto, níveis persistentemente altos podem não ser secundários somente a má perfusão e o diagnóstico diferencial é necessário. Causas adicionais podem ser o uso de adrenalina e a lesão citopática. A insistência na normalização do lactato nessas situações pode levar a excesso de intervenções terapêuticas. A mesma cautela deve se ter em relação a diurese pois há outras causas de oligúria no choque séptico que não serão revertidas com otimização hemodinâmica.

Na persistência de hipotensão ou sinais de hipoperfusão após reposição de 1000 ml de cristaloides, a continuidade na administração de fluidos deve ser avaliada considerando a presença ou não de responsividade a volume e a gravidade da insuficiência respiratória. Sugere-se a adoção de estratégia restritiva em termos de uso de fluidos ao invés de estratégia liberal, ou seja, nova administração de fluidos deve ser feita apenas em pacientes que estejam fluido-responsivos e nos quais a gravidade da disfunção respiratória permita a administração adicional. Além da avaliação objetiva da troca gasosa pela relação entre a pressão parcial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio ($PaO_2/FIO_2 < 150$ ou, de forma substitutiva pela relação $StO_2/FIO_2 < 190$) a demonstração de edema pulmonar no exame clínico por crepitações difusas na ausculta, opacidades difusas na radiografia de tórax ou pela presença de linhas B por ultrassonografia pulmonar pode guiar essa decisão. Devemos considerar que a avaliação de responsividade a volume muitas vezes é acessível somente no ambiente da terapia intensiva e, mesmo nesse cenário, são muitas as restrições a sua utilização.

2. MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA

Além da monitorização da perfusão tecidual, recursos adicionais podem ser utilizados para melhor avaliar o status hemodinâmico dos pacientes com disfunção cardiovascular. A discussão da monitorização avançada em regime de terapia intensiva foge do escopo dessa recomendação. Assim, não serão discutidos os métodos invasivos, minimamente invasivos ou não invasivos para avaliação do débito cardíaco e os métodos para avaliação de fluidoresponsividade de forma detalhada. Abordaremos apenas de forma sucinta a monitorização da pressão arterial e o uso da ultrassonografia beira leito.

A monitorização da pressão arterial é fundamental para o manejo hemodinâmico do paciente com choque circulatório. O ideal é que seja aferida de modo invasivo com um cateter intra-arterial, onde é mais fidedigna, principalmente em situações de hipotensão. Não sendo possível a monitorização invasiva, pode-se utilizar o método não invasivo com esfigmomanômetro, idealmente com mensurações automáticas, reguladas a intervalos de tempo definidos de acordo com o quadro clínico do paciente.

Entretanto, a monitorização invasiva deve estar restrita a locais com condições e experiência, visto que seu uso pode levar a sangramento com formação de hematomas, trombose arterial e isquemia de membros. Em locais com experiência, as vantagens em termos de monitorização sobrepõem os riscos. Havendo condições de monitorização invasiva, deve-se primeiramente escolher a artéria a ser acessada. No caso da artéria radial, deve-se realizar o teste de Allen para afastar comprometimento vascular da circulação colateral do membro escolhido. Os cateteres devem ser removidos assim que a monitorização deixa de ser necessária visando reduzir o risco de complicações.

A monitorização invasiva da pressão arterial traz como vantagem adicional a possibilidade de avaliação de fluidoresponsividade por meio da mensuração da variação da pressão de pulso (VPP), podendo contribuir com a monitorização hemodinâmica neste grupo de pacientes, onde a administração de fluidos deve ser judiciosa. Considera-se fluidoresponsivo o paciente com uma variação acima de 13%. Entretanto, existem inúmeras limitações para essa mensuração. Esse método só está validado em pacientes em ritmo sinusal, sob ventilação mecânica, em modos não espontâneos, com volume corrente em 8 ml/Kg de peso predito pela altura. Como os pacientes com COVID-19 raramente são ventilados nesse volume corrente, as situações em que o método pode ser aplicado com confiabilidade não são frequentes. Assim, pragmaticamente, as limitações tornam o método pouco útil devendo ser utilizado somente nos centros com experiência.

A **figura 4** mostra uma curva arterial onde se pode identificar a pressão de pulso máxima e a pressão de pulso mínima, utilizadas na fórmula para cálculo da variação de pressão de pulso.

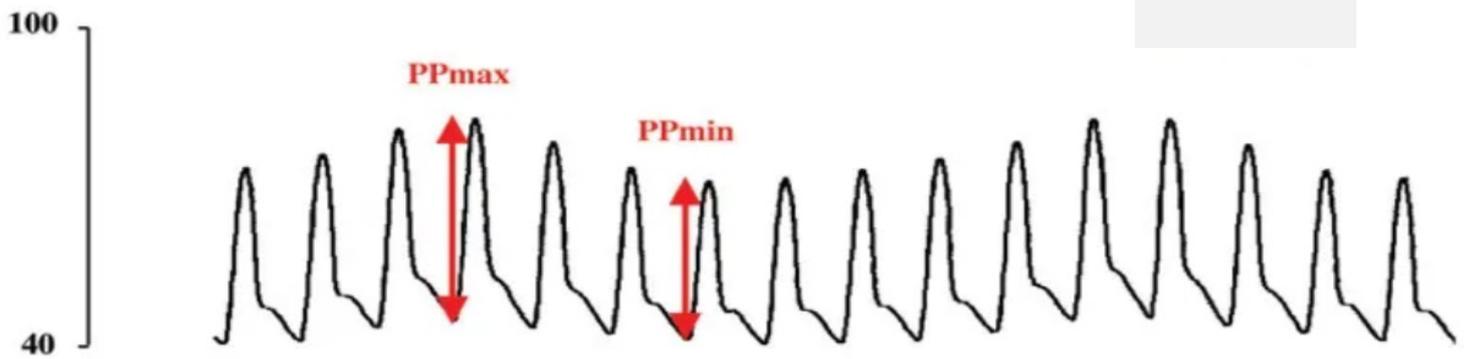


Figura 4 - Mensuração da variação da pressão de pulso na linha arterial.

O valor é obtido pela fórmula:
$$VVP = \frac{PP_{max} - PP_{min}}{(PP_{max} + PP_{min}) / 2}$$

A utilização da ultrassonografia (US) para avaliar a condição hemodinâmica, em particular a fluidoresponsividade, baseia-se nas alterações induzidas nas grandes veias pelas alterações cíclicas da respiração. A veia empregada com maior frequência para esta avaliação é a veia cava inferior (VCI). Como é uma técnica dependente do operador, esse recurso fica restrito a centros que disponham de aparelho de US e uma equipe capacitada para realizar a avaliação hemodinâmica. A ultrassonografia também pode ser usada para avaliação da função cardíaca e avaliação da intensidade do edema pulmonar pela presença ou não de linhas B no US de pulmão.

3. ESTRATÉGIAS FARMACOTERAPÊUTICAS

3.1. ESCOLHA DO TIPO DE FLUIDO

A reposição com fluidos é um dos pilares do manejo hemodinâmico tanto para a ressuscitação inicial como para eventuais complicações que possam ocorrer durante a doença. Os cristalóides são o fluido de escolha. Recomendamos não utilizar hidroxietilamido para reposição do volume intravascular de pacientes com COVID-19 e sepse ou choque séptico. Estudos já demonstraram que as soluções contendo amido estão associadas a maior risco de lesão renal aguda ou óbito quando comparadas aos cristalóides. Em relação a albumina, embora trate-se de um colóide e, em princípio, seja capaz de manter pressão oncótica de forma mais eficaz que os cristalóides, os efeitos em desfechos clínicos quando comparados aos cristalóides são similares. No entanto, o custo da albumina é várias vezes superior. Assim, sugerimos não utilizar albumina para a ressuscitação aguda de adultos com COVID-19 e sepse ou choque séptico.

Em relação a escolha do tipo de cristalóide, não há evidências claras que amparem o uso de uma solução em detrimento da outra. Solução salina (cloreto de sódio 0,9%) mais frequentemente produz acidose metabólica e hiperclôremia do que soluções balanceadas (p.ex.: ringer lactato). No entanto, meta-análises de estudos randomizados não indicam diferenças em mortalidade, necessidade de diálise ou lesão renal aguda. Assim, em adultos com COVID-19 e sepse ou choque séptico, sugerimos a utilização de soluções balanceadas ou solução salina para a ressuscitação aguda.

3.2. ESCOLHA DO VASOPRESSORES

A noradrenalina é capaz de produzir vasoconstrição com efeitos mínimos na frequência cardíaca podendo funcionar com inotrópico fraco. Existe vasta experiência clínica com sua utilização e estudos clínicos mostram sua superioridade em relação a dopamina e, possivelmente, em relação a adrenalina e a vasopressina. Assim, sugerimos usar noradrenalina como primeira opção de vasopressor para pacientes adultos com COVID-19 e hipotensão. Dopamina deve ser evitada como agente vasopressor, pelo maior risco de induzir taquiarritmias. No entanto, pode ser uma opção para pacientes com bradicardia associada a hipotensão ou em cenários de escassez de noradrenalina.

A vasopressina tem ação vasoconstritora e é usualmente utilizada na dose de 0,03 a 0,06 U/min. Os estudos multicêntricos randomizados não mostraram superioridade da vasopressina em relação a noradrenalina, embora no subgrupo de pacientes com choque séptico em uso de baixas doses de noradrenalina (em torno de 0,2 mcg/kg/min) o uso combinado se associou com redução de mortalidade. Assim, sugerimos adicionar vasopressina (até 0,06 U/min) para pacientes que não atingem alvo de pressão arterial média com noradrenalina isoladamente. Embora não haja evidências sólidas para se definir a partir de qual dose de noradrenalina deve-se considerar adicionar um segundo vasopressor, pode-se considerar fazê-lo se pressão arterial média continuar abaixo do alvo a partir de doses de noradrenalina de 0,2 a 0,3 mcg/kg/min.

A adrenalina pode ser usada como vasopressor ou inotrópico, quando em baixas doses. Não existem estudos com tamanho amostral adequado comparando diretamente o uso de noradrenalina e adrenalina no tocante a letalidade e outros desfechos clínicos, mas um pequeno estudo rando-

mizado sugeriu que a adrenalina pode levar a isquemia de mucosa do trato gastrointestinal e aumento dos níveis de lactato. Assim, seu uso como vasopressor inicial deve ser limitado a cenários onde não houver disponibilidade de noradrenalina. Pode-se utilizar adrenalina como segundo medicamento em associação a noradrenalina, particularmente se houver sinais de disfunção ventricular esquerda. O uso desse como segundo medicamento em associação com noradrenalina na ausência de disfunção ventricular não tem amparo em estudos clínicos e, se utilizada, deve ser visto como tentativa de resgate em choque refratário. Deve se ter cautela em pacientes com arritmias ou taquicardia. As principais características dos medicamentos vasoativos podem ser encontradas no **quadro 2**.

Quadro 2 - Principais características dos medicamentos vasoativos

Medicamento	Sítio de ação (Receptores)	Dose sugerida	Efeitos colaterais
Noradrenalina	Alfa 1 Beta 1 Beta 2	0,01 – 3,0 mcg/kg/min	Arritmias Imunossupressão Isquemia mesentérica Isquemia digital
Adrenalina	Alfa 1 Beta 1 Beta 2	0,01 – 0,1 mcg/kg/min	Aumento dos níveis de lactato Arritmias Imunossupressão Isquemia mesentérica Isquemia digital
Vasopressina	AVPR 1 AVPR 2 AVPR 3	0,01 – 0,06 U/min	Vasoconstrição coronariana Isquemia mesentérica Isquemia digital
Dopamina	DA 1 DA 2	1 – 50 mcg/kg/min	Taquicardia Arritmias Isquemia mesentérica Isquemia digital Efeitos endócrinos
Dobutamina	Beta 1 Beta 2	2,0 – 40 mcg/kg/min	Taquicardia Arritmias Hipertensão Hipotensão

3.3. USO DE INOTRÓPICOS

Pacientes com choque séptico por COVID-19 podem apresentar disfunção miocárdica com consequente redução da oferta tecidual de oxigênio. Alguns destes pacientes podem se beneficiar de uso de inotrópicos. Além do comprometimento direto do miocárdio, pode haver desbalanço entre oferta e consumo de oxigênio, ou seja, mesmo pacientes com débito cardíaco normal ou aumentado podem não ser capazes de prover oxigênio aos tecidos de forma adequada.

A dobutamina é o agente inotrópico de escolha para esse cenário. Vale salientar, contudo, que não existem estudos prospectivos randomizados que demonstrem efeitos benéficos em desfechos clínicos com o seu uso. Sugerimos o uso de dobutamina para pacientes com COVID-19 e sepse ou choque séptico onde haja suspeita ou identificação de baixo débito cardíaco após res-

suscitação volêmica adequada. Adrenalina pode ser uma opção em pacientes com choque em uso de doses elevadas de noradrenalina e disfunção miocárdica associada.

3.4. CORTICOSTEROIDES

O uso de corticosteroides em dose baixa em pacientes com choque séptico decorrente de outras infecções que não a COVID-19 tem sido alvo de controvérsia. Estudos mais recentes demonstraram efeitos benéficos da hidrocortisona em desfechos secundários como dias livres de vasopressores, tempo livre de ventilação mecânica e tempo de permanência na UTI. Em outro estudo, a combinação de hidrocortisona e fludrocortisona reduziu a mortalidade de pacientes com choque séptico. Meta-análises recentes sobre o tema demonstram associação entre o uso de corticosteroides e a redução da mortalidade em 28 dias e mortalidade hospitalar, com benefícios mais incertos em mortalidade tardia.

Assim, este painel sugere que pacientes com COVID -19 e choque refratário em uso de noradrenalina há pelo menos 4 horas em doses intermediárias (acima de 0,25 microgramas/Kg/min) podem receber corticoterapia em dose baixa para reversão do choque. O esquema habitual de corticoterapia seria hidrocortisona 200 mg ao dia divididos em 4 tomadas ou em infusão contínua. Pacientes já em uso de dexametasona ou outros corticoides para tratamento da COVID-19 podem manter a terapia já em uso ou modificarem para o esquema de hidrocortisona descrito acima visto não haver estudos que comparem os dois esquemas em pacientes com ambas as indicações. Deve-se levar em consideração o tempo do uso prévio da dexametasona, a gravidade da doença respiratória e intensidade do choque bem como a presença ou não de infecção bacteriana associada. Contudo, este painel não recomenda a associação de dois glicocorticoides diferentes em pacientes com COVID-19 e choque séptico refratário.

3.5. USO DE BICARBONATO

O uso de bicarbonato de sódio não é recomendado para pacientes com hipoperfusão e hiperlactatemia visando reduzir a dose de vasopressor quando o pH estiver acima de 7.2. Não existem evidências de que o uso de bicarbonato de sódio influencie os desfechos nesses pacientes. Entretanto, recente estudo randomizado mostrou redução de letalidade com o uso de bicarbonato no subgrupo de pacientes com disfunção renal associada. Assim, esse painel sugere o uso judicioso de bicarbonato em pacientes com choque séptico, com disfunção renal e pH abaixo de 7.2.

REFERÊNCIAS

1. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, Kumar A, Sevransky JE, Sprung CL, Nunnally ME et al: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017, 43(3):304-377.
2. Alhazzani W, Moller MH, Arabi YM, Loeb M, Gong MN, Fan E, Oczkowski S, Levy MM, Derde L, Dzierba A et al: Surviving Sepsis Campaign: guidelines on the management of critically ill adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Intensive Care Med* 2020, 46(5):854-887.
3. Hernandez G, Ospina-Tascon GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, Friedman G, Castro R, Alegria L, Teboul JL et al: Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019, 321(7):654-664.
4. Loubani OM, Green RS: A systematic review of extravasation and local tissue injury from administration of vasopressors through peripheral intravenous catheters and central venous catheters. *J Crit Care* 2015, 30(3):653 e659-617.
5. Liu C, Lu G, Wang D, Lei Y, Mao Z, Hu P, Hu J, Liu R, Han D, Zhou F: Balanced crystalloids versus normal saline for fluid resuscitation in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Am J Emerg Med* 2019, 37(11):2072-2078.
6. Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A, Lipman J, Ramakrishnan N, Santamaria J, investigators CATS: A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008, 34(12):2226-2234.
7. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hebert PC, Cooper DJ, Holmes CL, Mehta S, Granton JT, Storms MM et al: Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008, 358(9):877-887.
8. Rochwerg B, Oczkowski SJ, Siemieniuk RAC, Agoritsas T, Belley-Cote E, D'Aragnon F, Duan E, English S, Gossack-Keenan K, Alghuroba M et al: Corticosteroids in Sepsis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med* 2018, 46(9):1411-1420.
9. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant JY, Lasocki S, Lescot T, Pottecher J, Demoule A, Ferrandiere M, Asehnoune K et al: Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2018, 392(10141):31-40.

**CORONAVÍRUS
COVID - 19**

**DISQUE
SAÚDE
136**



MINISTÉRIO DA
SAÚDE



A Beneficência
Portuguesa
de São Paulo

