

Avaliação Ecocardiográfica do Paciente com Choque Circulatório: Uma Abordagem Contemporânea

Echocardiographic Evaluation of a Patient in Circulatory Shock: A Contemporary Approach

Rafael Modesto Fernandes,^{1,2,4} Alexandre Costa Souza,^{2,3} Bruno de Freitas Leite,^{1,2} Jun Ramos Kawaoka^{1,2}

Hospital Aliança Rede D'Or,¹ Salvador, BA – Brasil

Instituto D'Or de Pesquisa e Educação (IDOR),² Salvador, BA – Brasil

Hospital São Rafael Rede D'Or,³ Salvador, BA – Brasil

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,⁴ Salvador, BA – Brasil

Resumo

O choque circulatório é caracterizado por um estado de ineficiência da oferta de oxigênio tecidual e disfunção múltipla de órgãos. Necessita de diagnóstico e terapias rápidas e assertivas para redução de sua alta letalidade. O ecocardiograma já se estabeleceu como método fundamental no manejo do paciente com choque circulatório. Auxilia de forma crucial no diagnóstico etiológico, prognóstico, monitorização hemodinâmica e estimativa volêmica desses pacientes, tendo como potenciais vantagens a portabilidade, ausência de contraste ou radiação, baixo custo e avaliação em tempo real e de forma seriada. Em ambiente de UTI, demonstra alta correlação com formas invasivas (cateter de artéria pulmonar) e minimamente invasivas (termodiluição transpulmonar) de monitorização hemodinâmica. Atualmente, outras técnicas, como ultrassom pulmonar e VExUS score, têm se agregado à avaliação ecocardiográfica, tornando o método mais abrangente e acurado. Essas técnicas acrescentam dados relevantes na estimativa da volemia do paciente crítico, influenciando na decisão probabilística de fluidoresponsividade e agregando informações no raciocínio diagnóstico das causas do choque, otimizando o prognóstico desses pacientes. O *point of care ultrasound* (POCUS) tem como objetivo tornar mais acessível, ao médico não especialista em radiologia, habilidades para se obter informações a beira leito, por meio do ultrassom, que o ajudem na tomada de decisões. Esse artigo aborda as diversas aplicabilidades do ecocardiograma em pacientes com choque circulatório, incluindo avaliação prognóstica e diagnóstico etiológico por meio dos parâmetros encontrados nas principais causas de choque, além da monitorização hemodinâmica, avaliação de fluido-responsividade e utilização prática do ultrassom pulmonar.

Palavras-chave

Choque circulatório; Diagnóstico; Prognóstico; Ultrassom pulmonar; Fluido-responsividade.

Correspondência: Rafael Modesto Fernandes •

Hospital Aliança Rede D'Or. Avenida Juracy Magalhães Júnior, 2096. CEP: 41920-180. Rio Vermelho, Salvador, BA – Brasil

E-mail: rafaelmodesto@cardiol.br

Artigo recebido em 17/09/2022; revisado em 18/10/2022; aceito em 22/12/2022

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230013>

Introdução

A utilização do ecocardiograma está cada vez mais frequente na prática diária da unidade de terapia intensiva (UTI), trazendo diversas aplicabilidades no manejo do paciente crítico. Além das diversas informações que podem ser obtidas pelo exame, existem vantagens que o próprio método traz, como portabilidade, ausência de contraste ou radiação, baixo custo e avaliação em tempo real e de forma seriada.¹

O choque circulatório é caracterizado por um estado de ineficiência da oferta de oxigênio tecidual, resultando em insuficiência celular e disfunção múltipla de órgãos. Portanto, pacientes com essa condição necessitam de diagnóstico e terapias rápidas e assertivas para a redução de sua alta letalidade. O *point of care ultrasound* (POCUS) tem como objetivo tornar mais acessíveis para o médico não especialista em radiologia as habilidades para se obter informações à beira do leito, por meio do ultrassom, ajudando-o na tomada de decisão.² A complementação com um exame ecocardiográfico abrangente, realizado por um especialista em imagem, torna essa relação ainda mais estreita e benéfica, otimizando o prognóstico do paciente crítico.

Descreveremos neste artigo diversas aplicabilidades do ecocardiograma e do POCUS em pacientes com choque circulatório, incluindo diagnóstico, prognóstico, monitorização hemodinâmica, avaliação de fluido-responsividade e utilização do ultrassom pulmonar (USP).

Avaliação ecocardiográfica por etiologias

Choque cardiogênico

O choque cardiogênico é causado por grave comprometimento da função miocárdica, que resulta em diminuição do débito cardíaco (DC), hipoperfusão tecidual e hipoxia. Em pacientes internados com insuficiência cardíaca (IC) aguda, a incidência de choque cardiogênico é por volta de 12%, sendo a doença isquêmica responsável por aproximadamente 80% desses casos.³ Apesar dos avanços significativos na terapia de reperfusão e dispositivos de suporte circulatório, a mortalidade permanece alta, chegando até 50%.⁴

Devido à multiplicidade de causas e mecanismos fisiopatológicos que levam ao choque cardiogênico, o reconhecimento baseia-se na combinação de baixo DC, sinais de pressões de enchimento elevadas e doença estrutural e funcional cardíaca. O padrão típico inclui um baixo volume sistólico

associado à pressão atrial esquerda elevada (velocidade da onda E do fluxo mitral e relação E/e' aumentadas).⁵ O tamanho do átrio esquerdo (AE) e do ventrículo esquerdo (VE) pode fornecer pistas sobre a duração do comprometimento contrátil, com a dilatação indicando um grau de cronicidade.

A fração de ejeção do VE (FEVE) é um parâmetro tradicional e prático, sendo um guia útil à beira do leito para estimar função sistólica. A interpretação precisa levar em conta os efeitos da pré-carga (volemia), pressão arterial (pós-carga), inotrópicos e vasopressores. A estimativa do volume sistólico do VE e do DC pelo ecocardiograma está bem validada, sendo um parâmetro útil para o diagnóstico de choque cardiogênico. A integral velocidade-tempo (VTI) da via de saída do VE (VSVE) pode ser usada como substituta para o volume sistólico, sendo um parâmetro mais prático de ser obtido e com menor variabilidade inter-observador. Quando acima de 18 cm, sugere um volume sistólico adequado.⁶

No choque cardiogênico por causa isquêmica, é importante avaliar complicações mecânicas associadas: insuficiência mitral (IM) aguda, ruptura do septo interventricular (SIV) ou da parede miocárdica com ou sem formação de pseudoaneurisma. Todas essas complicações geralmente têm um pico de incidência bimodal.⁷

O choque cardiogênico associado à IC direita isolada é caracterizado por baixo DC associado à pressão atrial direita elevada, átrio direito (AD) dilatado e veia cava inferior (VCI) e superior dilatadas, sem hipertensão pulmonar (HP) significativa, além do achado de ventrículo direito (VD) dilatado e com disfunção. Está associado ao infarto agudo do miocárdio (IAM) de parede inferior, com oclusão proximal de coronária direita, e é um marcador prognóstico adverso.⁸

A valvopatia é uma importante causa de choque cardiogênico. O ecocardiograma tem um papel crucial em identificar a doença valvar, sua gravidade e possíveis complicações. A fibrilação atrial com resposta ventricular elevada em paciente com estenose mitral, regurgitações valvares significativas por endocardite infecciosa ou doença degenerativa (rotura de cordoalha) ou insuficiência aórtica secundária à dissecação aórtica são alguns exemplos de causas agudas e que trazem um desafio para a avaliação ecocardiográfica. A estenose aórtica grave também pode se apresentar com choque cardiogênico, mas geralmente é secundário à descompensação aguda no contexto de disfunção sistólica crônica grave subjacente.⁴

Existem várias outras condições, como cardiomiopatia de estresse, miocardite aguda, taquicardiomiopatia, que podem se apresentar como choque cardiogênico. Em todos esses casos, a ecocardiografia demonstrará comprometimento da função sistólica do VE com redução do VTI de VSVE, sugerindo origem cardiogênica do choque. A disfunção sistólica do VE geralmente é caracterizada por hipocinesia difusa, exceto em cardiopatias que podem cursar com alteração segmentar da contratilidade, como a cardiopatia isquêmica ou síndrome de Takotsubo. Nesta última, o acometimento regional é característico, demonstrando balonamento apical e hipercontratilidade dos segmentos basais.⁹

Tromboembolismo pulmonar agudo (TEP)

Na embolia pulmonar aguda, há um aumento súbito da resistência vascular pulmonar (RVP), sobrepondo a

capacidade do VD, adaptado a um regime de baixa pressão. Consequentemente, ocorre uma dilatação aguda nas regiões basal e média do VD, associada ao comprometimento da função sistólica. Há relativa preservação da região apical do VD, delimitada pela inserção da banda moderadora lateralmente, onde a função sistólica é normal ou aumentada. Este achado, chamado de "sinal de McConnell",¹⁰ é característico, mas não é patognomônico, ocorrendo também no infarto de VD.

O VD prolonga seu tempo sistólico diante de um aumento da pós-carga, de modo que a pressão no VD excede a pressão do VE no final da sístole, efeito exacerbado pelo subenchimento do coração esquerdo pela oligoemia pulmonar. Como consequência disso, temos o movimento paradoxal do SIV com retificação sistólica (visto ao corte paraesternal eixo curto com o VE assumindo uma forma de D durante a sístole). A dilatação do VD é a pedra angular e sua associação com o movimento septal paradoxal define o *cor pulmonale* agudo. A dilatação do VD é prontamente avaliada na corte apical quatro câmaras com razão VD/VE >0,6; dilatação grave é vista com uma proporção >1,0.¹¹ Agudamente, o diâmetro da artéria pulmonar e o volume do AD permanecem normais.

A avaliação do VE também é informativa no TEP maciço, com cavidade pequena e redução do DC. A presença de trombo em câmaras direitas, VCI ou artéria pulmonar é ocasionalmente vista e reforça o TEP como etiologia do choque – caracterizado como choque obstrutivo de baixo fluxo, com o VTI VSVE e o DC tipicamente baixos.¹²

As medidas da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP), função sistólica do VD e a RVP são úteis para confirmar a pós-carga aumentada do VD, e principalmente para avaliar os efeitos da trombólise e demais intervenções:

- A PSAP é mais comumente obtida por meio da velocidade de pico da regurgitação tricúspide usando a equação de Bernoulli modificada. Atentar para o alinhamento e a obtenção de sinais Doppler precisos para evitar subestimar as medidas. Na ausência de um sinal de regurgitação tricúspide confiável, o tempo de aceleração de ejeção pulmonar (TAc) pode ser usado. Como referência, um TAc de 70-90 ms indica PSAP > 70 mmHg. A presença de incisura mesossistólica no Doppler pulsado da via de saída do VD (VSVD) também indica HP grave.¹³ Na embolia pulmonar aguda com repercussão hemodinâmica, tipicamente, vemos PSAP com elevações discretas a moderadas.

- A função sistólica do VD pode ser normal, hiperdinâmica logo após o insulto da embolia pulmonar, ou hipodinâmica nos estágios posteriores. A excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE) é um método aceitável e de fácil obtenção à beira do leito, com uma estreita curva de aprendizado (valor normal ≥ 17 mm). A velocidade de excursão do anel tricúspide lateral pelo Doppler tecidual também pode ser usada, e um valor < 9,5 cm/s prediz disfunção ventricular. Parâmetros com maior acurácia devem ser utilizados sempre que possível, sendo eles: variação da área fracionada (valor normal ≥ 35%), *strain* longitudinal da parede livre do VD (valor normal > 20%) e fração de ejeção pelo ecocardiograma 3D (valor normal ≥ 45%); porém, nem sempre são factíveis no doente crítico à beira do leito de UTI.¹⁴

- RVP: o padrão ouro para estimativa da RVP é o cateterismo cardíaco direito, porém vários métodos foram propostos para estimar a RVP utilizando a ecocardiografia, cada um usando o

Artigo de Revisão

princípio da pressão em função do DC (ou seja, a razão entre a pressão no leito arterial pulmonar e o DC). A seguinte fórmula, proposta por Abbas e colaboradores, pode ser utilizada:¹⁵ $RVP = VR_T / VTI_{VSVD} \times 10 + 0,16$, onde VR_T é a velocidade do refluxo tricúspide, que corresponde ao gradiente pressórico transpulmonar, e VTI_{VSVD} é a VTI do fluxo da VSVD, que corresponde ao débito pulmonar. Quando comparada com a RVP estimada pela hemodinâmica, o autor obteve uma excelente correlação, com $R = 0,929$. Este cálculo, entretanto, pode ser influenciado por outros fatores, como variação da pressão alveolar e pressão venosa pulmonar: o aumento da pressão do AE diminui a RVP.

Assim, de forma prática, os achados ecocardiográficos de dilatação do VD, movimento septal paradoxal e sinal de McConnell sugerem o diagnóstico de TEP com causa do choque obstrutivo, e os achados de PSAP e RVP elevadas juntamente com DC e função sistólica do VD diminuídos o embasam, sendo uma ferramenta fundamental na indicação da trombólise.

Sepses

A sepsis é a causa mais prevalente de choque em UTI, e está intimamente relacionada à injúria cardíaca nos casos graves. Na prática, o choque séptico é de padrão distributivo, sendo caracterizado ao ecocardiograma pela presença de ventrículos hiperdinâmicos e alto DC (VTI na VSVE normal ou elevado associado à taquicardia).¹⁶ Entretanto, a evolução com disfunção ventricular concomitante é observada em 20-60% dos casos graves e está associada a piores desfechos.¹⁷

Uma importante contribuição patológica para o choque na sepsis é a vasoplegia periférica. A resistência vascular sistêmica (RVS) pode ser calculada utilizando a fórmula $RVS = (\text{pressão arterial média} - \text{pressão venosa ventral} / \text{débito cardíaco} \times 79,9 \text{ (dyn.s/cm}^5\text{)})$, e tipicamente encontra-se reduzida nesses pacientes. Além disso, a hipovolemia está frequentemente associada, como consequência da diminuição do volume circulante efetivo relacionado à dilatação venosa e ao aumento da permeabilidade capilar com perdas para o terceiro espaço. A disfunção cardíaca é causada, principalmente, pela liberação de citocinas, disfunção mitocondrial e hipóxia tecidual, que levam à lesão miocárdica.¹⁷

O espectro de acometimento na cardiomiopatia séptica pode variar, incluindo disfunção de VE e/ou VD, hipocinesia global ou alterações de contratilidade segmentar e achados sutis identificados apenas com *strain*.¹⁸ A disfunção diastólica do VE com elevação das pressões de enchimento também é muito frequente nesse cenário. Uma recente meta-análise demonstrou associações de onda e' reduzida e relação E/e' elevada como preditores de maior mortalidade em pacientes críticos com sepsis.¹⁹

Muitos pacientes com depressão miocárdica na sepsis não necessitam do uso de agentes inotrópicos, pois o DC é adequado mesmo na presença de função cardíaca prejudicada, devido à diminuição associada da pós-carga do VE e à sua leve dilatação.

É importante ressaltar que a disfunção contrátil é quase sempre reversível ao longo de dias, a menos que doença arterial coronariana subjacente concomitante ou miocardite estejam presentes. A diminuição da pós-carga do VE pode mascarar a disfunção sistólica, que pode se tornar óbvia somente após a correção da hipotensão.²⁰

O ecocardiograma tem um papel pertinente na avaliação das valvas no choque séptico. Endocardite ou abscessos perivalvares podem ser a causa do choque. Ecocardiograma transesofágico (ETE) é a técnica preferida quando existe essa suspeita, embora o ecocardiograma transtorácico ainda seja valioso no cenário agudo.

O VD também pode ser acometido devido aos efeitos combinados da sepsis na contratilidade e na elevação da pós-carga do VD (síndrome do desconforto respiratório agudo [SDRA] e ventilação mecânica). Em 20% dos pacientes, a disfunção do VD é a característica predominante.²¹

Por fim, é importante verificar a presença de obstruções dinâmicas de via de saída e médio ventriculares do VE, uma vez que a combinação de estado hiperdinâmico e hipovolemia pode induzi-las e contribuir na gênese da hipotensão.

Dessa forma, a ecocardiografia à beira do leito em pacientes com choque séptico fornece informações valiosas e pode auxiliar nas estratégias de manejo nesse contexto.

Tamponamento cardíaco

O derrame pericárdico é o acúmulo de líquido no espaço pericárdico além do volume fisiológico. Está relacionado sobretudo a causas inflamatórias, pós-operatório de cirurgia cardíaca e como complicação de procedimentos cardíacos percutâneos. O tamponamento cardíaco é sabidamente um diagnóstico clínico, e acontece quando a pressão exercida pelo líquido pericárdico ultrapassa a pressão das câmaras cardíacas. Os sinais clássicos da tríade de Beck (hipotensão, turgência jugular e abafamento de bulhas) têm sensibilidade limitada, transformando o diagnóstico clínico em uma tarefa desafiadora.²²

O ecocardiograma tem papel fundamental na quantificação do derrame pericárdico, definição da suspeita etiológica e sua repercussão no enchimento ventricular, sobretudo no achado de alterações precoces que antecedem o tamponamento clínico. Na fisiopatologia do tamponamento cardíaco, a velocidade de instalação do derrame assume papel importante, além da sua magnitude. Este dado torna-se relevante em cenários nos quais a rápida instalação do derrame pericárdico de pequeno volume (rotura de parede livre do VE após infarto, hemopericárdio como complicação durante procedimentos cardíacos percutâneos) é suficiente para determinar o comprometimento hemodinâmico. O status volêmico do paciente também contribui para ocorrência de repercussão clínica, dado este também acessível de forma não invasiva pelo ecocardiograma. Além disso, o ecocardiograma pode ser essencial para guiar, em situações de urgência, a punção subxifóide para pericardiocentese (punção de Marfan).

O primeiro passo no diagnóstico do derrame pericárdico é sua diferenciação do derrame pleural. Na janela paraesternal do eixo longo, o derrame pericárdico localiza-se em posição anterior à aorta torácica descendente visualizada transversalmente; já o derrame pleural tem posição posterior a esta estrutura (Figura 1). É importante também saber diferenciar a gordura epicárdica do derrame pericárdico, a qual possui uma menor ecogenicidade comparada ao miocárdio e movimenta-se junto com ele.

A quantificação do derrame pericárdico se baseia no tamanho da lâmina de líquido medida na diástole. Lâmina menor que 10 mm é considerado um derrame discreto; entre 10-20 mm,

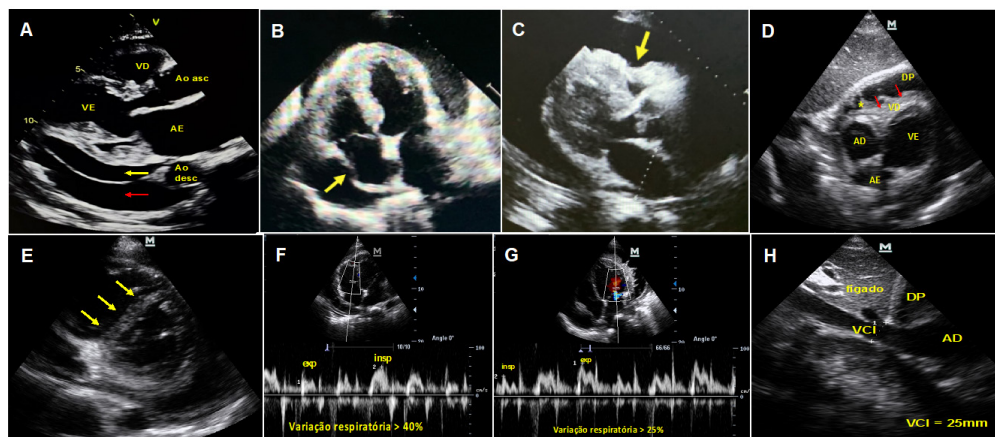


Figura 1 – Avaliação do derrame pericárdico e sinais de tamponamento cardíaco. A: Diferenciação entre derrame pericárdico (anterior a aorta descendente - seta amarela) e pleural (posterior a aorta descendente - seta vermelha); B: Colapso transitório do átrio direito (seta); C e D: Colapso diastólico do ventrículo direito (seta). Notam-se presença de debris (asterisco); E: Movimentação paradoxal do septo interventricular - deslocamento do septo interventricular em direção do ventrículo esquerdo durante inspiração (representação ecocardiográfica da interdependência ventricular); F e G: Variação respiratória significativa das ondas E dos fluxos mitral e tricúspide; H: Janela subcostal demonstrando veia cava inferior dilatada.

moderado; e acima de 20 mm, considera-se um derrame pericárdico importante.²³ Em situações em que a distribuição do derrame é heterogênea, torna-se um desafio quantificar e graduar com precisão.

A presença de *debris*, massas ou coágulos também deve ser relatada no laudo do exame, contribuindo para o diagnóstico etiológico e tratamento adequado.

No paciente com instabilidade hemodinâmica associada ao derrame pericárdico, alguns dados objetivos da análise pelo modo M e método bidimensional, além das alterações do fluxo sanguíneo pelo Doppler, são capazes de determinar a presença de restrição do enchimento ventricular.²³

Os seguintes achados podem estar presentes no paciente com tamponamento cardíaco (Figura 1):

a. Movimento paradoxal do SIV: abaulamento do SIV em direção ao VE durante a inspiração. Representação ecocardiográfica da interdependência ventricular, sendo o mecanismo responsável pelo pulso paradoxal presente no tamponamento.

b. Colapso diastólico do AD: achado sensível e precoce, por ser uma câmara de baixa pressão. Achado tem mais valor quando a duração do colapso do AD é superior a um terço do ciclo cardíaco.

c. Colapso diastólico do VD: achado menos sensível, porém, mais específico para o diagnóstico de tamponamento.

d. Variação respiratória da onda E do fluxo mitral (> 25%) e da onda E do fluxo tricúspide (> 40%).

e. Redução do volume sistólico e DC durante inspiração (representação ecocardiográfica do pulso paradoxal).

f. VCI dilatada (VCI > 21 mm) associada à variação respiratória inferior a 50%. Achado muito sensível no diagnóstico de tamponamento, porém, pouco específico, podendo estar presente em outras condições clínicas.

Hipovolêmico

O ecocardiograma pode fornecer diversos parâmetros objetivos de hipovolemia, que auxiliam no diagnóstico etiológico do choque e na monitorização da resposta após reposição volêmica.

Na hipovolemia severa podemos evidenciar o colapso do VE ao final da sístole, sinal classicamente chamado de “kissing walls”. Este achado, no entanto, não é específico para o diagnóstico de hipovolemia, podendo estar presente em condições de baixa RVS, estados hiperdinâmicos com alto DC ou uso de droga inotrópica. Podemos encontrar também, no paciente hipovolêmico, um diâmetro diastólico final do VE reduzido, inferindo uma baixa pré-carga. Por outro lado, o abaulamento fixo do septo interatrial direcionado ao AD sugere aumento da pressão atrial esquerda e possível restabelecimento da normovolemia.²⁴

Outro parâmetro comumente encontrado nos pacientes hipovolêmicos é a VCI com dimensões reduzidas ou colabada. Lembrar que em situações de disfunção do VD, derrame pericárdico significativo, aumento da pressão intra-abdominal e em pacientes sob ventilação mecânica a utilização do diâmetro da VCI e sua variação respiratória tornam-se menos confiáveis.²⁴

Outros achados comuns, porém não específicos do choque hipovolêmico, são a VTI da VSVE abaixo de 18 cm, volume sistólico baixo, DC baixo e RVS elevada. Uma das formas de diferenciar de um choque cardiogênico é avaliar a pressão de enchimento por meio da relação E/e', que estará reduzida ($E/e' < 8$) no choque hipovolêmico, além da ausência de dilatação ou disfunção do VE.²⁵

O ecocardiograma na monitorização hemodinâmica

Como vimos, o ecocardiograma é capaz de fornecer, de forma não invasiva e seriada, parâmetros hemodinâmicos

Artigo de Revisão

utilizando dados derivados do Doppler e medidas do método bidimensional. Na Figura 2, descrevemos como classificar o paciente nos perfis de choque circulatório utilizando parâmetros ecocardiográficos.

Além de demonstrar alta correlação com formas invasivas (cateter de artéria pulmonar) e minimamente invasivas (termodiluição transpulmonar) de monitorização hemodinâmica, o ecocardiograma apresenta a vantagem de visualizar de forma direta as estruturas cardíacas e suas funcionalidades.²⁴ Atualmente, outras técnicas, como USP e VExUS score, têm se agregado à avaliação ecocardiográfica, tornando o método mais abrangente e acurado.^{26,27}

A relação E/e' , parâmetro obtido exclusivamente pelo ecocardiograma, tem alta correlação com as pressões de enchimento das câmaras cardíacas esquerdas, possuindo significativo valor prognóstico no contexto clínico do doente crítico. Diversos estudos já demonstraram que a relação $E/e' > 15$ é considerada preditora de desfecho desfavorável.²⁸

O acoplamento ventrículo-arterial (VAC) tem ganhado popularidade na avaliação do paciente portador de cardiopatia. É definido como a inter-relação entre a função ventricular esquerda e o sistema arterial, refletindo a performance cardiovascular global.²⁹ Matematicamente, o VAC é definido pela divisão elastância arterial (Ea) pela elastância ventricular ao final da sístole (Ees). Derivada da fórmula de Chen, a medida não invasiva da Ea e Ees é feita utilizando dados simples como pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, volume sistólico, fração de ejeção, tempo de ejeção total e tempo pré-ejeção. Os valores normais considerados em consenso são: $Ea = 2,2 \pm 0,8$ mmHg/ml e $Ees = 2,3 \pm 1,0$ mmHg/ml. O VAC (Ea/Ees) = 1 representa o acoplamento ideal, quando há o melhor trabalho ventricular. Relação $Ea/Ees > 1$ representa o desacoplamento ventrículo-arterial, demonstrando ineficiência do trabalho ventricular. No paciente com IC descompensada, podemos utilizar o VAC para guiar terapia. Quando $VAC > 1$ por aumento expressivo da Ea, a terapia com vasodiladores reduziria a Ea e, por consequência, o VAC. Em caso do $VAC > 1$ por redução da Ees, a terapia com inotrópico retomaria a relação próximo ao valor ideal de 1.³⁰ Já no paciente com choque séptico, habitualmente

temos o desacoplamento ventrículo-arterial, sobretudo por redução expressiva da Ees. Nesse caso, terapia com fluidos e inotrópicos restaurariam a relação Ea/Ees . Em contrapartida, o uso apenas de vasopressor geraria uma piora do acoplamento por aumento isolado da Ea.³¹

Na Figura 3, demonstramos como mensurar os principais parâmetros ecocardiográficos e suas respectivas fórmulas.

Avaliação de fluido-responsividade

A ressuscitação hídrica do paciente com choque circulatório tem como objetivo incrementar o volume sistólico e, consequentemente, o DC para melhorar a oxigenação tecidual. Contudo, cerca de metade dos pacientes são considerados não respondedores à fluidoterapia, e a identificação precoce deste perfil de paciente pode evitar o risco de sobrecarga hídrica.³² Têm sido avaliados vários parâmetros como preditores ecocardiográficos de resposta a fluidos. A VCI é um dos parâmetros clássicos na composição da avaliação de fluido-responsividade, e sua plausibilidade baseia-se na interação pulmão-coração. A variação da pressão transpulmonar durante a respiração transmite-se às cavidades direitas, fazendo variar o retorno venoso. Esta relação sofre influência do modo ventilatório e da complacência da veia cava.³³

VCI

As recomendações atuais sugerem a avaliação da VCI para estimar a pressão no interior do AD em pacientes não ventilados, em função da colapsidade durante a inspiração: diâmetro da VCI < 21 mm com colapsidade $> 50\%$ sugere pressão normal (entre 0 e 5 mmHg), enquanto um diâmetro > 21 mm e com colapsidade $< 50\%$, sugere pressão elevada (entre 10 e 15 mmHg).⁽³²⁾ Um diâmetro da veia cava < 10 mm é frequente em estados de hipovolemia e pode indicar maior probabilidade de resposta a fluidos, enquanto um diâmetro superior a 25 mm associa-se a estados de volemia elevada e baixa probabilidade de resposta a fluidos. Contudo, esses valores estáticos são limitados na predição de resposta a fluidos, e o método dinâmico com base na variação da VCI com a respiração (índice de distensibilidade) permite avaliar de forma mais acurada a fluido-responsividade.

CHOQUE	VCI (PAD/PVC)	E/e' (PCP)	DC/IC	RVS	RVP
Hipovolêmico	↓	↓	↓	↑	↓
Cardiogênico	↑	↑	↓	↑	↓
Distributivo (septico)	↓	↓	↑ ↓	↓	↓
Tromboelismo pulmonar	↑	↑ ↓	↓	↑	↑
Tamponamento cardíaco	↑	↑ ↓	↓	↑	↓

Figura 2 – Comportamento dos parâmetros ecocardiográficos conforme o tipo de choque. VCI: veia cava inferior; PAD: pressão do átrio direito; PVC: pressão venosa central; PCP: pressão do capilar pulmonar; DC: débito cardíaco; IC: índice cardíaco; RVS: resistência vascular sistêmica; RVP: resistência vascular pulmonar.

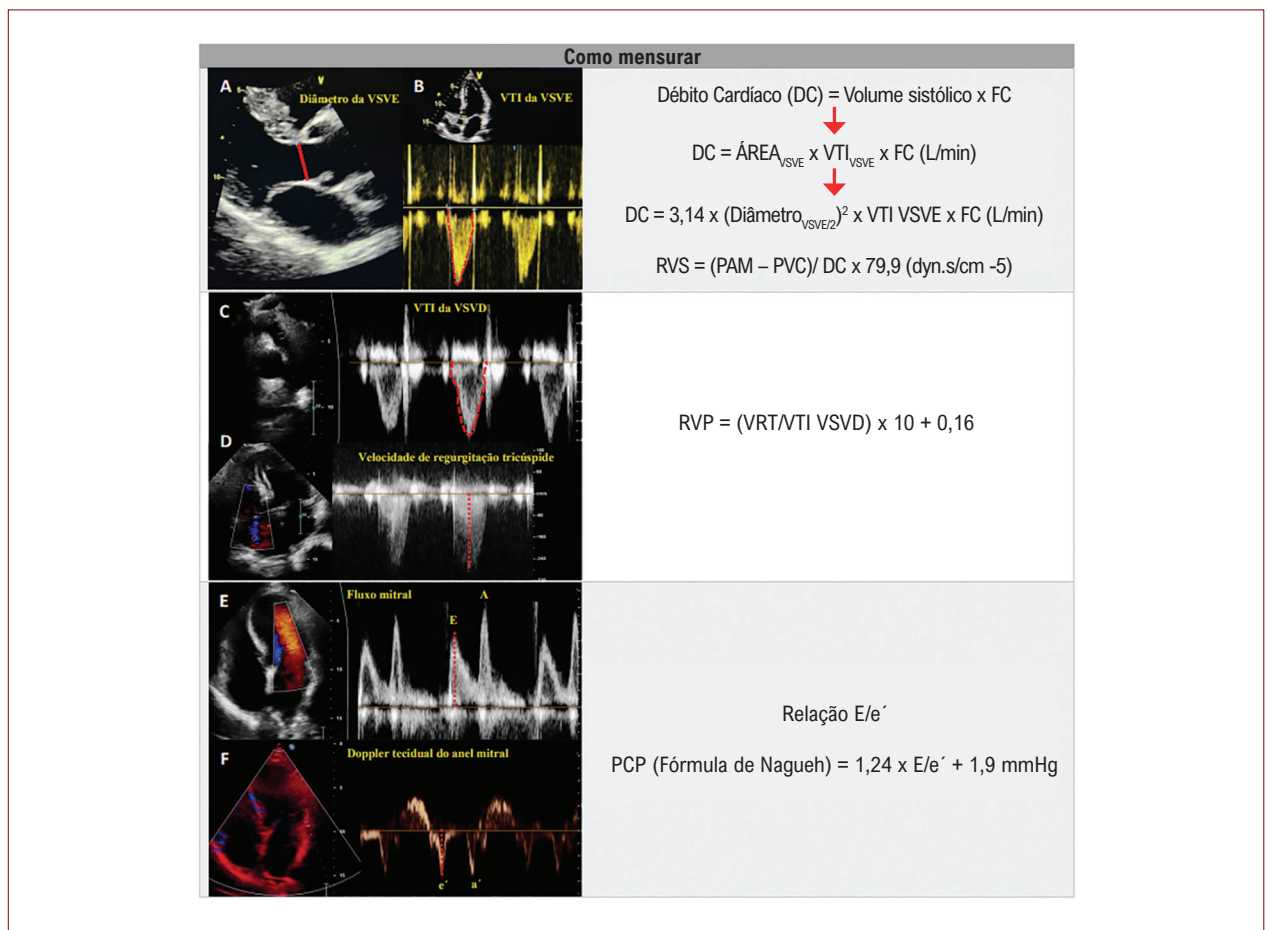


Figura 3 – Como mensurar parâmetros hemodinâmicos pelo ecocardiograma. A e B: Cálculo do débito cardíaco (DC), utilizando o diâmetro da VSVE (A) e a VTI da VSVE (B). Cálculo da resistência vascular sistêmica, utilizando o DC, PAM e estimativa da PVC pelo índice de colapsibilidade da veia cava inferior; C e D: Cálculo da resistência vascular pulmonar, utilizando a VTI da VSVD (C) e a velocidade de regurgitação tricúspide (D); E e F: Cálculo da relação E/e', utilizando a velocidade da onda E do fluxo mitral (E) e da onda e' derivada do Doppler tecidual do anel mitral lateral (F). Cálculo da PCP, utilizando a relação E/e' pela fórmula de Nagueh. DC: débito cardíaco; FC: frequência cardíaca; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; VTI: integral tempo-velocidade; RVS: resistência vascular sistêmica; RVP: resistência vascular pulmonar; VRT: velocidade da regurgitação tricúspide; VSVD: via de saída do ventrículo direito; PCP: pressão do capilar pulmonar.

Esse cálculo pode ser realizado por meio de duas fórmulas distintas, utilizando o diâmetro da VCI no final da inspiração e no final da expiração.³⁴ Em unidades de terapia intensiva com pacientes não ventilados, os estudos mostram elevada especificidade, mas com baixa sensibilidade.

Varição de volume sistólico

A variação do volume sistólico é um bom indicador de fluido-responsividade, sendo um parâmetro de fácil aquisição e de adequada reprodutibilidade.³⁵ Uma variação do volume sistólico maior que 12% foi acurado para predição de fluido-responsividade com valores acima de 14%, sendo preditor forte, e valores abaixo de 10% com baixa correlação com resposta à reposição volêmica.

Embora parâmetros estáticos tenham um valor limitado na predição de responsividade a volume, tais parâmetros podem oferecer informações adicionais para avaliação probabilística na decisão à beira do leito quanto à ressuscitação com fluidos no contexto de choque circulatório.

Dimensão cavitária

A presença de dimensões reduzidas do VE com área diastólica final do VE no eixo transversal no nível dos músculos papilares < 10 cm² com sinais de hipercontratilidade ("kissing walls") é preditora forte de hipovolemia.³³

A dilatação do VD após administração maciça de fluidos é comumente vista nos pacientes em ressuscitação volêmica, e pode funcionar como um dos parâmetros para adoção de medidas ventilatórias protetoras e interrupção da estratégia de administração de fluidos.

Passive leg raising (teste de elevação dos membros inferiores)

Um método simples utilizado à beira do leito que utiliza a elevação dos membros inferiores a 45° e obtenção de parâmetros de volume sistólico ou VTI isolado com variação acima de 10% sugere fluido-responsividade.³³

Artigo de Revisão

O ecocardiograma permanece como instrumento prático e com recurso adicional valioso na decisão de administração de fluidos na ressuscitação de pacientes com falência circulatória aguda, com o intuito de incremento de volume sistólico e, conseqüentemente, de DC.

Ultrassom VExUS

A presença de sobrecarga de câmaras cardíacas direitas, determinando congestão venosa sistêmica, tem sido subestimada na avaliação à beira do leito do doente crítico devido à limitação do exame físico tradicional. O desenvolvimento de ferramenta vocacionada para ultrassonografia venosa sistêmica (VExUS) e o crescimento do “point of care” na última década possibilitou o uso de uma ferramenta útil na prática da terapia intensiva.²⁶

Dados recentes orientam o papel do ultrassom VExUS score para avaliação de congestão sistêmica por meio da avaliação da VCI e dos fluxos venosos das veias hepáticas, renal e porta (Figura 4).

Em circunstâncias normais, o compartimento venoso é altamente complacente com alta capacitância e, portanto, quanto mais distal do coração, o pulso venoso é amortecido, de modo que nas veias menores o fluxo se torna ondulado e de natureza fásica. Entretanto, em estados de insuficiência ventricular direita ou sobrecarga de volume intravascular, o compartimento venoso fica congestionado e os limites de complacência venosa são atingidos. Nessas circunstâncias, o amortecimento normal do pulso venoso, devido à natureza complacente das veias menores, é perdido, e as pulsações são transmitidas retrógradamente para as veias menores.³⁶

A circulação venosa hepática segue o seguinte caminho: veia porta, sinusoides hepáticos, veias hepáticas e VCI. Devido à distância do coração, o fluxo venoso portal normal é ondulado e de natureza fásica. À medida que a congestão venosa aumenta, o fluxo retrógrado da veia hepática gerado pela contração atrial é transmitido pelos sinusoides hepáticos e para a veia porta, onde há origem a impedância ao fluxo hepato-portal. Isso faz com que o fluxo ondulado normal se torne progressivamente pulsátil e esse fenômeno é agravado quando há reversão sistólica do

retorno venoso ao coração. Eventualmente, a pulsatilidade torna-se significativa o suficiente para causar um padrão bifásico. O sinal Doppler intrarrenal é normalmente um fluxo monofásico contínuo abaixo da linha de base. Com o aumento da congestão venosa, o fluxo venoso torna-se pulsátil, então progride para um fluxo bifásico interrompido que se correlaciona com as ondas S e D do fluxo da veia hepática.³⁶

USP no choque

A utilização do USP tem ganhado grande destaque em diversos cenários clínicos e, principalmente, em pacientes críticos de terapia intensiva. No paciente com choque, apresenta enorme potencial de auxiliar no diagnóstico etiológico, além de fornecer informações relacionadas ao grau de comprometimento pulmonar, congestão associada e/ou complicações relacionadas à ventilação mecânica.³⁷ A sua fácil exequibilidade à beira do leito, baixo custo, ausência de radiação e a obtenção dessas informações de forma seriada são, sem dúvida alguma, uma vantagem deste método em relação aos demais.

Aspectos técnicos do USP

Para a realização do USP podemos utilizar as sondas setorial, convexa ou linear. Devido aos princípios físicos inerentes ao método, aqueles transdutores com menor frequência (setorial e convexo) serão ideais para avaliar o parênquima pulmonar, enquanto os de maior frequência visualizarão melhor o espaço subpleural e pleural.³⁸ Devemos realizar a varredura com o ultrassom em diversas zonas, e a disposição do transdutor pode ser perpendicular às costelas, bem como ao longo dos espaços intercostais.

O USP pode ser realizado tanto na posição sentada quanto na posição supina; entretanto, a posição deve ser constante, porque o fluido pulmonar muda conforme a postura e isso deve estar descrito no laudo. O aparelho deve ser configurado para o melhor processamento da imagem, ajustando de forma apropriada a frequência, a profundidade, o foco e o ganho. Cada ponto deverá ser avaliado por, pelo menos, um ciclo respiratório completo.³⁸

Diversos protocolos já foram validados na literatura, sendo a parede torácica dividida em quadrantes e as alterações relatadas por setores, ou como uma somatória de cada região.³⁹ Uma abordagem mais abrangente e sistemática é recomendável sempre que possível, dividindo o tórax em 12 (porção superior e inferior em região anterior, lateral e posterior de cada hemitórax) ou 8 quadrantes (excluindo região posterior). Entretanto, em situações emergenciais, com necessidade de respostas rápidas a beira leito, podemos utilizar uma análise mais focada e simplificada. Nesse sentido, recomenda-se um total de 6 quadrantes: anterior, superior e póstero-lateral de cada hemitórax.

Aplicabilidade do USP

A imagem normal do USP se caracteriza pelo deslizamento pulmonar (*lung sliding*) e por repetições de

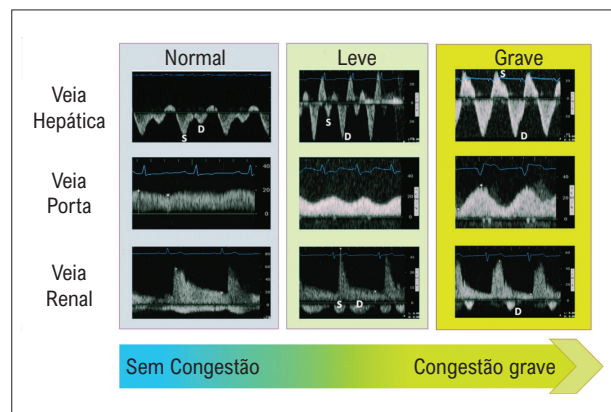


Figura 4 – Fluxos venosos sistêmicos utilizados no VExUS score.

linhas horizontais hiperecogênicas, chamadas de Linhas A. A redução da aeração pulmonar, devido à infiltração alveolar inflamatória ou por congestão, desencadeia o surgimento de linhas verticais hiperecogênicas, chamadas de linhas B.⁴⁰

O USP tem maior sensibilidade para detectar congestão pulmonar quando comparado ao exame clínico e/ou radiografia de tórax. Além disso, a detecção precoce da congestão pulmonar à beira do leito é essencial para otimizar o tratamento e melhorar o prognóstico de pacientes instáveis com IC descompensada.⁴¹ A detecção de linhas B se originam devido a um artefato causado pela presença de líquido extravasado para o interstício e alvéolos pulmonares, reduzindo a aeração pulmonar. Desta forma, outras patologias que levem a este processo fisiopatológico podem originar a mesma imagem ultrassonográfica (pneumonite viral e SDRA, por exemplo). Portanto, existem alguns sinalizadores que sugerem que as linhas B sejam por congestão: 1) concordância com parâmetros ecocardiográficos de elevação das pressões de enchimento do VE ou aumento da pressão atrial; 2) linha pleural fina com deslizamento preservado; 3) ausência de acometimento subpleural; 4) distribuição bilateral das linhas B, com predominância em segmentos pulmonares basais; 5) linhas B coalescentes e ausência de áreas poupadas (*spared areas*); 6) derrame pleural coexistente.⁴¹

Além de realizar o diagnóstico do acometimento pulmonar e a provável etiologia, é fundamental quantificar o grau de linhas B identificadas no USP, monitorizando o tratamento e auxiliando de forma seriada o manejo assistencial.

Existem diversas formas descritas na literatura para esta quantificação.⁴¹ A forma mais prática é somar a quantidade de linhas B visualizadas na varredura completa: 6 a 15 – discreto; 16 a 30 – moderado; > 30 – importante. Outra forma também validada é realizar a somatória da pontuação encontrada em cada zona estudada, sendo os pontos discriminados da seguinte forma: 0 (ausência ou até 3 linhas B), 1 (> 3 linhas B), 2 (linhas B coalescentes) e 3 (consolidação).

A quantificação das linhas B realizada pelo USP tem alta correlação com os achados encontrados na tomografia computadorizada e na avaliação pela termodiluição transpulmonar.⁴² A monitorização do acometimento pulmonar e a avaliação seriada à beira do leito são ferramentas úteis em diversas situações, tais como: 1) identificar momento ideal para desmame da ventilação mecânica invasiva e como preditor de falha de extubação, 2) avaliar resposta após intervenções, como manobras de recrutamento fisioterápico, ajuste de pressão positiva expiratória final (PEEP) ideal, broncoscopia terapêutica, estimativa de volemia e resposta após diuréticoterapia e evolução da aeração pulmonar após dispositivos de assistência circulatória pulmonar.

O USP também demonstra boa acurácia no diagnóstico de outras condições associadas a pacientes críticos (pneumotórax, derrame pleural, pneumonia e embolia pulmonar). Na Figura 5, descrevemos o padrão normal e as imagens encontradas em diversas situações patológicas.

Alguns algoritmos foram propostos na literatura para guiar o diagnóstico baseado no USP.⁴³ Em destaque, estão os protocolos BLUE e FALLS modificados (Figura 6), ambos demonstrando excelente acurácia e sendo uma importante ferramenta na investigação etiológica de pacientes com insuficiência respiratória e choque circulatório, respectivamente.

Limitações do USP

Apesar de o método ser mais facilmente executado do que outras modalidades de ultrassom, é necessário treinamento e desenvolvimento de habilidades, sendo sua curva de aprendizado relativamente curta.

A variabilidade inter e intra-observador é pequena (menor que 5%) e a exequibilidade do método é alta. Entretanto, dificuldades inerentes ao paciente crítico podem ser encontradas, como janela acústica inadequada, dificuldades de posicionamento, curativos torácicos e/ou presença de enfisema subcutâneo.³⁸

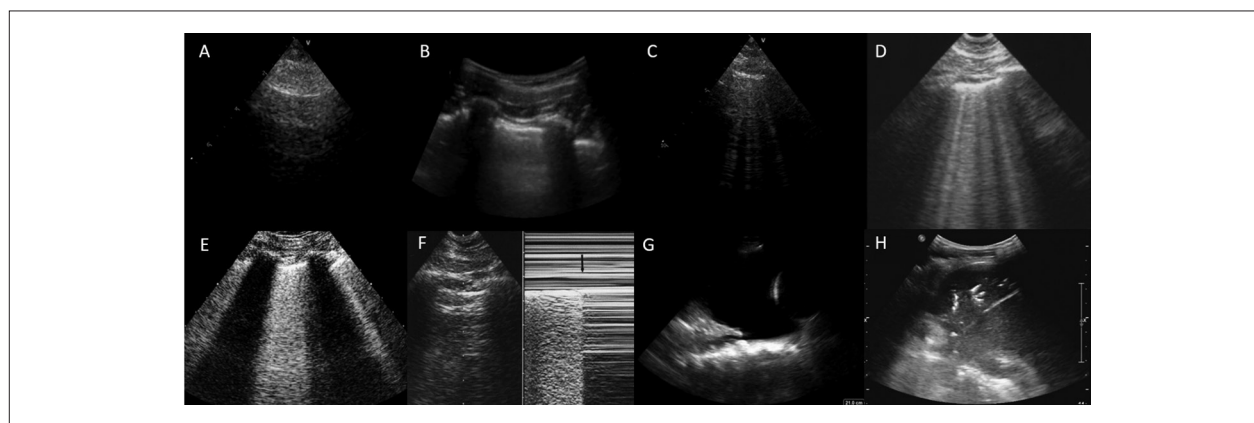


Figura 5 – Achados normais e patológicos do ultrassom pulmonar. (A) e (B): Ultrassom pulmonar normal utilizando transdutor setorial (A) e convexo (B); C: Linhas B em pequena quantidade; D: Linhas B em grande quantidade com spared areas; E: Linhas B em grande quantidade coalescentes; F: À esquerda observa-se linhas A no 2D e à direita o padrão típico de pneumotórax no modo M (seta demonstrando lung point); G: Derrame pleural; H: Pneumonia.

Artigo de Revisão

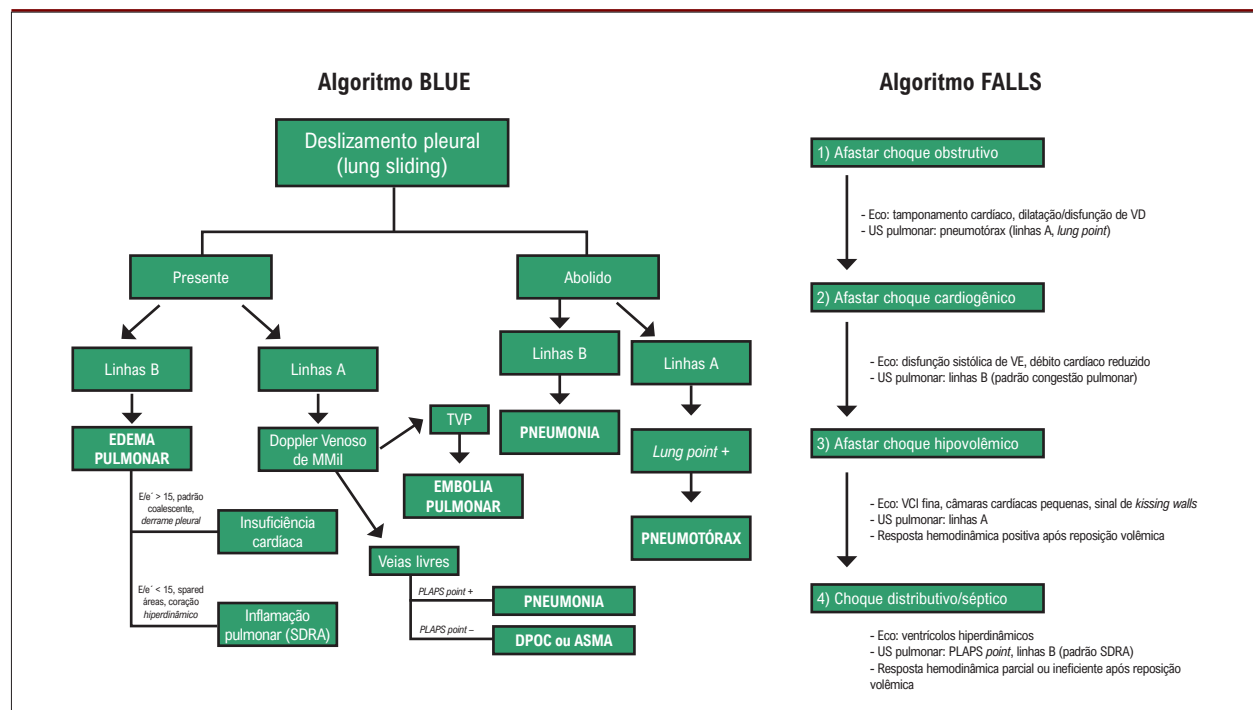


Figura 6 – Algoritmos BLUE e FALLS modificados. MMil: membros inferiores; SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo; TVP: trombose venosa profunda; PLAPS: posterolateral alveolar and/or pleural syndrome; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; VCI: veia cava inferior. Fonte: Adaptado de Lichtenstein DA (2015).⁴³

O USP tem uma excelente acurácia na identificação do acometimento pulmonar e de outras comorbidades relacionadas ao paciente crítico. Porém, os achados devem ser interpretados dentro do contexto de cada paciente na UTI, incluindo parâmetros clínicos, laboratoriais e de outros exames de imagem.

Conclusões

O ecocardiograma desempenha um papel fundamental no manejo do paciente com choque circulatório. Auxilia de forma crucial no diagnóstico etiológico, prognóstico, monitorização hemodinâmica e estimativa volêmica desses pacientes. A sua aplicação em ambiente de pacientes críticos deve ser, cada vez mais, incorporada à prática diária.

Somada à estratégia de ecocardiografia à beira do leito, a utilização de ultrassom de pulmão e VExUS score pode acrescentar dados relevantes à estimativa da volemia do paciente crítico, influenciando na decisão probabilística de fluido-responsividade e agregando informações ao raciocínio diagnóstico das causas do choque.

Referências

1. Vieillard-Baron A, Millington SJ, Sanfilippo F, Chew M, Diaz-Gomez J, McLean A, et al. A Decade of Progress in Critical Care Echocardiography: A Narrative Review. *Intensive Care Med.* 2019;45(6):770-8. doi: 10.1007/s00134-019-05604-2.
2. Rajamani A, Shetty K, Parmar J, Huang S, Ng J, Gunawan S, et al. Longitudinal Competence Programs for Basic Point-of-Care Ultrasound in Critical Care: A Systematic Review. *Chest.* 2020;158(3):1079-89. doi: 10.1016/j.chest.2020.03.071.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Fernandes RM, Souza AC, Leite BF, Kawaoka JR; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Fernandes RM.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

3. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al. Clinical Presentation, Management and Outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med.* 2011;37(4):619-26. doi: 10.1007/s00134-010-2113-0.
4. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(16):e232-e268. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525.
5. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(12):1321-60. doi: 10.1093/ehjci/jew082.
6. Blanco P. Rationale for Using the Velocity-Time Integral and the Minute Distance for Assessing the Stroke Volume and Cardiac Output in Point-of-Care Settings. *Ultrasound J.* 2020;12(1):21. doi: 10.1186/s13089-020-00170-x.
7. Simoons ML, ten Cate FJ. Role of Echocardiography in Acute Coronary Syndromes. *Eur J Echocardiogr.* 2004;5(2):97-8. doi: 10.1016/j.euje.2004.01.004.
8. O'Rourke RA, Dell'Italia LJ. Diagnosis and Management of Right Ventricular Myocardial Infarction. *Curr Probl Cardiol.* 2004;29(1):6-47. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2003.08.003.
9. Pieroni M, Bolognese L. Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373(27):2689. doi: 10.1056/NEJMc1512595.
10. Sosland RP, Gupta K. Images in Cardiovascular Medicine: McConnell's Sign. *Circulation.* 2008;118(15):e517-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.746602.
11. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic Pattern of Acute Cor Pulmonale. *Chest.* 1997;111(1):209-17. doi: 10.1378/chest.111.1.209.
12. Bernard S, Namasivayam M, Dudzinski DM. Reflections on Echocardiography in Pulmonary Embolism-Literally and Figuratively. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(7):807-810. doi: 10.1016/j.echo.2019.05.007.
13. Tossavainen E, Söderberg S, Grönlund C, Gonzalez M, Henein MY, Lindqvist P. Pulmonary Artery Acceleration Time in Identifying Pulmonary Hypertension Patients with Raised Pulmonary Vascular Resistance. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(9):890-7. doi: 10.1093/ehjci/jes309.
14. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233-70. doi: 10.1093/ehjci/jev014.
15. Abbas AE, Fortuin FD, Patel B, Moreno CA, Schiller NB, Lester SJ. Noninvasive Measurement of Systemic Vascular Resistance Using Doppler Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17(8):834-8. doi: 10.1016/j.echo.2004.04.008.
16. De Backer D. Detailing the Cardiovascular Profile in Shock Patients. *Crit Care.* 2017;21(Suppl 3):311. doi: 10.1186/s13054-017-1908-6.
17. Vallabhajosyula S, Jentzer JC, Geske JB, Kumar M, Sakhuja A, Singhal A, et al. New-Onset Heart Failure and Mortality in Hospital Survivors of Sepsis-Related Left Ventricular Dysfunction. *Shock.* 2018;49(2):144-9. doi: 10.1097/SHK.0000000000000952.
18. Orde SR, Pulido JN, Masaki M, Gillespie S, Spoon JN, Kane GC, et al. Outcome Prediction in Sepsis: Speckle Tracking Echocardiography Based Assessment of Myocardial Function. *Crit Care.* 2014;18(4):R149. doi: 10.1186/cc13987.
19. Sanfilippo F, Corredor C, Arcadipane A, Landesberg G, Vieillard-Baron A, Cecconi M, et al. Tissue Doppler Assessment of Diastolic Function and Relationship with Mortality in Critically Ill Septic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Br J Anaesth.* 2017;119(4):583-94. doi: 10.1093/bja/aex254.
20. Boissier F, Razazi K, Seemann A, Bedet A, Thille AW, de Prost N, et al. Left Ventricular Systolic Dysfunction During Septic Shock: The Role of Loading Conditions. *Intensive Care Med.* 2017;43(5):633-42. doi: 10.1007/s00134-017-4698-z.
21. Geri G, Vignon P, Aubry A, Fedou AL, Charron C, Silva S, et al. Cardiovascular Clusters in Septic Shock Combining Clinical and Echocardiographic Parameters: A Post Hoc Analysis. *Intensive Care Med.* 2019;45(5):657-67. doi: 10.1007/s00134-019-05596-z.
22. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this Patient with a Pericardial Effusion Have Cardiac Tamponade? *JAMA.* 2007;297(16):1810-8. doi: 10.1001/jama.297.16.1810.
23. Klein AL, Abbata S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease: Endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26(9):965-1012.e15. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.023.
24. McLean AS. Echocardiography in Shock Management. *Crit Care.* 2016;20:275. doi: 10.1186/s13054-016-1401-7.
25. 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. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
26. Rola P, Miralles-Aguar F, Argaz E, Beaubien-Souligny W, Haycock K, Karimov T, et al. Clinical Applications of the Venous Excess Ultrasound (Vexus) Score: Conceptual Review and Case Series. *Ultrasound J.* 2021;13(1):32. doi: 10.1186/s13089-021-00232-8.
27. Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, Desjardins G, Glas KE, Olson JJ, et al. Guidelines for the Use of Echocardiography as a Monitor for Therapeutic Intervention in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):40-56. doi: 10.1016/j.echo.2014.09.009.
28. Jentzer JC, Anavekar NS, Mankad SV, Khasawneh M, White RD, Barsness GW, et al. Echocardiographic Left Ventricular Diastolic Dysfunction Predicts Hospital Mortality After Out-Of-Hospital Cardiac Arrest. *J Crit Care.* 2018;47:114-120. doi: 10.1016/j.jccr.2018.06.016.
29. Saeed S, Holm H, Nilsson PM. Ventricular-Arterial Coupling: Definition, Pathophysiology and Therapeutic Targets in Cardiovascular Disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2021;19(8):753-61. doi: 10.1080/14779072.2021.1955351.
30. Vriz O, Fadl Elmula FM, Antonini-Canterin F. Noninvasive Assessment of Ventricular-Arterial Coupling in Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 2021;17(2):245-54. doi: 10.1016/j.hfc.2020.12.003.
31. Monge García MI, Santos A. Understanding Ventriculo-Arterial Coupling. *Ann Transl Med.* 2020;8(12):795. doi: 10.21037/atm.2020.04.10.
32. Furtado S, Reis L. Inferior Vena Cava Evaluation in Fluid Therapy Decision Making in Intensive Care: Practical Implications. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2019;31(2):240-47. doi: 10.5935/0103-507X.20190039.
33. Charron C, Caille V, Jardin F, Vieillard-Baron A. Echocardiographic Measurement of Fluid Responsiveness. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12(3):249-54. doi: 10.1097/01.ccx.0000224870.24324.cc.
34. Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, Mahjoub Y, Lorne E, Levraud M, et al. Does Inferior Vena Cava Respiratory Variability Predict Fluid Responsiveness in Spontaneously Breathing Patients? *Crit Care.* 2015;19:400. doi: 10.1186/s13054-015-1100-9.

Artigo de Revisão

35. Michard F, Teboul JL. Predicting Fluid Responsiveness in ICU Patients: A Critical Analysis of the Evidence. *Chest*. 2002;121(6):2000-8. doi: 10.1378/chest.121.6.2000.
36. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying Systemic Congestion with Point-of-Care Ultrasound: Development of the Venous Excess Ultrasound Grading System. *Ultrasound J*. 2020;12(1):16. doi: 10.1186/s13089-020-00163-w.
37. Lichtenstein DA, Malbrain MLNG. Lung Ultrasound in the Critically Ill (LUCI): A Translational Discipline. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2017;49(5):430-36. doi: 10.5603/AIT.a2017.0063.
38. Stassen J, Bax JJ. How to Do Lung Ultrasound. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(4):447-49. doi: 10.1093/ehjci/jeab241.
39. Kok B, Schuit F, Lieveld A, Azijli K, Nanayakkara PW, Bosch F. Comparing Lung Ultrasound: Extensive Versus Short in COVID-19 (CLUES): A Multicentre, Observational Study at the Emergency Department. *BMJ Open*. 2021;11(9):e048795. doi: 10.1136/bmjopen-2021-048795.
40. Lichtenstein D. Lung Ultrasound in the Critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(3):315-22. doi: 10.1097/MCC.000000000000096.
41. Platz E, Jhund PS, Girerd N, Pivetta E, McMurray JJV, Peacock WF, et al. Expert Consensus Document: Reporting Checklist for Quantification of Pulmonary Congestion by Lung Ultrasound in Heart Failure. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(7):844-51. doi: 10.1002/ehf.1499.
42. Picano E, Scali MC, Ciampi Q, Lichtenstein D. Lung Ultrasound for the Cardiologist. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(11):1692-705. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.06.023.
43. Lichtenstein DA. BLUE-Protocol and FALLS-Protocol: Two Applications of Lung Ultrasound in the Critically ill. *Chest*. 2015;147(6):1659-70. doi: 10.1378/chest.14-1313.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons