FACIL - FORMAÇÃO ACELERADA EM CUIDADOS INTENSIVOS, LUZ E LOURES

13 de Novembro 2017

Auditório do Hospital da Luz - Lisboa

HOSPITAL DA LUZ

MEDICINA DE EXCELÊNCIA E INOVAÇÃO
ESPÍRITO SANTO **SAÚDE**

HOSPITAL
BEATRIZ
ÂNGELO

FACIL - FORMAÇÃO ACELERADA EM CUIDADOS INTENSIVOS, LUZ E LOURES

CHOQUE

Insuficiência circulatória aguda e choque

Alexandre Buinhas Marques
UCI – Hospital da Luz
Hospital da Luz - Lisboa

CHOQUE – CONCEITOS FUNDAMENTAIS

HOSPITAL DA LUZ

DEFINIÇÃO

"Mismatch" entre necessidade, fornecimento (DO2) e capacidade de consumo de O2 (VO2) pelos tecidos, com resultante disóxia tecidular e deficit de produção de energia (ATP)

CONCEITO DE OXIGENAÇÃO

Choque e Hipotensão arterial NÃO SÃO O MESMO
ambos podem existir independentemente um do outro

Hipotensão arterial – PAS<90mmHg ou queda >40mmHg basal; PAM<65mmHg
Conceito Hemodinâmico

Existem 4 mecanismos de Disóxia tecidular

HIPOXÉMICA - ANÉMICA - CIRCULATÓRIA - HISTOTÓXICA

PRINCÍPIOS TERAPÊUTICOS

O tratamento do choque baseia-se na **OPTIMIZAÇÃO da ENTREGA de O2 aos tecidos (DO2)**

Garantir adequada **PRESSÃO de PERFUSÃO** tecidular (sobretudo SNC e coronária)

PA (PAM-PVC) = DC (VSxFC) x RVS

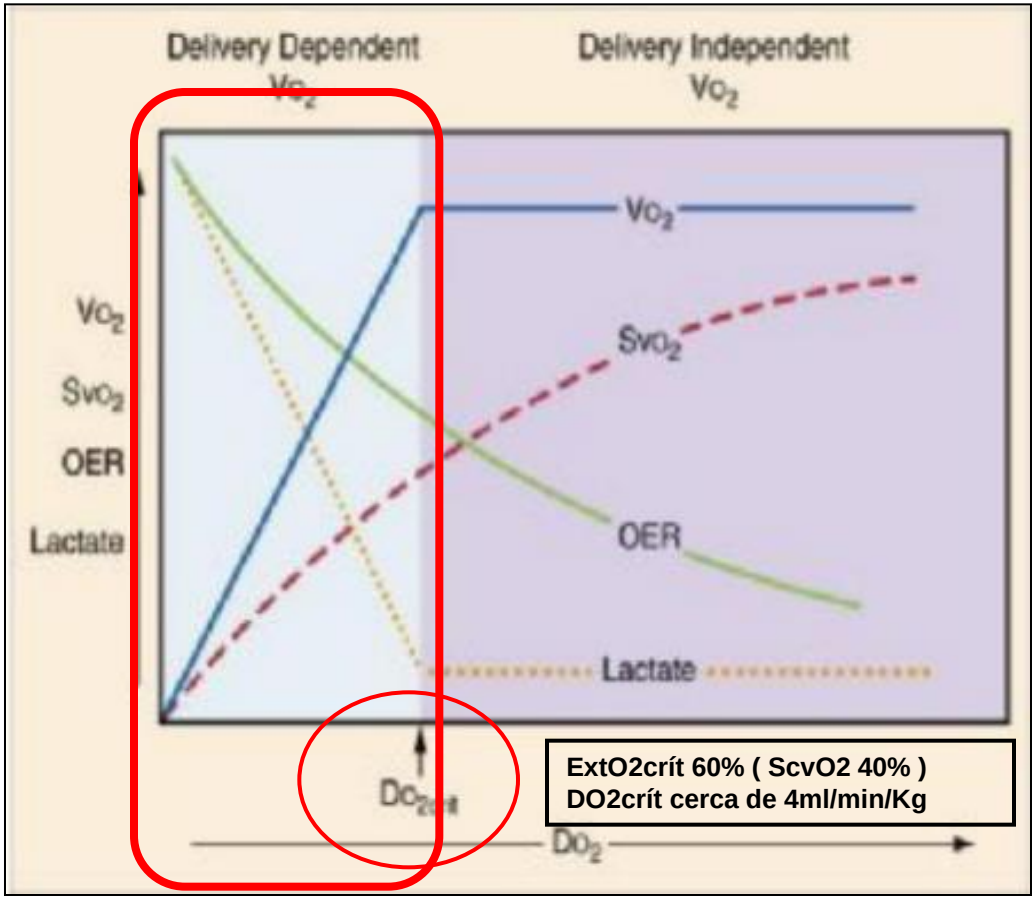
$DO_2 = DC \times 1{,}34Hb \times Sa_{O_2} + 0{,}003Pa_{O_2}$

As variáveis "moduláveis" são:

DC (VS e FC) **– RVS – Hb – Sa_{O_2} -** Pa_{O_2} (menor importância)

HOSPITAL DA LUZ

CONCEITO DE DEPENDÊNCIA DO2/VO2 e DO2 "CRÍTICA" (DO2crit)



Ronco JJ;JAMA 1993;270:1724-1730

HOSPITAL DA LUZ

LACTATO - Hiperlactatémia

TIPO A

. Aumento produção dependente de anaerobiose (Tipo A):

CHOQUE (independentemente da etiologia)

TIPO B

Aumento produção independente de anaerobiose:

- **Adrenalina** (aumento de glicólise)
- Outros **fármacos ou tóxicos** (Propofol e Metanol)
- Doenças **mielo e linfoproliferativas**
- Lesões do **SNC** (controladas/cirurgia ou outras)

Redução da metabolização e/ou Clearance:

- **Insuficiência hepática**
- **Metformina** (bloqueia ciclo de Cori)
- Outros **farmacos** (Linezolide e TARV)

Aporte exógeno excessivo:

- Soluções com **tampão Lactato** (LR ou soluções reposição TSR)

D-Lactato:

- Quadros abdominais com **proliferação bacteriana**

Normal - <2mmol/l ou 18mg/dl
Zona "cinzenta" -2-4mmol/l ou 18-36mg/dl
Elevado - >4mmol/l ou 36mg/dl

HOSPITAL DA LUZ

NOÇÃO DE PRESSÃO DE PERFUSÃO

Sistémica = PAM-PVC

Pulmonar = PAMP-PAOP

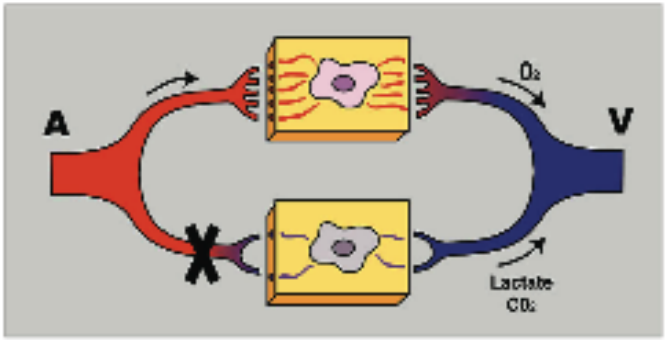
Coronária = PAD-PVC (Coronária esquerda!)

Cerebral = PAM-PIC (PVC+LCR+Cérebro)

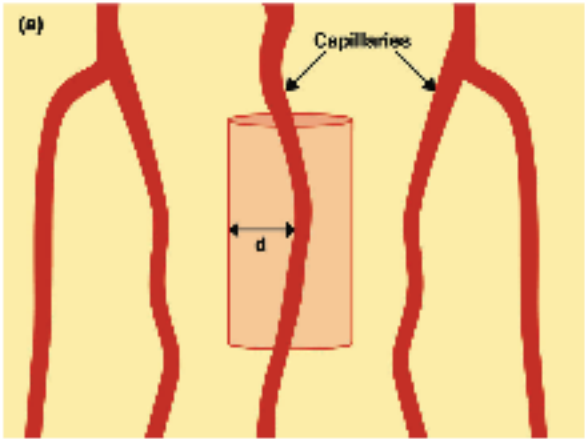
Principio da "cascata" → Pressão perfusão = Pressão arterial - Pressão venosa
Importância da congestão sistémica/PVC!!

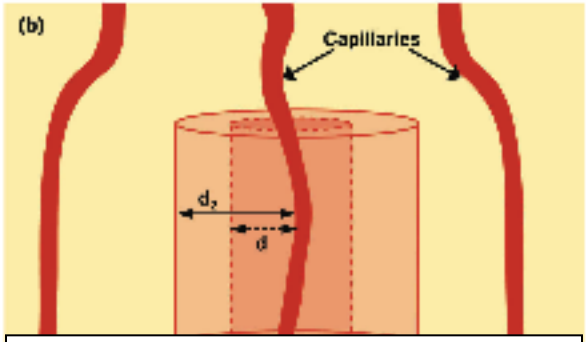
(MICRO)CIRCULAÇÃO

SHUNT MICROVASCULAR



REDUÇÃO DA DENSIDADE CAPILAR





Aumento de distância para trocas (O2, CO2, Lactato, etc)

<u>Factores etiopatogénicos de disfunção microcirculatória:</u>

. **Trombose** microvascular + **Inflamação**
. Perturbação **hemorreológica** (hemoconcentração)
. **Disfunção endotelial**
. Activação **leucocitária**
. **"Stunning"** ou hibernação celular e mesmo **apoptose e necrose**
. Alteração de actividade de **iNOS e NOS**

Trzeciak S; Crit Care 2005;9(Suppl4):S20

HOSPITAL DA LUZ

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE COMPENSAÇÃO

HOSPITAL DA LUZ

. **RESPOSTA HUMORAL** (SRAA, Vasopressina/ADH e Endotelina) – aumentar volume intravascular

. **RESPOSTA NEURO-VEGETATIVA** (catecolaminas endógenas) – esforço respiratório e aumento FC e RVS

. **AUMENTO de EXTRAÇÃO de O2** (tecidos com reserva de extracção) – extrair mais O2 da Hb com descida da ScvO2

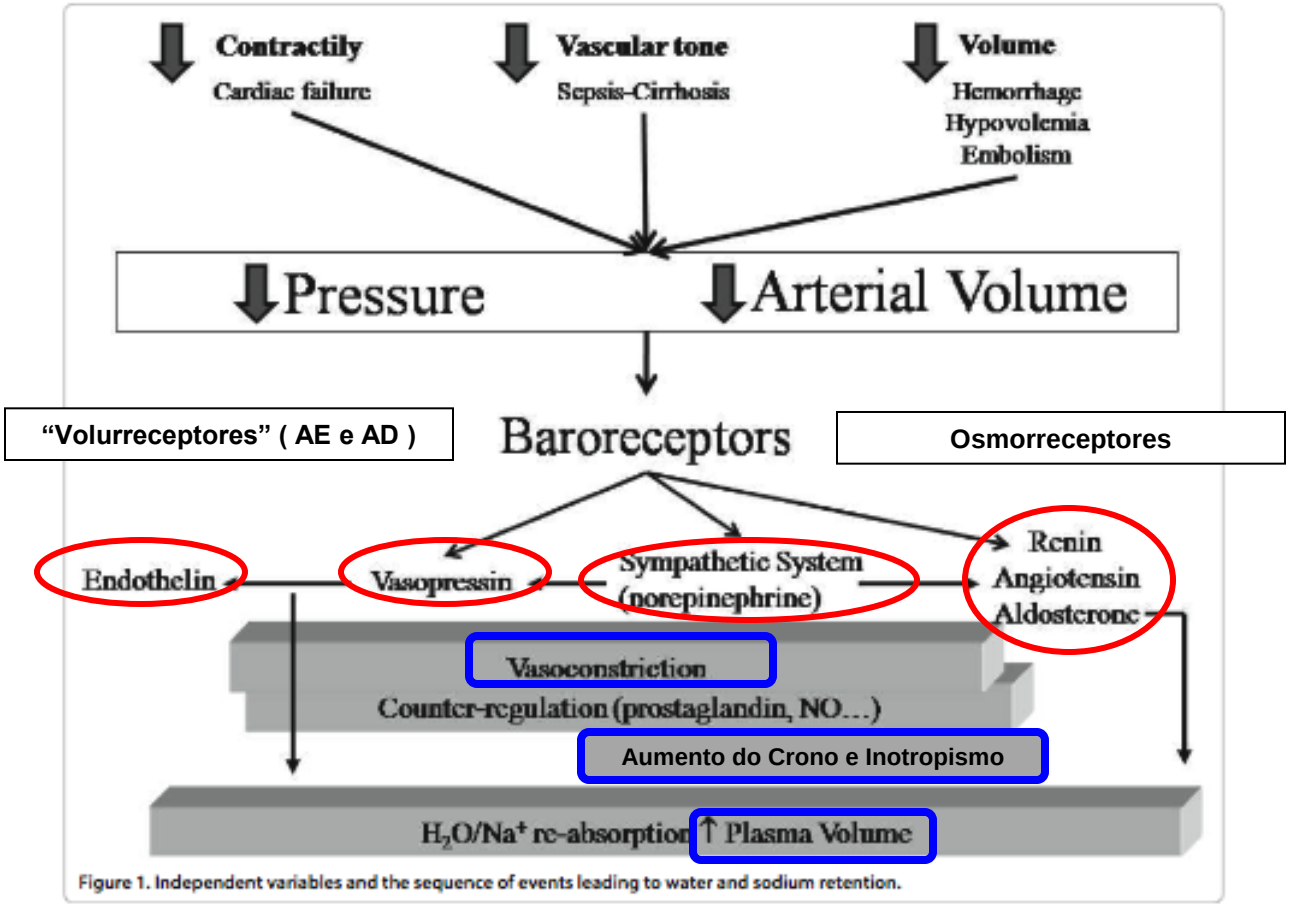


Figure 1. Independent variables and the sequence of events leading to water and sodium retention.

Gattinoni L; Crit Care 2013;17(Suppl1):54

HOSPITAL DA LUZ

MANIFESTAÇÕES CLINICAS, HEMODINAMICAS E LABORATORIAIS

HOSPITAL DA LUZ

CLINICAS:

. “Janela cutanea” - temperatura, “mottling”, enchimento capilar, etc
. “Janela renal” - débito urinário
. “Janela neurológica” – estado consciência, comportamento, etc
. TAQUIPNEIA

HEMODINÂMICAS:

. Hipotensão arterial (que pode estar AUSENTE)
. Taquicárdia
. Temperatura diferencial (“cilindro externo” vs “cilindro interno”)

LABORATORIAIS (gasimetricas):

. Lactato
. ScvO2
. PvCO2 e PvaCO2
. Ph e HCO3

EM CONTEXTO DE CHOQUE:

. A **subida de lactato** deve ser interpretada como **deficit de utilização de O2** com resultante anaerobiose

. **O restabelecimento de adequada perfusão periférica** pode originar **subida de lactato apenas por "washout"** (sem aumento de produção).

. A **descida de ScvO2** deve ser interpretada como **aumento da extracção de O2**

. **ScvO2 só tem valor isolado se <70%!** → conjugar sempre com valores de **Lactato** e **PvaCO2**

. O **reconhecimento e actuação imediatas** é determinante no prognóstico **(independentemente da causa)**

ESTADIOS FISIOLÓGICOS DE CHOQUE

HOSPITAL DA LUZ

Choque compensado (Choque críptico, “pré-choque”):

. **Activação dos mecanismos fisiológicos** de compensação que “impedem” colapso circulatório

Resposta **catecolaminérgica**

Resposta **neuro-humoral** (SRAA e Vasopressina/ADH)

Aumento de **Extracção de O2**

Clinica:

. Taquicardia, Taquipneia, extremidades frias, enchimento capilar >2seg, etc…

Choque com falência circulatória:

. **Falência dos mecanismos fisiológicos** de compensação

Clínica:

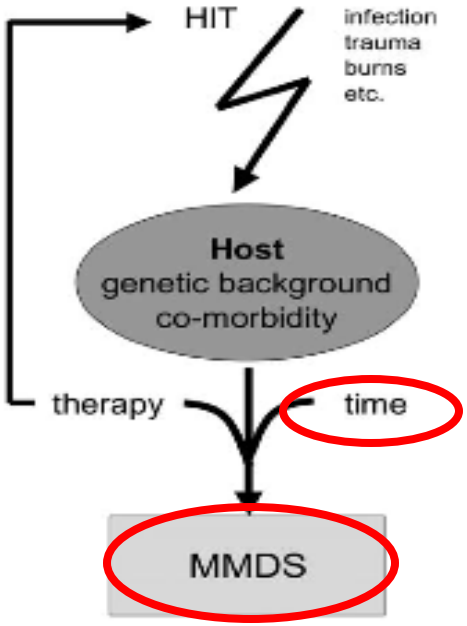
. Hipotensão arterial – TAS<90mmHg (ou queda>40mmHg) ; TAM<65mmHg

. Sinais de hipoperfusão periférica -> Mottling, Enchimento capilar >2seg, Oligúria (DU<0,5cc/Kg/h)

. Aumento de lactato -> acidose metabólica -> Falência multi-orgânica (Resp/HD/Ren/Neur/Hemat/Hepat/GI)

Choque refractário:

. **“Tronco comum”** de choque (independente de causa inicial)
. Estabelecimento de **disoxia irreversível** culminando em **morte celular e falência orgânica**
. Padrão de **aumento de ScvO2** (“pseudo-normalização”) com lactacidémia crescente… e **FMO**
. Tríade “maligna” – **Hipotermia+Coagulopatia+Acidose metabólica**… (tipo “Triângulo das Bermudas”)



HIT – noxa/estímulo agressor
MMDS – Microcirculatory mithocondrial disfunction syndrome
FMO – Falência Múltipla de Órgãos

Incapacidade de utilização de O2 e produção de energia
Padrão de ScvO2>70% (baixa ExtO2) com Lactacidémia crescente e FMO

HOSPITAL DA LUZ

TIPOS DE CHOQUE

De acordo com o MOTIVO PRECIPITANTE:

. CORAÇÃO → CARDIOGÉNICO

. VASOS → DISTRIBUTIVO

. VOLÉMIA EFECTIVA → HIPOVOLÉMICO

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

HOSPITAL DA LUZ

HEMORRAGICO vs NÃO HEMORRÁGICO

. **Hemorragico** – redução de pre-load e DC com redução de Hb (menor DO_2)

. **Hipovolémico não hemorrágico** – redução de pre-load e DC sem redução de Hb

Causas:

Hemorragia interna vs externa

Hipovolémia por perdas GI / Renais / 3º espaço (inclui sepsis) / pele/queimados

Fármacos – Hipovolémia relativa (sedação, vasodilatadores, etc)

Choque Hipodinâmico
Mecanismo predominante→ Redução de pré-load

HOSPITAL DA LUZ

ABORDAGEM TERAPÊUTICA:

. **Reposição rápida de volémia efectiva** para optimizar DC (avaliar resposta a fluidos)

. **Hemorragia ACTIVA**:

. Prioridade no **controlo da hemorragia**

. **Correcção de perda volémica** mas também de **massa eritrocitária** (Hb) e **plasmática** (coagulopatia)

. Target hemodinâmico de **TAM 40mmHg (ou TAS 80 a 90mmHg) ATÉ TER FOCO CONTROLADO**

. Identificar e **corrigir IATROGENIAS** – Sedação, Ventilação mecânica, vasodilatadores, etc

PONTO CRITICO

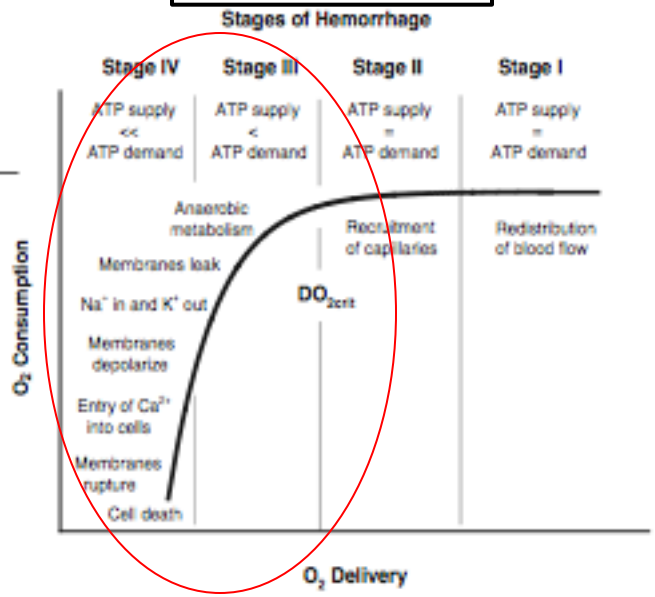
Classification of hemorrhage

Parameter	Class I	Class II	Class III	Class IV
Blood loss (ml)	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Blood loss (%)	<15%	15–30%	30–40%	>40%
Pulse rate (beats/min)	<100	>100	>120	>140
Blood pressure	Normal	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate (breaths/min)	14–20	20–30	30–40	>35
Urine output (ml/hour)	>30	20–30	5–15	Negligible
CNS symptoms	Normal	Anxious	Confused	Lethargic

Modified from Committee on Trauma [4]. CNS = central nervous system.

Gutierrez G; Crit Care 2004; 8:373-381

RELAÇÃO DO2/VO2



Changes in oxygen consumption shown as a function of oxygen delivery. Also shown are the hypothetical relationships of these parameters to the stages of hemorrhage (Table 1) and changes in cellular membrane integrity. Do_{2crit}, critical oxygen delivery.

Gutierrez G; Crit Care 2004; 8:373-381

HOSPITAL DA LUZ

CHOQUE CARDIOGÉNICO

HOSPITAL DA LUZ

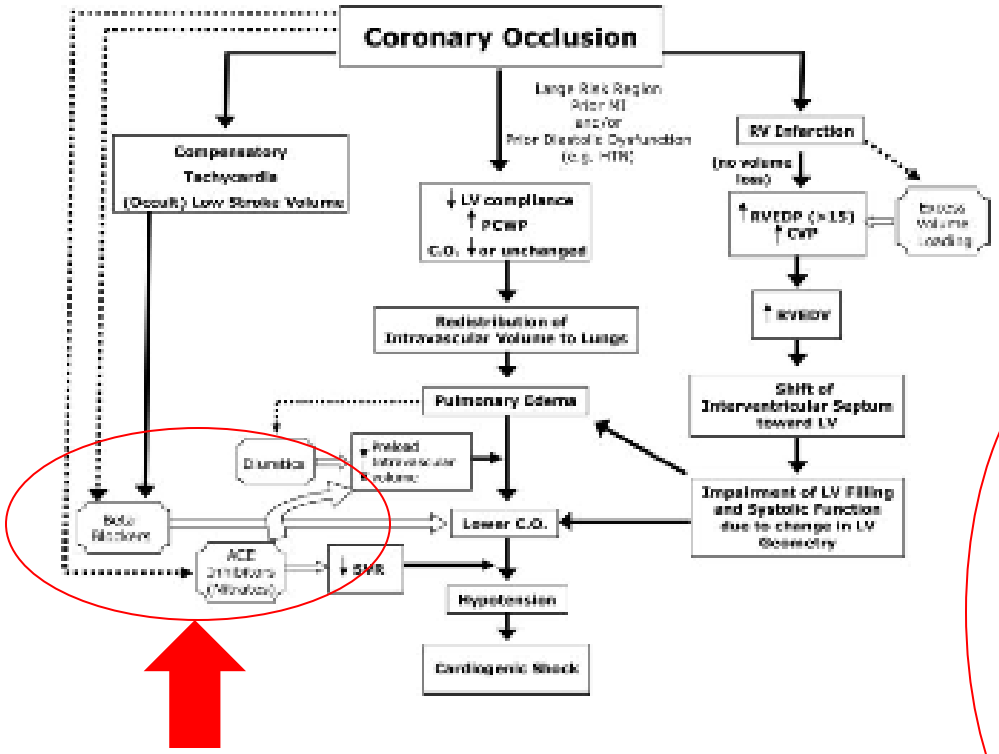
FALÊNCIA DE BOMBA (VE, VD ou Biventricular)

. Compromisso de **eficácia de bomba** (redução de contractilidade; aumento after-load)
. Compromisso predominantemente **direito ou esquerdo** ou compromisso **biventricular**

Causas:
. Miocardiopatia – **Isquémica vs Não isquémica** (inclui septica)
. **Complicação mecânica** post-EAM
. Cardiopatia **valvular** – Ao ou mitral; regurgitação ou estenose
. **Disritmias** (taqui ou bradi)
. **Post-CEC** (Stunning)

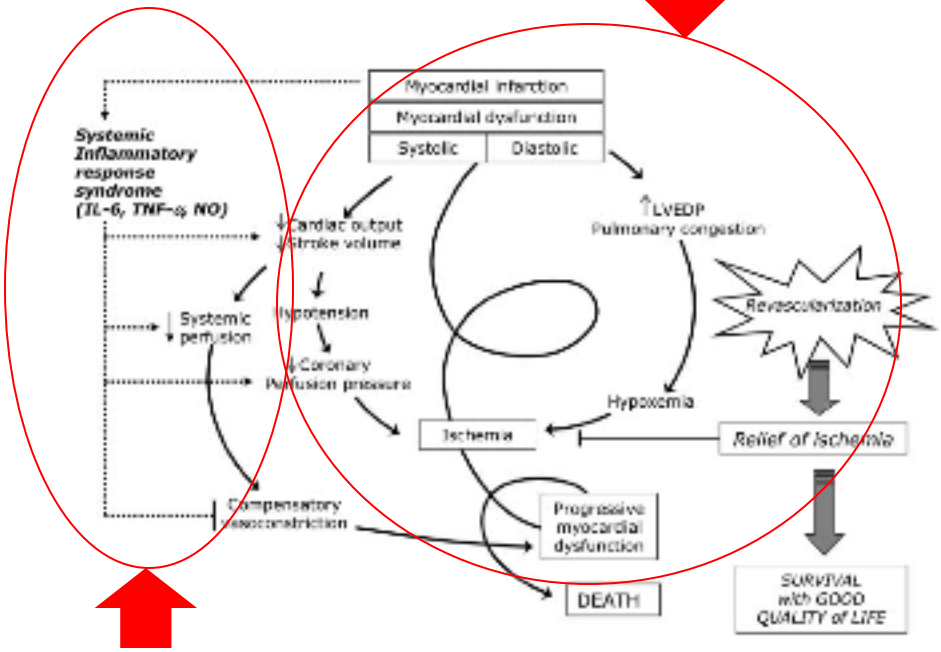
Choque Hipodinâmico
Mecanismo predominante→ Redução da contractilidade

ASPECTS PARTICULARES DA FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE CARDIOGÉNICO



Iatrogenia farmacológica!!

Paradigma "clássico" de Falência de bomba



SIRS associado a Choque cardiogénico
(componente vasomotor)

Hochmann J; Circulation 2008;117:686-697

HOSPITAL DA LUZ

ABORDAGEM TERAPÊUTICA:

. Identificação de **causa isquémica vs. não isquémica** – "tempo é miocárdio" – ECG, Eco

. Redução mortalidade 13% com **reperfusão precoce** no Choque Cardiogénico – Shock trial

. Modulação de **pré-load**, **contractilidade** e **after-load**

. **Optimizar pré-carga** sobretudo na presença de **disfunção VD** (VD é "charneira" do sistema; VE ejecta o que o VD lhe fornece...)

. Identificar e **evitar iatrogenias** – Nitratos e Diuréticos!!; Ventilação mecânica

CHOQUE OBSTRUCTIVO

. BARRAGEM À EJECÇÃO VENTRICULAR (esquerda ou direita)

Causas:

Direita – TEP

Esquerda – Dissecção Ao; MC Hipertrofica (com ou sem SAM); Hipovolémia + vasoplegia grave (gradiente dinamico intraVE e SAM)

Abordagem terapêutica:

. **Identificar barreira mecânica** à ejecção VE ou VD – Eco ou AngioTC

. **TEP com choque** – Trombólise

. **Estenose Ao crítica** – SVAo ou TAVI

. **Dissecção Ao – tipo A -> Cirurgia**; tipo B -> reduzir TA e contractilidade; **Sinais de ruptura -> Cirurgia**

. MCH com ou sem SAM – aumentar pre-load; reduzir FC; aumentar after-load para reduzir gradiente VE/Ao

. Identificar iatrogenias – Cronotropicos positivos (Dobutamina) + Hipovolémia

Choque Hipodinâmico
Mecanismo predominante→ Aumento do after-load

HOSPITAL DA LUZ

CHOQUE RESTRICTIVO

. LIMITAÇÃO DO ENCHIMENTO VENTRICULAR

Causas:

Pneumotorax hipertensivo
Tamponamento cardíaco
Hiperinsuflação dinâmica (autoPEEP)
Pericardite constrictiva vs Miocardiopatia restrictiva

Abordagem terapêutica:

. Identificar **mecanismo de restrição** (cardiaco/Miocardiopatia restrictiva ou extra-cardiaco) – Eco; Rx; TC

. Tamponamento cardiaco – **pericardiocentese, esternotomia**

. Pneumotorax hipertensivo – **drenagem pleural**

. Tamponamento mediastinico – **esternotomia**

. Hiperinsuflação dinâmica/AutoPEEP – **aumentar TExp; broncodilatadores; sedação/curarização**

. Pericardite constrictiva vs. Miocardiopatia restrictiva – Eco; TC; RMN; Cateterismo direito

Choque Hipodinâmico
Mecanismo predominante→ Redução de pre-load (e contractilidade)

CHOQUE DISTRIBUTIVO

HOSPITAL DA LUZ

SÉPTICO vs NÃO SÉPTICO

. Libertação de mediadores com **vasodilatação arterial e venosa** e **redução de pre-load e after-load** (RVS)
. **Capillary leak** com perdas para terceiro espaço **(redução de pre-load efectivo)**
. Hemoconcentração e **perturbação hemorreológica**
. **Shunt micro-circulatório** (vasoconstrição e vasodilatação)

Causas:

. SIRS (Pancreatite aguda p.ex.)
. Sepsis (Abdominal, Respiratória, Urinária, SkSTI,etc)
. Anafilaxia
. Isquémia/reperfusão (post-PCR p.ex.)
. Post-CEC (Vasoplegia)
. Insuficiência supra-renal (relativa/CIRCI ou absoluta)

Choque Hiperdinâmico
Mecanismo predominante→ Redução do after-load

ABORDAGEM TERAPÊUTICA:

. **Identificar causa** – Sepsis vs. Anafilaxia vs. Neurogénico vasomotor vs. Insuf. supra-renal

. **SEPSIS**

(Reconhecimento precoce/Estratificação risco + Optimização de DO2 + Culturas/Antibiótico/Controlo de Foco)

. **Anafilaxia** – vasoplegia->Adrenalina (tem efeito redução de desgranulação mastocitos)

. **Neurogénico** – vasoplegia->início **precoce de vasopressor**; volume só q.b.

. **Insuficiência supra-renal** – estigmas ou refractariedade a vasopressor (CIRCI) – Corticoide

. **Optimizar pré-load, avaliando dependência de pré-load**

. **Quantificar** débito cardíaco e **optimizar contractilidade**

. **Optimizar DO2 !!**

CIRCI – Critical Ill Related Corticosteroid Insufficiency

CHOQUE NEUROGÉNICO

HOSPITAL DA LUZ

. EM CONTEXTO DE **“CATÁSTROFE NEUROLÓGICA”:**

. **Neuro-cardiogénico** – Miocardiopatia “Takotsubo”; EAP “neurogénico”

. Libertação de catecolaminas (tempestade catecolaminérgica)

. **Neuro-vasogénico –** Lesão vertebro medular alta (acima D6), Epidural toracico alto

. Perda de tonus simpático (necessidade de inicio rápido de vasopressor)

. **Neuro-humoral** – libertação de neuro-mediadores vasoactivos

. Activação neuro-humoral

Causas:

. HSA
. AVC isquémico (extenso, sobretudo envolvendo cortex insular)
. AVC hemorrágico
. Lesão traumática cerebral (Traumatic Brain Injury)
. Lesão vértebro-medular (sobretudo cervical/torácica alta – acima D6)

Choque Hipo ou Hiperdinâmico
Mecanismo predominante: Vasogénico → Redução do after-load
Cardiogénico → Redução contractilidade

CHOQUE DE ETIOLOGIA MISTA

. **Sepsis + Hipovolémia**

. **Sepsis + Cardiogénico** (miocardiopatia séptica ou sepsis + cardiopatia pré-mórbida)

. **Hemorrágico + Cardiogénico** (anóxia miocardica anémica e circulatória)

. **Neurogénico + Cardiogénico** e/ou vasoplégico

. **Cardiogénico + Vasoplégico** (post CEC)

Abordagem terapêutica dependente do mecanismo predominante
Identificação precoce de causas corrigíveis/tratáveis de imediato

TRATAMENTO

PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO

. Avaliar necessidade de protecção de **via aérea e Ventilação**

. Identificação precoce de situações com **abordagem específica emergente**:
Tamponamento cardíaco, TEP, EAM, Dissecção Ao, Pneumotorax hipertensivo, Hemorragia não controlada (AAA p.ex.)

. **Recrutamento (macro)vascular** com **optimização de DO2**

. Recrutamento (micro)vascular (obtido com **recrutamento macrovascular...?**)

. Estabelecer **metas/objectivos de ressuscitação**

. Evitar e **reconhecer precocemente iatrogenias**!

OPTIMIZAÇÃO DE DO2 (Entrega de oxigénio)

. FLUIDOS

- **T**ype **R**ate **O**bjective **L**imits e 4 tempos – **Resgate**, **Optimização**, **Estabilização**, **Descalação**
- Avaliar **dependência de pre-load** tendo em conta:

. Ventilação mecânica controlada vs. Ventilação espontânea
. Ritmo sinusal vs. Não sinusal/arritmia
. "Fluid-challenge" ou Mini fluid challenge

- Doentes **"flow-responders"** (15% DC com fluidos) e **"pressure-responders"** (15% DC e PAM com fluidos)

. 50% total "flow responders"
. **30% dos "flow-responders" são "non-pressure responders" (15% do total)**

. INODILATADORES

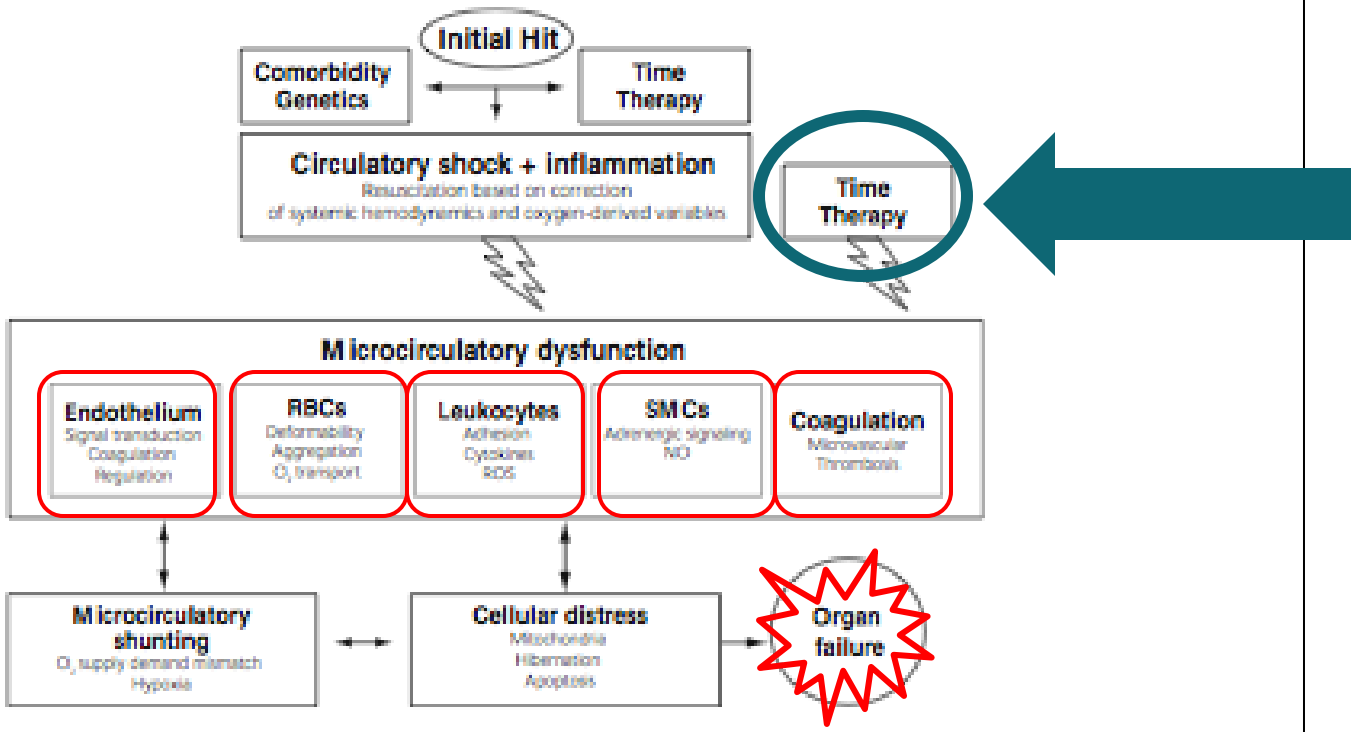
. INOCONSTRICTORES

- Quando mecanismo primário é vasoplegia
- **Benefício POTENCIAL da sua INTRODUÇÃO PRECOCE**– venoconstrição e aumento de pre-load

. SUPORTE TRANSFUSIONAL

HOSPITAL DA LUZ

IMPORTÂNCIA DA RAPIDEZ DE INICIO DE ACTUAÇÃO



The microcirculation is the motor of sepsis. Circulatory failure as a result of sepsis can be initiated by various insults such as trauma, infection, and shock. Its treatment is initially based on correction of systemic variables. Microcirculatory distress can persist and remain undetected, a condition termed microcirculatory and mitochondrial distress syndrome (MMDS). Here, time and therapy contribute to its definition and nature. Left uncorrected, the different cellular and inflammatory components of the distressed microcirculation interact and increase in severity, fueling the respiratory distress of the parenchymal cells and ultimately leading to organ failure.

Ince C; Crit Care 2005;9(Suppl 4):S13-S19

HOSPITAL DA LUZ

OBRIGADO!

HOSPITAL DA LUZ

Bibliografia aconselhada

1. Monnet X; Asessment of volume responsiveness during mechanical ventilation: recent advances; Critical Care 2013;17:217

Revisão dos métodos de avaliação para identificar doentes respondendores a fluidos, facto de capital importância para evitar “fluid overload” ao administrar fluidos inapropriadamente aos não respondedores, facto que somente agrava a congestão sistémica e pulmonar com repercussão “maligna” em termos de mortalidade, tempo de ventilação e lesão renal aguda.

Salienta igualmente o facto da resposta a fluidos (aumento >15% no DC após fluidos) não significar necessariamente necessidade de fluidos.

2. Vallet B.; Resuscitation of patients with septic shock: please “mind the gap”; Int Care Med 2013;39:1653-1655

Editorial primorosamente escrito por autor que desde há anos publica sobre o tema em questão, sintetizando de modo brilhante a importância do Gap veno-arterial de CO2 para monitorização e terapêutica em contexto de choque.

Trata-se de um marcador que nos é fornecido pela “gasimetria” venosa, que nos dá ScvO2, muitas vezes não observado ou valorizado e que é um potente marcador de hipóxia circulatória, superior à ScvO2, marcador cujo poder diagnóstico e prognóstico existe sobretudo para valores <70%. Acima deste valor nada nos indica de modo “directo”.

3. Ince C; The microcirculation is the motor of sepsis; Critical Care 2005;9(Suppl 4): S13-S19

Artigo de revisão sobre microcirculação, desde a fisiopatologia até à intervenção terapêutica.

É muito importante ter a noção de que o recrutamento vascular deverá ter em conta não apenas as variaveis macro-hemodinâmicas mas também a microcirculação.

A rapidez de actuação parece ser principal factor de risco para falência microcirculatória irreversível, substracto para falência multiorgânica, desfecho mais temido no choque.

4. Teboul JL; Less invasive hemodynamic monitoring in critically ill patients; Int Care Med 2016; DOI 10.1007/s00134-016-4375-7

Fantástica revisão sobre abordagem do doente crítico com insuficiência vascular, com sugestão de manejo racional e uso criterioso de métodos de monitorização hemodinâmica sem nunca esquecer os aspectos clínicos.