

# CHOQUE

## Histórico

**1737 - LE DRAN** : *Impacto corporal grave*

**1743 - CLARK** : *Deterioração trauma grave*

**1895 - WARREN** : *Pulso fraco e pele fria*

**1930 - BLALOCK** : *Hipotensão arterial*

**1964 - SIMEONE** : *Débito cardíaco baixo*

# CHOQUE

**Conceito atual**

**1985 – RIPPE & IRWIN**

*Hipoperfusão tecidual*

**1988 – SCHUSTER & LEFRAK**

*Síndrome clínica*

**1989 – VINCENT & BACKER**

*Desequilíbrio oferta/demanda  $O_2$*

# CHOQUE

## Importância

***SEPSIS : > 500.000 pac./ano EUA***

***Morisaki & Sibbald, 1993***

***TRAUMA : > mortalidade pac. < 50 anos***

***Riou, Goarin & Saada, 1993***

***INFARTO AGUDO : 5 - 15%***

***Albert & Becker, 1993***

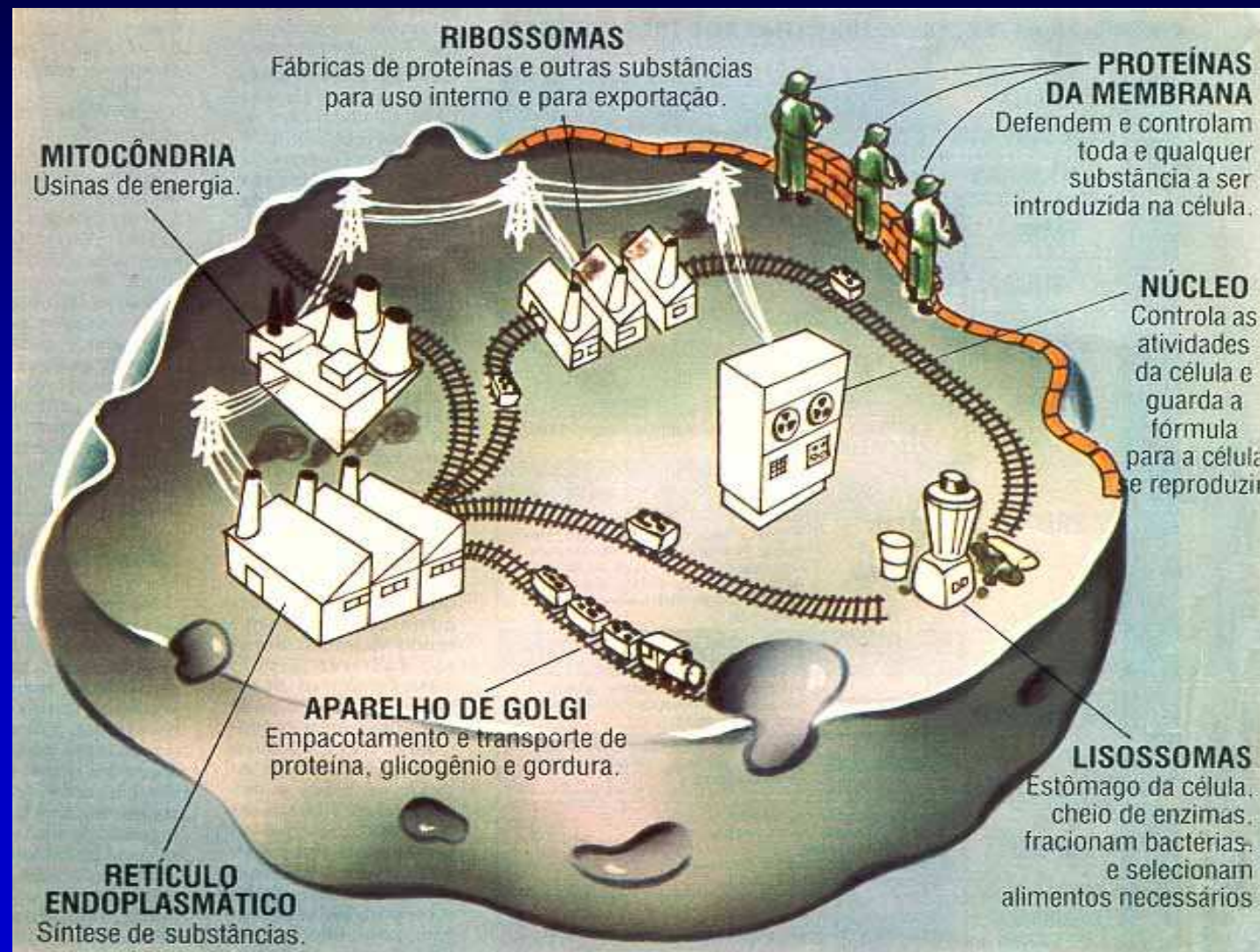
# CHOQUE



## Definição

*Hipoperfusão orgânica, desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio*

# CHOQUE



# CHOQUE

**Diagnóstico**

*Sindrômico*

*Anatômico*

*Etiológico*

# **Classificação**

*HINSHAW & COX, 1972*

***Cardiogênico***

***Falência cardíaca***

***Hipovolêmico***

***Diminuição volemia***

***Distributivo***

***Aumento leito vascular***

***Obstrutivo***

***Obstrução pré  
ou pós-carga***

**Diagnóstico  
sindrômico  
e anatômico**

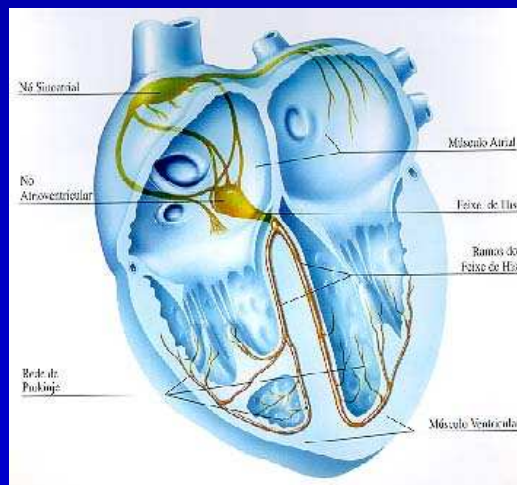
# ***Choque cardiogênico***

***Falência de bomba***

***Arritmia***

***Disfunção valvar aguda***

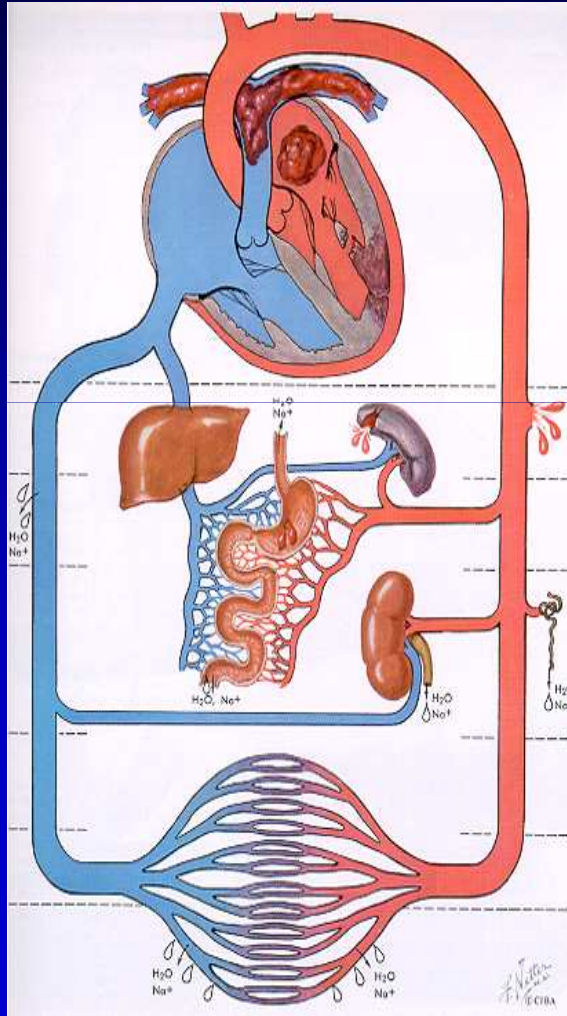
***Ruptura septo ventricular***



**Diagnóstico  
etiológico**



# ***Choque hipovolêmico***



***Perda de sangue***

***- externo***

***- interno***

***Perda de plasma***

***Perda de fluidos***

***- externo***

***- interno***

**Diagnóstico  
etiológico**

# ***Choque distributivo***

***Séptico***

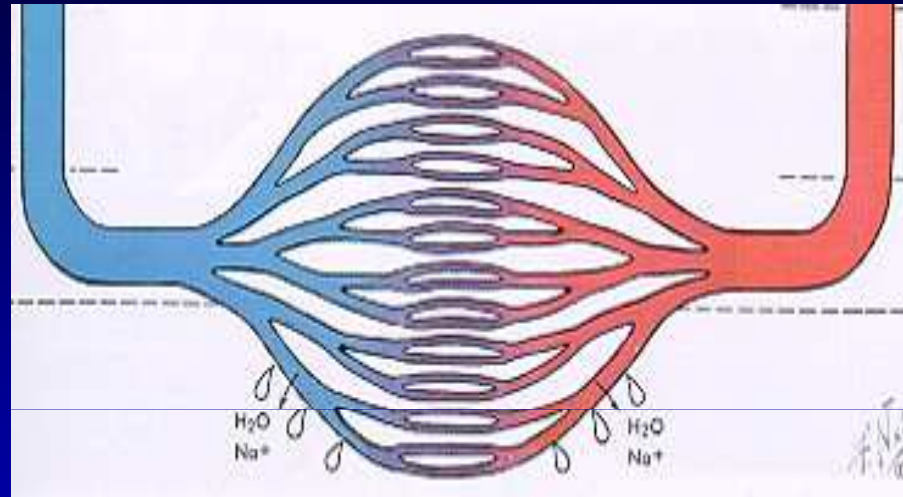
***Anafilático***

***Neurogênico***

***Drogas vasodilatadoras***

***Insuficiência adrenal aguda***

***Metabólico ou tóxico***



**Diagnóstico  
etiológico**

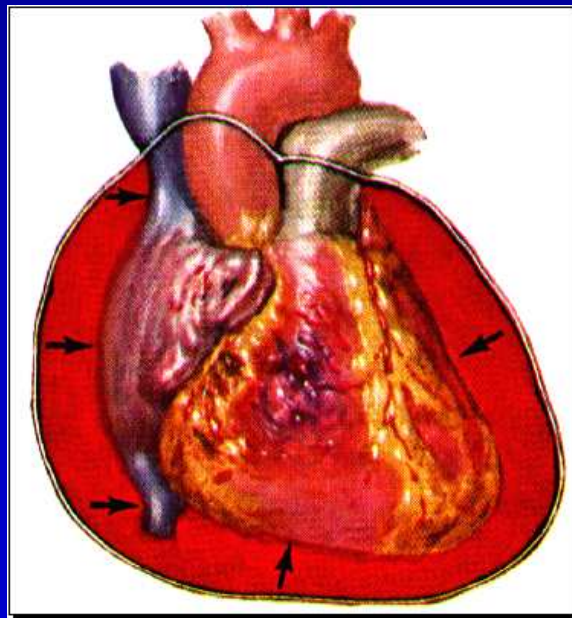
# ***Choque obstrutivo***

***Pneumotórax hipertensivo***

***Doença pericárdica***

***(tamponamento, constrição)***

***DPOC, embolia pulmonar, HP***



***Tumor cardíaco***

***Trombo cardíaco***

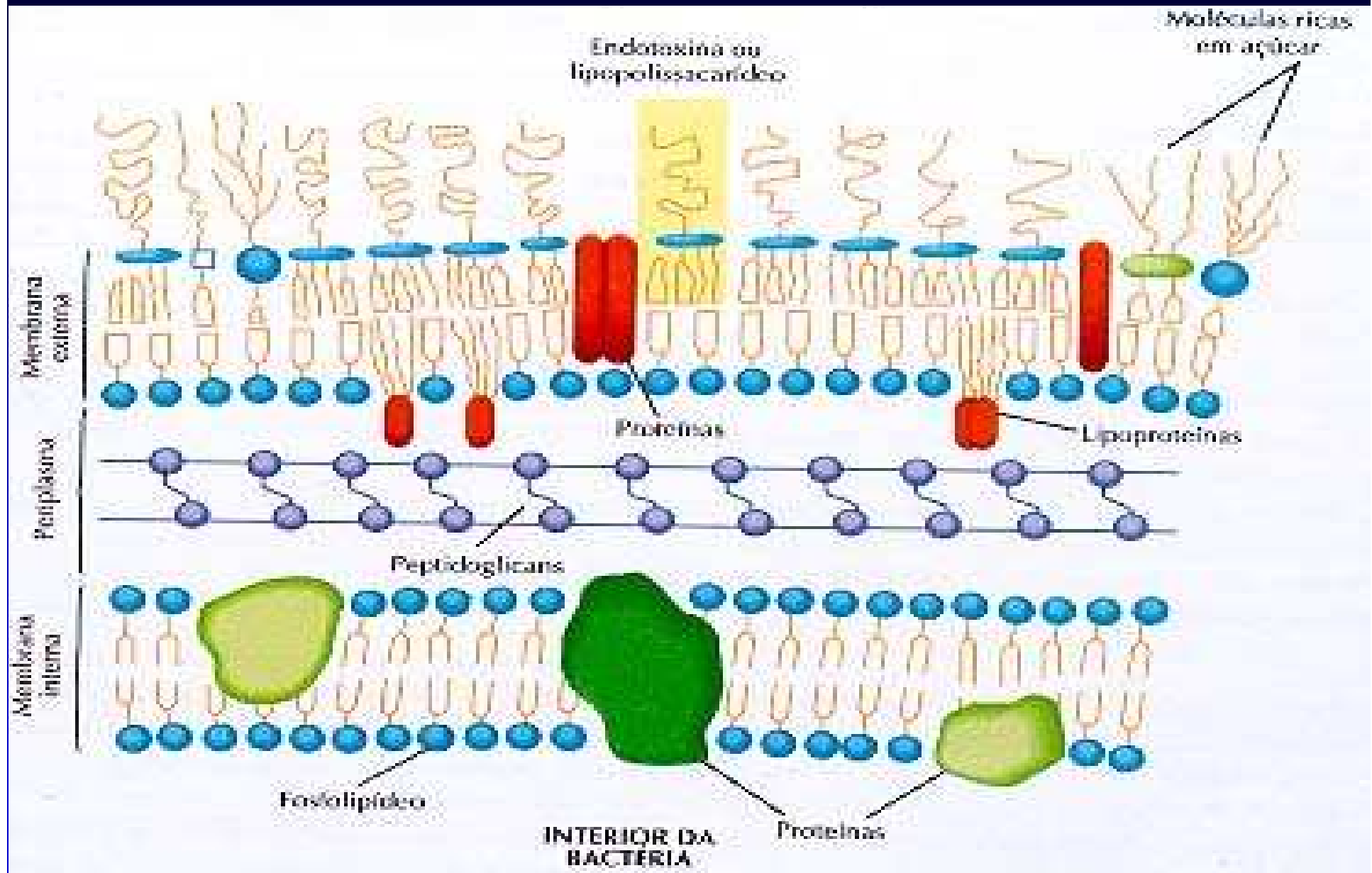
***Valvopatia obstrutiva***

**Diagnóstico  
etiológico**

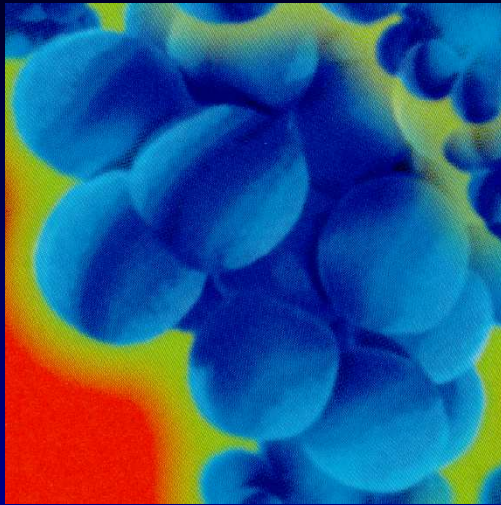
## MEDIADORES INFLAMATÓRIOS NO CHOQUE

MEDIADORES	PRINCIPAIS AÇÕES
TNF-alfa fator de necrose tumoral alfa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• estimula a liberação de IL-1, IL-6 e IL-8, PAF, TxA2, prostaglandinas e leucotrienes, complemento e coagulação</li> <li>• ativa e promove adesão de macrófagos e neutrófilos</li> <li>• deprime a contratilidade cardíaca, causa vasodilatação sistêmica e hipotensão arterial</li> <li>• lesão tóxica ao endotélio e aumenta a permeabilidade capilar</li> </ul>
INTERLEUCINAS IL-1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• estimula a liberação de TNF-alfa, IL-6 e IL-8, PAF, TxA2, prostaglandinas e leucotrienes</li> <li>• estimula linfócitos T e B</li> <li>• promove ativação e adesão de neutrófilos</li> <li>• deprime a contratilidade cardíaca e produz febre</li> <li>• ação sinérgica com TNF-alfa</li> </ul>
IL-2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• libera TNF-alfa e IT-gama</li> <li>• hipotensão arterial por diminuição da resistência arteriolar e depressão cardíaca</li> </ul>
IL-6	<ul style="list-style-type: none"> <li>• induz a resposta hepática de fase aguda</li> <li>• induz a diferenciação de linfócitos B</li> </ul>
IL-8	<ul style="list-style-type: none"> <li>• quimiotaxia para neutrófilos e linfócitos</li> </ul>
INTERFERON GAMA (IT-gama)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• estimula a liberação de TNF-alfa, IL-1 e adesinas</li> <li>• atividade citotóxica e citotática sinérgica com TNF-alfa</li> <li>• ativação de macrófago e neutrófilos</li> </ul>
ENDOTELINA 1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vasoconstrição</li> </ul>
PAF - fator ativador de plaquetas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• estimula a liberação de TNF-alfa, leucotriene e TxA2</li> <li>• ativação de neutrófilos e radicais livres de oxigênio</li> <li>• agregação de plaquetas e trombose microvascular</li> <li>• lesão capilar, aumento da permeabilidade capilar e depressão cardíaca</li> </ul>
LEUCOTRIENES	<ul style="list-style-type: none"> <li>• quimiotaxia e adesão endotelial de neutrófilos</li> <li>• aumento da permeabilidade capilar e depressão cardíaca</li> </ul>
PROSTAGLANDINAS tromboxane A2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vasoconstrição, agregação de plaquetas e liberação de NO</li> <li>• aumento da permeabilidade capilar</li> </ul>
prostaciclina PGI2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vasodilatação e inibição da agregação plaquetária</li> </ul>
FOSFOLIPASE A2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• liberação do ácido aracônico (precursor das prostaglandinas e leucotrienes)</li> </ul>
COMPLEMENTO C3a e C5a	<ul style="list-style-type: none"> <li>• degranulação de mastócitos e liberação de histamina e serotonina</li> <li>• ativação, aderência e agregação de neutrófilos</li> </ul>

# ENDOTOXINA - E. COLI



# EFEITO ATIVAÇÃO MACRÓFAGO



Endotoxina



Macrófago

PROTEÍNAS FNT	SUPER ÓXIDOS	LÍPIDES
IL-6 IL-8	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> NO	TROMBOXANE A <sub>2</sub> FA PLAQUETÁRIO



**EFEITO BENÉFICO**  
Febre moderada  
Estimulação imune  
Destrução microbiana

**EFEITO MALÉFICO**  
Febre alta  
Lesão tecidual  
CHOQUE

**"SIRS"**

# **CHOQUE**

***LESÃO CELULAR***

***ISQUÊMICA***

***TOXINAS***

***CITOCINAS***

***RADICAIS LIVRES***

***TÉRMICA***

***IATROGÊNICA***

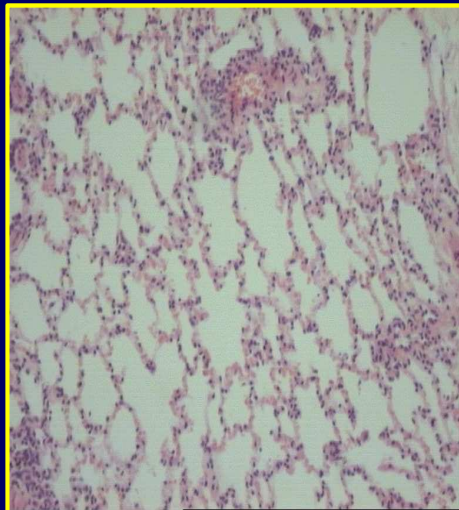
# **LESÃO CELULAR IATROGÊNICA**

## **CHOQUE**

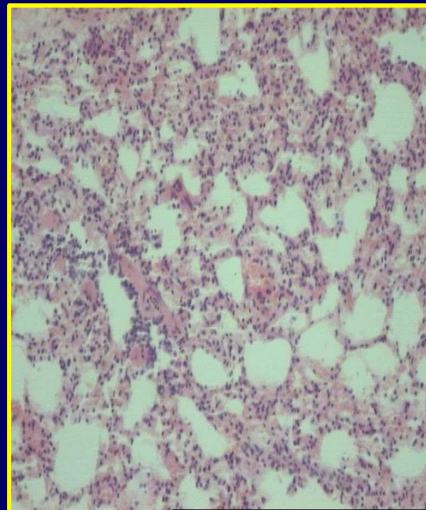
### ***PULMÕES barotrauma***

Fotomicroscopia da região apical do pulmão

PCV

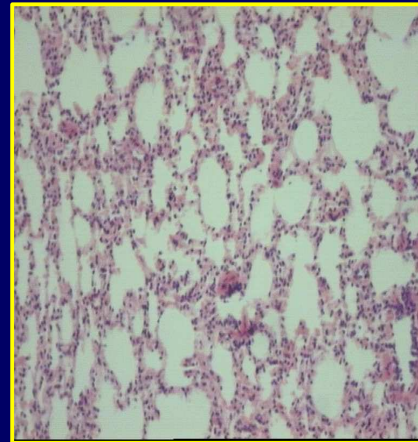


VCV

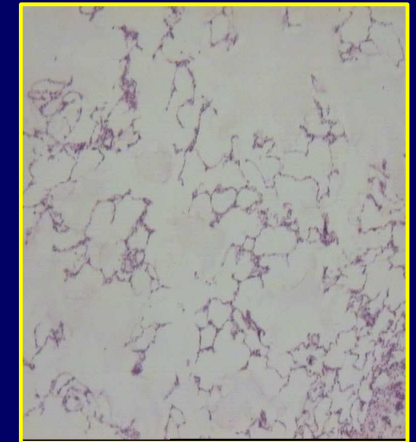


Fotomicroscopia da região basal pulmonar

PCV



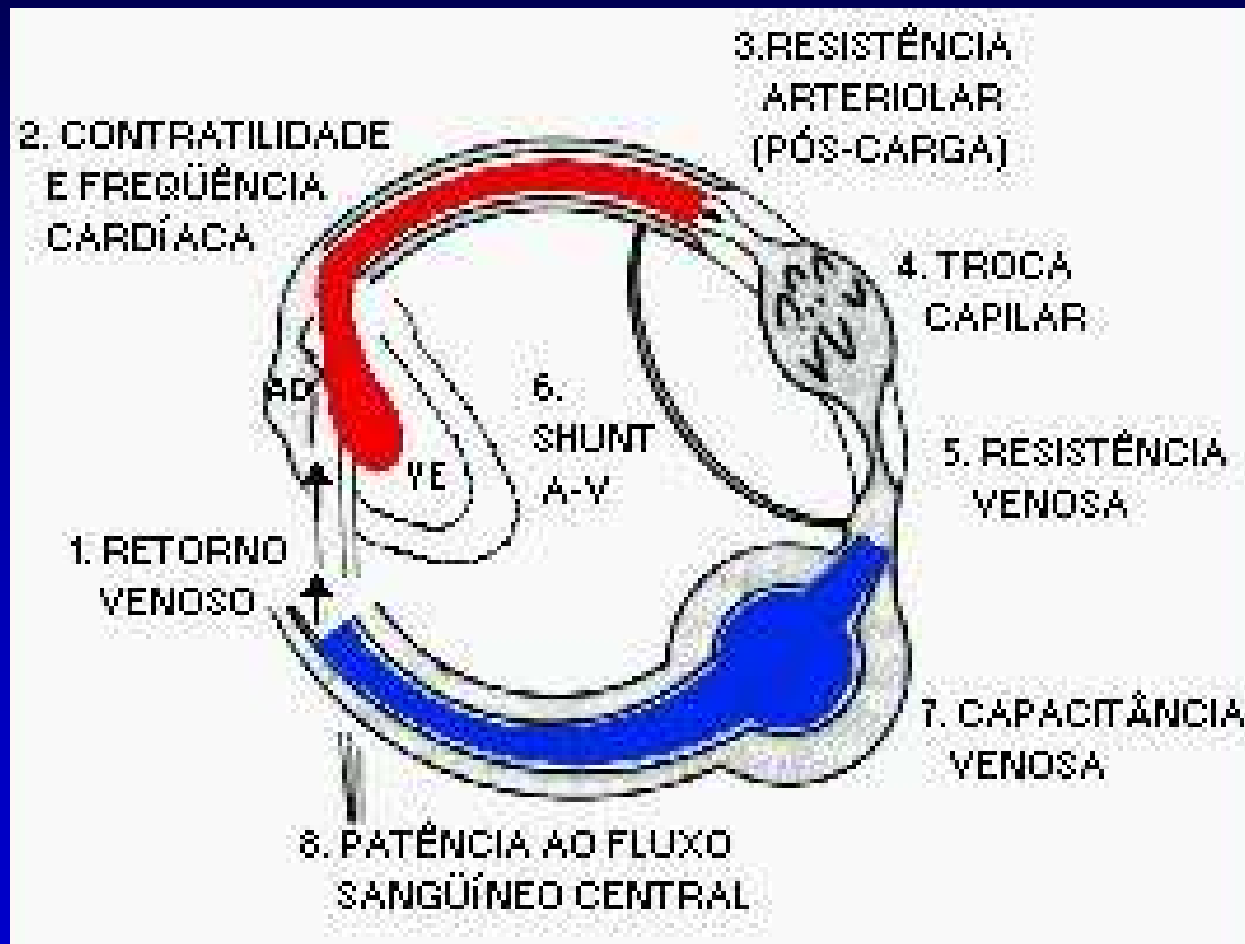
VCV



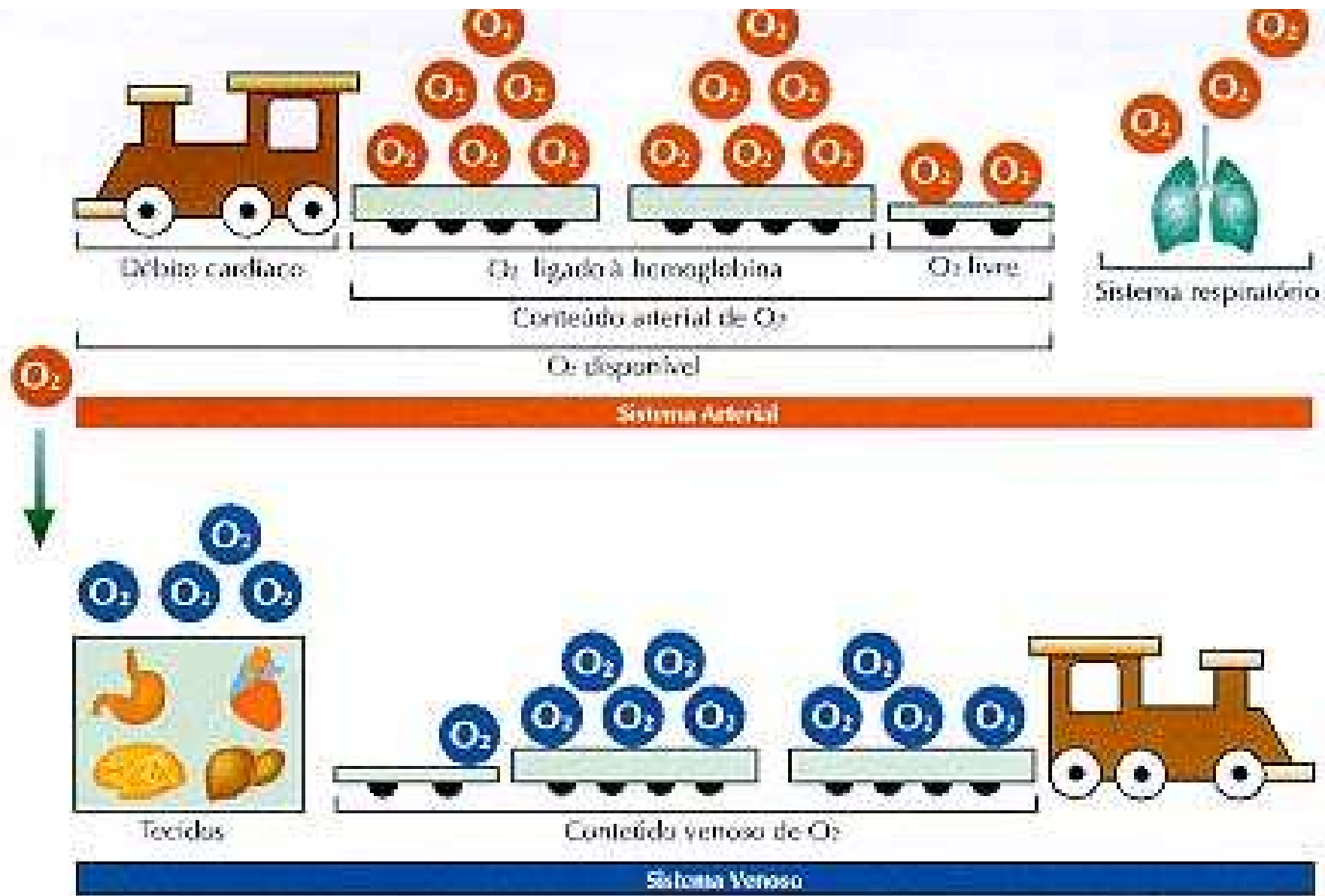


# CHOQUE

## Perfusão tecidual normal



***ASTIZ, RACKOW & WEIL (1993)***



**Perfusão tecidual normal**

## Base Hemodinâmica

### 1. Pré-carga

PVC ou PAD = 4-8 mmHg

### 2. Débito cardíaco

VS x FC = 4-7 L/min

Índice cardíaco = DC/SC 2,8-3,2 L/min/m<sup>2</sup>

### 3. Pós-carga

RVS =  $(PAm - PAD)/DC \times 80 = 900-1.200 \text{ dina/s/cm}^5$

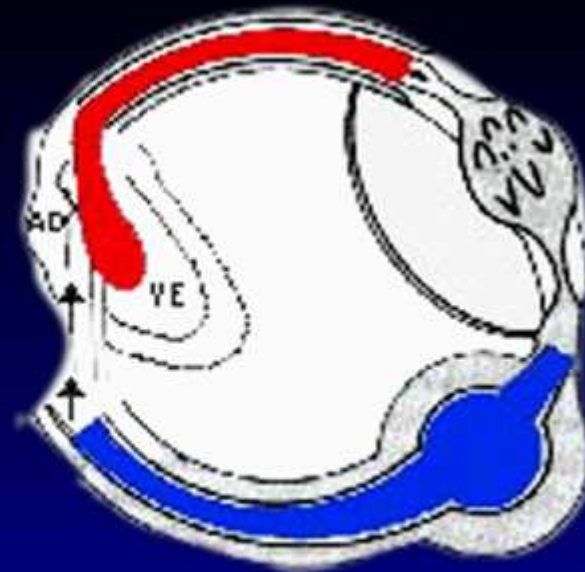
### 4. Troca capilar (variáveis de oxigenação)

$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,34) + (PaO_2 \times 0,0031) = 16-22 \text{ vol\%}$

$CvO_2 = (Hb \times SvO_2 \times 1,34) + (PvO_2 \times 0,0031) = 12-16 \text{ vol\%}$

$C(a-v) = CaO_2 - CvO_2 = 3-5 \text{ vol\%}$

$SvO_2 = 60 - 80 \%$



# CHOQUE

Diagnóstico

*Manifestações Clínicas*

**Gerais**

**Específicas**

*“Doença de Base”*

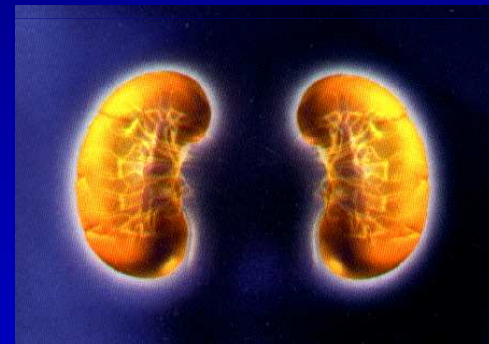
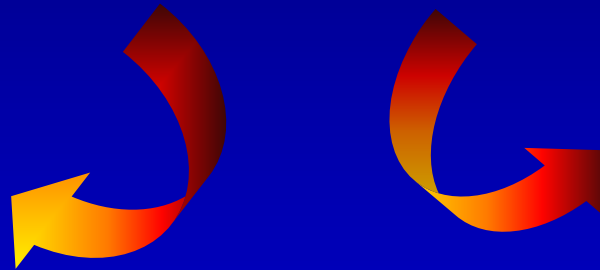
# CHOQUE

Diagnóstico

*Manifestações Gerais*  
*Hipoperfusão orgânica*



**Alterações  
da consciência**

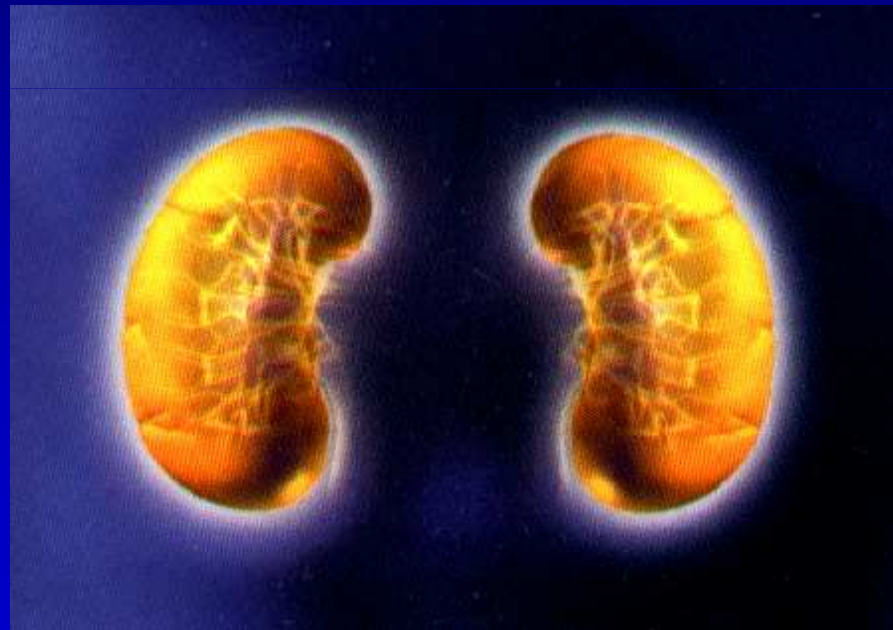


**Oligúria**

# OLIGÚRIA

## *Etiologia*

- **Pré-renal**
- **Renal**
- **Pós-renal**



# **Hipoperfusão orgânica**

## ***Manifestações***

**Alterações da consciência**

**Oligúria**

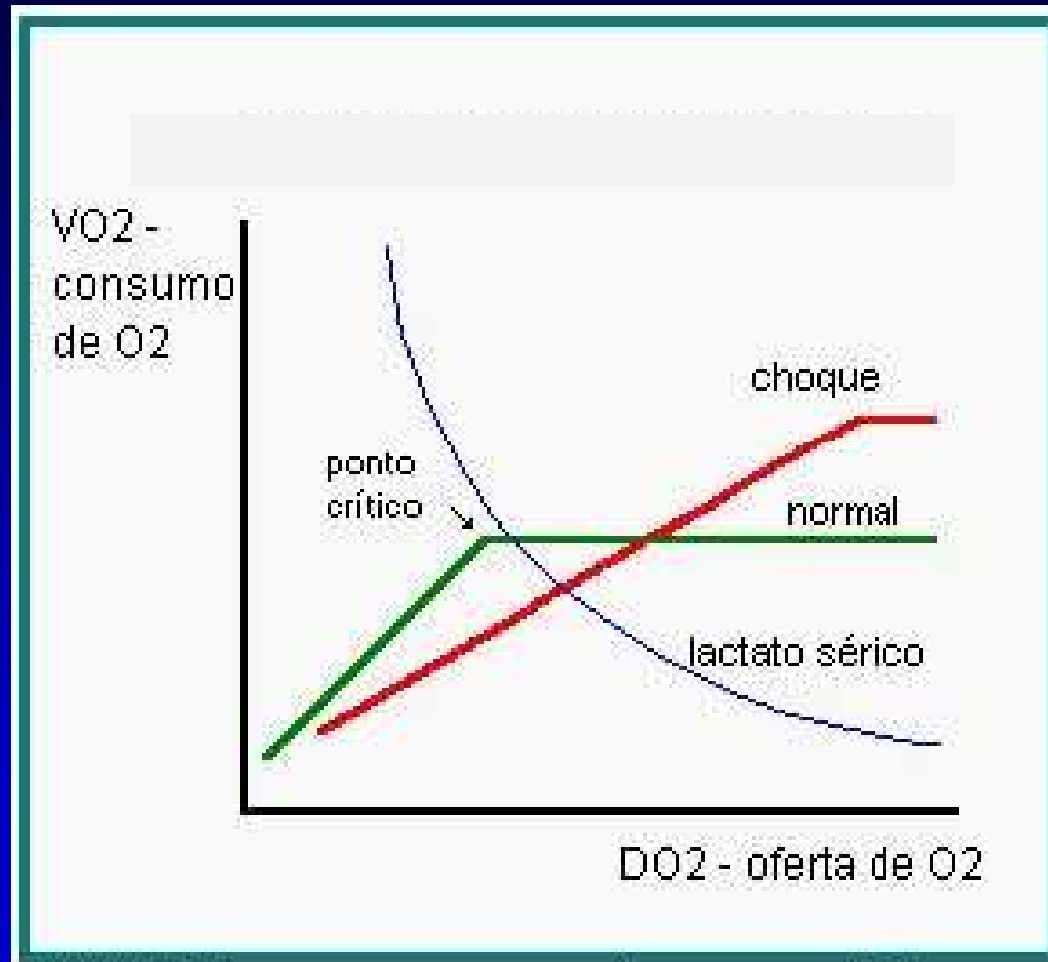
**Acidemia (lactacidemia)**

**Reenchimento capilar lento**

**Hipotermia**

**Outras**

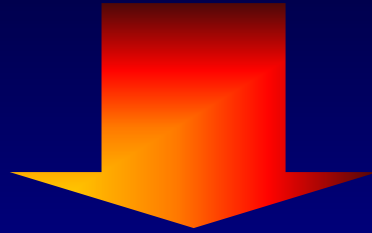
# CHOQUE



Transporte de O<sub>2</sub> no Choque



# CHOQUE



*Hipoperfusão orgânica*

**+**

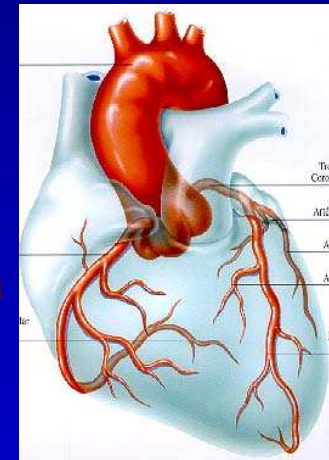
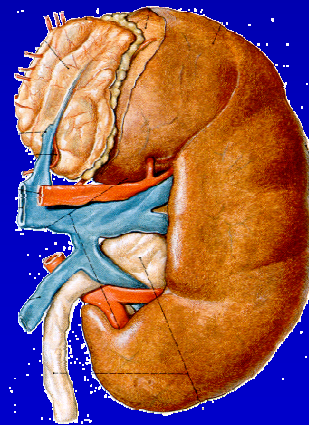
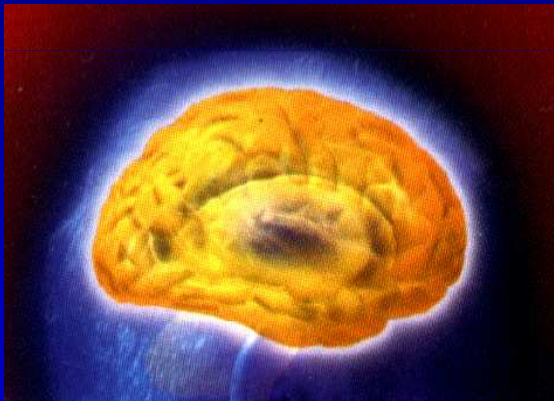
***HIPOSENSÃO ARTERIAL***

*( PAS < 90 mm Hg – PAM < 60 mm Hg  
ou queda > 40 mm Hg da basal )*

# CHOQUE

*Mecanismos de compensação*

*Hipoperfusão orgânica*



# CHOQUE

Reversível

Fase  
Compensada



Fase  
Manifesta



Fase  
Descompensada

## *Mecanismos de Compensação*

Sistema nervoso simpático

Renina-angiotensina-aldosterona

Vasopressina

Enchimento capilar

## *Mecanismos de Descompensação*

Falência microcirculatória

Falência cardíaca

**Falência de  
Múltiplos  
Órgãos**

**Morte**

Irreversível

**Mecanismos de compensação**

# *Manifestações Clínicas*

fase compensada	<ul style="list-style-type: none"><li>• taquicardia</li><li>• taquipnéia e alcalose respiratória</li><li>• leucocitose</li><li>• leve agitação ou confusão</li></ul>
fase manifesta	<ul style="list-style-type: none"><li>• hipotensão arterial</li><li>• hipoxemia e lactacidemia</li><li>• disfunções orgânicas múltiplas: sonolência, oligúria, icterícia, CIVD, SARA</li></ul>
fase descompensada	<ul style="list-style-type: none"><li>• hipotensão arterial refratária</li><li>• falências orgânicas múltiplas: coma, insuficiência hepática, anúria, sangramentos, hipoxemia refratária</li></ul>

# Falência de Múltiplos Órgãos



**ICC**

**Necrose tubular aguda**

**SARA**

**Colestase intra-hepática**

**Íleo adinâmico + HDA**

**AVC + neuropatia**

**CIVD**

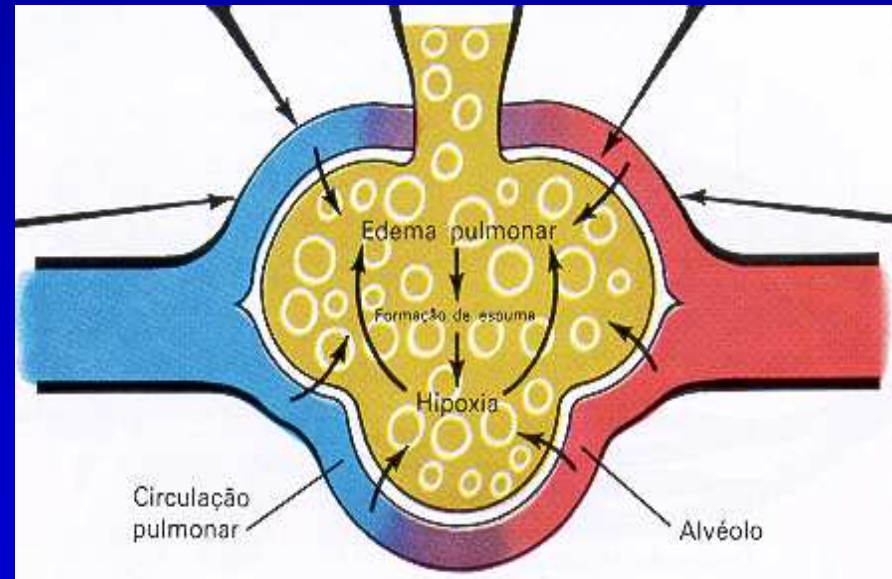
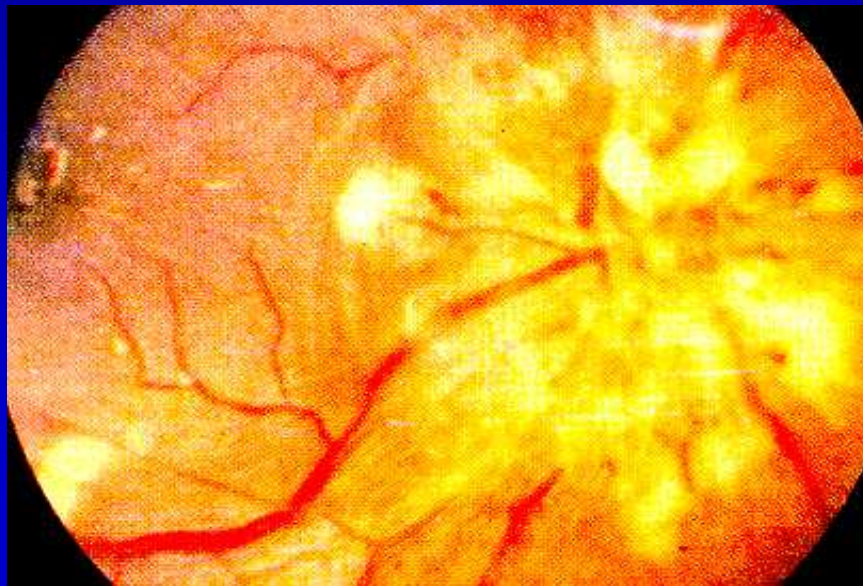
**Hipermetabolismo**

# **EDEMA**

**↑ pressão hidrostática  
> 30 mm Hg**

**↓ pressão oncótica  
Albumina < 2,0 g/dL**

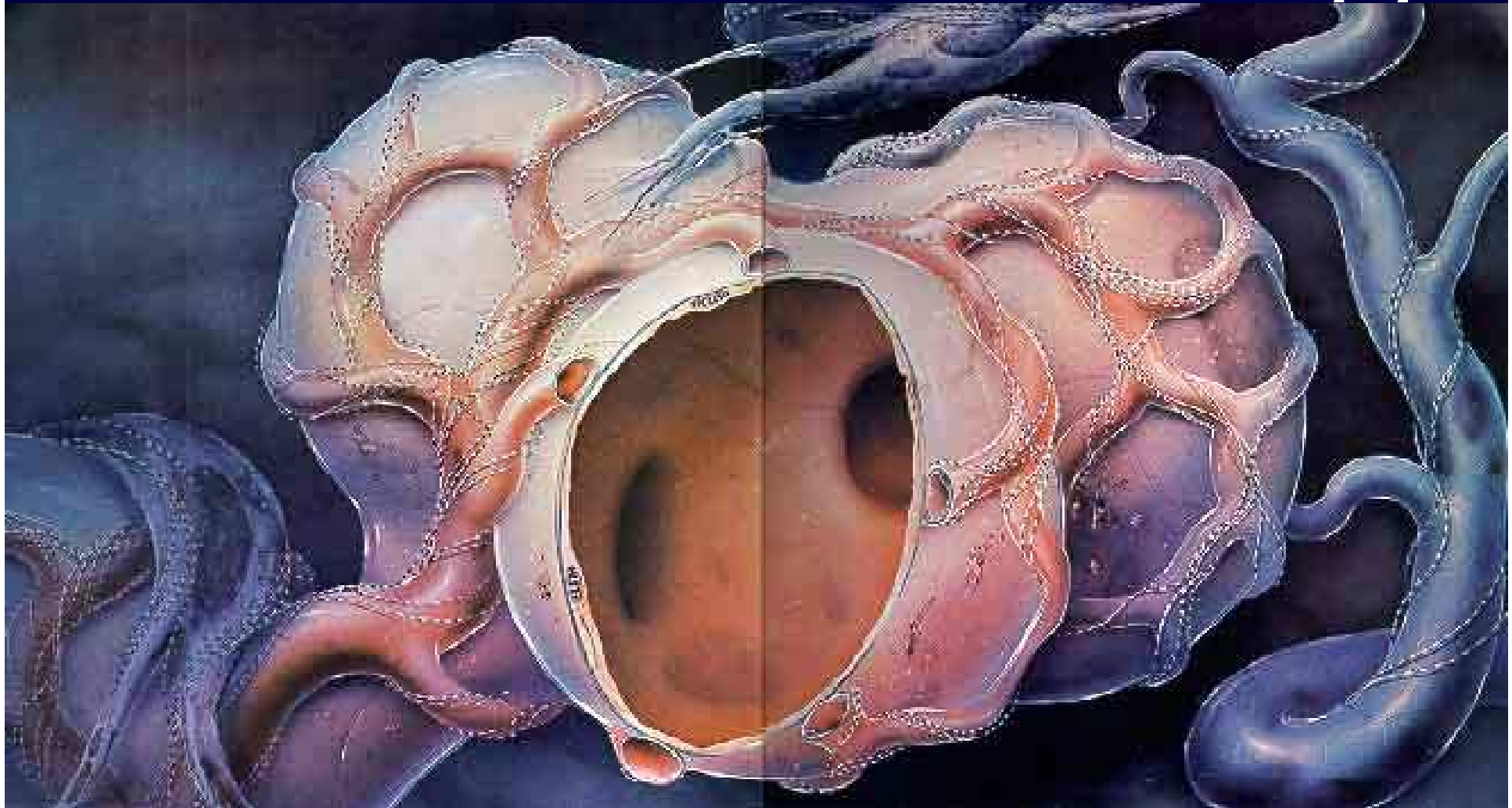
**↑ permeabilidade capilar**



# ANATOMIA MICROSCÓPICA

## Função respiratória

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$



# **PULMÃO DE CHOQUE**

## **Insuficiência respiratória provocada pelo edema intersticial**

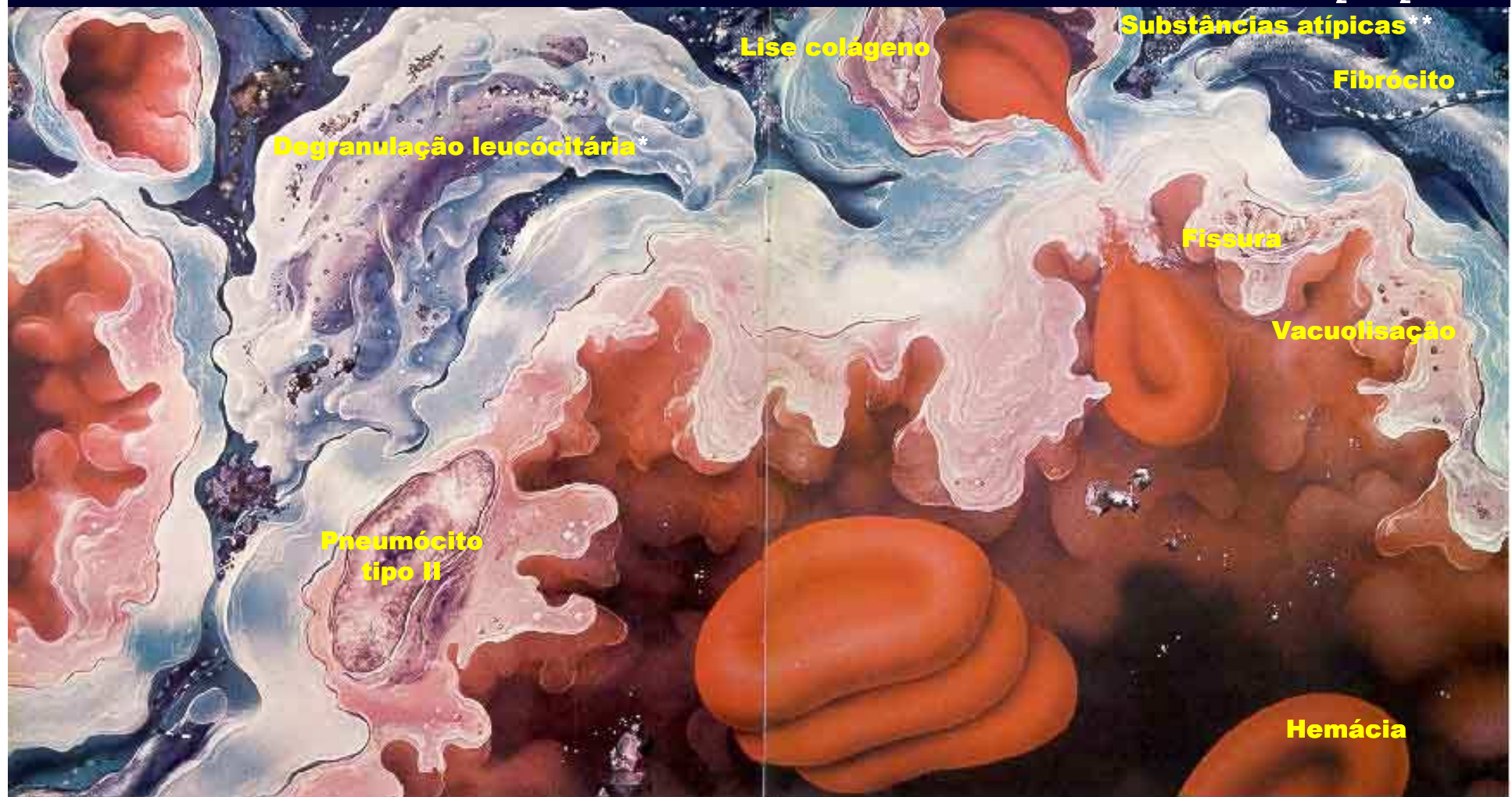
$PaO_2/FiO_2$  200 - 300





# DESTRUIÇÃO DOS ALVÉOLOS

$PaO_2/FiO_2 < 200$



\* Liberação enzimas

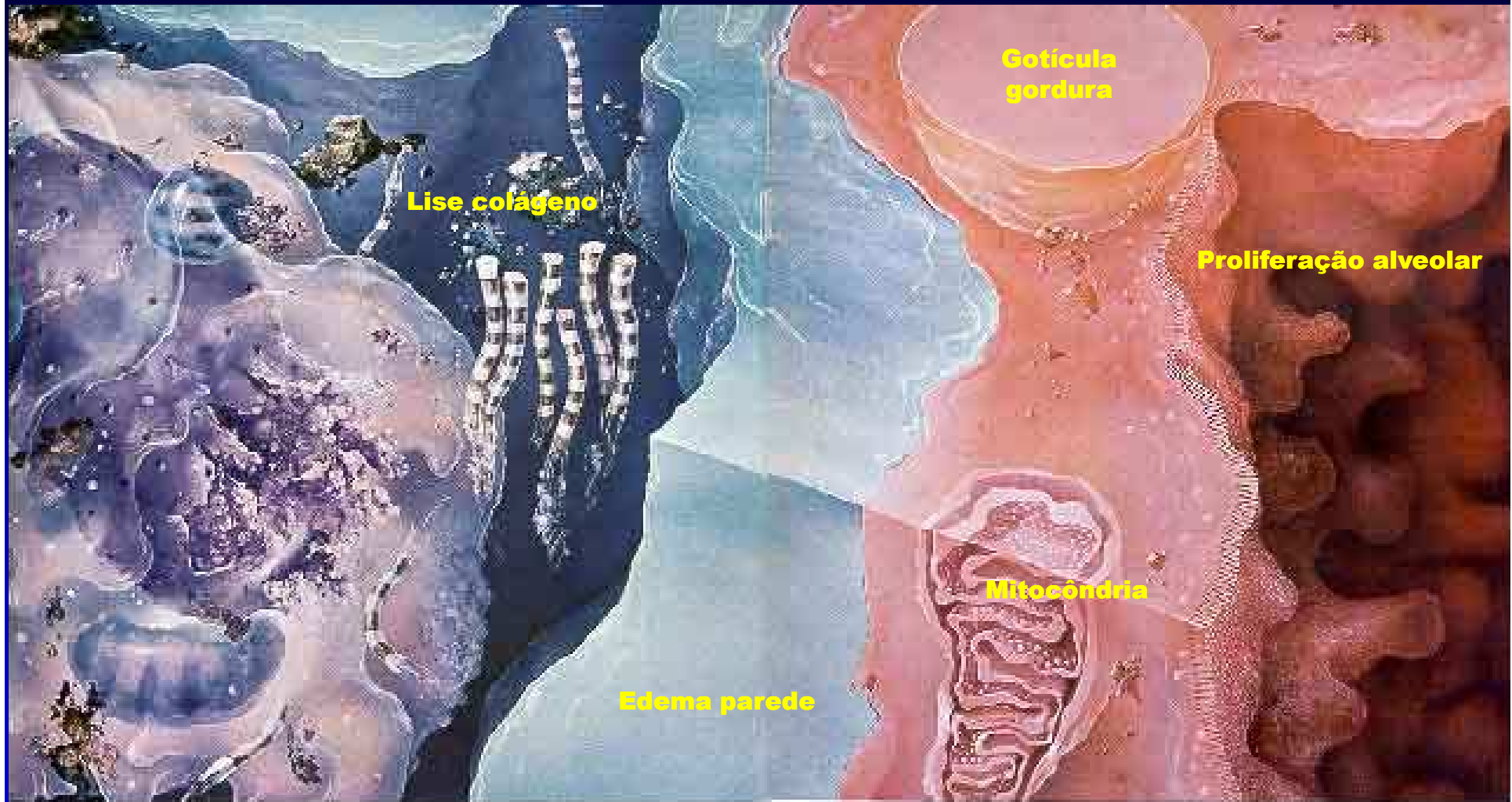
\*\* Proteoglicano, colágeno e elastina

# LISE DOS GRANULÓCITOS

## Liberação de enzimas proteolíticas e formação de peptídeos tóxicos



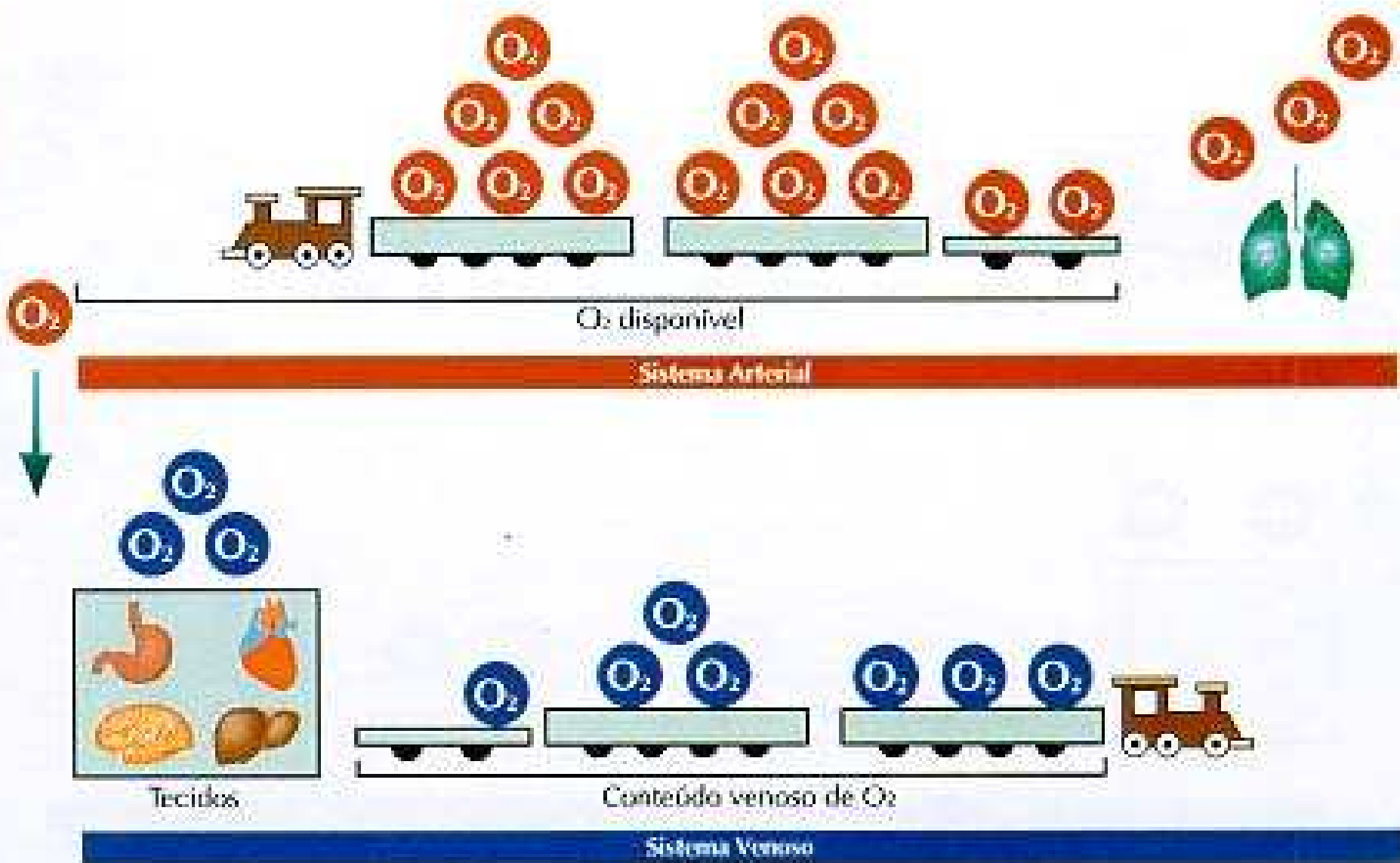
# COLAPSO FUNÇÃO RESPIRATÓRIA



# CHOQUE CARDIOGÊNICO

- ***Contratilidade diminuída***
- ***Aumento das pressões de enchimento***
- ***Diminuição do volume sistólico***
- ***Aumento da resistência vascular sistêmica***





# Insuficiência Cardíaca



# CHOQUE CARDIOGÊNICO

Variáveis  
de  
Oxigenação

**Hipodinâmico**

$\uparrow C(a-v) \downarrow SvO_2$



# CHOQUE SÉPTICO

Variáveis  
de  
Oxigenação

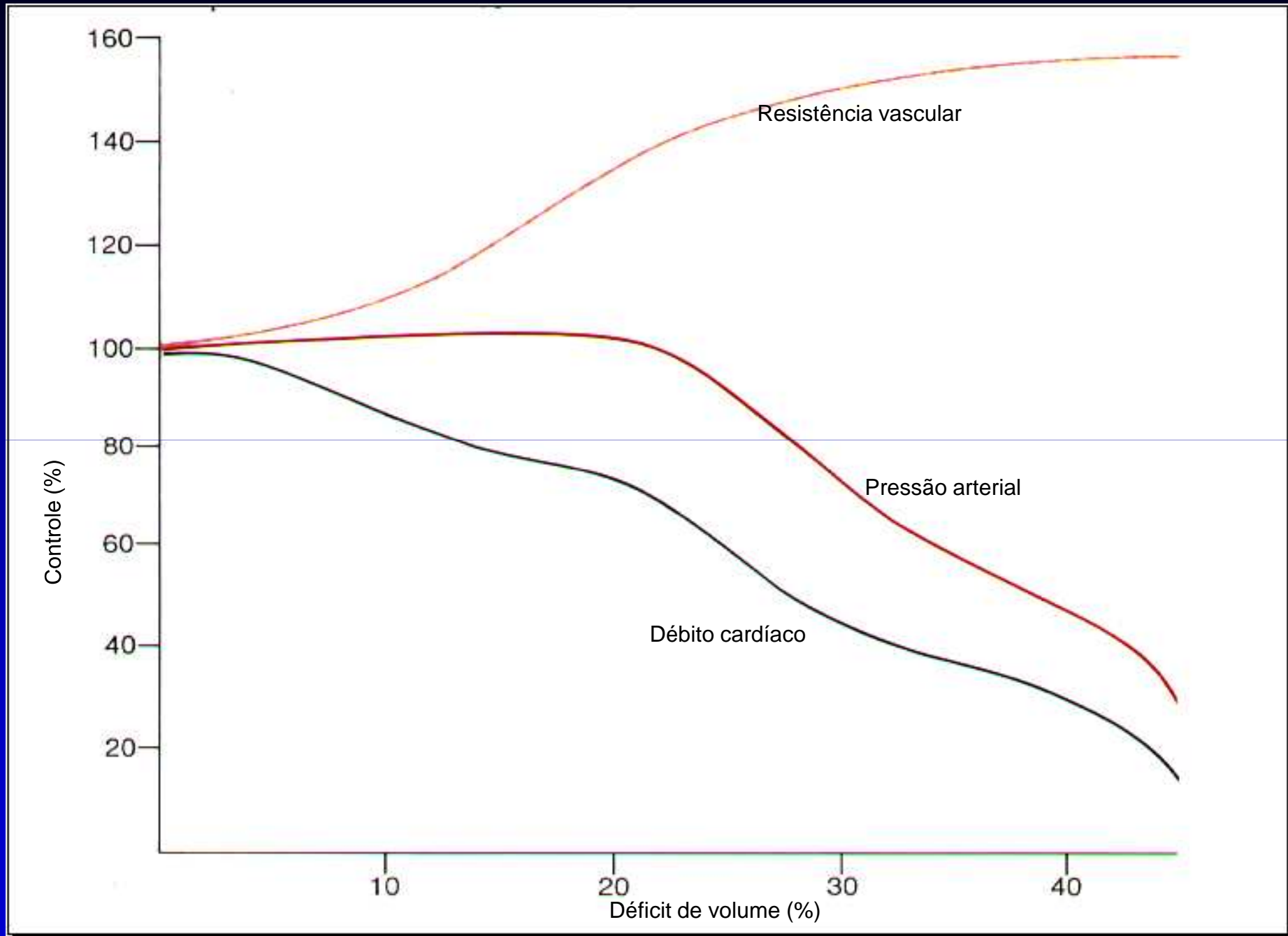
**Hiperdinâmico**     $\downarrow C(a-v) \uparrow SvO_2$

# CHOQUE HIPOVOLÊMICO

- *Redução das pressões de enchimento*
- *Débito cardíaco diminuído*
- *Aumento da resistência vascular sistêmica*



# CHOQUE HIPOVOLÊMICO

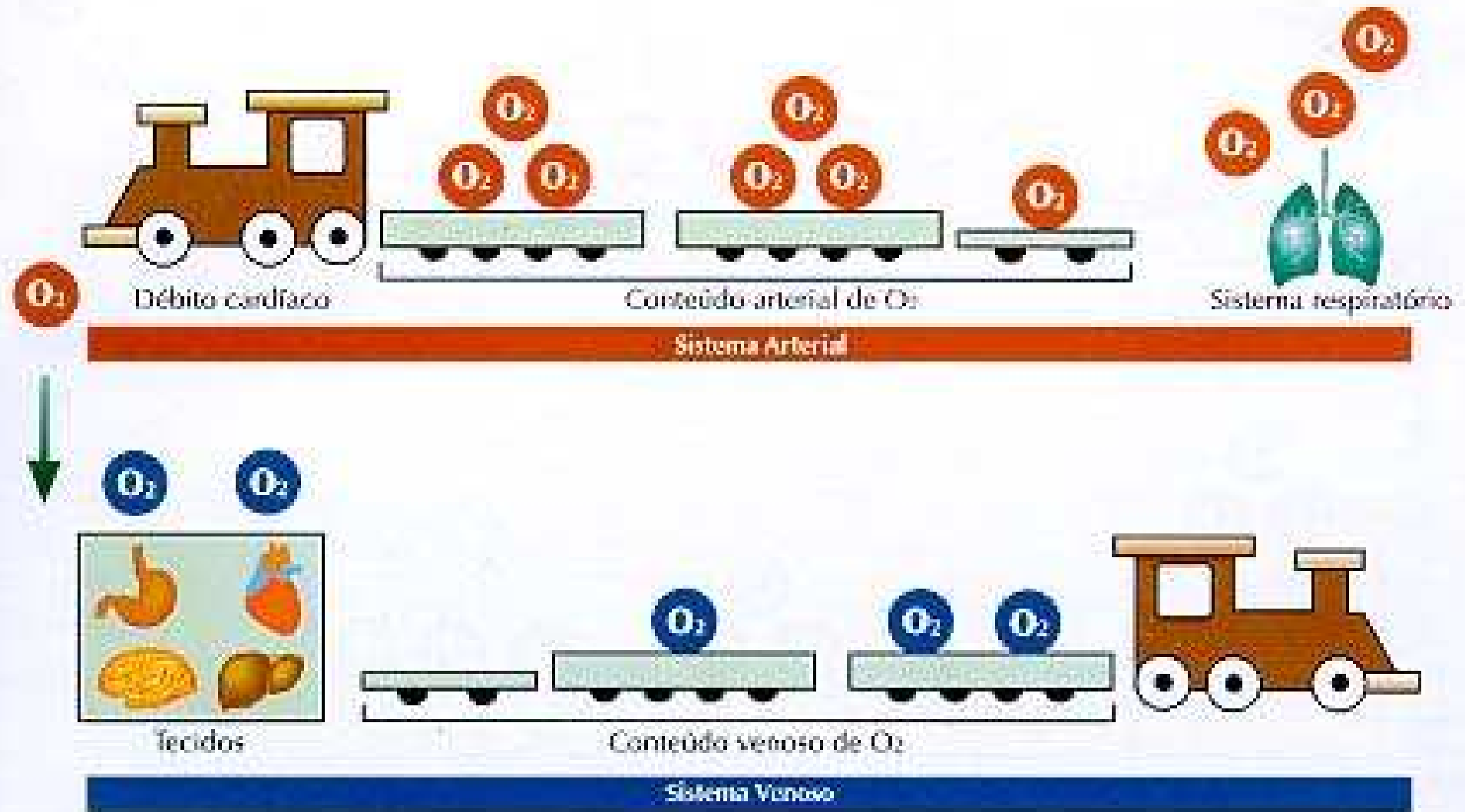


# Hipovolemia

## *Manifestações clínicas iniciais*

Classe	1	2	3	4
Perdas (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Frequência cardíaca	<100	>100	>120	>140
Amplitude de pulso	normal	normal	↓	↓
Pressão arterial	normal	↓	↓	↓
Frequência respiratória	14-20	20-30	30-40	>35
Diurese	>30	20-30	5-15	-
Consciência	ansiedade	ansiedade	confusão	letargia

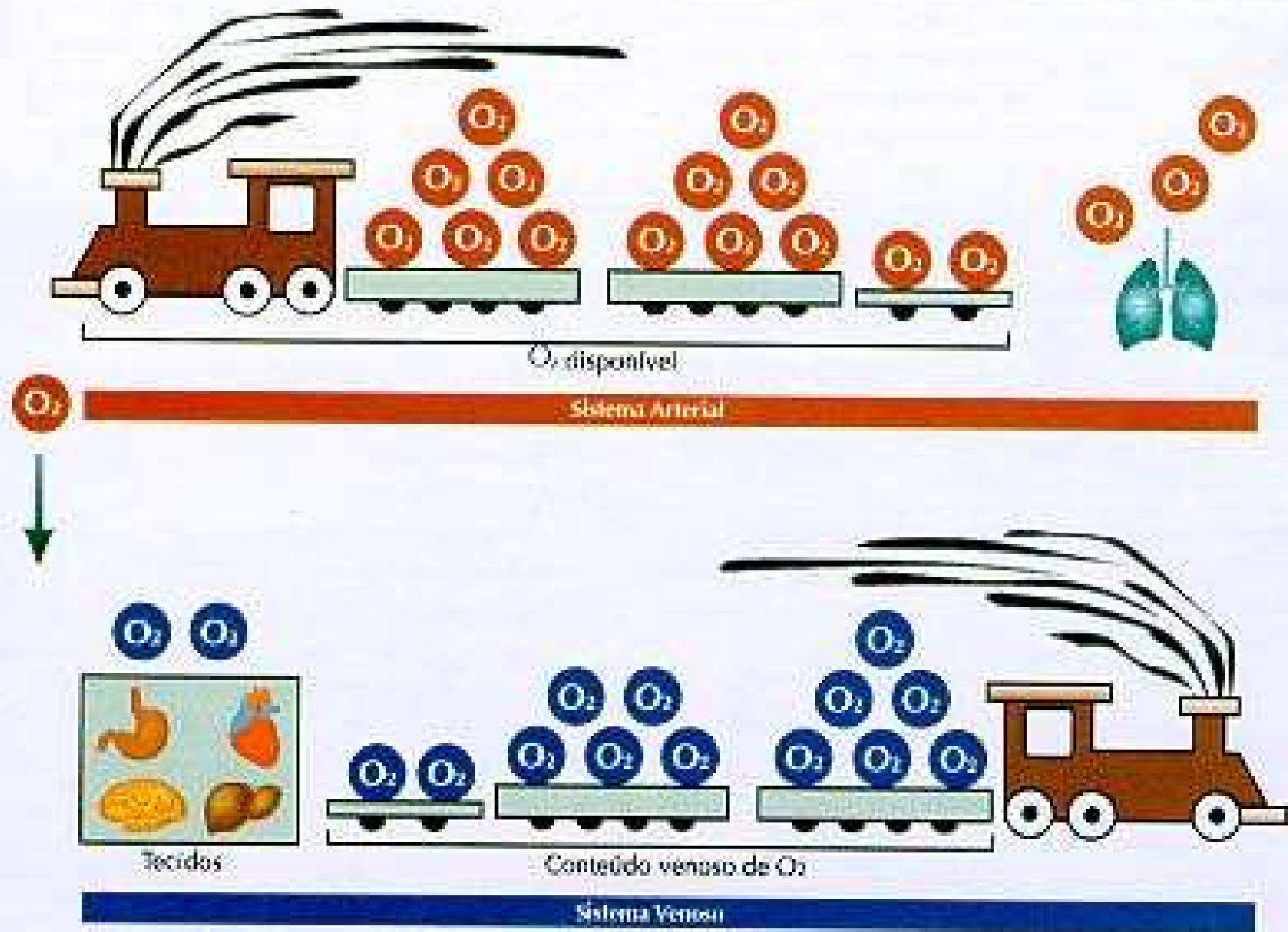
*(70 kg)*



**Hipovolemia**

# **CHOQUE DISTRIBUTIVO**

- ***Redução da resistência vascular sistêmica***
- ***Débito cardíaco normal ou aumentado***
- ***Redução das pressões de enchimento***



# Sepse



# CHOQUE

Variáveis  
de  
Oxigenação

**Hiperdinâmico**     $\downarrow$  **C(a-v)**     $\uparrow$  **SvO<sub>2</sub>**

# CHOQUE OBSTRUTIVO

- *Contratibilidade diminuída ou normal*
- *Aumento da resistência vascular sistêmica ou pulmonar*
- *Pressões de enchimento aumentadas ou diminuídas*

# PADRÕES HEMODINÂMICOS

<i>Condition</i>	SAP	CVP	PAP	PCWP	C.O.	C(a-v)O <sub>2</sub>	PVR	SVR
Hypovolemic shock	↓	↓	↓	↓	↓	↑	↑	↑
Cardiogenic shock	↓	↑	↑	↑	↓	↑	↑	↑
Septic shock	↓	↓	↓	↓	↑	↓	↓	↓
Cardiac tamponade	↓	↑	↑	↑	↓	↑	→	↑
RV infarction	↓	↑	→	→	↓	↑	→	→↑
Pulmonary embolism	↓	↑	↑	→↓	↓	↑	↑	↑
Airways obstruction	→↓	→↑	↑	→	→↓	→	↑	→



## Diagnóstico de padrões hemodinâmicos

Débito cardíaco	$5vO_2$	Lactato	pHi	Conclusão
Alto	Alta	Normal	Normal	Fluxo excessivo
Alto	Alta	Alto	Normal	Choque séptico e fluxo adequado
Alto	Alta	Alto	Baixo	Choque séptico e hipofluxo
Alto	Baixa	Normal	Normal	Hipermetabolismo e fluxo bom
Alto	Baixa	Alto	Baixo	Hipermetabolismo
Baixo	Alta	Normal	Normal	Baixo metabolismo compensado Hipofluxo e $VO_2$ baixo Hipovolemia e sepse Depressão miocárdica e sepse
Baixo	Alta	Alto	Baixo	Choque hipovolêmico e cardiogênico
Baixo	Baixa	Alto	Baixo	Hipofluxo compensado
Baixo	Baixa	Normal	Normal	ICC crônica

# **CHOQUE**

## ***FATORES DE RISCO DE MORTALIDADE***

***TENRA IDADE (RN)***

***IDADE AVANÇADA (> 35 anos)***

***GRÁVIDAS***

***IMUNODEPRIMIDOS***

***QUEIMADOS***  $\left\{ \begin{array}{l} > 25\% \text{ sc adultos} \\ > 30\% \text{ sc crianças} \end{array} \right.$

***EMBOLIA PULMONAR > 50%***

***FALÊNCIA DE MÚLTIPLOS ÓRGÃOS***

# **TRATAMENTO DO CHOQUE**

**OBJETIVO**



**> Oferta O<sub>2</sub>**

***DO<sub>2</sub> > 600 (550-650 mL/min/m<sup>2</sup>)***

***IC > 2,2 (2,8-3,2 L/min/m<sup>2</sup>)***

***ou 4 – 4.5 (sepse)***

***< Lactato (< 2,1 mmol/L)***

***SaO<sub>2</sub> > 90% (95-100%)***

***Htc > 30% (45%)***

***pHi > 6,0 (7,32)***

***Albumina > 2 (3,5-4,5 g/dL)***

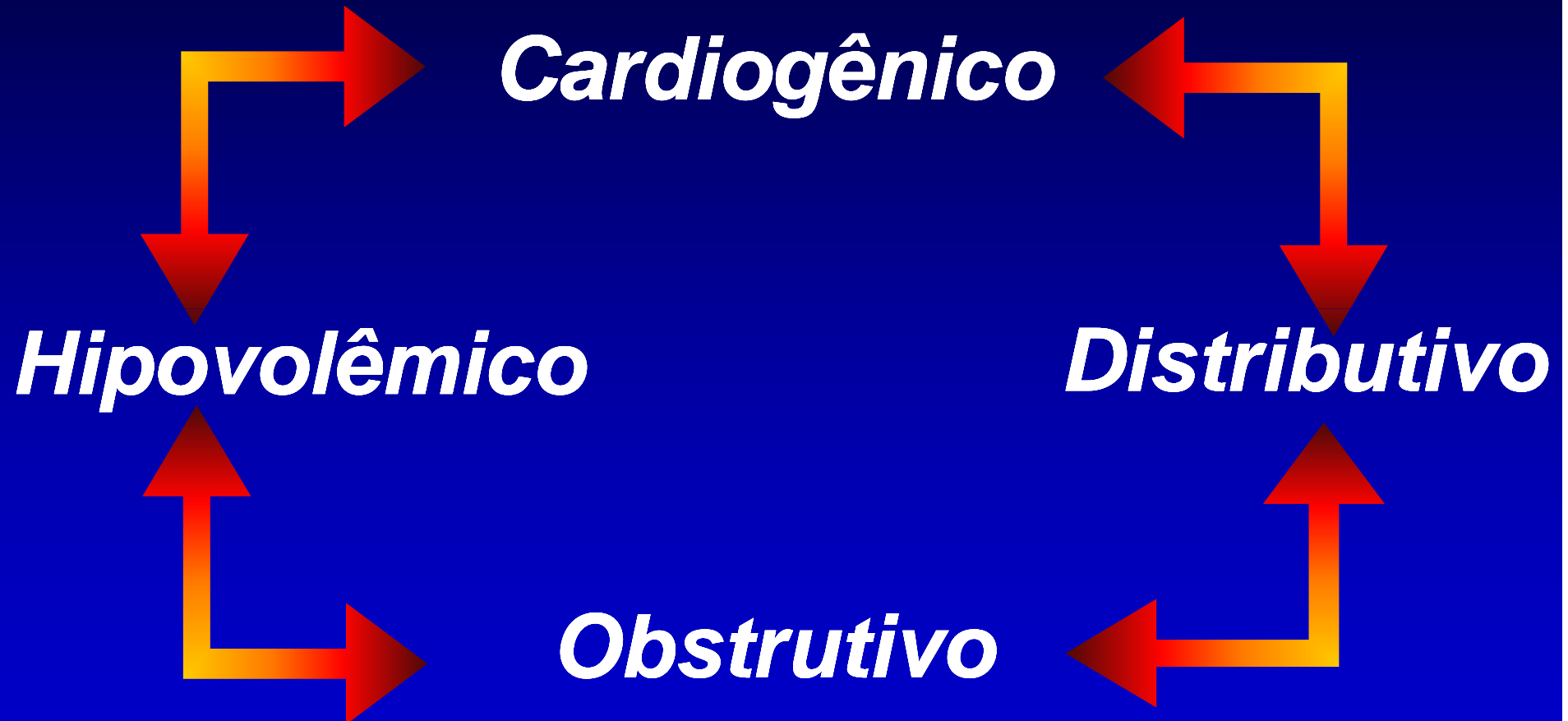
# ***TRATAMENTO DO CHOQUE***

**Medidas gerais**

**Tratamento específico**

***“Doença de Base”***

# CHOQUE



# **CHOQUE**

## ***FASES DO TRATAMENTO***

***Ressuscitação cardiorrespiratória***

***Estabilização hemodinâmica***

***Otimização da oferta/demanda  $O_2$***

***Tratamento da etiologia***

***Reversão das disfunções orgânicas***

***Novas formas de tratamento***

# **CHOQUE**

## ***RESSUSCITAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA***

***A B C***

***suporte básico***

***e***

***avançado de vida***

# **CHOQUE**

***ESTABILIZAÇÃO HEMODINÂMICA***

***PRESSÃO ARTERIAL***

***drogas vasoativas***

***FLUXO (DC)***

***drogas inotrópicas***

***VOLUME***

***otimização volemia***



# **CHOQUE**

***HIPOVOLEMIA***

***30 - 50% HIPOTENSÃO  
ARTERIAL***

***> 50% CHOQUE***

**PA** ↓

**DC** ↓

**PVC** ↓

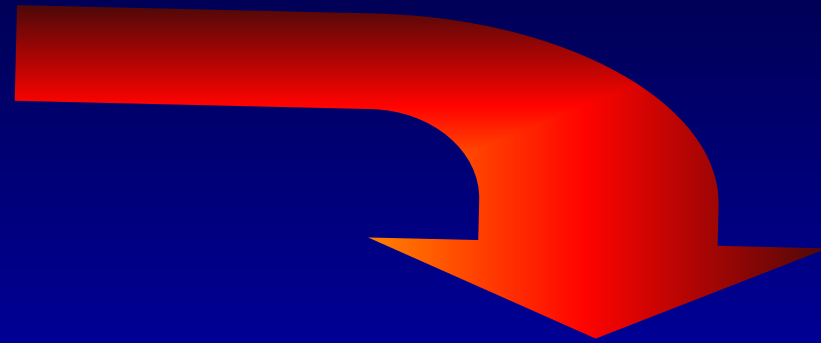
**POAP** ↓

**PA** ↓

**DC** ↓

**PVC** ↓

**POAP** ↓



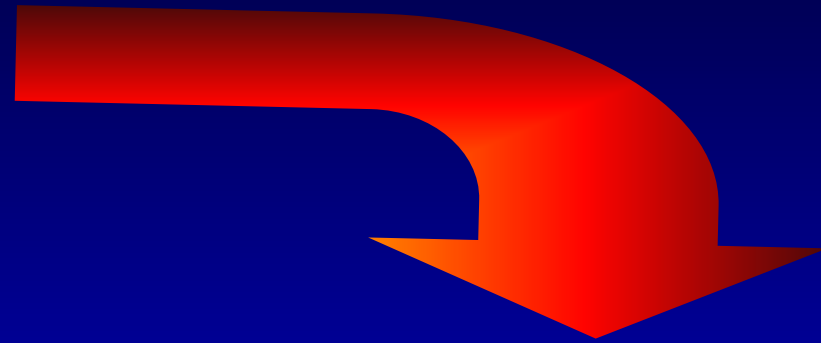
**HIPOVOLEMIA**

**PA** ↓

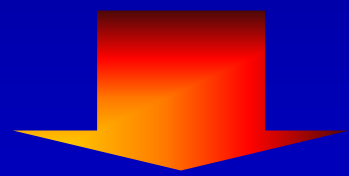
**DC** ↓

**PVC** ↓

**POAP** ↓



**HIPOVOLEMIA**



**VOLUME**

# **EXPANSÃO VOLÊMICA**

## ***Alternativas***

### **Cristalóides**

**NaCl 0,9%**

**Ringer Lactato**

# **EXPANSÃO VOLÊMICA**

## ***Alternativas***

### **Colóides**

**Albumina**

**Hidroxietilamido**

**Gelatinas**

**Dextranas**

# **EXPANSÃO VOLÊMICA**

## ***Alternativas***

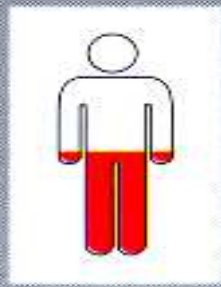
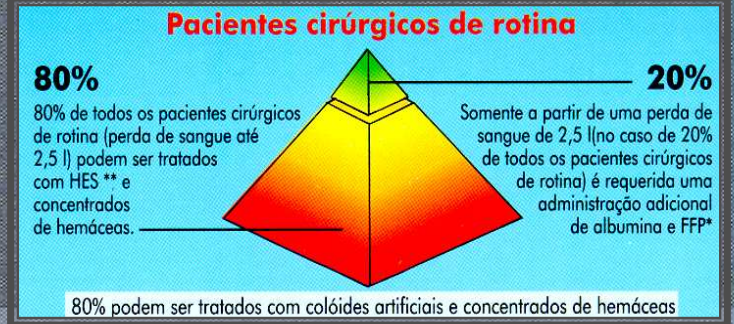
# **Eritrócitos**

# Esquema terapêutico: Pacientes cirúrgicos de rotina





**Perda de até 1 l de sangue**  
 Valores Críticos:  
 Volume de sangue < 100%

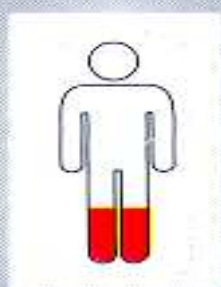
  
 1 a 2 x 500ml  
 de HAES-steril® 6%




**Perda de sangue até 2,5 l**  
 Valores Críticos:  
 Hematócrito < 35%  
 Hemoglobina < 11 g/l


  
 2 x 500ml  
 HAES-steril® 6%  
 + 1 a 3 x 250ml  
 de HAES-steril 6%


  
 1 a 3 x  
 250ml de  
 concentrado de hemáceas

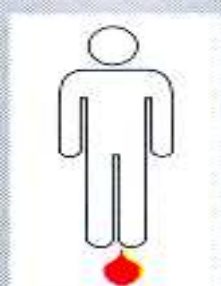


**Perda de sangue até 4,5 l**  
 Valores Críticos:  
 Proteína total < 4,5 g/dl  
 Albumina < 2,5 g/dl


  
 2 x 500ml  
 HAES-steril® 6%  
 + 3 x 250ml  
 HAES-steril 6%


  
 3 x 250ml  
 concentrado de hemáceas  
 + 1 a 4 x 250ml  
 concentrado de hemáceas


  
 1 a 4 x  
 250ml  
 de albumina 5%




**Perda de sangue a partir de 4,5 l**  
 Valores Críticos:  
 Fatores de coagulação V, VIII  
 Plaquetas < 50 x 10<sup>3</sup>

  
 2 x 500ml  
 HAES-steril® 6%  
 + 3 x 250ml  
 HAES-steril 6%

  
 7 x 250ml  
 concentrado de hemáceas  
 + 1 a 5 x 250ml  
 concentrado de hemáceas

  
 4 x 250ml  
 de albumina 5%

  
 1 a 5 x  
 250ml  
 FFP\*

FFP: Plasma fresco congelado

\*\* HES: Amido Hidroxietílico



# **EXPANSÃO VOLÊMICA**

## ***Objetivos***

**Corrigir a hipotensão**

**Atenuar a taquicardia**

**Tratar a hipoperfusão**

**Índice Cardíaco**

**CI**

**Suprimento de Oxigênio**

**DO<sub>2</sub>**

**Consumo de Oxigênio**

**VO<sub>2</sub>**

**Resistência Vascular...**

**PVR**

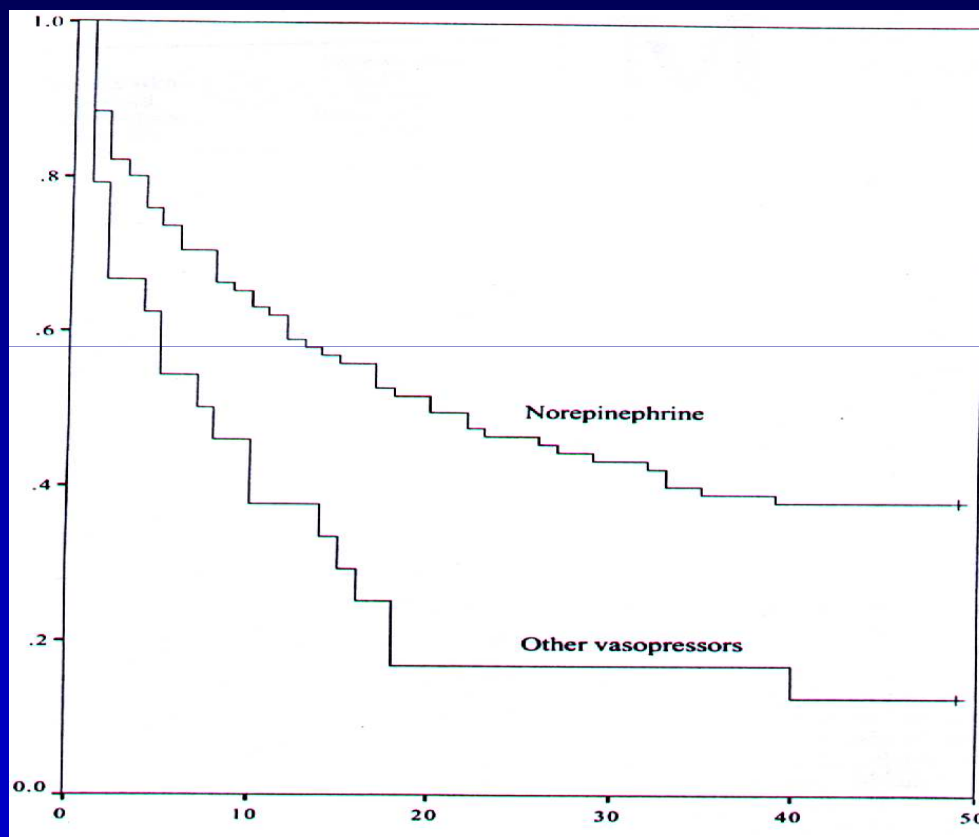
**Pulmonar**

**SVR**

**Sistêmica**

# DROGAS VASOATIVAS NA SEPSE

## Noradrenalina



M. Claud: Crit Care Med 2000; 28 (8): 2758 - 2765

# EFEITO DE NORADRENALINA NA FUNÇÃO RENAL

	NaCl	Nor	Dopa	Nor/Dopa
MAP	80 <sub>±4</sub>	101 <sub>±5</sub>	78 <sub>±7</sub>	94 <sub>±7</sub>
FC	57 <sub>±5</sub>	50 <sub>±4</sub>	65 <sub>±7</sub>	55 <sub>±5</sub>
FG	95 <sub>±9</sub>	99 <sub>±8</sub>	100 <sub>±11</sub>	98 <sub>±11</sub>
Fluxo	1241 <sub>±208</sub>	922 <sub>±143</sub>	1781 <sub>±84</sub>	1191 <sub>±175</sub>

Richer: Crit Care Med 1996; 24(7):1150-1155

Hoogenberg: Crit Care Med 1998;26:260-265

# DROGAS VASOATIVAS NA

## Dopamina

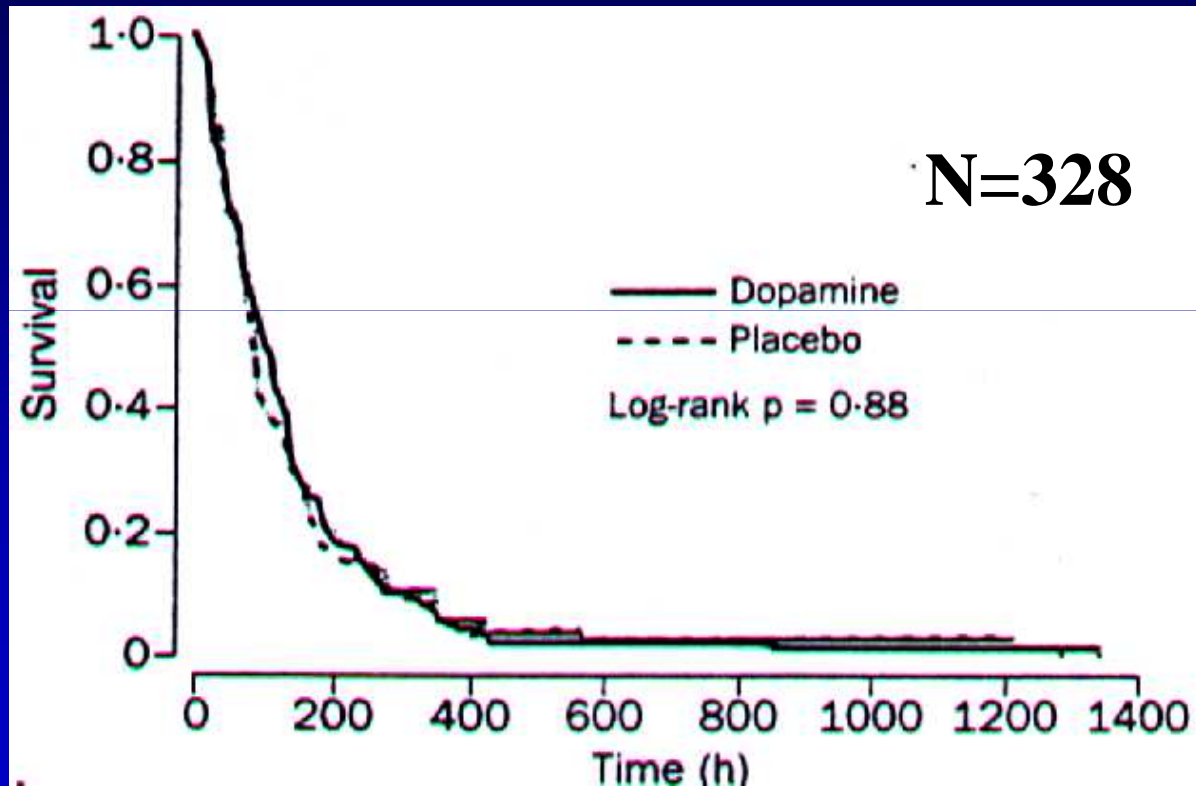
N=328/23 UTIs-Australia

	<b>Dopamina</b>	<b>Placebo</b>	<b>p</b>
<b>Creatinina</b>	245 <sub>±</sub> 144	249 <sub>±</sub> 147	NS
<b>Dias UTI</b>	13 <sub>±</sub> 14	14 <sub>±</sub> 15	NS
<b>Dias hosp.</b>	29 <sub>±</sub> 17	33 <sub>±</sub> 39	NS
<b>Mortalidade</b>	69%	66%	NS

**Crit. Care Med.2000;28:2758-2765**

**Lancet 2000;356:2139-2143**

# DROGAS VASOATIVAS NA SEPSE Dopamina



**ANZICS : Lancet 2000 ; 356 : 21392143**

# DROGAS VASOATÍVAS NA

## SEPSE

### Dobutamina

\*S. Lobo : idosos > 60 anos (N =37)

**Controle**



**50%**

mortalidade 60 dias

**p<0.05**

**Dobutamina**



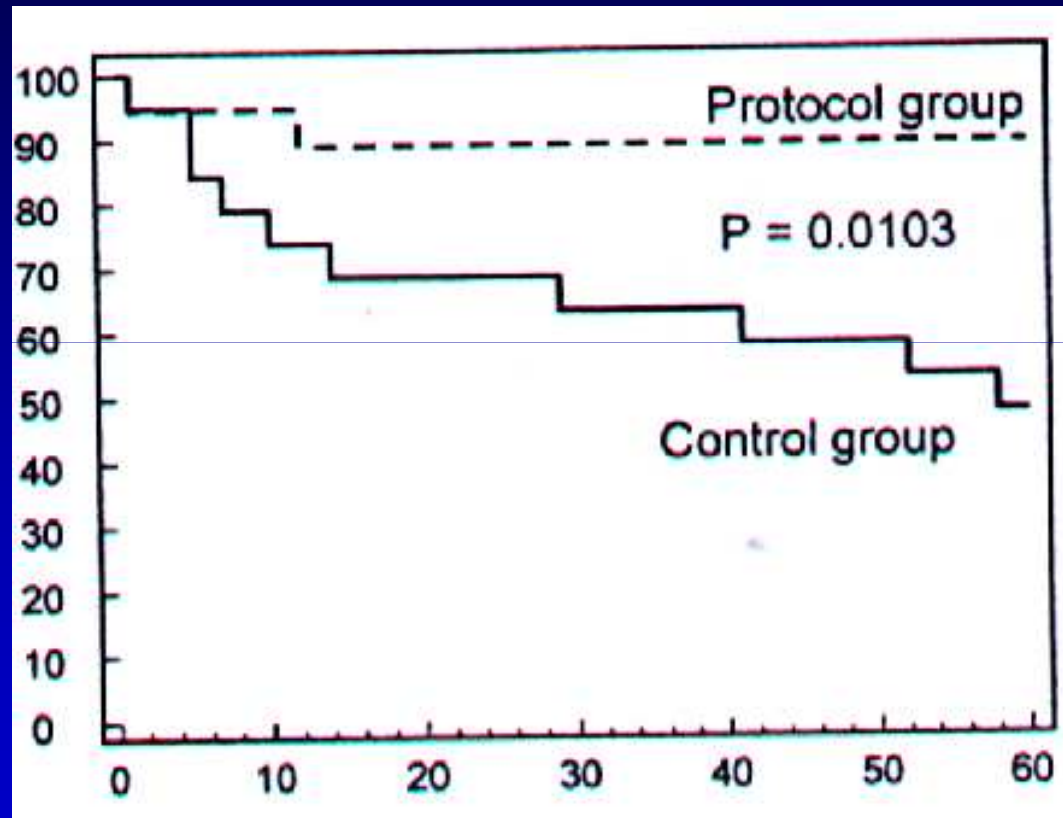
**15.7%**

**Crit. Care Med. 2000 ; 28 : 3396 - 3404**

**Crit. Care Med. 1998 ; 26 : 1011 - 1019**

# DROGAS VASOATIVAS NA SEPSE

## Dobutamina



Lobo: Crit Care Med 2000; 28(10):3396 - 3404



# DROGAS VASOATIVAS NA SEPSE

**Nor/Dobuta** **Epinefrina**

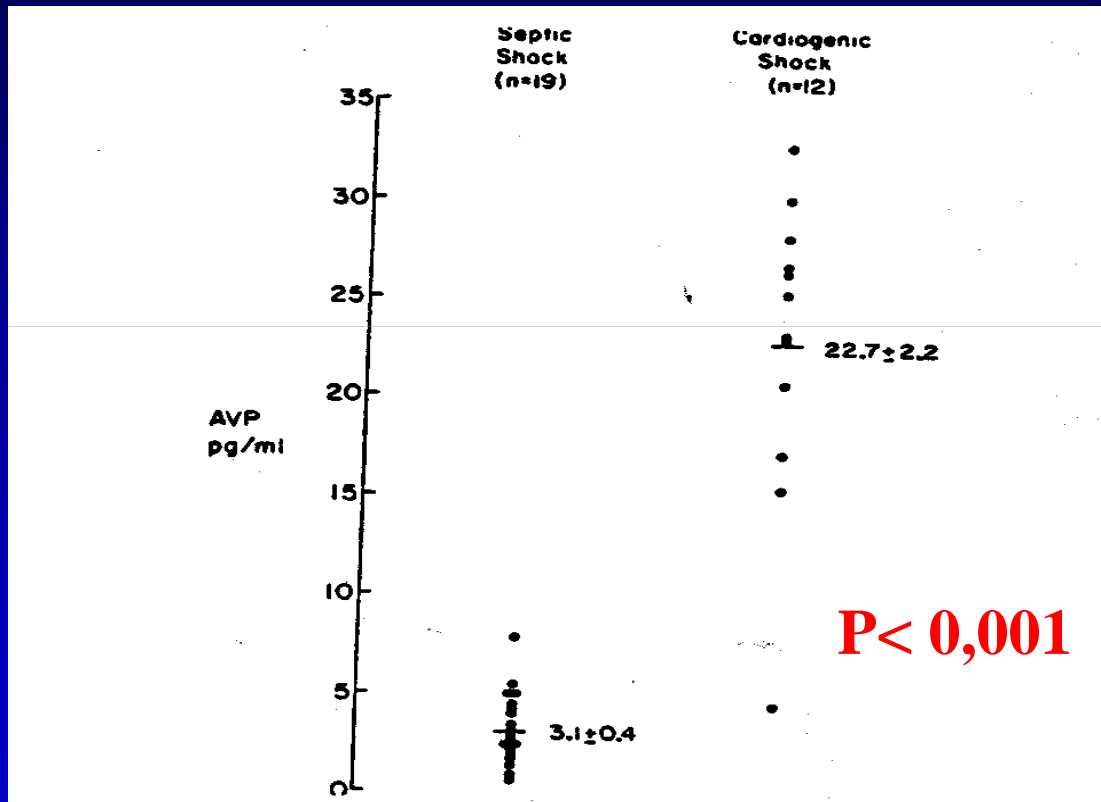
**Nor/Dobuta melhor:**

**- Menor lactato**

**lesão tecidual**

**Sun, Lobo: Anesthesiology 2003; 98(4) :888-96**

# AVP EM PACIENTES COM CHOQUE SÉPTICO E CARDIOGÊNICO

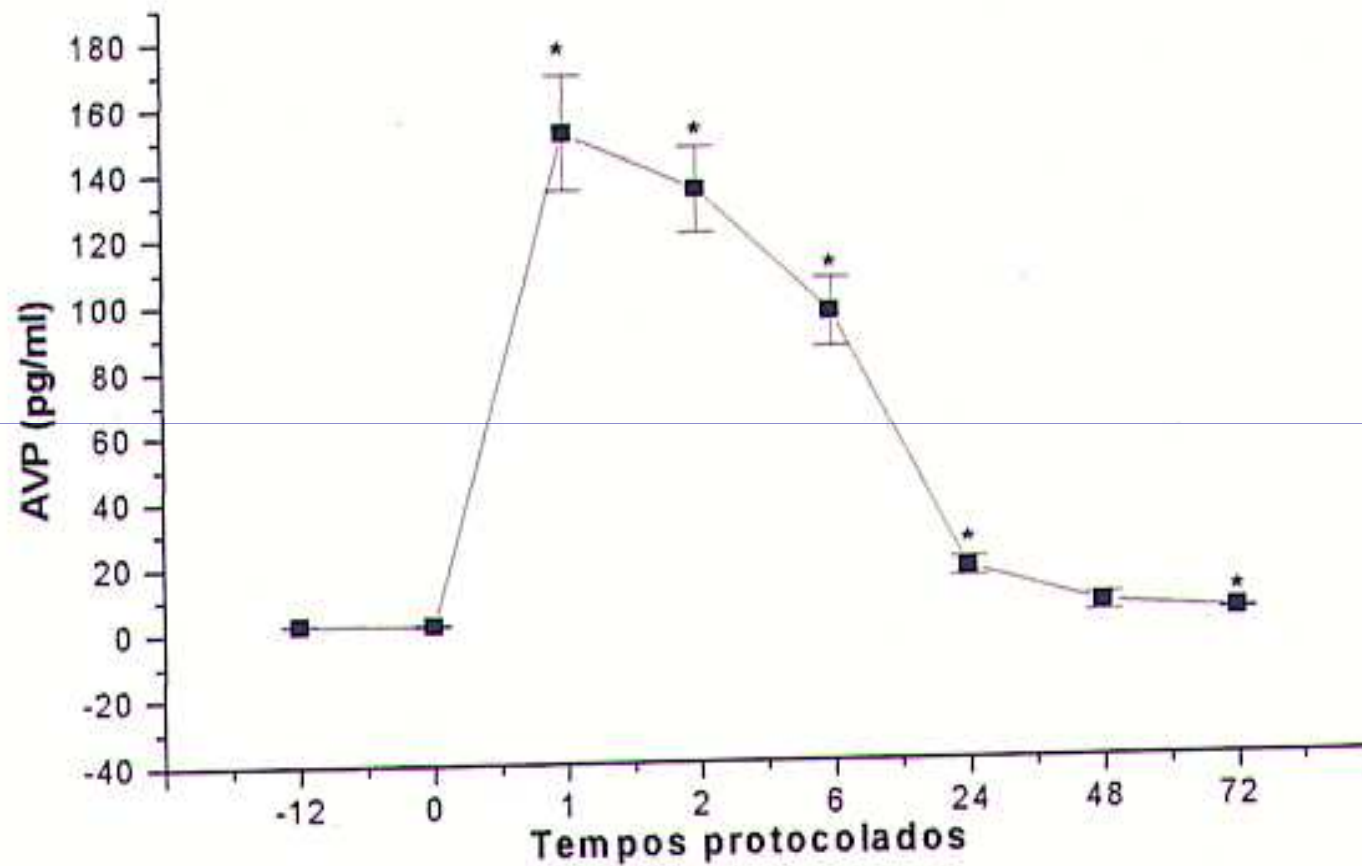


- Estudo clínico, sepse
- 18 fase inicial
- 44 fase tardia
- Fase inicial aum.
- Fase tardia dim. 1/3

Sharshar: Crit Care Med  
2003;32(1):312-3

Landri: Circulation  
1997;95(5):1122-5

# VASOPRESSINA E CEC



Martins, Araujo: Mestrado 2003

# DROGAS VASOATIVAS NA SEPSE

## Vasopressina

\*Dose: 0,04 U / min ; 16 horas

\* PAM↑

\* RVS↑

\* Débito urinário↑

\* Necessidade de DVA↓

**Tsuneyoshi: Crit. Care Med 2001; 29: 487-493**

**Malay: J Trauma 1999; 47(4): 699-703**

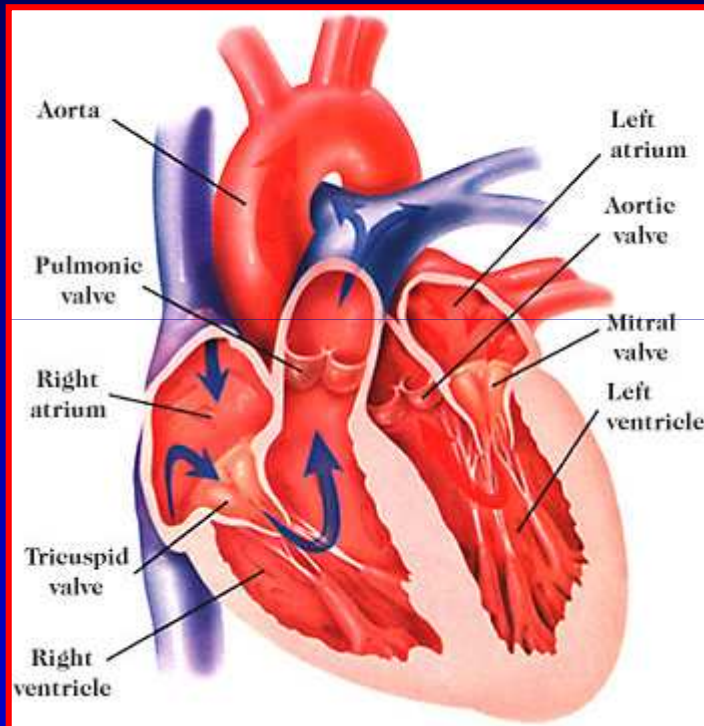
**Gildmuth: Circulation 1998;98(2):187**

# **DVA NA SEPSE NORADRENALINA OU VASOPRESSINA**

- **Estudo clínico**
- **Noradrenalina substituído por vasopressina  
mesma PAM**
- **Queda: IC, FC, consumo O<sub>2</sub>**
- **Vasopressina não substitui noradrenalina  
na sepse**

**Klinzing: Crit Care Med 2003; 31(11):2646-50**

# USO DAS DROGAS VASOATIVAS NA CHOQUE CARDIOGÊNICO



- Dobutamina
- Dopamina
- Vasodilatadores
  - Nitroglicerina
  - Nitroprussiato de sódio
  - Inibidores de ECA
- Anticolinesterásicos
  - Amrinone
  - Milrinone

Web: J Am Coll Cardiol 2003;42(8):1387-8

Potapov: Ann Thorac Surg 2003; 76(6): 2112-4

Lehtonen: Clin Pharmacokinet 2004;43(3): 187-203

# **CHOQUE**

***ESTABILIZAÇÃO  
HEMODINÂMICA***

***PRESSÃO ARTERIAL***

***drogas vasoativas***

***FLUXO (DC)***

***drogas inotrópicas***

***VOLUME***

***otimização volemia***

**Pós-carga**

**Pré-carga**

**Débito  
cardíaco**

**Contratilidade**

**Frequência  
cardíaca**



**PA** ↓

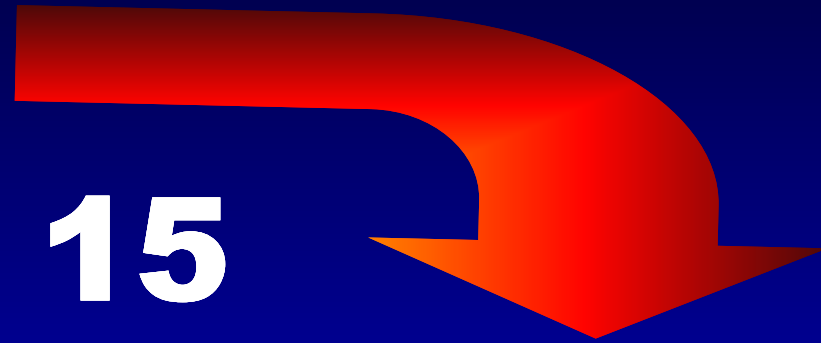
**DC** ↓

**POAP**  $\geq$  **15**

**PA** ↓

**DC** ↓

**POAP**  $\geq$  **15**

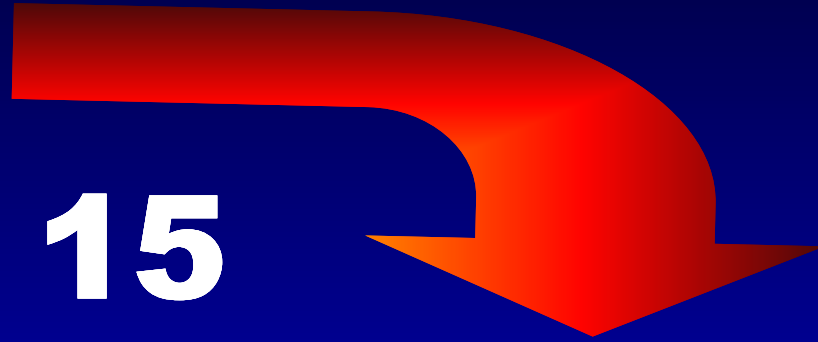


**CONTRATILIDADE  
DIMINUÍDA**

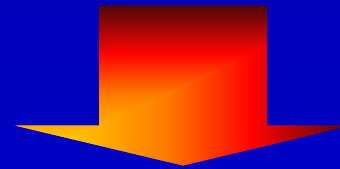
**PA ↓**

**DC ↓**

**POAP  $\geq$  15**



**CONTRATILIDADE  
DIMINUÍDA**



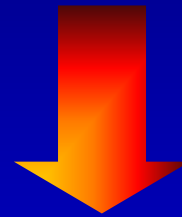
**INOTRÓPICOS**

# **DOPAMINA**

***Inotrópico/Vasopressor***



**2 a 3  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$   
(Baixas doses)**

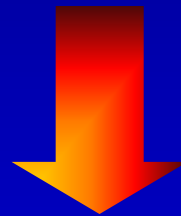


**INOTRÓPICO DISCRETO  
NATRIURESE**

# DOPAMINA

*Inotrópico/Vasopressor*

4 a 10  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$   
(Doses intermediárias)

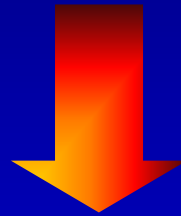


**INOTRÓPICO**

# DOPAMINA

## *Inotrópico/Vasopressor*

$> 10 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$   
(Altas doses)



**VASOCONSTRIÇÃO**

# **DOPAMINA**

***Inotrópico/Vasopressor***

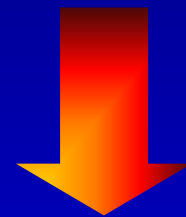


**CRONOTRÓPICO**

# DOBUTAMINA

*Inotrópico*

5 a 20  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$



**EFEITO CRONOTRÓPICO VARIÁVEL**  
**VASODILATADOR**

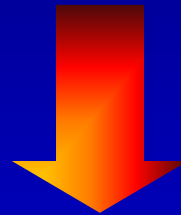


# NORADRENALINA

*Inotrópico/Vasopressor*



$0,05 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$



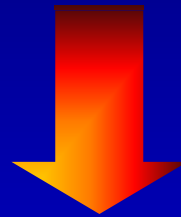
**POTENTE VASOCONSTRICTOR EM  
DOSES ELEVADAS**

# ADRENALINA

*Inotrópico/Vasopressor*



$0,1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$



ATIVIDADE  $\beta$  e  $\alpha$

AUMENTA O CONSUMO DE  $\text{O}_2$  PELO  
MIOCÁRDIO

## Efeitos das catecolaminas sobre os receptores

Catecolamina	alfa-1	alfa-2	beta-1	beta-2	DA1	DA2
Dobutamina	+	0	+++	++	0	0
Adrenalina	+++	+++	++	+++	0	0
Noradrenalina	+++	+++	++	+	0	0
Dopamina						
0 a 3 µg/kg/min	0	+	0	0	+++	++
2 a 10 µg/kg/min	+	+	++	+	++	++
> 10 µg/kg/min	++	++	++	+	+	+
Dopexamina	0	0	+	+++	++	+

**PA ↓**

**DC ↓**

**POAP  $\geq 15$**

**RPT  $\geq 1500$**

**+inotrópicos**



**CONTRATILIDADE  
DIMINUÍDA**



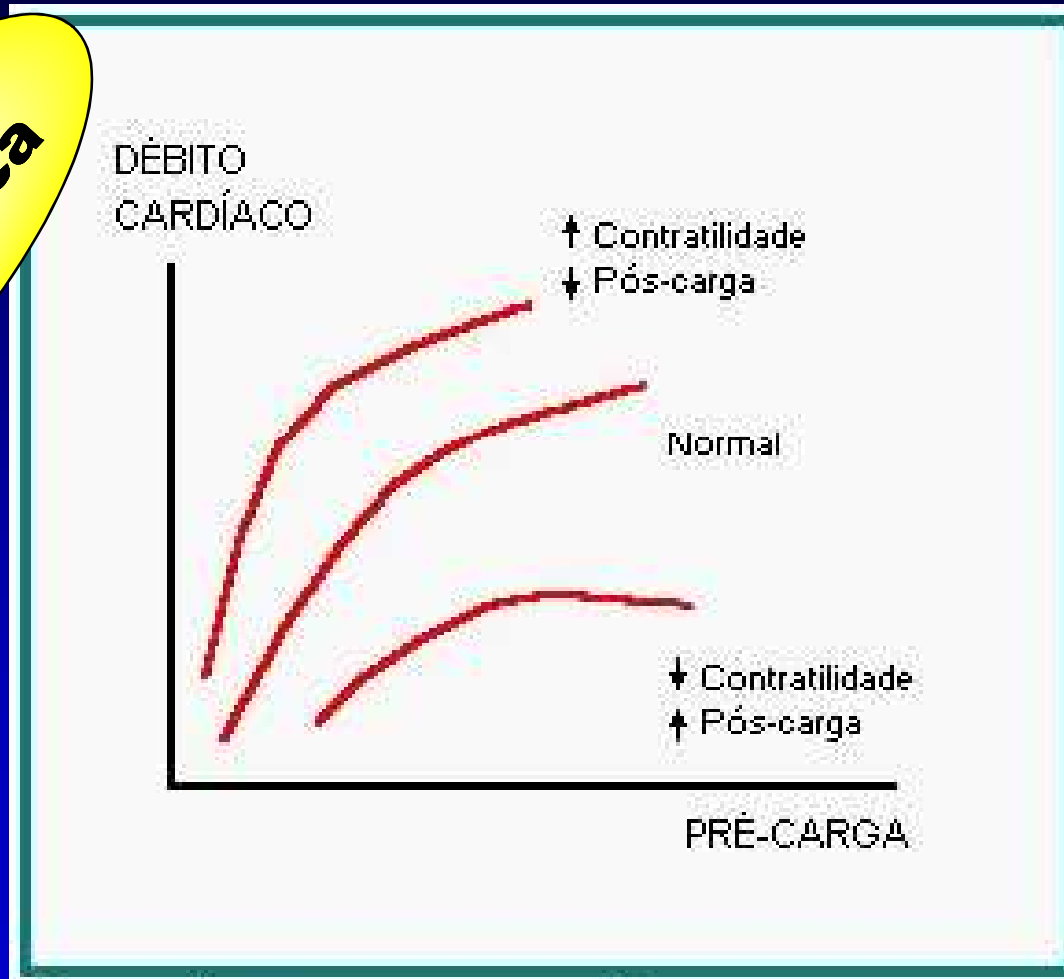
**VASODILATADORES**

## Ações das principais drogas vasodilatadoras

Droga	Mecanismo de ação	Dilatação venosa	Dilatação arterial
Nitratos	direto	+++	+
Nitroprussiato	direto	+++	+++
Hidralazina	direto	—	+++
Fentolamina	bloqueio alfa-adrenérgico	+	+
Captopril	inibidor de ECA	+	+
Enalapril	inibidor de ECA	+	+
Lisinopril	inibidor de ECA	+	+
Nifedipina	bloqueio de canais de cálcio	+	+

# CHOQUE

Base  
Hemodinâmica



Curvas de Frank-Starling

**PA ↓**

**DC ↓**

**PVC ↓**

**POAP ↓**

**+ inotrópicos**

**+ vasodilatadores**

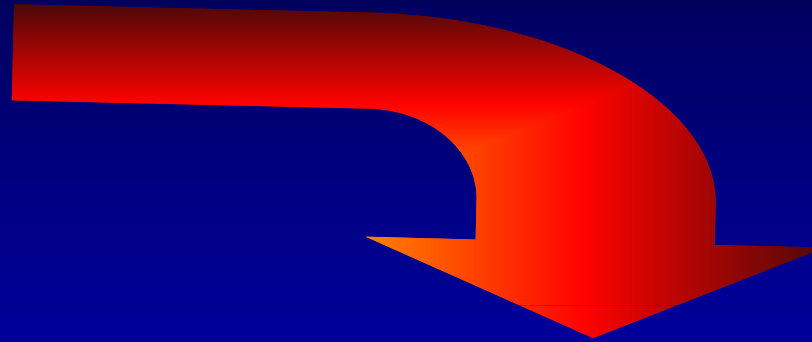
# CHOQUE

**PA** ↓

**DC** ↓

**PVC** ↓

**POAP** ↓



# HIPOVOLEMIA

**+ inotrópicos**

**+ vasodilatadores**



# *CHOQUE*

**PA** ↓

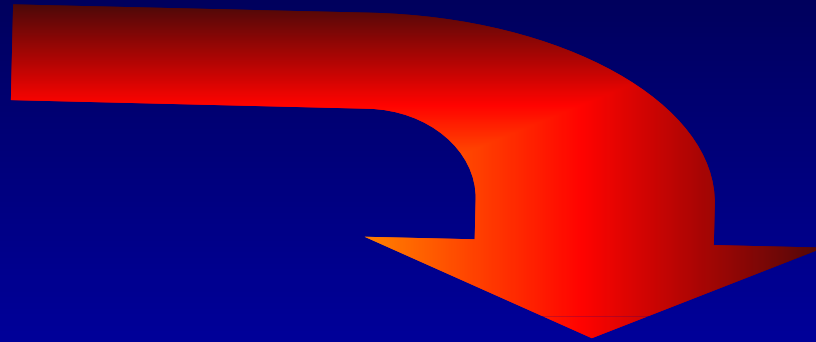
**DC** ↓

**PVC** ↓

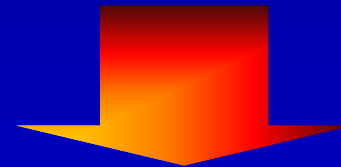
**POAP** ↓

+ inotrópicos

+ vasodilatadores



**HIPOVOLEMIA**

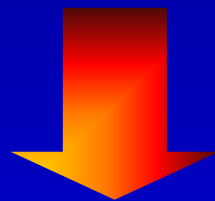


**+VOLUME**

# **CHOQUE HIPOVOLÊMICO**

*Tratamento*

**Expansão volêmica**



**Substituição**

# **CHOQUE CARDIOGÊNICO**

## ***Tratamento***

- **Controle das arritmias**
- **Pressões de enchimento elevadas se houver disfunção diastólica**
- **Inotrópicos**
- **Vasodilatadores se não houver hipotensão**

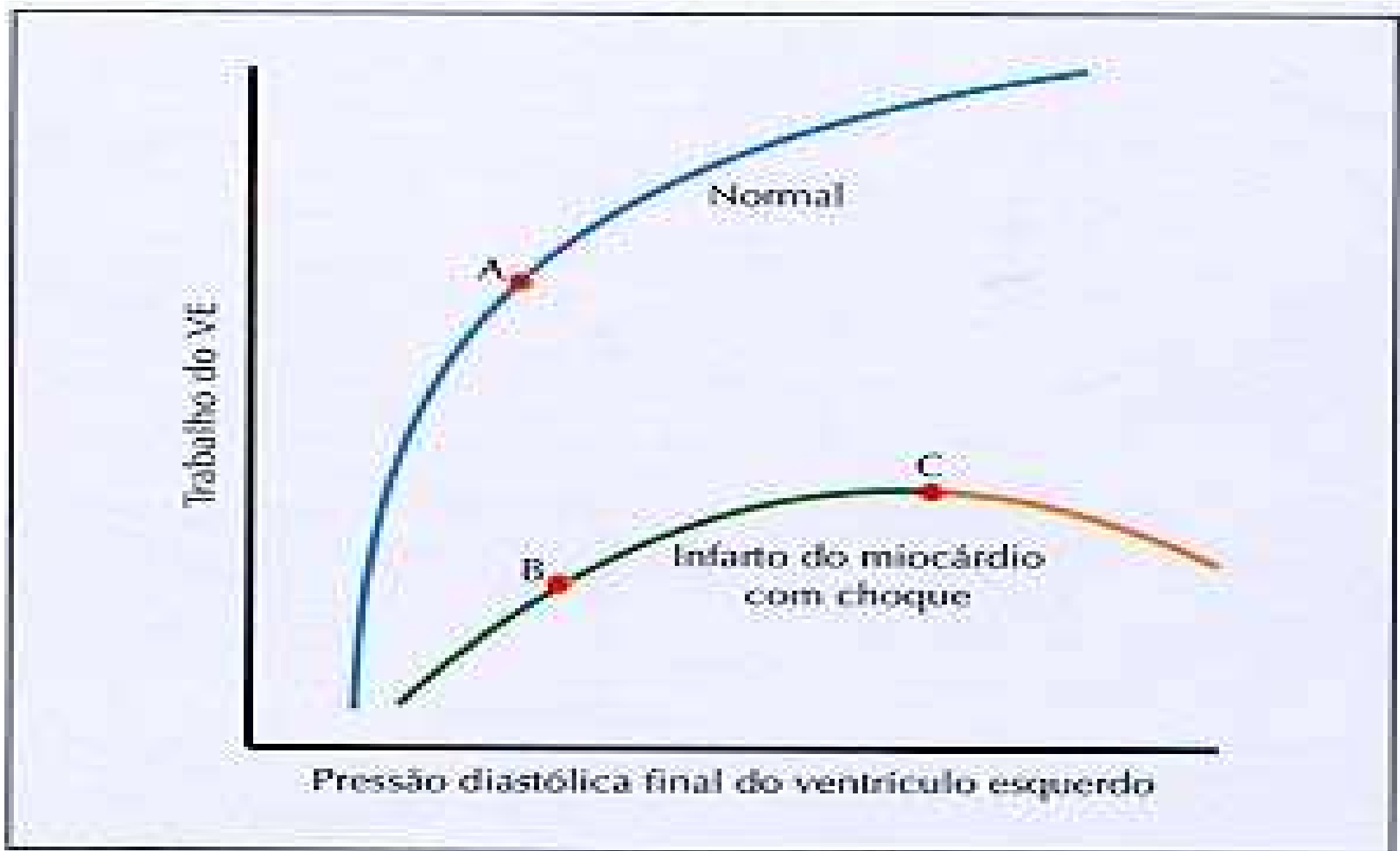


# CHOQUE CARDIOGÊNICO

## *Tratamento*

- Vasopressores para elevar a pressão diastólica na raiz da aorta
- Assistência circulatória mecânica



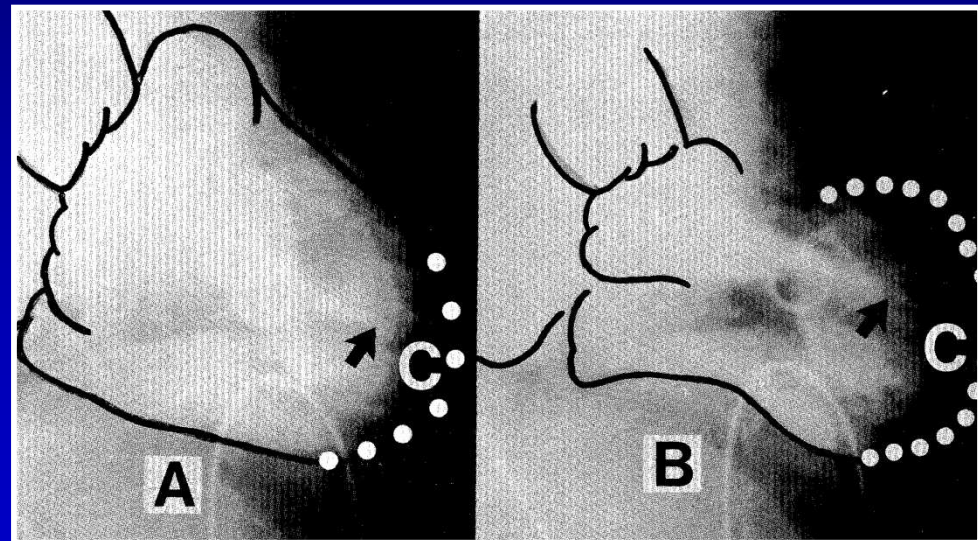


Representação esquemática da curva de Frank-Starling em pacientes com choque cardiogênico após infarto do miocárdio.

# INDICAÇÕES

## Choque Cardiogênico

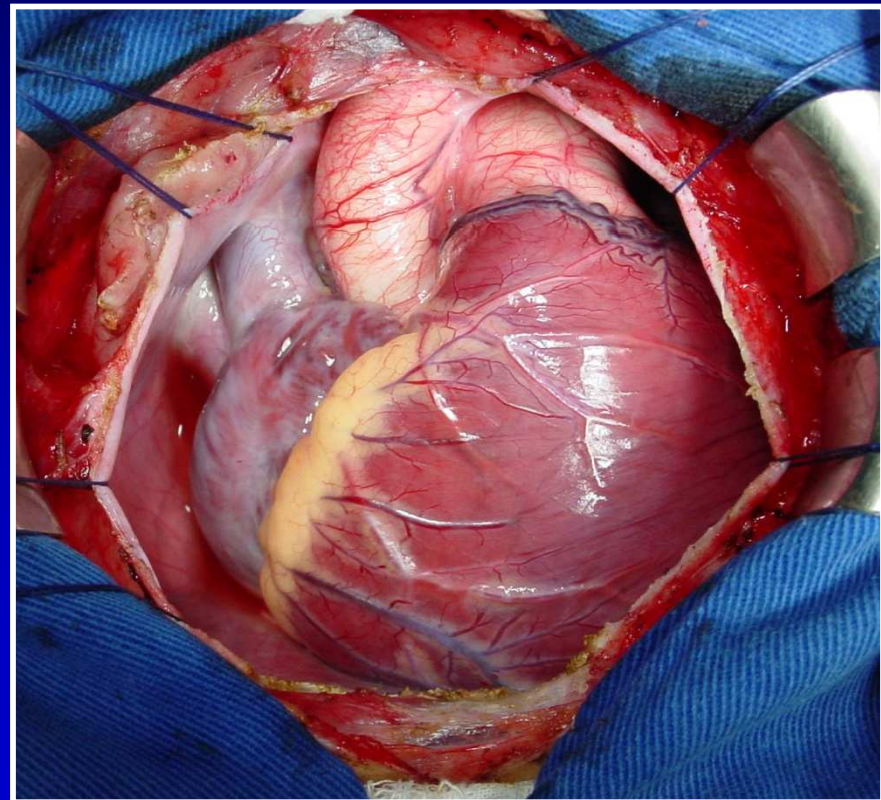
**IAM anterior extenso**  
**Complicações mecânicas**  
**Doença valvular**  
**Miocardite viral**  
**Baixo débito pós-op.**  
**Arritmias**  
**Angina instável**



# CRITÉRIOS

## Choque Cardiogênico

- $IC < 2l/min/m^2$
- $RVS > 1500 \text{ dyn/seg/cm}^5$
- Hipotensão =  $PAS < 90 \text{ mmHg}$
- Hipoperfusão tecidual
- Diurese  $< 20 \text{ ml/h}$  em 2 horas



# OFERTA / DEMANDA $O_2$

## Determinantes

### Oferta

Anatomia da artéria  
coronária

Autoregulação da resistência  
vascular coronária

Gradiente de perfusão  
diastólica

Tempo Diastólico

### Demanda

FC

Pré-carga

Pós-carga

Contratilidade



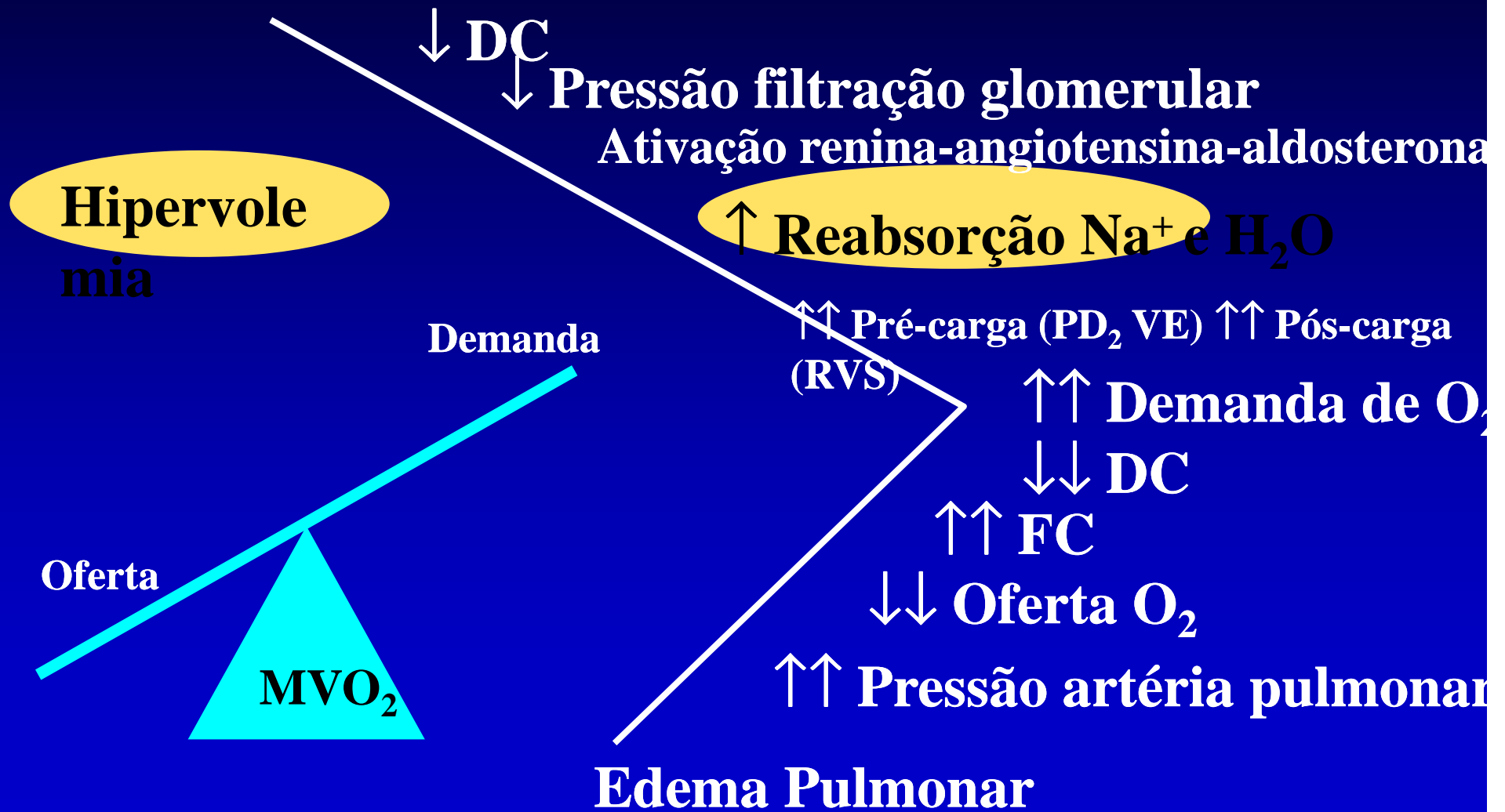
**MVO<sub>2</sub>**



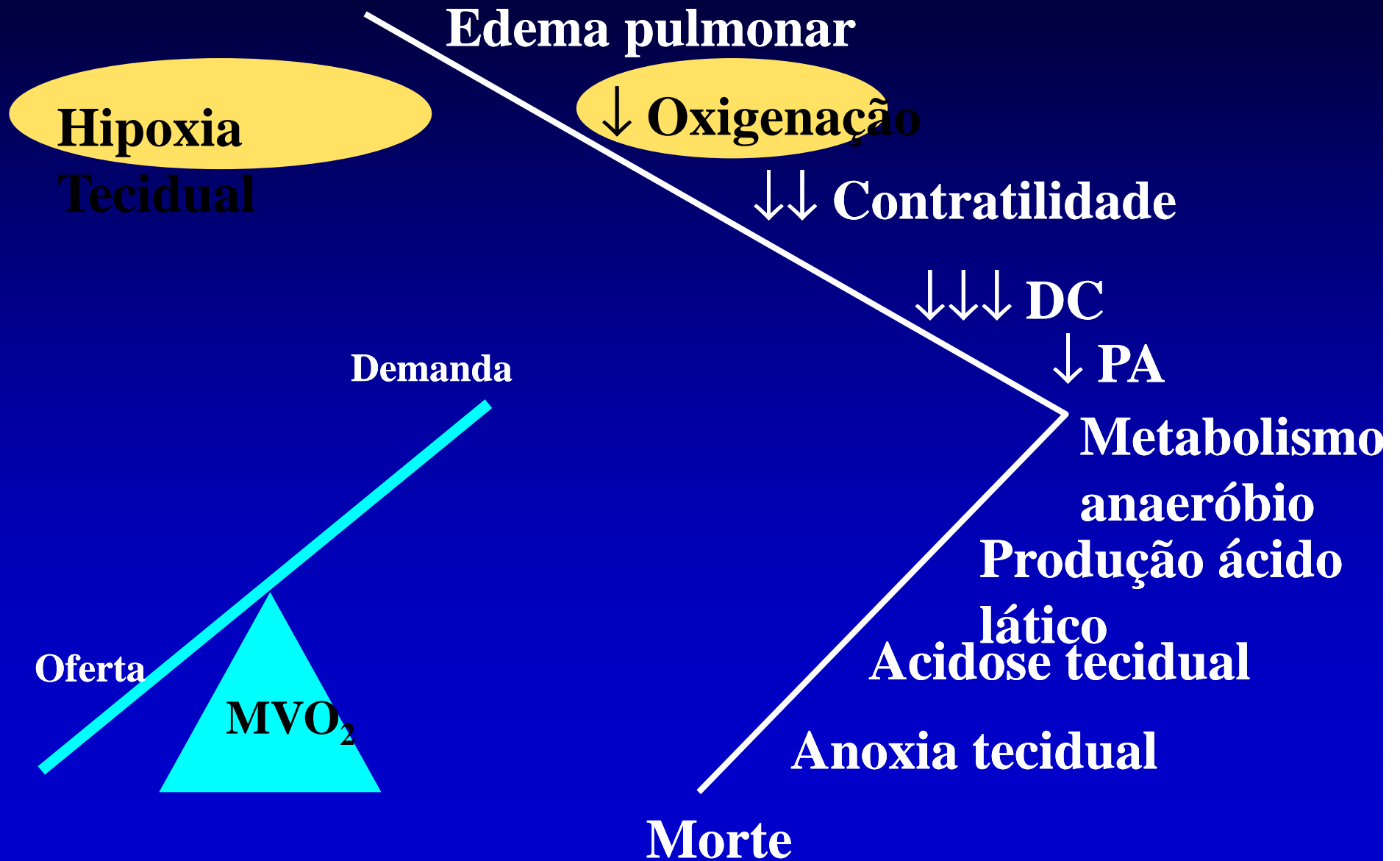
# INSUFICIÊNCIA VENTRICULAR ESC



# INSUFICIÊNCIA VENTRICULAR ESQUERDA



# INSUFICIÊNCIA VENTRICULAR ESC



# DIÁSTOLE

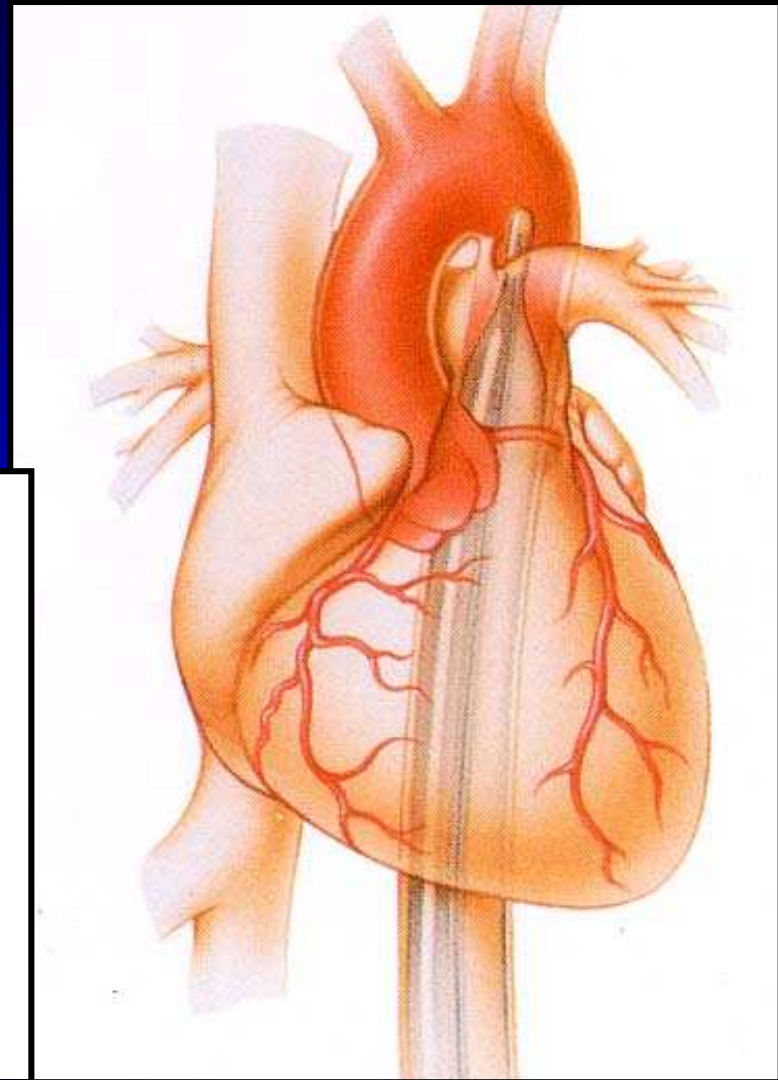
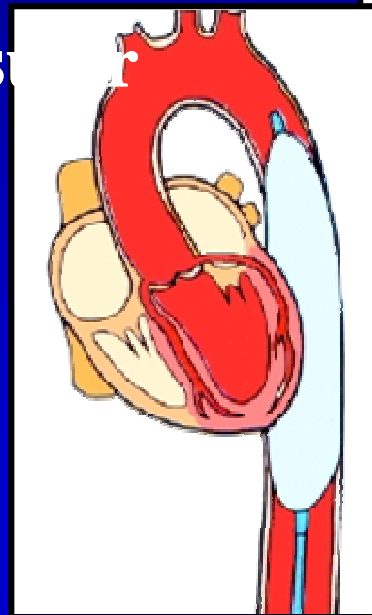
## Balão Insuflado

Aumenta pressão diastólica  $\pm$   
70%

↑ Perfunção coronária

↑ Perfunção Tissular

↑ Oferta  $O_2$



# SÍSTOLE

Balão desinsuflado

Diminuição pressão sistólica 10 a 15%

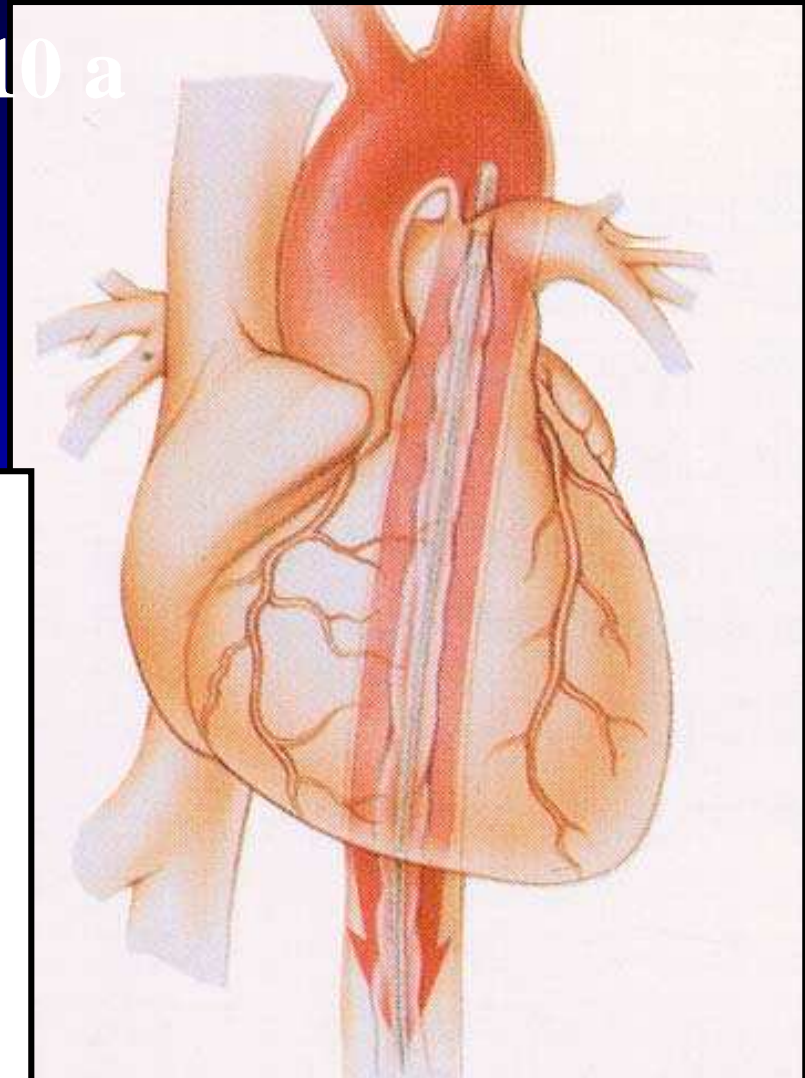
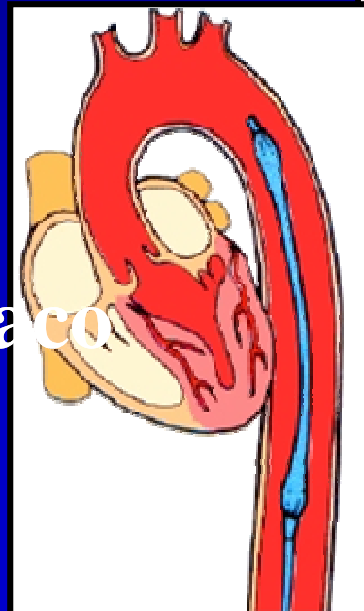
↓ Impedância ejeção VE

↓ Pós-carga

↓ PD ↓ VE 10%

↓ Trabalho cardíaco

↓ Demanda  $O_2$



# EFEITOS

## Equilíbrio

Oferta

Demanda

↑ VS

↑ DC 10 - 15%

↓ PCP 10 - 15%

MVO<sub>2</sub>

PAM

RVS não mudanças significativas

# ***BALÃO INTRA-AÓRTICO***

## ***Indicações:***

**Choque cardiogênico**

**Baixo débito cardíaco na saída  
da circulação extracorpórea**

**Angina instável**

**Arritmias graves, sem resposta  
ao tratamento medicamentoso**

**Cardiopatias terminal**

# ***BALÃO INTRA-AÓRTICO***

## ***Crítérios:***

**IC < 2 L/min/m<sup>2</sup>**

**PAS < 90 mm Hg**

**PAE > 20 mm Hg**

**Diurese < 20 mL/h**

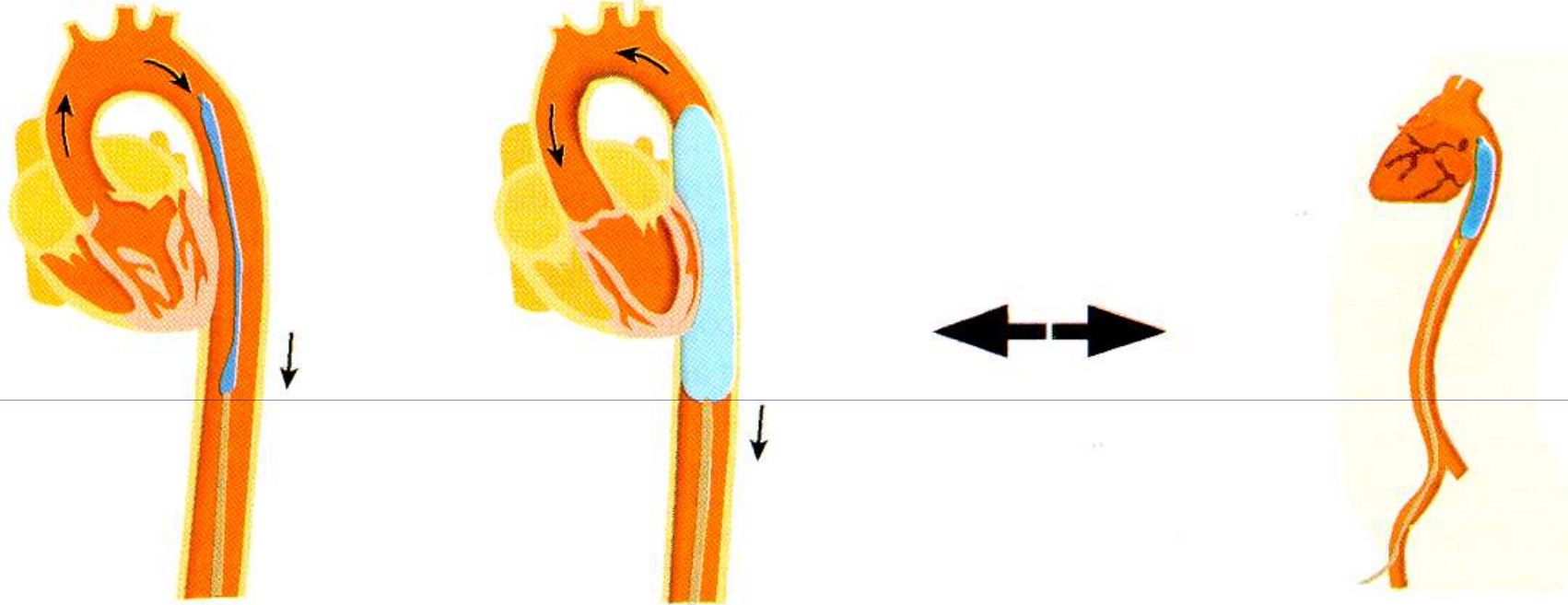
**RVS > 1500 dyn/s/cm<sup>5</sup>**

**com drogas vasoativas otimizadas**



# BALÃO INTRA-AÓRTICO

A      Sístole                      Diástole                      Perfil



B

ECG



Curva de pressão



# ***BALÃO INTRA-AÓRTICO***

## ***Benefícios:***

**↑ pressão diastólica média**

**↑ perfusão coronariana**

**↑ oferta miocárdica de oxigênio**

**↑ índice cardíaco**

**↓ pós-carga do ventrículo esquerdo**

**↓ demanda de oxigênio**

**↓ resistência vascular periférica**

**↓ resistência vascular pulmonar**

# ***BALÃO INTRA-AÓRTICO***

## ***Contra-indicações:***

**Insuficiência aórtica**

**Dissecção aórtica**

**Aneurisma aórtico**

**Síndrome de Marfan**

# ***BALÃO INTRA-AÓRTICO***

## ***Complicações:***

**Isquemia do membro inferior**

**Dissecção da art. ilíaca e aorta**

**Embolia**

**Rotura do balão**

**Infeção**

**Trombocitopenia**

# USO DE BIA

	EUA
OUTROS	19 636
302	
Choque cardiogénico%	18,9
20,5	
Angioplastia%	21,1
11,8	
Pré-op.%	15,9

**Cohen: Eur Heart J 2003; 24 (19):1763-**

# USO DE BIA EM CIRURGIA DE R

- Revascularização miocárdica
- Dez centros; 1995-2000
- N=29961; BIA 2678 (8,9%)
- Variação de uso 5,9-16,4%
- Préop. 3,6-13,7%
- Intra-op. 1-5,2%
- Aumento de uso em 6 anos 47%

**Baskett: Ann Thorac Surg 2003; 76(6):1988-**

# USO DE BIA NO PRÉ-OP. DE RM

Indicações: FE < 40%; I tronco >70%, angina instável  
N=52

	1 dia pré	1 h pré	pós-
Baixo débito c.%	19	19	60
DVA %	23	32	95
Retirada BIA(dias)	1,3	0,6	3,1
Mortalidade h.	6	6	25

Christenson: Eur J Cardiothorac Surg 1997;110

# CHOQUE DISTRIBUTIVO

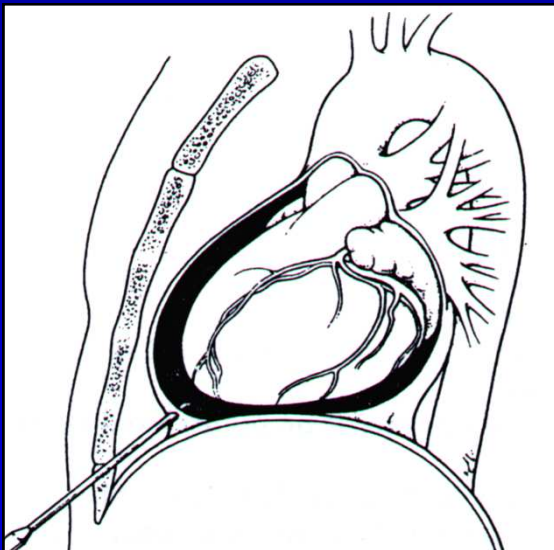
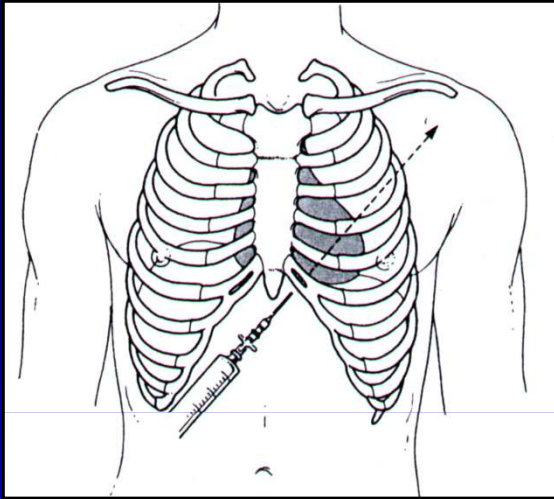
## *Tratamento*

- Expansão volêmica
- Inotrópicos
- Vasopressores se  
*PA média < 60 mmHg*
- Antimicrobianos (sepse)



# CHOQUE OBSTRUTIVO

## *Tratamento*



- Desobstrução
  - Pericardiocentese
  - Drenagem pleural
  - Tratamento da embolia pulmonar
- Volume/inotrópicos  
(benefício temporário)

# **OTIMIZAÇÃO OFERTA/DEMANDA $O_2$**

## **REDUÇÃO DEMANDA ( $VO_2$ )**

***Sedação***

***Analgesia***

***Assistência ventilatória***

***< trabalho***

***Tratamento da febre (< catabolismo)***

## **AUMENTO DA OFERTA ( $DO_2$ )**

***> DC (inotrópicos)***

***> Hb (9  $\longrightarrow$  11,5  $> DO_2$  30%)***

***> Sat  $O_2$  ( $paO_2$  60  $\longrightarrow$  90  $> 7\%$  sat)***

Farmacoterapia

Substituição de Volume

Ventilação

linha de base

VOV

DOV

CI

COP

BA

pressão

coloidsmótica

volume sanguíneo

insuficiência orgânica

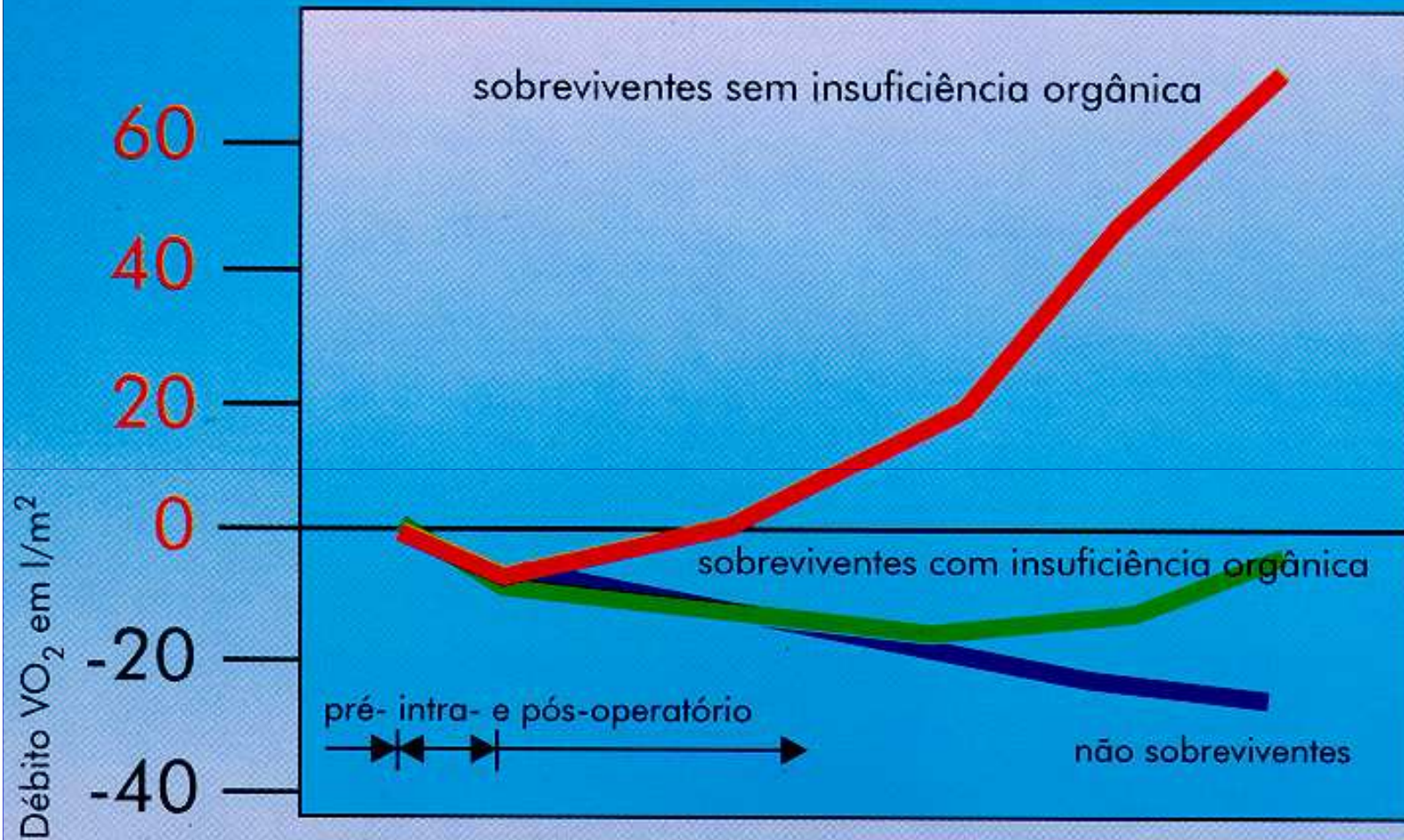
nível crítico de sobrevivência

↑ intussusção

MAP

(Pressão Arterial Média)

# Débito de Oxigênio Tissular Cumulativo



Shoemaker et al (1989)

## ***TRATAMENTO PELA ETIOLOGIA***

***ANAFILÁTICO : adrenalina***

***HEMORRÁGICO : sangue, cirurgia***

***HIPOTIREOIDISMO : t4***

***INSUF. ADRENAL : corticóide***

***SÉPTICO : antibióticos, cirurgia***

***PNTX HIPERTENSIVO : drenagem***

***TAMPONAMENTO : drenagem***

***TROMBOEMBOLISMO : trombólise***

# ***Intoxicação CO***

## ***Diagnóstico***

***10 – 20% : cefaléia, confusão, síncope***

***>50% : queda pH, coma, AVC, choque***

***Afinidade com Hb***

***CO = 250x > O<sub>2</sub>***

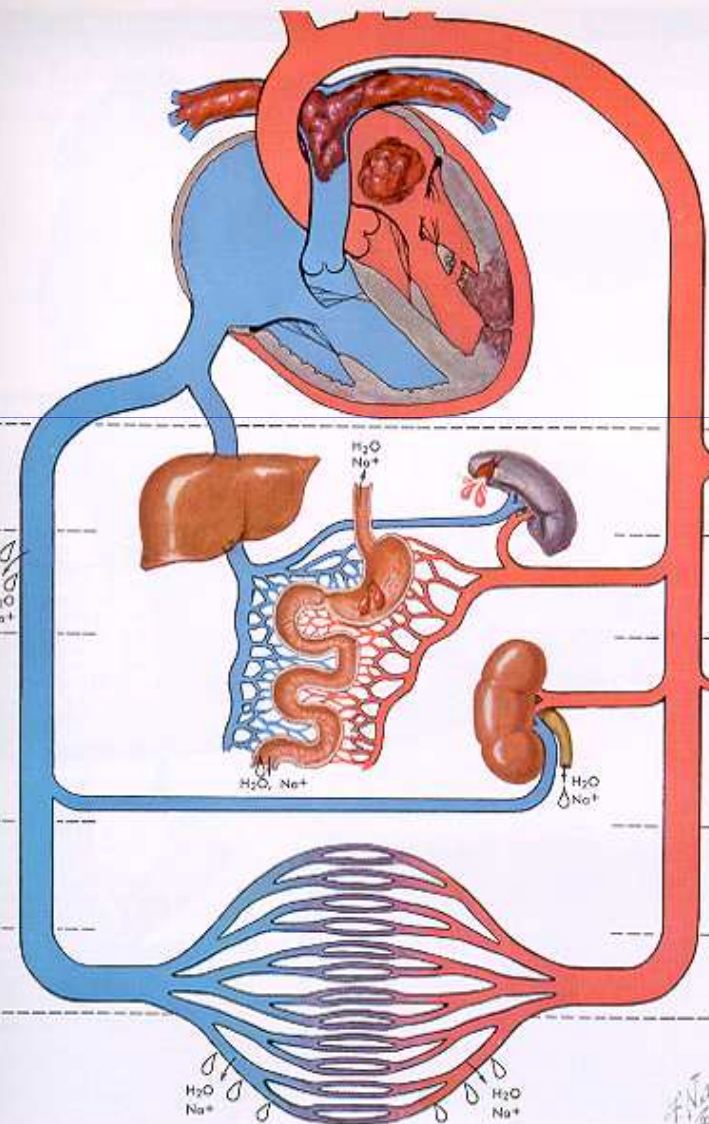
***Meia Vida COHb 4-5 horas***

***Tratamento: O<sub>2</sub> 100%***

***câmara hiperbárica***

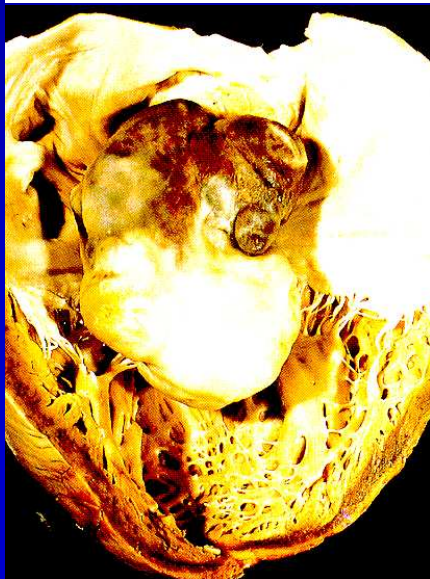
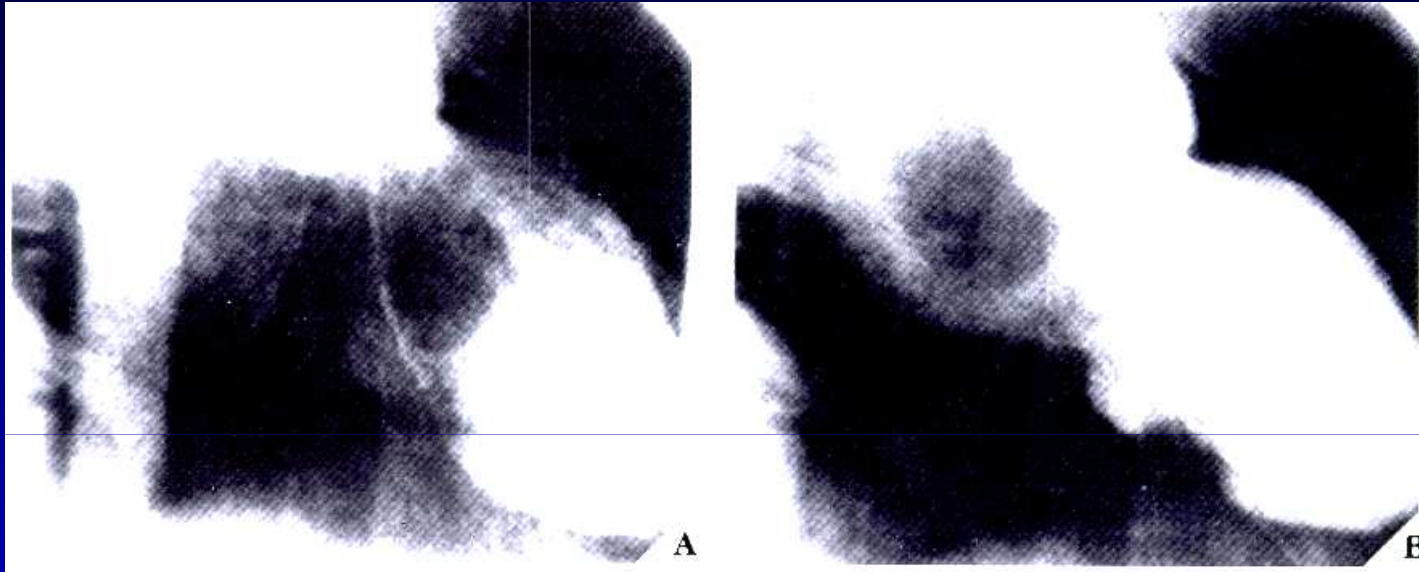
# Tratamento Etiológico

Classificação etiológica do choque			Resistência periférica	Terapia básica
Central (cardiogênico): distúrbios no esvaziamento cardíaco	Insuficiência primária do débito cardíaco devido a ação bombeadora prejudicada	Miocárdico <ul style="list-style-type: none"> <li>Infarto miocárdico</li> <li>Miocardite aguda</li> <li>Insuficiência terminal</li> </ul>	Aumentada	Primeiro: condição causada por vasoconstritores em geral? Variável: digital, corticosteróides Discutível: líquidos, vasodilatadores, isoproterenol
		Valvular <ul style="list-style-type: none"> <li>Ruptura de cúspide valvular</li> <li>Ruptura de cordões tendíneas</li> </ul>		
	Insuficiência secundária do débito cardíaco devido a enchimento deficiente	Mecânico <ul style="list-style-type: none"> <li>Tamponamento pericárdico</li> <li>Embolia pulmonar maciça</li> <li>Obstrução valvular por tumor ou trombo atrial</li> </ul>		
		Funcional <ul style="list-style-type: none"> <li>Taquicardias ectópicas</li> <li>Arritmias graves</li> </ul>		
Periférico: perturbação do retorno venoso	Volume sanguíneo reduzido: hipovolemia verdadeira (hemorrágica)	Hemorrágico (perda de sangue) <ul style="list-style-type: none"> <li>Hemorragia Externa</li> <li>Hemorragia Interna</li> </ul>	Aumentada	Primeiro: sangue, plasma, dextran Discutível: corticosteróides, vasoconstritores
		Traumático (perda de plasma) <ul style="list-style-type: none"> <li>Queimaduras extensas ou trauma</li> </ul>		
	Desidratação (perda d'água)	Pelos rins <ul style="list-style-type: none"> <li>Diabetes</li> <li>Doença de Addison</li> </ul>	Aumentada	Primeiro: soro, soluções isotônicas, hipotônicas, ou hipertônicas Discutível: vasoconstritores
		Pelo trato gastrointestinal <ul style="list-style-type: none"> <li>Vômito</li> <li>Diarréia</li> </ul>		
	Acumulação ou sequestração de sangue: hipovolemia relativa (microvasogênica)	Endotóxico (endotoxinas) <ul style="list-style-type: none"> <li>Infecção bacteriana ou viral grave</li> </ul>	Aumentada	Primeiro: corticosteróides, líquidos, antibióticos Muito discutível: vasoconstritores (isoproterenol, preferível?)
		Anafilático (anafilaxia) <ul style="list-style-type: none"> <li>Histamina ou substância semelhante à histamina</li> </ul>		
Neurogênico, reflexo, ou neurohumoral (neurovaso-depressão)	Dor <ul style="list-style-type: none"> <li>Medicamentos (anestésicos, soporíferos, etc.)</li> <li>Interação</li> </ul>	Reduzida	Primeiro: adrenalina	
			Reduzida	Primeiro: vasoconstritores mais condição causadora?



F. V. N. C. B. A.

# ***Choque obstructivo***



***Mixoma***





# ***Choque obstrutivo***



***Lesão prótese***

# ***Choque cardiogênico***

## ***Lesões valvares agudas***

***mitral***



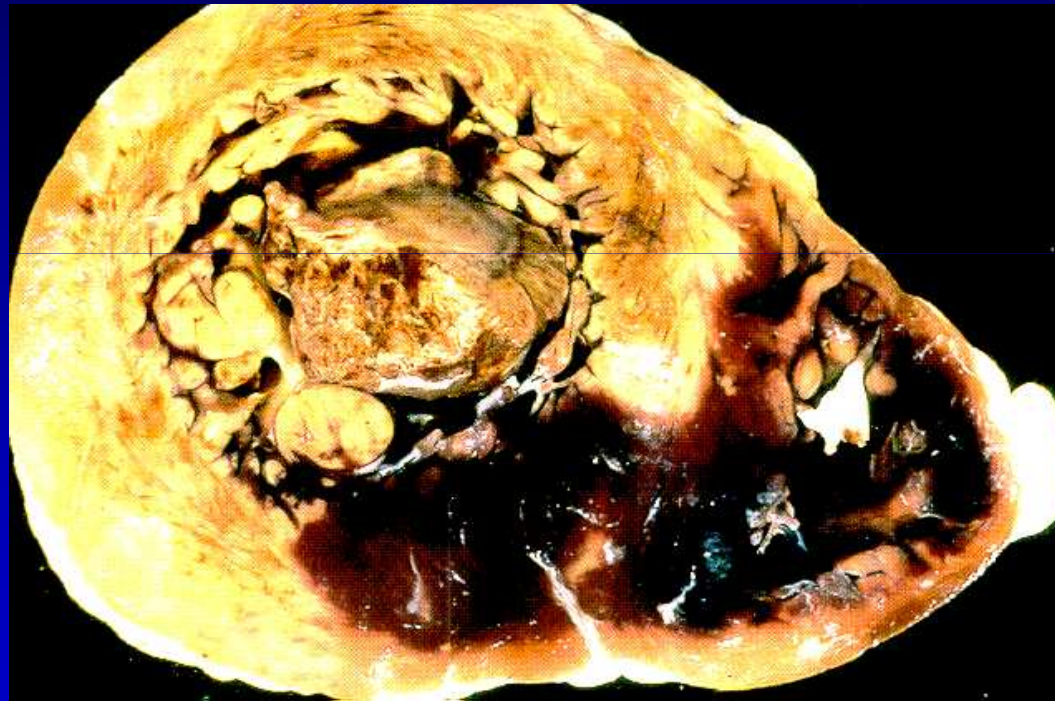
***aórtica***



***traumática      infecciosa***

# ***Choque cardiogênico***

## ***Infarto agudo do miocárdio***

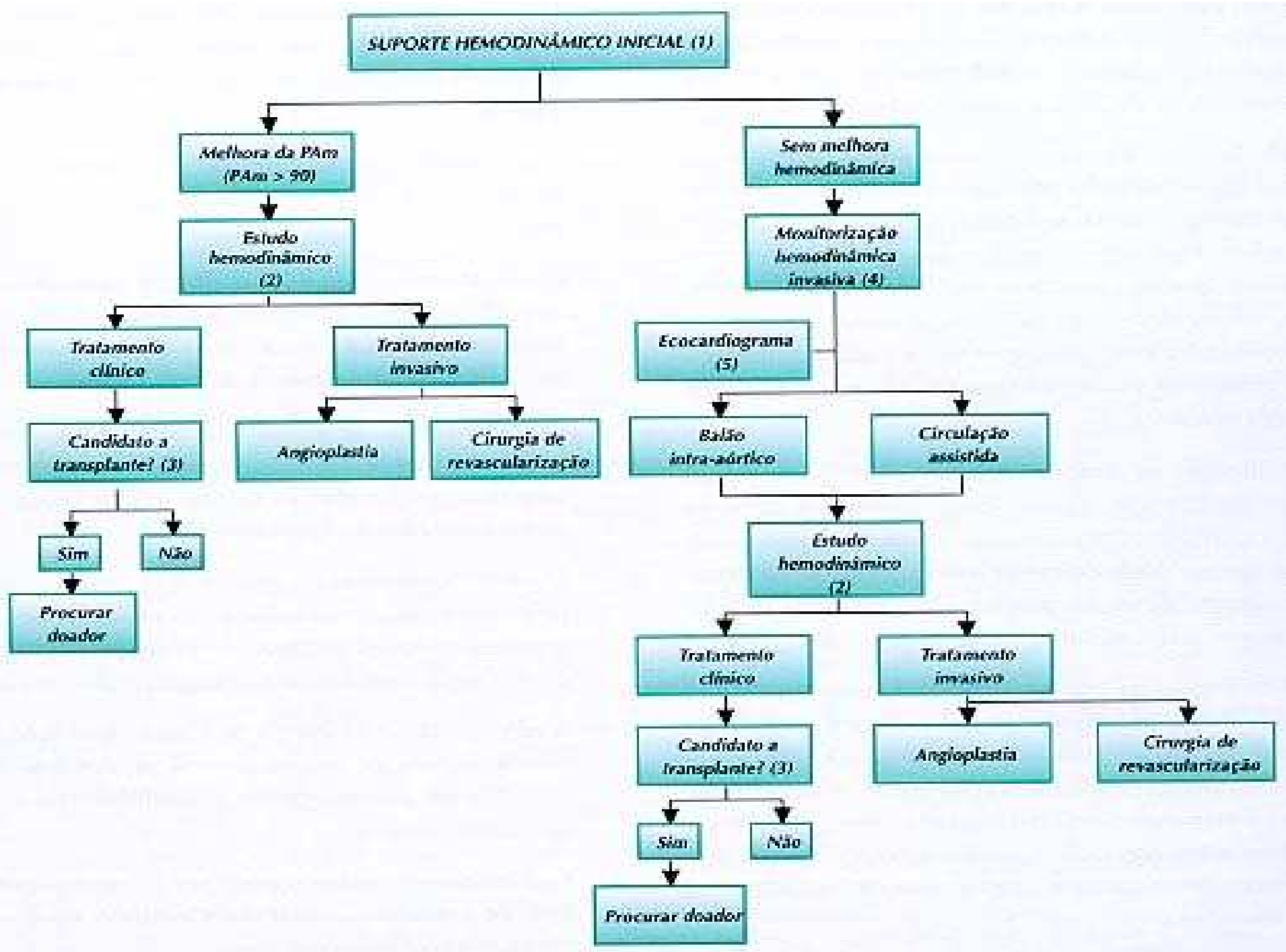


## Subgrupos clínicos e hemodinâmicos no infarto agudo do miocárdio

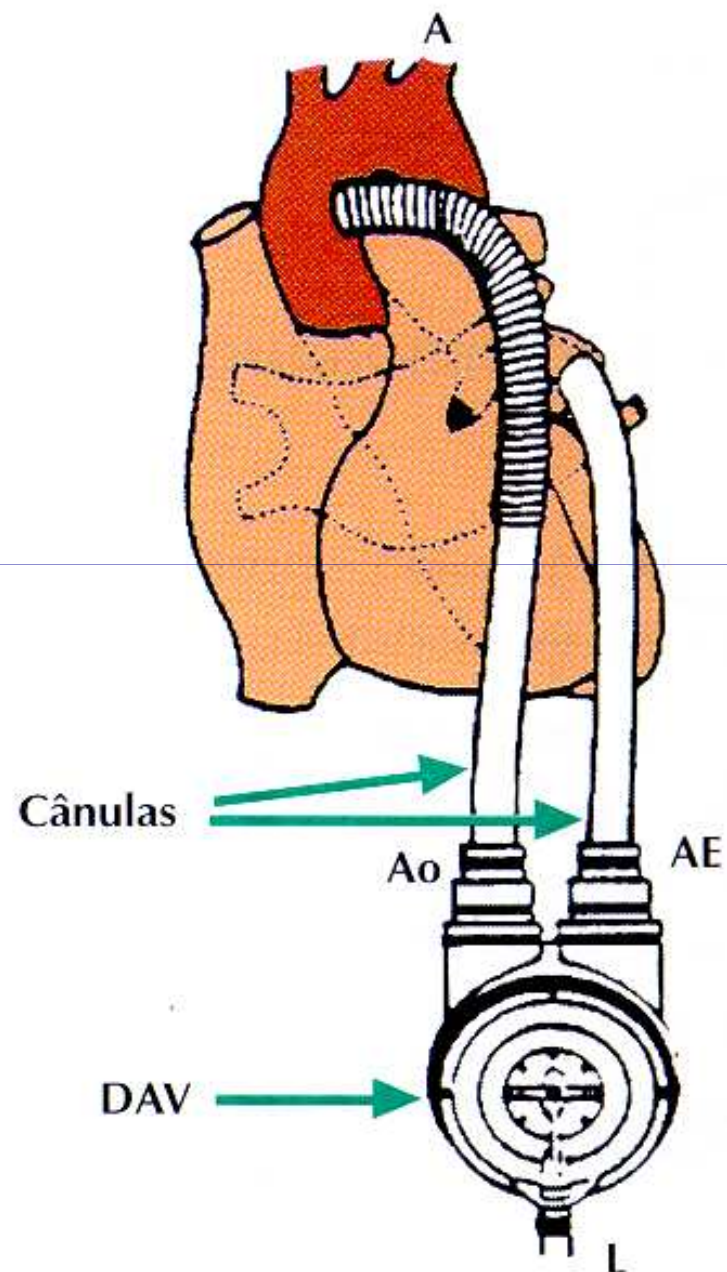
Subgrupo Killip	Características clínicas	Mortalidade hospitalar
I	Sem sinais de congestão	< 6%
II	B3, estertores basais	< 17%
III	Edema agudo de pulmão	38%
IV	Choque cardiogênico	81%

Subgrupo Forrester	Características hemodinâmicas	Mortalidade hospitalar
I	PCP < 18, IC > 2,2	3%
II	PCP > 18, IC > 2,2	9%
III	PCP < 18, IC < 2,2	23%
IV	PCP > 18, IC < 2,2	51%

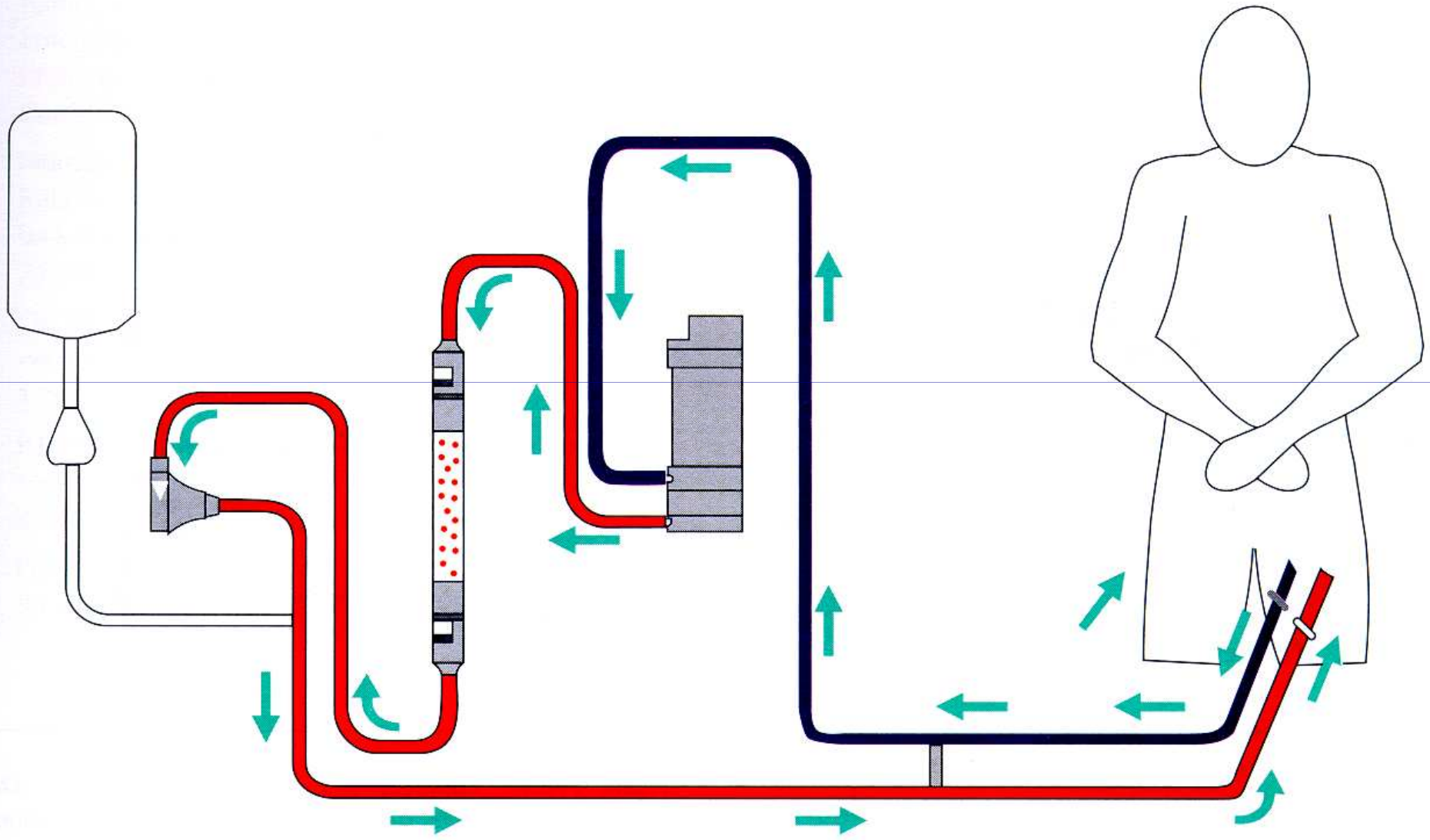


# DISPOSITIVO DE ASSISTÊNCIA VENTRICULAR

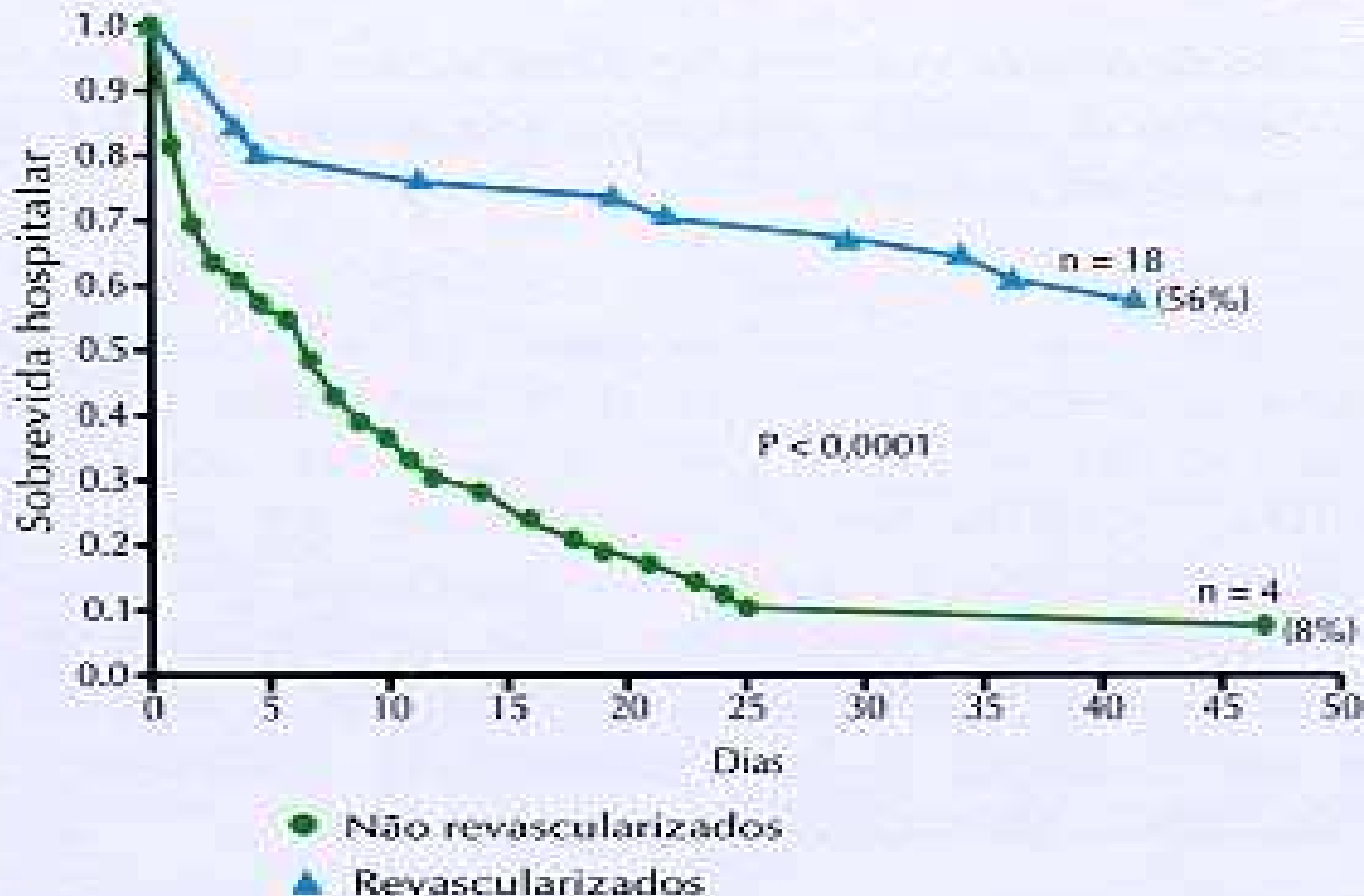


**Thoratec**

# ***SUPOORTE CARDIOPULMONAR***

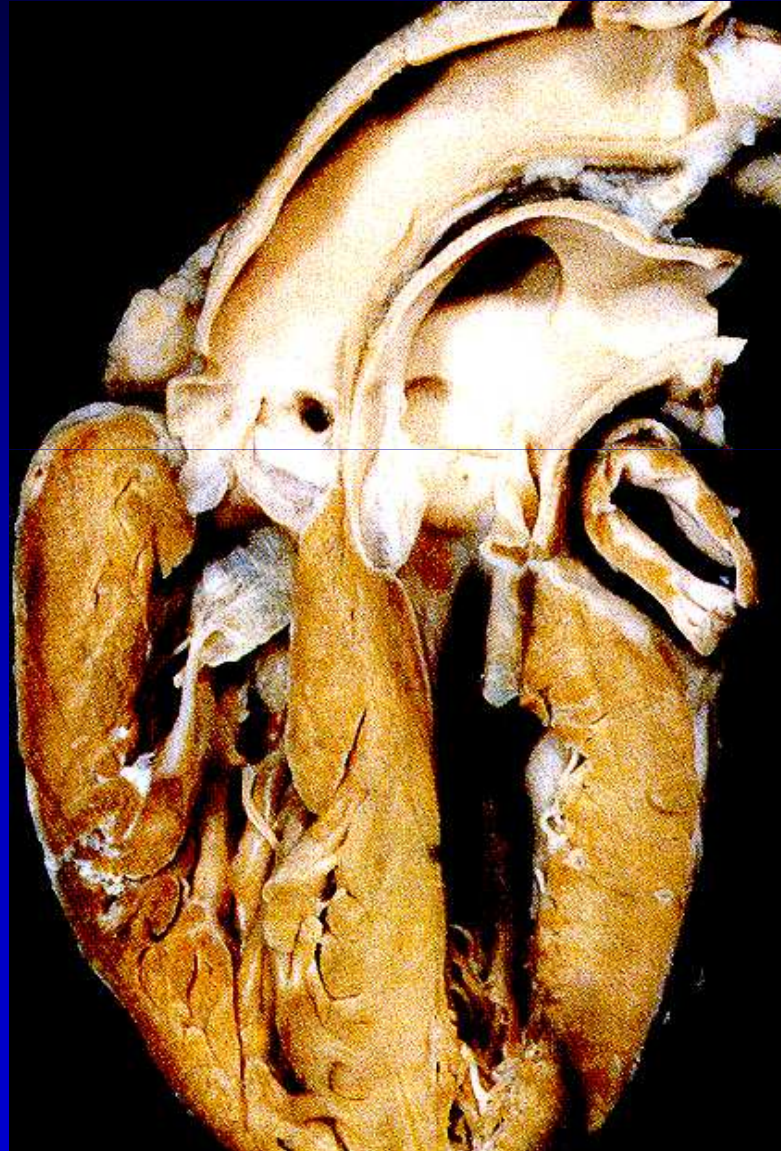


# IAM + CHOQUE





# ***Transposição dos grandes vasos***



# **CHOQUE**

***REVERSÃO***

***DAS***

***DISFUNÇÕES ORGÂNICAS***

***NTA : diálise***

***HIPERVOLEMIA : hemofiltração***

***SARA : assistência ventilatória***

***DISFUNÇÃO INTESTINAL : nutrição***

***enteral ou parenteral prolongada***

# **CHOQUE**

## ***FORMAS NOVAS DE TRATAMENTO***

***ANTICORPOS MONOCLONAIS:***

*modulam resposta inflamatória*

***INIBIDORES ÁCIDO ARACDÔNICO:***

*modulam resposta inflamatória*

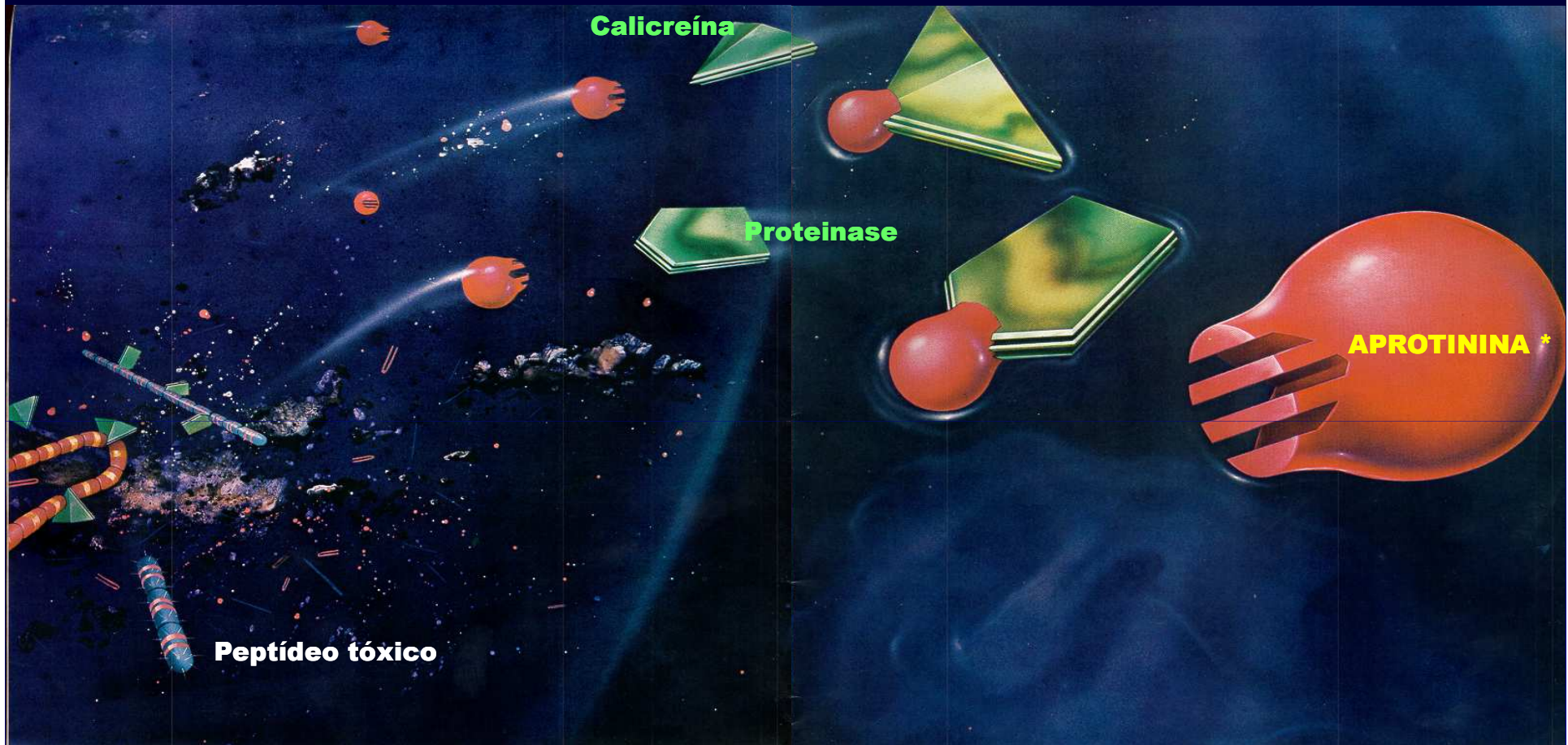
***INIBIDORES DA ENDORFINAS:***

*revertem hipotensão refratária*

***BLOQUEADORES CANAL DE CÁLCIO***

***DROGAS ANTIOXIDANTES***

# TRATAMENTO ALTERNATIVO



- \* INIBIÇÃO DA TRIPSINA
- INIBIÇÃO DA CALICREÍNA
- INIBIÇÃO DA PLASMINA
- INIBIÇÃO DAS PROTEASES LEUCOCITÁRIAS E LISSOSSOMAIS
- INIBIÇÃO DO SISTEMA DE COAGULAÇÃO

**OBRIIGADO**

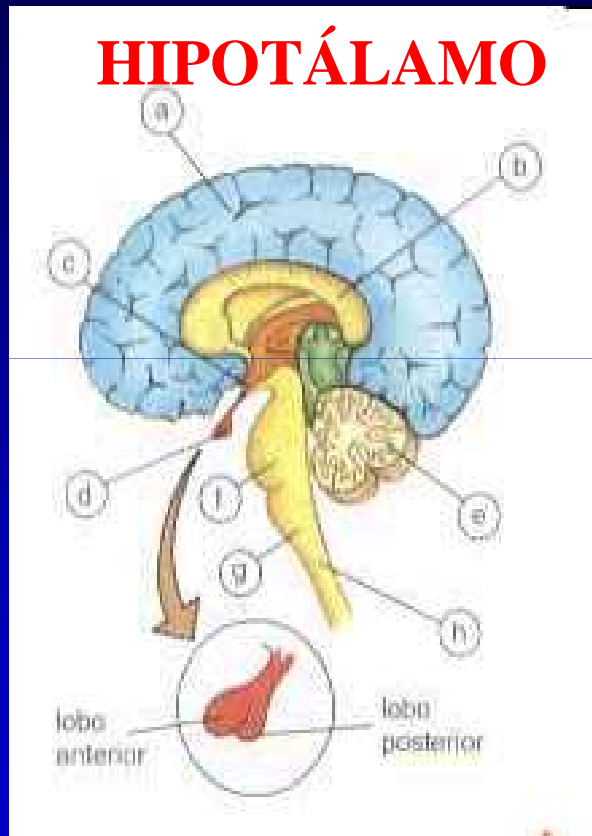


emoções.

Como era bom encontrá-la naquela UTI. Em meio a todo aquele sofrimento, ouvi-la era um alento, mesmo quando as notícias não eram boas. Sua competência nos trazia segurança. Sua voz calma e seu jeito maternal nos envolviam com carinho, com ternura e nos confortava.

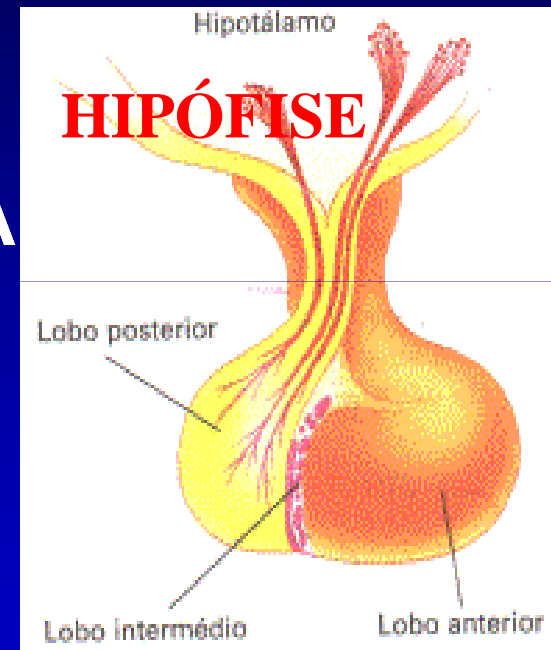
Acredito que tudo isso possa ser resumido em apenas uma palavra - AMOR. Amor com que você se dedica à Medicina. Amor que você consegue transmitir às pessoas, com sinceridade e naturalidade. Este sentimento maior nos une ao Criador. Aqueles que conseguem transmiti-lo verdadeiramente são Seus mensageiros - os chamados ANJOS. É assim que eu a vejo, como um anjo que veio nos auxiliar naquele momento difícil de nossas vidas.

# VASOPRESSINA



**Síntese**

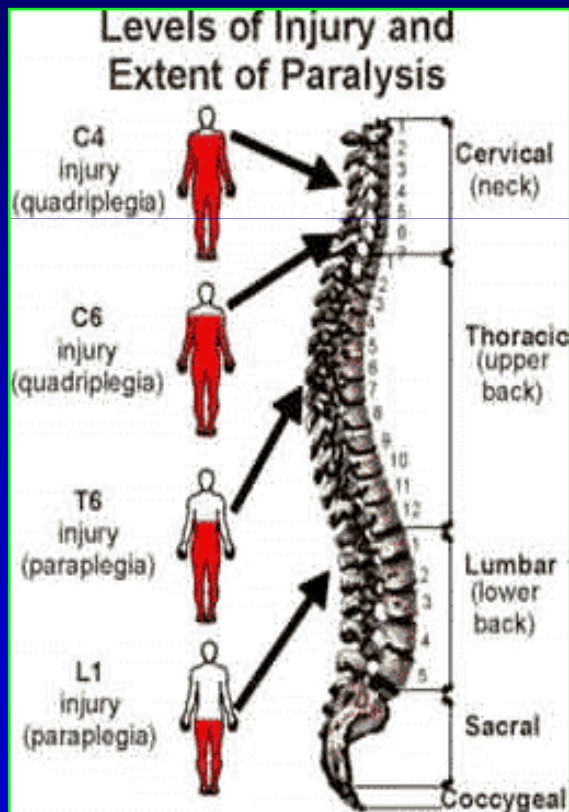
**HIPOTÁLAMO**



**Armazenamento**

**GOODMAN & GILMAN, 1996**

# USO DAS DROGAS VASOATIVAS NA CHOQUE NEUROGÊNICO

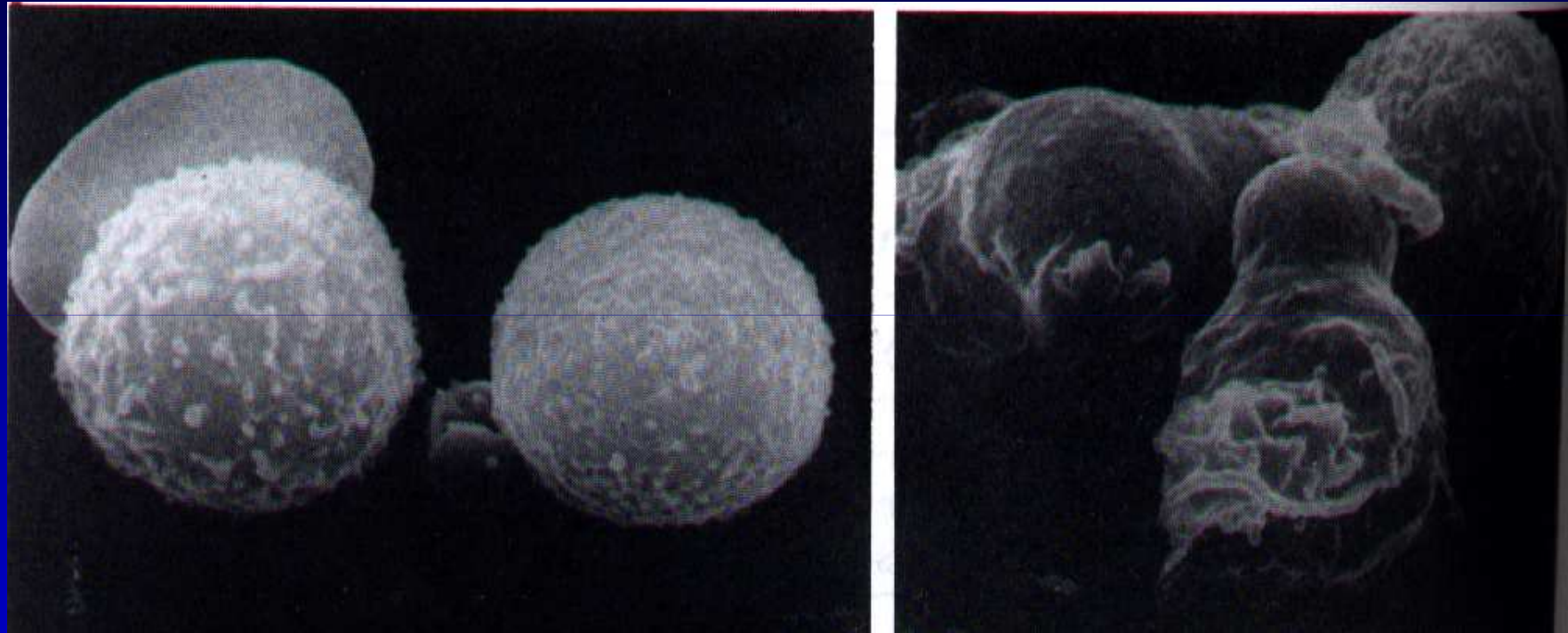


- Falta de liberação de noradrenalina pelo sistema simpático
- Droga de escolha-noradrenalina

Stevens: J Neurosurg Anesthesiol. 2003;15(3):215-2  
Bilello: Arch Surg 2003; 138(10):1127-9



# ADESÃO LEUCOCITÁRIA E SIRS



**Mandel e Novick: Pentoxifylline and leucocyte function**

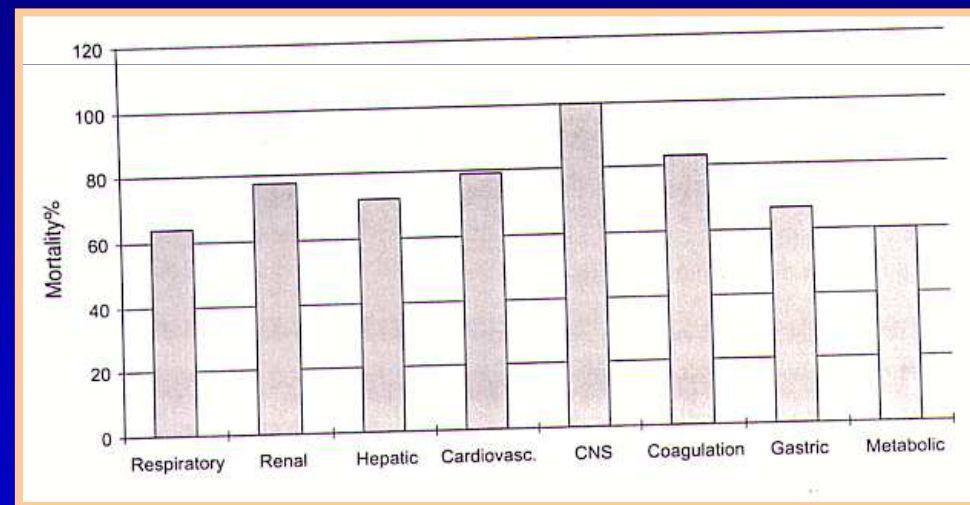
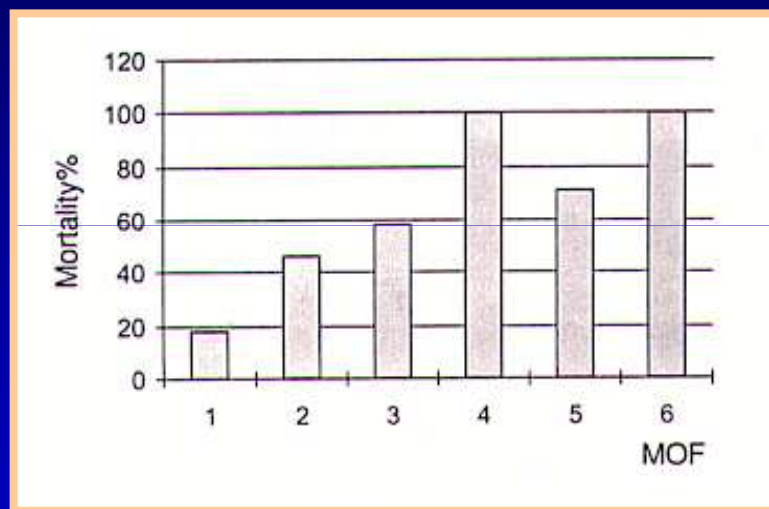
# SOFA

	0	1	2	3	4
Respiration Pao <sub>2</sub> /Fio <sub>2</sub> (torr)	>400	≤400	≤300	≤200 With respiratory support	≤100 With respiratory support
Coagulation Platelets (×10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Liver Bilirubin (mg/dL)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
(μmol/L)	<20	20-32	33-101	102-204	>204
Cardiovascular Hypotension	No hypotension	MAP <70 mm Hg	Dopamine ≤5 or dobutamine (any dose) <sup>a</sup>	Dopamine >5 or epi ≤0.1 or norepi ≤0.1 <sup>a</sup>	Dopamine >15 or epi >0.1 or norepi >0.1 <sup>a</sup>
Central Nervous System Glasgow Coma Score	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinine (mg/dL)	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	>5.0
(μmol/L)	<110	110-170	171-299	300-440	>440
or urine output				or <500 mL/day	or <200 mL/day

Crit Care Med 1998 Vol. 26, No. 11: 1793-1800

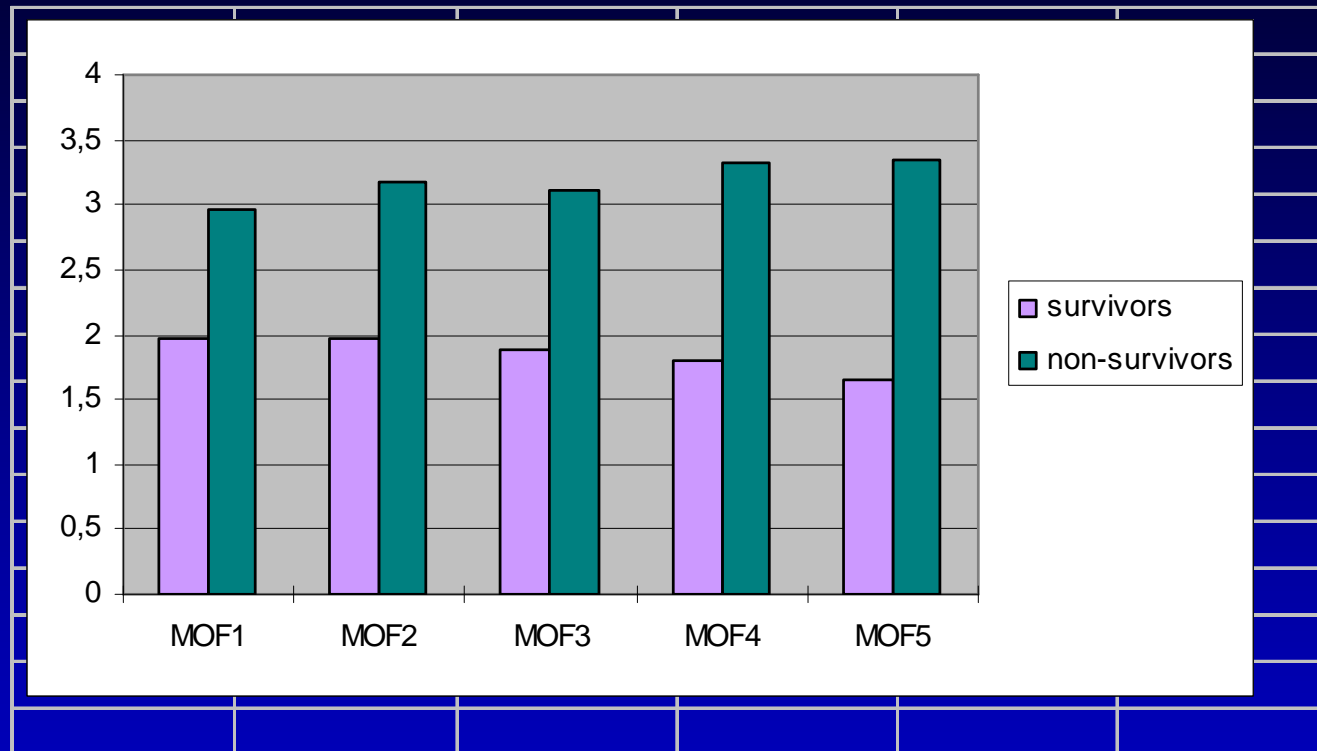
# FMO E SEPSE NA UTI UNICAMP

N= 249; S= 54 (22%); M=56%



Bilevicius, Dragosavac:BJID 2001;5:103 -110

# SEPSE E FMO



Graph 2. Multiple Organ Failure (MOF) in septic patients during the first five days of the stay at the ICU (p-values can be seen in table 2 - difference between the two groups was statistically important all days)

**Dragosavac D, Dragosavac S, 1998**

# **SIRS**

## **Monitoração**

- \* Cateter Swan-Ganz**
- \* Oferta e consumo de O<sub>2</sub>**
- \* Ácido láctico**
- \* Tonometria gástrica**
- \* Culturas**

**Int. Care Med. 2000 ; 26 : 1272-1281**

**Crit. Care Med. 1999 ; 27 : 1225-1229**

# SEPSE

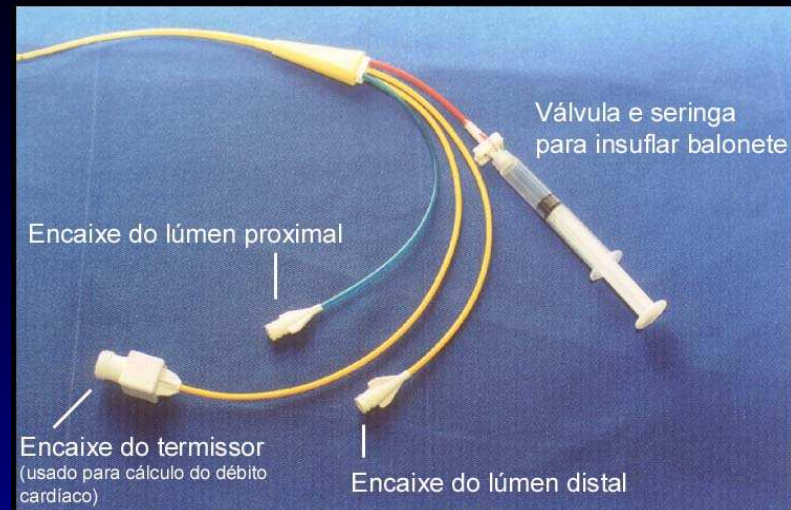
## SWAN-GANZ

- Clínico, N=1010
- Mortalidade 41,1 vs 56,8% ( p=0,35)
- Custo 138 207 vs 148 190

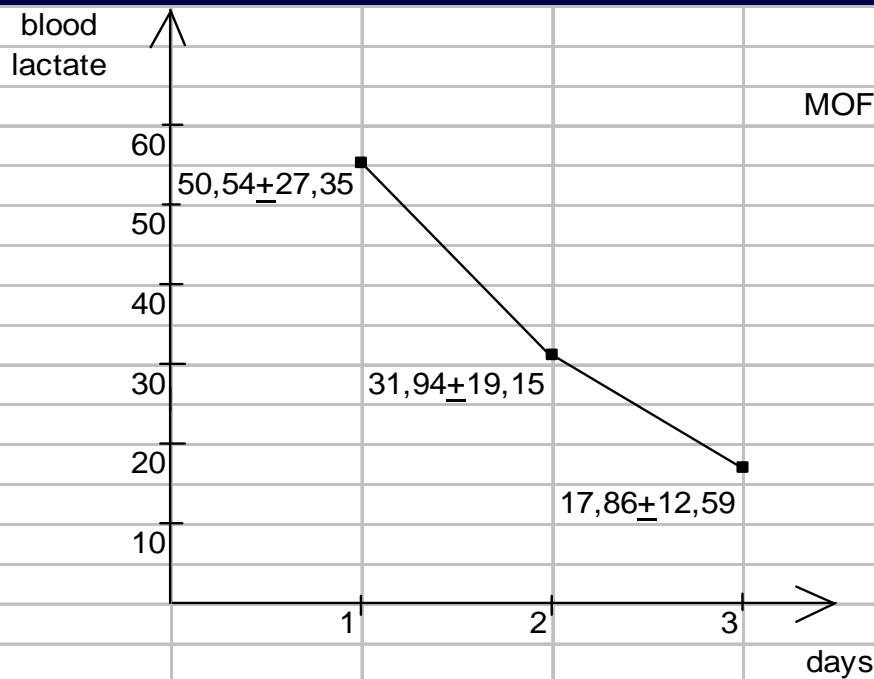
**Yu: Crit Care Med 2003; 31(12) :2734-41**

- Clínico, sepse, N=676
- Mortalidade 59 vs 61%

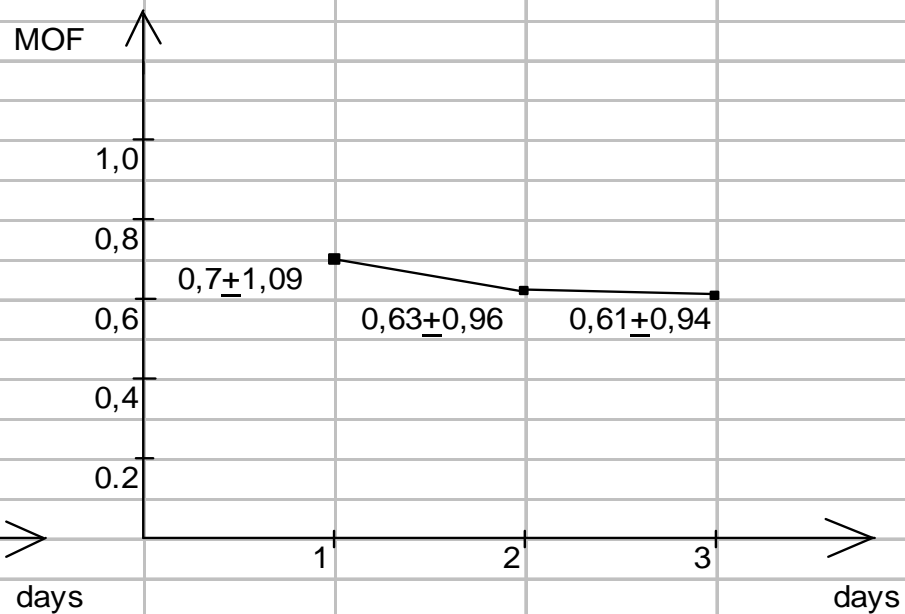
**Ricard: JAMA 2003; 290(20): 2732-4**



# SIRS E ÁCIDO LÁTICO

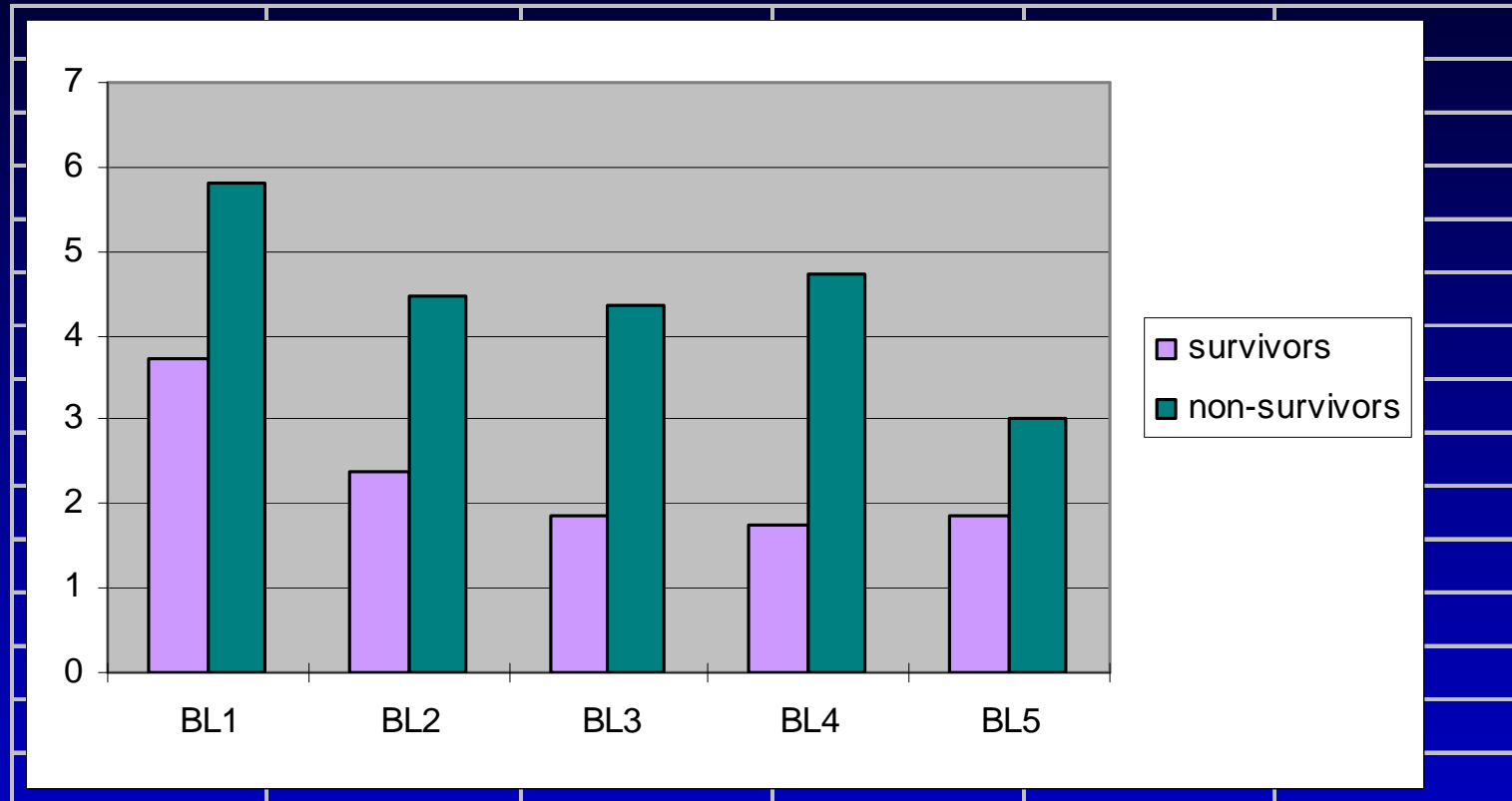


**Figure 6.** Blood lactate levels in 30 post-operative surgical patients during the first three days, mean values and standard deviations (mg%)



**Figure 7.** Multiple organ failure (MOF) during the first three days in 30 post-operative surgical patients, mean values and standard deviations

# SEPSE E LACTATO



Graph 1. Blood lactate levels (mmol/l) in septic patients during the first five days of the stay at the ICU (p-values can be seen in table1 - difference between the two groups was statistically important all days)

**Dragosavac D, Dragosavac S:RBTI 2001;13(2):81-85**



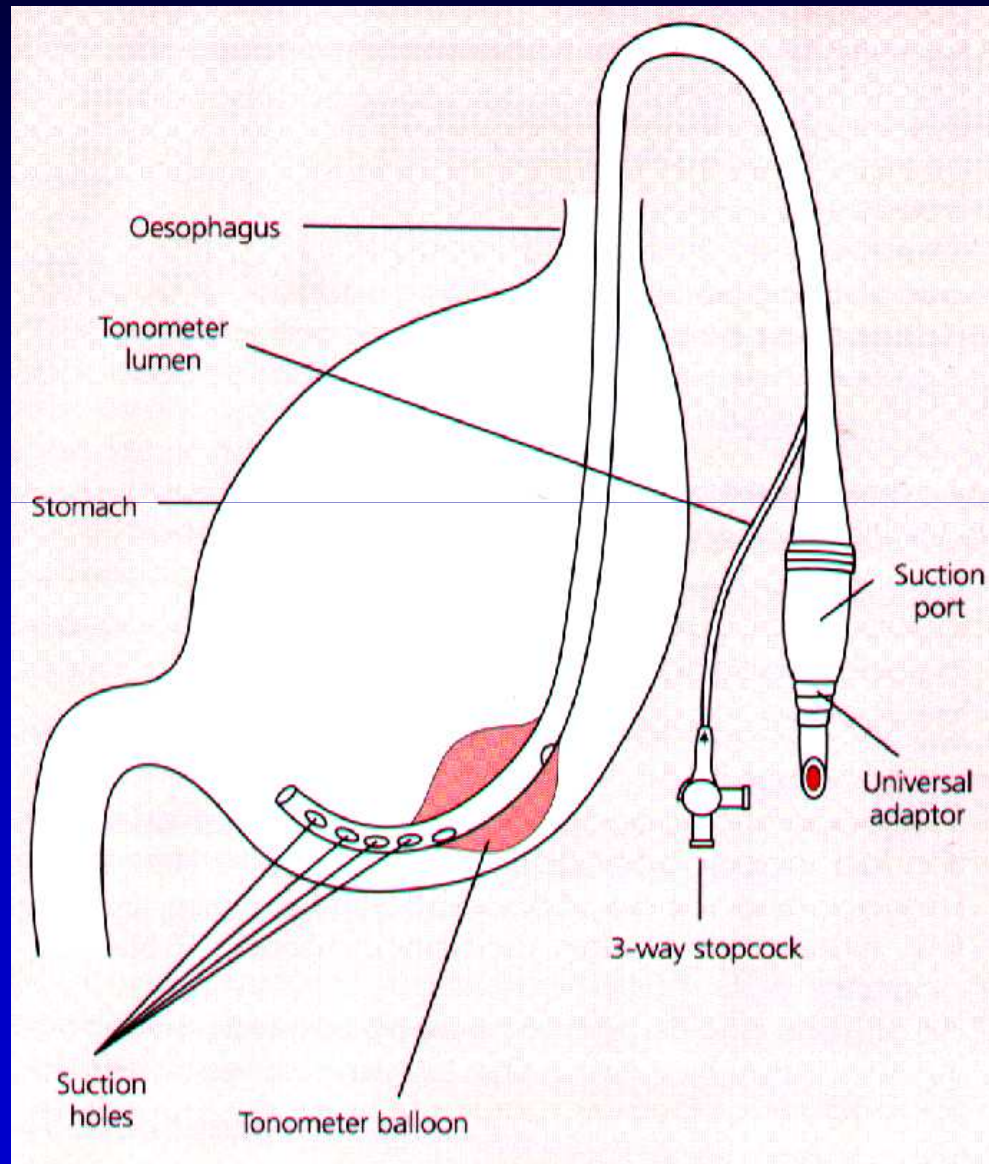
# SEPSE

## PROTEINA C REATIVA

	CPR > 10 mg %	CPR < 1 mg %	p
I resp	65	28,8	<0,05
I renal	16,6	3,6	<0,05
Coagulopatia	6,4	0,9	<0,05
Mortalidade	36	21	<0,05

Lobo: Chest 2002; 123(6): 2043-9

# TONOMETRIA GÁSTRICA



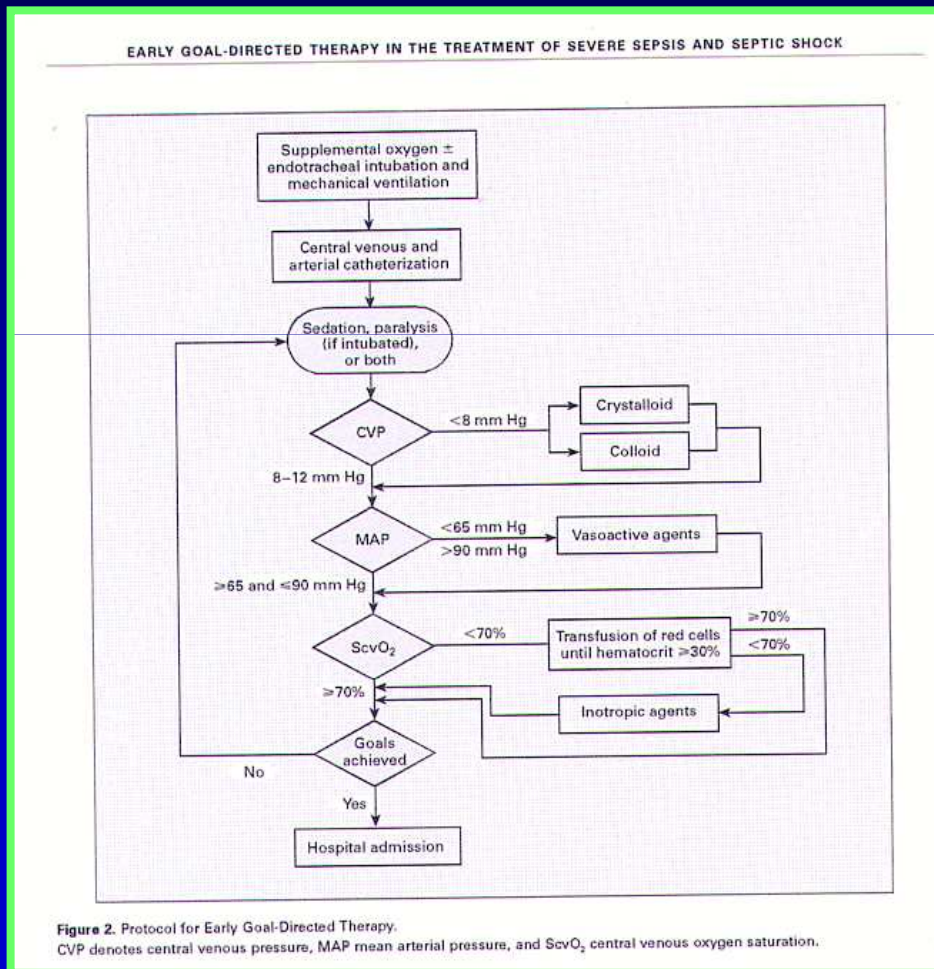
# **SIRS**

## **Tratamento**

- \* Controle de infecção, necrectomia**
- \* Reposição de volume**
- \* Drogas vasoativas**
- \* Suportes : ventilatório, diálise, nutrição**
- \* Tratamento coadjuvante: pentoxifilina  
antioxidantes, imunoglobulinas, AT III,  
azul de metileno, L-NAME, proteína C,  
N-acetilcisteína...**

# SEPSE

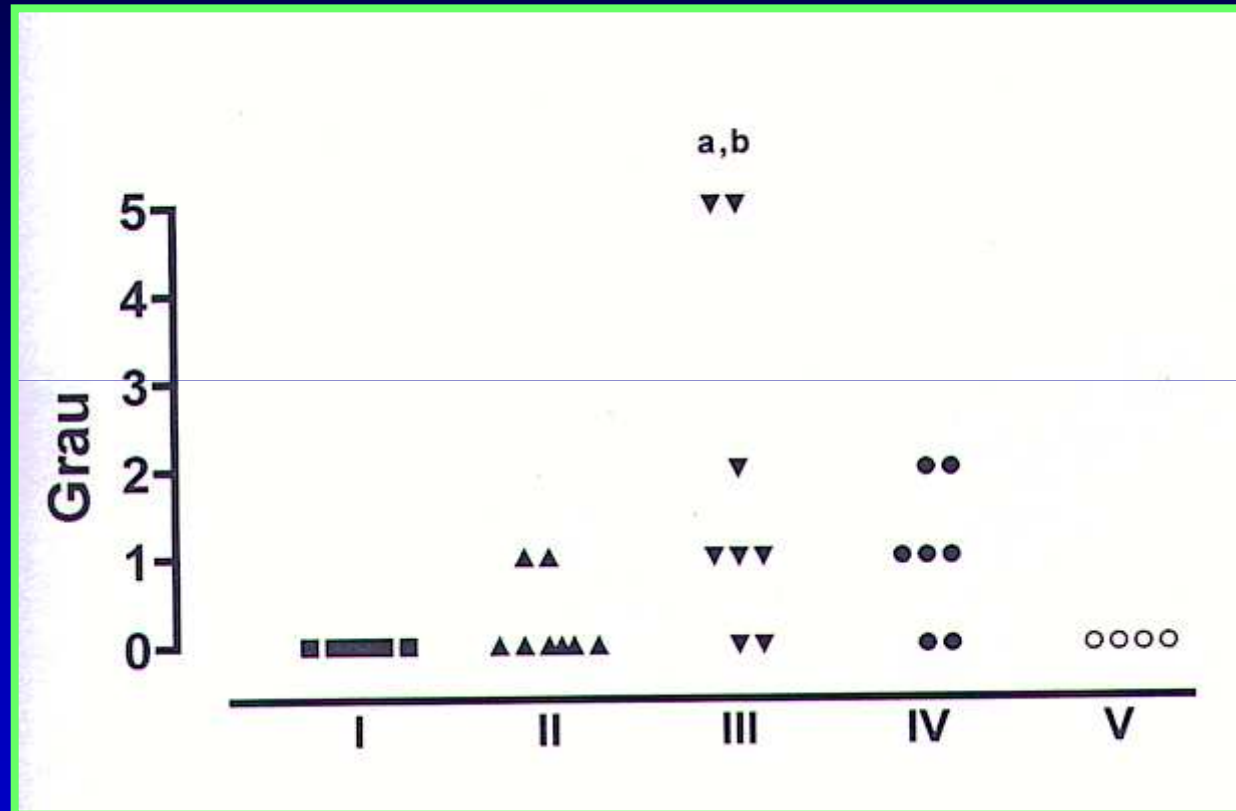
## TRATAMIENTO PRECOCE



**Mortalidade**  
**30,5 vs 46,5**

**Rivers: N Engl J Med 2001**  
**345(10):1368-77**

# LESÃO TECIDUAL CITOTÓXICA



Lobo: J Appl Physiol 2003; 95 (5): 2047-54

# **SIRS**

## **Reposição de volume**

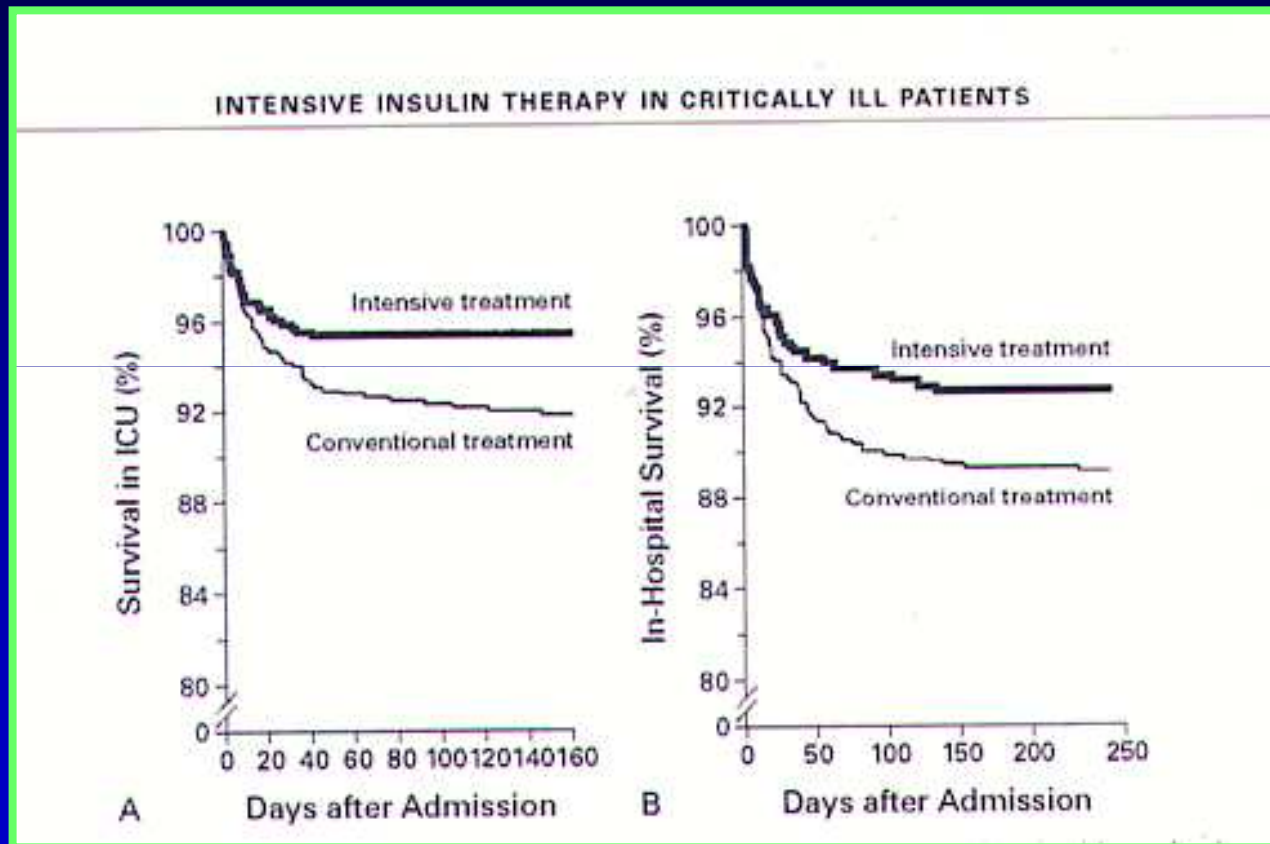
**Metaanálise 17 trabalhos / 814 pacientes**

- \* Não há evidências de menor mortalidade em paciente reanimados com colóides**
- \* Pacientes traumatizados reanimados com cristalóides menor mortalidade**

**Crit. Care Med. 1999;27:200-210**

# SEPSE

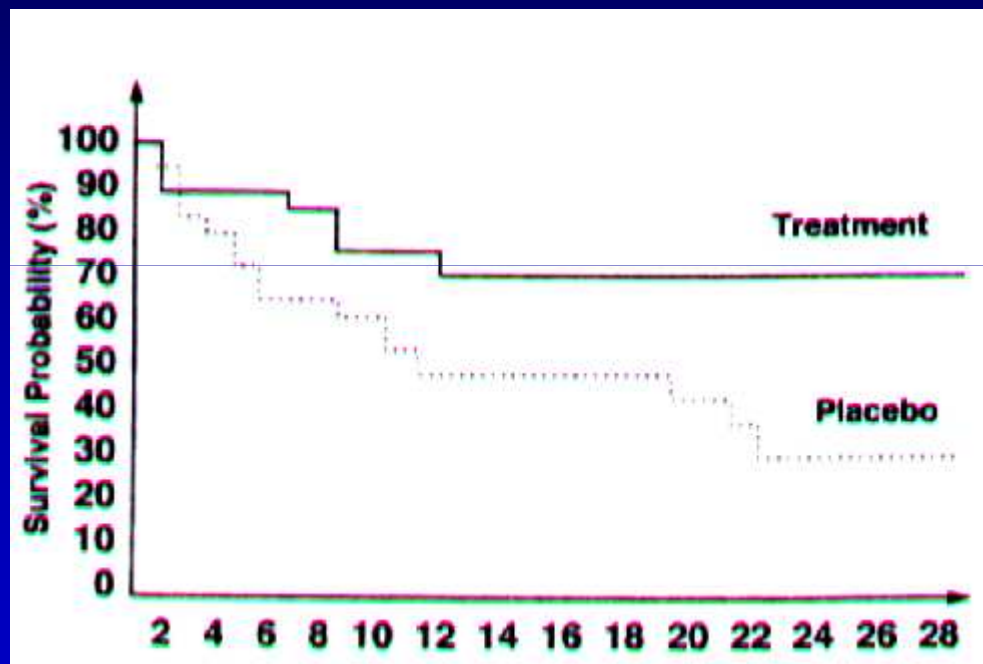
## CONTROLE DA GLICEMIA



**N = 1548**  
**• 80-110**  
**• 180-200**

**Van den Berghe: N Engl J Med 2001; 345:1359-67**

# CORTICÓIDES EM CHOQUE SÉPTICO



N 41

- \* 22 Hidrocortisona  
100 mg, 8/8h
- \* 19 Controle

**Bollaetr et al.: Crit.Care Med. 1998,26:645-650**



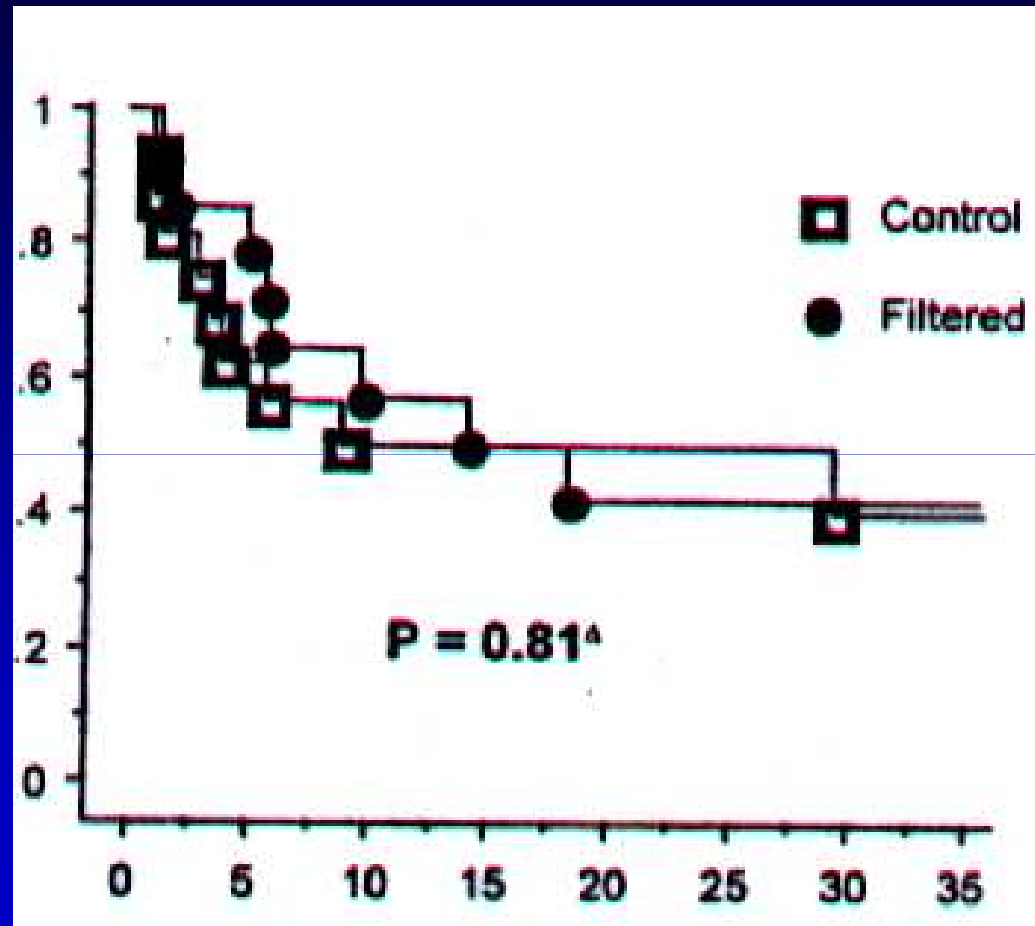
# **SIRS**

## **Ultrafiltração**

	<b>UF</b>	<b>Controle</b>	<b>p</b>
<b>Mortalidade 14 d</b>	<b>57%</b>	<b>50%</b>	<b>NS</b>
<b>FMO</b>	<b>2,57<sub>±</sub>0,94</b>	<b>2,94<sub>±</sub>0,85</b>	<b>NS</b>

**Crit. Care Med.1999;27:2096-2104**

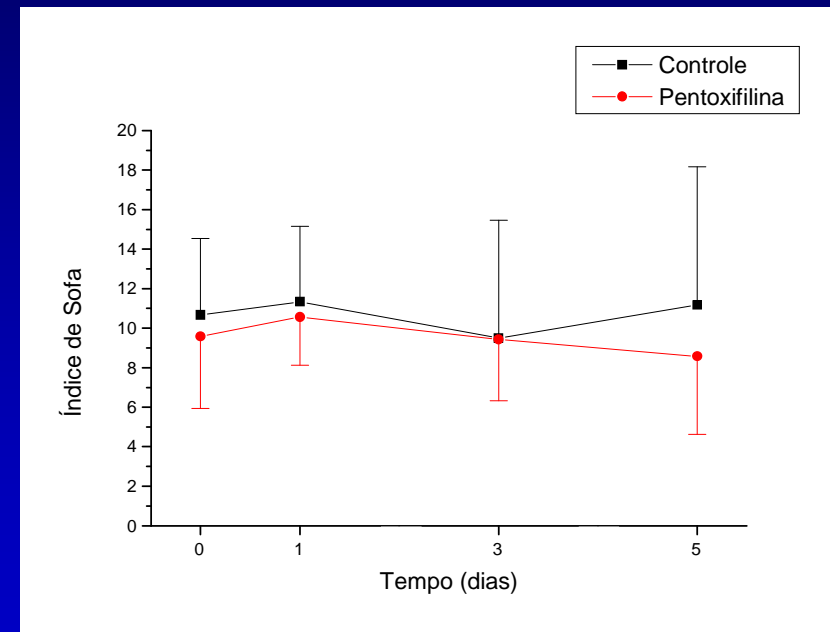
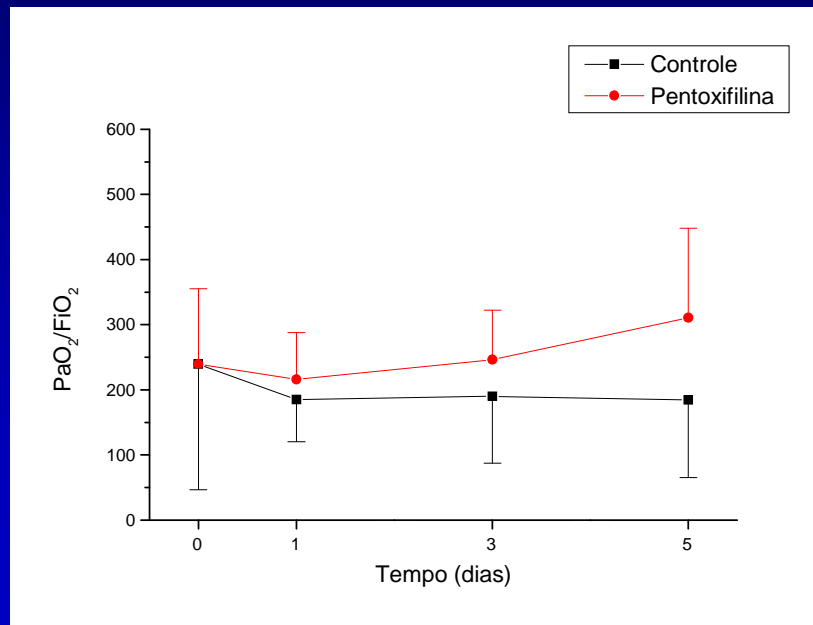
# ULTRAFILTRAÇÃO E SEPSE (N = 30)



Reeves J. et al: Crit.Care Med. 1999, 27;2096 - 2104

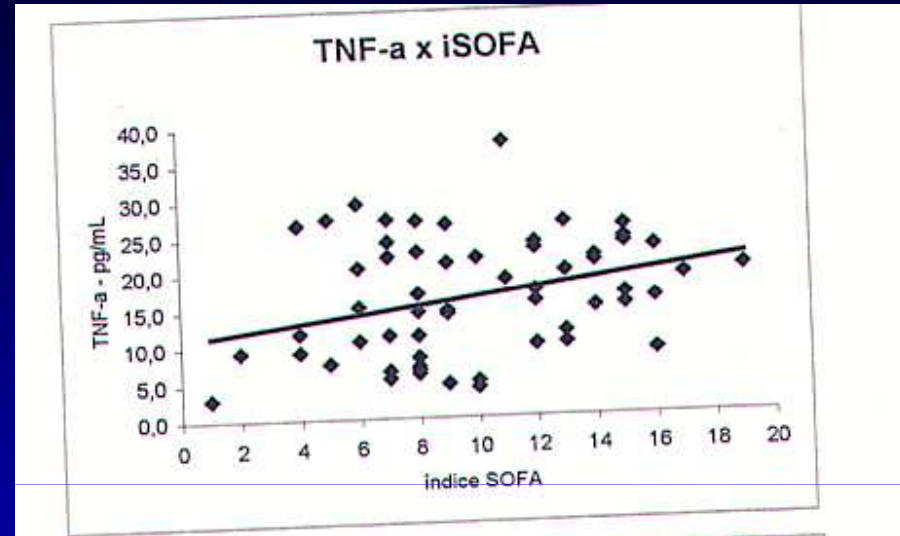
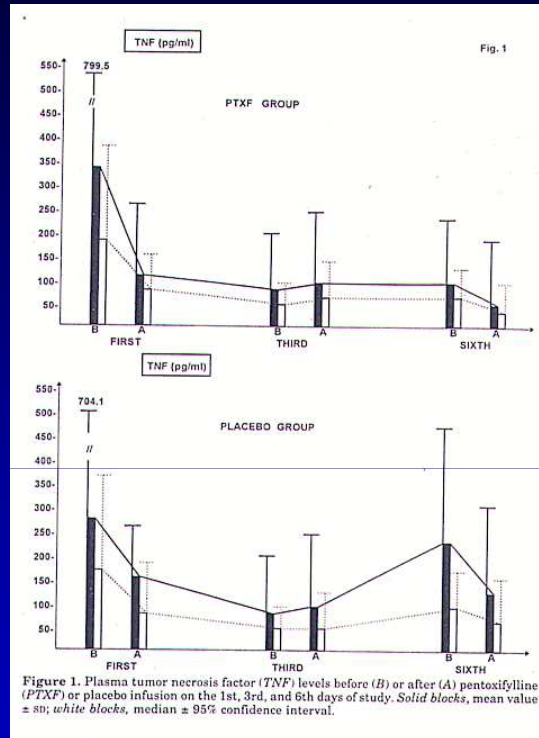
# PENTOXIFILINA NA SEPSE

\* Dose 300 mg bolus  
1,5 mg / kg - 5 dias terapia



Dragosavac 2003

# PENTOXIFILINA NA SEPSE



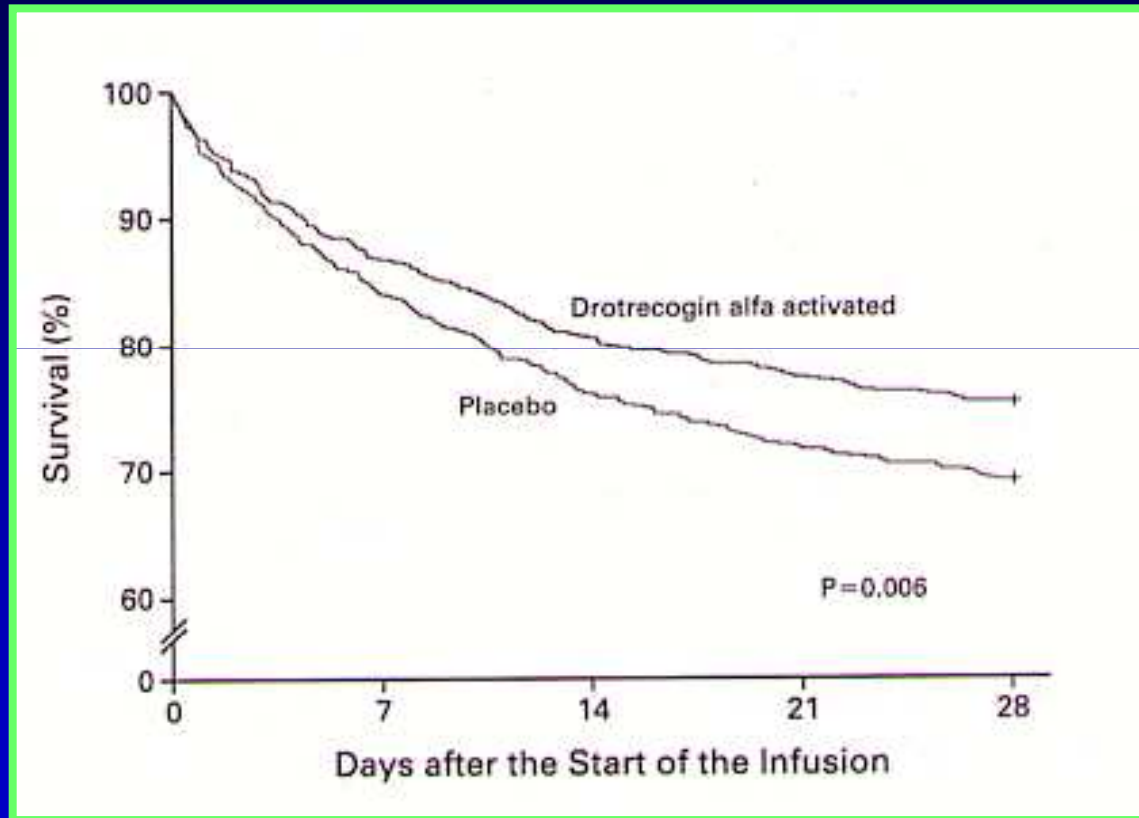
**Mort.: P 0/7 vs 2/6  
Dragosavac 2003**

**Neonatos: Mort. P 1/40 vs 6/38  
Lauterbach: Crit Care Med  
1999;27:807-914**

**Sepse adultos: N=51  
Mort. P 41% vs 54  
Staubach: Arch Surg  
1998;133(1):94-100**

# SEPSE

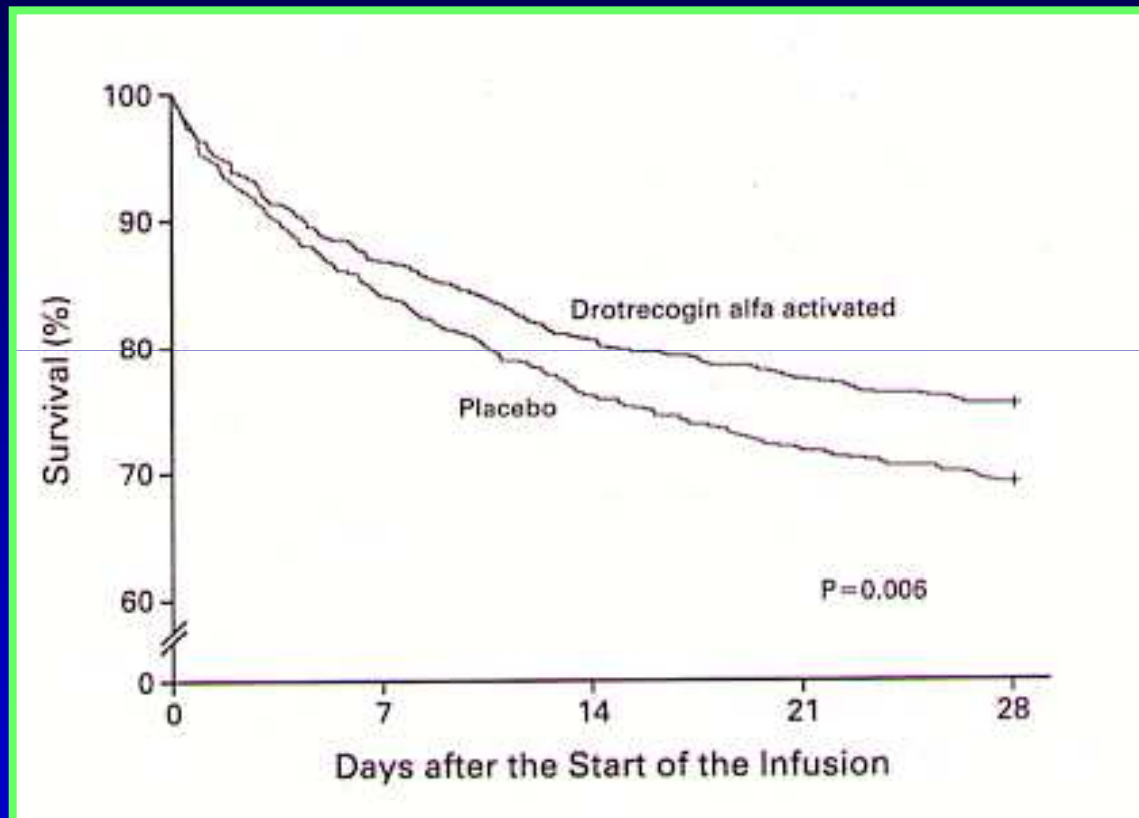
## PROTEINA C ATIVADA



**Bernard: N Engl J Med 2001; 344(10):699-709**

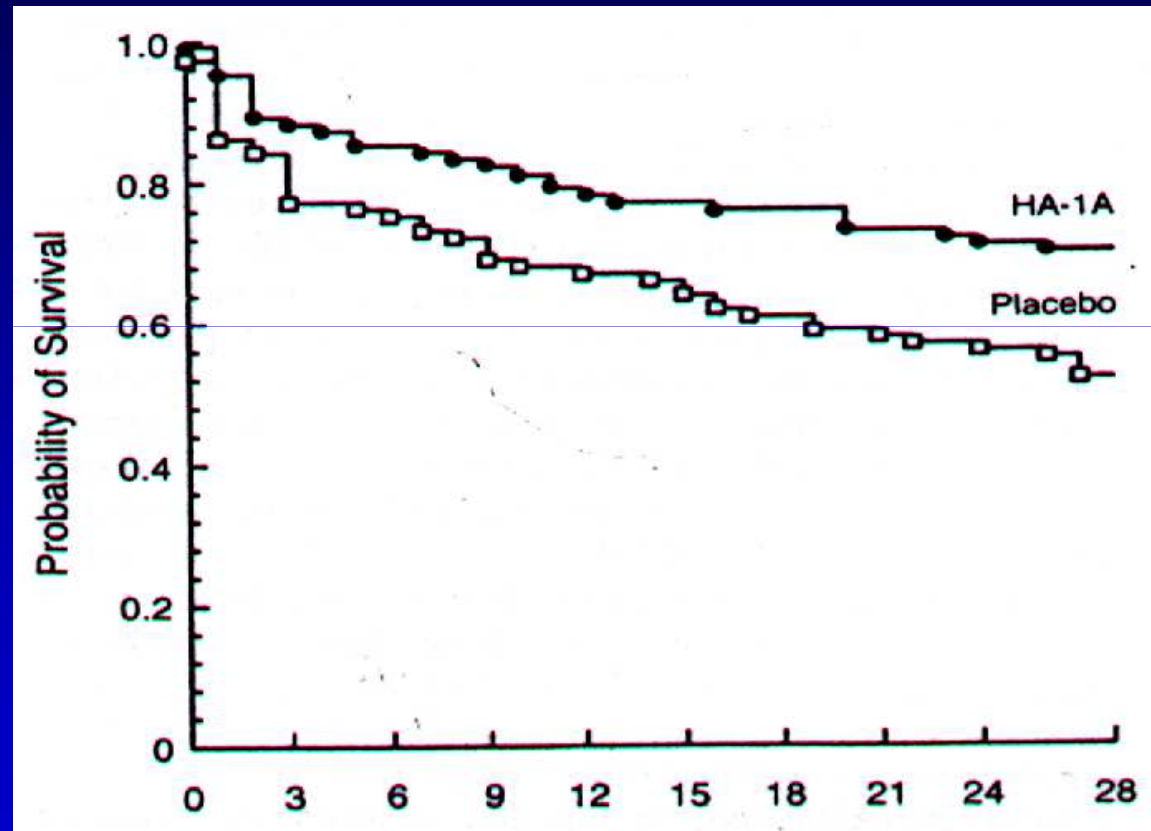
# SEPSE

## PROTEINA C ATIVADA



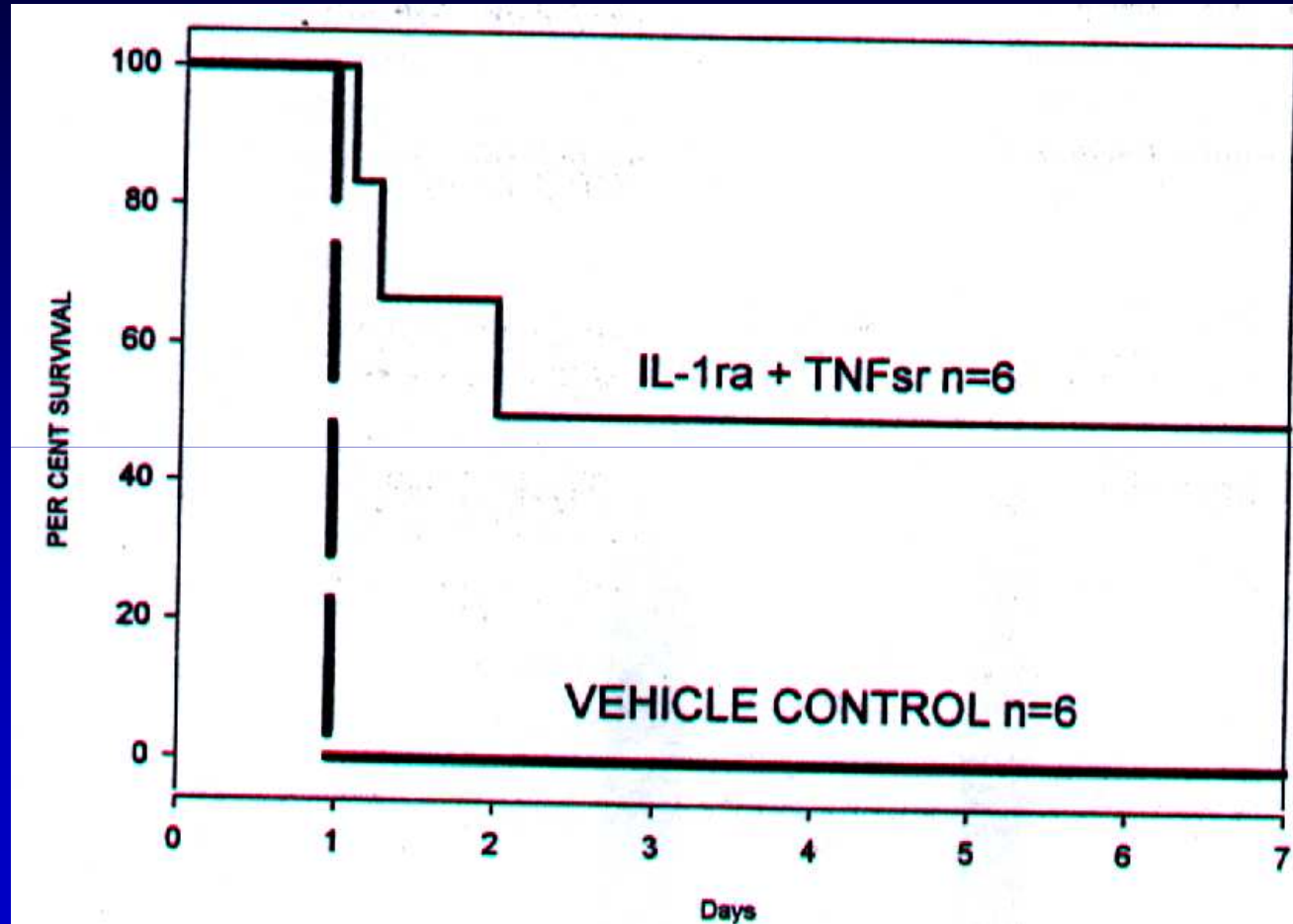
**Bernard: N Engl J Med 2001; 344(10):699-709**

# ANTICORPO MONOCLONAL E SEPSE



N Engl J Med 1991;324:429-36

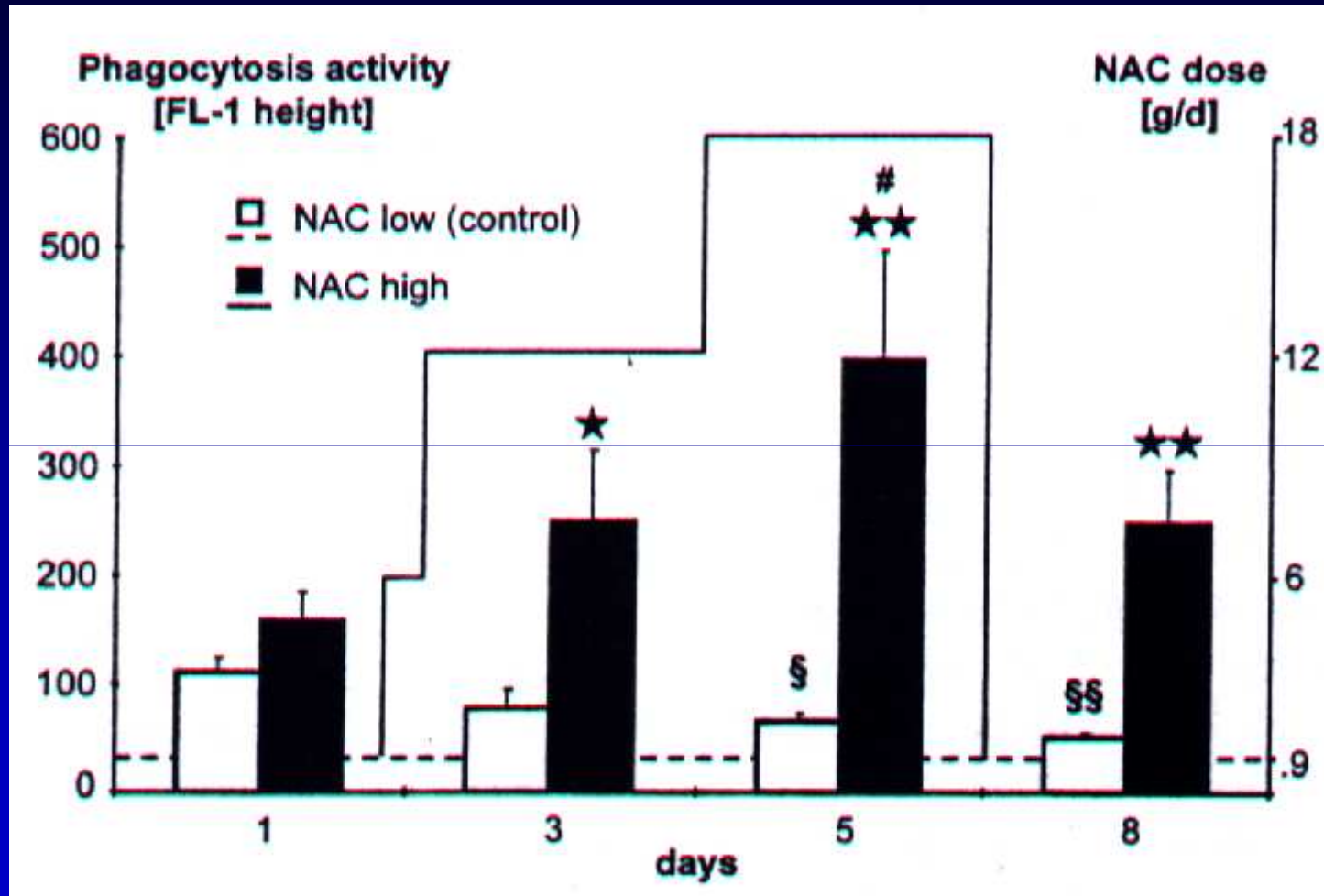
# IMUNOTERAPIA E SEPSE



**Remick: Crit Care Med 2001;29:473-481**

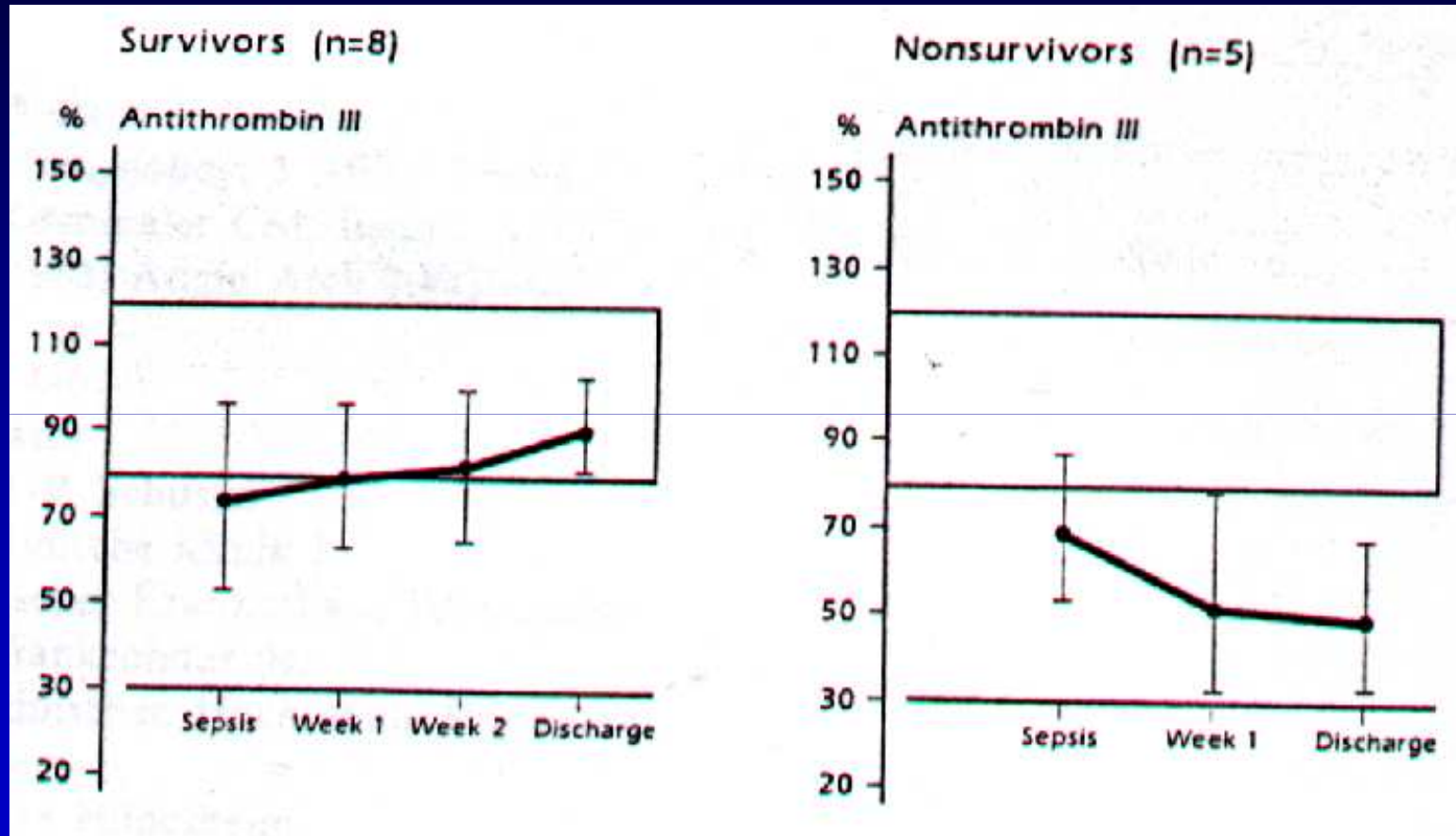


# N - ACETILCISTEINA E SEPSE



Heller: Crit Care Med 2001;29:272276

# ANTITROMBINA III



**Schuster: Intensive Care Med 1993;19:S16-S18**

# **SIRS**

## **AT III**

**Não há evidências clínicas de melhora da sobrevivência em pacientes sépticos.**

**Int Care Med 1993 ; 19 : S16-S 18**

# **SIRS**

## **Imunoglobulina**

- \* Dose: 0,3 mg / kg / dia ; 3 dias, infusão**
- \* Não muda mortalidade**
- \* Diminui neuropatia**
- \* Custo alto**

**Int Care Med 1997;23:1144-1149**

# **SIRS**

## **Azul de metileno**

**\* Dose: 3 mg/ kg**

**\* Estudos clínicos**

**- Melhora hemodinâmica**

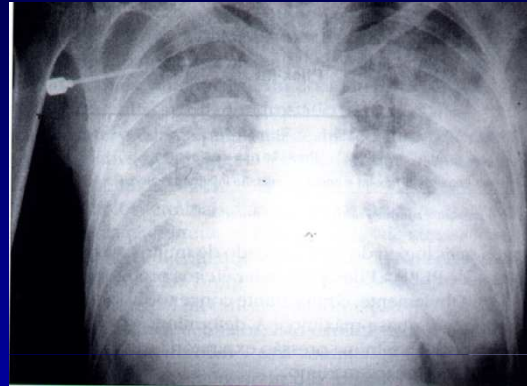
**- Piora respiratória**

**PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 229,2 ± 54,5 ↓ 162,2 ± 44.1**

**Int Care Med 1995 ; 21: 1027-1031**

# VENTILAÇÃO MECÂNICA NA SARA

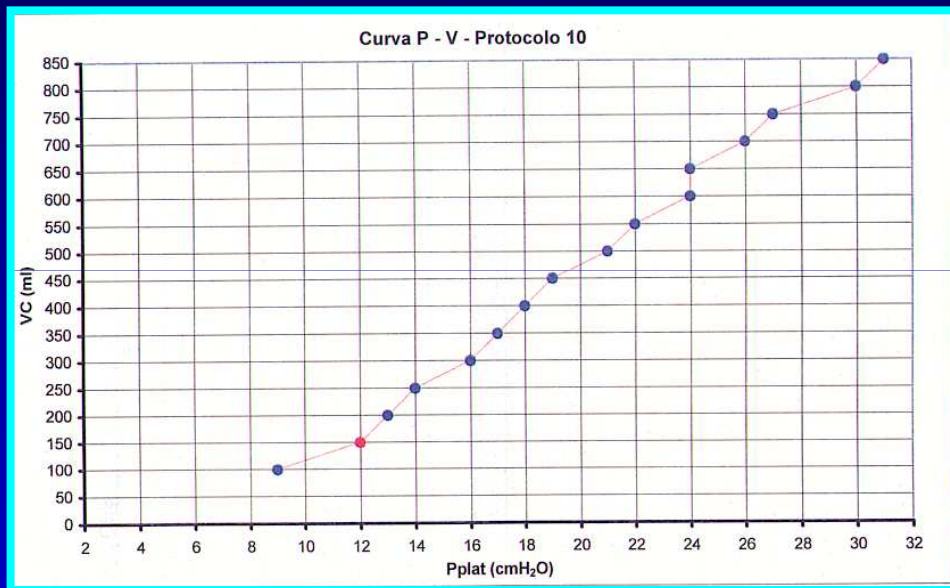
- Volume 4-8 ml/kg
- PEEP otimizada
- Pressão controlada
- Pressão limitada
- Hipercapnia permissiva
- Posição prona
- **Recrutamento**
- Óxido nítrico
- EMCO



**Barbas:** Resp Care Clin N Am 2003;  
9(4): 401-18 (40/40)

**Povoa:** Acta Anaesthesiol Scan 2004;  
48(3):287-93 (60/45)

# CURVA PRESSÃO/VOLUME PEEPs SERIADOS/MELHOR COMPLACÊNCIA



VC	PEEP	Cst	SatO <sub>2</sub>	Pplat	FC
290	2	20,71	88	16	126
290	4	18,12	87	17	127
290	6	18,12	88	19	126
290	8	18,12	88	21	122
290	10	18,12	89	23	126
290	12	24,12	90	24	131
290	14	24,12	91	26	143
<b>290</b>	<b>16</b>	<b>26,36</b>	<b>94</b>	<b>27</b>	<b>151</b>
290	18	20,71	95	32	150

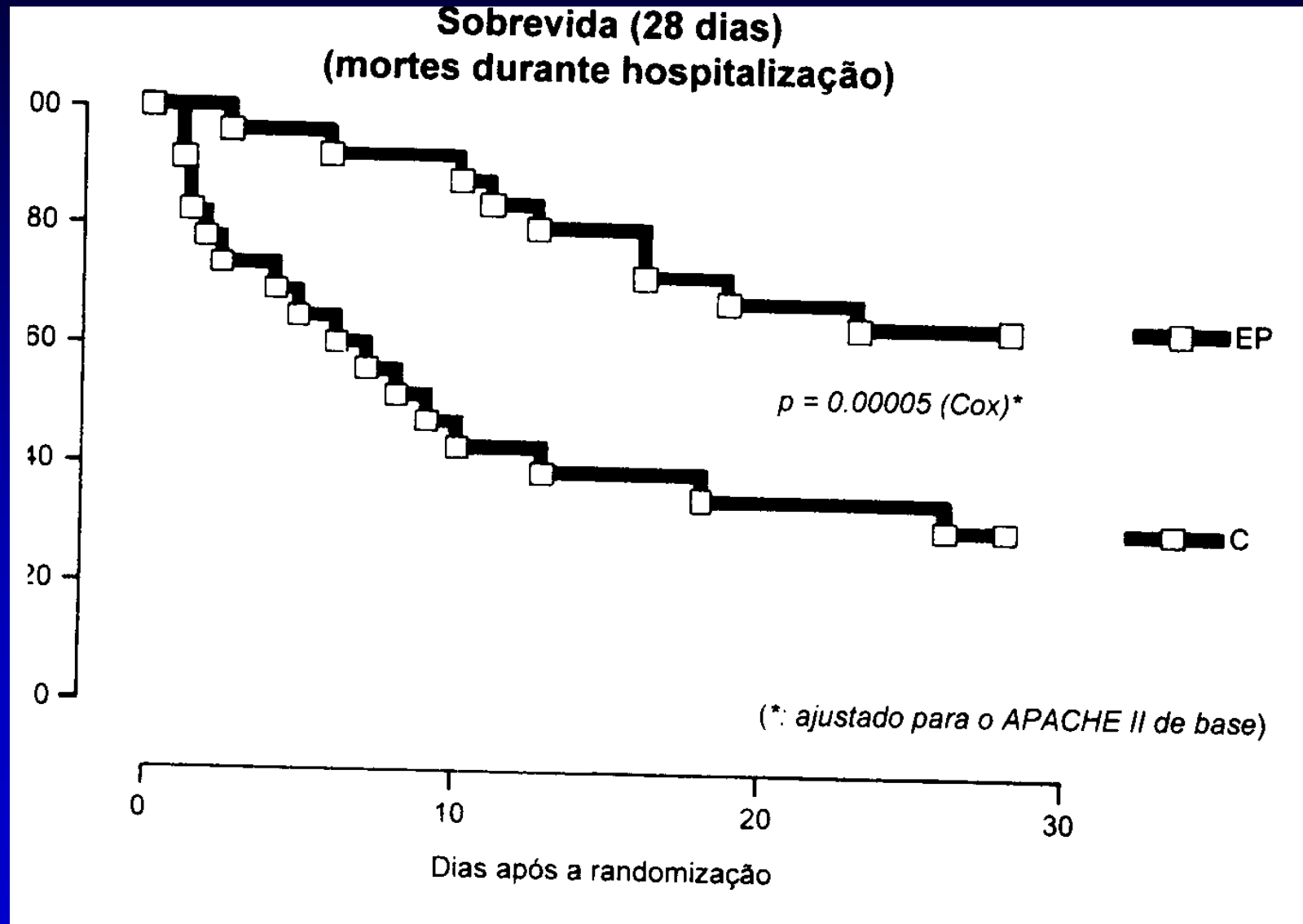
VALOR DE PEEP IDEAL ENCONTRADO : 16 cmH<sub>2</sub>O

Mazzonetto, Dragosavac: Mestrado 2002





# Amato: Estratégia protetora



# VOLUME GRANDE/PEQUENO

(Não refere PEEP, N=116)

Brochard:AmJ Resp Crit Care Dis

1998;158:1831-1838

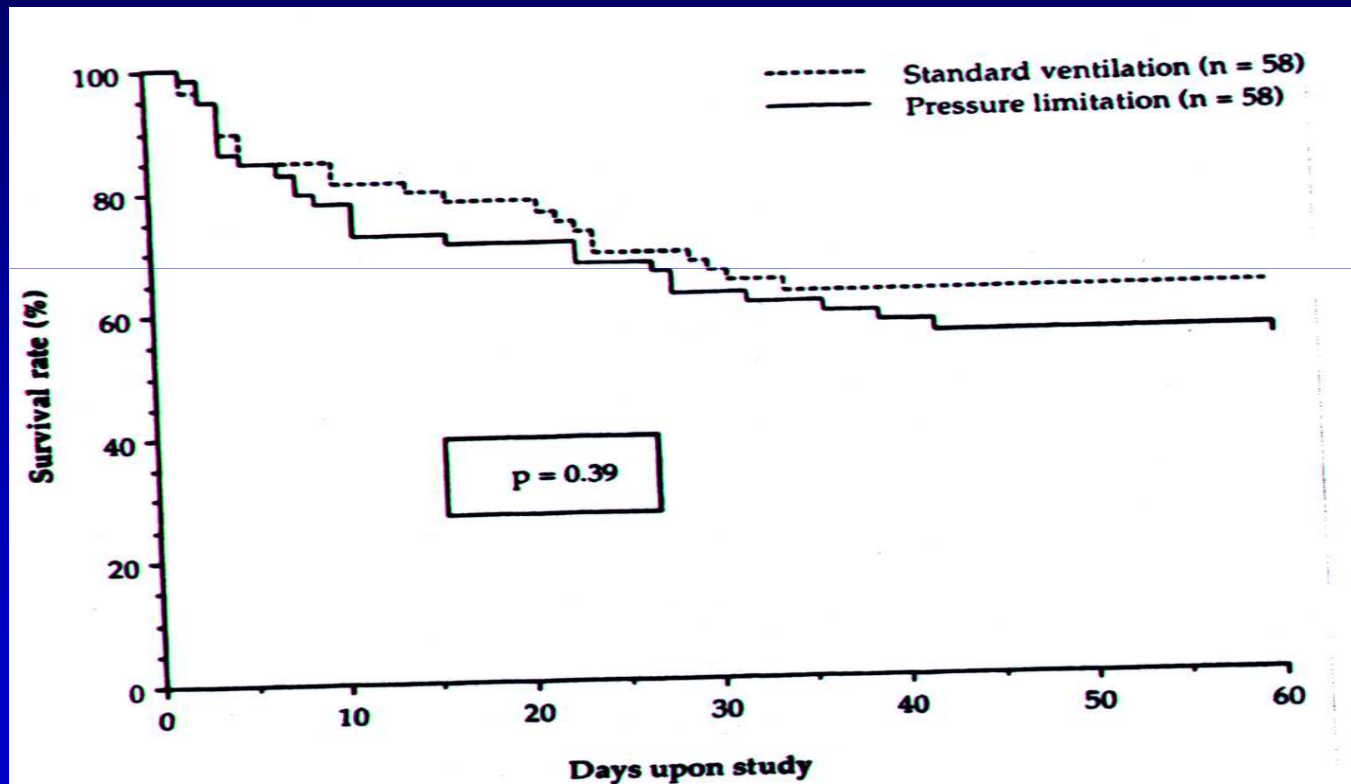


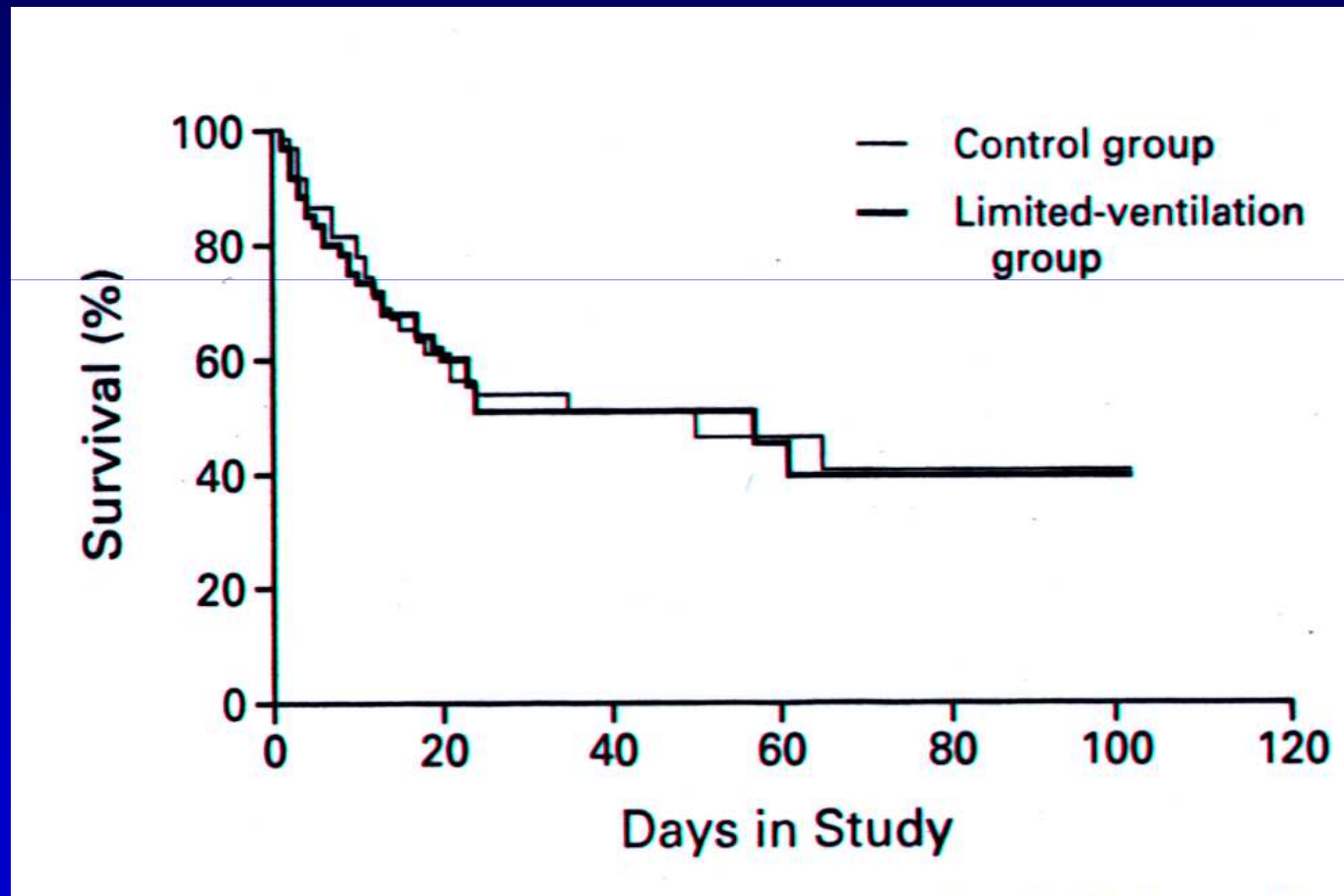
Figure 5. Survival curves in the two groups using the Kaplan-Meier analysis.

# VOLUME GRANDE/PEQUENO

(PEEP não definida, N=120)

Stewart TE et al. N Engl J Med 1998

338:355-361



# REPOUSO PULMONAR

Gattinoni L et al. JAMA 1986;  
256:881-886

**ECCO<sub>2</sub>** mortalidade 43%  
**Convencional** 52%

Levandowski K et al. Int Care Med  
1997; 23:819-835

**Algoritmo PCV/ECMO, N=122**  
**mortalidade 11%**

Linden V et al. Int Care Med 2000;  
26:1630-1637

**PCV/ECMO, N=17, mortal. 24%**

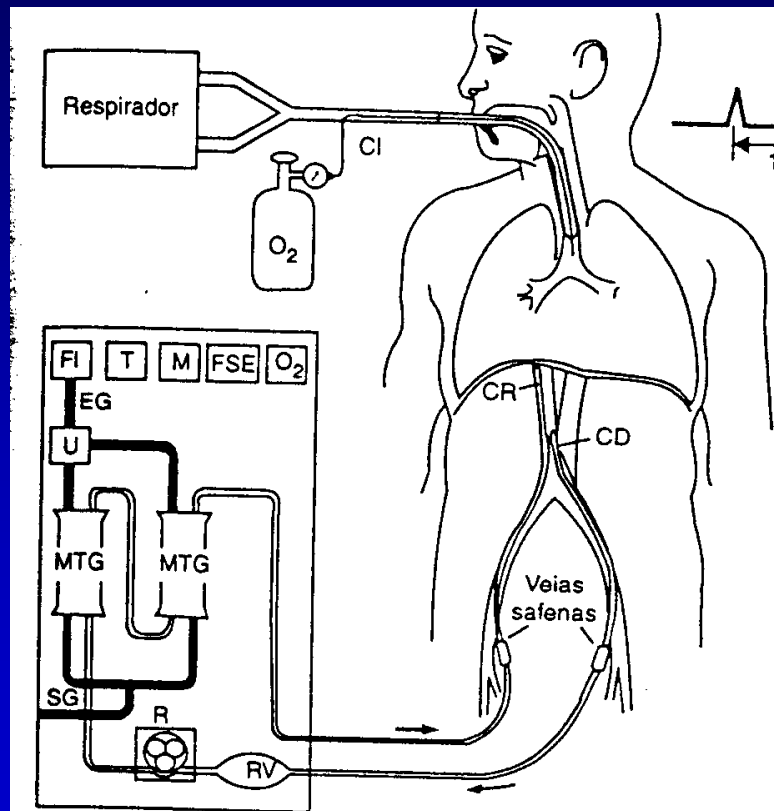
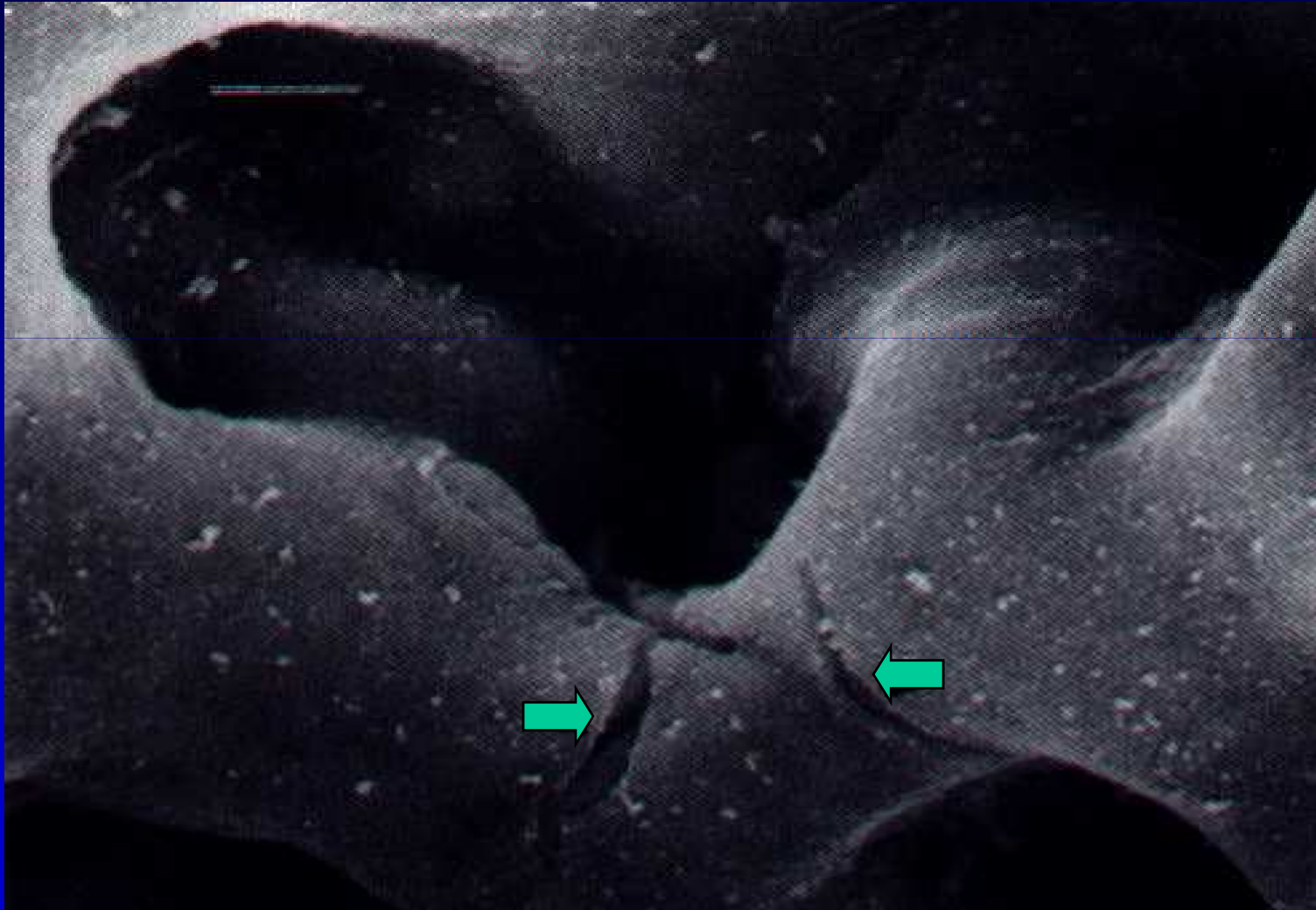


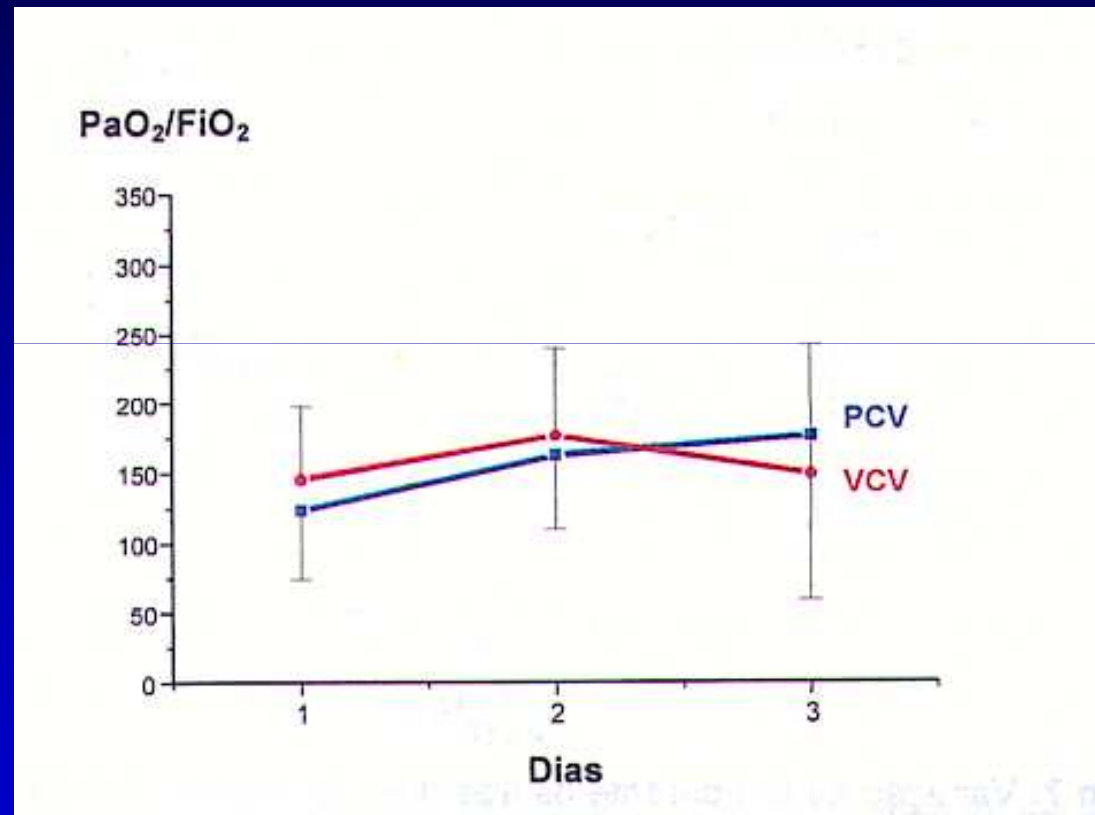
Fig. 9-11. ECCO<sub>2</sub>-R.

# DISSECÇÃO PERIVASCULAR

Parker JC et al. Crit. Care Med. 1993;21(1):131-143

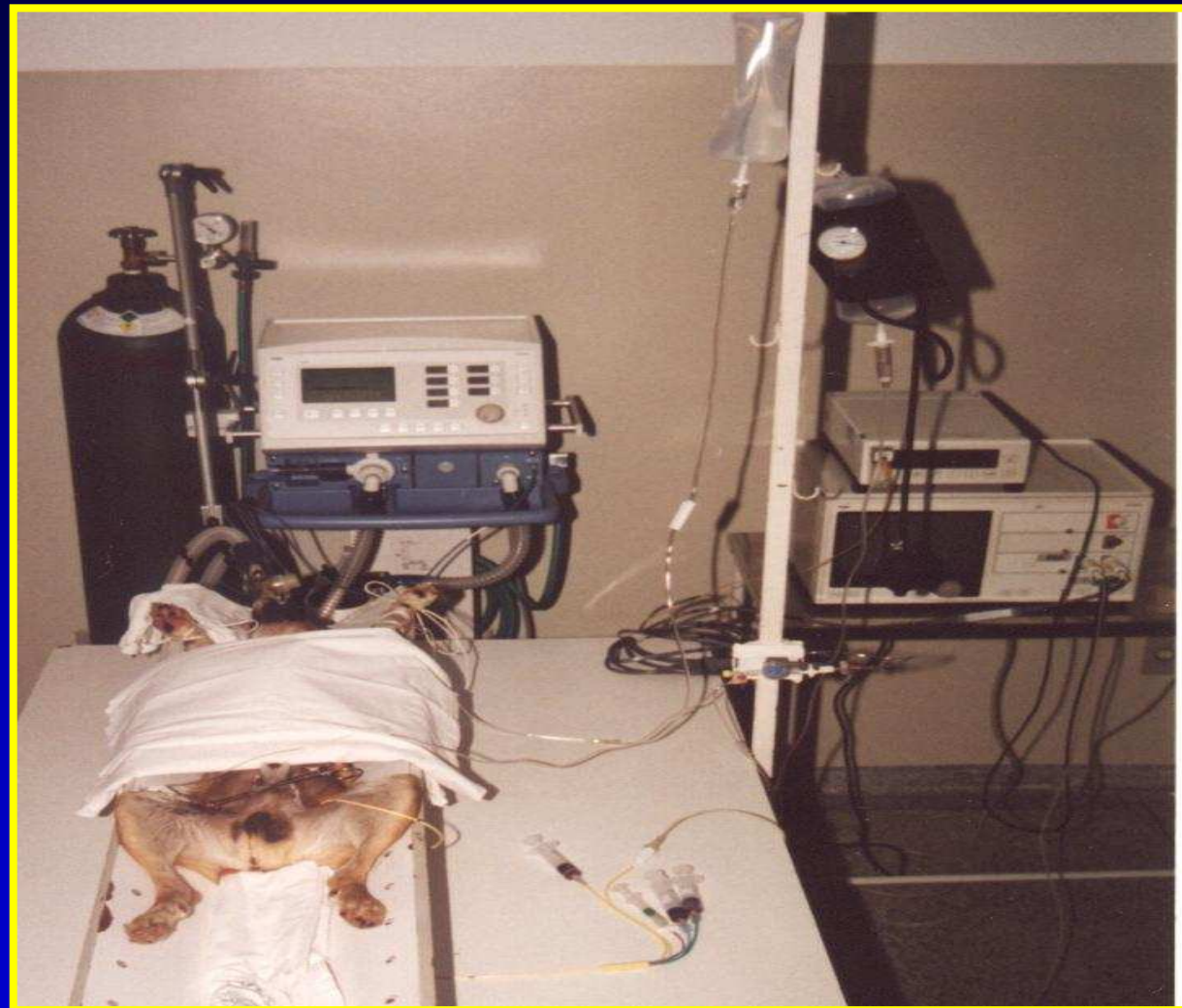


# PRESSÃO CONTROLADA VOLUME CONTROLADO NA SEPSE



Pelosi, Dragosavac; Mestrado 2002

# MATERIAL E MÉTODOS



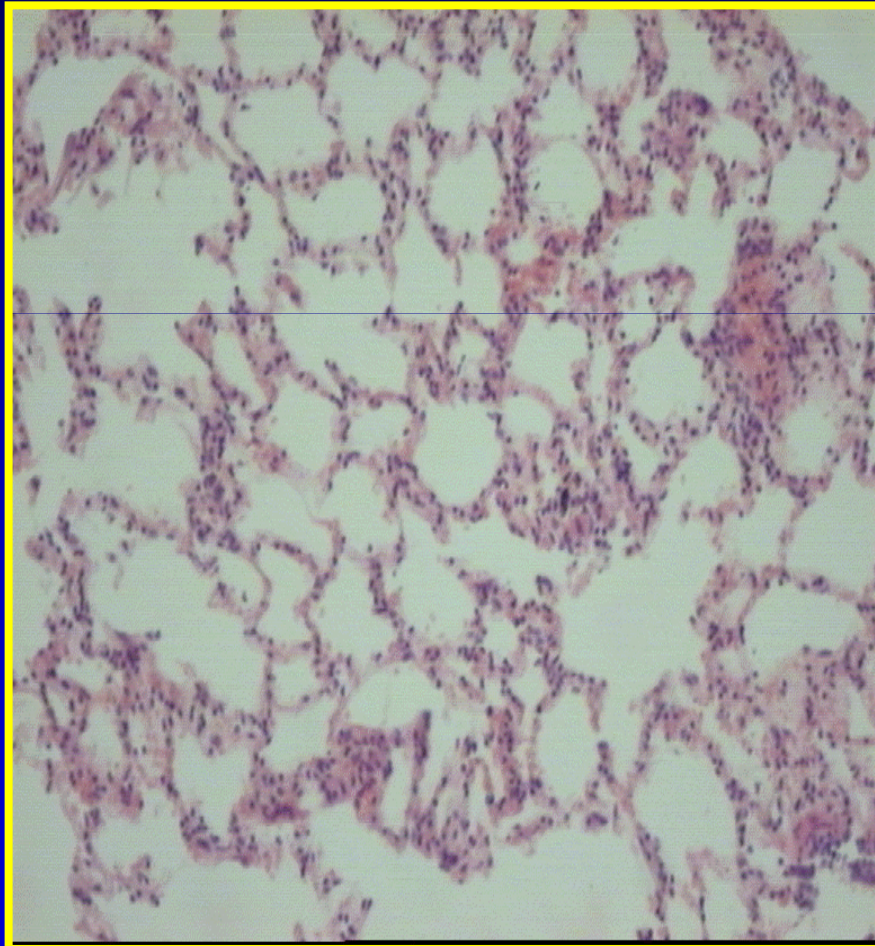
# FOTOMACROSCOPIA DOS PULMÕES APÓS VENTILAÇÃO MECÂNICA



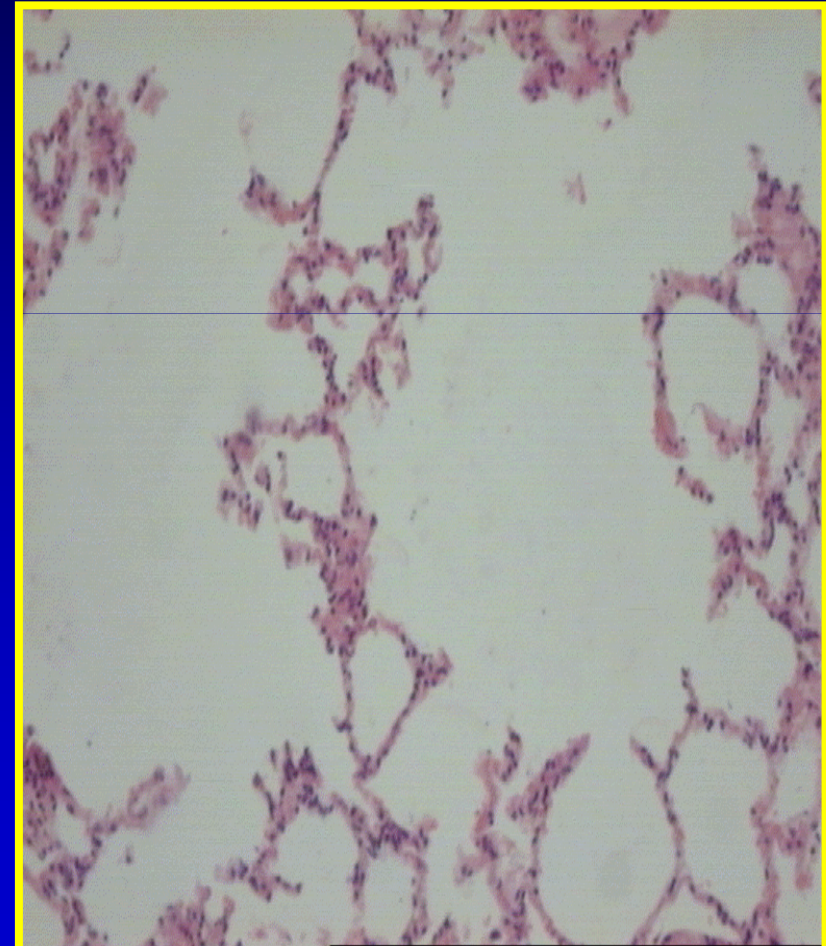


# FOTOMICROSCOPIA DO TERÇO MÉDIO PULMONAR

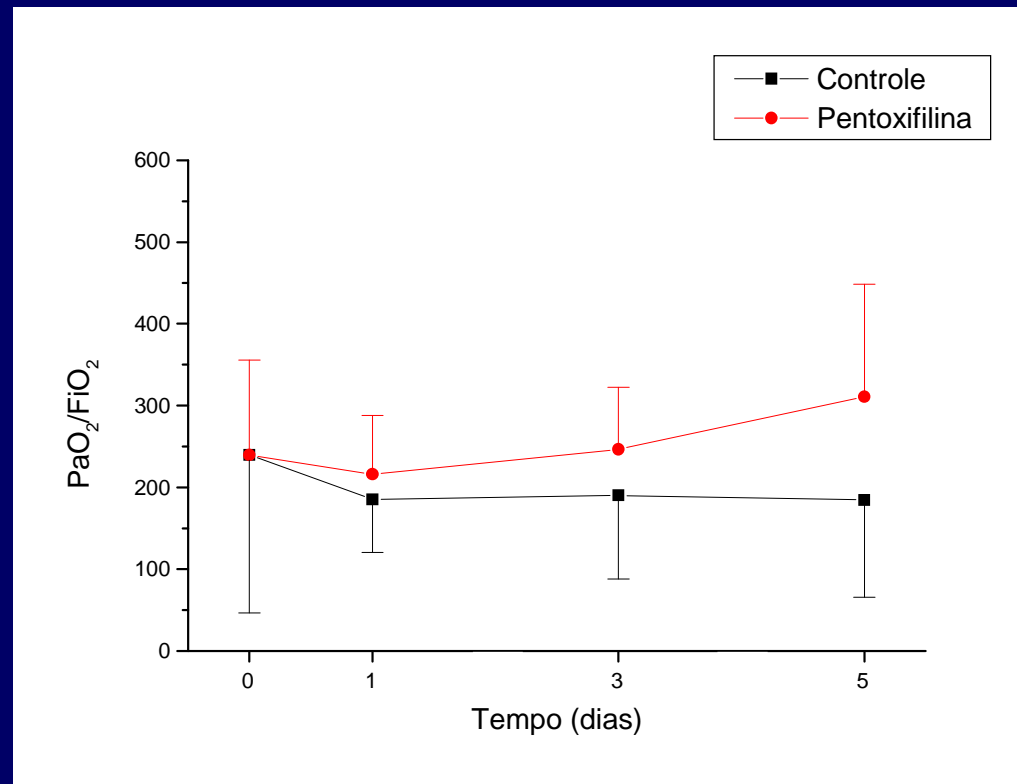
**PCV**



**VCV**



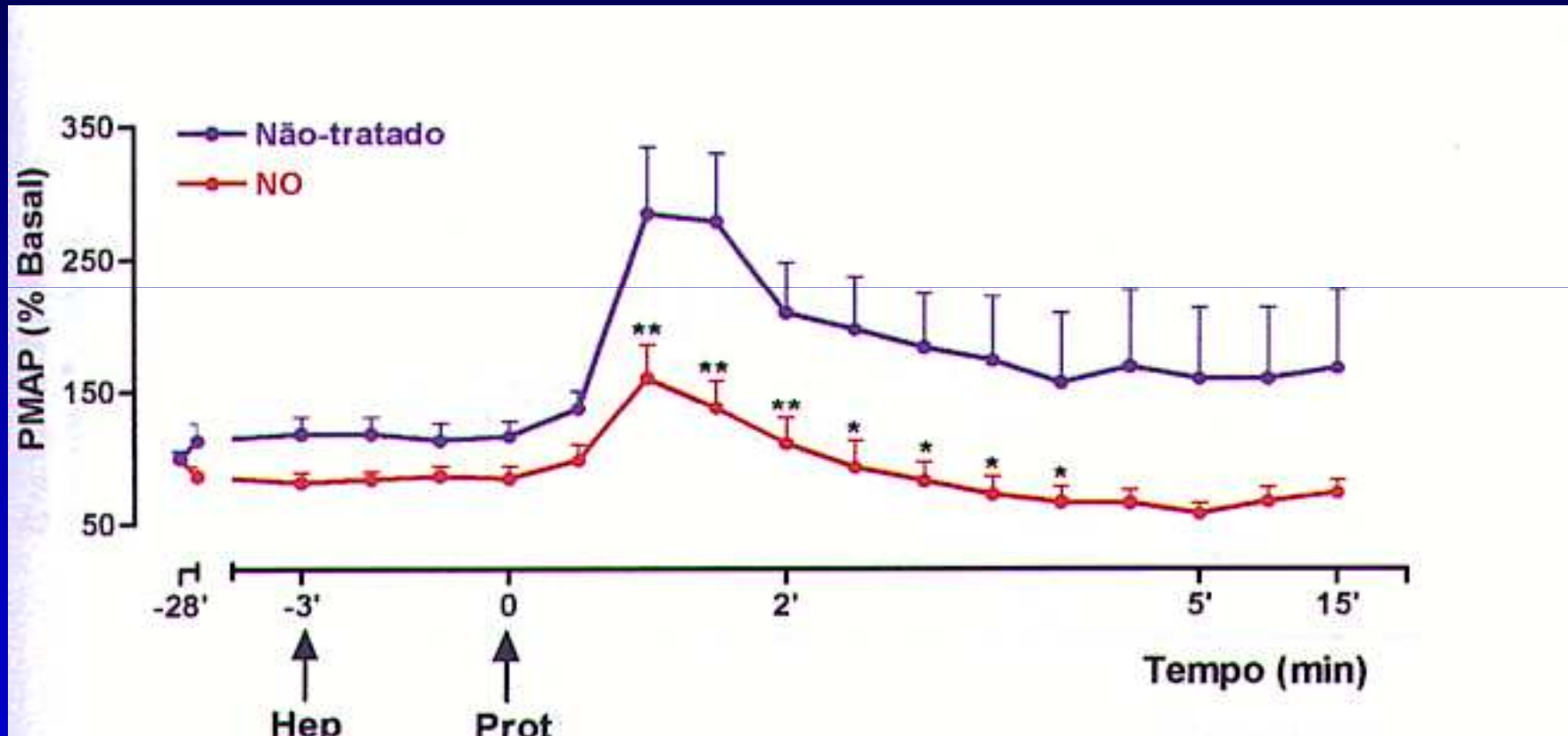
# PENTOXIFILINA vs $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$



**N=27**

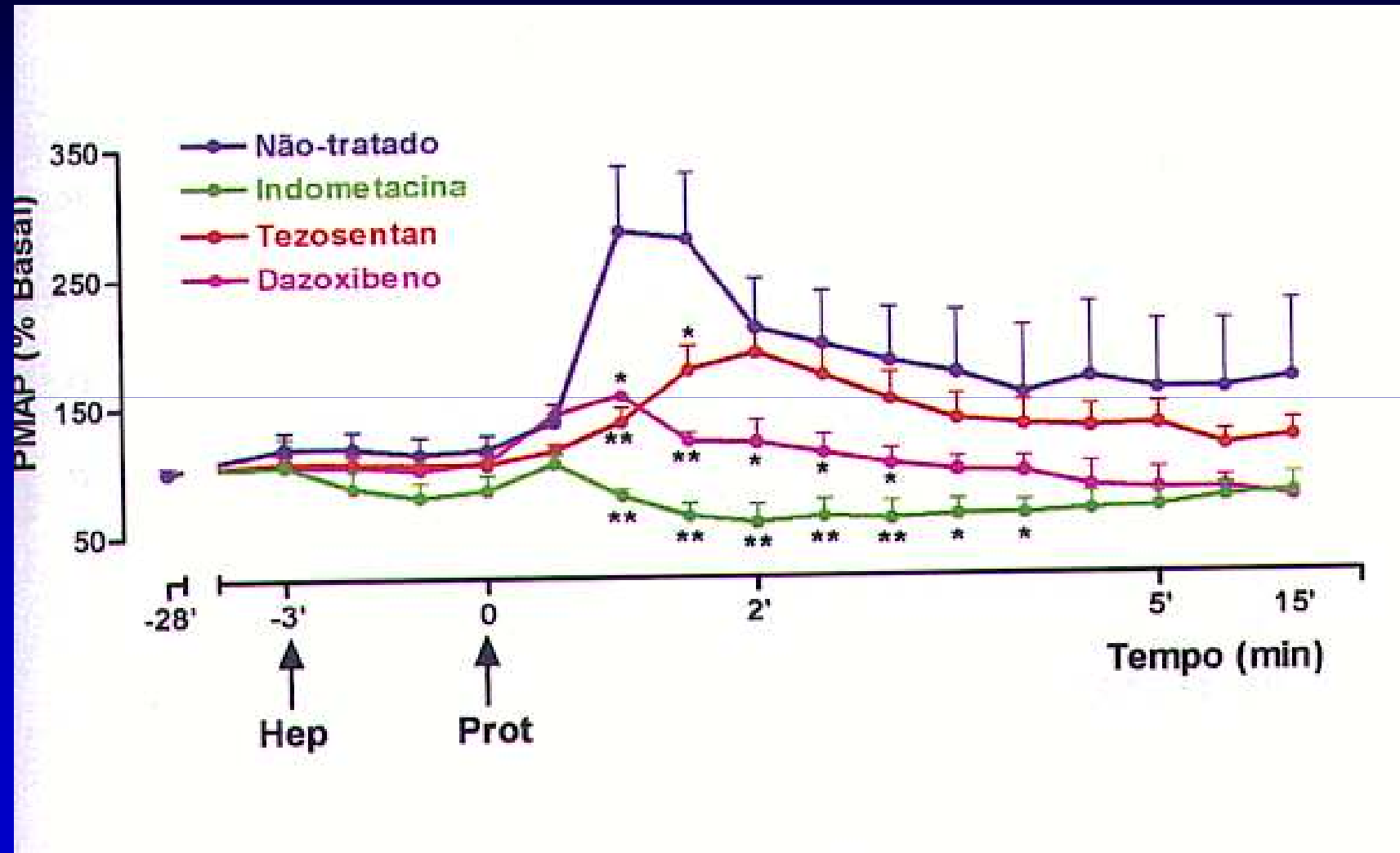
**Dragosavac 2003**

# HIPERTENSÃO PULMONAR E ÓXIDO NÍTRICO



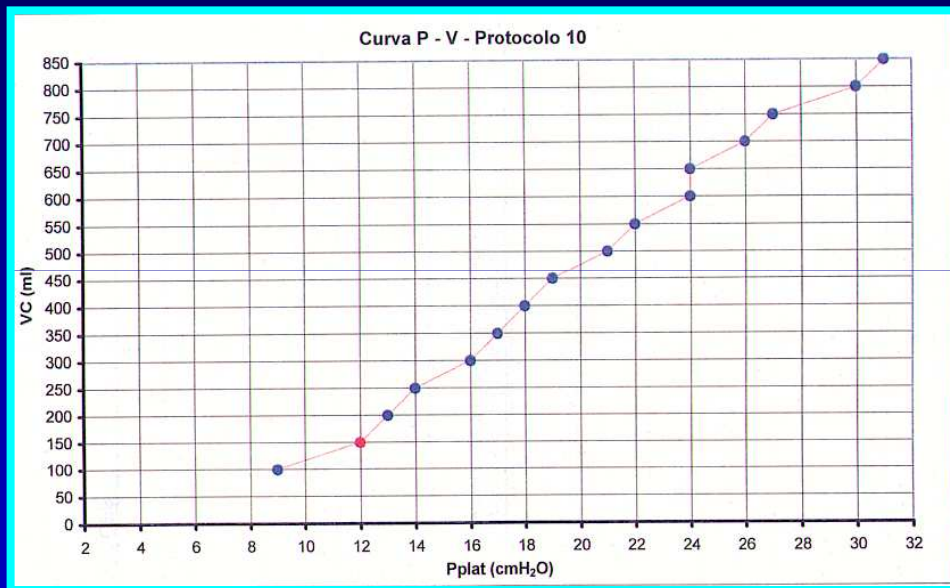
Faro 2004

# HIPERTENSÃO PULMONAR



Freitas, Faro, Dragosavac: J Card Pharmacol 2004;43(1):106-12

# CURVA PRESSÃO/VOLUME PEEPs SERIADOS/MELHOR COMPLACÊNCIA

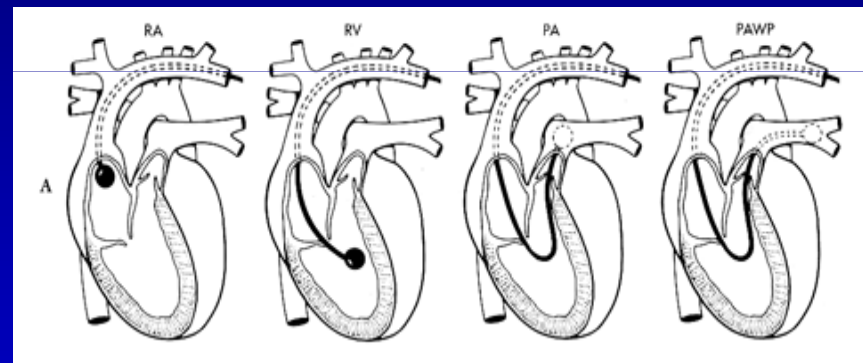
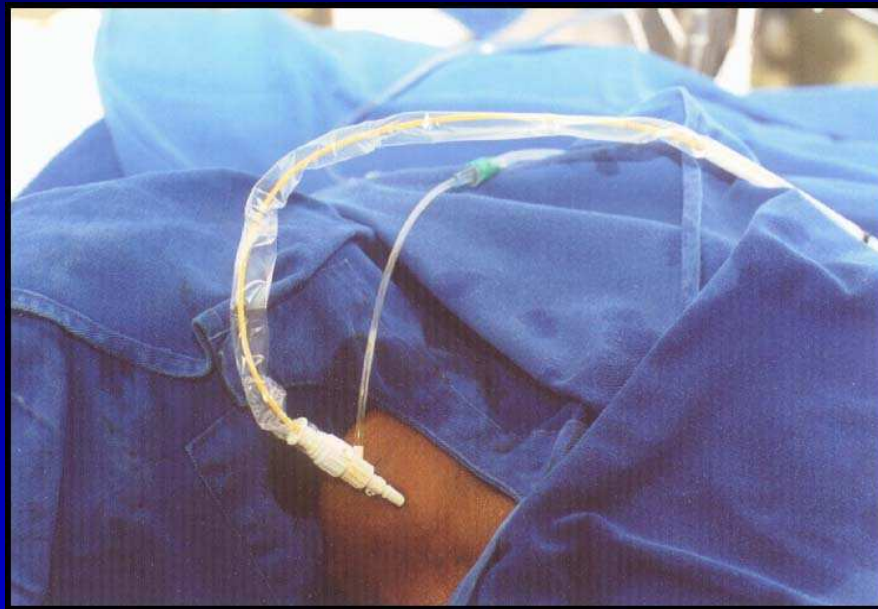


VC	PEEP	Cst	SatO <sub>2</sub>	Pplat	FC
290	2	20,71	88	16	126
290	4	18,12	87	17	127
290	6	18,12	88	19	126
290	8	18,12	88	21	122
290	10	18,12	89	23	126
290	12	24,12	90	24	131
290	14	24,12	91	26	143
<b>290</b>	<b>16</b>	<b>26,36</b>	<b>94</b>	<b>27</b>	<b>151</b>
290	18	20,71	95	32	150

VALOR DE PEEP IDEAL ENCONTRADO : 16 cmH<sub>2</sub>O

Mazzonetto, Dragosavac: Mestrado 2002

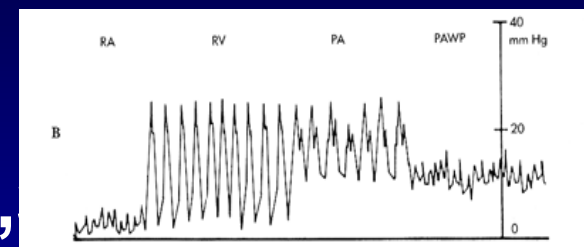
# POSIÇÃO FINAL DO CATETER DE S-G



# MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA INVASIVA

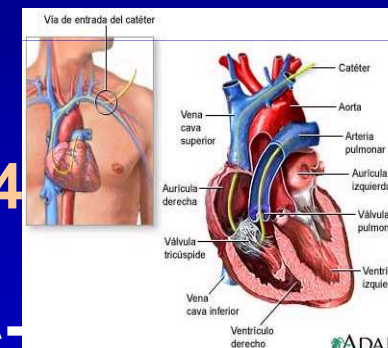
## VANTAGEM DE USO NA SEPSE

- Estudo clínico, sepse, N=1010
- Mortalidade 41,1 vs 56,8% ( p=0,
- Custo 138 207 vs 148 190



Yu: Crit Care Med 2003; 31(12) :2734-4

- Estudo clínico, sepse, N=670
- Mortalidade 59 vs 61%

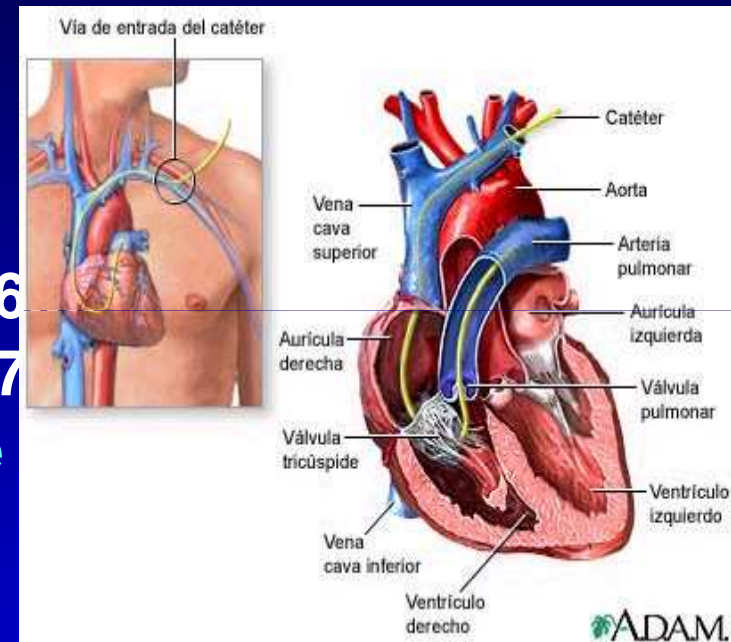


Ricard: JAMA 2003; 290(20): 2732-4

# MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA INVASIVA

## VANTAGEM DE USO

- Estudo retrospectivo 360 (SG) vs 60
- Mortalidade hospitalar 36,7% vs 27
- **Conduas baseadas nos dados de heterógenas**



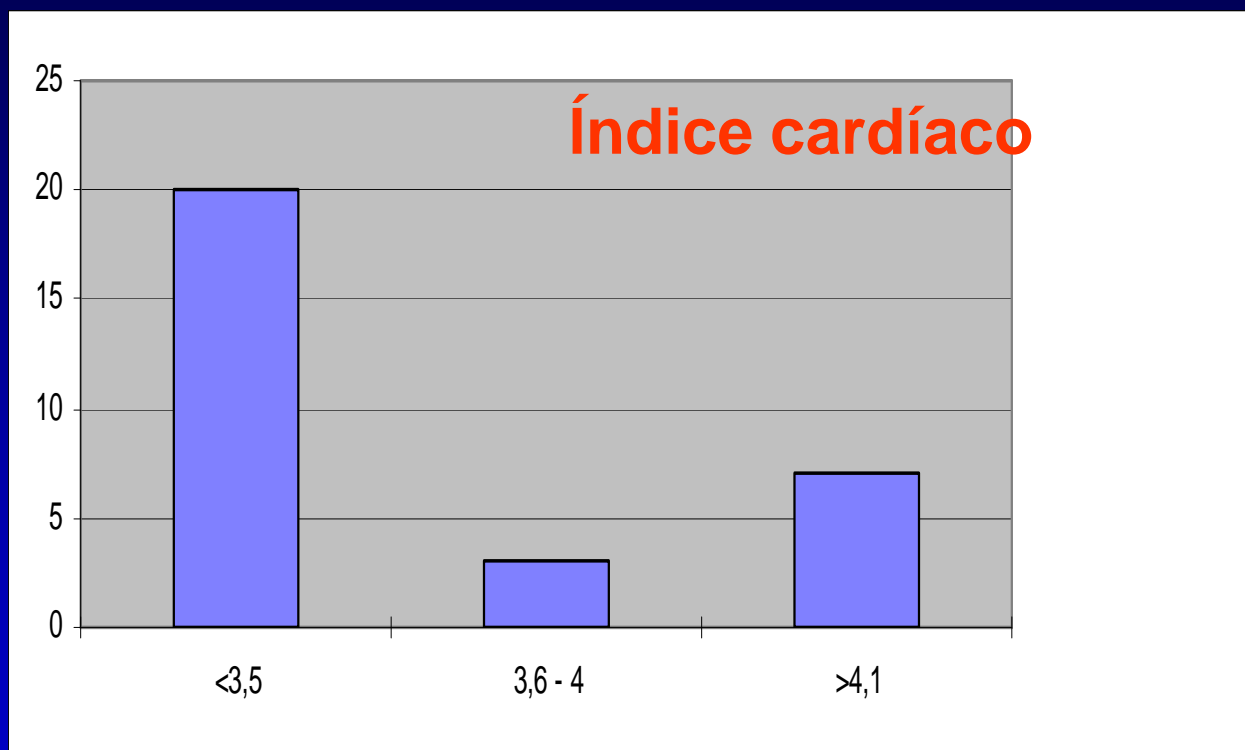
Peters: J Crit Care 2003; 18(3):166-71

Jain: Intensive Care Med 2003;29(11):1867



# MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA INVASIVA

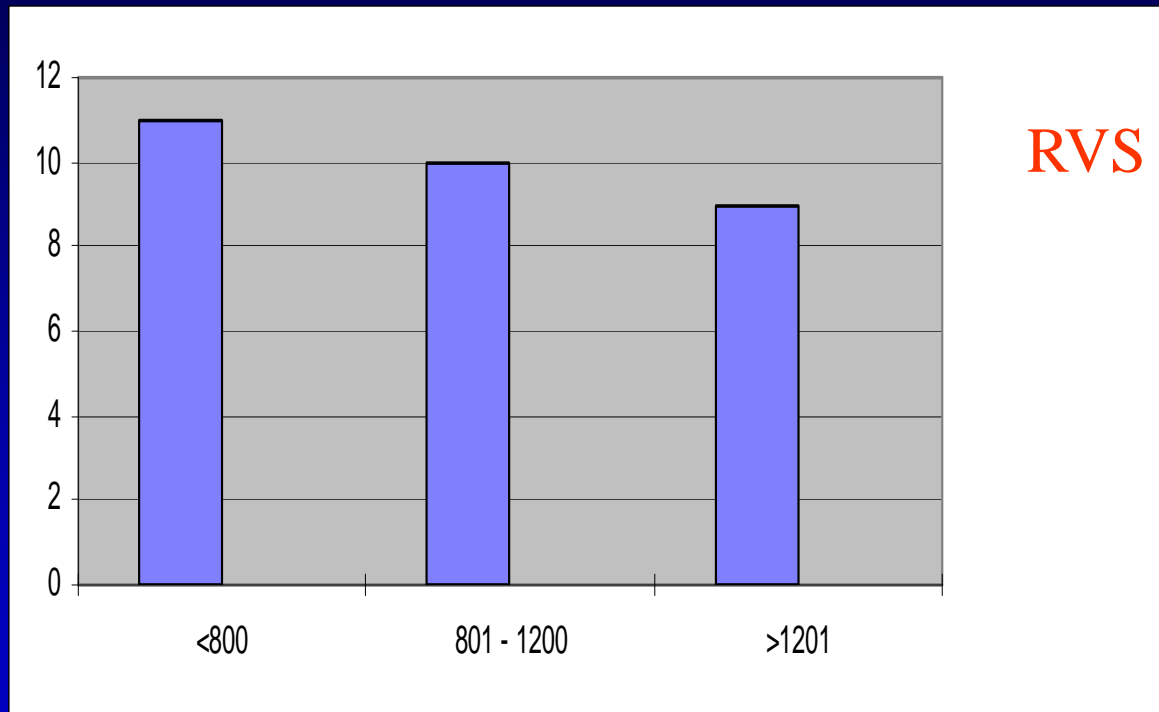
## PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA



Dragosavac, Araujo, Terzi, Vieira:  
Arq Bras Cardiol 1999;73:129-133

# MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA INVASIVA

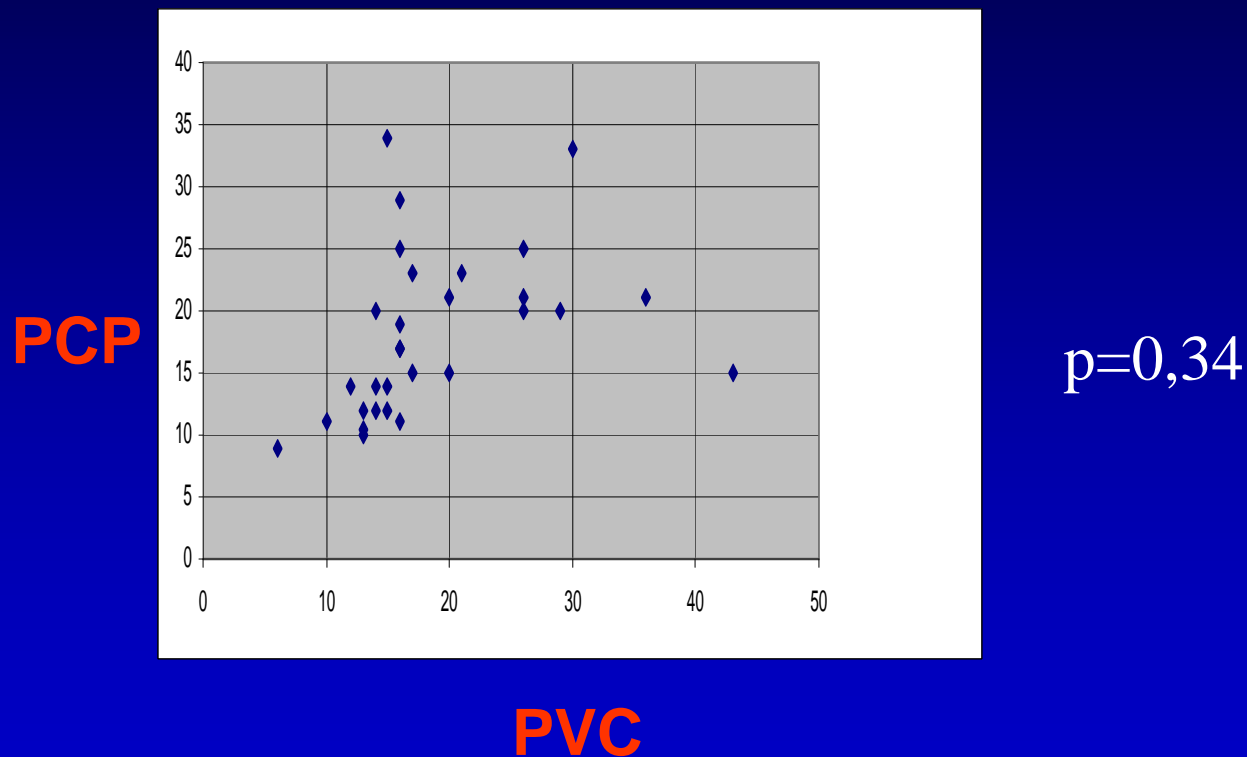
## PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA



**Dragosavac, Araujo, Terzi,  
Vieira:  
Arq Bras Cardiol 1999;73:129-**

# MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA INVASIVA

## CORRELAÇÃO ENTRE PVC E PCP



Dragosavac, Araujo, Terzi, Vieira:  
Arq Bras Cardiol 1999;73:129-  
133