

7. MEDICINA INTENSIVA

7.1 ABORDAGEM DO CHOQUE

• Definições

Choque: estado fisiológico caracterizado por uma redução significativa da perfusão sistémica com insuficiente aporte de oxigénio aos tecidos. Os efeitos da privação de oxigénio, inicialmente reversíveis, rapidamente se tornam irreversíveis e provocam a morte, sendo, portanto, essencial identificar e tratar precocemente esta condição.

O **débito cardíaco** (DC) e a **resistência vascular sistémica** (RVS) determinam a perfusão tecidual. O débito cardíaco é determinado pela **frequência cardíaca** e o **volume sistólico**, sendo este relacionado com a **pré-carga**, **contractilidade miocárdica** e **póscarga**.

• Fases do choque

- **Pré-choque** (choque clinicamente compensado, choque quente): compensação rápida da hipóxia tecidual, sem colapso cardio-circulatório porque há activação do sistema adrenérgico (taquicárdia, vasoconstrição (excepto no choque distributivo com vasodilatação), taquipneia) e do SRAA (retenção de água e sódio → ↑ TA).
- **Choque com colapso cardio-circulatório:** ultrapassa-se a capacidade compensatória e surgem as manifestações típicas de choque com disfunção de órgãos (oligúria, hipotensão, sinais de má perfusão periférica, acidose metabólica, ileus, coagulopatia, hiperbilirrubinémia, alteração do estado de consciência).
- **Choquerefractário:** lesão de órgãos irreversível, apesar do tratamento e fluidoterapia adequados. Apesar da svcO₂ poder normalizar com O₂ suplementar, os níveis de lactato continuam a aumentar, traduzindo a incapacidade de utilização celular de O₂ - mau prognóstico.

• Classificação

- **Hipovolémico:** resulta da perda de volume intravascular, com redução da pré-carga e do DC, resultando no aumento da RVS compensatória. A pressão capilar pulmonar é baixa.
 - Hemorrágico

- Por perdas de fluidos (diarreia, vômitos, queimaduras, perda de volume para o 3º espaço- pancreatite, obstrução intestinal...)

• **Cardiogénico:** Resulta da falência da bomba cardíaca que diminui o DC, aumentando a RVS compensatoriamente. A pressão capilar pulmonar é, ao contrário da anterior, alta.

- Cardiomiopatias (EAM, depressão miocárdica por sépsis, cardiomiopatias dilatadas...)

- Arritmias (FA, Flutter auricular, TV, FV, bradiarritmias...)

- Anomalias mecânicas (Ruptura de corda tendinosa, ruptura de parede cardíaca, defeitos do septo, aneurisma cardíaco...)

- Anomalias extracardíacas (TEP, tamponamento, Pneumotórax hipertensivo...)

• **Distributivo:** Resulta de uma diminuição marcada da RVS; o DC aumenta numa tentativa de compensação e a pressão capilar pulmonar pode ser normal ou baixa.

- Séptico e Síndrome da resposta inflamatória sistémica

- Síndrome do choque tóxico

- Outras causas: anafilaxia e reacções anafilóides, crise Addisoniana, mixedema, choque neurogénico após lesão neurológica, síndrome pós-ressuscitação

• **Combinado:** Os diferentes tipos de choque podem coexistir. Por exemplo, no choque séptico há um componente distributivo (devido aos efeitos das cascatas inflamatória e anti-inflamatória na permeabilidade vascular e vasodilatação), um componente hipovolémico (diminuição do aporte oral, diarreia, vômitos, perdas insensíveis) e um componente cardiogénico (devido à disfunção miocárdica relacionada com a sépsis).

• **Manifestações clínicas**

• **Achados cardinais**

- Hipotensão: PAM <60mmHg. Absoluta (PAS <90 mmHg); Relativa (↓ PAS >40 mmHg)

- Oligúria (<0,5 ml/Kg/h)
- Alteração do estado mental (agitação → confusão/delirium → obnubilação/coma)
- Pele pálida e fria (exceções: choque distributivo; choque terminal)
- Acidose metabólica

• Achados sugestivos

- Choque hipovolémico: História clínica (hematemeses, hematoquezias, melenas, vômitos, diarreia, dor abdominal, trauma penetrante, pós-operatório...); Sinais (pele seca, sudorese, língua desidratada, baixo turgor cutâneo, baixa pressão venosa central...)
- Pode ser evidente se há hemorragia visível → ter em conta que Hb e Ht mantêm-se normais inicialmente. Se as perdas forem de plasma, pode ser menos evidente: analiticamente há elevação Ht e hipernatremia.
- Choque cardiogénico: História clínica (dispneia, precordialgia, palpitações...), Sinais (fervores crepitantes, sopros cardíacos, tons cardíacos diminuídos, elevação da PVC...)
- Choque distributivo: História clínica (dispneia, tosse, disúria, mialgias, rash, cefaleias, fotofobia, dor...); Sinais (taquicárdia, taquipneia, febre, alteração do estado mental, sinais meníngeos...)

• Tratamento

- Controlo da causa desencadeante
- ABC: Administrar O₂ e assegurar via aérea (EOT se necessário); otimizar DC

• Choque hipovolémico

- Se choque hemorrágico: **PARAR HEMORRAGIA!**
- Rápida reposição de volume:
- **Colóide** (Hemacel®, Gelafundina®): 10ml/Kg ou 1000ml em 20'
- **Cristalóide** (SF, LR): 5ml/Kg ou 500ml a perfundir em 20' - "fluid challenge"

Os colóides aumentam mais rapidamente a volémia e promovem retenção de fluidos no espaço intravascular mas não há estudos que demonstrem a sua vantagem em relação aos cristalóides, podendo aumentar a mortalidade nos doentes com traumatismos graves

- **Hemoderivados** se há perdas hemorrágicas continuadas com diminuição progressiva da hemoglobina transfundir se $Hb < 10g/dL$. Após estabilização e hemorragia controlada não transfundir se $Hb \geq 7g/dL$.

- **Suporte aminérgico:**

- **Noradrenalina:** iniciar perfusão como medida de suporte enquanto se estão a repor os fluidos perdidos, de maneira a suportar a TA. Não usar após a volémia estar reposta.

- **Dobutamina, dopamina, vasopressina:** no caso de hipovolémia prolongada e grave pode ser necessário, após a reposição da volémia, melhorar inotropismo.

- **Choque cardiogénico**

- Avaliação rápida e correcção da causa: isquémia, bradiarritmia, taquidissritmia, tamponamento...→ECG e monitorização; ecocardiograma se possível; Rx e análises

- Parar nitratos, β -bloqueantes, IECA's...

- Ventilação não invasiva (CIPAP, BIPAP) ou invasiva se necessário para diminuir o trabalho cardíaco, melhorar oxigenação e corrigir acidose.

- Optimizar pré-carga: nos doentes SEM EDEMA PULMONAR AGUDO usar *fluid challenge* cauteloso (SF 500ml em 30'); se melhoria manter aporte de fluidos mais lento

- Optimizar inotropismo (objectivo $PAM \geq 60mmHg$)

- **Dopamina:** primeira escolha em doentes com $PAS < 90mmHg$. Iniciar com $2-5 \mu g/kg/min$ (dose vasopressora e cronotrópica) e escalar cada 2-5 minutos até $20-50 \mu g/kg/min$

- **Noradrenalina:** se hipotensão refractária; iniciar a $2-4 \mu g/min$ até $15 \mu g/min$ (não há vantagem em escalar a dose acima deste valor)

- **Dobutamina:** $3-15 \mu g/kg/min$

Droga de escolha em doentes com PAS \geq 90mmHg. Pode exacerbar hipotensão ou ser arritmogénica pelo que se associa frequentemente a dopamina

- **Levosimendan:** perfusão 0,05 a 0,2 $\mu\text{g/kg/min}$

É um inotrópico positivo que tal como a dobutamina pode causar hipotensão pelo que não é aconselhado o uso em monoterapia no choque (associar vasopressor)

• Choque anafilático

- Adrenalina 0,3-0,5mg (3-5ml de adrenalina a 1:10.000-0,1mg/dL) em bólus ev, seguido de perfusão a 2-8 $\mu\text{g/min}$).
- Reposição de volume, de preferência com Colóide (10ml/Kg) em 30'
- Dopamina (5-15 $\mu\text{g/kg/min}$) ou noradrenalina (2-8 $\mu\text{g/kg/min}$) se hipotensão refractária.