

Obrigada por ver esta apresentação
Gostaríamos de recordar-lhe que esta
apresentação é propriedade do autor.

É-lhe fornecida pela Sociedade Portuguesa
de Pediatria no contexto do 19º
Congresso Nacional de Pediatria, para
seu uso pessoal, tal como submetido pelo
autor

© 2018 pelo autor

Abordagem do Choque – “Estado da Arte”



Serviço de Cuidados Intensivos Pediátricos
Centro Materno Infantil do Porto

26 de outubro de 2018

Alzira Sarmento



DEFINIÇÃO DE CHOQUE

“Shock is a complex clinical syndrome characterized by acute failure of the cardiovascular system to deliver adequate substrate to, and remove metabolic waste from, tissues resulting in anaerobic metabolism and tissue acidosis.”

Sinha R., Nadel S., Kissoon N. et al. Recognition and inicitial management of shock. In: Rogers’Textbook of pediatric Intensive care, 5th edicion, Nichols DG, Shaffner DH (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2015. p. 814-838

“Shock is a pathophysiologic state characterized by a significant, systemic reduction in tissue perfusion, resulting in decreased tissue oxygen delievery”

Pathophysiology and classifiaction of shock in children – www.uptodate.com 2017

DEFINIÇÃO DE CHOQUE

Processo progressivo e dinâmico que evolui por estadios:

- **Choque compensado**

Função de órgãos e tecidos preservas

- **Choque descompensado**

Isquemia tecidular

- **Choque irreversível**

Hipóxia generalizada e morte celular



**Síndrome de Falência
Multiorgânica**

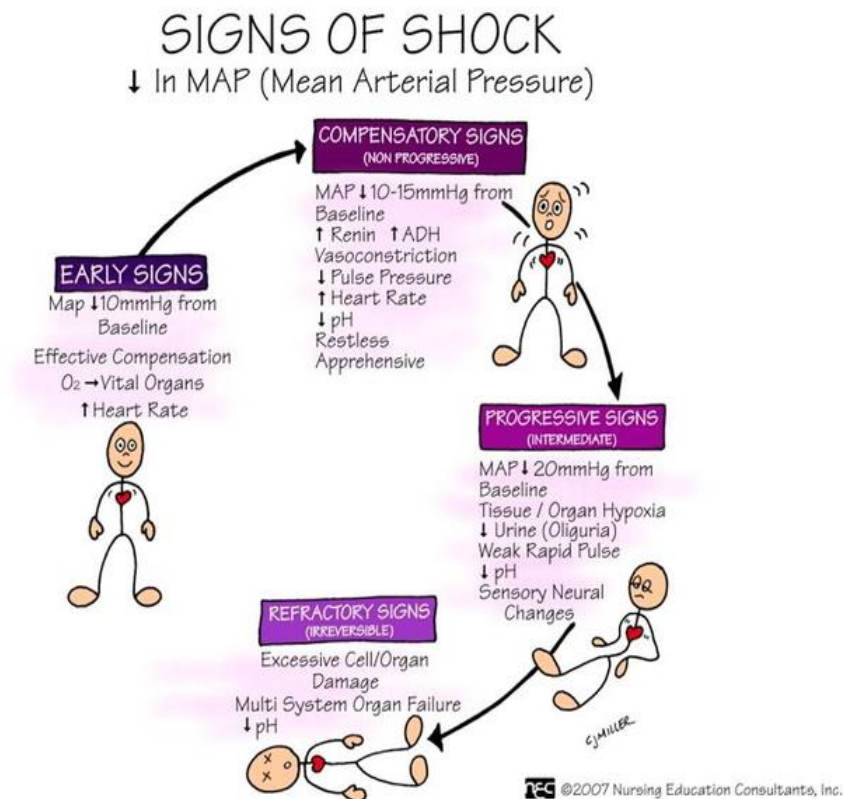


DEFINIÇÃO DE CHOQUE

Choque Compensado

Mecanismos de Compensação:

- (+) Barorreceptores
- (+) Quimiorreceptores
- (+) SRA
- (+) SNA
- (+) Mecanismos de “autotransusão”
- Modulação das resistências vasculares – redistribuição do fluxo sanguíneo e recrutamento capilar, mantendo perfusão adequada no SNC e coração, em prejuízo da perfusão periférica



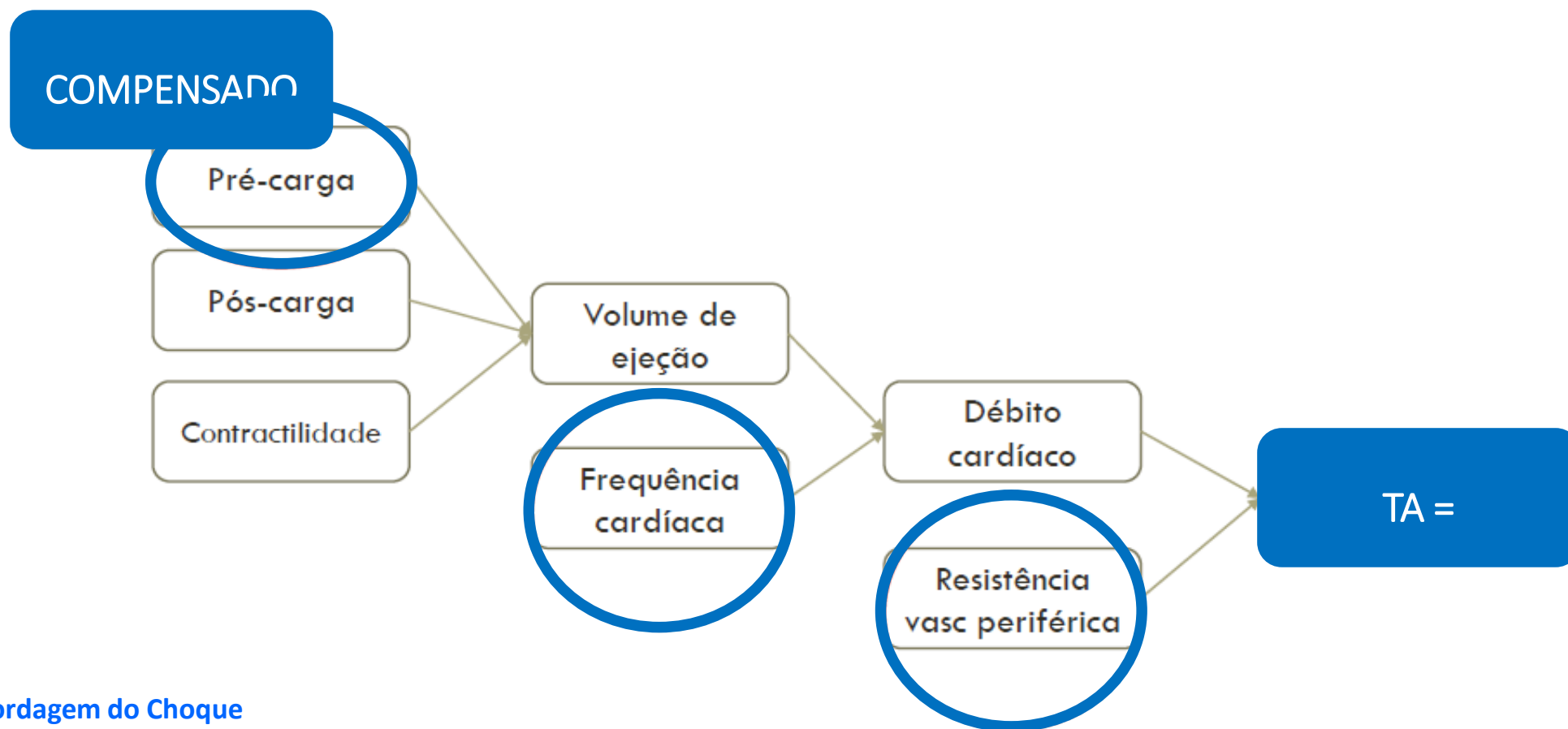
DEFINIÇÃO DE CHOQUE

Choque compensado

Órgãos vitais com função preservada

Reconhecimento precoce

Intervenção atempada



DEFINIÇÃO DE CHOQUE

Choque Descompensado

Falência dos mecanismos de Compensação

Metabolismo anaeróbio de obtenção de energia

Isquemia / Deterioração da função orgânica e celular

Hipotensão “premorbid sign”

Hipoxemia tecidular grave

Hiperlactacidemia

Hipotensão

Choque Irreversível

Sem resposta às medidas convencionais instituídas

Hipóxia generalizada e morte celular

Síndrome de Falência

Multiorgânica

Abordagem do Choque

1 – Oferta de O₂ - DO₂

2 – Extração de O₂ – IE_{O2}

3 – Consumo de O₂ - VO₂

1 – Oferta de O₂ - **DO₂**

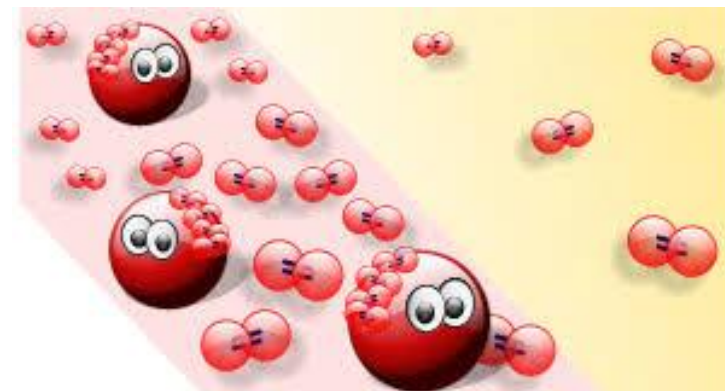
$$\text{DO}_2 = \text{DC} \times \text{CaO}_2$$

DC (Débito Cardíaco) = Volume de ejeção sistólico (VS) x FC

Volume de sangue ejetada pelo VE por unidade de tempo

DC N – 3,3 – 6 L/min./m²

DO₂ N – 500 – 700 ml/min./m²



CaO₂ (Conteúdo arterial de oxigénio) = (paO₂ x 0,003) + (Hgb x SatO₂ X 1,39)

N – 19 a 20 ml de O₂ por 100 ml de sangue se SatO₂ de 100% (ml de O₂/L sangue)

2 – Índice de Extração de O₂ - **IEO₂**

% de O₂ transportada pelo sangue que é extraída pelos tecidos (*N* – 20 %)

$$\text{IEO}_2 = \frac{\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2}{\text{CaO}_2} \times 100$$

$$\text{IEO}_2 = \text{VO}_2 / \text{DO}_2 \times 100$$

Aumenta na fase inicial dos estados de hipoperfusão tecidular (mecanismos de compensação)

Diminui em situações de lesão celular, compromisso da captação de O₂ pelas células

Relação com SvcO₂ – parâmetro de avaliação do choque

3 – Consumo de O₂ - **VO₂**

Quantidade de O₂ que o organismo reduz a água por minuto ($N > 150 \text{ mlO}_2/\text{min}/\text{m}^2$)

$$\text{VO}_2 = \text{DO}_2 \times \text{ERO}_2$$

$$\text{VO}_2 = \text{DC} \times \text{CaO}_2 \times \left[(\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2 / \text{CaO}_2) \right]$$

$$\text{VO}_2 = \text{DC} \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$$

Princípio de Fick

DO₂ CRÍTICO

Relação DO₂/VO₂

Independência DO₂/VO₂

DO₂ diminui, mas o VO₂ mantém-se:

Mecanismos de compensação:

- Aumento da Extração de O₂ (ERO₂)
- Prevenção da hipoxia tecidular

Dependência DO₂/VO₂

DISÓXIA

(+) mecanismo anaeróbico de obtenção de energia

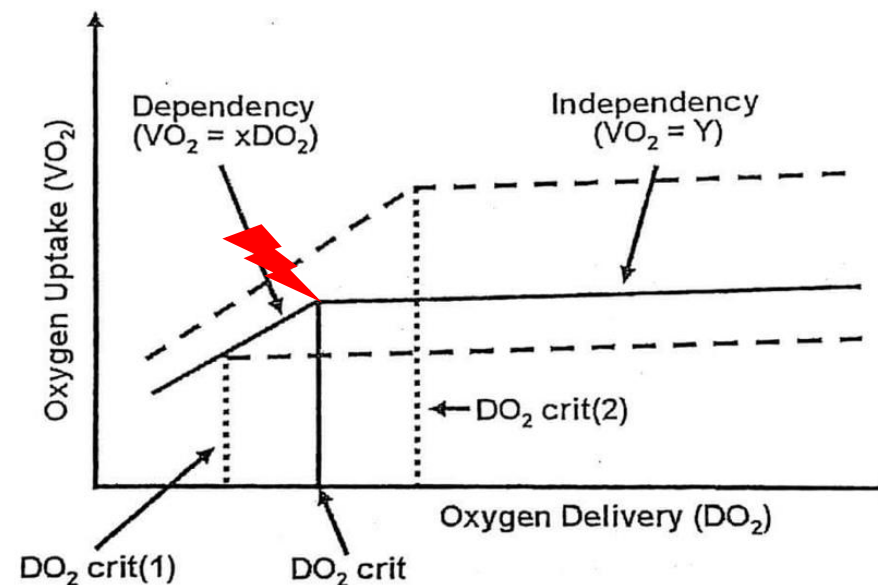


FIGURE 26.1. Relationship of oxygen uptake (VO₂) to oxygen delivery (DO₂): When VO₂ is supply independent (Independency), whole-body O₂ needs are met. When VO₂ becomes dependent on DO₂ (Dependency), VO₂ becomes linearly dependent on DO₂ at the critical DO₂ (DO₂crit), which corresponds to the definition of “dysoxia.” DO₂crit is influenced by global oxygen requirements: When VO₂ is decreased (i.e., during sedation and hypothermia), the DO₂crit is also decreased [DO₂crit(1)]. When VO₂ is increased (i.e., agitation, hyperthermia, sepsis), DO₂crit is increased [DO₂crit(2)].

Disóxia tecidular

Falência dos mecanismos de Compensação:

Metabolismo anaeróbio de obtenção de energia/ compromisso da fosforilação oxidativa:

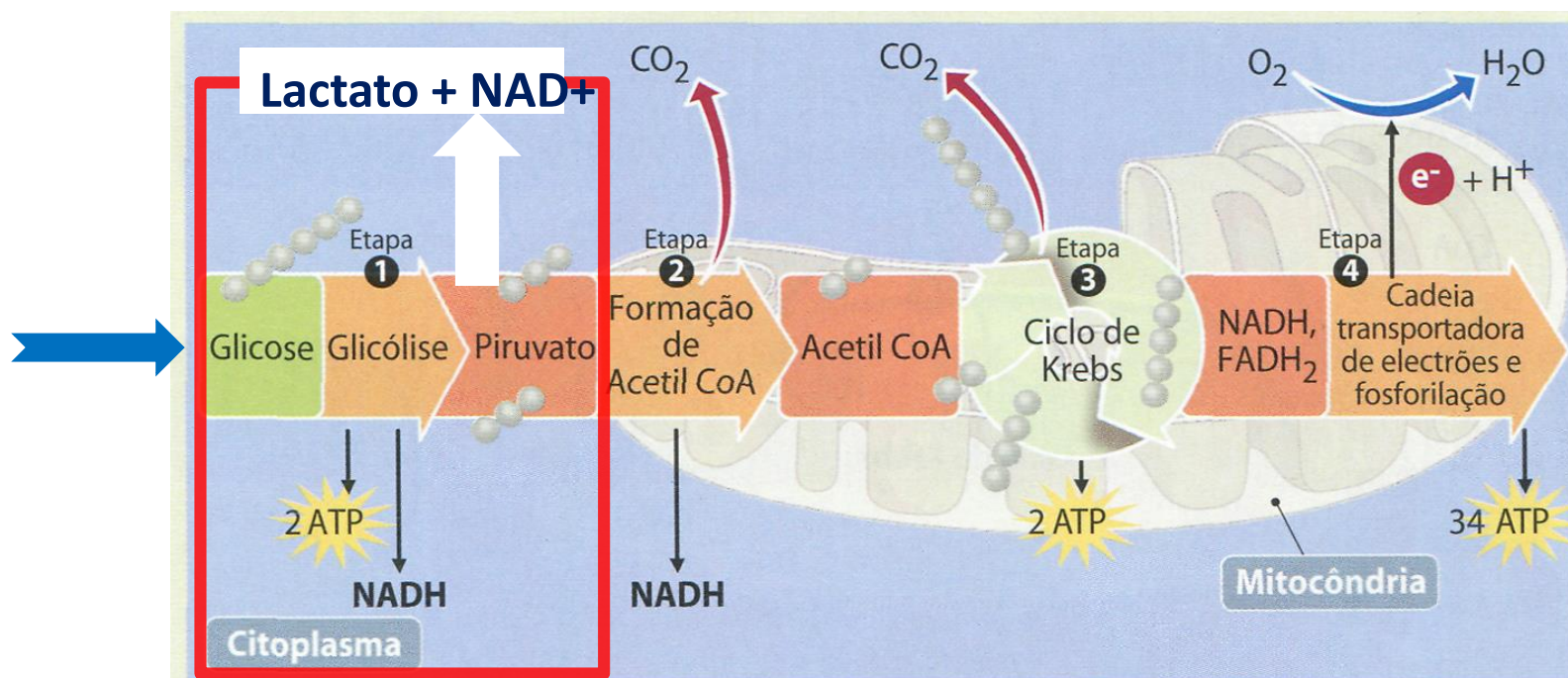
Respiração celular:

1 – glicólise

2 – Formação AcetilCoA

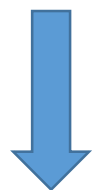
3 – Ciclo de Krebs

4 – Cadeia transportadora de eletrões

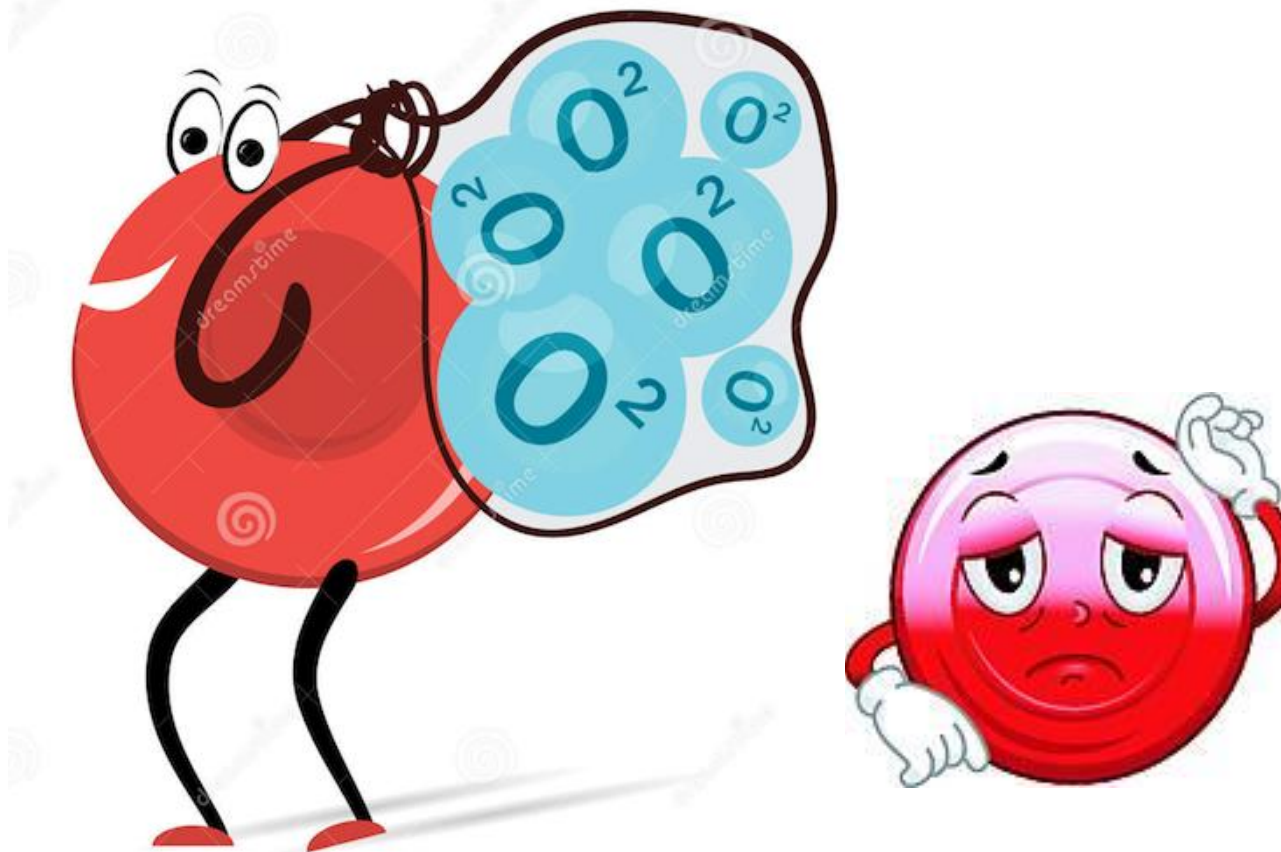


Desequilíbrio entre o aporte de O₂ aos tecidos (DO₂) e o consumo (VO₂)

$$DO_2 < VO_2$$



- Volume Circulante efetivo
- Tônus Vascular
- Função Cardíaca



CLASSIFICAÇÃO – ETIOLOGIA DO CHOQUE

1 – QUANTITATIVO

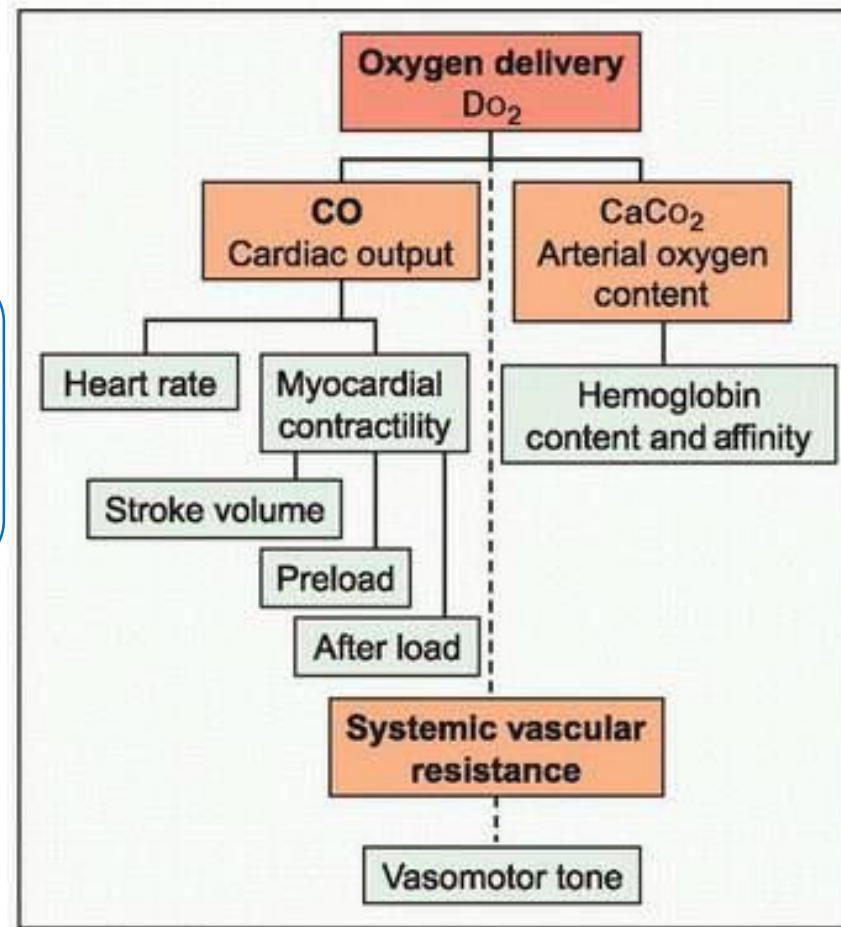
⇓ $DO_2 (DC \times CaO_2)$

1.1 Diminuição do DC (VS X FC)

1.2 Diminuição CaO_2 ($paO_2 \times 0,003 + Hgb \times SatO_2 \times 1,34$)

2 – DISTRIBUTIVO

⇓ ERO_2



Sinha R., Nadel S., Kissoon N. et al. Recognition and initial management of shock. In: Rogers' Textbook of pediatric Intensive care, 5th edition, Nichols DG, Shaffner DH (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2015. p. 814-838

CLASSIFICAÇÃO – ETIOLOGIA DO CHOQUE

1 - QUANTITATIVO $\Downarrow$ DO₂ (DC X CaO₂)

1.1 - Diminuição do DC

<u>Diminuição do VS</u>	<u>Hipovolemia</u>	Absoluta • Perda de volume total	• Desidratação (Diarreia/ Diurese osmótica) • Perda de sangue (Hemorragia grave) • Perda de plasma (Ex. Queimados)
		Relativa • Diminuição do volume intravascular efectivo	• Aumento da capacitância vascular por diminuição do tónus vascular (Sépsis, Anafilaxia, lesão medular, golpe calor) • Fuga para o 3º espaço (Sépsis)
	<u>Disfunção Cardíaca</u>	Lesão do miocárdio (Infecciosa, Metabólica ou Isquémica)	• Miocardites/ Cardiomiopatias • Arritmias (taqui e bradiarritmias) • Sépsis
		Lesões obstrutivas	• Pneumotórax/ Pneumomediastino • Pneumopericárdio
		Aumento das RVPulmonares	• HPPRN, TEP
		Aumento das RVSistémicas	• Coartação da Aorta/ EA/ VE hipoplásico

CLASSIFICAÇÃO – ETIOLOGIA DO CHOQUE

1 - QUANTITATIVO $\Downarrow$ DO₂ (DC X CaO₂)

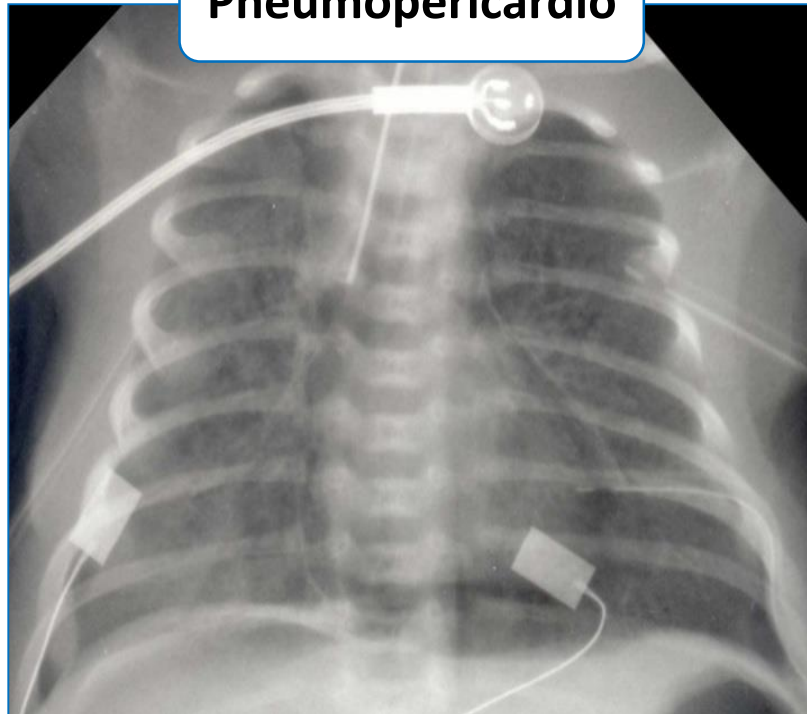
1.1 - Diminuição do DC

Disfunção Cardíaca

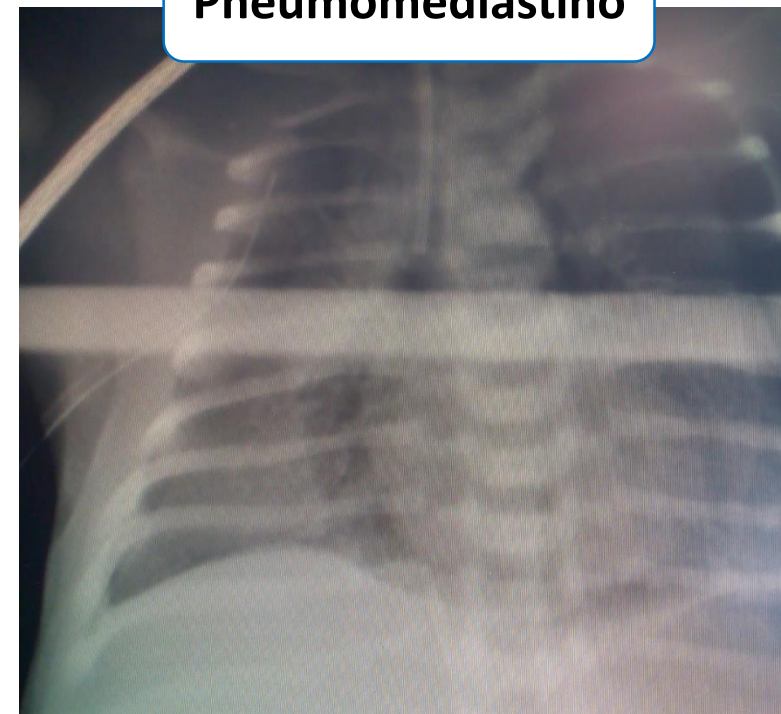
Lesão do miocárdio



Pneumopericárdio



Pneumomediastino



CLASSIFICAÇÃO – ETIOLOGIA DO CHOQUE

1 - QUANTITATIVO $\Downarrow$ DO₂ (DC X CaO₂)

1.2 – Diminuição CaO₂

<u>Diminuição do CaO₂</u>	<u>Anemia</u> Diminuição da Hgb	Hemorragia grave
		Hemólise importante
	<u>Hipoxemia aguda grave</u>	Causas de insuficiência respiratória aguda

CLASSIFICAÇÃO – ETIOLOGIA DO CHOQUE

2 - DISTRIBUTIVO ↓ ERO₂

Utilização de O₂ pelos tecidos inadequada

Distribuição anómala do
fluxo sanguíneo na
microcirculação

Diminuição da pressão de
perfusão tecidular

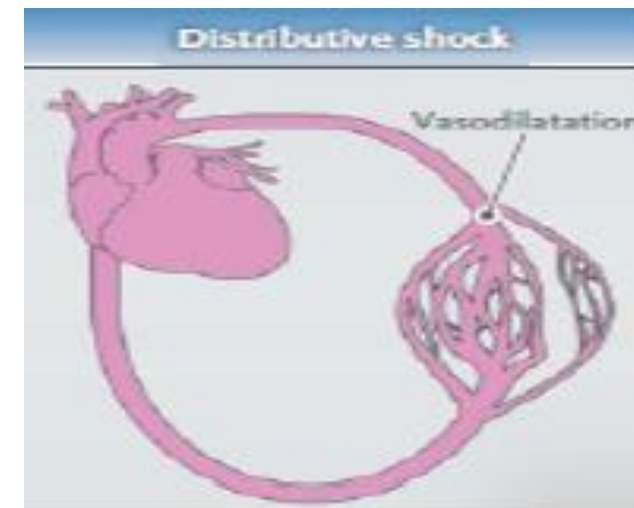
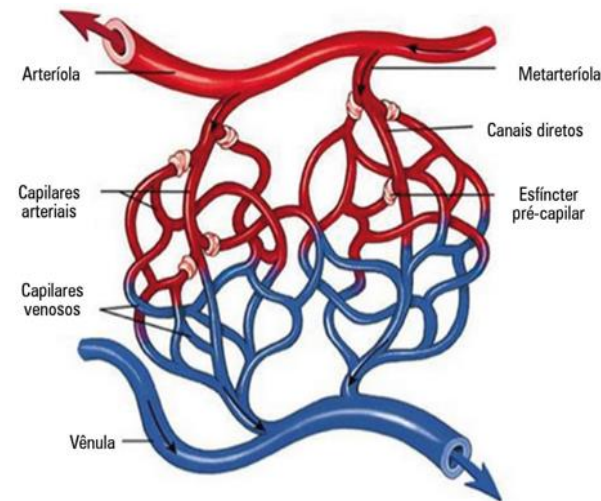
Disfunção celular

Aumento da afinidade do O₂
para a Hgb

Sépsis (fase inicial)
Anafilaxia
Lesão medular
Síndrome choque
tóxico
Vasodilatadores

Diminuição das RVS

Perda do tónus venoso simpático



CLASSIFICAÇÃO – ETIOLOGIA DO CHOQUE

2 - DISTRIBUTIVO ↓ ERO₂

Utilização de O₂ pelos tecidos inadequada

Distribuição anómala
do fluxo sanguíneo
na microcirculação

Sépsis
Anafilaxia
Lesão medular

Vasodilatadores

Disfunção celular

Alteração do
metabolismo das
mitocôndrias

Sépsis

Intoxicação por CO

Golpe de calor

Aumento da
afinidade do O₂ para
a Hgb (<< P50)

Intoxicação por CO

Metahemoglobinémia

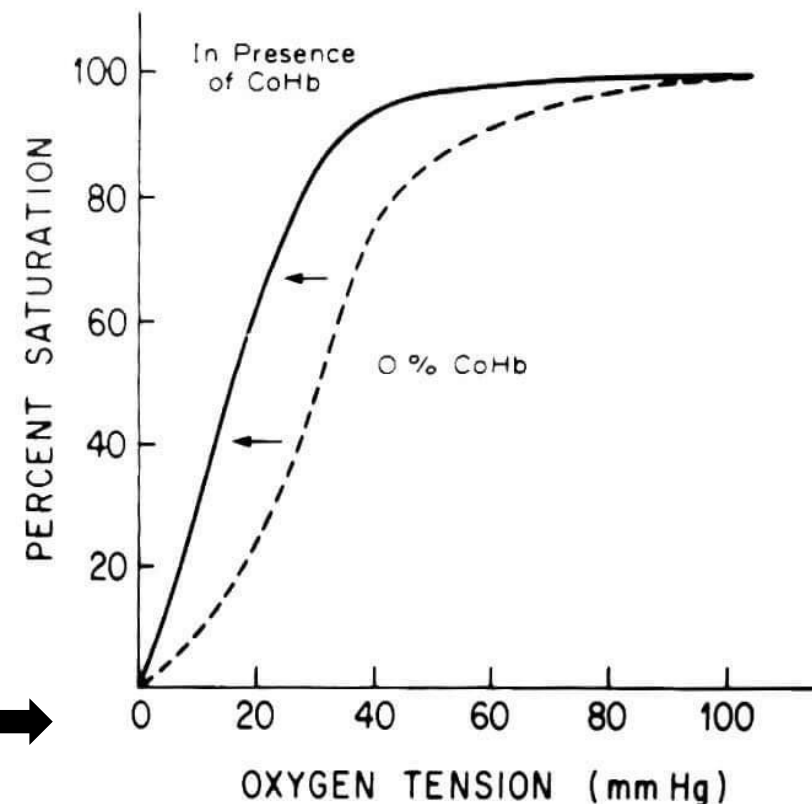


Fig 3. Oxygen saturation in patient with carbon monoxide poisoning.

CLASSIFICAÇÃO – ETIOLOGIA DO CHOQUE

HIPOVOLEMIC

Hemorrhage
Nonhemorrhagic fluid depletion
Vomiting
Diarrhea
Severe burn
Internal sequestration
Diabetes (mellitus or insipidus)
Nephrotic syndrome

Septic shock

CARDIOGENIC

Myocardial infarction
Severe congestive failure
Cardiac surgery
Dysrhythmias
Myocarditis
Cardiopulmonary bypass
Septic shock
Drug intoxication

OBSTRUTIVE

Cardiac tamponade
Pneumothorax
Massive pulmonary embolus

DISTRIBUTIVE

Septic shock

Toxic shock syndrome
Anaphylaxis
Neurogenic shock
Endocrinologic shock
Drug intoxication

DISSOCIATIVE

Methemoglobinemia
Carbon monoxide poisoning

Smith L.S. and Hernan L.J.. Shock States. In: Pediatric Critical Care, 4th edicion, Fuhrman BP, Zimmerman`s J.(Eds), Elsevier Saunders. Philadelphia 2011. p. 364-378

HISTÓRIA CLÍNICA

Sinais e sintomas de Choque



História de trauma



Sim

Hemorrágico

Obstrutivo

(pneumotórax, tamponamento cardíaco)

Cardiogénico

Neurogénico



Não

Perda de fluídos:

Vómitos

Diarreia

Poliúria

Hematemeses



Sim

Hipovolémico:

Perda para 3º espaço

GEA

Hemorragia GI



Não

Febre/Hipotermia

Imunocomprometido



Sim

Séptico



Não

Alterações do exame cardíaco:

Cardiogénico

AVALIAÇÃO

GRUPO ETÁRIO

RN

Resistências vasculares
pulmonares ↑
PCA/FOP
HTPPRN



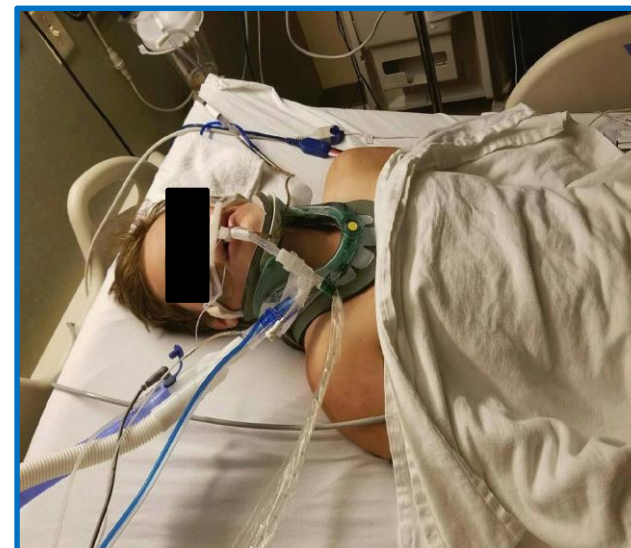
Criança

Hipovolemia
Diminuição do aporte de O₂



Adulto

Disfunção do miocárdio
Paralisia vasomotora



CLÍNICA

Particularidades

Tipo de choque	Clínica comum
Hipovolémico	Sinais de desidratação
Cardiogénico	Hepatomegalia Ingurgitamento jugular "Estase" pulmonar
Séptico Anafilático Neurogénico	Febre Angioedema Hipotensão sem taquicardia
Obstrutivo	Ingurgitamento da Jugular

Comum: taquicardia e sinais de hipoperfusão tecidular e periférica

- Alterações da consciência
- Pulsos periféricos débeis (comparação com centrais)
- TPC > 2 ''
- Extremidades frias e marmoreadas
- Diminuição Débito Urinário (< 1 ml/Kg/h)
- **Hipotensão "premorbid sign"**



Abordagem do Choque

CLÍNICA

Idade	FC normal (bpm)
RN	100 - 160
Lactente	90 - 150
Criança (2 anos)	80 - 140
Escolar (6-12 anos)	70 - 120
Adolescente (> 12 anos)	60 - 100

Idade	TAS (mmHg) > P5
RN	> 60
1 M – 12 M	> 70
1 – 10 anos	$70 + 2 \times \text{Idade (anos)}$
> 10 anos	> 90

Hipotensão: sinal tardio



LABORATORIAL

- Estudo Ácido-Base, co-oximetria, Lactatos
- Hemograma e estudo da coagulação
- Ionograma
- Glicose
- Função Renal e hepática
- Troponina e ProBNP
- Proteína C Reactiva (PCR)/ Procalcitonina (PCT)
- Culturas

Acidose metabólica
Hiperlactacidemia
Hipoxémia
Hiperglicemia

AVALIAÇÃO

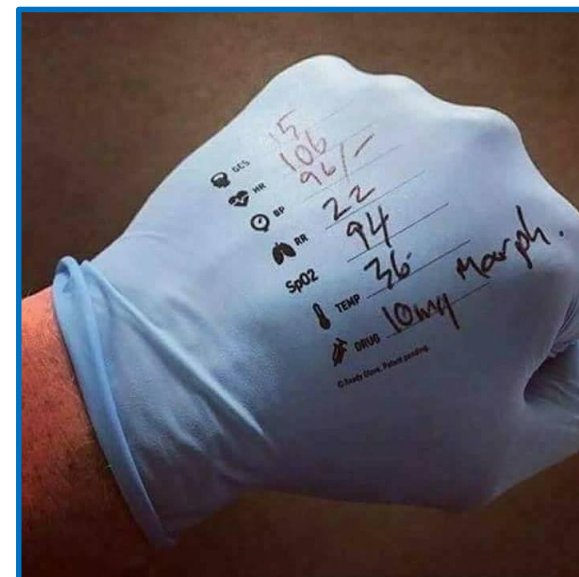
MONITORIZAÇÃO

Abordagem inicial e seguimento da resposta às terapêuticas instituídas

1 - OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO GLOBAL

- DÉBITO CARDÍACO
(IC = DC / SC)

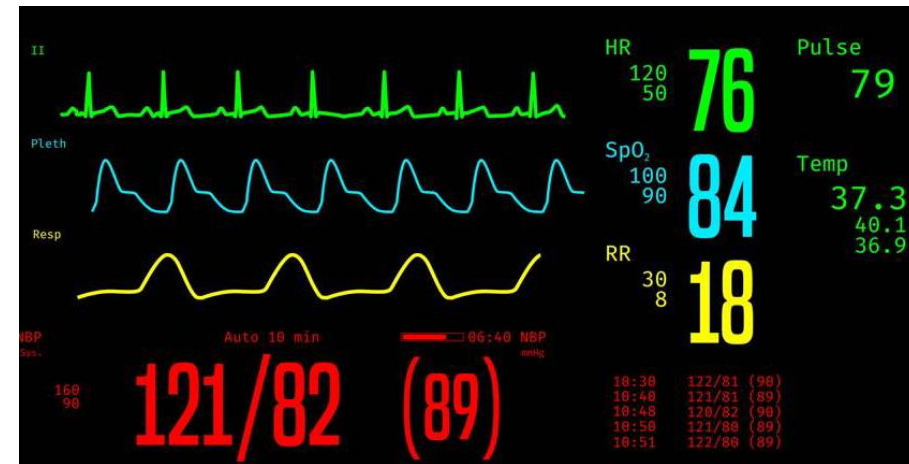
2 - OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO REGIONAL



AVALIAÇÃO – MONITORIZAÇÃO

1 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO GLOBAL

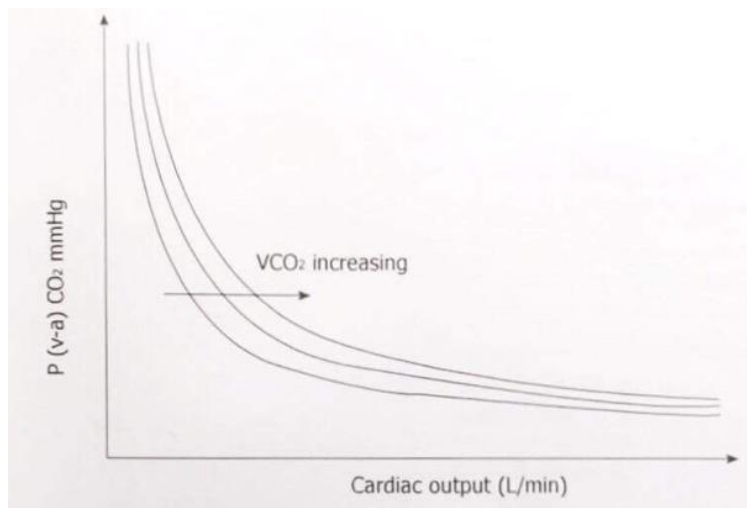
- SpO₂
- Eletrocardiografia, FC
- Pressão da perfusão sistémica
Pressões arteriais invasivas
Pressão Venosa Central (PVC)
- Débito urinário



	Heart Rate (beats/min) ^a	Perfusion Pressure
		Mean Arterial Pressure – Central Venous Pressure (mm Hg) ^b
Newborn	110–160	(55 + age × 1.5) = 55
Infant (2 yr)	90–160	(55 + age × 1.5) = 58
Child (7 yr)	70–150	(55 + age × 1.5) = 65

1 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO GLOBAL

- EAB
- Lactatos ($N < 2 \text{ mmol/L}$)
- SvcO₂ ($N 65 - 77 \%$)
- P (v - a) CO₂ ($N < 6 \text{ mmHg}$)



SvcO₂

Indicador de adequação da oxigenação tecidular

Colheita no CVC à entrada da AD

Limitações: Alterações distributivas (choque séptico)

Disfunção celular e mitocondrial – shunt celular

RN (shunt E-D do CA)

P (v - a) CO₂ ou Gap CO₂ (v - a)

Indicador de adequação do fluxo sanguíneo

Parâmetro de hipoperfusão tecidular

(↓ clearance de CO₂ / estagnação de fluxo)

Orientação durante a abordagem inicial do choque

Se $> 6 \text{ mmHg}$ – há que otimizar o DC

1 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO GLOBAL

- **Débito Cardíaco**
 - **Termodiluição por cateter na AP**
 - **Técnicas de diluição transpulmonar**
 - **Análise da onda de pressão de pulso arterial**
 - **Doppler transesofágico e transtorácico**
 - **Ecografia cardíaca**
 - **Reinalação parcial de CO₂**
 - **Bioimpedância e Bioreactância**

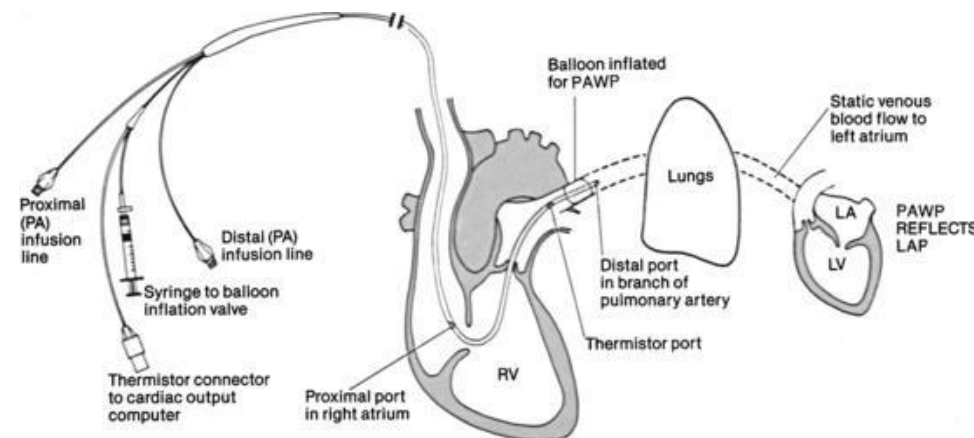
AVALIAÇÃO – MONITORIZAÇÃO

1 - OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO GLOBAL

- DÉBITO CARDÍACO

- Termodiluição por cateter na AP

- Risco da técnica, em desuso na Pediatria
- Método de referência em relação a outros



- Técnicas de diluição transpulmonar

- Equação de Stewart Hamilton: $VS = \text{mass}/\text{concentração}$
- Evita colocação de cateter na AP
- CVC e artéria periférica (axilar ou femoral)
- Termodiluição PiCCO[®]
- Diluição c/ Lítio LiDCO[®]
- “extravascular lung water”

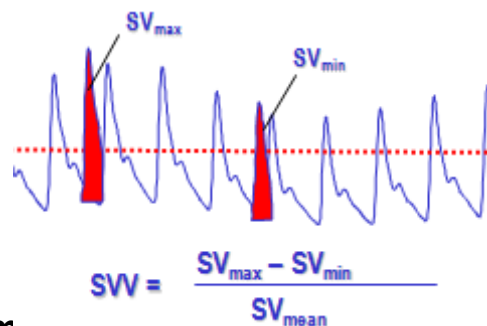
AVALIAÇÃO – MONITORIZAÇÃO

1 - OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO GLOBAL

• DÉBITO CARDÍACO

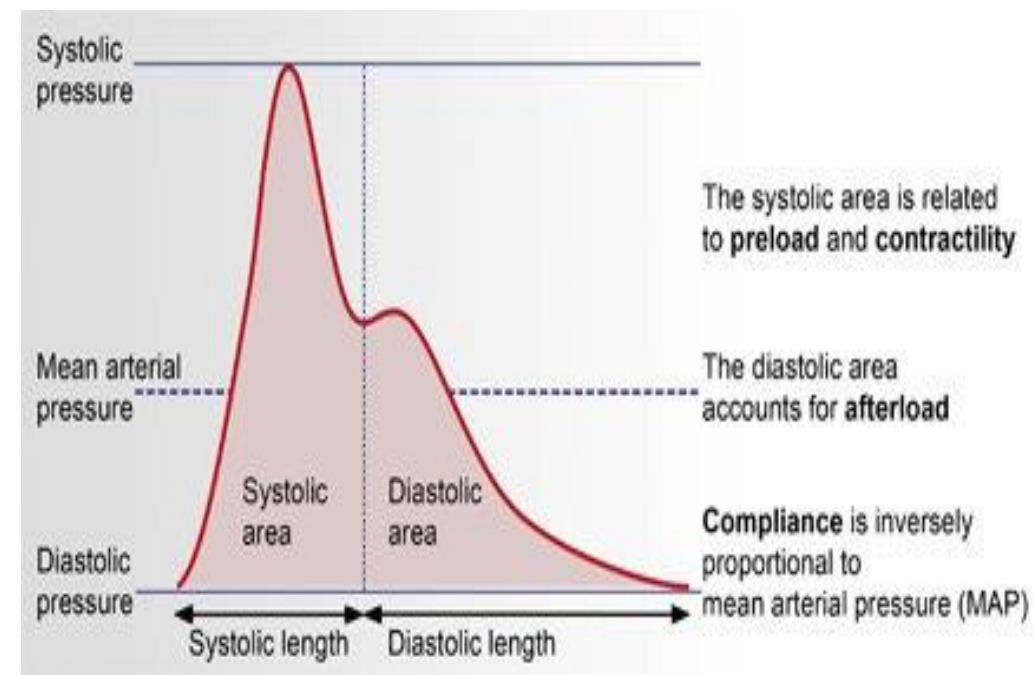
○ **Análise da onda de pressão de pulso arterial** (morfologia, amplitude e áreas)

- **Volume sistólico (VS)** – Volume ejetado pelo VE a cd batimento
- **Variação do VS (VVS) ***
- **Variação da pressão de pulso (ΔPP) ***
- **Variação da pressão sisólica (VPS) ***
- **Resistência vascular sistémica (RVS)**
- **Índice de contractilidade ventricular (dPm_{LV})**
- **Potência cardíaca (Cpo)**



PiCCO® (CVC e artéria > calibre)

LiDCO rapid® e FloTrac® (veia perif. e qq artéria)



* Medidas dinâmicas de avaliação do fluxo sanguíneo

AVALIAÇÃO – MONITORIZAÇÃO

1 - OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO GLOBAL

- DÉBITO CARDÍACO
 - Doppler

Transtorácico (Não invasivo)

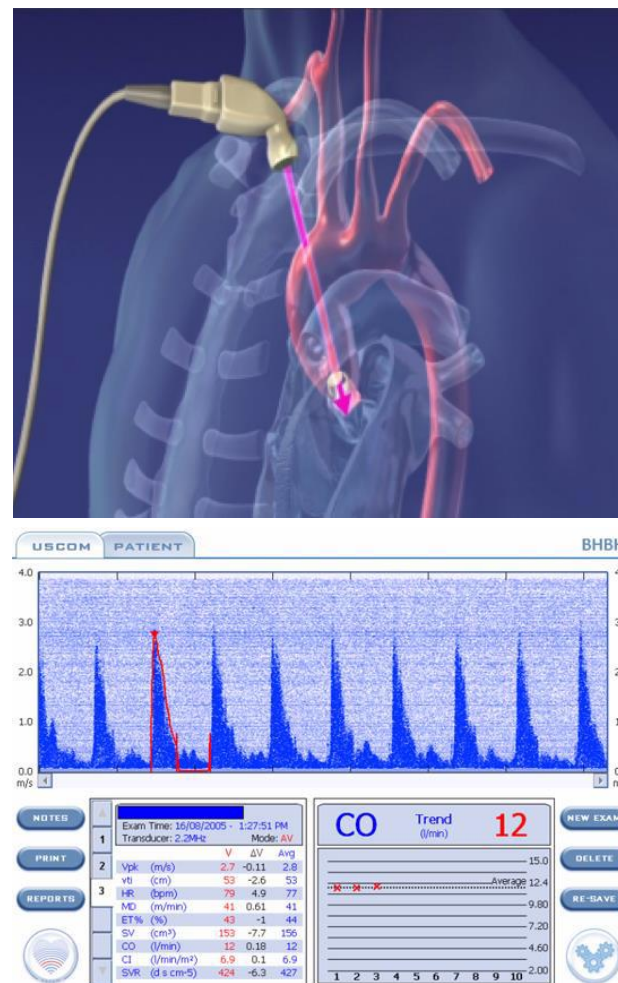
USCOM[®] (Ultrasonic cardiac output monitor)

Transesofágico

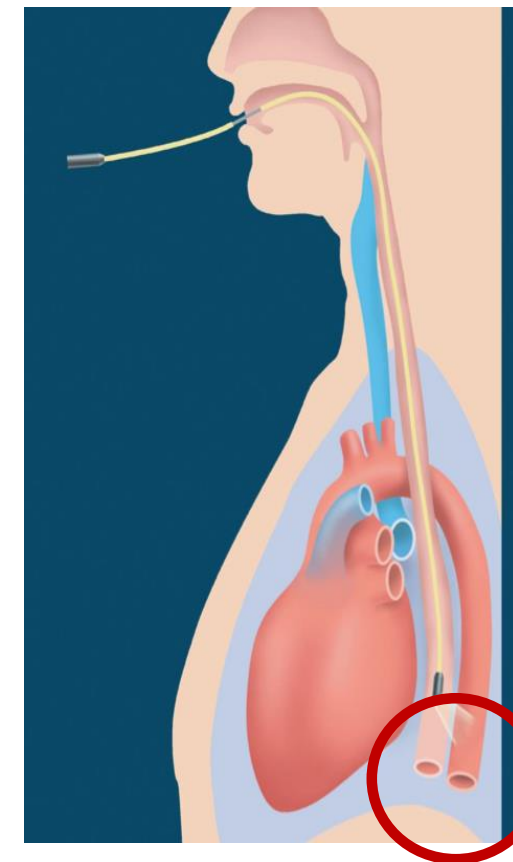
Velocidade de fluxo na Aorta descendente

Sistema Cardio QP[®] / Deltex[®]

USCOM[®]



Deltex[®]



AVALIAÇÃO – MONITORIZAÇÃO

1 - OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO GLOBAL

- **DÉBITO CARDÍACO**

- **Ecografia cardíaca com doppler - transtorácica (*Não invasivo*) / transesofágica**

Caracterização da volémia:

Velocidade do fluxo sanguíneo na Aorta (Ao), área da Aorta (corte transversal) e FC

Diâmetro da VCI e VCS

Função ventricular :

Fração de ejeção / contratilidade

Anatomia cardíaca

Dimensões das cavidades ventriculares

Cardiopatias estruturais

Presença de massas valvulares, intracavitárias

Pericárdico



AVALIAÇÃO – MONITORIZAÇÃO

1 - OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO GLOBAL

- DÉBITO CARDÍACO

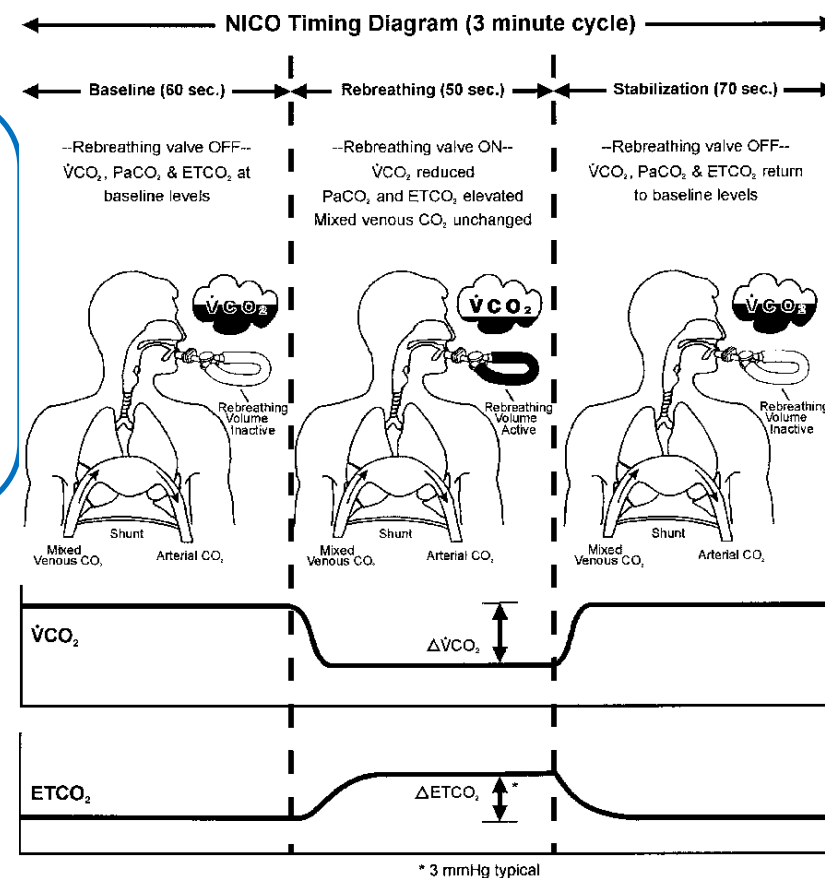
- Reinalação parcial de CO₂

- $VCO_2 = DC \times (CaCO_2 - CvCO_2)$ ----- $DC = VO_2 / (CaCO_2 - CvCO_2)$

- Medição do PETCO₂ antes e depois de reinalação parcial

Dispositivo de reinalação / sistema NICO?

- Entubação

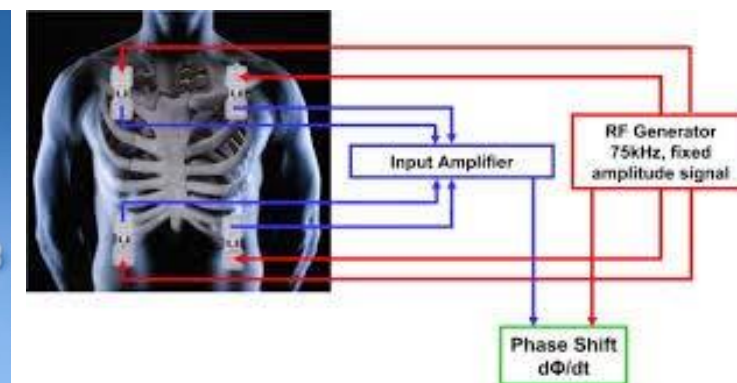
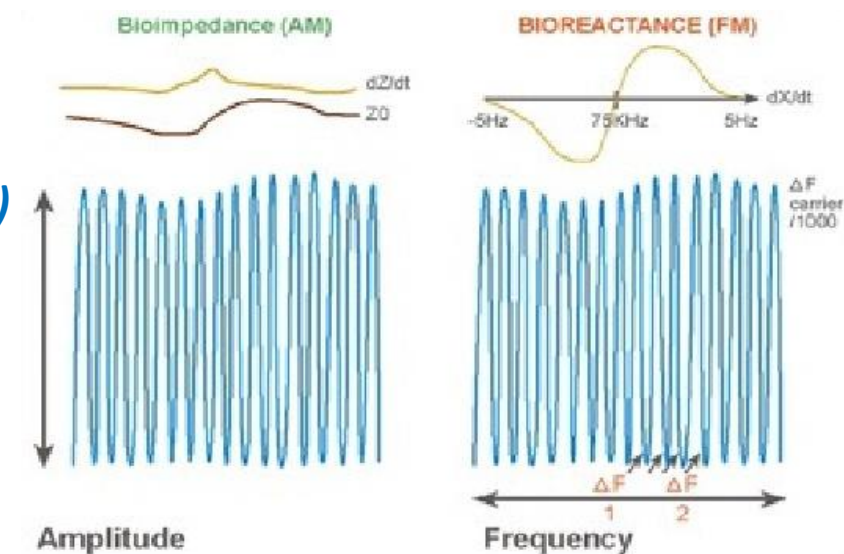


AVALIAÇÃO – MONITORIZAÇÃO

1 - OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO GLOBAL

- **DÉBITO CARDÍACO**
 - **Bioimpedância e Bioreactância** (*Não invasivo*)

- Análise da variabilidade de corrente eléctrica aplicada sobre o tórax, relacionada com variação do fluxo sanguíneo a cada ciclo cardíaco
- Avalia DC/ VS/ contractilidade cardíaca



2 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO REGIONAL

- Gradiente da temperatura da pele (*Não invasivo*)
- Métodos de monitorização por espectroscopia óptica (*Não invasivo*)
- Medição transcutânea de O₂ e do CO₂ (*Não invasivo*)
- Tonometria Gástrica / Capnografia regional

2 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO REGIONAL

Gradiente da temperatura da pele

- Avaliação da perfusão periférica
- Temperatura ambiente (t_a)
- Temperatura periférica (t_p) ----- $\Delta t_p - t_a$ **diminuída** -- VC
- Temperatura central (t_c) ----- $\Delta t_c - t_p$ **aumenta** -- VC

2 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO REGIONAL

Métodos de monitorização por espectroscopia óptica

“Leitura do espectro de absorção de luz com comprimentos de onda diferentes”

- Índice de perfusão periférica (IP)
- Imagem ortogonal polarizada espectral
- NIRS (*near – infrared spectroscopy*)

AVALIAÇÃO – MONITORIZAÇÃO

2 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO REGIONAL

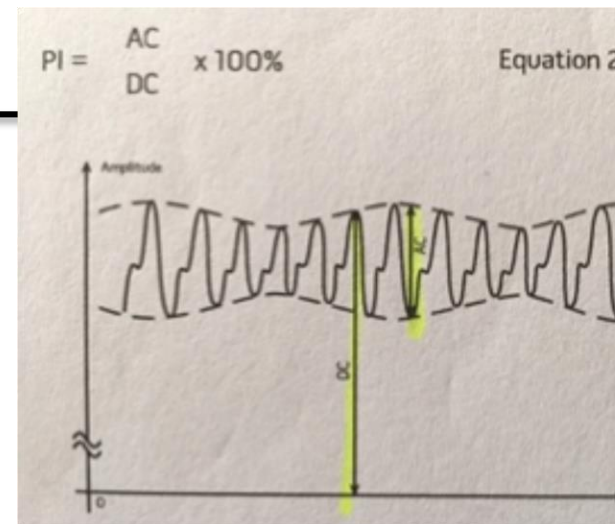
Métodos de monitorização por espectroscopia óptica

- Índice de perfusão periférica
IP ou *PFI* – *peripheral flow index*
- Imagem ortogonal polarizada espectral
- NIRS (*near – infrared spectroscopy*)

PI (Perfusion Index)



- Pletismografia fotoelétrica associada à oximetria de pulso
- Detecta alterações no compartimento pulsátil (arterial) – alterações da perfusão periférica
- Tendência que reflete a relação entre a transmissão de luz do compartimento pulsátil (variável) e não pulsátil (não variável). Não depende da SpO2.
- O valor exibido é resultado de uma razão
- $PFI < 1,4$ – má perfusão

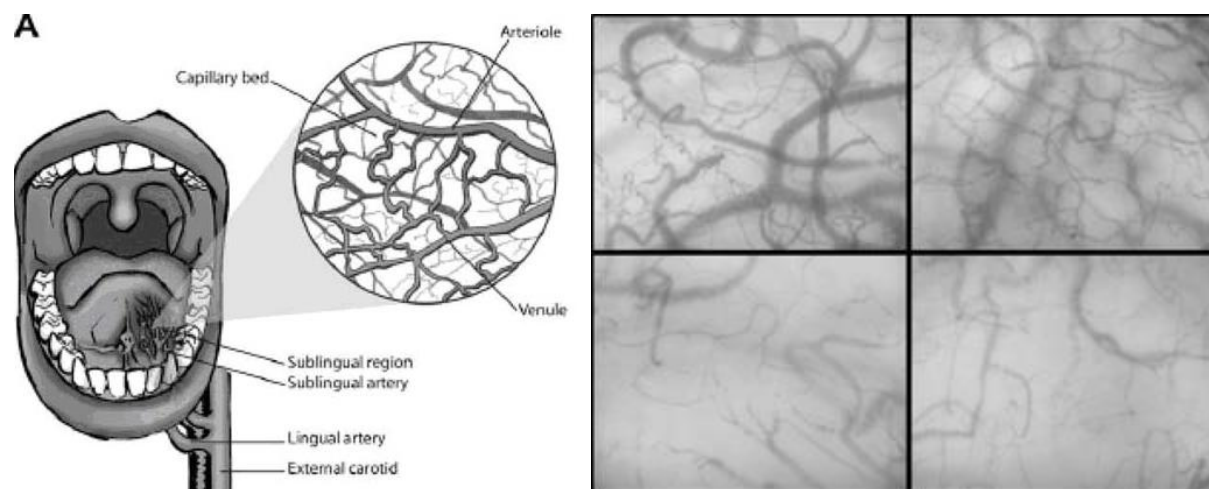


2 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO REGIONAL

Métodos de monitorização por espectroscopia óptica

- Índice de perfusão periférica
- **Imagem ortogonal polarizada espectral**
- NIRS (*near – infrared spectroscopy*)

- Reproduz **imagens em tempo real da microcirculação** (vídeo-microscópio portátil)
- Parâmetro: **densidade capilar funcional**
Extensão de capilares perfundidos por área analisada (cm/cm²)
- Informação dinâmica do fluxo sanguíneo e estado de perfusão local

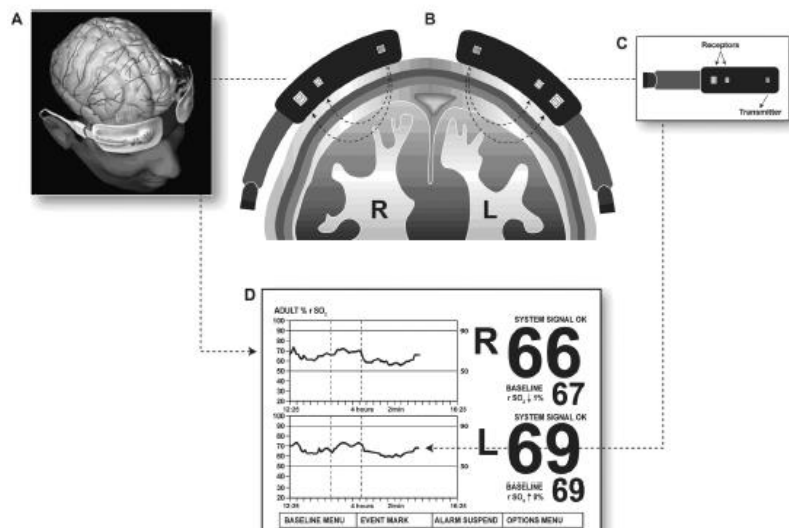


2 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO REGIONAL

Métodos de monitorização por espectroscopia óptica

- Índice de perfusão periférica
- Imagem ortogonal polarizada espectral
- **NIRS (*near – infrared spectroscopy*)**

- Análise do espectro de absorção de luz infravermelha da luz da Hgb oxigenada e reduzida nos compartimento vasculares (pulsátil + não pulsátil).
- Avalia perfusão, oxigenação local e adequação do metabolismo oxidativo (cytaa3)
- Monitor IVOS - Saturação regional de O₂ (**rSO₂**):
rSO₂ Cerebral (60 – 80 %)
rSO₂ Somática (10 – 15 % > rSO₂ cerebral) – renal, esplâncnica e músculo periférico
Valorizar ↓ 20 % em relação valor base

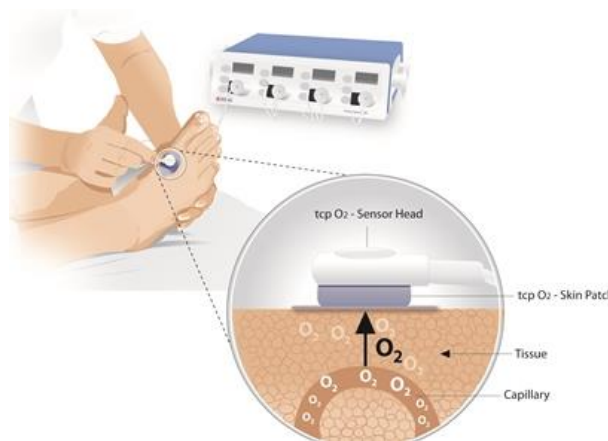
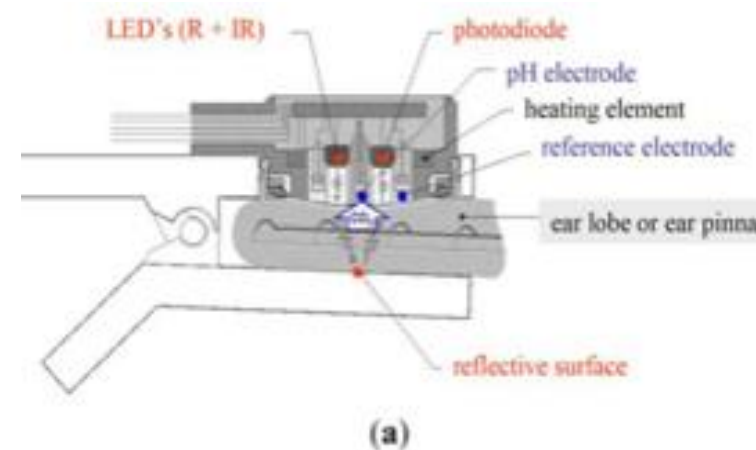


AVALIAÇÃO – MONITORIZAÇÃO

2 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO REGIONAL

Medição transcutânea de O₂ e do CO₂

- Polarografia (técnica baseada em propriedades eletroquímicas dos gases)
- Avalia difusão dos gases através da pele a elevadas temperaturas
- Pressão transcutânea de O₂ (PTcO₂) ou CO₂ (PTcCO₂)
- PTcCO₂ - mais sensível em situações de hipoperfusão tecidular (>>)



2 – OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO REGIONAL

Tonometria Gástrica / Capnografia regional

- Ph gástrico
 - Gradiente entre o pCO₂ tecidular e o paCO₂ arterial
- Comportamento do fluxo sanguíneo na mucosa gástrico
- Balanço entre a produção regional de CO₂ e o respectivo clearance
- Aumento > 10 mmHg – hipoperfusão

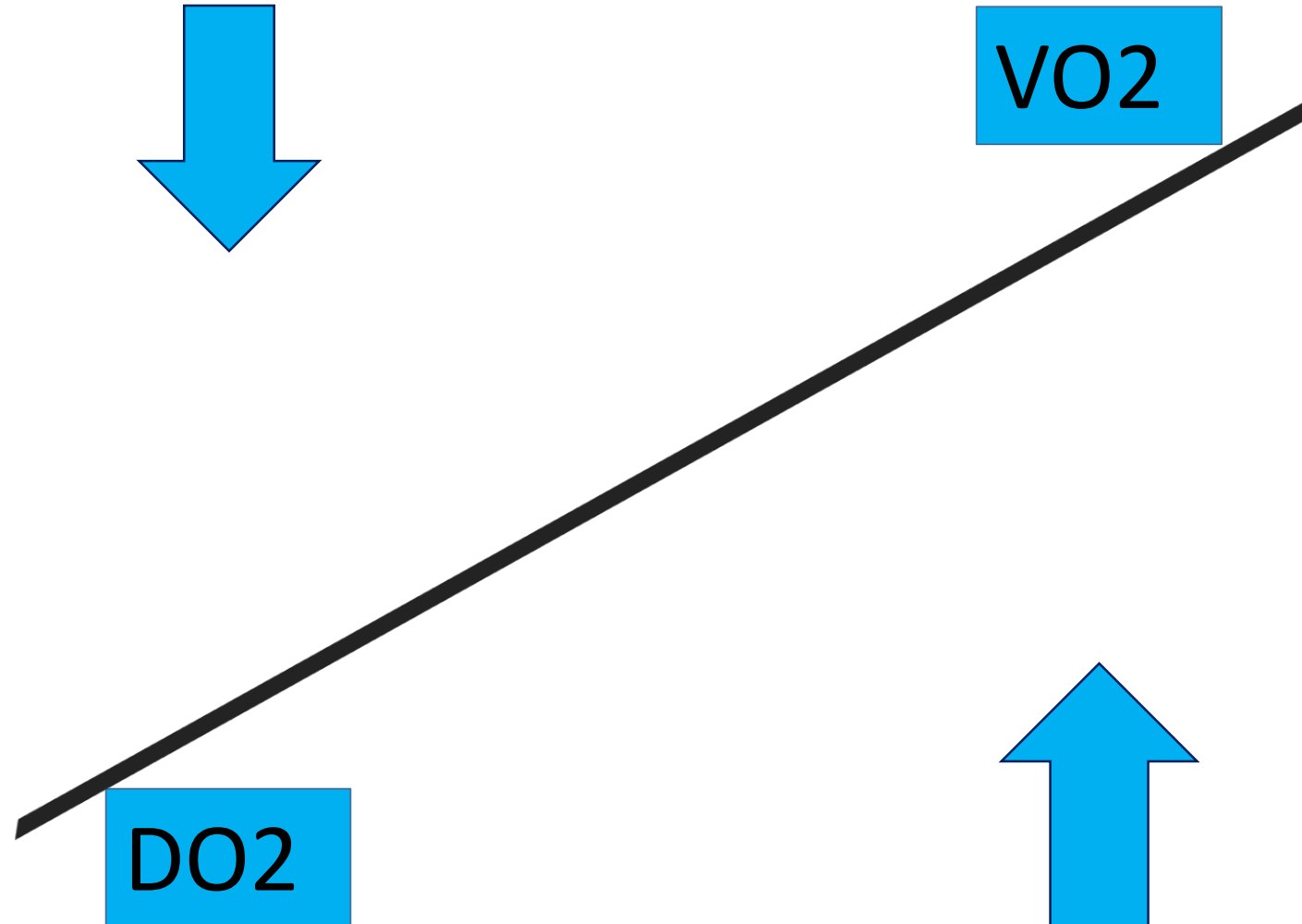


pHi < 7,32 ↑ mortalidad (37 %)

pHi < 7,10 Hipertensión Intraabdominal

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

OBJECTIVO:



Abordagem do Choque

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

1 - Optimizar aporte de O₂

O₂ em altas concentrações

Ventilação Mecânica

Transfusão de CE

2 - Melhorar "performance" cardíaca

Expansores de volume

Terapêutica vasoactiva

Reduzir consumo O₂

Controlar dor, febre, dispneia

Correção de alterações
metabólicas

Glicose, cálcio

"Early goal-directed therapy"

Estratégia terapêutica precoce que vise atingir objetivos hemodinâmicos com readequação da oferta de O₂ aos tecidos antes que a disfunção multiorgânica ocorra

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

“Early goal-direct therapy”

- 1 - Via Aérea e Oxigenação
- 2 - Expansores de volume
- 3 - Derivados de Sangue
- 4 - Antibioticoterapia
- 5 - Terapêutica vasoativa
- 6 - Manter glicose e cálcio normais
- 7 - Função tiroideia e das suprarrenais

- Recuperação do estado neurológico
- Normalização da FC e TAs
- $TPC \leq 2''$
- Pulsos distais normais e extremidade quentes
- $DU > 1 \text{ ml/Kg/h}$
- Pressão de perfusão (MAP – PVC)
- Ausência de acidose e lactatos $< 2 \text{ mmol/L}$
- $\text{Ca}^{++}: 1 - 1,3 \text{ mmol/l}$
- Glicose entre 80 e 150 mg/dl
- $\text{INR} \sim 1,2$
- $\text{Hgb} > 10 \text{ g/dl}$
- $\text{SpO}_2 > 93 \%$ $\text{ScvO}_2 > 70 \%$
- $\text{IC } 3,3 - 6,0 \text{ L/min/m}^2$
- Fluxo na VCS $> 40 \text{ ml/Kg/min.}$ RN
- Dif. SpO_2 pré e pós ductais $< 5 \%$



1 – Via aérea e oxigenação

- Abertura da via aérea, aspiração das secreções
- O2 através de máscara de alta concentração, alto fluxo ou nCPAP
- Intubação / VM

(Volemização adequada e início de inotrópico, previne instabilidade durante a manobra de intubação)

Critérios

- Esforço respiratório
- $\text{paCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ e $\text{pH} < 7,25$
- Hipoxia ($\text{PF} < 200 / \text{IO} > 8$)
- Proteção da via aérea (alterações consciência)
- Choque que se agrava ou persiste
- Sobrecarga hídrica durante a volemização ($> 60 \text{ ml/Kg}$)

SRI

- Pré-oxigenação com O2 100 %
- Atropina - $0,02 \text{ mg/Kg}$ ($0,1 - 0,5 \text{ mg}$) e.v./IM
- Ketamina – $1 \text{ a } 2 \text{ mg/Kg}$ e.v. ($3 \text{ a } 7 \text{ mg/Kg}$ IM)
- Rocurónio – 1 mg/Kg e.v.

Hipotensão: morfina, midazolam, propofol

Rigidez torácica: fentanilo e remifentanilo

Supressão da suprarrenal: etomidato

2 – Expansores de volume

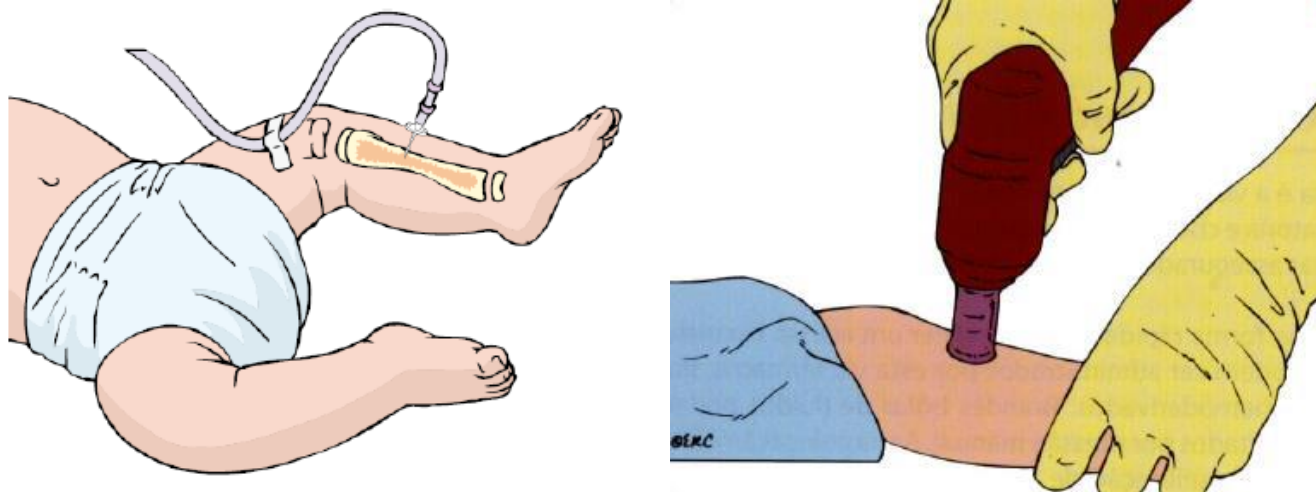
- Acesso venoso (periférico (2)/ IO/ central) // CVU no RN

IO

Referências Anatômicas:

- < 6 anos: Superfície antero-medial da tíbia, 2 -3 cm abaixo e para dentro da tuberosidade;
- 6 anos: Face medial da tíbia, 3 cm acima do maléolo interno

Dispositivos automáticos, inserção da agulha com berbequim, requiere treino, mais eficaz e rápido.



ABORDAGEM TERAPÊUTICA

2 – Expansores de volume

- **Choque hipovolémico e distributivo**

Bólus 20 ml/Kg (1/4 volemia) 5 – 10 min. (repetir)

5 - 20 min. choque compensado

10 ml/Kg 5 – 20 min **RN** (Max. 40 ml/Kg)

- **Choque cardiogénico e obstrutivo**

Bólus 5 a 10 ml/Kg 10 a 20 min. (repetir)

- **Cetaoacidose diabética e choque compensado:** Bólus 10 a 20 ml/Kg 1 h

Avaliar eficácia e sinais de sobrecarga hídrica:

Agravamento dos sinais de dificuldade respiratória

AP – crepitações / Hepatomegalia

Aumento da PVC, mas diminuição da PPS (MAP-PVC)

Ventilar com pressão positiva – após 3º bólus

“Fluid boluses significantly increased 48-hour mortality in critically ill children with impaired perfusion in these resource-limited settings in Africa. (Funded by the Medical Research Council, United Kingdom; FEAST Current Controlled Trials number)”

2 – Expansores de volume

Cristaloides (SF / LR)

Recomendados na abordagem inicial da maioria das situações de choque (máx. 1ª hora - 60 - 80 ml/Kg)

Coloides (Albumina a 5 %/ PFC/ Expansores sintéticos – Derivados do amido (Hetastarch®), gelatinas e dextransos)

Albumina 5 %



- Ausência de resposta à volemização com 60 ml/Kg de cristalóides;
 - Hipoalbuminemia (albumina < 3 g/dl)
 - Acidose metabólica hiperclorêmica
- Evitar no trauma

“Albumin use was also associated with PICU mortality after controlling for age, sex, PIM-3, geografic region, and number of comorbid conditions (adjusted OR, 2,50; 95 % CI, 1,54 -4,05).”

Weiss S.L., Fitzgerald J.C., Pappachan J. et al. Global Epidemiology of Pediatric Severe Sepsis: The Sepsis Prevalence, Outcomes, and Therapies Study. Am J Res Crit Care Med. 2015; 191 (10): 1157 – 57.

“The present meta-analysis did not demonstrate significant advantage of using albumin-containing fluids for resuscitation in patients with sepsis of any severity. Given the cost-effectiveness of using albumin, crystalloids should be the first choice for fluid resuscitation in septic patients.”

Jiang L., Jiang S., Zhang M., et al. Albumin versus other fluids for fluid resuscitation in patients with sepsis: a meta-analysis. PLoS One. 2014; 9 (12): 1 – 21.

3 – Derivados de Sangue

Indicações:

- **Concentrado de Eritrócitos (CE)**

10 – 15 ml/Kg (< 5ml/Kg/h)

Hgb < 10 g/dl (ScvO₂ < 70 %)

Hgb < 12 g/dl RN

Choque hemorrágico em contexto de trauma:

- Pontencial resposta à volemização inicial com cristalóides (perdas < 40%)

- Activação protocolo de transfusão maciça (perdas > 40%)
⚡ (Anemia e coagulopatia diluicional)

- **Plaquetas (CP / PCP / CUP)**

10 ml/Kg

Plt < 10 000/mm³

Plt < 20 000 e fatores de risco hemorrágico

Plt < 50 000/mm³ com hemorragia ativa,
cirurgia ou procedimentos invasivos

- **Plasma Fresco Congelado (PFC)**

10 ml/Kg

4 – Antibioticoterapia

- 1ª hora
- Empírica / idade/ contexto/
foco de infeção
- Culturas prévias (se possível)
- Controlo do foco

Recém-nascido:

- E. coli e outros BGN
- SGB
- CoNS
- Listeria monocytogenes
- Fungos (Candida albicans)
- HSV
- Enterovírus

Criança

- Streptococcus pneumoniae
- Neisseria meningitidis B, C
- Streptococcus pyogenes
- H. Influenzae
- SGA
- BGN
- Influenza

Doentes hospitalizados com dispositivos IV/ NPT

- CoNS
- Staphylococcus aureus
- Produtores de beta-lactamases de largo espectro
- Enterococcus resistente à vancomicina.

Doente oncológico

- BGN (*Pseudomonas aeruginosa*)
- CoNS
- Fungos
- CMV

4 – Antibioticoterapia

Recém Nascido

Sépsis	Ampicilina + (Gentamicina ou Cefotaxima)
Suspeita de infecção SNC	Ampicilina + cefotaxima ($\pm$) Gentamicina + Aciclovir
Suspeita de pneumonia	Ampicilina + gentamicina ou Cefotaxima
Suspeita de infecção trato urinário	Sem anomalias anatômicas conhecidas Ampicilina + Gentamicina Com anomalia anatômica conhecida Piperacilina + Gentamicina
Suspeita de infecção pele e tecidos moles	Clindamicina + Penicilina + Gentamicina ou Clindamicina + Cefotaxima ($\pm$) Gentamicina)

Sinha R., Nadel S., Kissoon N. et al. Recognition and inicitia management of shock. In: Rogers´Textbook of pediatric Intensive care, 5th edicion, Nichols DG, Shaffner DH (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2015. p. 814-838

4 – Antibioticoterapia

1 – 3 MESES

Sépsis Infecção SNC	Ampicilina + Cefotaxima Ampicilina + Cefotaxima (+/-) vancomicina
”Shunt”/DVE	Meropenem + Vancomicina
Pneumonia	Cloxaciclina + Cefotaxima
Infecção trato urinário	Sem anomalia anatômica conhecida Ampicilina + Gentamicina Com anomalia anatômica conhecida Piperacilina/tazobactam + Gentamicina
Infecção pele e tecidos moles (IVIG 1 g/Kg/dose q 24h x 2)	Clindamicina + Penicilina + Gentamicina ou Clindamicina + Cefotaxima
Imunodeprimido ou neutropénico	Piperacilina+tazobactam + Gentamicina

Sinha R., Nadel S., Kissoon N. et al. Recognition and inicitial management of shock. In: Rogers´Textbook of pediatric Intensive care, 5th edicion, Nichols DG, Shaffner DH (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2015. p. 814-838

4 – Antibioticoterapia

> 3 MESES

Sépsis	Cefotaxima ou ceftriaxone + cloxacilina
Infeção SNC	Cefotaxima ou ceftriaxone (+/- Vancomicina)
"Shunt"/DVE	Meropenem + Vancomicina
Pneumonia	Cloxacilina + Cefotaxima ou ceftraixone (+/- azitromicina)
Infeção trato urinário	Sem anomalia anatómica conhecida Ampicilina + Gentamicina
	Com anomalia anatómica conhecida Piperacilina/Tazobactam + Gentamicina
Infeção pele e tecidos moles (IVIG 1 g/Kg/dose q 24h x 2)	Clindamicina + Penicilina + Gentamicina ou Flucloxaciliana ± Clindamicina
Imunodeprimido ou neutropénico	Piperacilina+tazobactam + Gentamicina

Sinha R., Nadel S., Kissoon N. et al. Recognition and inicitial management of shock. In: Rogers' Textbook of pediatric Intensive care, 5th edicion, Nichols DG, Shaffner DH (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2015. p. 814-838

5 – Terapêutica Vasoactiva

Processo dinâmico

Contratilidade cardíaca (inotrópico)

FC (cronotrópico)

Lusotrópico (perfusão coronária)

RVS e RVP (ação vasodilatadora ou vasoconstritora)

- Aumentar DC
- Otimizar DO₂
- Recuperar a perfusão periférica
- Normalizar fluxo sanguíneo regional
- Tornar eficiente ERO₂

Choque refratário à volemização (1ª hora)

0 min

Recognize decreased mental status and perfusion.
Begin high flow O₂ and establish IO/IV access according to PALS.

5 min

If no hepatomegaly or rales / crackles then push 20 mL/kg isotonic saline boluses and reassess after each bolus up to 60 mL/kg until improved perfusion. Stop for rales, crackles or hepatomegaly. Correct hypoglycemia and hypocalcemia.
Begin antibiotics.

15 min

Fluid refractory shock?

Begin peripheral IV/IO inotrope infusion, preferably Epinephrine 0.05 – 0.3 µg/kg/min
Use Atropine / Ketamine IV/IO/IM if needed for Central Vein or Airway Access

Titrate Epinephrine 0.05 – 0.3 µg/kg/min for Cold Shock.
(Titrate central Dopamine 5 – 9 µg/kg/min if Epinephrine not available)
Titrate central Norepinephrine from 0.05 µg/kg/min and upward to reverse Warm Shock.
(Titrate Central Dopamine ≥ 10 µg/kg/min if Norepinephrine not available)

American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med 2017, 45 (6): 1076

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

5 – Terapêutica Vasoactiva

	Alfa-1	Beta-1	Beta-2	D1	V1
Dopamina	VC > 10 mcg/Kg/min +++	Inotrópica / Cronotrópica 5 – 10 mcg/Kg/min > 10 mcg/Kg/min +++		VD renal < 5 mcg/Kg/min	
Dobutamina		Inotrópica / Cronotrópica +++	VD +++		
Epinefrina	VC > 0,3 mcg/Kg/min +++	Inotrópica / Cronotrópica 0,05 – 0,3 mcg/Kg/min +++	VD 0,05 – 0,3 mcg/Kg/min ++		
Norepinefrina	VC +++	Inotrópica ++			
Vasopressina Telepressina	+++				VC

Milrinona
Inamrinona

Levosimendami

Inotrópico

Lusotrópico (+)

VD sistémico e pulmonar

Vasodilatador sistémico e coronário

5 – Terapêutica Vasoactiva

- Particularidades:

Epinefrina

Estudos comparativos com a dopamina:

↓ mortalidade

↓ Infecção hospitalar

Recuperação função órgão

Ventura AM, Shieh HH, Bousso A, et al: Double-blind prospective randomized controlled trial of dopamine versus epinephrine as first-line vasoactive drugs in pediatric septic shock. Crit Care Med 2015; 43 (11): 2292-302

0 min

Recognize decreased mental status and perfusion.
Begin high flow O₂ and establish IO/IV access according to PALS.

5 min

If no hepatomegaly or rales / crackles then push 20 mL/kg isotonic saline boluses and reassess after each bolus up to 60 mL/kg until improved perfusion. Stop for rales, crackles or hepatomegaly. Correct hypoglycemia and hypocalcemia.
Begin antibiotics.

15 min

Fluid refractory shock?

Begin peripheral IV/IO inotrope infusion, preferably Epinephrine 0.05 – 0.3 µg/kg/min
Use Atropine / Ketamine IV/IO/IM if needed for Central Vein or Airway Access

- Idealmente Via Central
- Via periférica (diluir 10 x) ou IO
- Fase inicial, sala de emergência: 0,05 – 0,3 mcg/Kg/min
Inotrópico (+++) / vasodilatador (++)
- Se infiltração:
infiltração local de fentolamina 1 – 5 mg / 5 ml de SF
- IM ou SC se Anafilaxia

6 – Manter glicose e cálcio normais

Manter glicemia entre 80 e 150 mg/dl

- Se hipoglicemia – bólus de G10 % - 5 ml/Kg
- Manutenção com SF + G10 %
- Se hiperglicemia – SF + G10 % + insulina

Manter Ca++ entre 1,0 – 1,3 mmol/L

7 – Alterações endocrinológicas (Tiróide e Suprarrenal)

- Triiodotironina
- Hidrocortisona (controverso)

"While older meta-analyses suggested that glucocorticoid therapy may benefit patients with severe septic shock, newer meta-analyses that included ADRENAL or APROCCHSS have reported that systemic corticosteroids confer no or minimal mortality benefit but do shorten the duration of shock."

Glucocorticoid therapy in septic shock – www.uptodate.com 2018

"Corticosteroids were associated with PICU mortality after controlling for age, sex, PIM-3, geographic region, and number of comorbid conditions (neuromuscular, hematologic/immunologic, malignancy, and solid organ/stem cell transplant) linked to increased corticosteroid use (adjusted OR, 1,58; 95 % CI, 1,01 – 2,49)."

Weiss S.L., Fitzgerald J.C., Pappachan J. et al. Global Epidemiology of Pediatric Severe Sepsis: The Sepsis Prevalence, Outcomes, and Therapies Study. Am J Res Crit Care Med. 2015; 191 (10): 1157 – 57.c

"We suggest using corticosteroids in patients with septic shock that is not responsive to fluid and moderate-to high-dose vasopressor therapy (low quality of evidence)"

Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency in critically ill patients: Society of Critical Care Medicina (SCCM)and european Society of Intensive CareMedicina (ESICM) 2017. Intensive Care Med 2017, 45 (12): 2078-88.

7 – Alterações endocrinológicas (Tiróide e Suprarrenal)

- Triiodotironina
- Hidrocortisona (controverso)

60 min

Catecholamine-resistant shock?

If at risk for Absolute Adrenal Insufficiency consider Hydrocortisone
Use Doppler US, PICCO, FATE or PAC to Direct Fluid, Inotrope, Vasopressor, Vasodilators
Goal is normal MAP-CVP, ScvO₂ > 70%* and CI 3.3 – 6.0 L/min/m²

Risco de Insuficiência Adrenal Absoluta:

- *Purpura fulminans*
(Sdr Waterhouse Friderichsen)
- Corticoterapia prévia por doença crónica (< 6M)
- Patologia prévia das Suprarrenais ou eixo hipotlâmico/hipofisário

Hidrocortisona

50 - 100 mg/m²/dia ou 2 – 4 mg/kg/ dia
Intermitente ao em perfusão (máx. 200 mg/dia)

Insuficiência Adrenal Absoluta:

- Cortisol basal < 7 mcg/dl e pós (+) pico < 18 mcg/dl

American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med 2017, 45 (6): 1076

Outras terapêuticas

Imunoglobulina e.v.

Síndrome de Choque tóxico por SGA

Factores de crescimento (G-CSF ou GM-CSF)

Neutropenia grave

O2 hiperbárico

Intoxicação CO

Técnicas de Substituição Renal

Sobrecarga hídrica/ insuficiência renal, “clearance” de lactatos e ácidos orgânicos, mediadores inflamatórios, reverter a coagulopatia

Plasmaferese

Síndrome de FMO/ coagulopatia

ABORDAGEM TERAPÊUTICA / TIPO DE CHOQUE

CAUSA DE CHOQUE		EXPANSORES DE VOLUME	TERAPÊUTICA VASOACTIVA		PARTICULARIDADES
HIPOVOLÊMICO	Desidratação	Cristalóides +++	Tipo de suporte e dose de acordo com evolução		Boa resposta a bólus de fluídos
	Hemorragia	Avaliar perdas Cristalóides ++ Derivados do sangue +++	Tipo de suporte e dose de acordo com evolução		Controlo da hemorragia Vigiar coagulopatia CE/PFC/Plaq
DISTRIBUTIVO	Sépsis	SF/LR +++	Tipo de suporte e dose de acordo com evolução		Antibióticos 1ª hora Controlo da infecção
	Anafilaxia	SF/LR +++	Vasopressor Epinefrina (IM) Perfusão		Anti-histamínicos Corticóides B - agonistas
	Lesão medular	SF/LR ++ Derivados do sangue	Vasopressor Norepinefrina		“Bradicardia extrema” Atropina Pace-maker externo
	Disfunção cardíaca	SF/LR +/- Diurético	Inotrópico e VD (Dobutamina)		Tratar causas curáveis (arritmias)
CARDIOGÉNICO					
		OBSTRUTIVO	Toracocentese	Pericardiocentese	Terapia antitrombótica
		DISSOCIATIVO	O2 câmara hiperbárica	Azul de Metileno	Ácido Ascórbico

Abordagem do Choque

ABORDAGEM TERAPÊUTICA / TIPO DE CHOQUE

CHOQUE HIPOVOLÊMICO

RESTAURAR VOLUME CIRCULANTE EFECTIVO:

Choque compensado – SF/LR 20 ml/Kg 5 – 20 min.
Choque descompensado – SF/LR 20 ml/Kg 5 – 10 min.



Reavaliar e repetir bólus (máx. 3x)
Avaliar TPC, pulsos, TA e diurese e sinais de sobrecarga



APÓS RECUPERAÇÃO

Controlar iões, glicose, proteínas e Hgb
Monitorização de perdas em curso



Controlar iões, glicose, proteínas e Hgb
Monitorização de perdas em curso

AUSÊNCIA DE RESPOSTA À EXPANSÃO VOLÊMICA



Repensar diagnóstico
Pensar em complicação
Rever monitorização
Iniciar inotrópico

ABORDAGEM TERAPÊUTICA / TIPO DE CHOQUE

CHOQUE HEMORRÁGICO

1. Identificação e rápido controlo do local de sangramento
2. Expansão volémica: Cristalóides e Derivados do Sangue

Hemorragia ativa/grave

Resposta transitória (20 – 40 %) ou ausência (>40 %) à Expansão de Volume

Risco de hemodiluição transfusional

CE - 10 – 20 ml/Kg **PFC** - 15 ml/Kg

Se mantém Hemorragia

Continuar com transfusão:

CE - 10 – 20 ml/Kg (*aliquots*)

PFC - 15 ml/Kg (*aliquots*)

CP - 15 ml/Kg (CUP) (*aliquots*)

Crioprecipitado - 10 ml/Kg (*aliquots*)

Anti-fibrinolíticos:

Ácido tranexâmico – 15 ml/Kg ($\pm$ DDAVP)

Ácido Aminocapróico



Hgb > 10 g/dl

Plt > 100 000/mm³

INR ~ 1.2; Fibrinogénio > 1,5

Considerar ROTEM (Tromboelastometria)

K⁺ < 5,8 mmol/L; Ca⁺⁺ > 1 mmol/L;

Lactatos < 2 mmol/L

Ph - N

Normotermia

“Early Damage control Surgery”

Laparotomia

Embolização vasos

Endoscopia

Evitar: Hipotermia/ Acidose/ Coagulopatia

ABORDAGEM TERAPÊUTICA / TIPO DE CHOQUE

CHOQUE SÉPTICO



ABORDAGEM TERAPÊUTICA / TIPO DE CHOQUE

CHOQUE SÉPTICO

0 min

O2 suplementar a 100% e acesso vascular (IV/IO)

5 min

Bólus de SF 20 ml/kg SF. Repetir até melhoria da perfusão, no máximo 60 ml/kg
Parar se hepatomegalia ou crepitações. Corrigir hipoglicemia e hipocalcemia. **Iniciar antibióticos.**

15 min

Choque refractário a fluídos?

Iniciar perfusão com inotrópico em via periférica, de preferência Epinefrina 0,05-0,3 mcg/kg/min
Atropina/Ketamina (EV/IO/IM) - se colocação acesso central ou entubação:

CE se Hgb < 10 g/dl
PPC se alterações
da coagulação

Choque Frio

Epinefrina: 0.05-0,3 mcg/kg/min (CVP ou CVC), ou
Dopamina: 5-9 mcg/kg/min (CVP ou CVC)

Choque Quente

Norepinefrina: > 0.05 mcg/kg/min (CVC), ou
Dopamina: 10 mcg/kg/min se CVP ou ≥10 mcg/kg/min se CVC

60 min

Choque resistente às catecolaminas?

Insuficiência da supra-renal? Hidrocortisona?

Objectivos: MAP - PVC normal, ScvO₂ > 70% e IC 3,3-6 L/min/m²

TA normal

Choque Frio

ScvO₂ < 70% / Hb >10g/dl sob

epinefrina

TA baixa

Choque Frio

ScvO₂ < 70% / Hb >10g/dl sob

epinefrina

TA baixa

Choque Quente

ScvO₂ > 70% sob

norepinefrina

Iniciar perfusão Milrinona
Adicionar Nitroglicerina se IC < 3.3 L/min/m² com RVS aumentadas e/ou má perfusão
Ponderar Levosimendan se ausência de melhoria

Adicionar Norepinefrina até TA diastólica normal
Se IC < 3.3 L/min/m² adicionar Dobutamina, Enoximona, Levosimendan ou Milrinona

Se euvolémico, adicionar Vasopressina, Terlipressina ou Angiotensina.
Se IC < 3.3 L/min/m² adicionar Epinefrina, Dobutamina, Enoximona ou Levosimendan

ABORDAGEM TERAPÊUTICA / TIPO DE CHOQUE

CHOQUE SÉPTICO / RN

American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med 2017, 45 (6): 1076



CVU

0 min

Manter via aérea e estabelecer acesso venoso

5 min

Bólus de cristalóide ou colóide **10 ml/kg**. Repetir até melhoria da perfusão, no **máximo 40 ml/kg**
Parar se hepatomegalia ou crepitações. Corrigir hipoglicemia e hipocalcemia. **Iniciar antibióticos**.
Iniciar **perfusão de prostaglandinas** até excluir patologia ducto-dependente

15 min

Choque refractário a fluídos?

Iniciar **perfusão de dopamina** < 10 mcg/kg/min ± **Dobutamina**

Choque refractário a fluídos e resistente à dopamina?

Iniciar perfusão de Epinefrina 0,05 – 0,3 mcg/kg/min

60 min

Choque resistente às catecolaminas

Objectivos: MAP - PVC normal, ScvO₂ > 70%, **fluxo na VCS > 40 ml/Kg/min** ou IC > 3,3-6 L/min/m²

Choque Frio

TA normal

Disfunção do VE

ScvO₂ < 70% / **Hb >12g/dl**

Fluxo VCS > 40 ml/Kg/min

IC < 3,3 L/min./m²

Adicionar Nitrovasodilatador /Milrinona/ Imrinona

Assegurar volémia adequada

Choque Frio

Disfunção do VD

HTPPRN

ScvO₂ < 70%

Fluxo VCS > 40 ml/Kg/min

IC < 3,3 L/min./m²

NOinalado

Iloprost inalado/ Adenosine E.V.

Milrinona E.V./ Amrinona

Choque refratário

Choque Quente

TA baixa

Volemizar

Adicionar Norepinefrina

? Vaso/ terlipressina

? Angiotensina

Manter ScvO₂ < 70%/

Fluxo VCS > 40 ml/Kg/min/ IC < 3,3 L/min./m²

HTPPRN

- NOi
- Bicarbonato
- FiO₂

Pneumotórax? Derrame pericárdico? Insuficiência hormonal? **Pentoxifilina no RN MBP**. Encerramento de CA HD significativo

ECMO

ABORDAGEM TERAPÊUTICA / TIPO DE CHOQUE

CHOQUE ANAFILÁTICO



Anafilaxia: Abordagem Clínica. NOC dezembro 2014

Manter Via Aérea e Oxigenar. [Se angioedema → entubação](#)

Epinefrina IM 0,01 mg/kg = 0,01 ml/kg da solução 1:1000 (1mg/ml) (máximo 0,5 mg/dose)

- Na ausência de resposta adequada, repetir a dose cada 5-15 min (até 3 administrações)
- Se não resposta após 3 administrações: epinefrina em perfusão contínua

Epinefrina IV/IO 0,01 mg/kg = 0,1 ml/kg da solução 1:10 000 (0,1mg/ml), repetir (máximo 1 mg/dose)

Se hipotensão ou má perfusão:

- Bólus SF 20 ml/kg. Pode ser necessário até 80-100 ml/kg.
- Na ausência de resposta com expansão volémica: **perfusão epinefrina 0,05-1 mcg/kg/min**
- Se necessário associar **dopamina 5-20 mcg/kg/min** ou **norepinefrina 0,05-2 mcg/kg/min**

Administrar anti-histamínico

- Clemastina 0,025 mg/kg/dose IM ou EV (max. 2 mg)
- Ponderar associar a ranitidna EV 1 mg/kg/dose (máx. 50 mg)

Administrar corticosteróide

- Metilprednisolona ev 1 mg/kg (máximo 125 mg) ou Hidrocortisona ev 4 mg/kg (máximo 200 mg)

Se broncospasmo - Salbutamol:

- Aerossol pressurizado em dispositivo expensor: 50 mcg/kg/dose (máximo 1000 mcg)
- Nebulização com 0,02 ml/kg/dose, mínimo 0,25 ml e máximo 1 ml (se necessário perfusão)

Se terapêutica com B-bloqueador ou hipotensão persistente:

- Glucagon EV, 30 mcg/kg/dose (máximo 1 mg)

ABORDAGEM TERAPÊUTICA / TIPO DE CHOQUE

CHOQUE CRADIOGÉNICO

Otimização da ventilação/ oxigenação



O2 suplementar, Máscara de alto débito / VNI/ VM
Transfusão GR para Hb $\geq$ 10 g/dl
SpO2 > 95 % (exceto cardiopatias cianóticas)

Otimização da pré e pós-carga



Pré-carga: **Fluidoterapia com precaução ou Diuréticos** (se sobrecarga de líquidos e disfunção ventricular)
Pós-carga: ventilação mecânica

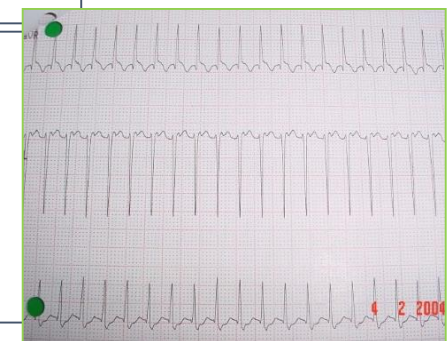
Abordagem de situações específicas



Pericardiocentese, dreno torácico, ATBs, Imunoglobulinas

Adenosina, **agentes anti-arrítmicos**, cardioversão sincronizada, pacemakers transitórios

Correção distúrbios eletrolíticos



Terapia inotrópica e vasoactiva

Tratamento 1ª linha:

Dobutamina 5-20 mcg/kg/min (máximo 20 mcg/kg/min)

Alternativa: **Milrinona** (inicia com 0,375 mcg/kg/min e aumenta passo-a-passo até 0,75 mcg/kg/min)

Como alternativa à dobutamina sobretudo se disfunção do VD e/ou Hipertensão pulmonar no pós-cirurgia

Ausência de resposta: iniciar Levosimendan e reduzir a Milrinona (risco de vasoplegia)

Tratamento 2ª linha:

- **Noradrenalina** (inicia com 0,01 mcg/kg/min) se RVS ↓ (Disfunção Cardíaca em contexto de sépsis):
- Se Hipotensão persistente apesar Dobutamina substituir por **Milrinona + Adrenalina** (inicia com 0,05 mcg/kg/min) ($\pm$ levosimendan)

Tratamento 3ª linha: Terlipressina/Vasopressina ou ECMO Venoarterial

ABORDAGEM TERAPÊUTICA / TIPO DE CHOQUE

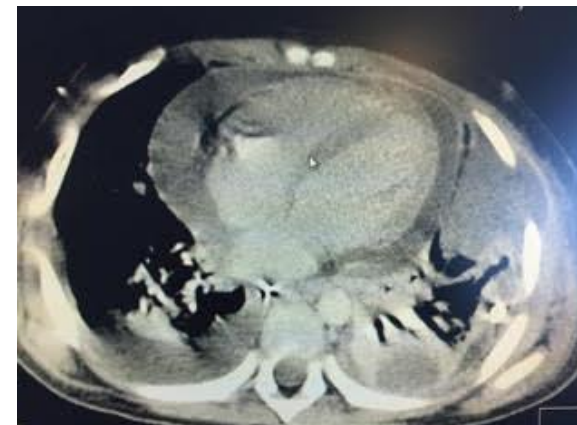
		CAUSA DE CHOQUE	EXPANSORES DE VOLUME	TERAPÊUTICA VASOACTIVA	PARTICULARIDADES
HIPOVOLÊMICO		Desidratação	Cristalóides +++	Tipo de suporte e dose de acordo com evolução	Boa resposta a bólus de fluídos
		Hemorragia	Avaliar perdas Cristalóides ++ Derivados do sangue +++	Tipo de suporte e dose de acordo com evolução	Controlo da hemorragia Vigiar coagulopatia CE/PFC/Plaq
DISTRIBUTIVO		Sépsis	Cristalóides +++	Tipo de suporte e dose de acordo com evolução	Antibióticos 1ª hora Controlo da infecção
		Anafilaxia	Cristalóides +++	Vasopressor Epinefrina (IM) Perfusão	Anti-histamínicos Corticóides B - agonistas
		Lesão medular	SF/LR ++ Derivados do sangue	Vasopressor Norepinefrina	“Bradicardia extrema” Atropina Pace-maker externo
		Disfunção cardíaca	SF/LR +/- Diurético	Inotrópico e VD (Dobutamina)	Tratar causas curáveis (arritmias)
		CARDIOGÉNICO			
		OBSTRUTIVO	Toracocentese	Pericardiocentese	Terapia antitrombótica
		DISSOCIATIVO	O2 câmara hiperbárica	Azul de Metileno	Ácido Ascórbico

Abordagem do Choque

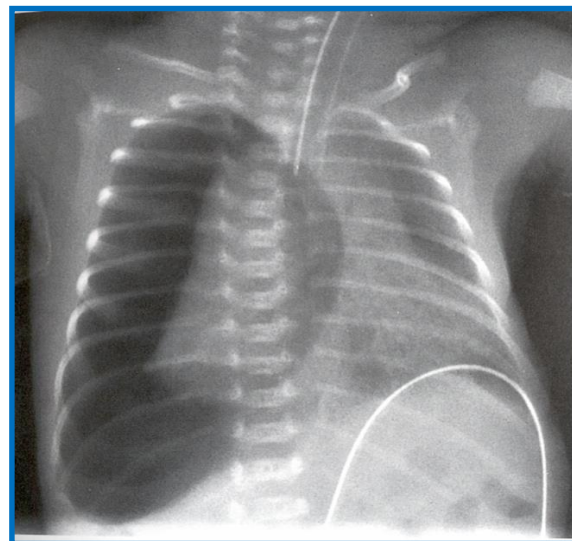
Choque Refractário

Persiste apesar de:

- Volemização
- Uso dirigido de inotrópicos, vasodilatadores e vasoconstritores
- Assegurar homeostasia metabólica e hormonal



- Controlo inapropriado da infeção
- Tamponamento/ Pneumotórax
- Perda hemorrágica não controlada
- Pressão intra-abdominal ↑
- ECMO



CONSIDERAÇÕES FINAIS

- Choque importante causa de mortalidade e morbidade
- Diagnóstico clínico
- Situação reversível
- Reconhecimento atempado e início precoce da terapêutica
- Choque tardio é estado de pré-PCR

- Processo dinâmico, com necessidade de ajustes terapêuticos com base na monitorização e avaliação contínua
- Ter em conta a especificidade de cada tipo de choque

- Sinha R., Nadel S., Kissoon N. et al. Recognition and initial management of shock. In: Rogers' Textbook of pediatric Intensive care, 5th edition, Nichols DG, Shaffner DH (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2015. p. 814-838
- Zimparelli B. Shock, ischemia, and reperfusion injury. In: Rogers' Textbook of pediatric Intensive care, 5th edition, Nichols DG, Shaffner DH (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2015. p. 596 - 626
- Recognition of Shock. In: Pediatric Advanced Life Support: Provider Manual, Chamedies L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF (Eds), American Heart Association, 2011. p. 69 – 83.
- Brierley J., Carcillo JA, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine . Crit Care Med 2009; 37: 666 - 681
- International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012. Intensive Care Med (2013) 39: 165-212
- Pathophysiology and classification of shock in children – www.uptodate.com 2018
- Davis A.L., Carcillo J.A., Aneja R.K. et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med 2017, 45 (6): 1061 – 1093.
- Turnham H., Brierley J. et al. New Methods of Monitoring Shock in Children. Current Treatment Options in Pediatrics 2015, 1: 15 – 24
- Ranjit S, Aram G, Kissoon N. et al. Multimodal Monitoring for Hemodynamic Categorization and Management of Pediatric Septic Shock: A Pilot Observational Study. Pediatric Critical Care Medicine 2014, 15 (1): 15 – 24
- Mallat J., Lemyze M., Tronchon L. et al. Use venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. World J Crit Care Med 2016, 5 (1): 47 - 56
- Schene F., Picciolli I., Agosti M. et al. Perfusion Index and pulse oximetry screening for Congenital Heart Defects. The Journal of Pediatrics 2017, 183 (2): 74 – 79
- Thyagarajan S. and Edmonds N.. Hemorrhagic Shock in Pediatric Trauma. Journal of Pediatric Critical Care 2017, 4 (1): 30 – 36
- Ernst A., Zibrak JD.. Carbon Monoxide Poisoning. N Engl J Med 1998; 339: 1603 – 8.
- Subramaniam S, Rutman M.. Cardiogenic shock. Pediatr Rev 2015; 36: 225