



Choque e CIVD

Prof. Dr. Luiz Fernando Ferraz da Silva

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Departamento de Patologia
Faculdade de Odontologia de Bauru – Curso de Medicina



burns@usp.br

Definições

Hipotensão sistêmica devido à redução do débito cardíaco OU redução EFETIVA do volume circulante QUE levam à redução da perfusão tecidual e hipóxia celular

Choque

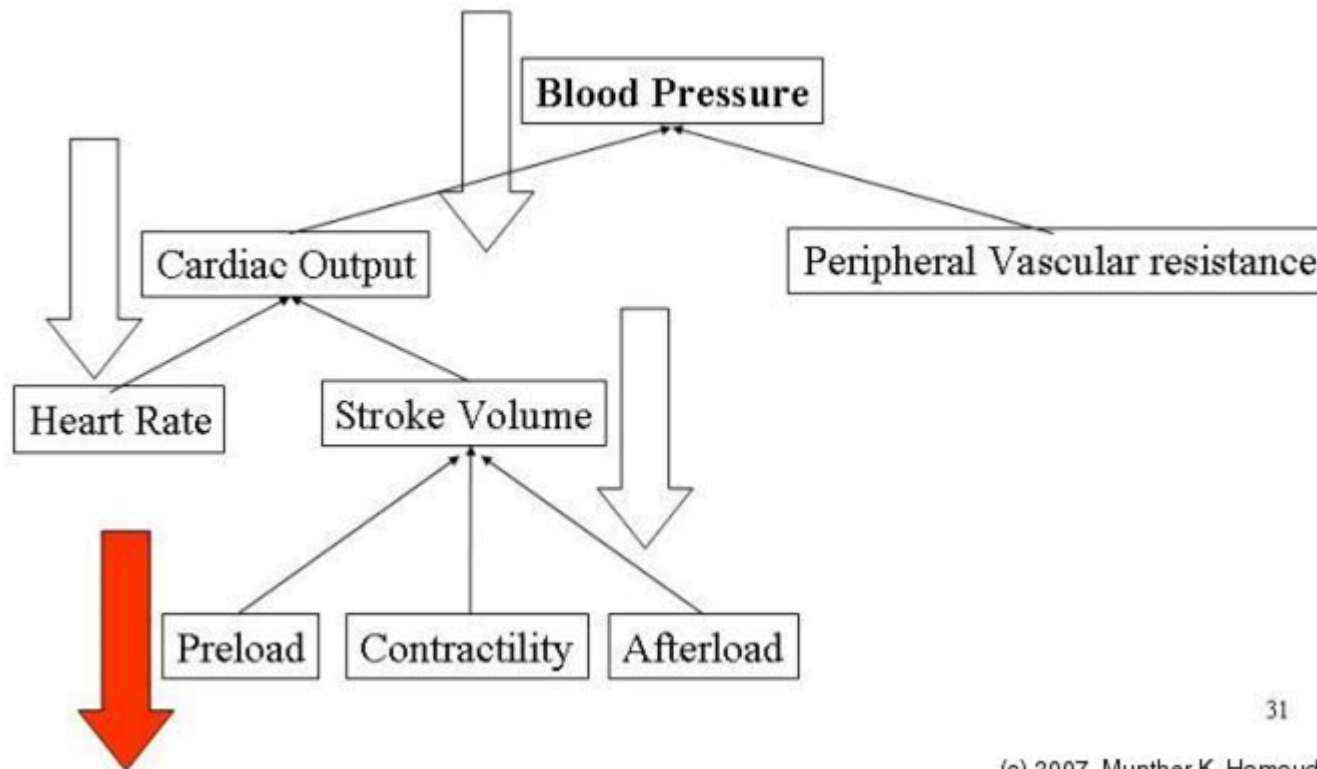
Type	Frequencia Cardíaca	Volume Sistólico	Pressão Venosa Central	Pressão Capilar Pulmonar	Débito Cardíaco	Resistência Periférica
Hypovolemic	↑	↓	↓	↓	↓	↑
Distributive						
Spinal Shock	↑	n	↓	↓	↑	↓
Anaphylaxis	↑	n	↓	↓	↑	↓
Sepsis	↑	↓	↓	↓	↑	↓
Cardiogenic						
Heart Block	↓	↑	↑	↑	↓	
Pump Failure	↑	↓	Relatively low	Relatively low	↓	↑
Vol Overload	↑	↓	↑	↑	↓	↑
Inflow obstruction	↑	↓	↑		↓	↑
Outflow obstruction	↑	↓	↑	↑	↓	↑

Choque - Estágios

- Rápido e Grave – rapidamente letal – sangramento grave
- Inicial, não progressivo
 - Mecanismos compensatórios ativados – neuro-humorais
 - Barorreceptores, liberação catecolaminas, estimulação SNA-S
 - Taquicardia, vasoconstrição periférica, retenção líquidos
 - Perfusão mantida – áreas privilegiadas
- Fase progressiva
 - Hipóxia generalizada
 - Glicose anaeróbica com acidose metabólica
 - Redução de pH → redução da resposta vasomotora
 - Piora débito cardíaco e lesão endotelial

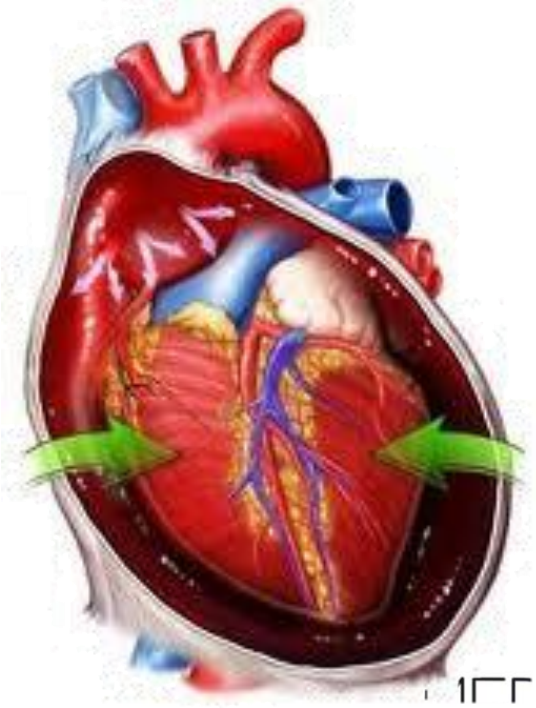
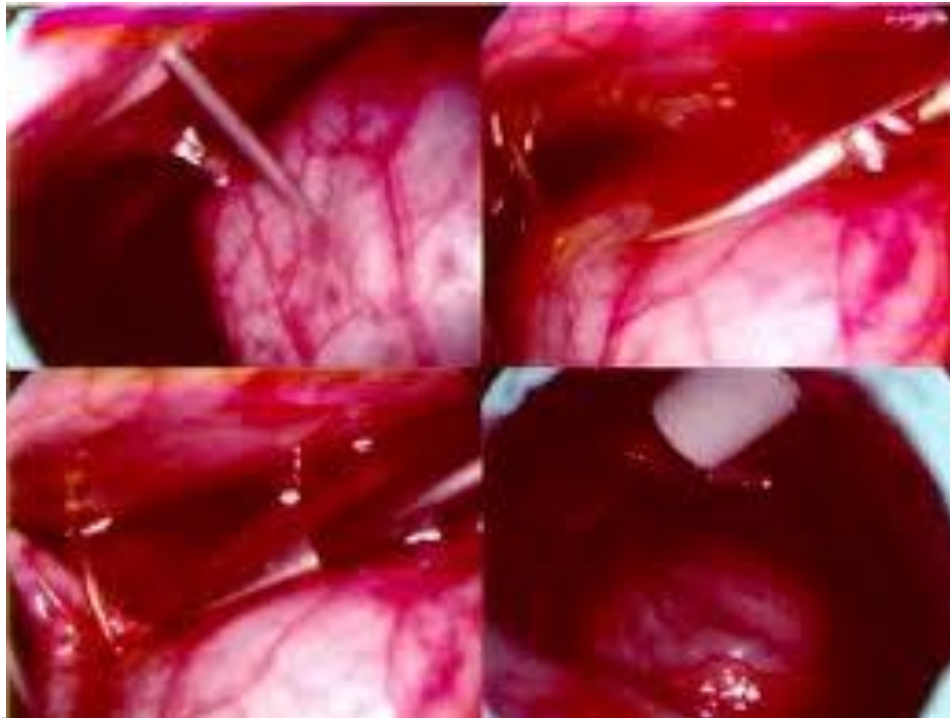
Choque hipovolêmico

- Sangramento
- Queimaduras extensas
- Outras formas de desidratação aguda severa

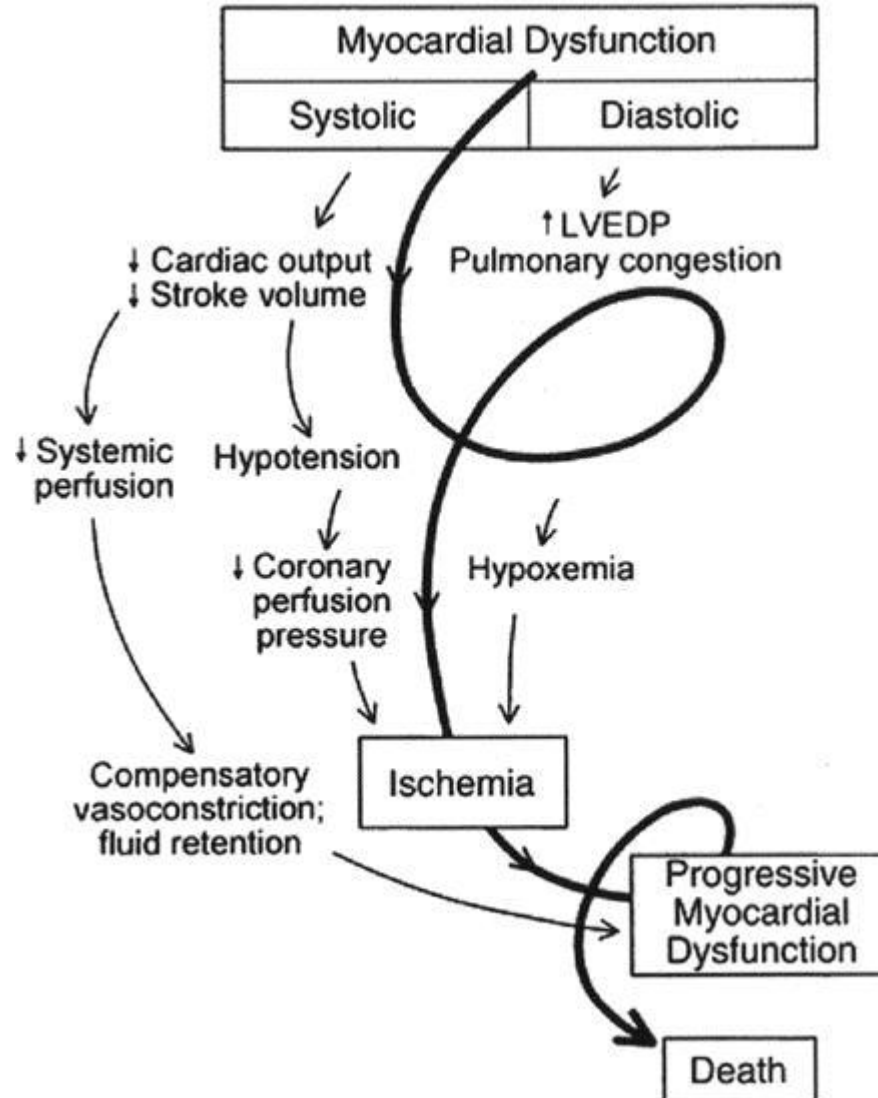


Choque cardiogênico

- Infarto
- Arritmias
- Compressão extrínseca
- Obstrução via de saída



Choque cardiogênico



Choque cardiogênico

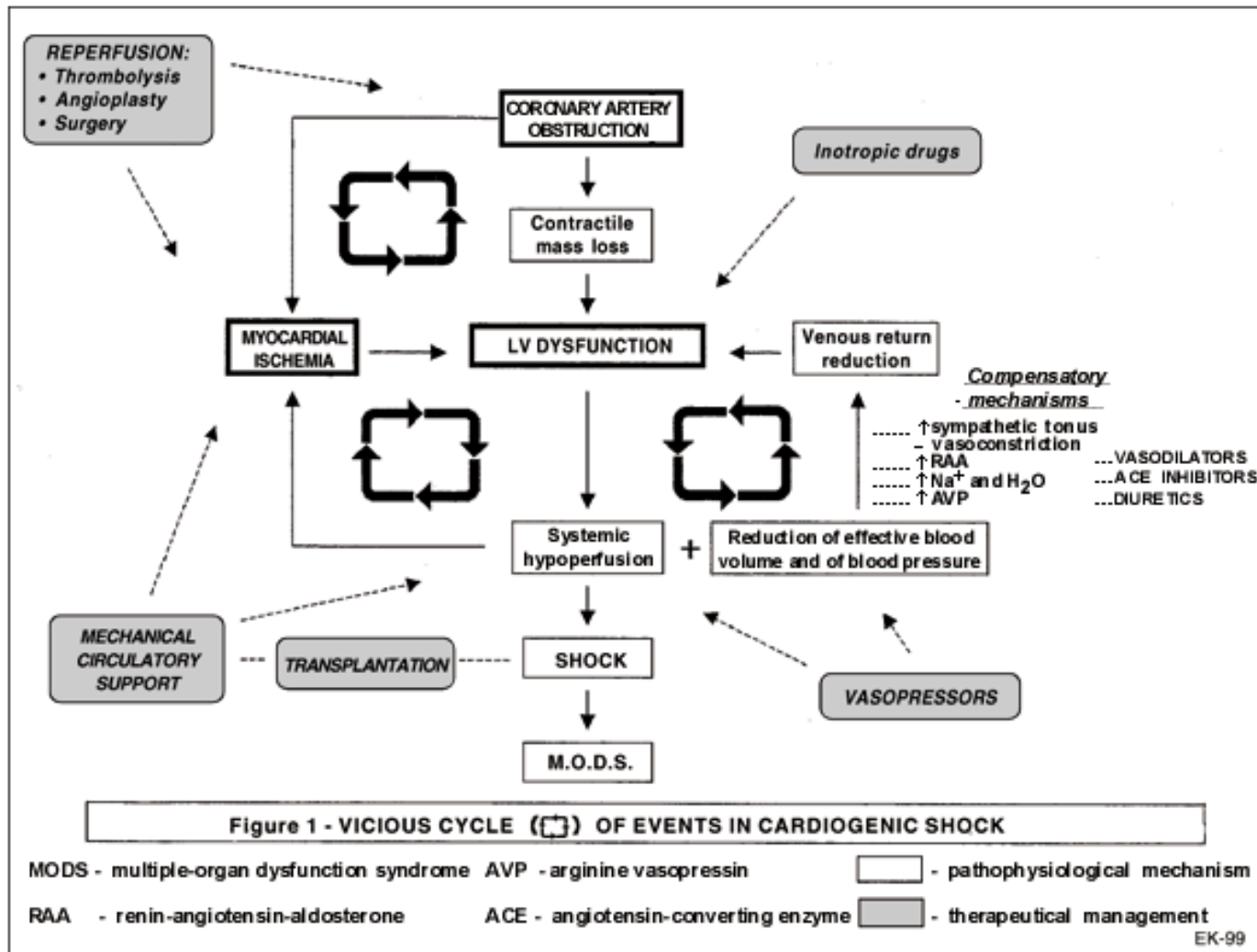


Fig. 1 - Vicious cycle of events in cardiogenic shock.

Choque séptico

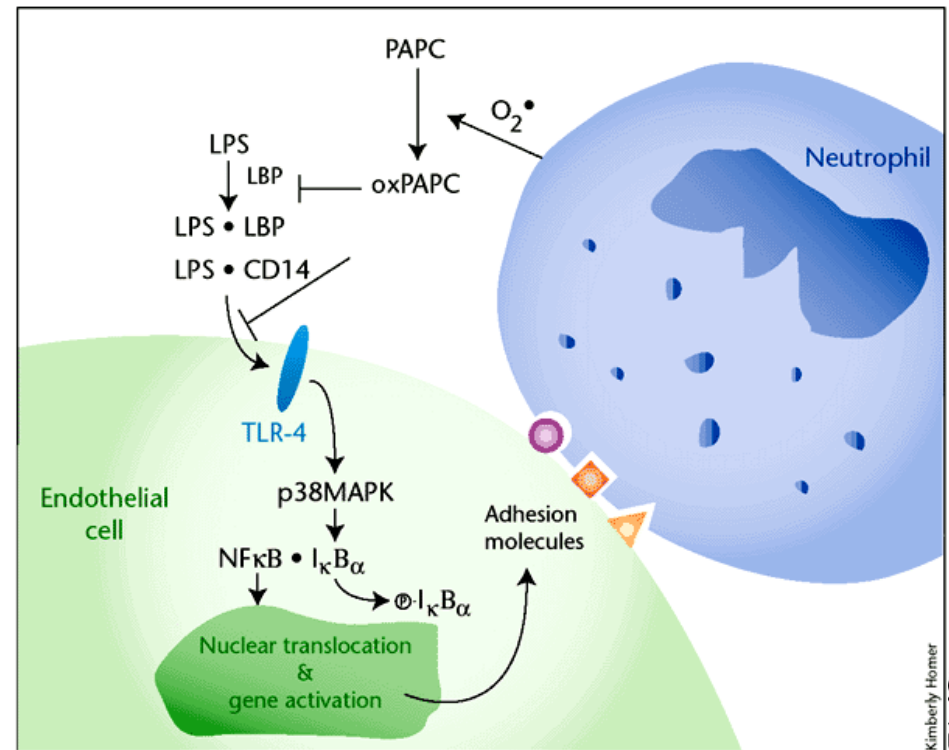
- Frequente em unidades de terapia intensiva: 200.000 óbitos/ano nos EUA
 - Mortalidade de 25 a 50%
 - Mais procedimentos invasivos
 - Mais pacientes IS
 - Melhor tratamento aos pacientes de alto risco

Choque séptico

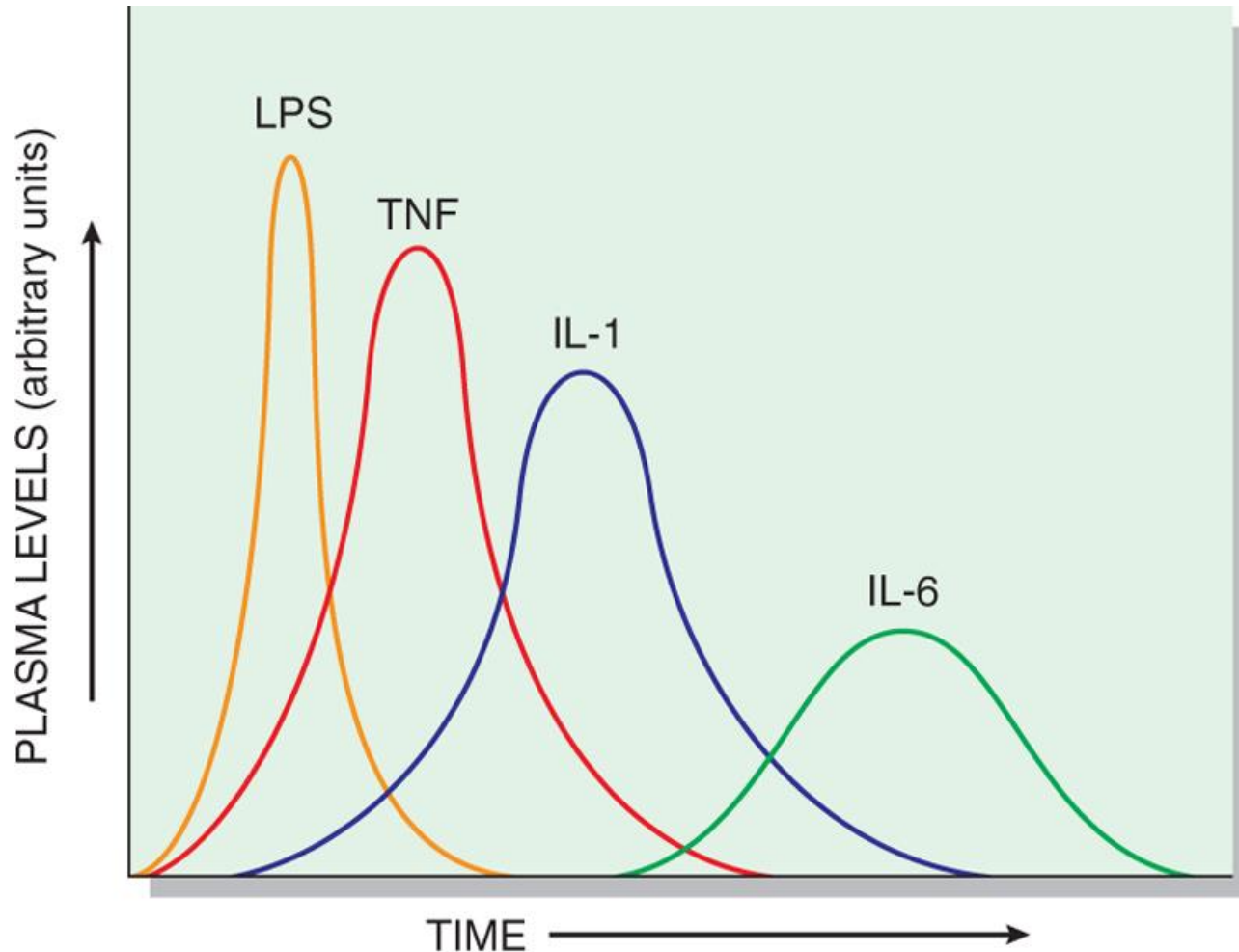
- Infecções disseminadas – Gram +, Gram -, Fungos
- Mecanismos envolvidos
 - Mediadores inflamatórios
 - Receptores inespecífico
 - Fatores do complemento
 - Ativação endotelial
 - Trombose
 - Aumento permeabilidade
 - Vasodilatação / produção de NO
 - Alterações metabólicas
 - Hiperglicemia – resistência à insulina e gliconeogênese
 - Redução função neutrófilo e aumento da expressão de mol. Adesão
 - Insuficiência adrenal e redução de glicocorticóides
 - Imunossupressão – mecanismos contra-regulatórios
 - Disfunção e insuficiência de múltiplos órgãos

Choque séptico – Integração Imunológica

- Papel do LPS / Endotoxina – Presente na parede de bactérias gram –
 - Disparo da imunidade inata
 - Ligação TLR 4
 - Liberação de IL-1 e TNF
 - Atuação no endotélio

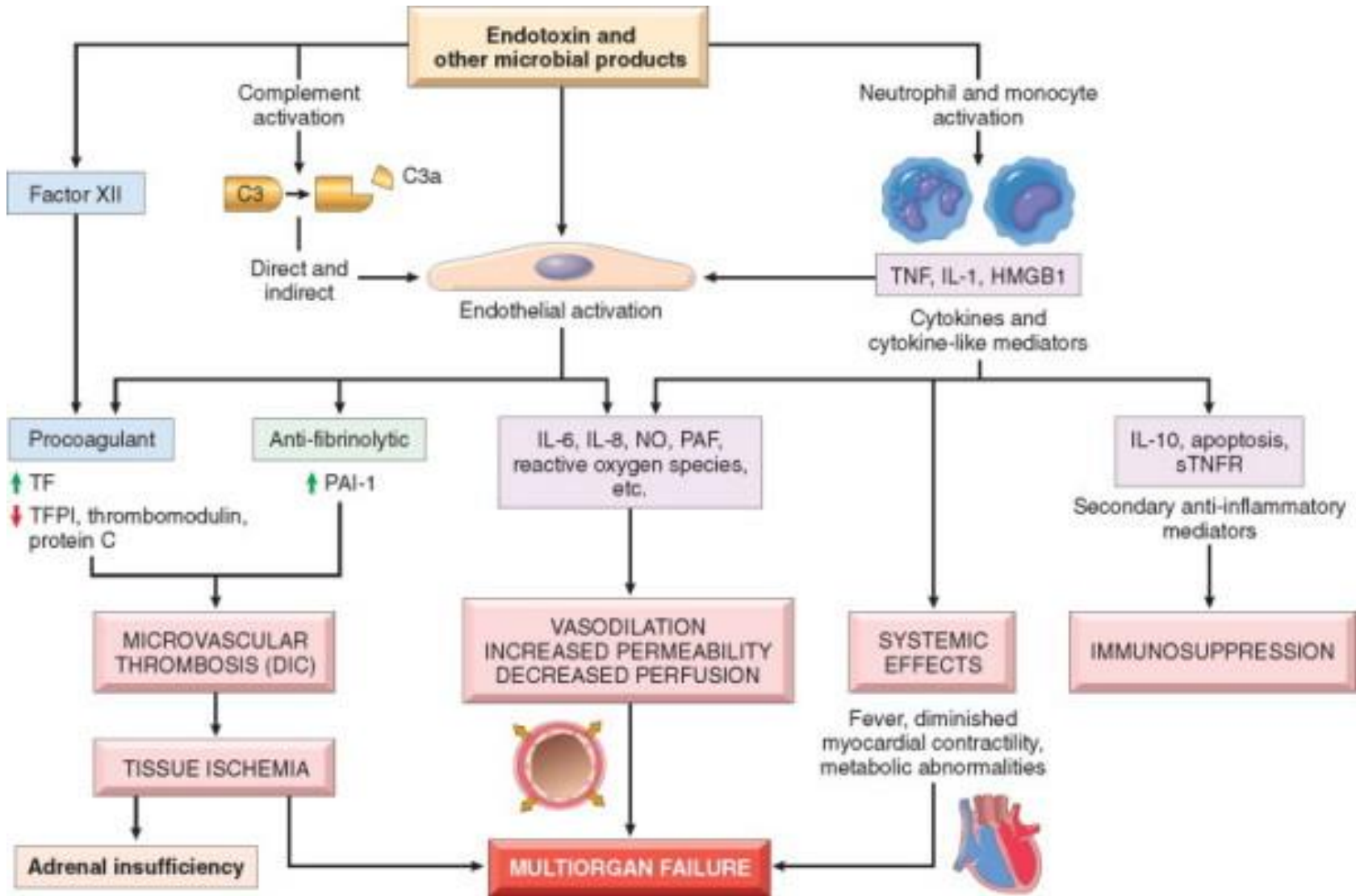


Choque séptico – Integração Imunológica



© Elsevier. Kumar et al: Robbins Basic Pathology 8e - www.studentconsult.com

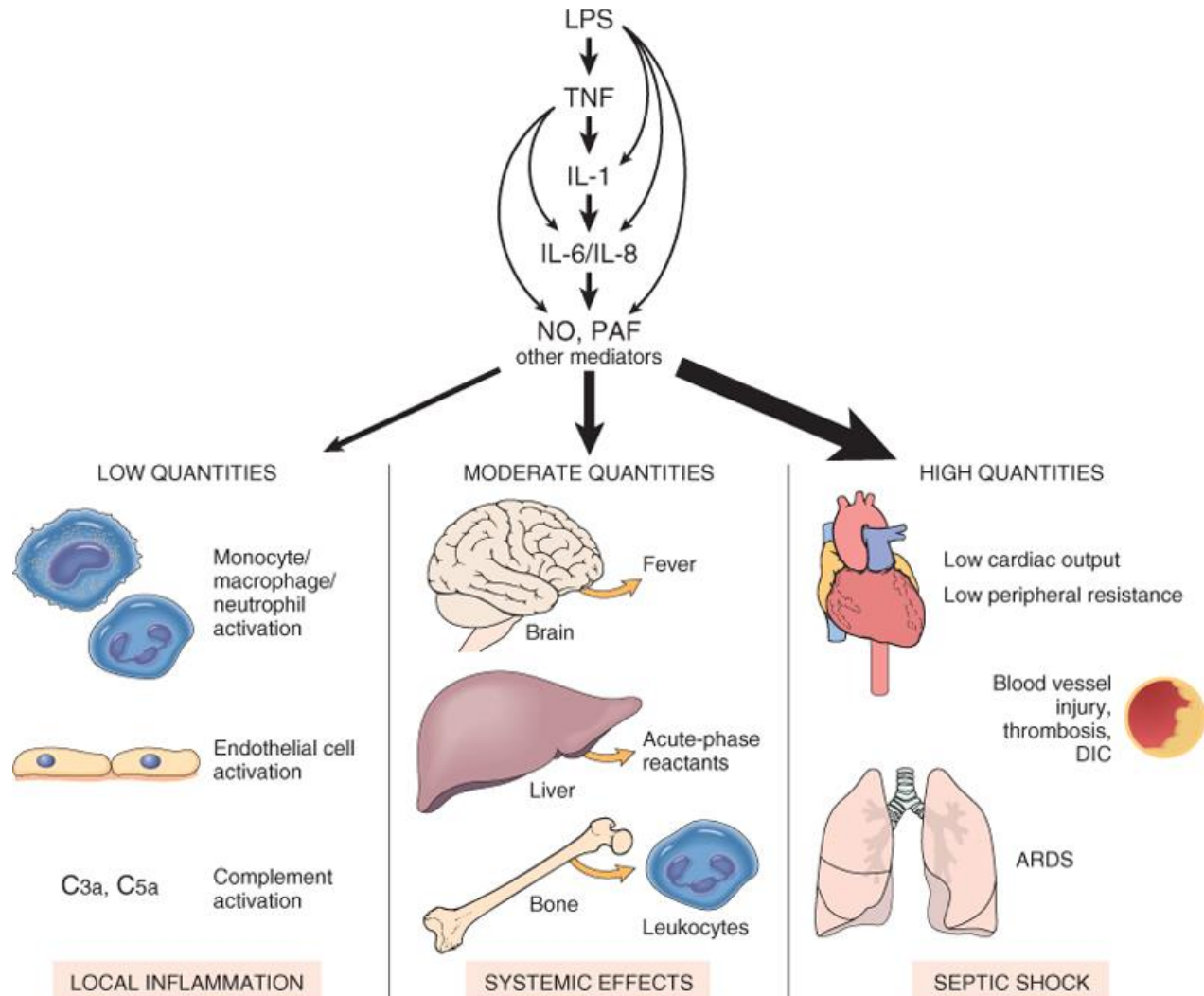
Choque séptico – Integração Imunológica



Choque séptico – Integração Imunológica

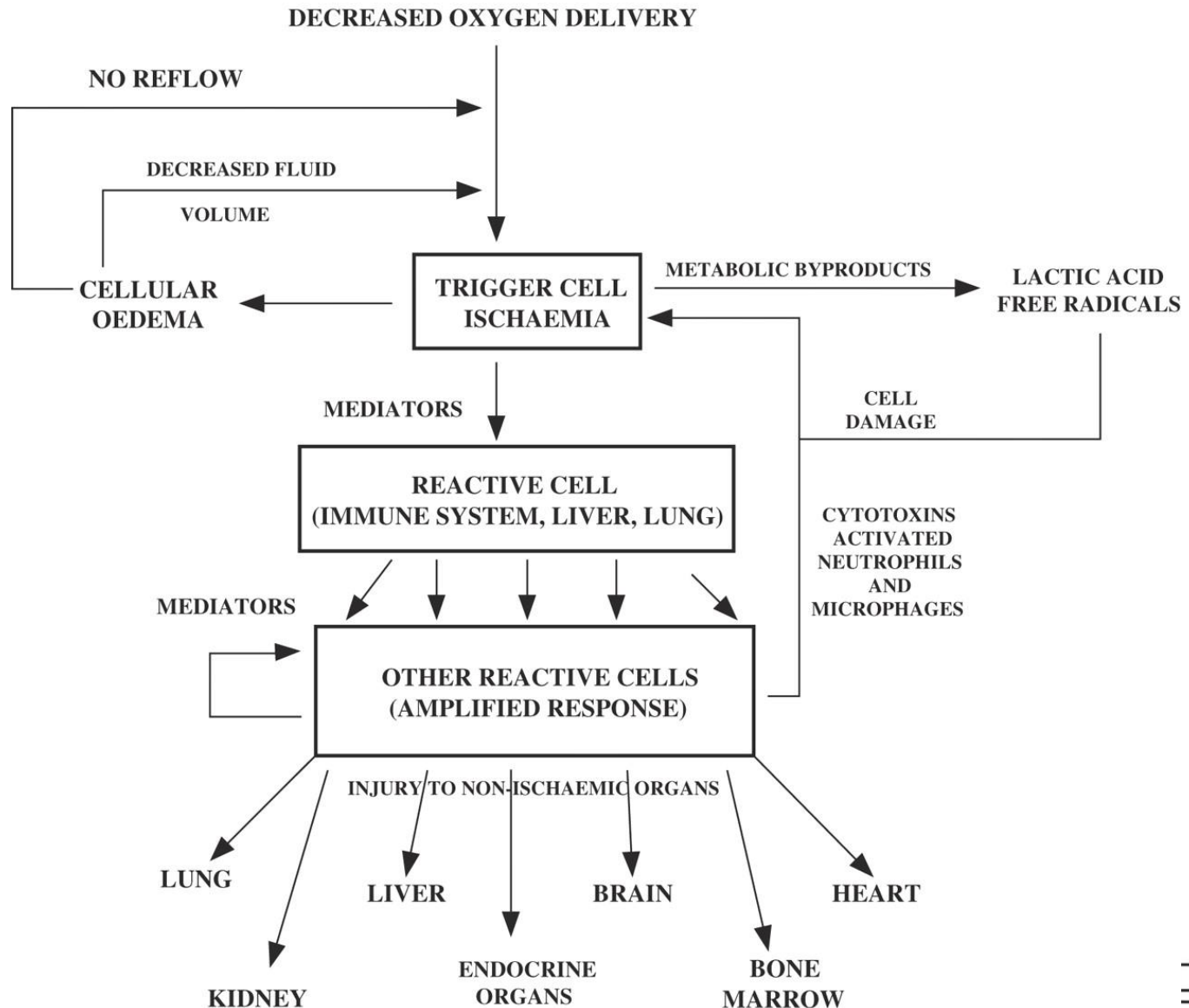
- LPS em quantidade moderada
 - Liberação NO e PAF
 - TNF e IL-1 – Febre, neutrofilia e hipercoagulabilidade endotelial
- LPS em grande quantidade – choque séptico
 - Vasodilatação sistêmica
 - Diminuição contratilidade miocárdica
 - Ativação endotelial capilar pulmonar
 - Ativação do sistema de coagulação - CIVD

Choque séptico – Integração Imunológica



© Elsevier. Kumar et al: Robbins Basic Pathology 8e - www.studentconsult.com

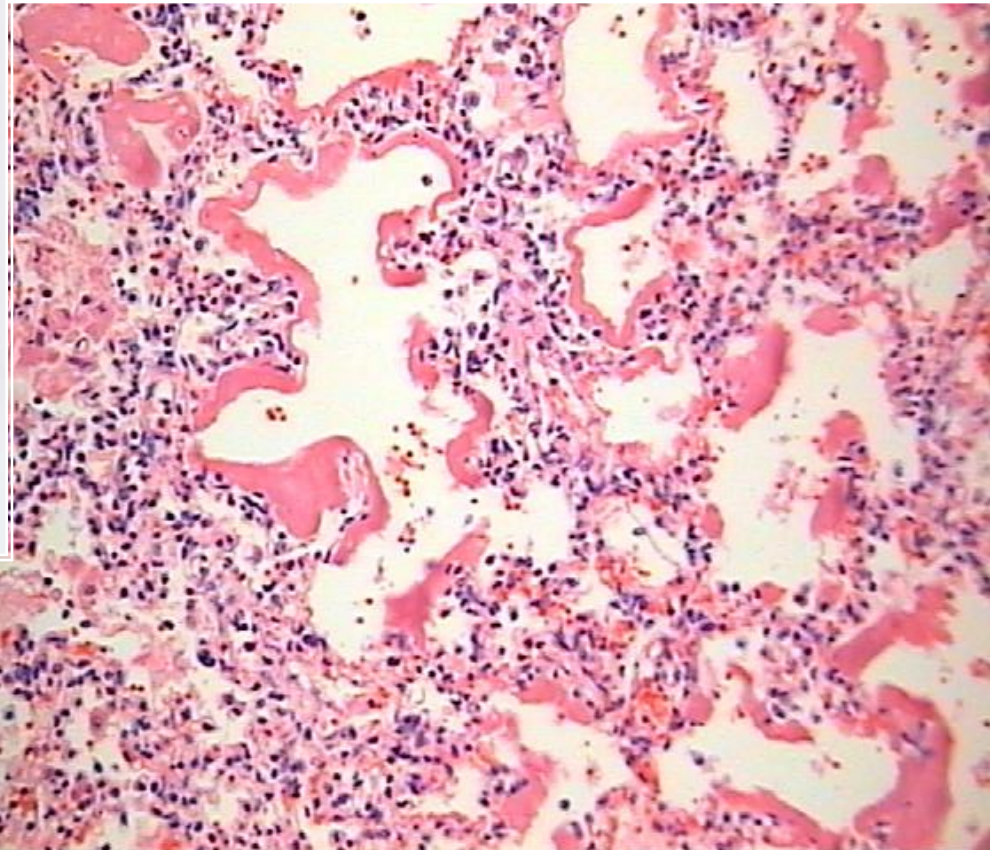
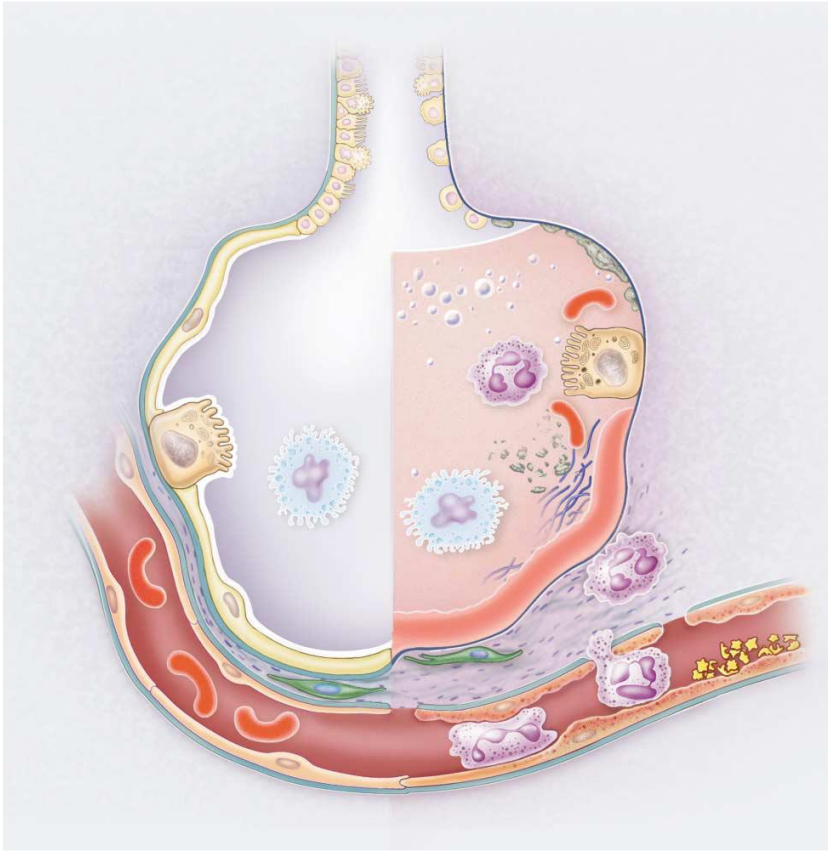
Choque séptico – Integração Imunológica



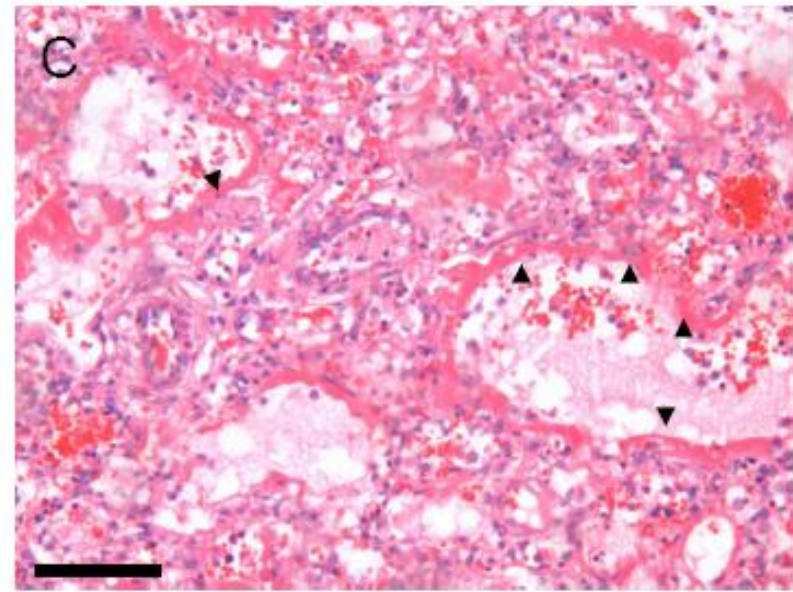
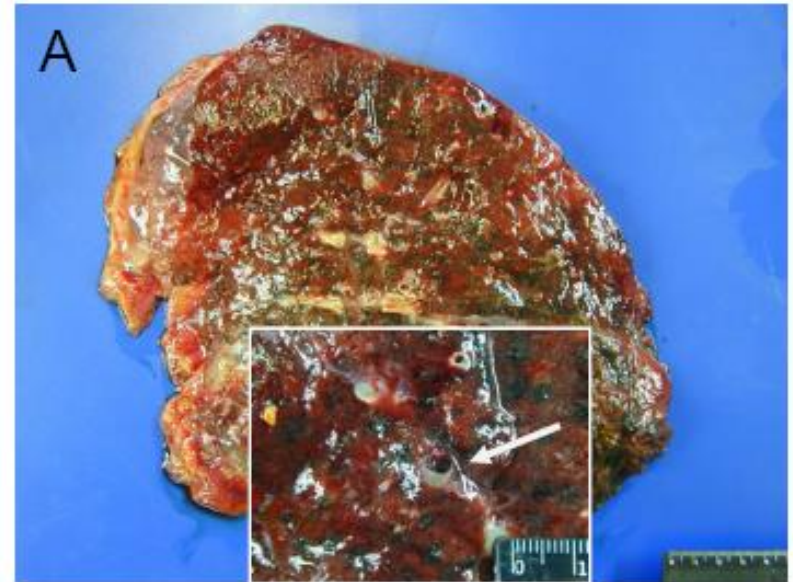
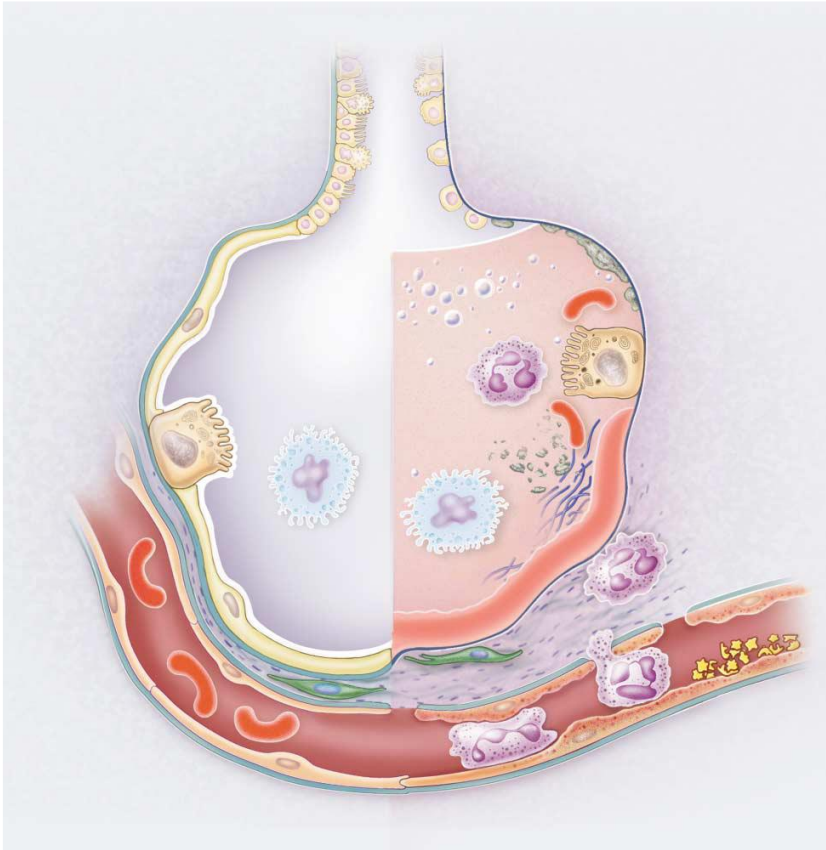
Choque séptico

- Alterações em órgãos e sistemas
 - Pulmão
 - Edema
 - SRIS / SARA
 - Rim
 - Necrose Tubular
 - Congestão e edema
 - Baço
 - Edema e congestão / Infarto
 - Esplenite nos casos de choque séptico
 - Adrenal
 - Depleção de corticóides – redução cortical adrenal
 - Coagulação Intravascular Disseminada

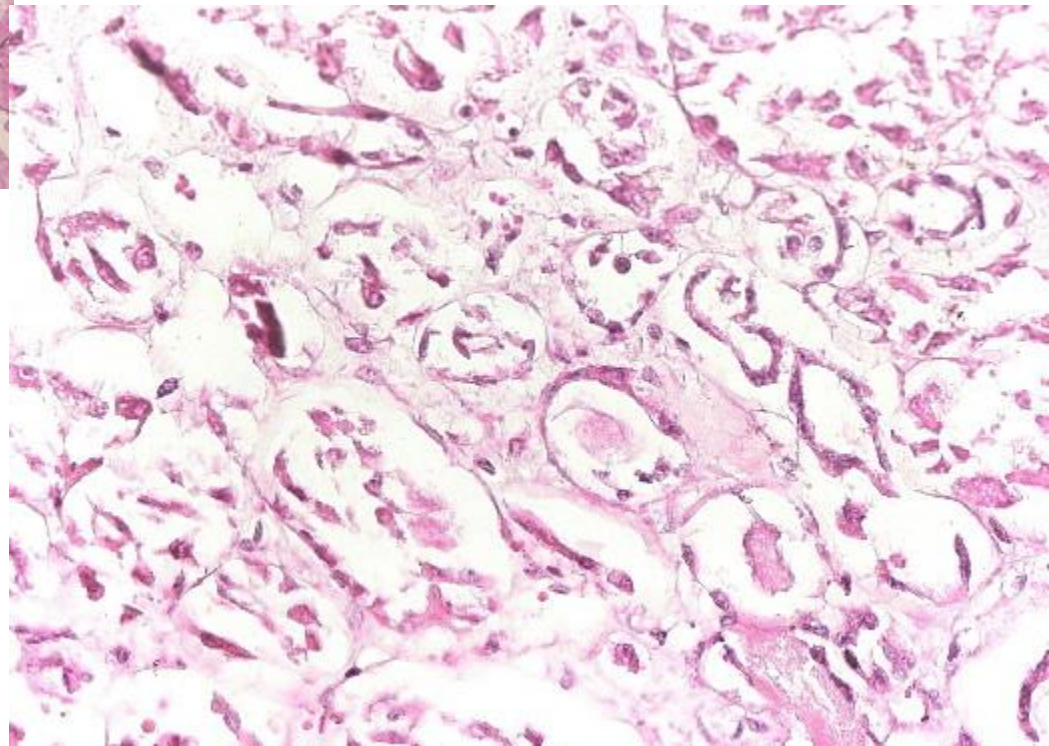
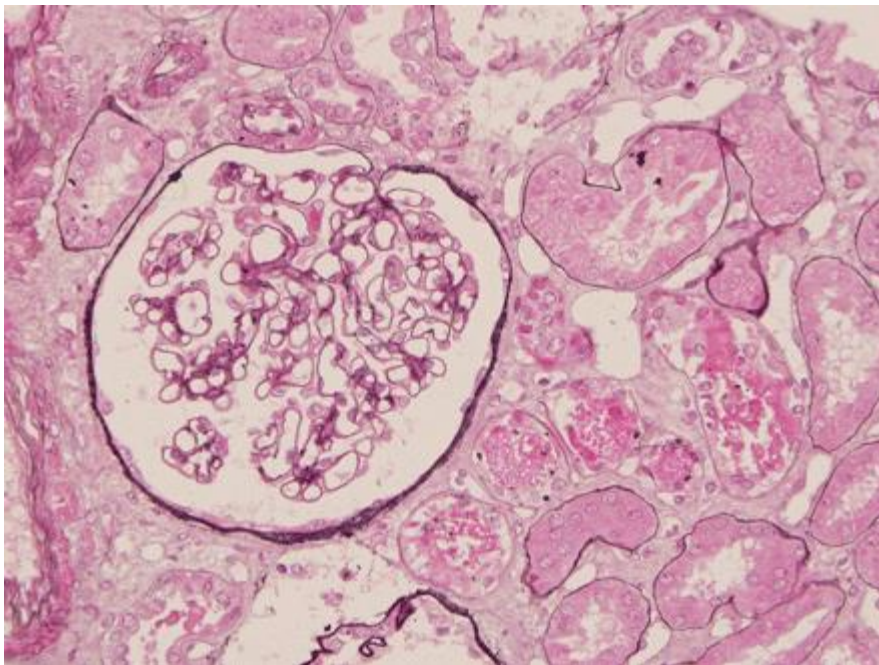
Choque



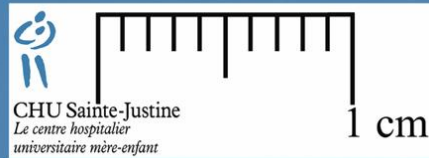
Choque



Choque



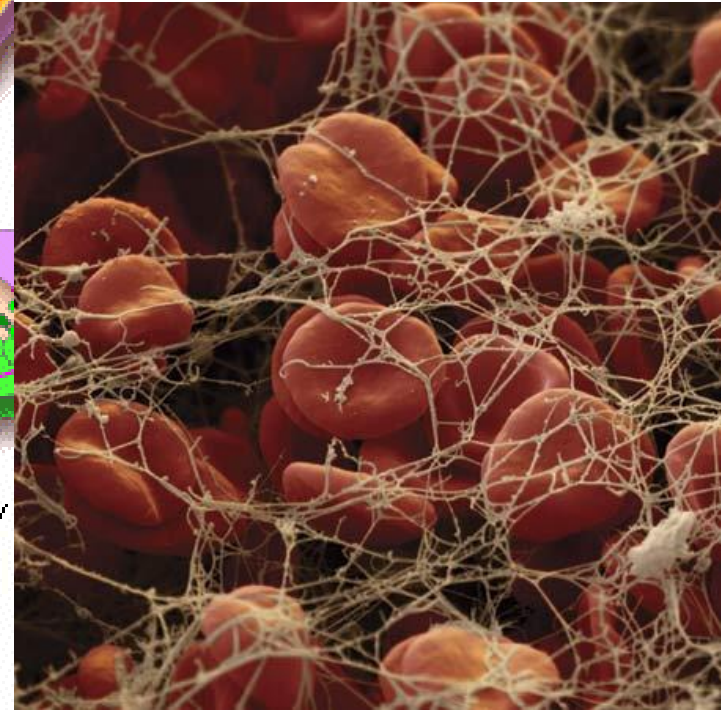
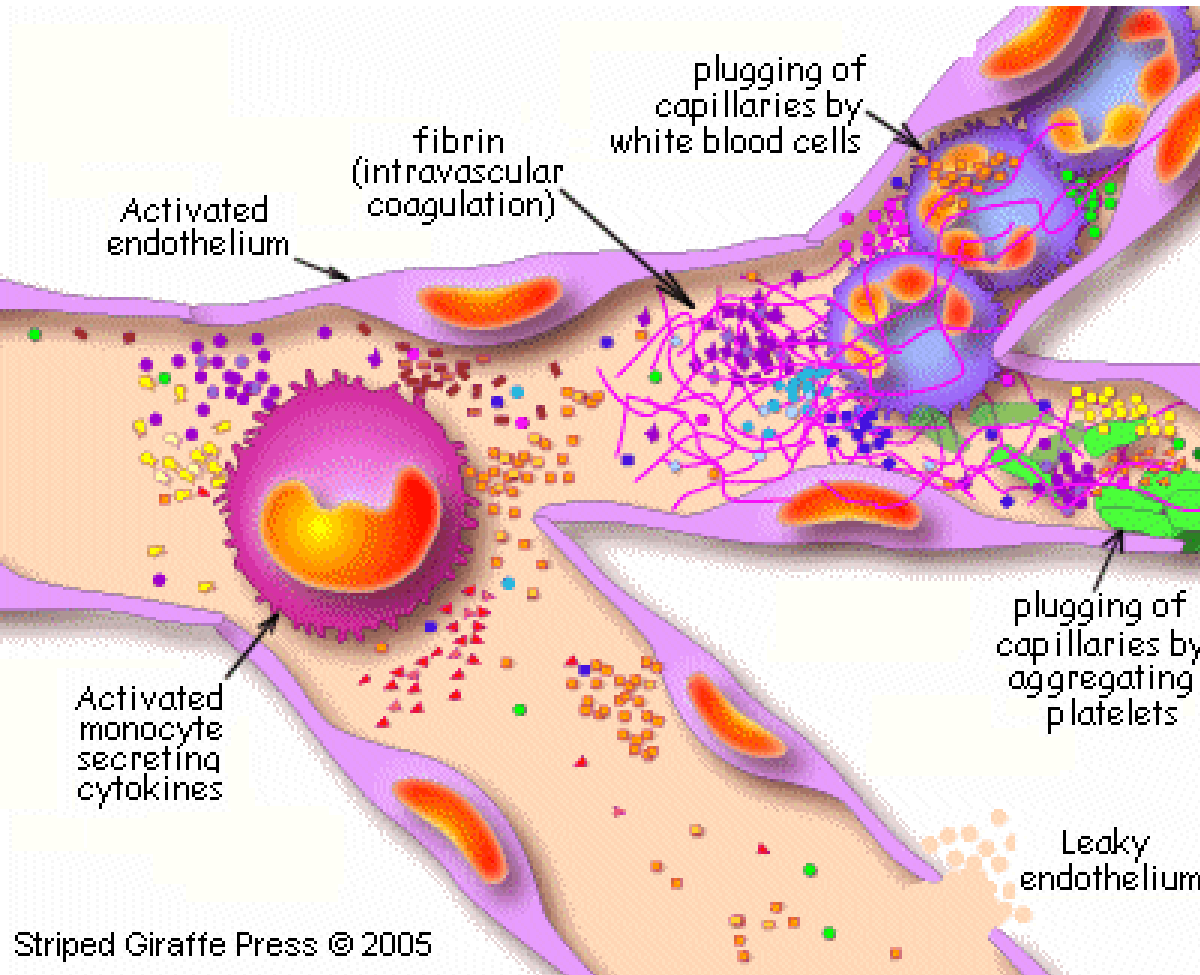
Choque



Definições

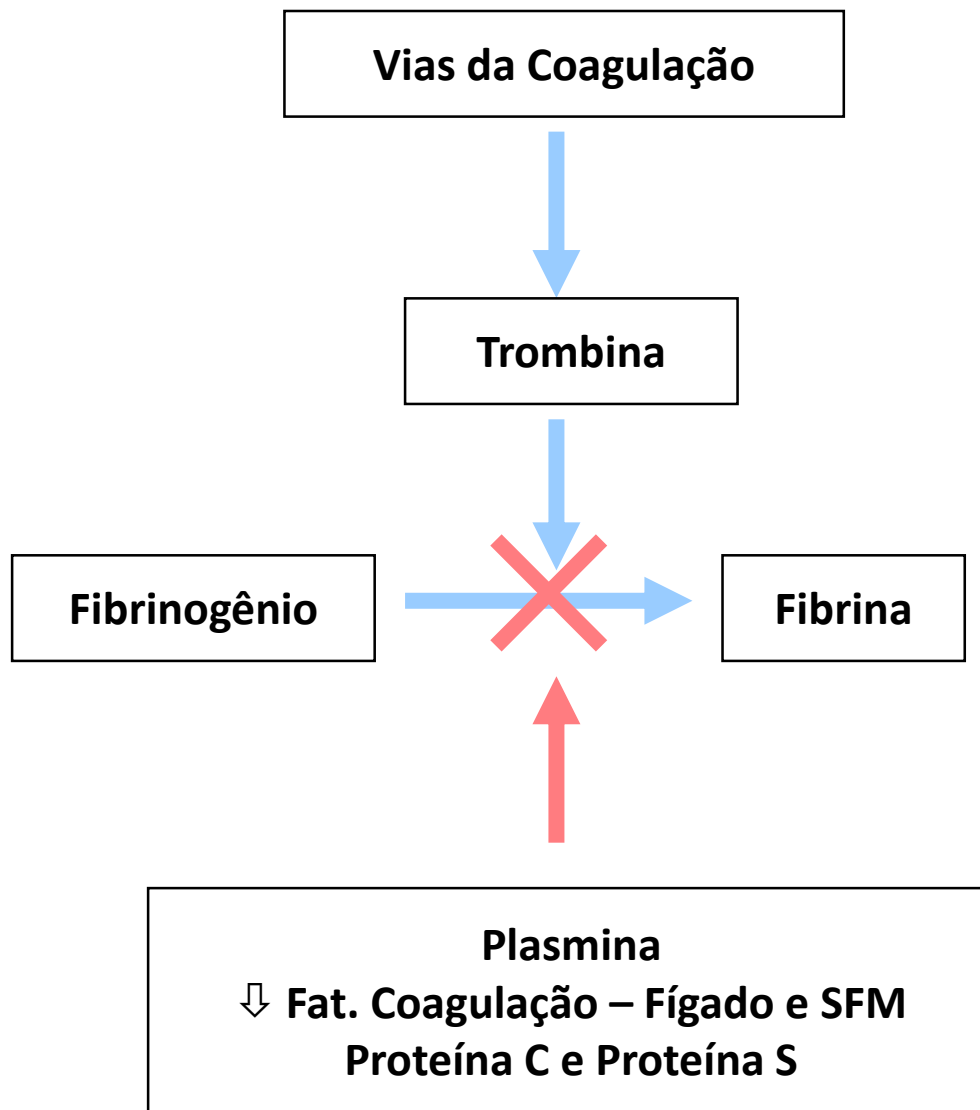
Distúrbio trombo-hemorrágico SECUNDÁRIO a uma outra doença, associado à formação de microtrombos difusamente, com consumo de plaquetas e fatores da coagulação, culminando com eventos hemorrágicos disseminados

CIVD



Striped Giraffe Press © 2005

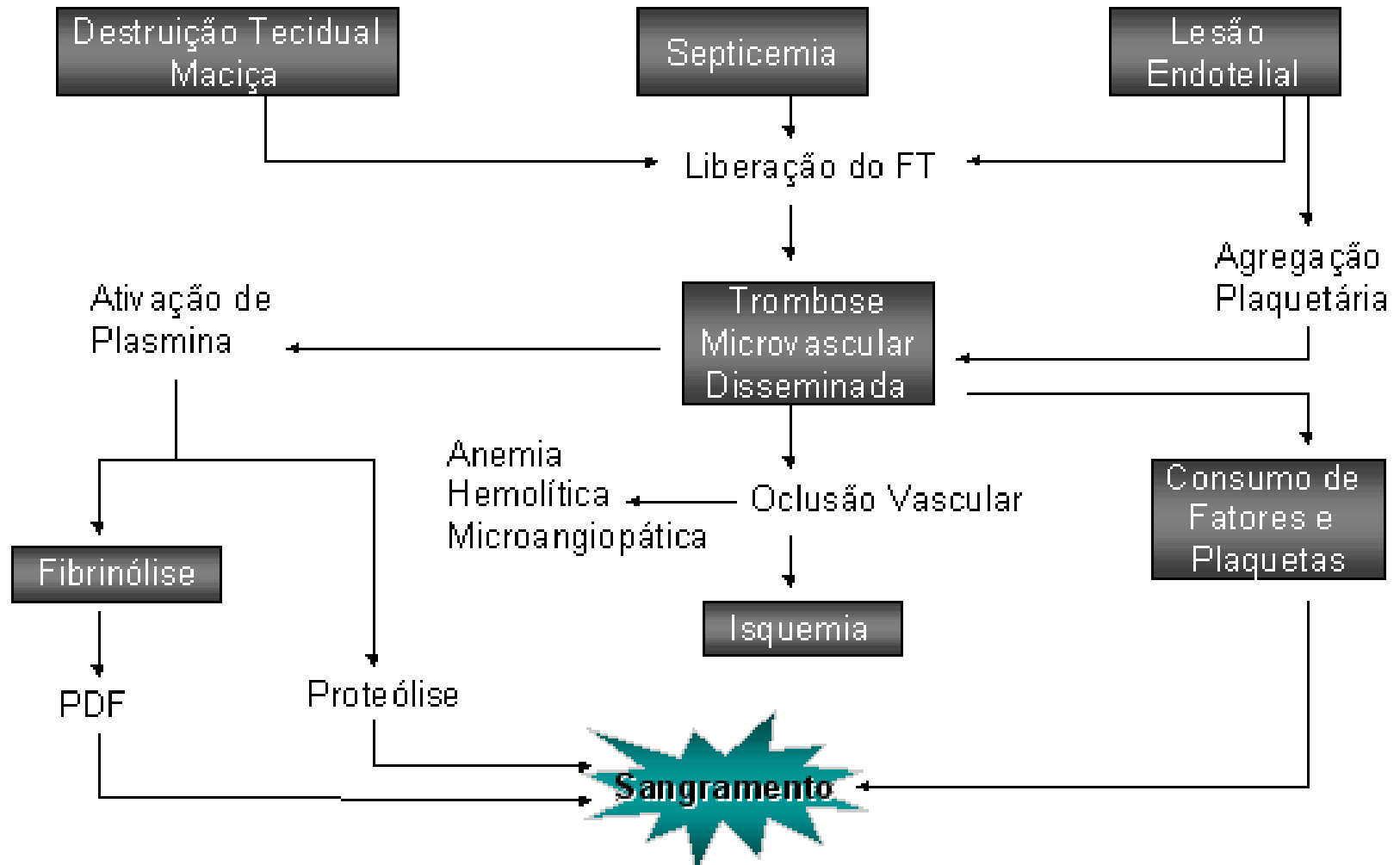
Coagulação



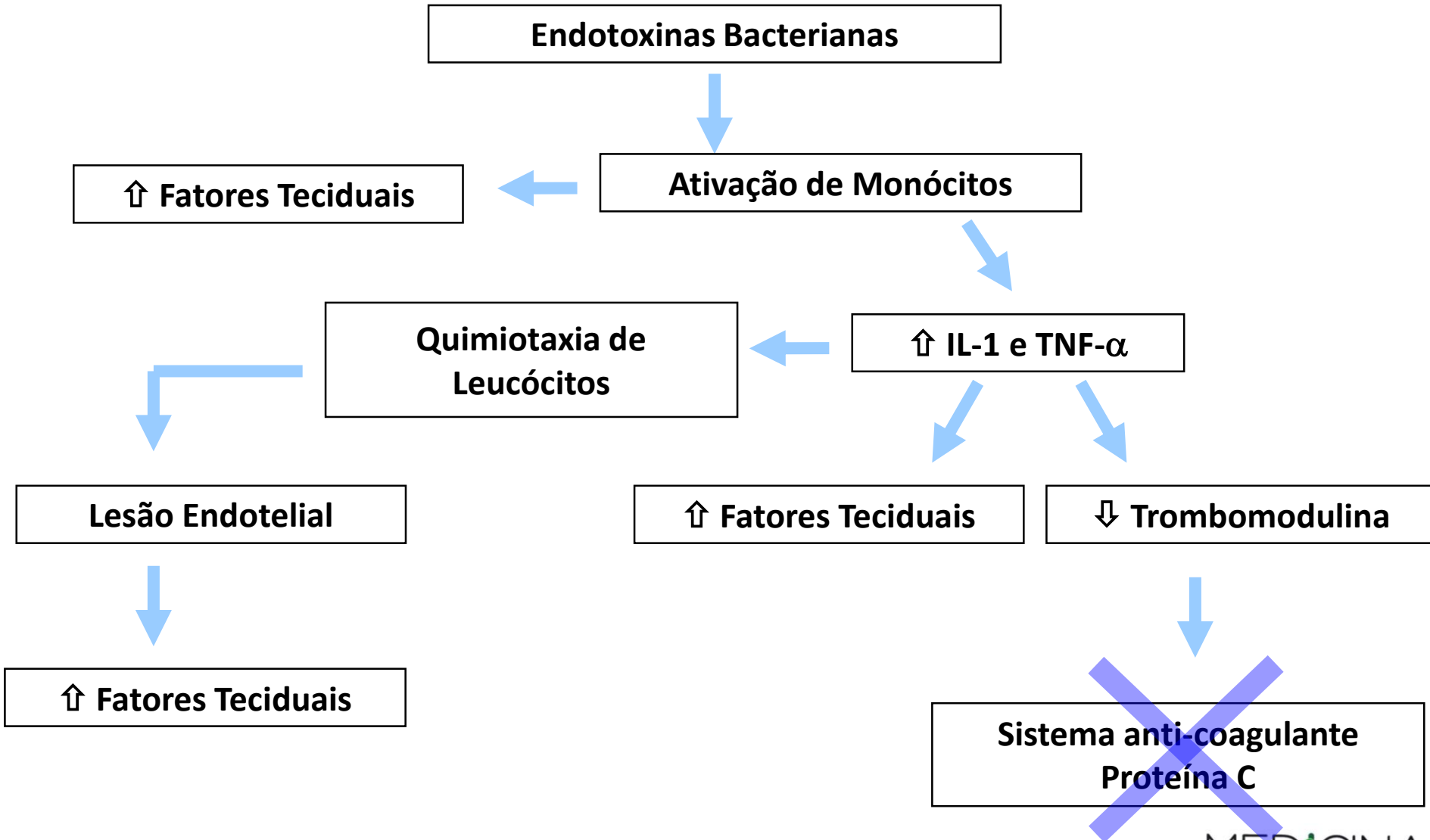
Patogênese

- Liberação de Fatores Tromboplásticos
 - Muco de alguns adenocarcinomas
 - Produtos placentários em casos de sofrimento fetal
 - Grânulos de células leucêmicas
 - Endotoxinas bacterianas (sepse por Gram negativos)
- Lesão Endotelial Difusa
 - Deposição de complexos antígeno-anticorpo (lupus)
 - Extremos de temperatura (queimaduras)
 - Microorganismos (meningococemia)

Patogênese



Patogênese



Patogênese

Deposição difusa de fibrina na microcirculação



Consumo de Fatores de Coagulação e Plaquetas na formação de microtrombos difusos



Manutenção da lesão endotelial com sistema de coagulação consumido



**Distúrbios hemorrágicos difusos
petéquias e equimoses**

Eventos Trombóticos

Eventos Hemorrágicos

Aspectos morfológicos



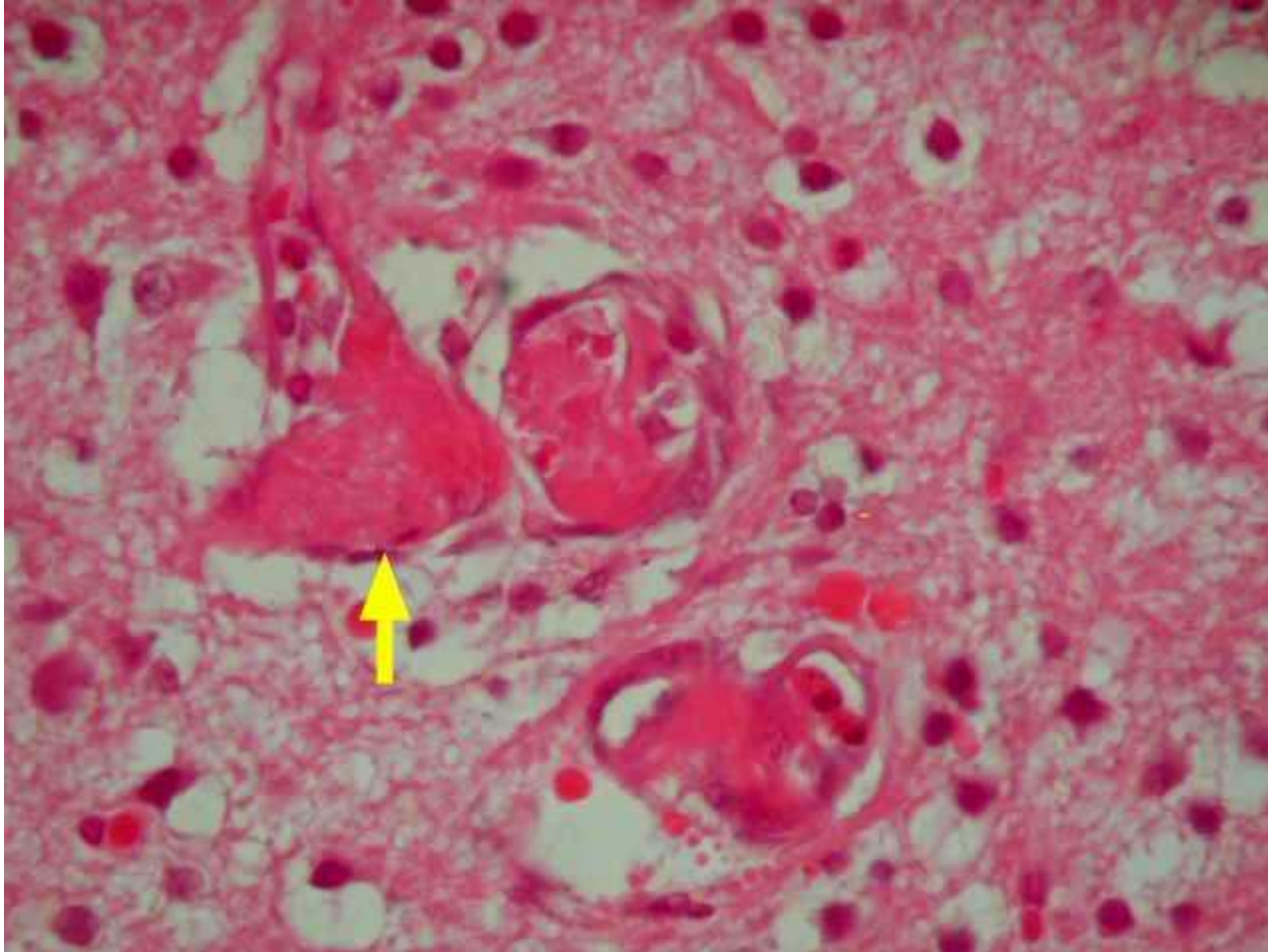
Aspectos morfológicos



Aspectos morfológicos



Aspectos morfológicos



Aspectos morfológicos

