

CHOQUE

Rotinas Assistenciais da Maternidade-Escola
da Universidade Federal do Rio de Janeiro

- É um estado agudo de disfunção circulatória que leva à insuficiência na perfusão tecidual, utilização de oxigênio e produção de energia celular.
- A persistência deste estado pode causar danos celulares irreversíveis, falência de múltiplos órgãos e morte.
- Oxigenação tecidual é resultado do equilíbrio entre a oferta (DO_2) e o consumo (VO_2) de oxigênio, sendo:

$$DO_2 = CO \text{ (débito cardíaco)} \times CaO_2 \text{ (conteúdo arterial de oxigênio)}$$

$$CO = HR \text{ (frequência cardíaca)} \times SV \text{ (volume sistólico)}$$

$$CaO_2 = (Hgb \times 1,34 \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

- O volume sistólico é influenciado por três forças: a contratilidade, a pré-carga e a pós-carga. A contratilidade pode ser definida como a força de contração do miocárdio. É o inotropismo.
- A pré-carga é o estiramento da parede ventricular ao final da diástole determinado pelo volume de sangue.
- A pós-carga são todos os fatores que contribuem para a tensão da parede miocárdica: resistência vascular sistêmica e pulmonar, raio e espessura da parede ventricular.
- Em hemodinâmica o débito cardíaco é expresso como índice cardíaco (IC) relacionado com a superfície de área corpórea.
- O conteúdo arterial de oxigênio é definido por duas frações como na equação, a fração ligada a hemoglobina e a solúvel no plasma, de menor importância.
- O consumo de oxigênio é determinado pelo metabolismo celular.
- O recém-nascido apresenta algumas peculiaridades capazes de interferir na fisiopatologia e na resposta ao choque como menor massa contrátil do miocárdio, paredes do ventrículo esquerdo (VE) ainda não espessadas e aumento da resistência pulmonar, fatores determinantes para baixa reserva contrátil, capacidade limitada em aumentar o volume sistólico em resposta ao aumento da pré-carga e pouca tolerância a incrementos da pós-carga, associado a imaturidade do controle do tônus vasomotor.
- Para manter o débito cardíaco, é mais dependente da frequência cardíaca e da estimulação simpática.

CLASSIFICAÇÃO

- O choque pode ser classificado como hipovolêmico, cardiogênico ou distributivo, sendo este último o mais comum no período neonatal.
- O choque hipovolêmico ocorre por diminuição do volume sanguíneo circulante, com redução da pré-carga, do volume sistólico e do débito cardíaco. Esta redução leva ao aumento da frequência cardíaca, contratilidade e resistência vascular periférica secundários ao aumento do tônus simpático. A redução do fluxo sanguíneo renal ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona, facilitando a absorção de água pelos rins e alterações na microcirculação são capazes de redistribuir líquidos do extra para o intravascular.
- Este tipo de choque pode ocorrer devido a perdas hemorrágicas (transfusão feto-materna ou feto-fetal, prolapso de cordão umbilical, descolamento prematuro de placenta), perda plasmática (sepsis, enterocolite necrotizante, malformações gastrintestinais).

- O choque cardiogênico ocorre em detrimento da reserva cardíaca, geralmente relacionado à transição da circulação fetal-neonatal. No útero, cerca de 85% da circulação fetal atravessa o forame oval e ducto arterial, não passando pelo pulmão cuja pressão encontra-se mais elevada que a sistêmica. No nascimento, com a respiração os pulmões são aerados havendo queda da pressão no território pulmonar e a ativação da cascata inflamatória que culmina com o fechamento do forame oval e do ducto arterioso.
- No entanto, a resistência vascular pulmonar pode permanecer elevada, nestes casos o choque estará acompanhado de hipertensão pulmonar persistente aumentando o trabalho do ventrículo direito. Se, em associação, houver obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo, poderá haver insuficiência cardíaca biventricular.
- O choque séptico é a forma mais comum de colapso circulatório. Apresenta-se com comprometimento precoce da função cardíaca, seja por sobrecarga pressórica ou por ação direta de citocinas no miocárdio, alteração da microcirculação com aumento da resistência vascular sistêmica e da resistência vascular pulmonar, como produto da hipóxia e acidose.

QUADRO CLÍNICO

- A redução da perfusão é manifestada por alteração do estado mental, enchimento capilar lento, extremidades frias e moteadas, redução do débito urinário <1ml/kg/h. Choque com baixa resistência periférica acompanhado de vasodilatação, pulsos amplos e difusos e enchimento capilar rápido também pode estar presente.
- A hipotensão surgirá na fase mais tardia do choque quando os mecanismos não serão suficientes para compensar o desequilíbrio entre a oferta e a demanda pelo oxigênio.

TRATAMENTO - figura 1

- **Os objetivos do manejo do choque séptico na primeira hora incluem:**
 - manter via aérea, oxigenação e ventilação;
 - restabelecer a circulação (perfusão e pressão arterial);
 - normalizar a frequência cardíaca;
 - manter a circulação neonatal (revertendo a hipertensão pulmonar);
 - administrar antibióticos e colher culturas; corrigir distúrbios do cálcio e da glicose;
 - manter a temperatura;
 - excluir a presença de cardiopatia canal-dependente, erro inato do metabolismo e canal arterial patente em prematuros
- A veia umbilical é a via vascular preferencial, na sua ausência podem ser obtidos dois acessos vasculares periféricos ou intra-ósseo. O cateter venoso umbilical pode ser posicionado na junção da veia cava inferior com o átrio direito ou na veia cava superior para aferição da saturação venosa mista de oxigênio. A artéria umbilical pode servir para medida da pressão arterial invasiva.
- A reposição de volume no choque deve respeitar alguns conceitos: no recém-nascido a termo pode ser feito 10 ml/kg de soro fisiológico a 0,9% em 10 minutos, podendo chegar até 60 ml/kg na 1ª hora; no prematuro, 10 ml/kg em 30 minutos até no máximo 30 ml/kg, em prematuros extremos até 20 ml/kg se não houver evidência de perdas. A infusão rápida de volume pode causar hemorragia intracraniana e dificultar o fechamento fisiológico do canal arterial.

AMINAS VASOATIVAS

- A dopamina é um precursor natural da adrenalina e noradrenalina, sendo capaz de estimular todos os receptores que aumentam a contratilidade, a pré e a pós-carga. Em doses até 5 mcg/kg/min a ação predominante é dopaminérgica, com vasodilatação renal e mesentérica, de 5 a 10 mcg/kg/min o efeito é inotrópico, acima de 10 mcg/kg/min tem ação vasopressora. Nos prematuros, pode ocorrer vasoconstrição pulmonar proporcional a sistêmica com hipertensão pulmonar, taquicardias, arritmias. Dobutamina é uma catecolamina sintética capaz de promover vasodilatação (efeito β), aumento da frequência cardíaca e contratilidade (efeito α). É útil no choque que cursa com disfunção miocárdica e aumento da resistência periférica. Promove vasodilatação periférica e pulmonar. A dose varia de 5 – 20 mcg/kg/min.

- Adrenalina em doses baixas de 0,03 a 0,5 mcg/kg/min tem efeito inotrópico, cronotrópico, vasodilatação sistêmica e pulmonar. Em doses mais altas o efeito predominante passa a ser vasopressor α -adrenérgico, aumentando a pressão sistêmica mais do que a pulmonar. Os efeitos adversos são aumento do débito cardíaco, da resistência vascular periférica, hipertensão, taquicardia. Em prematuros pode haver aumento do lactato e da glicemia transitória. Noradrenalina tem atividade β_1 e α_1 potente, aumentando a resistência vascular sistêmica e pressão sanguínea. Entretanto, pode reduzir o débito por deprimir a frequência cardíaca. Seu uso é indicado no choque com baixa resistência sistêmica na dose de 0,05 a 0,5 mcg/kg/min.
- Milrinona é um inibidor da fosfodiesterase com ação vasodilatadora sistêmica e pulmonar e importante inotropismo. Possui metabolismo lento com meia-vida de 4-6 horas, o que torna seus efeitos adversos (hipotensão e arritmias) de difícil controle. É indicado no choque com aumento da resistência vascular sistêmica e disfunção ventricular na dose de 0,1 a 1 mcg/kg/minuto. Vasopressina e seu análogo Terlipressina atuam na regulação do tônus vascular e homeostase. É utilizado no choque com vasodilatação na dose de 0,0002 a 0,002 mUI/kg/minuto.
- Alternativas terapêuticas ao tratamento do choque podem ser associadas:
 - Hidrocortisona para tratar hipotensão refratária no prematuro extremo, na dose de 1 mg/kg/dose a cada 12 horas durante 2 a 3 dias, corrigir a acidose metabólica com bicarbonato a fim de manter o pH acima de 7,25 é necessário para permitir que as catecolaminas atuem nos seus respectivos receptores e desencadeiem as respostas intracelulares.
 - O uso do óxido nítrico em concentrações iniciais de 20 ppm é tratamento de eleição para hipertensão pulmonar, associado a inotrópico e adequada sedação. Seu uso contínuo pode aumentar a metemoglobina, piorando a oxigenação.
 - Alcalose moderada e hiperventilação auxiliam no tratamento por produzirem vasodilatação pulmonar.

MONITORIZAÇÃO DO CHOQUE

- O acompanhamento da frequência cardíaca, pressão arterial, tempo de enchimento capilar são importantes parâmetros clínicos para avaliar o tratamento do choque.
- O cérebro e os rins são os órgãos com maior fluxo de sangue por área de superfície, deste modo, a avaliação do estado mental (atividade e reatividade) e do débito urinário são fortes indicadores de melhora clínica.
- Biomarcadores como o lactato podem ser usados.
- A medida da pressão venosa central (PVC) pode ser um bom indicador do estado de volemia do paciente, orientando o intensivista na reposição de fluidos (normal de 8 a 12 mmHg). Entretanto, pressão torácica aumentada (ventilação com pressão positiva, hipertensão pulmonar) e pressão abdominal aumentada alteram a medida da PVC.
- A avaliação da saturação venosa central (ScvO₂) é confiável se hemoglobina > 10 g/dl para avaliação do débito cardíaco, devendo ser mantida > 70%. Porém todos os parâmetros para o estudo hemodinâmico descritos acima sofrem algum tipo de interferência estando sujeitos a avaliação incorreta. Deste modo, cada vez mais encoraja-se o uso do ecocardiograma transesofágico para monitoração do choque nas unidades intensivas neonatais.
- A medida do fluxo de veia cava superior está relacionada à pré-carga, estimando a volemia do paciente. Manter fluxo de veia cava superior > 40 ml/kg/minuto.
- O índice cardíaco é mais confiável do que as outras avaliações indiretas já descritas do débito cardíaco. O índice deve ser mantido entre 3,3 e 6,0 L/m²/minuto; quando menor sinaliza a necessidade de inotrópicos associados ou não a vasodilatadores, do mesmo modo que índices maiores estão relacionados a choque hiperdinâmico, devendo ser corrigido com vasopressores.

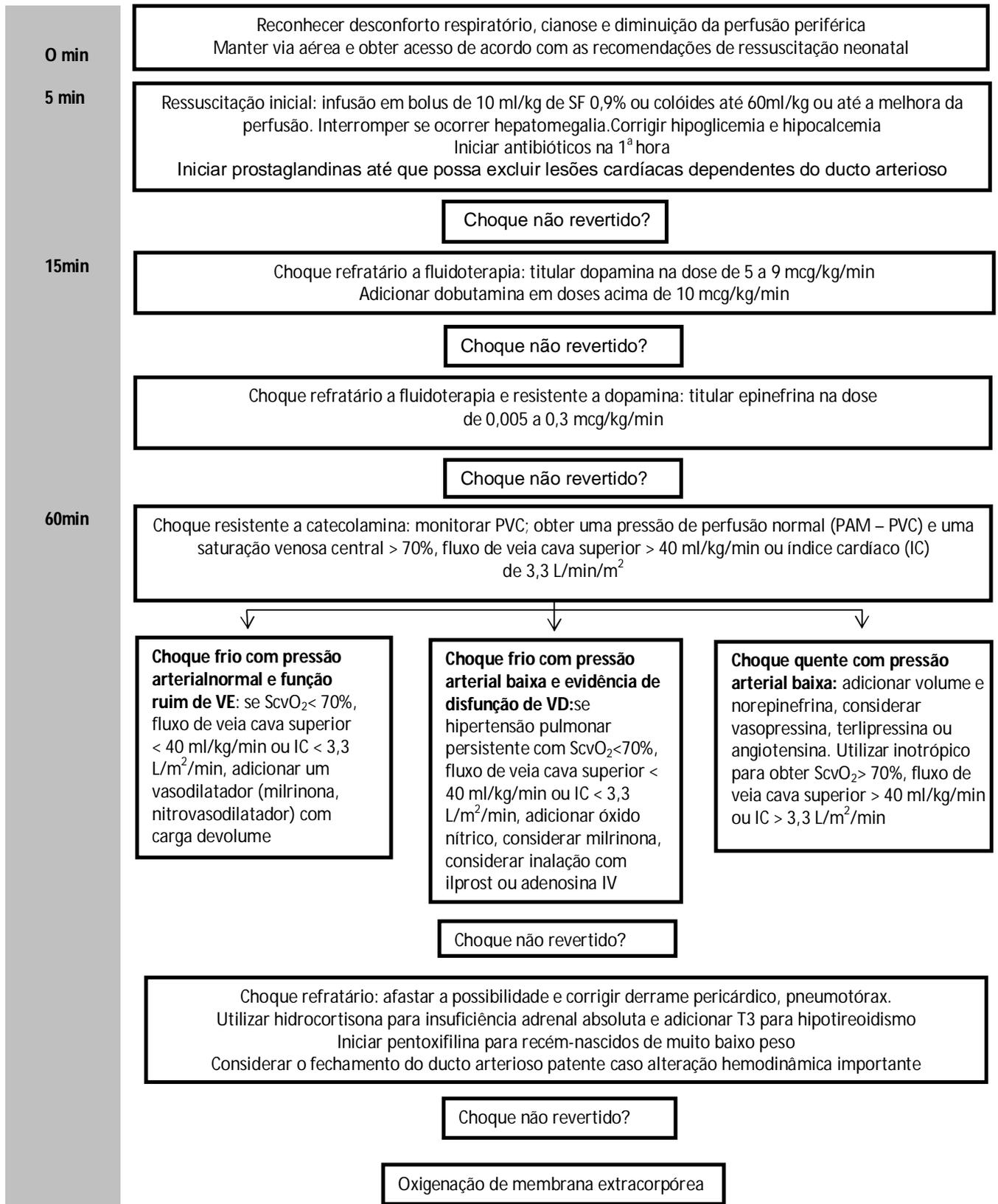


Figura 1 - Algoritmo para o manejo do suporte hemodinâmico em recém-nascidos (Adaptado de Brierley et al., 2009)

PVC: pressão venosa central; PAM: pressão arterial média; ScvO₂: saturação venosa central de oxigênio; IV: via intravenosa.

LEITURA SUGERIDA:

- CENEVIVA, G, et al. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. **Pediatrics**. v.102, n.2, p. e19, 1998.
- EVANS, N. Support of preterm circulation: keynote address to the Fifth Evidence vs Experience Conference, Chicago, June 2008. **J. Perinatol.**, v.29, n.suppl2, p.S50-57, 2009.
- DE BOODE, W.P. Cardiac output monitoring in newborns. **Early Hum. Dev.**, v.86, n.3, p.143-148, 2010.