

Choque no Recém-Nascido

MARIA TERESA NETO, MICAELA SERELHA

Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais
Hospital de Dona Estefânia

Resumo

O choque é uma síndrome que resulta da falência circulatória com insuficiente perfusão tecidual e, em situações extremas, lesão celular irreversível.

Há várias classificações etiológicas, nenhuma delas completa ou satisfatória. De um modo geral considera-se que o choque pode ser hipovolémico, cardiogénico, séptico ou distributivo, cabendo neste último vários «subtipos» como sejam o neurogénico, espinal, séptico ou anafilático. Numa determinada situação é possível a coexistência de um ou mais tipos de choque.

A fisiopatologia do choque séptico é um intrincado de fenómenos auto-mantidos, primeiramente desencadeados pelas toxinas bacterianas cujo órgão alvo é o endotélio, com produção de mediadores celulares e humorais que, por sua vez, lesam mais o endotélio. No recém-nascido o tipo de choque mais frequente é o séptico, excepto nas crianças com cardiopatia congénita em que predomina o choque cardiogénico.

O diagnóstico de choque é predominantemente clínico: palidez, cianose, má perfusão periférica, tempo de recoloração capilar > 3 segundos, taquicárdia e taquipneia. A pressão arterial está normal. A existência de hipotensão indica falência dos mecanismos de compensação e a entrada no estágio irreversível. Outros sinais de mau prognóstico são bradicárdia, «gasping» e acidose metabólica grave que prenunciam paragem cardíaca eminente.

A terapêutica baseia-se em quatro medidas fundamentais: ressuscitação cardiopulmonar com oferta generosa de O₂ suplementar, de preferência administrado por tubo endotraqueal; reposição da volémia, com administração de solutos em quantidade e qualidade adequadas e no tempo apropriado; correcção da acidose metabólica e administração de substâncias vasoactivas/inotrópicas.

Palavras-chave: choque, recém-nascido.

Abstract

Shock is a circulatory failure leading to an inadequate tissue perfusion that «in extremis» results in irreversible cellular damage.

Shock can be classified as hypovolemic, cardiogenic, septic and distributive although a kind of shock is likely to change to another.

Septic shock is the most important state of shock in newborn babies. It is associated with the release of endotoxin into the circulation, that activating macrophages and other reticuloendothelial cells releases mediators with a strong vasomotor activity ending in a disruption of circulatory function.

Diagnosis of shock is mainly clinic: pallor, cyanosis, poor skin perfusion, tachycardia and tachypnea. Blood pressure is normal. If there is hypotension it means that compensatory mechanisms are exhausted and that cardiac arrest it probably eminent. So, hypotension as well as bradycardia, gasping and metabolic acidosis, are signs of irreversible shock.

Therapeutic goals are cardiorespiratory resuscitation, that should be carried out promoting high level oxygenation, aggressive fluid therapy to restore circulation, correction of metabolic acidosis and cardiovascular support. Clinical, laboratory and electromagnetic monitoring are essential.

At last we emphasize that all clinicians should be experts in the management of this situations.

Key-words: shock, newborn babies.

Introdução

O choque constitui uma situação clínica de extrema gravidade que requer um diagnóstico precoce e terapêutica imediata, de modo a evitar ou interromper a cascata de lesões tecidulares que o perpetuam.

No recém-nascido (RN), o choque é semelhante ao dos outros grupos etários havendo no entanto algumas particularidades a destacar. É mais frequente o choque séptico, enquanto na criança mais crescida predomina o choque hipovolémico^(1, 2); é caracterizado mais por um excesso de vasoconstrição do que de vasodilatação pelo que há ausência da fase quente do choque⁽³⁾; a resposta pulmonar é diferente da observada em

crianças de outras idades – há maior vasoconstrição pulmonar e conseqüentemente maior hipertensão pulmonar e abertura do canal arterial, como resposta à hipoxémia, resultando num «shunt» direito/esquerdo⁽⁴⁾.

Definição e Fisiopatologia

O choque resulta de má distribuição e falência da macro e da microcirculação levando a uma insuficiente perfusão dos órgãos e, conseqüentemente, a um consumo reduzido de oxigénio relativamente às necessidades metabólicas. Em situações extremas, provoca lesão celular irreversível⁽¹⁻⁵⁾.

A função circulatória depende de três factores: volémia, tónus vascular e função cardíaca pelo que, no choque, ocorre a falência de um ou mais destes factores⁽¹⁾.

Em todas as situações de choque existe isquémia e hipóxia mas enquanto numa situação esta alteração é muito precoce e a causa primária da falência circulatória, como acontece no choque hipovolémico, noutras ela é secundária a alterações do tónus vascular provocada pela libertação de mediadores – caso do choque séptico (1, 2). No entanto não são apenas as alterações provocadas pela hipóxia e isquémia que vão levar às graves lesões tecidulares observadas nas situações de choque. Hoje sabe-se que as lesões que ocorrem na fase de reperfusão dos órgãos são tão ou mais graves que as primeiras, devido à libertação de radicais livres e outros metabolitos do oxigénio, altamente lesivos para os tecidos (1, 6, 7, 8).

Os radicais livres (moléculas com um ou mais electrões não emparelhados, circulando na sua órbita externa) são moléculas altamente instáveis e reactivas, com tendência a reagirem com outras moléculas para emparelhar o electrão, gerando moléculas mais estáveis e com um estado de energia muito menor. O oxigénio é o radical livre mais abundante nos sistemas biológicos. Há muitas fontes endógenas de radicais livres que, em situações fisiológicas, são destoxificados por mecanismos endógenos celulares evitando o seu efeito lesivo. Se forem produzidos em grande quantidade como acontece no choque, os mecanismos neutralizantes falham, com consequências lesivas para qualquer componente celular. O primeiro componente alvo a ser encontrado é o componente lipídico celular do qual vai resultar peroxidização lipídica que provoca fluidez da membrana celular, aumento da sua permeabilidade e, eventualmente, lise celular. Desta cascata de lesões surgem novos oxidantes que mantêm o ciclo (6). A fase de reperfusão é de extrema importância; de facto está experimentalmente provado que se pode evitar o estado de choque de dois modos: ou evitando a fase de isquémia e hipóxia ou administrando, antes da fase de reperfusão, antioxidantes (ácido fólico, azul de metileno ou outros) ou um inactivador dos radicais livres como a dismutase do superóxido (6, 9).

Classificação

Embora haja várias classificações, nenhuma delas é satisfatória ou completa. No entanto, na generalidade, o choque pode classificar-se no que respeita à etiologia, em *hipovolémico*, *cardiogénico*, *séptico* ou *distributivo*. Contudo, é raro existir apenas um tipo de choque numa determinada situação porque cada um destes tipos pode induzir o outro, sendo o limite entre eles mal definido (Figura 1) (1, 2, 7).

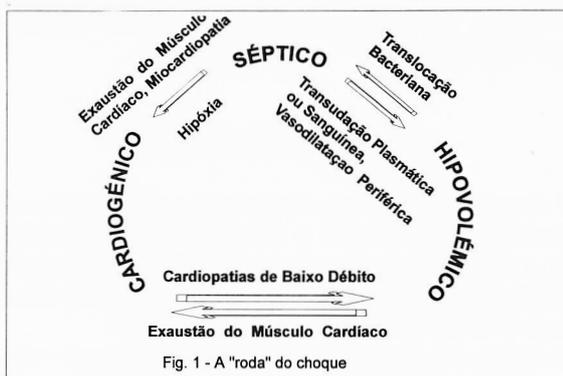


FIG. 1 – A «roda» do choque.

O choque hipovolémico resulta de uma diminuição verdadeira do conteúdo vascular que pode ser devida a 1) perda de sangue por hemorragia aguda, externa ou interna – desconexão de catéter, transfusão feto-materna, feto-placentar ou feto-fetal, hemorragia intracraniana, rotura de baço ou fígado; 2) perda de plasma – transudação no choque séptico; 3) por perda de água e electrólitos nas situações de diarreia, intervenção cirúrgica abdominal com grande exposição de órgãos ou reposição indevida em situações de grandes perdas gástricas ou intestinais – oclusão intestinal, enterocolite necrosante, etc. Pode evoluir para choque séptico devido à translocação bacteriana que ocorre através da parede do intestino na fase de reperfusão (6, 7, 8, 10, 11) e à absorção de toxinas bacterianas, ou evoluir para choque cardiogénico por libertação de factor depressor do miocárdio (1, 2, 4, 8, 10, 11).

O choque cardiogénico é o mais frequente nos RN com cardiopatia congénita descompensada mas ocorre predominantemente nas cardiopatias de baixo débito como sejam a síndrome do coração esquerdo hipoplásico, coartação ou hipoplasia da aorta ou estenose aórtica. Nestas situações é primariamente um choque hipovolémico.

O choque distributivo, como o nome indica, resulta de uma alteração primária ou secundária do tónus vascular que leva a uma má distribuição de um volume circulatório normal, estabelecendo uma situação de hipovolemia relativa e hipotensão. Os exemplos deste tipo de choque são o choque anafilático, raramente encontrado no período neonatal, o choque por secção alta da medula e o neurogénico encontrados em situações de parto traumático, e o choque séptico (1, 2).

O choque séptico pode ser classificado isoladamente ou como choque distributivo. Pode evoluir também com choque hipovolémico por transudação plasmática ou vasodilatação ou cardiogénico, por libertação de factor depressor do miocárdio (8). É o tipo mais frequente no período neonatal nas crianças sem cardiopatia.

O choque séptico resulta de uma resposta exacerbada do organismo ao agente agressor (5, 8, 12). A causa primária deste tipo de choque é a libertação de toxinas bacterianas – lipopolissacárido (LPS) pelas bactérias gram negativas mas também as toxinas dos gram positivos, acção de vírus, complexos imunes circulantes, etc. Estes agentes vão actuar sobre as plaquetas, granulócitos, monocitos, macrófagos ou sobre as células do endotélio, que vão libertar mediadores celulares – citoquinas – e humorais, com grande acção vasomotora, ou activar as cascatas do complemento, da coagulação, da fibrina, etc. produzindo uma sucessão de fenómenos difícil de interromper e com efeitos potencialmente devastadores (3, 4, 8, 12).

As citoquinas são substâncias produzidas em todos os estados sépticos. Elas participam na defesa do organismo contra os agentes infecciosos, desempenhando uma acção antibacteriana directa e potenciando a acção antibacteriana dos leucócitos. No entanto, nos estados de choque séptico, são produzidas em quantidade desproporcionada em relação à quantidade de inibidores produzidos; entram na circulação e produzem efeitos adversos que vão contribuir para a manutenção do estado de choque – vasodilatação importante, coagulação intravascular disseminada, lesão endotelial com aumento da permeabilidade vascular e libertação de mais mediadores e aumento da adesividade leucocitária e plaquetar levando à formação de

microtrombos e eventual gangrena. As citocinas mais importantes são o factor de necrose tumoral alfa (TNF alfa) e as interleuquinas 1 e 6. Todas as células do organismo têm receptores para estas substâncias excepto os glóbulos vermelhos.

Os mediadores humorais são potentes vasoconstritores e/ou broncoconstritores ou potentes vasodilatadores, condicionando alterações importantes na distribuição da volémia e na perfusão dos tecidos. São exemplo destas substâncias o tromboxano A₂, as prostaglandinas, o monóxido de azoto, o óxido nítrico, a endotelina, a bradiquinina, a histamina, a serotonina, etc. (5, 8, 12-21).

O choque pode também ser classificado em três tipos quanto à gravidade: 1) *precoce ou compensado*: os mecanismos homeostáticos tentam manter uma boa perfusão condicionando pressão arterial, débito urinário e função cardíaca normais. Os sinais clínicos encontrados nesta fase podem ser apenas taquicárdia, palidez, má perfusão periférica e acidose metabólica ligeira; 2) *tardio ou descompensado*: a compensação circulatória falha devido à isquémia, libertação de endotoxinas, lesão do endotélio; já existe função celular deteriorada e anomalias orgânicas; 3) *choque irreversível ou fatal*: há lesão irreparável dos órgãos e falência dos três factores de que depende a função circulatória – volémia, tónus vascular e função cardíaca. É na primeira fase descrita que o diagnóstico deve ser feito e a terapêutica iniciada, mais concretamente, antes que haja hipotensão, coma, acidose e anúria (1, 2, 7).

Diagnóstico

O diagnóstico do choque é predominantemente clínico (1, 2, 5, 7) e baseia-se sobretudo nas alterações cardiovasculares: taquicárdia e vasoconstrição periférica, com palidez, cianose¹, má perfusão, tempo de recoloração capilar aumentado – superior a 3 segundos, extremidades frias ou dissociação térmica – diferencial entre temperatura periférica e central superior a 2 graus centígrados², pulsos periféricos pouco amplos³, que traduzem a tentativa de compensação cárdio-circulatória. Pode ser observada irritabilidade e prostração e, sob o ponto de vista respiratório, polipneia ou taquipneia que podem condicionar até, no início do choque, algum grau de alcalose respiratória. A oligúria ou anúria podem ser de aparecimento mais tardio porque o rim constitui um dos órgãos nobres a ser protegido nos primeiros estadios do choque; assim, estes parâmetros não são relevantes para o estabelecimento do diagnóstico, embora a medição do débito urinário seja importante para monitorizar a resposta terapêutica. Apesar de um quadro tão florido, e porque a pressão arterial se mantém normal durante todos estes acontecimentos, é muitas vezes num estadio mais avançado que o diagnóstico de choque é feito, ou seja quando já existe hipotensão, bradicárdia, acidose metabólica grave e de difícil cor-

recção e mesmo «gasping». Estes sinais são de mau prognóstico e indicadores de paragem cardíaca eminente (7). A medição da pressão arterial é muito importante, mas a hipotensão não pode ser considerada o principal sinal de choque (5, 7). Há apenas duas situações em que a hipotensão e a bradicárdia podem ser os sinais iniciais do choque – no choque por secção alta da medula em que se perde o tónus cardiovascular simpático levando a uma hipotensão grave e súbita; e no choque anafilático, no qual existe vasodilatação generalizada (1, 2, 5). No choque hipovolémico a taquicárdia é um sinal muito importante de tentativa de compensação por parte do organismo mas, no choque por secção alta da medula e no choque neurogénico este sinal não existe (2, 7).

Estes são os sinais clínicos mais evidentes mas, durante o choque, todos os órgãos e sistemas são afectados. Um dos mais atingidos é o aparelho gastrointestinal que sofre uma vasoconstrição muito importante levando à formação de úlceras necróticas a nível do estômago, com hemorragia gástrica – as chamadas úlceras de «stress» e, sobretudo, o intestino delgado, cuja microcirculação é altamente sensível às variações de débito sanguíneo. Esta sensibilidade do intestino delgado às variações da perfusão irá ter implicações práticas no que respeita ao reinício da alimentação entérica. A lesão do endotélio da microvasculatura do intestino delgado na fase de reperfusão, leva também à libertação de mediadores e a um aumento da permeabilidade, permitindo a translocação de bactérias como já atrás foi referido, criando-se condições óptimas à instalação de choque séptico secundário. Pode ainda ocorrer necrose hepática em focos, traduzida laboratorialmente por alterações da função hepática, hemorragia da medula renal, necrose tubular ou cortical aguda, hemorragia ou necrose das suprarrenais e hemorragia intracraniana num contexto de coagulação intravascular disseminada (CID) (1, 2, 7, 12).

Outro dos aparelhos que pode ser gravemente lesado é o pulmão, com a instalação do denominado ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome para diferenciar do conhecido RDS dos anglo-saxónicos, a clássica doença das membranas hialinas) também denominado pulmão de choque. O ARDS é, na essência, um edema pulmonar agudo de causa não cardíaca, agravado. A lesão do endotélio da microvasculatura pulmonar permite a saída de líquido rico em proteínas para o espaço intersticial, com conseqüente fibrose; zonas de atelectasia, gasto do surfactante, vasoconstrição importante com hipertensão pulmonar, embolias leucoplaquetares, broncoconstrição, etc. que condicionam uma insuficiência respiratória aguda. O prognóstico é reservado mesmo depois de compensado o choque (2, 8, 22-25).

Terapêutica

A terapêutica do choque baseia-se essencialmente em três pontos fundamentais: *ressuscitação cardiorrespiratória, reposição da volémia e correcção da acidose* (Quadro I) (1, 2, 5, 7).

Estas medidas devem ser tomadas quase em simultâneo e requerem disponibilidade de pessoal médico e de enfermagem e grande habilidade para conseguir vias de acesso venoso num RN em vasoconstrição extrema.

¹ A cianose periférica resulta da estase que ocorre por vasoconstrição periférica.

² A dissociação térmica indica um mecanismo homeostático intacto – diminuição da perfusão cutânea que não é essencial, face à hipovolémia. Constitui um indicador precoce de hipovolémia.

³ O pulso é pouco amplo porque no início do choque há uma discreta queda da pressão sistólica e uma ligeira subida da diastólica. À medida que o débito cárdíaco vai diminuindo por diminuição do retorno venoso, a pressão sistólica vai diminuindo também. No entanto como há aumento do tónus vascular arterial, a pressão diastólica mantém-se normal.

QUADRO I
Principais objectivos da terapêutica no choque

Ressuscitação cardiocirculatória
Reposição da volémia
Correcção da acidose
Drogas vasoactivas / inotrópicas
Terapêutica da doença de base
Terapêutica das complicações (CID, IRA, etc.)

a) Administração de Oxigénio

No choque há uma sub-utilização de oxigénio com uma relação patológica entre a oferta e a dependência (2, 7, 26-30). Por este motivo o O₂ deve ser fornecido de modo generoso. No choque estabelecido, o método mais correcto de o administrar é por meio de tubo endotraqueal com ventilação mecânica. Assim podemos garantir um bom débito, de modo a obter uma FiO₂ de 100%, manter as vias aéreas desimpedidas, poupar o trabalho e o gasto energético da respiração espontânea muitas vezes laboriosa, e evitar uma eventual paragem respiratória (2, 7).

A monitorização da oxigenação no choque poderá ser feita com eléctrodo transcutâneo de O₂ ou, se possível com este e oxímetro de pulso. Embora o oxímetro de pulso tenha maior sensibilidade do que o eléctrodo transcutâneo de O₂ e seja portanto preferível na monitorização habitual, nesta situação específica será difícil a captação do pulso.

b) Reposição da Volémia

A reposição da volémia pode ser feita com sangue, substâncias cristalóides ou substâncias colóides. O tipo de fluido a administrar deve estar de acordo com a natureza das perdas. Se o choque é hemorrágico, a reanimação deve ser feita com concentrado eritrocitário (CE) de modo a repor o hematócrito em 40% ou a hemoglobina em 14 g/dl (2 ml/Kg de CE promovem a subida de hemoglobina de 1 g/dl). No entanto, o que se verifica frequentemente, é que o sangue não está disponível no momento em que mais dele se necessita pelo que a reanimação deve ser iniciada com outros fluidos.

Se o choque foi devido a outras perdas que não sangue, a reanimação deve ser feita com outros fluidos.

Há discordância de autor para autor sobre o melhor produto a utilizar (1, 2, 7, 8, 29). Segundo uns, os cristalóides (lactato de Ringer/soro fisiológico) são os mais indicados. Para outros são os colóides (albumina humana/plasma) os mais apropriados. Num ponto estão de acordo: a reposição da volémia não pode ser feita com soro glicosado nem com solutos hipotónicos. Na realidade o uso de solutos diluídos é um dos erros mais comuns na reanimação do choque. Os outros dois são o uso de líquidos em quantidade insuficiente e a administração a ritmo lento (7, 31, 32).

O mais importante será cada um ter o seu próprio esquema desde que ele seja correcto. O que interessa é expandir a volémia de modo apropriado e conseguir uma boa oxigenação dos tecidos. Ressuscitação hídrica inadequada no choque é um erro de tratamento (6).

O lactato de Ringer é um soluto mais «fisiológico» do que o chamado soro fisiológico: determinado soluto deverá ser considerado fisiológico se contiver Sódio e Cloro na proporção de

2/1. O soro fisiológico contém Sódio e Cloro na proporção de 1/1. É um soluto ácido e discretamente hiperosmolar. (Quadro II) (32). O lactato de Ringer é por isso um bom soluto para ser

QUADRO II
Solutos parentéricos para expansão da volémia

	mEq / l				
	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Ca ⁺⁺
Lactato de Ringer	130	4	109	28*	3
Soro fisiológico	154	0	154	0	0
Albumina humana a 5%	130 a 160	0	130 a 160	0	0

Após Metabolismo do Lactato

usado como expansor de primeira linha. No entanto devemos tomar em consideração a sua curta permanência no espaço intravascular, o que pode ser benéfico. No início da reexpansão, a passagem rápida de líquidos do espaço intravascular para o espaço extravascular intersticial, vai permitir a expansão deste, fazendo com que haja melhor «suporte» ao aumento de calibre dos vasos que ocorre na sequência da reanimação. Poderemos dizer que do volume administrado 1/4 permanece no espaço intravascular e 3/4 passam para o espaço intersticial o que implica a administração de um maior volume de líquido do que se expandimos logo de início com um colóide. A outra vantagem do uso de lactato de Ringer é devida ao facto de a metabolização do lactato ir gerar bicarbonato. Assim, simultaneamente com a expansão, estamos a combater a acidose (2, 7, 8, 30-32).

Evidentemente que, se não houver lactato de Ringer disponível, a reanimação pode ser iniciada com soro fisiológico. Uma outra alternativa é começar com albumina humana.

No quadro III apresentamos um esquema possível de expansão da volémia. Podemos começar com a administração de um primeiro «bolus» de lactato de Ringer na dose de 10 a 20 ml/Kg administrados em 10 minutos, seguidos de igual volume do mesmo produto, ou passar logo de seguida para a administração de albumina humana a 5% (4), na mesma quantidade e ao mesmo ritmo (5). Os bolus devem ser tantos quantos os necessários (6, 31, 32).

QUADRO III
Esquema para expansão da volémia

- 1.º – Lactato de Ringer (ou soro fisiológico)
Bolus de 10 a 20 ml / Kg em 10 minutos
 - 2.º – Albumina humana dessalgada (ou plasma)
Bolus de 10 a 20 ml / Kg em 10 minutos
- Se o choque é hemorrágico*
- 2.º ou 3.º – Concentrado eritrocitário
(subir hematócrito até 40%)

Os «bólus» devem ser tantos quantos os necessários. Não esqueça que, perfusão hídrica inadequada no choque é erro terapêutico.

⁴ O outro colóide que podemos utilizar é o plasma, mas a albumina humana tem vantagens: existe nos Serviços e não comporta riscos de transmissão de doenças infecciosas.

⁵ Outro esquema possível seria a administração de 10 ml/Kg em 5 minutos seguidos de 10 ml/Kg em 10 minutos.

Os expansores da volémia não devem ser transformados em ml/Kg/dia, nem contabilizados nos provimentos totais das 24 horas. As provisões efectuadas nestas circunstâncias e referidas a ml/Kg/dia impressionam e impedem a administração adequada de líquidos. Vinte ml/Kg perfundidos em 10 minutos num RN de 3 Kg corresponde a um volume de 2,9 l/Kg/dia! No entanto, o que estamos realmente a prescrever é 20 ml/Kg administrados em 10 minutos e repetidos as vezes que forem necessárias. É a monitorização clínica que nos vai indicar quando devemos parar. À medida que formos expandindo, a frequência cardíaca começará a descer, haverá melhoria da perfusão periférica, pulsos amplos, padrão respiratório a normalizar, nível de consciência a melhorar, etc. Se, pelo contrário, nos excedermos, passaremos a encontrar hepatomegália, sugerindo insuficiência cardíaca direita e exagero no volume de líquidos administrados. A monitorização da pressão venosa central seria o ideal mas, na emergência da reanimação, esse será um objectivo difícil de alcançar sobretudo se o RN tiver mais de 48 horas de vida. No entanto, a ser utilizada a sua monitorização, a expansão da volémia deve ser mantida até ser atingido o valor máximo do normal (8 a 10 cm H2O). O ecocardiograma é outro bom meio de confirmar o preenchimento vascular ⁽³³⁾.

Há excepções a este esquema de reposição da volémia: as situações de anemia subaguda ou crónica e de miocardiopatia, em que a expansão não pode ser tão rápida pelo risco de insuficiência cardíaca.

Para além do risco de hiperexpansão corremos ainda o risco de provocar hipotermia importante. Se ponderarmos na quantidade de líquidos, administrados à temperatura ambiente, e a compararmos com a temperatura do doente, poderemos compreender este efeito mas, habitualmente, os nossos serviços não estão equipados com material próprio para o seu aquecimento ^(4, 7).

c) Correção da Acidose

Quase concomitantemente com a expansão devemos iniciar a correcção da acidose. Défice de bases superior a 8 mEq/l no choque agudo deve ser corrigido. O bicarbonato de Na⁺ pode ser administrado de modo relativamente rápido de 1 a 2 mEq/Kg diluído em igual quantidade de soro glicosado a 5% ou, segundo a fórmula clássica (peso x 0,3 x défice de base) em perfusão. A sua correcção deve ser monitorizada com determinações seriadas do pH. As substâncias vasoactivas ou inotrópicas que iremos utilizar a seguir, não produzirão efeito se a acidose não tiver sido corrigida.

Como já foi referido o lactato de Ringer é um bom soluto tampão porque após a metabolização do lactato origina 28 mEq/l de bicarbonato ⁽³²⁾.

O grau de acidose metabólica correlaciona-se com a gravidade da perfusão tecidual. Uma acidose persistente indica terapêutica inadequada ou ineficaz ou um estado avançado do choque.

d) Substâncias Vasoactivas / Inotrópicas

As substâncias vasoactivas / inotrópicas – dopamina, dobutamina e isoprenalina – não devem ser usadas enquanto houver acidose e hipovolémia. Na generalidade, aceita-se que a sua utilidade é indiscutível no choque, não só porque melhora a

função cardíaca, que pode estar em risco de falência eminente, como melhora a perfusão de alguns tecidos. O seu uso deve ser, no entanto, ponderado porque a acção de cada uma destas substâncias é ligeiramente diferente e a dopamina como se sabe, dose-dependente. Assim a droga e a dose devem ser escolhidas de acordo com a situação específica e o efeito pretendido (Quadro IV).

QUADRO IV
Substâncias vasoactivas / inotrópicas

	Microgramas / Kg / minuto	Efeito
Dopamina	0,5 - 4	Vasodilatador renal
	4 - 10	Inotrópico
	> 10	Vasoconstrição periférica. Aumenta a RVP.
Dobutamina	1 - 20	Inotrópico. Vasodilatador. Diminui a RVP.
Isoprenalina	0,05 - 2	Inotrópico. Vasodilatador. Diminui a RVP.

RVP – Resistência vascular pulmonar.

A dopamina em doses de 0,5 a 4 microgramas/Kg/minuto actua primariamente como vasodilatador esplâncnico e renal. Serve portanto como diurético e, nesse sentido, o seu uso pode mesmo ser encarado como profilático da insuficiência renal aguda no choque ^(2, 7, 28). Em doses médias, 4 a 10 microgramas/Kg/minuto, produz predominantemente um efeito inotrópico com aumento do débito cardíaco. Em doses superiores a 10 microgramas/Kg/minuto tem um efeito predominantemente vasoconstritor. Diminui a perfusão periférica e renal, o débito urinário e pode aumentar a pós carga cardíaca. Aumenta realmente a pressão arterial mas vai fazê-lo à custa de vasoconstrição, num RN que está em situação de vasoconstrição máxima, pelo que esta dose não deve ser usada no choque. Pode ocorrer taquicárdia e extrassístoles e aumento da resistência vascular pulmonar o que não é desejável num RN já com hipertensão pulmonar.

A dobutamina, qualquer que seja a dose, provoca vasodilatação periférica e pulmonar tendo portanto uma acção benéfica nos RN com hipertensão pulmonar. Em altas doses pode provocar taquicárdia. Ao contrário da dopamina, não melhora selectivamente a perfusão renal. Não deve ser usada nos RN com hipotensão já que, melhorando a perfusão à custa de vasodilatação vai agravar aquela. Como diminui a resistência vascular pulmonar aumenta o «shunt» intrapulmonar e diminui a pós carga cardíaca apesar do aumento da contractilidade.

A isoprenalina é inotrópica e cronotrópica. Provoca também vasodilatação periférica e pulmonar e os fluxos renal, esplâncnico e muscular também são melhorados. No entanto toda esta melhoria de perfusão de órgãos não «nobres» vai desviar sangue para esses territórios em detrimento de outros eventualmente mais importantes. Como provoca queda na pressão arterial diastólica vai interferir directamente com a perfusão do miocárdio que ocorre precisamente na diástole. Estamos portanto a exigir um maior trabalho ao miocárdio e simultaneamente a retirar-lhe o débito sanguíneo. Sendo um vasodilatador

pulmonar é muito útil quando há falência cardíaca direita e resistência vascular pulmonar aumentada. No entanto, aumentando o «shunt» intrapulmonar pode condicionar hipoxemia pelo que pode ser necessário aumentar o débito de O₂. Pelo seu efeito beta-adrenérgico pode provocar hiperglicemia e libertação de ácidos gordos livres.

Como corolário do que foi dito pode concluir-se que as drogas e doses mais úteis no choque são as seguintes: dopamina – 4 microgramas/Kg/minuto associada a dobutamina – 10 microgramas/Kg/minuto^(1, 2, 7).

e) Corticóides e Naloxone

O uso de corticóides no choque só tem indicação nas situações de insuficiência suprarrenal aguda. Podem ser usados na dose de choque – 50 a 100 mg/m²/dia ou em doses fisiológicas – 12,5 mg/m²/dia.

No que respeita ao uso do naloxone ele só tem cabimento se pensarmos que é um antagonista das endorfinas, os opiáceos endógenos que se libertam no choque^(1, 2).

f) Outras Terapêuticas

O tratamento da doença subjacente ao choque é de primordial importância – uso de antibióticos adequados no caso do choque séptico, interrupção da hemorragia, etc..

Outras terapêuticas podem ser necessárias. Se houver coagulação intravascular disseminada devem ser administrados vit. K, crioprecipitado ou plasma, e concentrado plaquetário; a cimetidina irá certamente ser necessária; a diálise peritoneal é de considerar se a insuficiência renal for mantida.

Uma vez corrigido o choque e estabelecido o equilíbrio hidroelectrolítico há que pensar na provisão energética. A alimentação parentérica será de grande utilidade tendo em vista o sofrimento a que o aparelho digestivo esteve sujeito.

g) Monitorização

Temos vindo a referir em cada capítulo a monitorização necessária para cada um dos parâmetros referidos. No entanto, não é demais reforçar, a importância da monitorização clínica e, ainda, a monitorização laboratorial. Neste aspecto devem ser feitas determinações seriadas de: glicémia (Multistix (R)), ionograma sérico, ureia e creatinina e ainda hemograma com plaquetas e estudo da coagulação. Resta-nos uma chamada de atenção para a necessidade de monitorização da frequência cardíaca, respiratória, pressão arterial, temperatura, diurese, gasimetria e pH. A realização de ecocardiograma é de importância fundamental e uma Radiografia do tórax pode dar informações úteis.

Outras Medidas

Enquanto todos estes acontecimentos se foram desenrolando pressupõe-se que foi ainda realizada uma cuidadosa história clínica e pedidos exames complementares no sentido de tentar estabelecer a etiologia do choque – hemocultura ou outros exames bacteriológicos, colheita de sangue à mãe para eventuais estudos, etc.. O estudo da etiologia do choque permite uma

terapêutica dirigida, a evicção de atitudes intempestivas e a poupança de meios materiais e humanos, sempre escassos em tais condições.

Finalmente, não queríamos deixar de referir que, apesar de muito frequentemente o choque surgir durante o internamento pela doença subjacente, em qualquer hospital a equipa médica de urgência poder-se-á confrontar com a situação descrita. Assim todos os médicos devem estar aptos a estabilizar a criança antes da transferência para um hospital com unidade de cuidados intensivos. A equipe destas unidades deve participar, se necessário, nas medidas de reanimação como «consultor telefónico».

Nota Final

As situações clínicas são sempre mais difíceis de manusear do que a teoria ou a escrita sugerem. A gravidade do choque requer um diagnóstico imediato, terapêutica emergente, firmeza de prescrições, rapidez de decisão, disponibilidade de raciocínio, mas também uma equipa treinada. Constitui uma situação muito grave que esgota a capacidade física e emocional da equipa mais experiente. Dizer é fácil. Cumprir com rigor e eficiência bem mais difícil. Dúvidas sempre surgirão ao mais sabedor.

BIBLIOGRAFIA

1. Rogers MC. Textbook of PEDIATRIC INTENSIVE CARE. 2nd Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.
2. Rogers MC, Helfaer MA. Handbook of PEDIATRIC INTENSIVE CARE. 2nd Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.
3. Meadow W, Rudinsky B. Inflammatory Mediators and Neonatal Sepsis. *Clin Perinatol* 1995; 22: 519-36.
4. Cabal LA, Siassi B. Shock in the Newborn Baby. In Neonatal Cardiopulmonary Distress. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc., 1988: 275-96.
5. Zimmerman JJ, Dietrich KA. Current Perspectives on Septic Shock. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34 (1): 131-63.
6. Schiller HJ, Reilly PM, Bulkley GB. Antioxidant therapy. *Crit Care Med* 1993; 21: S92-S102.
7. Corneli HM. Evaluation, Treatment, and Transport of Pediatric Patients with Shock. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 303-19.
8. Preiser JC, Lejeune P, Roman A, Carlier E, De Backer D, Leeman M, Kahn RJ, Vincent JL. Methylene blue administration in septic shock: A clinical trial. *Crit Care Med* 1995; 23: 259-64.
9. Van Camp JM, Tomaselli V, Coran AG. Bacterial translocation in the neonate. *Curr Opin Pediatr* 1994; 6: 327-33.
10. Herndon DN, Zeigler ST. Bacterial translocation after thermal injury. *Crit Care Med* 1993; 21: S50-4.
11. Sáez-Llorens X, McCracken GH. Sepsis Syndrome and Septic Shock in Pediatrics: Current Concepts of Terminology, Pathophysiology, and Management. *J Pediatr* 1993; 123: 497-508.
12. Girardin EP, Berner ME, Grau GE, Suter S, Lacourt G, Paunier L. Serum tumour necrosis factor in newborns at risk for infections. *Eur J Pediatr* 1990; 149: 645-47.
13. Roman J, Fernandez F, Velasco F, Rojas R, Roldan MR, Torres A. Serum TNF levels in neonatal sepsis and septic shock. *Acta Paediatr* 1993; 82: 352-4.
14. Williams PA, Bohnsack JF, Augustine NH, Drummond W, Rubens CE, Hill HR. Production of tumor factor by human cells in vitro and in vivo, induced by group B streptococci. *J Pediatr* 1993; 123: 292-300.
15. Reilly PM, Bulkley GB. Vasoactive mediators and splanchnic perfusion. *Crit Care Med* 1993; 21: S55-68.
16. Shi Y, Li H, Shen C, Wang J, Qin S, Liu R, Pan J. Plasma nitric oxide levels in newborn infants with sepsis. *J Pediatr* 1993; 123: 435-8.
17. Gómez-Jiménez J, Salgado A, Mourelle M, Martín MC, Segura RM, Peracuala R, Moncada S. L-arginine: Nitric oxide pathway in endotoxemia and human septic shock. *Crit Care Med* 1995; 23: 253-8.

18. Cairo M.S. Cytokines: A New Immunotherapy. *Clin Perinatol* 1991; 18: 343-59.
19. Abman SH. Pathogenesis and treatment of neonatal and postnatal pulmonary hypertension. *Curr Opin Pediatr* 1994; 6: 239-47.
20. Thijs LG, Hack CE. Time course of cytokine levels in sepsis. *Intensive Care Med* 1995; 21: S258-S63.
21. Sarnaik AP, Lieh-Lai M. Adult respiratory distress syndrome in children. *Pediatr Clin North Am* 1994; 41: 337-63.
22. Pfenninger J. Adult respiratory distress syndrome in newborn infants. *Crit Care Med* 1993; 21: S362-3.
23. Vincent JL. Is ARDS usually associated with right ventricular dysfunction or failure? *Intensive Care Med* 1995; 21: 195-6.
24. Rossaint R, Slama K, Steudel W, Gerlach H, Pappert D, Veit S, Falke K. Effects of inhaled nitric oxide on right ventricular function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1995; 21: 197-203.
25. Burns J, Arnold JH. Pediatric Critical Care. *Curr Opin Pediatr* 1994; 6: 295-302.
26. Mackenzie CF. Anesthesia in the shocked patient. *JEUR* 1994; 4: 163-72.
27. Fiddian-Green RG, Haglund U, Gutierrez G, Shoemaker WC. Goals for the resuscitation of shock. *Crit Care Med* 1993; 21: S25-S31.
28. Grum CM. Tissue oxygenation in low flow states and during hypoxemia. *Crit Care Med* 1993; 21: S44-9.
29. Dantzer DR. Adequacy of tissue oxygenation. *Crit Care Med* 1993; 21: S40.
30. John E, Klavdianou M, Vidyasagar D. Electrolyte Problems in Neonatal Surgical Patients. *Pediatr Clin North Am* 1989; 16 (1): 219-32.
31. Kallen RJ, Lonergan JM. Fluid Resuscitation of Acute Hypovolemic Hypoperfusion States in Pediatrics. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37 (2): 287-94.
32. Gill AB, Weidling A.M. Echocardiographic assessment of cardiac function in shocked very low birthweight infants. *Arch Dis Child* 1993; 68: 17-21.

Correspondência: Maria Teresa Neto
Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais
Hospital de Dona Estefânia
Rua Jacinta Marto
1100, Lisboa