EMERGENCIA DO CHOQUE EM PEDIATRIA

O choque é definido por uma condição crítica onde a perfusão tecidual de oxigênio e nutrientes está inadequada. Frequentemente, mas nem sempre, há comprometimento metabólico de órgãos-alvos e/ou periféricos.

Quanto mais precoce identificar e tratar o choque maior será a chance de um bom desfecho. Se não houver reconhecimento e tratamento precoce, poderá evoluir rapidamente para uma insuficiência cardiopulmonar, sucedida de parada cardiorrespiratória o que torna o prognóstico sombrio.

A definição do choque não requer a presença de hipotensão, a PA sistólica pode estar normal e até aumentada, mas a queda da PA sistólica para valores abaixo do mínimo aceitável – choque hipotensivo – pode indicar iminência de parada cardiorrespiratória - PCR (tabela 1).

Tabela 1. Pressão Arterial Sistólica Normal - percentil 5

|  |  |
| --- | --- |
| Idade | PA sistólica |
| Neonato a termo (0 a 28 dias) | 60 mmHg |
| Bebês 1 a 12 meses | 70 mmHg |
| Crianças 1 a 10 anos | 70 + (2x idade) mmHg |
| Maior 10 anos | 90 mmHg |

A abordagem deverá seguir as diretrizes do PALS 2020 – Pedriatic Advanced Life Support. A sequência AVALIAR, DIAGNOSTICAR E INTERVIR irá ajudar a conduzir melhor cada caso. Devemos estar alertas para os sinais da progressão do choque, além da redução da PA, a frequência cardíaca (tabela 2) e a perfusão sistêmica central e periférica (tabela 3) podem indicar a evolução do quadro.

Tabela 2. Frequências Cardíacas Normais

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Idade | Em vigília | Em sono |
| Neonatos | 100 a 205 | 90 a 160 |
| Bebê (até 1 ano) | 100 a 180 | 90 a 160 |
| 1ª Infância (1 a 2 anos) | 98 a 140 | 80 a 120 |
| Pré-escolar (2 a 5 anos) | 80 a 120 | 65 a 100 |
| Escolar (5 até adolesc) | 75 a 118 | 58 a 90 |
| Adolescente | 60 a 100 | 50 a 90 |

A avaliação da frequência cardíaca deverá ser avaliada palpando os pulsos e levar em consideração fatores, como a febre, a dor, o medo dentre outros e também considerar o ritmo cardíaco normal observado no monitor. A frequência lenta para a idade é classificada como bradicardia, a rápida como taquicardia e quando não há pulsos palpáveis considerar PCR.

Tabela 3. Perfusão Sistêmica Central e Periférica

|  |  |
| --- | --- |
| Nível de consciência - resposta | - Alerta  - Verbal  - Dor  - Inconsciente |
| Débito urinário | - Bebês e criança 1,5 a 2 ml/kg/hora  - Adolescentes 1 ml/kg/hora |
| Cor pele | - Corada  - Moteada  - Pálida  - Cianótica |
| Temperatura da pele | - Normal  - Fria  - Quente |
| Pulsos | - Cheios  - Finos  - Ausentes |
| Tempo de enchimento capilar | - Menor que 3 segundos  - Mais que 2 segundos |

    Hão quatro situações comuns de complicações circulatórias: a) choque hipovolêmico, b) choque cardiogênico, c) choque distributivo e d) choque obstrutivo. A seguir descreveremos cada situação.

Choque Hipovolêmico

Se caracteriza pela depleção do volume intravascular. É o mais comum dos choques na pediatria.

A perda de volume devido a vômitos e diarreia, a baixa ingesta e até a hemorragia são os fatores desencadeantes mais comuns.

A redução da pré-carga leva a uma redução do débito cardíaco e a taquicardia e a maior resistência vascular sistêmica periférica - RVS (palidez cutânea, pele fria, pulsos finos e tempo de enchimento capilar lento) são os principais mecanismos compensatórios.

O tratamento constitui na coibição das perdas e a reposição volêmica em torno de 20 ml/kg de soro fisiológico 0,9% ou ringer lactato em 10 a 20 minutos e reavaliações frequentes para ver a necessidade de repetir a conduta.

Choque Cardiogênico

Se refere a uma redução do débito cardíaco secundária à disfunção cardíaca ou uma falha da bomba.

São causas comuns a cardiopatia congênita, miocardite, miocardiopatias pós infecciosas, arritmias e tóxicas.

Assim como no choque hipovolêmico os sintomas são semelhantes e até mais acentuados. Os sinais de insuficiência cardíaca se instalam com mais rapidez, como a hepatomegalia, edema de extremidades e edema pulmonar. O rebaixamento do nível de consciência e do débito urinário indicam maior gravidade!

O tratamento se baseia na reposição de volume, mas com bolus menores e reavaliações mais frequentes. Drogas vasoativas devem ser manuseadas com ajuda de um especialista desde o início do tratamento com auxílio de ecocardiografia e outros estudos.

Choque Distributivo

 Se caracteriza pela distribuição inadequada do volume sanguíneo, com perfusão inadequada de órgãos e tecidos (principalmente o leito esplâncnico). Ocorre um sequestro volêmico em território venoso e consequentemente uma diminuição da pré-carga e do débito cardíaco. Ocorre na sepse, na anafilaxia e no traumatismo raquimedular. No inicio do choque distributivo a criança apresenta menor RVS, ou seja, vasodilatação, representado por pulsos cheios e extremidades quentes e coradas e tempo de enchimento capilar menor que 3 segundos – choque quente; à medida que o quadro progride a hipovolemia e a disfunção miocárdica produzem uma diminuição do débito cardíaco, assim a RVS pode aumentar reduzindo o fluxo sanguíneo cutâneo tornando as extremidades frias, pálidas e pulsos finos e tempo de enchimento capilar maior que 2 segundos – choque frio; como acontece no choque hipovolêmico e cardiogênico.

A **sepse** representa uma causa importante de choque distributivo em pediatria e tem como causa um agente infeccioso ou estímulo inflamatório que desencadeia dilatação dos vasos sanguíneos, disfunção miocárdica e distúrbio de coagulação e permeabilidade vascular aumentada e a suspeita aumenta quando uma síndrome infecciosa é evidente pela história, exame físico, exames laboratoriais e de imagem. A evolução pode durar algumas horas até alguns dias. A insuficiência suprarrenal por trombose e hemorragia leva a uma queda abrupta do cortisol, importante hormônio na resposta orgânica ao stress levando as disfunções referidas. Na **anafilaxia** as respostas são as mesmas da sepse, porém desencadeada por um fármaco ou outro agente tóxico. Ocorre em questão de segundos ou minutos após a exposição. A vasoconstrição pulmonar aumenta abruptamente a pós-carga direita, diminui a pré-carga esquerda e consequentemente o débito cardíaco. Pode ocorrer morte imediata. Angioedema, estridor, sibilos e urticária são sinais específicos. No choque **neurogênico** uma lesão total ou parcial da medula acima do nível T6 rompe a inervação do sistema nervoso simpático dos vasos sanguíneos e do coração, resultando em vasodilatação descontrolada e impede de ocorrer uma taquicardia compensatória, oposta do que acontece no choque hipovolêmico. Taquipneia com uso de mais diafragma pode ocorrer, pois os músculos torácicos estão paralisados.

A reposição volêmica no choque distributivo costuma seguir as mesmas regras. Drogas vasoativas podem estar indicadas.

Choque Obstrutivo

Se refere a estados que prejudicam fisicamente a chegada do fluxo sanguíneo ao coração ou o seu bombeamento pelo mecanismo de obstáculo levando a uma redução significativa do débito cardíaco. São exemplos de causa o tamponamento pericárdico, o pneumotórax, embolia pulmonar maciça, coartação de aorta, ventrículo esquerdo hipoplásico e cardiopatias dependente do canal arterial. O baixo débito apresenta resposta compensatória semelhante ao choque hipovolêmico, mas com história incompatível com perdas de volume. À medida que se progride alguns achados podem aparecer, como o esforço respiratório e sinais de congestão vascular. Dependendo de cada caso estas causas são suspeitadas, como a cardiopatia congênita nos recém-nascidos, o tamponamento pericárdico e o pneumotórax em vítimas de trauma. Sem identificação precoce e tratamento imediato, crianças com este tipo de choque progridem rapidamente para insuficiência cardiopulmonar e PCR.

Tratamento

Qualquer que seja o tipo de choque o tratamento visa melhorar a oxigenação e distribuição de nutrientes aos tecidos, bem como carrear as escórias para que sejam eliminadas, reverter as anormalidades de perfusão e evitar a progressão para a PCR. A rapidez na avaliação, diagnóstico e tratamento é crucial para um bom prognóstico.

Os sinais de alerta dos mecanismos compensatórios devem estar sempre em mente dos socorristas, são eles:

- Taquicardia crescente

- Pulsos periféricos diminuídos ou ausentes

- Pulsos centrais fracos

- Estreitamento da pressão de pulso;

- Extremidades frias e tempo de enchimento capilar prolongado;

- Rebaixamento do nível de consciência;

- Redução da diurese;

- Hipotensão arterial (achado tardio).

Os fundamentos do tratamento do choque se baseiam em otimizar o teor de O² no sangue com ênfase no tratamento da emergência respiratória, reduzir a sua demanda acentuada, como acontece nos esforços respiratórios, na dor, ansiedade e febre; correção do volume intravascular e melhora da perfusão tecidual, bem como utilizar drogas vasoativas, como vasopressores, vasodilatadores e inodilatadores, corrigir os distúrbios metabólicos, como na hipoglicemia, hipocalcemia, hiperpotassemia e acidose metabólica que é característica de todas as formas de choque. A glicose é vital para o funcionamento cerebral e cardíaca; O cálcio é essencial para a contratilidade do miocárdio e tônus vascular. Cuidado com a reposição de hemoderivados e bicarbonato de sódio, pois pode reduzi-lo; quanto mais elevar o pH, menos cálcio ionizado sérico. A elevação do potássio ocorre devido a disfunção renal, morte celular e acidose. A contratilidade miocárdica e a resposta aos vasopressores podem estar reduzidos na presença de acidose metabólica intensa.

O acesso vascular é fundamental; se um acesso periférico não for possível pode ser indicado o intraósseo.

A ressuscitação volêmica, as principais drogas vasoativas e outras correções estão na tabela 4. Os tratamentos específicos dos processos infecciosos devem ser vistos nos capítulos de cada tema.

Tabela 4. Drogas vasoativas

|  |  |
| --- | --- |
| Adrenalina 1:1000 | Anafilaxia: 0,01 mg/kg/dose, IM - max 0,5 mg a cada 20 min, coxa.  Neb 3 a 5 ml  PCR: 0,1 mg/kg/dose, IV (1:10000) bolus, repetir 3 a 5 minutos  Contínua: 0,1 a 1 µcg/kg/min |
| Bicarbonato de sódio | Ac metab conforme gasometria  (15-Bic atual) x peso kg x 0,3 |
| Cloreto de cálcio | PCR: 20mg/kg, bolus (0,2 ml/kg) acesso central se disponível |
| Dobutamina | 2 a 20 µcg/kg/min-max 40 µcg/kg/min |
| Dopamina | 1 a 20 µcg/kg/min-max 40 µcg/kg/min |
| Furosemida | 1 a 2 mg/kg/dose a cada 6 a 12 h bolus |
| Hidrocortisona | Insuficiência adrenal aguda: 1 a 2 mg/kg/dose seguido 25 a 250 mg/dia, bolus  Choque: inicial 50 mg/kg, seguido 2 a 50 mg/kg conforme titulação |
| Glicose 25% | 2 a 4 ml/kg, bolus |
| Glicose 10% | 5 a 10 ml/kg, bolus |
| Soro fisiológico 0,9% | 20 ml/kg/10 a 20 minutos  Reduzir se for choque cardiogênico |

Referências

1. <http://www.bombeiros.pr.gov.br/arquivos/File/1gb/socorros/Viasaereas.pdf>
2. American Heart Association, Suporte Avançado de vida em Pediatria. Manual do profissional, Orora visual, 3210 Innovative Way, Mesquite, Texas, EUA, edição em português, 2020;
3. Condutas pediátricas no pronto atendimento e na terapia intensiva / editoras Luciana Rodrigues Silva, Luanda Flores da Costa, 2. ed, Santana de Parnaíaba, SP, Editora Manole, 2020.
4. Pronto-socorro / coordenadores Claudio Schvartsman, Amélia Gorete Reis, Sylvia Costa Lima Farat, 3. ed, Barueri, SP, Editora Manole, 2018.
5. Urgências e Emergências Pediátricas, manual para rápida tomada de decisão / Adriana Pasmanik Eisencraft, Sylavia Costa Lima farah. - 1 ed, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 2021.

Responsável pela revisão e atualização: Dr Luiz Antonio Silva, CRMDF 6638, RQE 20151, Emergencista pediatra.