

TRATAMENTO DO ESTADO DE CHOQUE

Alvaro N. Atallah

Orsine Valente

Duílio R. Sustovich

Define-se choque como uma síndrome decorrente de várias situações patológicas que se caracteriza pela má perfusão tecidual. A pressão arterial em geral se encontra reduzida, porém poderá estar normal ou até aumentada.

Será considerado em choque todo paciente com má perfusão tecidual.

Consideramos a melhor classificação aquela sugerida por Thall, que assim classifica os estados de choque:

- 1) Hipovolêmico
- 2) Cardiogênico
- 3) Séptico
- 4) Neurogênico

O choque hipovolêmico se caracteriza por diminuição da volemia por hemorragias, diarreias e trauma.

O choque cardiogênico se caracteriza pela queda abrupta do débito cardíaco a ponto de piorar a perfusão tecidual. Pode ter como causa a insuficiência cardíaca direita (embolia pulmonar) ou esquerda (infarto do miocárdio, miocardites e tamponamento cardíaco), podendo ainda ocorrer por arritmias, sendo a taquicardia paroxística supraventricular uma das causas mais freqüentes de choque cardiogênico, geralmente verificado em indivíduos jovens.

O choque séptico se caracteriza pelo estado hiperdinâmico, havendo uma fase inicial de vasodilatação periférica e extremidades quentes, seguida de vasoconstricção periférica. Pode ser causado por germes Gram-negativos, Gram-positivos, anaeróbios e por fungos. Em geral são agentes de infecções pulmonares, de vias biliares, vias urinárias ou abscessos. Os Gram-negativos têm o maior potencial de provocar o choque séptico, devido a toxicidade da sua endotoxina. Esta atua principalmente através de sua porção constituída pelo lipídio A. A endotoxina causa ativação do sistema do complemento, coagulação intravascular, vasoespasm cerebral, lesões de organelas intracelulares com parada de síntese protéica pelos ribossomos, lesão de lisossomos e morte celular. Entre os anaeróbios, o *Clostridium welchii* costuma complicar os casos de abortamentos provocados ocorrendo choque, e quadro dramático caracterizado por icterícia, hemoglobinúria, coagulação intravascular, necrose tecidual, insuficiência renal e morte.

Atualmente tem se verificado ser o fator de necrose tumoral (TNF) um dos mais importantes mediadores da fisiopatogenia do choque séptico. Trata-se de uma linfocina liberada pelo macrófago ativado por antígenos estranhos ao organismo.

O choque neurogênico se caracteriza pela vasoplegia, com perda do controle vasomotor. Isto pode ocorrer por lesão do sistema nervoso central, que atinge o centro vasomotor no IV ventrículo ou a medula espinal ou ainda por bloqueio anestésico (raquideo ou epidural), pois as fibras do SNA são mais sensíveis do que as sensitivas à ação da xilocaína. O choque neurogênico pode então ocorrer por trauma do SNC, acidente vascular cerebral, meningoencefalite e ainda por raquianestésias.

RESPOSTA INICIAL AO CHOQUE

Independentemente da causa do choque, quando a pressão arterial começa a cair, há estímulo dos barorreceptores carotídeos e aórticos, tendo como consequência a liberação

simpática pelo centro vasomotor, com aumento do débito cardíaco e vasoconstricção de áreas esplâncnicas e pele.

Por deficiências de receptores alfa ao nível das coronárias e dos vasos cerebrais, a vasoconstricção se limita aos demais órgãos, incluindo rins, pulmões, intestinos e fígado. A persistência deste quadro começa a levar a lesões celulares e insuficiência de múltiplos órgãos. As lesões celulares fazem com que as células liberem tromboplastina endógena, calicreína, serotonina, histamina e tromboxana. Há então coagulação intravascular, produção de cininas que são vasodilatadoras e aumentam a permeabilidade capilar, espasmo venular com conseqüente queda do retorno venoso, do débito cardíaco e com piora da perfusão celular, fechando um ciclo negativo que leva progressivamente à morte de um número de células cada vez maior, que por sua vez agrava o choque, multiplicando as insuficiências orgânicas.

Desta forma os dois fatores de maior importância na terapêutica do estado de choque são:

- 1) O seu reconhecimento precoce.
- 2) A rapidez com que sua causa é combatida com eficácia.

TRATAMENTO

O tratamento do estado de choque depende evidentemente da causa, portanto é importante classificá-lo, se hipovolêmico, cardiogênico, séptico ou neurogênico. Pela história pregressa, mais os antecedentes e o exame físico, pode-se confirmar ou excluir existência de hemorragias, cardiopatias, predispondo a arritmias, infartos ou embolia pulmonar, febre e focos infecciosos, abdômen agudo, trauma cranioencefálico, anestésias raquidianas etc. Exames complementares, como RX de tórax, eletrocardiograma, hematológico completo, hemocultura e urina tipo I geralmente são suficientes para o diagnóstico etiológico definitivo.

REPOSIÇÃO DE VOLUME

No caso do choque hipovolêmico, deve-se debelar a causa e repor volume com a substância predominantemente perdida. Em casos de diarreia, soluções hidreletrólíticas devem ser repostas. As soluções de Ringer lactato ou soro fisiológico são duas boas opções. Particular atenção deve ser dada ao diagnóstico de *cólera*. Nestes casos pode haver perda de vários litros em poucas horas, ocasionando choque hipovolêmico e morte. É então fundamental a reposição rápida de soluções hidreletrólíticas por via oral e endovenosa.

Quanto repor? Deve-se orientar pela clínica do paciente. No choque, a pressão venosa central é referência fundamental. Se com a reposição de volume a pressão arterial sobe e a PVC não passa do limite superior de normalidade (+ 2 cm H₂O ao nível do esterno), se está no caminho certo. A resposta pressórica, seguida de melhora da perfusão periférica e aparecimento de diurese definem bom prognóstico. Todo empenho deve ser dado para que se reponha adequadamente a volemia antes de serem tentadas drogas vasoativas.

Nos casos em que há preocupação com o desencadeamento de insuficiência cardíaca, e reposição de volume deve ser acompanhada clinicamente pela PVC, ausculta

cardíaca e pulmonar e se possível monitorizar a pressão de capilar pulmonar com o cateter de Swan-Ganz.

No choque séptico, devido ao fato de, freqüentemente, haver perdas insensíveis, seqüestro de líquidos e vasodilatação com aumento do continente vascular, há inicialmente hipovolemia como regra. A reposição de volume deve seguir as orientações anteriores. Discute-se qual o tipo mais adequado de solução, cristalóide ou colóide. A literatura e a prática têm demonstrado que com soluções colóides a reposição é mais rápida. Mais recentemente, soluções de cloreto de sódio hipertônicas a 7,5% com dextrano 70 a 6% têm sido sugeridas para a reposição rápida de volume no choque hipovolêmico do trauma. Nestes casos administram-se 250 ml da solução hipertônica por veia periférica.

No choque neurogênico, tanto a reposição de volume com cristalóides quanto o uso de drogas vasoativas podem ser eficazes e, dependendo do caso, drogas vasoativas como a dopamina permitem eficácia com maior rapidez.

OXIGENAÇÃO

A má perfusão do pulmão durante o estado de choque provoca a piora das trocas gasosas pelo pneumócito I e diminuição de produção de surfactante pelo pneumócito II. Como conseqüência, há sempre no mínimo discreto grau de hipóxia e no máximo a síndrome completa do desconforto respiratório do adulto ("pulmão de choque"). Assim, todo paciente em choque deve receber oxigenoterapia, com cateter ou máscara. Nos casos em que a insuficiência respiratória é mais intensa, com freqüência respiratória maior do que 30, PO₂ abaixo de 50 mmHg, há indicação de intubação orotraqueal e ventilação assistida. No choque séptico, a assistência ventilatória tem indicações mais precoces.

USO DE ANTIBIÓTICOS

Os antibióticos estão indicados particularmente nos casos de choque séptico. Neste caso, administra-se 2 ou 3 antibióticos de amplo espectro, escolhidos de acordo com o germe que mais provavelmente causa a sepse. Antes devem ser colhidas amostras do foco, se possível para cultura e antibiograma e hemocultura. A realização do teste do Limulus, um ensaio simples baseado na floculação de amebócitos do caranguejo em ferradura, pode identificar no sangue a presença de endotoxinas e orientar na escolha dos antibióticos. A localização do foco infeccioso e, quando possível, sua remoção é fundamental para o prognóstico do choque séptico.

Porém, mesmo os estados de choque não inicialmente sépticos podem se complicar por infecção hospitalar ou por absorção de bactérias intestinais. Recomendamos que, em todo caso em que o choque persista por mais de 6 horas, se inicie terapêutica antibiótica com drogas de largo espectro, do tipo amicacina + cefalosporina de terceira geração.

USO DE CORTICOSTERÓIDES

Embora pesquisas "in vitro" tenham sugerido que os corticosteróides pudessem fazer verdadeiros milagres nos casos de choque, na prática isto não se confirmou. Estudos terapêuticos controlados recentes mostraram que a mortalidade não diminui e as infecções pioram com o uso de corticosteróides no choque séptico. Este fato já era teoricamente esperado, pois os corticosteróides causam significan-

te imunodepressão. Atualmente, os corticosteróides só estariam indicados na vigência de choque por insuficiência adrenal e no choque anafilático.

DIURÉTICOS

Os diuréticos têm três indicações em pacientes em estado de choque. A primeira no tratamento de insuficiência cardíaca. A segunda no tratamento do "pulmão de choque" e a terceira nos casos em que se queira fazer o diagnóstico diferencial da oligúria. Pode-se nestes casos administrar furosemida 40 mg EV acrescida de manitol 20%, 60 ml. A ausência de diurese, desde que a pressão arterial média esteja adequada, sugere existência da insuficiência renal aguda.

EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO

Os pacientes em estado de choque evidentemente evoluem para estado de acidose metabólica com tendência a hiperpotassemia. A acidose pode impedir a ação das catecolaminas administradas. Consideramos importante corrigir-se a acidose nos casos em que se prevê que o estado de choque pode se prolongar. Corrige-se o bicarbonato plasmático para 20 mEq/l, baseando-se no volume de água corporal total. Desta forma um indivíduo com bicarbonato plasmático de 5 mEq/l, com 60 kg de peso, deverá receber 15 mEq por litro de água corporal (aproximadamente 50% do peso). Portanto este indivíduo deverá receber $15 \times 30 = 450$ mEq de bicarbonato de sódio EV, a ser administrado durante o período de 2 a 4 horas. Lembramos que 1 ml de soro bicarbonatado a 5% contém 0,6 mEq de bicarbonato de sódio.

A correção da acidose diminuirá a hiperpotassemia. Nos casos em que o potássio plasmático persiste acima de 6 mEq/l deve-se administrar gluconato de cálcio endovenoso lentamente, providenciar redução da ingesta, usar resinas trocadoras intestinais como o Sorcal R que na luz intestinal troca potássio por cálcio e ainda, se necessário, tratamento dialítico.

DROGAS VASOATIVAS

Após boa avaliação clínica e reposição volêmica eficaz, devem-se utilizar drogas vasoativas para manutenção da pressão arterial. As drogas mais comumente utilizadas são:

1) Dopamina — Trata-se de precursor das catecolaminas e dependendo da dose age em receptores predominantemente dopaminérgicos, promovendo vasodilatação renal e hepática. De 5 até aproximadamente 20 µg/kg/min age predominantemente em receptores beta-adrenérgicos. Aumenta o trabalho, o consumo de oxigênio e o débito cardíacos e o fluxo sanguíneo de órgãos. Apesar de droga excelente, particularmente no choque séptico, é arritmizante e pode aumentar as áreas de infarto, quando este está presente.

2) Isoproterenol — Age predominantemente em receptores beta. Diminui a pressão da circulação pulmonar e portanto o trabalho do ventrículo direito. É droga adequada no tratamento do choque cardiogênico por embolia pulmonar. Tem também sido recomendado por alguns autores para tratamento do choque séptico. Na Escola Paulista de Medicina temos preferido o uso de dopamina. Tem como o maior inconveniente o fato de ser muito arritmizante.

3) Noradrenalina — Age predominantemente em receptores alfa. Piora a perfusão de inúmeros tecidos e aumenta o trabalho cardíaco. Evidentemente piora o estado de choque, devendo ser evitada. Entretanto, nos casos mais graves, em que houve falha da ação das outras drogas, costuma ser administrada associada e alfa-bloqueadores (Neozine) ou nitroprussiato de sódio.

4) Nitroprussiato de sódio — Esta droga tem efeito impressionante nas várias situações em que há grande sobrecarga esquerda ou déficit da contratilidade ventricular. Age na musculatura lisa das arteríolas e veias, de tal maneira que diminui a pré e pós-carga. Diminui o trabalho cardíaco e o consumo de oxigênio do coração. Tem então indicação no tratamento da hipertensão arterial maligna refratária ao uso de drogas via oral, no tratamento do choque cardiogênico, particularmente no choque decorrente de infarto do miocárdio ou de embolia pulmonar. A sua dosagem deve ser tateada de acordo com a resposta em cada caso e varia de 30 a 300 µg por minuto. Trata-se de substância que se desnatura sob o efeito da luz. A droga é metabolizada em cianeto, que pode bloquear a citocromooxidase da cadeia respiratória e causar envenenamento celular, com repercussões clínicas, quando administrada por períodos maiores do que 48 horas, particularmente na vigência de insuficiência renal ou se administrada já desnaturada, fato que acaba por fazer com que se usem altas doses inadvertidamente.

O uso da hidroxycobalamina endovenosa (Droxofor R) diminui os riscos de intoxicação pelo cianeto, pois a droga se liga ao mesmo formando-se a cianocobalamina, vitamina B12.

O nitroprussiato de sódio é droga extremamente potente, de ação rápida e de metabolização também rápida quando se suspende a administração. Deve ser utilizado sob vigilância médica ininterrupta, em unidades de terapia intensiva, de preferência com o uso de bombas de infusão. É freqüentemente também utilizado no tratamento do choque séptico, em associação com a dopamina ou a noradrenalina.

Dobutamina — Trata-se de simpaticomimético sintético de grande ação inotrópica positiva de ação beta-1, é menos vasoconstritora e menos arritmizante do que a dopamina. Desta maneira não aumenta áreas de infarto do miocárdio, como faz a dopamina. Também eleva menos a resistência de pressão de circulação pulmonar do que a dopamina. Desta forma, nos casos de choque cardiogênico por infarto pulmonar ou no choque séptico em cardiopata, pode substituir a dopamina com as vantagens previstas acima.

HIPOCALCEMIA

Pacientes com lesão muscular e conseqüente rabdmiólise de quaisquer etiologias apresentam hipocalcemia, que, per se, mantém hipotensão. O cálcio deve então ser monitorizado e repostado sempre que necessário.

HIPOGLICEMIA

Os pacientes em choque séptico têm freqüentemente hiperinsulinemia ao mesmo tempo que apresentam elevação dos níveis de hormônios circulantes que antagonizam a ação da insulina e causam hiperglicemias, porém, em determinados momentos, podem apresentar hipoglicemias com riscos fatais. Desta forma, a glicemia deve ser monitorizada freqüentemente, e a administração de rotina de soro glicosado deve ser instituída.

PERSPECTIVAS NO TRATAMENTO DO CHOQUE SÉPTICO

As pesquisas atuais quanto à terapêutica visam, evidentemente, bloquear a ação da endotoxina, particularmente do *lipídio A* e impedir a liberação e ou a ação do fator de necrose tumoral.

Anticorpos monoclonais E5, uma IgM antilipídio A de origem murina foram utilizados em estudo controlado com placebo, em pacientes com suspeita de choque séptico por Gram-negativos. O anticorpo demonstrou possível utilidade apenas nos pacientes em que o estado de choque não estava bem definido.

Um anticorpo humano monoclonal anticore glicolipídico da endotoxina (HA - 1A) foi estudado controladamente com placebo em 546 pacientes com suspeita de infecção por Gram-negativos. A droga reduziu a mortalidade de 49 para 30% apenas no grupo com diagnóstico de certeza de bacilos Gram-negativos, porém também foi eficaz nos casos de choque bem definidos. Embora de utilização segura, o HA-1A continua em estudos.

Estudos que sugeriam imunidade a múltiplos Gram-negativos dada por anticorpos anti-*Escherichia coli* do tipo J5, devido a muitas bactérias terem este antígeno comum, não tem sido confirmados.

Muita atenção tem sido dada a maneiras de bloquear a liberação ou a ação do fator de necrose tumoral, o TNF, o que é muito importante porque, tanto choques causados por Gram-negativos quanto por Gram-positivos, levam a grandes liberações de TNF no plasma.

Embora a dexametasona possa bloquear a liberação do TNF pelos monócitos, "in vitro", na prática, é impossível administrar este corticosteróide antes que o macrófago já esteja estimulado pelo antígeno agressor.

Em um pequeno estudo de 14 casos, o uso de anticorpo monoclonal anti TNF promoveu melhoras clínicas evidentes, porém não diminuiu a mortalidade. Estudos controlados randomizados cegos estão em andamento.

Embora estes estudos demonstrem grandes possibilidades de novas abordagens do choque, a rapidez no tratamento, a precocidade do diagnóstico da sepse e do choque, a dedicação intensiva de médicos e paramédicos de maneira competente e a prevenção das infecções, particularmente as hospitalares, continuam e continuarão sendo as grandes armas na terapêutica do paciente em estado de choque.