

CHOQUE CIRCULATORIO: ASPECTOS BÁSICOS DE FISIOPATOLOGIA E TERAPÊUTICA*

1. INTRODUÇÃO

O termo “choc” (parada) foi utilizado pela primeira vez pelo médico francês Le Dran em 1743 para indicar colapso agudo após episódio traumático grave. Até final do século passado não houve evolução no entendimento e terapêutica desta situação clínica. Em 1891 foi registrada a introdução de solução salina intravenosa no choque hemorrágico e somente após 1942, a partir de modelo experimental desenvolvido por WIGGERS, novos conhecimentos sobre a fisiopatologia e terapêutica do choque foram adquiridos (HAUPTMAN & CHAUDRY, 1993). Síndrome de insuficiência circulatória aguda e colapso vascular agudo são também denominações usuais para esta complexa síndrome. Apesar dos avanços, ainda hoje muitos pontos importantes no entendimento da patogênese do choque continuam a nos desafiar.

2. DEFINIÇÃO DE CHOQUE

“Estado clínico resultante de suprimento inadequado de oxigênio aos tecidos ou inabilidade dos tecidos em utilizar adequadamente o oxigênio aportado” (Di BARTOLA, 1992) e *“que resulta em metabolismo celular alterado, morte celular e disfunção ou falha dos órgãos”* (MUIR, 1998).

“Quadro de hipoperfusão disseminada de tecidos e células devido a redução do volume sangüíneo ou débito cardíaco ou redistribuição de sangue, resultando em um volume circulante efetivo inadequado” (COTRAN; KUMAR & ROBBINS, 1994).

Choque pode ser entendido como um estado clínico de déficit circulatório agudo, grave e generalizado, resultando em *hipóxia celular* com as suas consequências.

3. CLASSIFICAÇÃO DE CHOQUE

Vários esquemas baseados na participação de mecanismos fisiológicos e patológicos têm sido utilizados como base para a classificação dos diversos tipos de choque. As controvérsias relacionadas à classificação advém do fato que o choque

* Seminário apresentado na disciplina BIOQUÍMICA DO TECIDO ANIMAL do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pelo aluno LEANDRO H. GAIGA, no primeiro semestre de 2004. Professor responsável pela disciplina: Félix H. D. González.

clínico envolve em algumas situações etiologia múltipla e, principalmente, envolve manifestações que podem ser comuns a diferentes tipos de choque, dependendo da duração, severidade do insulto, resposta do paciente e adequação terapêutica.

CLASSIFICAÇÃO E CAUSAS BÁSICAS DO CHOQUE

(RAISER,1995)

CHOQUE CARDIOGÊNICO

Insuficiência da bomba cardíaca, com decréscimo primário no débito cardíaco.

- 1- Interferência com o fluxo cardíaco e retorno venoso (tamponamento cardíaco)
- 2- Interferência com esvaziamento do ventrículo (distúrbios de condução)

CHOQUE VASCULOGÊNICO

Aumento agudo da capacitância do leito vascular sem perda do volume intravascular.

- 1- Paralisia vasomotora (trauma medular, barbitúricos, fármaco hipotensor)
- 2- Agentes vasoativos de anafilaxia (picadas de serpentes, transfusões de sangue)

CHOQUE HIPOVOLÊMICO

Diminuição aguda no volume sanguíneo circulante para fora do espaço vascular

- 1- Hemorragia
 - 1.1 – Externa (ferimentos traumáticos, cirurgias prolongadas)
 - 1.2 – Interna (ruptura de víscera compacta e vasos, fraturas)
 - 2- Hemoconcentração
- Queimaduras, desidratação, gastroenterites, peritonite, obstrução e torção intestinal

4.PATOGÊNESE DO CHOQUE

4.1- CONSIDERAÇÕES HEMODINÂMICAS

São dois os mecanismos homeostáticos hemodinâmicos básicos (DIBARTOLLA, 1992):

- Manutenção da pressão arterial e do fluxo sanguíneo de distribuição determinados basicamente pelo tônus de artérias e arteríolas (resistência periférica) e pelo débito cardíaco (força de contração e frequência).
- Controle do armazenamento e distribuição do volume sanguíneo disponível

para o retorno venoso e enchimento atrial, sob domínio da microcirculação e sistema venoso.

A microcirculação é a maior unidade corporal, representando 90% de todos os vasos. Estrutura-se em arteríolas terminais, metarteríolas, capilares e vênulas coletoras, além de esfíncteres pré-capilares e anastomoses (*shunts*) arteriovenosos funcionalmente muito importantes (Figura 1).

Arteríolas e vênulas sofrem regulação autonômica simpática, enquanto as outras estruturas tem seu tônus fortemente influenciado por mecanismos de autorregulação controlados pela concentração de O_2 e metabolismo celular. Os esfíncteres pré-capilares são extremamente sensíveis, sofrendo relaxamento em função do aumento nas concentrações locais de íons hidrogênio e potássio, CO_2 , adenosina, histamina, óxido nítrico, bradicinina e outros fatores, contraindo quando há redução destas substâncias e presença de catecolaminas.

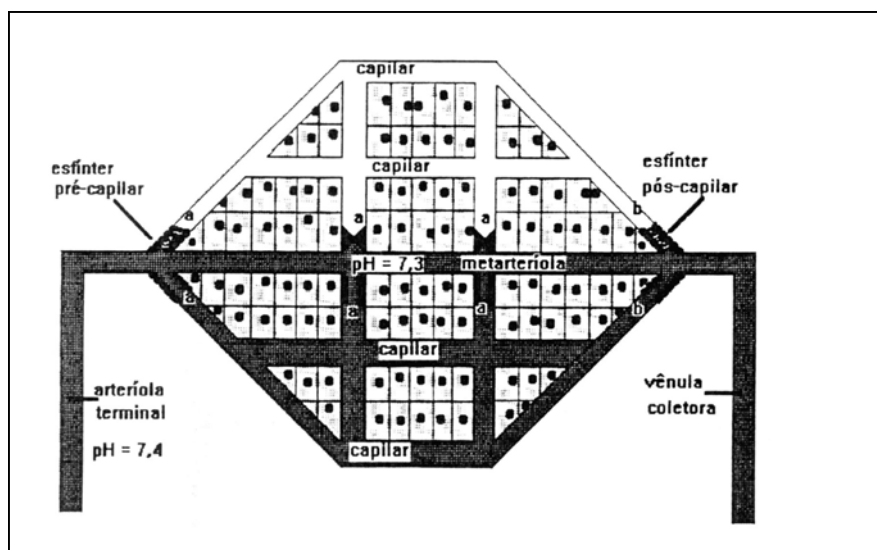


Figura 1. Microcirculação esquemática em condição de normovolemia. Porção escura representa área vascularizada. Porção clara representa capilares isquêmicos (RAISER, 1995)

4.2 DINÂMICA DO CHOQUE

Sempre que uma agressão interfere com o funcionamento adequado do sistema circulatório mecanismos homeostáticos são mobilizados com o objetivo de restaurar a fisiologia do sistema. São ativados mecanismos reflexos mediados por via neural, mecanismos humorais e autorregulatórios. Estes mecanismos compensatórios consistem na fase I do choque (RAISER, 1995).

Ao baixar a pressão arterial os baro-receptores ou presso-receptores localizados nos seios carotídeos e arco aórtico diminuem os estímulos aferentes ao sistema nervoso central. Em resposta á redução na atividade vagal eferente com predomínio do tono simpático. Este induz taquicardia e vasoconstrição que é mais acentuada na pele, músculo esquelético, rins e leito vascular esplâncnico que são ricos em alfa receptores. Deste modo o sangue é dirigido para a circulação central mantendo órgãos essenciais à sobrevivência imediata, como coração, sistema nervoso central e pulmões.

Pressão arteriolar muito baixa estimula os quimiorreceptores periféricos sensíveis a anóxia que se instala pela perfusão diminuída nos tecidos. O estímulo desses receptores acentua a vasoconstrição periférica e produz taquipnéia. Este estímulo respiratório melhora o retorno venoso devido a ação bombeadora auxiliar determinada pelo pulmão, durante a inspiração.

Pressão sangüínea abaixo de 40 mmHg resulta em isquemia do sistema nervoso central devido ao afluxo inadequado de sangue e sobrevém descarga simpática mais intensa que a soma daquela desencadeada pelos receptores. é acentuada ainda mais e aumenta a contratilidade do miocárdio.

Respondendo ao estímulo simpático a medula libera catecolaminas em quantidades expressivas (epinefrina até 50 vezes àquela em condições fisiológicas) na tentativa de compensar a hipotensão persistente. As catecolaminas promovem contração esplênica, vasoconstrição periférica e têm estímulo crono e inotrópico sobre o miocárdio.

A baixa perfusão renal em pressões abaixo de 60 mmHg estimula a liberação de renina pelo aparelho justaglomerular. Esta transforma o angiotensinogênio do plasma em angiotensina que tem potente ação vasoconstritora. A angiotensina estimula também a secreção da aldosterona que promove reabsorção de sódio e água desde os túbulos renais.

A pressão baixa nos átrios e a nível dos presso-receptores promove a liberação do hormônio antidiurético (ADH) ou vasopressina e do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pelo lobo posterior da hipófise. A vasopressina é um dos mais potentes vasoconstritores liberados no organismo e atua controlando excreção renal de água. Em pressões sangüíneas inferiores a 50 mmHg aumenta 20 a 50 vezes.

O ACTH estimula a secreção de corticosteróides (aldosterona e hidrocortisona). A aldosterona auxilia a estabilizar o volume plasmático aumentando a reabsorção de sódio pelos rins. Os glicocorticóides potencializam o efeito das catecolaminas e

estimulam a gliconeogênese.

Quando a magnitude e a duração do insulto ultrapassa a capacidade de regulação homeostática instala-se um quadro de insuficiência circulatória aguda, denominado choque. A persistência da agressão pode permitir a evolução do processo para a fase seguinte, progressiva e descompensada.

Ocorre falência cardíaca por hipofluxo coronariano: a hipotensão diminui o fluxo de sangue para as artérias coronárias, deprimindo a função cardíaca. Esta depressão do miocárdio agrava a pressão precariamente baixa, completando um ciclo que tende a tomar-se irreversível

A insuficiência microcirculatória isquêmica (Figura 2) é estabelecida pela constrição desencadeada através dos mecanismos compensatórios do choque. Inicialmente o sangue flui apenas pelas metarteríolas devido ao fechamento dos esfíncteres pré-capilares. Nesta fase há passagem de líquido intersticial para a luz capilar, tentando repor a volemia. A medida que se acentua a constrição na arteríola terminal o fluxo é desviado pelas comunicações artério-venosas para as vênulas distais.

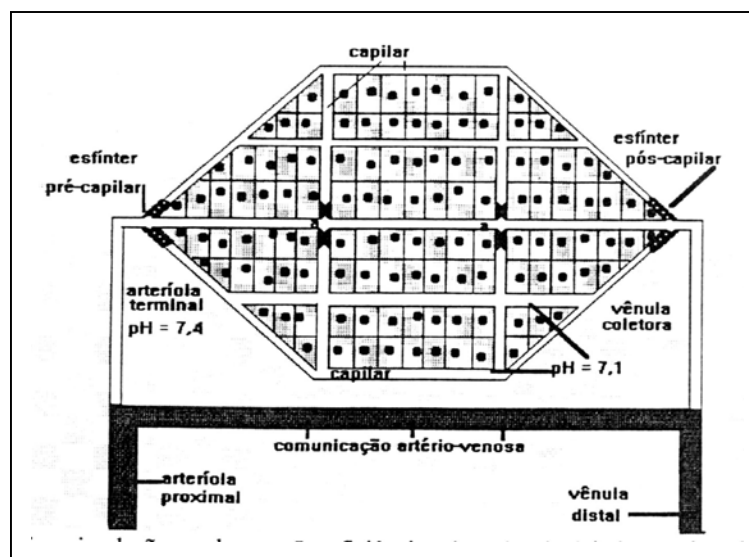


Figura 2. Microcirculação no choque. Insuficiência microcirculatória isquêmica (fase I). Capilares isquêmicos com sangue desviado pelas comunicações artério-venosas (RAISER, 1995).

Com a persistência da constrição sistêmica os tecidos entram em acidose devido à hipóxia tecidual. Este fenômeno intensifica a produção de fatores vasotrópicos locais que relaxam os esfíncteres pré-capilares. O sangue flui então para o leito capilar que,

nesta fase, está bastante ampliado. Isto causa dois efeitos: (1) a quantidade de sangue que mesmo em condições de normovolemia seria insuficiente para irrigar todo o leito capilar distendido é precariamente baixa e resulta em diminuição do retorno venoso, da pressão venosa central e do débito cardíaco; (2) o fluxo capilar sofre estase e não supre as necessidades da célula que se torna anóxica. Esta fase é agravada pela constrição das arteríolas proximais e vênulas distais que estão sob efeito dos fatores vasotrópicos sistêmicos. Em consequência a pressão hidrostática sistêmica não é transmitida ao sangue estagnado e os catabólitos não retornam pela circulação venosa.

A acentuada redução no fluxo periférico propicia o acúmulo de fatores vasotrópicos locais que diminuem o tono vascular periférico agravando ainda mais a hipotensão. Esta expansão do leito vascular caracteriza a fase II do choque (Figura 3). A acidose resultante da hipóxia celular deprime diretamente o miocárdio e diminui a resposta deste á estimulação simpática das catecolaminas.

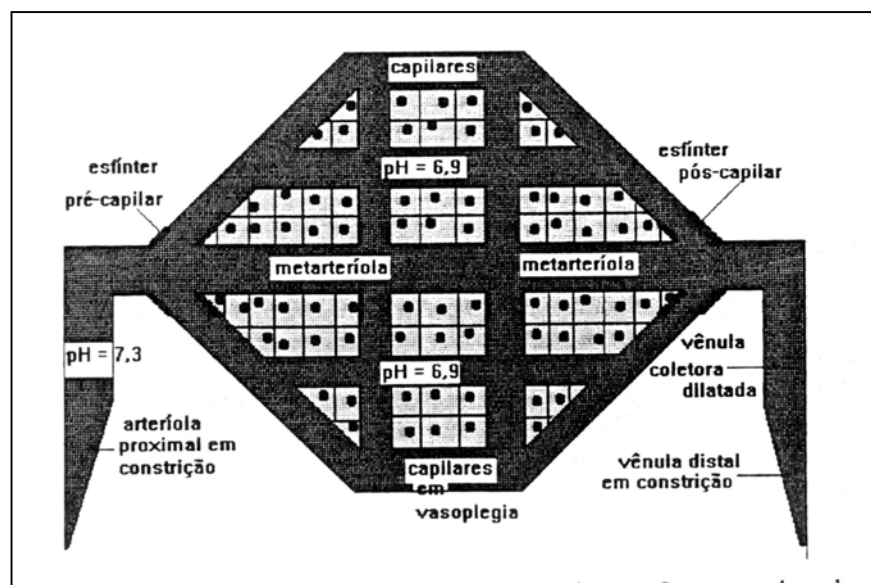


Figura 3. Esquema da microcirculação na fase II do choque. Seqüestro de volume devido a dilatação da microcirculação e constrição sistêmica (RAISER, 1995).

Este conjunto de eventos recrudesce a isquemia e favorece o aparecimento de lesões endoteliais, liberação de tromboplastina e a agregação de hemácias, tornando o sangue hipercoagulável iniciando a fase de coagulação intravascular disseminada que caracteriza a fase III do choque. A perda funcional da barreira epitelial do trato gastrointestinal permite a passagem de flora e toxinas para o meio circulante.

Com a generalização e agravamento da hipóxia tissular as funções de órgãos

vitais começam a deteriorar, ocorrendo hemorragias por coagulopatia de consumo, ativação generalizada de plasminogênio com fibrinólise sistêmica, microinfartos, vasoplegia, necrose tubular aguda e finalmente falência múltipla de órgãos caracterizando a fase IV ou de choque irreversível (Figura 4).

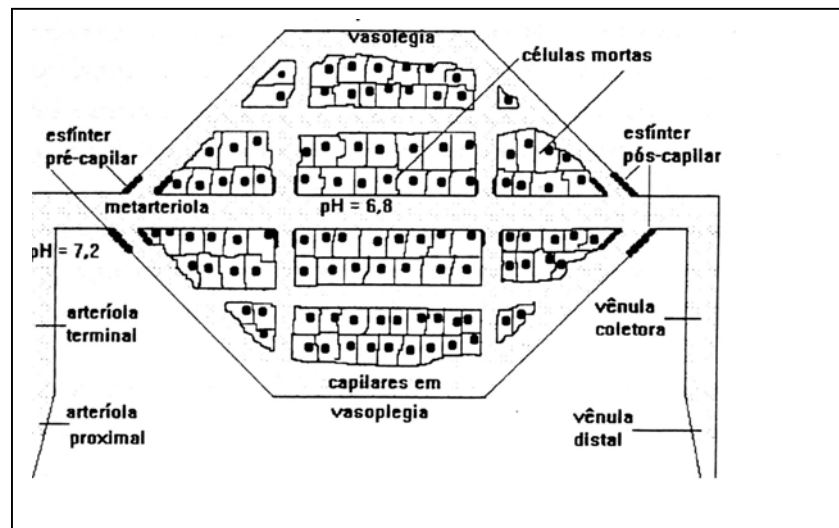


Figura 4. Esquema da microcirculação na fase IV do choque (RAISER, 1995).

5. ALTERAÇÕES NOS DIFERENTES ORGÃOS NO CHOQUE

5.1 CÉREBRO

O cérebro é o órgão que menos sofre interferência das variações sistêmicas da volemia, pois seu fluxo sanguíneo tem regulação local. O tônus vascular local não é regulado pelo sistema nervoso simpático, mas por agentes da circulação. Os principais são o oxigênio, dióxido de carbono e prótons hidrogênio cujas concentrações ao serem alteradas provocam vasodilatação nesta circulação regional durante o choque.

Recentemente tem sido demonstrado, no entanto, que há variações significativas no fluxo sanguíneo em diferentes regiões do cérebro, em resposta a hipovolemia, resultando em redistribuição do mesmo. Esta redistribuição parece favorecer aquelas áreas onde se localizam os neurônios relacionados ao controle cardiovascular. Pressão sanguínea mantida ao redor de 35 mmHg por mais de duas horas produz lesão irreversível no sistema nervoso central.

5.2-ALTERAÇÕES PULMONARES

Os pulmões são bastante resistentes à isquemia, sendo raramente afetados no choque hipovolêmico puro, mas quando o colapso vascular é causado por sepsis ou trauma alterações importantes podem ocorrer.

INSUFICIÊNCIA PULMONAR PROGRESSIVA, também conhecida como Síndrome de adaptação respiratória do adulto (SARA) ou “pulmão de choque” surge após trauma severo, sepsis, grande cirurgia, insuficiência renal aguda ou insuficiência cardíaca. Embora apareça como consequência da evolução de choque severo seguido de recuperação pode ocorrer mesmo antes do estabelecimento do estado de choque.

Caracteriza-se por apresentar aumento do líquido extravascular pulmonar em consequência do incremento da permeabilidade endotelial, com edema intersticial extravasamento de líquidos e proteínas plasmáticas para os alvéolos e redução de surfactante devido à hipofunção dos pneumócitos tipo II, culminando com colabamento progressivo dos alvéolos. Pode haver desenvolvimento de fibrose septal pulmonar. Apesar da estabilização hemodinâmica o agravamento da dificuldade respiratória com hipercapnia e hipóxia, pode evoluir para completa falência pulmonar e parada cardíaca. A sua causa não está bem definida, sendo apontados como fatores principais a hiperhidratação, microembolia e/ou sepsis.

Na fase final da evolução do choque podem ocorrer atelectasias , congestão alveolar, edema e hemorragia parenquimal. Ao contrário da insuficiência progressiva estas alterações contribuem mas não são responsáveis pela evolução fatal.

5.3 ALTERAÇÕES RENAIIS

Estes órgãos sofrem intensa isquemia durante o choque por serem ricos em alfa-receptores. A vasoconstrição que se estabelece na fase adrenérgica é proporcional ao grau de hipotensão e diminui a filtração glomerular agravando a acidose. A capacidade renal para utilização do lactato é pouco afetada pelo decréscimo gradual no fluxo renal, entretanto, a hipotensão aguda prejudica sua irrigação e diminui a metabolização do lactato.

Em pressões abaixo de 50 mmHg há redistribuição do fluxo sanguíneo neste órgão. Enquanto a medular é perfundida adequadamente a cortical não o é. A insuficiência renal no choque, no entanto, não é comum em cães. Para que ocorra há necessidade de lesão dos túbulos renais o que acontece somente na hipoperfusão do órgão por mais de horas. Em 24 horas ocorre necrose tubular aguda. A vasoconstrição

renal pode permanecer mesmo após o retomo da pressão arterial sistêmica a níveis fisiológicos. Clinicamente pode ser observada oligúria ou anúria, isostenúria, glicosúria e presença de células renais na urina.

Os rins podem ser severamente afetados pelo déficit de perfusão levando à ocorrência de insuficiência renal aguda com oligúria/anúria e distúrbios eletrolíticos. O substrato morfológico básico é necrose tubular aguda.

5.4 ALTERAÇÕES CARDÍACAS

Quando a pressão arterial cair abaixo de 70 mmHg o fluxo coronariano diminui paralelamente ao débito cardíaco. A depressão da função cardíaca é devida à redução na tensão de oxigênio nas coronárias, acidose mista, perfusão reduzida e a substâncias liberadas pelos tecidos hipoperfundidos. São exemplos os peptídeos tóxicos liberados em altas concentrações pelo pâncreas isquêmico (fator depressor do miocárdio) e fatores cardiodepressores liberados no intestino em hipóxia. A hipotensão aliada a uma taquicardia acima de 260 batimentos/minuto diminuem a perfusão coronariana porque neste evento o tempo de diástole é menor propiciando, assim, menor afluxo de sangue nestes vasos. Morfológicamente aparecem hemorragias e necrose subendocárdicas, lesões zonais (banda) devido a uma aparente hipercontração do cardiomiócito, com encurtamento e deformação do sarcômero. Estas lesões não são exclusivas do choque.

5.5 ALTERAÇÕES ADRENAIS

Depleção focal de lipídeos nas células corticais devido a hiperprodução de esteróides para atender a demanda em situações de estresse severo.

5.6 ALTERAÇÕES NO TRATO GASTROINTESTINAL

A isquemia intestinal pode determinar lesões do epitélio e vilosidades com extensas áreas de necrose , ulceração com hemorragia de mucosa em placa. No cão as lesões intestinais de enteropatia hemorrágica são mais precoces e mais graves que as alterações hepáticas, ocorrendo o inverso no homem. Alterações isquêmicas em outros órgãos podem ocorrer como encefalopatia, infiltração gordurosa e necrose hemorrágica central no fígado.

5.7 ALTERAÇÕES CELULARES

Nos choques hipovolêmico (depleção de volume) e cardiogênico (insuficiência

da bomba) o mecanismo básico e fundamental da sua gênese esta associado a uma diminuição do débito cardíaco e hipotensão, o que determina importante déficit de perfusão, com oferta insuficiente de oxigênio e nutrientes às células, além de eliminação inadequada de metabólitos.

A hipóxia celular bloqueia a fosforilação oxidativa mitocondrial determinando depleção de ATP e deslocamento do metabolismo aeróbio para anaeróbio, resultando em maior produção de lactato e muitas vezes acidose láctica. O déficit de ATP reduz a atividade das bombas de membrana dependentes de energia culminando com aumento da concentração intracelular de sódio e cálcio e conseqüente edema celular. O edemaciamento celular pode levar a destruição da matriz intracelular com ruptura de vesículas lisossomais. O acúmulo de cálcio e a conseqüente alteração no seu ciclo intracelular parece ser importante para a falência celular.

A isquemia tissular leva a produção e acúmulo de hipoxantina e a conversão da xantina desidrogenase em xantina oxidase, uma enzima responsável pela produção de radicais livres de oxigênio histolesivos.

6. SINAIS CLÍNICOS NO CHOQUE

O choque é uma síndrome complexa que requer terapêutica rápida e correta, sendo o diagnóstico muitas vezes indireto e presuntivo com base em achados clínicos e laboratoriais consistentes com a síndrome (HASKINS,1992).

O primeiro exame físico deve ser rápido, avaliando basicamente a perfusão periférica (cor das mucosas, tempo de enchimento capilar), estado de hidratação, freqüência e qualidade de pulso, pressão arterial, função renal, pulmonar e cardíaca, temperatura corporal e estado mental.

Depois de tomadas as medidas terapêuticas de emergência, deve-se proceder a novo exame minucioso e completo, onde devem ser avaliados por exemplo estado ácido/básico e eletrolítico, gasometria sanguínea, hemograma (hematócrito, hemoglobina, eritrograma, leucograma), totais de sólidos e pressão venosa central.

No choque hipovolêmico os sinais clínicos dependem da velocidade e volume da perda de sangue ou fluídos,sendo que a perda de cerca de 25% do volume circulante está associado com sinais clínicos moderados (HAUPTMAN & CHAUDRY, 1993). Ocorre diminuição do débito cardíaco, da pressão arterial e da pressão venosa central, taquicardia com pulso rápido e fraco, déficit de perfusão periférica caracterizado por pele e mucosas frias, descoradas e úmidas (em situações críticas pode ocorrer cianose),

tempo de enchimento capilar aumentado (>2 segundos). Ocorre redução da oferta efetiva de oxigênio associado a uma tendência de maior consumo efetivo devido à hipertonia simpática. Há sede intensa a produção urinária está diminuída (MUIR, 1998). A hipotensão pode determinar desaparecimento de pulso observável em pequenas artérias periféricas, assim como colapso vascular.

Baixo aporte de oxigênio para o cérebro pode determinar alterações variáveis no nível de consciência e na dependência da gravidade observa-se agitação, ansiedade, sonolência, torpor e coma.

Inicialmente ocorre hiperpnéia devido acidemia, dor, excitação, hipotensão e hipóxia, podendo aparecer depressão respiratória com o agravamento do quadro. A temperatura corporal apresenta comportamento variável, sendo a hipotermia indicador de choque severo.

No choque cardiogênico o evento fundamental está representado pela diminuição do débito cardíaco e conseqüentemente da pressão arterial, levando à déficit de perfusão, determinando sinais clínicos similares à aqueles do choque hipovolêmico, embora a pressão venosa central esteja aumentada (MUIR, 1998), ocorrendo pulso e aumento da turgidez nas jugulares. Pode haver congestão pulmonar.

7. TERAPÊUTICA DO CHOQUE

7.1-PROCEDIMENTOS BÁSICOS

A determinação e correção dos fatores que ameaçam a vida é fundamental para o sucesso da terapêutica. O paciente deve ser mantido em posição confortável e manuseado o mínimo possível, pois nestas circunstâncias os mecanismos homeostáticos estão comprometidos, podendo haver agravamento do quadro clínico.

7.2-ESTABILIZAÇÃO DA HEMODINÂMICA

O restabelecimento do volume circulatório efetivo é fundamental (HASKINS, 1992), sendo a administração de fluidos a “pedra angular” da terapêutica em todos os tipos de choque, exceto no cardiogênico (MUIR, 1998).

A reposição de volume com fluidos cristalóides isotônicos, como-salina 0,9% e solução de Ringer lactato, é adequada para o tratamento da hipovolemia moderada associada a fase de choque compensada ou fase inicial do choque descompensado. A dose inicial é de 50 a 90 ml/kg/h em cães e 40 a 60 ml/kg em gatos. O volume a ser

administrado pode ser dividido de acordo com o seguinte esquema: 20 a 30 ml/kg em 10 minutos, seguidos de 10 ml/kg nos próximos 10 minutos, em seguida 20 a 30 ml/kg por mais 20 minutos e mais 10 ml/kg nos 20 minutos restantes (RUDLOFF & KIRBY, 1998).

As vias intraperitoneal e subcutânea não são recomendadas quando o restabelecimento rápido do volume intravascular é requerido (RUDLOFF & KIRBY, 1998), sendo recomendado a infusão através de cateter inserido na veia jugular com acesso até a veia cava cranial ou atrio direito permitindo assim a monitoração da pressão venosa central.

Em procedimentos de ressuscitação no choque descompensado devido a hipovolemia aguda, solução hipertônica de NaCl (7,0-7,5 %) pode ser administrada por via venosa como “bolus” de 1 a 4 ml/kg em gatos e 4 a 8 ml/kg em cães, produzindo rápida expansão do volume intravascular por atração de fluidos intersticial e intracelular. O efeito é de curta duração devido ao equilíbrio que ocorre com o tempo entre sódio e água através das paredes dos vasos. Quando colóides são associados com soluções hipertônicas (NaCl 7,0% + dextran-70 a 6% ou amido hidroxietil na dose de 5,0 ml/kg) ocorre o prolongamento do efeito (RUDLOFF & KIRBY, 1998). No homem tem sido utilizada a solução hipertônica na dose de 4 a 6 ml/kg, dividida em quatro frações administradas por cinco minutos com intervalo de quinze minutos. Provavelmente a solução hipertônica é de maior benefício que soluções isotônicas em procedimentos de ressuscitação no choque porque o edema celular devido a déficit energético e falha na bomba de sódio tem papel proeminente na patogênese do processo, além de outros aspectos ainda indefinidos (HAUPTMAN & CHAUDRY, 1993).

Nas hemorragias com perda de volume maior que 25 ml/kg, especialmente com hematócrito <20%, a administração de sangue ou substitutos pode ser de grande valor, especialmente em pacientes extremamente hipotensos e hipoxêmicos. Esta indicada a administração de sangue total, papa de hemácias associada à salina isotônica, plasma ou colóide (RUDLOFF & KIRBY, 1998). O processo hemorrágico deve ser controlado para que a fluidoterapia seja efetiva. As doses usuais são 20 a 30 ml/kg de sangue total e 10 a 20 ml/kg de plasma (MUIR, 1998).

Durante o choque, em função de má perfusão renal e devido à saída de K^+ do intra para o extracelular pode haver hipercalemia grave. A reposição volêmica e normalização da diurese normalmente reverte esta situação. Quando a hipercalemia é refrataria à reposição volêmica está indicada a utilização de glicose 25% (7,5 ml/kg)

associada a insulina (1 UI/2g de glicose).

Na fase pós choque, após restauração da volemia e normalização da diurese pode haver hipocalcemia, de forma que pode ser aconselhável a adição de KCl à solução de manutenção, na dose de 20 mEq/500 ml.

7.3- VENTILAÇÃO E OXIGENAÇÃO

Ventilação deficiente é contribuinte importante para o agravamento do choque podendo estar relacionada com acidose respiratória e hipóxia e pode ser causada por fatores como obstrução aérea, trauma torácico, depressão dos músculos respiratórios e depressão do sistema nervoso central.

Suporte ventilatório em animais conscientes a partir de tubos oro ou nasotraqueais é difícil. Administração de oxigênio (20 a 30 ml/kg/min) através de máscara ou tubo nasal é relativamente fácil e pode ser facilitada pela aplicação de anestésicos tópicos ou agentes opióides. Ocasionalmente com objetivo de manter patência de vias aéreas pode ser necessário a intubação traqueal ou a traqueostomia (MUIR, 1998).

7.4-EQUILÍBRIO ÁCIDO/BÁSICO

O estado de choque é acompanhado de acidose metabólica, cuja gravidade está diretamente relacionada com a extensão e duração da hipoperfusão tecidual.

Pode também estar associada acidose respiratória pela ventilação pulmonar inadequada. Mesmo quadros em que há hiperventilação, como o hemorrágico e o séptico, esta não é suficiente para neutralizar a acidose tecidual, principalmente se considerarmos que a hiperventilação desaparece nas fases avançadas do choque.

Quando a restauração da perfusão tecidual é feita precocemente, o desequilíbrio ácido/básico é revertido com facilidade pela eliminação pulmonar do CO₂ e metabolismo hepático do lactato tecidual. Porém, se a acidose atingir níveis perigosos (pH menor que 7,28) a correção com NaHCO₃ deve ser feita; a dose pode ser estipulada a partir da determinação do pH e pCO₂ arterial, concentração de HCO₃ circulante e déficit de base e usando a seguinte fórmula:

$$\text{Bicarbonato necessário (mEq/kg)} = \text{déficit de bases} \times 0.3 \times \text{peso corporal}$$

Caso não seja possível obter estes valores, administrar bicarbonato de sódio na dose de 1 a 5 mEq/kg, dependendo da gravidade da acidose (avaliação clínica). Deve ser administrada lentamente por um período superior a 20 minutos, por via venosa

(HASKINS, 1992). O uso de NaHCO_3 envolve certos riscos, podendo causar alcalemia (infusão rápida), hipercapnia (comprometimento respiratório) hipocalcemia e pode exacerbar hipocalemia (HASKINS, 1992).

7.5-ANTINFLAMATÓRIOS

Glicocorticóides são largamente utilizados em grande variedade de condições clínicas, inclusive no tratamento do choque, principalmente cardiogênico e séptico (HOWE, 1998).

Os potenciais benefícios destas drogas na terapêutica do choque incluem inibição da fosfolipase A_2 , da cascata de ácido araquidônico, acumulação de leucotrienos, formação de radicais livres de oxigênio, ativação de complemento, produção de citocinas e outros mediadores pro-inflamatório que estabilizam as membranas celulares e intracelulares, auxiliam na manutenção da integridade capilar, aumentam a sensibilidade e densidade de beta-receptores e contribuem para a estabilidade hemodinâmica.

As evidências que suportam o uso de glicocorticóides no choque hipovolêmico estão limitadas a estudos experimentais, não tendo sido demonstrada benefícios em ensaios clínicos, o que torna o seu uso controverso (WADDELL et al., 1998). Embora haja também controvérsia alguns autores observaram ser a metilprednisolona mais efetiva que a dexametasona no choque séptico (HOWE, 1998). A utilização de glicocorticóides no choque apesar de controversa é justificável (MUIR, 1998). Os corticóides causam vasodilatação e não devem ser administrados sem fluidoterapia apropriada (HAUPTMAN & CHAUDRY, 1993).

Doses maciças de sais solúveis são utilizadas. As doses recomendadas são:

- hidrocortisona - 150-300 mg/kg EV
- prednisolona - 15 a 30 mg/kg EV e metilprednisolona- 15 a 30 mg/kg EV
- dexametasona -4 a 8 mg/kg EV

Estas doses podem ser repetidas cada 4 a 6 horas por no máximo, 48 horas; podem ocorrer manifestações de toxicidade, especialmente associados a imunossupressão e ulceração gástrica.

Em função da toxicidade dos glicocorticóides foram produzidos esteróides análogos não corticóides, os 21-aminoesteróides comumente conhecidos como lazaróides. Estas novas drogas são potentes antioxidantes e estão sendo avaliados na terapêutica do choque (HOWE, 1998).

Antiinflamatórios não hormonais como ibuprofeno, cetoprofeno e flunixin meglumine têm sido utilizados na terapêutica do choque endotóxico, apesar dos resultados oriundos de ensaios experimentais e clínicos não serem conclusivos e muitas vezes contraditórios. Isto torna o desenvolvimento de novos ensaios clínicos bem controlados fundamental para o esclarecimento da questão (HOWE, 1998).

7.6-ANTIMICROBIANOS

Fluidoterapia, antibioticoterapia apropriada e drenagem do foco infeccioso representam os aspectos mais importantes da terapêutica do choque séptico. Após a coleta de material para cultura e antibiograma deve ser iniciada a terapêutica antimicrobiana empírica, baseada na experiência do clínico, na localização do foco infeccioso e se possível na coloração pelo método de Gram no material coletado (HAUPTMAN & CHAUDRY, 1993), até que estejam disponíveis os resultados microbiológicos.

Dados epidemiológicos oriundos principalmente de estudos realizados em pacientes humanos mostram a participação de gram negativos em 30 a 70% dos isolados, gram positivos em 25 a 50%, anaeróbios em 10 a 30% e infecções mistas em 10 a 50%, em situações de choque séptico (HASKINS, 1992), o que indica a utilização empírica de protocolos antimicrobianos com mais de uma droga, de amplo espectro como a associação de ampicilina e gentamicina ou cefazolina, metronidazol e gentamicina ou cefotetano (HAUPTMAN & CHAUDRY, 1993).

Muitos outros esquemas foram propostos, sendo que em função de suas características farmacológicas e espectro de ação antimicrobiana várias drogas podem ser úteis na sepsis (HASKINS, 1992; MUIR, 1998), como: amicacina (30 mg/kg/dia), ampicilina (11 a 22 mg/kg cada 6h), cefazolina (10 a 20 mg/kg cada 8h), gentamicina (2 a 3 mg/kg cada 6 ou 12h) , penicilina G (20000 a 40000 UI/kg cada 4h).

As novas quinolonas, como enrofloxacin, norfloxacin e ciprofloxacin podem ser efetivas no tratamento de infecções por bactérias gram negativas, estafilococos mas não são efetivas para estreptococos e anaeróbios. Cefalosporinas de terceira geração, como por exemplo a cefotaxima e ceftriaxona, apresentam ótima atividade frente a bactérias gram negativas, gram positivas e anaeróbios, sendo úteis inclusive na monoterapia. Agentes carbapênicos como o imipenem, em função do seu amplíssimo espectro antimicrobiano pode ser droga de escolha, especialmente em infecções de origem desconhecida. A vancomicina e cloranfenicol podem representar alternativas

interessantes em situações selecionadas na terapêutica da sepsis.

7.7- DROGAS VASOATIVAS:

Quando a reposição volêmica não restaura adequadamente a pressão arterial, o uso de drogas cardio e vasoativas faz-se necessário.

7.7.1-- Vasoconstritores

Adrenalina: catecolamina agonista alfa-1, alfa-2, beta-1 e beta-2, indicada no choque anafilático e às vezes no cardiogênico. Envolve vários efeitos indesejáveis como taquiarritmias, vasoconstrição renal e aumento do consumo de O₂. A dose em cães varia de 0,01 a 0,1 ug/min.

Dopamina: catecolamina ativadora de receptores alfa 1, beta 1 e dopaminérgicos. Determina vasoconstrição nos órgãos não vitais e dilatação do leito renal e coronariano, além de atividade inotrópica positiva sem atividade cronotrópica. Estes efeitos seletivos são dose dependente, isto é, de 2-5 ug/kg/min há aumento do fluxo sanguíneo renal e coronariano e de 5-10 ug/kg/min inotropismo. Doses maiores aumentam a frequência cardíaca e contraem os vasos renais. Deve ser diluída em soro, na proporção de 200 mg/500 ml e administrada gota a gota. Soluções alcalinas causam a sua inativação.

Os efeitos colaterais (hiperatividade adrenérgica) podem ser rapidamente abolidos pela redução da velocidade ou pela interrupção da infusão (curta meia-vida). O extravasamento causa necrose isquêmica do tecido perivascular.

Dobutamina: catecolamina sintética com inotropismo sem alterar o cronotropismo. Promove aumento do fluxo urinário através da melhora do débito cardíaco. Por não ativar receptor alfa 1 não mantém a pressão arterial, podendo inclusive reduzir a pressão diastólica, o que exige a sua suspensão se o paciente se tornar hipotenso. A dose é de 2,5-10 ug/kg/min, e as características farmacocinéticas são semelhantes as da dopamina.

Metaraminol: adrenérgico de ação mista que tem efeitos sobre o coração, vasos e rins semelhantes aos da noradrenalina. A dose inicial é de 1 ug/min podendo ser alterada na dependência do efeito pressórico desejado.

Fenilefrina: agonista alfa-1 puro, que causa vasoconstrição intensa com bradicardia reflexa, a dose é de 20-200 ug/min.

7.7.2— Vasodilatadores

Úteis nos pacientes com insuficiência ventricular esquerda grave, reduzem a pré e/ou pós-carga, o que atenua a congestão pulmonar e reduz o trabalho cardíaco. Indicados também para reduzir o espasmo arterial da hiperatividade simpática, que ocasionalmente persiste após a reposição volêmica, impedindo a normalização da perfusão tecidual.

Nitroprussiato de sódio: vasodilatador com ação direta no músculo liso arteriolar e venular. A redução da resistência periférica facilita a ejeção ventricular esquerda, aumentando o débito em tomo de 30% e reduzindo a pressão capilar pulmonar. Pacientes chocados com baixo débito, resistência periférica aumentada e refratariedade aos agentes inotrópicos positivos, podem responder bem ao nitroprussiato, melhorando da função ventricular, a perfusão tecidual e o débito urinário. A dose é de 1 ug/kg/min após a diluição de 1 ampola de 50 mg em 500 ml de solução de glicose 5%. O frasco e o equipo devem ser protegidos da luz. Utilização deve ser monitorada com cuidado, especialmente comportamento da pressão sangüínea.

7.7.3- Cardiotônicos e antiarrítmicos

No choque cardíogênico ou quando ocorre falência cardíaca secundária ao choque, surge a necessidade de se administrar drogas que restaurem a função miocárdica, como:

Glicosídeos digitálicos: são drogas com ação inotrópica positiva indicadas quando há redução severa da capacidade contrátil do miocárdio. A dosagem varia com o caso, sendo baseada no grau de redução da frequência cardíaca e nas alterações eletrocardiográficas de intoxicação.

Na emergência o mais indicado é Lanatosideo C, por ser mais potente e ter ação e eliminação mais rápida que os outros. A dose total média de digitalização varia de 0,022 a 0,044 mg/kg; desta 25-50% deve ser lentamente injetada na veia. Após 1 hora mais 25% e assim por diante até a obtenção do efeito desejado. São indispensáveis na digitalização rápida o conhecimento da potassemia e monitoração eletrocardiográfica. São drogas de baixo índice terapêutico e de elevado potencial tóxico.

Glucagon: é um polipeptídeo com atividade cardioestimuladora, sem efeito arritmogênico, que usado com digital potencializa o inotropismo positivo deste, através da redução da potassemia. Promove aumento do débito urinário, da excreção de sódio, da P.A. e redução da pressão venosa, o que o torna importante no choque cardiogênico.

A dose é de 50 ug/kg EV, e pode ser repetida após 30 minutos. Além do custo elevado, induzem vômito e hiperglicemia.

Gluconato de Cálcio: indicado quando as ações deletérias da hiperpotassemia, sobre o miocárdio, se evidenciam. A dose é de 10-20 ml/kg EV lentamente, em solução a 10%.

Antiarrítmicos: A lidocaína está indicada na terapêutica de arritmias no choque na dose de 1 a 2 mg/ kg na forma de “bolus” ou 40 a 80 ug/kg/min (MUIR, 1998)

7.8- ANTICOAGULANTES

Deve uso restrito à fase inicial de CIVD, a heparina é contra-indicada nas fases tardias devido ao risco de desenvolvimento de coagulopatia de consumo. A dose é de 250 UI/kg EV e pode ser repetida após 4 horas.

7.9- DIURÉTICOS

Hipotensão e baixa perfusão representam riscos aos rins embora cães e gatos apresentem grande resistência à isquemia renal. A normalização da volemia geralmente normaliza o débito urinário. Em situações onde o quadro de oligúria persiste após reposição volêmica drogas diuréticas podem ser úteis.

Manitol: exibe vários efeitos benéficos, no paciente em choque: aumenta o volume circulante, retém água dentro do néfron proximal, aumenta fluxo sanguíneo renal, reduz edema das células epiteliais tubulares, restabelece filtração glomerular. A dose é de 1-3 g/Kg gotejada rapidamente.

Furosemida: indicado quando o manitol não restabeleceu a diurese no prazo de 1 hora de infusão e não há sinais de necrose tubular. Usar na dose de 2 mg/kg EV. Indicado também quando há risco, ou já se instalou edema pulmonar agudo; neste caso a dose pode ser aumentada para 5-10 mg/kg EV. Potente espoliador de potássio.

8. MONITORAÇÃO CLÍNICA DURANTE O CHOQUE

8.1- TEMPERATURA

Pode variar, devendo ser verificada a intervalos regulares. Os líquidos de infusão devem ser previamente aquecidos até 37°C antes de serem administrados; temperatura corporal abaixo de 33°C determina aquecimento cuidadoso, pois o aquecimento excessivo causa vasodilatação cutânea, o que poderá agravar o quadro clínico. A

temperatura deve ser medida no reto e em espaço .interdigital de membro posterior. Esta última é normalmente 1 a 5°C menor que a retal. Durante o choque, a diferença entre as temperaturas retal/interdigital aumenta (maior que 5°C) indicando redução do débito cardíaco e da perfusão tecidual (quanto maior a diferença maior é o déficit de perfusão). Este procedimento pode ser útil na avaliação da evolução do choque.

8.2- PULSO

O retorno da frequência, ritmo e tônus à normalidade, durante a terapia, indica prognóstico favorável. Sua verificação deve ser feita em mais de um lugar, em função da distribuição irregular do fluxo sanguíneo no choque.

8.3- RESPIRAÇÃO

O diagnóstico precoce das alterações pulmonares é fundamental, pois a evolução para estágios de lesão que não respondem à terapêutica é rápida. A recuperação da capacidade respiratória indica prognóstico favorável.

8.4- ENCHIMENTO CAPILAR

É um indicador de perfusão periférica. O tempo de enchimento maior que dois segundos indica hipotensão, hipovolemia ou vasoconstrição periférica; a hiperemia das mucosas sugere sepsis e a cianose indica hipoxemia grave.

8.5- HEMATÓCRITO (HCT) E TOTAL DE SÓLIDOS(T.S.)

Estes parâmetros, isoladamente, fornecem poucas informações sobre o volume circulante, mas em conjunto são valiosos na adequação correta da reposição volêmica. O Hct (normal = 35 - 48%) informa sobre alteração no número de hemácias e o T.S. a concentração de proteínas plasmáticas (normal 5,5 -8g/100ml). Uma única dosagem pode ser insuficiente, por isto recomenda-se fazer medida seriada:

- perda de água — Hct e TS aumentado.
- perda de plasma —Hct aumentado e IS normal ou baixo.
- hipovolemia com anemia — Hct normal e TS aumentado.
- perda de sangue —Hct e TS baixos.

No início do choque hemorrágico tanto o Hct quanto o TS podem estar normais devido aos mecanismos compensatórios, não podendo assim serem usados na avaliação da extensão da hemorragia (as alterações surgem tardiamente).Com a terapia volêmica

correta a IS tende à normalização mais rapidamente que o Hct. A diferença entre o Hct do sangue periférico e o central pode informar sobre a eficiência terapêutica. Normalmente o Hct central é 3% menor que o periférico, assim um aumento na diferença indica hipoperfusão periférica. Durante a reposição volêmica, o Hct e o IS devem ser usados para decidir qual a reposição mais adequada (cristalóides, sangue ou plasma). Uma redução do Hct para 20% e do TS para 3,5 g/100ml são toleradas pelo animal, desde que os pulmões estejam normais. Reduções maiores comprometem o fornecimento de O₂ aos tecidos e podem desencadear edema pulmonar agudo. Por outro lado, um Hct maior que 50% compromete a perfusão tecidual e o trabalho cardíaco, devido ao aumento da viscosidade sangüínea.

8.6- MONITORIZAÇÃO CARDÍACA

De forma ideal todos os animais em choque deveriam ser cardiomonitorados até a completa recuperação. As anormalidades eletrocardiográficas podem inclusive fornecer informações quanto à eficácia da terapêutica.

8.7-PRESSÃO VENOSA CENTRAL (PVC)

É o parâmetro mais simples e mais barato de todos os necessários para diagnóstico, tratamento e controle evolutivo do paciente em choque. A medida feita na veia cava cranial ou átrio direito reflete o volume de sangue que retorna ao coração e a eficiência da bomba cardíaca. É particularmente útil em animais velhos ou em situações complexas com falência cardíaca secundária. Sua medida é feita através de um cateter introduzido na veia jugular externa até a veia cava cranial ou átrio direito. Após a inserção, o cateter é conectado a um manômetro de salina e a um frasco de infusão, por meio de uma torneira de 3 saídas; isto permite a administração de líquido diretamente no átrio direito quando o registro da pressão não estiver sendo feito. Flutuações de 2-5 cm no nível da água, coincidindo com a respiração, indica posição correta do cateter. O nível da PVC varia de indivíduo para indivíduo, além de depender do nível no qual o zero do manômetro é colocado. O nível zero mais satisfatório é o centro do esterno com o animal (cão ou gato) deitado de lado; neste caso a PVC normalmente varia entre 0-5 cm água.

- PVC baixa indica deficiência circulatória;
- PVC alta, maior que 8-10 cm H₂O indica volume sangüíneo expandido por velocidade de infusão alta.

- PVC maior que 15 cm H₂O indica falência miocárdica direita;
- PVC alta associada à baixa PA, baixa pressão de pulso e tempo de enchimento capilar aumentando, indica falência miocárdica ou hiperhidratação ou tamponamento cardíaco.

Na avaliação da PVC devem ser considerados alguns fatores como:

- tomada da medida com o paciente sempre na mesma posição.
- alterações menores que 3 cm H₂O entre as medidas não têm valor significativo.
- drogas vasoconstritoras podem elevar intensamente a PVC.
- oclusão mecânica do cateter (coágulo) pode causar falsa elevação da PVC, porém neste caso a coluna de água também para de flutuar com a respiração.
- no intervalo dos registros ou a cada 6 horas lavar o cateter com salina heparinizada (2.000 UI/I).

8.8- DÉBITO URINÁRIO

Medida do fluxo urinário é útil na avaliação da função renal, do grau de perfusão do órgão e inclusive da eficácia da terapia. A monitoração pode feita por cateterização de demora ou coletores. A produção normal de urina, em cães e gatos é de 0,5 a 1,0 ml/kg/hora.

8.9- PRESSÃO ARTERIAL

Pode ser monitorada por método direto ou indireto. O direto requer cateterização da artéria femoral, porém a medida é mais precisa, além do cateter poder ser usado para obtenção de amostras de sangue arterial. Após ser fixado na perna do animal o cateter é ligado a um esfigmomanômetro; e nos intervalos entre as medidas, ou a cada 4 horas deve ser lavado com salina heparinizada para evitar oclusão. No método indireto, a P.A. pode ser obtida, sem muita precisão, com um esfigmomanômetro ou detector de fluxo ultrassônico na artéria dorsal do pé. (90-140 mmHg é considerada normal). A P.A. pode também ser estimada pela palpação isto é, pela presença ou ausência de pulso arterial:

- pulso femoral ausente - P.A. de 50 mmHg ou menos.
- pulso femoral débil e pulso da artéria dorsal do pé ausente - P.A. entre 50-70 mmHg,

Mais importante que o valor absoluto da P.A. é o seu comportamento durante a terapia, ou melhor, a sua elevação no animal previamente hipotenso indica prognóstico favorável.

8.10- GASOMETRIA E EQUILIBRIO ÁCIDO/BÁSICO

Concentração de gases sanguíneos, pH, perfil eletrolítico, lactacidemia representam parâmetros muito importantes. A oferta efetiva e o consumo efetivo de oxigênio pelos tecidos, pH e lactato sérico e medida de débito cardíaco são as medidas mais importantes na avaliação da evolução do quadro clínico assim como para estabelecimento de prognóstico.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O choque é uma síndrome grave, complexa, que exige tratamento precoce e correto, além de monitoramento continuado. O conhecimento da patogênese do processo, embora ainda não entendido na sua totalidade, hoje permite diagnóstico e conduta racional frente ao problema. O choque hipovolêmico é o tipo mais comum na clínica de animais e embora inicialmente os distúrbios hemodinâmicos e metabólicos resultantes sejam corrigíveis, a demora no estabelecimento do diagnóstico e na tomada de medidas terapêuticas prontas e corretas permite a persistência e o conseqüente agravamento do quadro o que pode levar a danos irreversíveis, inclusive morte.

10 .REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS,H.R. Physiologic, pathologic, and therapeutic implication for endogenous nitric oxide. **Journal Am. Vet. Med. Assoc.**, v.209,n.7,p.1297- 1302, 1996.
- COTRAN R.S.;KUMAR,V. & ROBBINS.S.L. Robbins - **Pathologic basis of disease**. 5 ed. Philadelphia, Saunders Company, 1994. 1400p.
- DiBARTOLA,S.P. **Fluid therapy in small animal practice**. 1 ed. Philadelphia, Saunders Company, 1992. 720p.
- HASKINS,S.C. Management of septic shock. **Journal Am. Vet. Med. Assoc.**,v.200,n.12, p.1915-1924, 1992.
- HAUPTMAN,J., CHALJDRY,I.H. Shock: Pathophysiology and management of hypovolemia and sepsis. In: **Slatter,D. Textbook of Small Animal Surgery**,2a ed, Saunders Company, Philadelphia, 1993, p.1 –11.
- HOWE,L.M. Treatment of endotoxic shock: glucocorticoids, azaroids, nonsteroidals and others. **Vet. Clin. North. Am: Small Animal Pract.**,v28,n.2, p.249-267, 1998.
- MUIR,W.W. Shock. **Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.**,v.20,n.5,p.549-566, 1998.
- RAISER, A.G. Choque In: **Patologia cirúrgica veterinária** pág 47-99, Santa Maria 1995.
- RUDLOFF,EHKIRBY,R. Fluid therapy. Crystalloids and colloids, **Vet. Clin. North Am: Small Ani. Pract.**, v.22, n.2, p.297-328, 1998.
- WADDEL, L. S. ; DROBATZ, K. J. ; OITO, C. M. Corticosteroids in hypovolemic shock **Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.**,v.20, p571-588, 1998.