

NOTA
10
Alm

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CONTRÔLE INTENSIVO DA PACIENTE COM CHO
QUE HEMORRÁGICO NO PUERPÉRIO IMEDIATO

ANASTÁCIO KOTZIAS NETO
MÁRIO CESAR DE ARAUJO
RIDS DA SILVA

Medicina

Ginecologia e Obstetricia

Florianópolis, Junho de 1977

1. HEMORRAGIAS DO PUERPÉRIO IMEDIATO

INTRODUÇÃO

Dentre as emergências obstétricas, as hemorragias obstétricas ocupam lugar de destaque, sobretudo pelo duplo/aspecto do quadro, ou seja a dramaticidade da situação, atuando de modo a impressionar, não apenas a paciente e seus familiares, mas também a própria equipe médica; e as consequências graves que podem advir: choque, vulnerabilidade à infecção e morte.

Daí a necessidade de medidas urgentes para combater o processo hemorrágico, bem como a indispensável diligência no sentido de identificar as causas e o tratamento adequado.(1) Por ser êste um tema de grande importância e frequência na prática médica diária, despertou-nos o interêsse para um estudo / mais detalhado a respeito do assunto.

1.2. ETIOLOGIA E TERAPEUTICA

As hemorragias que ocorrem no puerpério podem / ser: precoces, quando incidem nas primeiras 24 horas e tardias/ após êste período. As perdas sanguíneas fisiológicas após o secundamento, nos casos em que se procedem a episiotomia, oscilam em torno de 300 a 500 ml, acima de 500 ml são consideradas patológicas (calculada em 5% dos casos); aquelas excedendo 1000 ml surgem em 1 - 2% das pacientes (2).

No pós-parto imediato verifica-se assiduidade na instalação de um quadro hemorrágico de maior assistência obstétrica inadequada e delonga em corrigir tal inadequação, podendo acarretar sérias consequências.

Os fatores determinantes de sangramentos anormais no pós-parto são:

- Retenção de fragmentos de membranas ou cotilédones placentários.
- Lacerações no canal do parto: colo e vagina.
- Hipotonia ou atonia uterina.
- Ruptura uterina.
- Acretismo placentário.
- Discrasia sanguínea.
- Tumores uterinos - miomas.
- Inserção heterotópica da placenta.
- Inversão aguda do útero.

Retenção de membranas e cotilédones placentários:

Expelida a placenta, a presença de fragmentos de membrana ou de cotilédones placentários impede a retração e involução normal do útero.

Segue-se imediato sangramento anormal. A revisão sistemática e minuciosa da cavidade uterina, logo após o secundamento, em parto normal ou não, permite identificar resíduos / placentários, indicando sua pronta remoção.

Procede-se a essa revisão com o auxílio de duas valvas, para exposição correta da cavidade vaginal. Utilizando/duas pinças longas, tipo "coração", traciona-se o colo, removendo da cavidade uterina os fragmentos presentes. Trata-se de manobra simples, isenta de riscos, que deve ser eleita medida rotineira, mormente se houver óbices à saída da placenta.

Lacerações no canal do parto:

Mesmo quando o desprendimento fetal ocorre sem qualquer dificuldade, não constitui surpresa o aparecimento de lesões no canal do parto. A inelasticidade das paredes vaginais, o desprendimento muito rápido, ou manobras extrativas do feto, aumentam a possibilidade de lacerações. Ainda aqui é a revisão/sistemática do canal do parto que propicia o diagnóstico certo e a possibilidade de imediata correção do problema. Usando-se / valvas vaginais e tracionando-se o colo por meio de pinças longas tipo "coração", contorna-se todo o canal cervical para reconhecimento das lacerações e pronta sutura das mesmas. Dessa / maneira evita-se sangramentos, favorecendo completa recuperação do colo. Tão logo este é recuperado, reconstituem-se as paredes vaginais lesadas.

Anormalidades de retração do útero:

A retração das fibras musculares uterinas determina o pinçamento dos vasos abertos após o secundamento. Se isso não ocorre, a perda de sangue acentua-se, dando lugar à hemorragia franca. Os fatores que mais contribuem para a hipotonia / ou atonia uterina são:

- Uso imoderado e incorreto de ocitócicos.
- Emprego de inibidores da contração - antiespasmódicos.
- Trabalho de parto demorado e mal conduzido - infecção intra--parto.
- Hiperdistensão uterina - prenhez múltipla, hidrâmnios, macrosomia fetal.

Na presença de um dos elementos supracitados, a

hemorragia pós-parto, mesmo depois da revisão do canal de parto, impõe o diagnóstico de hipotonia e, às vezes, de atonia uterina. Para corrigir uma ou outra empregam-se massagens sobre o útero, ocitócicos de ação contínua e prolongada, além de peso sobre o fundo do útero. Medidas de ordem geral, tais como transfusão de sangue e hidratação parenteral, são necessárias, salvo raras exceções. Na ausência da resposta desejada, interrompe-se a conduta expectante, indicando-se histerectomia. Com o abdome aberto, a tentativa de conservar o útero pela aplicação de massagens diretas, na maioria das vezes não tem êxito, podendo ocasionar / choque hemorrágico irreversível.

Rotura uterina:

Ocorre acidentalmente em partos mal conduzidos. Mais comum nas pacientes que sofreram operações sobre o útero / ou nas que foram submetidas a induções incorretas com ocitócicos. Efetivando-se antes da expulsão do feto, este é expelido / para a cavidade abdominal e cessam-se as contrações uterinas. O diagnóstico é fácil e o tratamento, evidente: laparotomia com histerorrrafia. Sendo inviável a reconstituição do útero, pratica-se a histerectomia.

No pós-parto, o diagnóstico insinua-se através / do sangramento abundante e do quadro de irritação peritoneal / que se segue à hemorragia intra-abdominal. A revisão manual ou coadjuvada por instrumentos próprios desempenha papel saliente / na busca do diagnóstico definitivo. Após a dequitação, uma revisão da cavidade uterina é mandatória nos seguintes casos:

Em toda paciente portadora de sintomas que fa--zem suspeitar de rotura uterina.

Em toda paciente submetida a intervenção sobre o útero, antes de um parto vaginal.

Acretismo placentário:

O acretismo placentário é uma anormalidade de implantação da placenta no endométrico, dificultando ou impedindo seu desprendimento após a expulsão fetal. O menor ou maior

grau de penetração dos cotilédones relativamente às camadas uterinas determina os quadros de placenta acreta simples, placenta increta, e placenta precreta.

Na placenta acreta simples os cotilédones aderem profundamente ao endométrico, não havendo um plano de clivagem que permita a sua separação. Consegue-se o diagnóstico no momento em que se frustra a tentativa de extração manual da placenta.

Providencia-se a retirada de todo o tecido placentário removível, complementando a operação com o auxílio de curetas.

Quando se consegue remover toda a placenta, ocorre a involução normal do útero e a cessação da hemorragia. Na curetagem, grande parte do endométrio é extraído juntamente com a placenta. Por haver, então, risco de aderências e septação da cavidade uterina, nela se introduz gaze embebida em antibióticos ou em vaselina esterilizada. Decorrido o prazo de 24 a 48 horas, recomenda-se a substituição da gaze por um dispositivo/intrauterino, que deve ser mantido até a normalização dos ciclos menstruais.

Nos outros dois quadros - placenta increta e precreta - as tentativas de remoção da placenta são infrutíferas. A opção é a histerotomia para confirmar o diagnóstico e a histerectomia como tratamento. O tipo de histerectomia vai depender da localização da placenta.

Discrasia sanguínea:

Alguns quadros obstétricos podem determinar distúrbios da coagulação que levam a sangramento pertinaz sem causa aparente. Não raro ocorre esse fenômeno quando há descolamento prematuro de placenta, retenção do feto morto ou abortamento séptico. Nessas circunstâncias torna-se indispensável a colaboração de um hematologista para o diagnóstico definitivo e adequada orientação terapêutica.

Tumores uterinos:

A gravidez pode ocorrer em paciente portadora de mioma uterino. Quando o tumor é intracavitário ou intramural, a gestação interrompe-se antes do termo. Contudo, os miomas subserosos são compatíveis com prenhez completa e parto normal. Entretanto, após a expulsão do feto e da placenta estes tumores / podem dificultar a contração uterina, favorecendo as hemorragias. Nessa circunstância, procede-se à miomectomia.

Inserção heterotópica da placenta:

Quando a placenta se desenvolve na região do segmento inferior, deixa, ao se desprender, uma superfície sangrenta. Como o local tem baixa capacidade contrátil, não há fechamento dos vasos sanguíneos. Algumas vezes o tamponamento / abrangente - útero, canal cervical e vagina -, determinando / compressão na área cruenta, é conduta eficaz. Outras vezes, só a remoção de todo o órgão dá ao sangramento solução de continuidade.

Inversão aguda do útero:

Acidente bastante raro, de vez que resulta de conduta obstétrica inadequada: trações indevidas sobre a placenta. Só excepcionalmente é espontâneo.

Ocorrida a exteriorização da cavidade uterina / através do canal cervical, tenta-se recolocá-la com manobras vaginais. Não havendo êxito, pratica-se incontinenti uma laparotomia, conseguindo-se, de regra, reduzir a inversão. Se a redução é inviável, faz-se a histerectomia.(1)

É então de fundamental importância para a recuperação do paciente o tratamento precoce dos fatores etiológicos / das hemorragias.

Quando medidas capazes de alcançar êste objetivo podem ser usadas precocemente, o paciente é recuperado. Entretanto, as mesmas medidas empregadas em fase evolutiva mais tardia, não se acompanharão dos mesmos resultados advindo como consequência da hemorragia o CHOQUE HIPOVOLÊMICO.

2. CONSIDERAÇÕES SOBRE O CHOQUE

A função da circulação é fornecer, em quantidades adequadas, oxigênio, nutrientes, hormônios, vitaminas e calor a todas as células do organismo, de acordo com sua atividade metabólica, bem como remover os produtos não utilizáveis resultantes. Existem grandes diferenças quantitativas nas atividades funcionais de células dos diversos tecidos, ou ainda de um mesmo tecido, dependendo da solicitação de trabalho do momento, porém apesar disso, as exigências de oxigênio e nutrientes são satisfeitas através de uma harmoniosa interação do coração, rede vascular e volume circulante.

A eficácia do trabalho celular está vinculada ao aporte de oxigênio; sua presença possibilita o funcionamento do ciclo de Krebs com geração de grande quantidade de energia na forma de moléculas de ATP, as quais serão utilizadas para a produção do trabalho; sua ausência obriga a célula a produzir umas poucas moléculas de ATP na via anaeróbia de Embden-Meyrhoff, com o adicional inconveniente de que deste processo se origina, como produto final, o ácido láctico responsável pelo desenvolvimento / de acidose metabólica.(3)

2.1. Fisiopatologia:

Independentemente da causa do choque, os eventos / fisiopatológicos e sua sequência são semelhantes. A diminuição / do volume sanguíneo circulante, que ocorre nos quatro tipos puros de choque, determina queda do retorno venoso e conseqüentemente, queda do débito cardíaco e da pressão arterial; esta hipotensão arterial desencadeia através dos receptores de aorta e carótida, do centro bulbar e da supra-renal uma grande produção / de catecolaminas que, atuando centralmente sobre o miocárdio, aumentam a força e a velocidade das contrações cardíacas e atuando perifericamente, produzem uma constricção dos esfíncteres pré-capillares e das vênulas, havendo entrada de líquido intersticial /

para os capilares por causa de baixa pressão hidrostática. Além destes fenômenos que podem ser diretamente vinculados às catecolaminas, ocorrem outras reações importantes, como maior reabsorção de água e sódio pelos túbulos renais; a água é reabsorvida no túbulo coletor por ação do hormônio anti-diurético, cuja liberação pela hipófise posterior é estimulada nos choques; a maior reabsorção de sódio se deve a maior atividade do eixo renina-angiotensina-aldosterona, induzida pela queda de pressão no nível da arteríola aferente do glomérulo. A somatória desses efeitos é benéfica ao organismo porque propiciam melhora do retorno venoso ao lado do melhor desempenho do miocárdio. Se o fator determinante do choque for corrigido nessa fase, as reações de defesa descritas podem ser eficazes por si só.

A persistência do fator desencadeante induz maior produção de catecolaminas, de sorte que a vasoconstrição se / acentua nos esfíncteres pré-capilares, e acomete também arteríolas e vênulas, piorando a já deficiente perfusão tecidual, de sorte que as células deixando de receber quantidades adequadas / de oxigênio e nutrientes, são premidas a produzir energia (ATP) para seu trabalho através do metabolismo anaeróbico; a partir / desta fase, a deterioração das condições locais e gerais é intensa, aguda e grave, pois além dos catabolitos ácidos normalmente / produzidos, acumula-se o ácido láctico em quantidade duas vezes / maior que a da glicose metabolizada. Acidose local e anoxia celular constituem potentes estímulos vasodilatadores, havendo abertura total de todos os esfíncteres pré-capilares com enchimento / simultâneo de todas as alças; as vênulas respondem pouco aos estímulos vasodilatadores, mantendo sua constrição, de sorte que a estase capilar é acentuada; a pressão hidrotástica intra-capilar aumenta provocando transudação de plasma para o interstício; o volume de sangue retido nos capilares é grande com evidente re / percussão sobre o retorno venoso; completa-se então o círculo vi / cioso do choque.

A estase da microcirculação propicia a agregação / de hemácias e o aumento da viscosidade sanguínea que se agravam

mutuamente; a lentidão circulatória do sangue nos capilares acntua ainda mais a hipóxia das células que acusam danos indiscutíveis: desagregamento dos lisossomas, dos mitocôndrios e da membrana celular; grande quantidade de enzimas celulares é então liberada para a corrente circulatória. As condições tissulares locais/ favorecem o aparecimento da coagulação intravascular disseminada determinante da irreversibilidade do choque; seus possíveis de--sencadeantes são: a) lesão da superfície endotelial dos capila--res produzida pela anóxia, temperatura, vírus, etc.; b) maior / adesividade e agregação plaquetária produzida por endotoxinas , complexos antígeno-anticorpo, etc., e c) liberação de tromboplastina tissular que atua diretamente nas últimas etapas da cascata da coagulação. O choque que atinge esta fase é muito grave e , no mais das vezes, irreversível; além das manifestações comuns e próprias, há aquelas devidas a coagulopatia de consumo: petéquias, equimoses, hemorragia digestiva, insuficiência renal, etc...

A generalização descritiva da fisiopatologia do choque é válida, porém alguns comentários suplementares são pertinentes:

Volume minuto: encontra-se reduzido na maioria / dos estados de choque, não sendo possível por isso, satisfazer / as demandas tissulares; de um modo geral, há paralelismo entre / gravidade do choque e diminuição do volume minuto. Deve-se res--saltar no entanto, que este parâmetro acusa normais ou mesmo acima do normal nos pacientes cirróticos em choque e no choque toxêmico e, apesar disso, há evidências clínicas e laboratoriais de anóxia celular; explica-se este aparente paradoxo porque a toxemia aumenta o metabolismo celular, aumenta os **shunts** periféricos e bloqueia parcialmente o transporte de oxigênio ao nível das organelas celulares.

Resistência periférica total: encontra-se elevada no mais das vezes e deve-se à abundante liberação de catecolaminas; acredita-se que este aumento de resistência não seja uniforme em todos os tecidos. Nos choques sépticos encontram-se valo--res abaixo dos limites normais, devido a abertura de um grande /

número de **shunts** arteriovenoso periféricos por ação da endotoxina.

Pressão venosa central: sendo função do retorno / venoso e da capacidade contrátil miocárdica, serve para identificar os choques cardiogênicos; os valores iniciais podem não ser discriminantes, porém, face a uma reposição de volume, os pacientes hipovolêmicos acusam rápida melhora da pressão arterial, perfusão periférica volume minuto e pressão venosa, enquanto que os miocardiopatas não mostram melhoras e a pressão venosa central aumenta rapidamente.

Substâncias vasoativas: catecolaminas, histamina, serotonina e cininas participam sistemática ou eventualmente das reações do organismo chocado.

As catecolaminas (noradrenalina) são armazenadas / nas terminações nervosas simpáticas pós-ganglionares e liberadas gradualmente, segundo as necessidades; constituem o grande / responsável pela sobrevivência do paciente nas etapas iniciais do choque. Seus estoques das terminações nervosas podem ser reduzidos pela reserpina, tiramina, anfetamina, cocaína, etc., de sorte que o emprego prolongado destas drogas facilita a instalação / de choque frente a pequenos desencadeantes.

A histamina é uma substância vasodilatadora que / aumenta a permeabilidade capilar; sua síntese está elevada nos estados de choque, onde seu verdadeiro papel ainda não está totalmente elucidado.

A serotonina mostra efeitos opostos sobre a circulação geral dependendo das circunstâncias; agindo sobre a vasculatura pulmonar no entanto, produz sistematicamente um notável / aumento da resistência.

As cininas, liberadas de um precursor inativo, o cininogênio, por ação de uma enzima denominada Kalicreína, são peptídeos vasodilatadores cuja produção está acelerada em várias formas de choque, porém sua importância fisiopatológica também / ainda não está esclarecida. (3)

2.2. Quadro Clínico e Diagnóstico:

O choque é definido como um quadro patológico de insuficiência circulatória aguda que determina irrigação / defeituosa dos tecidos, provocando hipóxia celular generalizada e conseqüentemente lesões de órgãos vitais. No paciente em estado de choque, antes de levarmos em conta as mudanças da função orgânica, é necessário a análise das alterações em termos clínicos, hemodinâmicos e bioquímicos. Como o estado de choque é um fenômeno eminentemente evolutivo, todos estes estágios deverão ser analisados em intervalos repetidos, com o objetivo de precisar a evolução da enfermidade, avaliar a extensão da lesão dos órgãos vitais e os efeitos do tratamento instituído. A observação constante do paciente em choque é imprescindível para o reconhecimento desde os estágios mais primários, às fases de correção da homeostase ou a caminhada para a irreversibilidade. O êxito do tratamento no indivíduo em estado de choque, tem como requisito básico a precocidade e a precisão do diagnóstico. Dependendo da fase hemodinâmica em que se encontra o paciente, diferentes são os métodos terapêuticos aplicados. A moderna semiologia, se baseia na sintomatologia clínica, na aplicação de procedimentos técnicos especiais e nas alterações metabólicas sanguíneas, que são conseqüências dos distúrbios que compõem o ciclo fisiopatológico do choque.

As alterações encontradas no quadro clínico do choque são em grande parte conseqüentes à maior atividade simpática durante toda sua evolução. A importância de caracterizar o choque em termos clínicos, reside no reconhecimento das primeiras impressões de desastre iminente, que geralmente estão presentes mesmo antes que se evidencie diminuição da pressão arterial e alterações metabólicas. Um exame clínico acurado, é fundamental para a indentificação da provável etiopatogenia, e imprescindível para o tratamento definitivo, pois o choque será mantido ou reaparecerá se o agente causal não for reconhecido e removido.

Passaremos a analisar os principais achados de exame clínico:

a) Pressão Arterial:

A queda da pressão arterial é um dos principais sinais clínicos do choque. Porém, este dado pode não ser absoluto, pois nas fases iniciais do choque, a pressão arterial / pode se manter estável através de mecanismos de compensação, mesmo em evidentes hipovolemias. Este estado pode ser rotulado como hipovolemia compensada ou pré-choque.

Bloch e col. afirmam ser a hipotensão manifestação secundária do choque, podendo este estar presente com ou sem hipotensão. O moderno conceito de choque o desvincula / em parte da pressão arterial, ao mostrar que já existe redução de perfusão tecidual antes mesmo da queda tensional. Para se estabelecer um limite de pressão arterial que caracterize / o indivíduo em estado de choque é importante considerar a intensidade ou extensão da queda pressórica e, conseqüentemente o limite dependerá da pressão sistólica pré-existente. Por / exemplo, níveis pressóricos de 100 a 120 mmHg, podem significar estado de choque em pacientes hipertensos. A modalidade / da queda tensional também é importante considerar, pois ela / se faz bruscamente em quase todas as formas clínicas, com exceção dos choques hemorrágicos, em que é gradual e progressivo. A pressão arterial deve ser medida em frequentes intervalos para uma perfeita avaliação clínica do paciente considerado.

b) Pulso:

A taquisfigmia está, praticamente, presente em todos os estados de choque. O aumento de frequência está ligado a hiperatividade adrenérgica resultante da liberação das catecolaminas. Por outro lado, na evolução dos quadros clínicos, ocorrendo alterações da função miocárdica, secundária à redução do fluxo coronário, pode-se observar quedas do pulso, conseqüente à instalação de bloqueios cardíacos. No choque, é característico o achado de pulso fraco, que nos casos mais /

graves torna-se filiforme. A fraqueza do pulso no choque deve-se à diminuição do débito cardíaco ou da hipovolemia presente

c) Pressão Venosa Central:

A pressão venosa central é a pressão existente nas grandes veias de retorno ao coração direito.

A queda da pressão venosa é um dos mais valiosos dados da propedêutica do choque. É a tradução clínica do esvaziamento venoso que é observado nas fases iniciais do processo. Com exceção dos choques cardiogênicos e de algumas formas de choque obstrutivo, pode-se afirmar que a hipotensão venosa está sempre presente no choque. O esvaziamento venoso é bastante precoce e ocorre antes mesmo da queda da pressão arterial.

d) Pele e Mucosas:

A palidez com cianose de lábios, lóbulos das orelhas e ponta do nariz, associada à sudorese fria na fronte, caracterizam o "facies" do paciente em estado de choque. A palidez é consequência da intensa vasoconstrição e a cianose, da maior lentidão do fluxo nas referidas regiões. Já, no choque hemorrágico toda a pele fica descorada. A intensa sudorese, mais acentuada na fronte, mãos e pés, tem como causa a hiperatividade simpática presente. A observação dos pés e mãos destes pacientes, fornece subsídios propedêuticos da maior importância. Os pés precocemente se tornam pálidos, frios e úmidos, traduzindo a deficiência circulatória presente. Mas o dado mais precoce e importante é o do esvaziamento venoso, muito mais nítido e evidente ao nível das veias do dorso do pé. As mãos também se tornam pálidas, frias e úmidas no choque. As mucosas acompanham a palidez da pele e também apresentam zonas em que a cianose predomina.

e) Alterações Neurológicas:

A primeira manifestação neurológica é a depressão do estado de consciência, e não a sua abolição total, como acontece no estado de coma. A depressão do estado de consci-

ência é manifestado por sonolência e apatia, inquietação, desconforto ou mal-estar. Nos choques hemorrágicos, pode-se observar vertigens e lipotímias na evolução do mesmo. Estas alterações tem como fator etiológico a deficiência de suprimento sanguíneo ao cérebro. A sensibilidade, motilidade e refletividade estão também moderadamente deprimidos nos indivíduos / em choque, assim como o tono muscular.

f) Alteração da Função Respiratória:

No choque, por deficiência circulatória cerebral, a função respiratória está deprimida, tendo como causa/ a depressão dos centros respiratórios. As principais causas de insuficiência respiratória aguda nos pacientes em choque são resultantes de: lesões torácicas produzidas por agentes / traumáticos (hemotórax, pneumotórax, fraturas de costelas, / atelectasia pulmonar, etc.); obstrução de vias aéreas por secreção brônquica, coágulos e corpo estranho; medicações depressoras; agentes anestésicos; dor de incisões operatórias abdominais ou torácicas etc. O edema agudo de pulmão pode ser observado, quando a insuficiência miocárdica aguda complica o choque. Segundo Frank, o edema agudo pode também ocorrer por lesão de capilares alveolares produzida por bactérias e endotoxinas, em choques sépticos bacterêmicos graves. O desvio de sangue para o leito pulmonar, na vigência de excessiva vasoconstricção sistêmica, constitui também concausa de edema pulmonar no choque. O reflexo da tosse também está deprimido , acarretando o acúmulo de secreções brônquicas. Restabelecer a ventilação pulmonar normal é muito importante no indivíduo em choque, em virtude dos malefícios que uma deficiente oxigenação pode causar.

g) Diminuição do Volume Urinário:

Em consequência da diminuição da filtração glomerular, temos no choque uma redução do volume urinário. O decréscimo do volume urinário é o mais precoce sinal de hipovolemia e muitas vezes ele já está presente enquanto a pressão/ arterial e o pulso ainda estão estáveis. A medida do volume

urinário é muito importante para a avaliação da perfusão renal e conseqüentemente, é uma tradução da perfusão dos órgãos vitais. Bem diversos são os sinais de perfusões teciduais adequadas, mesmo que a pressão arterial esteja baixa.

h) Alterações Biofísicas - Bioquímicas do Sangue:

No paciente em choque, a medida destes parâmetros no sangue, são de grande valor propedêutico, pois vão refletir as alterações que ocorrem em todos os tecidos da economia. A acidose, de origem respiratória ou metabólica, é dado laboratorial da maior importância porque ela deprime intensamente a função miocárdica. O seu reconhecimento precoce é uma das principais metas na terapêutica do choque.

A medida da pressão parcial de O_2 e de CO_2 (pO_2 e pCO_2) no sangue arterial, tem grande significado propedêutico, pois podem indicar o grau da influência de distúrbios respiratórios na manutenção ou produção de um estado de choque.

As principais alterações eletrolíticas que podem ser observadas são: hipocloremia, hiponatremia, hiperpotassemia e baixa da reserva alcalina. Estas determinações e correções, devem ser precoces, isto porque estes distúrbios eletrolíticos também deprimem a função miocárdica.

Na prática, o diagnóstico se faz pela superposição de vários fatores, incluindo a observação clínica, as determinações seriadas da função dos órgãos vitais, a pressão arterial, a pressão venosa central e as medidas, dos distúrbios/hidro-eletrolítico. São esses os pontos básicos da conduta diagnóstica no choque. Paralelamente à medida destes parâmetros, devem ser tomadas condutas terapêuticas adequadas. Mas, fator que caracteriza a eficiência do tratamento do choque, é a permanência do médico ao lado do paciente, realizando periodicamente a colheita de dados clínicos e laboratoriais, conseqüentemente com a possibilidade de observar todas as alternâncias/fisiopatológicas que possam ocorrer e, intervir oportunamente/na fase certa com a terapêutica exata. (3)

2.3. Tratamento:

As seguintes medidas devem ser adotadas de imediato à admissão do paciente, enquanto se obtém a história clínica e o exame físico:

Colocar o paciente em Decúbito Dorsal com os membros inferiores um pouco elevados.

Colocar um cateter na veia cava superior, para infusão rápida de líquidos e medida da PVC.

Passar uma sonda vesical de demora para medir o fluxo urinário horário.

Passar uma sonda nasogástrica para evitar a distensão gástrica e verificar a eventual presença de hemorragia/digestiva alta.

Administrar oxigênio por cânula nasal ou capuz facial.

Reposição de líquidos. O restabelecimento da perfusão tissular pela reposição do volume circulante é o objetivo principal no tratamento do choque hipovolêmico. O fluido ideal para a infusão seria aquele que permanecesse no compartimento vascular de modo a restaurar a pressão coloidosmótica do plasma e o débito cardíaco. A qualidade de líquido de reposição depende da etiologia da hipovolemia. A quantidade a ser repostada varia de acordo com a intensidade da perda, o tempo de evolução do choque e a resposta clínica. Pacientes em choque prolongado, com seqüestração para o interstício, podem/requerer infusões de quantidades várias vezes superiores ao seu volume plasmático para se recuperarem.

As soluções mais empregadas são:

Soluções eletrolíticas. Estão indicadas em todas as formas de choque hipovolêmico por ocasionarem uma boa expansão do espaço extracelular. Nos choques hemorrágicos, a infusão rápida de 1 a 2 litros de uma solução eletrolítica pode melhorar muito o estado do paciente quando a hemorragia é pequena. Se a hemorragia for de maior intensidade, ou se o pa-

ciente continuar sangrando, a elevação da PA obtida com a infusão rápida da solução eletrolítica, embora transitória, é importante, porque possibilita manter a PA enquanto se aguarda o resultado da classificação do tipo de sangue. Além disso, reduz a quantidade de sangue necessária para a recuperação do paciente. Duas soluções são principalmente utilizadas: Ringer-lactato e soro fisiológico.

O soro fisiológico tem a vantagem de ser mais / barato e mais fácil de obter. A única complicação potencial é o agravamento da acidose metabólica decorrente do excesso de cloro da solução.

O Ringer-lactato é a solução preferida pelos autores americanos. Sua vantagem é possuir a mesma composição do plasma. Deve ser infundido com cuidado nos pacientes que apresentam alterações hepáticas, devido ao risco de aumentar a lactidemia.

Sangue total. Só deve ser utilizado quando a perda de sangue for maior que 30% do volume total. A quantidade de sangue a ser infundida deve basear-se nos dados do exame clínico e nas dosagens da hemoglobina e do hematócrito. A elevação da Hb para valores entre 50 e 70% do normal é desejável/ para a manutenção do transporte efetivo de oxigênio para os tecidos.

A transfusão de sangue armazenado pode ocasionar os seguintes efeitos colaterais, imediatos ou tardios:

A infusão do sangue na temperatura normal de estocagem (4 a 6°C) pode levar o paciente a hipotermia e, desse modo, aumentar a vasoconstrição. Evita-se esse efeito aquecendo o sangue a uma temperatura equivalente à corporal antes da infusão.

A hemoglobina do sangue estocado tem maior afinidade pelo oxigênio em decorrência da diminuição do 2,3-difosfoglicerato das hemácias. Portanto, após transfusões maciças a liberação de oxigênio das hemácias para os tecidos é reduzida.

O sangue estocado praticamente não contém plaquetas, fator V e fator VII. Nas transfusões maciças, com substituição total do sangue do paciente, a baixa das plaquetas e dos fatores da coagulação pode agravar a hemorragia. Aconselha-se a administração de uma unidade de sangue fresco siliconizado para cada três unidades de sangue estocado, a fim de prevenir esta alteração.

Teoricamente, a infusão rápida de grandes quantidades de sangue-citratado pode ocasionar hipocalcemia, pela ligação do cálcio ao citrato. Entretanto, na prática essa alteração quase nunca é observada. Pode-se evitá-la pela administração de uma ampola de gluconato de cálcio para cada 2000ml / de sangue transfundido.

A transmissão de hepatite a virus na forma ictérica ocorre em aproximadamente 4% dos pacientes que recebem / transfusão de sangue.

As reações alérgicas, as reações piréticas, as infecções bacterianas por contaminação do recipiente e a transfusão incompatível são outras complicações potenciais.

Plasma humano. Está indicado principalmente nas queimaduras e nas peritonites, onde a perda de plasma é abundante. Nas hemorragias moderadas, sua administração associada/ com soluções salinas pode reconstituir eficazmente o volume intravascular. O plasma fresco congelado é útil para repor os fatores da coagulação nos distúrbios da crase sanguínea. Suas / desvantagens são o alto custo e maior risco de transmissão da hepatite.

Albumina humana. É indicada na hipovolemia com perda de plasma e nos casos de hiperhidratação com baixa pressão oncótica. Praticamente isenta de efeitos colaterais; não transmite hepatite soro-homóloga. Seu único inconveniente é o alto custo e a pequena disponibilidade. Infunde-se diluída, em solução salina ou glicosada - 25g de albumina equivalem a 500 ml de plasma.

Dextran. São soluções utilizadas como substitutos do plasma. Exercem sua ação elevando a pressão oncótica intravascular e atraindo líquido do interstício. Portanto, aumentam a volemia e melhoram o fluxo na microcirculação. Ao dextran de baixo peso molecular, foi atribuída a propriedade específica de impedir a aglutinação de hemácias na microcirculação; este fato justificaria a sua utilização em todos os casos de choque. Entretanto, existem evidências de que qualquer substância que aumenta o volume intravascular produz os mesmos efeitos do dextran. Tem como principal desvantagem alterar a crase sanguínea quando administrado em quantidades acima de 1,5g/kg/dia , cerca de 2000 ml para uma pessoa com 70 kg.

Soluções de gelatina. Possuem as mesmas propriedades do dextran. Praticamente não apresentam efeitos colaterais, interferindo pouco na crase sanguínea. Volumes de até / 5000 ml foram administrados em 24 horas, sem problemas. Seu tempo médio de ação varia de 4 a 5 horas; a eliminação renal / é de cerca de 85%. É comercializada em solução eletrolítica , contendo sódio, potássio, cálcio, em concentrações idênticas / ao plasma (Haemacel).

Soluções de glicose. Soluções de glicose a 10% intercaladas com outros líquidos de reposição são sempre indicadas, pois constituem uma fonte de calorías para o paciente.

A indicação de medicamentos no choque hipovolêmico é muito restrita; praticamente, está reservada para o tratamento de complicações e intercorrências. As medicações mais utilizadas, são:

Solução de Bicarbonato. Deve ser empregada nos casos de choque em que a acidose metabólica intensa não pode ser corrigida com o tratamento etiológico e está agravando o estado hemodinâmico ou interferindo na ação de medicamentos como os vasopressores. A quantidade a infundir deve ser calculada pela fórmula de Astrup: a necessidade de bicarbonato em mEq é igual a excesso de base x (0,2-0,4) x peso (mEq HCO₃=BE x |0,2-0,4| x peso). Metade da dose calculada deve ser repostada .

Doses subseqüentes serão administradas de acordo com a evolução e, com frequência, baseadas nas determinações do pH e gases arteriais.

Vasopressores. São indicados somente nas fases/ iniciais do choque hipovolêmico grave, para manter a pressão / arterial em níveis compatíveis com a vida enquanto se providencia a reposição volêmica. A PA deve ser mantida acima de / 70mmHg, geralmente em torno de 90mmHg. Quando se usa vasopressores é aconselhável realizar o controle do paciente com a PIA, sendo a noradrenalina o agente de escolha. Sua ação inicial é mais rápida e o término mais brusco após ser suspensa a infusão; este fato facilita a titulação da dose necessária. A via de administração é venosa, e a solução geralmente empregada é de 8 mg em 500 ml de soro glicosado a 5%. Atualmente não está sendo fabricado no Brasil.

O metaraminol atua aumentando a liberação de noradrenalina; por isso, sua atividade está diminuída quando / existe depleção de catecolaminas. Também estimula de modo direto os alfareceptores, porém com menor intensidade que a nora--drenalina. O início e o término da sua ação são lentos; portanto, é de titulação mais difícil que a noradrenalina. Pode ser aplicada por via intramuscular, embora no choque a via de escolha seja a venosa. A solução empregada é de 250 mg em 500ml de soro glicosado a 5%.

A administração do vasopressor nunca deve substituir a infusão de líquidos.

Vasodilatadores. Nas fases mais tardias do choque pode ocorrer um aumento da vasoconstrição agravando o choque e dificultando a reposição volêmica. A administração de um vasodilatador nesta fase pode ser de grande utilidade. Em nosso meio, o único medicamento disponível é a clorpromazina, que deve ser utilizada na dose de 12,5mg por via endovenosa. A dose pode ser repetida em intervalos de 15 minutos até completar o máximo de 2mg/kg. Ao ocorrer a vasodilatação o sangue pode / ficar todo retido na microcirculação e agravar a hipovolemia . Por isso, a vasoplegia deve ser sempre acompanhada de uma reposição volêmica adequada. (1)

CONCLUSÕES

Do exposto infere-se que as hemorragias do pós-parto são frequentes, desencadeando-se às vezes um funesto desfecho. Contudo, são evitáveis ou passíveis um diagnóstico precoce que aconselhe pronta terapêutica.

O choque constitui uma das mais importantes / emergências médicas não só pela frequência com que ocorre e o interêsse que desperta em todos os setores da prática médica, mas também porque o seu atendimento correto exige ação rápida e imediata.

RESUMO

As hemorragias do puerpério imediato se enquadram no capítulo das Emergências Médicas pelo fato de se não tratadas convenientemente levarem ao choque hipovolêmico e ao óbito.

Nosso trabalho consiste então de duas partes : Uma se refere as causas de hemorragias no pós-parto e suas respectivas condutas e a outra sôbre estado de choque e seu controle de urgência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. LOPES, MÁRIO - Emergências Médicas. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S/A, 1976. 62: 623-630; 8: 95-109.
2. RESENDE, J. e MONTENEGRO, C.A.B.-Obstetrícia Fundamental. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S/A, 1976. 26: 512-526; 16: 346-353.
3. JORNAL BRASILEIRO DE MEDICINA. Guanabara, EPUC, 1976.

**TCC
UFSC
TO
0065**

N.Cham. TCC UFSC TO 0065

Autor: Kotzias Neto, Anas

Título: Contrôles intensivos da paciente c



972800029

Ac. 25/209

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM