

CAPÍTULO 07

CHOQUE EM PEDIATRIA

Annaliz de Araújo Carnáuba¹
Adriana Santos Cunha Calado²

DEFINIÇÃO

O choque é um estado patológico caracterizado pela perfusão inadequada dos tecidos, o que torna o organismo incapaz de suprir suas demandas metabólicas. Nesse sentido, identificar tal condição e oferecer um suporte de modo rápido e imediato são fatores primordiais para um melhor prognóstico, evitando, assim, a progressão para a disfunção de múltiplos órgãos e morte. (LOPES, 2017; American Heart Association, 2017)

Diferente do adulto, a criança pode compensar a precária perfusão tecidual, mantendo uma pressão arterial (PA) adequada. Sendo assim, a definição de choque não deve incluir hipotensão, sendo essencial que os médicos compreendam que tal situação não ocorre meramente quando há queda da PA e identifiquem-na de maneira precoce, quando as respostas ao tratamento são mais favoráveis (KLIEGMAN, 2018; LOPES, 2017).

FISIOPATOLOGIA

Para a plena compreensão dos mecanismos fisiopatológicos do choque, há de se lembrar como ocorrem o transporte, o consumo e a extração de oxigênio pelos tecidos.

¹ Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Coordenadora do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA/UFAL). Especialização em Cardiopediatria e Ecocardiografista pelo IMIP. Coordenadora Hospitalar da Cardiopediatria do Hospital do Coração de Alagoas/CORDIAL. Professora do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC) e da UNCISAL.

Transporte de oxigênio para os tecidos

A condução apropriada do O₂ aos tecidos depende dos seguintes fatores: teor de O₂ no sangue arterial; desempenho cardiocirculatório; e índice cardíaco. Sendo assim, pode-se obter um valor em termos quantitativos mediante a equação 1, na qual DO₂ corresponde ao transporte de oxigênio; CAO₂, à concentração arterial de oxigênio; e IC, ao índice cardíaco (LOPES, 2017; American Heart Association, 2017).

$$DO_2 = CAO_2 \times IC \text{ (equação 1)}$$

Cada um dos componentes dessa equação será explicado a seguir:

- *Concentração de oxigênio*

A concentração de O₂ arterial, em mL de oxigênio por dL de sangue, varia conforme a quantidade de hemoglobina (Hb), a saturação arterial de oxigênio da hemoglobina (SatAO₂) e a pressão de oxigênio no sangue arterial (PAO₂), seguindo a equação 2.

$$CAO_2 = (1,34 \times Hb \times SatAO_2) + (PAO_2 \times 0,031) \text{ (equação 2)}$$

- *Índice cardíaco*

O índice cardíaco, por sua vez, é obtido ao se dividir o débito cardíaco pela superfície corpórea do paciente, conforme a equação 3.

$$IC = DC/SC \text{ (equação 3)}$$

- *Débito cardíaco*

O valor do débito cardíaco é igual ao produto da fração de ejeção do ventrículo esquerdo pela frequência cardíaca (FC). A partir disso, como será abordado em “Apresentação clínica”, pode-se concluir que a taquicardia é um

sinal importante, que denuncia a redução da perfusão e, por conseguinte, o choque precocemente (American Heart Association, 2017).

Em adição, é importante destacar que, em bebês, o volume sistólico tem capacidade limitada de aumentar devido à imaturidade dos cardiomiócitos. Sendo assim, eles dependem da FC para manter ou elevar o DC. Os adolescentes e adultos conseguem modificar mais facilmente o DC mediante a fração de ejeção ventricular, sendo menos dependentes da FC (American Heart Association, 2017; LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).

O volume sistólico é determinado de acordo com a pré-carga, a contratilidade cardíaca e a pós-carga. Para melhorá-lo, existem alguns mecanismos: o aumento do tônus do músculo liso venoso e da contratilidade cardíaca, fazendo com que haja, respectivamente, desvio do sangue para o coração e esvaziamento dos ventrículos de forma mais completa (American Heart Association, 2017; LOPES, 2017).

Consumo de oxigênio

O consumo de O₂ varia conforme determinadas situações, podendo aumentar, por exemplo, na febre, hipermetabolismo, agitação e taquidispneia (LOPES, 2017).

Extração de oxigênio

Para atender às suas necessidades, as células do organismo, em uma situação de queda no transporte de oxigênio, aumentam a extração do O₂ que circula livremente ou que está ligado à hemoglobina. Contudo, há um ponto crítico a partir do qual esse mecanismo compensatório já não é mais sustentado, o que pode resultar em sofrimento tecidual e falência de órgãos (LOPES, 2017).

O estabelecimento do choque

Como mencionado no início deste capítulo, o choque se dá quando há certa desarmonia entre a oferta e o consumo de oxigênio de origem

cardiocirculatória (LOPES, 2017). Tal desequilíbrio pode ocorrer com base em alterações na pré-carga (como a hipovolemia), contratilidade cardíaca e pós-carga (a exemplo do tamponamento cardíaco). (American Heart Association, 2017).

A síndrome do choque, iniciada com um distúrbio na perfusão tecidual sistêmica, pode apresentar três estágios, culminando, se não tratada, em óbito. Essa progressão, esquematizada na Figura 1, se dá em horas do choque compensado para hipovolêmico; e em minutos, deste para insuficiência cardiopulmonar, parada cardiorrespiratória, disfunção de órgãos e morte (POMERANTZ, 2022).

O evento inicial é o choque compensado, cujo diagnóstico é o mais difícil. Neste, apesar dos sinais clínicos de perfusão deficiente, a PA é mantida dentro da faixa de normalidade, haja vista os mecanismos estabelecidos pelo organismo, dispostos nos próximos parágrafos (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

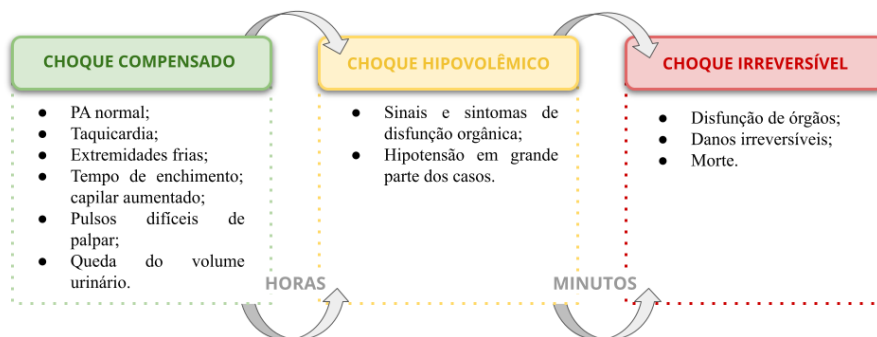
A princípio, o corpo aumenta a FC (taquicardia) até certo limite. Além disso, há um redirecionamento do fluxo sanguíneo para órgãos vitais como cérebro e coração pelo aumento seletivo na vasoconstrição. Isso é visto, clinicamente, pelas extremidades frias, tempo de enchimento capilar aumentado, pulsos filiformes e queda do volume urinário (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

Há, ainda, elevação da contratilidade com esvaziamento mais amplo dos ventrículos; bem como aumento do tônus do músculo liso venoso, o que torna mais eficaz o retorno venoso para o coração e, conseqüentemente, aumento da pré-carga (POMERANTZ, 2022).

O estágio seguinte é o choque hipotensivo, fase na qual os mecanismos compensatórios são insuficientes na tentativa de manter a perfusão tecidual. Aparecem, portanto, sinais e sintomas de disfunção orgânica, como estado mental alterado. Embora a PA geralmente caia, é importante se atentar para o fato de que algumas crianças possam mantê-la normal. Estando hipotensas, elas rapidamente podem evoluir para parada cardíaca. Em se tratando de choque distributivo precoce, que acontece na

sepsis, a hipotensão é um achado frequente, posto a redução da resistência vascular sistêmica (POMERANTZ, 2022).

Figura 01 - Progressão do choque



Fonte: Elaboração própria, 2022.

ETIOLOGIA

As causas de diminuição da perfusão tecidual são agrupadas tipicamente em quadro grupos, os quais classificam o choque e estão listados abaixo. É importante mencionar que tal divisão é meramente didática, de maneira que um tipo de choque pode estar associado a outro, a exemplo do hipovolêmico relacionado ao distributivo de sepsis.

- *Choque hipovolêmico*

Tipo mais comum de choque em crianças, caracteriza-se por uma redução acentuada do volume sanguíneo e, conseqüentemente, pela queda da pré-carga e do débito cardíaco. Sendo assim, pode-se citar como possíveis etiologias: traumas, hemorragias (interna ou externa), perdas para o terceiro espaço, queimaduras, desidratação grave por vômito e diarreia, por insolação ou ingestão insuficiente de água (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

- *Choque cardiogênico*

Trata-se da redução da função sistólica e do débito cardíaco, decorrentes de um trabalho cardíaco anormal e/ou falho. São causas frequentes: cardiomiopatias (relacionadas à contratilidade inadequada) e arritmias (batimentos excessivamente rápidos ou lentos). Em crianças, a primeira é incomum; enquanto a segunda pode ocorrer em virtude de intoxicações medicamentosas, hipotermia e doença cardíaca estrutural principalmente (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

- *Choque vasodilatador ou distributivo*

Resultante da diminuição da resistência vascular periférica, tal classificação vincula-se a uma distribuição imprópria do sangue e, portanto, a uma perfusão indevida. Inclui os choques séptico, anafilático e neurogênico. O anafilático será tratado com mais detalhes no capítulo 36 deste livro; o neurogênico é raro, sendo vinculado à lesão aguda de medula espinhal ou do sistema nervoso central (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

O choque séptico, por sua vez, é a etiologia mais comum do tipo distributivo em crianças, sendo um processo patológico decorrente de infecção ou estímulo inflamatório (American Heart Association, 2017). Foi definido em 2005 pela Conferência Internacional de Consenso Pediátrico, quando há pelo menos um dos critérios a seguir: hipotensão, dependência de drogas vasoativas para a manutenção da PA normal e dois ou mais dos sinais de perfusão tecidual inadequada (tempo de enchimento capilar prolongado, oligúria, acidose metabólica ou lactato sanguíneo aumentado) (WALTZMAN, 2022a; POMERANTZ e WEISS, 2022).

- *Choque obstrutivo*

É uma situação clínica em que há prejuízo físico à passagem do fluxo sanguíneo por limitar ora o retorno venoso, ora o bombeamento do sangue vindo do coração. Em ambos os casos há redução do débito cardíaco. Pode ocorrer por tamponamento cardíaco, pneumotórax, cardiopatias congênitas dependentes de canal arterial e embolismo pulmonar maciço (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica do choque em crianças varia conforme seu tipo, contudo alguns sinais e sintomas são comuns independente de sua classificação. O reconhecimento precoce é um desafio ao clínico, posto que, como já mencionado, a PA em crianças encontra-se normal inicialmente, caindo, prevalentemente, em estágios mais avançados. A resposta ao tratamento pode não ser favorável nessas situações.

As principais manifestações clínicas serão detalhadas abaixo:

- *Taquicardia*: é um dos achados mais precoces, porque, na tentativa de suprir o débito cardíaco quando há uma queda do volume sistólico, a FC sobe. Entretanto, é uma manifestação inespecífica, estando presente em outras situações como febre, dor, anemia etc. (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).
- *Acidose láctica*: a oxigenação deficiente dos tecidos faz com que haja maior produção de ácido láctico, além de uma depuração ineficaz do lactato pelos rins, pelo fígado e pelos músculos esqueléticos (POMERANTZ, 2022).
- *Alteração dos pulsos*: os pulsos se tornam finos, o que é observado de modo mais intenso nos periféricos do que nos centrais (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).
- *Alteração da perfusão periférica*: há um redirecionamento do sangue da periferia para assegurar a perfusão cerebral e coronariana. Como resultado,

há uma lentificação do tempo de enchimento capilar (maior do que 2 segundos). Cabe destacar que, na fase quente do choque séptico, esse enchimento pode ser muito rápido, durando menos de 1 segundo (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).

- *Cor e temperatura das extremidades:* como resultado da vasoconstrição periférica, na maioria dos casos pele torna-se fria, úmida e pálida. Existem algumas exceções, a saber: o choque distributivo precoce e estado terminal do choque (irreversível). Nessas situações, a pele fica corada e com hiperemia (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).

- *Pressão arterial:* a hipotensão é tipicamente um achado tardio do choque tendo em vista os diversos mecanismos compensatórios que mantém a PA. Para definir a queda da pressão em crianças, deve-se seguir o exposto abaixo (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022):

- RN a termo (0 a 28 dias): < 60 mmHg;
- Lactentes: < 70 mmHg;
- > 2 anos: < 70 + (2 x idade).

- *Alteração do nível de consciência:* a criança em choque pode se apresentar agitada ou torporosa, podendo haver uma alternância entre esses estados. À medida que o quadro se agrava, o paciente pode evoluir para obnubilação e coma (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).

- *Oligúria:* a queda da diurese nas crianças para menos que 1 mL/Kg/h é chamada de oligúria. Deriva da má perfusão renal e da queda da pressão intraglomerular, sendo, pois, uma insuficiência de origem pré-renal (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).

DIAGNÓSTICO

As metas da avaliação inicial do choque em crianças incluem: identificação imediata de condições de risco de vida; reconhecimento rápido do comprometimento circulatório; e classificação do tipo e causa do choque.

Este último, entretanto, pode não ser evidente de maneira inicial, mas o tratamento não pode ser adiado (American Heart Association, 2017).

Para a intervenção imediata, pode-se lançar mão do triângulo de avaliação pediátrica (PAT), que tem sido usado no ambiente pré-hospitalar e em configurações hospitalares. Nele, três parâmetros podem ser avaliados: aparência, respiração e circulação, que serão descritos a seguir (WALTZMAN, 2022a).

- *Aparência*: mudanças significativas, como tônus fraco, choro fraco ou olhar desfocado indicam em geral uma queda na perfusão cerebral. Entretanto, mudanças sutis também devem ser valorizadas, a exemplo de uma menor capacidade de resposta a, por exemplo, procedimentos dolorosos.
- *Respiração*: a depressão do estado mental pode levar a uma incapacidade de manter a via aérea pérvia.
- *Circulação*: deve-se avaliar a qualidade dos pulsos, a temperatura da pele, o tempo de enchimento capilar e a frequência cardíaca. Tais critérios permitem uma identificação rápida da má perfusão tecidual, antes que seja feita medição da PA.

A história do paciente pode identificar a causa do choque. A seguir, é feita uma associação entre história e tipo de choque (WALTZMAN, 2022a).

- *Choque hipovolêmico*: perda de líquidos em razão de gastroenterite, cetoacidose diabética ou sangramento gastrointestinal. Pode-se comparar o peso antes e após a implantação da doença, o que fornece uma quantidade estimada de perda de líquidos. Além disso, lesões e hemorragias podem levar a criança a desenvolver tal tipo de choque.
- *Choque distributivo*: no caso do choque séptico, chama a atenção história de febre e/ou estado de imunodepressão; no anafilático, exposição a um alérgeno.
- *Choque cardiogênico*: pacientes diagnosticados com cardiopatia crônica.

O exame físico deve ser completo, incluindo sinais vitais – estes são fundamentais para a classificação do choque, determinação de sua etiologia e gravidade. Frequência cardíaca aumentada (os valores de referência estão expostos na tabela 01) e taquicardia sinusal são sinais sugestivos de choque. Neste último, caso a exceção é o choque cardiogênico por bradicardia ou lesão medular (WALTZMAN, 2022a).

Tabela 01 – Intervalos normais para frequências respiratória e cardíaca para a idade

Idade	Frequência respiratória (respirações/minuto)			Frequência cardíaca (batimentos/minuto)		
	Limite inferior	Intervalo normal	Limite superior	Limite inferior	Intervalo normal	Limite superior
0 a 3 meses	25	34 a 57	66	107	123 a 164	181
3 a 6 meses	24	33 a 55	64	104	120 a 159	175
6 a 9 meses	23	31 a 52	61	98	114 a 152	168
9 a 12 meses	22	30 a 50	58	93	109 a 145	161
12 a 18 meses	21	28 a 46	53	88	103 a 140	156
18 a 24 meses	19	25 a 40	46	82	98 a 135	149
2 a 3 anos	18	22 a 34	38	76	92 a 128	142
3 a 4 anos	17	21 a 29	33	70	86 a 123	136
4 a 6 anos	17	20 a 27	29	65	81 a 117	131
6 a 8 anos	16	18 a 24	27	59	74 a 111	123
8 a 12 anos	14	16 a 22	25	52	67 a 103	115
12 a 15 anos	12	15 a 21	23	47	62 a 96	108
15 a 18 anos	11	13 a 19	22	43	58 a 92	104

Fonte: Waltzman, 2022a.

Hipotensão deve ser rapidamente identificada, visto que, nesse estado, as crianças tendem a deteriorar o quadro rapidamente. Os valores para PA normal nesses pacientes estão elucidados na tabela 02.

Tabela 02 – Pressões arteriais sistólica e diastólica em mmHg conforme a idade

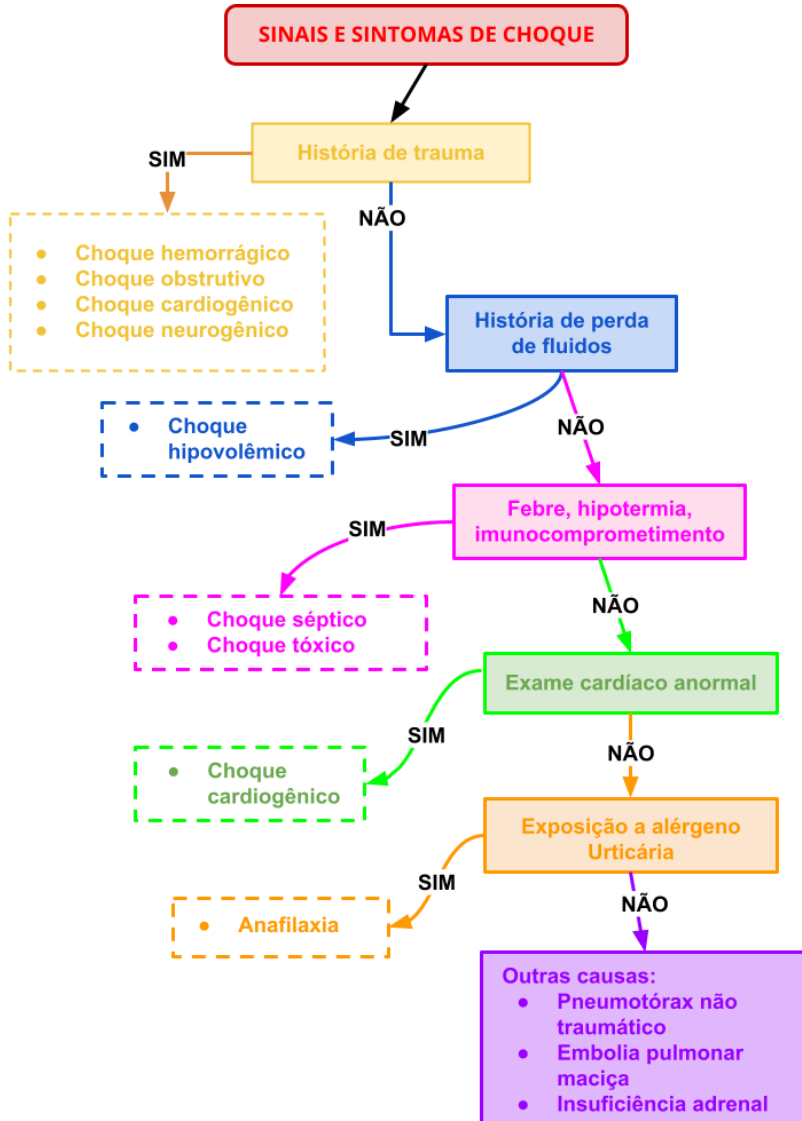
Idade	Pressão sistólica, mmHg	Pressão diastólica, mmHg
12h, < 1000g	39-59	16-36
12h, 3 kg	50-70	25-45
Neonato, 96h	60-90	20-60
Bebê, 6 meses	87-105	53-66
Criança pequena, 2 anos	95-105	53-66
Idade escolar, 7 anos	97-112	57-71
Adolescente, 15 anos	112-128	66-68

Fonte: Waltzman, 2022a.

Além desses achados, outros podem conduzir o clínico a uma etiologia do choque (WALTZMAN, 2022a):

- Febre: presente geralmente no choque séptico.
- Estridor, sibilos ou sons respiratórios anormais: na anafilaxia pode haver estridor e sibilos; na pneumonia (choque séptico) e na insuficiência cardíaca (choque cardiogênico), crepitações; e no pneumotórax hipertensivo, sons respiratórios assimétricos.
- Distensão das veias cervicais: no caso de tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo ou hemotórax.
- Anormalidades na ausculta cardíaca: sopros, ritmo de galope e abafamento das bulhas cardíacas podem indicar choque cardiogênico.
- Pulso diferencial: diminuição do pulso ou pressão nos membros inferiores quando comparados aos superiores sugerem coarctação da aorta ou cardiopatia estrutural.
- Hepatomegalia: presente geralmente na insuficiência cardíaca.
- Achados anormais na pele: a anafilaxia pode ser denunciada por edema facial e urticária; o choque séptico por petéquias ou erupções púrpureas; e contusões e/ou escoriações notadas em traumas.

Figura 02 - Classificação possível de choque mediante a associação entre os sinais e sintomas e a história clínica.



Fonte: Adaptado de Waltzman, 2022a.

Os exames complementares devem ser solicitados simultaneamente com a avaliação e o tratamento rápidos de acordo com a causa mais provável do choque, tida a partir do exame físico e da história.

Do ponto de vista laboratorial, é importante monitorar glicemia, eletrólitos, hemograma, PCR e culturas de sangue e urina. A depender do tipo de choque, pode-se lançar mão também de outros exames complementares, a exemplo: radiografias de tórax e abdominal; ultrassonografia; tomografia computadorizada; estudos de coagulação; testes sorológicos para prováveis fontes de infecção; e eletrocardiograma (LOPES, 2017; WALTZMAN, 2022a).

TRATAMENTO

O tratamento do choque se dá no equilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio. Portanto, o seu tratamento agudo precisa priorizar alguns fatores, são eles: otimização do teor de O₂ do sangue, melhora do volume e da distribuição do débito cardíaco, redução da demanda de O₂ e correção de desordens metabólicas. À medida que são feitos os tratamentos iniciais, é fundamental o reconhecimento e reversão da causa do choque (American Heart Association, 2017; WALTZMAN, 2022b).

O teor de oxigênio do sangue é assegurado oxigenação seja com a abertura de vias aéreas pelo posicionamento do paciente, seja com a administração de oxigênio com máxima concentração viável. Se persistirem sinais de desconforto respiratório, segue-se com ventilação com bolsa-valva-máscara e intubação. Ademais, estando baixa a concentração de hemoglobina, é prudente considerar a transfusão de hemácias (American Heart Association, 2017; LOPES, 2017).

Garantida a ventilação e oxigenação, é preciso providenciar acesso vascular, preferencialmente periférico. Se caso o acesso não for possível, deve-se fazer a punção intraóssea no platô medial da tíbia. Outra alternativa é o acesso central, que depende da experiência de quem o realizará (American Heart Association, 2017; LOPES, 2017).

A avaliação rápida, descrita no tópico anterior, deve determinar não só a presença de choque como também seu possível tipo. Se este for hipovolêmico, distributivo ou cardiogênico, deve-se administrar reposição volêmica com solução cristaloide isotônica, além de fármacos específicos. Em caso de choque obstrutivo, são necessários o reconhecimento e a resolução imediatos de sua causa; se por taquiarritmia supraventricular, é importante restaurar o ritmo sinusal normal (American Heart Association, 2017; WALTZMAN, 2022b).

É fato que a maioria dos choques em pediatria são ou de etiologia hipovolêmica ou distributiva por sepse. Sendo assim, a maioria dos pacientes nessa faixa etária irão responder bem à infusão precoce e agressiva de volume. Faz-se soro fisiológico 0,9% ou Ringer lactato na dose de 20 mL/kg de 5 a 10 minutos, desde que não haja sinais de choque cardiogênico, obstrutivo, cetoacidose diabética (CAD) ou outras situações as quais venham a piorar com a administração de fluidos (American Heart Association, 2017; WALTZMAN, 2022b).

Crianças com choque cardiogênico devem receber fluidos por um período de tempo maior e com volume menor; nas com CAD, deve-se seguir o protocolo local. A partir de então, o tratamento é individualizado para os diversos tipos de choque (WALTZMAN, 2022b).

Dada a natureza dinâmica do choque, a monitorização contínua e a reavaliação frequentes (Tabela 03) são dois parâmetros fundamentais para o melhor prognóstico do choque. A seguir, tem-se uma tabela com os quesitos a serem monitorados (American Heart Association, 2017).

Tabela 03 – Parâmetros que devem ser monitorados frequente e continuamente em caso de choque

Parâmetro a ser monitorado frequente e continuamente	Indicação de resposta positiva ao tratamento
Saturação de O ₂ por oximetria de pulso	94% ou superior ao ar ambiente
Frequência cardíaca	Adequada para a idade e o estado clínico (conforme tabela 01)
Pulsos periféricos	Pulsos fracos se tornam mais fortes; e os oscilantes variam menos, mantendo-se fortes.
Tempo de enchimento capilar	Diminui para 2 segundos ou menos
Coloração e temperatura da pele	Cor normal da pele e das mucosas; extremidades quentes.
Pressão arterial	Aumenta até a faixa normal para a idade (conforme a tabela 02).
Nível de consciência	Melhor resposta.
Perdas de fluido contínuas	Hemorragia e diarreia controladas.
Débito urinário	Bebês e crianças pequenas: 1,5 mL/kg/h a 2 mL/kg/h. Crianças maiores e adolescentes: cerca de 1 mL/kg/h.

Fonte: American Heart Association, 2017.

Além disso, exames laboratoriais podem ajudar o médico a identificar a etiologia e gravidade do choque, a disfunção de órgãos secundária a ele, desordens metabólicas e resposta ao tratamento (American Heart Association, 2017).

Por fim, o tratamento medicamentoso corrobora uma melhor contratilidade miocárdica, a frequência cardíaca e a resistência vascular. Em caso de choque persistente, mesmo com a adequada ressuscitação com

fluidos, faz-se agentes vasoativos. Nos casos de choque cardiogênico, tais fármacos podem ser administrados mais precocemente, já que a reposição hídrica não é fundamental para a melhora do quadro. (American Heart Association, 2017; WALTZMAN, 2022b).

REFERÊNCIAS

American Heart Association. **Suporte Avançado de Vida em Pediatria: Manual do Profissional**. American Academy of Pediatrics. 2017.

KLIEGMAN, Roberto M. *et. al.* **Nelson: Tratado de Pediatria**. 20ª Edição. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2018.

Lopes FA, Campos Jr. D. **Tratado de Pediatria**. Sociedade Brasileira de Pediatria. 4ª Edição. Barueru, SP: Manole, 2017.

POMERANTZ, Wendy J. **Fisiopatologia e classificação do choque em crianças**. In: Susan B Torrey; James F Wiley, ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2022.

POMERANTZ, Wendy J; WEISS, Scott. **Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e sepse em crianças: definições, epidemiologia, manifestações clínicas e diagnóstico**. In: James F Wiley, ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2022.

WALTZMAN, Mark. **Avaliação inicial do choque em crianças**. In: Susan B Torrey; James F Wiley, ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2022a.

WALTZMAN, Mark. **Manejo inicial do choque em crianças**. In: Susan B Torrey; James F Wiley, ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2022b.