

Fisiopatologia e Tratamento do Choque

José Otávio Costa Auler Junior, TSA¹ & Maria José Carvalho²

Auler Júnior J O C, Carvalho M J - Shock: physiopathology and treatment.

Key Words: SHOCK: physiopathology, treatment

As primeiras definições de choque destacavam a hipotensão arterial sistêmica ou a queda brusca da pressão arterial. Atualmente, associa-se esta síndrome à redução no fluxo sanguíneo efetivo e falência no transporte e liberação de substratos essenciais à manutenção dos sistemas orgânicos vitais. Assim, perfusão tissular inadequada proporciona disfunção progressiva, seguida de lesão orgânica irreversível e morte se esta condição não for rapidamente revertida¹.

Sinais clínicos iniciais de hipoperfusão tecidual como palidez cutânea, extremidades frias, colapso das veias superficiais, queda da diurese, prostração, obnubilação mental e hipotensão arterial devem ser prontamente reconhecidos para que a causa possa ser investigada e tratada adequadamente.

Fisiopatologia

Com o propósito de entender os mecanismos primários do choque circulatório e suas implicações terapêuticas, o estabelecimento de modelo hemodinâmico pode ser bastante útil. Oito componentes primários deste sistema podem ser identificados:

1 - *coração*, que atua como bomba, gerando o poder contrátil da circulação. O débito cardíaco depende do estado contrátil do miocárdio, da frequência cardíaca, do retorno venoso e da resistência periférica.

2 - *volume intravascular*, que determina a pré-carga.

3 - *circuito de resistência*, que inclui artérias e arteríolas. Variações deste circuito podem levar a mudanças na pós-carga.

4 - *leito capilar*, responsável pela troca de fluidos e metabólitos entre os sistemas intra e extravascular.

5 - *metarteríolas*, que unem os vasos pré-capilares às arteríolas.

6 - *leito venoso de resistência*, que inclui vênulas pós-capilares e pequenas veias que regulam a filtração de fluidos na microcirculação, sendo regulado por mecanismos neuro-humorais.

7 - *grandes veias* (como a cava). O sistema venoso é o principal reservatório de sangue, contendo 70 a 80% da volemia.

8 - representa possíveis *pontos de obstrução* ao nível do sistema circulatório como pericárdio (tampramento), vasos pulmonares (embolia pulmonar) e outros.

As principais alterações hemodinâmicas que podem levar ao estado de choque são a redução do vo-

Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP.

1 Diretor do Serviço de Anestesia do INCOR, Professor Associado da Disciplina de Anestesiologia.

2 Pós-Graduando da Disciplina de Anestesiologia, Assistente do Serviço de Anestesia.

Correspondência para José Otávio C. Auler Júnior
Instituto do Coração do Hospital das Clínicas FMUSP
Divisão Cirúrgica - 2º andar
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44
05403 - São Paulo - SP

Recebido em 8 de novembro de 1990

Aceito para publicação em 13 de março de 1991

© 1991, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

lume intravascular, a falência da bomba cardíaca, o aumento da resistência arterial periférica, problemas na troca ao nível da microcirculação, o aumento da resistência ao nível das pequenas veias e vênulas pós-capilares, o curto-circuito arteriovenoso, o seqüestro no sistema de capacitância e a obstrução ao fluxo sanguíneo.

Parâmetros hemodinâmicos

Os parâmetros hemodinâmicos indicadores do estado de choque são a pressão arterial, a frequência cardíaca, o débito cardíaco, as pressões de enchimento atriais (pressão venosa central e pressão de átrio esquerdo) e as resistências vasculares (pulmonar e sistêmica). Os volumes ventriculares sistólicos e diastólicos também expressam índices de função ventricular³⁻⁴.

Os sinais clínicos do choque refletem a diminuição do fluxo sanguíneo a nível tecidual. A queda do fluxo sanguíneo cerebral determina as alterações mentais características. Pele fria, palidez cutânea e cianose distal traduzem a hiperatividade adrenérgica. Exceção à regra é representada pelo choque séptico hiperdinâmico onde há enorme redução da resistência vascular periférica.

De maneira geral, o estado de choque determina redução do fluxo sanguíneo em praticamente todos os órgãos e sistemas, independente da causa primária.

Em relação aos conceitos e relatos de estudos em animais de laboratório existem algumas diferenças quando estes dados são transpostos ao homem e as diferentes variáveis devem ser levadas em conta. Uma das principais diferenças refere-se às pesquisas com choque séptico, onde o órgão de choque difere entre as diversas espécies.

Quando o débito cardíaco cai, ocorre redistribuição do fluxo sanguíneo; sendo que o fluxo sanguíneo cerebral e coronariano são relativamente protegidos. Entretanto, a constrição alfa-adrenérgica reduz o fluxo cutâneo, muscular, esplâncnico e renal. A diminuição do fluxo renal e intestinal pode causar lesões isquêmicas destes órgãos. No pulmão aparecem *shunts* arteriovenosos. A constrição arterial é acompanhada da constrição das vênulas pós-capilares. Este efeito causado pelas catecolaminas aumenta a pressão hidrostática nos capilares e há transudação de líquidos para o interstício. Este fenômeno explica a queda do volume intravascular hemoconcentração que se segue ao choque de qualquer etiologia. Tais efeitos são também observados com a administração exógena de agonistas alfa-adrenérgicos.

A redução do fluxo sanguíneo renal estimula o sistema renina-angiotensina-aldosterona, promovendo retenção hidrossalina. Existem também respostas neuroendócrinas envolvendo nervos aferentes a partir do ventrículo, átrio e cavas, na tentativa de manter o volume intravascular. Estes mecanorreceptores são sensíveis à variação de pressão intracavitária. Ocorre também aumento da secreção do hormônio antidiurético que promove retenção hídrica.

A queda da pressão de perfusão coronariana observada no choque é minizada pela vasconstrição periférica na tentativa de manter a pressão na raiz da aorta. Pela anatomia das artérias coronárias, o local mais propenso à ocorrência de isquemia inicial é o endocárdio. É freqüente o encontro de necrose e hemorragia subendocárdica após choque prolongado e estas lesões aparecem mesmo na ausência de coronariopatia, podendo ser observadas em animais de laboratório e no homem. Também foram encontradas após a administração de altas doses de agentes vasopressores alfa-adrenérgicos.

A irreversibilidade do choque hemorrágico e séptico tem sido atribuída a mecanismos metabólicos e circulatórios, e principalmente às lesões cardíacas⁵⁻⁶. Nem todas as alterações cardíacas podem ser explicadas pela redução da pressão de perfusão coronariana. Está comprovada a depressão da função miocárdica durante os estados de choque e a própria toxina Gram-negativa pode reduzir o desempenho ventricular^{7,8}, apesar da manutenção do fluxo sanguíneo coronário. Já foi identificada também a presença de uma substância depressora do miocárdio no soro de pacientes sépticos e a queda da fração de ejeção correlacionou-se à diminuição *in vitro* de células miocárdicas de ratos quando expostas a este soro⁹. A própria bacteremia meningocócica associa-se à depressão miocárdica reversível, comprovada por redução do débito cardíaco e aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo¹⁰.

No choque hemorrágico experimental em cães observa-se grande redução da perfusão dos músculos papilares¹¹. Histologicamente, há necrose dos miócitos, distorção de microfilamentos e alterações mitocondriais. Uma das causas possíveis da disfunção ventricular durante estado de choque seria o edema do miocárdio. O metabolismo miocárdico aeróbico é fundamental para a produção de energia para a contração das proteínas miofibrilares. O metabolismo anaeróbico conseqüente à má perfusão miocárdica reduz a produção de ATP. A diminuição da disponibilidade dos fosfatos de alta energia causa a deterioração da contratilidade miocárdica. O gradiente elétrico transmembrana também é alterado pela

isquemia, modificando as características do transporte iônico, sendo esta a base para a formação de edema intracelular. Outro agravante é o desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio, acentuado pelas catecolaminas endógenas e exógenas. Quando o edema celular e a isquemia miocárdica progredirem intensifica-se a má distribuição do fluxo sanguíneo, o coração torna-se menos complacente e a contratilidade menos efetiva. Os reflexos que aumentam a frequência cardíaca e estimulam o aparecimento de arritmias diminuem por sua vez o débito cardíaco. Isto pode ser complicado pela existência prévia de doença cardíaca e em pacientes em uso de digitálicos. Durante o choque há diminuição da depuração dos digitálicos, aumentando o risco de sua toxicidade¹².

Consumo de oxigênio e metabolismo anaeróbico

É fundamental entender-se que as alterações metabólicas oriundas dos estados de baixa perfusão são causadas pela má utilização celular de oxigênio devido à redução no transporte, como no choque hemorrágico, ou a má utilização, como no choque séptico. Portanto, o declínio no consumo de oxigênio é sempre inevitável na progressão do estado de choque. As necessidades de oxigênio dependem do estado metabólico do paciente, na dependência da doença de base, da presença de hipertermia e da utilização de catecolaminas exógenas, especialmente as beta-adrenérgicas. O consumo de oxigênio durante o choque é altamente variável, não sendo medida útil para diagnosticar e prognosticar os estados de choque. Nos estágios mais avançados do choque é comum observar-se substancial redução do consumo de oxigênio, quase sempre precedida por deterioração do estado hemodinâmico^{13,14}.

Quando a oferta de oxigênio é reduzida drasticamente altera-se o metabolismo dos derivados de carboidratos, aminoácidos e ácidos graxos. Inibe-se o ciclo do ácido cítrico, produzindo-se ATP apenas por glicólise anaeróbica. Ativa-se então a via de transformação de piruvato a lactato, de forma que um mol de glicose produz menos de 10% da quantidade de ATP que seria produzida pelo metabolismo aeróbico. O aumento de lactato no sangue está, portanto, relacionado ao déficit de oxigênio. Quando a concentração de lactato aumenta de 2 para 8 mM/litro em seres humanos em estado de choque, a sobrevivência diminui de 90 para 10%. A dosagem dos níveis sanguíneos de lactato é importante na avaliação clínica e o diagnóstico de situação de má perfusão é confirmado

somente se o lactato exceder 1,5 mM/l. Por outro lado, a redução progressiva dos níveis sanguíneos de lactato pode ser interpretada como sinal de melhora hemodinâmica. Algumas situações como hiperventilação, exercício físico, tremores e convulsões podem aumentar transitoriamente os níveis de lactato sanguíneo. Nestas condições, o lactato é rapidamente metabolizado a níveis muscular e hepático¹⁵.

Alterações metabólicas e hormonais

O metabolismo de carboidratos e lipídios está francamente alterado nos estados de choque. Inicialmente ocorre hiperglicemia atribuída ao excesso de catecolaminas, glucagon e glicocorticóides. Quando os depósitos de glicogênio tornam-se depletados, nos estados mais avançados do choque, pode ocorrer hipoglicemia. Concomitantemente ocorrem lipólise, também atribuída às catecolaminas, e hipertrigliceridemia, consequente à redução da lipase lipoprotéica^{16,17}.

A ação de hormônios liberados em grandes quantidades durante o choque, tais como as catecolaminas, as substâncias do sistema renina-angiotensina-aldosterona, os glicocorticóides e a vasopressina, determina vasoconstrição, efeitos inotrópicos e cronotrópicos no miocárdio, expansão ou contração do volume intravascular e alterações do metabolismo da gordura, glicose e proteínas.

Os diferentes mediadores liberados durante o choque produzem inúmeros efeitos nos diversos órgãos e sistemas:

a) *Histamina*, produzida pela redução da histaminase na evolução da sepse e anafilaxia.

b) *Cininas*, produzidas a partir do cininogênio (globulina plasmática) por ação de calicreínas. O principal peptídeo vasoativo e a bradicinina, que provoca vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e seqüestro de leucócitos.

c) Serotonina, potente vasoconstritor encontrado em grande concentração nas plaquetas. A rápida destruição das plaquetas, comum nos choques séptico e anafilático, e acompanhada de liberação de serotonina. Esta aumenta a resistência vascular pulmonar e está implicada no desenvolvimento da síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA),

d) *Ácido araquidônico*, cujos produtos têm sido implicados na lesão celular. A concentração destes prostanoídes está aumentada no choque, mas seu papel exato na fisiopatologia do mesmo ainda não é claro. O tromboxano está relacionado à vasoconstrição, principalmente pulmonar, e a prostaciclina e a

prostaglandina E2 podem estar colaborando com a resposta hiperdinâmica do choque séptico¹⁸.

e) *Endorfinas*, opióides endógenos produzidos e liberados pelo sistema nervoso central e relacionados à hipotensão durante a sepse e hemorragia¹⁸.

f) *Lipídios A*, lipopolissacárides liberados pelas bactérias Gram-negativas. Quando injetados em animais de laboratório provocam lesão endotelial difusa, plaquetopenia e leucopenia.

g) *Enzimas lisossomais*, produzidas por granulócitos e ativadas por diferentes mediadores. Atuam destruindo as membranas celulares.

h) *Radicais livres de oxigênio*, elementos citotóxicos produzidos, dentre outras maneiras, por leucócitos ativados. São responsabilizados por lesão celular tecidual difusa.

i) *Sistema complemento*, conjunto de proteínas relacionadas ao sistema imunitário. Promove a fagocitose, participando da defesa contra a invasão bacteriana. Quando ativado, por exemplo, pela endotoxina, interfere com a coagulação e provoca agregação plaquetária e leucocitária.

Mecanismos imunológicos

A função imunológica está bastante atlerada no choque, sendo que as principais alterações são:

Imunoglobulinas - a anafilaxia é mediada por reações antígeno-anticorpo envolvendo a IgE. Este anticorpo ativa diretamente os basófilos e mastócitos, liberando mediadores como a histamina, o fator ativador plaquetário e outras substâncias envolvidas em fenômenos anafiláticos.

Sistema complemento - a ativação pela via clássica ou alternativa gera cininas a partir de neutrófilos, plaquetas e eosinófilos. As cininas aumentam a permeabilidade capilar e estimulam os mastócitos e basófilos a liberarem outros mediadores.

No sistema de coagulação ativa-se a via intrínseca, liberando o fator XII.

O resultado final é a broncoconstrição e edema generalizado por aumento da permeabilidade vascular, a agregação leucocitária e plaquetária, a coagulação intravascular disseminada e progressiva hipovolemia. Embora existam muitos efeitos colaterais paralelos à ativação do sistema complemento, existem também muitos efeitos benéficos como a aceleração da fagocitose, uma vez que o sistema retículo-endotelial está deprimido no estado de choque.

Efeito do choque nos diversos órgãos e sistemas

Coração- lesões celulares atribuídas à hipoperfu-

são; o edema miocárdico secundário à isquemia e a depressão da contratilidade associada a fatores depressores circulantes causam deterioração da função cardíaca, que pode contribuir para a má evolução dos estados de choque.

Rins - a insuficiência renal é uma das complicações mais comuns do choque e em geral manifesta-se com 24 a 72 horas do seu início. A fisiopatologia da lesão renal é atribuída à drástica redução do fluxo sanguíneo renal causado pela hipotensão e pelo excesso de catecolaminas exógenas e endógenas circulantes. A lesão tubular renal progride até a necrose celular e obstrução dos túbulos²¹.

O quadro clínico consiste de graus variáveis de oligúria, podendo chegar à anúria. Mais raramente a fase de oligúria passa despercebida, ocorrendo a chamada insuficiência renal poliúrica, onde há excreção de água mas não das escórias nitrogenadas.

Ao exame de urina observa-se aumento do número de glóbulos vermelhos, de cilindros, da concentração de proteínas e de sódio^{22,23}. No plasma observa-se elevação progressiva de uréia, creatinina, fósforo, potássio, e redução do sódio, bicarbonato e cálcio.

O tratamento deste tipo de insuficiência renal consiste basicamente no tratamento da causa do choque, restaurando a perfusão renal. Adicionalmente utilizam-se métodos clássicos de suporte como a diálise, nutrição adequada e controle hidroeletrólítico.

Pulmões - precocemente podem ser observados hiperventilação, aumento do espaço morto e do gradiente alveoloarterial de oxigênio, traduzidos basicamente por hipoxemia e alcalose respiratória. A lesão endotelial difusa desencadeada pelos mediadores liberados no choque pode determinar a síndrome de angústia respiratória do adulto. Histologicamente observam-se comprometimento difuso da barreira alveolocapilar que afeta a sua integridade, lesão do pneumócito tipo II, presença de exsudatos contendo fibrina no interstício e luz alveolar, edema e presença maciça de células inflamatórias (principalmente macrófagos e leucócitos) e trombos plaquetários.

A lesão celular e das proteínas estruturais é determinada por vários mediadores bioquímicos e humorais liberados no transcórre do choque.

A SARA incide com maior freqüência nos pacientes com choques séptico e hemorrágico, sendo mais rara no choque cardiogênico.

A terapêutica é realizada com suporte ventilatório utilizando-se respiradores e PEEP adequados, restrição hídrica, controle das infecções secundárias e suporte nutricional. A terapêutica farmacológica com o emprego de agentes que visam reduzir ou bloquear a resposta inflamatória, como os corticosteróides e os

esteróides não hormonais, é ainda meramente especulativa.

Fígado - a hipoperfusão tecidual também compromete o fígado, provocando zonas isoladas de necrose centrolobular. Necrose mais extensa é difícil de ser observada, exceto quando o choque incide em pacientes com doença hepática prévia.

A elevação das enzimas TGO, TGP e DHL é comum a todos os tipos de choque. As bilirrubinas costumam elevar-se principalmente no choque séptico, mostrando aspecto de icterícia colestática.

Funcionalmente há diminuição do metabolismo dos carboidratos e da síntese dos fatores de coagulação. A falência hepática acentuada é pouco frequente no choque, podendo ocorrer tardiamente na fase de falência orgânica múltipla.

Musculatura esquelética - a queda do fluxo sanguíneo tecidual^{24, 25} promove diminuição do metabolismo muscular, afetando principalmente sua função respiratória e comprometendo a função motora de muitos músculos. O exemplo mais importante é representado pelo diafragma, cuja capacidade pode ser excedida pelas necessidades ventilatórias do paciente, sobrevivendo fadiga e que vem agravar a insuficiência respiratória, culminando muitas vezes com a necessidade de assistência ventilatória.

Estômago e intestinos - O trato intestinal tem sido responsabilizado pela irreversibilidade do choque, baseando-se no princípio de que a lesão da mucosa gastrointestinal permite a passagem para a circulação de bactérias e endotoxinas. Lesões isquêmicas e hemorrágicas têm sido observadas principalmente nos cólons, podendo progredir para necrose e perfuração visceral.

A ocorrência de isquemia no setor visceral é atribuída à vasoconstrição provocada pelas catecolaminas circulantes, sendo que os pacientes idosos são mais susceptíveis de apresentarem essa complicação, em decorrência das lesões ateroscleróticas observadas nos troncos arteriais.

O estômago também é alvo frequente dessas lesões, que se manifestam sob a forma de graus variados de hemorragia.

Pâncreas - o fluxo sanguíneo pancreático é marcadamente reduzido no choque, provocando lesões celulares de diferentes magnitudes²⁶. Experimentalmente o pâncreas é referido como sendo o produtor do fator depressor do miocárdio. Embora citado como órgão primário na irreversibilidade do choque, são necessários estudos adicionais para comprovar estes fatos.

Cérebro - a circulação cerebral é relativamente bem protegida durante o choque. A auto-regulação

assegura fluxo cerebral razoável até uma pressão arterial de 50 mmHg. Abaixo deste limite, podem surgir sinais de isquemia traduzidos por obnubilação, torpor, alterações do raciocínio e da memória e graus variáveis de coma.

A hiperventilação provocada pelo choque pode prejudicar a auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral, diminuindo o limiar de tolerabilidade ao baixo fluxo.

Sangue e coagulação - a lentificação do fluxo sanguíneo tecidual promove agregação de hemácias, leucócitos e plaquetas na microcirculação, podendo aumentar a resistência periférica e ser um dos vários fatores responsáveis pelo desencadeamento da coagulação intravascular disseminada (CIVD). Esta é uma das complicações mais graves do choque, induzida principalmente por endotoxinas no choque séptico, fatores pró-coagulantes liberados no trauma, embolização amniótica dentre outros fatores. A formação de microtrombos desencadeia a fibrinólise.

Os achados laboratoriais típicos são trombocitopenia, prolongamento do tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada, queda dos fatores V, VII e fibrinogênio e aumento da concentração dos produtos de degradação da fibrina.

A terapêutica visa corrigir a causa básica do choque, principalmente a sepse. Na vigência de sangramento importante, devem ser administrados fatores de coagulação associados à heparina. Se o evento principal é a trombose, a terapêutica com heparina se impõe^{27,28}.

Classificação dos estados de choque

As primeiras classificações de choque baseavam-se principalmente em sua etiologia: hipovolêmico, cardiogênico, anafilático, séptico, obstrutivo, neurogênico e endócrino.

Estudos mais recentes tendem a classificar o choque de acordo com seu padrão hemodinâmico em quatro grandes grupos:

Hipovolêmico - o mecanismo primário é a perda de volume circulante e as causas clínicas principais são a hemorragia, a sequestração de volume plasmático por queimaduras, inflamação e anafilaxia, a perda de fluídos e eletrólitos por diarreia, vômitos e insolação e perdas endógenas como no trauma fechado.

Cardiogênico - o mecanismo primário é a falha da bomba cardíaca e as principais causas são: o infarto agudo do miocárdio, as arritmias, as obstruções intracardíacas e a insuficiência cardíaca.

Distributivo - causado por disfunção vasomotora, pode ser subdividido de acordo com a resistência periférica:

1 - choque com resistência periférica normal ou elevada, onde existe basicamente seqüestro, no leito venoso de capacitância relacionado a bacteremia Gram-negativa, bloqueio simpático agudo, doses excessivas de tranqüilizantes e narcóticos.

2 - choque com resistência periférica diminuída, onde o mecanismo primário é a presença de curto-circuitos arteriovenosos relacionados a infecções, em geral bastante graves.

Obstrutivo - a causa primária é a obstrução ao fluxo sangüíneo relacionado à obstrução da veia cava, tamponamento cardíaco, pericardite constrictiva, embolia pulmonar e dissecação ou compressão da aorta.

Tratamento dos estados de choque

Princípios gerais e prioridades

A primeira abordagem de um paciente em choque deve ser direcionada à presença de hipovolemia e de problemas respiratórios que levem à hipoxemia. Quando a hipovolemia é prontamente combatida raramente o paciente falecerá por essa causa direta, mas poderá desenvolver falência de múltiplos órgãos alguns dias depois. A terapêutica deve, portanto, ser direcionada à conseqüência fisiopatológica mais grave do choque, que é o transporte inadequado de O₂ e a má distribuição do fluxo sangüíneo à microcirculação²⁹.

O déficit volêmico deve ser prontamente corrigido e o volume e a velocidade de reposição devem ser guiados por parâmetros hemodinâmicos e valores de hematócrito. A principal meta é a restauração da pressão arterial a níveis de 100 mmHg de pressão sistólica ou 80 mmHg de pressão arterial média no paciente adulto. A velocidade da infusão de líquidos pode ser limitada pela avaliação da pressão venosa ou capilar pulmonar.

A escolha do líquido a ser utilizado depende da causa básica da perda, sendo complementada por medidas que incluem a avaliação seriada do hematócrito, do sódio sérico, da osmolaridade e pressão coloidosmótica plasmática. Tanto os colóides como os cristalóides revertem efetivamente o estado hipovolêmico. Entretanto, por difundirem-se livremente através dos compartimentos orgânicos, o volume requerido para expansão com, cristalóides é 3 a 4 vezes maior que o requerido com, colóides, e com efetividade menor. Desta maneira, a expansão com

cristalóides pode produzir edema que pode não ter maiores conseqüências, desde que não interfira com a função de algumas áreas vitais como os pulmões. Soro fisiológico, solução de Ringer simples ou com lactato e colóides sintéticos podem ser utilizadas para reposição volêmica, sendo que em perdas maiores de 1.000-1.500 ml no paciente adulto deve-se considerar a utilização de derivados hemoterápicos^{30,31}.

Solução hipertônica de cloreto de sódio a 7,5% também tem sido empregada com sucesso no tratamento do choque hemorrágico, comprovando sua eficácia em animais e mais recentemente no homem³². Tal solução tem sido empregada também no tratamento de alguns casos de choque séptico³³, restaurando o transporte e o consumo de oxigênio.

Após a correção da hipovolemia e de eventuais problemas ventilatórios, o próximo passo é a manutenção de adequada função cardíaca. Rotineiramente deve-se monitorizar a ECG, que nos informa sobre a freqüência e o ritmo cardíacos, e, com a colocação de eletrodos em posições especiais, pode-se obter informações sobre a perfusão miocárdica. Outros parâmetros hemodinâmicos monitorizáveis são a pressão arterial sistêmica, a pressão venosa central, as pressões de artéria pulmonar, a pressão capilar pulmonar (correspondente à pressão de átrio esquerdo), o débito cardíaco e a saturação arterial e venosa de oxigênio. A partir destes dados podem ser obtidos índices muito importantes, tais como resistência vascular sistêmica e pulmonar, consumo e transporte de oxigênio, extração periférica de oxigênio, trabalho ventricular direito e esquerdo. Dentre outros parâmetros hemodinâmicos úteis no diagnóstico diferencial, tratamento e avaliação prognóstica dos diferentes tipos de choque, temos:

Choque cardiogênico - a causa principal deste tipo de choque é o infarto agudo do miocárdio, estando sua severidade relacionada à perda funcional de músculo cardíaco. Em geral, a deterioração é progressiva, pois o infarto pode estender-se em decorrência do baixo débito persistente e da utilização de altas doses de drogas inotrópicas.

Em geral, o choque cardiogênico é mais freqüente após a oclusão da artéria descendente anterior, que irriga a parede anterior do ventrículo esquerdo. O infarto da parede inferior, que se segue à oclusão da artéria coronária direita, em geral não provoca choque, exceto quando há grande acometimento ventricular direito ou se se trata de caso de coronária direita dominante.

Os achados hemodinâmicos característicos do choque cardiogênico são o baixo índice cardíaco (menor que 2,2 L/min/m²) e a alta pressão capilar pul-

monar (maior que 18 mmHg). As pressões do lado direito não estão muito elevadas, exceto se há comprometimento do ventrículo direito, embolia ou hipertensão pulmonar. Outros métodos de avaliação ventricular, como a ecocardiografia e a ventriculografia clássica e por radioisótopos, podem mostrar e mensurar o comprometimento ventricular no choque cardiogênico.

O diagnóstico diferencial do choque cardiogênico é feito principalmente com o tamponamento pericárdico, a embolia pulmonar e as próprias complicações do infarto como a comunicação intraventricular aguda e a disfunção do músculo papilar.

O tratamento do choque cardiogênico inclui medidas gerais como analgesia e oxigenioterapia. A monitorização hemodinâmica com cateter de Swan-Ganz fornece dados que permitem adequação da volemia e instituição de suporte inotrópico e/ou mecânico a circulação^{34,35}.

Atualmente é fundamental o estudo cinecoronariográfico completo para que possam ser definidas a presença de eventuais lesões coronarianas residuais, que poderão ser submetidas a angioplastia ou trombolise nos casos de infartos recentes. A partir da ventriculografia pode ser diagnosticada a presença de eventual comunicação intraventricular e realizada a avaliação do grau de disfunção ventricular.

A partir do diagnóstico hemodinâmico outros procedimentos podem ser indicados, a exemplo da própria cirurgia de revascularização do miocárdio.

Dentre as drogas inotrópicas, as mais utilizadas são a dopamina³⁴ e a dobutamina, associadas ou não a agentes vasodilatadores. A norepinefrina pode também ser utilizada, dependendo da intensidade da instabilidade hemodinâmica.

O suporte circulatório mecânico para tratamento do choque cardiogênico é realizado com balão intra-aórtico, e mais recentemente também com utilização de bombas centrífugas e ventrículo artificial. A contrapulsão com o balão intra-aórtico³⁵ diminui a pós-carga e aumenta a pressão diastólica no arco aórtico, melhorando a perfusão coronariana sem os efeitos colaterais das drogas inotrópicas que aumentam exageradamente o consumo de oxigênio pelo miocárdio, sem aumento equivalente da oferta.

Choque hipovolêmico - existem várias causas que originam este tipo de choque, sendo a mais comum a hemorragia. Outras causas, como as perdas de líquidos por inflamação, queimaduras, vômitos, diarréia ou obstrução intestinal, são acompanhadas de hemoconcentração. Na anafilaxia, quantidades significativas de plasma podem ser perdidas durante as reações de hipersensibilidade³⁶.

Exceto quando há perdas volêmicas evidentes, os achados de exame físico dos pacientes em choque hipovolêmico são inespecíficos. Palidez cutânea, taquicardia e hipotensão postural são sinais iniciais. Hipotensão franca ocorre em fases mais tardias da hipovolemia. À medida que ocorre redução da volemia, o aumento inicial do débito cardíaco é seguido por sua diminuição. O aumento do lactato sanguíneo ocorre com perdas maiores que 60% da volemia.

O reenchimento capilar tende a minimizar os sinais de hipovolemia, mas demora algumas horas para se completar. A queda do débito cardíaco é compensada por vasoconstrição periférica progressiva, que mantém a pressão arterial até certo ponto, a partir do qual ocorre rápida deterioração hemodinâmica.

O tratamento do choque hipovolêmico visa a rápida restauração do volume intravascular. As regras básicas utilizadas para reposição são: utilização de derivados hemoterápicos para repor perdas maiores que 1.000 a 1.500 ml, colóides quando existe lesão endotelial e maior risco de edema e cristalóides para repor as perdas hídricas menores que 1.000 ml e quando o interstício está depletado. Entretanto, estas não são regras absolutamente fixas. Muitas vezes numa reposição volêmica costuma-se associar diferentes tipos de soluções, dependendo da avaliação de dados laboratoriais e hemodinâmicos, da disponibilidade momentânea e da intenção de diminuir os efeitos colaterais de alguns líquidos quando infundidos em grande quantidade.

Outro aspecto controverso é o emprego de glicocorticóides, recomendado por alguns autores no sentido de bloquear a ativação dos vários mediadores comuns aos estados de choque. Atualmente existe o consenso de que os corticóides só devem ser utilizados na presença de insuficiência adrenal aguda³⁷.

Choque distributivo - esta forma de choque deve-se a alterações na distribuição do fluxo sanguíneo tecidual. A causa predominante do choque distributivo é a sepse, principalmente aquela causada por enterobactérias Gram-negativas. A segunda causa mais comum é a diminuição da resistência arterial periférica com aumento da capacitância venosa, produzida por doses excessivas de barbitúricos, narcóticos tranqüilizantes e alguns anestésicos. As causas neurológicas referem-se ao bloqueio simpático extenso, como durante anestésias regionais e traumatismos raquimedulares com transecção medular.

A bacteremia por germes Gram-negativos constitui cerca de dois terços dos casos clínicos de choque séptico. Muitas vezes estes microrganismos estão presentes na flora hospitalar, contaminando os pacientes principalmente durante procedimentos invasi-

vos. A incidência de bacteremia e choque séptico aumenta muito quando há imunossupressão, como nas doenças neoplásicas, na desnutrição e nos extremos de idade.

A incidência de bacteremia e choque por germes Gram-negativos aumentou significativamente nos últimos 30 anos, em decorrência do aumento do número de procedimentos invasivos em vias aéreas, urinárias e vasculares, a intensificação na utilização de assistência ventilatória artificial, o grande número de cirurgias de longa duração e a antibioticoterapia feita muitas vezes de forma inadequada e abusiva, promovendo o desenvolvimento de cepas resistentes.

As bactérias que têm sido isoladas com maior frequência no choque séptico são a *Escherichia coli* no trato urinário e a *Pseudomonas aeruginosa*, o *Enterobacter sp* e a *Klebsiela sp* nas vias respiratórias.

O diagnóstico da sepse por Gram-negativos em geral possui algumas características em comum, tais como a presença de tremores e de febre alta (maior que 38°C) seguindo-se a Invasão bacteriana. Tipicamente isto ocorre de duas a 24 horas após o procedimento cirúrgico ou outro procedimento invasivo. Hiperventilação acompanhada de alcalose respiratória ocorre na fase inicial do choque, seguida por acidose metabólica discreta. Inicialmente a pele é quente e rósea, não havendo, na maior parte das vezes, alterações hemodinâmicas perceptíveis. Nesta fase são freqüente as alterações mentais por provável redução do fluxo sanguíneo cerebral. Na seqüência ocorrem hipotensão arterial e alterações gastrointestinais tais como vômito e diarreia. A pele pode então permanecer aquecida ou iniciar-se uma fase de choque frio, principalmente quando coexiste hipovolemia.

Pode ocorrer leucopenia ou leucocitose, dependendo do momento em que o exame é colhido e do tipo de infecção. A hiperglicemia é decorrente da hipersecreção de catecolaminas e, em pacientes diabéticos, pode ocorrer resistência à utilização periférica de glicose. A elevação de enzimas hepáticas é freqüente neste tipo de choque.

As medidas hemodinâmicas, em geral, mostram débito cardíaco normal ou elevado, resistência vascular sistêmica diminuída e pressões de átrio direito e esquerdo em geral baixas. A presença de hipertermia associada a este padrão hemodinâmico diferencia o choque séptico dos demais.

Com a progressão do choque séptico, em geral, ocorre deterioração do estado funcional do miocárdio, representada por queda do débito cardíaco e diminuição dos índices de trabalho ventricular direito e esquerdo. O ecocardiograma mostra dilatação ventricu-

lar e queda da fração de ejeção. Nos casos mais graves é freqüente observar-se falência do sistema cardiovascular caracterizado por queda da resistência vascular sistêmica, aumento da resistência vascular pulmonar, elevação das pressões atriais e diminuição dos índices de função ventricular.

As razões para o desenvolvimento do estado hiperdinâmico não são bem conhecidas. Experimentalmente, a injeção na circulação de microrganismos vivos produz vasodilatação, enquanto os lipossacárides derivados destes microrganismos produzem vasoconstrição.

Aceita-se atualmente que existam problemas na utilização periférica de oxigênio durante os estados sépticos, por falha em atender à demanda ou mais provavelmente por alterações na microcirculação que impedem a distribuição do oxigênio (curto-circuitos arteriovenosos) ou alterações na própria célula em metabolizar o oxigênio ofertado. Não há ainda explicação razoável para a alta saturação venosa de oxigênio no sangue de pacientes sépticos. Para contestar a teoria do curto-circuito ao nível da microcirculação, alguns trabalhos mediram o fluxo capilar no território muscular de pacientes em sepse e não encontraram diminuição.

Como em outros tipos de choque, o tratamento inicial é a remoção da causa básica, ou seja, a remoção do foco infeccioso por métodos cirúrgicos ou através de antibioticoterapia adequada. O tratamento de suporte inclui a manutenção de volemia adequada e troca gasosa a nível pulmonar e periférico. Os vasopressores devem ser empregados principalmente quando há hipotensão arterial determinada pela baixa resistência periférica. Entretanto, os vasopressores podem comprometer a função cardíaca por determinarem aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio. O emprego de altas doses de corticóides também é bastante controverso³⁷. Estudos laboratoriais mostram um efeito positivo destas drogas, protegendo os animais contra os efeitos tóxicos das endotoxinas e, quando injetadas com os antibióticos, também exercem efeito protetor. Entretanto, os ensaios clínicos são contraditórios em relação aos resultados. A imunoterapia passiva parece ser bastante promissora. Podem ser obtidos anticorpos de extrato de lipossacárides de germes Gram-negativos em soro de seres humanos e os mesmos serem administrados em pacientes de alto risco. Tal procedimento não está ainda à disposição para o uso clínico rotineiro.

A coagulação intravascular disseminada é uma das principais complicação do choque séptico. A mortalidade, nestes casos, varia de 25 a 90%, de-

pendendo de fatores múltiplos como idade, extensão da operação, doenças de base e outras doenças adquiridos durante a internação.

Choque obstrutivo - as causas primárias no choque obstrutivo já foram vistas anteriormente e o seu tratamento seria o restabelecimento de fluxo sanguíneo adequado. Os procedimentos podem ser trombo-

líticos no caso de embolia pulmonar ou cirúrgico, como no caso do tamponamento pericárdio.

Auler Junior J O C & Carvalho M J - Fisiopatologia e tratamento do choque.

Unitermos: CHOQUE: fisiopatologia, tratamento

REFERÊNCIAS

1. Shoemaker WC- Textbook of Critical Care Medicine. WB Saunders Company, Second Edition, 1989.
2. Weil M H, Shubin H, Carlson R - Treatment of circulatory shock. JAMA 1975; 231:1280-86.
3. Groeneveld A B J, Bronsveld W, Thijs L G - Hemodynamic determinant of mortality in human septic shock. Surgery 1986; 99:140-53.
4. Nicolas F, Villers D, Blanloeil Y - Hemodynamic pattern in anaphylactic shock with cardiac arrest. Critical Care Medicine 1984; 12:144-45.
5. Crowell J W, Guyton A C - Further evidence favoring a cardiac mechanism in irreversible hemorrhagic shock. Am J Physiol 1962; 203:248-52.
6. Lefer A M - Blood-borne humoral factors in the pathophysiology of circulatory shock. Circulation Research 1973; 32:129-39.
7. Weisel R D, Vito L, Dennis R C et al - Myocardial depression during sepsis. Am J Surg 1977; 133:512-21.
8. Weil M H, Nishijima H - Cardiac output in bacterial shock. Am J Med 1978; 64:920-22.
9. Parrilo J E, Shelhamer J H, Parker M M et al - A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. J Clin Invest 1976; 76: 1539.
10. Monsalve F, Rucabado L, Salvador A et al - Myocardial depression in septic shock caused by meningococcal infection. Crit Care Med 1984; 12: 1021-25.
11. Alyono D, Ring S, Chao R Y N et al - Characteristics of ventricular function in severe hemorrhagic shock. Surgery 1983; 94: 250-58.
12. Lloyd B L, Taylor R R - Augmentation of myocardial digoxin concentration in hemorrhagic shock. Circulation 1975; 51:718-22.
13. Shoemaker WC, Fink S, Ray W et al - Effect of hemorrhagic shock on conjunctival and transcutaneous oxygen tensions in relation to hemodynamic and oxygen transport changes. Crit Care Med 1984; 12:949-52.
14. Luz P L, Cavanilles J M, Michaels S et al - Oxygen delivery, anoxic metabolism and hemoglobin-oxygen affinity (P_{50}) in patients with acute myocardial infarction and shock. Am J Cardiol 1975; 36:148-54.
15. Groeneveld A B J, Kester A D M, Nauta J J P et al - Relation of arterial blood lactate to oxygen delivery and hemodynamic variables in human shock states. Circulatory Shock 1987; 22:35-53.
16. Daniel AM, Pierce C H, Shizgal H M et al - Protein and fat utilization in shock. Surg 1978; 84:588-94.
17. Kashyap M L, Tay J S L, Sothy S P et al - Role of adipose tissue in free fatty acid metabolism in hemorrhagic hypotension and shock. Metabolism 1975; 24:855-60.
18. Carmona R H, Tsao T C, Trunkey D D - The role of prostacyclin and thromboxane in sepsis and septic shock. Arch Surg 1984; 119:189-92.
19. Rock P, Silverman H, Plump D et al - Efficacy and safety of naloxone in septic shock. Crit Care H 1985; 13:28-33.
20. Hackeel D B, Ratliff N B, Mikal E - The heart in shock. Circulation Research 1975; 35:805811.
21. Donohoe J F, Venkatachalam M A, Bernard D B et al - Tubular leakage and obstruction after renal ischemia: structural-functional correlations. Kidney International 1978; 13:208-22.
22. Miller T R, Anderson R J, Linas S L et al - Urinary diagnostic in acute renal failure. Ann Intern Med 1978; 89:47-50.
23. Lucas C E, Harrigan C, Denis R et al - Impaired renal concentrating ability during resuscitation from shock. Arch Surg 1983; 118:642-48.
24. Finley R J, Duff J H, Holliday R L et al - Capillary mude blood flow in human sepsis. Surgery 1975; 78:87-94.
25. Johnson III G, Henderson D, Bond R F - Morfological differences in cutaneous and skeletal muscle vasculature during compensatory and decompensatory hemorrhagic hypotension. Circulatory Shock 1985; 15:111-21.
26. Spath J A, Gorczyński R J, Lefer A M - Pancreatic perfusion in the pathophysiology of hemorrhagic shock. Am J Physiol 1974; 226: 443-51.
27. Siegal T, Seligsohn U, Aghai E, Modan M - Clinical and laboratory aspects of disseminated intravascular coagulation (DIC): a study of 118 cases. Thrombos Haemostas 1978; 39:122-34.
28. Feinstein D I - Diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation: The rote of heparin therapy. Blood 1982; 60:284-87.
29. Weil M H, Henning R J - New concepts in the diagnostics and fluid treatment of circulatory shock. Anest Analg 1979; 58:124-32.
30. Ducey J P, Mozingo D W, Lamiell J M et al - A comparison of cerebral and cardiovascular effects of complete resuscitation with isotonic and hypertonic saline, hetastarch and whole blood following hemorrhage. J Traum 1989; 29:1510-18.
31. Rackow E C, Falk J L, Fein A et al - Fluid resuscitation in circulatory shock. A comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch and saline solutions in patients with hypovolemic and septic shock. Crit Care Med 1983; 11:839-50.
32. Bitterman H, Triolon J, Lefer A M - Use of hypertonic saline in the treatment of hemorrhagic shock. Circulatory Shock 1987; 21:271-83.
33. Luybaert P, Vincent J L, Domb M et al - Fluid resuscitation with hypertonic saline in endotoxic shock. Circulatory Shock 1986; 20:311-20.
34. Ruiz C E, Weil M H, Carlson R W - Treatment of circulatory shock with dopimine. J Am Med Assoc 1979; 242: 165-68.
35. Dunkman W E, Leinbach R C, Buckley M J et al - Clinical and hemodynamic results of intraortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. Circulation 1972; 46: 465-77.
36. Hanashiro P K, Weil M H - Anaphylactic shock in man. Arch Intern Med 1967; 119:129-40.
37. Nicholson O P- Corticosteroids in the treatment of septic shock and the adult respiratory distress syndrome. Med Clin North Am 1983; 67:717-24.