

## CHOQUE

### Conceitos atuais de fisiopatologia e terapêutica

**DR. MILTON ARY MEIER (\*)**  
**DR. JOSÉ CARLOS MAIA, E.A. (\*\*)**  
**DR. WALDIR JAZBIK (\*)**  
**DR. JOSÉ FELDMAN (\*\*\*)**  
**DR. ANTÔNIO DE PÁDUA JAZBIK (\*)**  
**DR. DOMINGOS JUNQUEIRA DE MORAIS (\*\*\*\*)**

Os autores estudaram e trataram 23 casos de pacientes chocados nos últimos dois anos.

Apresentam neste trabalho, um esboço sucinto da microcirculação e da fisiopatologia do choque, para justificarem as rotinas diagnóstica e terapêutica que usam.

Estas rotinas são apresentadas em detalhes, mostrando os meios empregados para um diagnóstico correto e um tratamento adequado, tecendo, também, considerações sobre a ação farmacológica de várias substâncias.

Em seguida apresentam o resumo de alguns casos da sua experiência.

Nosso interêsse na fisiopatologia e no tratamento adequado do choque, é proveniente da experiência em cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea<sup>(27, 28, 29, 30)</sup>. Segundo Lillehei<sup>(23)</sup>, a perfusão prolongada do organismo, com o emprego do coração-pulmão artificial, é uma forma clínica de choque controlado.

(\*) Cirurgião Cardiovascular do Hospital Silvestre, Rio. Cirurgião do Instituto Estadual de Cardiologia, Rio.

(\*\*) Anestesista do grupo de Cirurgia Cardiovascular do Hospital Silvestre, Rio.

(\*\*\*) Cardiologista do Hospital Silvestre, Rio. Cardiologista da Maternidade e Policlínica Alexander Fleming, IPASE, Rio.

(\*\*\*\*) Chefe de Cirurgia Cardiovascular do IAPC, Rio. Chefe da Cirurgia Cardiovascular do Hospital Silvestre, Rio.

AP2643

Por ser assunto apaixonante e desafio constante em nossa especialidade, nos dedicamos ao estudo da fisiologia da perfusão passando em seguida ao da fisiopatologia do choque. Neste trabalho, é nosso propósito apresentar uma síntese dos conhecimentos atuais sobre o tema, para uma perfeita compreensão dos métodos modernos de tratamento. Não temos a pretensão de exaurir o assunto em tão pouco espaço, mas apenas situar o estudioso nos conhecimentos básicos da fisiopatologia do choque como é ela conhecida presentemente, apresentando nossa rotina ao tratar tais casos, e expondo os resultados obtidos. Restringir-nos-emos à relatar nossa experiência em 23 casos estudados e tratados a partir de janeiro de 1965 quando passamos a empregar rotinamente o que aqui apresentamos. (Tabela I).

### M I C R O C I R C U L A Ç Ã O

As respostas do organismo aos fatores desencadeantes do choque se passam ao nível da rede vascular periférica. A insuficiência vascular periférica conduz à deterioração funcional progressiva da microcirculação. Nesta parte do aparelho circulatório se dão as trocas metabólicas e aí é feito o controle da perfusão do sangue através os tecidos.

A microcirculação é a maior unidade orgânica com um volume duas vezes maior que o do fígado; seus capilares se dispostos em linha reta, atingiriam uma extensão de 95 mil km. <sup>(15)</sup> Todo o volume sanguíneo do corpo poderia ser contido somente nos capilares hepáticos.

A concepção atual dessa vasta rede que se situa entre as arteríolas e as vênulas, é bastante complexa. Primeiro, temos as conexões ligando entre si artérias por um lado e veias por outro, formando as arcadas arteriais e venosas. Em seguida existem várias ligações entre arteríolas e vênulas: 1) anastomoses artério-venosas, que se distinguem dos verdadeiros capilares por serem de paredes espessas e musculares; 2) canais preferenciais, que possuem parede muscular apenas no terço inicial e depois se confundem com os capilares; 3) capilares propriamente ditos, providos de um anel muscular no seu ponto de origem na arteríola e outro na confluência com a vênula, denominados esfínteres pré e pós capitales. (Fig. 1).

Estes pequenos vasos estão distribuídos de tal forma que não há célula que esteja a mais de 50 micras de um capilar. No entanto, a rede capilar contém apenas 6 a 7% do volume sanguíneo. É necessário evidentemente, um mecanismo para a distribuição eficiente do sangue através essa imensa rede.

TABELA I

CASO	IDADE SEXO	ANTECEDENTES	TRATAMENTO	RESULTADO
1. A.S.	72 anos Masc.	Nefrêctomia (Hipernefroma)	Traqueost. + Bird Sangue + Na H CO <sub>3</sub> Manitol — Hidrocort.	Recuperação
2. W.P.S.	33 anos Fem.	Cesárea	Ringer — Lactato Hidrocortisona Manito + Sangue	Recuperação
3. E.S.G.	32 anos Fem.	Subst. de Val. Mitral por Starr com C.E.C.	Manitol + Cedilanide Hidrocortisona Na H CO <sub>3</sub>	Recuperação
4. Y.M.	29 anos Fem.	Subst. de Val. Mitral por Starr com C.E.C.	Cedilanide Traq. + Bird Manitol + Na H CO <sub>3</sub> Hidrocort.	Recuperação
5. E.R.	54 anos Fem.	Laminectomia	Sangue + Manitol Ringer — Lactato Hidrocortisona	Recuperação
6. E.B.T.	74 anos Masc.	Úlcera Perfurada Peritonite Coma Diabético Parkinsonismo	Plasma + Ringer Manitol — Na H CO <sub>3</sub> Clorpromazina Hidrocortisona Traq. + Bird	Óbito 72 hs.
7. D.L.S.	31 anos Fem.	Comissurotomia Mitral com C.E.C.	Sangue Ringer — Lactato Manitol	Recuperação

CASO	IDADE SEXO	ANTECEDENTES	TRATAMENTO	RESULTADO
8. A.B.	62 anos Masc.	Colectomia Esq.	Sangue Ringer — Lactato Clorpromazina Manitol	Recuperação
9. M.B.L.	35 anos Fem.	Lap. Ginecológica	Ringer — Lactato Hidro cortisona Sangue	Recuperação
10. M.F.A.	25 anos Fem.	Lobectomia Inferior Esquerda	Sangue Ringer — Lactato	Recuperação
11. L.P.F.	46 anos Masc.	Comissurotomia mitral com C.E.C.	Bird + NaHCO <sub>3</sub> Isuprel + Cedilanide Clorpromazina	Óbitos 48 hs.
12. J.F.S.	35 anos Masc.	Comissurotomia Mitral com C.E.C.	Sangue + NaHCO <sub>3</sub> Isuprel + Manitol Clorpromazina	Recuperação
13. J.A.L.	83 anos Masc.	Bloqueio A-V Completo Pace-Maker	Sangue + Ringer Cedilanide Clorpromazina Manitol	Recuperação
14. I.L.	14 anos Fem.	Estenose Mitral Edema Agudo de Pulmão	Isuprel + Cedilanide Manitol Hidro cortisona	Recuperação
15. C.C.C.	51 anos Fem.	Enfarto do Miocárdio	Isuprel Cedilanide Clorpromazina Hidro cortisona Na H CO <sub>3</sub>	Óbitos 72 hs.

CASO	IDADE SEXO	ANTECEDENTES	TRATAMENTO	RESULTADO
16. J.V.S.	42 anos Masc.	Ferimentos penetrantes de Torax e Abdomen	Sangue + Ringer Manitol + NaHCO <sub>3</sub>	Recuperação
17. N.O.	38 anos Fem.	Aneurisma de Aorta Ascen- dente. Operação	Sangue + Ringer Manitol + NaHCO <sub>3</sub> Clorpromazina	Recuperação
18. A.A.	40 anos Fem.	Comissurotomia Mitral com C.E.C.	Sangue Ringer — Lactato Manitol	Recuperação
19. J.G.B.	43 anos Masc.	Aneurisma Dissecante de aorta ascendente	Sangue + Ringer Manitol — NaHCO <sub>3</sub> Hidro cortisona Clorpromazina	Óbito 24 hs.
20. P.P.S.	22 anos Masc.	Subst. de Val. Aórtica por Starr com C.E.C.	Sangue + Ringer Manitol + NaHCO <sub>3</sub> Hidro cortisona Clorpromazina Isuprel + Cedilanide	Óbito 12 hs.
21. H.B.N.	44 anos Masc.	Subst. de Val. Mitral por Starr com C.E.C.	Sangue + Ringer Cedilanide + Manitol NaHCO <sub>3</sub> + Clorpromazina Hidro cortisona	Óbito 48 hs.
22. T.S.M.	40 anos Fem.	Comissurotomia Mitral com C.E.C.	Sangue + NaHCO <sub>3</sub> Cedilanide Manitol + Ringer	Recuperação
23. M.D.	42 anos Fem.	Comissurotomia Mitral Embolia	Sangue + Ringer Manitol + NaHCO <sub>3</sub> Hidro cortisona	Óbito 72 hs.

As atividades do coração e grandes vasos são reguladas pelo centro vasomotor cerebral, as vias nervosas autônomas e os barorreceptores e quimorreceptores localizados em suas paredes. Na microcirculação mecanismos locais regulam o fluxo sanguíneo de acordo com as necessidades tissulares, influenciados por mediadores humorais vasotrópicos; tanto de origem sistêmica como local. Entre estes estão as catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), histamina, serotonina além de outras substâncias normalmente existentes ou que são lançadas na circulação em condições excepcionais como: angiotensina, vasopressina, ferritina, bradikina, renina, etc.

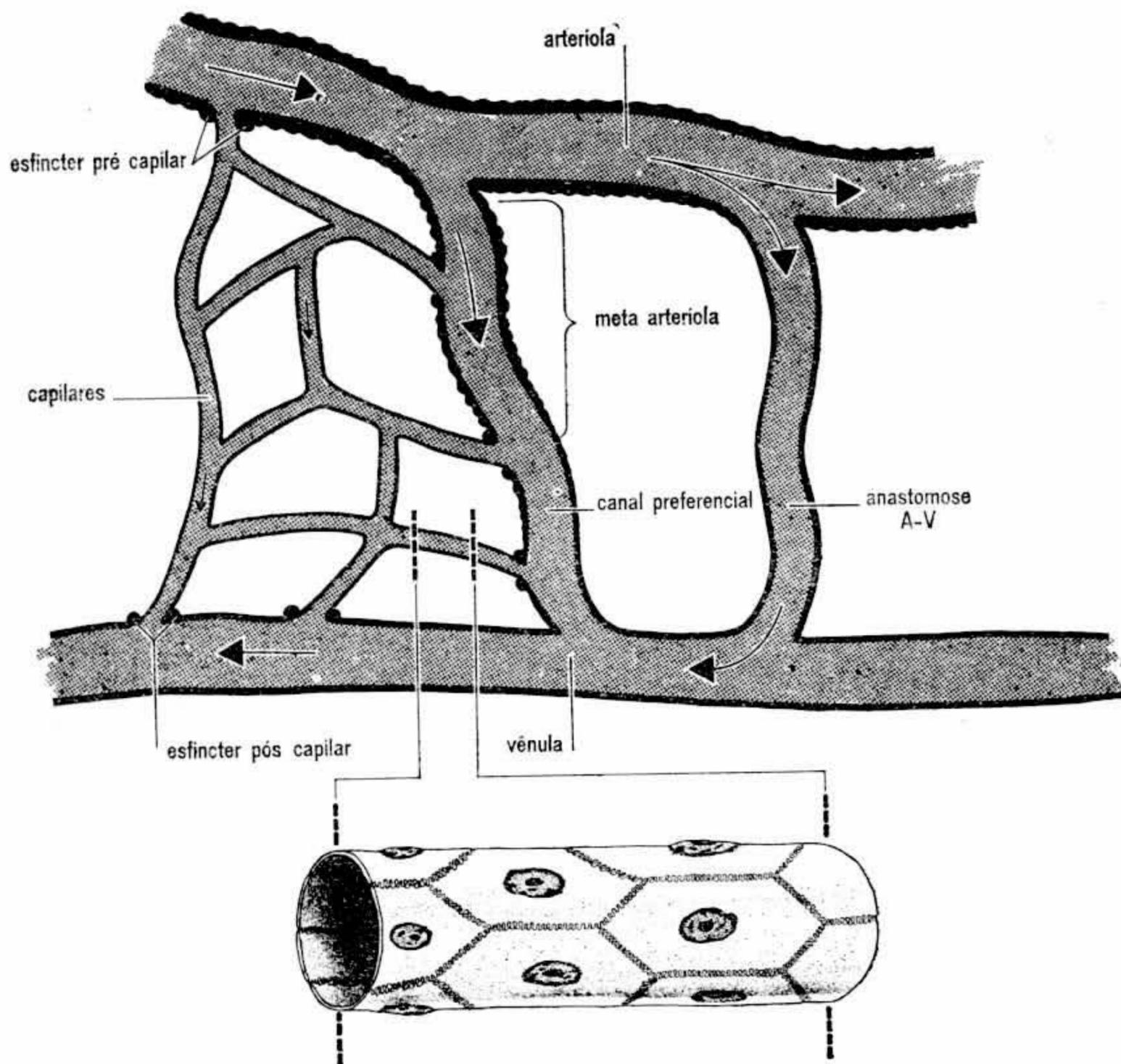


FIGURA 1

Ahlquist (1, 2, 16), para explicar a ação das substâncias vasoativas sobre os vários órgãos, propôs a existência de dois tipos de receptores aos quais denominou de alfa receptores, geralmente associados às respostas excitadoras e beta recep-

tores, associados à respostas inibidoras. Existem duas exceções importantes: a excitação cardíaca é devida à estímulo de beta receptores e a inibição intestinal é associada à estímulo de alfa receptores.

Aparentemente, no coração só há receptores beta adrenérgicos, enquanto na rêde vascular coexistem os dois tipos. O estímulo dos receptores alfa adrenérgicos resulta em constricção arteriolar, enquanto o estímulo dos receptores beta adrenérgicos produz a dilatação das arteríolas e aumento da automaticidade e do inotropismo do miocárdio.

As catecolaminas e a maioria das aminas simpaticomiméticas estimulam tanto os alfa receptores como os beta. O isoproterenol (Isuprel) estimula apenas os beta receptores; já a methoxamina (Vasoxil), metaraminol (Metaril) e a Neo sinefrina atuam somente sobre os alfa receptores.

As drogas que interferem com a ação de um agente simpaticomimético, ou, da substância neurotransmissora, na célula efetadora, são chamadas de bloqueadores adrenérgicos. Bloqueio de receptores alfa pode ser conseguido com alcalóides da ergotamina, phenoxybenzamina (Dibenzilina), fentolamina (Regitina), clorpromazina (Amplicitil), hidrocortizona<sup>(23)</sup>, etc. Bloqueio dos receptores beta é obtido com o propranolol (Inderal) e pronetalol.

## FISIOPATOLOGIA

O metabolismo celular normal requer perfusão adequada do sangue através os tecidos o que é logrado por uma combinação harmônica de três fatores: ação da bomba cardíaca, volume do sangue circulante e resistência vascular periférica. Do ponto de vista hemodinâmico o choque estará presente sempre que houver deficiência de qualquer desses fatores<sup>(41, 42)</sup>. Partindo deste fato, poderemos ter três tipos de fatores desencadeantes do choque:

1. Condições que deprimem a função cardíaca (infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, tamponamento cardíaco, etc.).
2. Condições que criaram um desequilíbrio entre volume sanguíneo circulante e capacidade da rêde vascular (hemorragia, desidratação, etc.).
3. Condições que deprimem a integridade vasomotora e funcional da musculatura lisa da microcirculação (anestesia profunda, sépsis, drogas vasculotóxicas, etc.).

Estes mecanismos são interligados de tal maneira que, com a alteração de um, todos, com o passar do tempo, são atingidos. Daí constataremos frequentemente a associação de 2 ou 3 desses fatores. <sup>(3)</sup>.

Independentemente da causa ou fator desencadeante do choque, o organismo apresenta de forma constante: Retorno venoso reduzido, débito cardíaco baixo, perfusão tecidual deficiente, acidosa metabólica, aumento das catecolaminas endógenas, resistência periférica aumentada, hipovolemia.

Os transtornos que se verificam ao nível da microcirculação, e que são comuns à todos os casos de choque, caracterizam o processo. A síndrome do choque é, a nosso ver, o conjunto de alterações que ocorrem no organismo, quando a célula, para sobreviver à uma perfusão sanguínea deficiente, passa de um metabolismo aeróbio normal para um metabolismo de preservação, ou seja, metabolismo anaeróbio.

O metabolismo aeróbio normal deriva da molécula dos carboidratos toda sua energia, desde que o carbono e o hidrogênio sejam completamente oxidados. Um dos produtos intermediários deste metabolismo é o ácido láctico, que contém grande parte da energia da glicose original. Existem, provavelmente, duas maneiras segundo as quais o lactato pode ser utilizado liberando o restante de energia necessária ao organismo: 1) em presença de  $O_2$ , é oxidado de volta para ácido pirúvico na célula muscular onde, ou entra nos canais metabólicos ou é ressintetizado para glicogênio; 2) é conduzido pela corrente sanguínea ao fígado onde tanto pode ser metabolizado, como ressintetizado em glicogênio com subsequente conversão em glicose (Ciclo de Cori). <sup>(4)</sup>.

Quando o suprimento de oxigênio à célula diminui ou cessa, esse metabolismo passa à anaeróbio; cada molécula de glicose passa a produzir duas moléculas de ácido láctico, que não sendo utilizado representa importante fonte de perda de energia para o organismo. (Fig. 2).

O ácido láctico assim formado e não usado, juntamente com os radicais  $PO_4$  e  $SO_4$  liberados pelos tecidos e que não podem ser excretados pelos rins, além do aumento do  $CO_2$  do sangue venoso pela morosidade do fluxo sanguíneo periférico, produzem a acidose metabólica do choque <sup>(5, 10, 11)</sup>.

Concomitantemente, aumenta a produção de corticosteroides e adrenalina pela suprarrenal, havendo também um aumento da atividade nervosa simpática com maior liberação de noradrenalina na junção mioneural. <sup>(23)</sup>. Ainda como resposta do organismo à agressão, há o estímulo das

células juxtaglomerulares produtoras de renina, que juntamente com a angiotensina excitam a zona glomerulosa da cortex suprarrenal a produzir aldosterona, que parece ser uma das grandes respostas homeostáticas para manutenção da pressão sanguínea após hemorragia, promovendo a passagem da água extracelular para o plasma e inibindo as perdas de sódio e água pelos rins, enquanto aumenta a excreção de potássio. (5, 14).

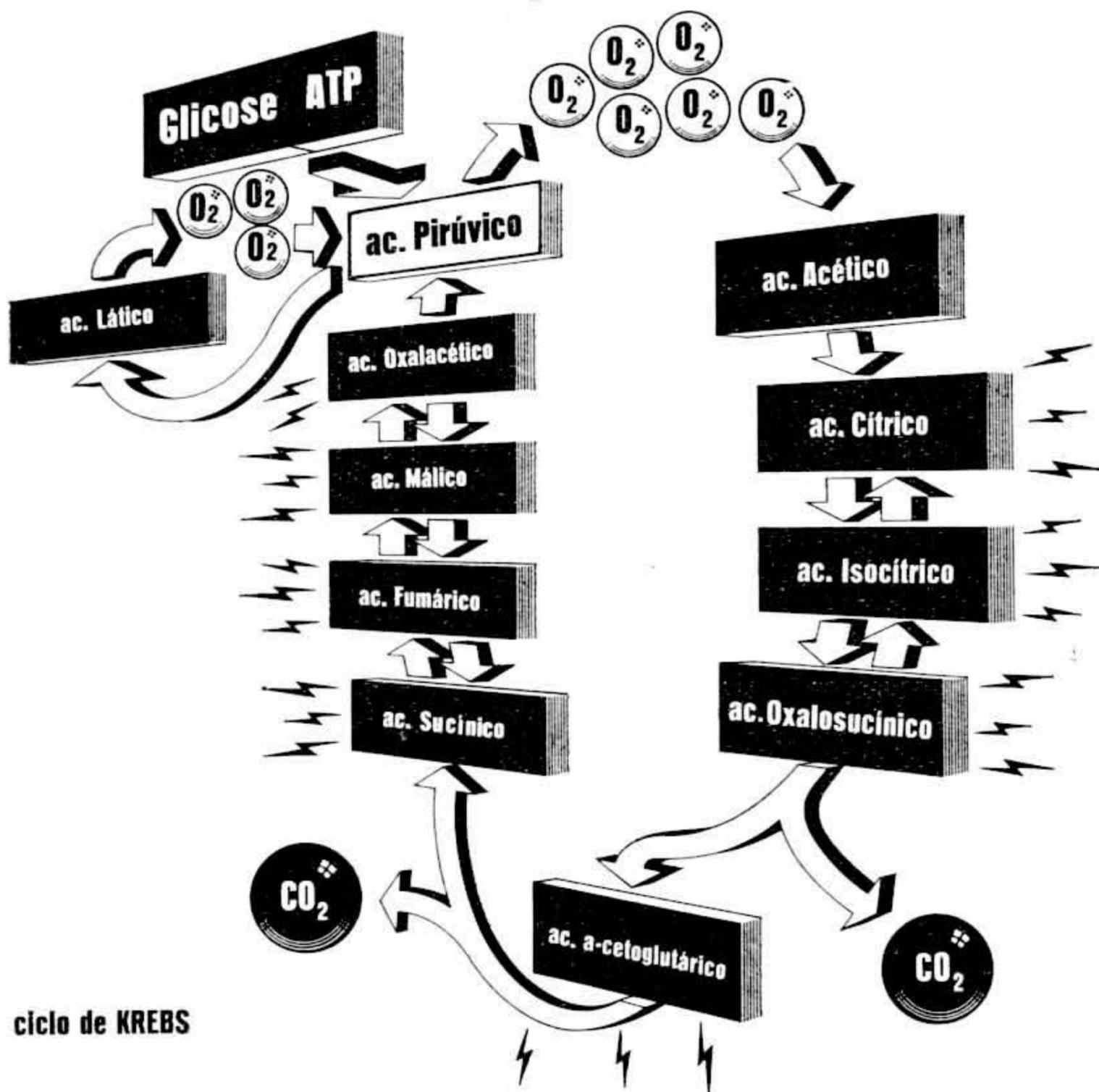


FIGURA 2

Adrenalina e noradrenalina endógenas estimulam os alfa receptores das vísceras, pele, e com menos intensidade, dos músculos, produzindo intensa vasoconstrição nos esfínteres pré e pós capitulares. Esse processo é denominado por Lillehei (23) de isquemia anóxica, pois os tecidos afeta-

dos se apresentam pálidos e relativamente sem sangue. O objetivo natural dessa reação é derivar o fluxo sanguíneo para o cérebro e o miocárdio, onde não há vasoconstrição. O choque nessa fase é frequentemente de fácil reversão; em sendo possível sanar a causa inicial, a dinâmica circulatória será restabelecida ao seu estado normal. (Fig. 3).

choque reversível  
anóxia isquêmica

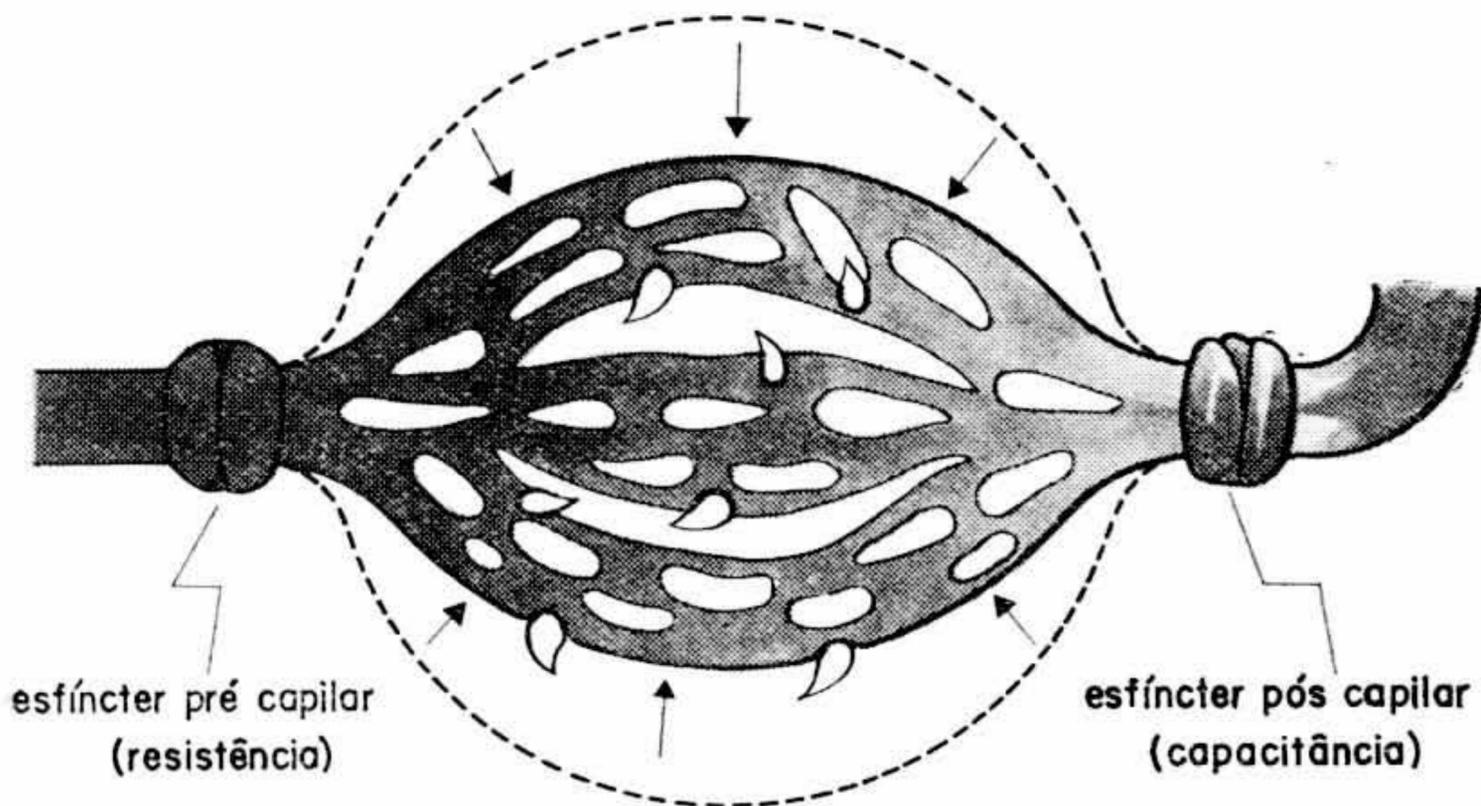


FIGURA 3

A intensa vasoconstrição, fazendo com que haja redução da pressão hidrostática na rede capilar, permite que a pressão oncótica do plasma atraia maior volume de líquido intersticial para dentro dos vasos, ao nível do lado venoso capilar aumentando a volemia.

Nesta fase, ocorrem alterações das propriedades físicas do sangue, assim como modificações na função de vários órgãos.

Em estados de fluxos reduzidos, a viscosidade do sangue pode estar muito aumentada (até 10 vezes), devido à elevação dos níveis de fibrinogênio e globulina. Além disso, o empilhamento globular representa fator importante na redução do fluxo sanguíneo através os tecidos. Altera-se a absorção de água e glicose pelo aparelho digestivo. A produção de bile diminui ou cessa. Durante a fase inicial, as células hepáticas respondem à adrenalina e à cortizona e há gliconeogênese, com hiperglicemia. Posteriormente, com a

diminuição da gliconeogênese e o aumento dos gastos periféricos de glicose, o organismo tende à hipoglicemia. Eventualmente, tôdas as funções do fígado ficam seriamente comprometidas.

Os efeitos do choque sobre o rim são resultados de três fatores:

1) Diminuição do fluxo sanguíneo renal com consequente diminuição da filtração glomerular. 2) Ação do hormônio anti-diurético e da aldosterona fazendo, de início, aumentar a osmolaridade da urina e diminuir a concentração de sódio. Com a progressão da lesão dos túbulos renais pela isquemia, apresenta-se oligúria, redução da osmolaridade e aumento da concentração de sódio. 3) Substâncias tóxicas como a hemoglobina livre no plasma, mioglobinas e restos celulares podem, em face de uma redução da função glomerular, ocasionar lesões tubulares graves.

Se o choque é prolongado, a situação nos tecidos muda gradativamente. Em toda parte do organismo onde existe má perfusão tecidual, há metabolismo anaeróbio com liberação de potentes substâncias vasoativas que associadas à acidemia, produzem um estado em que o esfíncter arteriolar não é mais capaz de manter o tonus, à despeito do esforço do organismo em secretar mais catecolaminas. Com a perda do tonus do esfíncter pré capilar o sangue invade a rede capilar em quantidade sempre maior. Entretanto, por razões não completamente elucidadas, o esfíncter pós capilar ou venoso reage mais tardiamente, mantendo o tonus mesmo face a grave acidose <sup>(26)</sup>. Isto poderia ser devido ao fato do esfíncter do lado venoso funcionar normalmente em meio a pH mais baixo <sup>(22)</sup>. Por isso, o sangue se acumula na rede capilar. A pressão hidrostática desse sangue estagnado supera a pressão coloido-osmótica e fluídos começam a abandonar a circulação em quantidades progressivamente maiores. A isquemia pode ser tão intensa que os capilares perdem a integridade e o sangue se espalha pelos tecidos formando os represamentos. <sup>(23)</sup>. Nesta fase não basta apenas remover o fator desencadeante para se obter a recuperação hemodinâmica do organismo. (Fig. 4).

Durante esse período de metabolismo anaeróbio, ainda ocorrem no interior das células outros fenômenos que alteram sobretudo a estrutura e metabolismo celulares.

Presente em células de vários tecidos existe uma organela citoplasmática chamada por de Duve <sup>(9)</sup> de Lisosoma. Este corpo intracelular é composto de uma membrana relativamente impermeável de lipoproteínas e contém enzimas ácido-hidrolíticas que tem por função preparar o me-

tabolismo de proteínas, ácidos nucléicos e polissacarídeos. Na vigência de hipóxia, choque hemorrágico, choque séptico e em presença de certas enzimas proteolíticas rompe-se a membrana permitindo a saída das enzimas que ficam livres no citoplasma e atacam o seu substrato, havendo então autólise intracelular com posterior propagação para outras células.

Choque irreversível

anóxia de estagnação

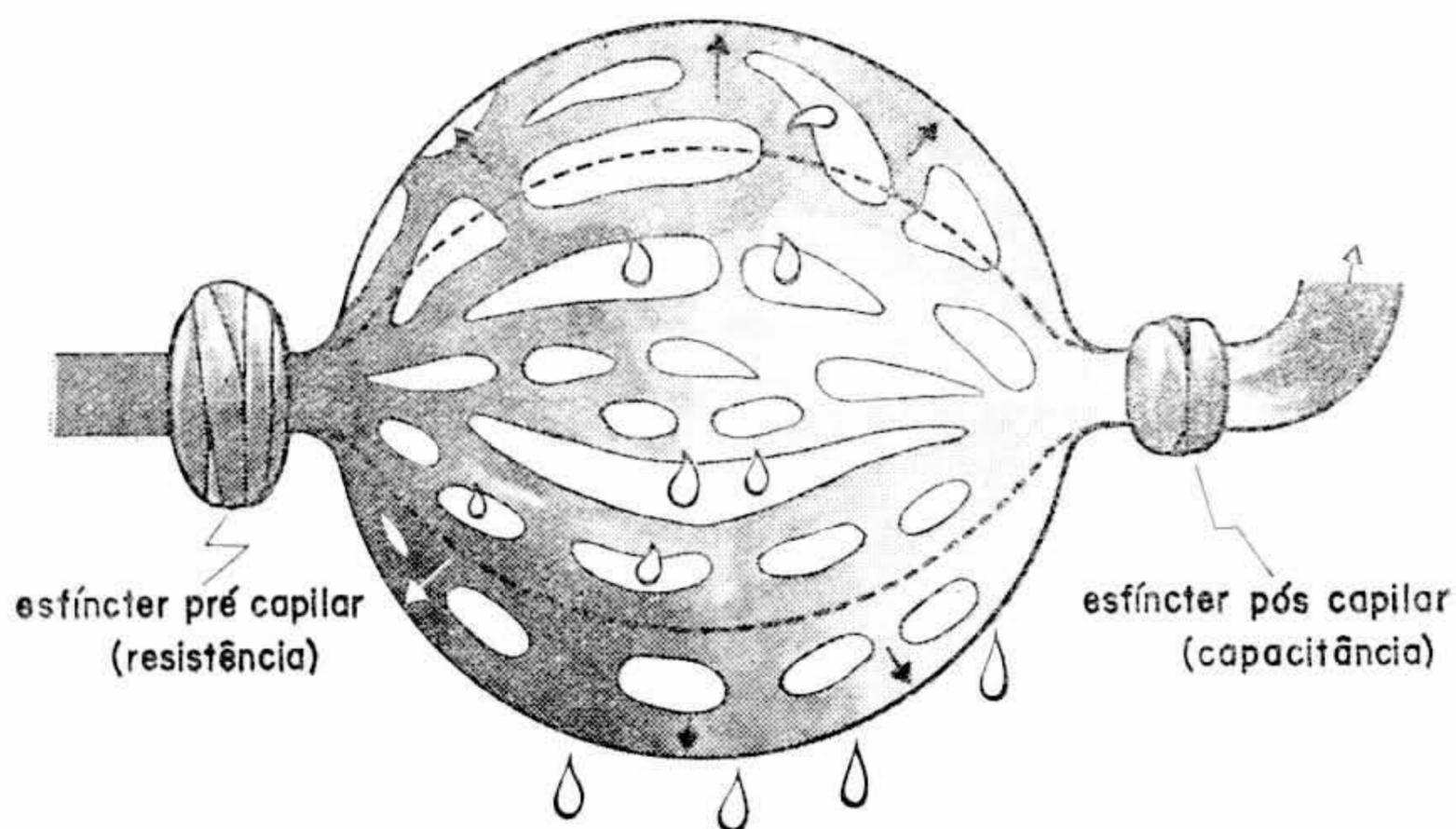


FIGURA 4

Ainda nesta fase o pulmão torna-se progressivamente congesto, a complacência pulmonar diminui e no caso do choque séptico o edema pulmonar é sempre o quadro final. <sup>(38)</sup> À autópsia encontram-se pulmões mais pesados que o normal, congestionados e com líquido de edema fluindo do tecido recém cortado, achados estes muito semelhantes aos encontrados na insuficiência ventricular esquerda.

Se no início, as catecolaminas estimulavam os receptores beta do coração produzindo taquicardia e contrações mais vigorosas das aurículas e ventrículos, tardiamente, impellido a também empregar glicólise anaeróbia para gerar energia, o miocárdio é inundado de ácido láctico, que associado a um retôrno venoso diminuído, pode levar à insuficiência cardíaca.

## DIAGNÓSTICO

### *Princípios Gerais:*

Os progressos feitos no tratamento do choque são baseados numa melhor compreensão do mecanismo fisiopatológico deste processo, pois o choque não é um fenômeno e sim um processo dinâmico, em constante alteração para melhor ou pior, requerendo o paciente chocado constante vigilância e observação, com reavaliação frequente dos efeitos do tratamento e algumas vezes modificação completa dos meios terapêuticos empregados.

Além disso é necessário uma avaliação clínica cuidadosa, um diagnóstico correto, e ter-se sempre presente a noção de urgência em tôdas medidas a tomar.

### *Aproximação ao Paciente Chocado:*

A história e exame físico são importantes para o diagnóstico do tipo e gravidade do choque; podem ser realizados simultaneamente com outras medidas, mas nunca negligenciados.

Uma das primeiras preocupações é a dissecação de uma veia para introdução de cateter até a Veia Cava, para infusão de líquidos e a medida de pressão venosa. Para isso, preferimos as veias do braço, pois em nossa experiência tem sido bem menor a incidência de flebites e acidentes embólicos do que nas veias dos membros inferiores. A Veia axilar, por permitir introdução de cateter de grosso calibre e a Veia cefálica, quer na prega do cotovelo ou no bordo anterior do músculo Deltoide, tem sido as mais empregadas.

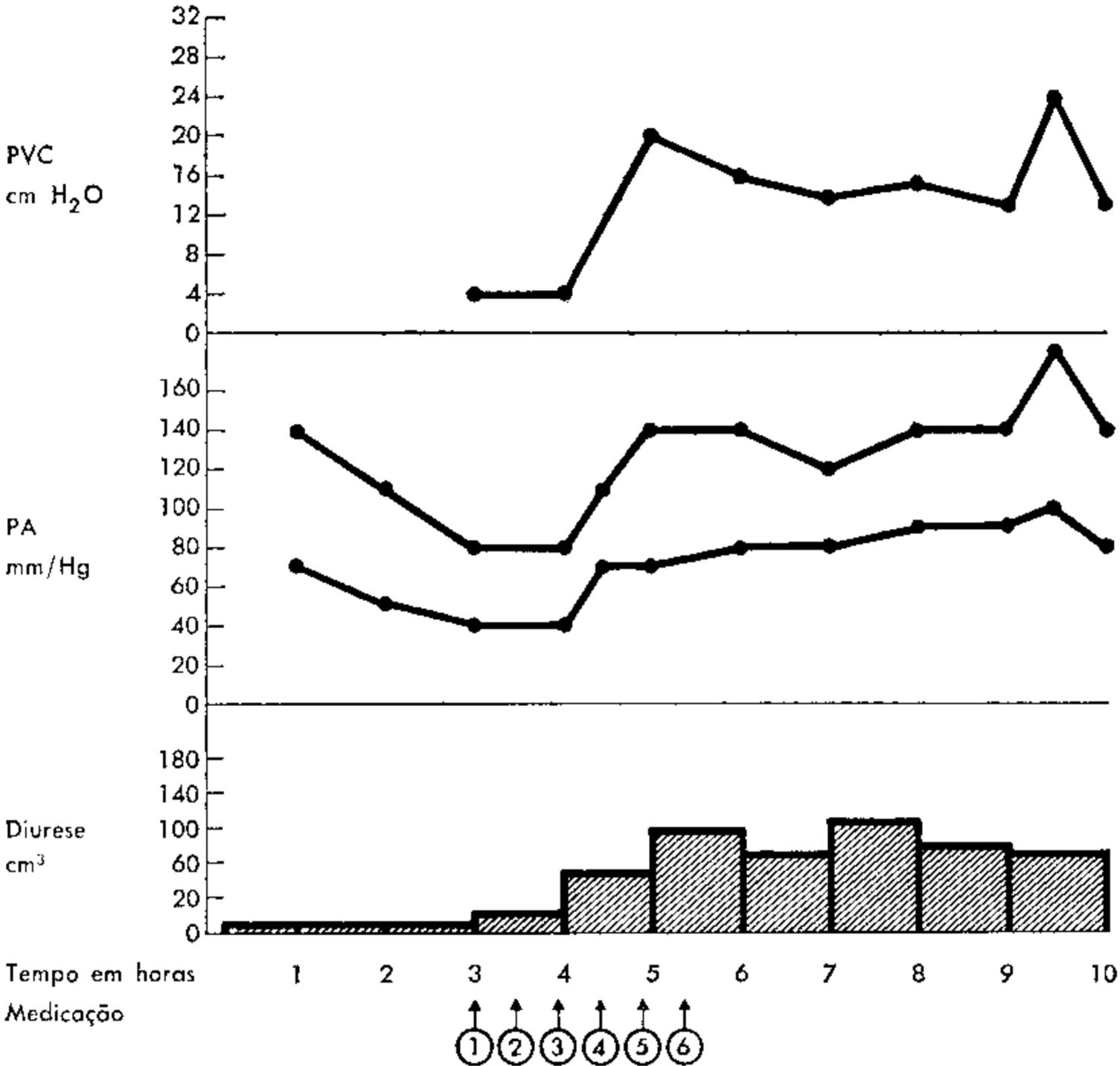
Os méritos da medida de pressão venosa central (PVC) tem sido sobejamente divulgados<sup>(3, 41, 42)</sup>, pois é parâmetro de indubitável valor tanto para o diagnóstico como para a terapêutica. Levando em consideração a PVC e a pressão arterial juntamente com a diurese horária e saturação de sangue arterial e venoso, que ainda abordaremos, podemos na maioria das vezes fazer um diagnóstico preciso.

Logo que possível, deve ser colocada uma sonda vesical afim de observar um contróle da diurese rigoroso e frequente. Dois fatores influenciam a diurese durante o choque: hemodinâmicos e endócrinos. De um modo geral os efeitos hemodinâmicos se refletem em alterações de volume enquanto os fatores endócrinos se traduzem na composição da urina.<sup>(51)</sup> A diurese normal varia de 20 a 50 ml por hora;

no paciente chocado pode variar de 0 a 10 ml por hora. Um aumento após a reposição sanguínea é significativo, indicando que o acréscimo da volemia conduziu a um aumento do débito cardíaco.

**Caso 1**

A.S. - 72 anos                      Reg. 190-65                      16-2-65  
 masc.  
 Nefrectomia



- 1 - Traqueostomia + Bird + Manitol + Na H CO<sub>3</sub>
- 2 - Sangue 500 ml
- 3 - Sangue 1.000 ml
- 4 - Hidrocortizona 3 g I.V.
- 5 - Sangue 1.000 ml
- 6 - Cedilanide

FIGURA 5

A determinação da saturação de oxigênio dos sangues arterial e venoso, serve à duas funções clínicas importantes. Primeiro, permite a avaliação da função pulmonar de-

terminando a saturação do sangue arterial, e segundo permite avaliar o débito cardíaco pela diferença de saturação artério-venosa de O<sub>2</sub>. (35). Com um débito cardíaco normal,

**Caso 2**

W.P.S. - 33 anos

Reg. 449-65

9-3-65

fem.

Cesárea (feto morto)

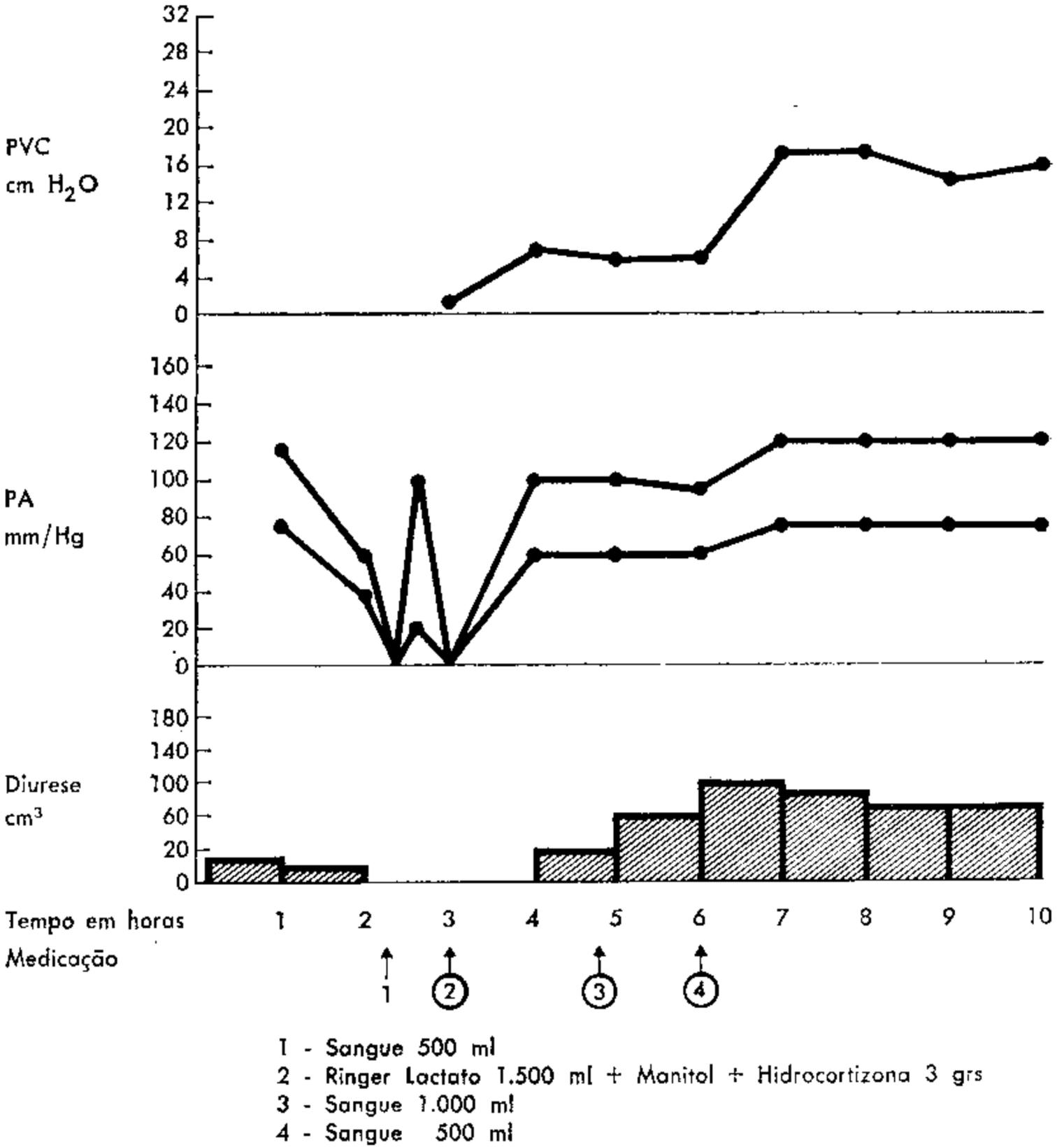


FIGURA 6

os tecidos retiram do sangue, à medida que circula pelos capilares do corpo, uma média de 3,5 a 4,5 volumes por cento de oxigênio, sendo esta a diferença de saturação de O<sub>2</sub> arterial e venosa normal.

Pela fórmula de Fick,

$$\text{Débito Cardíaco} = \frac{\text{Consumo de O}_2 \text{ pelos tecidos}}{\text{Saturação de O}_2 \text{ art.} - \text{Saturação O}_2 \text{ ven.}}$$

Observa-se que pela simples determinação desses dois parâmetros, é possível determinar o débito cardíaco.

O consumo de oxigênio pelos tecidos está diminuído no estado de choque <sup>(13)</sup> sendo portanto esta determinação válida para o seu diagnóstico precoce.

Resumindo poderíamos classificar hemodinamicamente o choque pelos seguintes elementos:

1. No choque que se apresenta em condições que deprimem a função cardíaca:

- a) Débito cardíaco reduzido.
- b) PVC elevada ou que sobe rapidamente com a administração de líquidos.
- c) Hipotensão arterial tardia.
- d) Os expansores de volume elevam a PVC sem aumentar o débito cardíaco.
- e) Diferença de saturação de O<sub>2</sub> do sangue arterial e venoso aumentada.
- f) Pele úmida e pulso fraco.

2. Choque nos distúrbios de volume:

- a) Débito cardíaco reduzido.
- b) PVC baixa.
- c) Pressão arterial baixa (tardiamente, pois inicialmente é compensada pela grande vasoconstrição).
- d) Os expansores de volume restauram a PA aumentando o débito cardíaco sem elevar a PVC.
- e) Diferença de saturação de O<sub>2</sub> do sangue arterial e venoso aumentada.
- f) Pele úmida, pulso rápido e fraco.

3. Choque por alterações da Resistência periférica:

- a) Pressão arterial baixa desde o início.
- b) Débito cardíaco normal (inicialmente).
- c) Diferença de saturação de O<sub>2</sub> normal.
- d) PVC normal ou baixa.
- e) Pele seca e quente a princípio e pulso relativamente cheio.
- f) Os expansores de volume não restauram a pressão arterial.

## TRATAMENTO

O primeiro cuidado ao depararmos com o paciente chochado deve ser o de estabelecer uma boa ventilação pulmonar. A hipóxia pode agravar ou causar insuficiência cárdio-circulatória por depressão miocárdica e alterações na resistência periférica. As medidas necessárias à uma ventilação pulmonar eficiente podem incluir desde a colocação de

**Caso 4**

Y. M. - 29 anos      Reg.      17-3-65  
fem.

Substituição de val. Mitral  
por val. de Starr c / C.E.C.

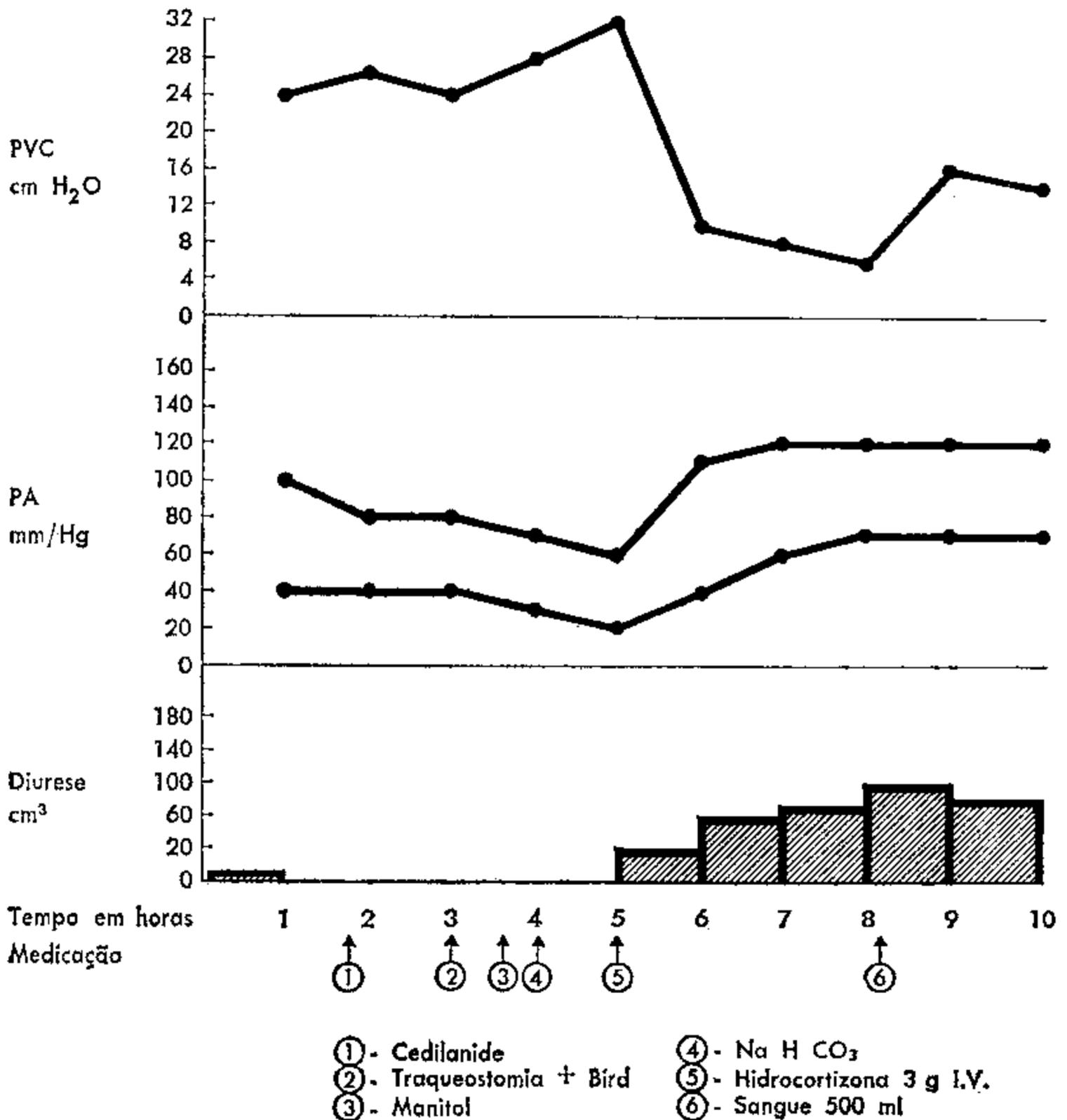


FIGURA 7

um simples cateter nasal de O<sub>2</sub>, até a utilização de traqueostomia e ventiladores mecânicos de pulmão.

Deve haver observação constante para manter as vias aéreas desobstruídas, com aspiração de secreções sempre que necessário.

Sempre que o choque for acompanhado da PVC baixa há necessidade de reposição da volemia e isso pode ser logrado com o uso de sangue, plasma, dextran de baixo peso molecular e soluções salinas com a solução de Ringer ou o Ringer com Lactato.

O sangue a ser repostado, frequentemente excede a quantidade perdida, devendo ser transfundido generosamente até que o paciente apresente sinais de melhora ou aumento acentuado da PVC. Quando isso ocorre, deve ser suspensa a transfusão e se proceder a uma reavaliação do paciente com vistas a possíveis alterações na terapêutica.

Muito se temeu a hipervolemia no passado, contudo atualmente sabe-se que o miocárdio normal tolera um grande aumento da volemia sem perigo para o paciente. <sup>(17)</sup> O conceito de "sangue para repôr perdas de sangue" carece de algumas modificações, pois tem sido demonstrado por vários autores <sup>(7, 12, 30)</sup> que a sobrevivência de animais tratados com sangue e Ringer-Lactato é maior que a dos tratados somente com sangue. Empregamos cerca de 20% de Ringer no volume total de líquidos a ser administrado.

O dextran aplicado por via endovenosa aumenta a volemia e diminui a viscosidade sanguínea, alterando todo o perfil hemodinâmico <sup>(8)</sup>. O aumento do débito cardíaco, após tratamento com dextran de baixo peso molecular, é devido a um aumento do volume ventricular e da frequência cardíaca; a redução da resistência periférica provavelmente se dá por um efeito indireto e não por ação direta sobre o mecanismo vasoconstrictor <sup>(25, 32)</sup>.

O manitol quando aplicado por via venosa distribue-se rapidamente pelo líquido extracelular, e por ação osmótica retira líquido intracelular e intersticial. Não é tóxico e nem é metabolizado no organismo, e em condições normais é totalmente eliminado em 12 horas <sup>(37)</sup>. Não é reabsorvido no túbulo renal após ser excretado no glomérulo e por isso é um diurético osmótico muito eficiente. Experimental e clinicamente quando usado precocemente previne a necrose tubular aguda em traumas, choque, obstrução parcial da artéria renal, transfusão de sangue incompatível, etc. <sup>(33, 34)</sup>. Provavelmente dois mecanismos estão envolvidos neste efeito protetor, sendo o primeiro por um aumento do fluxo sanguíneo renal e da filtração glomerular. <sup>(34, 39)</sup> O segundo

mecanismo seria por diminuição da reabsorção do filtrado glomerular no túbulo renal. Esta ação pode evitar a compressão dos túbulos por edema intersticial.

O manitol desidrata a hemátia e reduz o hematócrito, com isso diminui a viscosidade sanguínea que é também um dos fatores de aumento da resistência periférica. Atua nas células juxta-glomerulares, diminuindo a produção de renina e prevenindo a vasoconstrição. <sup>(39)</sup>.

### Caso 5

E.R. - 54 anos

Reg. 581-65

24-3-65

fem.

Laminectomia

(uso prolongado de corticóides)

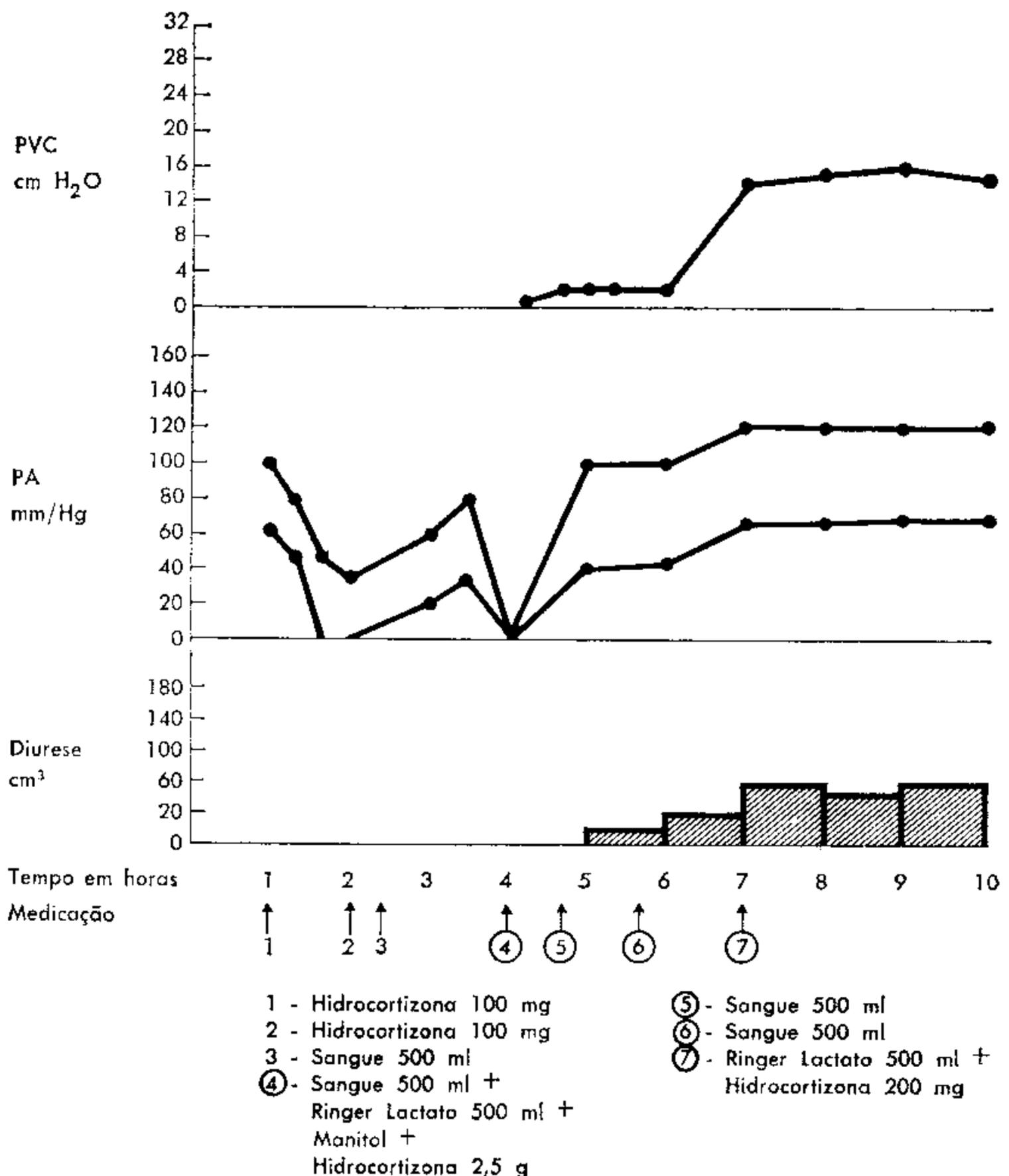


FIGURA 8

Para prevenir a oligúria e também pelos seus efeitos periféricos, o manitol é usado com uma solução salina na dose de 50 g em 500 ml. Se o paciente já está em oligúria ou anúria e as condições hemodinâmicas já foram restabelecidas, emprega-se de 12,5 a 25 g por via endovenosa em 5 minutos. É considerada uma resposta efetiva o aumento da diurése par mais de 40 ml em uma das 3 horas seguintes, podendo-se manter a hidratação e continuar com o manitol como foi indicado acima. Caso contrário, a dose inicial pode ser repetida, e não havendo resposta nas 3 horas subsequentes, dá-se início ao tratamento da necrose tubular aguda com restrição de líquido e diálise peritoneal precoce.

Vimos acima que, em determinado momento, não basta para a recuperação do paciente, retiramos os fatores determinantes do choque e nem tampouco surtem efeito as medidas terapêuticas habitualmente empregadas. Agora somente substâncias que vão agir sobre o tonus dos esfíncteres pré e pós capilares podem ter ação benéfica. Estas substâncias são os bloqueadores alfa adrenérgicos. Entre esses bloqueadores temos usado a hidrocortizona em doses farmacológicas, a fentolamina e clorpromazina. A hidrocortizona é empregada em doses de 25 a 50 mg por quilo de peso e age bloqueando o efeito da adrenalina e noradrenalina sobre os esfíncteres, fazendo com que eles voltem ao seu tonus normal. Além disso a hidrocortizona protege a membrana celular e os lisosomas. <sup>(9)</sup>.

A clorpromazina tem sido indicada no tratamento do choque por vários autores <sup>(6, 24)</sup> desde que Laborit e Huguenard publicaram o seu trabalho em 1955 <sup>(20)</sup>. Apresenta vários efeitos importantes além da ação de bloqueador alfa adrenérgico: mantém o fluxo sanguíneo renal e a diurése mesmo em vigência de pressão arterial muito baixa, <sup>(6)</sup>, protege, com a hidrocortizona, a membrana celular e os lisosomas <sup>(24)</sup>. Tem efeito oponente à serotonina, e, com uma ação semelhante a da phenoxybenzamina (Dibenzilina) inibe a formação anaeróbia de ferritina e preserva o sistema aeróbio inativante dessa substância de deterioração resultante de hipóxia hepática prolongada <sup>(6)</sup>.

Usamos a clorpromazina na dose de 0,1 a 0,2 mg por quilo de peso corporal aplicados por via endovenosa e repetimos se necessário até de 3 em 3 horas.

Substâncias que aumentam a força do músculo cardíaco têm também lugar de destaque na terapêutica do choque. Temos empregado o isoproterenol (Isuprel), digitálicos e noradrenalina associada a um bloqueador alfa adrenérgico. O isoproterenol é específico para o choque com PVC ele-

vada (8, 19). Sendo excitador beta adrenérgico, vai atuar sobre os receptores cardíacos (inotrópicos e cronotrópicos) elevando a frequência e o volume ventricular aumentando o débito cardíaco; periféricamente produz vasodilatação reduzindo a resistência periférica e, conseqüentemente, o trabalho do coração. É usado na dose de 1 mg em 500 ml de sôro glicosado à 5% gôta a gôta de tal maneira que não aumenta a frequência cardíaca acima de 100 a 120 batimentos por minuto.

A noradrenalina é excitador beta e alfa adrenérgico, assim, se associada à um bloqueador alfa, obtem-se efeitos similares ao do isoproterenol.

A maioria dos pacientes chocados são beneficiados com o uso de digitálicos (24) porque mesmo em corações normais há aumento da fôrça contrátil, diminuição das necessidades de oxigênio e aumento da eficiência cardíaca (21). Costumamos usar o Lanatoside C (Cedilanide).

A correção da acidose metabólica deve ser um dos principais objetivos do tratamento, quer pela supressão de suas causas, quer pela administração de bicarbonato de sódio. Isto pode alterar a utilização do oxigênio devido a uma menor dissociação desse gás com o aumento do pH, havendo necessidade de aumentar a tensão de O<sub>2</sub> para satisfazer as necessidades dos tecidos. Empregamos o bicarbonato de sódio em doses que variam de 1 à 4 mEq por quilo de pêso, geralmente em soluções a 10%.

Em qualquer choque grave, onde a infecção bacteriana é, mesmo que remotamente comprometida, devem ser administrados antibióticos em grandes doses. Temos usado em nossos casos o cloranfenicol na dose de 50 mg por quilo de pêso e Penicilina Cristalina, 1 a 2 milhões de unidades, ambos por via venosa, e Estreptomina 1 g por via intramuscular. Sempre que possível os antibióticos devem ser iniciados após a colheita de material para cultura, e quando conhecidos os resultados, então empregamos os antibióticos específicos.

## RELATO DE CASOS

Caso 1 (Fig. 5) Paciente com 72 anos, do sexo masculino, submetido à nefrectomia. Ao sair da sala de operações apresentava pressão arterial em níveis normais, taquicardia e oligúria. Na sala de recuperação mostrou-se inquieto e com sudorese abundante e depois discreta cianose de extremidades. Levando em consideração a idade e o fato de ser paciente enfisematoso, foi realizada traqueostomia, não havendo melhoria apreciável. Momentos após o estado agravou-se e a pressão arterial começou a baixar.

Solicitados a atender o caso, fizemos a dissecação da V. axilar, aplicamos Bicarbonato de Sódio na dose de 4 mEq/kg de peso, manitol 25 g, e instalamos um respirador mecânico. Foi medida a PVC que se mostrou muito baixa.

O paciente melhorou apresentando um aumento da diurese e uma estabilização da pressão arterial, mas levando em conta a PVC e os sinais de vasoconstrição periférica, iniciamos a transfusão de sangue. Após a aplicação de 1.500 ml de sangue houve uma elevação da PVC, sem melhoria do estado geral do paciente. Aplicamos então, hidrocortizona na dose de 50 mg/kg de peso. Logo a seguir a PVC começou a baixar, permitindo a continuação da transfusão que continuou até completar mais 1.000 ml. Desapareceram sudorese e cianose de extremidades e a diurese normalizou-se. Algumas horas após houve elevação de pressão arterial, PVC e taquicardia, tendo sido empregado então Lanatoside C, 0,4 mg. O paciente recuperou-se totalmente.

Caso 2 (Fig. 6) Paciente de 33 anos, sexo feminino, branca, que apresentou forte hemorragia logo após parto cesáreo. No banco de sangue do hospital foi encontrado apenas um frasco de sangue compatível e por isso a reposição foi insuficiente.

Quando chamados a intervir nos deparamos com a paciente agitada, sudorese abundante, extremidades frias e cionóticas, anúria, pulso fino e rápido e pressão arterial inaudível pelo método auscultatório.

Foi feita a dissecação da V. axilar e como era previsto a PVC estava extremamente baixa. Foram transfundidos rapidamente 1.500 ml de Ringer com Lactato, Manitol 40 g e Hidrocortizona 25 mg por kg/peso. A pressão arterial subiu para 100 mm de Hg sistólica, o rim respondeu prontamente com diurese de 20 ml na primeira hora e 60 ml na segunda e desapareceram os sinais de vasoconstrição periférica. A hemorragia foi controlada, mas apesar da evidente melhora a PVC continuava baixa e as mucosas visíveis eram muito descoradas.

Logo que possível foi iniciada a transfusão sangüínea e foram administrados 2.000 ml de sangue total até que a PVC se normalizou. A paciente recuperou-se completamente.

Caso 3 (Fig. 7) Paciente de 29 anos, sexo feminino, branca, portadora de Dupla Lesão Mítral, que foi submetida à uma intervenção para substituição dessa válvula por prótese de Starr-Edwards com circulação extra-corpórea.

Logo após a operação o quadro era de mau débito cardíaco, com diurese muito reduzida, pressão arterial caindo progressivamente e PVC elevada. Foi digitalizada, sem resposta satisfatória. Apesar do uso de manitol a diurese cessou. Havia cianose e extremidades frias e a diferença de saturação dos sangues arterial e venoso estava muito aumentada.

Foi feita uma traqueostomia e instalado o respirador de Bird e em seguida administrados Bicarbonato de Sódio (4 mEq por kg/peso), Isoproterenol gota/gota, Hidrocortizona (25 mg/kg peso) e clorpromazina (0,1 mg/kg peso).

A pressão arterial elevou-se e PVC caiu rapidamente e a diurese restabeleceu-se. Levando em consideração a drenagem torácica e PVC baixa foram transfundidos 500 ml de sangue total.

A paciente evoluiu para recuperação completa.

Caso 4 (Fig. 8) Paciente de 54 anos, sexo feminino, branca, que foi submetida à uma laminectomia. Fazia uso, há longo tempo, de corticóides. O ato cirúrgico transcorreu normalmente sem grandes perdas sangüíneas. Ao sair da sala apresentava pressão arterial dentro dos limites normais, mas sinais de vasoconstrição periférica. Momentos após a pressão arterial começou a cair e devido ao uso prolongado de corticóides, foram aplicados 100 mg de Hidrocortizona I.V.

O quadro permaneceu inalterado e após nova dose de Hidrocortizona foram administrados 500 ml de sangue total. Durante algumas horas a pressão arterial manteve-se em 100x60 mm de Hg e as extremidades frias e pálidas. Não havia controle da diurese.

Subitamente a pressão arterial caiu a níveis inaudíveis à ausculta, pulso rápido e fino, e sudorese intensa.

Chamados a intervir empregamos tôda a rotina já descrita. A PVC era muito baixa, a sonda vesical deu saída a 15 ml de urina. Fizemos uso de sangue e Ringer-Lactato num total de 3.000 ml e mais Hidrocortizona na dose de 30 mg por kg/pêso até que PVC, pressão arterial, diurése e estado da rêde vascular periférica mostrassem que a paciente havia se recuperado.

### SUMMARY

#### SHOCK: PHYSIOPATHOLOGY AND THERAPEUTICS

The authors studied and managed 23 patients in shock, during the last two years.

They apresented a short description of microcirculation and a brief review of the physiopathology of shock in order to justify their diagnostic and therapeutic routines.

In this study such routine is minutely presented showing the procedures employed by them so as to formulate a correct diagnosis and to achieve an adequate treatment, and also presenting a review of the action of several drugs.

The authors then gave a summary of some cases of their experience.

### REFERÊNCIAS

1. Ahlquist, R. P. — Effects of the autonomic drugs on the circulatory system. In: Handbook of Physiology — Circulation. American Physiology Society, Washington, D. C. sect. 2, vol. III, capítulo 69, pg. 2457-2475,
2. Ahlquist, R. P. citado por Braunwald, E. — An Editorial Introduction to the Symposium on Beta Adrenergic Receptor Blockade. *Am. J. Cardiology* 18:303-307, 1966.
3. Bloch, J. H., Pierce, C. H., Manax, W. G., Lyons, G. W. e Lillehei, R. C. — Experimental Cardiogenic Shock. *Arch. Surg.* 91:77-85, 1965.
4. Brobeck, J. R. — Intermediary Metabolism. In: Medical Physiology and Biophysics. Editado por Ruch, T. C. e Fulton, J. F., Philadelphia and London, W. B. Saunders Co. 1960.
5. Byrne, J. J. — Shock. *New Eng. J. Med.* 275:543-546, 1966.
6. Collins, V. J., Jaffe, R. J. e Zahony, I. — Newer Attitudes in Management of Hemorrhagic Shock — The Use of Chlorpromazine as an Adjunct. *The Surg. Clin. North Ame.* 44:173-183, 1964.
7. Dillon, J., Lynch, L. J., Myers, R., Butcher, H. R., Jr., e Moyer, C. A. — A Bioassay of Treatment of Hemorrhagic Shock. I. The Roles of Blood, Ringer's Solution With Lactate, and Macromolecules (Dextran and Hydroxyethyl Starch) in the Treatment of Hemorrhagic Shock in the Anesthetized Dog. *Arch. Surg.* 93:537-566, 1966.
8. Duff, J. H., Mallave, G., Peretz, D. I., Scott, H. M. e McLean, L. D. — The hemodynamics of septic shock in man and in the dog. *Surgery* 58:174-182, 1965.
9. de Duve, C. 1955 citado por Replogle, R. L., Gazzaniga, A. B. e Gross, R. E. — Use of Corticosteroids During Cardiopulmonary Bypass: Possible Lysosome Stabilization. *Supplement I to Circulation* 33:86-91, 1966.
10. Fine, J. — Shock and periferal circulatory insufficiency. In: Handbook of Physiology. Circulation. Washington, D. C.: Am. Physiol. Soc., sect. 2, vol. III, capítulo 58, pg. 2037-2069, 1965.
11. Fine, J. — Traumatic Shock. *The Surg. Clin. N. Am.* 43:597-608, 1963.
12. Fogelman, M. J. e Wilson, B. J. — A different concept of volume replacement in traumatic hypovolemia. *Am. J. Surg.*, 99:694-701, 1960.
13. Guyton, A. C. — Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation. Philadelphia and London. W. B. Saunders Co., 225, 1963.

14. Hamit, H. F. — Current Trends of Therapy and Research in Shock. *Surg. Gyn. Obst.*, 120:835-854, 1965.
15. Hershey, S. G. — Dynamics of Peripheral Vascular Collapse in Shock. In: *Shock*. Boston. Little, Brown and Co., 27-42, 1964.
16. Hodge, R. L. — Adrenergic Beta-receptor-blocking drugs. *The Practitioner* 193:816-820, 1964.
17. Hudspeth, A. S. e Cordell, A. R. — Cardiovascular Responses to Induced Hypervolemia. *Ann. Surg.* 164:183-189, 1966.
18. Janoff, A. — Alterations in Lysosomes (intracelular enzymes) during Shock; Effects of Preconditioning (Tolerance) and Protective Drugs. In: *Shock*. Boston. Little, Brown and Co. 93-111, 1964.
19. Johnson, D. G. e Parkins, W. M. — Effects of Isoproterenol and Levarterenol on Blood Flow and Oxygen Use in Hemorrhagic Shock. *Arch. Surg.* 92:277-286, 1966.
20. Laborit, H. e Huguenard, P. — L'hibernation artificielle chez le grand choqué. *Presse méd.* 61:1029-1033, 1953.
21. Lillehei, R. C. — Panel Discussion. In: *Shock and Hypotension*. Editado por Mills, L. C. e Moyer, J. H. New York and London. Grune & Stratton, 648, 1965.
22. Lillehei, R. C., Longerbeam, J. K., Bloch, J. H. e Manax, W. G. — The Modern Treatment of Shock Based on Physiologic Principles. *Clin. Pharm. and Therap.* 5:63-101, 1964.
23. Lillehei, R. C., Longerbeam, J. K., Bloch, J. H. e Manax, W. G. — The Nature of Irreversible Shock: Experimental and Clinical Observations. *Ann. Surg.* 160:682-710, 1964.
24. Lillehei, R. C. — Discussão sobre Wilson, R. F., Thal, A. P., Kindlin, P. H., Grifka, T. e Ackerman, E. — Hemodynamic Measurements in Septic Shock. *Arch. Surg.* 91:121-129, 1965.
25. McLean, L. D., Duff, J. H., Scott, H. M. e Pretz, D. I. — Treatment of Shock in Man Based on Hemodynamic Diagnosis. *Surg. Gyn. Obst.*, 120: 1-16, 1965.
26. Mellander, S. e Lewis, D. H. — Effect of Hemorrhagic Shock on the Reactivity of Resistance and Capacitance Vessels and on Capillary Filtration Transfer in Cat Skeletal Muscle. *Circulation Res.*, 13:105-111, 1963.
27. Morais, D. J., Franco, S. A., Jazbik, W. e Sader, J. — Circulação extracorpórea com hemólise mínima: uso de plasma em substituição ao sangue do oxigenador. *Rev. Bras. Cir.* 39:129-135, 1960.
28. Morais, D. J., Jazbik, M., Coutinho, H. E., Lima, A. E., Silva Braga, D. e Franco, S. A. — Hemodilution in extracorporeal circulation using plasma and dextran (Macrodex) as diluents. *J. Cardiovasc. Surg.* 4:36-44, 1963.
29. Morais, D. J., Jazbik, W., Souza, C. A., Oranges, A. J. e Franco, S. A. — Circulação Extracorpórea com Hipotermia e Hemodiluição. *Rev. Bras. Cir.* 44:349-353, 1962.
30. Morais, D. J. — Circulação Extracorpórea com Hemodiluição. Tese de Docência Livre. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, 1966.
31. Moore, F. D. — Metabolic Care of the Surgical Patient. Philadelphia and London. W. B. Saunders Co., 199-200, 1960.
32. Moore, F. D. — Tris Buffer, Mannitol and Low Viscous Dextran. *The Surg. Clin. N. Am.* 43:577-596, 1963.
33. Parry, W. L., Schaefer, J. A. e Mueller, C. B. — Experimental studies of acute renal failure. I. The protective effect of mannitol. *J. Urol.* 89:1-6, 1963.
34. Powers, S. R., Jr., Boba, A. Hostnik, W. e Stein, A. — Prevention of post-operative acute renal failure with mannitol in 100 cases. *Surgery* 55: 15-23, 1964.
35. Rushmer, R. F. — Cardiovascular Dynamics. 2nd. Edit. Philadelphia and London. W. B. Saunders Co., 84-87, 1961.

36. Shires, T. — The Role of Sodium-Containing Solutions in the Treatment of Oligoemic Shock. *The Surg. Clin. N. Am.* 45:365-376, 1965.
37. Silverberg, D. S. e Johnson, W. J. — The use of Mannitol in oliguric Renal Failure. *Med. Clin. N. Am.* 50:1150-1163, 1966.
38. Sukhnandan, R. e Thal, A. P. — The effect of endotoxin and vasoactive agents on Dibenzylamine-pretreated lungs. *Surgery* 58:185-196, 1965.
39. Thurman, K. — Renal hemodynamics. *Am. J. Med.* 36:698-719, 1964.
40. Wells, R. E. — Rheology of Blood in Low States. In: *Shock and Hypotension*. Editado por Mills, L. C. e Moyer, J. H. New York and London. Grune & Stratton, 80-86, 1965.
41. Wilson, J. N. — Rational Approach to Management of Clinical Shock. *Arch. Surg.* 91:92-120, 1965.
42. Wilson, J. N. — The Management of Acute Circulatory Failure. *The Surg. Clin. N. Am.* 43:469-495, 1963.

DR. MILTON A. MEIER

Av. Almirante Alexandrino, 514, apto. 301

Rio de Janeiro, GB.

---

### LIVROS NOVOS

**Grundlagen und Ergebnisse der Venendruckmessung zur Pruefung des zirkulierenden Blutvolumens — V. Feurstein — Ed. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York — 1965 — Em alemão — 37 páginas — 21 figuras.**

Este é o sétimo volume da série Anestesia e Reanimação editado pelos Drs. R. Frey, R. Kern e O. Mayrhofer. A monografia consta de duas partes principais: a primeira trata da técnica da medida da pressão venosa e a segunda da aplicação clínica desta medida na avaliação do volume sanguíneo circulante ilustrada pelos casos clínicos. No presente trabalho é analisada apenas a pressão venosa periférica.

A finalidade da obra é a de chamar a atenção do clínico aos dados positivos que podem ser obtidos sem grande aparelhagem, apenas pela adição deste método aos dados clínicos já observados de rotina.

A sua maior falha é de não frisar suficientemente estes outros dados clínicos, tais como diurese, enchimento capilar, pulso, ausculta pulmonar. Dado o seu reduzido número de páginas não se poderia esperar mesmo, uma discussão mais ampla do tratamento do estado de choque, que aliás vem sofrendo modificações constantes e recentes.

**Peter Spiegel**