

A importância fisiopatológica para o diagnóstico do choque circulatório: Uma revisão narrativa

The pathophysiological importance for the diagnosis of circulatory shock: A narrative review

La importancia fisiopatológica para el diagnóstico de shock circulatorio: Una revisión narrativa

Recebido: 11/05/2023 | Revisado: 03/06/2023 | Aceitado: 06/06/2023 | Publicado: 11/06/2023

Murilo Santos Temponi

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-9941-1493>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: murilotemponi@hotmail.com

Ana Beatriz Amaral Pessoa

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-4227-6028>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: anabaetrimaral11@gmail.com

Isabella Bernardes Gioia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5519-1559>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: isagioia.2023@gmail.com

Victor Botelho Bittencourt

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9232-9552>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: victorbittencourt@gmail.com

Gilvam dos Santos Brasileiro Junior

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2440-5563>
Universidade Federal do Piauí, Brasil
E-mail: gilvam.dossantoss@gmail.com

Ana Clara Puglia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3420-2420>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: anacpuglia@hotmail.com

Joel Alves de Sousa Júnior

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1672-4073>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: joeljunior222@hotmail.com

Karoline Cristina Carneiro da Silva Rodrigues

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2562-8770>
Universidade Castelo Branco, Brasil
E-mail: rodrigueskarol01@outlook.com

Rafael Maia de Almeida

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1966-9414>
Centro Universitário de Brasília, Brasil
E-mail: rafael.maia.almeida@sempreuceb.com

Priscilla Aline Amador Pinheiro Cardoso

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0073-3231>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: priscillaalinepinheiro@hotmail.com

Gracy Kelly Paes

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-7675-9344>
Faculdade Bezerra de Araújo, Brasil
E-mail: gracypaes@yahoo.com.br

Resumo

O choque circulatório é uma síndrome clínica, caracterizada pela incapacidade do sistema circulatório em fornecer oxigênio e nutrientes aos tecidos, de forma a atender suas necessidades metabólicas. Já na sua própria caracterização, expõe uma importante relação entre metabolismo e hemodinâmica. O objetivo deste artigo é relacionar a fisiopatologia com a clínica do paciente acometido pelo choque circulatório. Este estudo trata-se de uma revisão narrativa com o propósito de discutir e descrever sobre fisiopatologia com a clínica do paciente acometido pelo choque circulatório. Foi utilizado o banco de dados: SciELO (Scientific Electronic Library Online) e PubMed (US National Library of Medicine), com dados científicos de 2 de março de 2023, com restrição de idioma (português) e sem restrição ao ano de publicação. Sempre que ocorre uma alteração no funcionamento da microvasculatura, mecanismos homeostáticos são mobilizados com o objetivo de restabelecer uma conexão formidável da circulação. São ativados reflexos mediados por via neural,

humorais e autorregulatórios. Estes mecanismos compensatórios consistem na fase I do choque que abaixa a pressão arterial. Os estudos analisados nos permitiram inferir a forte relevância do tema, ao estimarem a correlação entre o choque circulatório e a sua clínica.

Palavras-chave: Choque circulatório; Diagnóstico; Fisiopatologia.

Abstract

Circulatory shock is a clinical syndrome, characterized by the inability of the circulatory system to supply oxygen and nutrients to tissues in order to meet their metabolic needs. In its own characterization, it exposes an important relationship between metabolism and hemodynamics. The objective of this article is to relate the pathophysiology with the clinic of the patient affected by circulatory shock. This study is a narrative review with the purpose of discussing and describing pathophysiology with the clinic of the patient affected by circulatory shock. The database: SciElo (Scientific Electronic Library Online) and PubMed (US National Library of Medicine) were used, with scientific data from March 2, 2023, with language restriction (Portuguese) and without restriction to the year of publication. Whenever there is a change in the functioning of the microvasculature, homeostatic mechanisms are mobilized with the aim of reestablishing a formidable circulation connection. Neural, humoral, and self-regulatory reflexes are activated. These compensatory mechanisms consist of phase I of shock which lowers arterial pressure. The analyzed studies allowed us to infer the strong relevance of the theme, when estimating the correlation between circulatory shock and its clinic.

Keywords: Circulatory shock; Diagnosis; Pathophysiology.

Resumen

El shock circulatorio es un síndrome clínico, caracterizado por la incapacidad del sistema circulatorio para suministrar oxígeno y nutrientes a los tejidos para satisfacer sus necesidades metabólicas. En su propia caracterización, expone una importante relación entre el metabolismo y la hemodinámica. El objetivo de este artículo es relacionar la fisiopatología con la clínica del paciente afectado por shock circulatorio. Este estudio es una revisión narrativa con el propósito de discutir y describir la fisiopatología con la clínica del paciente afectado por shock circulatorio. Se utilizaron las bases de datos: SciElo (Scientific Electronic Library Online) y PubMed (US National Library of Medicine), con datos científicos a partir del 2 de marzo de 2023, con restricción de idioma (portugués) y sin restricción de año de publicación. Siempre que se produce un cambio en el funcionamiento de la microvasculatura, se movilizan mecanismos homeostáticos con el objetivo de restablecer una formidable conexión circulatoria. Se activan los reflejos neurales, humorales y de autorregulación. Estos mecanismos compensatorios consisten en la fase I de choque que disminuye la presión arterial. Los estudios analizados permitieron inferir la fuerte relevancia del tema, al estimar la correlación entre shock circulatorio y su clínica.

Palabras clave: Choque circulatorio; Diagnóstico; Fisiopatología.

1. Introdução

O choque circulatório é uma síndrome clínica, caracterizada pela incapacidade do sistema circulatório em fornecer oxigênio e nutrientes aos tecidos, de forma a atender suas necessidades metabólicas. Já na sua própria caracterização, expõe uma importante relação entre metabolismo e hemodinâmica. Assim, um quadro circulatório, caracterizado por alto débito cardíaco, pode não ser adequado para suprir as necessidades metabólicas numa situação de hipermetabolismo (Ávila, & de Oliveira Alvim, 2021).

Ademais, nem todos os danos teciduais resultantes do choque são causados pela hipóxia, mas, também, podem decorrer da baixa oferta de nutrientes, reduzida depuração de substâncias tóxicas, maior afluxo de substâncias nocivas aos tecidos, ativação de mecanismos agressores e redução dos mecanismos de defesa (Costa et al, 2019).

Para a caracterização e o diagnóstico do estado de choque circulatório, há hipotensão e sinais e/ou sintomas de inadequação da perfusão tecidual. Em adultos, a pressão arterial sistólica é inferior a 90 mm Hg ou a pressão arterial média é inferior a 70 mm Hg, com batimentos cardíacos acima de 100 por minuto, associada (Cáus et al, 2022). Em segundo lugar, há sinais clínicos de hipoperfusão tecidual, que são aparentes através das três “janelas” do corpo 2:

1-Cutânea: pele fria e pegajosa, com vasoconstrição e cianose, achados mais evidentes em estados de baixo fluxo (Cáus et al, 2022).

2- Renal: débito urinário <0,5 ml por quilograma de peso corporal por hora (Cáus et al, 2022).

3-Neurológico: estado mental alterado, que normalmente inclui obnubilação, desorientação e confusão (Cáus et al, 2022).

Em terceiro lugar, a hiperlactatemia está tipicamente presente, indicando metabolismo anormal do oxigênio celular. O nível normal de lactato sanguíneo é de aproximadamente 1 mmol por litro, mas o nível encontra-se aumentado na insuficiência circulatória aguda (Feil et al, 2018).

No choque há vários subtipos, porém para conseguir chegar na diferenciação clínica é importante entender a diferença entre os ditos choques hipodinâmicos (frios) e hiperdinâmicos (quentes), em que os primeiros, representados pelos choques hipovolêmico, cardiogênico e obstrutivo, são os que apresentam baixo débito cardíaco e alta resistência vascular, enquanto os segundos, representados pelos distributivos, apresentam baixa alta resistência vascular e débito cardíaco alto (Freitas et al, 2017).

O objetivo deste artigo é relacionar a fisiopatologia com a clínica do paciente acometido pelo choque circulatório.

2. Metodologia

Este estudo trata-se de uma revisão narrativa com o propósito de discutir e descrever sobre isopatologia com a clínica do paciente acometido pelo choque circulatório. Foi utilizado o banco de dados: SciElo (Scientific Eletronic Library Online) e PubMed (US National Library of Medicine), com dados científicos de 2 de março de 2023, com restrição de idioma (português) e sem restrição ao ano de publicação.

Estratégia de pesquisa

Foi utilizado os unitermos para ir de encontro à temática, choque e fisiopatologia, com um desenho prospectivo: “choque circulatório”, “fisiopatologia”, “diagnóstico”. Para complementar as buscas nas bases de dados, revisamos todas as referências dos artigos selecionados e dos artigos de revisão.

Crítérios de inclusão e exclusão

Utilizou-se os seguintes critérios de inclusão: estudo publicado em periódico com corpo editorial; um estudo prospectivo investigando o choque como exposição (variável independente) diante da ocorrência de choque circulatório (variáveis dependentes).

Dentro do banco de dados da SciElo, foram selecionados 20 de 55 artigos, dos quais, foram excluídos 05 e incluídos 15. Assim como, foram selecionados 40 dos 80 artigos do PubMed, onde foram excluídos 10 e incluídos 30. Foram excluídos, editoriais, comentários, cartas aos editores, resumos, estudos qualitativos, estudos que relataram apenas uma análise transversal, ensaios, estudos que relataram método de pesquisa ou validação de instrumento e estudos de acompanhamento que não tiveram um grupo de comparação (não exposto à choque circulatório) ou choque tratado como desfecho (variável dependente).

Seleção e Extração dos artigos

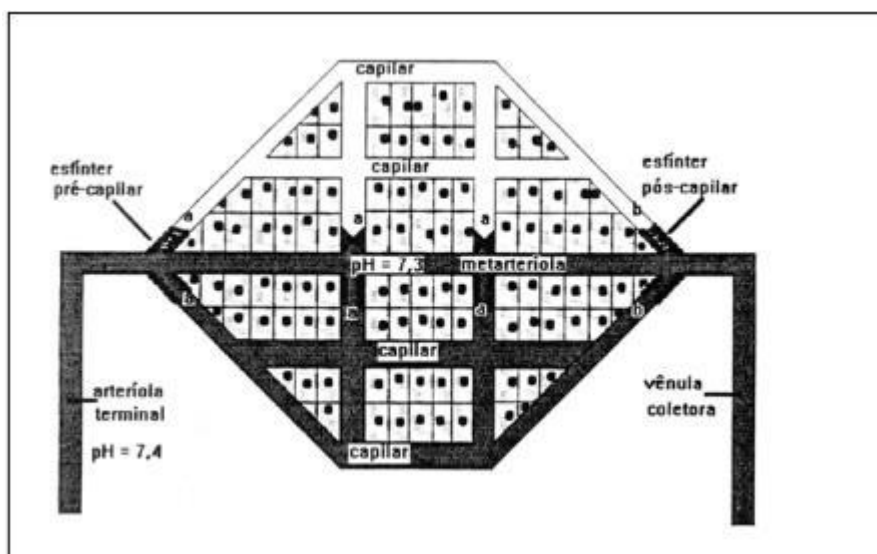
A seleção dos estudos foi realizada de forma independente pelo autor principal, seguindo três etapas: I- análise dos títulos dos artigos, II- leitura dos resumos e III- leitura dos textos completos. A cada fase, caso houvesse divergências, um segundo autor era solicitado a julgar, e a decisão final era tomada por consenso ou maioria.

Objetivando colher dados sem esgotar as fontes de informações, fazendo-se a coleta de estudos originais e não originais, produzindo uma publicação ampla, apropriadas para descrever e discutir o desenvolvimento do choque circulatório, sob ponto de vista teórico ou contextual. (Pereira A. S. et al, 2018) como será o caso do proposto estudo.

3. Resultados e Discussão

No choque circulatório é indubitável a participação da microvasculatura. Esta é a maior unidade corporal, representando 90% de todos os vasos (Maioline et al, 2020).

Figura 1 - Microcirculação esquemática em condição de normovolemia. Porção escura representa área vascularizada. Porção clara representa capilares isquêmicos.



Fonte: Raiser, A. G. (1995) Choque In: Patologia cirúrgica veterinária pág 47-99, Santa Maria.

Na Figura 1 mostra a estruturação da microvasculatura que se organiza em arteríolas terminais, metarteríolas, capilares e vênulas coletoras, além de esfíncteres pré-capilares e anastomoses (shunts) arteriovenosos funcionalmente muito importantes.

Dentro do choque circulatório, temos que compreender um pouco mais sobre as fases do choque:

Sempre que ocorre uma alteração no funcionamento da microvasculatura, mecanismos homeostáticos são mobilizados com o objetivo de restabelecer uma conexão formidável da circulação. São ativados reflexos mediados por via neural, humorais e autorregulatórios. Estes mecanismos compensatórios consistem na fase I do choque que abaixa a pressão arterial (Raiser, 1995).

No momento em que a pressão arterial média sofre um rebaixamento, os barorreceptores ou pressorreceptores e arco aórtico diminuem os estímulos aferentes ao sistema nervoso central, ocorrendo um feedback quanto à redução na atividade vagal eferente com predomínio do tono simpático. Este que induz taquicardia e vasoconstrição que é mais acentuada na pele, músculo esquelético, rins e leito vascular esplâncnico que são ricos em alfa receptores (Adams, 1996).

Com isso, o sangue é dirigido para a circulação central para tentar manter os órgãos seguros, como coração, sistema nervoso central e pulmões. Pressão arteriolar muito baixa estimula os quimiorreceptores periféricos sensíveis a anóxia que se instala pela perfusão diminuída nos tecidos (Cotran. et al, 1994).

O estímulo desses receptores aumenta a vasoconstrição periférica e produz taquipnéia. Este estímulo respiratório melhora o retorno venoso devido a ação bombadora auxiliar determinada pelo pulmão, durante a inspiração (Medeiros Lançoni et al, 2022).

Isso vai mudar o angiotensinogênio plasmático é a angiotensina, que tem um poderoso efeito vasodilatador. A angiotensina também estimula a secreção de aldosterona, que promove a reabsorção de sódio e água dos túbulos renais. Os receptores de baixa pressão e pressão atrial promovem a liberação de hormônio antidiurético (ADH) ou vasopressina e hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) da hipófise ulterior. A vasopressina é um dos mais potentes vasodilatadores liberados no organismo e atua regulando a excreção renal de água. Com pressão arterial abaixo de 50 mm Hg. Art., aumenta de 20 a 50 vezes (Moura et al, 2019).

O ACTH estimula a secreção de corticosteroides. (aldosterona e hidrocortisona). A aldosterona estabiliza o volume plasmático aumentando a reabsorção renal de sodio. Os glicocorticoides estimulam a atividade catecolaminas e estimular a produção de gliconeogênese. Quando a magnitude e a duração do avc excedem a possibilidade de controle da homeostase Um

quadro de insuficiência circulatória repentina é chamado de choque. A agressão persistente pode mover o processo para o próximo estágio. Progressivo e descompensado (Moreira et al, 2022).

A insuficiência cardíaca é causada pela redução do fluxo nas artérias coronárias: a pressão arterial baixa reduz o fluxo sanguíneo para as artérias coronárias, resultando em diminuição da função cardíaca. Essa depressão do músculo cardíaco causa pressão arterial perigosamente baixa. Termina um ciclo que provavelmente será irreversível (Machado et al, 2022).

A insuficiência microcirculatória isquêmica é estabelecida pela constrição desencadeada através dos mecanismos compensatórios do choque. Inicialmente o sangue flui apenas pelas metarteríolas devido ao fechamento dos esfíncteres pré-capilares. Nesta fase há passagem de líquido intersticial para a luz capilar, tentando repor a volemia. A medida que se acentua a constrição da arteríola terminal o fluxo é desviado pelas comunicações artério-venosas para as vênulas distais (Mendes et al, 2008).

Ademais, a classificação do choque circulatório obedece a uma finalidade estritamente didática, tendo em vista que a maioria dos quadros de choque mostra mais de um componente em sua evolução (Haskins, 1992).

Hipovolêmico - caracterizado por baixo volume intravascular, relativo a sua capacidade, ou seja, hipovolemia relativa ou absoluta. O volume contido no compartimento intravascular é inadequado para a perfusão tecidual (Quinto & de Figueiredo Junior, 2022).

Cardiogênico - existe limitação primária no desempenho cardíaco, decorrente de interferências sobre o inotropismo e/ou cronotropismo. A função de bomba do coração é insuficiente para manter o débito cardíaco em níveis compatíveis com as necessidades metabólicas (Quinto & de Figueiredo Junior, 2022).

Obstrutivo - resulta de bloqueio mecânico ao fluxo sanguíneo na circulação pulmonar ou sistêmica (Quinto & de Figueiredo Junior, 2022).

Distributivo - caracterizado por inadequação entre a demanda tecidual e a oferta de oxigênio por uma alteração na distribuição do fluxo sanguíneo (Hauptman & Chaljdry, 1993). Dessa forma, temos tecidos com fluxo sanguíneo elevado em relação à necessidade e outros com fluxo sanguíneo elevado em termos numéricos, mas insuficiente para atender às necessidades metabólicas (Quinto & de Figueiredo Junior, 2022).

A seleção de artigos para realizar esta revisão expôs a dificuldade de encontrar estudos que objetivaram aprofundar na relação sólida entre a fisiopatologia direcionada ao choque circulatório e à sua clínica. Porém encontrou-se os processos de seguimento quando há alguma alteração na microvasculatura do acometido.

4. Conclusão

Os estudos analisados nos permitiram inferir a forte relevância do tema, ao estimarem a correlação entre o choque circulatório e a sua clínica. Analisou-se que o feedback celular e neural diante do choque é de extrema importância para o estabelecimento da resposta rápida do organismo para proteger os principais órgãos, sistema nervoso central, pulmão, rim e coração.

Nos estudos futuros urge-se aprofundar mais na relação de transmissão de sinais diante do choque do sangue até o sistema nervoso central, para que tenhamos um estudo mais aprofundado na temática.

Referências

Raiser, A. G. (1995) Choque In: Patologia cirúrgica veterinária 47-99.

Ávila, T. M., & de Oliveira Alvim, H. G. (2021). Sepsis em unidade de tratamento intensivo (uti): atuação do farmacêutico clínico. *Revista JRG de Estudos Acadêmicos*, 4(9), 197-207.

- Costa, M. B. V., et al (2019). Características epidemiológicas de pacientes com sepse em unidade de terapia intensiva. *Revista de epidemiologia e controle de infecção*, 9(4).
- Cáus, V. A. F., et al. (2022). Proposta de antibioticoterapia empírica para tratamento de SEPSE primária em CTI. *Brazilian Journal of Health Review*, 5(3), 8116-8121.
- Feil, A. C., et al (2018). Sepse tardia em Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal. *Revista de Epidemiologia e Controle de Infecção*, 8(4), 450-456.
- Freitas, R. B., et al (2017). Aspectos relevantes da sepse. *Revista Científica UNIFAGOC-Saúde*, 1(2), 25-32
- Pereira A. S. et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. *UFSM*.
- Maioline, B. B. N. et al. (2020). Fatores de risco associados ao agravamento de sepse em pacientes em Unidade de Terapia Intensiva de um hospital de ensino. *In Colloquium Vitae*. 12(3), 47-64.
- Adams, H. R. (1996). Physiologic, pathologic, and therapeutic implication for endogenous nitric oxide. *Journal Am. Vet. Med. Assoc.*, 209(7), .1297- 1302
- Cotran R. S. et al. (1994). Robbins - Pathologic basis of disease. 5 ed. *Philadefphia, Saunders Company*. 1400p.
- Medeiros Lançoni, A., et al. (2022). Sepse em Unidades de Terapia Intensiva. *Research, Society and Development*, 11(6), e21511629035-e21511629035.
- Moura, L. V. C., et al. (2019). Plano de cuidados de enfermagem a pacientes admitidos com sepse em unidade de terapia intensiva. *Revista Brasileira de Saúde Funcional*, 8(1), 145-145.
- Moreira, D. A. A., et al. (2022). Assistência de enfermagem ao paciente com sepse: análise à luz do modelo conceitual de Myra Levine. *Escola Anna Nery*, 26.
- Machado, M. L. G., et al. (2022). Síndrome pós-cuidados intensivos na contemporaneidade: contribuições fisioterapêuticas. *Cadernos de educação, saúde e fisioterapia*, 9(19).
- Mendes, K. D. S., et al. (2008). Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. *Texto & contexto-enfermagem*, 17, 758-764.
- Haskins, S. C. (1992). Management of septic shock. *Journal Am. Vet. Med. Assoc.*, 200(12), 1915-1924.
- Quinto, F. F. L., & de Figueiredo Junior, H. S. (2022). Panorama epidemiológico da sepse em idosos na região sudeste. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, 8(3), 2016-2026.
- Hauptman, J. & Chaljdry, I. H. (1993). Shock: Phathophysiology and management of hypovolemia and sepsis. In: Slatter, D. *Textbook of Small Animal Surgery*, (2a ad.). *Saunders Company*, Philadelphia, p.1 –11.