

Carlos Alberto Mourao-Junior\*

Luisa Soares de Souza\*\*

### RESUMO

O presente artigo tem por objetivo apresentar, de maneira didática e sistematizada, os mecanismos fisiopatológicos da síndrome do choque circulatório.

**Palavras-chave:** Choque. Fisiopatologia. Microcirculação. Sepses. Hipovolemia.

### 1 Introdução

A síndrome do choque circulatório, chamada comumente apenas de choque, é a expressão clínica da falência circulatória aguda que resulta na oferta deficitária de oxigênio para os tecidos. O choque, em que pese o avanço da terapêutica, ainda apresenta altas taxas de mortalidade. Além disso, é uma condição bastante comum, respondendo por cerca de um terço das internações em unidades de terapia intensiva (HALL, 2011).

A fim de que o choque possa receber um tratamento adequado, é fundamental que se conheça sua fisiopatologia, pois cada tipo de choque é tratado de uma maneira diferente. O objetivo deste artigo é apresentar a fisiopatologia do choque de maneira acessível, tanto para os estudantes que estejam cursando o início de sua graduação nas áreas de saúde como para os profissionais que necessitem revisar o tema. Entretanto nosso foco principal é o aluno iniciante, pois entendemos que existe pouca literatura que permita aproximar os conhecimentos básicos de sua real aplicabilidade clínica.

Para tanto, optamos por escrever um texto mais didático do que técnico, sem, contudo, abrimos mão da precisão conceitual necessária. Assim, nosso texto apresenta a estrutura de um ensaio, não se tratando, portanto, de uma revisão de literatura no sentido convencional. Nosso objetivo é abordar somente a fisiopatologia, pois esta permite uma compreensão global da síndrome. Não iremos mencionar as abordagens propedêuticas e terapêuticas, pois estas estão sempre em constante mudança e podem ser rapidamente acessadas nos vários consensos que existem sobre o assunto.

### 2 DISCUSSÃO

#### 2.1 Bases fisiológicas do sistema cardiovascular

A compreensão da fisiopatologia do choque circulatório perpassa conceitos básicos da fisiologia normal do sistema cardiovascular. Sem essas bases fisiológicas, como estrutura e funcionamento, seria impossível definir, classificar e diferenciar os diversos tipos e subtipos de choque.

##### 2.1.1 Como o sistema é estruturado?

Do ponto de vista funcional, a circulação sistêmica - ou grande circulação -, pode ser compreendida levando-se em conta seus quatro principais componentes: a bomba cardíaca, o sistema arterial de resistência, o sistema venoso de capacitância e a rede capilar.

O primeiro componente consiste no coração agindo como uma bomba hidráulica que tem como função produzir pressão para vencer a resistência imposta pelo atrito de escoamento, acelerando a coluna de sangue em direção aos tecidos.

O segundo componente, o sistema arterial, abriga cerca de 30% de todo o volume sanguíneo do organismo e trabalha produzindo pressão na coluna de sangue. Essa pressão é produzida em virtude do tônus arterial, que é um estado de semicontração constante da musculatura lisa das artérias.

O terceiro componente é o sistema venoso, considerado um sistema de capacitância por possuir alta complacência (capacidade de acomodar volume), já que abriga cerca de 70% do volume de sangue, funcionando como um verdadeiro reservatório.

\* Universidade Federal de Juiz de Fora, ICB, Departamento de Fisiologia – Juiz de Fora, MG. E-mail: camouraojr@gmail.com

\*\* Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Medicina – Juiz de Fora, MG.

Por fim, a rede capilar constitui o quarto componente. A rede capilar encontra-se distribuída em paralelo e é responsável, em última análise, pelo processo de troca de nutrientes e gases respiratórios com os tecidos – processo conhecido como perfusão tecidual ou perfusão tissular. À circulação que ocorre nos capilares damos o nome de microcirculação (MOURÃO JÚNIOR; ABRAMOV, 2011).

### 2.1.2 Como o sistema funciona?

Três fatores determinam a função cardíaca. São eles:

#### 2.1.2.1 Inotropismo

É a contração em si, ou seja, a força de contração – ou contratilidade - do ventrículo esquerdo (VE).

#### 2.1.2.2 Pré-Carga

Refere-se ao que ocorre imediatamente antes da contração. A pré-carga é a tensão na parede do VE no momento imediatamente anterior à contração. Ela depende do volume sanguíneo circulante (volemia) e da complacência ventricular (capacidade do VE de acomodar volume).

#### 2.1.2.3 Pós-Carga

Refere-se ao que ocorre imediatamente após a contração. A pós-carga é a pressão que o VE tem que vencer para ejetar o sangue no sistema arterial. Ela é determinada, portanto, pela pressão na raiz da artéria aorta, que por sua vez é determinada pela pressão arterial sistêmica.

Uma vez compreendidos os alicerces fisiológicos necessários à compreensão da fisiopatologia do choque, passemos a analisar os aspectos funcionais da região que mais nos interessa - a microcirculação -, uma vez que o choque é uma condição patológica caracterizada por alterações que se dá nesse local.

## 2.2 Microcirculação

O VE ejeta a coluna de sangue conferindo a esta energia potencial (pressão) e energia cinética (velocidade). Na medida em que o sangue flui em direção à rede capilar, tanto sua pressão quanto sua velocidade vão decaindo, em virtude do atrito do sangue com a parede das artérias e do atrito entre as próprias células que o compõem. Assim, o sangue chega à rede capilar sob baixa pressão e baixa velocidade. É importante que isso ocorra, pois caso chegasse sob alta pressão, os capilares se romperiam, já que a parede capilar é extremamente delgada. Paralelamente, caso chegasse a alta velocidade, não haveria tempo suficiente para que as trocas gasosas e de nutrientes ocorressem de forma satisfatória (PATTON et al., 1989).

Apesar da pressão nos capilares ser baixa, sua existência é fundamental; caso contrário, não ocorreria troca de gases e nutrientes entre o sangue e os tecidos, levando a um quadro de má perfusão tecidual. Chamamos essa pressão nos capilares de pressão hidrostática ou pressão de enchimento capilar (PEC) e seu valor varia para cada tecido e também em função de diferentes condições fisiológicas (temperatura corporal, repouso, estresse etc.).

## 2.3 Fisiopatologia do choque

A síndrome do choque circulatório é o conjunto de sinais e sintomas que caracterizam a falência circulatória aguda. Esse quadro pode advir de causas distintas e, por isso, ter fisiopatologias distintas. No entanto, a má perfusão tecidual é o que define o choque, independentemente de sua causa (HALL, 2011).

### 2.3.1 Definição

O choque circulatório caracteriza-se por um estado de hipoperfusão tecidual, ou seja, o fluxo sanguíneo encontra-se inadequado para suprir as necessidades celulares. Assim, o denominador comum de todos os tipos de choque é a redução da pressão de enchimento capilar (PEC). Há, portanto, um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio e nutrientes, e um acúmulo de produtos metabólicos de excreção celular (como o gás carbônico) pela insuficiência na sua remoção (GOMES, 2001).

É importante ressaltar que, apesar da redução da PEC, o choque circulatório não cursa necessariamente com hipotensão arterial e débito cardíaco diminuído. Essa confusão pode, muitas vezes, retardar o diagnóstico e, conseqüentemente, diminuir as chances de reversão do quadro. Em relação à pressão arterial, em algumas situações ela pode estar próxima aos níveis normais, ainda que o paciente encontre-se em insuficiência circulatória devida à PEC reduzida. Paralelamente, pode ocorrer uma queda significativa da pressão arterial (até cerca de metade do valor normal) sem que a perfusão tecidual se comprometa, ou seja, sem que haja choque. Já o débito cardíaco pode encontrar-se normal ou até mesmo aumentado, dependendo da condição patológica subjacente. Há casos em que as necessidades metabólicas do organismo estão aumentadas a tal ponto que, mesmo com o débito cardíaco aumentado, não há um aporte suficiente de nutrientes para os tecidos. Ou ainda, o débito cardíaco pode encontrar-se normal, mas a perfusão tecidual não ocorrer de forma satisfatória, por alguma alteração nas trocas entre os capilares e as células (VINCENT; DE BACKER, 2013).

O choque, independentemente da causa, tem como resultado final a deterioração tecidual, caso não

haja intervenção. Isso porque, quando o choque atinge um estado em que os mecanismos compensatórios do próprio organismo não são mais suficientes, o próprio choque gera mais choque, uma vez que a má perfusão compromete de forma geral os tecidos corporais, inclusive o sistema cardiovascular. Com o sistema cardiovascular comprometido, a perfusão se tornará cada vez mais insuficiente, formando um ciclo vicioso. Caso não haja intervenção neste momento, o choque se tornará irreversível, e a morte, inevitável.

### 2.3.2 Classificação do choque

Muitos foram os esquemas propostos para se classificar os diversos tipos de choque. Neste artigo iremos adotar uma classificação com base em quatro grupos de etiologias do choque circulatório, baseadas em seu substrato fisiopatológico. São eles: o hipovolêmico, o cardiogênico, o distributivo e o obstrutivo.

#### 2.3.2.1 Choque hipovolêmico

O choque hipovolêmico é causado por uma redução do volume sanguíneo (hipovolemia). É o tipo mais frequente de choque. Essa redução do volume pode ser devida a uma hemorragia (causa mais frequente) em que há perda tanto de eritrócitos quanto de plasma, ou a uma perda isolada de plasma, que ocorre em casos mais específicos. De uma forma ou de outra, o que ocorre é uma queda na pressão de enchimento capilar (PEC) ou pressão hidrostática. A hemorragia pode ser externa (traumas etc.) ou interna (úlceras perfuradas etc.).

A fim de recuperar a perfusão tecidual o organismo lança mão de estratégias fisiológicas como a ativação simpática. Essa ativação desencadeia três respostas principais. A primeira é a contração das arteríolas, que aumenta a resistência vascular periférica (RVP). A segunda é a contração das veias, que aumenta o retorno venoso e, conseqüentemente a pré-carga. E a terceira são os efeitos cardíacos diretos: o aumento da frequência cardíaca (efeito cronotrópico positivo) e o aumento da força de contração do coração (efeito inotrópico positivo) (PORTH; MATFIN, 2010).

Tais efeitos atuam em conjunto contribuindo para o aumento da pressão arterial (PA). Isso por que:  $PA = DC \times RVP$ , ou seja, a PA é diretamente proporcional ao débito cardíaco (DC) e a resistência vascular periférica (RVP). Essa última foi aumentada com a contração arteriolar mediada pelo simpático.

O débito cardíaco, por sua vez; é dado por:  $DC = DS \times FC$ , ou seja, o débito cardíaco é diretamente proporcional ao débito sistólico (DS), que consiste no volume de sangue ejetado pelo coração a cada batimento cardíaco, e à frequência cardíaca (FC).

Esta última foi alterada pela ativação simpática (efeito cronotrópico positivo).

O débito sistólico, por sua vez, sofre influência tanto da contratilidade cardíaca (efeito inotrópico positivo, resultado da ativação simpática) quanto do retorno venoso (aumentado pela vasoconstrição venosa).

O choque hipovolêmico pode ser facilmente diagnosticado caso haja sinais clínicos claros de instabilidade hemodinâmica ou se a fonte de perda de volume sanguíneo for evidente. Caso contrário, pode ser facilmente confundido com outro tipo de choque ou até mesmo, nem diagnosticado como tal.

#### 2.3.2.2 Choque cardiogênico

O choque cardiogênico é aquele em que a má perfusão tecidual é resultado do baixo débito cardíaco oriundo de uma patologia cardíaca propriamente dita. A causa mais comum é o infarto agudo do miocárdio (IAM), em que há falência da bomba cardíaca ocasionada pela necrose de parede ventricular produzida pelo infarto. No entanto, há causas mecânicas, como doenças valvares (oroalvopatias), que também podem comprometer de forma significativa o débito cardíaco, levando ao choque cardiogênico.

Assim como ocorre no choque hipovolêmico, no choque cardiogênico também haverá ativação simpática desencadeada pelos barorreceptores e quimiorreceptores. No entanto, é importante ressaltar que neste tipo de choque, a bomba de propulsão (coração) está comprometida. Isso porque, o IAM, por exemplo, se desenvolve exatamente por uma diminuição da oferta de oxigênio pelas artérias coronárias, que nutrem o músculo cardíaco. Com os efeitos simpáticos sobre o coração, este quadro se agrava. Além de a oferta estar diminuída, a demanda metabólica do miocárdio aumentará, já que a contração e a frequência cardíaca aumentadas consumirão ainda mais oxigênio (GOMES, 2001).

#### 2.3.2.3 Choque distributivo

No choque distributivo, a má perfusão é resultado de uma vasodilatação periférica global que ocasiona drástica redução da PEC, comprometendo o fornecimento de oxigênio pelos capilares e a captura de oxigênio pelos tecidos. Nesse caso, o débito cardíaco encontra-se preservado, dado que não há qualquer problema nem com a bomba cardíaca, nem com o volume circulante de sangue.

É importante observar que o choque distributivo é a única modalidade de choque em que ocorre vasodilatação. Em todos os outros tipos de choque vai ocorrer uma vasoconstrição reflexa, que ocorre como mecanismo compensatório determinado pela

ativação simpática. No choque distributivo esse mecanismo compensatório não consegue atuar, já que a musculatura lisa arteriolar se encontra seriamente lesada, não respondendo ao estímulo simpático. Por esse motivo, o choque distributivo é o tipo de choque mais grave, apresentando pior prognóstico e maiores índices de mortalidade(KNOBEL, 2006).

A vasodilatação periférica que ocasiona o choque distributivo tem quatro causas distintas, as quais dão nome aos quatro principais subtipos de choque distributivo: o séptico, o anafilático, o neurogênico e o decorrente de crise adrenal.

### 2.3.2.3.1 Choque séptico

O choque séptico é decorrente de uma infecção grave, disseminada para todo o organismo. Ocorre normalmente em ambiente hospitalar e acomete indivíduos com o sistema imune comprometido ou aqueles que realizaram procedimentos invasivos. Neste tipo de choque, uma infecção local é transmitida a outros tecidos pela corrente sanguínea, adquirindo assim caráter sistêmico (sepsis).

Os agentes causadores da infecção são produtores de toxinas que induzem à produção de mediadores inflamatórios como interleucinas, bem como a síntese de óxido nítrico. Essas substâncias têm uma potente ação vasodilatadora. Essa resposta inflamatória é crucial para o combate a infecções locais, e a vasodilatação local não causa grandes prejuízos. No entanto, em uma infecção acometendo todo o organismo, uma vasodilatação generalizada diminui a RVP e, conseqüentemente a PA e a PEC. Além disso, a vasodilatação causa a diminuição da pré-carga e do retorno venoso, diminuindo o débito cardíaco. Como resultado, há a ativação da resposta simpática (o que explica a taquicardia nos estágios iniciais deste choque), porém tal resposta não consegue reverter a vasodilatação, uma vez que a microcirculação se encontra seriamente afetada(KOEPPEN; STANTON, 2009).

Os mediadores inflamatórios liberados durante a sepsis condicionam também um aumento da permeabilidade vascular. Isso resulta numa perda de plasma para os espaços intersticiais, além de uma perda concomitante de proteínas. Essa última diminui a pressão coloidosmótica nos capilares e induz a uma perda ainda maior de plasma, agravando o choque. Além disso, as endotoxinas podem atuar como um veneno metabólico, intoxicando a musculatura lisa das arteríolas e produzindo uma vasodilatação generalizada e refratária a qualquer mecanismo compensatório e tratamento. Isso faz do choque séptico uma das principais causas de óbito nas unidades de terapia intensiva (GALLUCCI, 1986).

### 2.3.2.3.2 Choque anafilático

A má perfusão tecidual no choque anafilático também é resultado de uma vasodilatação generalizada e tem hemodinâmica semelhante ao choque séptico. No entanto, a causa é distinta, pois no choque séptico a causa é infecção, enquanto no choque anafilático a causa é alergia. De fato, no choque anafilático, o paciente sofre uma reação alérgica ao ser exposto a um antígeno, a que é previamente sensível. A interação antígeno-anticorpo, mediada pela imunoglobulina E, é extremamente significativa e provoca a degranulação de mastócitos com conseqüente liberação de histamina (dentre outros mediadores). A histamina produz vasodilatação, diminuindo o retorno venoso; vasodilatação arteriolar, diminuindo a resistência vascular periférica; e aumento da permeabilidade vascular, causando extravasamento de plasma e proteínas dos capilares para os espaços intersticiais. O grande aumento da permeabilidade pode produzir o edema de glote, que muitas vezes leva ao óbito antes mesmo que o choque circulatório se instale (KNOBEL, 2006).

Obviamente, nem toda reação alérgica produz choque anafilático. A intensidade e a distribuição dessa reação irão depender do grau de hipersensibilidade do indivíduo àquele determinado antígeno. No entanto, há casos em que tal reação é tão significativa que leva o indivíduo à morte em poucos minutos.

### 2.3.2.3.3 Choque neurogênico

O choque neurogênico culmina na má perfusão tecidual pela perda súbita do tônus vascular. Tônus vascular é um estado de ligeira contração mantido nos vasos sanguíneos pelo sistema nervoso autônomo, e é crucial para a manutenção da PA e da PEC. A perda desse tônus de forma sistêmica causa dilatação das arteríolas - diminuição da RVP -, e das vênulas - diminuindo o retorno venoso. Esse desequilíbrio hemodinâmico causa o choque, semelhante ao anafilático e ao séptico.

O choque neurogênico ocorre devido à injúria no centro vasomotor no sistema nervoso central. Tal injúria pode ser proveniente de anestesia geral profunda (por excessiva depressão do centro vasomotor), uso de drogas ou fármacos que deprimem o sistema nervoso central, anestesia espinal (por bloqueio da descarga simpática acima da medula espinal) ou por lesão cerebral difusa que cause paralisia vasomotora (MARSON et al., 1998).

### 2.3.2.3.4 Crise adrenal

O cortisol é o hormônio mais importante para a manutenção do tônus vascular. Além disso, a presença de níveis adequados de cortisol é indispensável para

que a adrenalina (hormônio de estresse) consiga atuar (MOURÃO JÚNIOR; ABRAMOV, 2011). Assim, se houver uma insuficiência dos níveis de cortisol, ocorrerá uma vasodilatação generalizada com consequente redução da PEC. Tal situação acontece, principalmente, em pacientes usuários crônicos de corticosteróides, pois nestes pacientes ocorre uma inibição crônica do ACTH que acaba por levar a uma atrofia da zona fasciculada do córtex adrenal.

Outras causas de crise adrenal seriam a hemorragia global das adrenais (que ocorre eventualmente na sepse) e os defeitos congênitos que afetam a síntese de esteróides adrenais (a chamada hiperplasia adrenal congênita, que pode acometer recém-nascidos). Nesses casos a situação é ainda mais grave, pois a zona glomerular também é acometida, levando a um déficit de aldosterona com consequente redução da reabsorção de sódio e água, podendo produzir um choque hipovolêmico, somado ao choque distributivo já instalado pela falta do cortisol (PORTH; MATFIN, 2010).

#### 2.3.2.4 Choque obstrutivo

O choque obstrutivo é ocasionado por uma obstrução ou uma compressão dos grandes vasos ou do próprio coração. Pode ocorrer por diversas causas, porém três merecem destaque.

O pneumotórax hipertensivo pode levar ao choque obstrutivo por ser uma situação aguda de aumento da pressão intratorácica. Neste caso as grandes veias podem sofrer pressão em sua superfície externa diminuindo seu calibre em trechos sensíveis. É importante recordar a lei de Poiseuille, que diz que o fluxo é diretamente proporcional à quarta potência do raio. Ou seja, não é necessário uma diminuição muito grande no calibre do vaso para que seu fluxo diminua significativamente. No entanto, há casos em que o calibre é extremamente diminuído ou o vaso é até mesmo colapsado. A passagem da veia cava inferior pelo diafragma, na parte direita do centro tendíneo, é um bom exemplo. Um pneumotórax poderia desviar todas as estruturas torácicas lateralmente, inclusive a veia cava. No entanto, como ela encontra-se fixa no forame da veia cava inferior, ao desviar-se, ela sofre estrangulamento. Neste caso o retorno venoso estaria seriamente comprometido, diminuindo por conseguinte o débito cardíaco, ocasionando o choque (PALAZZO, 2001).

O tamponamento cardíaco é outra causa de choque obstrutivo. Neste caso, por algum motivo, ocorre um acúmulo de líquido entre as lâminas parietal e visceral do pericárdio seroso do coração. Como o pericárdio fibroso – externo ao seroso – tem uma consistência firme (formado por esqueleto de fibras elásticas entrelaçado com uma camada densa de fibras

colágenas), este impede que esse acúmulo de líquido no pericárdio seroso se faça de forma a aumentar o volume do pericárdio como um todo. Logo, ocorre um aumento concêntrico do pericárdio, comprimindo o coração. A compressão do coração compromete sua dilatação na diástole, comprometendo o volume diastólico final (que consiste no volume de sangue que se encontra no ventrículo esquerdo ao final da diástole). Com um volume diastólico baixo, o débito sistólico também se comprometerá, diminuindo o débito cardíaco e levando ao choque (PORTO, 2005).

O tromboembolismo pulmonar também causa choque obstrutivo. A existência de um trombo na circulação venosa, normalmente em membros inferiores, pode ser o ponto de partida para a ocorrência deste choque. O atrito entre o trombo e o fluxo sanguíneo acaba por destacar pequenos êmbolos. Esses êmbolos seguem para o coração direito, ganham as artérias pulmonares e chegam aos capilares pulmonares. O pequeno calibre destes vasos faz com que os êmbolos fiquem estacionados, formando microtrombos e obstruindo os capilares pulmonares. Caso esse fenômeno ocorresse com poucos capilares pulmonares, não haveria maiores repercussões. No entanto, isso ocorre com milhares deles. Com a rede capilar significativamente obstruída, não há quantidade considerável de sangue para retornar ao coração. Como pouco sangue chega ao átrio esquerdo, pouco sangue será entregue ao ventrículo esquerdo e, por conseguinte, pouco sangue será bombeado para o organismo (baixo débito cardíaco). Essa situação hemodinâmica provoca, portanto, o choque (GALLUCCI, 1986).

### 3 CONCLUSÃO

Como foi mostrado neste artigo, o choque é uma síndrome heterogênea que, para ser eficazmente tratada, precisa ser corretamente classificada. Para tanto, é indispensável conhecer a fisiopatologia e as especificidades de cada modalidade de choque. Esperamos que este artigo tenha cumprido duas funções: a) permitir uma perfeita compreensão dos mecanismos fisiopatológicos do choque; b) aproximar o conhecimento básico e a clínica, mostrando como é necessário e indispensável conhecer a fisiologia humana para, por intermédio dela, compreender os processos patológicos.

# Pathophysiology of circulatory shock

## ABSTRACT

This article aims to present, in a didactic and systematic way, the pathophysiological mechanisms of circulatory shock syndrome.

Keywords: Shock. Physiopathology. Microcirculation. Sepsis. Hypovolemia.

## REFERÊNCIAS

GALLUCCI, C. **Choque**. 2. ed. Rio de Janeiro: EPUME, 1986. p. 7-33.

GOMES, R.V. Fisiopatologia do choque cardiogênico. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 2, p. 28-32, 2001.

HALL, J. E. **Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 289-302.

KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. 3. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2006. p. 41-60.

KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. **Berne & Levy: fisiologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p. 293-370.

MARSON, F. et al. A síndrome do choque circulatório. **Medicina, Ribeirão Preto**, Ribeirão Preto, v. 31, n. 3, p. 369-379, 1998.

MOURÃO JÚNIOR, C. A.; ABRAMOV, D. M. **Fisiologia essencial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 271-301.

PALAZZO, J. R. Choque circulatório: definição, diagnóstico diferencial e etiologias. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 2, p. 20-22, 2001.

PATTON, H. D. et al. **Textbook of physiology**. 21. ed. Philadelphia: Saunders, 1989. p. 849-878.

PORTH, C. M.; MATFIN, G. **Fisiopatologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 636-646.

PORTO, C. C. **Doenças do coração: prevenção e tratamento**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p. 264-278.

VINCENT, J.-L.; DE BACKER, D. Circulatory Shock. **New England Journal of Medicine**, Boston, v. 369, no. 18, p. 1726-1734, 2013.