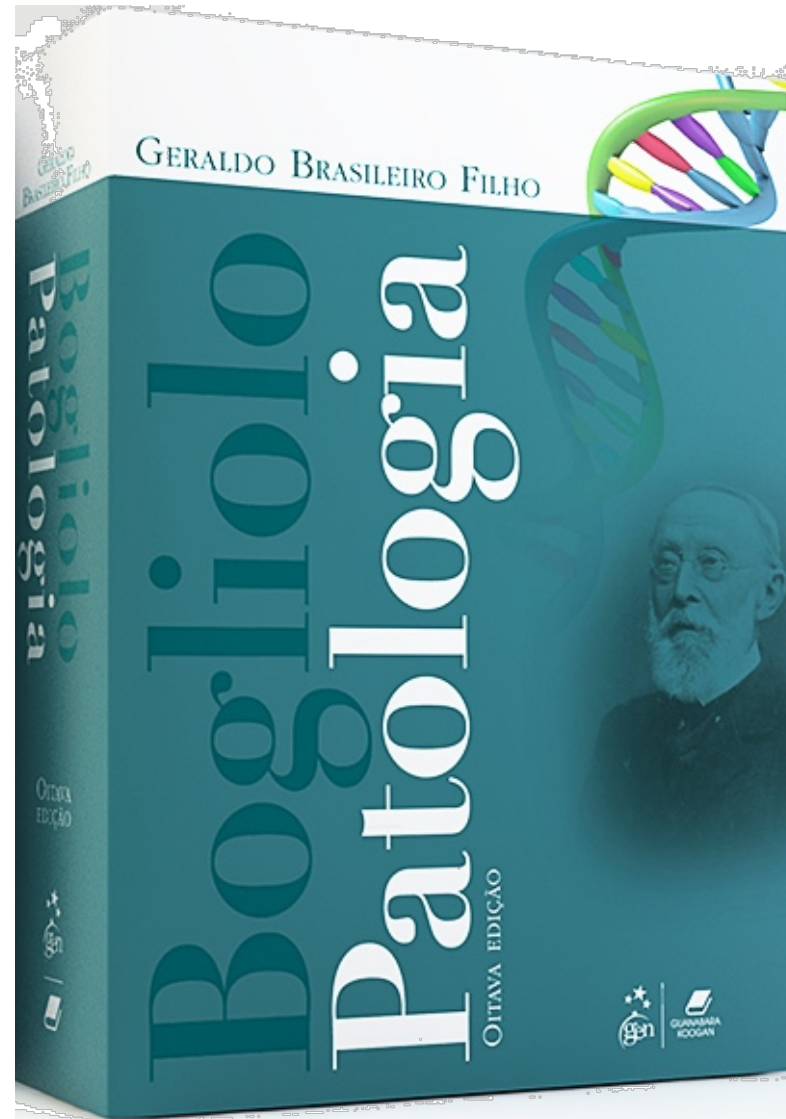


DISTÚRBIOS DA CIRCULAÇÃO

Augusto Schneider
Carlos Castilho de Barros

Faculdade de Nutrição
Universidade Federal de Pelotas

CRONOGRAMA



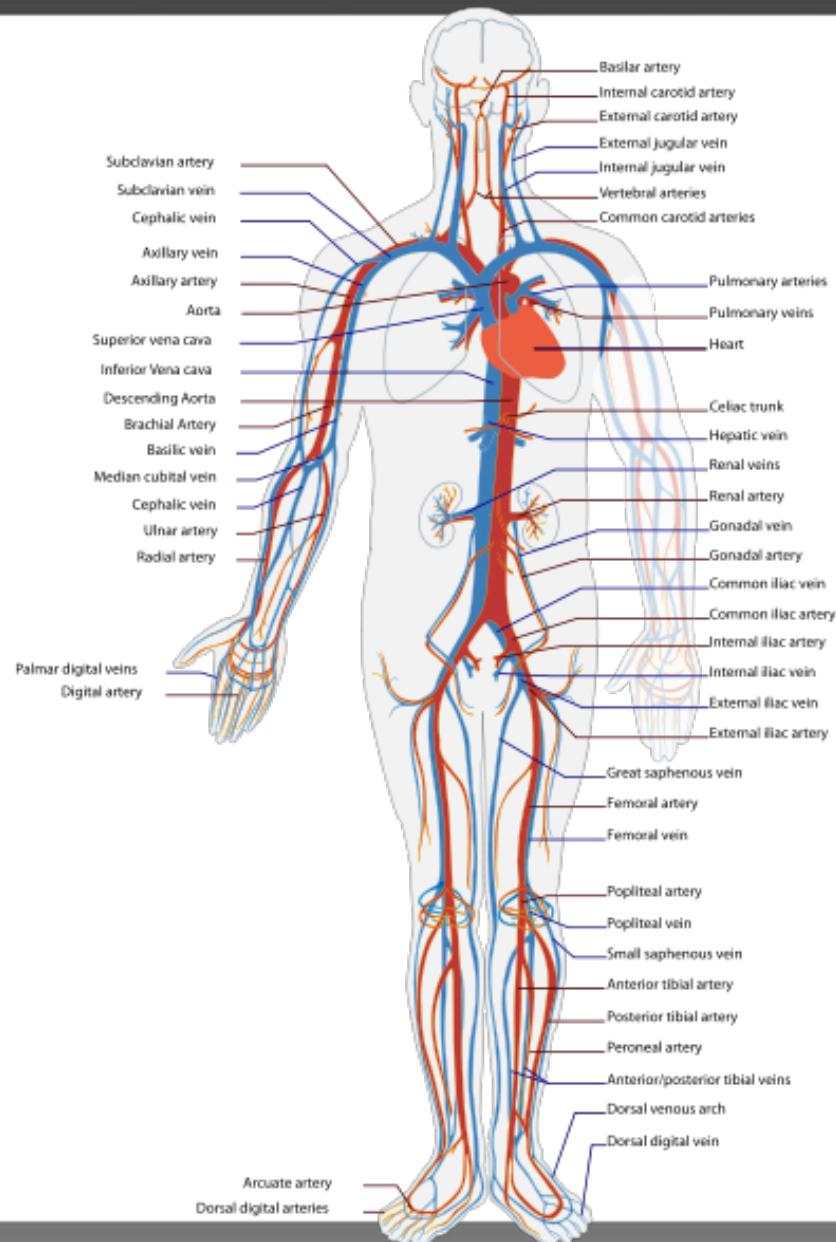
INTRODUÇÃO

Tipos de alterações abordadas:

1. Hiperemia
2. Hemorragia
3. Trombose
4. Embolia
5. Isquemia
6. Infarto
7. Aterosclerose
8. Choque
9. Edema



PRINCÍPIOS BÁSICOS DA CIRCULAÇÃO

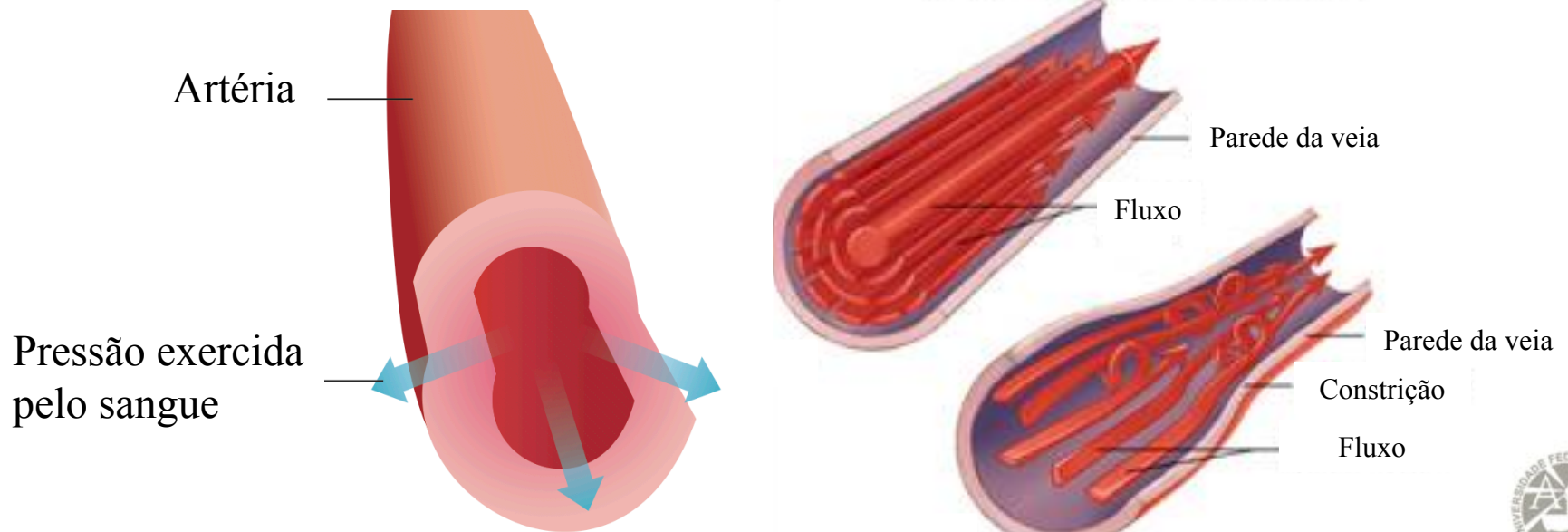


PRINCÍPIOS BÁSICOS DA CIRCULAÇÃO

1) A circulação do sangue exerce 3 tipos de pressão sobre os vasos:

- 1) Distensão
- 2) Extensão longitudinal
- 3) Cisalhamento

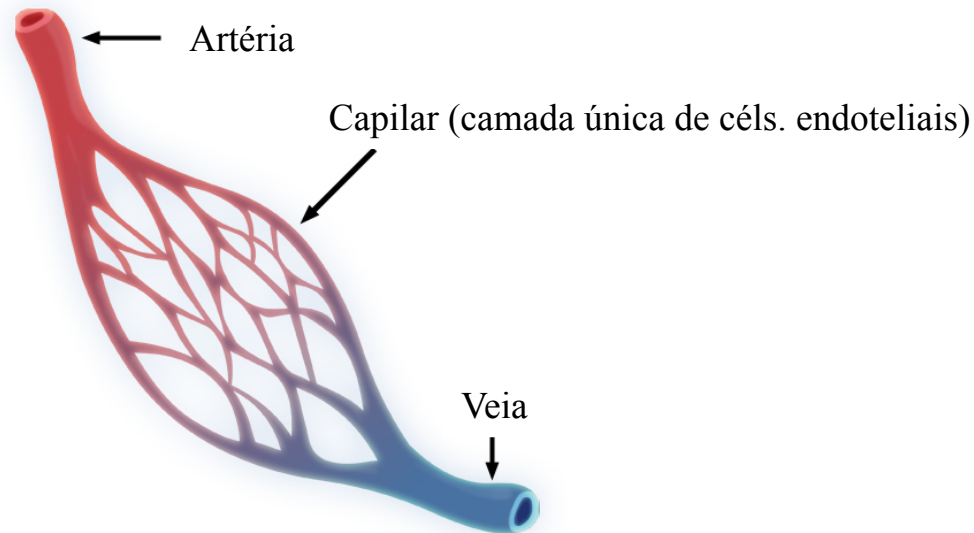
Quando estas forças ultrapassam a resistência microlesões podem surgir



PRINCÍPIOS BÁSICOS DA CIRCULAÇÃO

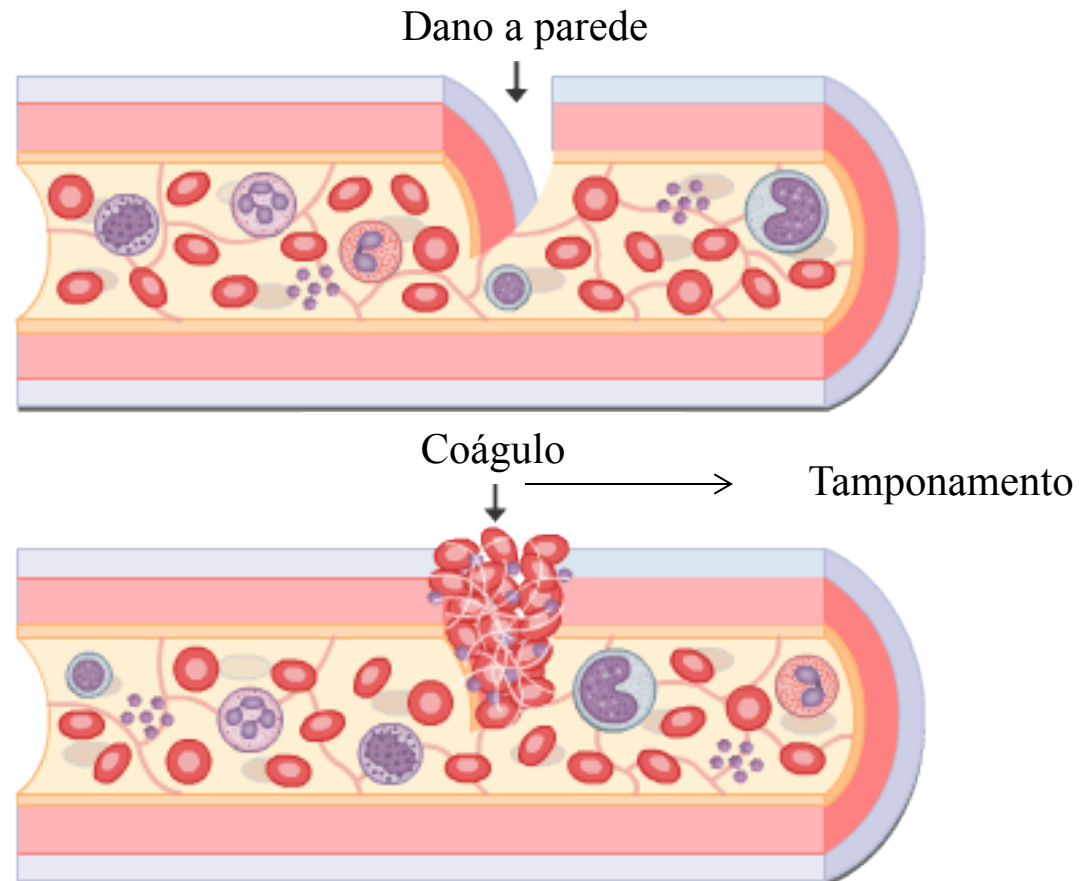
2) O fluxo é diretamente proporcional a pressão e inversamente proporcional a resistência

3) A microcirculação é organizada em unidades funcionais, controladas pelo sistema adrenérgico e por hormônios, além de mecanismos de regulação autonômicos, metabólicos e miogênicos.



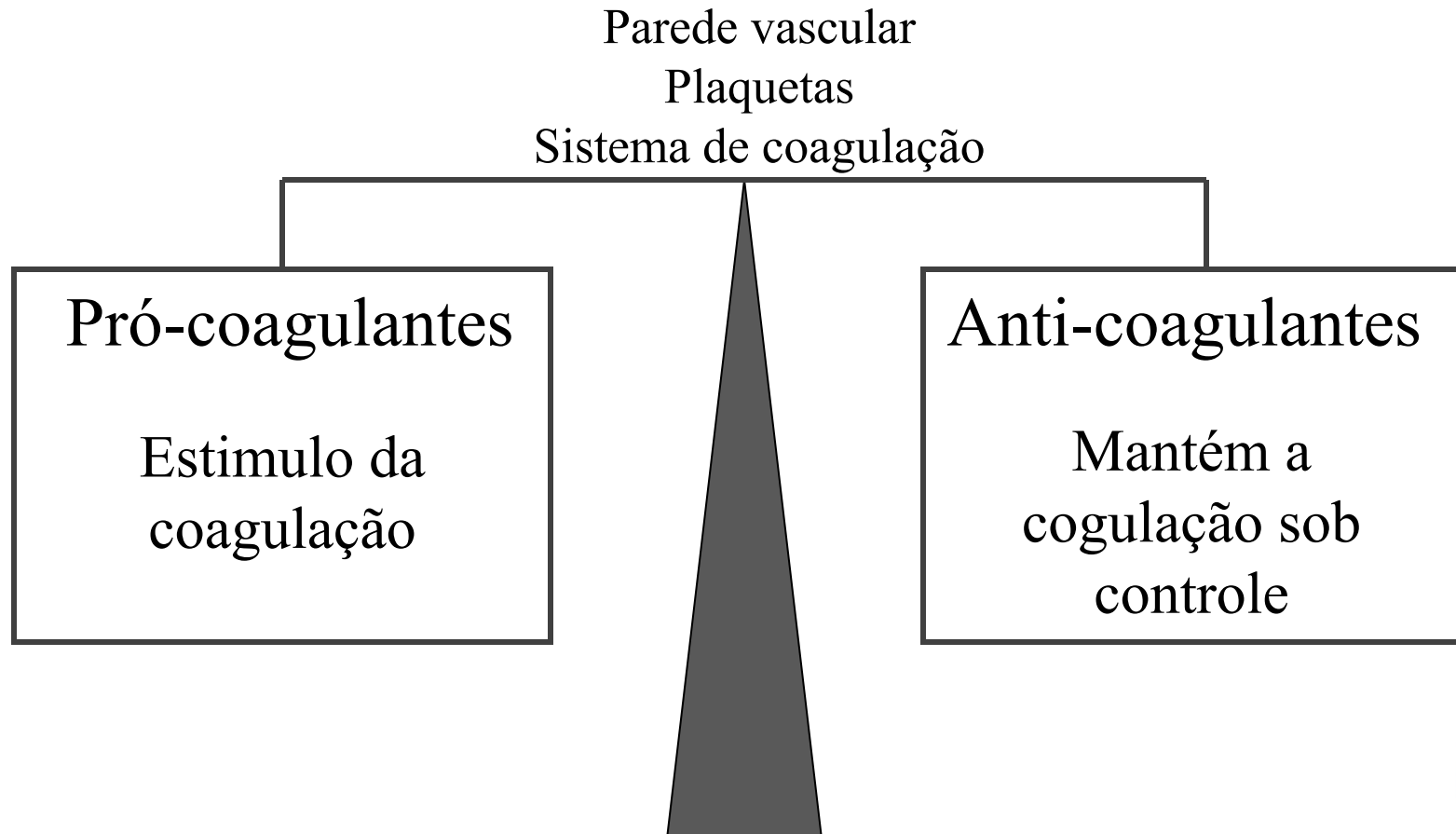
HEMOSTASIA

Processo fisiológico de controle de sangramento quando ocorre lesão vascular.



HEMOSTASIA

Hemostasia é um estado de equilíbrio.



HEMOSTASIA

Parede vascular

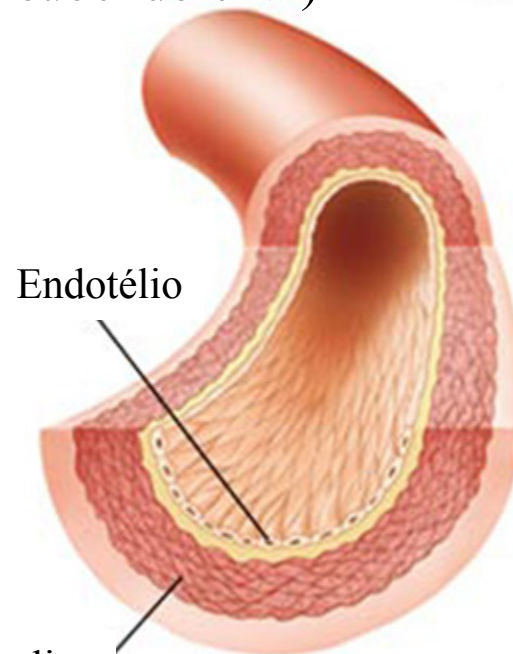
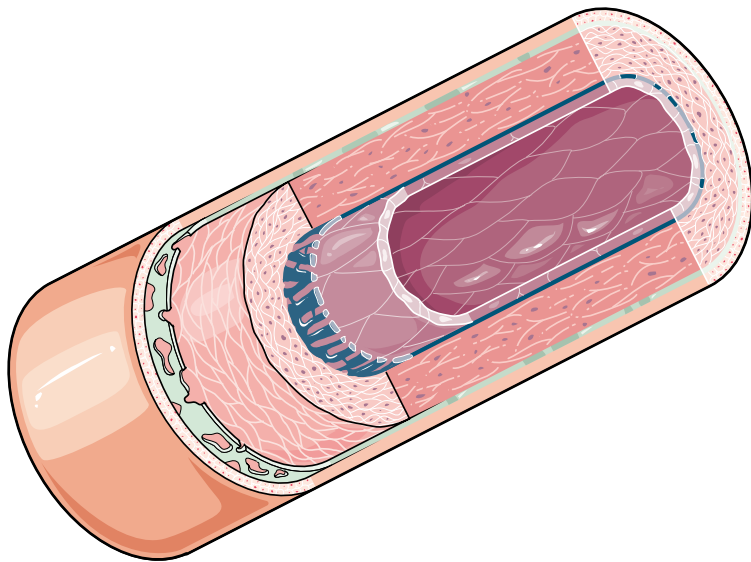
Indispensável para manter a fluidez normal do sangue

Células do endotélio tem atividade trombolítica

Endotélio íntegro impede:

Interação de plaquetas com o fator de von Willebrand (região subendotelial)

Contato do plasma com o colágeno (região subendotelial)



HEMOSTASIA

Plaquetas

Essenciais para a hemostasia

Carga negativa da superfície impede adesão entre si e com o endotélio

1) Adesão

Aderência das plaquetas a uma superfície desprovida de endotélio

Plaquetas ativadas liberam grânulos com fatores pró-coagulantes e ADP

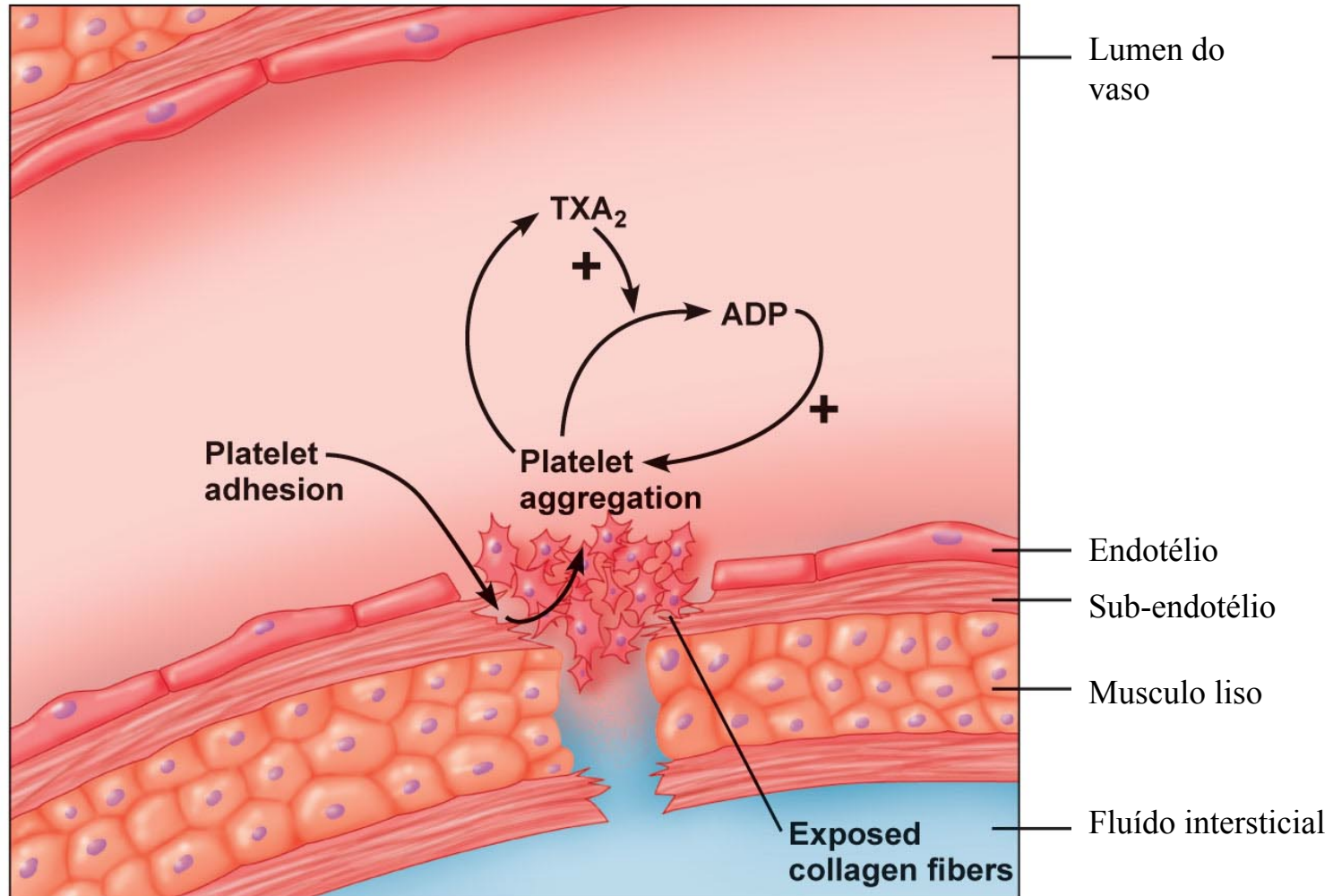
2) Agregação

Iniciado pela liberação de ADP, é o processo em que as plaquetas se aderem umas as outras

Entre as plaquetas forma-se a fibrina filamentosa

Ocorre constantemente para reparar pequenos defeitos

HEMOSTASIA



Sistema de coagulação

A reação fundamental do processo de coagulação - é a transformação do fibrinogênio em fibrina insolúvel

Fibrinogênio sintetizado no fígado

Reação em cascata

- 1) Via intrínseca – contato dos fatores de coagulação com uma superfície
- 2) Via extrínseca – ativada pela liberação de tromboplastina quando há destruição celular

HEMOSTASIA

Intrinsic

surface contact

XII → XII_a

XI → XI_a

IX → IX_a

(VIII, PL, Ca⁺⁺)

X → X_a

(V, PL, Ca⁺⁺)

prothrombin → thrombin (serine protease)

fibrinogen → fibrin

XIII

↓

XIII_a

stable fibrin clot

XII – Hageman factor, a serine protease
 XI – Plasma thromboplastin, antecedent serine protease
 IX – Christmas factor, serine protease
 VII – Stable factor, serine protease
 XIII – Fibrin stabilising factor, a transglutaminase
 PL – Platelet membrane phospholipid
 Ca⁺⁺ – Calcium ions
 TF – Tissue Factor (_a = active form)

Extrinsic

TF:VII_a ← tissue damage

↓

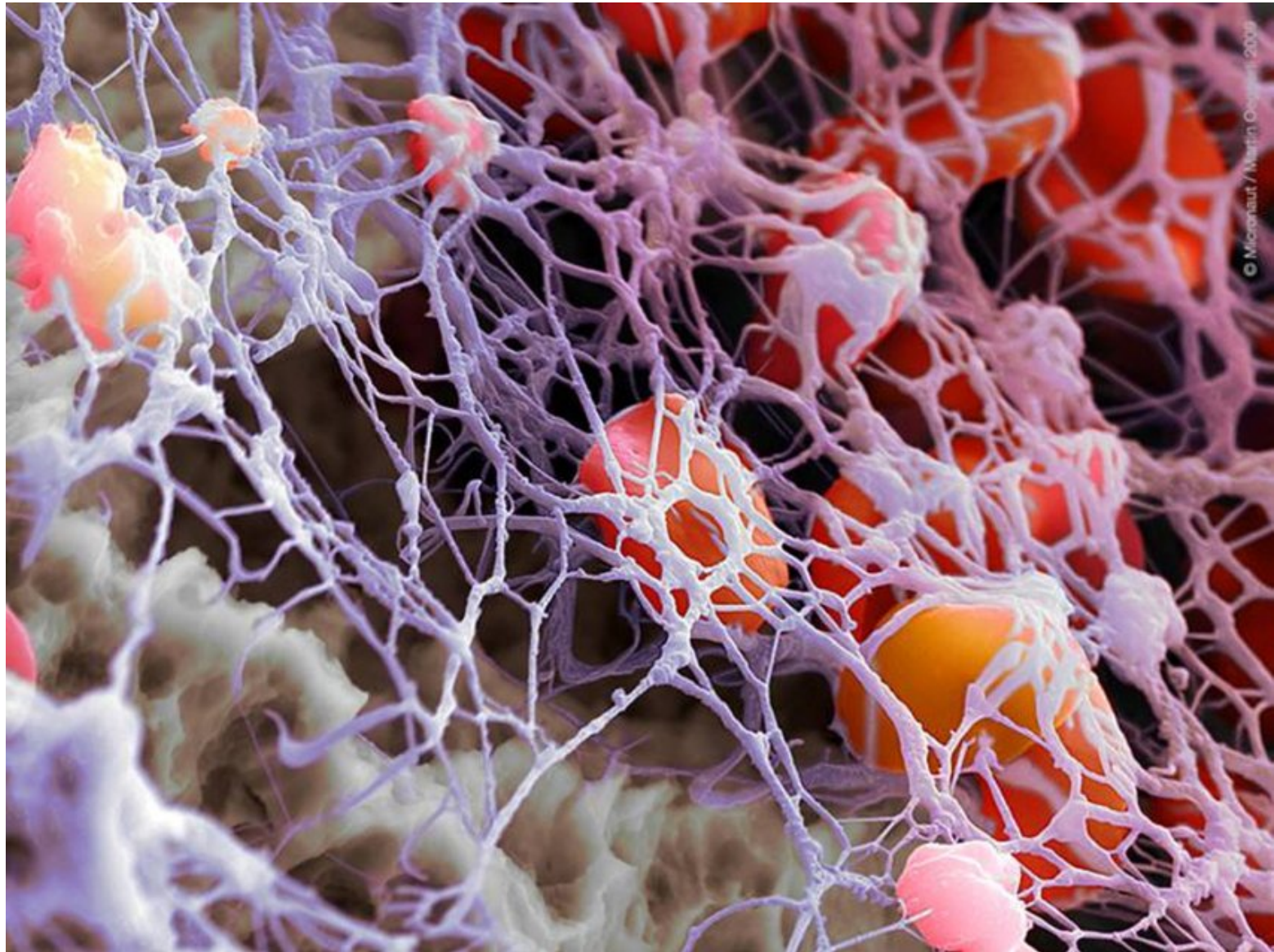
X → X_a

Common

Ponto de atuação da heparina



HEMOSTASIA



© Microscop / Martin Ochsner, 2008

HEMOSTASIA

Conjunto de fatores que visa estancar um sangramento

1) Período curto de vasoconstrição (↓ subs. vasodilatadoras)

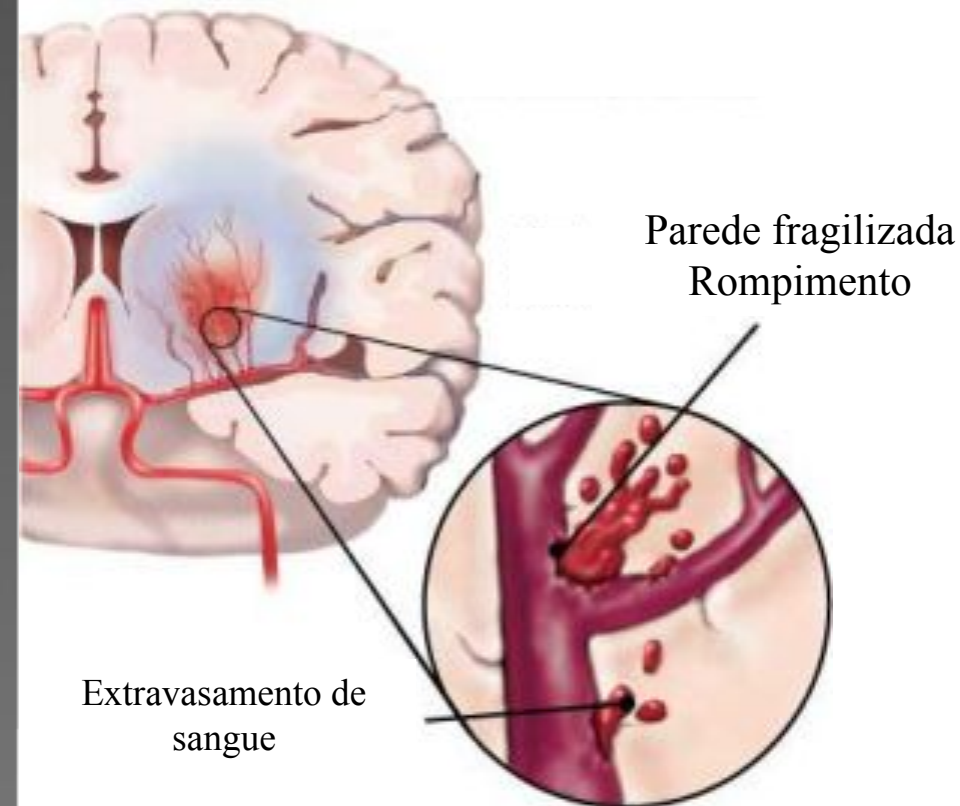
2) Coagulação sanguínea em resposta a lesão

- 1) Adesão de plaquetas (fator de von Willebrand)
- 2) Colágeno subendotelial ativa via intrínseca
- 3) Cél. endoteliais lesadas liberam tromboplastina (via extrínseca)
- 4) Liberação de fatores pró-coagulantes pelas plaquetas

Formação de um tampão temporário que após polimerização da fibrina torna-se permanente

HEMORRAGIA

É a saída do sangue do espaço vascular para o compartimento extravascular ou para fora do organismo.



HEMORRAGIA

- **Hemorragia por rexe**

Ocorre por ruptura da parede vascular com saída do sangue em jato

Causas:

- Traumatismos
- Enfraquecimento da parede vascular
- Aumento da pressão sanguínea

- **Hemorragia por diapedese**

Se manifesta sem aparente solução de continuidade da parede do vaso

Hemácias saem por capilares entre as células endoteliais

Causas:

- Lesão endotelial por endotoxinas
- Lesão vascular por hipersensibilidade

HEMORRAGIA

Hemoglobina – biliverdina – bilirrubina

Avermelhado – esverdeado – amarelado



HEMORRAGIA

Complicações

1. Choque hipovolêmico – perda de cerca de 20% do volume de sangue
2. Anemia – sangramento crônico e repetido, perda crônica de ferro
3. Asfixia – quando há hemorragia pulmonar
4. Tamponamento cardíaco – sangue ocupa todo pericárdio
5. Hemorragia intracraniana – aumento da pressão

Se for em regiões vitais pode ser letal

Ex.: centro cardiorespiratório

HEMORRAGIA

- **Aneurisma**

Enfraquecimento da parede vascular e formação de "bolha"
Quanto maior a bolha mais provável de romper



Causas:
Pressão alta
Fumo
Infecções
Aterosclerose



HEMORRAGIA

Diátese hemorrágica

Sangramento sem causa aparente ou pode ser uma hemorragia mais intensa e prolongada do que o normal.

Devido a anormalidades da parede vascular, plaquetas ou sistema de coagulação.

- 1) Escorbuto – defeito na membrana basal dos vasos
Vitamina C – Síntese de colágeno
- 2) Aplasia da medula óssea (Quimioterapia, Infecções)
- Redução da produção de plaquetas e coagulação intravascular
- 3) Hemofilia – Diminuição da atividade do fator VIII
Redução da coagulação ... plaquetas e endotélio normais

HIPEREMIA

Consiste no aumento da **quantidade de sangue** no interior dos vasos de um órgão

Normal



Hiperemia



HIPEREMIA

Tipos:

1)Ativa

Dilatação arteriolar com **aumento do fluxo** sanguíneo local
Abertura de capilares “inativos”

Fisiológica: por maior necessidade

Ex.: músculo durante o exercício, mucosa intestinal na digestão

Patológica: Ex.: inflamações agudas

HIPEREMIA

Tipos:

2) Passiva – ou congestão

Decorre da **redução da drenagem** venosa

Região adquire coloração vermelho escuro

Alta concentração de hemoglobina desoxigenada

1) Obstrução extrínseca ou intrínseca

Compressão do vaso, trombose, etc

2) Redução do retorno venoso

Por insuficiência cardíaca (esq. – pulmonar; dir. – sistêmica)

Muitas vezes associada com edema - ↑ pressão hidrostática

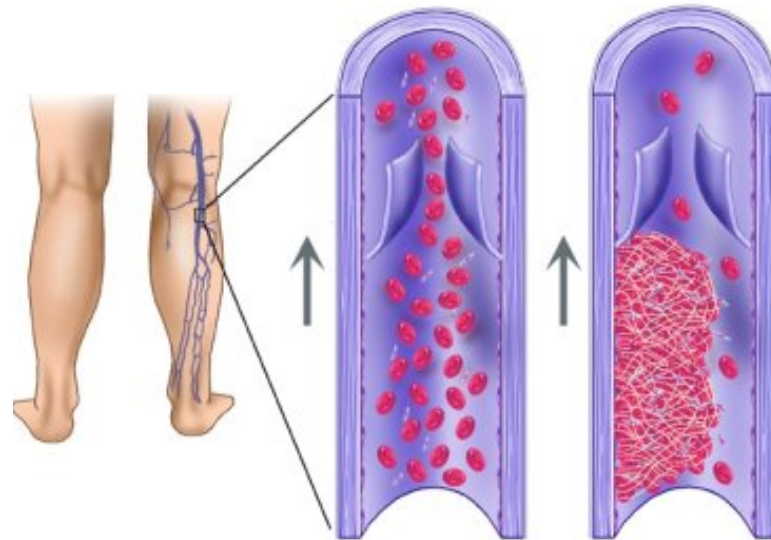
Mais importantes: pulmões, fígado e baço

TROMBOSE

Processo patológico caracterizado pela solidificação do sangue dentro dos vasos ou do coração, em indivíduo vivo.

Trombo – massa sólida formada pela coagulação

Coágulo – massa não estruturada de sangue fora dos vasos



TROMBOSE

Ativação patológica do processo normal de coagulação sanguínea

Causas:

1) Lesão endotelial

Essencial para manutenção da homeostase

Pode ser lesão morfológica ou apenas disfunção

Endotélio produz NO e PGI₂ – antiagregadores de plaquetas e vasodilatadores

- Lesão endotelial – espasmos e formação de trombos

2) Alteração do fluxo sanguíneo

Retardamento do fluxo – agregação de plaquetas e estase de fatores de coagulação

Aceleração do fluxo e turbulência – lesa o endotélio e permite o contato de plaquetas com a superfície subendotelial dos vasos (pressão arterial elevada)

3) Hipercoagulabilidade do sangue

Aumento do número de plaquetas

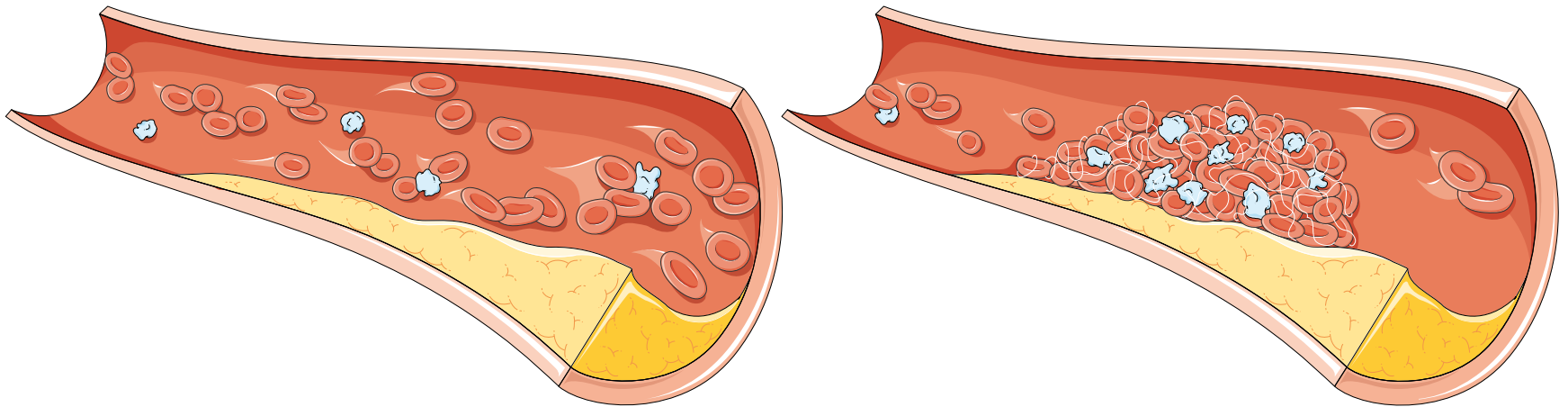
Alterações de fatores da coagulação

Fator genético ou politraumatismos e cirurgias extensas



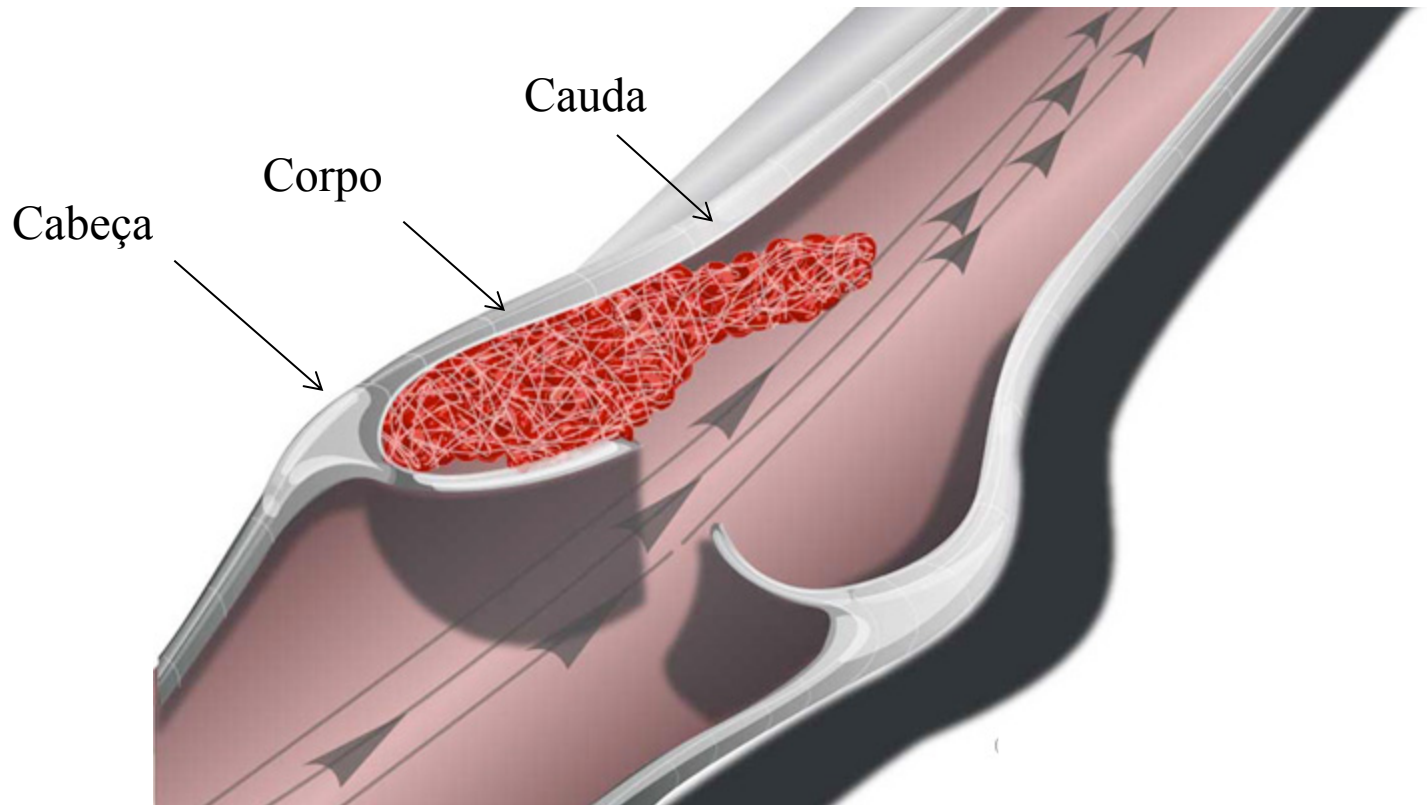
TROMBOSE

Placa aterosclerótica



Anticoncepcional – etinestradiol – aumenta a formação de trombina

TROMBOSE



Arterial – plaquetas e fibrina
Venoso – hemácias e fibrina

TROMBOSE

Evolução e consequências da formação de trombos:

1)Crescimento

Coagulação predomina sobre trombólise

Provoca obstrução vascular – artérias = isquemia
veias = edema

2)Lise

Sistema fibrinolítico muito ativo, pode dissolver total ou parcialmente
Trombos recentes sem fibrina estabilizada

Estimulada por substâncias trombolíticas (ativador de plasminogênio)

≠ Anti-coagulante

3)Organização

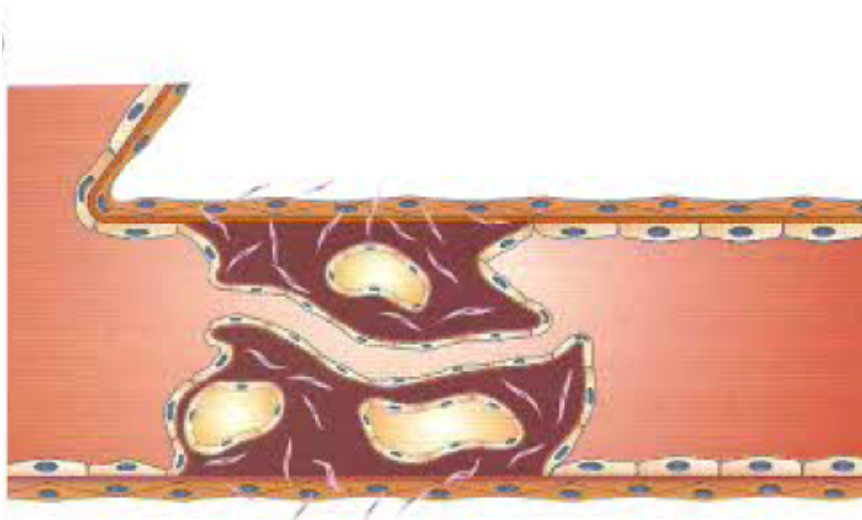
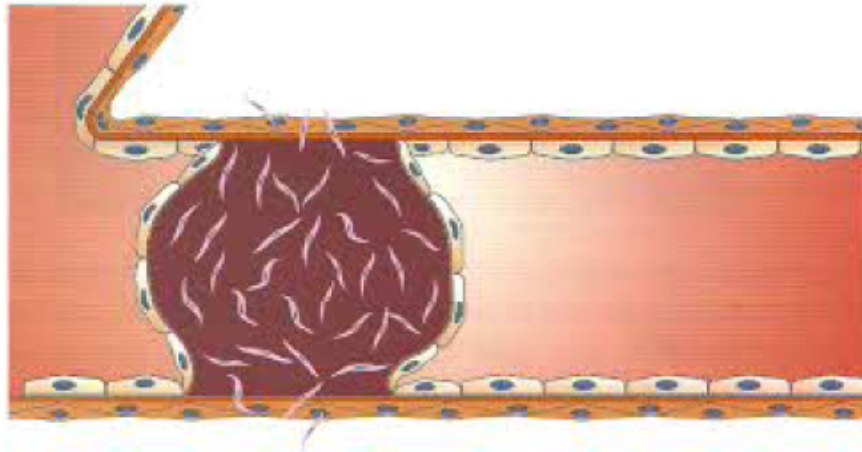
Equilíbrio entre coagulação e fibrinólise = volume permanece constante

Ocorre re-endotelização da superfície

Pode ser incorporado a parede do vaso ou recanalizado



TROMBOSE

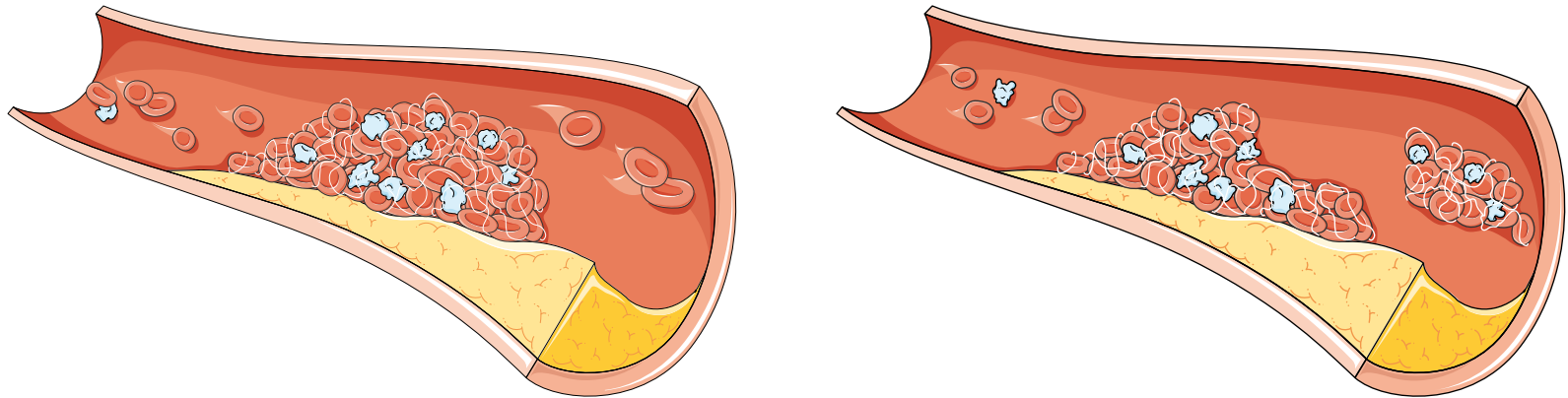


EMBOLIA

Consiste na existência de um corpo sólido, líquido ou gasoso transportado pelo sangue e capaz de obstruir um vaso

Em 90% dos casos os êmbolos se originam de trombos

Obstrução ocorre após ramificações com a redução da luz do vaso

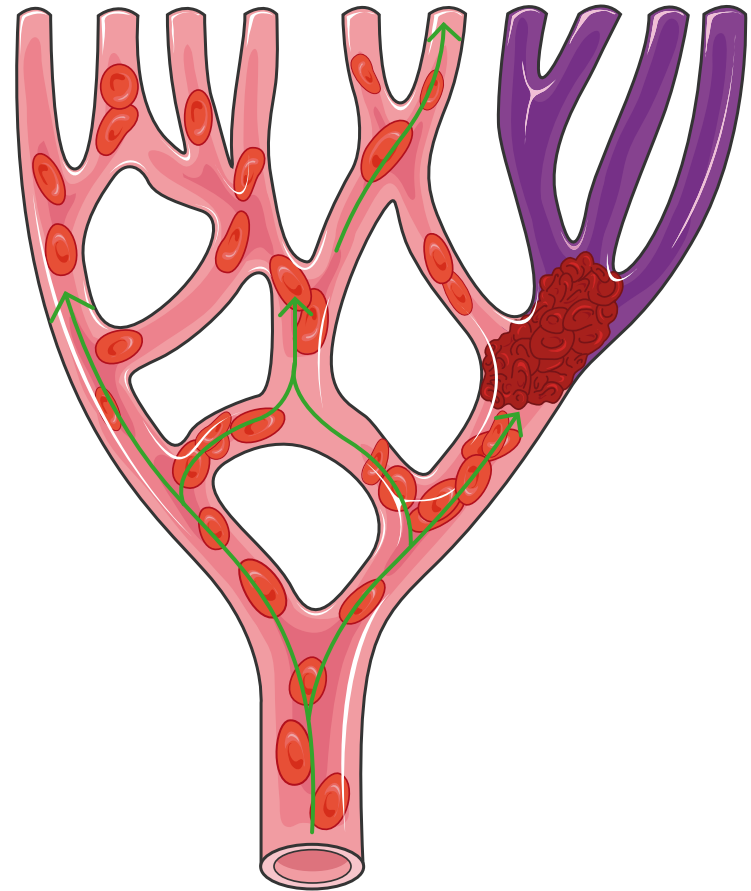
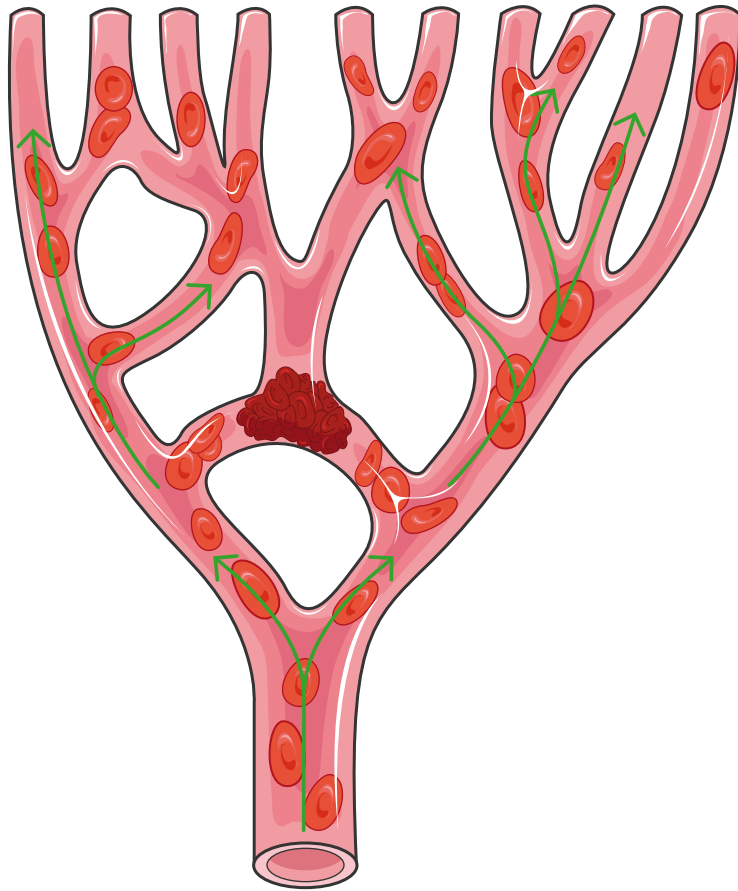


EMBOLIA



→ Diminuição da luz do vaso

EMBOLIA



EMBOLIA

1) Tromboembolia pulmonar

Normalmente origina-se de trombos formados nas veias ileo-femorais
Consequências variam com o tamanho do trombo

Embolos grandes – obstrução tronco artéria pulmonar

Quando mais de 60% do leito arterial é ocluído o tromboembolismo é letal

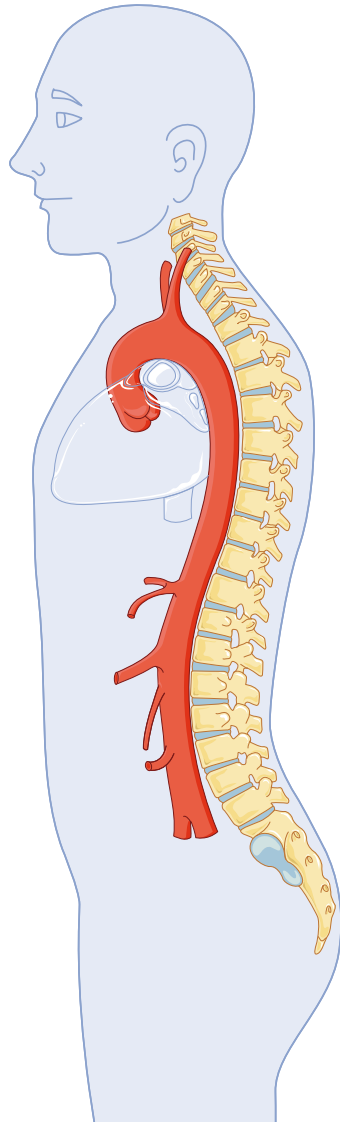
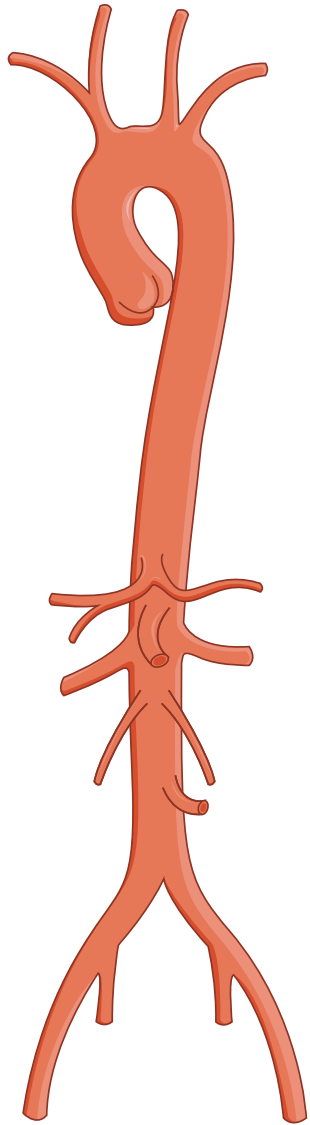
Embolos médios – se alojam nos ramos pulmonares de médio calibre

Pode ser assintomático, artérias bronquicas evitam a necrose

Embolos pequenos – pequenos, mas múltiplos, podem ocluir circulação

Oclusão maior que 30% causa hipertensão pulmonar, podem ser lisados, organizados ou recanalizados

EMBOLIA



Pacientes acamados após cirurgias extensas
Formação de trombos nos membros inferiores

EMBOLIA

2) Tromboembolia arterial

Trombos originados no coração

Podem se originar de placas ateromatosas

Podem causar obstrução no encéfalo, intestino, rins

3) Embolia de líquido amniótico

Entrada de líquido amniótico na circulação (1:500.000 partos)

Ruptura de membranas da placenta e veias uterinas

PGF₂ na circulação – atividade pró-coagulante – CIVD

EMBOLIA

4) Embolia gasosa

Presença de bolhas de gás que obstruem vasos sanguíneos

Venosa

-Grande quantidade de ar penetra rapidamente pela veia

-Punções, cirurgias, pneumotorax, parto, sistemas de infusão

Arterial

-Passam para a circulação arterial através dos capilares pulmonares

-Mudanças bruscas de pressão (expansão dos gases sanguíneos)

-Obstruem capilares e promovem formação de fibrina e agregação plaquetária



EMBOLIA

5) Embolia gordurosa

Presença de gotículas de lipídeos na circulação

Causas:

- Fraturas de ossos longos
- Traumatismo intenso
- Diabetes
- Pancreatite

Além da presença de gotículas de gordura os ácidos graxos liberados são lesivos para o endotélio podendo aumentar a permeabilidade vascular e causar CIVD

Comum após grandes cirurgia e não é um problema por si só

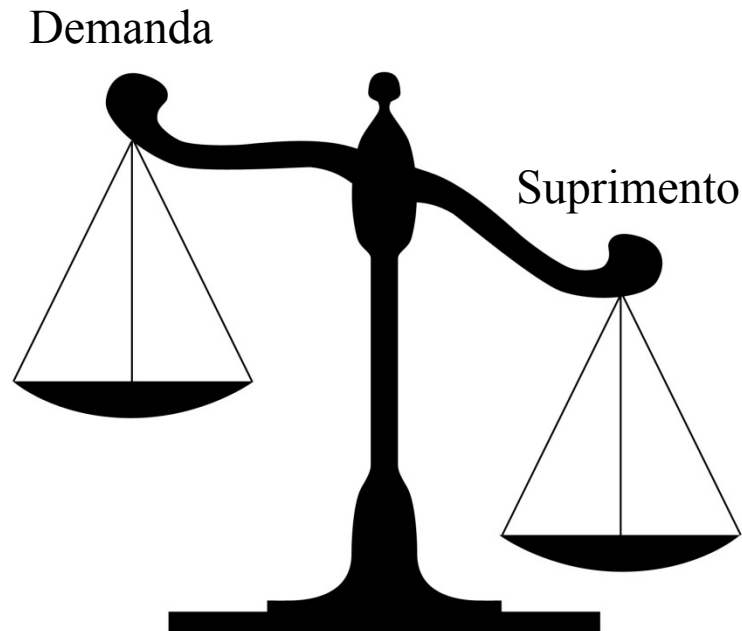
Complicações ocorrem em 1-2% dos casos

Depende do número e do tamanho dos glóbulos

ISQUEMIA

Redução ou falta de suprimento sanguíneo em determinado órgão ou estrutura. Depende do grau de obstrução

Se instala toda vez que a oferta de sangue é menor que a necessidade básica do órgão em questão - obstrução de pelo menos 70% da luz vascular



ISQUEMIA

1) **Obstrução da luz vascular**

Causa mais frequente e mais importante

Obstrução anatômica: compressão por tumor, hematoma, decúbito
espessamento da parede arterial (aterosclerose)
trombos, coágulos

Espasmos vasculares: disfunção ou lesão endotelial

2) **Diminuição da pressão entre artérias e veias**

Estados de choque por redução da pressão arterial

Reduz o fluxo sanguíneo nos capilares

3) **Aumento da viscosidade sanguínea**

Diminui o fluxo especialmente na microcirculação (desidratação)

4) **Aumento da demanda**

Geralmente sozinha não causa isquemia

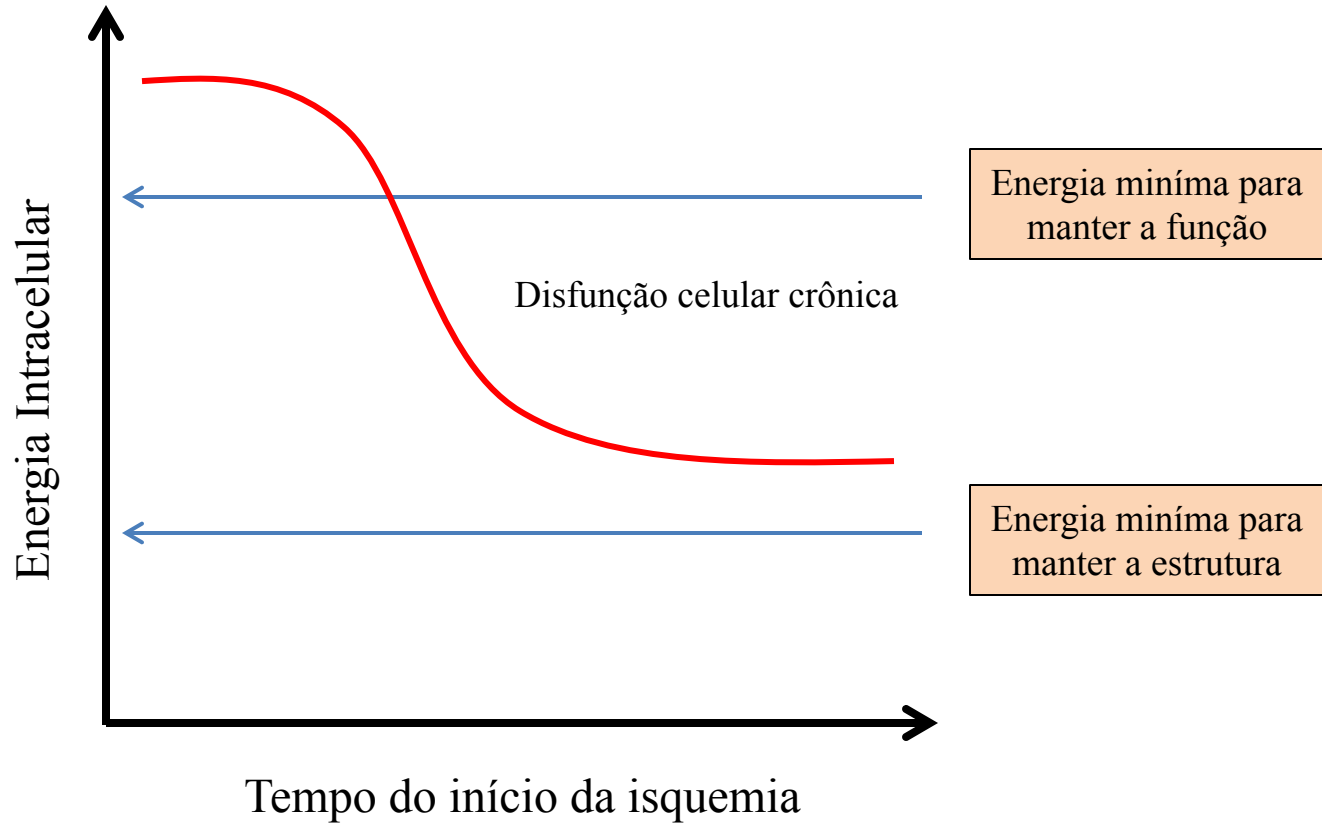
Quando associado a outras das causas acima torna-se importante

ISQUEMIA

1. Isquemia = redução do fluxo sanguíneo
2. Metabolismo anaeróbico = redução da energia obtida da glicose
3. Redução progressiva dos níveis de ATP
 1. Perda da função celular
 1. Parada atividade neuronal
 2. Redução da força de contração do miocárdio
4. Se os níveis de ATP continuam caindo = morte celular irreversível

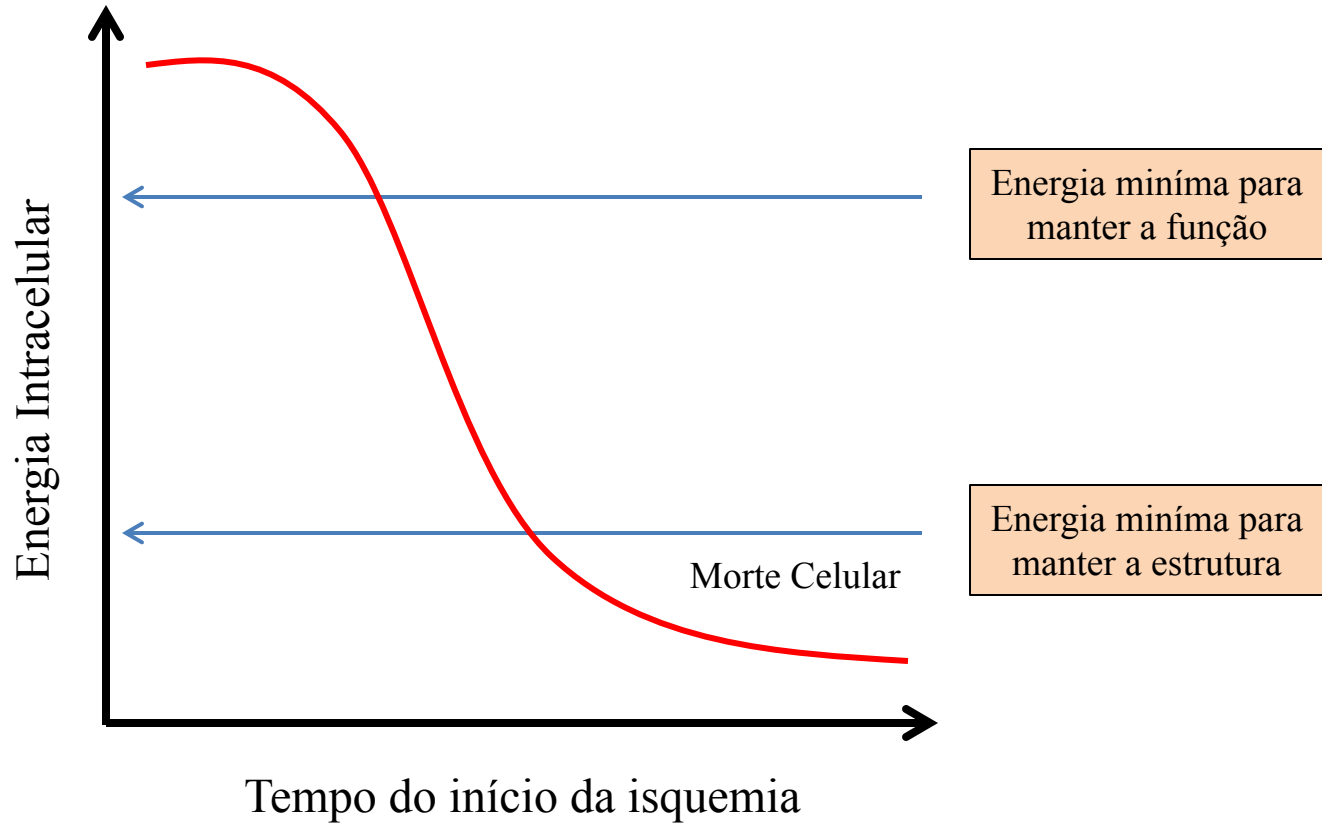
ISQUEMIA

Obstrução Parcial

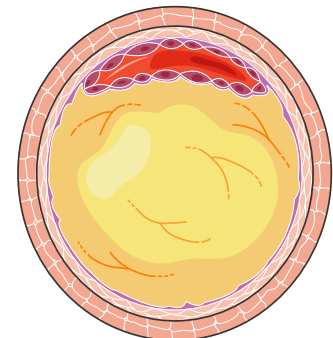
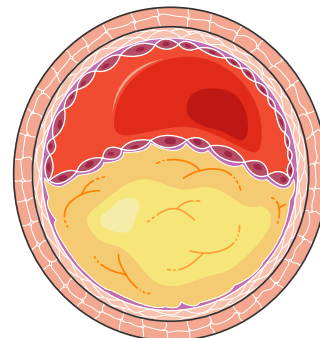
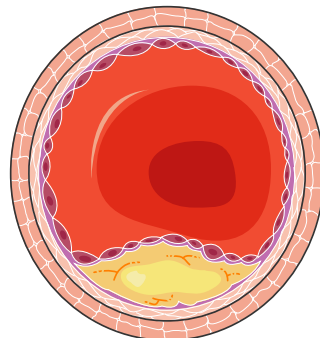
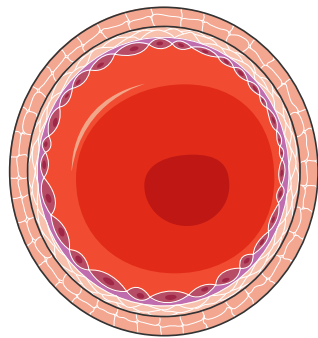
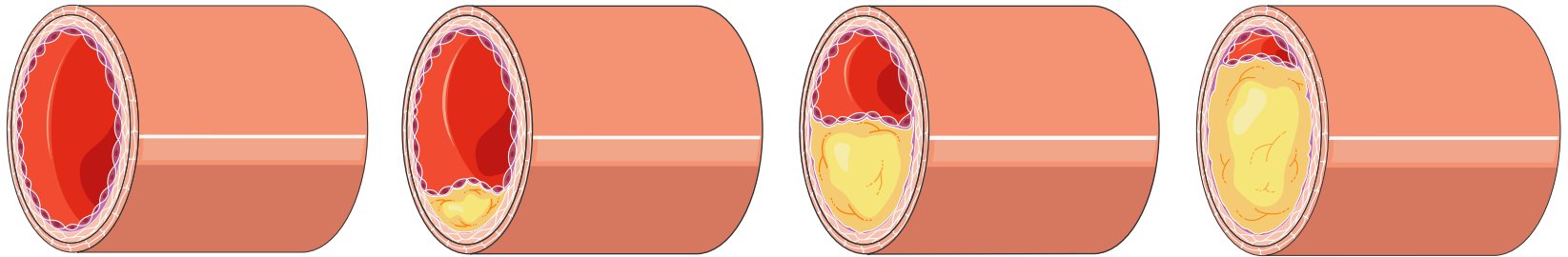


ISQUEMIA

Oclusão Vascular



ISQUEMIA



Obstrução : 0 %

30 %

65 %

90 %

ISQUEMIA

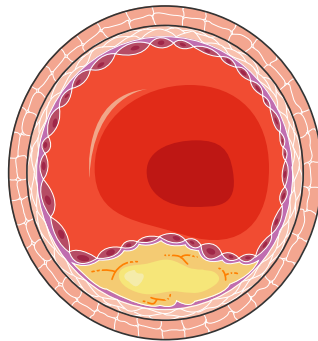
1) Isquemia relativa temporária

Obstrução vascular parcial quando há aumento de atividade de um órgão

As células não morrem nem há sequelas

Ex.: indivíduos com aterosclerose submetidos a esforço físico sobrecarrega o sistema levando a isquemia miocárdica

Angina – sintoma de doença cardíaca



30 %

ISQUEMIA

2) Isquemia subtotal temporária

Obstrução vascular incompleta = fluxo sanguíneo mínimo
Nível de energia próximo ao limite inferior
Células não morrem mas perdem sua função
Rápida reperfusão pode salvar estas áreas

3) Isquemia absoluta temporária

Interrupção passageira do suprimento sanguíneo
Durante a isquemia o órgão entra em disfunção, mas as células não morrem
Neurônios cortex 4-6 min, miocardiócitos 20-40 min, tubulos renais 60-180 min

4) Isquemia persistente

Bloqueio total por tempo prolongado
Placas de aterosclerose, trombos embolos
Pode provocar infarto = necrose da área atingida

TÓPICOS ABORDADOS

Resumo das alterações abordadas:

Hemorragia

- Extravasamento de sangue

Hiperemia

- Aumento do fluxo sanguíneo

Trombose

- Solidificação de sangue na circulação

Embolia

- Corpos sólido transportado na circulação

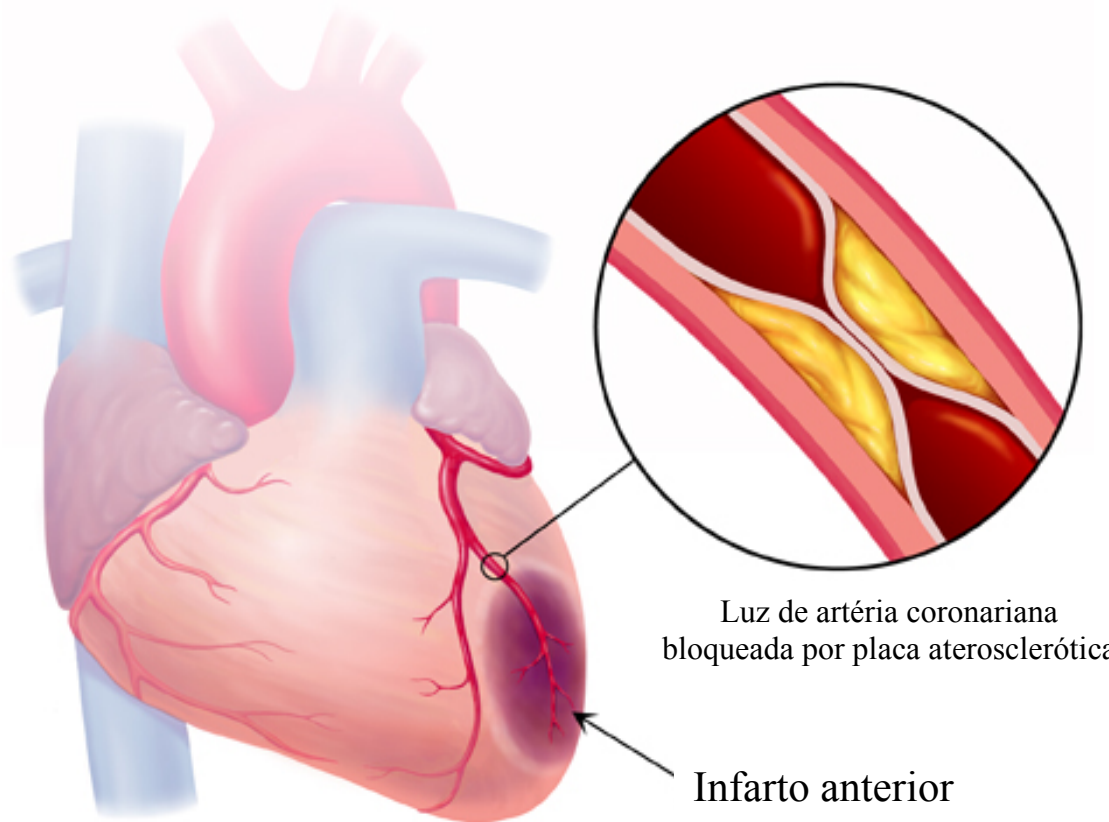
Isquemia

- Redução suprimento sanguíneo

INFARTO

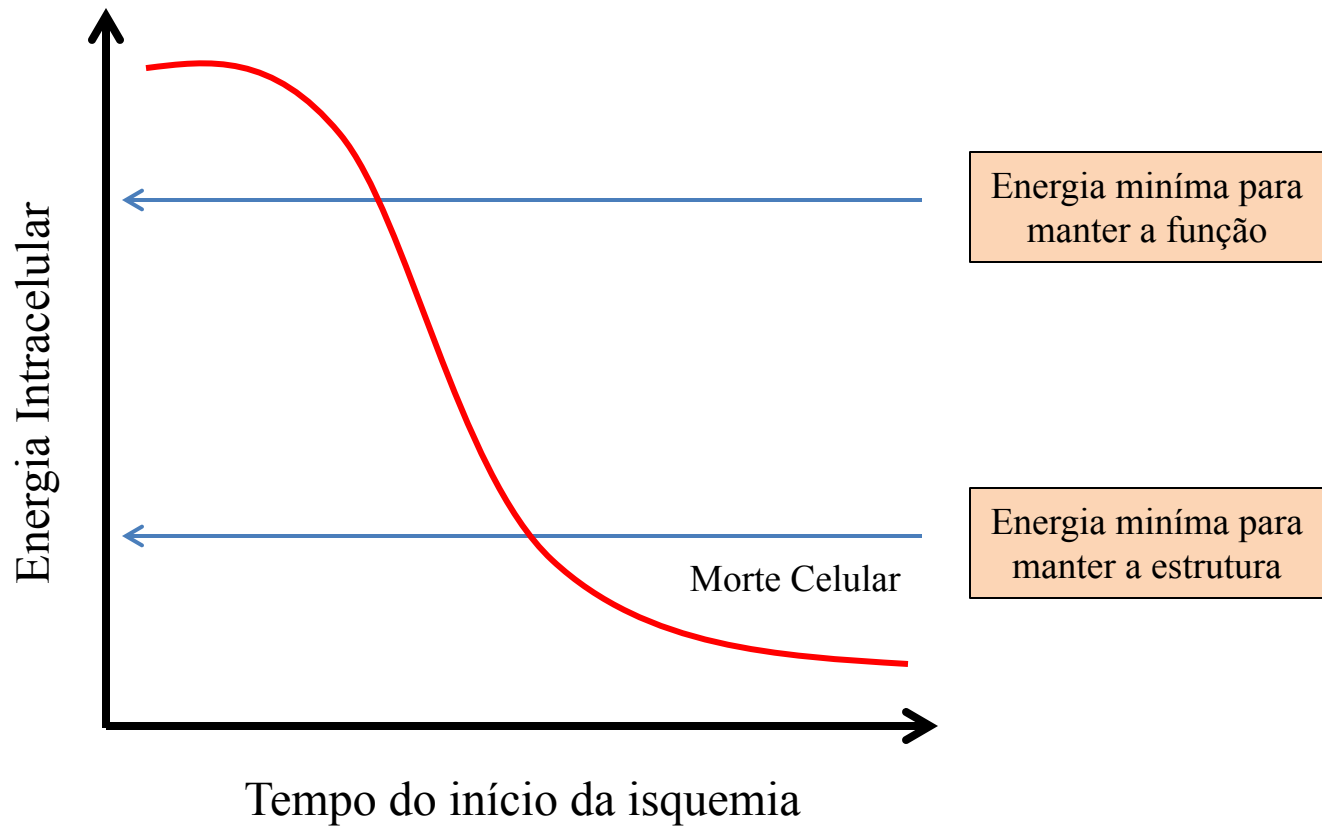
Área circunscrita de necrose tecidual causada por isquemia absoluta prolongada por obstrução arterial ou venosa

Isquemia prolongada = Consumo das reservas energéticas e morte das células



ISQUEMIA

Oclusão Vascular



INFARTO

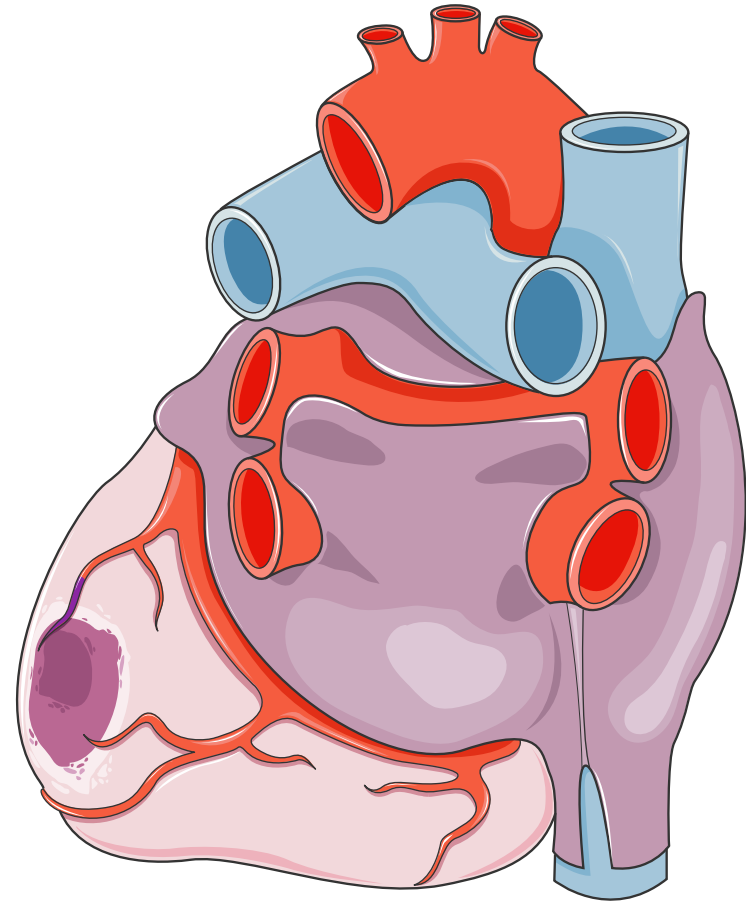
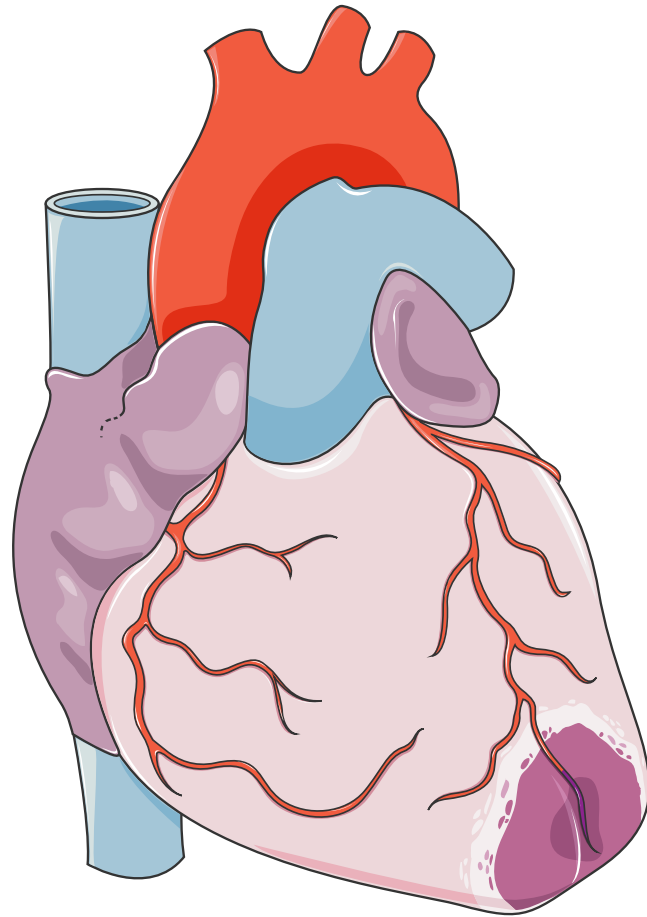
Infarto branco (anêmico)

Obstrução arterial em órgãos sólidos com circulação terminal
Coração, baço e rins

Infarto vermelho (hemorrágico)

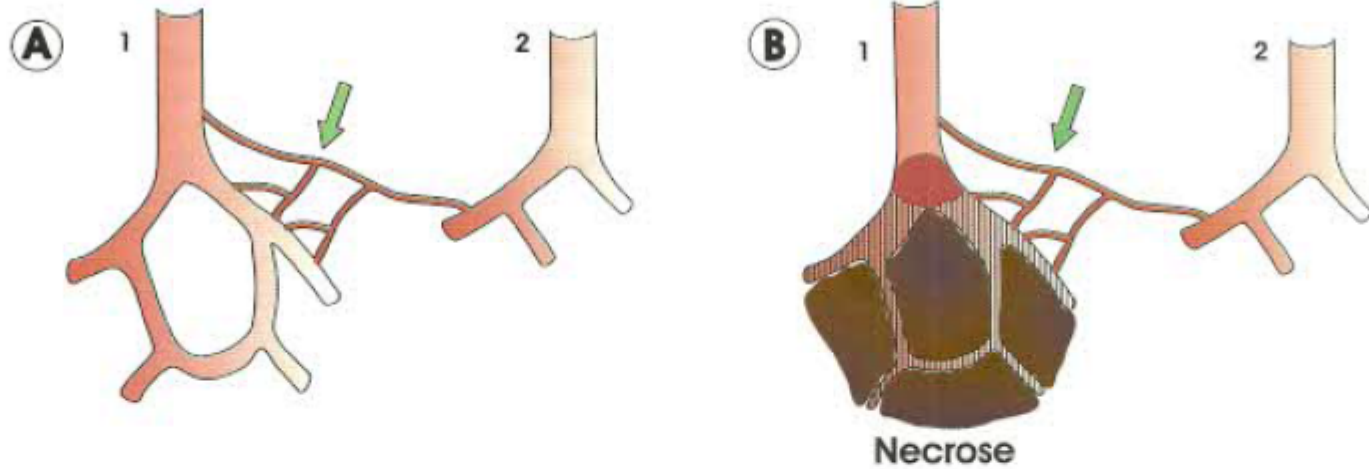
Região atingida tem coloração avermelhada por causa da intensa hemorragia
Órgãos frouxos (pulmão) e com intensa irrigação colateral
Obstrução arterial ou venosa

INFARTO

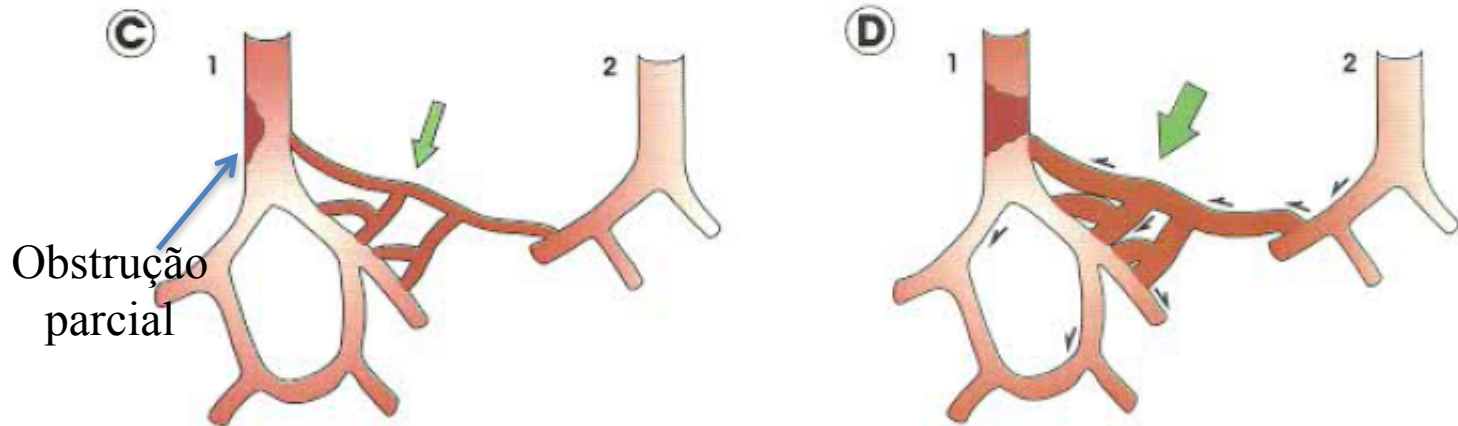


INFARTO

Não-condicionado



Condicionado



Hipóxia induz a angiogênese
Pré-condicionamento isquêmico

INFARTO

Infarto vermelho

Obstrução arterial

Obstrução artéria = isquemia e necrose tecidual

Sangue que chega via irrigação colateral extravasa = aspecto hemorr.

Lise do trombo – desobstrução – inundação área necrótica

Obstrução venosa

Obstrução do retorno venoso

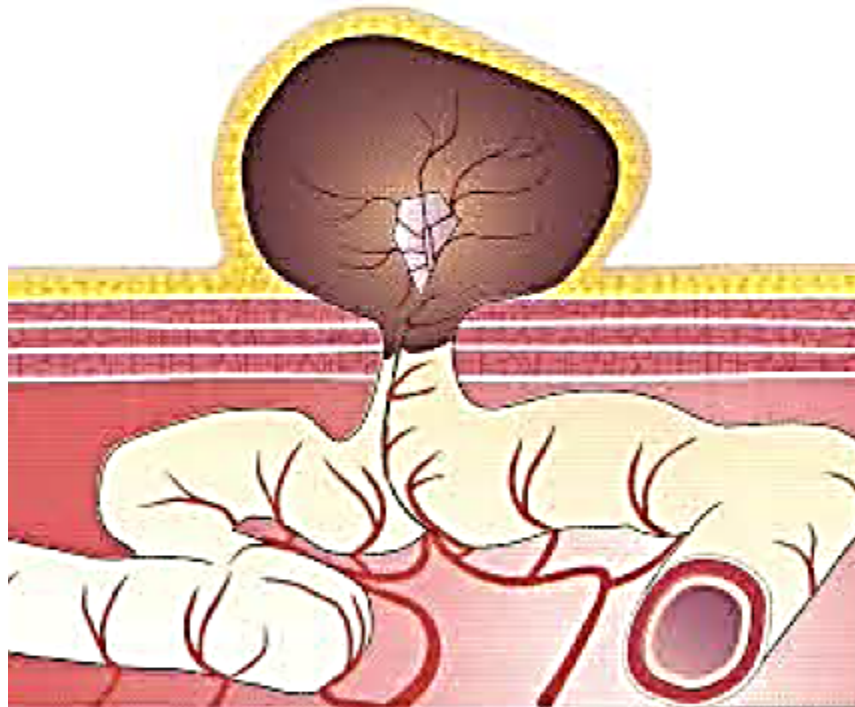
Sangue continua a chegar via artérias

Interrupção do fluxo nos capilares

Necrose da área isquêmica e inundação com sangue

INFARTO

Sangue arterial continua a chegar devido a pressão
Sangue venoso fica estagnado devido a compressão

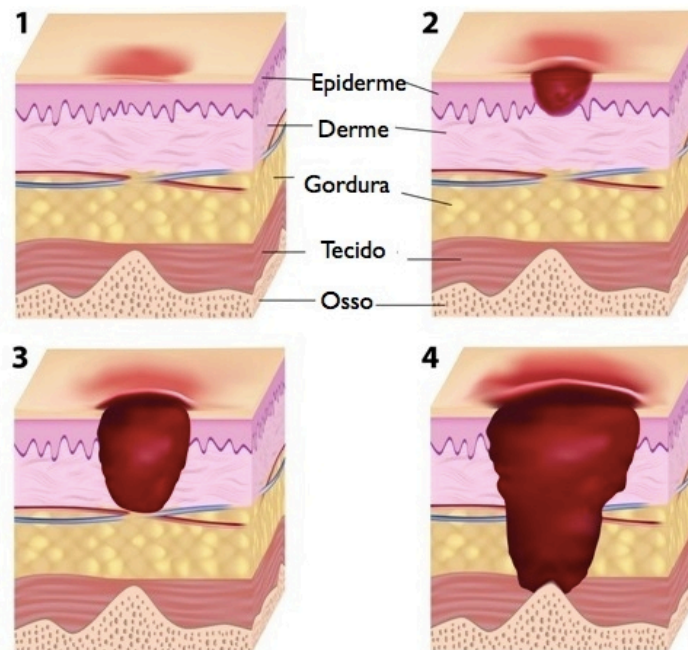


INFARTO

Escaras (úlceras de pressão)

Podem ser originadas por compressão dos vasos - congestão
Decúbito prolongado

Pode evoluir para isquemia, necrose e ulceração



INFARTO

Reperusão

Tentativa de restabelecer a circulação comprometida

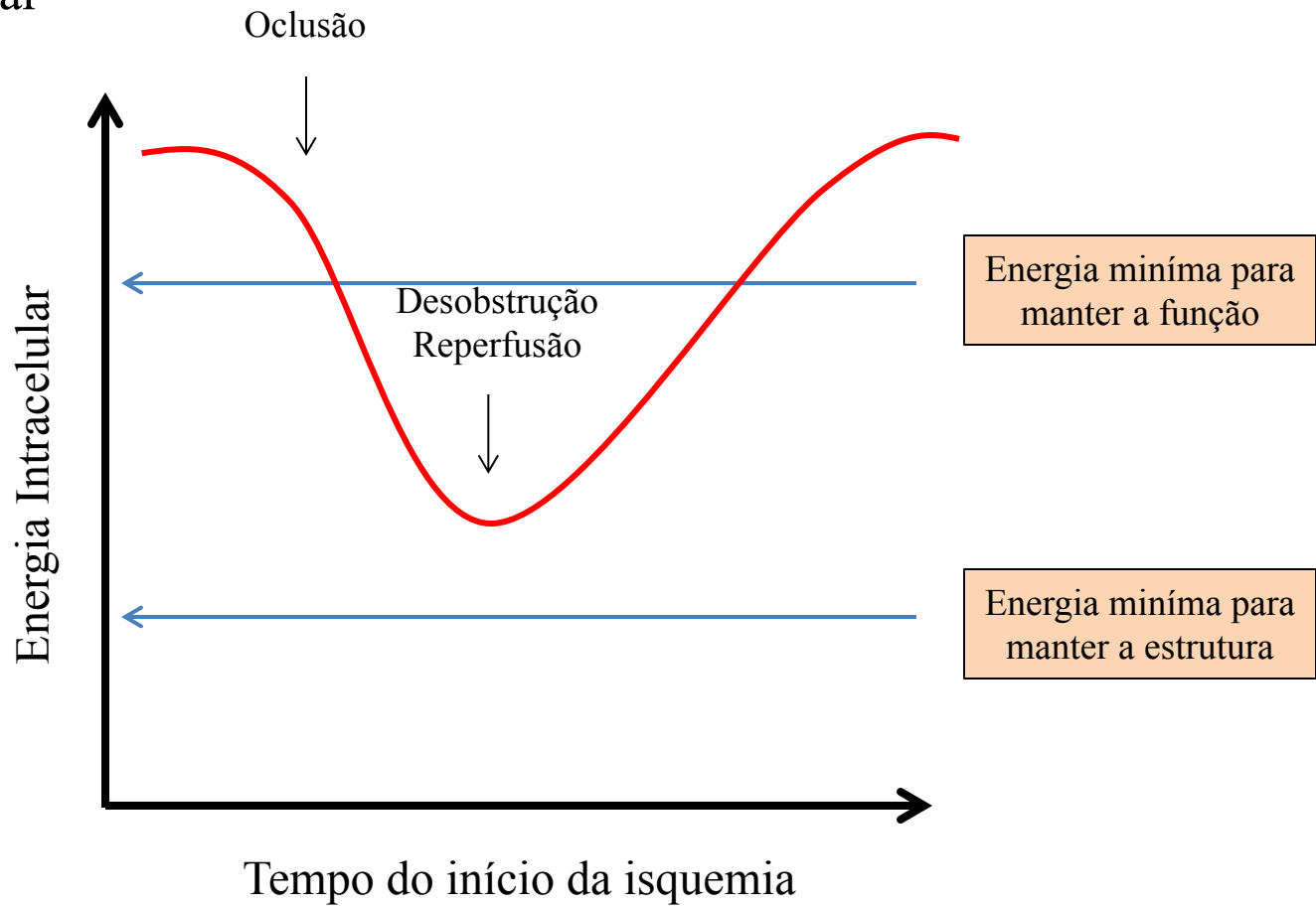
O sucesso da reperusão depende da duração da isquemia

Substâncias trombolíticas ou cirurgia de revascularização (angioplastia)

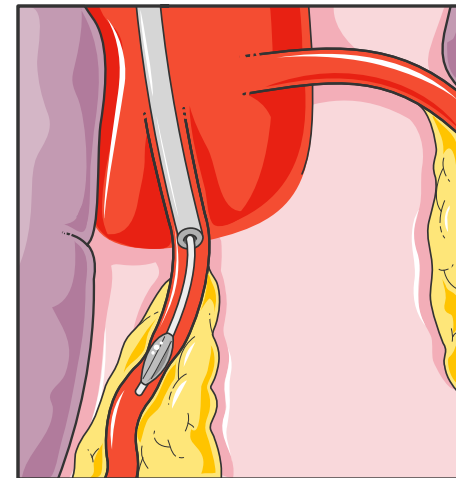
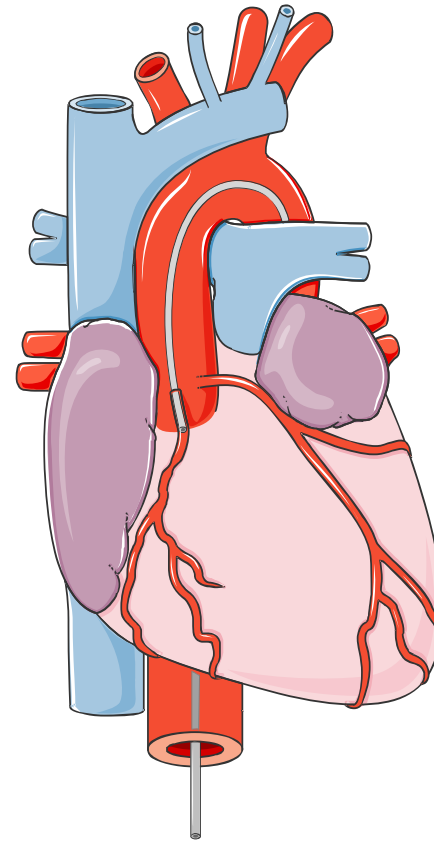
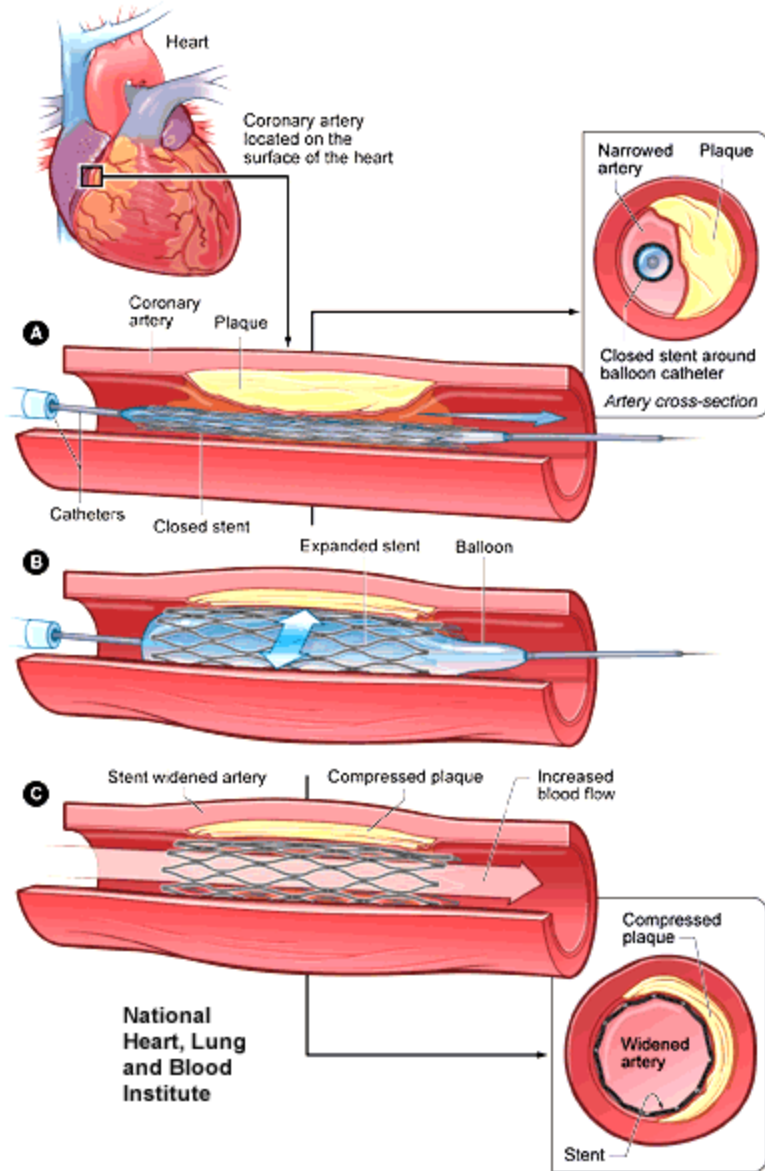
No coração reperusão em até 5 hs reduz mortalidade em até 50%

ISQUEMIA

Oclusão Vascular



INFARTO



INFARTO

Reperusão

Pode ocorrer a lesão por reperusão – causando dano tecidual

Rápida reoxigenação causa liberação de radicais livres

Peroxidação do lipídeos de membrana – disfunção homeostase intracelular

Geram uma resposta inflamatória e dano oxidativo

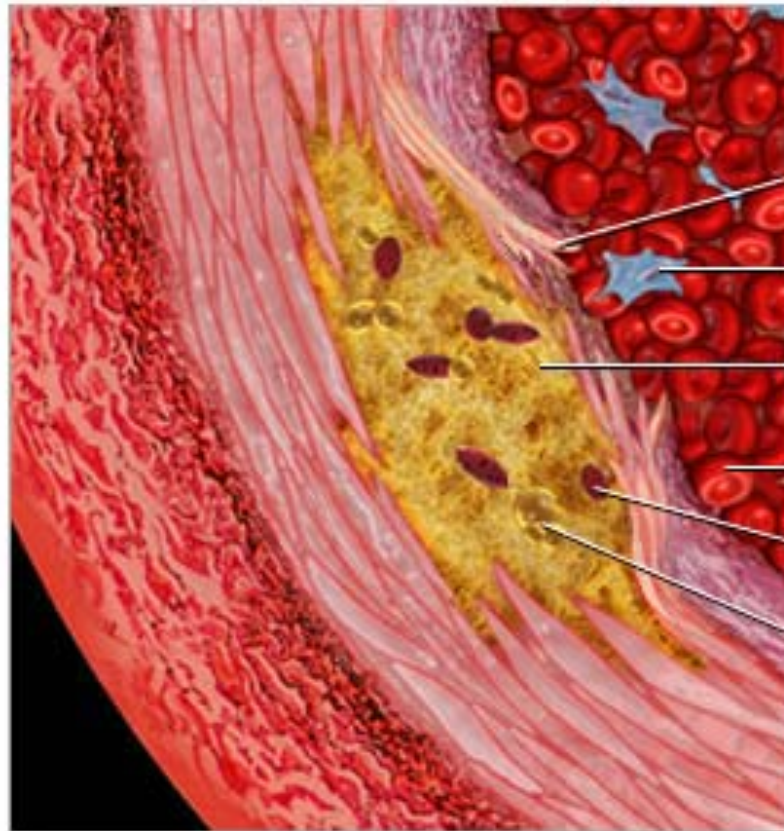
Acúmulo de Ca^{++} intracelular – hipercontração

Inibição da bomba de prótons e síntese de ATP

Apoptose/disfunção por reperusão

ATEROSCLEROSE

Doença de artérias de grande e médio calibre caracterizada por alterações representadas pelo acúmulo de lipídeos, carboidratos complexos, componentes do sangue e material intercelular



Rompimento da artéria

Macrofágo

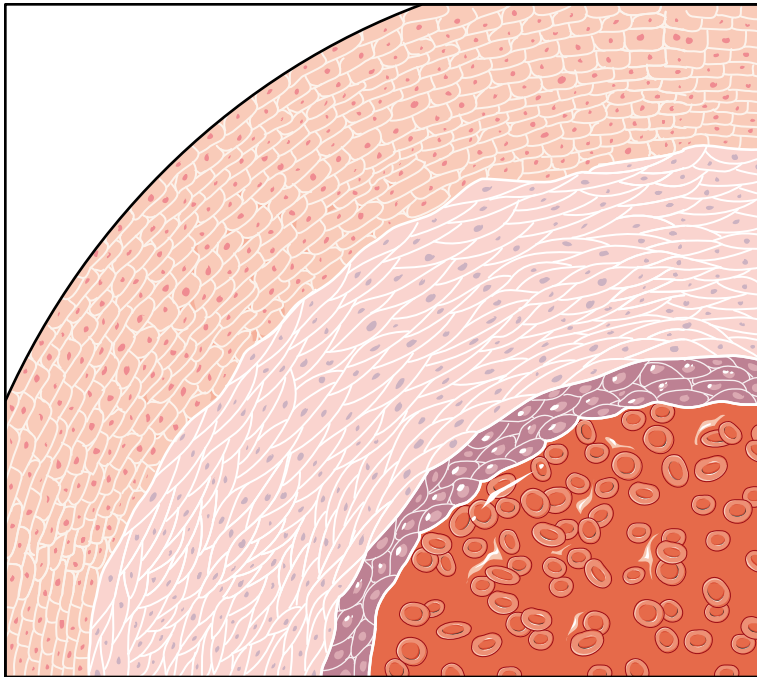
Depósito de colesterol

Células vermelhas

Macrófago esponjoso

Depósito de gordura

ATEROSCLEROSE



ATEROSCLEROSE

- É uma das causas mais importantes de óbito em todo o mundo
- No Brasil responsável por 25% de todos os óbitos
- Há uma correlação positiva entre incidência de aterosclerose e a porcentagem de calorias na dieta derivadas de lipídeos, quantidade de gorduras de origem animal e taxa de colesterol
- Mais comum na porção abdominal da aorta e artérias coronarianas
- Lesões ateroscleróticas acentuam-se com a idade
- Interação de fatores genéticos e estilo de vida
 - Hiperlipidemia é o mais importante



ATEROSCLEROSE – CAUSAS

Hiperlipidemia = lesão endotelial – diminuição da vasodilatação

Lipoproteínas atravessam e acumulam no espaço subendotelial

Acumulo progressivo destes lipídeos na região subendotelial

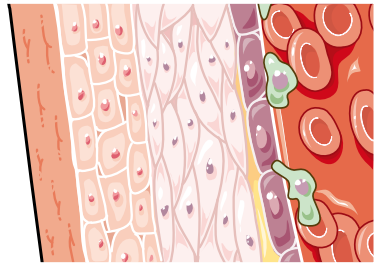
Radicais livres - LDL oxidado

- mais tempo na circulação e penetra no endotélio mais facilmente
- mais citotóxico
- penetra nos macrófagos
- Estimula mais a secreção de fatores pró-inflamatórios

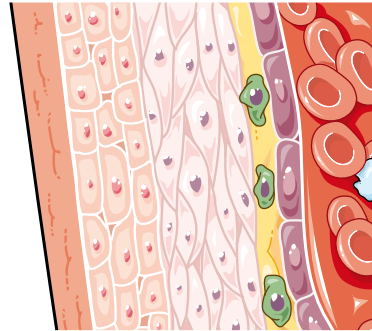
Adiposidade

Maior quantidade de tec. adiposo aumenta secreção de proteínas inflamatórias

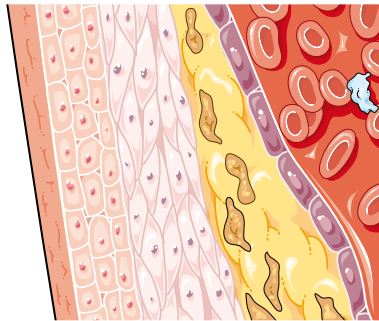
ATEROSCLEROSE



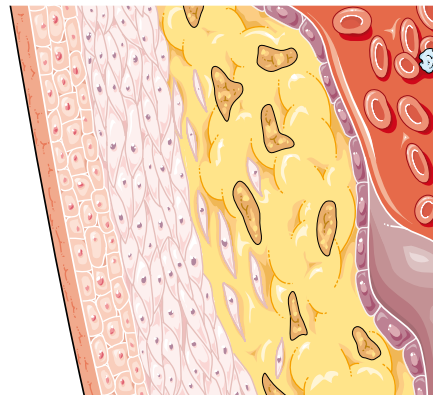
a



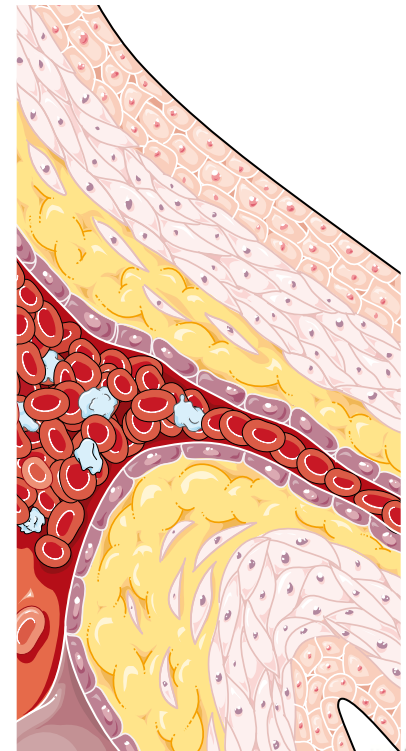
b



c

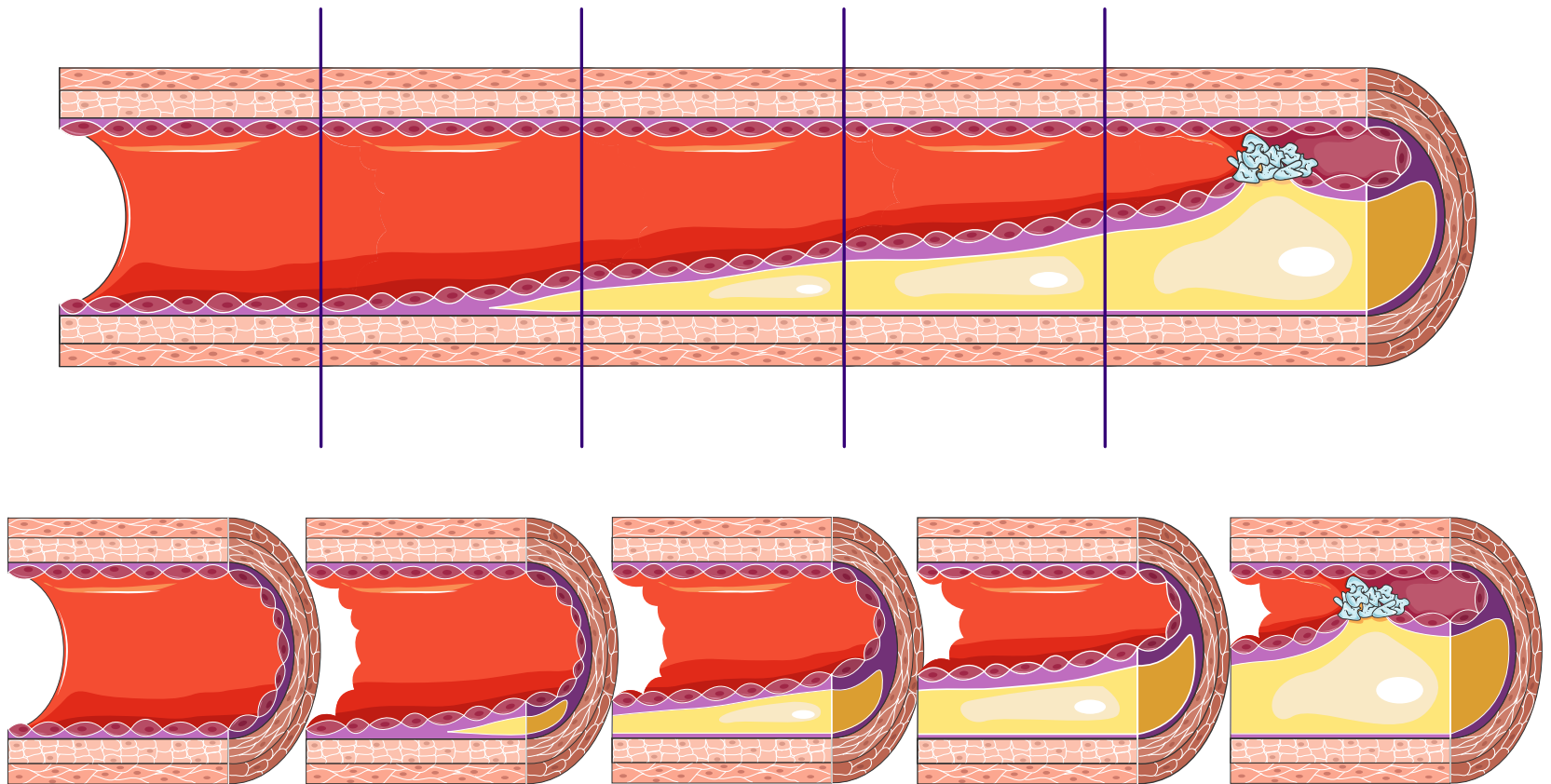


d

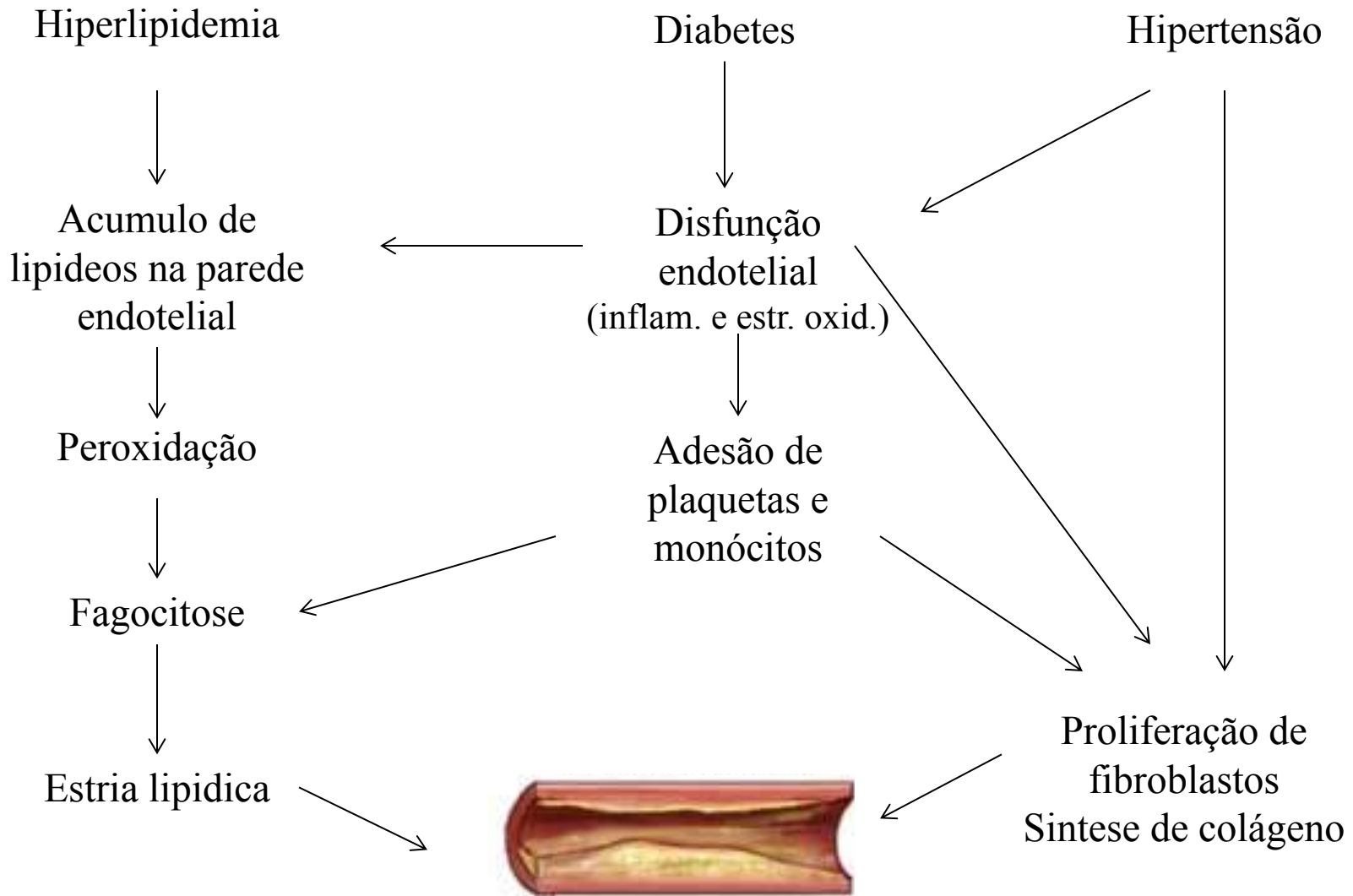


e

ATEROSCLEROSE



ATEROSCLEROSE – CAUSAS



ATEROSCLEROSE



Artéria coronariana normal



Arteriosclerose



Arteriosclerose com trombo

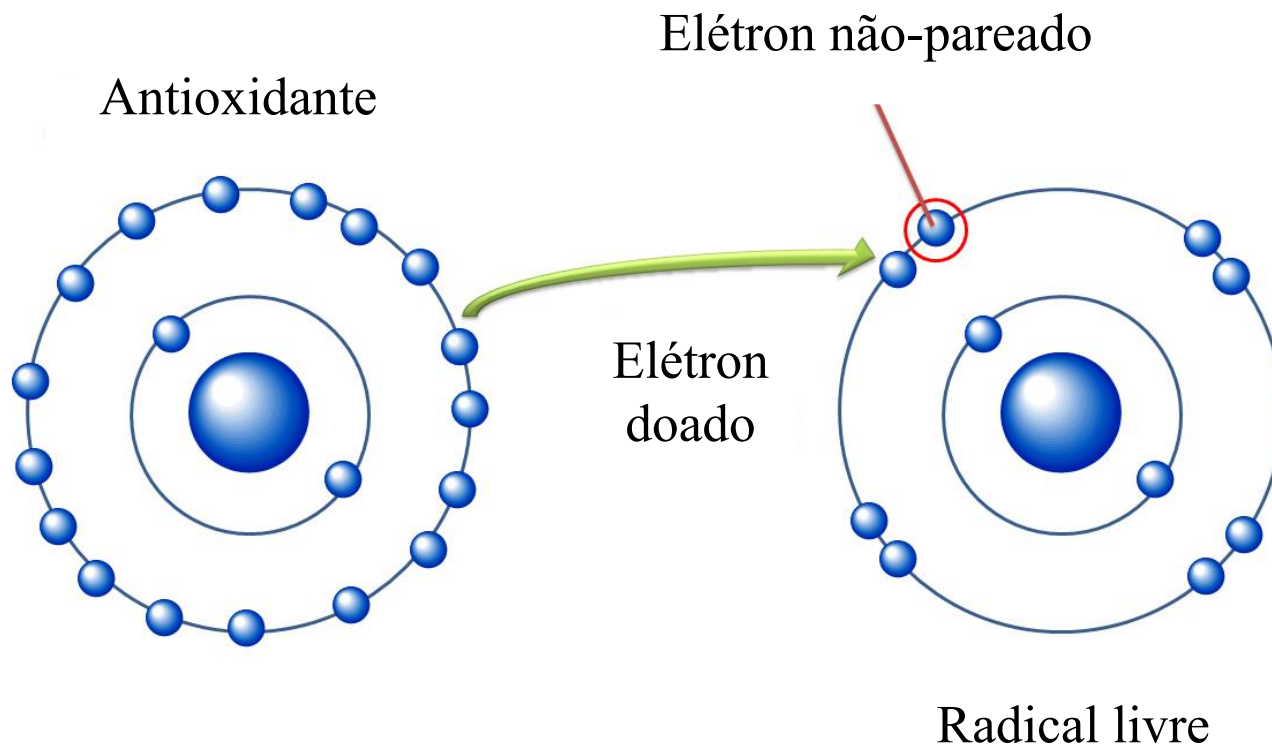


ATEROSCLEROSE – FATORES DE RISCO

Dieta pobre em antioxidantes

Oxidação do LDL é importante na gênese da aterosclerose

Vitamina E, C e carotenóides (naqueles com deficiência na supl. ou defesa oxid.)



ATEROSCLEROSE – FATORES DE RISCO

Pressão arterial

Elevação da pressão arterial é fator de risco para aterosclerose

Provoca disfunção endotelial – aumento da inflamação

Tabagismo

Produtos do fumo causam disfunção endotelial – radicais livres

Aumento da oxidação de LDL



ARTERIOESCLEROSE

Endurecimento e perda de elasticidade de artérias de médio e grande calibre

Comum com o avançar da idade

Pode levar a um aumento da pressão arterial

Aterosclerose – é uma forma específica de arterioesclerose associada a placas de gordura

EDEMA

Acúmulo de líquido no interstício ou em cavidades do organismo
causado por aumento da permeabilidade vascular
Pode ser localizado ou sistêmico

Transudato = líquido com baixo teor de proteínas (< 1.020 mg/dL)
Permeabilidade vascular ainda preservada, passagem de água

Exsudato = líquido com alto teor de proteínas (> 1.020 mg/dL)
Aumento da permeabilidade vascular, em processos inflamatórios
Pode incluir presença de células inflamatórias

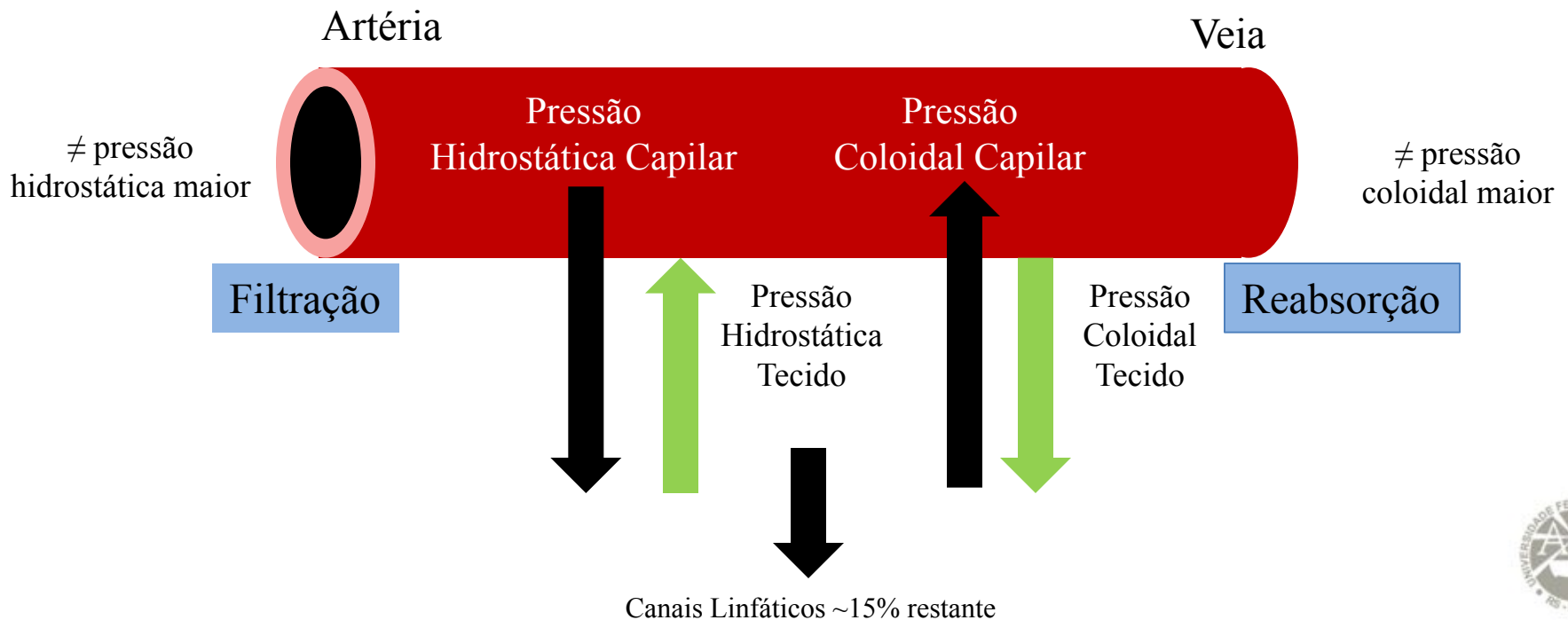
Quando em cavidades recebe nomes específicos:
Hidrotórax, hidroperitônio

EDEMA

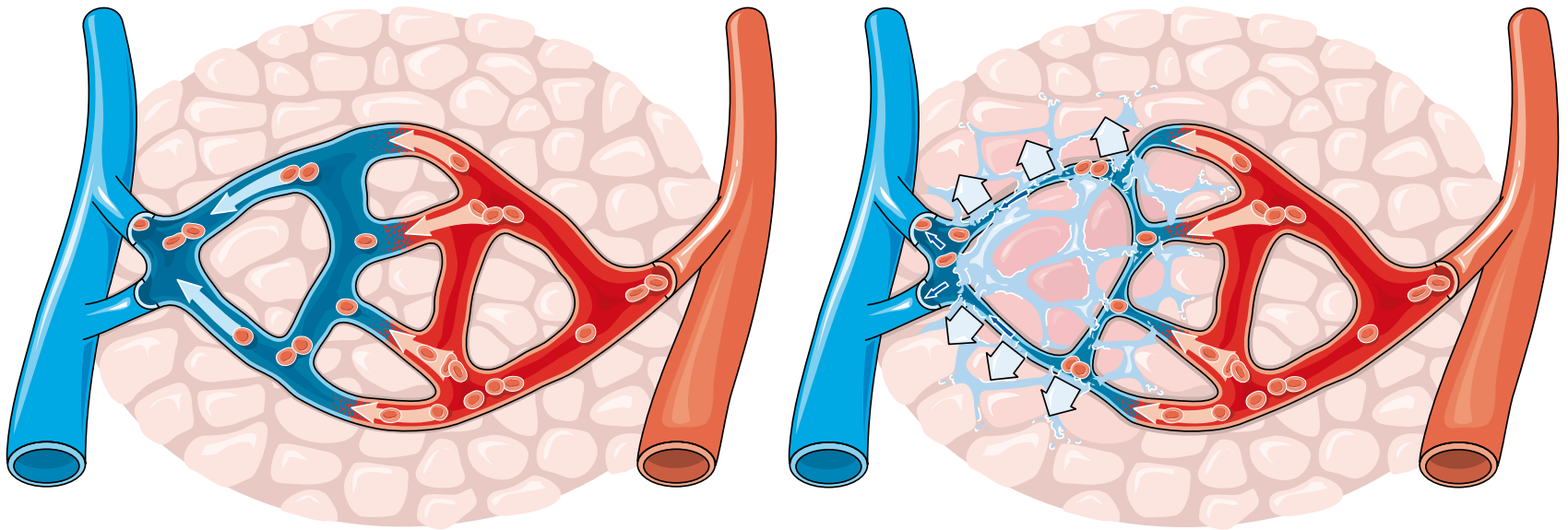
Líquido extracelular do representa 20% do peso corporal

Regulado por:

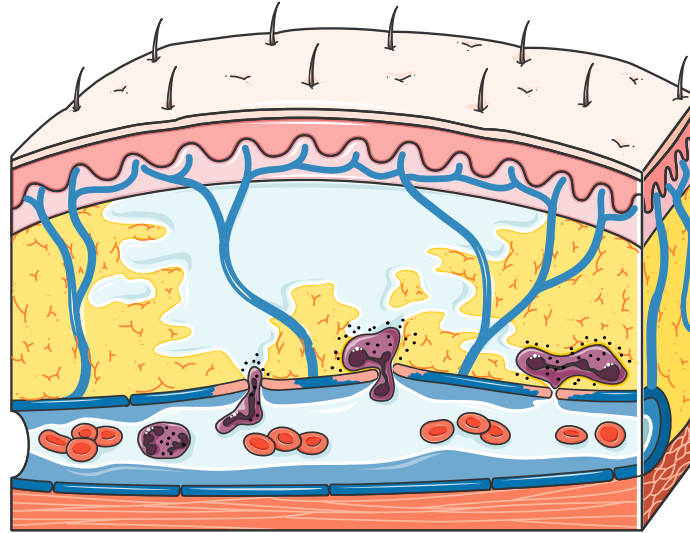
- 1) Receptores de pressão intraluminal
- 2) Receptores para volume
- 3) Concentração de sódio no plasma



EDEMA



EDEMA

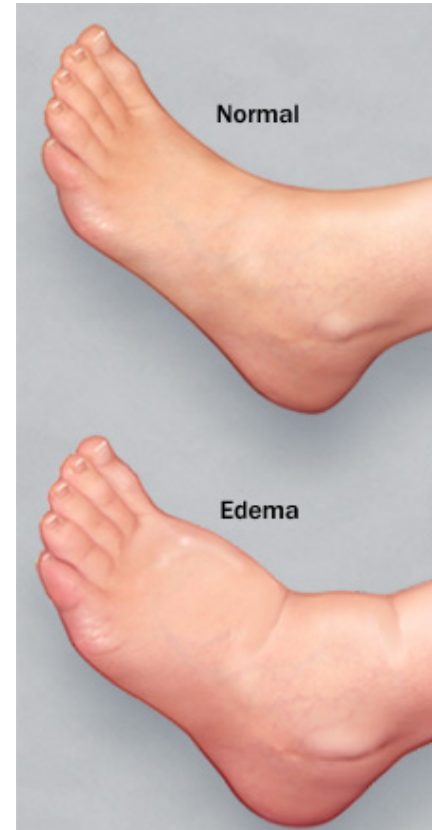


EDEMA

Edema forma-se pelos seguintes mecanismos:

- 1) Aumento da pressão hidrostática intravascular
- 2) Redução da pressão oncótica do plasma
- 3) Aumento da permeabilidade capilar
- 4) Obstrução da drenagem linfática

No edema generalizado também é importante a retenção de líquidos no organismo (tentativa de compensar) – diuréticos



EDEMA

Edema generalizado caracteriza-se por aumento de líquido intersticial em muitos ou todos os órgãos. Se manifesta predominantemente no subcutâneo. Provocado por alterações sistêmicas.

Causas:

1) Redução da pressão oncótica

Desnutrição, lesões gastrointestinais, doenças hepáticas que causam hipoproteïnemia < 5g% de proteínas totais
Redução do volume – reabsorção de sódio e água retroalimentando o edema

2) Insuficiência cardíaca

Causa mais comum de edema generalizado
Diminuição do débito cardíaco e diminuição da filtração renal (retenção sódio e água)

3) Doença renal

Diminuição da excreção de sódio e água, aumento da pressão hidrostática, perda albumina

4) Cirrose hepática

Redução da síntese proteica pela lesão hepática, diminuição da pressão oncótica



EDEMA

Edema localizado é provocado por um fator que atua localmente.

1)Edema de membros inferiores

Pode ser provocado por insuficiência cardíaca

Obstrução da veia cava inferior

Obstrução linfática

Insuficiência valvular venosa – em condições normais a contração muscular e as válvulas contribuem para manter o fluxo sanguíneo para o atrio direito

2)Edema pulmonar

Aumento da pressão capilar, redução da pressão oncótica ou agressão aos capilares isolados ou em conjunto, infarto miocárdio

Líquidos acumulam no interstício e se a causa persiste passam para os alveolos

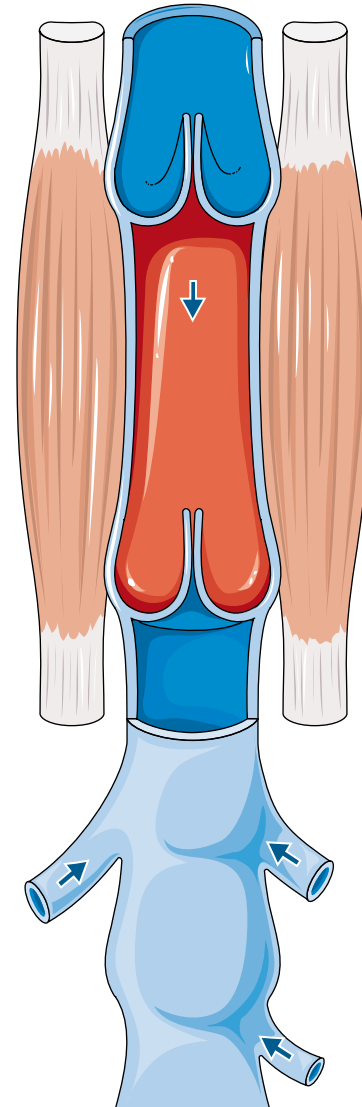
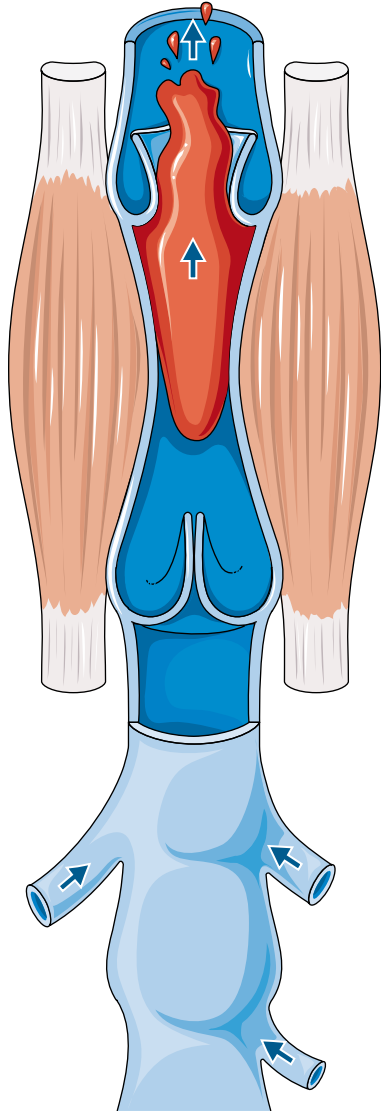
3)Edema cerebral

Cérebro não dispõe de drenagem linfática, pequenos aumentos de volume são suficientes para causar edema

Compromete inclusive a perfusão sanguínea – crânio duro



EDEMA



CHOQUE

Condição em que há falência circulatória caracterizada por queda abrupta na pressão arterial, hipoperfusão generalizada de tecidos e órgãos e hipóxia celular

↓ Oferta de O_2 e nutrientes
Remoção inadequada de catabólitos
Metabolismo aeróbio → anaeróbio

Maior causa de mortalidade em UTI

≠ Isquemia

CHOQUE

Pode ser por:

1) Distúrbio inicial na macrocirculação

Cardiogênico ou hipovolêmico

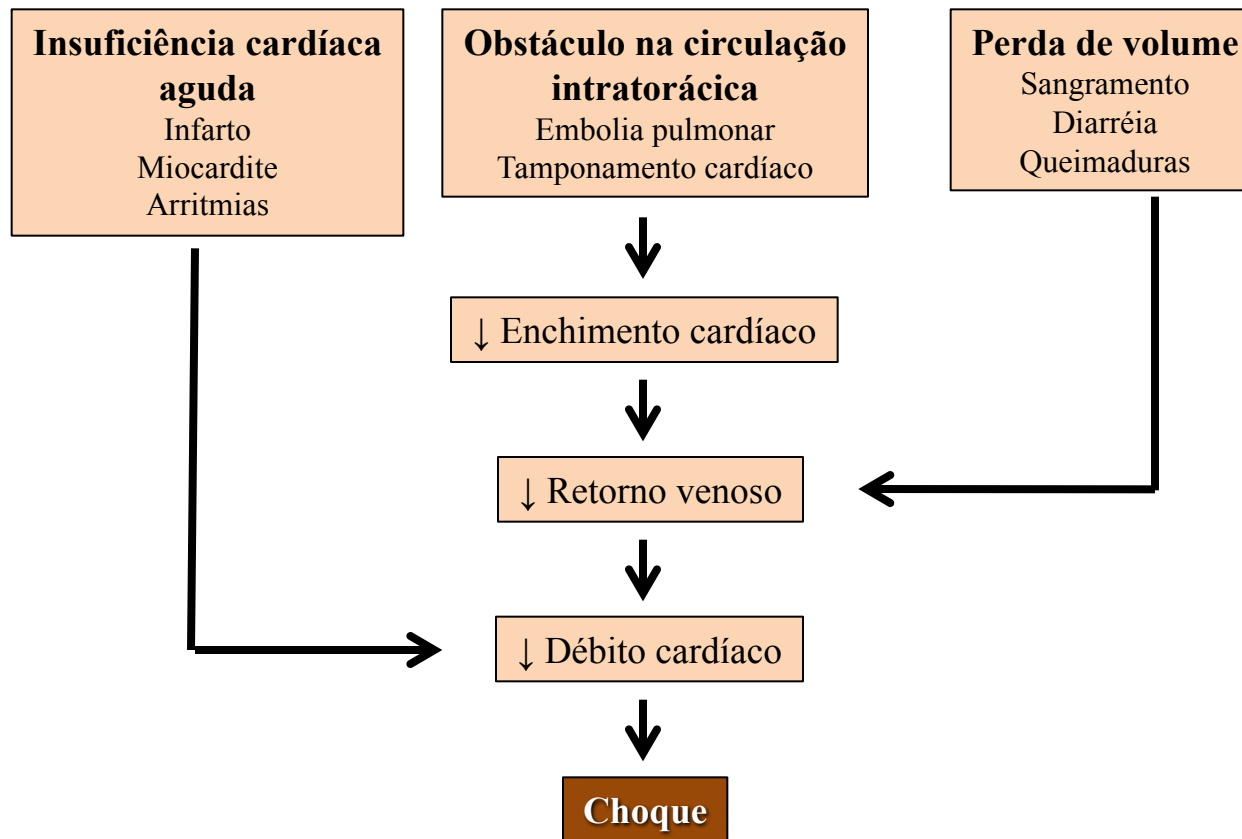
2) Distúrbio na distribuição do volume sanguíneo

Distúrbio na microcirculação

O denominador comum é a **queda da pressão na microcirculação** resultando em baixa perfusão generalizada

CHOQUE

Distúrbio inicial na macrocirculação



CHOQUE

Distúrbio inicial na microcirculação

Endotoxinas – Choque séptico (óbito em 50% dos casos)

Infecção bacteriana resistente a antibióticos

Ativação de IL-1 e TNF- α por LPS (Gram -)

Vasodilatação sistêmica (produção e liberação de NO)

Edema periférico

Diminuição volume sanguíneo

Anafilaxia – Choque anafilático

Reação inflamatória exagerada a substâncias estranhas

Mediado por IgE

Liberação de substâncias vasoativas pelos mastócitos

Edema periférico

Diminuição volume sanguíneo



Hipotensão arterial, diminuição do fluxo na microcirculação
Choque

CHOQUE

Mediadores gerais do choque

Mediador	Fonte	Efeito
TNF α e β	Macrófagos	Vasodilatação e coagulação
Óxido nítrico	Endotélio, macrófagos	Vasodilatação
PGE ₂	Macrófagos	Vasodilatação
Leucotrienos C4 e D4	Monócitos e mastócitos	Vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar
Sistema complemento	Plasma	Aumento da permeabilidade capilar, adesão de leucócitos
Radicais livres	Leucócitos, endotélio	Lesão do endotélio
Histamina	Basófilos e mastócitos	Aumento na permeabilidade capilar e vasodilatação

CHOQUE

1) Choque cardiogênico

Coração incapaz de bombear adequadamente o sangue
Destruição extensa do miocárdio (40%), arritmias
Débito cardíaco bastante reduzido

2) Choque hipovolêmico

Perda súbita de grandes quantidades de líquidos – hemorragia, desidratação

3) Choque séptico

Provocado por bactérias Gram-negativas produtoras de endotoxina
Ativação generalizada de leucócitos – síndrome da resposta inflamatória sistêmica
Liberação de NO, IL-1 e TNF- α – vasodilatação e diminuição da força contrátil do coração

4) Choque anafilático

Reação antígeno-anticorpo mediada por IgE/mastócitos
Liberação de substâncias que provocam dilatação de vasos na microcirculação
Queda da pressão arterial e retorno venoso

5) Choque neurogênico

Desregulação neurogênica (hemorragia/traumatismo)
Redução do tônus de artérias e veias
Diminuição do retorno venoso ao coração



CHOQUE

1) Forma hiperdinâmica

É encontrada no início do choque

Quando não há transtorno na macrocirculação

Na tentativa de compensar há taquicardia e retenção de líquidos pelos rins

Se a causa não for eliminada estes mecanismos se esgotam e paciente inicia a forma hipodinâmica

2) Forma hipodinâmica

1) *Fase compensada*

Inicialmente queda da pressão arterial pela redução da volemia

Adrenalina – vasoconstrição periferia (diminuição fluxo sanguíneo)

Aumento da reabsorção de água - Edema

Aumento do metabolismo anaeróbico e queda do pH sanguíneo

2) *Fase descompensada*

Intensidade e duração da acidose são importantes no prognóstico

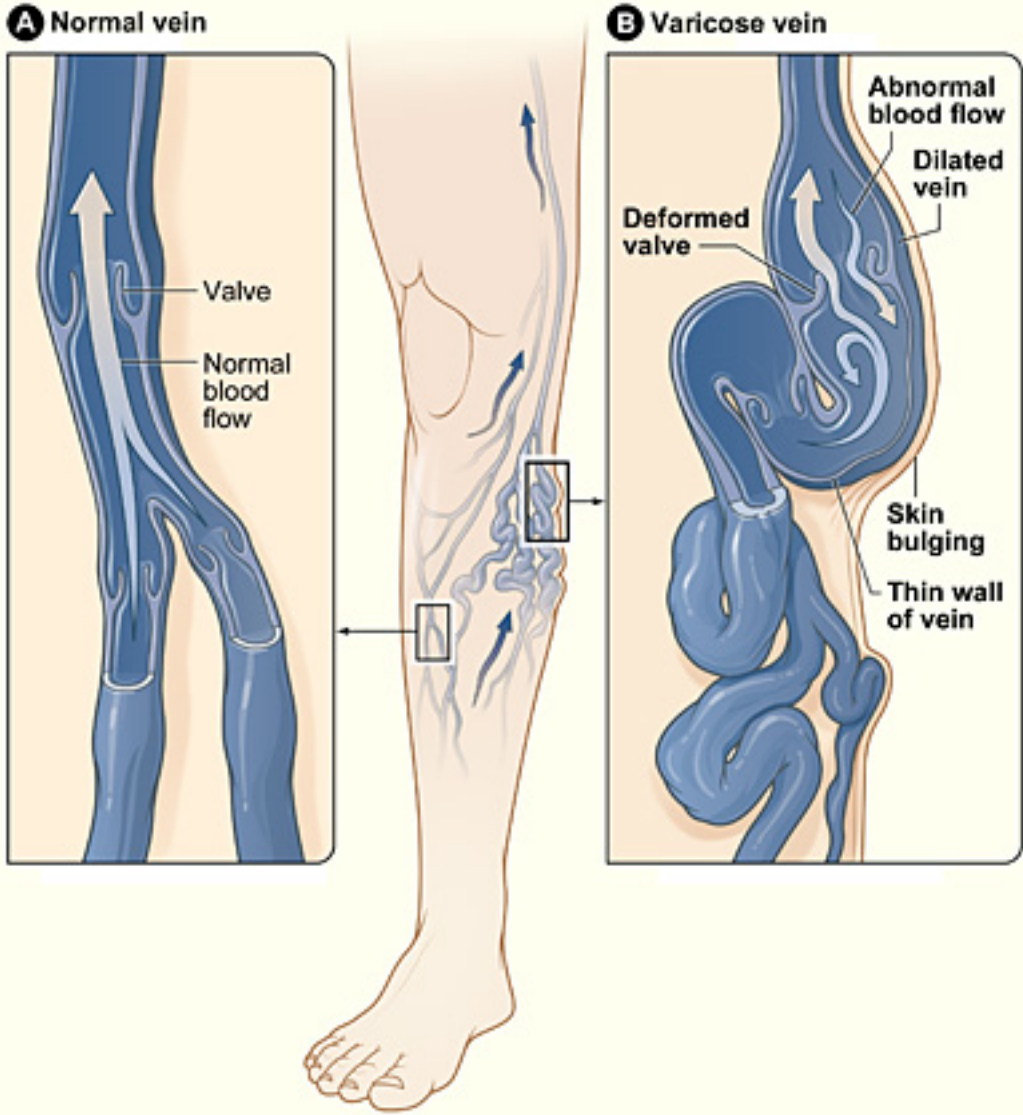
Acidose paralisa a musculatura dos vasos arteriais – mais saída de líquidos

Hipovolemia se agrava e viscosidade sanguínea aumenta

Hipoperfusão – falência múltipla dos órgãos



VARIZES



TÓPICOS ABORDADOS

Resumo das alterações abordadas:

Hiperemia	- Aumento da quantidade de sangue
Hemorragia	- Extravasamento de sangue
Trombose	- Solidificação de sangue na circulação
Embolia	- Corpos sólido transportado na circulação
Isquemia	- Redução suprimento sanguíneo
Infarto	- Área de necrose tecidual
Aterosclerose	- Acúmulo de lipídeo na parede do vaso
Edema	- Acúmulo de líquido no interstício
Choque	- Falência circulatória