


MANEJO DO CHOQUE: ESTRATÉGIAS DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**SHOCK MANAGEMENT: DIAGNOSTIC AND TREATMENT STRATEGIES**

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.049-044>

Gabriel Braz de Menezes

Médico – UNICHRISTUS

E-mail: brazzgabriel123@gmail.com

Allan Henrique de Freitas Ferreira

Medicina, Santa Casa de Misericórdia SP

E-mail: allanferre1125@gmail.com

Gleyce Rodrigues Ferreira

Medicina - UNINASSAU

E-mail: Glycerodrigues@hotmail.com

Kaue de Cezaro dos Santos

Medicina pela Universidade Cidade de São Paulo

E-mail: Doutorkaue@gmail.com

Joseberg Alves de Mesquita

Médico pelo Centro Universitário São Camilo, Residência em Clínica Médica pelo Hospital Estadual de Sapopemba

E-mail: berg.mesquita@hotmail.com

Rubens Venâncio Ferreira da Silva

Médico pela Universidade Municipal de São Caetano do Sul

Residência em Clínica Médica no Hospital Sapopemba

E-mail: rubensv_655@hotmail.com

RESUMO

O choque é uma síndrome clínica potencialmente fatal caracterizada por hipoperfusão tecidual e incapacidade do sistema circulatório em fornecer oxigênio suficiente para atender às demandas metabólicas celulares. Constitui uma das principais emergências médicas em unidades de pronto atendimento, terapia intensiva e cenários de trauma, apresentando elevada morbimortalidade quando não reconhecido e tratado precocemente. Sua fisiopatologia envolve alterações hemodinâmicas complexas que culminam em disfunção celular, metabolismo anaeróbico, produção de lactato e falência orgânica progressiva. O diagnóstico do choque exige abordagem rápida e sistematizada, baseada na avaliação clínica, monitorização hemodinâmica e identificação da etiologia subjacente. Entre os principais tipos destacam-se o choque hipovolêmico, cardiogênico, distributivo e obstrutivo, cada qual com mecanismos fisiopatológicos e estratégias terapêuticas específicas. O reconhecimento precoce da causa do choque é fundamental para

direcionar intervenções adequadas e reduzir desfechos desfavoráveis. O manejo terapêutico inclui estabilização das vias aéreas, suporte ventilatório, reposição volêmica, uso racional de drogas vasoativas e tratamento definitivo da etiologia desencadeante. Além disso, métodos modernos de monitorização, ultrassonografia à beira-leito e protocolos de ressuscitação guiada por metas vêm ampliando a capacidade diagnóstica e terapêutica nas situações críticas. O presente artigo revisa os principais mecanismos fisiopatológicos do choque, bem como as estratégias atuais de diagnóstico, monitorização e tratamento, enfatizando a importância da abordagem precoce e individualizada para redução da mortalidade.

Palavras-chave: Choque; Hipoperfusão; Ressuscitação volêmica; Drogas vasoativas; Terapia intensiva; Emergência.

ABSTRACT

Shock is a potentially fatal clinical syndrome characterized by tissue hypoperfusion and the inability of the circulatory system to supply sufficient oxygen to meet cellular metabolic demands. It is one of the main medical emergencies in emergency departments, intensive care units, and trauma settings, presenting high morbidity and mortality when not recognized and treated early. Its pathophysiology involves complex hemodynamic alterations that culminate in cellular dysfunction, anaerobic metabolism, lactate production, and progressive organ failure. The diagnosis of shock requires a rapid and systematic approach, based on clinical evaluation, hemodynamic monitoring, and identification of the underlying etiology. Among the main types are hypovolemic, cardiogenic, distributive, and obstructive shock, each with specific pathophysiological mechanisms and therapeutic strategies. Early recognition of the cause of shock is fundamental to directing appropriate interventions and reducing unfavorable outcomes. Therapeutic management includes airway stabilization, ventilatory support, volume replacement, rational use of vasoactive drugs, and definitive treatment of the triggering etiology. Furthermore, modern monitoring methods, bedside ultrasound, and goal-directed resuscitation protocols have been expanding diagnostic and therapeutic capabilities in critical situations. This article reviews the main pathophysiological mechanisms of shock, as well as current diagnostic, monitoring, and treatment strategies, emphasizing the importance of an early and individualized approach to reduce mortality.

Keywords: Shock; Hypoperfusion; Volume resuscitation; Vasoactive drugs; Intensive care; Emergency.

1 INTRODUÇÃO

O choque consiste em uma síndrome clínica de elevada gravidade caracterizada pela incapacidade do sistema circulatório em manter perfusão tecidual adequada e oferta suficiente de oxigênio para suprir as

demandas metabólicas celulares. Trata-se de uma emergência médica associada a altas taxas de morbimortalidade, especialmente em pacientes criticamente enfermos, politraumatizados ou portadores de infecções sistêmicas graves. O reconhecimento precoce dessa condição é fundamental, uma vez que a progressão da hipoperfusão tecidual pode desencadear disfunção orgânica progressiva e falência múltipla de órgãos.

A fisiopatologia do choque envolve desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio, resultando em hipóxia celular, metabolismo anaeróbico e aumento da produção de lactato sérico. A manutenção desse estado promove alterações celulares e microcirculatórias complexas, incluindo disfunção mitocondrial, ativação inflamatória sistêmica, liberação de mediadores pró-inflamatórios, lesão endotelial e aumento da permeabilidade vascular. Conseqüentemente, ocorre deterioração progressiva da função cardiovascular, renal, pulmonar e neurológica, agravando o prognóstico clínico.

Embora frequentemente associado à hipotensão arterial, o choque pode manifestar-se inicialmente com níveis pressóricos relativamente preservados devido à ativação compensatória do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Dessa forma, o diagnóstico não deve basear-se exclusivamente nos níveis de pressão arterial, mas sim na identificação de sinais clínicos e laboratoriais de hipoperfusão, como taquicardia, alteração do estado mental, oligúria, extremidades frias, enchimento capilar lentificado, acidose metabólica e elevação do lactato sérico.

Os principais tipos de choque incluem o choque hipovolêmico, decorrente da redução do volume intravascular; o choque cardiogênico, relacionado à falência da bomba cardíaca; o choque distributivo, caracterizado por vasodilatação sistêmica e má distribuição do fluxo sanguíneo; e o choque obstrutivo, associado à limitação mecânica do retorno venoso ou do débito cardíaco. Cada categoria apresenta mecanismos fisiopatológicos específicos, manifestações clínicas distintas e abordagens terapêuticas direcionadas.

O manejo do paciente em choque exige abordagem rápida, sistematizada e multidisciplinar, fundamentada na estabilização hemodinâmica, monitorização contínua e identificação precoce da etiologia subjacente. Nesse contexto, estratégias contemporâneas de ressuscitação incluem reposição volêmica guiada por metas, uso racional de drogas vasoativas, suporte ventilatório e correção imediata da causa desencadeante.

Nas últimas décadas, avanços em monitorização hemodinâmica invasiva e não invasiva, ultrassonografia point-of-care (POCUS), ecocardiografia à beira-leito e protocolos de terapia intensiva contribuíram significativamente para melhoria do diagnóstico e da condução terapêutica do choque. Além disso, a incorporação de biomarcadores e métodos de avaliação da microcirculação tem ampliado a capacidade de detecção precoce da hipoperfusão tecidual e da resposta ao tratamento.

Diante da elevada relevância clínica e do impacto prognóstico dessa síndrome, o presente artigo tem como objetivo revisar os principais mecanismos fisiopatológicos do choque, bem como as estratégias atuais de diagnóstico, monitorização e tratamento, enfatizando medidas terapêuticas baseadas em evidências e abordagens contemporâneas de manejo clínico.

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de abordagem qualitativa, realizada com o objetivo de analisar as principais estratégias diagnósticas e terapêuticas no manejo do choque. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO, LILACS e Cochrane Library, considerando publicações dos últimos 15 anos.

Foram utilizados os descritores: choque, hipoperfusão, ressuscitação volêmica, sepse, drogas vasoativas, terapia intensiva e monitorização hemodinâmica, de forma isolada ou combinada.

Incluíram-se artigos originais, revisões sistemáticas, consensos clínicos e diretrizes internacionais relacionados ao manejo do choque em pacientes adultos. Excluíram-se estudos duplicados, publicações sem relação direta com o tema e artigos indisponíveis na íntegra.

Após a triagem dos títulos e resumos, os estudos selecionados foram submetidos à leitura completa, sendo analisados quanto à metodologia, relevância científica e aplicabilidade clínica.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE

O choque corresponde a uma síndrome de insuficiência circulatória aguda caracterizada pela incapacidade do sistema cardiovascular em garantir perfusão tecidual adequada e oferta suficiente de oxigênio às células. Como consequência, ocorre comprometimento do metabolismo aeróbico celular, com transição para metabolismo anaeróbico, produção excessiva de lactato e redução da síntese de adenosina trifosfato (ATP), resultando em disfunção celular progressiva. A persistência da hipoperfusão desencadeia uma cascata fisiopatológica complexa envolvendo disfunção mitocondrial, ativação inflamatória sistêmica, lesão endotelial, alterações da microcirculação e aumento da permeabilidade capilar. Esses mecanismos favorecem edema tecidual, piora da oxigenação celular e progressão para falência múltipla de órgãos.

Entre os principais mecanismos fisiopatológicos associados ao choque destacam-se a redução do débito cardíaco, a diminuição do volume intravascular efetivo, a vasodilatação sistêmica com perda do tônus vascular, a obstrução mecânica do fluxo circulatório e a disfunção microvascular. Além das alterações macrocirculatórias, a microcirculação desempenha papel fundamental na evolução clínica do choque, uma vez que alterações persistentes da perfusão capilar podem manter hipóxia tecidual mesmo após estabilização hemodinâmica aparente.

A evolução do choque pode ser dividida em três fases fisiopatológicas. Na fase compensada, o organismo ativa mecanismos neuro-hormonais com o objetivo de preservar a perfusão de órgãos vitais, especialmente cérebro e coração. Ocorre ativação do sistema nervoso simpático, do sistema renina-angiotensina-aldosterona, além da liberação de catecolaminas e vasopressina. Como resultado, observam-se taquicardia, aumento da contratilidade miocárdica, vasoconstrição periférica e manutenção relativa da pressão arterial. Clinicamente, o paciente pode apresentar extremidades frias, sudorese, ansiedade e enchimento capilar lentificado, mesmo na ausência de hipotensão significativa.

Com a persistência da hipoperfusão instala-se a fase descompensada, caracterizada pela incapacidade dos mecanismos compensatórios em manter adequada oferta de oxigênio aos tecidos. Nessa etapa, ocorre hipotensão arterial persistente, acidose metabólica secundária à hiperlactatemia, redução do débito urinário e disfunção orgânica progressiva. A diminuição da perfusão coronariana e cerebral agrava a instabilidade hemodinâmica, enquanto a resposta inflamatória sistêmica contribui para vasoplegia, lesão endotelial difusa e alterações da coagulação.

Na fase irreversível, há lesão celular extensa e falência orgânica avançada, frequentemente refratária às medidas terapêuticas convencionais. Observam-se colapso microcirculatório, acidose metabólica grave, disfunção cardiovascular severa e dano mitocondrial irreversível, associados a elevada mortalidade. Nessa fase, mesmo após eventual recuperação parcial dos parâmetros hemodinâmicos, a recuperação funcional dos órgãos torna-se improvável.

O choque pode ser classificado em hipovolêmico, cardiogênico, distributivo e obstrutivo, de acordo com o mecanismo fisiopatológico predominante. O choque hipovolêmico decorre da redução do volume circulante efetivo, geralmente causada por hemorragias, desidratação grave, perdas gastrointestinais, queimaduras extensas ou perdas para o terceiro espaço. A diminuição do retorno venoso leva à queda do débito cardíaco e comprometimento da perfusão sistêmica. Clinicamente, os pacientes apresentam taquicardia, hipotensão arterial, extremidades frias, enchimento capilar lentificado, oligúria e pressão de pulso reduzida. Nos casos hemorrágicos graves, pode ocorrer associação entre coagulopatia, hipotermia e acidose metabólica, formando a chamada tríade letal do trauma. O tratamento baseia-se no controle da fonte de perda, reposição volêmica, transfusão sanguínea quando indicada e correção dos distúrbios hemostáticos.

O choque cardiogênico resulta da incapacidade do coração em manter débito cardíaco adequado, mesmo na presença de volume intravascular suficiente. Suas principais causas incluem infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca descompensada, arritmias graves, miocardites e complicações mecânicas cardíacas. A redução da contratilidade miocárdica leva à hipoperfusão sistêmica e aumento das pressões de enchimento ventricular. Os pacientes frequentemente apresentam hipotensão arterial, congestão pulmonar, turgência jugular e sinais de baixo débito cardíaco. O manejo envolve suporte hemodinâmico intensivo, uso

de drogas inotrópicas e vasopressoras, reperfusão coronariana precoce e, em casos selecionados, dispositivos de assistência circulatória mecânica.

O choque distributivo caracteriza-se por vasodilatação sistêmica importante e redução da resistência vascular periférica, promovendo má distribuição do fluxo sanguíneo e hipoperfusão tecidual. O principal exemplo é o choque séptico, embora anafilaxia, choque neurogênico e insuficiência adrenal aguda também possam estar associados. Na fase inicial, os pacientes podem apresentar extremidades quentes, taquicardia e pressão de pulso alargada devido à vasodilatação periférica. Com a progressão, instala-se hipotensão refratária e disfunção orgânica múltipla. O tratamento inclui reposição volêmica guiada, uso precoce de vasopressores, controle da causa subjacente e suporte intensivo orgânico.

Por fim, o choque obstrutivo ocorre devido à obstrução mecânica do fluxo sanguíneo, comprometendo o retorno venoso ou a ejeção cardíaca. Entre as principais causas destacam-se tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo e tromboembolismo pulmonar maciço. Esses pacientes podem apresentar hipotensão grave, turgência jugular, hipoxemia e rápida deterioração hemodinâmica. A ultrassonografia à beira-leito possui grande importância diagnóstica nesses casos. O tratamento depende da correção imediata da obstrução, podendo incluir drenagem torácica, pericardiocentese, trombólise ou intervenção cirúrgica emergencial.

3.2 DIAGNÓSTICO DO CHOQUE

O diagnóstico do choque é essencialmente clínico e deve ser realizado de forma precoce, uma vez que o atraso na identificação da hipoperfusão tecidual está diretamente associado ao aumento da morbimortalidade. A avaliação inicial deve ser rápida, sistematizada e direcionada à identificação de sinais de instabilidade hemodinâmica, comprometimento orgânico e provável etiologia do choque. Embora a hipotensão arterial seja um achado frequente, sua ausência não exclui a presença de choque, especialmente nas fases iniciais compensadas, nas quais mecanismos neuro-hormonais conseguem manter temporariamente a pressão arterial sistêmica.

A avaliação clínica representa etapa fundamental no reconhecimento do choque e deve incluir análise do estado hemodinâmico, perfusão periférica, nível de consciência e função orgânica. Entre os principais sinais clínicos de hipoperfusão destacam-se hipotensão arterial, taquicardia, taquipneia, oligúria, alteração do nível de consciência, extremidades frias e enchimento capilar lentificado. A presença de livedo reticular, cianose periférica e sudorese fria pode indicar comprometimento circulatório avançado e disfunção microvascular importante.

As alterações neurológicas variam desde ansiedade, agitação e confusão mental até rebaixamento do nível de consciência, refletindo redução da perfusão cerebral. A oligúria, geralmente definida como débito urinário inferior a 0,5 mL/kg/h, constitui importante marcador de hipoperfusão renal. Além disso, a

taquipneia frequentemente representa mecanismo compensatório à acidose metabólica secundária ao aumento da produção de lactato.

A avaliação laboratorial possui papel complementar fundamental no diagnóstico, monitorização e definição prognóstica do choque. O lactato sérico é considerado um dos principais marcadores de hipoperfusão tecidual e metabolismo anaeróbico. Valores elevados estão associados à maior gravidade clínica, disfunção orgânica e aumento da mortalidade, sendo também úteis na avaliação da resposta terapêutica durante a ressuscitação hemodinâmica. A persistência de hiperlactatemia após tratamento inicial pode indicar manutenção da hipoperfusão ou falha terapêutica.

A gasometria arterial é ferramenta importante na avaliação metabólica e respiratória do paciente em choque, permitindo identificar acidose metabólica, hipoxemia, hipercapnia e déficit de base. A presença de acidose metabólica com aumento do lactato sérico sugere importante comprometimento da perfusão celular e pior prognóstico clínico.

Outros exames laboratoriais auxiliam tanto na identificação da etiologia quanto na avaliação das repercussões sistêmicas do choque. O hemograma pode evidenciar anemia, leucocitose ou trombocitopenia; a avaliação da função renal permite identificar lesão renal aguda secundária à hipoperfusão; a dosagem de troponina auxilia na investigação de lesão miocárdica e choque cardiogênico; enquanto o coagulograma pode demonstrar distúrbios da coagulação, frequentemente observados em sepse, trauma e coagulação intravascular disseminada. Além disso, provas inflamatórias, como proteína C reativa e procalcitonina, podem auxiliar na investigação de processos infecciosos associados ao choque séptico.

Métodos complementares de monitorização, como eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiografia e ultrassonografia point-of-care (POCUS), possuem importância crescente na abordagem diagnóstica do choque, permitindo avaliação rápida da função cardíaca, volemia, presença de derrame pericárdico, congestão pulmonar e causas obstrutivas. Dessa forma, a integração entre avaliação clínica, exames laboratoriais e métodos de imagem é fundamental para diagnóstico precoce, definição etiológica e direcionamento terapêutico adequado do paciente em choque.

3.3 MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA

A monitorização hemodinâmica constitui etapa fundamental no manejo do paciente em choque, permitindo avaliação contínua da perfusão tecidual, resposta à ressuscitação e evolução clínica. O acompanhamento sistemático dos parâmetros hemodinâmicos auxilia na identificação precoce de deterioração circulatória, na individualização terapêutica e na prevenção de complicações associadas tanto à hipoperfusão quanto ao excesso de reposição volêmica.

Entre os principais métodos de monitorização utilizados destacam-se a pressão arterial invasiva, pressão venosa central, débito urinário, saturação venosa central de oxigênio, ecocardiografia e

ultrassonografia point-of-care (POCUS). A monitorização invasiva da pressão arterial permite avaliação contínua e mais precisa do estado hemodinâmico, especialmente em pacientes graves sob uso de drogas vasoativas. A pressão venosa central pode auxiliar na análise indireta do retorno venoso e da resposta volêmica, embora apresente limitações como marcador isolado de volemia.

O débito urinário permanece como importante indicador de perfusão renal e resposta terapêutica, sendo recomendada monitorização contínua em pacientes críticos. A saturação venosa central de oxigênio fornece informações sobre equilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio, podendo indicar persistência de hipoperfusão tecidual.

A ecocardiografia à beira-leito tornou-se ferramenta essencial na avaliação do choque, permitindo análise dinâmica da função cardíaca, contratilidade ventricular, volume intravascular e presença de alterações estruturais associadas. Além disso, possibilita diferenciação entre os diversos tipos de choque e auxilia na tomada de decisão terapêutica.

A ultrassonografia point-of-care (POCUS) adquiriu papel central na abordagem do paciente criticamente enfermo devido à sua rapidez, acessibilidade e elevada aplicabilidade clínica. Essa ferramenta permite avaliação imediata da contratilidade cardíaca, identificação de derrame pericárdico, análise da volemia por meio da avaliação da veia cava inferior, detecção de congestão pulmonar e investigação de causas obstrutivas, como pneumotórax hipertensivo e tromboembolismo pulmonar. O uso do POCUS reduz o tempo diagnóstico e contribui para intervenções terapêuticas mais precoces e direcionadas.

3.4 TRATAMENTO DO CHOQUE

O tratamento do choque deve ser instituído imediatamente após o reconhecimento da síndrome, priorizando estabilização hemodinâmica, restauração da perfusão tecidual e correção da etiologia subjacente. A abordagem inicial segue os princípios do atendimento sistematizado ABCDE, amplamente utilizados em emergências e terapia intensiva.

A avaliação das vias aéreas constitui prioridade inicial, sendo fundamental garantir sua permeabilidade e prevenir insuficiência respiratória. Em pacientes com rebaixamento do nível de consciência, fadiga respiratória ou hipoxemia grave, pode ser necessária intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva. A oxigenoterapia suplementar deve ser instituída precocemente com o objetivo de otimizar a oferta de oxigênio aos tecidos.

A avaliação da ventilação deve considerar frequência respiratória, esforço ventilatório, saturação periférica de oxigênio e presença de insuficiência respiratória associada. Alterações ventilatórias frequentemente acompanham estados de choque avançado devido à acidose metabólica e disfunção pulmonar.

A estabilização circulatória representa etapa central do tratamento e inclui reposição volêmica, uso de drogas vasoativas e monitorização hemodinâmica contínua. A ressuscitação volêmica visa restaurar o volume circulante efetivo, melhorar o retorno venoso, aumentar o débito cardíaco e reduzir a hipoperfusão tecidual. Os cristaloides isotônicos constituem a primeira escolha na maioria dos casos, especialmente no choque hipovolêmico e distributivo.

Entretanto, a administração excessiva de fluidos pode resultar em importantes complicações, incluindo edema pulmonar, síndrome compartimental abdominal, congestão venosa e sobrecarga volêmica, fatores associados a pior prognóstico em pacientes críticos. Dessa forma, estratégias modernas de ressuscitação recomendam reposição volêmica guiada por parâmetros dinâmicos de responsividade a fluidos e monitorização hemodinâmica individualizada.

As drogas vasoativas possuem papel fundamental no manejo do choque refratário à reposição volêmica. A noradrenalina é considerada vasopressor de primeira linha, especialmente no choque distributivo, devido à sua potente ação vasoconstritora com menor impacto sobre a frequência cardíaca. A dobutamina é indicada em situações de baixo débito cardíaco e disfunção miocárdica, atuando predominantemente como agente inotrópico. A vasopressina pode ser utilizada como terapia adjuvante em casos de choque refratário, particularmente no choque séptico com vasoplegia importante.

Além do suporte hemodinâmico, o tratamento definitivo do choque depende da correção imediata da causa subjacente. Hemorragias devem ser controladas precocemente; causas obstrutivas necessitam descompressão ou reperfusão urgente; e infecções graves exigem antibioticoterapia imediata e controle adequado do foco infeccioso.

3.5 CHOQUE SÉPTICO

O choque séptico representa uma das formas mais graves de sepse e caracteriza-se por profunda disfunção circulatória, celular e metabólica associada a elevada mortalidade. Segundo os critérios atuais, define-se pela necessidade de vasopressores para manutenção da pressão arterial média adequada, associada à elevação do lactato sérico persistente apesar de reposição volêmica apropriada.

Sua fisiopatologia envolve resposta inflamatória sistêmica desregulada, disfunção endotelial, vasodilatação intensa, aumento da permeabilidade capilar e alterações microcirculatórias que culminam em hipoperfusão tecidual e falência orgânica múltipla.

O manejo do choque séptico inclui antibioticoterapia precoce, idealmente iniciada na primeira hora após reconhecimento do quadro, além de ressuscitação volêmica guiada por metas, uso de vasopressores e controle imediato do foco infeccioso. A remoção de dispositivos contaminados, drenagem de coleções e abordagem cirúrgica de focos infecciosos constituem medidas fundamentais para controle da sepse.

Estratégias contemporâneas enfatizam a importância da identificação precoce do paciente séptico, monitorização contínua e abordagem multidisciplinar intensiva para redução da mortalidade.

3.6 COMPLICAÇÕES

O choque pode evoluir com múltiplas complicações sistêmicas decorrentes da hipoperfusão prolongada e da resposta inflamatória exacerbada. Entre as principais complicações destacam-se insuficiência renal aguda, síndrome da disfunção múltipla de órgãos, coagulação intravascular disseminada, lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo.

Complicações cardiovasculares, neurológicas e metabólicas também são frequentes, incluindo arritmias, encefalopatia hipóxica, acidose metabólica grave e distúrbios hidroeletrólíticos. Nos casos mais graves, a progressão para falência orgânica refratária culmina em óbito.

4 CONCLUSÃO

O choque representa uma síndrome clínica de elevada complexidade e gravidade, caracterizada por insuficiência circulatória aguda e hipoperfusão tecidual, exigindo reconhecimento imediato e abordagem terapêutica sistematizada. A identificação precoce da etiologia subjacente e a rápida implementação das medidas de suporte hemodinâmico são determinantes para restauração da oferta adequada de oxigênio aos tecidos, prevenção da disfunção orgânica progressiva e redução da mortalidade.

A condução contemporânea do paciente em choque baseia-se na integração entre avaliação clínica criteriosa, monitorização hemodinâmica contínua, análise laboratorial e utilização de métodos diagnósticos complementares, permitindo definição mais precisa do mecanismo fisiopatológico predominante. A individualização terapêutica, associada ao uso racional de fluidos, agentes vasoativos, suporte ventilatório e controle da causa desencadeante, constitui um dos principais pilares do tratamento intensivo moderno.

Além disso, os avanços em monitorização invasiva e não invasiva, ultrassonografia point-of-care (POCUS), ecocardiografia à beira-leito e estratégias de ressuscitação guiada por metas têm ampliado significativamente a capacidade diagnóstica e terapêutica nas situações de instabilidade hemodinâmica. Nesse contexto, a incorporação de novas tecnologias e abordagens direcionadas tende a otimizar a intervenção precoce, melhorar a perfusão microcirculatória e contribuir para melhores desfechos clínicos em pacientes criticamente enfermos.

REFERÊNCIAS

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013.

2. Cecconi M et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Intensive Care Med. 2014.
3. Singer M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016.
4. Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2021.
5. Marino PL. The ICU Book. 4ª ed.
6. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 14ª ed.
7. ATLS – Advanced Trauma Life Support. 10ª ed.