NEXOMED

MEDICINA NA PRÁTICA

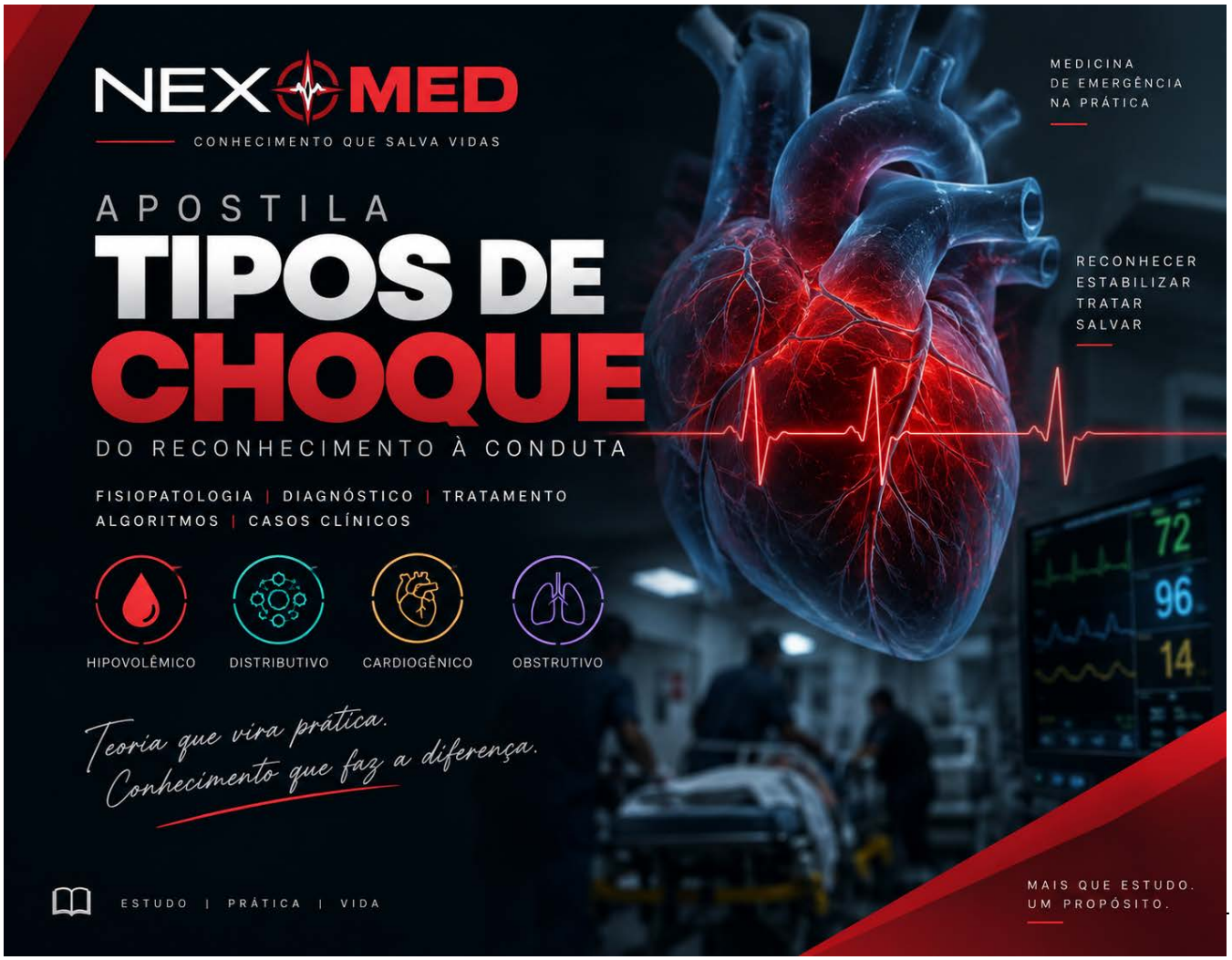
TIPOS DE CHOQUE

Reconhecimento, diferenciação e abordagem inicial

"PA 70x45mmHg: POR ONDE COMEÇAR O ATENDIMENTO?"

FONTE PRINCIPAL
Aula em áudio fornecida pelo autor: "Tipos de Choque". O conteúdo foi reorganizado em linguagem didática, preservando a lógica clínica central da exposição oral.

Material educacional para médicos, estudantes e equipes de urgência e emergência



1. Objetivos de aprendizagem

- Reconhecer o choque como síndrome de hipoperfusão tecidual, mesmo antes da hipotensão franca.
- Diferenciar os quatro grandes mecanismos: hipovolêmico, distributivo, cardiogênico e obstrutivo.
- Relacionar história, exame físico e perfil hemodinâmico ao mecanismo predominante.
- Iniciar medidas de estabilização simultaneamente à investigação etiológica.
- Reavaliar continuamente a resposta ao tratamento e identificar choque misto.

MENSAGEM CENTRAL
Choque não é sinônimo de pressão arterial baixa. É uma falência circulatória aguda com oferta inadequada de oxigênio aos tecidos. A hipotensão pode surgir tardiamente.

2. O que é choque?

Choque é uma condição de insuficiência circulatória aguda em que a oferta de oxigênio e nutrientes se torna inadequada para as necessidades celulares. O resultado é hipóxia tecidual, metabolismo anaeróbio, produção de lactato, disfunção celular e, se não houver correção, falência de múltiplos órgãos.

2.1. Relações fisiológicas essenciais

Pressão arterial média	PAM ≈ débito cardíaco × resistência vascular sistêmica
Débito cardíaco	DC = frequência cardíaca × volume sistólico
Oferta de oxigênio	DO_2 = débito cardíaco × conteúdo arterial de oxigênio
Perfusão efetiva	Depende de pressão, fluxo, oxigenação, hemoglobina e microcirculação

INTERPRETAÇÃO PRÁTICA
O paciente pode manter a pressão arterial por vasoconstrição compensatória e, ainda assim, apresentar pele fria, alteração do sensório, oligúria e lactato elevado.

3. Como reconhecer o paciente em choque

3.1. Pistas clínicas de hipoperfusão

- Alteração do nível de consciência, ansiedade, agitação, confusão ou sonolência.
- Extremidades frias e pegajosas, palidez, cianose ou moteamento cutâneo.
- Tempo de enchimento capilar prolongado.
- Taquicardia e pulso fino; bradicardia pode ocorrer em situações específicas.
- Oligúria ou anúria.
- Taquipneia e aumento do trabalho respiratório.
- Hipotensão arterial ou redução significativa em relação ao basal.
- Lactato elevado, acidose metabólica e aumento do déficit de base.

3.2. Avaliação inicial em paralelo

- A: garantir via aérea e proteção cervical quando indicada.
- B: avaliar ventilação, oxigenação, simetria torácica e sinais de pneumotórax ou congestão.

- C: identificar hemorragia, obter acessos, monitorizar, colher exames e iniciar ressuscitação dirigida.
- D: avaliar consciência, pupilas e glicemia.
- E: expor o paciente, procurar sangramento oculto, rash, sinais de trauma, edema e fontes infecciosas.

4. Os quatro grandes tipos de choque

Tipo	Problema central	Pré-carga	Débito cardíaco	RVS	Exemplos
Hipovolêmico	Falta de volume circulante	↓	↓	↑	Hemorragia, perdas GI, queimaduras
Distributivo	Vasodilatação e má distribuição do fluxo	↔/↓	↑ no início ou ↓ tardiamente	↓↓	Sepse, anafilaxia, neurogênico
Cardiogênico	Falha da bomba cardíaca	↑	↓↓	↑	IAM, miocardite, arritmias, valvopatias
Obstrutivo	Impedimento mecânico ao enchimento ou à ejeção	Variável	↓↓	↑	TEP maciço, tamponamento, pneumotórax hipertensivo

ATENÇÃO AO CHOQUE MISTO

Na prática, um mesmo paciente pode apresentar mais de um mecanismo. Exemplo: sepse com hipovolemia relativa, depressão miocárdica e ventilação com pressão positiva.

5. Choque hipovolêmico

Perda absoluta ou relativa de volume intravascular

Achados sugeridos

- Taquicardia, pulso fino, pressão de pulso estreita.
- Pele fria, sudorese, enchimento capilar lento.
- Veias jugulares pouco ingurgitadas.
- Oligúria, sede, alteração do sensório.
- Pulmões geralmente sem congestão.

Causas frequentes

- Hemorragia externa ou interna.
- Perdas gastrointestinais: vômitos, diarreia, fístulas.
- Perdas renais e uso excessivo de diuréticos.
- Queimaduras e terceiro espaço.
- Desidratação grave.

Princípios de conduta

- Controlar imediatamente a fonte de perda.
- Reposição volêmica guiada por resposta clínica e etiologia.
- Em hemorragia importante, priorizar hemoderivados e protocolo de transfusão maciça conforme disponibilidade.
- Evitar grandes volumes de cristalóide quando há sangramento não controlado.

- Reavaliar perfusão, pressão, consciência, diurese e lactato.

6. Choque distributivo

Vasodilatação intensa e distribuição inadequada do fluxo

Achados sugeridos

- Extremidades podem estar quentes no início, com pulso amplo.
- Pressão de pulso alargada em fases iniciais.
- Hipotensão com resistência vascular sistêmica reduzida.
- Na evolução, pode haver pele fria e baixo débito.
- Perfusão periférica heterogênea.

Causas frequentes

- Sepse e choque séptico.
- Anafilaxia.
- Choque neurogênico.
- Vasoplegia por fármacos ou toxinas.

Princípios de conduta

- Tratar a causa imediatamente.
- Administrar fluidos de modo criterioso e reavaliar responsividade.
- Introduzir vasopressor quando a hipotensão persiste; noradrenalina costuma ser o agente de primeira escolha no choque séptico.
- Na anafilaxia, adrenalina intramuscular é prioritária.
- No choque neurogênico, considerar vasopressor e manejo da bradicardia.

7. Choque cardiogênico

Falência primária da bomba cardíaca

Achados sugeridos

- Hipotensão associada a sinais de baixo débito.
- Pele fria, sudorese, confusão e oligúria.
- Turgência jugular e congestão pulmonar podem estar presentes.
- Dor torácica, alterações eletrocardiográficas ou arritmias.
- Estertores, edema agudo de pulmão e hipoxemia.

Causas frequentes

- Infarto agudo do miocárdio.
- Miocardite e cardiomiopatias.
- Arritmias rápidas ou lentas.
- Complicações mecânicas do IAM.
- Insuficiência valvar aguda.

Princípios de conduta

- Evitar reposição volêmica indiscriminada.

- Realizar ECG, ultrassom à beira-leito e investigação de síndrome coronariana.
- Corrigir arritmias e causas reversíveis.
- Usar vasopressor/inotrópico conforme pressão, congestão e perfil hemodinâmico.
- Buscar reperfusão e suporte especializado precocemente.

8. Choque obstrutivo

Barreira mecânica ao enchimento ou à ejeção cardíaca

Achados sugeridos

- Hipotensão com sinais de baixo débito.
- Turgência jugular frequente.
- Pulmões podem estar limpos no tamponamento e no TEP; ausculta reduzida unilateralmente no pneumotórax hipertensivo.
- Taquicardia, dispneia intensa e deterioração rápida.
- POCUS pode acelerar o diagnóstico.

Causas frequentes

- Pneumotórax hipertensivo.
- Tamponamento cardíaco.
- Tromboembolismo pulmonar maciço.
- Outras obstruções críticas do fluxo.

Princípios de conduta

- O tratamento definitivo é a remoção urgente da obstrução.
- Descompressão imediata no pneumotórax hipertensivo.
- Drenagem pericárdica no tamponamento com instabilidade.
- Reperfusão no TEP de alto risco, conforme protocolo e contraindicações.
- Não atrasar tratamento salvador aguardando exames quando o diagnóstico clínico é evidente.

9. Choque “quente” e choque “frio”

A avaliação da temperatura periférica ajuda a estimar o padrão circulatório, mas não substitui a avaliação global. O choque distributivo costuma ser “quente” no início; hipovolêmico, cardiogênico e obstrutivo tendem a ser “frios”. Na sepse tardia, o paciente também pode tornar-se frio por depressão miocárdica e falência circulatória.

Padrão	Pele/pulso	Mecanismo provável	Exemplos
Quente	Extremidades quentes, pulso amplo	Vasodilatação predominante	Sepse inicial, anafilaxia
Frio	Extremidades frias, pulso fino	Baixo débito e vasoconstrição	Hipovolemia, cardiogênico, obstrutivo, sepse tardia

10. Papel do POCUS na diferenciação do choque

- Coração: contratilidade global, tamanho de ventrículos, derrame pericárdico e sinais de sobrecarga de ventrículo direito.

- Pulmões: linhas B, edema pulmonar, ausência de deslizamento pleural e sinais de pneumotórax.
- Veia cava inferior: dado complementar sobre pressão venosa e interação cardiopulmonar; não deve ser interpretada isoladamente.
- Abdome e pelve: pesquisa de líquido livre em contexto de trauma ou sangramento.
- Aorta: avaliação de aneurisma quando a apresentação clínica sugere ruptura.

POCUS NÃO É UM EXAME ISOLADO

O ultrassom à beira-leito deve responder perguntas clínicas objetivas e ser integrado ao exame físico, ECG, gasometria, lactato e evolução após intervenções.

11. Algoritmo prático de abordagem inicial

1	**Reconhecer hipoperfusão**	Consciência, pele, pulsos, enchimento capilar, diurese, lactato e tendência da pressão arterial.
2	**Estabilizar ABCDE**	Oxigênio quando indicado, monitor, acessos, glicemia, controle de hemorragia e suporte ventilatório.
3	**Definir o mecanismo provável**	História, exame físico, ECG, POCUS, resposta a pequenas intervenções e exames iniciais.
4	**Tratar a causa**	Hemostasia, antibiótico, adrenalina, reperfusão, drenagem, cardioversão ou outra medida específica.
5	**Otimizar hemodinâmica**	Fluido, vasopressor, inotrópico ou hemoderivados conforme fenótipo e resposta.
6	**Reavaliar continuamente**	Perfusão, PAM, trabalho respiratório, ausculta, ultrassom, diurese e lactato seriado.

12. Erros comuns

- Esperar hipotensão grave para reconhecer o choque.
- Administrar grandes volumes de fluido sem reavaliar.
- Usar um único sinal clínico para definir o tipo de choque.
- Tratar apenas a pressão arterial e não a causa.
- Atrasar intervenção em pneumotórax hipertensivo, tamponamento ou hemorragia ativa.
- Não considerar choque misto.
- Interpretar lactato elevado como sinônimo exclusivo de sepse.

13. Casos clínicos para fixação

Caso 1

Paciente com hematêmese, taquicardia, pele fria, jugulares colabadas e hipotensão.

DISCUSSÃO

Mecanismo mais provável: choque hipovolêmico hemorrágico. Prioridades: controle do sangramento, acesso, hemograma/coagulação, hemoderivados conforme gravidade e reavaliação.

Caso 2

Paciente febril, confuso, extremidades quentes, pulsos amplos e hipotensão.

DISCUSSÃO

Mecanismo mais provável: distributivo por sepse. Prioridades: antibiótico precoce, busca de foco, fluidos criteriosos e vasopressor se necessário.

Caso 3

Dor torácica, estertores difusos, pele fria, turgência jugular e hipotensão.

DISCUSSÃO
Mecanismo mais provável: cardiogênico. Prioridades: ECG, POCUS, suporte ventilatório, tratamento da isquemia/arritmia e evitar sobrecarga de volume.

Caso 4

Dispneia súbita, hipotensão, jugulares ingurgitadas, ausência unilateral de murmúrio vesicular.

DISCUSSÃO
Mecanismo mais provável: obstrutivo por pneumotórax hipertensivo. Prioridade: descompressão imediata.

14. Resumo de bolso

Tipo	Problema	Conduta-chave
Hipovolêmico	Volume insuficiente	Repor volume/hemoderivados e controlar perdas
Distributivo	Vasodilatação	Tratar causa, fluido criterioso e vasopressor
Cardiogênico	Bomba insuficiente	Reperfusão, tratar arritmia, vasopressor/inotrópico, evitar excesso de fluido
Obstrutivo	Obstrução mecânica	Remover a obstrução imediatamente

REGRA FINAL
Reconheça a hipoperfusão, identifique o mecanismo predominante, trate a causa e reavalie após cada intervenção. A resposta do paciente faz parte do diagnóstico.

15. Anotações