



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica e Cirurgia em Animais de
Companhia**

**Marta Maria Ribeiro dos Santos de Lacerda
Escobar**

Orientação: Dr.^a Margarida Fragoso Costa

Dr. André Pereira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica e Cirurgia em Animais de
Companhia**

**Marta Maria Ribeiro dos Santos de Lacerda
Escobar**

Orientação: Dr.^a Margarida Fragoso Costa

Dr. André Pereira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015

Agradecimentos

Quero começar os meus agradecimentos, com a Dra. Margarida Costa, orientadora de estágio, que sem dúvida, foi fundamental durante realização deste relatório. O apoio que sempre me deu desde que a conheci na Universidade tornaram-na na escolha óbvia para este trabalho final. Obrigada pela dedicação, motivo, transmissão de conhecimento e principalmente pela paciência comigo.

Ao Centro Hospitalar Veterinário do Porto, um muito obrigada pela oportunidade de estágio, um obrigada pelos seis de trabalho, conhecimento, boa disposição, amizade, e principalmente inspiração. Em especial ao Dr. André Pereira pela sua orientação ao longo do período de estágio e por todos os seus conselhos. Quero também agradecer ao Dr. Hugo Gregório, Dr. Lénio Ribeiro, Dra. Sara Peneda, Dra. Catarina Araújo, Dra. Daniela Bento, Dra. Ana Silva e Dra. Rita Martins, por tudo o que me ensinaram. Um outro grande obrigado às enfermeiras fantásticas Marta, Carina, Diana, Joana e Stephanie. Um beijo muito especial para a rececionista Ana Gonçalves. E, por último, mas não menos importante, quero agradecer às minhas companheiras de estágio Catarina Moreira, Filipa Pinheiro, Carolina Almeida e Patrícia Santos pela amizade que criámos e por estes seis meses que foram.....sei lá! Obrigada!

Quero também agradecer às equipas do Laboratório INNO e Hospital Veterinário de Massamá, por me terem ensinado tanto. Um beijinho especial a Massamá ao João, às Joanas, ao Paulo, à D. Eugénia e toda a restante equipa médica do HVM por terem adotado. Ao Dr. Manel Monzo, um agradecimento especial, nomeadamente em termos de paciência, e também por toda a motivação e força no início da minha vida profissional.

Um grande obrigado aos meus pais, pelos sacrifícios, palavras de apoio, lições de vida e tudo mais que tive direito. Tinha que escrever uma tese de doutoramento e mais umas coisas, só para vos agradecer!

Aos meus amigos farenses, Joel, Teresa, Sónia, Ana, Catarina, Fabiana, Luísa (e todos os outros que não coloquei aqui), obrigada por tornarem o regresso a casa em momentos sempre tão especiais, e pela ajuda que vocês me têm dado ao longo destes anos todos.

À Clínica Veterinária Central em Faro, por todos estes anos de paciência comigo e de crescimento. Um beijinho grande à Dra. Patricia Cachola e a toda a equipa, com um beijinho especial para a Marta Gonçalves e a Dra. Ana Palma.

E agora por fim, tenho que agradecer a Évora, e as todas as famílias que me acolheram: TAFUE, AAUE, ZOO e VETERINARIA. Foram sete anos, sete “muito curtos” anos, de criar amizades para a vida. Ana Teresa Marques, Mónica Ribeiro, Teresa Morgado, Ana Catarina Jorge, Carlos Poejo, Sara Valverde, Mafalda Barata, Ana Sofia, Carolina Carrujo, Sara Alves, Luís Maduro, Francisco Marques, Francisco Brandão, Teresa Costa, Patrícia Matias, Inês Duarte, Rui Isabel, Gustavo Nunes, Daniela Costa, Ana Luísa e a todos os outros que (sei que) me estou a esquecer (sim...eu não vos mereço)! Resumindo, aos meus senhores estudantes, bichos, afilhados, netos, bisnetos, às minhas aspirantes, caloiras, tunantes e

moças, às pessoas de trabalho da associação, e a todos os meus colegas de turma um muito grande obrigada!

Luís Rodrigues...de ti não me vou esquecer. Sabes que és dos principais motivos pelos quais eu hoje estou a entregar isto. Obrigada por acreditares em mim, por me dizeres o bom e o mau das coisas, por me aturares, e por me teres feito crescer. De ti, não me vou esquecer...Adoro-te.

Resumo

O presente relatório descreve o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizado no Centro Hospitalar Veterinário do Porto ao longo de 6 meses, de 7 de Outubro 2014 a 31 de Março de 2015, sob a orientação da Dr^a Margarida Costa e coorientação do Dr. André Pereira. Este relatório encontra-se dividido em duas partes, sendo a primeira relativa a toda a casuística acompanhada durante o período de estágio e a segunda parte constituída por uma revisão bibliográfica sobre o tema “Estabilização do paciente em choque e monitorização nas primeiras 24 horas”, apresentação e discussão de casos clínicos.

A síndrome Choque é um processo extremamente complexo, que ainda hoje é objeto de estudo, tanto na sua fisiopatologia como abordagem e tratamento. Quando não tratado a tempo esta condição pode mesmo refletir-se na morte do animal. Ocorre com grande frequência em animais politraumatizados, doentes críticos e/ou crónicos, pelo que o seu entendimento e plano de abordagem são essenciais para a prática clínica, nomeadamente em emergências.

Palavras-chave: choque, fluidoterapia, monitorização, pequenos animais

Abstract - Small animal practice and surgery

The current report describes the internship of the Integrated Master degree of Veterinary Medicine, which took place at Centro Hospitalar Veterinário do Porto, with a duration of six months, from the 7 of October of 2014 to the 31 of March of 2015. This report is divided in two parts being the first one about the cases observed during the internship and the second part with a general reference about “Stabilization of the shock syndrome patient and monitoring during the first 24 hours” and a presentation and discussion of clinical cases.

The shock syndrome is a highly complex process that is still an object of study from the pathophysiology and treatment approach. When not treated in time this condition may lead to the animal death. It occurs with great frequency in multiple trauma, critically ill and/or chronic patients therefore it's understanding and approach plan are essential to the practical clinic, namely in emergencies.

Keywords: shock, fluid therapy, monitoring, small animal

Índice

AGRADECIMENTOS	I
RESUMO	III
ABSTRACT - SMALL ANIMAL PRACTICE AND SURGERY	IV
ÍNDICE	V
ÍNDICE DE TABELAS	VIII
ÍNDICE DE GRÁFICOS	X
ÍNDICE DE FIGURAS	XI
LISTA DE ABREVIATURAS	XII
INTRODUÇÃO	1
PARTE I – CASUÍSTICA	1
1.1 - Caracterização do Local de estágio	1
1.2 - Casuística	2
1.2.1 – Distribuição da casuística por áreas médicas.....	3
1.2.2 - Medicina Preventiva.....	3
1.2.3 - Clínica Médica.....	5
1.2.3.1 - Cardiologia	5
1.2.3.2 - Dermatologia	6
1.2.3.3 - Doenças Infeciosas e Parasitárias.....	7
1.2.3.4 - Endocrinologia	8
1.2.3.5 - Estomatologia	9
1.2.3.6- Gastroenterologia e glândulas anexas	10
1.2.3.7- Hematologia	11
1.2.3.8 - Neurologia	11
1.2.3.9 - Oftalmologia	13
1.2.3.10 - Oncologia	13
1.2.3.11 - Otorrinolaringologia	14
1.2.3.12 - Pneumologia	15
1.2.3.13 - Reprodução e obstetrícia	16
1.2.3.14 - Sistema Músculoesquelético	17
1.2.3.15 - Toxicologia	17
1.2.3.16 - Traumatologia	18
1.2.3.17 - Urologia e Nefrologia	19
1.2.4 - Clínica Cirúrgica	20
1.2.4.1 - Cirurgia de tecidos moles.....	20
1.2.4.2 - Cavidade bucal	21

1.2.4.3 - Neurocirurgia.....	22
1.2.4.4 - Ortopedia.....	22
1.2.5 - Imagiologia.....	23
1.2.6 - Outros exames complementares/procedimentos médicos.....	24
PARTE II – ESTABILIZAÇÃO DO PACIENTE EM CHOQUE E MONITORIZAÇÃO NAS PRIMEIRAS 24 HORAS	25
2.1 - Conceito	25
2.2 - Tipos de Choque	25
2.2.1 - Choque hipovolémico.....	25
2.2.2 - Choque cardiogénico	25
2.2.3 - Choque distributivo	27
2.2.3.1 - Choque anafilático	27
2.2.3.1 - Sepsis e choque séptico	28
2.3 - Fisiopatologia do choque.....	29
2.3.1 - Fase compensada.....	29
2.3.2 - Fase descompensada.....	30
2.3.3 - Fase irreversível.....	31
2.3.4 – Considerações sobre Choque em Felinos	32
2.4 - Outras falhas sistémicas	33
2.4.1 - Síndrome da resposta inflamatória sistémica (SIRS):	33
2.4.2 - Síndrome de disfunção orgânica múltipla (MODS)	34
2.4.2.1 - Sistema microvascular	35
2.4.2.2 - Sistema cardiovascular	35
2.4.2.3 – Sistema renal	35
2.4.2.4 - Sistema Pulmonar.....	35
2.4.2.5 - Sistema gastrointestinal	36
2.4.2.6 – Sistema neurológico.....	36
2.5 - Identificação do choque	36
2.5.1 - Estado mental	37
2.5.2 - Mucosas	37
2.5.3 - Tempo de repleção capilar	37
2.5.4 - Frequência cardíaca	37
2.5.5 - Qualidade do pulso e ressão arterial	38
2.5.6 - Temperatura das extremidades	39
2.6 - Situações específicas	40
2.6.1 - Choque cardiogénico	40
2.6.2 - Choque distributivo	41
2.7 - Estabilização do paciente em choque	42
2.7.1 - Oxigenoterapia	43
2.7.1.1 - Flow-by/Sistema livre	43
2.7.1.2 - Máscara de oxigénio	43
2.7.1.3 - Cateter nasal.....	44
2.7.1.4 - Câmara de oxigénio	44
2.7.1.5 - Cateter intratraqueal	44
2.7.1.6 - Ventilação mecânica/tubo endotraqueal.....	44
2.7.1.7 - Traqueostomia	45

2.7.1.8 - Toxicidade por Oxigénio	45
2.7.2 - Fluidoterapia de ressuscitação	46
2.7.2.1 - Tipos de fluidos	47
2.7.2.1.1 - Cristaloides	47
2.7.2.1.2 - Coloides	49
2.7.2.1.2.1 - Coloides naturais	49
2.7.2.1.2.2 - Coloides sintéticos	50
2.7.2.1.3 - Cristaloides vs. Coloides	53
2.7.2.2 - Plano de fluidoterapia	53
2.7.2.2.1 - Situações específicas	55
2.7.2.2.1.1 - Hemorragia ativa não controlada e politraumatizados	55
2.7.2.2.1.2 - Choque cardiogénico	56
2.7.2.2.1.3 - Choque distributivo	56
2.7.2.2.1.4 - Considerações referentes a gatos	57
2.7.3 - Suporte cardiovascular	60
2.7.3.1 - Dopamina	61
2.7.3.2 - Norepinefrina	61
2.7.3.3 - Vasopressina	62
2.7.4 - Analgesia e Anestesia	63
2.7.5 - Antibioterapia em Sepsis	63
2.8 - Monitorização	64
2.8.1 - Oxigénio	64
2.8.1.1 - Pulsioximetria	65
2.8.1.2 - Gasimetria sanguínea	65
2.8.2 - Sistema cardiovascular	66
2.8.2.1 - Pressão venosa central (PVC)	67
2.8.3 - Débito urinário	67
2.8.4 - Lactato	67
2.9 - Casos clínicos	69
DISCUSSÃO	74
CONCLUSÃO	78
BIBLIOGRAFIA	79

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas médicas (Fi, Fr (%), Fip)	3
Tabela 2 – Distribuição dos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (Fi, Fr (%)e Fpi)	4
Tabela 3 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica (Fi, Fr (%)e Fpi)	5
Tabela 4 – Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas (Fi, Fr (%)e Fip)	6
Tabela 5 - Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas (Fi, Fr (%)e Fip)	7
Tabela 6 - Distribuição da casuística em função das afeções das doenças infecciosas e parasitárias (Fi, Fr (%)e Fip)	8
Tabela 7 - Distribuição da casuística em função das afeções de endocrinologia (Fi, Fr (%)e Fip)	8
Tabela 8 - Distribuição da casuística em função das afeções na área de estomatologia (Fi, Fr (%)e Fip)	9
Tabela 9 – Distribuição da casuística em função das afeções na área de gastroenterologia (Fi, Fr (%)e Fip)	10
Tabela 10 - Distribuição da casuística em função das afeções na área da hematologia (Fi, Fr (%)e Fip)	11
Tabela 11 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de neurologia (Fi, Fr (%)e Fip)	12
Tabela 12 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oftalmologia (Fi, Fr (%)e Fip)	13
Tabela 13 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oncologia (Fi, Fr (%)e Fip)	14
Tabela 14 - Distribuição casuística em função das afeções observadas na área de otorrinolaringologia (Fi, Fr (%)e Fip)	15
Tabela 15 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de pneumologia (Fi, Fr (%)e Fip)	15
Tabela 16 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de reprodução e obstetrícia (Fi, Fr (%)e Fip)	16
Tabela 17 - Distribuição da casuística em função das afeções do aparelho músculo-esquelético (Fi, Fr (%)e Fpi)	17
Tabela 18 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de toxicologia (Fi, Fr (%)e Fip)	17
Tabela 19 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de traumatologia (Fi, Fr (%)e Fip)	19
Tabela 20 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de urologia e nefrologia (Fi, Fr (%)e Fip)	19

Tabela 21 - Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica cirúrgica (Fi, Fr (%)e Fpi).....	20
Tabela 22 - Distribuição da casuística em função das cirurgias de tecidos moles observadas (Fi, Fr (%)e Fip)	21
Tabela 23 - Distribuição da casuística em função das cirurgias da cavidade bucal observadas (Fi, Fr (%)e Fip)	21
Tabela 24 - Distribuição da casuística em função das neurocirurgias observadas (Fi, Fr (%)e Fip)	22
Tabela 25 - Distribuição da casuística em função das cirurgias de ortopedia observadas (Fi, Fr (%)e Fip).....	22
Tabela 26 – Distribuição dos meios imagiológicos realizados por espécie (Fi, Fpi)	23
Tabela 27 – Exemplos de disfunção cardíaca durante a sístole a diástole. Adaptado de Silverstein, Deborah C.; Hopper, Kate, <i>Small Animal Critical Care, Capítulo 35</i> ²⁶	26
Tabela 28 – Critérios para diagnóstico de SIRS em cães e gatos. Adaptado de Silvestein, D., <i>Small Animal Critical Care</i> ⁴¹	34
Tabela 29 – Principais parâmetros clínicos característicos dos vários tipos de choque e as suas fases, adaptado de BSAVA <i>Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care</i> ²⁸ , Boag, A. K. & Hughes, D. <i>Assessment and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient</i> ³⁵ e Rudloff, E. & Kirby, R. <i>Colloid and crystalloid resuscitation.</i> ⁴⁵	42
Tabela 30 – Dose e seleção de fluidos para a fluidoterapia de ressuscitação, em função do tipo e fase de choque. Adaptado de <i>Fluid therapy for the traumatized patient</i> , Driessen, B. & Brainard, B. ²³ , de <i>Colloid and crystalloid resuscitation</i> , Rudloff, E. & Kirby, R. ⁴⁵ e <i>2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats</i> , Davis, H. <i>et al.</i> ⁵⁸	59
Tabela 31 - Atividade agonista alfa e beta adrenergicas dos vasopressores e respetivos efeitos cardiovasculares. Adaptado de “Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals. Silverstein, D. C. & Santoro Beer, K (2015). ⁶⁵	62
Tabela 32 – Valores de PaO ₂ , PACO ₂ , pH e bicarbonato no sangue arterial e venoso. Adaptado de Silvestein, D. <i>Small Animal Critical Care</i> ³⁷	66
Tabela 33 - Tabela com valores dos gases arteriais indicativos do problema respiratório e o seu tratamento segundo Manning,A. <i>Oxygen Therapy and Toxicity, 2002</i> ⁵⁰	66
Tabela 34 – Identificação e anamnese dos casos clínicos.	69
Tabela 35 – Sinais clínicos dos casos durante a entrada do paciente em estado de choque. n/d – Não disponível.....	69
Tabela 36 – Descrição dos procedimentos realizados na primeira abordagem ao paciente em choque. Hct – hematócrito; IV – intravenoso; PO – <i>per os</i>	70
Tabela 37 - Sinais clínicos dos casos após os procedimentos realizados para a estabilização do paciente e fluidoterapia de manutenção aplicada. TM – Taxa de manutenção	71
Tabela 38 – Evolução clínica do paciente durante e após a abordagem inicial ao paciente. Sinais clínicos e resultados de análises desde a ressuscitação até à alta do paciente. FC – frequência cardíaca; FR – frequência respiratória.....	72

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados por espécie animal em Frequência Relativa [Fr(%)] ; n=448 animais	2
Gráfico 2 – Distribuição dos meios imagiológicos realizados. (N=201)	23

Índice de Figuras

Figura 1 – Esquema representativo da lei de <i>Starling</i> . Adaptado de Driessen, B. & Brainard, B. <i>Fluid therapy for the traumatized patient</i> . ²³	46
Figura 2 – Fluxograma da abordagem da fluidoterapia ao paciente politraumatizado. Traduzido de <i>Fluid therapy for the traumatized patient</i> , Driessen, B. & Brainard, B. ²³	58

Lista de abreviaturas

AAHA – American Animal Hospital Association

ABC – *Airway, breathing and circulation*

ACTH – Hormona adrenocorticotrófica (*Adrenocorticotropic hormone*)

ADH - Hormona antidiurética/Vasopressina (*Antidiuretic hormone*)

ADN - Ácido desoxirribonucleico

ALI – *Acute Lung Injury*

ALT - Alanina transferase

ARDS - Síndrome de disfunção respiratória aguda (*Acute respiratory distress syndrome*)

ARN - Ácido ribonucleico

bpm - Batimentos por minutos

CARS – *Compensatory antiinflammatory response syndrome*

CHV – Centro Hospitalar Veterinário

CID – Coagulação intravascular disseminada

CO₂ – Dióxido de carbono

COP – Pressão oncótica

CP – Contusão pulmonar

DC – Débito cardíaco

DRC – Doença renal crónica

DVG – Dilatação volvo-gástrica

DO₂ – Oxigénio distribuído

ECG- Electrocardiograma

ELISA - *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*

FC – Frequência cardíaca

FDM – Fator depressor do miocárdio

Fi – Frequência Absoluta

Fip – Frequência absoluta repartida

FLUTD – Síndrome do trato urinário inferior felino

FR – Frequência respiratória

Fr – Frequência Relativa

FeLV – Vírus da Leucemia Felina (*Feline leucemia vírus*)

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina (*Feline Immunodeficiency Virus*)

F_{I02} – Fração de oxigênio inspirada

Hct – Hematócrito

HES - Amido de hidroxietil

HCO₃⁻ – Ião bicarbonato

IBD – Doença inflamatória intestinal (*Inflammatory Bowel Disease*)

IL – Interleucina(s)

IM – Administração por via intramuscular

IPE – Insuficiência Pancreática Exócrina

IRA – Insuficiência Renal Aguda

IRIS - *International Renal Interest Society*

IV – Administração por via endovenosa

K⁺ - Ião potássio

MODS - Síndrome de disfunção múltipla orgânica (*Multiple organ dysfunction syndrome*)

ON – Óxido nítrico

PA – Pressão arterial

PAD – Pressão arterial diastólica

PAM – Pressão arterial média

PAS – Pressão arterial sistólica

P_{a02} – Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

P_{aCO2} – Pressão de dióxido de carbono no sangue arterial.

PO – *per os*

PVC – Pressão venosa central

RVP – Resistência vascular periférica

SIRS - Síndrome resposta inflamatória sistêmica (*Systemic Inflammatory Response syndrome*)

S_{a02} – Saturação de oxigênio no sangue arterial

S_{pO2} – Saturação de oxigênio no sangue arterial medida por pulsioximetria

TAC – Tomografia axial computadorizada

TC – Traumatismo craniano

TGF - Fator de transformação do crescimento

TP - Tempo de protrombina

TPLO - *Tibial Plateau Leveling Osteotomy*

TRC – Tempo de repleção capilar

TTPA – Tempo de tromboplastina parcial ativada

vWF - Fator VIII/von Willebrand,

VE – Volume de ejeção

WSAVA – World Small Animal Veterinary Association

Introdução

O presente relatório, descreve o estágio curricular do mestrado integrado em Medicina Veterinária, sob a orientação da Dr^a Margarida Fragoso Costa, da Universidade de Évora. O estágio foi realizado no Centro Hospitalar Veterinário do Porto, ao longo de seis meses, de sete de Outubro 2014 a 31 de Março de 2015, sob a orientação do Dr. André Pereira. Os estagiários detinham um sistema de horários rotativos: das 09h as 17h, com uma hora de almoço, das 09h as 20h com uma paragem para almoço das 14h às 16h e um turno noturno, no horário das urgências que permitiu assistir e auxiliar neste tipo de pacientes.

Este relatório encontra-se dividido em duas partes, sendo a primeira relativa à análise casuística de todos os procedimentos e atividades realizadas ao longo do estágio, com uma caracterização do local de estágio e descrição da casuística. A segunda parte é uma revisão bibliográfica do tema “Estabilização do paciente em choque e monitorização nas primeiras 24 horas”, com casos clínicos subordinados ao tema, acompanhados pelo tutorando durante o período de estágio, seguida da sua discussão.

Parte I – Casuística

1.1 - Caracterização do Local de estágio

O Centro Hospitalar Veterinário (CHV) foi fundado em 2012 e localiza-se na Rua Manuel Pinto de Azevedo nº118, no Porto. O CHV dispõe de um corpo clínico, instalações e equipamentos com capacidade de intervenção nas mais diversas especialidades médicas tais como cardiologia, comportamento animal, cuidados intensivos, endocrinologia, estomatologia, fisioterapia, gastroenterologia, medicina interna, dermatologia, nefrologia, neurologia, nutrição, oftalmologia, oncologia, ortopedia, reprodução, obstetrícia e traumatologia/emergências, e também em cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e neurocirurgia.

O CHV detém vários equipamentos imagiológicos como raio X digital, ecógrafo, tomografia axial computadorizada (TAC) e endoscópio. A nível de laboratório existem máquinas de hemograma e bioquímicas, microscópio e provas de coagulação.

As instalações do CHV são compostas por três consultórios, uma sala de cirurgia, sala preparatória de cirurgia e sala de esterilização de material cirúrgico, internamento de pacientes críticos com vigilância permanente, internamento para gatos e outro para cães, internamento para infecto-contagiosos, sala de ecografia, sala de raio x, laboratório e farmácia. O CHV também tem um banco de sangue animal, onde existem unidades de sangue e hemocomponentes disponíveis e devidamente tipificados.

A equipa do CHV é constituída por médicos veterinários, enfermeiros e auxiliares que dão resposta às mais diversas áreas de cirurgia, medicina interna, internamento e exames complementares. O corpo clínico é composto pelo Dr. André Pereira, Dr. Hugo Gregório, Dr.

Lénio Ribeiro, Dr^a. Sara Peneda, Dr^a. Ana Silva, Dr^a Catarina Araújo, Dr^a Daniela Bento e Dr^a Rita Martins. A nível das enfermeiras Ana Carina Costa, Marta Antunes, Stephanie Buraco, Joana Carvalho e Diana Silva. O serviço prestado pelo CHV encontra-se disponível 24 horas por dia, 365 dias por ano, sendo que entre as 20h e as 09h, nos dias de feriado e fim-de-semana funciona o serviço de urgências.

1.2 - Casuística

Ao longo do estágio foi possível o acompanhamento de consultas, assistência e realização de diversos procedimentos em animais internados e pacientes críticos, apoio em cirurgias e acompanhamento dos protocolos anestésicos (indução, monitorização e recobro). Foi também possível a realização de exames laboratoriais como hemogramas, bioquímicas, gasometria, provas de coagulação, tipificação de sangue, coloração de lâminas e observação das mesmas.

Aos estagiários foi possível a realização de vários tratamentos e procedimentos como venopunções para colheita de sangue para análises, colocação de cateteres, exames físicos, colocação de tubos de alimentação naso-esofágicos, realização e mudanças de pensos húmidos, Robert-Jones e outros, realização de raio x e assistência em ecografias e TAC.

No Gráfico 1 encontra-se a distribuição dos casos observados ao longo do período de estágio, por espécie animal em frequência relativa [Fr(%)]. O número de casos total corresponde a 448 animais, dos quais 267 foram cães e 181 foram gatos.

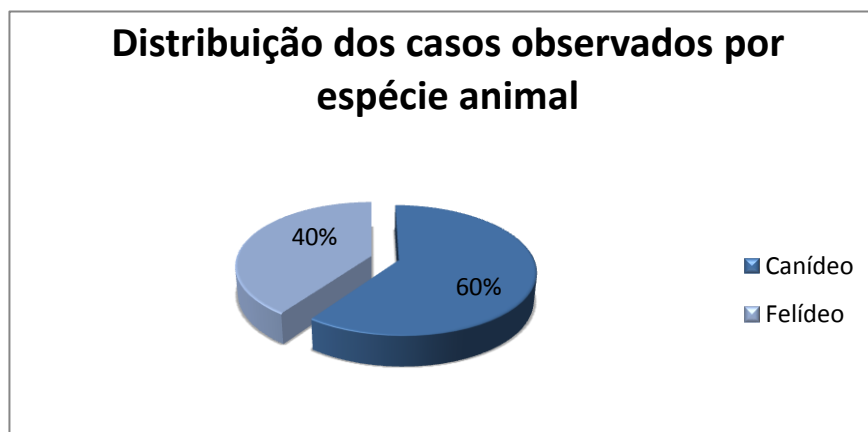


Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados por espécie animal em Frequência Relativa [Fr(%)]; n=448 animais

1.2.1 – Distribuição da casuística por áreas médicas

Os casos acompanhados ao longo do estágio estão separados dentro de três principais áreas: Medicina preventiva, Clínica médica e Clínica cirúrgica, sendo apresentadas as frequências absolutas (Fi) e Fr destas áreas. Em cada uma das áreas encontra-se representada também a frequência absoluta repartida por espécie animal (Fip).

Como podemos observar na tabela 1, nas principais áreas observaram-se mais casos de clinica médica (Fr=66%), seguido dos casos cirúrgicos (Fr=25%) e por fim da medicina preventiva (Fr=10%). Durante o estágio a maior concentração de trabalho para os estagiários encontrava-se no internamento e sala de cirurgia, o que resultou numa menor assistência de consultas, nomeadamente de vacinação.

Tabela 1 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas médicas (Fi, Fr (%), Fip)

	Fi	Fr (%)	Cães	Gatos
Clínica Médica	292	65%	162	130
Medicina Preventiva	44	10%	30	14
Clínica Cirúrgica	112	25%	75	37
Total	448	100%	267	181

1.2.2 - Medicina Preventiva

A medicina preventiva consiste em atos de vacinação e desparasitação. A desparasitação tem como objetivo a eliminação e prevenção de parasitas gastrointestinais e ectoparasitas que por sua vez são vetores de doenças como *Leishmania spp.*, *Erlchia spp.*, *Dirofilaria spp.* entre outras. Por norma a desparasitação interna em cães, é feita mensalmente até aos seis meses de idade e depois a cada quatro ou cinco meses durante o resto da vida. ¹ A desparasitação externa deverá ser garantida durante o ano todo, adaptada quanto ao risco de exposição do animal e à preferência da utilização de comprimidos, produtos *spot on* ou coleiras que contêm princípios ativos como fipronil ou permetrinas que permitem a eliminação e a repelência destes ectoparasitas.

Na tabela 2 encontra-se a distribuição dos procedimentos de vacinação e identificação eletrónica observados. O ato de desparasitação esteve sempre associado à vacinação, pelo que não foi contabilizado para efeitos de estatística.

Tabela 2 – Distribuição dos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (Fi, Fr (%)) e Fpi

Procedimento	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Identificação eletrónica	17	38,6%	15	2
Vacinação	27	61,4%	15	12
Total	44	100%	30	14

Por norma a imunidade passiva materna começa a desaparecer por voltas das 8-12 semanas de idade. Nesta fase tanto podemos ter animais com uma fraca imunidade passiva materna em que não terão uma proteção adequada, como animais com alto título de anticorpos maternos. Deste modo a WSAVA (*World Small Animal Veterinary Association*) e a AAHA (*American Animal Hospital Association*) recomendam uma vacinação inicial entre as 8-9 semanas de idade, um primeiro reforço após 3 ou 4 semanas (11-13 semanas) e um segundo reforço entre as 14 e as 16 semanas. Esta situação serve tanto para cães como para gatos. Após este protocolo inicial o animal deve de ser revacinado após 12 meses, e depois a cada 3 anos segundo a WSAVA. ^{2,3} Isto deve-se ao facto das vacinas conseguirem produzir uma memória imunitária vacinal durante vários anos. ⁴ É preciso notar que agentes infecciosos como *Leptospira spp.* ou o vírus da parainfluenza necessitam de mais reforços vacinais a fim de garantirem uma proteção eficiente contra as mesmas, visto que a imunidade começa a diminuir ao fim de um ano. ²

O CHV, em termos de protocolo inicial de vacinação, segue o que foi anteriormente exposto, iniciando o protocolo a partir das 8 semanas, através da aplicação de uma vacina pentavalente com ação contra o vírus da hepatite infecciosa canina, vírus da esgana, parvovirus, vírus da parainfluenza e leptospirose seguida de dois reforços. No último reforço é feita em simultâneo a vacina da raiva e a identificação eletrónica. Em Portugal a vacina da raiva é obrigatória, bem como a identificação eletrónica para todos os cães nascidos a partir de 1 de Julho de 2008. ^{5,6} Esta situação nos gatos é opcional.

Na vida adulta do cão os reforços são feitos anualmente. No caso de falhar uma inoculação anual, num cão com primovacinação realizada consoante o recomendado, considera-se que uma administração sem qualquer tipo de reforço será suficiente, visto que as vacinas conseguem produzir e manter a imunidade por vários anos. ³ Caso o animal inicie a vacinação já na fase adulta, com o estado vacinal desconhecido, é recomendada uma aplicação da vacina seguida de um reforço após 3-4 semanas. ^{2,3}

Nos gatos o plano vacinal, em termos de janela temporal é semelhante ao dos cães, sendo utilizada uma vacina trivalente com ação sobre o calicivirus felino, o vírus da panleucopénia felina e vírus da rinotraqueite felina. No CHV, aos proprietários com gatos que tenham acesso ao exterior e contato com outros gatos de rua é recomendada a aplicação da

vacina contra o vírus da leucose felina (FeLV). Os animais são serologicamente testados e apenas os negativos são vacinados.

1.2.3 - Clínica Médica

Dentro dos casos de clínica médica foram observados 162 cães e 130 gatos. Nos cães registaram-se mais casos com afeções ligadas a doenças infecciosas e parasitárias seguidas de casos de oncologia e de gastroenterologia. Já nos gatos foram observados mais casos na área da urologia e nefrologia, seguido de doenças infecciosas e casos de gastroenterologia.

Tabela 3 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica (Fi, Fr (%), Fip Cães e Fip Gatos)

Área clínica médica	Fi	Fr	Fip Cães	Fip Gatos
Cardiologia	11	3,8%	8	3
Dermatologia	16	5,5%	12	4
Doenças Infecciosas e Parasitárias	35	12,0%	20	15
Endocrinologia	11	3,8%	5	6
Estomatologia	10	3,4%	4	6
Gastroenterologia	31	10,6%	18	13
Hematologia	6	2,1%	4	2
Neurologia	23	7,9%	17	6
Oftalmologia	7	2,4%	5	2
Oncologia	26	8,9%	19	7
Otorrinolaringologia	4	1,4%	1	3
Pneumologia	12	4,1%	4	8
Reprodução e Obstetrícia	8	2,7%	7	1
Sistema Músculoesquelético	16	5,5%	12	4
Toxicologia	6	2,1%	4	2
Traumatologia	24	8,2%	12	12
Urologia e Nefrologia	46	15,8%	10	36
Total	292	100,0%	162	130

1.2.3.1 - Cardiologia

Para o diagnóstico de afeções cardiovasculares é de grande importância a história pregressa e um exame físico detalhado com recurso a meios imagiológicos. A história clínica deve conter perguntas como o motivo da consulta do animal, quais os principais problemas observados pelo dono, quando começaram e a progressão destes. A esta informação junta-se a idade, o sexo e a raça do animal para auxiliar o clínico no processo de diagnóstico. O exame

físico deve ser feito de forma completa e sistemática, como a observação da atitude do animal, sinais de perfusão, palpação cervical e abdominal e principalmente a auscultação para a pesquisa de sopros e arritmias. O eletrocardiograma (ECG) e a ecocardiografia são os exames complementares de eleição para o diagnóstico e estadiamento das patologias cardíacas.

Na tabela 4 podemos observar que a cardiomiopatia hipertrófica foi a afeção mais observada em gatos, com uma Fr de 27,3% e em cães foi a doença valvular crónica, com Fr de 27,3%.

Tabela 4 – Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas (Fi, Fr (%)e Fip)

Cardiologia	Fi	Fr	Fip Cães	Fip Gatos
Cardiomegália	1	9,1%	1	0
Cardiomiopatia dilatada	2	18,2%	2	0
Cardiomiopatia hipertrófica	3	27,3%	0	3
Doença valvular crónica	3	27,3%	3	0
Efusão pericárdica	1	9,1%	1	0
Neoplasia cardíaca	1	9,1%	1	0
Total	11	100,0%	8	3

1.2.3.2 - Dermatologia

A condição dermatológica mais observada foi a dermatite por contacto representado Fr=18,8% dos casos de dermatologia, como é observado na tabela 5.

As lesões cutâneas podem ser primárias ou secundárias. O tamanho e distribuição das lesões, em conjunto, com o tempo de início do surgimento das lesões, a sua duração e /ou sazonalidade e tratamentos anteriormente realizados podem ajudar o médico veterinário a elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais. Através de testes e meios complementares de diagnóstico é possível confirmar ou excluir estes diferenciais, de modo a chegar ao diagnóstico final. Como testes de 1ª linha temos o teste da fita-cola, o tricograma, a raspagem superficial e profunda, o teste da lâmpada de Wood, por último a citologia por aposição. A cultura fúngica e bacteriana, biopsia de pele e testes intradérmicos são os testes de diagnóstico de segunda linha.⁷

Algumas doenças endócrinas como o hiperadrenocorticismo ou hipotiroidismo, ou doenças autoimunes como *lupús eritematoso* podem manifestar lesões cutâneas, pelo que para além dos testes acima descritos, será necessário recorrer a outros meios complementares de diagnóstico tais como hemograma, bioquímicas séricas e meios imagiológicos.⁷

Tabela 5 - Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas (Fi, Fr (%)e Fip)

Dermatologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Abcesso percutâneo	2	12,5%	0	2
Angioedema	1	6,3%	1	0
Dermatite atópica	1	6,3%	1	0
Deiscência de sutura	1	6,3%	1	0
Dermatite acral por lambedura	1	6,3%	1	0
Dermatite alérgica à picada da pulga	1	6,3%	1	0
Dermatite húmida aguda	3	18,8%	3	0
Dermatite miliar	1	6,3%	0	1
Dermatite por <i>Poxvírus</i>	1	6,3%	0	1
Granuloma cutâneo	1	6,3%	1	0
Piodermatite	2	12,5%	2	0
Tecido granulação exuberante	1	6,3%	1	0
Total	16	100,0%	12	4

1.2.3.3 - Doenças Infeciosas e Parasitárias

A doença infecciosa com maior expressão nos cães foi a parvovirose (Frp=40%) e nos gatos a rinotraqueíte felina (Fri=33,3%), como se pode observar na tabela 6.

As doenças infecciosas e parasitárias são de grande importância na saúde animal devido ao risco que existe de transmissão destas entre as populações de animais e em alguns casos também para os humanos. A prática veterinária nos animais de companhia passa principalmente pela prevenção, quer através da vacinação como da desparasitação, como também na educação dos proprietários.

Tabela 6 - Distribuição da casuística em função das afeções das doenças infecciosas e parasitárias (Fi, Fr (%)e Fip)

Doenças Infecciosas e Parasitárias	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Coriza	1	2,9%	0	1
Esgana	6	17,1%	5	1
Febre de origem desconhecida	1	2,9%	0	1
Leucose felina (FeLV)	1	2,9%	0	1
Imunodeficiência felina (FIV)	1	2,9%	0	1
Gastroenterite parasitária	1	2,9%	1	0
Gastroenterite hemorrágica vírica	2	5,7%	2	0
Gastroenterite vírica	1	2,9%	1	0
Leptospirose	3	8,6%	3	0
Nemátodos gastrointestinais	2	5,7%	0	2
Panleucopénia felina	3	8,6%	0	3
Parvovirose	8	22,9%	8	0
Rinotraqueíte felina	5	14,3%	0	5
Total	35	100,0%	20	15

1.2.3.4 - Endocrinologia

As doenças endócrinas são processos complexos, quer na sua fisiopatologia como em termos de diagnóstico. A história pregressa e o exame físico têm de ser o mais detalhado possível, de modo a encontrar sinais clínicos que permitam orientar o clínico na escolha dos exames complementares seguintes até chegar ao diagnóstico final.

Na tabela 17 podemos observar que o hiperadrenocorticismo foi a doença mais observada em cães e o hipertiroidismo foi a afeção endócrina mais registada em gatos.

Tabela 7 - Distribuição da casuística em função das afeções de endocrinologia (Fi, Fr (%)e Fip)

Endocrinologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Diabetes mielittus	2	18,2%	1	1
Hiperadrenocorticismo	3	27,3%	3	0
Hipertiroidismo	5	45,5%	0	5
Hipotiroidismo	1	9,1%	1	0
Total	11	100,0%	5	6

O hipertiroidismo é a doença endócrina mais comum em gatos. Os gatos hipertiroideos possuem adenomas na tiroide ou tecido hiperplásico, que resulta numa produção exagerada das hormonas tiroides.

1.2.3.5 - Estomatologia

Nesta secção encontram-se as patologias da cavidade bucal. A patologia mais observada foi a doença periodontal (Fr=60%), tanto em cães como gatos, como registado na tabela 8.

A doença periodontal consiste num conjunto de afeções induzidas pela placa bacteriana. Esta situação inicia um processo gengivite e que quando não é tratada causa uma inflamação dos tecidos periodontais (periodontite). A gengivite é uma condição reversível, no entanto, a periodontite é uma inflamação irreversível e progressiva. O tratamento da doença periodontal consiste na diminuição da placa bacteriana e consequente inflamação dos tecidos, na recuperação da gengiva e em prevenir a destruição de mais tecido periodontal. O não tratamento desta condição pode levar a bacteriemia, dor e em casos mais avançados a perda dos dentes.⁸

Tabela 8 - Distribuição da casuística em função das afeções na área de estomatologia (Fi, Fr (%)e Fip)

Estomatologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Abcesso dentário	1	10,0%	0	1
Doença periodontal	6	60,0%	3	3
Estomatite	2	20,0%	0	2
Persistência de dentição decídua	1	10,0%	1	0
Total	10	100,0%	4	6

1.2.3.6- Gastroenterologia e glândulas anexas

A indiscrição alimentar (Fr=50%) foi a afeção mais observada nos cães. Nos gatos a maior parte dos casos foram pancreatites (Fr=23,3%), como podemos ver na tabela 9.

A dilatação gástrica e a torção volvo-gástrica foram apenas observadas em cães enquanto a ingestão de um corpo estranho linear foi observada apenas em gatos.

Tabela 9 – Distribuição da casuística em função das afeções na área de gastroenterologia (Fi, Fr (%)) e Fip

Gastroenterologia	Fi	Fr	Fip Cães	Fip Gatos
Corpo estranho linear	2	6,5%	0	2
Dilatação gástrica	3	9,7%	3	0
Fecaloma	2	6,5%	0	2
Doença inflamatória intestinal	1	3,2%	1	0
Indiscrição alimentar	10	32,3%	9	1
Lipidose hepática	3	9,7%	0	3
Pancreatite	5	16,1%	2	3
Peritonite séptica	1	3,2%	0	1
Torção volvo-gástrica	3	9,7%	3	0
Úlcera duodeno proximal	1	3,2%	0	1
Total	31	100,0%	18	13

A pancreatite é uma doença frequente em gatos e tem uma forma aguda e uma crónica. Embora muitas vezes associada a outras patologias na maior parte dos casos não é identificada a causa e é então designada de idiopática.⁹ É uma doença que nos últimos anos desencadeou um aumento no número de estudos em gatos, sendo que ainda pouco se sabe da doença, nomeadamente na forma crónica.^{9,10} Esta forma encontra-se normalmente associada a outras doenças como lipidose hepática, diabetes *mellitus*, doença inflamatória intestinal (IBD) ou insuficiência pancreática exócrina (IPE).⁹

A pancreatite é de difícil diagnóstico pela presença de sinais clínicos não específicos, fraco valor de diagnóstico do hemograma, bioquímicas e exames complementares imagiológicos. A medição da lipase pancreática felina (fPLI) demonstrou ser um parâmetro de diagnóstico fiável, embora com uma aplicação mais limitada na forma crónica.⁹

Os gatos respondem de forma positiva ao uso corticosteroides, como tratamento da pancreatite, e nesta espécie é extremamente importante assegurar o aporte nutricional o mais rapidamente possível para evitar o surgimento de uma lipidose hepática.¹⁰

1.2.3.7- Hematologia

Na tabela 10 podemos observar que, das patologias relacionadas com o sangue, a trombocitopenia imunomediada foi a mais observada em cães (33,3%) e em gatos foi o tromboembolismo aórtico (33,3%).

Tabela 10 - Distribuição da casuística em função das afeções na área da hematologia (Fi, Fr (%)e Fip)

Hematologia	Total	Fr (%)	Cães	Gatos
Suspeita de policitemia vera	1	16,7%	1	0
Trombocitopenia imunomediada	2	33,3%	2	0
Tromboembolismo aórtico	2	33,3%	0	2
Tromboembolismo pulmonar	1	16,7%	1	0
Total	6	100,0%	4	2

1.2.3.8 - Neurologia

Um exame neurológico completo permite localizar a possível origem da lesão. Através da história clínica, sabendo o início e a evolução dos sinais clínicos, é possível elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais. A utilização de meios complementares de diagnóstico permite chegar a um diagnóstico definitivo.

Na tabela 11, as afeções mais observadas na área de neurologia foram a epilepsia primária (Fr=16,7%) e hérnias discais (Fr=22,2%) em cães e nos gatos o Síndrome de Horner (Fr=40%).

Tabela 11 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de neurologia (Fi, Fr (%) e Fip)

Neurologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Convulsões de origem desconhecida	2	8,7%	1	1
Encefalopatia hepática	1	4,3%	1	0
Epilepsia primária	4	17,4%	3	1
Hérnia discal	4	17,4%	4	0
Hidrocefalia	2	8,7%	2	0
Massa intracraniana	2	8,7%	2	0
Meningite origem desconhecida	1	4,3%	1	0
Meningite responsiva a esteróides	1	4,3%	1	0
Mielomalácia	1	4,3%	1	0
Síndrome de Horner	2	8,7%	0	2
Síndrome vestibular	1	4,3%	0	1
Suspeita de massa intracraniana	1	4,3%	1	0
Suspeita de <i>Miastenia Gravis</i>	1	4,3%	1	0
Total	23	100,0%	18	5

A epilepsia idiopática, ou epilepsia primária, é definida como a ocorrência de convulsões de forma crônica, sem lesões cerebrais estruturais ou outros sinais neurológicos associados. A maioria dos cães com epilepsia primária sofre a primeira convulsão entre o primeiro ano de vida e os 5 anos de idade. Os cães podem ter convulsões, de origem focal ou generalizada e por vezes mistas. Nos gatos é menos comum a existência de epilepsia primária em comparação com os cães.¹¹

Uma história progressiva detalhada e precisa é a base do diagnóstico. A descrição das convulsões pelo proprietário, a sua frequência e duração e o comportamento do animal entre convulsões devem de ser registadas. Qualquer alteração observada antes ou depois da convulsão deve ser caracterizada. É importante questionar o proprietário relativamente ao histórico de convulsões do paciente, doenças concomitantes, medicação atual, estado vacinal, dieta e possível exposição a tóxicos. A epilepsia primária é um diagnóstico clínico baseado na idade de início das convulsões, ausência de alterações neurológicas entre as convulsões (tempo *interictal*) e exclusão de outras causas de convulsões.¹¹

O tratamento é recomendado para animais com convulsões frequentes, em pacientes que tiveram um episódio de *status epilepticus* ou *clusters*, ou com uma doença progressiva que seja responsável pelas convulsões. O fenobarbital e o brometo de potássio são os fármacos de primeira linha no tratamento da epilepsia primária. A dose inicial de fenobarbital é de 2-3 mg/Kg a cada doze horas, e pode ser progressivamente aumentada até a uma dose máxima 6 mg/kg de forma a manter níveis séricos de fenobarbital de 20 a 35 mg/mL. Nas primeiras semanas de tratamento podem ser observados casos de hiperexcitação. O fenobarbital tem como principal

limitação o facto de causar sedação, pelo que pode ser um desafio encontrar a dose certa a fim de controlar as convulsões mas sem deixar o paciente demasiado sedado. Em administrações prolongadas de fenobarbital foram observados casos de hepatotoxicidade. Nestas situações os animais apresentam anorexia, sedação, ataxia, icterícia e ascite. O brometo de potássio é eficaz como fármaco adjuvante na primeira linha no tratamento da epilepsia primária nas situações em que o tratamento com o fenobarbital por si não providencia um controlo adequado das convulsões. A dose inicial do brometo de potássio é de 20-30 mg/kg, uma vez por dia, administrado com a comida. ¹¹

1.2.3.9 - Oftalmologia

No exame oftalmológico, os dois olhos e todas as estruturas adjacentes devem de ser observados sobre uma boa fonte luminosa. A utilização de equipamentos e técnicas básicas como o oftalmoscópio, corantes de fluoresceína e tiras de Schirmer, para medir a produção de lagrima e a realização de zaragatoas permite o diagnóstico das afeções oftálmicas mais frequentes. Para uma avaliação mais específica, esta deverá ser realizada por um especialista com acesso a equipamentos de tonometria, lâmpada de fenda, oftalmologia indireta, eletroretinografia, gonioscopia e ecografia oftálmica.

Na tabela 12 a afeção mais observada em cães foi a úlcera indolente (Fr= 28,6%).

Tabela 12 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oftalmologia (Fi, Fr (%)e Fip)

Oftalmologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Conjuntivite crónica	1	14,3%	0	1
Hipopion	1	14,3%	0	1
Melting ulcer	1	14,3%	1	0
Proptose do olho	1	14,3%	1	0
Úlcera Indolente	2	28,6%	2	0
Uveíte	1	14,3%	1	0
Total	7	100,0%	5	2

1.2.3.10 - Oncologia

Face aos avanços da Medicina Veterinária a esperança média de vida dos animais de companhia tem aumentado. Associado a esse facto também tem aumentado o aparecimento de afeções relacionadas com idades geriátricas como por exemplo as neoplasias.

A natureza e o tipo de células da massa só podem ser determinados através da realização de uma citologia ou histopatologia. As amostras citológicas podem ser obtidas por

punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ou por aposição de uma lâmina. O diagnóstico definitivo só é obtido através da Histopatologia. Segundo Nelson e Couto (2013), em mais de 70% dos diagnósticos obtidos nas citologias são coincidentes com as histopatologias. A avaliação citológica é cada vez mais utilizada para obter informações que permitem um diagnóstico definitivo, tendo um custo e um risco inferior em comparação com a biopsia.¹²

Como podemos observar na tabela 13 as neoplasias com mais expressão nos cães foram os Hemangiossarcomas Fr=31,6%) e nos gatos foram os Linfomas.

Tabela 13 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oncologia (Fi, Fr (%)e Fip)

Oncologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Carcinoma das células escamosas	2	7,7%	0	2
Feocromocitoma	1	3,8%	1	0
Fibrossarcoma	1	3,8%	1	0
Hemangiossarcoma	6	23,1%	6	0
Linfoma esplênico	2	7,7%	0	2
Linfoma intestinal	1	3,8%	0	1
Linfoma mediastínico	1	3,8%	0	1
Lipoma	1	3,8%	1	0
Mastocitoma grau III	1	3,8%	1	0
Neoplasia adrenal	1	3,8%	1	0
Neoplasia esplênica	1	3,8%	1	0
Neoplasia no mediastino cranial	1	3,8%	0	1
Neoplasia oronasal	1	3,8%	1	0
Sarcoma dos sacos anais	1	3,8%	1	0
Suspeita de Linfoma	2	7,7%	2	0
Suspeita Hemangiossarcoma	3	11,5%	3	0
Total	26	100,0%	19	7

1.2.3.11 - Otorrinolaringologia

Dentro desta área encontram-se as afeções relacionadas com o canal auditivo e pavilhão auricular e as vias aéreas superiores (cavidade nasal, nasofaringe, laringe e traqueia torácica).

Foram observados quatro casos, como observado na tabela 14.

Tabela 14 - Distribuição casuística em função das afeções observadas na área de otorrinolaringologia (Fi, Fr (%)e Fip)

Otorrinolaringologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Otite bacteriana	1	25,0%	0	1
Otite bacteriana (pseudomonas)	1	25,0%	0	1
Estenose nasofaríngea	1	25,0%	0	1
Neoplasia do canal auditivo	1	25,0%	1	0
Total	4	100,0%	1	3

1.2.3.12 - Pneumologia

Esta secção diz respeito às afeções do trato respiratório inferior, onde nos gatos a patologia mais observada foi a efusão pleural (Fr=16,7%) e nos cães o pneumomediastino idiopático (Fr=16,7%), como observado na tabela 15.

Tabela 15 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de pneumologia (Fi, Fr (%)e Fip)

Pneumologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Asma Felina	1	8,3%	0	1
Bronquite crónica	1	8,3%	1	0
Consolidação pulmonar	1	8,3%	0	1
Dispneia inspiratória crónica	1	8,3%	0	1
Efusão pleural	2	16,7%	0	2
Piotórax	1	8,3%	0	1
Pneumomediastino idiopático	2	16,7%	2	0
Pneumonia	1	8,3%	0	1
Pneumotorax idiopático	1	8,3%	1	0
Pneumotorax traumático	1	8,3%	0	1
Total	12	100,0%	4	8

O pneumomediastino é caracterizado pela acumulação de ar no mediastino e normalmente ocorre por rutura da traqueia, brônquios ou alvéolos. Ocorre devido a situações como rasgões causados por mordeduras no pescoço, alterações na pressão intratorácica como tosse, trauma ou esforço respiratório acrescido e causas iatrogénicas como colocação do tubo endotraqueal, lavagem traqueal e traqueostomia. Os animais devem de ser colocados em repouso absoluto (*cage rest*) a fim de permitir a reparação natural da lesão. Caso o problema persista e comprometa a função respiratória, deverá ser realizada uma broncoscopia a fim de identificar a lesão e realizar a sua reparação cirúrgica. ¹³

1.2.3.13 - Reprodução e obstetrícia

Na tabela 16 encontram-se os casos relacionados com a área de reprodução e obstetrícia. A piómetra foi a afeção mais observada em cadelas (Fr=50%).

Tabela 16 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de reprodução e obstetrícia (Fi, Fr (%) e Fip)

Reprodução e Obstetrícia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Edema da glande	1	12,5%	1	0
Endometrite	1	12,5%	1	0
Hidrómetra	1	12,5%	0	1
Orquíte	1	12,5%	1	0
Piómetra	4	50,0%	4	0
Total	8	100,0%	7	1

A piómetra é uma afeção relativamente comum em cadelas não esterilizadas. A patofisiologia ainda não está completamente estabelecida, mas a influência dos estrogénios seguida da estimulação da progesterona em conjunto com uma infeção bacteriana são fatores para o estabelecimento da piómetra. A infeção bacteriana tem origem na flora natural do útero e a bactéria isolada mais comum é a *Escherichia coli*. O tratamento de eleição para a piómetra é a ovariectomia (OVH).¹⁴

Existe tratamento médico através de fármacos tais como: antagonistas dos recetores de progesterona (aglepristona e mifepristona); prostaglandinas (dinoprost, cloprostenol); agonistas de dopamina (cabergolina) ou uma combinação destes fármacos. O tratamento médico é utilizado em situações de manutenção de fertilidade e nos casos em que se pretende evitar a cirurgia e a anestesia (ex: animais geriátricos, doenças concomitantes). Este tipo de tratamento é associado à administração de antibióticos, sendo os mais utilizados a enrofloxacina e a amoxicilina com ácido clavulânico.¹⁴

1.2.3.14 - Sistema Músculoesquelético

Na tabela 17 podemos observar que as fraturas ósseas constituíram a maior percentagem de casos na especialidade do aparelho músculo-esquelético. Este tipo de fraturas estiveram associadas a situações de traumatismo como quedas

Tabela 17 - Distribuição da casuística em função das afeções do aparelho músculo-esquelético (Fi, Fr (%)e Fpi)

Sistema músculoesquelético	Total	Fr (%)	Cães	Gatos
Artrose do cotovelo	1	6,3%	1	0
Displasia da anca	1	6,3%	1	0
Fratura de bacia	1	6,3%	0	1
Fratura de costelas	1	6,3%	0	1
Fratura de fémur	2	12,5%	1	1
Fratura de rádio	1	6,3%	1	0
Hérnia Perianal	1	6,3%	1	0
Higroma	1	6,3%	1	0
Lesão de osteólise	2	12,5%	1	1
Luxação medial da rótula	1	6,3%	1	0
Necrose asséptica da cabeça do fémur	1	6,3%	1	0
Rutura de ligamento cruzado cranial	2	12,5%	2	0
Tenosinovite bicipital	1	6,3%	1	0
Total	16	100,0%	12	4

1.2.3.15 - Toxicologia

Na tabela 18 encontram-se os casos observados na área de toxicologia, onde a intoxicação mais descrita foi a ingestão de rodenticidas nos cães. (Fr=33,3%)

Tabela 18 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de toxicologia (Fi, Fr (%)e Fip)

Toxicologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Ingestão de pílula	1	16,7%	1	0
Intoxicação com cola	1	16,7%	0	1
Intoxicação por moluscicidas	1	16,7%	1	0
Intoxicação por permetrinas	1	16,7%	0	1
Intoxicação por rodenticidas	2	33,3%	2	0
Total	6	100,0%	4	2

Para o diagnóstico e tratamento de casos toxicológicos é essencial uma história pormenorizada e completa. Raça, sexo, idade, peso, medicação anterior e atual, comportamento do animal, doenças concomitantes, contacto com outros animais, eventual exposição a tóxicos e início e tipo de sinais clínicos fazem parte da história clínica necessária para a identificação da intoxicação, da progressão desta e do tratamento necessário.¹⁵

Estes pacientes são avaliados de acordo com os protocolos de triagem e o protocolo ABC (*airway, breathing and circulation*), para garantir primeiramente a estabilização do paciente. O passo seguinte consiste na descontaminação do paciente, que varia consoante o tipo de intoxicação presente. Banhos são realizados nas situações de contacto do tóxico com a pele, e lavagens gástricas para os animais que ingeriram o tóxico.¹⁶ A ingestão de medicamentos (ex: paracetamol), pesticidas (ex: organofosforados, dicumarínicos) e plantas tóxicas são alguns dos tóxicos que mais encontramos na prática veterinária.^{16, 17}

Existem poucos antídotos, e o tratamento dos casos de intoxicação devem ser direcionados para tratar o paciente e não o tóxico.¹⁶ O tratamento final consiste no suporte para a sintomatologia e alterações orgânicas que o tóxico cria.¹⁶

Os casos registados consistiram na ingestão de rodenticidas anticoagulantes. Estes rodenticidas inibem a ativação da vitamina K1, que é responsável pela ativação dos fatores de coagulação II, VII, IX e X. A enzima vitamina K epóxido redutase é inibida, o que resulta numa diminuição da forma ativa da vitamina K1.¹⁶

O tratamento consiste na administração de eméticos e carvão ativado nas primeiras 4 horas, após a intoxicação a fim de retirar qualquer conteúdo tóxico que esteja no estômago e impedir a absorção deste no trato gastrointestinal. Quando surgem os primeiros sinais clínicos (fraqueza, mucosas pálidas, poliúria, polidipsia) deve ser aplicada terapia específica, que consiste na administração de vitamina K1, por via oral, em doses de 1,5-2,5 mg/kg a cada doze horas. Nas situações de emergência, a vitamina K1 pode ser administrada por via subcutânea numa dose inicial de 5mg/kg, até à estabilização do paciente através de transfusão de sangue total ou plasma. De forma a restaurar a atividade dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K, a vitamina K1 deve de ser administrada, após 12horas da última administração subcutânea, apenas por via oral numa dose de 2,5-5mg/kg a cada 24 horas, entre três a seis semanas.¹⁸

1.2.3.16 - Traumatologia

Nesta secção encontram-se os casos relacionados com situações de traumatismos agudos, normalmente mecânicos, associados a quedas, atropelamentos, queimaduras ou mordeduras.

Os politraumatizados são pacientes que apresentavam mais do que um tipo de lesão, por norma associados a situações de atropelamento, quedas, lutas ou sem causa conhecida. Normalmente podem apresentar fraturas ósseas, escoriações, lacerações, hematomas, sinais

de hemorragia, contusão pulmonar entre outros. Os politraumatizados constituíram 41,6% dos casos de traumatologia que deram entrada no hospital, como descrito na tabela 19.

Tabela 19 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de traumatologia (Fi, Fr (%)e Fip)

Traumatologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Hérnia diafragmática	1	4,2%	0	1
Laceração de membro	1	4,2%	0	1
Laceração por mordedura	6	25,0%	5	1
Múltiplas fraturas	2	8,3%	0	2
Politraumatizado	8	33,3%	4	4
Politraumatizado por atropelamento	2	8,3%	1	1
Queimadura	1	4,2%	0	1
Traumatismo craniano	2	8,3%	1	1
Traumatismo craniano por atropelamento	1	4,2%	1	0
Total	24	100,0%	12	12

1.2.3.17 - Urologia e Nefrologia

Na tabela 20 podemos observar que tanto em cães como em gatos a patologia mais observada foi a doença renal crónica (DRC), com uma distribuição de 50,0% e de 63,9% dos casos, respetivamente. A Insuficiência Renal Aguda (IRA) nos cães foi a segunda afeção mais observada, enquanto que nos gatos foi a síndrome do trato urinário inferior felino (FLUTD).

Tabela 20 - Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de urologia e nefrologia (Fi, Fr (%)e Fip)

Urologia e Nefrologia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Cistite idiopática	1	2,2%	0	1
FLUTD	8	17,4%	0	8
Hidronefrose	1	2,2%	0	1
IRA	2	4,3%	2	0
DRC	28	60,9%	5	23
Infeção do trato urinário inferior	3	6,5%	2	1
Obstrução de pelvis renal	1	2,2%	0	1
Pielonefrite	1	2,2%	0	1
Urolitíase	1	2,2%	1	0
Total	46	100,0%	10	36

A DRC é a doença renal mais comum em cães e é definida pela presença de alterações estruturais e/ou funcionais de um ou dos dois rins, existentes por um longo período de tempo. Embora seja uma doença de carácter progressivo, o diagnóstico precoce e a terapêutica aplicada podem melhorar a quantidade e a qualidade de vida bem como a progressão da doença. Existem fatores de risco como a idade e o tamanho do animal, havendo uma maior prevalência em raças como *Shar Pei*, *English Cocker Spaniel*, *West Highland Terrier* e *Boxer*. As doenças cardíacas encontram-se significativamente associadas em cães com DRC.¹⁹

A *IRIS - International Renal Interest Society* estabeleceu diversas *guidelines* de modo a facilitar o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico para cães e gatos. A doença encontra-se atualmente dividida em 4 estadios baseando-se nos valores de creatinina e ureia séricos, no rácio proteína/creatinina urinária e na medição da pressão arterial.¹⁹

1.2.4 - Clínica Cirúrgica

Durante o período de estágio, as cirurgias de tecidos moles corresponderam a 76,8% das cirurgias observadas. A ortopedia foi a segunda cirurgia mais realizada correspondendo a 10,7% dos casos, como registado na tabela 21.

Tabela 21 - Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica cirúrgica (Fi, Fr (%) e Fpi)

Clínica cirúrgica	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Cavidade bucal	10	8,9%	7	3
Cirurgia de tecidos moles	86	76,8%	56	30
Neurocirurgia	4	3,6%	4	0
Ortopedia	12	10,7%	8	4
Total	112	100,0%	75	37

1.2.4.1 - Cirurgia de tecidos moles

Na tabela 22 podemos observar que a ovariectomia (OVH) foi a cirurgia mais observada durante o período de estágio, correspondendo a 37,2% das cirurgias de tecidos moles. As OVH foram realizadas tanto como tratamento de situações de piómetra, como de forma eletiva. A realização da OVH quer em cadelas como gatas demonstrou reduzir o risco de neoplasias mamárias nas mesmas. Após a realização da OVH a maior parte dos animais apresenta tendência para a obesidade, que pode ser controlada através de exercício e de uma dieta com uma menor quantidade de hidratos de carbono.²⁰

Tabela 22 - Distribuição da casuística em função das cirurgias de tecidos moles observadas (Fi, Fr (%)e Fip)

Procedimento	Total	FR	Cães	Gatos
Cesariana	1	1,2%	1	0
Cherry eye	1	1,2%	1	0
Enteretomia	1	1,2%	0	1
Enucleação	1	1,2%	1	0
Esplenectomia	5	5,8%	5	0
Laparotomia exploratória	1	1,2%	1	0
Mastectomia	7	8,1%	7	0
Nodulectomia	10	11,6%	8	2
Orquiectomia	13	15,1%	3	10
Resolução de otohematoma	1	1,2%	1	0
Ovariohisterectomia (OVH)	32	37,2%	18	14
OVH gestante	2	2,3%	2	0
Sutura de aproximação	5	5,8%	4	1
Tarsorrafia	1	1,2%	1	0
Gastropexia	3	3,5%	3	0
Osteotomia da bolha timpânica	2	2,3%	0	2
Total	86	100%	56	30

1.2.4.2 - Cavidade bucal

Dentro desta seção encontram-se as cirurgias da cavidade bucal. Na tabela 23 observamos que o procedimento cirúrgico mais realizado foi a destartarização, que correspondeu a 50% das cirurgias realizadas.

Tabela 23 - Distribuição da casuística em função das cirurgias da cavidade bucal observadas (Fi, Fr (%)e Fip)

Cavidade bucal	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Destartarização	5	50,0%	5	0
Extração dentária	4	40,0%	1	3
Extração do dente carniceiro	1	10,0%	1	0
Total	10	100,0%	7	3

1.2.4.3 - Neurocirurgia

Na tabela 24 podemos verificar que foram observadas quatro neurocirurgias, uma hemilaminectomia (Fr= 25%) e três *ventral slot* (Fr=75%). Todos os procedimentos foram realizados em cães com hérnias discais toracolombar e cervical, respetivamente.

Tabela 24 - Distribuição da casuística em função das neurocirurgias observadas (Fi, Fr (%)e Fip)

Neurocirurgia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Hemilaminectomia	1	25,0%	1	0
Ventral Slot	3	75,0%	3	0
Total	4	100,0%	4	0

1.2.4.4 - Ortopedia

Na tabela 23 observamos que os procedimentos cirúrgicos mais observados foram as osteossínteses.

Tabela 25 - Distribuição da casuística em função das cirurgias de ortopedia observadas (Fi, Fr (%)e Fip)

Ortopedia	Fi	Fr (%)	Fip Cães	Fip Gatos
Amputação de dígito	2	16,7%	2	0
Amputação de membro	1	8,3%	1	0
Osteossíntese de fémur	2	16,7%	1	1
Osteossíntese de tíbia	2	16,7%	0	2
Remoção de placas de osteossíntese	1	8,3%	0	1
Resolução de luxação patelar	1	8,3%	1	0
Resseção da cabeça do fémur	1	8,3%	1	0
TPLO	2	16,7%	2	0
Total	12	100,0%	8	4

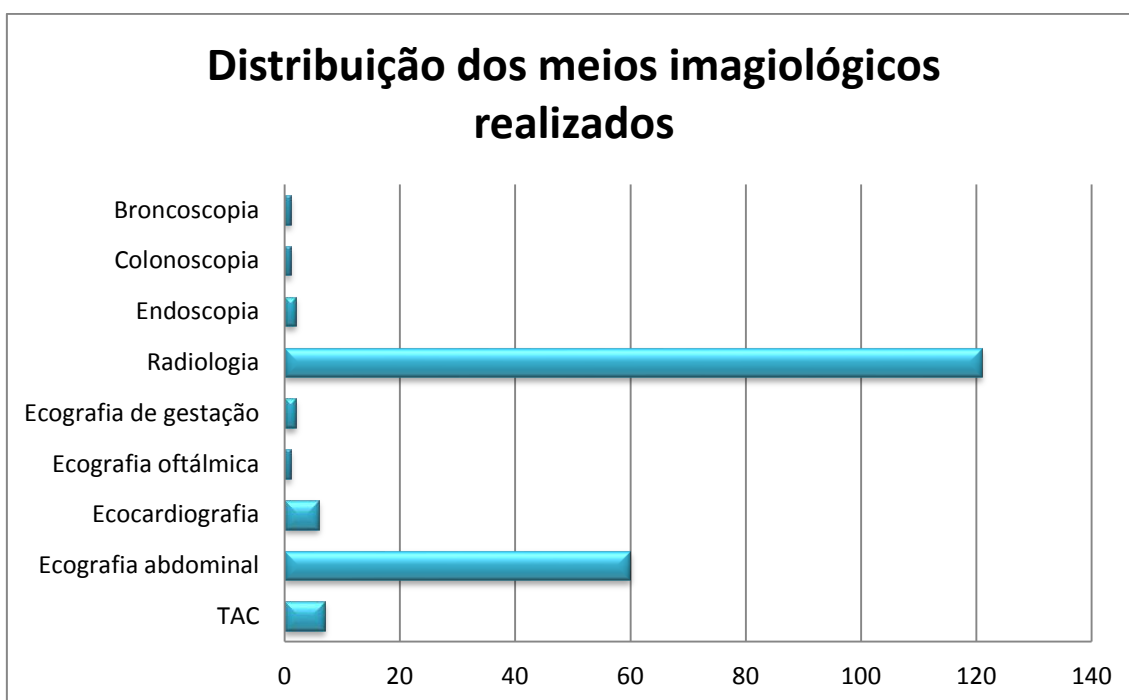
1.2.5 - Imagiologia

A imagiologia foi um dos principais meios complementares de diagnóstico, como se pode observar na tabela 28. No gráfico 2 é possível verificar que a radiografia e ecografia foram os meios imagiológicos mais utilizados.

Tabela 26 – Distribuição dos meios imagiológicos realizados por espécie (Fi, Fpi)

	Fi	Cães	Gatos
Imagiologia	201	129	72

Gráfico 2 – Distribuição dos meios imagiológicos realizados. (N=201)



1.2.6 - Outros exames complementares/procedimentos médicos

Ao longo do estágio houve diversos procedimentos médicos e exames complementares de diagnóstico que não foram possíveis de ser quantificados. De entre os quais:

- Colheita de amostras para realização de citologias, histopatologias e biópsias
- Testes rápidos de imunocromatografia (ex: FIV e FeLV)
- Electrocardiogramas
- Medição de pressões arteriais
- Análises sanguíneas (hemograma, bioquímica e gases sanguíneos)
- Cateterizações
- Urianálise tipo I
- Cistocentese
- Algaliação
- Abdominocentese
- Pericardiocentese
- Toracocentese
- Lavagem torácica
- Quimioterapia
- Transfusão de sangue inteiro e tipificação sanguínea
- Realização de pensos

Parte II – Estabilização do paciente em choque e monitorização nas primeiras 24 horas

2.1 - Conceito

Choque é definido como uma inadequada produção de energia a nível celular. Ocorre secundariamente a uma má perfusão dos tecidos quer pelo baixo fluxo sanguíneo quer por uma distribuição desequilibrada do mesmo, o que leva a um decréscimo no oxigénio distribuído (DO_2) pelos tecidos.^{21,22,23,24}

O choque é classificado tendo em conta a sua fisiopatologia: hipovolémico, cardiogénico, distributivo, metabólico e hipoxémico. Embora as alterações metabólicas (hipoglicémia, exposição a tóxicos) e a hipoxémia (anemia severa, disfunção pulmonar, metehemoglobinémia) resultem numa diminuição da produção de energia, as causas mais frequentes de choque devem-se a uma falha nos principais mecanismos hemodinâmicos: perda de volume intravascular (choque hipovolémico), má distribuição do volume vascular (choque distributivo) ou falha da bomba cardíaca (choque cardiogénico).^{24,25}

Estes três tipos de choque são os mais comuns na medicina veterinária²⁵ pelo que terão maior ênfase neste relatório.

2.2 - Tipos de Choque

2.2.1 - Choque hipovolémico

O choque hipovolémico está associado à diminuição do volume intravascular. Esta diminuição pode ocorrer devido a hemorragias (internas ou externa) ou a perdas de plasma, fluídos e eletrólitos (vómito, diarreia, queimadura, poliúria e desidratação severa).^{22, 24}

O choque hipovolémico leva a uma diminuição do DO_2 e em estádios mais tardios, a uma diminuição do oxigénio consumido que leva a alterações do metabolismo celular, morte celular, síndrome de disfunção multiorgânica (MODS) e morte.²²

2.2.2 - Choque cardiogénico

O choque cardiogénico, apesar de um volume intravascular adequado, ocorre devido a uma disfunção cardíaca que resulta numa diminuição do débito cardíaco e conseqüentemente numa inadequada perfusão dos tecidos.^{26,27} Normalmente resulta da exacerbação de uma doença cardíaca já diagnosticada. Qualquer problema cardíaco, se severo o suficiente, pode levar a choque cardiogénico ou paragem cardíaca.²⁷

Nas situações, em que não existe um diagnóstico prévio, as causas mais comuns de choque cardiogénico são doenças cardíacas agudas como a efusão pericárdica ou doenças cardíacas com início lento em que há um atraso por parte dos proprietários em levar o animal ao médico veterinário.²⁷

A rutura de uma corda tendinosa, rutura do átrio esquerdo na sequência de insuficiência mitral crónica, cardiomiopatia dilatada, síndrome da veia cava associado à *Dirofilária* spp ou doenças congénitas são exemplos de afeções cardíacas que podem levar a uma insuficiência cardíaca.²⁷

A insuficiência cardíaca pode ser definida como *forward* ou *backward*. A insuficiência cardíaca *backward* ocorre secundariamente a um aumento da pressão venosa, ao passo que a insuficiência *forward* ocorre com uma redução do fluxo sanguíneo através da aorta. O choque cardiogénico deve-se a uma insuficiência cardíaca tipo *forward*. Apesar do volume intravascular adequado existe hipoperfusão dos tecidos devido a uma disfunção cardíaca que causa uma diminuição no volume de ejeção (VE). O volume de ejeção é determinado pela pré-carga, pós-carga e contractilidade cardíaca, pelo que alterações num destes componentes podem gerar choque cardiogénico.²⁶

A disfunção cardíaca pode ser definida como uma falha durante a sístole ou a diástole cardíaca, que resulta num deficiente volume de ejeção na fase de contração ou um fraco enchimento das câmaras cardíacas na diástole.²⁶

Tabela 27 – Exemplos de disfunção cardíaca durante a sístole a diástole. Adaptado de Silverstein, Deborah C.; Hopper, Kate, *Small Animal Critical Care, Capítulo 35*²⁶

Fase do ciclo	Problema	Exemplos
Sístole	Falha de contratilidade	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomiopatia dilatada • Sepsis • Endomiocardite • Enfarte do miocárdio
	Falha mecânica	<ul style="list-style-type: none"> • Estenose aórtica • Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva • Doença valvular crónica • Rutura de corda tendinosa
Diástole	Restrição física	Tamponamento cardíaco
	Não distensão do miocárdio	Cardiomiopatia hipertrófica
	Tempo de enchimento das câmaras reduzido	Taquiarritmias (por doença cardíaca primária ou sistémica)

2.2.3 - Choque distributivo

O choque distributivo resulta de alterações no tónus vascular, em que a resistência vascular encontra-se inadequada em diversos órgãos e tecidos. Ocorre estase sanguínea, ativação da cascata da coagulação e ativação plaquetária que levam a hipoperfusão, isquemia, MODS e morte.^{25, 28}

As alterações vasculares e celulares que encontramos neste processo dependem da libertação dos mediadores inflamatórios a nível global.²⁸

A sobreprodução de óxido nítrico (ON), a depleção da vasopressina endógena, a inibição dos recetores de catecolaminas e alterações no metabolismo do cálcio no músculo liso, são alguns dos mecanismos responsáveis pelas alterações do tónus vascular.²⁸

Nas causas mais comuns temos os processos de sepsis (choque séptico) e SIRS (síndrome resposta inflamatória sistémica), reações anafiláticas (choque anafilático), obstrução do fluxo sanguíneo (choque obstrutivo), trauma e doença neurológica (choque neurogénico).²⁵

2.2.3.1 - Choque anafilático

A anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade que ocorre devido a um contacto com um alérgénio.^{28, 29} Os alérgénios mais comuns são fármacos, vacinas, picadas de insetos ou alimentos, que desencadeiam uma reação de hipersensibilidade do tipo I (associada a IgE), mas as reações do tipo II e tipo III (por imuno-complexos) também já foram identificadas como possíveis causas de anafilaxia.²⁹ Quando o alérgénio entra em contacto com o animal liga-se às IgE que se encontram fixadas à superfície dos mastócitos e os basófilos, promovendo a desgranulação destes e a libertação dos mediadores bioquímicos como a histamina, triptase, heparina e outros. A histamina, pensa-se que seja o mediador mais importante na anafilaxia, ativa os recetores H1, H2 e H3. A ativação dos recetores H1 e H2 causam a maioria dos sinais clínicos (prurido, taquicardia, broncoespasmos, hipotensão) e estimulam a produção de óxido nítrico (ON), um potente vasodilatador, ao estimularem os recetores H1 nas células endoteliais.²⁹ A estimulação dos recetores H3 nos terminais pré-sinápticos do sistema nervoso simpático inibe a libertação de norepinefrina, o que resulta num aumento dos sintomas do paciente, uma vez que o mecanismo de resposta se encontra inibido.²⁹

Este tipo de choque é caracterizado por vasodilatação que causa estase venosa e diminuição da pressão arterial e um aumento da permeabilidade capilar que resulta em hipovolemia por perda de plasma para os tecidos. O paciente pode apresentar sinais clínicos como prurido, urticária, angioedema, edema da laringe e broncoespasmo.²⁸

2.2.3.1 - Sepsis e choque séptico

A sepsis é uma síndrome clínica causada pela infecção do organismo por um agente patogénico (bactérias, vírus, fungos) e a resposta inflamatória sistémica ao mesmo.³⁰

Os focos de infecção mais comuns nos cães são peritonite, piómetra, pielonefrite, pneumonia e endocardite. Nos gatos os focos de infecção mais comuns são peritonite, pneumonia, pielonefrite e também piotórax.³¹

As bactérias entéricas gram-negativas são descritas mais vezes como a causa mais comum de sepsis.³¹

As fontes bacterianas gram-negativas mais comuns vêm dos sistemas gastrointestinal e genito-urinário. A porção lipídica A da camada lipopolissacárida (LPS), da membrana bacteriana, tem a capacidade de desencadear a cascata inflamatória do processo séptico, através da produção do Fator de Necrose Tumoral (TNF- α).^{31,32}

A ativação da cascata inflamatória pelas bactérias gram-positivas ocorre em resposta a componentes da parede celular e a exotoxinas. Estas últimas atuam como antigénios e induzem a proliferação de linfócitos T a nível sistémico que por sua vez libertam citocinas inflamatórias como Interferão- γ e o TNF- α .^{31, 32,33}

A ativação da cascata da coagulação está associada às primeiras fases de sepsis e choque séptico.³¹ Os mediadores da inflamação, como o TNF- α , são responsáveis pela ativação da cascata da coagulação e pelo fator de ativação plaquetário (FAAP), que leva a um estado de hipercoagulabilidade com a formação de agregados plaquetários e trombos, causando lesões micro vasculares, tromboembolismo pulmonar e progressão para coagulação vascular disseminada (CID).³¹

A sepsis não tratada pode progredir para choque séptico que é então caracterizado por perda do tónus vasomotor, aumento da permeabilidade capilar, hipotensão e hipoperfusão, que em conjunto contribui para MODS e, por último, morte.³²

Embora as classificações do choque sejam úteis para compreender o mecanismo da instabilidade cardiovascular, é importante denotar que vários tipos de choque podem ocorrer no mesmo paciente.²⁴ Por exemplo, um animal com uma peritonite séptica pode sofrer lesões de hipoxia nos tecidos devido a um processo de sepsis ou choque séptico e também pode estar em hipovolémia quer por perda de fluidos para a cavidade peritoneal quer por vômitos.²⁴ Da mesma forma num animal com dilatação volvo-gástrica (DVG) existe hipovolémia, falha cardíaca ou má distribuição sanguínea por compressão dos vasos.²⁴ A hipovolémia normalmente ocorre devido a uma hemorragia intra-abdominal por rutura de vasos a nível gástrico, por secreções gastrointestinais e perda de fluidos para o terceiro espaço. O choque distributivo ocorre pela compressão das veias porta, cava e esplénicas. A compressão a nível esplénico desencadeia a libertação de óxido nítrico (NO), um potente vasodilatador, que exacerba

o efeito de mal distribuição. Devido a estes dois mecanismos, diminui o retorno venoso ao coração, com conseqüente diminuição do débito cardíaco e isquemia do miocárdio que leva a arritmias cardíacas e disfunções do mesmo. Devido a isquemia e à liberação de citocinas inflamatórias ocorre assim também um choque cardiogênico.^{24,34}

2.3 - Fisiopatologia do choque

O choque ocorre secundariamente a uma falha cardiovascular, quer por uma situação de hipovolémia, quer por uma disfunção cardíaca ou por má distribuição do fluxo sanguíneo o que leva a hipotensão e hipoperfusão dos tecidos.^{24, 28, 35} Devido às alterações nos mecanismos hemodinâmicos são ativados mecanismos compensatórios com o objetivo de normalizar a pressão arterial (PA) e melhorar a perfusão tecidual.²⁸

A PA corresponde ao produto entre o débito cardíaco (DC) e a resistência vascular periférica (RVP), que é representada pela seguinte fórmula: $PA=DC \times RVP$ ^{36,35} A RVP corresponde aos efeitos do tônus vascular e da viscosidade do sangue.³⁷ O débito cardíaco é o produto entre a frequência cardíaca (FC) e o volume de ejeção (VE), representado pela fórmula: $DC=VE \times FC$.^{36, 35}

Quando um destes fatores falha o outro ativa mecanismos compensatórios de modo a aumentar o DC e a PA.³⁶

Os mecanismos compensatórios do choque podem ser divididos em quatro grupos: manutenção da pressão arterial, maximização da função cardíaca, redistribuição da perfusão para os órgãos vitais e otimização da utilização de oxigênio pelos diversos órgãos.³⁸

A síndrome do choque progride ao longo de três fases: fase compensada, fase descompensada e fase terminal.

2.3.1 - Fase compensada

Os barorreceptores nas artérias aorta e carótida detetam a diminuição do débito cardíaco e um sinal neurológico é enviado ao centro vasomotor que resulta na inibição do centro parassimpático vago. O aumento da atividade do sistema nervoso simpático estimula a liberação de catecolaminas, da hormona antidiurética (ADH) ou vasopressina e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona o que origina um aumento da resistência vascular periférica, frequência cardíaca e força contrátil do coração.²²

A epinefrina é uma das catecolaminas libertadas pela glândula adrenal e é responsável por aumentar a contractilidade cardíaca, aumentar a resistência vascular a nível sistémico e diminuir o fluxo sanguíneo ao trato gastrointestinal, músculos e pele de modo a manter um fluxo adequado ao cérebro e ao coração.^{22, 28} A epinefrina irá induzir um estado hipermetabólico devido à liberação de glucagon, hormona do crescimento, cortisol e a

hormona adrenocorticotrófica. (ACTH). A ACTH estimula a síntese de glucocorticoides, tal como o cortisol a partir do córtex da adrenal. O cortisol diminui o consumo de glucose a nível periférico, o que causa hiperglicémia e aumento da osmolaridade do plasma, estimulando a libertação da ADH. A ACTH também tem alguma atividade mineralocorticoide, estimulando a retenção de fluidos.²²

A ADH é libertada na circulação devido ao reflexo dos barorreceptores e atua nos receptores V_2 do ducto coletor aumentando a permeabilidade deste à água, promovendo a sua reabsorção e a restaurar o volume intravascular, em conjunto com a ACTH. A ADH também é vasoconstritora, atuando nos receptores V_1 das células do músculo liso dos vasos.²²

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é ativado pela presença das catecolaminas em circulação e pela diminuição do fluxo sanguíneo no aparelho justaglomerular. A renina é produzida a nível renal, que por sua vez ativa a angiotensina em angiotensina I no fígado. Esta segue para os pulmões onde é ativada em angiotensina II no endotélio vascular. A angiotensina II atua sobre a glândula adrenal onde estimula a produção de aldosterona e norepinefrina. A aldosterona atua no ducto coletor na reabsorção de cloreto de sódio, o que leva a reabsorção de água e aumento do volume intravascular. A norepinefrina é vasoconstritora, e aumenta o ritmo e a força cardíaca.²²

A vasoconstrição ajuda a normalizar a resistência periférica ao deslocar o sangue dos vasos com grande capacidade para a circulação central e órgãos principais.³¹

A vasoconstrição severa pode comprometer os diversos órgãos e levar ao processo de MODS.^{24,39}

2.3.2 - Fase descompensada

Esta fase ocorre quando a perda de fluidos continua e os primeiros mecanismos compensatórios já se esgotaram. Ocorre uma redução do fluxo sanguíneo nos rins, baço, pele e músculos, e o consumo de oxigénio nos tecidos passa a ser totalmente dependente da quantidade de DO_2 . Com a diminuição do DO_2 o organismo passa de um metabolismo aeróbio para anaeróbio o que leva a um estado de acidose láctica. Neste tipo de metabolismo o produto final não é o dióxido de carbono, que pode ser eliminado pela respiração, mas sim ácido láctico e iões de hidrogénio. O aumento progressivo do lactato pode ser responsável pelo desenvolvimento de ARDS (síndrome falha aguda respiratória) e MODS.²²

Ocorre a produção de citocinas inflamatórias como o TNF- α , interleucina (IL) -1 e IL-8²² O TNF- α causa hipotensão, taquicardia, taquipneia, acidose láctica, hemoconcentração, hipercalémia, estimula a produção de mais citocinas e induz a ativação de neutrófilos. A hipotensão provavelmente ocorre por estimulação da síntese de óxido nítrico (NO).²² O mecanismo pelo qual o TNF- α é libertado a nível sistémico ainda não é completamente compreendido.³⁹

No pâncreas ocorre a libertação do fator depressor do miocárdio (FDM) que atua como inotrope negativo a nível cardíaco, e predispõe a arritmias cardíacas, estimula vasoconstrição hepática e deprime o sistema reticuloendotelial.²⁴

A hipoperfusão a nível do trato gastrointestinal permite o desenvolvimento de íleo paralítico e sobrecrescimento bacteriano, o que leva a alterações na mucosa gastrointestinal e consequentemente à translocação bacteriana.²²

2.3.3 - Fase irreversível

Também denominada de choque terminal, normalmente não responsiva a fluidoterapia agressiva. Aqui os mecanismos compensatórios intrínsecos já não conseguem providenciar oxigénio aos tecidos e o coração e o cérebro começam a falhar face à hipóxia severa. A nível cerebral, os centros respiratórios e simpático ficam deprimidos o que afeta a ação desses mesmos sistemas em termos compensatórios. A nível cardíaco, a frequência cardíaca baixa, ocorre vasodilatação, estase sanguínea e diminuição do output cardíaco, devido à má perfusão do miocárdio. A fisiopatologia desta fase é basicamente a continuação do mecanismo descrito na fase descompensada inicial mas onde os danos causados ao organismo já não são reparáveis pelos mecanismos de proteção do organismo nem ultrapassados pelos tratamentos instituídos. MODS já ocorreu nesta fase. A paragem cardiorrespiratória é uma sequela muito comum e normalmente irreversível.^{22, 24}

Todas as formas de choque envolvem processos metabólicos de isquemia celular, circulação de mediadores inflamatórios e produção de radicais livres de oxigénio. Estes processos levam a lesões celulares, disfunção orgânica e morte.³⁸

A maioria das lesões celulares são consequência da hipoperfusão dos tecidos que ocorre nos pacientes em choque, que consiste na diminuição de DO_2 e de nutrientes distribuídos pelas células, resultando na diminuição da produção de adenosina trifosfato (ATP).^{37, 38} As lesões celulares levam à ativação das cascatas inflamatórias, da cascata do ácido araquidónico e à produção de radicais livres de oxigénio.²² Esta última está ligada à lesão de reperfusão que ocorre após a recuperação do paciente hipovolémico.³⁸ Durante a hipoxia celular aumentam os níveis intracelulares de adenosina, inosina e hipoxantina.^{22, 38} Após a reperfusão existe um excesso de oxigénio, onde através da enzima xantina oxidase ocorre a produção de radicais livres de oxigénio que irão provocar a morte celular.^{22, 38} A morte celular pode ser devido a uma depleção de energia ou através do mecanismo da apoptose. A apoptose é um dos principais mecanismos de MODS e é definida como fragmentação nuclear, redução do tamanho celular e nuclear, acompanhada por inflamação.²²

Os radicais livres de oxigénio em conjunto com a reintrodução de oxigénio e os mediadores inflamatórios em circulação aumentam a produção de superóxidos e consequentemente causam mais danos celulares e MODS.^{22, 38} As lesões de reperfusão dependem dos níveis de oxidantes em circulação.²²

2.3.4 – Considerações sobre Choque em Felinos

Aparentemente os gatos apresentam uma tríade de choque diferente do que acontece nos cães, onde teremos bradicardia em vez de taquicardia: hipotensão, bradicardia e hipotermia.⁴⁰

Quando os baroreceptores detetam um fluxo arterial inadequado nos gatos, as fibras vagais são estimuladas em simultâneo com as fibras simpáticas. Isto faz com que a resposta normal ao choque não ocorra (taquicardia), e deste modo o animal apresente bradicardia. Devido à diminuição da frequência cardíaca, teremos má perfusão dos tecidos principalmente a nível periférico, o que contribui para a hipotermia.⁴⁰

A hipotermia pode ter um efeito protetor em situações de trauma, choque hipovolémico e cirurgia cardiotorácica, ao proteger o cérebro e o coração, até que o volume sanguíneo seja repostado.³⁷ De forma oposta, a hipotermia também detém efeitos deletérios para o animal. Abaixo dos 34°C os mecanismos de termorregulação diminuem, o animal deixa de tremer ou procurar calor, e vasoconstrição periférica ocorre. Diminui a produção de calor, pois em situações de doenças metabólicas severas o organismo, como mecanismo de defesa desencadeia uma hipotermia que diminui o gasto de energia e consumo de oxigénio, conservando assim alguma energia durante um período de défice, diminuindo assim a responsividade dos mecanismos do choque como a libertação de catecolaminas. À medida que a hipotermia agrava, deprime o sistema nervoso central e este deixa gradualmente de dar resposta através dos mecanismos compensatórios (baroreceptores, vasoconstrição, taxas metabólicas, etc...). Abaixo dos 31°C a termorregulação deixa de ocorrer por completo.

Devido à hipotermia há diminuição da resposta dos recetores α_1 -adrenérgicos. A afinidade da norepinefrina com os recetores α_1 -adrenérgicos depende da temperatura pelo que quando esta diminui, também diminui a capacidade contráctil dos vasos. Deste modo em vez de ocorrer a vasoconstrição em compensação à hipotermia, ocorre vasodilatação que em conjunto com a bradicardia causa hipotensão.⁴⁰

2.4 - Outras falhas sistêmicas

2.4.1 - Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS):

A síndrome da resposta inflamatória sistêmica é uma resposta a uma lesão ou agente infeccioso, e que se não tratado, leva a MODS, choque e morte. É um estado clínico e não uma doença. Uma SIRS severa leva a perda do tônus vascular, aumento da permeabilidade endotelial e estados de hipercoagulabilidade. A SIRS está normalmente associada a processos de sepsis, mas existem outras patologias que levam à libertação sistêmica de mediadores inflamatórios e consequente inflamação tais como: trauma, queimaduras, golpe de calor, doenças auto-imunes, neoplasia, cirurgias e pancreatite.^{31, 41}

A rutura da barreira endotelial e ativação da cascata da coagulação e complementos a nível sistêmico, estão envolvidos na progressão do processo inflamatório.⁴¹

Na resposta inflamatória primeiramente são libertadas citoquinas pelos macrófagos em resposta à lesão dos tecidos e/ou pelo agente patogénico.³¹ De seguida são produzidos mediadores tais como TNF- α , IL-1 e IL-6, bradiquinina, fator de ativação de plaquetas, e outros em resposta à ativação pelos leucócitos, mas esta resposta pró-inflamatória é acompanhada da ativação de mecanismos anti-inflamatórios de modo a modular a resposta inflamatória em si.³⁷ Esta síndrome compensatória anti-inflamatória (CARS) é caracterizada pela libertação de mediadores anti-inflamatórios tais como: IL- 4IL-10, fator de transformação do crescimento (TGF) - β e IL-13; produção de antagonistas aos recetores de citoquinas; redução da produção de linfócitos T e B.^{31, 41}

A resposta inflamatória excessiva resulta de uma ativação desproporcionada dos mediadores pró-inflamatórios (TNF- α , IL-1 e IL-6, bradiquinina, fator de ativação de plaquetas) ou da incapacidade de resposta, por parte, dos mecanismos anti-inflamatórios (IL- 4IL-10, TGF, com diminuição da produção de antagonistas aos recetores de citoquinas, redução da produção de linfócitos T e B).^{31, 41}

As manifestações clínicas de SIRS são não específicas e dependem da causa do processo inflamatório. Os sinais clínicos são muitas vezes semelhantes aos da sepsis e acabam por ser tratados da mesma forma.⁴¹

De modo a tentar ajudar na identificação de SIRS, alguns critérios foram definidos, por observação destes sintomas em estudos anteriores, sendo que dois deles têm de ocorrer^{31, 41,42}: A tabela 28 apresenta os parâmetros clínicos que identificam o processo de SIRS.

Tabela 28 – Critérios para diagnóstico de SIRS em cães e gatos. Adaptado de Silvestein, D., *Small Animal Critical Care* ⁴¹

Parâmetros clínicos	Cães	Gatos
Temperatura	<37,8°C ou > 39,7°C	<38°C ou > 40°C
Frequência cardíaca	>120bpm	<140 bpm ou >225bpm
Frequência respiratória	>40rpm	>40rpm
Leucograma	>16 000 células/μL ou <6 000 células/μL	> 19 000 células/μL ou <5 000 células/μL

2.4.2 - Síndrome de disfunção orgânica múltipla (MODS)

A falência multiorgânica (MOF) foi reconhecida pela primeira vez em humanos em choque, por volta dos anos 60. Com os avanços na medicina de cuidados intensivos verificou-se que a utilização do termo MOF não seria a mais adequada, pois estava associada a um prognóstico mais reservado e pessimista. Surgiu desta forma o termo síndrome de disfunção orgânica múltipla (MODS).⁴³ MODS define uma disfunção progressiva, mas potencialmente reversível, de dois ou mais órgãos ou sistemas após uma disfunção aguda da homeostasia do animal, que compromete a vida do mesmo. Pensa-se que seja uma resposta hipodinâmica, excessiva ou disfuncional do sistema imune que seja a principal causa de danos nos órgãos e não a ação citotóxica direta de microrganismos invasores. Resumindo, qualquer evento que desencadeie um processo de SIRS pode levar ao desenvolvimento de MODS.⁴³

Em humanos a condição MODS foi identificada como a causa principal de morte dos pacientes nos cuidados intensivos, e cuja taxa de mortalidade aumentava conforme o número de sistemas/órgãos afetados. Inicialmente MODS estava associado à presença de um agente bacteriano, no entanto, em vários pacientes que morreram com MODS não foi isolado qualquer foco infeccioso. Isto serviu de base de trabalho para os conceitos de ativação sistêmica da resposta inflamatória e desregulação da mesma que podiam levar a disfunção orgânica e morte. A progressão de uma resposta inflamatória local para um processo de MODS depende do balanço, ou falta deste, entre as citocinas pro-inflamatórias ou os seus homólogos anti-inflamatórios (IL-4, IL-6, IL-10, fator de estimulação de granulócitos).⁴² A ativação da cascata da coagulação e processos de CID estão também descritos como causas de MODS.³¹

A identificação da causa do desenvolvimento do MODS é benéfica e tem vantagens sob o ponto de vista do tempo de intervenção e terapêutica a aplicar.^{42,43}

Durante o choque, a hipoxia prolongada e as lesões de reperfusão, gera danos irreversíveis nas células dos órgãos. A duração do choque está diretamente relacionada com as taxas de mortalidade.³¹

2.4.2.1 - Sistema microvascular

Pensa-se que a disfunção endotelial vascular seja o principal responsável pelo processo de MODS.³² A inflamação sistêmica e os danos no endotélio permitem a criação de um ambiente pró-coagulante através da ativação da cascata da coagulação e simultânea inibição dos fatores anticoagulantes (antitrombina III e proteína C). Deste modo, ocorrem processos de CID, trombose microvascular, e consumo dos fatores de coagulação e plaquetas.^{32,43} A CID é diagnosticada a partir da existência de uma doença severa e a presença de trombocitopenia, aumento do tempo de protrombina (TP) e trombotina parcial ativada (TTPA) e aumento dos produtos de degradação do fibrinogénio ou D-dímeros.⁴³

2.4.2.2 - Sistema cardiovascular

Pensa-se que as alterações da função cardiovascular possam ser mediadas, principalmente, pelo FDM. Outros potenciais mediadores incluem TNF- α , IL-1b, ON, e FAAP.⁴³ As citocinas inflamatórias induzem, maioritariamente, vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, o que leva a hipovolemia e formação de edemas. O FDM é responsável pela diminuição da contractilidade cardíaca e débito cardíaco.³² Contudo, a função cardíaca também pode ser afetada por desequilíbrios ácido-base, hipoxia, hipovolemia e dor.⁴³

2.4.2.3 – Sistema renal

A nível renal ocorrem lesões por isquemia e reperfusão a nível do glomérulo, células tubulares renais e vasculatura renal.^{32,43} Os estados inflamatórios também contribuem para o dano renal através da ativação de macrófagos e neutrófilos, hipóxia citopática, inflamação dos túbulos renais e consequente necrose e obstrução dos túbulos.⁴³

2.4.2.4 - Sistema Pulmonar

Os processos inflamatórios, dos processos de sepsis e SIRS, causam lesões endoteliais e epiteliais que levam a alterações na membrana alveolar-capilar. Estas lesões são caracterizadas por processos de ativação de neutrófilos, alterações na cascata da coagulação e disfunções na produção, composição e função do surfatante. Estas lesões resultam numa afeção pulmonar aguda (ALI) e em casos mais severos num síndrome de disfunção respiratória aguda (ARDS), onde ocorre uma troca gasosa ineficiente levando à hipoxemia. As lesões pulmonares progridem ao longo de várias fases: exsudativa, proliferativa e fibrótica.⁴⁴

Os critérios para identificar ALI e ARDS em cães baseiam-se na existência de fatores de risco, entre os quais, sepsis, alterações pulmonares como edema ou contusão pulmonar, sem hipertensão pulmonar ou insuficiência cardíaca esquerda e na observação de um aumento

do esforço respiratório num estado de repouso e na evidência de uma troca gasosa insuficiente ou hipoxemia marcada.⁴⁴

Nos gatos, o pulmão é o órgão mais sensível ao choque. Estes animais são mais vulneráveis a lesões nos processos de sepsis e intolerantes fluidoterapia agressiva, durante a ressuscitação. É comum apresentarem taquipneia durante estes processos.^{31, 44}

2.4.2.5 - Sistema gastrointestinal

O fígado e trato intestinal são considerados os órgãos mais sensíveis ao choque nos cães devido à hipoperfusão. A disfunção hepática resulta em hipoalbuminemia, coagulopatias, hipoglicemia, icterícia, depressão e encefalopatias. A nível gastrointestinal teremos alterações como íleo paralítico, vômitos, diarreia, úlceras, melena e hematoquesia, o que pode levar a mal nutrição, perdas de fluidos e eletrólitos e sobre crescimento bacteriano.^{31, 32}

2.4.2.6 – Sistema neurológico

Em medicina humana é comum encontrar alterações do sistema nervosa central em MODS. É normalmente descrito como diminuição do estado de alerta, confusão, estupor ou coma e com perdas de consciência intermitentes. O mecanismo patofisiológico continua por compreender mas pensa-se que é devido à diminuição da perfusão pela hipotensão, hipovolémia ou microtrombos.^{32,43}

2.5 - Identificação do choque

O choque é uma síndrome associada a elevadas taxas de mortalidade nas mais diversas patologias, pelo que a rápida identificação dos sinais clínicos e do tipo de choque presente permitem ao veterinário a aplicação de uma terapia adequada, de modo a estabilizar o paciente, evitando a progressão do choque e até mesmo a morte do animal.²⁵

Isto é possível através da identificação dos primeiros sinais de hipoperfusão, que permite uma triagem e abordagem terapêutica mais direcionada ao paciente.²¹

Perfusão é o transporte de fluídos e oxigénio através dos vasos sanguíneos até aos capilares. A perfusão tecidual está diretamente relacionada com o volume intravascular e o funcionamento normal do sistema cardiovascular. Os efeitos da perfusão podem ser observados no exame clínico através da cor das mucosas, tempo de repleção capilar (TRC), frequência cardíaca e qualidade do pulso.⁴⁵

O estado cardiovascular e hemodinâmico é então primeiramente avaliado através de vários parâmetros clínicos, de modo a determinar que mecanismos patofisiológicos possam estar a ocorrer e identificar o tipo e a fase do choque presentes.^{21, 25}

2.5.1 - Estado mental

O estado mental refere-se ao nível da consistência do paciente. Este normalmente encontra-se alterado nos pacientes em choque, e é um parâmetro de avaliação subjetiva. Por norma depende da diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, da presença de toxinas ou traumatismo craniano.^{28,46}

2.5.2 - Mucosas

A cor das mucosas é determinada pela quantidade e composição do sangue, pelo que alterações de oxigenação, volume intravascular ou tónus vascular irão ser refletidos de diversas formas. Em situações de anemia, hipovolemia e vasoconstrição as mucosas estão pálidas, enquanto que, no choque distributivo, devido à vasodilatação e estase sanguínea as mucosas encontram-se hiperémicas. Por último, as afeções que causam hipoxia arterial, ocorre uma diminuição da saturação de hemoglobina, pelo que, as mucosas apresentam-se azuladas ou cianóticas.^{28,46}

2.5.3 - Tempo de repleção capilar

O TRC consiste em pressionar a mucosa, com o dedo, de modo remover o sangue dos capilares da zona pressionada e observar o tempo que o sangue demora a retomar ao local após o alívio da pressão. O TRC deve durar entre 1 a 2 segundos. A hipovolemia ou vasoconstrição levam a um aumento deste tempo, e por outro lado, a vasodilatação encurta o TRC. Não serve como parâmetro de avaliação do débito cardíaco, mas sim da volémia e do tónus vasomotor periférico.^{28,46}

2.5.4 - Frequência cardíaca

Quando em hipotensão e hipovolemia, a frequência cardíaca aumenta como mecanismo compensatório para aumentar o débito cardíaco. Deste modo, a presença de taquicardia indica-nos uma diminuição do volume intravascular. A dor, stress e febre também podem causar taquicardia e devem ser considerados. Esta progride para bradicardia com o avanço das fases do choque.

Em comparação com os cães, os gatos em choque acabam por ter frequências cardíacas mais baixas.^{28,46}

2.5.5 - Qualidade do pulso e ressonância arterial

A qualidade do pulso é uma avaliação subjetiva da amplitude do pulso e, por norma, encontra-se diminuída nos pacientes em choque. A frequência de pulso também deve ser avaliada em conjunto com a frequência e auscultação cardíaca. A frequência de pulso pode não corresponder à frequência auscultada devido ao facto de que numa frequência cardíaca elevada, o enchimento ventricular pode estar comprometido, podendo alguns batimentos não produzir onda de pulso (pulso paroxístico). A qualidade do pulso é indicativa do volume de ejeção e nem sempre está correlacionada com a pressão arterial. Um baixo volume de ejeção e débito cardíaco ou vasoconstrição irão diminuir a qualidade do pulso, como acontece nas situações de choque hipovolémico.^{28,46}

A pressão arterial consiste na força exercida pelo sangue sobre as paredes vasculares pela ejeção do ventrículo esquerdo e pode ser medida de forma direta ou indireta.^{28,47} É medida em pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) referentes às pressões durante as respetivas fases do ciclo cardíaco, e em pressão arterial média (PAM), que corresponde à pressão exercida ao longo do ciclo cardíaco. Deste modo, a PAM é utilizada para avaliar a pressão de perfusão dos tecidos e identificar a hipotensão, que é definida abaixo dos 60mmHg.²⁸ Quando é detetado um pulso fraco a PAM encontra-se inferior a 70mmHg e quando esta se encontra abaixo dos 40mmHg, é praticamente impossível de sentir o pulso.⁴⁶

A medição direta é um método invasivo que consiste na colocação de um cateter arterial, normalmente na artéria metatarsiana dorsal, podendo ser usadas a artéria femoral e a artéria auricular. O cateter é ligado a um transdutor, que converte a onda de pressão num impulso elétrico, sendo depois demonstrado num monitor. Deste modo é possível monitorizar de forma constante os valores de PAS, PAM e PAD, no entanto podem surgir resultados errados nas situações que haja deformação dos tubos, formação de coágulos no cateter que pode ser evitada através da realização de um *flushing* antes de cada medição, presença de bolhas de ar no sistema ou mau funcionamento do equipamento de medição.⁴⁷ Mais complicações incluem hemorragia por desconexão dos tubos, formação de hematoma no local da punção, trombose arterial (mais comum nos gatos), necrose dos tecidos distais ao cateter e infeção.⁴⁷

É considerado, tanto em medicina veterinária como humana, como o método *gold standard* para medição da pressão arterial. Apesar dos benefícios do cateter arterial, este método encontra-se limitado a pacientes onde haja pouco movimento por parte deste, como pacientes críticos ou sob anestesia.⁴⁷

O doppler e métodos oscilométricos são técnicas não invasivas (indireta) e por norma exatas das pressões arteriais.⁴⁶ Os dois métodos consistem na colocação de um manguito, com aproximadamente 40%-60% do diâmetro do membro ou cauda. O manguito é insuflado a uma pressão superior à pressão sistólica, até que deixe de haver fluxo sanguíneo.⁴⁷ O doppler é um método de eleição em exóticos, cães ou gatos pequenos, com hipotensão severa (PAS <90mmHg em situações de depleção de volume intravascular severa ou vasodilatação), arritmias ou taquiaritmias em que os métodos oscilométricos apresentam uma menor

sensibilidade de leitura.^{47,48} A sonda é colocada próxima do manguito, este é insuflado até que deixe de existir um sinal sonoro, e depois é gradualmente desinsuflado. Quando o fluxo arterial retorna o pulso registado corresponde à pressão sistólica.⁴⁷

Os métodos oscilométricos registam as oscilações de pulso através de um manguito com um microprocessador. O manguito é gradualmente esvaziado e o microprocessador regista a pressão, realizando a média das amplitudes das oscilações das pressões.⁴⁷ A frequência cardíaca registada pelo equipamento deve de ser comparada com o ritmo do pulso e frequência cardíaca registada durante a auscultação a fim de confirmar a exatidão das medidas.⁴⁷

Embora as pressões arteriais sejam muito usadas como forma objetiva de avaliar o estado do choque estas têm uma habilidade muito limitada de refletir a perfusão dos tecidos e o fluxo microcirculatório.⁴⁸

2.5.6 - Temperatura das extremidades

A temperatura das extremidades está relacionada com a resistência vascular periférica. Normalmente há um diferencial entre a temperatura rectal e os membros de 4°C. O aumento deste gradiente indica a existência de vasoconstrição.^{28,46}

No caso do choque hipovolémico, a diminuição do débito cardíaca e consequente vasoconstrição periférica, resulta numa diminuição da temperatura das extremidades. Nas situações de choque distributivo, por vasodilatação ou aumento das taxas metabólicas do organismo (sepsis), origina extremidades quentes.^{28,46}

Ao longo das três fases do choque os diversos parâmetros clínicos vão variando da seguinte forma

Fase compensada:

Nesta fase, devido aos mecanismos compensatórios acima descritos, o animal apresenta taquicardia, o pulso pode estar normal, a PA e o TRC podem estar normais ou aumentados, as mucosas rosadas ou ligeiramente hiperémicas e com estado mental normal ou ligeiramente deprimido.²²

Fase descompensada:

Quando os mecanismos compensatórios não são suficientes ou começam a falhar, os sinais de choque descompensado começam a surgir: hipotermia, extremidades frias, taquicardia, pulso normal ou fraco, mucosas pálidas, TRC aumentado e estado mental

deprimido. A formação de urina cessa quando a PAM está inferior a 60mmHg pelo que pode ocorrer oligúria, e também diarreia e vômitos.^{22,46}

Fase irreversível:

Na fase descompensada tardia o animal apresenta bradicardia, hipotensão severa, mucosas pálidas ou cianóticas, TRC muito aumentado, pulso fraco ou ausente, hipotermia, oligúria ou anúria, edema pulmonar e estado mental em estupor ou coma.²²

2.6 - Situações específicas

Alguns dos sinais clínicos descritos acima, nas suas diversas fases, são comuns aos vários tipos de choque (hipovolémico, cardiogénico e distributivo), no entanto, existem particulares entre eles, que nos permitem distingui-los e deste modo aplicar a terapia específica.

2.6.1 - Choque cardiogénico

Uma boa anamnese e exame físico completo são importantes na deteção de um problema cardíaco e, por fim, determinar o choque como sendo cardiogénico. Em todos os tipos de choque, o animal manifesta sinais de hipotensão e má perfusão. Determinar se a má perfusão advém da falha cardíaca ou da hipovolemia pode ser um desafio, mas a sua rápida identificação é crucial para a abordagem terapêutica.^{25,45}

Uma história de sopro cardíaco, arritmias ou síncope sugerem doença cardíaca. A bradicardia nos gatos e choque não responsivo nos cães e gatos também indicam problemas cardíacos. A auscultação do coração com palpação simultânea do pulso femoral pode revelar défice de pulso.⁴⁵ Os animais com sinais de aumento do esforço respiratório, presença de crepitações à auscultação e distensão da veia jugular também indicam que o animal está em choque cardiogénico.²⁵

A identificação da patologia cardíaca é realizada através de exames complementares como radiografias torácicas, eletrocardiograma, ecocardiograma e medição da PA. Estes são fundamentais, após a estabilização do paciente, para determinar o tipo de falha cardíaca e a terapia a aplicar, a longo prazo.⁴⁵

2.6.2 - Choque distributivo

Fase hiperdinâmica

No choque distributivo os cães manifestam uma resposta hiperdinâmica e hipermetabólica, que corresponde à fase compensada do choque.³²

Esta fase é caracterizada por taquicardia, febre, pulso forte, TRC acelerado e mucosas hiperémicas. A cor das mucosas resulta da vasodilatação mediada pelas citocinas inflamatórias (ex: óxido nítrico), situação normalmente presente nos processos de SIRS, sepsis e choque séptico. Os gatos nesta fase apresentam-se letárgicos, com bradicardia, hipotermia, mucosas pálidas e com pulso fraco.³²

Fase hipodinâmica inicial

A progressão do choque leva a um estado hipodinâmico, devido à diminuição do débito cardíaco e à manutenção dos sinais de hipoperfusão, resultado das citocinas inflamatórias com efeito sobre o miocárdio. O choque séptico hipodinâmico corresponde à fase descompensada de sepsis, e que se não for tratada resulta em MODS e morte.³²

O animal apresenta-se com estado mental alterado, normalmente deprimido, com pulso fraco e mucosas pálidas.³²

Fase hipodinâmica final

Na fase hipodinâmica final o animal encontra-se hipotérmico, com pulso fraco ou ausente, mucosas pálidas e com TRC aumentado, estado mental em estupor ou coma, oligúria e edema pulmonar ou ARDS.³²

Nos gatos a fase hiperdinâmica do choque, ou fase compensada, raramente é reconhecida. Tanto podem demonstrar taquicardia como bradicardia, e por norma têm mucosas pálidas, pulsos fracos, hipotermia, extremidades frias e fraqueza generalizada, nas várias fases do choque.³²

Na tabela 29 estão apresentados os parâmetros clínicos que os pacientes apresentam, nas diversas fases e tipos de choque.

Tabela 29 – Principais parâmetros clínicos característicos dos vários tipos de choque e as suas fases, adaptado de BSAVA *Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*²⁸, Boag, A. K. & Hughes, D. *Assessment and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient*³⁵ e Rudloff, E. & Kirby, R. *Colloid and crystalloid resuscitation*.⁴⁵

	Fase compensada		Fase descompensada inicial	Fase descompensada final
	Hipovolémico Cardiogénico	Distributivo	Hipovolémico Cardiogénico Distributivo	
Tipo de Choque				
Cor das mucosas	Rosadas	Hiperémicas	Pálidas	Pálidas ou cinzentas
TRC	<2	<1	>2	>2
Frequência cardíaca	Cão: >120 Gato: >ou <180	Cão: >120 Gato: >ou<180	Cão: >120 Gato: <200	Cão: <120 Gato: <180
PAM	>70mmHg	>70mmHg	Imprevisível	<70mmHg
Qualidade do pulso	Normal	Forte	Fraco	Fraco ou ausente
Temperatura das extremidades	Frias	Quentes	Frias	Frias
Estado mental	Alerta a Deprimido	Alerta a Deprimido	Deprimido	Estupor/Coma

2.7 - Estabilização do paciente em choque

A maioria dos pacientes em choque encontra-se numa situação de emergência ou risco de vida, e a realização de uma triagem dos diversos pacientes, permite uma maior capacidade de resposta, nomeadamente para estes casos mais críticos.^{28, 47}

A triagem envolve uma rápida identificação do animal (idade, raça, género), história completa, principal queixa e duração da ocorrência.⁴⁷ Esta pode iniciar-se logo ao telefone, onde é possível recolher informação sobre a condição do animal e informar os proprietários dos procedimentos de primeiros socorros e de transporte até o paciente chegar às instalações veterinárias.^{37,28,49} À entrada nas instalações é importante uma avaliação do estado do animal, que deve seguir o protocolo ABC das emergências (*airway, breathing e circulation*). A avaliação do sistema respiratório consiste na observação das vias áreas e do padrão respiratório de

modo a verificar eventuais obstruções das vias áreas e se o paciente ventila de forma adequada. Taquipneia, cianose e aumento do esforço respiratório são algumas alterações que indicam dificuldades respiratórias. De seguida, o sistema cardiovascular do paciente deve de ser avaliado, através da frequência cardíaca, qualidade do pulso, cor das mucosas e TRC. O ECG e medições da PA também devem de ser realizados nestes pacientes, a fim de realizar uma avaliação do estado cardiovascular do paciente, mais precisa.⁴⁷

Após a realização do primeiro exame físico e de se confirmar que o paciente se encontra em choque é necessário atuar de forma rápida de modo a reverter a hipoperfusão. Deste modo, o próximo passo será realizar um acesso venoso central ou periférico, e caso necessário, em conjunto com uma suplementação de oxigénio. O acesso venoso é feito através de um cateter de modo a permitir uma rápida administração de fluidos a fim de melhorar a perfusão dos tecidos.⁴⁹

A terapia a aplicar ao paciente em choque tem como objetivos otimizar: volume sanguíneo, fluxo sanguíneo e débito cardíaco, pressão arterial, oxigenação, frequência cardíaca, corrigir desequilíbrios ácido-base, débito urinário, glucose sanguínea e modulação inflamatória.⁴⁶

2.7.1 - Oxigenoterapia

A oxigenoterapia constitui um benefício para os pacientes em choque que, devido à perda do tónus vascular ou volume intravascular, desenvolvem hipoxigenação dos tecidos. Existem inúmeras opções tanto de equipamento, como de técnica, consoante o fluxo de oxigénio pretendido (fração inspirada de O₂ - F_{iO₂}), o equipamento disponível, a duração do tratamento, o estado clínico do animal, tamanho e temperamento do mesmo.⁵⁰

2.7.1.1 - Flow-by/Sistema livre

É o método mais fácil. Consiste na colocação do tudo de fornecimento de oxigénio a 1-3 cm de distância do nariz e boca do paciente, que permite obter uma F_{iO₂} entre 25% a 45%. Útil em situações de emergência enquanto se realizam as restantes manobras de estabilização do paciente, no entanto, esta técnica implica a presença constante de um técnico de modo a impedir que o animal desvie o nariz e a boca do circuito de oxigénio. Outra desvantagem é o desperdício devido aos fluxos elevados de O₂.⁵⁰

2.7.1.2 - Máscara de oxigénio

Normalmente usada a curto prazo em situações de emergência. Com a máscara bem adaptada ao animal permite uma F_{iO₂} entre 35% a 55% e com um saco reservatório pode aumentar para 50 a 80%. As desvantagens deste método consistem na perda do gás quando a máscara não está bem adaptada, má eliminação de CO₂, e baixa tolerância/cooperação por parte do paciente.⁵⁰

2.7.1.3 - Cateter nasal

Os cateteres nasais são utilizados para terapias mais prolongadas, permitindo uma administração contínua de O₂ mesmo em situações de exame clínico do animal, que com outros métodos pode tornar-se mais complicado (ex: jaula de oxigénio). Permitem uma F_{io2} entre 30 a 50% e podem ser usados de forma bilateral, aumentando a F_{io2} até 70%. O fluxo de O₂ para permitir estes valores de F_{io2} terão que ser entre 1-6L/min. Recomenda-se a colocação de um colar isabelino, para evitar a remoção do cateter por parte do paciente. Existe um risco de lesões na mucosa nasal devido ao contacto com o oxigénio.⁵⁰

2.7.1.4 - Câmara de oxigénio

Estas câmaras permitem criar um ambiente selado, com uma F_{io2} entre 40 a 50%, onde a humidade e temperatura ambiente podem ser controlados e o CO₂ é extraído que forma eficaz. Tem assim como principal vantagem proporcionar um fluxo de O₂ de forma não invasiva ao paciente crítico. Em termos de desvantagens, este método isola o animal do clínico em termos de avaliações constantes, e em cada abertura da jaula perde-se algum do ambiente criado, rico em O₂ e o paciente pode descompensar.⁵⁰

2.7.1.5 - Cateter intratraqueal

Este tipo de suplementação de O₂ permite atingir uma F_{io2} entre 40 a 60%. Este é colocado de forma percutânea através do ligamento cricotiróideu em gatos e cães de raça pequena, ou entre dois anéis traqueais nas raças de grande porte. A ponta do cateter é inserida até ao nível do quinto espaço intercostal e a porção exterior é então acoplada a uma fonte de O₂ húmido. É um método barato, normalmente bem tolerado pelo animal e que permite um bom acesso do médico ao mesmo.

As potenciais desvantagens consistem no dobrar do cateter no local de inserção, enfizema subcutâneo, traqueíte, broncoespasmo, infeção do local de inserção e obstrução do cateter por acumulação excessiva de muco.⁵⁰

2.7.1.6 - Ventilação mecânica/tubo endotraqueal

A ventilação mecânica é necessária quando o paciente apresenta hipoxemia, que é definida com uma pressão parcial de O₂ (PaO₂) inferior a 60 mmHg, quando se encontra em hipoventilação (com uma pressão parcial de dióxido de carbono - PaCO₂ superior a 60mmHg), quando apresenta um esforço respiratório excessivo e quando está em choque.⁵¹ Nos pacientes em esforço respiratório a ventilação mecânica tem como objetivo diminuir o consumo de oxigénio ao aliviar o trabalho muscular dos músculos respiratórios.^{51, 52} Esta técnica tem vantagens para pacientes que necessitam de suplementação de O₂ por mais de 24 horas e com F_{io2} superiores a 60%.⁵⁰

2.7.1.7 - Traqueostomia

A traqueostomia deve ser realizada nas situações de obstrução parcial ou oclusão das vias aéreas superiores. No entanto, é sempre preferível primeiro tentar primeiro uma entubação endotraqueal, e então, caso esta não seja possível de ser realizada, passar para uma abordagem cirúrgica, a traqueostomia. Permite atingir F_{iO_2} superiores a 60% e pode ser utilizado com ventilação mecânica. O tubo de traqueostomia não deve de ser suturado ao paciente, pois este pode ocluir com facilidade e pode ser necessária a sua rápida remoção. O paciente tem que ser constantemente monitorizado visto que o tubo oclui com facilidade.⁵²

2.7.1.8 - Toxicidade por Oxigénio

Quando a administração de O_2 excede a capacidade de biotransformação e *clearance* por parte do organismo, a toxicidade ocorre. Quando o metabolismo de O_2 fica saturado, o *clearance* deste é limitado e ocorre uma acumulação excessiva de intermediários tóxicos de oxigénio entre os quais: superóxido, peróxido de hidrogénio, hidroperóxido e radicais hidroxilo. Na hiperóxia os mecanismos antioxidantes não conseguem eliminar ou transformar os tóxicos de O_2 . Ocorre peroxidação lipídica das membranas celulares o que afeta a integridade celular, há alterações de funções enzimáticas, danos a proteínas estruturais e erros na transcrição e tradução do ARN (ácido ribonucleico) resultando em defeitos no ADN (ácido desoxirribonucleico) e danos nos ácidos nucleicos. Os pulmões são dos órgãos mais sensíveis à toxicidade. Inicialmente a hiperóxia causa danos nas células endoteliais e ocorre destruição das células alveolares aumentando a permeabilidade microvascular. Deste modo, os percursoros anti-inflamatórios entram no interstício pulmonar, causando edema alveolar, hemorragia e congestão pulmonar. Corresponde a uma fase exsudativa da toxicidade por O_2 . Os danos pulmonares resultam da proliferação das células epiteliais alveolares tipo I, um exsudado de fibrina e uma membrana alveolar proeminente. À medida que a toxicidade continua, as células tipo I são destruídas, ocorre proliferação das células tipo II, fibroblastos e ocorre fibrose.⁵⁰

Os animais nesta situação apresentam-se com taquipneia, dispneia, congestão nasal e tosse. É recomendado a administração de anti-oxidantes de modo a conferir alguma proteção ao animal: vitamina E, vitamina C, B-carotenos, manitol e N-acetilcisteína. Drogas que impliquem um maior consumo de O_2 por parte do organismo devem de ser evitadas (epinefrina, corticoesteroides, ciclosfosfamidas, etc...)⁵⁰

2.7.2 - Fluidoterapia de ressuscitação

O objetivo da fluidoterapia é a restauração da perfusão e oxigenação dos tecidos.²³

Numa situação de trauma, hemorragia ou doença severa, pode ocorrer perda de volume intravascular por perda de eritrócitos e/ou plasma, diminuição do volume intersticial e depleção do fluido extracelular.⁴⁸ Através de diversos estudos em animais verificou-se que a administração de concentrado de eritrócitos por si só não é suficiente para repor estes défices pelo que os cristaloides começaram a ser utilizados como fluidos de ressuscitação, aumentando o volume intravascular e por repor os fluidos nos restantes compartimentos.^{23,48}

A expansão do volume intravascular com a administração de fluidos como o NaCL e o lactato de ringer, são da primeira linha de tratamento para restaurar a perfusão e atingir os objetivos de ressuscitação.⁵³

A água move-se por osmose através de membranas semipermeáveis até que a concentração dos solutos, de cada lado da membrana, seja equivalente. A membrana endotelial capilar é permeável tanto à água como a pequenas moléculas permitindo uma troca passiva de fluidos entre o espaço intravascular e o espaço intersticial. A quantidade e composição do fluido que se desloca entre estes espaços são reguladas pela pressão oncótica (COP), pressão hidrostática e permeabilidade capilar.⁴⁵

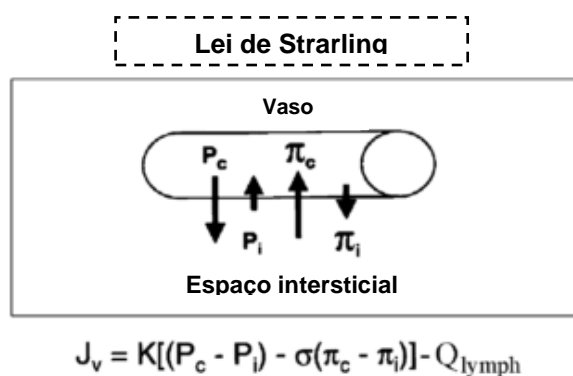


Figura 1 – Esquema representativo da lei de Starling. Adaptado de Driessen, B. & Brainard, B. *Fluid therapy for the traumatized patient*.²³

As forças que participam na passagem dos fluidos nos vasos, são chamadas forças de Starling e são explicadas da seguinte forma: O fluxo do fluido (J_v) é a tendência da água sair do vaso sanguíneo devido à pressão hidrostática (P_c) e um balanço entre a pressão hidrostática intersticial, P_i e a diferença entre a pressão oncótica entre o vaso e o espaço intersticial ($\pi_c - \pi_i$). Fator K é a permeabilidade do vaso e σ o coeficiente de reflexão. Subtraindo o fluxo linfático resulta numa aproximação mais correta do que ocorre em termos dinâmicos nos tecidos.²³

Em vários estudos ao longo dos anos, demonstraram que a lei de Starling, não elucidava completamente o que ocorria a nível dos capilares em termos de filtração num extremo (arteríolas) e absorção no outro (vénulas). Como tal, verificou-se que a π_c opunha a filtração, mas não a revertia por completo. Ou seja o fluido é sempre filtrado ao longo dos

capilares e a maior parte do fluido do espaço intersticial volta à circulação através do sistema linfático.^{54,55} Novos modelos indicam que a diferença de pressão oncótica é entre o espaço intravascular e a barreira de glicocálice (π_{sg}).⁵⁵

O glicocálice é uma matriz de glicoproteínas e proteoglicanos, que cobre o endotélio vascular, tendo um papel vasculo-protetor.^{56,54,55,56} Determina a permeabilidade vascular e tem propriedades anti-inflamatórias minimizando as interações entre as células sanguíneas e o endotélio.^{56, 55}

Estudos experimentais demonstram que várias patologias reduzem a barreira do glicocálice como a inflamação, sepsis, isquemia/reperfusão e diabetes, o que resulta em mecanismos de agregação plaquetária, aumento da permeabilidade vascular e formação de edema.^{56, 55}

A hipervolemia iatrogênica pode também levar à degradação desta camada, visto que há secreção do péptido naturrético arterial e este causa a rutura da camada, aumentando a permeabilidade do vaso.⁵⁵

A fluidoterapia normalmente tem três fases: ressuscitação, reidratação e manutenção. A primeira pressupõe a necessidade urgente de repor a perfusão dos tecidos e oxigenação, e como a hipovolemia pode ser um componente significativo da maior parte dos tipos de choque (cardiogénico inclusive), o volume intravascular deve ser sempre determinado. Quando escolhermos cristaloides para a ressuscitação, a hidratação intersticial também é afetada em conjunto com a perfusão, pelo que antes da fase de ressuscitação tem sempre que ser reavaliada a hidratação do animal. A fase de manutenção tem como objetivo fornecer fluidos e eletrólitos de modo a repor as perdas que estejam a decorrer, as necessidades metabólicas e restaurar o balanço hídrico intracelular.⁴⁵

A escolha do tipo de fluido e quantidade a administrar, deve ser baseada no tipo de choque presente, nas perdas estimadas, quer em termos de volume intravascular (fase de ressuscitação) como hidratação intersticial e doenças concomitantes. (fases de reidratação e manutenção)^{23,31}

A escolha deve ser feita de modo a restaurar a homeostasia sem exacerbar uma eventual hemorragia ou causar uma sobrecarga de fluidos, que se manifesta nos gatos como edema pulmonar ou efusão pleural e edema intestinal severo nos cães.^{23,31}

2.7.2.1 - Tipos de fluidos

2.7.2.1.1 - Cristaloides

Cristaloides são fluidos que contêm na sua composição diversos iões inorgânicos e tampões orgânicos em várias concentrações.²³

Os cristaloides podem ser isotónicos, hipotónicos ou hipertónicos em comparação com a osmolaridade do sangue (290-310mOsm/L)²³ Existem várias formulações com tampões

orgânicos e eletrólitos, como glucose, lactato, cálcio, potássio e magnésio, em concentrações baixas de modo a simular a composição do plasma, podendo ser utilizados em infusões rápidas.^{23, 45,57}

Cerca de 60 a 80% do volume de cristaloides administrado a nível intravascular é redistribuído para o espaço intersticial ou intracelular após 30-60 min da infusão, visto que os vasos são permeáveis à água.^{23,53} A quantidade que fica no vaso depende das forças de *Starling* e da distribuição da água corporal.^{23,45}

O uso destes em pequenos animais para ressuscitação e expansão do volume de plasma encontra-se bem documentado.²³

As soluções hipotónicas como o NaCl 0,45% são utilizados para repor a hidratação do animal. A água sai do espaço intravascular para o intersticial visto que é criado um meio hiposmótico a nível intravascular, pelo que não é um fluido adequado para fins de ressuscitação.^{23, 57}

As soluções hipertónicas, como o NaCl 7,5%, criam um meio hiperosmótico intravascular que faz com que a água passe por osmose, do espaço intersticial e intracelular para o interior do vaso, resultando num aumento do volume intravascular.²³ Este aumento ocorre até que volte a haver equilíbrio na membrana vascular devido às forças de *Starling*.^{23,45,57}

Efeitos deletérios dos cristaloides

O uso de cristaloides isotónicos para ressuscitação envolve a infusão de elevados volumes de fluidos a nível intravascular, o que pode resultar em danos diretos à camada endotelial vascular, dificultando a própria troca de fluidos entre o meio intra e extra vascular. A administração intravascular pode induzir um estado pró-inflamatório que devido à libertação de citocinas e outros mediadores da inflamação pode agravar a formação de edema e exacerbar deste modo os efeitos deletérios de uma eventual sobrecarga de fluidos.⁵³ Este excesso de fluidos dificulta a difusão de oxigénio pelos tecidos e a troca gasosa a nível pulmonar.²³ A fluidoterapia de ressuscitação em pacientes com doenças severas pode levar a estados de hipernatrémia, hiperclorémia e contribuir para o desenvolvimento de uma acidose metabólica hiperclorémica e IRA.⁵³

As soluções hipertónicas não devem ser utilizadas em pacientes desidratados, hipernatrémicos, hiperclorémicos e em situações em que o aumento do volume intravascular possa agravar a situação do paciente (hemorragia ativa, cardiopatias ou edema cerebral).⁴⁵ Este tipo de fluidos deve de ser administrado com cuidado, visto que a sua rápida infusão pode resultar em hipertensão, bradicardia e agravamento do choque.²³

2.7.2.1.2- - Coloides

Os coloides são fluidos isotônicos cujas moléculas possuem um tamanho molecular que não consegue atravessar facilmente a barreira vascular. Deste modo este fluido irá permanecer dentro dos vasos, aumentando a COP e promovendo a passagem de fluidos do espaço intersticial para o espaço intravascular, minimizando a formação de edemas.^{23,53,57} Este efeito será maior ou menor consoante a concentração, peso molecular e tipo de solução escolhida.^{23,57} Os coloides são utilizados nas situações em que é necessário um aumento do volume intravascular e um efeito prolongado do mesmo, sem recorrer à infusão de grandes quantidades de fluidos (animais grandes, cirurgias de emergência, ...), ou quando há uma diminuição da COP ou quando as proteínas totais se encontram abaixo dos 35 g/L.⁵⁸

2.7.2.1.2.1 - Coloides naturais

Sangue total, plasma fresco, plasma fresco congelado e fluidos com albumina (albumina humana purificada) são coloides naturais que podem ser utilizados para manter a COP intravascular e promover o efeito da passagem do fluido do espaço intersticial para o intravascular. O sangue total tem a dupla função de fornecer componentes para o transporte de oxigénio (eritrócitos), fatores de coagulação e proteínas.²³ É utilizado em situações de hemorragia quando há uma perda de sangue superior a 30% do volume total de sangue do paciente (30 mL/Kg no cão e 20 mL/Kg no gato). De forma geral está indicado quando o paciente apresenta valores de hematócrito (Hct) inferiores a 21% nos cães e a 12%-15% nos gatos (ou uma hemoglobina de 6.0-7.0 g/dL).²³ Numa situação de hemorragia aguda, devido à perda de sangue fulminante muitas vezes não é possível fazer provas de *cross-matching* antecipadamente, pelo que em cães é possível fazer uma primeira transfusão de um dador que seja DEA 1.1 negativo. Esta situação em gatos não é de todo recomendada, e o sangue tem que ser sempre tipificado antes.²³

O plasma fresco e o plasma fresco congelado, podem ser utilizados em conjunto com a fluidoterapia de ressuscitação, fornecem componentes importantes como albumina, fatores de coagulação e imunoglobulinas, embora tenham um menor efeito no aumento da COP em comparação com outros coloides. Estes são recomendados em situações de hemorragia onde houve perda dos fatores de coagulação, devido à perda e ao consumo dos mesmos, e em pacientes hipoproteinémicos.^{23,53} São necessárias grandes quantidades de plasma, aproximadamente 40mL/g/dia, de modo a aumentar a concentração de albumina sérica em 1g/dL e exercer efeito sobre a COP plasmática.^{46,53}

Nas situações de hipoalbuminémia severa existem fluidos com albumina como a albumina humana purificada, mas alguns estudos demonstraram reações adversas, e até fatais, à utilização da mesma em cães, como reações de hipersensibilidade do tipo III. Apesar da incompatibilidade das proteínas entre as espécies (humana e canina) a albumina humana purificada normalmente só é utilizada em situações de hipoproteinémia severa, e não em

situações de ressuscitação. Albumina canina liofilizada também existe mas é difícil de encontrar, e ainda são necessários estudos sobre a utilização da mesma para fins de ressuscitação.⁵³

2.7.2.1.2.2 - Coloides sintéticos

Os coloides sintéticos foram desenvolvidos como uma alternativa ao plasma e aos fluidos com albumina, face à menor disponibilidade e maior custo de obtenção dos coloides naturais.⁵⁵ Contudo, a albumina tem uma maior capacidade de ligação ao glicocálice o que resulta numa menor permeabilidade vascular, em comparação com os coloides sintéticos.⁵⁵

Existem 3 tipos de coloides sintéticos: dextranos, gelatinas e amido de hidroxietil (HES). O que distingue os coloides sintéticos é o tamanho e o número molecular e a matéria-prima das moléculas.²³

Os dextranos são polissacáridos formados a partir da fermentação bacteriana da sacarose.^{23,55} São normalmente apresentados como Dextran 40 e 70, com pesos moleculares de 40 e 70kDa e detêm um efeito de pressão oncótica superior aos HES.²³ Os dextranos foram bastante utilizados face ao seu baixo custo de produção e longos períodos de validade/armazenamento.⁵⁵

As gelatinas são obtidas através da desnaturação e hidrólise do colagénio de bovino, através de reações químicas e da junção de diversos aditivos (oxipoligelatina, poligelina ou polisuccinato de gelatin). As gelatinas têm um baixo custo de produção e um grande tempo de armazenamento, e um peso molecular de 30-40kDa o que faz com que haja uma excreção muito mais rápida a nível renal resultando num efeito de expansão de plasma de apenas 2 ou 3 horas.⁵⁵

O amido de hidroxietil (HES) é um polissacárido natural semelhante ao glicogénio (amilopectina) e normalmente está disponível em soluções com uma concentração de 6% e um peso molecular de 450kDa.²³ Na presença de uma barreira endotelial vascular intacta o volume de distribuição dos HES, teoricamente, restringe-se ao espaço intravascular. As partículas osmoticamente ativas retêm a água no plasma e impede a formação de edema dos tecidos.^{23,53} O HES exerce um efeito de expansão de volume intravascular superior a 50% em pacientes normovolémicos e 90% em pacientes hipovolémicos, em comparação ao lactato de ringer. O efeito superior nos animais hipovolémicos pode dever-se a danos causados ao glicocálice pela hipovolemia nos animais anteriormente normovolémicos.⁵⁵ Os HES apresentam como benefícios um efeito anti-inflamatório, uma diminuição da permeabilidade vascular a nível pulmonar, um efeito de oclusão dos poros do endotélio vascular em estados inflamatórios, permitem o aumento da COP e impedem a diminuição da mesma e têm um valor risco/benefício superior face aos outros coloides sintéticos.^{23,55}

Resumindo os HES são os coloides sintéticos mais utilizados atualmente na medicina veterinária e humana, face a um maior efeito de expansão de volume e mais duradouro, em

comparação com os cristaloides, e ao registo de menos efeitos adversos em comparação com os outros coloides sintéticos (gelatinas e dextransos).^{23,53,55}

Atualmente, na medicina veterinária, os HES estão indicados para fluidoterapia peri-operativa, hipovolémia não responsiva a cristaloides, hipoalbuminémia e COP diminuída, e podem ser administrados em conjunto com os cristaloides.⁵⁵

Efeitos deletérios dos coloides

A utilização dos coloides naturais acarreta alguns riscos como reações febris não hemolíticas, lesões pulmonares agudas e potencialmente a transmissão de agentes patogénicos.⁵³

Os coloides sintéticos apresentam efeitos secundários como IRA, coagulopatias e aumento da mortalidade. Casos de prurido, disfunção reticuloendotelial, hepatopatias e reações anafiláticas também estão descritos embora com menor frequência.⁵³ Os pacientes sépticos parecem ter maior risco destes efeitos secundários e podem estar associados a maiores taxas de mortalidade.⁵³

São raros os relatos da utilização das gelatinas em cães e gatos. Nos humanos, os principais efeitos adversos são aumento da diurese, IRA, aumento na viscosidade do sangue e uma maior frequência de reações anafiláticas face aos dextransos e HES. Os dextransos são associados a reações anafiláticas, falência renal e problemas de coagulação.⁵⁵

A nível renal, a fisiopatologia da IRA ainda não está totalmente compreendida. Vários mecanismos patológicos têm sido propostos como a acumulação de HES no sistema reticuloendotelial a nível renal, lesão isquémica renal devido à hiperviscosidade sanguínea e nefrose osmótica que consiste num processo de vacuolização e edema das células dos túbulos contornados proximais. Modelos experimentais demonstram proliferação celular e infiltração de macrófagos no interstício renal que contribuem para o desenvolvimento de IRA.⁵³

Os mecanismos das coagulopatias não estão completamente compreendidos, mas pensa-se que há um efeito direto das moléculas dos coloides sobre a cascatada da coagulação e não apenas um efeito de hemodiluição dos fatores de coagulação. Aqui inclui-se a diminuição e interação com o fator VIII/von Willebrand (vWF), disfunção ou deficiência no fibrinogénio e diminuição da expressão e ativação do recetor GP α_{IIb}/β_3 na superfície das plaquetas ativadas.^{23,53,55} O HES ainda tem uma ação pró-fibrinolítica ao aumentar a conversão do fibrinogénio em fibrina o que resulta num coágulo mais friável.⁵⁵ Os dextransos também estão descritos em como diminuem os fator vWF e VIII e polimerizam os monómeros de fibrina o que aumenta a fraqueza do coágulo.²³

Vários estudos demonstraram que o tempo de coagulação, concentração de plaquetas e fibrinogénio e tendência para hemorragia encontram-se alterados após a administração de HES.^{59,60,61} Estes estudos demonstraram um efeito dose-dependente face aos parâmetros viscoelásticos, função plaquetária, TP e a TTPA, após a administração de cristaloides e

coloides sendo que a situação era mais severa nos animais em que tinha sido administrado HES.⁵⁵

As moléculas de HES, ao contrário de outros coloides sintéticos, parecem ser os únicos que acumulam em diversos tecidos como células da derme, nervosas, hepatócitos e no sistema reticuloendotelial.⁵³ No sangue o HES sofre uma hidrólise intravascular pela amilase sérica e as moléculas mais pequenas (<55kDa) ou são excretadas na urina ou entram em diversos tecidos.^{23,53} Os lisossomas intracelulares não contêm a amilase necessária à hidrólise do HES o que faz com que o tempo de semivida do HES seja maior a nível intracelular do que no plasma.⁵³

Ainda permanece controverso o papel protetor ou destrutivo no glicocálice por parte dos HES e outros coloides sintéticos em estados inflamatórios onde há um aumento da permeabilidade capilar (SIRS, sepsis e choque séptico).⁵⁵ Como foi descrito anteriormente, os HES possuem um efeito de oclusão dos poros no endotélio mas o mecanismo pelo qual acontece não está clarificado. Uma hipótese é a inibição da ativação das células endoteliais por parte do HES prevenindo um aumento na permeabilidade capilar, e uma segunda hipótese consiste na incorporação das moléculas de HES na matriz do glicocálice, reforçando esta camada o que resulta numa diminuição da permeabilidade.⁵⁵ No entanto nestes estados inflamatórios há uma destruição do glicocálice e ocorre extravasamento de albumina e das moléculas mais pequenas dos coloides para o espaço intersticial o que exerce uma força oncótica que irá provocar uma maior saída de fluidos do espaço intravascular para o intersticial e agravar a formação de edema.^{23, 55}

Desde modo, várias entidades e estudos de medicina humana concluíram e lançaram *guidelines* para a utilização de coloides, nomeadamente os HES, em que estes são contraindicados em pacientes em sepsis, choque séptico, queimaduras ou pacientes gravemente doentes pois há um maior risco de desenvolver IRA e de mortalidade.^{55, 62} Os HES podem ser utilizados nas situações em que a barreira do glicocálice se encontra intacta, como em hipovolemia, por perda aguda de sangue por exemplo, onde a utilização dos cristaloides por si não é suficiente, mas estes não devem ser usados por mais de 24 horas de forma a evitar os efeitos adversos acima descritos e a função renal deve de ser monitorizada.⁵⁵

De qualquer modo não podemos supor que os cães e gatos irão responder da mesma forma que os humanos aos coloides face às suas características metabólicas e prováveis diferenças na acumulação dos coloides nos tecidos.⁵⁵ Apesar dos estudos humanos e de não haver nenhuma entidade oficial veterinária que tenha lançado recomendações sobre a utilização de coloides sintéticos, estudos e revisões veterinárias recentes recomendam o uso destes em situações de choque hipovolémico e distributivo (não inflamatório).⁵⁵

Ainda há falta de estudos relativamente à redução da morbidade e aumento das taxas de sobrevivência dos pacientes críticos, através do uso dos coloides.⁵³

2.7.2.1.3 - Cristaloides vs. Coloides

No tratamento do choque os coloides têm um efeito de expansão de volume maior, permanecem no espaço intravascular durante várias horas comparativamente aos cristaloides (20-30 minutos), aumentam a COP e diminuem o efeito de extravasamento em comparação com os cristaloides. Por outro lado, os cristaloides equilibram rapidamente entre o espaço intravascular e intersticial, melhorando a hidratação do animal, enquanto que, as moléculas dos coloides se ligam ao glicocálice e restringem a ultrafiltração e o extravasamento de fluidos. No entanto, esta situação só ocorre quando a barreira do glicocálice encontra-se intacta. Esta pode ficar danificada em situações de SIRS, trauma, cirurgia, doença severa, sepsis e também em hipervolemia. Sendo assim, o efeito da expansão de volume, esperado nos pacientes internados pode ser diferente dos efeitos *in vitro* e em animais saudáveis.⁵⁵

Diversos estudos tentaram avaliar a maior ou menor eficácia dos vários tipos de fluidos existentes. Ainda permanece muita controvérsia relativamente à utilização dos coloides sintéticos, enquanto fluido de ressuscitação, face aos efeitos deletérios descritos acima é à falta de ensaios clínicos que demonstrem uma melhoria nas taxas de mortalidade.⁵³ A escolha dos fluidos a administrar deverá ser feita consoante as qualidades e benefícios dos fluidos face às características do paciente, etiologia do choque, gravidade da doença e progressão desta.^{53,55}

2.7.2.2 - Plano de fluidoterapia

A fluidoterapia tem como objetivo minimizar ou reverter os efeitos do choque ao estabilizar a resposta hemodinâmica à hipovolemia, melhorando a perfusão e oxigenação dos tecidos.²³

Por norma, considera-se que a normalização ou recuperação da cor das mucosas, da frequência cardíaca, pressão arterial e débito urinário são indicadores de sucesso na recuperação do volume intravascular e ressuscitação do paciente. Estudos mais recentes também apontam que a recuperação dos parâmetros de transporte de oxigénio em conjunto com as variáveis hemodinâmicas são igualmente importantes para a ressuscitação.²³

O objetivo é dar a menor quantidade de volume de fluídos possível, de modo a ressuscitar o animal.⁴⁵

Objetivos na ressuscitação:

Mucosas rosadas
TRC: 1-2''
Frequência cardíaca:

- Cães: 80-120;
- Gatos: 160-220

PAM:

- Cães: 70-100 mmHg;
- Gatos: 40-60 mmHg

Pressão venosa central: 5-8 cm H₂O
Débito urinário: > 2mL/kg/h
Temperatura corporal: 37,5-38,5°C
Estado mental: Alerta
Hct: 25-45%
COP: 14-17 mmHg

Os cristaloides isotônicos em conjunto com os coloides sintéticos são atualmente considerados o tratamento *gold standard* para os animais que apresentam sinais clínicos de choque.^{23, 45, 48, 58} A dose de cristaloides a administrar, em conjunto com os coloides, deverá de ser 50% do volume total da dose de cristaloides a infundir.^{45,58} Relativamente aos coloides existe pouca informação disponível mas por norma recomenda-se não exceder os 20 mL/Kg/dia em cães e 10 mL/Kg/dia nos gatos.²³

A dose de choque é de 80ml/kg para cães e 55ml/kg para gatos de cristaloides isotônicos. A administração de grandes volumes de fluidos a nível intravascular está associada a um rápido aumento da pressão hidrostática intravascular podendo comprometer a camada endotelial vascular agravando a formação de edemas, diluição de fatores de coagulação e diminuição da capacidade de transporte de oxigénio. Desta forma o tratamento deve ser iniciado com a administração de 25% da dose de choque de cristaloides durante 15 a 20 minutos.^{23, 48} Esta abordagem gradual evita os problemas de sobrehidratação e formação de edemas no paciente traumatizado.²³ De seguida devem de ser monitorizadas as pressões arteriais, frequência cardíaca, cor das mucosas, TRC, e caso estes parâmetros ainda não estejam adequados podem ser repetidos mais bolus de cristaloides isotônicos (mais 25% da dose de choque) ou bólus de 5-15 mL/Kg de coloides durante 5 a 15 minutos.^{23, 48} Os coloides sintéticos são normalmente administrados em conjunto com cristaloides para diminuir a depleção do volume intersticial e para repor os défices intersticiais.^{23, 58} Caso a administração de aproximadamente 50% do volume da dose de choque de cristaloides isotônicos não seja suficiente para repor os parâmetros clínicos do animal deve-se considerar a junção de coloides.⁵⁸

Os cristaloides hipertônicos (NaCl 7,5%) podem ser utilizados em conjunto com cristaloides e coloides para uma rápida expansão do volume intravascular. Produzem um efeito

inotrópico positivo, promovem vasodilatação pulmonar e sistêmica, e promovem um rápido aumento do volume intravascular com uma menor quantidade de volume de fluidos administrados.⁴⁵ Os cristaloides hipertônicos são úteis na fluidoterapia de ressuscitação de animais grandes, em situações onde é necessário um rápido aumento do volume intravascular, em situações que requerem uma infusão de fluidos mais lenta mas que necessitam de um rápido aumento do volume intravascular (ex: cateteres pequenos, via intraóssea).²³ Estes podem ser administrados numa dose entre 2-4 mL/Kg em gatos, 4-5 mL/Kg nos cães durante 10 a 15 minutos.^{23,58}

Nos gatos a administração de cristaloides hipertônicos (4 mL/Kg), numa situação de hemorragia, resulta numa diminuição do fator depressor do miocárdio, situação que não se observa na ressuscitação com cristaloides isotônicos.²³

Em cães, a ressuscitação apenas com cristaloides hipertônicos ou em conjunto com HES resultou num restauro do fluxo cerebral superior, em comparação com os cristaloides isotônicos.²³

2.7.2.2.1 - Situações específicas

2.7.2.1.1 - Hemorragia ativa não controlada e politraumatizados

Numa situação de hemorragia ativa, a rápida administração de fluidos e em grandes volumes, causa um rápido aumento da pressão hidrostática, pode retirar coágulos já formados que controlavam a hemorragia exacerbando a mesma, diminui a viscosidade do sangue, dilui os fatores de coagulação e diminui a capacidade de transporte de oxigénio aos tecidos.²³

Diversos estudos demonstraram quando a hemorragia é catastrófica (ex: laceração da aorta) a fluidoterapia de ressuscitação, com as doses de choque acima descritas, reduz o risco de mortalidade nos 3 primeiros dias, no entanto, em situações de trauma em vasos de menor calibre ou órgãos, o risco de morte era superior.^{23,63}

Desta forma, durante uma hemorragia não controlada a ressuscitação deve de então ser feita de forma hipovolemica ou hipotensiva restaurando apenas parcialmente os sinais de perfusão dos tecidos e as pressões arteriais. Deve-se apontar para uma PAM de 60mmHg e uma PAS de 80mmHg durante a ressuscitação hipovolémica, evitando valores supranormais e o aumento da perda de sangue.²³ Esta ressuscitação pode ser feita de duas formas: uma primeira com a manutenção das pressões através da utilização de uma infusão contínua de vasopressores (ex: epinefrina, norepinefrina) retardando a administração de fluidos, até que seja atingida a hemóstase; uma segunda forma consiste na administração de baixos volumes de cristaloides isotônicos (10-15 mL/Kg durante 15-20 minutos) ou cristaloides hipertônicos (2-4 mL/Kg). O restante tratamento deverá ser direcionado para o controlo da hemorragia, reparação das lesões e transfusão de sangue total.²³

Estes casos de hemorragia, muitas vezes ocorrem em situações de trauma agudo ou animais politraumatizados onde por norma estão associadas lesões como contusões pulmonares e traumatismo craniano. Na contusão pulmonar pode existir uma hemorragia ativa e lesões na barreira endotelial-alveolar, pelo que a fluidoterapia pode piorar a hipoxemia ao causar um aumento no fluxo transcapilar para os alvéolos e espaço intersticial. De modo a introduzir a menor quantidade de fluidos, mas permitindo um aumento do volume intravascular benéfico a nível sistémico os cristaloides hipertónicos devem de ser utilizados.^{23,57} Nos casos de traumatismo craniano a fluidoterapia deve de ser realizada de modo a manter a perfusão cerebral, que consiste na diferença entre a pressão intracraniana e a pressão arterial média. A pressão intracraniana encontra-se aumentada nestas situações, e pode ser diminuída através da utilização de manitol (1g/Kg intravenoso), seguida da utilização de fluidos como os cristaloides hipertónicos, numa dose de 2-4 mL/Kg entre 5 a 15 minutos, de modo a aumentar a pressão arterial sem introduzir grandes volumes de fluidos.²³

2.7.2.1.2 - Choque cardiogénico

A fluidoterapia nestes animais requer taxas de infusão mais baixas e restrições nos bólus de fluidos a administrar, administrando o menor volume possível. Um excesso no volume intravascular resulta num aumentando da pré-carga num coração doente, o que causa estase sanguínea, aumento da pressão hidrostática no átrio esquerdo e veias pulmonares, causando edema pulmonar. No cão é recomendado doses de cristaloides isotónicos entre 5 a 15ml/kg em 20 minutos e em seguida bólus de 5ml/kg em 10-20 minutos. Os coloides podem ser usados em bólus de 1 a 5 mL/kg em cães e 1-3ml/kg nos gatos. Devido à baixa concentração de sódio, o Lactato de Ringer é uma boa opção para doentes cardíacos. A pressão arterial e ritmo cardíaco devem de ser monitorizados constantemente, em conjunto com auscultação pulmonar.⁴⁵ Ao fim de duas ou três administrações de fluidos é esperada uma melhoria nos sinais clínicos do animal.⁴⁵

2.7.2.1.3 - Choque distributivo

Em qualquer tipo de choque a fluidoterapia de ressuscitação tem como objetivo a restauração da perfusão e oxigenação dos tecidos de modo a evitar o desenvolvimento de MODS e morte. No choque distributivo o animal encontra-se em colapso circulatório pelo que o suporte cardiovascular é essencial tanto do volume intravascular como do tónus vascular.³² Nos casos de sepsis o animal terá uma vasodilatação mediada por citocinas pró-inflamatórias (ex: óxido nítrico) e em casos obstrutivos existirá uma má distribuição sanguínea, o que resulta numa hipoperfusão dos tecidos.^{23,48} Cristaloides isotónicos, cristaloides hipertónicos e coloides sintéticos podem ser utilizados como descritos na Tabela 30 – Dose e seleção de fluidos para a fluidoterapia de ressuscitação, em função do tipo e fase de choque. Adaptado de *Fluid therapy*

for the traumatized patient, Driessen, B. & Brainard, B. ²³, de *Colloid and crystalloid resuscitation*, Rudloff, E. & Kirby, R. ⁴⁵ e *2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats*, Davis, H. *et al.* ^{58 32}

Caso a hipotensão persista após o restauro do volume intravascular estes pacientes podem necessitar da administração de vasopressores a fim de manterem a pressão arterial e suportar o fluxo sanguíneo aos tecidos. ^{23, 32,48}

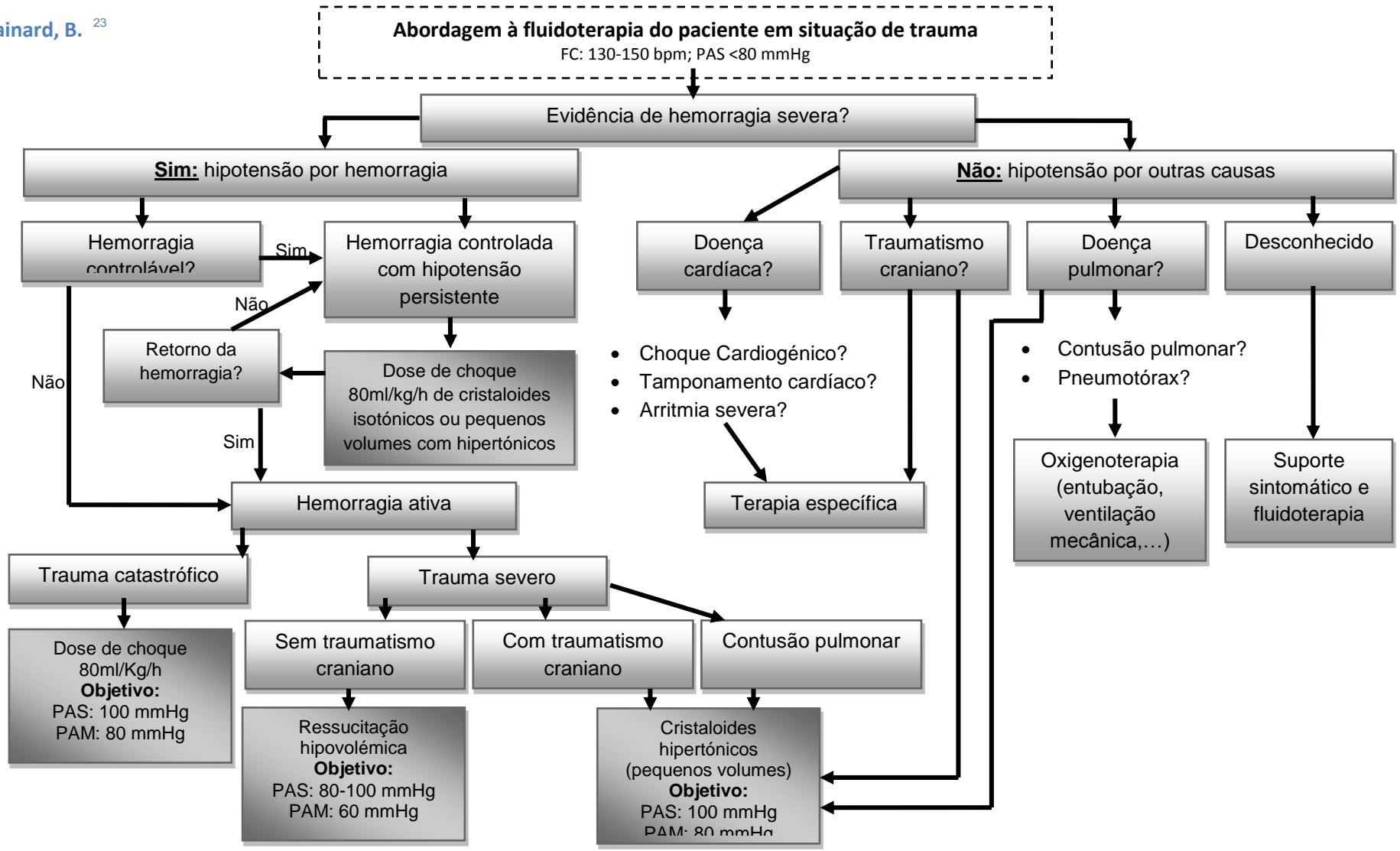
Nas situações de hipoalbuminemia, SIRS ou CID os pacientes podem necessitar de transfusões de plasma fresco e plasma fresco congelado a fim de normalizarem os parâmetros de coagulação e aumentarem a COP. ^{32,55}

2.7.2.1.4 – Considerações referentes a gatos

Devido às particularidades dos mecanismos de compensação nos gatos em choque, recomenda-se antes de iniciar a fluidoterapia aquecer o animal, determinar a existência ou não de doença cardíaca, e então de se seguida, proceder à administração de fluidos aquecidos. Sendo assim, as taxas de administração terão de ser mais baixas, para evitar uma sobrecarga do sistema vascular quando voltar à temperatura normal. Os cristaloides isotônicos deverão ser administrados a uma taxa de 10-15 mL/kg em 10-15 minutos e os coloides sintéticos a 5 mL/kg durante 5-10 minutos. Nos gatos a pressão arterial média deverá atingir entre os 40 e os 60 mmHg com bólus de cristaloides e coloides e depois manter apenas os cristaloides aquecidos em taxa de infusão, enquanto o animal continua a ser aquecido. ⁴⁰ O aquecimento pode ser feito através de mantas aquecidas, botijas de água quente ou ventiladores direcionados para o animal. As botijas deverão ser mantidas junto ao tórax e abdômen, evitando as extremidades para que não ocorra vasodilatação periférica e uma diminuição do *feedback* neuronal ao centro de termorregulação. ⁴⁰ Deve-se aquecer o animal até aos 37°C. A partir desta temperatura corporal as funções cardiovasculares normalizam e deve ser realizado um novo exame físico ao animal de modo a adaptar a fluidoterapia e o restante plano terapêutico. ⁴⁰ Durante o aquecimento é vital monitorizar hipotensão, arritmias, alterações ácido-base e eletrolíticas, estado mental e complicações pulmonares.

Não existe um único protocolo de fluidoterapia para todos os tipos de choque, tanto em situações de trauma agudo como de progressão de uma doença (ex: choque séptico). ²³ A abordagem da fluidoterapia deverá ser aplicada a cada indivíduo tendo em conta a etiologia do choque, o tipo de choque presente e a existência de afeções concomitantes. ²³

Figura 2 – Fluxograma da abordagem da fluidoterapia ao paciente politraumatizado. Traduzido de *Fluid therapy for the traumatized patient*, Driessen, B. & Brainard, B.²³



Na tabela 30 encontram-se as doses de cristaloides e coloides a administrar ao paciente, consoante o tipo de choque, o estado cardiovascular e a presença de afeções concomitantes, conforme descrito acima.

Tabela 30 – Dose e seleção de fluidos para a fluidoterapia de ressuscitação, em função do tipo e fase de choque. Adaptado de *Fluid therapy for the traumatized patient*, Driessen, B. & Brainard, B.²³, de *Colloid and crystalloid resuscitation*, Rudloff, E. & Kirby, R.⁴⁵ e 2013 *AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats*, Davis, H. et al.⁵⁸

Estado hemodinâmico	Tipo de fluido/dose		
	Cristaloides	Coloides	Outros
Choque hipovolémico			
Fase compensada	Cristaloides isotónicos 10-30 mL/Kg durante 15-20 minutos	Considerar HES 5 mL/Kg durante 5-15 minutos	
Fase descompensada	Cristaloides isotónicos 10-30 mL/Kg durante 15-20 minutos. Considerar cristaloides hipertónicos 2-4 mL/Kg durante 10-20 minutos	HES 5 mL/Kg durante 5-15 minutos	
Hemorragia aguda (perda de sangue total >30%)	Ressuscitação hipotensiva Cristaloides hipertónicos 4-5 mL/Kg durante 10-20 minutos Seguida de cristaloides isotónicos 10-15 mL/Kg durante 15-20 minutos	Transfusão de sangue total ou concentrado de eritrócitos; HES 5 mL/Kg durante 5-15 minutos ou infusão contínua 20-30 mL/Kg/dia (0,8 mL/Kg/hora)	Considerar vasopressores
Fraca tolerância a grandes volumes de fluidos	Cristaloides hipertónicos 2-4 mL/Kg durante 10-20 minutos ou manitol 1-2 g/Kg IV (CP e TC)	HES 1-5 mL/Kg durante 5-15 minutos.	
Contusão pulmonar (CP)			
Traumatismo craniano (TC)	Seguida de cristaloides isotónicos 10-15 mL/Kg durante 15-20 minutos		
Doença cardíaca compensada			

Choque distributivo	Cristaloides hipertônicos 4-5 mL/Kg durante 10-20 minutos; Seguida de cristaloides isotônicos 10-15 mL/Kg durante 15-20 minutos	HES 1-5 mL/Kg durante 5-15 minutos. Pacientes em SIRS ou CID administrar plasma fresco ou plasma fresco congelado	Se hipotensão persistir considerar vasopressores
Choque cardiogénico com hipovolemia	5-15 mL/Kg de cristaloides isotônicos em 20 minutos. Bólus seguintes de 3-5 mL/Kg em 15-20 minutos	Cão: 1-5 mL/Kg de HES Gato: 1-3 mL/Kg de HES	
Gatos com qualquer tipo de choque (não-cardiogénico)	10 mL/Kg de cristaloides isotônicos durante 15-20 minutos, seguidos de bólus 3-5 mL/Kg de cristaloides isotônicos. Ressuscitação hipotensiva 2-4 mL/Kg de cristaloides hipertônicos em 10-20 minutos.	HES 5 mL/Kg em 5-15 minutos	

Considera-se que, a ressuscitação está completa quando são correspondidas as necessidades de oxigénio dos tecidos, a acidose tecidular é resolvida e é restaurado o metabolismo celular aeróbio. Sem a resolução destes parâmetros é muito provável que o paciente entre em MODS.²³

2.7.3 - Suporte cardiovascular

Os estudos mais recentes indicam que o uso de vasopressores em conjunto com a fluidoterapia traz vantagens na recuperação de pacientes com choque distributivo.⁶⁴

A pressão arterial, e conseqüente perfusão dos tecidos, pode ser melhorada através da utilização de agentes hipertensores.³¹ A duração do choque vai alterar a resposta aos efeitos vasoconstritores destes agentes.⁶⁴

Os receptores α -adrenérgicos estão localizados nas regiões pré e pós sinápticas nas terminações do sistema nervoso simpático das células do músculo liso e também do miocárdio. Isto pode causar um aumento da pós-carga no ventrículo esquerdo e conseqüente diminuição do output cardíaco, diminuindo a perfusão regional. Deste modo os vasopressores usados devem de ter algum efeito sobre os receptores β -adrenérgicos.⁶⁵ A nível vascular, as alterações dependem do tipo de recetor estimulado, assim a estimulação dos receptores α_1 promove vasodilatação ou vasoconstrição, consoante a concentração, e a estimulação dos receptores α_2 promove vasoconstrição. A estimulação dos receptores β -adrenérgicos leva a efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos no miocárdio e relaxamento do músculo liso dos brônquios e vasculatura. A estimulação dos receptores β -adrenérgicos leva a um aumento da perfusão a nível esplâncico e na microcirculação.⁶⁵

A dobutamina e a dopamina são os fármacos de primeira linha na correção da depressão do miocárdio e diminuição da resistência vascular, pelos efeitos sobre os receptores α -adrenérgicos.³¹

2.7.3.1 - Dopamina

A dopamina em baixas doses é por vezes usada como primeira escolha devido à sua atividade sobre os receptores α e β -adrenérgicos, que causa o aumento do débito cardíaco e da pressão arterial, e também devido à estimulação concorrente dos receptores dopaminérgicos nos rins que levam à preservação do fluxo sanguíneo a nível renal.^{31,65} Esta situação nos gatos não funciona visto que estes não possuem receptores dopaminérgicos nos rins.³¹ No entanto em termos clínicos a dopamina é um fármaco eficiente em restaurar a pressão sanguínea no gato.³¹ Existem também receptores de dopamina nas células do músculo liso a nível esplâncico, coronárias e sistema hematocerebral, que quando estimulados causam inibição da libertação da norepinefrina das terminações nervosas simpáticas, o que leva a uma vasodilatação dos vasos locais, preservando o fluxo sanguíneo nestes órgãos.⁶⁵ A dopamina tem vários efeitos imunomoduladores em animais sépticos, ao inibir as vias inflamatórias geradas pelas citocinas e moléculas de adesão e também ao estimular os mediadores anti-inflamatórios.⁶⁵

A dobutamina possui um efeito inotrópico positivo mais forte, o que resulta num aumento do débito cardíaco, mas por outro lado causa vasodilatação.

2.7.3.2 - Norepinefrina

A norepinefrina estimula primeiramente os receptores α -adrenérgicos o que resulta num aumento da pressão arterial, mas com um ligeiro aumento da frequência cardíaca.⁶⁵ Permite um aumento do fluxo sanguíneo para os rins e o coração, sem afetar grandemente a perfusão dos restantes tecidos.⁶⁵

2.7.3.3 - Vasopressina

A vasopressina é um vasopressor não adrenérgico, mas que potencia os efeitos dos agonistas α -adrenérgicos. É sintetizada no hipotálamo e armazena na hipófise, em resposta a uma diminuição da pressão sanguínea, diminuição do volume intravascular e aumento da osmolaridade. A vasopressina e o análogo terlipressina, exercem os seus efeitos em diversos recetores, principalmente nos recetores V1 e V2. Os recetores V1 estão localizados no músculo liso, cérebro, testículos, fígado e rim (medula) e a estimulação destes pela vasopressina causa vasoconstrição. A estimulação dos recetores V2 promove a reabsorção de água no ducto colector.^{65, 66}

Em estudos humanos, a vasopressina demonstrou diminuir os níveis de citocinas nos pacientes em choque séptico, o que está diretamente relacionado com um aumento das taxas sobrevivência.⁶⁵

O uso prolongado dos vasopressores resulta na diminuição da sensibilidade dos seus efeitos, visto que os recetores das mesmas encontram-se muitas vezes inibidos.³¹ Em 2011 a base de dados Cochrane, clarificou que não existem diferenças evidentes entre os 6 vasopressores estudados. Provavelmente a escolha dos vasopressores nos pacientes em choque não influencia o prognóstico, mais do que o efeito vasopressor por si. Não existe evidência suficiente de que um tipo de vasopressor é superior ao outro.⁶⁵

Na tabela 31 apresentam-se os efeitos cardiovasculares e a atividade alfa e beta agonista dos vasopressores.

Tabela 31 - Atividade agonista alfa e beta adrenérgicas dos vasopressores e respetivos efeitos cardiovasculares. Adaptado de "Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals. Silverstein, D. C. & Santoro Beer, K (2015).⁶⁵

Fármaco	Atividade no recetor			Efeito cardiovascular				
	B1	B2	α	Contratilidade cardíaca	FC	DC	Tónus vascular	PA
Dopamina	++	+	++	Aumento moderado	Aumento ligeiro	Aumento moderado	Diminuição	Variável
Norepinefrina	+	0	+++	Aumento ligeiro	Variável	Variável	Aumento marcado	Aumento marcado
Vasopressina	0	0	0	0	Diminuição	Diminuição	Aumento moderado	Aumento moderado

2.7.4 - Analgesia e Anestesia

Os pacientes em choque apresentam muitas vezes prostração, o que torna fácil a realização de exames físicos e cateterização venosa. No entanto alguns destes pacientes podem estar em stress e não é benéfico tentar lutar com eles. Nestas situações pode-se recorrer a uma sedação através da associação de opiáceos com benzodiazepinas. Os opioides providenciam analgesia, de modo a deixar o paciente mais confortável e calmo, e ao mesmo tempo causam poucas alterações a nível do débito cardíaco e pressão arterial. Caso seja necessário recorrer a um tranquilizante é preferível a utilização de diazepam ou midazolam, visto que fármacos como a acepromazina têm um efeito hipotensor, que não é de todo desejável neste tipo de pacientes.⁶⁷

Para os animais que precisam de intervenção cirúrgica, a utilização de agentes indutores deve ser feita com cuidado, apenas com a administração de doses necessárias para permitir a intubação. O propofol é o fármaco de eleição para estes pacientes, face ao seu curto tempo de ação (5-10 minutos) e baixos efeitos cardiovasculares.^{67, 68}

Para a manutenção da anestesia são utilizados agentes inalatórios como o isoflurano e o sevoflurano, ambos com um efeito depressor a nível cardiovascular, e dose-dependente. No entanto, têm um curto tempo de ação o que permite uma rápida mudança nas concentrações do anestésico.⁶⁷

2.7.5 - Antibioterapia em Sepsis

Nos pacientes em sepsis ou choque séptico é fundamental a identificação do foco de infeção. A identificação do foco de infeção inicial pode ser difícil. É recomendada a recolha de amostras para cultura.³¹ O objetivo é evitar progressão da sepsis, para sepsis severa, choque séptico, e MODS.³¹

A antibioterapia deve ser feita em função dos resultados das culturas bacterianas e testes de sensibilidade. No entanto cada hora de atraso na instituição da antibioterapia está associada a um aumento da taxa de mortalidade.^{62, 69} Pode ser iniciada uma antibioterapia empírica, baseada nos agentes patogénicos mais prováveis, local de infeção e possibilidade de resistência.⁶⁹ É também recomendado que a seleção dos antibióticos cubra o maior espectro possível (gram negativo, gram positivo, aeróbios e anaeróbios) e tenha capacidade de penetração nos tecidos afetados.⁶⁹

A utilização da ampicilina (22 mg/Kg a cada 8 horas) em conjunto com a enrofloxacina (10 mg/kg) constituem antibióticos de primeira linha de largo espectro. Devido ao surgimento de resistências, novos fármacos têm surgido e que não têm sido conhecidas resistências, tais como o imipenem e o meropenem.³¹

Tendo em conta as alterações metabólicas a que os pacientes possam estar sujeitos é recomendada a administração dos antibióticos por via endovenosa de modo a garantir uma maior concentração nos tecidos.^{68,70} Doses elevadas de antibióticos devem de ser aplicadas nos pacientes em sepsis e choque séptico de modo a ultrapassar as limitações da perfusão microvascular, que se encontra comprometida.⁶⁸

Nas situações em que não exista um foco infeccioso ou processo séptico, mas que o paciente se encontre em choque existe a possibilidade de ocorrer translocação bacteriana a partir do trato gastrointestinal. Existe um comprometimento da barreira da mucosa gastrointestinal devido à hipoperfusão esplâncnica. Para estas situações devem ser escolhidos antibióticos com eficácia contra Gram negativo e anaeróbios, que fazem parte da flora gastrointestinal, tais como o metronidazol e a clindamicina.^{31,71}

2.8 - Monitorização

O objetivo do tratamento do paciente em choque é a otimização das funções do sistema cardiovascular. O débito cardíaco, a pressão arterial e o fornecimento de oxigénio são dependentes do volume de sangue e quando este é expandido os parâmetros cardiovasculares normalizam.⁴⁶ A monitorização e as ferramentas de monitorização dos mesmos, e um exame físico completo são de extrema importância para a estabilização destes pacientes críticos e fornecem pistas importantes da resposta à terapia.^{46,72}

Alterações no peso, débito urinário, dor e estado mental permitem uma deteção precoce de disfunções orgânicas.³¹

Muitas vezes mesmo com intervenção e tratamento imediatos e cuidados intensivos, muitos dos pacientes, animais e humanos, morrem nas primeiras 48 horas no hospital ou desenvolvem SIRS que podem levar a MODS nos dias ou semanas seguintes à sua entrada no hospital.²³

Os vários sistemas devem de ser monitorizados após entrada e estabilização do paciente. Devem ser realizados diversos testes e exames tais como Hemograma, gases arteriais, lactato, bioquímicas (creatinina, ureia, alanina transferase (ALT), albumina, proteínas totais, fosfatase alcalina, ionograma), medição do débito urinário, e testes de coagulação. Avaliação do sedimento urinário permite verificar a existência de células inflamatórias, cilindros e proteínas.^{42, 46} Radiografias abdominais e torácicas, ecografia abdominal e ecocardiografia podem estar indicadas após a estabilização do paciente.^{46,72}

2.8.1 - Oxigénio

Por norma, a melhoria da condição clínica do animal é um meio suficiente de determinar a resposta do paciente à oxigenoterapia. A melhoria na cor das mucosas,

diminuição da frequência e esforço respiratório e redução da ansiedade indicam-nos uma resposta favorável à suplementação de O₂.⁵⁰

De forma mais objetiva, a monitorização da oxigenoterapia pode ser realizada através da medição dos gases arteriais e pulsoximetria.

2.8.1.1 - Pulsioximetria

A pulsoximetria é um método simples e não invasivo de monitorização constante ou intermitente da saturação de oxigénio (S_{pO₂}). Este método estima a saturação da hemoglobina, a oxigenação do paciente, mas não avalia o DO₂ ou a perfusão dos tecidos. Consiste na medição, através de espectrofotometria, de duas formas de hemoglobina que circulam no sangue arterial: oxihemoglobina (hemoglobina saturada) e deoxihemoglobina (hemoglobina não saturada). A partir da pulsoximetria é possível extrapolar a pressão parcial de oxigénio (P_{aO₂}).^{47,50}

Num paciente saudável, sem suplementação de oxigénio, (com uma F_{io₂} de 21%) a S_{pO₂} será de 96%, o que corresponde a 80-100mmHg de P_{aO₂}.⁴⁷

Valores da S_{pO₂} inferiores a 93% indicam-nos a necessidade de suplementação em O₂. Uma S_{pO₂} de 90% indica uma hipoxemia severa e consiste numa P_{aO₂} de 60mmHg.^{47, 73} A medição é feita colocando o transdutor nas mucosas (língua, lábio) ou sobre pele fina e não pigmentada (pavilhão auricular, membrana interdigital, prepúcio,...).^{47, 50} Situações de anemia, hipotensão ou vasoconstrição severa podem falsear os valores de S_{pO₂}, inferiores aos reais.⁴⁷

2.8.1.2 - Gasimetria sanguínea

Os gases arteriais medem a P_{aO₂} e a P_ACO₂ no sangue arterial e dá-nos informação suficiente para determinar eficácia da troca gasosa, da suplementação de O₂ e o equilíbrio metabólico ácido-base do paciente.⁵⁰

Os parâmetros avaliados são pH, P_{aO₂}, P_aCO₂, e bicarbonato (HCO₃⁻). Alguns equipamentos também conseguem medir eletrólitos, ureia, creatinina e o lactato.⁴⁷

A amostra de sangue arterial pode ser obtida da artéria femoral, artéria metatarsiana dorsal ou na artéria lingual (paciente anestesiado). O maior problema deste método reside no facto de muitas vezes ser difícil de obter sangue arterial, e por vezes é utilizado sangue venoso.⁴⁷ Os valores de P_{aO₂}, P_aCO₂, pH e bicarbonato no sangue arterial e venoso, encontram-se na tabela 32.

Tabela 32 – Valores de PaO₂, PACO₂, pH e bicarbonato no sangue arterial e venoso. Adaptado de Silvestein, D. *Small Animal Critical Care*³⁷

Parâmetro	Sangue arterial	Sangue venoso (Veia cefálica)
pH	7,40 ± 0,03	7,36 ± 0,02
P _a O ₂	102 ± 7	58 ± 9
P _a CO ₂	37 ± 3	43 ± 3
HCO ₃	21 ± 2	23 ± 1

A oxigenação não pode ser avaliada na gasometria de sangue venoso, apenas em sangue arterial. Um aumento P_aCO₂ indica um comprometimento da capacidade de ventilação e pode resultar num aumento da acidose, alteração do estado mental e vasodilatação. Uma diminuição P_aCO₂ é observada nos pacientes em hiperventilação ou pode indicar uma troca gasosa ineficiente (por exemplo por pneumotórax), como é apresentado na tabela 33.⁴⁷

Tabela 33 - Tabela com valores dos gases arteriais indicativos do problema respiratório e o seu tratamento segundo Manning,A. *Oxygen Therapy and Toxicity, 2002*⁵⁰

P _a O ₂	P _A CO ₂	Problema	Tratamento
<70 mmHg	>45mmHg	Oxigenação insuficiente	Suplementação em O ₂
<60mmHg	>50mmHg	Falência respiratória	Ventilação mecânica

Nas situações em que o paciente se encontra suplementado com O₂ (mascara, entubação traqueal, ...) o valor de P_ACO₂ deve ser cinco vezes superior à F_IO₂ (ex: F_IO₂= 40%, P_aO₂ esperado será P_aO₂=40x5=200mmHg). Qualquer valor inferior indica um problema na troca gasosa.^{47, 50}

2.8.2 - Sistema cardiovascular

O volume sanguíneo é avaliado indiretamente através das medições de pressão arterial, frequência cardíaca, débito urinário e hct.³¹

Nos pacientes em choque a determinação do volume sanguíneo permite-nos determinar a terapêutica a instituir e verificar a sua eficácia. A perfusão dos tecidos, débito cardíaco e resistência vascular periférica podem ser avaliadas de forma indireta através da cor das mucosas e TRC.⁴²

2.8.2.1 - Pressão venosa central (PVC)

A colocação de um cateter venoso central dá valores mais corretos relativamente ao volume sanguíneo, embora não seja específico.^{31, 74} Descreve a pressão sanguínea na veia cava torácica o que reflete a quantidade de sangue que retorna ao coração e a capacidade deste em enviar o sangue para o sistema arterial.⁴⁷ A PVC é influenciada pelo volume de sangue, tónus venoso, função cardíaca e pressão intratorácica.⁴⁷ O acesso mais comum é a veia jugular externa, mas também é possível medir a PVC colocando uma linha central periférica na veia safena lateral (cães) ou medial (gatos).⁴⁷ Pode ser medido através de um transdutor ou manómetro. É útil em situações de uma sobrecarga de volume, pacientes azotémicos ou anúricos com doença cardíaca.⁴⁷ Devem ser realizadas medições seriadas visto que fornecem informação do estado cardiovascular do paciente e permitem ajustar a fluidoterapia, consoante os aumentos observados quando esta é aplicada.⁴⁷ Um aumento na PVC após a administração de cristaloides considera-se que o paciente é responsivo à fluidoterapia, ao invés que numa situação em que a PVC não aumenta, pode sugerir uma difusão rápida dos cristaloides para o espaço intersticial e recomendar o uso de coloides na fluidoterapia.⁴⁷

2.8.3 - Débito urinário

A monitorização do débito urinário pode ser uma ferramenta importante para avaliar o estado de hidratação do paciente. Os valores normais variam entre 1 a 2 mL/Kg/h. Quando o animal apresenta um débito urinário inferior a 0,5 mL/Kg/h, apesar de uma hidratação e perfusão adequada considera-se que está em oligúria. O débito urinário pode ser quantificado de forma aproximada através da colheita de urina durante os passeios, por pesar os absorventes nas jaulas ou diretamente através de um cateter urinário para um sistema de recolha fechado. Este último sistema permite a recolha e a medição contínua de urina, e pode ser comparada com os fluidos administrados a fim de avaliar o balanço hídrico do animal. No entanto, este sistema tem alguns riscos como infeções bacterianas nosocomiais e ascendentes e lesões à uretra. A sua colocação deve ser feita de forma asséptica e retirado o mais depressa possível para evitar infeções secundárias.⁴⁷

A densidade urinária também deve de ser medida e avaliada em conjunto com o débito urinário. Idealmente esta deve ser medida antes da fluidoterapia para permitir uma avaliação mais adequada da função renal.⁴⁷

2.8.4 - Lactato

A medição do lactato permite avaliar a perfusão dos tecidos e oxigenação, prever a resposta à terapêutica nos pacientes críticos e a avaliação da acidose metabólica.⁷⁵ A hiperlactatemia pode resultar de hipoperfusão, falência hepática, sepsis, fluidoterapia com

soluções que contenham lactato, toxinas e medicamentos. É definida com um valor do lactato do plasma acima de 2,5mmol/L.⁴⁷ O lactato é produzido durante a glicólise anaeróbia, pelo que a sua medição pode determinar a gravidade da doença, resposta à terapia e avaliar o prognóstico do paciente.⁷⁵ Dever ser realizadas medições seriadas para avaliar esta evolução, em vez de uma única medição do lactato. Estas medições devem de ser feitas sempre com o mesmo equipamento e com o mesmo método de colheita e processamento.⁷⁵

Num estudo verificou-se que uma diminuição no valor do lactato em 50%, 6 horas após a admissão hospitalar, está relacionada com um aumento taxa de sobrevivência.⁴⁷ A diminuição progressiva dos níveis de lactato sugerem uma melhoria e o aumento implica um pior prognóstico.⁷⁵

Um outro estudo demonstrou que o nível de lactato, aquando da admissão, era significativamente mais alto no grupo dos não-sobreviventes do que dos sobreviventes, embora o valor médio dos não sobreviventes fosse apenas de 2,5mmol/L, pouco acima do valor de referência superior, isto indica que até pequenos aumentos nos valores de lactato podem ser preocupantes e indicar uma atenção redobrada no estado clínico do paciente.⁷⁶ Estes resultados vão de acordo com vários estudos em medicina humana que a hiperlactemia está associada a uma taxa de mortalidade mais elevada.^{74,76}

2.9 - Casos clínicos

Ao longo do período de estágio deram entrada no CHV inúmeros animais em processo de choque. Dos casos acompanhados serão aqui apresentados sete casos clínicos, dos quais seis são cães (*Júnior, Laidy, Nocas, Nala, Vanello e Kitty*) e um é um gato (Gato).

Identificação dos casos clínicos

Tabela 34 – Identificação e anamnese dos casos clínicos.

	Júnior	Laidy	Nocas	Nala	Vanello	Kitty	Gato
Idade	7 meses	11 anos	13 anos	10 anos	16 anos	10 anos	3-4 meses
Sexo e Raça	Macho Sem raça definida	Fêmea Sem raça definida	Fêmea <i>Rottweiler</i>	Fêmea <i>Pittbull</i>	Macho Sem raça definida	Fêmea Boxer	Fêmea Europeu Comum
Peso	23 Kg	15,6Kg	40 Kg	33Kg	30kg	41Kg	1,6Kg
História Progressa	Não vacinado. Desparasitação interna e externa em dia. Tem 2 coabitantes (2 e 10 anos ambos vacinados). Vivem num quintal.	Vacinada. Desparasitada. Tem 1 coabitante. Vivem no campo.	Vacinas em atraso Vive num apartamento. Passeia na rua.	Três dias antes esteve internada no CHV, devido a uma torção-volvo gástrica. Realizou gastropexia e teve alta.	Diagnóstico inicial de doença renal crónica a realizar fluidoterapia. Na ecografia abdominal para estadiamento renal entrou em colapso.	Diagnóstico, um mês antes, de cardiomiopatia dilatada. Iniciou medicação com pimobendano	Desconhecida. Gato de rua.
Motivo da consulta	Há 15 dias com hematoquémia. Hoje 4 episódios de vômito. Prostração e anorexia	Prostração e hipotermia	Prostração, anorexia, abdómen muito dilatado	Prostração severa. Dor abdominal intensa	Colapso	Fraqueza, anorexia e intolerância ao exercício há 1 semana	Mordida por cães. Múltiplas lacerações por mordedura. Prostração e hipotermia

Exame físico

Tabela 35 – Sinais clínicos dos casos durante a entrada do paciente em estado de choque. n/d – Não disponível

	Junior	Laidy	Nocas	Nala	Vanello	Kitty	Gato
FC	150	150	120	136	148	>200	126
FR	40	32	40	40	52	Arfar	88
T°C	39,8°C	36,4°C	39,3°C	35°C	37,8°C	38,5°C	Sem leitura
TRC	<2"	3-4"	<2"	3"	4"	<2"	>4"
Mucosas	Congestionadas	Pálidas	Rosadas	Pálida	Cianóticas	Rosadas	Pálidas
Pulso	Fraco	Fraco	Forte	Fraco	Fraco	Fraco	Fraco
PA	n/d	130/100/80	160/120/100	Sem leitura	n/d	n/d	Sem leitura
Estado mental	Deprimido	Deprimido	Alerta	Estupor	Deprimido	Deprimido	Coma
Glicémia	82 mg/dL	-	--	--	121 mg/dL	--	82 mg/dL

Primeira abordagem

Tabela 36 – Descrição dos procedimentos realizados na primeira abordagem ao paciente em choque. Hct – hematócrito; IV – intravenoso; PO – per os

	Junior	Laidy	Nocas	Nala	Vanello	Kitty	Gato
Oxigênio	---	Flow by	Entubação traqueal	Entubação traqueal	Flow by	Flow by	Máscara de oxigênio
Exames Complementares	Hemograma Leucopénia: 3,5x10 ⁹ /L Bioquímicas Albumina: 2,4 g/dL	Hemograma 1º Hct 40% 2º Hct 36% Raio X – alguma perda de definição a nível abdominal Ecografia – líquido abdominal livre (hemoabdomen) e neoplasia esplênica	Raio X – Torção gástrica Hemograma Leucocitose: 18,6x10 ⁹ /L Hct 33,2% Bioquímicas ALP – 295 (47-254) Lactato – 3,20 mmol/L pH – 7,35	Hemograma Leucopénia 5,5x10 ⁹ /L Ecografia – líquido abdominal livre	Realizados anteriormente: Hemograma normal Bioquímicas Creatinina: 4 mg/dl Ureia: 62,3 mg/dl No momento do colapso: Ecocardiografia: →Efusão pericárdica	Bioquímicas ECG Raio X Ecocardiografia	Ecografia – presença de bexiga. Sem líquido abdominal livre
Diagnóstico	Gastroenterite vírica hemorrágica	Neoplasia esplênica	Torção volvo-gástrica	Rutura gástrica e peritonite	Efusão pericárdica e tamponamento cardíaco	Cardiomiopatia dilatada com fibrilhação atrial e Edema Pulmonar	Múltiplas lacerações. Gato em choque
Tipo de fluidos	LR e Tetraspan	LR e Transfusão de concentrado de eritrócitos	NaCl 0,9%	NaCl 0,9% e Tetraspan	---	--	NaCL 0,9%
Doses Cristaloides Isotônicos	1º bólus de 20 mL/Kg durante 30 min	Bólus 10 mL/Kg durante 30 min. Taxa 10 mL/Kg/h durante a cirurgia	Três bólus 20ml/Kg Durante 20 minutos. Taxa 10 mL/Kg/h durante a cirurgia	Dois bólus 10 mL/Kg Durante 20 minutos. Taxa 10 mL/Kg/h durante a cirurgia	--	--	Dois bólus 10 mL/Kg durante 20 min. Bólus 5 mL/Kg durante 20 minutos
Dose coloides	5 mL/Kg durante 15 minutos	Transfusão de concentrado de eritrócitos	--	Bólus coloides 4 mL/Kg durante 15 minutos. Depois infusão continua a 1 mL/Kg/hora	--	--	
Procedimentos realizados		Esplenectomia Sedação: Diazepam 0,2 mg/Kg IV Metadona 0,5 mg/Kg IM Indução: Propofol Manutenção: Sevoflurano	Gastropexia e Esplenectomia (massa esplênica descoberta intraoperatória) Sedação: Diazepam 0,2 mg/Kg IV Metadona 0,5 mg/Kg IM Indução: Propofol Manutenção: Sevoflurano	Gastrorrafia e lavagem abdominal Sedação: Midazolam Morfina Indução: Propofol Manutenção: Sevoflurano	Pericardio-centese ecoguiada		Aquecimento com botijas quentes e termo-ventilador, devido à hipotermia

	Junior	Laidy	Nocas	Nala	Vanello	Kitty	Gato
Medicação introduzida	Ceftriaxona 30 mg/Kg IV a cada 12 horas	Cefazolina 22 mg/Kg intra-operatória IV	Cefazolina 22 mg/kg intra-operatória IV	Ceftriaxona 22 mg/Kg duas vezes ao dia, IV	--	Pimobendano 0,25 mg/kg PO a cada 12 horas	Cefazolina 22 mg/Kg IV
	Metronidazol 2 mL/Kg IV a cada 12 horas	Buprenorfina 0,02 mg/Kg IV a cada 6 horas	Buprenorfina 0,02 mg/Kg IV a cada 6 horas	Metronidazol 2 mL/Kg, duas vezes ao dia, IV		Enalapril 0,5 mg/Kg PO a cada 24 horas.	Buprenorfina 0,02 mg/Kg IV a cada 6 horas
	Enrofloxacin 5 mg/Kg IV a cada 24 horas			Buprenorfina 0,02 mg/Kg IV, a cada 6 horas.		Furosemida 2 mg/Kg PO a cada 12 horas Diltiazem 1 mg/kg PO a cada 12 horas.	

Reavaliação após a primeira abordagem e fluidoterapia de manutenção

Tabela 37 - Sinais clínicos dos casos após os procedimentos realizados para a estabilização do paciente e fluidoterapia de manutenção aplicada. TM – Taxa de manutenção

	Junior	Laidy	Nocas	Nala	Vanello	Kitty	Gato
FC	140	144	120	132	120	140	120
FR	40	28	Arfar	28	40	40	80
T°C	39,1°C	36,6°C	39,3°C	38,3°C	37,8°C	38°C	32,5°C
Pulso	Fraco	Fraco	Forte	Forte	Fraco	Forte	Fraco
Mucosas	Congestionadas	Pálido	Rosadas	Rosadas	Pálido	Rosadas	Pálido
PA	n/d	S-170; M- 120; D-95	S-160; M- 105 D-80	S-150; M- 100 D-80	S-130; M- 100; D-90	n/d	Sem leitura
TRC	<2"	3"	<2"	2"	<2"	<2"	n/d
Fluidoterapia	1 + ½ TM= 47,4 mL/h cristaloides isotônicos 0,8 mL/Kg/h de coloides	2 TM= 44 mL/h cristaloides isotônicos	1 + ½ TM= 80 mL/h cristaloides isotônicos	2 TM=88 mL/h de cristaloides isotônicos 0,8 mL/Kg/h de coloides	2TM= de cristaloides isotônicos	--	2TM= 9,8 mL/h Realizou um bólus 2 mL/Kg durante 15 minutos de coloides

Evolução clínica dos casos clínicos

Tabela 38 – Evolução clínica do paciente durante e após a abordagem inicial ao paciente. Sinais clínicos e resultados de análises desde a ressuscitação até à alta do paciente. FC – frequência cardíaca; FR – frequência respiratória

	Junior	Laidy	Nocas	Nala	Vanello		
Exames complementares	<p>2º dia de internamento</p> <p>Hemograma Leucopénia: 3,5 x10⁹/L Hct: 38%</p> <p>Bioquímicas Albumina: 1,7 g/dL</p> <p>5º dia de internamento K⁺: 2,6 mEq/L</p>	<p>Envio da massa para Histopatologia para laboratório externo</p> <p>Hemangios-sarcoma</p> <p>2º dia de internamento</p> <p>Hemograma Hct: 25% Leucocitose: 26,7x10⁹/L</p>	<p>Envio da massa para Histopatologia para laboratório externo</p> <p>Hemangios-sarcoma</p>	<p>2º dia de internamento</p> <p>Bioquímicas Albumina: 1,9 g/dL</p> <p>3º dia de internamento</p> <p>Bioquímicas Albumina: 1,8 g/dL</p>	<p>Ecocardiografia</p> <p>→ Neoplasia no átrio direito</p>	<p>ECG - normal</p> <p>Bioquímicas</p>	<p>Raio x – sem alterações significativas</p>
Medicação	<p>Ceftriaxona 30 mg/Kg IV a cada 12 horas</p> <p>Metronidazol 2 mL/Kg IV a cada 12 horas</p> <p>Clindamicina 10 mg/Kg IV a cada 12 horas</p> <p>Maropitant</p> <p>Ranitidina 1 mg/Kg IV a cada 12 horas</p>	<p>Cefazolina 20 mg/Kg, IV a cada 12 horas</p> <p>Buprenorfina 0,02 mg/Kg, IV, a cada 6 horas</p>	<p>Cefazolina 20 mg/Kg a cada 12 horas</p> <p>Buprenorfina 0,02mg/Kg, IV, a cada 6 horas</p>	<p>Ceftriaxona 22 mg/Kg, IV, a cada 12 horas</p> <p>Metronidazol 2 mL/Kg, IV, a cada 12 horas.</p> <p>Buprenorfina 0,02mg/Kg IV, a cada 6 horas.</p> <p>Ao 3º dia iniciou Clindamicina</p>	<p>Iniciou protocolo de quimioterapia com Prednisolona e Doxorubicina.</p>		
Evolução clínica	<p>Ao 2º e 3º dia teve diversos episódios de vômito e diarreia. Os sinais clínicos foram variando da seguinte forma:</p> <p>FC: 140-210 FR: 36-40 T:38,4°C – 39°C Pulsos periféricos fracos Mucosas pálidas Estupor</p> <p>As perdas foram repostas em bólus de 20 mL/Kg de cristaloides isotónicos durante 30</p>	<p>Ao 2ª dia atingiu a normotermia T: 38,2°C. FC: 80-120 bpm FR: 24 rpm Pulso forte</p> <p>Comeu com apetite</p>	<p>Após 12 horas da cirurgia entrou em taquicardia:</p> <p>FC: 220 bpm. PAS:120; PAM:100 PAD: 75</p> <p>Realizou bólus de cristaloides 10 mL/Kg em 20 minutos.</p> <p>FC: 136 bpm; PAS: 164 PAM: 116 PAD: 97</p> <p>Ao fim de 6 horas voltou a entrar em taquicardia.</p>	<p>2º dia de internamento: Anorexia, prostração, estado mental deprimido.</p> <p>3º dia de internamento: Edemas periféricos, mucosas pálidas, pulso fraco, FC: 120 bpm T: 39,1°C Sem leitura de pressões</p> <p>4º dia de internamento: Mantém edemas. Interrompe dos cristaloides. Manutenção dos coloides.</p>	<p>Paragem cardiorespiratória na terceira pericardiocentes e, 36 horas após a primeira.</p>	--	<p>Após bólus de coloides</p> <p>FC: 200 bpm FR: 36 T: 35,4°C Glicémia : 96 mg/dL</p> <p>Estável durante, aproximadamente 2 horas. Voltou a entrar hipotermia. Entrou em hipoglicémia (<20 mg/dL). Fez paragem cardio-respiratória</p>

	Junior	Laidy	Nocas	Nala	Vanello	Kitty	Gato
	<p>minutos. Foram realizados mais dois bólus de coloides a 10 mL/Kg durante 20 minutos.</p> <p>Ao 4º dia de internamento FC: 126 FR: 24 T: 38,6°C Mucosas pálidas Pulso fraco</p> <p>Teve três episódios de diarreia e vômito. Por cada perda realizou 20 mL/Kg de cristaloides isotônicos durante 30 minutos. E no final foram realizados mais 2 bólus de coloides a 2 mL/Kg durante 15 minutos.</p> <p>Ao 6º dia de internamento FC:83 FR: 12 T:38,5°C Alerta Interrompeu coloides</p> <p>8º dia de internamento Recuperou apetite.</p> <p>9º dia de internamento Interrompe fluidoterapia</p>		<p>Alterou Buprenorfina para Metadona 0,5 mg/Kg. Após alteração do analgésico a frequência cardíaca normalizou: 88 bpm</p>	<p>Alimentação forçada</p> <p>5º dia de internamento: Sem edemas. Alimentação forçada. Retoma cristaloides (1 TM)</p> <p>6º dia de internamento: Interrompe coloides. Mantém cristaloides. Mostra interesse pela comida. FC: 100 bpm T: 38,3°C Pulso Forte</p> <p>7º dia de internamento: Apetite normal. Interrompe fluidoterapia</p>			
Alta	<p>Ao 10º dia: Amoxicilina com Ácido clavulânico 20 mg/Kg, PO, a cada 12 horas</p> <p>Metronizadol 15 mg/Kg, PO, a cada 12 horas</p>	<p>48 horas após cirurgia: Cefalexina 20 mg/kg, PO, a cada 12 horas, durante 7 dias.</p>	<p>48 horas após cirurgia: Cefalexina 20 mg/kg, PO, a cada 12 hoas, durante 7 dias. Tramadol 3 mg/kg, PO, a cada 12 horas, durante 3 dias.</p>	<p>Ao 10º dia: Clindamicina 10 mg/kg, PO, a cada 12 horas, durante 7 dias. Cefalexina 20 mg/kg, PO, a cada 12 horas, durante 7 dias.</p>	--	--	--

Discussão

Dos casos clínicos relatados, todos eles apresentavam alterações dos principais sinais clínicos da perfusão: frequência cardíaca, qualidade do pulso, TRC, cor das mucosas, temperatura e estado mental. A avaliação destes parâmetros permite ao clínico determinar a existência de hipoperfusão e realizar um plano de tratamento adequado a cada paciente. Em medicina humana cada hora de atraso na recuperação da frequência cardíaca, pressão arterial e TRC está associada a um aumento da taxa de mortalidade nestes pacientes.⁴⁸

A abordagem ao paciente em choque depende da etiologia do choque (trauma, doença crítica, neoplasia, etc...), do estado cardiovascular e alterações hemodinâmicas. Cada paciente foi avaliado em termos de sinais clínicos e foram realizados exames complementares de diagnóstico (hemograma, radiografia, ecografia) a fim de auxiliar o diagnóstico e poder aplicar o tratamento diretamente à causa.

A fluidoterapia tem que ser adaptada a cada paciente, a nível individual, avaliando sempre os sinais de perfusão do animal para poder ser corrigida e adaptada o mais rapidamente possível. Não é possível determinar um plano de fluidoterapia para todos os pacientes em choque ou com tipos de choque semelhantes, pois tal como descrito na tabela 37, no mesmo paciente pode ocorrer mais do que uma alteração hemodinâmica e mesmo dentro do mesmo tipo de choque a quantidade de fluidos total a administrar vai depender do paciente e da severidade do caso.^{23,58,77} A escolha do tipo de fluidos a administrar ainda permanece controversa, como podemos observar na tabela 36, pois não existem ensaios clínicos suficientes que possam provar ou contrariar a eficácia de um determinado fluido ou combinação de fluidos sobre outros.⁵³

Considera-se que a ressuscitação está completa quando a acidose dos tecidos está resolvida, através da reposição do DO_2 , e é restaurado o normal metabolismo celular.²³

Após a identificação do estado de choque no paciente, deve ser iniciado o protocolo ABC. A oxigenoterapia aplicada aos diversos casos tem como objetivo aumentar o DO_2 aos diversos tecidos, a fim de diminuir as lesões geradas pela hipóxia.^{50,78} Todos os pacientes, inicialmente, receberam a oxigenoterapia com um sistema de máscara de oxigénio. No entanto, os casos em que os pacientes ficaram relutantes ou mais stressados devido à presença da máscara, optou-se pelo sistema livre, com administração de oxigénio em frente ao paciente (*flow by*). Os casos que seguiram para cirurgia, como a “Nocas”, “Laydi” e “Nala”, foram posteriormente entubados.

De seguida, de forma a restaurar o volume intravascular e a perfusão dos tecidos a cada paciente, foram administrados fluidos por via endovenosa. A cada paciente o tipo de fluidos e taxas de fluidoterapia foram aplicadas consoante o estado cardiovascular de cada animal, e a resposta do mesmo à fluidoterapia.^{23,48,57,58,77}

Os pacientes que apresentavam sinais de choque hipovolémico iniciaram 25% da dose de choque (80 mL/Kg/h), de cristaloides isotónicos, durante 20 minutos. Após o bólus os

animais foram reavaliados e conforme a recuperação dos sinais clínicos a fluidoterapia foi ajustada.

No caso do “Junior”, após o bólus de cristaloides foram acrescentados coloides, de 5 mL/Kg em 15 minutos, com o objetivo de aumentar a pressão oncótica, visto que este animal apresentava história de perdas por vômitos e diarreia.⁵⁸ O “Junior” apresentava taquicardia, taquipneia e mucosas hiperêmicas, estando numa fase compensada do choque distributivo. Ainda apresentava os quatro critérios de SIRS com FC superior a 120 bpm, FR superior a 40, temperatura de 39,8°C e leucopénia de $4,5 \times 10^9/L$.³⁷

A “Nala” devido à rutura gástrica e consequente peritonite desenvolveu inicialmente um choque hipovolémico por perda de fluidos para a cavidade peritoneal. Na abordagem inicial apresentava taquicardia, taquipneia, hipotermia, mucosas pálidas, pulso fraco e estado mental em estupor, o que indica que se encontrava numa fase descompensada ou irreversível do choque.²² Foram administrados bólus de cristaloides (10 mL/Kg) e coloides (4 mL/Kg) de forma a permitir um aumento do volume intravascular e manutenção do fluido no espaço intravascular, devido ao efeito de oclusão endotelial dos coloides, embora nos estados inflamatórios o efeito dos coloides esteja por vezes descrito como prejudicial para o paciente.^{23,53,57,79}

No caso da “Laydi”, o estado geral foi-se deteriorando, pelo que foram realizados dois hemogramas de controlo, com um intervalo de 3 horas, havendo um decréscimo no segundo hematócrito e foi realizado um segundo exame ecográfico abdominal que demonstrou uma maior quantidade de líquido abdominal livre, que foi identificado como sendo sangue. Estes dois parâmetros indicam a existência de uma hemorragia ativa. O bólus de fluidos de cristaloides isotónicos, foi de 10 mL/Kg, durante 30 minutos, ou seja uma menor quantidade de volume administrado em comparação com os casos de hipovolémia sem hemorragia associada. Nestes casos, é administrada uma menor quantidade de volume fluidos a fim de evitar uma exacerbação da hemorragia, ao mesmo tempo que se mantém a perfusão dos tecidos.^{23,63} A hemorragia requer uma intervenção rápida no controlo da mesma, visto ser uma situação de diminuição do volume intravascular por perda de sangue total, onde ocorre perda de eritrócitos, proteínas e fatores de coagulação.²³ Desde modo, antes da cirurgia, foi realizada uma transfusão de concentrado de eritrócitos, de modo a fornecer a unidade de transporte de oxigénio aos tecidos (eritrócitos). Embora a transfusão esteja recomendada em cães com um Hct inferior a 21%, no caso da “Laydi”, visto o rápido declínio do estado clínico do paciente e a contínua perda de sangue, até ao início da cirurgia e durante a mesma, iniciou-se a transfusão de modo a diminuir os efeitos deletérios da perda de volume intravascular total até ao controlo completo da hemorragia. A esplenectomia resolveu a hemorragia, visto que esta tinha origem na neoplasia esplénica.⁸⁰

Os pacientes em choque distributivo, “Nala”, “Nocas” e “Junior” receberam fluidoterapia face à etiologia do choque. A “Nocas” apresentava sinais clínicos de choque na fase compensada. A identificação da DVG, a rápida administração de fluidoterapia e a resolução cirúrgica evitaram a progressão do choque. Devido à compressão dos vasos, ocorre uma má

distribuição do fluxo sanguíneo que, apesar do volume vascular adequado, existe estase sanguínea e aumento da pré-carga no coração.^{24,34} A fluidoterapia de ressuscitação consistiu num total de 3 bólus de 20 mL/Kg (25% da dose de choque) até ao momento da cirurgia onde foi administrada uma taxa de 10 mL/Kg/h de forma a manter a perfusão dos tecidos.⁸⁰ Durante a cirurgia foi encontrada uma massa esplénica roturada e, conseqüente hemoabdomen, o que revelou que os sinais de choque presentes também eram reflexo da perda do volume intravascular. Foi realizada a esplenectomia para a remoção da neoplasia e controlando assim a hemorragia. A fluidoterapia foi ajustada, e foram repetidos bólus de cristaloides, consoante os sinais clínicos do paciente.

A “Nala” e o “Junior” apresentaram sinais que choque distributivo séptico por ação das citocinas inflamatórias libertadas devido à rutura gástrica da “Nala” e às lesões gastrointestinais e conseqüente translocação bacteriana no caso do “Junior”.^{33,81,82,83}

Após a cirurgia da “Nala”, devido à perda do conteúdo gastrointestinal e da inflamação sistémica existente devido à rutura gástrica e à peritonite, o paciente desenvolveu hipoalbuminemia, por perda de fluidos ricos em proteínas. Como as proteínas são responsáveis pela pressão oncótica no interior do vaso, a abordagem consiste na manutenção da COP com recurso à administração de coloides, a fim de evitar o extravasamento de mais fluidos.⁵⁴ Os coloides permitem o aumento e manutenção da COP, pelo que foi realizada uma infusão contínua de coloides sintéticos (0,8 mL/Kg/h) enquanto se recuperavam os níveis de albumina através da alimentação. Com o surgimento de edema periférico, suspendeu-se a administração de cristaloides visto possuírem uma maior capacidade de difusão para o espaço intersticial. A ausência de vômito permitiu retomar a alimentação, que conjuntamente com a infusão contínua dos coloides assegurou manutenção da pressão oncótica, evitando uma maior perda de fluidos. O aumento dos níveis de albumina diminuiu a formação dos edemas, visto que, a albumina possui um maior efeito de manutenção da COP do que os coloides sintéticos.⁵⁵

Nos pacientes em choque distributivo, com a presença de um foco séptico, foi iniciada antibioterapia. A terapia consistiu em ceftriaxona com metronidazol, de modo a permitir uma cobertura alargada do espetro.⁶⁹ O metronidazol tem efeito sobre os agentes anaeróbios e a ceftriaxona tem ação contra os restantes agentes. No “Junior” ainda foi acrescentada clindamicina.⁷¹

Os pacientes em choque cardiogénico, o “Vanello” e a “Kitty” deram entrada no CHV devido a episódios de fraqueza. O “Vanello” apresentou-se subitamente dispneico e cianótico, durante a manipulação na realização de um exame, enquanto a “Kitty”, com um diagnóstico prévio de cardiomiopatia dilatada, demonstrou intolerância progressiva ao exercício o que nos pode indicar um agravamento da situação cardíaca existente.²⁷ A situação aguda do “Vanello” levou ao início da oxigenoterapia, de modo a melhorar a saturação de oxigénio e à realização de uma ecocardiografia, de modo a determinar a origem da dispneia (cardíaca ou pulmonar). O pericárdio não é muito complacente, pelo que um rápido aumento da pressão intra pericárdica e que excede as pressões diastólicas cardíacas não permite o enchimento do ventrículo direito

e posteriormente do esquerdo, ocorrendo assim o tamponamento cardíaco, com consequente diminuição do débito cardíaco.⁸⁴ Deve de ser realizada uma pericardiocentese, de modo a aliviar a pressão intra pericárdica e a permitir o normal enchimento das camaras cardíacas e a restauração do débito cardíaco.⁸⁴

A “Kitty” tinha um diagnóstico prévio de cardiomiopatia dilatada e apresentava sinais de hipoperfusão, com estado mental deprimido, pulso fraco e aumento do TRC. A cardiomiopatia dilatada é caracterizada pela dilatação do ventrículo esquerdo e direito, o que causa uma disfunção do miocárdio durante a sístole com consequente diminuição do débito cardíaco.⁸⁵ De modo a avaliar a progressão da doença foi realizada uma ecocardiografia e um ECG onde foi observada fibrilhação atrial. O tratamento tem como objetivo melhorar a função cardíaca, o que resulta na melhoria do volume de ejeção e débito cardíaco, saindo assim o animal do estado de choque. Foi iniciado diltiazem (1 mg/Kg PO a cada 12 horas) para controlo da fibrilhação arterial e furosemida devido ao edema pulmonar (2 mg/Kg PO a cada 12 horas), enalapril (0,5 mg/Kg PO a cada 24 horas) e pimobendano (0,25 mg/Kg Po a cada 12 horas). O pimobendano têm um efeito inotrópico positivo, ou seja aumenta a força contrátil do miocárdio, de modo a restaurar a função cardíaca e débito cardíaco.⁸⁶

Nestes dois casos não foi aplicada fluidoterapia com o intuito de manter a perfusão, visto que existe o risco de um aumento da pré-carga sobre o coração (levando a edema pulmonar), o que pode mesmo agravar a condição cardíaca do animal.²³ O “Vanello”, após a pericardiocentese, manteve a fluidoterapia a duas taxas de manutenção devido à existência da azotémia e de modo a melhorar a perfusão renal.

O “Gato” deu entrada no CHV, devido a um trauma agudo. Apresentava bradicardia, que é um sinal comum da fase irreversível do choque em cães, mas nos gatos pode surgir em qualquer fase.^{35,40} A não leitura da PA e da temperatura, por parte dos equipamentos, sugere uma hipotensão severa, em conjunto com o pulso fraco, mucosas pálidas e estado mental em comatoso, apontam para uma fase descompensada ou irreversível do choque em gatos.^{37, 40}

A fluidoterapia foi iniciada, e ao mesmo tempo procedeu-se ao aquecimento do animal, visto que este se encontrava em hipotermia (<32°C).⁴⁰ A fluidoterapia consistiu na administração de dois bólus de cristaloides isotónicos (NaCl 0,9%) de 10ml/kg durante 20 minutos, sem grandes alterações nos sinais clínicos.^{23,45} A hipotermia nos gatos agrava a situação já existente da bradicardia pois não permite a estimulação das vias simpáticas, responsáveis pela resposta à diminuição da perfusão⁴⁰. Quando a temperatura do paciente atingiu os 35°C, verificou-se uma melhoria nos sinais clínicos.

Conclusão

O estágio curricular no CHV comprovou ser uma excelente opção para iniciar a minha carreira, consolidar e aprofundar conhecimentos e desenvolver capacidades técnicas. Tive a oportunidade de trabalhar em conjunto com profissionais que apostam na aquisição e troca de novos conhecimentos, investigação, utilização de novas tecnologias, discussão de casos e rigor. Foi-me dada a oportunidade de desenvolver esses conceitos e de os colocar em prática através da realização de consultas e de diferentes exames complementares, desde laboratoriais a imagiológicos, como endoscopia e TAC, e de acompanhar diversas cirurgias.

O trabalhar num regime de turnos e alternando entre o dia e a noite foi útil para entrar em contato e saber lidar com os mais diversos cenários de trabalho de um Hospital Veterinário, seja nas consultas, na realização de exames complementares, ou no regime de urgência. Este último cenário é particularmente importante pelo facto de ser uma situação onde é necessário saber tomar decisões num curto espaço de tempo e sobre pressão. Foi esta mesma importância que me levou à escolha do tema “Estabilização do paciente em choque e monitorização nas primeiras 24 horas”, que me permitiu adquirir uma maior compreensão desta síndrome que surge com tanta frequência nos centros de atendimento médico veterinário.

A capacidade de avaliação e atuação do médico veterinário nestas situações, deve de ser o mais rápida e eficaz visto que cada momento que passa sem qualquer tipo de atuação médica a hipotensão, característica desta síndrome, e conseqüente hipoperfusão pode levar ao desenvolvimento de MODS e à morte do animal. Após a identificação do choque e da possível causa o tratamento deve de ser o mais específico para o paciente possível. A monitorização e os equipamentos de monitorização constituem um papel fundamental no tratamento do paciente crítico, pois vai permitir avaliar a eficácia do tratamento instituído, considerar alterações ao plano de tratamento como o acrescento de terapia vasopressora e determinar o prognóstico do paciente. A monitorização constante também permite antecipar ou identificar inicialmente alguns mecanismos pato fisiológicos o que permite uma aplicação de tratamento precoce e evita a progressão do síndrome, que detêm mais efeitos deletérios.

Bibliografia

1. Dias P (2008). Controlo de helmintoses gastrointestinais em cães. Tese de mestrado integrado em Medicina Veterinária. Universidade Nova de Lisboa.
2. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD.(2010) WSAVA Guidelines for the Vaccination of Dogs and Cats. *J Small Anim Pract.*;
3. Welborn L V., DeVries JG, Ford R, et al. (2011) AAHA Canine Vaccination Guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc.* p.1-42.
4. Schultz RD, Thiel B, Mukhtar E, Sharp P, Larson LJ. (2010) Age and long-term protective immunity in dogs and cats. *J Comp Pathol.* 142 Suppl :S102-S108.
5. Despacho n.º11496/2013. *Diário da República* 2013. Direção Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa
6. Portaria N.º 264/2013. *Diário da República* 2013. Direção Geral de Alimentação e Veterinária. 2013:4888-4893.
7. Guaguère E. (200) Diagnostic Approach. In: *A Practical Guide to Feline Dermatology.* Merial; ISBN 1405198966 pp. 12-15.
8. Perry R, Tutt C. (2015) Periodontal disease in cats: Back to basics - with an eye on the future. *J Feline Med Surg.* **17**(1) :45-65.
9. Bazelle J, Watson P. (2014) Pancreatitis in cats: is it acute, is it chronic, is it significant? *J Feline Med Surg.***16**(5):395-406.
10. Armstrong PJ, Williams DA.(2012) Pancreatitis in cats. *Top Companion Anim Med.* **27**(3) :140-147.
11. Thomas WB. (2010) Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* **40**(1) :161-179.
12. Nelson RW, Couto CG (2013). Oncology. In: *Small Animal Internal Medicine*;Elsevier, ISBN 9780323086820 pp.1126-1127.
13. Hawkins EC. (2014) Clinical Manifestations of the Pleural Cavity and Mediastinal Disease. In: *Small Animal Internal Medicine.* 5th ed.; eds Couto CG, Nelson RW. p.337.

14. Ros L, Holst BS, Hagman R. (2014) A retrospective study of bitches with pyometra, medically treated with aglepristone. *Theriogenology* **82**(9) :1281-1286.
15. Volmer PA, Meerdink GL (2002). Diagnostic toxicology for the small animal practitioner. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.***32**(2) :357-365.
16. Gupta R. (2012) *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*. ISBN 0123859271
17. Berny P, Caloni F, Croubels S, et al.(2010) Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion animals. *Vet J.* **183**(3):.255-259.
18. Valchev I, Binev R, Yordanova V, Nikolov Y. (2008) Anticoagulant rodenticide intoxication in animals - A review. *Turkish J Vet Anim Sci.***32**(4):237-243.
19. O'Neill DG, Elliott J, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC. (2011) Chronic kidney disease in dogs in UK veterinary practices: prevalence, risk factors, and survival. *J Vet Intern Med.* **27**(4):814-821.
20. Tobias K, Jonhston S.(2012) *Veterinary Surgery: Small Animal - Section XI*. In: *Veterinary Surgery: Small Animal*.eds Tobias K, Jonhston S, ISBN 9781437707465, pp.1874.
21. Porter AE, Rozanski E a, Sharp CR, Dixon KL, Price LL, Shaw SP.(2014) Evaluation of the shock index in dogs presenting as emergencies. doi:10.1111/vec.12076.Evaluation.
22. Moore KE, Murtaugh RJ.(2001) Pathophysiologic characteristics of hypovolemic shock. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.***31**(6):1115-1128.
23. Driessen B, Brainard B.(2006) Fluid therapy for the traumatized patient. *J Vet Emerg Crit Care.* **16**(4):276-299.
24. De Laforcade AM, Silverstein DC. (2009) Shock. In: *Small Animal Critical Care* ed Silverstein, Deborah C.; Hopper K., 1st ed, ISBN 9781416025917, pp.41.
25. Fletcher DJ.(2011) Shock: Pathophysiology & Treatment. In: *Comunicação Oral Em Congresso Latinoamericano de Emergência y Cuidados Intensivos*, Santiago de Chile.
26. Brown A, Mandell D.(2009) Cardiogenic Shock. In: *Small Animal Critical Care* ed Silverstein, Deborah C.; Hopper K. 1st ed.;ISBN 9781437707465, pp.146.
27. Côté E.(2001) Cardiogenic shock and cardiac arrest. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* **31**(6):1129-1145.

28. King L, Boag A.(2007) *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*, ISBN 9780905214883.
29. Kemp SF, Lockey RF. (2002) Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. *J Allergy Clin Immunol.* **110**(3):341-348.
30. Boller E, Otto CM. (2009) Sepsis. In: *Small Animal Critical Care*. ed Silverstein, Deborah C.; Hopper K, 1st ed. ISBN 9781437707465;pp. 454-458.
31. Brady CA, Otto CM.(2001) Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sepsis, and Multiple Organ Dysfunction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* **31**(6):1147-1162.
32. Boller E, Otto CM. (2009) Septick Shock. In: *Small Animal Critical Care* ed Silverstein, Deborah C.; Hopper K, 1st ed ISBN 9781437707465, pp.459.
33. Declue a. E, Sharp CR, Harmon M. (2012) Plasma Inflammatory Mediator Concentrations at ICU Admission in Dogs with Naturally Developing Sepsis. *J Vet Intern Med.* **26**(3):624-630.
34. Sharp CR, Rozanski A.(2014) Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs. *Top Companion Anim Med.***29**(3):67-70.
35. Boag AK, Hughes D.(2005) Assessment and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* **35**(2):319-342.
36. Simmons J, Whol J. (2009) Hypotension. In: *Small Animal Critical Care*, ed Silverstein, Deborah C.; Hopper K 1st ed, ISBN 9781437707465; pp.27-30.
37. Silverstein, Deborah C.; Hopper K. *Small Animal Critical Care*. Saunders Elsevier; 2009.
38. Sethi A, Sharma P, Mohta M, Tyagi a.(2003) Shock–A short review. *Indian J Anesth.*
39. Guarini S, Altavilla D, Cainazzo MM, et al.(2003) Efferent vagal fibre stimulation blunts nuclear factor-kB activation and protects against hypovolemic hemorrhagic shock. *Circulation.* **107**(8):1189-1194.
40. Kirby R.(2001) *Cats in Shock Survival of the Fittest..*
41. De Laforcade AM. (2009) Systemic Inflammatory Response Syndrome. In: *Small Animal Critical Care* ed Silverstein, Deborah C.; Hopper K, 1st ed. ISBN 9781437707465 ;pp.46-48.

42. Hackett TB. (2011) Introduction to Multiple Organ Dysfunction and Failure. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* **41**(4):703-707.
43. Johnson V, Gaynor A, Medicine DI, Daniel L, Rozanski E. (2004) Multiple organ dysfunction syndrome in humans and dogs. *J Vet Emerg Crit Care.* **14**(3):158-166.
44. Rozanski E, Chan D.(2009) ARDS and ALI. In: *Small Animal Critical Care* ed Silverstein, Deborah C.; Hopper K, 1st ed. ISBN 978143770746; pp.102-104.
45. Rudloff E, Kirby R.(2001) Colloid and crystalloid resuscitation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* **31**(6):1207-1229.
46. Stephen J. Birchard, and Robert G. Sherding.(2006) In: *Saunders Manual of Small Animal Practice.* 3rd ed. ISBN 9780721604220 Saunders Elsevier.
47. Pachtinger G. (2013) Monitoring of the emergent small animal patient. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* **43**(4):705-720.
48. Silverstein DC, Kleiner J, Drobatz KJ.(2012) Effectiveness of intravenous fluid resuscitation in the emergency room for treatment of hypotension in dogs: 35 cases (2000-2010). *J Vet Emerg Crit Care.* **22**(6):666-673.
49. Silverstein DC. (2009) Triage. In: *Small Animal Critical Care* ed Silverstein, Deborah C.; Hopper K., 1st ed. ISBN 978143770746; pp. 5-8.
50. Manning AM. (2002) Oxygen Therapy and Toxicity. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* **32**(5).
51. Hopper K, Powell LL. (2013) Basics of mechanical ventilation for dogs and cats. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* **43**(4):955-969.
52. Sumner C, Rozanski E. (2013) Management of respiratory emergencies in small animals. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* **43**(4):799-815
53. Cazzolli D, Prittie J. (2015) The crystalloid-colloid debate: Consequences of resuscitation fluid selection in veterinary critical care. *J Vet Emerg Crit Care.***25**(1):6-19.
54. Woodcock TE, Woodcock TM. (2012) Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: An improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth.* **108**(3):384-394.

55. Adamik KN, Yozova ID, Regenscheit N. (2015) Controversies in the use of hydroxyethyl starch solutions in small animal emergency and critical care. *J Vet Emerg Crit Care.* 2015;**25**(1):20-47
56. Reitsma S, Slaaf DW, Vink H, van Zandvoort MAMJ, oude Egbrink MGA.(2007) The endothelial glycocalyx: composition, functions, and visualization. *Pflugers Arch*;**454**(3):345-359.
57. Mazzaferro E, Powell LL. (2013) Fluid therapy for the emergent small animal patient: Crystalloids, colloids, and albumin products. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* **43**(4):721-734.
58. Davis H, Jensen T, Johnson A, et al. (2013) 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* **49**(3):149-159.
59. Garzon AA, Cheng C, Lerner B, Lichtenstein S, Karlson KE. (1967) Hydroxyethyl starch (HES) and bleeding. An experimental investigation of its effect on hemostasis. *J Trauma.***7**(5):757-766.
60. Karlson KE, Garzon AA, Shaftan GW, Chu CJ. (1967) Increased blood loss associated with administration of certain plasma expanders: dextran 75, dextran 40, and hydroxyethyl starch. *Surgery.* **62**(4):670-678.
61. Kozek-Langenecker SA. (2005) Effects of hydroxyethyl starch solutions on hemostasis. *Anesthesiology.* **103**(3):654-660.
62. Dellinger R, Levy M, Rhodes A. (2013) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012;**41**(2):580-637.
63. Sallum EA, Sinozaki S, Calil AM, et al. (2010) Blood loss and transcapillary refill in uncontrolled treated hemorrhage in dogs. *Clinics.***65**(1):67-78.
64. Beloncle F, Meziani F, Lerolle N, Radermacher P, Asfar P. (2013) Does vasopressor therapy have an indication in hemorrhagic shock? *Ann Intensive Care.***3**(1):13.
65. Silverstein DC, Santoro Beer K a. (2015) Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals. *J Vet Emerg Crit Care.***25**(1):48-54.
66. Scroggin RD, Quandt J. (2009) The use of vasopressin for treating vasodilatory shock and cardiopulmonary arrest: State-of-the-Art-Review. *J Vet Emerg Crit Care.***19**(2):145-157.

67. Quandt J. (2013) Analgesia, anesthesia, and chemical restraint in the emergent small animal patient. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.***43**(4):941-953.
68. Hackett ES, Gustafson DL.(2011) Alterations of Drug Metabolism in Critically Ill Animals. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.***41**(4):805-815.
69. Keir I, Dickinson AE. (2015) The role of antimicrobials in the treatment of sepsis and critical illness-related bacterial infections: Examination of the evidence. *J Vet Emerg Crit Care.* **25**(1):55-62.
70. Boothe DM.(2006) Principles of Antimicrobial Therapy. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.***36**:1003-1047.
71. Macintire DK, Bellhorn TL. (2002) Bacterial translocation: clinical implications and prevention. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* **32**(5):1165-1178.
72. Barton LJ. (2009) Daily Assessment of the Critically Ill Patient. In: *Small Animal Critical Care* ed Silverstein, Deborah C.; Hopper K,.1st ed. ISBN 978143770746; pp - 852.
73. Hackett TB.(2002) Pulse oximetry and end tidal carbon dioxide monitoring. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* **32**(5):1021-1029.
74. Young BC, Prittie JE, Fox P, Barton LJ. (2014) Decreased central venous oxygen saturation despite normalization of heart rate and blood pressure post shock resuscitation in sick dogs. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* **24**(2):154-161.
75. Sharkey LC, Wellman ML. (2013) Use of Lactate in Small Animal Clinical Practice. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* **43**(6):1287-1297.
76. Cortellini S, Seth M, Kellett-Gregory LM. (2014) Plasma lactate concentrations in septic peritonitis: A retrospective study of 83 dogs (2007-2012). *J Vet Emerg Crit Care.*
77. Emergency IV, Mathews KA. (2013) Shock Fluid Therapy: When, Why and What? *International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium*
78. Mellema M. (2001) Cardiac output, wedge pressure, and oxygen delivery. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* **31**(6):1175-1205.
79. Cone A.(2014) The use of colloids in clinical practice. *Br J Hosp Med.* **54**(4):155-159.
80. Holt D, Brown D.(2007) Acute abdominal and gastrointestinal surgical emergencies. In: *Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care.* 1st ed. ISBN 9780905214883; pp.179.

81. De Laforcade AM, Freeman LM, Shaw SP, Brooks MB, Rozanski E a, Rush JE.(2003) Hemostatic changes in dogs with naturally occurring sepsis. *J Vet Intern Med.***17**(5):674-679.
82. Fink MP.(2014) Animal models of sepsis. *Virulence.***5**(1):143-153. doi:10.4161/viru.26083.
83. Goddard A, Leisewitz AL.(2010) Canine Parvovirus. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* **40**(6):1041-1053.
84. Wendy A. Ware(2009) Cardiac Tamponade and pericardiocentesis. In: *Small Animal Critical Care.* ed Silverstein, Deborah C.; Hopper K 1st ed. ISBN 978143770746, 2009:180-183.
85. Tilley L, Smith Jr. F(2007). Cardiomyopathy, Dilated-Dogs. In: Blackwell, ed. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult. 4th editio, ISBN 9780781773607, pp: 210-211.
86. Visser LC, Scansen BA, Brown N V, Schober KE, Bonagura JD. (2015) Echocardiographic assessment of right ventricular systolic function in conscious healthy dogs following a single dose of pimobendan versus atenolol. *J Vet Cardiol,* S1760-2734