



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM  
CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA  
DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

**Índice de Choque como  
indicador de prognóstico em  
Animais de Companhia**

**Rita Sofia de Oliveira Fernandes**

Orientação: Professor Doutor José Alberto Caeiro  
Potes

Dra. Ângela Martins

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2014

*Este relatório inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri*

**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM  
CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA  
DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

**Índice de Choque como  
indicador de prognóstico em  
Animais de Companhia**

**Rita Sofia de Oliveira Fernandes**

Orientação: Professor Doutor José Alberto Caeiro  
Potes

Dra. Ângela Martins

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2014

## **Agradecimentos**

Em primeiro lugar quero agradecer à Dr.<sup>a</sup> Ângela Martins por me ter aberto as portas do Hospital Veterinário da Arrábida, da sua casa e da sua família e por apostar em mim a nível profissional e fazer-me crescer como ser humano. Mais do que um trabalho, ganhei uma família que me abraçou quase vinte e quatro horas por dia quer no hospital quer na sua casa nas horas a fio de relatório entre mesas da sala e da cozinha. Agradecer ainda pela confiança que depositou em nós e pelo desafio proposto para o futuro. Tenho a dizer que para além de orientadora, onde desempenhou um trabalho de forma exemplar, tornou-se uma mãe e por isso quero que saiba que estou e estarei, sempre, deveras agradecida.

Em segundo lugar, gostaria de agradecer ao Doutor Professor José Potes que se deixou levar pela minha loucura sendo incansável para a finalização do relatório e por me ter direcionado para o HVA. Sem essa opção nunca teria tido a oportunidade de conhecer a vida que tenho agora.

Em terceiro lugar, mas sempre em primeiro, aos meus pais que sustentaram a ideia maluca de nunca parar de estudar após o primeiro curso e à minha irmã porque sem o exemplo dela, nunca na vida me lembraria de tirar dois cursos. Agradecer ainda a força e a motivação para acabar e por apostarem em mim. Por eles (pais e mana e avós) e graças a eles sei que terei êxito tanto na vida profissional como pessoal.

Em quarto lugar, gostaria de agradecer à família (equipa) do HVA (sabem quem são) que para além da motivação no trabalho, motivaram-me de certa maneira para a finalização deste relatório. Obrigada por se tornarem colegas, mas acima de tudo amigos. Em especial ao Carzé por nos ter aturado, pelos jantares sucessivos e pelas piadas que nos fazem rir por mais simples que sejam. Um beijinho especial à Catarina e Ricardo Ferreira por nos abrirem o coração e tratarem-nos como se fôssemos uns irmãos.

Em quinto lugar, à Andreia por ter contribuído em grande parte para a final deste relatório e por se ter tornado o meu braço direito ao longo destes anos de Universidade de Évora. Sem ti, acredita que a etapa de 5 anos em Medicina Veterinária ir-se-ia tornar bem mais longa. Agradecer, ao Filipe, Renato, Valdemar, o meu amor é irmãmente distribuído, são todos especiais à vossa maneira e contribuíram para a minha felicidade, para ter net, para ter companhia no último semestre de aulas... Foram a minha companhia quase 24h e sem vocês seria muito mais triste e muito mais difícil o árduo estudo...

E em sexto lugar, mas não último (nunca), quero destacar que felizmente o HVA não mostrou ser só trabalho e deu-me a oportunidade de te conhecer, Bruno. Deste-me a conhecer um lado da vida que me era completamente desconhecido e apoiaste-me como nunca ninguém me tinha apoiado. A tua valorização por mim, o teu entusiasmo pela reabilitação faz-me ter vontade de crescer todos os dias e ao teu lado. Juntos sei que conseguiremos...

## **Resumo – Clínica Médica e Cirúrgica de Animais de Companhia**

O presente relatório final de estágio é o culminar de um estágio realizado no Hospital Veterinário da Arrábida, sob a orientação da Dr.<sup>a</sup> Ângela Martins, tal é constituído pela casuística, monografia e por um estudo estatístico. Na casuística são descritos sucintamente alguns casos clínicos e a frequência nas diferentes áreas clínicas assistida durante o estágio. A monografia descreve uma triagem protocolada de modo a identificar precocemente o choque. O prognóstico do paciente é importante uma vez que este maioritariamente, se apresenta tardiamente ao hospital estando por vezes o choque estabelecido há mais de um dia. O tratamento a instituir e a pressão do proprietário são razões pelas quais são necessários recorrer a marcadores de prognóstico. O lactato sérico já está provado ser um bom indicador, todavia o Índice de Choque apenas é utilizado na medicina humana, sendo necessário mais estudos que comprovem a sua utilidade na urgência veterinária.

Palavras-chave: triagem; choque; prognóstico; lactato sérico; índice de choque

## ***Abstract – Small animal medicine and surgery***

This report reflects the internship carried out at Hospital Veterinário da Arrábida, under supervision of Dr. Ângela Martins. It consists in total number of followed clinical cases, monograph and by a statistical study. First is described some clinical cases and the frequency in different observed clinical areas. The monograph describes a triage protocol to identify the early signs of shock. The prognosis is important because most patients show up at hospital late and sometimes the shock is already established for more than one day. The treatment and the pressure of the owner, relatively to financial factors, are reasons why it is necessary to use prognostic indicators. Serum lactate is already proven to be a good indicator, but the Shock Index is only used in human medicine and more studies are necessary to apply it in veterinary emergency care.

Keywords: triage, shock, prognosis, serum lactate, shock index

## Índice Geral

AGRADECIMENTOS.....	I
RESUMO – CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA .....	II
ABSTRACT – SHOCK INDEX AS PROGNOSTIC INDICATOR IN SMALL ANIMALS .....	II
ÍNDICE GERAL.....	III
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	VII
ÍNDICE DE TABELAS .....	VIII
ÍNDICE DE FIGURAS .....	IX
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS .....	XI
I – INTRODUÇÃO .....	1
II – CASUÍSTICA.....	1
<b>1-DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA.....</b>	<b>2</b>
1.1 MEDICINA PREVENTIVA .....	2
1.1.1 Vacinações.....	2
1.1.2 Desparasitações.....	4
1.2 PATOLOGIA MÉDICA.....	5
1.2.1 Cardiologia .....	6
1.2.2 Dermatologia .....	6
1.2.3 Doenças Infecciosas e Parasitárias .....	8
1.2.4 Endocrinologia.....	8
1.2.5 Estomatologia e Odontologia .....	9
1.2.6 Gastroenterologia e Glândulas Anexas .....	10
1.2.7 Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia.....	11
1.2.8 Neurologia .....	11
1.2.9 Oftalmologia .....	13
1.2.10 Oncologia .....	15
1.2.11 Ortopedia e afeções músculo-esqueléticas .....	15
1.2.12 Otorrinolaringologia .....	17
1.2.13 Pneumologia.....	17
1.2.14 Urologia .....	18
1.2.15 Toxicologia .....	19
1.3 PATOLOGIA CIRÚRGICA .....	19
1.3.1 Cirurgia Odontológica.....	19
1.3.2 Cirurgia Ortopédica .....	20
1.3.3 Cirurgia dos tecidos moles .....	20
1.3.4 Outros procedimentos cirúrgicos.....	21
1.4 MEDICINA DE URGÊNCIAS .....	22
1.5 MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO ANIMAL .....	22
1.6 EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO.....	22
<b>III - MONOGRAFIA: ÍNDICE DE CHOQUE COMO INDICADOR DE PROGNÓSTICO EM ANIMAIS DE COMPANHIA .....</b>	<b>24</b>
<b>1- Introdução à Triagem na Urgência Médica.....</b>	<b>24</b>
<b>2- A Triagem em Medicina Humana.....</b>	<b>24</b>
<b>3- A Triagem em Medicina Veterinária .....</b>	<b>25</b>
3. 1 A Triagem via telefônica.....	25
3. 2 A Triagem no Hospital Veterinário .....	26
3. 2. 1 Abordagem Primária .....	27
3.2.1.1 Avaliação inicial baseada nos sinais vitais (ABCDE).....	27
3.2.1.1.1 A/B - Vias Aéreas e Respiração.....	27

3.2.1.1.2 C – Circulação .....	29
3.2.1.1.3 D – Alterações no Sistema Neurológico .....	30
3.2.1.1.4 E – Exame Físico .....	31
3.2.1.2 Procedimentos a Realizar durante a Urgência Médica.....	32
3.2.1.2.1 Oxigenoterapia .....	32
3.2.1.2.2 Acesso Intravenoso.....	33
3.2.1.2.3 Sedação e Analgesia .....	34
3.2.1.2.4 Imagiologia .....	35
3.2.1.2.4.1 Radiografia .....	35
3.2.1.2.4.2 Abdominal and Thoracic Focused assessment with sonography for trauma .....	35
3.2.1.2.5 Abdominocentese, Toracocentese, Pericardiocentese.....	37
3.2.1.2.6 Pressão Arterial Sistémica .....	37
3.2.1.2.7 Pressão Venosa Central .....	38
3.2.1.2.8 Cálculo do Índice de Choque .....	39
3.2.1.2.9 Pulsoximetria.....	40
3.2.1.2.10 Eletrocardiograma .....	40
3.2.1.2.11 Capnografia.....	41
3.2.1.2.12 Análise Laboratorial.....	42
3.2.1.2.12.1 Hemograma e Esfregaço Sanguíneo.....	42
3.2.1.2.12.2 Hematócrito e Proteínas Totais.....	43
3.2.1.2.12.3 Eletrólitos: Sódio, Cloreto, Potássio, Cálcio ionizado .....	43
3.2.1.2.12.4 Análises Bioquímicas .....	44
Lactato .....	44
Glicémia.....	46
Creatinina e Ureia.....	46
3.2.1.2.12.5 Testes de Hemostase .....	47
Tempos de coagulação .....	47
Tromboelastografia (TEG)/ Tromboelastometria (ROTEM) .....	48
3.2.1.2.12.6 Análise de Gases Sanguíneos .....	49
Pressão parcial de Oxigénio (PO <sub>2</sub> ) .....	50
Pressão parcial de Dióxido de Carbono (PCO <sub>2</sub> ) .....	50
Saturação de Oxigénio da Hemoglobina.....	51
Excesso de Bases .....	51
3.2.1.2.13 Débito Urinário .....	51
3.2.1.2.14 Outras técnicas recentes.....	52
3.2.1.2.14.1 Tonometria e Capnometria tecidual.....	52
3.2.1.2.14.2 Lactato:Piruvato .....	52
3.2.1.2.14.3 NADH:NAD+.....	52
3.2.1.2.14.4 Imagens de luz polarizada ortogonal (LPO) .....	53
3.2.1.2.14.5 Near-infrared spectroscopy (NIRS).....	53
3.2.1.2.14.6 Side stream dark field microscopy (SDM).....	53
3.2.2 Abordagem Secundária.....	54
<b>4- Choque.....</b>	<b>55</b>
4.1 Definição De Choque .....	55
4.2 Fisiopatologia Do Choque .....	55
4.2.1 Fases Do Choque .....	57
4.2.1.1 Choque Compensatório Inicial .....	57
4.2.1.2 Choque Descompensatório Inicial .....	57
4.2.1.3 Choque Descompensatório Final ou Irreversível.....	57
4.3 Classificação Do Choque .....	57
4.3.1 Choque Hipovolémico .....	57

4.3.1.1. Definição.....	57
4.3.1.2. Etiologia.....	58
4.3.1.3. Sinais Clínicos.....	58
4.3.2 Choque Cardiogénico.....	58
4.3.2.1. Definição.....	58
4.3.2.2. Etiologia.....	58
4.3.2.3. Sinais Clínicos.....	58
4.3.3 Choque Distributivo.....	59
4.3.3.1. Definição.....	59
4.3.3.2. Etiologia.....	59
4.3.3.3. Sinais Clínicos.....	59
4.3.4 Choque Metabólico.....	59
4.3.4.1. Definição.....	59
4.3.4.2. Etiologia.....	59
4.3.5 Choque Hipóxico.....	60
4.3.5.1. Definição.....	60
4.3.5.2. Etiologia.....	60
4.4 Diagnóstico e Monitorização.....	60
4.5 Tratamento.....	61
4.5.1 Oxigenoterapia.....	61
4.5.2 Fluidoterapia.....	61
4.5.2.1 Acesso vascular.....	61
4.5.2.2 Cristalóides.....	61
4.5.2.3 Soluções hipertónicas.....	62
4.5.2.4 Colóides sintéticos.....	62
4.5.3 Terapia sanguínea por componentes.....	63
4.5.4 Albumina humana.....	64
4.5.5 Vasopressores e Inotropos positivos.....	64
4.5.6 Terapia Antimicrobiana.....	66
4.5.7 Proteção Gastrointestinal.....	66
4.5.8 Nutrição.....	66
4.5.9 Novas estratégias de tratamento.....	67
4.5.9.1 Protocolo de Ressuscitação Restritivo.....	67
4.5.9.2 Insuficiência relativa da adrenal e Uso de esteróides.....	67
4.6 Desvios de Hemodinâmica do Paciente em Choque.....	68
4.6.1 Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica.....	68
4.6.2 Sepsis.....	68
4.6.3 Lesão Pulmonar Aguda/Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo.....	70
4.6.4 Distúrbios de Coagulação.....	71
4.6.4.1 Estados Hipercoaguláveis.....	71
4.6.4.2 Coagulopatia Intravascular Disseminada (CID).....	73
4.6.4.3 Coagulopatia Traumática Aguda (ATC).....	74
4.6.5 Triângulo da Morte.....	75
<b>IV- DESCRIÇÃO E ANÁLISE DO TRABALHO REALIZADO.....</b>	<b>76</b>
<b>1- Introdução e Objetivos.....</b>	<b>76</b>
<b>2- Material e Métodos.....</b>	<b>76</b>
2. 1 Critérios de Inclusão.....	77
2. 2 Critérios de Exclusão.....	77
2.3 Caracterização da Amostra.....	77
2.4 Protocolo Clínico.....	2
2. 4.1 Medição da Pressão Arterial Sanguínea.....	2

2. 4.2 Medição da Frequência Cardíaca .....	2
2. 4.3 Cálculo do Índice de Choque .....	2
2. 4.4 Medição De Lactato .....	2
2. 5 Análise de Dados .....	2
<b>3- Resultados .....</b>	<b>3</b>
3.1 Índice de Choque como Marcador de Prognóstico .....	3
3.2. Lactato Sérico como Marcador de Prognóstico .....	5
3.3 Inter-Relação dos Marcadores de Prognóstico .....	6
3.4 Inter-Relação entre o Resenho dos pacientes com o IC .....	7
3.5 Inter-Relação entre o Tipo de Choque com o IC .....	10
<b>4- Discussão .....</b>	<b>12</b>
<b>5. Conclusão .....</b>	<b>14</b>
<b>V- CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>16</b>
<b>VI- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>17</b>
<b>ANEXO I .....</b>	<b>I</b>
<b>ANEXO II .....</b>	<b>III</b>
<b>ANEXO III .....</b>	<b>IV</b>
<b>ANEXO IV .....</b>	<b>V</b>
<b>ANEXO V .....</b>	<b>VI</b>
<b>ANEXO VI .....</b>	<b>IX</b>
<b>ANEXO VII .....</b>	<b>XI</b>
<b>ANEXO VIII .....</b>	<b>XII</b>

## Índice de Gráficos

Gráfico 1 Distribuição da amostra por espécie (n= 93).....	77
Gráfico 2 Distribuição da amostra por sexo (n=93) .....	77
Gráfico 3 Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo com o IC e o estabelecimento do choque. IC, Índice de Choque, n=93 .....	4
Gráfico 4 Distribuição dos pacientes canídeos e felídeos que sobreviveram/morreram de acordo com o IC e o estabelecimento do choque. IC, Índice de Choque, n= 76 e n=17 nos canídeos e felídeos respetivamente .....	5
Gráfico 5 Distribuição dos pacientes da espécie canídea e felídea que sobreviveram/morreram versus os níveis de lactato sérico, n=76 e n=17 nos canídeos e felídeos respetivamente .....	5
Gráfico 6 Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram versus os níveis de lactato sérico, n=93.....	6
Gráfico 7 Distribuição dos pacientes da espécie canídea e felídea que sobreviveram/morreram de acordo com o IC e os níveis de lactato sérico. IC, Índice de Choque, n= 76 e n= 17 nos canídeos e felídeos respetivamente .....	6
Gráfico 8 Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo com o IC e os níveis de lactato sérico. IC, Índice de Choque, n=93 .....	7
Gráfico 9 Distribuição dos pacientes canídeos e felídeos que sobreviveram/morreram de acordo com o sexo e o IC. IC, Índice de Choque, n=76 e n=17 nos canídeos e felídeos respetivamente .....	8
Gráfico 10 Distribuição dos pacientes canídeos e felídeos que sobreviveram/morreram de acordo a idade do paciente e IC. IC, Índice de Choque, Jovem (0- 1 ano); Adulto (2-6 anos); Geriátrico (> 7 anos), n= 76 e n=17 dos canídeos e felídeos respetivamente .....	9
Gráfico 11 Distribuição dos pacientes canídeos e felídeos que sobreviveram/morreram de acordo com o tipo de choque e com o IC. IC, Índice de Choque, n=76 e n=17 nos canídeos e felídeos respetivamente .....	11

## Índice de Tabelas

Tabela 1 Frequência relativa (%) nas áreas clínicas da casuística observada (n=2213) .....	2
Tabela 2 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de medicina preventiva (n=630) .....	2
Tabela 3 Protocolo vacinal completo dos canídeos no HVA .....	3
Tabela 4 Protocolo vacinal dos felídeos no HVA .....	4
Tabela 5 Alguns exemplos de Diferentes opções de desparasitação interna e externa no HVA .....	5
Tabela 6 Frequência relativa (%) das áreas de especialidade clínica pelos animais de companhia (n=1228) .....	5
Tabela 7 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de cardiologia (n=64) .....	6
Tabela 8 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de dermatologia (n=71) .....	7
Tabela 9 Causas mais comuns de prurido (Neuber, 2012) .....	7
Tabela 10 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área das doenças parasitárias (n=147) e dos casos assistidos na área das doenças infecciosas (n=106) .....	8
Tabela 11 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de endocrinologia (n=22) .....	9
Tabela 12 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de estomatologia e odontologia (n=22) .....	10
Tabela 13 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de gastroenterologia e glândulas anexas (n=141) .....	10
Tabela 14 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia (n=46) .....	11
Tabela 15 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de neurologia (n=114) .....	12
Tabela 16 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de oftalmologia (n=59) .....	13
Tabela 17 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de oncologia (n=59) .....	15
Tabela 18 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de ortopedia e afeções músculo-esqueléticas (n=200) .....	156
Tabela 19 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de otorrinolaringologia (n=31) .....	17
Tabela 20 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de pneumologia (n=71) .....	18
Tabela 21 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de urologia (n=48) .....	18
Tabela 22 Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de toxicologia (n=15) .....	19
Tabela 23 Frequência relativa (%) de casos assistidos nas diferentes áreas da patologia cirúrgica (n=341) .....	19
Tabela 24 Frequência relativa (%) de casos assistidos na área de cirurgia odontológica (n=12) .....	19
Tabela 25 Frequência relativa (%) de casos assistidos na área de cirurgia ortopédica (n=53) .....	20
Tabela 26 Frequência relativa (%) de casos assistidos na área de cirurgia de tecidos moles (n=276) .....	21
Tabela 27 Frequência relativa (%) de procedimentos observados no intraoperatório (n=24) .....	21
Tabela 28 Frequência relativa (%) dos exames complementares de diagnóstico assistidos e realizados (n=2013) .....	21
Tabela 29 Exemplo de emergências médicas agrupadas por classes (Steele, 2013) .....	26

Tabela 31 Parametros laboratoriais e alterações que se podem encontrar durante a emergencia médica (Breton, 2013a).....	42
Tabela 32 Causas de Hiperlactémia sérica tipo A e Tipo B (Hughes, 2010).....	45
Tabela 33 Critérios de SIRS nos Cães, Gatos e Humanos (Stanzani & Otto, 2012), <inferior,> superior.....	68
Tabela 34 Descrição da amostra populacional de canídeos. E.C., estabelecimento do choque: IC, Índice de Choque (FC/PAS), n=76.....	78
Tabela 35 Descrição da amostra populacional de felídeos. E.C., estabelecimento do choque: IC, Índice de Choque (FC/PAS), n=17.....	82
Tabela 36 Distribuição dos dados estatísticos da Idade, Peso, PAS, PAD, PA, FC, IC, Lactato sérico do paciente, n=93.....	1
Tabela 38 Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram versus o IC na espécie canina e felina. IC, Índice de Choque, n=93.....	85
Tabela 39 Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram versus o IC na espécie canina. IC, Índice de Choque, n=76.....	85
Tabela 40 Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram versus o IC na espécie felina. IC, Índice de Choque, n=17.....	86
Tabela 41 Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo com o sexo e se IC< ou > que 1,07. IC, Índice de Choque, n=93... ..	89
Tabela 42 Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo a idade do paciente se IC< ou > que 1,07. IC, Índice de Choque, Jovem (0- 1 ano); Adulto (2-6 anos); Geriátrico (> 7 anos), n=93.....	90
Tabela 43 Taxa dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo a raça do paciente e se IC< ou > que 1,07. IC, Índice de Choque, SRD, sem raça definida, n=93 (tabela simplificada de SPSS)	10
Tabela 44 Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo com o tipo de choque se IC< ou > que 1,07. IC, Índice de Choque, n=93.....	11

## Índice de Figuras

Figura 1 Presença de <i>Toxascaris spp.</i> Nas fezes de um felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.	4
Figura 2 Imagem citológica compatível com a presença de <i>Demodex spp.</i> Numa raspagem de pele profunda de um canídeo. Ampliação: 400 X. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	8
Figura 3 Imagem ecográfica compatível com presença de mucocélio biliar. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	11
Figura 4 Canídeo com presença de úlcera corneal indolente. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ..	14
Figura 5 Raio X pélvico ventro-dorsal compatível com OA exuberante no MPD. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	16
Figura 6 Imagem citológica compatível com urolitíase (cristais de estruvite). Ampliação 400x. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	18
Figura 7 Canídeo com midríase derivado a intoxicação por organoclorados. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	19
Figura 8 Osteotomia para nivelamento do plateau tibial (TPLO). Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	20

Figura 9 Realização de cesariana onde se observa a secção do cordão umbilical. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	21
Figura 10 Sessão de Hidroterapia de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	22
Figura 11 A e B - Avaliação de distribuição de carga de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	23
Figura 12 MM cianóticas num canídeo de raça braquicefálica. Foto gentilmente cedida pelo HVA. .	27
Figura 13 Felídeo com MM ictéricas. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	29
Figura 14 Rigidez descerebrada num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	31
Figura 15 A- Oxigenoterapia através de máscara de oxigénio a um felídeo. B- Oxigenoterapia através de cânulas nasais a um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	33
Figura 16 Técnica de disseção da veia para posterior venopunção (Adaptado de Firth, 2012) .....	34
Figura 17 Diagrama do método AFAST (Adaptado de Lisciandro, 2012), DH (vista hepato-diafragmática), SR (vista espleno-renal), CC (vista cistólica), HR (vista hepato-renal) .....	35
Figura 18 Diagrama do método TFAST (Adaptado de Lisciandro, 2012). PCS (vista pericárdica), CTS (espaço intercostal 8º e 9º), DH (vista hepato-diafragmática) .....	36
Figura 19 Toracocentese com drenagem de líquido purulento, designando-se de Piotórax. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	37
Figura 20 Medição da PA a um canídeo pelo método indireto utilizando o petMAP™. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	37
Figura 21 Visualização de ECG durante o tratamento de taquicardia ventricular com infusão contínua de lidocaína. Foto gentilmente cedida pelo HVA .....	40
Figura 22 THB num canídeo. Fotos gentilmente cedidas pelo HVA.....	47
Figura 23 Peso de resguardo com urina de modo a proceder-se ao cálculo do débito urinário. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	51
Figura 24 Saco com sangue total e sistema de administração com filtro para se proceder a transfusão sanguínea. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	63
Figura 25 Tipificação sanguínea de um canídeo recetor. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	63
Figura 26 Raio X torácico com projeção Latero-lateral esquerda compatível com síndrome ARDS. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	71

## Lista de abreviaturas e siglas

AAHA	<i>American Animal Hospital Association</i>	ELISA	<i>Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay</i>
ABCDE	Via aérea, respiração, circulação, consciência, exame do paciente	ET	Endotraqueal
ACRASPLAN	Via aérea, circulação, respiração, abdómen/ analgésicos, coluna, pélvis, membros, artérias e veias, nervos	ETCO <sub>2</sub>	Registo da pressão parcial do <i>end-tidal</i> de dióxido de carbono no final da expiração
ACTH	Hormona adrenocorticotrófica	FA	Frequência absoluta
ADH	Hormona antidiurética	FAST	<i>Focused assessment with sonography for trauma</i>
AFAST	<i>Abdominal Focused assessment with sonography for trauma</i>	Fr (%)	Frequência relativa em percentagem
AFS	Índice de líquido abdominal	FR	Frequência respiratória
AG	Aniã GAP	FC	Frequência cardíaca
AHIM	Anemia hemolítica imunomediada	FeLV	Vírus da leucemia felina
AMPLE	Alergias, medicação, história passada, eventos	FIV	Vírus da imunodeficiência felina
AINEs	Anti-inflamatórios não esteroides	FLUTD	Doença do trato urinário inferior felino
ALI	Lesão pulmonar aguda	FT	Fator tecidual
ARDS	Síndrome de desconforto respiratório agudo	FVIIa	Fator ativado VII
AT	Antitrombina	GGT	<i>Gamma-glutamyl transpeptidase</i>
ATC	Coagulopatia traumática aguda	GI	Gastrointestinal
ATP	Adenosina trifosfato	HBPM	Heparina de baixo peso molecular
BID	<i>Bis in die</i> ou duas vezes por dia	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Ião Bicarbonato
Bpm	Batimentos por minuto	Hct	Hematócrito
BUN	Ureia	HNF	Heparina não fracionada
iCa	Cálcio ionizado	HTS	Solução salina hipertónica
CID	Coagulação intravascular disseminada	HVA	Hospital Veterinário da Arrábida
Cl <sup>-</sup>	Cloro	IC	Índice de Choque
CO <sub>2</sub>	Dióxido de carbono	ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
COPD	Doença pulmonar obstrutiva crónica	IL	Interleucina
CRH	Hormona libertadora de corticotrofina	IM	Via intramuscular
CRI	Taxa de infusão contínua	IO	Intraóssea
DAPP	Dermatite alérgica à picada da pulga	IP	Intraperitoneal
DO <sub>2</sub>	Fornecimento de Oxigénio	IRA	Insuficiência renal aguda
DVG	Dilatação volvo-gástrico	IRC	Insuficiência renal crónica
DVH	Doença vírica hemorrágica	IV	Via intravenosa
ECG	Eletrocardiograma	K <sup>+</sup>	Potássio
		LCR	Líquido cefalorraquidiano
		LOC	Nível de consciência
		LPO	Imagens de luz polarizada ortogonal
		LPS	Lipopolissacarídeos
		LR	Solução de lactato de Ringer
		MFRA	Medicina Física e Reabilitação Animal

MM	Membranas mucosas	SID	<i>Semel in die</i> ou uma vez por dia
MODS	Síndrome de disfunção/falha orgânica	SIRS	Síndrome de resposta inflamatória sistêmica
MTS	Sistema de triagem de Manchester	SNC	Sistema nervoso central
NaCl 0,9%	Solução salina normal a 0,9%	SNS	Sistema nervoso simpático
NAD <sup>+</sup>	Nicotinamida Adenina Dinucleótido	SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
NADH <sup>+</sup>	Nicotinamida Adenina Dinucleótido Hidreto	StO <sub>2</sub>	Saturação oxigenação somático
NIRS	<i>Near-infrared spectroscopy</i>	TCA	Tempo de coagulação ativada
NO	Óxido nítrico	TEG	Tromboelastografia
OA	Osteoartrite	TFAST	<i>Thoracic Focused assessment with sonography for trauma</i>
OVH	Ovariohisterectomia	TID	<i>Ter in die</i> ou três vezes por dia
PA	Pressão arterial sanguínea	THB	Tempo de hemorragia da bucal
PAD	Pressão arterial diastólica	TNF- $\alpha$	Fator de necrose tumoral
PAM	Pressão arterial média	TP	Tempo de protrombina
PaO <sub>2</sub>	Pressão parcial de oxigênio arterial	TPLO	Osteotomia para nivelamento do plateau tibial
PAS	Pressão arterial sistólica	TTPa	Tempo de tromboplastina parcial ativado
PaCO <sub>2</sub>	Pressão parcial de dióxido de carbono arterial	TRC	Tempo de repleção capilar
PDF	Produto de degradação de fibrina	T4	Tiroxina
PIC	Pressão intracraniana	VPCs	Complexos ventriculares prematuros
PIF	Peritonite infecciosa felina	VTL	Lista de Triagem Veterinária
PO	<i>Per os</i> ou via oral	WBC	<i>White blood cells</i>
PT	Proteínas totais	<	inferior, menor
PVC	Pressão venosa central	>	superior, maior
PvCO <sub>2</sub>	Pressão parcial dióxido de carbono venoso		
PvO <sub>2</sub>	Pressão parcial oxigênio venoso		
QID	<i>Quaque in die</i> ou quatro vezes por dia		
RAP	Respiração, Estado de Alerta e Perfusão		
RCP	Ressuscitação Cardiopulmonar		
RIN	Rácio Internacional normalizado		
RM	Ressonância Magnética		
ROTEM	Tromboelastometria		
RVP	Resistência vascular periférica		
RX	Radiografia		
SaO <sub>2</sub>	Saturação de oxigênio arterial		
SARA	Sistema ativador reticular ascendente		
SC	Via subcutânea		
SDM	<i>Side stream dark field microscopy</i>		
SvO <sub>2</sub>	Saturação de oxigênio venoso		

## **I – Introdução**

O presente relatório tem como objetivo descrever as atividades realizadas durante o período de estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e abordar sucintamente um tema dirigido à medicina de urgência.

As atividades foram desenvolvidas no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA) que se localiza em Vila Nogueira de Azeitão, no concelho de Setúbal, sob a orientação da Dr.<sup>a</sup> Ângela Martins com a duração de seis meses compreendidos entre 14 de Outubro de 2013 e 20 de Abril de 2014.

Durante o período de estágio, foi possível assistir a consultas de medicina preventiva, assim como a consultas nas diferentes áreas clínicas, sendo uma das principais a de reabilitação e medicina física. Ainda foi possível acompanhar o processo de diagnóstico, o tratamento, tanto médico como cirúrgico, a abordagem na medicina de urgência que está protocolada no HVA e nas atividades desenvolvidas no internamento.

O objetivo do médico veterinário na emergência é identificar os sinais de choque o mais precocemente possível, determinar o tipo de choque e instituir a terapêutica adequada à etiologia inicial, de modo a estabilizar o paciente e evitar a progressão para estádios finais que estão associados a elevada mortalidade. Por conseguinte, a monografia tem como objetivo descrever o protocolo organizacional de abordagem à urgência começando na triagem acabando no tratamento. Adicionalmente, a necessidade de haver mais parâmetros que permitam a identificação rápida do choque e de indicadores de prognóstico como o índice de choque, levou a escolha do tema da monografia, de modo a tentar provar a sua utilidade durante a triagem.

## **II – Casuística**

O HVA é constituído por uma sala de espera, três consultórios, uma sala de tosquiadas, uma sala de reabilitação e de exposição de rações, uma sala de preparação de medicamentos e de refeições, duas salas de internamento, uma sala de recobro, um laboratório, uma sala de esterilização e de cirurgia, uma sala de cuidados intensivos, uma sala de meios radiológicos, uma farmácia e a sala de hidroterapia. Como anexos existem um quarto com biblioteca, uma cozinha e um escritório. Brevemente irá abrir o centro de reabilitação cujas instalações se encontram adjacentes ao HVA, na qual possui salas destinadas às diferentes modalidades na reabilitação, uma sala de cirurgia, uma UCI e internamentos para canídeos e felídeos. Neste edifício existe um parque destinado a exercícios de cinesioterapia com escadas e rampa de modo a ser utilizado durante os exercícios de reabilitação assim como diferentes pisos para sua alternância.

Este capítulo tem como objetivo descrever sucintamente a casuística clínica assistida durante os meses de estágio. Deste modo, é possível observar quais as diferentes áreas, assim como a variedade de casos assistidos no HVA, determinando qual as áreas e patologias que aparecem com maior frequência.

## 1-DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA

As atividades desenvolvidas durante o estágio serão agrupadas de acordo com as diferentes áreas, como a medicina preventiva, a patologia médica e a patologia cirúrgica como observados na tabela 1. A casuística da medicina de urgências e da medicina física e reabilitação animal nos animais de companhia (MFRA) está distribuída pelas áreas anteriormente referidas. Os exames complementares de diagnóstico também estão inseridos na casuística.

Em todas as tabelas poderão ser observadas as frequências relativas (Fr) nas diferentes áreas.

**Tabela 1** Frequência relativa (%) nas áreas clínicas da casuística observada (n=2213)

Área clínica	Canídeos (%)	Felídeos (%)	Leporídeos (%)
Medicina preventiva	27,8	30,0	0,0
Patologia médica	56,2	53,9	100,0
Patologia cirúrgica	16,1	16,0	0,0
<b>Total</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>

### 1.1 MEDICINA PREVENTIVA

Atualmente, a medicina preventiva constitui uma área de grande importância em Medicina Veterinária, uma vez que faz a ligação entre a saúde animal com a saúde pública. Durante as consultas desta área, são realizadas vacinações, desparasitações e identificação eletrônica. Um exame de estado geral de modo a comprovar um pleno estado de saúde do paciente também é realizado para a elaboração de relatórios dirigidos as seguradoras e para a emissão de passaportes. De acordo com a tabela 2, verifica-se que as desparasitações têm maior frequência do que as vacinações e a aplicação de *micro-chip*.

**Tabela 2** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de medicina preventiva (n=630)

Espécie	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Vacinação	32,3	38,0
Desparasitação	58,6	61,2
Identificação Eletrônica	9,1	0,8
<b>Total</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>

#### 1.1.1 Vacinações

Uma consulta de medicina preventiva do HVA inicia-se sempre com um exame de estado geral completo realizado de forma sistemática, de modo a assegurar o bom estado de saúde antes de se proceder ao ato vacinal, não sendo praticado quando o paciente evidenciar défices imunitários.

Antes de se instituir o protocolo vacinal nos canídeos é importante obter informações quanto à raça, uma vez que é aconselhado aos proprietários com Rottweiler, Doberman, Leão da Rodésia ou Weimareiner um esquema vacinal mais completo, incluindo as vacinas facultativas.

Apesar de ser sempre explicado e recomendado um protocolo vacinal completo, muitos proprietários por razões económicas não o podem realizar, por isso existe um esquema vacinal básico que é constituído apenas pela vacina polivalente e a vacina obrigatória antirrábica.

Se o canídeo se apresentar a consulta com idade compreendida entre as 5 e 6 semanas, então iniciará o esquema vacinal contra a parvovirose e a esgana. Todavia, se tiver dois meses, então a primovacinação é realizada com uma vacina polivalente.

O protocolo vacinal mais completo, utilizado no HVA em canídeos, encontra-se ilustrado na tabela 3.

**Tabela 3** Protocolo vacinal completo dos canídeos no HVA

<b>Idade</b>	<b>Vacina</b>	<b>Agentes etiológicos</b>
<b>5-6 semanas</b>	CANIGEN® Puppy 2b	Parvovirose e Esgana
<b>60 dias (2 meses)</b>	Vanguard 7® (primovacinação)	Adenovírus tipo I e II Esgana Leptospira Parvovírus Vírus da Parainfluenza canina
<b>75 dias</b>	Parvo C® (primovacinação)	Parvovírus
	Bronchishield® (primovacinação)	Bordatella bronchiseptica e vírus da parainfluenza canina tipo II
	Merilyn® (primovacinação)	Doença de Lyme
<b>90 dias (3 meses)</b>	Vanguard 7® (primeiro reforço)	Adenovírus tipo I e II Esgana Leptospira Parvovírus Vírus da Parainfluenza canina
<b>105 dias</b>	Parvo C® (reforço)	Parvovírus
	Bronchishield® (reforço)	Bordatella bronchiseptica e vírus da parainfluenza canina tipo II
	Merilyn® (reforço)	Doença de Lyme
<b>120 dias (4 meses)</b>	Vanguard 7® (Segundo reforço)	Adenovírus tipo I e II Esgana Leptospira Parvovírus Vírus da Parainfluenza canina
<b>135 dias</b>	Pirodog ® (optativa – primovacinação)	Babesia spp.
<b>145 dias (5 meses)</b>	Rabdomun®	Raiva
<b>155 dias</b>	Pirodog ® (optativa - reforço)	Babesia spp.
<b>165 dias (6 meses)</b>	Canileish® (primovacinação)	Leishmaniose
<b>186 dias (21 dias após primovacinação)</b>	Canileish® (primeiro reforço)	Leishmaniose
<b>207 dias (21 dias após primeiro reforço)</b>	Canileish® (segundo reforço)	Leishmaniose
<b>Anualmente</b>	Vanguard 9®	Adenovírus tipo I e II Esgana Leptospira Parvovírus Vírus da Parainfluenza canina Raiva
	Pirodog ® (optativa)	Babesia spp.
<b>Anualmente (15 dias após a Vanguard 9®)</b>	Canileish®	Leishmaniose

Aos 6 meses de idade do canídeo, é aconselhada a vacinação contra a Leishmaniose, sendo necessários três reforços, sendo que a imunização só ocorre ao fim de três meses e meio após a administração do último reforço. Nesta idade, também se realiza os despistes de displasia da anca e do cotovelo.

A primovacinação dos felídeos é realizada às 8 semanas de idade com a administração de uma vacina trivalente. O esquema vacinal completo pode ser observado na tabela 4. Aos 4 a 6 meses, aconselha-se a realização de orquiectomia ou ovariectomia (OVH), sendo que nesta altura efetua-se os testes rápidos ELISA do vírus da leucemia felina (FeLV) e do síndrome de imunodeficiência felina (FIV). Se o resultado do teste for negativo para o FeLV, então o paciente é vacinado com a Leukocell® cerca de 15 dias após a cirurgia.

**Tabela 4** Protocolo vacinal dos felídeos no HVA

Idade	Vacina	Agentes etiológicos
55 dias (8 semanas)	RCP® (primovacinação)	Calicivírus Vírus da rinotraqueíte felina Vírus da panleucopénia felina
83 dias (4 semanas após primovacinação)	RCP® (reforço)	Calicivírus Vírus da rinotraqueíte felina Vírus da panleucopénia felina
Após teste rápido ELISA negativo	Leukocell® (primovacinação)	FeLV
4 semanas após primovacinação	Leukocell® (reforço)	FeLV
Anualmente	Pentofell®	Calicivírus Vírus da rinotraqueíte felina Vírus da panleucopénia felina Vírus da leucemia felina Chlamydomphila felis

### 1.1.2 Desparasitações

No HVA aconselha-se o proprietário a iniciar a desparasitação interna às três semanas de idade e repetida com intervalo de 21 dias até aos quatro meses de idade. Após os quatro meses, é recomendada a desparasitação interna de quatro em quatro meses, todavia deve ser encurtado se frequentar o exterior e sobretudo se mantiver contacto com grupos de risco como grávidas e crianças. Quando o animal apresenta uma carga elevada de parasitas, é aconselhado uma desparasitação durante três a cinco dias seguidos. Para a prevenção da dirofilariose é aconselhado a administração mensal de um comprimido com Milbemicina oxima a partir dos 7 meses de idade.

Quanto a desparasitação externa, tanto em canídeos como em felídeos, é realizada com selamectina na apresentação spot-on entre as 6 semanas e os dois meses de idade. A partir dos três meses, aos canídeos recomenda-se a desparasitação com permetrininas enquanto nos felídeos aconselha-se a utilização de imidaclopride ou indoxacarb.

Na tabela 5 podem-se observar as diferentes opções de desparasitação interna e externa no HVA e a respetiva frequência de aplicação.



**Figura 1** Presença de *Toxascaris spp.* Nas fezes de um felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 5** Alguns exemplos de Diferentes opções de desparasitação interna e externa no HVA

	Frequência	Espécie Alvo	Nome Comercial	Princípio Ativo
Desparasitação interna	21 dias (até aos 4 meses)	Canídeos	Dosolid®	Pirantel + Epsiprantel
	3-4 meses		Profender® comprimidos	Praziquantel + Emodipside
	3-4 meses		Milbemax® C	Milbemicina oxima + praziquantel
	mensalmente		Program® Plus	Milbemicina oxima + Lufenoron
	3-4 meses		Profender SpotOn®	Praziquantel + Emodipside
	3-4 meses		Milbemax®	Milbemicina oxima + praziquantel
Desparasitação externa	6 semanas e os 2 meses de idade	Canídeos	Strongold®	Selamectina
	3-3 semanas (Verão)		Advantix®	Imidacloprid + permetrinas
	4-4 semanas (Inverno)		Actyvil Tick Plus®	Indoxacarb + permetrinas
	3 - 3 meses (época quente)	Canídeos	Scalibor®	Deltametrina
	6 em 6 meses (época fria)	Canídeos e Felídeos	Seresto®	Flumetrina
	6 semanas e os 2 meses de idade	Felídeos	Strongold®	Selamectina
	3-3 semanas (Verão)		Advantage®	Imidaclopride
	4-4 semanas (Inverno)		Actyvil®	Indoxacarb
	3-3 semanas (Verão)			
	4-4 semanas (Inverno)			

## 1.2 PATOLOGIA MÉDICA

No HVA foi observado que a área clínica com maior relevância foi a músculo-esquelética, o que é expectável porque uma das áreas de referência do HVA é a reabilitação funcional (tabela 6).

**Tabela 6** Frequência relativa (%) das áreas de especialidade clínica pelos animais de companhia (n=1228)

Patologia médica	Canídeos (%)	Felídeos (%)	Leporídeos (%)
Cardiologia	3,4	9,3	0,0
Dermatologia	6,1	5,0	0,0
Doenças infecciosas e parasitárias	19,1	24,1	0,0
Endocrinologia	1,9	1,6	0,0
Estomatologia e odontologia	1,8	1,9	0,0
Gastroenterologia e glândulas anexas	11,9	10,6	0,0
Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia	5,4	3,2	0,0
Neurologia	11,5	4,2	0,0
Oftalmologia	3,8	7,2	0,0
Oncologia	4,6	5,3	0,0
Ortopedia e Patologias músculo-esqueléticas	19,3	9,3	100,0
Otorrinolaringologia	2,6	2,4	0,0
Pneumologia	4,9	7,7	0,0
Urologia	2,2	7,7	0,0
Toxicologia	1,5	0,5	0,0
Total	100,0	100,0	100,0

### 1.2.1 Cardiologia

Nesta área, a cardiomiopatia hipertrófica é a patologia com maior frequência nos felídeos (tabela 7). No HVA, aos felídeos de pelo comprido, antes de se realizar orquiectomia ou OVH, efetua-se ecocardiografia e ecografia abdominal para o diagnóstico precoce de cardiomiopatia hipertrófica e de doença renal poliquística.

Os felídeos em qualquer idade podem apresentar insuficiência cardíaca congestiva (ICC), todavia é mais comum em pacientes adultos a geriátricos. A cardiomiopatia hipertrófica é a doença cardíaca mais comumente diagnosticada nos felídeos e pode promover o aparecimento de edema pulmonar secundário ao aumento da pressão hidrostática nos vasos pulmonares e efusão pleural (Valtolina, 2014). O paciente felídeo no HVA normalmente apresenta edema pulmonar, com dispneia, mas com ausência de tosse. Durante a emergência nestes casos, deve-se primeiramente iniciar o tratamento de edema pulmonar que inclui a suplementação com oxigénio e a administração de furosemida por via IV ou IM (2 mg/kg a primeira dose seguida de 1mg/kg a cada hora até estabilização dos sinais clínicos (Valtolina, 2014). Nestes pacientes deve ser realizada a abordagem "SO-FINE" que indica: sedação (butorfanol 0,2 a 0,3 mg/kg IM), oxigénio (40 a 50%), furosemida (2 a 4 mg/kg IV ou IM) + inotropo, nitroglicerina e terapia extra se necessário. Assim que ocorrer a diurese e haja um melhoramento dos sinais clínicos, então deve-se reduzir a dose de furosemida (1 a 2 mg/kg, BID). A nitroglicerina é administrada por ser um dilatador venoso, de modo a reduzir a pré-carga ventricular. A administração de drogas inotrópicas como a dobutamina, não fazem parte do tratamento inicial, todavia em pacientes com choque cardiogénico deve ser administrado na dose inicial de 2,5µg/kg/min. Após realizar a ecocardiografia com confirmação de disfunção sistólica e de desobstrução então pode ser introduzido o pimobendano (1,25 mg/gato). A toracocentese está indicada em pacientes com efusão pleural moderada a grave (Valtolina, 2014).

O paciente com cardiomiopatia hipertrófica deve ter alta médica com furosemida (1 a 2 mg/kg, PO, TID ou BID) combinada como um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) como o enalapril ou benazepril (0,25 – 0,5 mg/kg, TID ou BID). A espironolactona também pode ser administrada na dose 6,25 a 12,5 mg/gato, SID e deve ser iniciada a terapia antiplaquetária (Bonagura, 2014).

**Tabela 7** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de cardiologia (n=64)

<b>Cardiologia</b>		<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Efusão pericárdica</b>		13,8	0,0
<b>ICC</b>	Cardiomiopatia dilatada	79,3	11,4
	Cardiomiopatia hipertrófica	0,0	82,9
<b>Tetralogia de Fallot</b>		3,4	0,0
<b>Tromboembolismo arterial</b>		3,4	5,9
<b>Total</b>		100,0	100,0

### 1.2.2 Dermatologia

Na tabela 8 observou-se que as lacerações cutâneas traumáticas são as mais frequentes na área de dermatologia, seguindo-se da dermatofitose nos canídeos. Os canídeos foram a espécie com maior representatividade nesta área específica.

**Tabela 8** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de dermatologia (n=71)

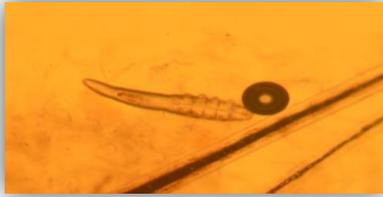
<b>Dermatologia</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Abcessos cutâneos e subcutâneos</b>	5,8	10,5
<b>DAPP - dermatite alérgica à picada da pulga</b>	3,8	15,8
<b>Dermatite acral por lambedura</b>	5,8	0,0
<b>Dermatite atópica</b>	3,8	0,0
<b>Dermatite de origem alimentar</b>	9,6	0,0
<b>Dermatofitose</b>	19,2	15,8
<b>Granuloma de corpo estranho</b>	5,8	0,0
<b>Lacerações cutâneas traumáticas</b>	25,0	26,3
<b>Lesões cutâneas de leishmaniose</b>	7,7	0,0
<b>Piodermatite</b>	7,7	21,1
<b>Pododermatite</b>	5,8	10,5
<b>Total</b>	100,0	100,0

Nas consultas de dermatologia cerca de 20 a 30% dos pacientes apresentam como principal sinal clínico o prurido. O manejo pode ser frustrante e o prurido pode ter um impacto bastante severo na qualidade de vida tanto do paciente como do proprietário. O prurido é um sinal inespecífico e pode ser causado por infeções, parasitas ou inflamação local (tabela 9), tendo raramente origem neurogénica ou psicogénica (Neuber, 2012). A idade do paciente pode ajudar no diagnóstico, uma vez que está associado aos jovens, os ectoparasitas, as doenças congénitas, a dermatofitose e as doenças imunomediadas, aos adultos está associado a dermatite atópica (1 aos 3 anos), a doenças imunomediadas, a defeitos de cornificação e a displasias foliculares, enquanto aos geriátricos estão doenças metabólicas, neoplasias e endocrinopatias (Neuber, 2012).

**Tabela 9** Causas mais comuns de prurido (Neuber, 2012)

<b>Grupo etiológico</b>	<b>Condições</b>
<b>Parasitas</b>	Ácaros ( <i>Sarcoptes spp.</i> , <i>Demodex spp.</i> , <i>Cheyletiella spp.</i> , <i>Octodectes cynotis</i> ) Pulgas ( <i>Ctenocephalides spp.</i> ) Piolhos ( <i>Phthiraptera spp.</i> )
<b>Alergia</b>	DAPP Reação adversa alimentar cutânea Dermatite atópica Dermatite por contacto
<b>Infeção</b>	Pioderma por <i>Staphylococos</i> Dermatite por <i>Malassezia</i>
<b>Outros</b>	Neoplasia (ex. linfoma epitelotrófico) Metabólico (Síndrome hepatocutâneo) Autoimune (ex. pênfigo foliáceo) Neurogénico (ex. Seringohidromielia no Cavalier King Charles Spaniel)

### 1.2.3 Doenças Infecciosas e Parasitárias



**Figura 2** Imagem citológica compatível com a presença de *Demodex* spp. Numa raspagem de pele profunda de um canídeo. Ampliação: 400 X. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Na área das doenças parasitárias dos canídeos a babesiose (9,2%) apresentou maior frequência como se pode observar na tabela 10, enquanto nas doenças infecciosas a riquetsiose (36,0%) encontra-se em primeiro lugar.

Nos felídeos, as afeções imunomediadas como a giardíase (45%) e a micoplasmose (25,8%) são as mais frequentes, mas o síndrome de Coriza (25,8%) é igualmente extremamente observado devido ao ambiente semirural onde o hospital se encontra implantado.

**Tabela 10** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área das doenças parasitárias (n=147) e dos casos assistidos na área das doenças infecciosas (n=106)

Doenças parasitárias	Canídeos (%)	Felídeos (%)
<b>Babesiose</b>	9,2	0,0
<b>Dirofilariose</b>	2,3	0,0
<b>Giardíase</b>	3,4	45,0
<b>Demodecose</b>	3,4	0,0
<b>Leishmaniose</b>	6,9	0,0
<b>Neosporose</b>	2,3	8,3
<b>Toxocaríase</b>	1,1	5,0
<b>Toxoplasmose</b>	3,4	10,0
<b>Total</b>	100,0	100,0
Doenças infecciosas	Canídeos (%)	Felídeos (%)
<b>Síndrome de Coriza</b>	0,0	25,8
<b>Traqueobronquite infecciosa</b>	9,3	0,0
<b>Erliquiose</b>	10,7	0,0
<b>Esgana</b>	1,3	0,0
<b>FeLV – leucose felina</b>	0,0	16,1
<b>FIV – síndrome de imunodeficiência felina</b>	0,0	22,6
<b>Micoplasmose</b>	0,0	25,8
<b>Parvovirose</b>	16,0	0,0
<b>PIF (peritonite infecciosa felina)</b>	0,0	9,7
<b>Riquetsiose</b>	36,0	0,0
<b>Total</b>	100,0	100,0

### 1.2.4 Endocrinologia

A diabetes *mellitus* é uma das mais comuns endocrinopatias nos canídeos e como se pode observar na tabela 11 foi também a mais prevalente no decurso do estágio com uma Fr de 37,5%. Nos felídeos foi precedida do hipertiroidismo com 83,3%. O hipotiroidismo nos canídeos é a segunda afeção mais comum com uma Fr de 25,0%.

**Tabela 11** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de endocrinologia (n=22)

<b>Endocrinologia</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Cetoacidose Diabética</b>	12,5	0,0
<b>Diabetes mellitus</b>	37,5	16,7
<b>Hiperadrenocorticismo</b>	18,8	0,0
<b>Hipertiroidismo</b>	0,0	83,3
<b>Hipoadrenocorticismo</b>	6,3	0,0
<b>Hipotiroidismo</b>	25,0	0,0
<b>Total</b>	100,0	100,0

O pâncreas é um órgão com função endócrina e exócrina. As secreções endócrinas (insulina, glucagon e somatostatina) são formadas nas ilhotas de *Langerhans*. A insulina é secretada em resposta a níveis altos de glicemia e promove a entrada de glucose para as células e o armazenamento do seu excesso no fígado (Breton, 2013b). O glucagon é secretado em resposta aos baixos níveis de glicemia. Tem como objetivo converter o glicogênio armazenado no fígado em glucose. A somatostatina ajuda na regulação dos níveis de glucose em conjunto com a insulina e o glucagon e diminui a motilidade intestinal e das secreções intestinais (Breton, 2013b).

Uma lesão pancreática causa a degenerescência das ilhotas, podendo esta ser devido a pancreatite com início agudo ou crônico, a neoplasia ou de origem idiopática. Ocorre uma diminuição de insulina, as células tornam-se irresponsivas à insulina ou há o aumento do glucagon e como resultado há hiperglicemia (Breton, 2013b).

Os sinais clínicos mais comuns incluem poliúria/polidipsia, polifagia e perda de peso. Pode estar associada a hipertensão, proteinúria e a infecções do trato urinário (ITU). O aparecimento de cataratas é comum nos cães todavia é raro nos gatos, sendo que estes podem desenvolver neuropatia periférica e icterícia devido a lipidose hepática concomitante. Alguns pacientes podem apresentar cetoacidose diabética sem história prévia de diabetes (Augusto, 2013).

O diagnóstico pode ser baseado nos sinais clínicos, na persistente hiperglicemia e glicosúria. A concentração de frutossamina permite ajudar no diagnóstico e na monitorização da terapêutica (Breton, 2013b).

A dose de insulina não deve ser ajustada baseada apenas numa medição da glicemia, mas sim na combinação de determinadas condições descritas pelo proprietário como os sinais clínicos, e pelos resultados clínico patológicos (urianálise tipo I, concentração de frutossamina e curva de glicemia). A curva de glicemia deve ser realizada rotineiramente três a quatro vezes por semana após o início da terapia com insulina (Breton, 2013b).

O objetivo terapêutico com a insulino terapia é obter uma glicemia entre 8 a 16 mmol/l e o desaparecimento dos sinais clínicos (Breton, 2013b).

### **1.2.5 Estomatologia e Odontologia**

A doença periodontal foi a patologia mais frequente observada nos canídeos no HVA com cerca de 46,7%, enquanto a estomatite ulcerativa a mais frequente nos felídeos (42,9%). Tal pode ser observado na tabela 12.

**Tabela 12** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de estomatologia e odontologia (n=22)

<b>Estomatologia e odontologia</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Abcesso da raiz do carniceiro</b>	20,0	0,0
<b>Doença periodontal</b>	46,7	28,6
<b>Epúlíde Fibromatoso</b>	13,3	0,0
<b>Estomatite ulcerativa</b>	6,7	42,9
<b>Hiperplasia gengival</b>	13,3	28,6
<b>Total</b>	100,0	100,0

### **1.2.6 Gastroenterologia e Glândulas Anexas**

Nos canídeos, a gastroenterite de origem alimentar foi a mais frequente (13,9%), seguida de diferentes afeções que apresentam a mesma frequência (11,9%), como se pode observar na tabela 13, como a fístula dos sacos anais, a gastroenterite hemorrágica, o mucocelo biliar e as úlceras gastrointestinais. Nos felídeos, o fecaloma (30,0%) seguido da gastroenterite alimentar (15,0%) foram as afeções mais frequentes.

**Tabela 13** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de gastroenterologia e glândulas anexas (n=141)

<b>Gastroenterologia e glândulas anexas</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Colangiohepatite</b>	0,0	5,0
<b>Corpo estranho gastrointestinal</b>	2,0	7,5
<b>Dilatação gástrica</b>	2,0	0,0
<b>Dilatação-vólvo gástrico (DVG)</b>	3,0	0,0
<b>Enterocolite</b>	7,9	0,0
<b>Fecaloma</b>	7,9	30,0
<b>Fístulas dos sacos anais</b>	11,9	7,5
<b>Gastroenterite alimentar</b>	13,9	15,0
<b>Gastroenterite hemorrágica</b>	11,9	10,0
<b>Hepatite crónica ativa</b>	4,0	0,0
<b>Lipidose hepática</b>	0,0	12,5
<b>Megaesófago</b>	5,0	0,0
<b>Mucocelo biliar</b>	11,9	0,0
<b>Pancreatite aguda</b>	6,9	7,5
<b>Úlcera gastrointestinal</b>	11,9	5,0
<b>Total</b>	100,0	100,0

O mucocelo biliar é uma acumulação intraluminal anormal com aumento da viscosidade biliar que resulta na distensão da vesícula biliar. A etiopatogenia ainda é pouco conhecida, todavia pensa-se que os fatores que impedem o esvaziamento, a produção de muco ou a alteração na sua composição predispoem a formação de mucocélio biliar.

Em resposta à infecção bacteriana e à inflamação há aumento da produção de muco e da atividade proliferativa do ducto epitelial. Contudo, apenas 9 a 35% dos casos apresentam culturas bacterianas positivas. Por isso, para além da infecção e da inflamação existem outros mecanismos envolvidos. A retenção física e funcional da bÍlis ou a alteração da sua composição podem ser um fator de risco. Também está associada a uma maior probabilidade de ocorrência em cães com hiperadrenocorticismo. O diagnóstico do mucocélio biliar pode-se realizar por ecografia (figura 3) ou por laparotomia exploratória (O'Neil, 2013).

Esta patologia ocorre tipicamente em cães geriátricos (10-11 anos), mas sem predisposição racial. Todavia, um estudo reportou que cães com < 20 kg apresentaram mais de 70% dos casos, sendo mais comum em raças como Pastor de Shetland, Cocker Spaniels e Schnauzers miniaturas (O'Neil, 2013).



**Figura 3** Imagem ecográfica compatível com presença de mucocélio biliar. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Os pacientes podem ser assintomáticos ou apresentarem vômito, anorexia, letargia, poliúria/polidipsia e diarreia, com dor abdominal, icterícia e hipertermia. O tratamento pode ser cirúrgico (colecistectomia ou colecistoduodenostomia) ou médico (coleréticos e colagogos como o ácido ursodesoxicólico e antibióticos) (O'Neil, 2013).

### **1.2.7 Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia**

De acordo com a tabela 14, a piómetra foi a afeção com maior frequência tanto nos canídeos como nos felídeos, seguido do controlo de gestação e dos partos distócicos nos canídeos, sendo o inverso nos felídeos.

**Tabela 14** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia (n=46)

<b>Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Controlo de gestação por ecografia e radiografia</b>	17,4	16,7
<b>Endometrite quística</b>	6,5	8,3
<b>Hiperplasia quística prostática</b>	10,9	0,0
<b>Parto distócico</b>	15,2	25,0
<b>Piómetra</b>	32,6	50,0
<b>Pseudogestação</b>	2,2	0,0
<b>Quisto paraprostático</b>	6,5	0,0
<b>Vaginite</b>	8,7	0,0
<b>Total</b>	100,0	100,0

A distócia foi a terceira afeção mais frequente nos animais de companhia. As causas para o aparecimento de distócia podem ser maternas ou fetais, mas a causa mais comum é a inércia uterina primária (72% nos cães e 59% nos gatos) (Anderson, 2013).

### **1.2.8 Neurologia**

Como se pode observar na tabela 15, nos canídeos, as hérnias discais foram as afeções mais frequentes, sendo as fraturas da coluna vertebral as mais frequentes nos felídeos (38,7%). A área da neurologia tem uma grande amostra populacional, uma vez que muitos dos casos são referenciados para posteriormente se realizar reabilitação.

**Tabela 15** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de neurologia (n=114)

<b>Neurologia</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Acidente vascular cerebral (AVC)</b>	8,2	0,0
<b>Avulsão do plexo braquial</b>	5,1	0,0
<b>Axonopatia autoimune</b>	1,0	0,0
<b>Discoespondilite</b>	9,2	6,3
<b>Epilepsia idiopática</b>	5,1	0,0
<b>Estenose lombo-sagrada</b>	7,1	0,0
<b>Extrusão aguda de núcleo pulposo</b>	7,1	0,0
<b>Fratura da coluna vertebral</b>	7,1	31,3
<b>Hérnia discal Hansen tipo I</b>	9,2	0,0
<b>Hérnia discal Hansen tipo II</b>	6,1	0,0
<b>Luxação da coluna vertebral</b>	1,0	12,5
<b>Neoplasia do Tronco Cerebral</b>	2,0	6,3
<b>Neoplasias medulares</b>	4,1	12,5
<b>Poliradiculoneuropatia</b>	6,1	0,0
<b>Síndrome de disfunção cognitiva</b>	12,2	0,0
<b>Síndrome vestibular central</b>	1,0	0,0
<b>Síndrome vestibular paradoxal</b>	1,0	0,0
<b>Síndrome vestibular periférico</b>	1,0	12,5
<b>Traumatismo Craniano</b>	6,1	18,8
<b>Total</b>	100,0	100,0

A hérnia discal sucede quando ocorre deslocamento de parte do disco intervertebral para o interior do canal vertebral, podendo levar à compressão das estruturas nervosas presentes no mesmo (medula espinhal e raízes nervosas). A maioria das hérnias discais ocorre por degenerescência do disco intervertebral, podendo, esta, ser distinguida em dois tipos: metaplasia condróide e metaplasia fibróide. A metaplasia condróide dá origem às hérnias de extrusão, ou hérnias Hansen tipo I, enquanto a metaplasia fibróide dá origem às hérnias de protusão, ou hérnias Hansen tipo II (Lorenz *et al.*, 2011).

As hérnias Hansen tipo I ocorrem com maior frequência em raças condrodistróficas, principalmente na região toracolombar. Embora possa ocorrer em qualquer raça de canídeos, as raças mais afetadas são o Teckel, o Pequinês, o Bulldog Francês, o Cocker Spaniel e o Beagle (Lorenz *et al.*, 2011). Os canídeos de raça grande mais frequentemente afetados são o Labrador Retriever, o Doberman, o Pastor Alemão e o Rottweiler (Rytz, 2010). Esta patologia pode ocorrer em pacientes jovens, mas a sua maior incidência verifica-se entre os quatro e os seis anos de idade. Em felídeos, embora seja rara, surge em pacientes com idade superior a oito anos, nos discos intervertebrais encontrados entre T13 – L1 e entre L4 – L5. Nas raças pequenas os discos intervertebrais mais frequentemente afetados encontram-se entre T12 – T13 e T13 – L1 e nas raças grandes entre L1 – L2 e L2 – L3 (Lorenz, *et al.*, 2011).

O aparecimento dos sinais clínicos pode ser hiperagudo, quando os mesmos ocorrerem em menos de uma hora, agudo, em menos de 24 horas ou gradual, em mais de 24 horas (Garosi & Lowrie, 2013). Os sinais clínicos podem variar entre uma simples hiperestesia a uma tetraplegia sem nocicepção, dependendo da gravidade e localização da lesão (Garosi & Lowrie, 2013). Extrusões agudas e severas refletem-se geralmente em paraplegia com perda de nocicepção e

podem conduzir a pannecrose da substância branca e cinzenta da medula espinhal e em último caso, pode levar ao síndrome de mielomalácia ascendente/descendente (Lorenz *et al.*, 2011; Garosi & Lowrie, 2013). O reflexo cutâneo do tronco permite na maioria das vezes localizar a lesão. Em geral, em lesões medulares graves, este reflexo está diminuído entre nenhum a quatro segmentos medulares caudais à lesão (Lorenz *et al.*, 2011).

Quanto ao diagnóstico, a RM é o método de eleição. A mielografia permite obter informação acerca da compressão medular, não sendo suficiente, deverá ser realizada seguidamente uma tomografia computadorizada (TAC), apresentando esta, em relação à RM, a desvantagem de não permitir a avaliação do estado da medula espinhal. A radiografia também se apresenta como um método de diagnóstico útil nestes casos, permitindo o descarte de alguns diagnósticos diferenciais e a verificação da existência de calcificações dos discos intervertebrais, indicativa de degeneração do disco (Lorenz *et al.*, 2011).

No tratamento das hérnias de extrusão pode-se optar pelo tratamento conservativo (repouso e administração de analgésicos e/ou anti-inflamatórios) ou cirúrgico. Em pacientes que sofrem um primeiro episódio de dor com *deficits* neurológicos ligeiros e de curta duração, geralmente, está indicado o tratamento conservativo, mas se os sinais clínicos agravarem, persistirem por mais de cinco dias ou se ocorrer recaída após melhoria, a cirurgia está indicada (Lorenz *et al.*, 2011). O tratamento cirúrgico está indicado: em pacientes paraparésicos ou tetraparésicos, não-ambulatorios e em ambulatorios que apresentem progressão rápida dos sinais clínicos, hiperestesia espinhal não-responsiva ao tratamento conservativo ou que responde bem inicialmente, mas recai após dias ou semanas. Maioritariamente recorre-se às técnicas cirúrgicas de hemilaminectomia e *ventral slot* para a resolução cirúrgica de hérnias toracolombares e cervicais, respetivamente (Lorenz *et al.*, 2011).

Relativamente ao prognóstico, 50% dos pacientes que apresentam marcha ativa, sem sinais de deterioração e em que foi realizado tratamento conservativo recuperam. O prognóstico é mais favorável se a cirurgia for realizada nas primeiras 24 – 48 horas (Lorenz *et al.*, 2011).

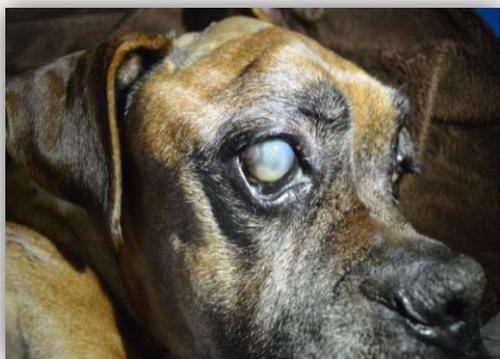
### 1.2.9 Oftalmologia

Na área de oftalmologia, as úlceras da córnea foram as patologias mais comumente encontradas tanto nos canídeos como nos felídeos, podendo se observar na tabela 16.

**Tabela 16** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de oftalmologia (n=59)

Oftalmologia	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Conjuntivite secundária	6,3	25,9
Queratoconjuntivite seca	12,5	0,0
Glaucoma secundário	6,3	7,4
Úlcera da córnea	Superficial	37,5
	Profunda	18,8
	Descemetocèle	6,3
Prolapso da glândula 3ª pálpebra	18,8	25,9
<b>Total</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>

O aparecimento de úlcera corneal ocorre quando há perda de uma das camadas da córnea. As úlceras podem ser classificadas como superficiais, profundas, descemetocelose ou perforantes, de acordo com a profundidade da lesão epitelial. Tem como causas o trauma, entrópion, cílios ectópicos, espontâneas (úlceras indolentes) (figura 4), por *deficits* lacrimais, entre outras. Em raças



**Figura 4** Canídeo com presença de úlcera corneal indolente. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

braquicefálicas, especialmente em Pugs e Cavalier King Charles Spaniel, as úlceras profundas muitas vezes iniciam-se apenas com uma opacidade branca de pequena dimensão que em três a cinco dias podem progredir e perfurar (Sanchez, 2014).

Os sinais clínicos de dor ocular e fotofobia seguida de blefarospasmo e epífora são comuns nos pacientes com úlcera da córnea. O corrimento ocular usualmente é mucopurulento nas úlceras sépticas. Comumente, as úlceras superficiais e as

erosões são mais dolorosas do que as profundas. Durante o exame visual observa-se uma superfície corneal irregular, com diferentes graus de opacidade corneal devido ao edema focal ou infiltração leucocitária e hiperémia conjuntival. A neovascularização indica que estamos presente a uma ulceração complicada (Martin, 2010).

A fluoresceína é um corante que penetra facilmente na submucosa conjuntival ou no estroma corneal quando há alterações no epitélio. O teste de fluoresceína deve ser realizado quando existe alguma dor não diagnosticada. O teste de fluoresceína pode não diagnosticar a úlcera, mas é importante na avaliação da progressão do tratamento (Martin, 2010).

As raspagens corneais para citologia são um método rápido e pouco dispendioso que ajuda a descartar causas bacteriológicas ou fúngicas da queratite ulcerativa. Este método deve ser realizado rotineiramente nas úlceras não responsivas ao tratamento (Martin, 2010). Os descemetocélios não retêm o corante, porque o estroma foi totalmente danificado com a exposição da membrana de Descemet (Martin, 2010).

As úlceras corneais podem sofrer rápidas alterações por isso devem ser monitorizadas frequentemente (a cada dois ou três dias) ou os pacientes internados (pacientes de risco como os braquicéfalos) (Martin, 2010).

Uma vez que a barreira epitelial está danificada, então é possível ocorrer infecção pela flora bacteriana da superfície ocular, por isso devem ser administrados antibióticos como medida profilática. As úlceras superficiais são comumente mais dolorosas do que as profundas, devendo ser aplicado topicamente atropina (BID ou SID) de modo a reduzir o espasmo ciliar. A maioria das úlceras não complicadas podem ser resolvidas em três a cinco dias, todavia as úlceras indolentes tem um processo de cicatrização mais lento (Martin, 2010).

A aplicação tópica de fibronectina existente no soro sanguíneo tem sido comumente utilizada no tratamento de defeitos epiteliais persistentes. Os inibidores de proteases e collagenases (acetilcisteína tópica, EDTA, soro e heparina) são coadjuvantes no tratamento, uma vez que destroem as enzimas que retardam a cicatrização. Estes inibidores devem ser aplicados QID ou TID, ou de 1 a 2 horas em úlceras progressivas. A aplicação de vitaminas A e C são importantes uma vez que auxiliam a cicatrização e a remodelação da lesão (Martin, 2010).

### **1.2.10 Oncologia**

A oncologia é uma área com alguma expressão, uma vez que muitos dos pacientes são geriátricos, como se irá referir na área de urologia. No HVA, a neoplasia mamária é a mais frequente nos animais de companhia, seguido da ocorrência de metástases pulmonares (tabela 17).

**Tabela 17** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de oncologia (n=59)

<b>Oncologia</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Adenocarcinoma dos sacos anais</b>	2,6	0,0
<b>Adenoma das glândulas hepatóides</b>	5,1	0,0
<b>Carcinoma das células escamosas</b>	0,0	10,0
<b>Épulide fibromatosa</b>	2,6	0,0
<b>Feocromocitoma</b>	2,6	0,0
<b>Hemangiosarcoma esplénico</b>	15,4	0,0
<b>Leiomiossarcoma</b>	2,6	0,0
<b>Linfoma</b>	12,8	15,0
<b>Mastocitoma</b>	2,6	0,0
<b>Melanoma</b>	2,6	0,0
<b>Metástases pulmonares</b>	15,4	20,0
<b>Neoplasia mamária</b>	17,9	45,0
<b>Neoplasia renal</b>	2,6	0,0
<b>Neoplasia pulmonar</b>	2,6	0,0
<b>Neoplasia ovárica</b>	2,6	0,0
<b>Neoplasia testicular</b>	5,1	0,0
<b>Osteossarcoma</b>	5,1	10,0
<b>Total</b>	100,0	100,0

### **1.2.11 Ortopedia e afeções músculo-esqueléticas**

Uma vez que, na área da reabilitação funcional, o paciente neurológico é o paciente mais frequente e para além disso as patologias de motoneurónio superior são as que tem maior casuística, permite-nos ter uma grande incidência de contracturas músculo-esqueléticas, principalmente no músculo sartório, quadricípede femoral e gastrocnémio (tabela 18). A sua abordagem é de extrema importância, pois este tipo de afeção é limitativa para o movimento voluntário e involuntário.

**Tabela 18** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de ortopedia e afeções músculo-esqueléticas (n=200)

Ortopedia e afeções músculo-esqueléticas	Canídeos (%)	Felídeos (%)	Leporídeos (%)
Contractura do m. gastrocnémio	15,2	2,9	0,0
Contractura do m. ílio-psoas	2,4	2,9	0,0
Contractura do m. longo dorsal	1,2	0,0	0,0
Contractura do m. pectíneo	3,0	2,9	0,0
Contractura do m. quadricípede femoral e do m. sartório	15,2	14,3	0,0
Contractura do m. semi-membranoso e semi-tendinoso	1,2	2,9	0,0
Contractura do m. supra-espinhoso e m. infra-espinhoso	1,8	2,9	0,0
Displasia da anca	9,1	5,7	0,0
Displasia do cotovelo	2,4	0,0	0,0
Fratura da bacia	1,2	11,4	0,0
Fratura da tíbia	1,2	8,6	0,0
Fratura das falanges	0,6	0,0	0,0
Fratura de costelas	1,8	8,6	0,0
Fratura do fêmur	2,4	2,9	0,0
Fratura do rádio e ulna	3,0	8,6	0,0
Luxação articulação tibio-társica	0,6	2,9	100,0
Luxação coxo-femoral	1,8	2,9	0,0
Luxação da rótula	3,7	0,0	0,0
Não união óssea	1,2	2,9	0,0
Osteoartrite	15,2	14,3	0,0
Osteomielite	1,8	2,9	0,0
Rotura do ligamento cruzado cranial	5,5	0,0	0,0
Tendinite do bicípide braquial	7,9	0,0	0,0
<b>Total</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>

A osteoartrite (OA) é uma doença degenerativa progressiva da articulação sinovial caracterizada tipicamente por dor, incapacidade, destruição da cartilagem articular e remodelação óssea (Burton, 2013). Concomitantemente ocorre alterações do metabolismo do osso subcondral, osteofitose periarticular e inflamação sinovial (Innes, 2012). A OA é a forma mais comum de artrite nos cães e nos gatos, estimando-se que cerca de 20% dos cães acima de um ano de idade apresentam esta afeção (Burton, 2013). A OA não deveria ser considerada uma doença, mas sim um processo patológico, uma vez que se apresenta como uma consequência de falha articular (Innes, 2012).

A OA pode ser classificada como idiopática ou secundária. Nos cães, está relacionada comumente a uma anomalia articular (doenças progressivas,



**Figura 5** Raio X pélvico ventro-dorsal compatível com OA exuberante no MPD. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

instabilidade articular ou eventos traumáticos), como ocorre por exemplo na osteocondrite dissecante, displasia da anca ou na rutura do ligamento cruzado (Innes, 2012).

A patogênese da OA envolve alterações nos tecidos da articulação sinovial, havendo alterações no metabolismo e na morfologia da cartilagem articular, no metabolismo e na arquitetura no osso subcondral, formação de osteófitos e enteseófitos, inflamação sinovial e fibrose (Innes, 2012).

Os sinais clínicos irão depender de múltiplos fatores como a raça, o comportamento do paciente, o estágio da doença e da articulação afetada. Os canídeos podem apresentar rigidez articular, claudicação, alterações na marcha como *bunny-hopping*, relutância ou intolerância ao exercício, atrofia muscular, tumefação articular, fibrose capsular e extracapsular, diminuição da amplitude articular, crepitação e dor durante a manipulação articular (Innes, 2012).

O diagnóstico é possível através da história clínica, dos sinais clínicos e do exame radiológico da articulação (figura 5). A radiografia não é o método ideal uma vez que providencia apenas informação das alterações ósseas limitando a avaliação dos tecidos moles. As alterações que se podem observar são a osteofitose, a entesiofitose, a efusão, a tumefação dos tecidos moles, a esclerose subcondral, a mineralização intra-articular e os quistos sub-condrais (Innes, 2012).

A abordagem terapêutica do paciente com OA deve incluir a perda de peso, os exercícios terapêuticos e modalidades físicas de modo a reduzir a severidade dos sinais clínicos e o controlo da dor e o do desconforto e terapia farmacológica (administração de anti-inflamatórios, analgésicos e condroprotectores). O manejo cirúrgico foca-se na correção da doença articular de modo a prevenir a degeneração da articulação (Millis, Levine, Marcellin-Little, Levine, & Millis, 2014).

### 1.2.12 Otorrinolaringologia

Nos canídeos, a otite bacteriana foi a afeção mais comum (36,4%), e nos felídeos a rinite infecciosa é a afeção com maior frequência no HVA (44,4%), de acordo com a tabela 19.

**Tabela 19** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de otorrinolaringologia (n=31)

Otorrinolaringologia	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Otite por ácaros	4,5	22,2
Otite bacteriana	36,4	22,2
Otite por <i>Malassezia spp.</i>	27,3	0,0
Otohematoma	22,7	0,0
Rinite infecciosa	4,5	44,4
Rinite alérgica	4,5	11,1
Total	100,0	100,0

### 1.2.13 Pneumologia

A pneumologia é uma área constantemente abordada no HVA, pois devido à reabilitação dos pacientes geriátricos, neurológicos, com disfunção cognitiva e ainda devido a uma grande parcela de pacientes de emergência. Os quadros respiratórios, a nível inferior são muito frequentes, com uma importância na hemodinâmica especial nestes pacientes como se verifica na tabela 20.

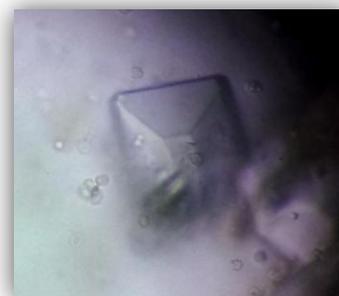
**Tabela 20** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de pneumologia (n=71)

<b>Pneumologia</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Asma felina</b>	0,0	17,2
<b>Broncopneumonia</b>	16,7	6,9
<b>Bronquite crônica</b>	23,8	27,6
<b>Efusão pleural</b>	7,1	20,7
<b>Edema pulmonar cardiogénico</b>	26,2	24,1
<b>Pneumotórax</b>	2,4	0,0
<b>Piotórax</b>	4,8	3,4
<b>Pneumonia por aspiração</b>	7,1	0,0
<b>Síndrome respiratório dos braquicéfalos</b>	11,9	0,0
<b>Total</b>	100,0	100,0

A pneumonia por aspiração é um fator de risco para o aparecimento do Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo (ARDS). O ARDS é um síndrome agudo progressivo que é caracterizado pela presença de inflamação e edema pulmonar não cardiogénico com o comprometimento da função respiratória (Goggs, 2011; Kellett-Gregory, 2012). Este síndrome será descrito no desenvolvimento da monografia.

### 1.2.14 Urologia

Como se pode observar na tabela 21, na área de urologia, tanto os felídeos como os canídeos apresentam maior frequência na afeção crônica de insuficiência renal, pois este tipo de afeção está diretamente relacionada com a idade dos pacientes, uma vez que o HVA é um hospital que existe há 18 anos, permite a consulta de um grupo elevado de pacientes geriátricos tanto canídeos como felídeos.



**Figura 6** Imagem citológica compatível com urolitíase (cristais de estruvite). Ampliação 400x. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 31** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de urologia (n=48)

<b>Urologia</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Cistite idiopática/ Doença do trato urinário inferior felino (FLUTD)</b>	0,0	24,1
<b>Insuficiência renal aguda (IRA)</b>	10,5	6,9
<b>Infeção do trato urinário (ITU)</b>	21,1	0,0
<b>Insuficiência renal crônica (IRC)</b>	36,8	69,0
<b>Uroabdómen por rotura de bexiga</b>	10,5	0,0
<b>Urolitíase (figura 6)</b>	21,1	0,0
<b>Total</b>	100,0	100,0

### 1.2.15 Toxicologia



**Figura 7** Canídeo com midríase derivado a intoxicação por organoclorados. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

As intoxicações são uma emergência com triagem de classificação rápida que necessitam de uma abordagem multidisciplinada para obter um sucesso e reduzir a taxa de morbilidade de muitos destes casos. A Fr dos diferentes casos nesta área pode ser observada na tabela 22.

**Tabela 42** Frequência relativa (%) dos casos assistidos na área de toxicologia (n=15)

Toxicologia	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Intoxicação por permetrinas	0,0	100,0
Intoxicação por dicumarínicos	38,5	0,0
Intoxicação por organoclorados/organofosforados (figura 7)	53,8	0,0
Intoxicação por paraquat	7,7	0,0
Total	100,0	100,0

### 1.3 PATOLOGIA CIRÚRGICA

A área de patologia cirúrgica abrange a cirurgia odontológica, a ortopédica e a de tecidos moles. A cirurgia de tecidos moles é a área com maior relevância, seguida da ortopédica como se pode observar na tabela 23.

**Tabela 23** Frequência relativa (%) de casos assistidos nas diferentes áreas da patologia cirúrgica (n=341)

Área de especialidade cirúrgica	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Cirurgia odontológica	5,2	1,4
Cirurgia ortopédica	20,1	9,5
Cirurgia dos tecidos moles	74,7	89,1
Total	100,0	100,0

#### 1.3.1 Cirurgia Odontológica

A cirurgia odontologia tem pouca expressão no HVA, o que pode dever-se à crise financeira observada atualmente em Portugal. Na tabela 24 pode-se observar a Fr relativamente a esta área.

**Tabela 24** Frequência relativa (%) de casos assistidos na área de cirurgia odontológica (n=12)

Cirurgia odontológica	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Destartarização	80	50
Extração dentária	20	50
Total	100	100

### 1.3.2 Cirurgia Ortopédica

Nesta área há uma panóplia de cirurgias que são realizadas no HVA como se pode observar na tabela 25, principalmente nos canídeos. A Osteotomia para nivelamento do plateau tibial (TPLO) (figura 8) é considerada uma osteotomia corretiva da articulação femuro-tibio-patelar.



**Figura 8** Osteotomia para nivelamento do plateau tibial (TPLO). Foto gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 25** Frequência relativa (%) de casos assistidos na área de cirurgia ortopédica (n=53)

<b>Cirurgia ortopédica</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Amputação da cauda (caudectomia)</b>	2,6	0,0
<b>Amputação membro pélvico unilateral</b>	2,6	0,0
<b>Cirurgia corretiva da luxação da rótula (sulcotomia, transposição da crista tibial e imbricação)</b>	5,1	0,0
<b>Osteossíntese de fraturas da bacia</b>	5,1	0,0
<b>Osteossíntese de fraturas da tíbia</b>	12,8	14,3
<b>Osteossíntese de fraturas do rádio e ulna</b>	10,3	21,4
<b>Osteossíntese de fraturas femorais</b>	5,1	14,3
<b>Osteotomias corretivas da articulação femuro-tibio-patelar</b>	12,8	0,0
<b>Remoção de cerclage e fixadores externos</b>	23,1	35,7
<b>Osteotomia e excisão da cabeça e colo do fémur</b>	15,4	14,3
<b>Técnicas extra-capsular para estabilização da articulação femuro-tibio-patelar de rotura do ligamento cruzado</b>	5,1	0,0
<b>Total</b>	100,0	100,0

### 1.3.3 Cirurgia dos tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles representa em grande parte o total de cirurgias observadas no HVA, durante o período de estágio como se pode verificar na tabela 26. Dentro desta área, as plastias são muito frequentes, muitas vezes devido a lacerações traumáticas. A ovariohisterectomia (OVH) e a orquiectomia também são cirurgias frequentes e tal pode-se dever ao facto de o hospital ter adotado um protocolo de medicina preventiva.

**Tabela 26** Frequência relativa (%) de casos assistidos na área de cirurgia de tecidos moles (n=276)

<b>Cirurgia dos tecidos moles</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Cesariana (figura 9)</b>	4,8	2,3
<b>Enterotomia</b>	1,4	1,5
<b>Correção de prolapso da glândula da 3ª pálpebra</b>	2,1	0,0
<b>Enucleação</b>	0,7	1,5
<b>Esplenectomia</b>	4,1	0,0
<b>Gastropéxia</b>	1,4	0,0
<b>Gastrotomia</b>	2,1	0,8
<b>Histerectomia</b>	0,7	0,0
<b>Laparotomia exploratória</b>	4,1	2,3
<b>Marsupialização de quisto prostático</b>	0,7	0,0
<b>Mastectomia</b>	2,1	5,3
<b>Nodulectomias</b>	12,4	8,4
<b>Orquiectomia</b>	13,1	18,3
<b>Ovariohisterectomia</b>	29,0	27,5
<b>Plastia de lacerações cutâneas</b>	17,9	30,5
<b>Plastias em H</b>	0,7	0,0
<b>Resolução de divertículo anal</b>	1,4	0,0
<b>Resolução de prolapso rectal</b>	0,0	0,8
<b>Tarsorrafia temporária</b>	1,4	0,8
<b>Total</b>	100,0	100,0

A cesariana está indicada quando há prolongamento da gestação, nas situações de inércia primária completa e secundária, quando a inércia primária uterina é irresponsiva ao tratamento médico, nos casos de gigantismo fetal e de apresentação incorreta do feto no canal obstétrico, de obstrução do canal obstétrico (por exemplo fraturas pélvicas), por morte fetal, putrefação e mumificação, por sinais de *stress* fetal, herniação inguinal do útero, eletiva (quando há história prévia de distócia) ou previsível como acontece associado a raças braquicefálicas (Anderson, 2013).



**Figura 9** Realização de cesariana onde se observa a secção do cordão umbilical. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

### **1.3.4 Outros procedimentos cirúrgicos**

Nesta categoria enquadraram-se os procedimentos realizados durante o intraoperatório. A colocação de drenos subcutâneos foi o procedimento com maior prevalência como se pode observar na tabela 27 tanto nos felídeos como nos canídeos.

**Tabela 27** Frequência relativa (%) de procedimentos observados no intraoperatório (n=24)

<b>Outros procedimentos cirúrgicos</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Felídeos (%)</b>
<b>Biópsia pele e órgãos abdominais</b>	29,4	14,3
<b>Colocação de dreno torácico</b>	11,8	14,3
<b>Colocação de dreno subcutâneo</b>	41,2	42,9
<b>Hemostase hepática com material de colagénio</b>	11,8	14,3
<b>Transfusão autóloga</b>	5,9	14,3
<b>Total</b>	100,0	100,0

#### 1.4 MEDICINA DE URGÊNCIAS

A medicina de urgência é uma área muito importante no HVA, sendo que o estado de emergência do paciente é em muitos locais passado despercebido, uma vez que há falhas na triagem. Por isso, o HVA tem protocolado toda uma abordagem a realizar aos pacientes de modo a definir e classificar o grau de urgência. Portanto, sempre que possível são simulados casos de modo a treinar a equipa para ser mais rápida e eficaz.

Os casos inseridos na casuística da urgência estão inseridos nas diferentes áreas já descritas anteriormente em relação à patologia médica e cirúrgica.

#### 1.5 MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO ANIMAL

A medicina física e reabilitação animal (MFRA) é definida como a especialidade médica que compreende o diagnóstico, a avaliação, a prevenção e o tratamento da incapacidade de modo a facilitar, manter ou devolver um maior grau de funcionalidade e independência possível ao paciente.

Desde 2007 que o HVA apostou na área da reabilitação (figura 10), pelo que uma grande parte da casuística observada está inserida nesta área. Os casos inseridos na casuística da reabilitação estão distribuídos pela casuística, tanto na área de neurologia como na área de ortopedia e afeções músculo-esqueléticas. Em alguns pacientes inseridos na área de pneumologia com acumulação de secreções respiratórias, mas não dispneicos, é realizado a reabilitação respiratória, através de exercícios de cinesioterapia como por exemplo a percussão/ tamponamento/copagem e vibração expiratória.

A Dr.<sup>a</sup> Ângela Martins leciona a disciplina de MFRA na Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, permitindo uma abordagem académica sobre a explicação neuro-anatómica da reabilitação funcional.



**Figura 10** Sessão de Hidroterapia de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA

#### 1.6 EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

No HVA durante o estágio foi possível observar, auxiliar e realizar diferentes exames complementares. Como se pode observar na tabela abaixo referida (tabela 28), o ECG e a medição da pressão arterial sanguínea (PA) são os meios de diagnóstico mais utilizados, seguido do hemograma e as análises bioquímicas, nos canídeos. Em todos os pacientes críticos e durante a cirurgia o paciente é monitorizado, sendo que para além da observação dos parâmetros vitais, também está incluído a realização do ECG e a medição da PA, por isso são dois exames frequentemente utilizados no HVA.

Desde o início do ano, o HVA adquiriu um analisador de distribuição de cargas que tem vindo a ser utilizado em pacientes com patologia ortopédica. Esta balança permite detetar claudicações mínimas e avaliar a evolução do paciente dentro do programa de reabilitação.



**Figura 11** A e B - Avaliação de distribuição de carga de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

A Dr.<sup>a</sup> Ângela Martins também realiza consultas na Unidade de Referência Veterinária que está inserida em Alcoitão sendo possível assistir a alguns exames complementares de diagnóstico como a ressonância magnética (RM).

**Tabela 28** Frequência relativa (%) dos exames complementares de diagnóstico assistidos e realizados (n=2013)

Exames complementares de diagnóstico	Canídeos (%)	Felídeos (%)
<b>Analisador de distribuição de cargas (Stance Analyser) (figura 11)</b>	8,3	0,0
<b>Análises bioquímicas</b>	12,2	12,2
<b>Doseamento de ácidos biliares</b>	0,5	0,1
<b>Doseamento de cortisol</b>	0,8	0,1
<b>Doseamento de T4</b>	2,3	2,9
<b>Ecocardiografia</b>	1,4	3,9
<b>Ecografia abdominal</b>	7,3	6,9
<b>Eletrocardiograma</b>	15,7	13,2
<b>Hemograma</b>	11,1	12,6
<b>Ionograma</b>	2,4	5,0
<b>Mensuração da pressão arterial sanguínea</b>	15,7	14,6
<b>Radiografia de contraste iodado (gastrografia)</b>	0,2	0,0
<b>Radiografia simples</b>	12,9	15,2
<b>Raspagem dérmica profunda + citologia</b>	0,8	0,4
<b>RM</b>	0,2	0,0
<b>Tempos de coagulação (TP, TTPA)</b>	7,6	0,7
<b>Teste de gota fresca (Dirofilariose)</b>	0,2	0,0
<b>Testes rápidos ELISA</b>	FIV+FELV	0,0
	Parvovirose	9,6
	Dirofilariose	0,2
<b>Tricograma</b>	1,2	0,4
<b>Urianálise tipo II</b>	1,6	0,9
<b>Teste fluoresceína</b>	1,4	1,3
<b>Total</b>	100,0	100,0

### **III - Monografia: Índice de Choque como Indicador de Prognóstico em Animais de Companhia**

#### **1- Introdução à Triagem na Urgência Médica**

A triagem é um sistema de prioridade que permite agrupar os pacientes de acordo com a urgência médica e identificar os pacientes que não podem esperar para serem tratados. Este procedimento tem que ser rápido e deve ser feito assim que o paciente entra no hospital (Donohoe 2012b, Grave, 2014; Hughston, 2014).

Não existem sistemas de classificação usados em medicina humana que sejam validados em medicina veterinária (Hughston, 2014).

Os pacientes traumatizados, em choque, com obstrução uretral, dispneicos, em convulsão, com perda de consciência, com hemorragia grave, com história de envenenamento, órgãos prolapsados, com golpe de calor, com lacerações que expõem grandes dimensões de tecido mole ou tecido ósseo, anemia, queimaduras ou distócias são pacientes que necessitam de ser rapidamente identificados na triagem e dirigidos para a área de tratamento (Davis, 2012; Kirby, 2012, Chan, 2014; Hughston, 2014).

A triagem deve ser rápida e eficiente, com o objetivo de reconhecer os pacientes em risco de vida e intervir rapidamente. Para tal, deve ser realizada uma abordagem sistemática de modo a que a não haja falha na deteção destes casos (Davis, 2012).

Ao comparar-se a triagem em veterinária com a da humana observa-se diferenças uma vez que tanto as decisões quanto ao resultado e ao tratamento serão diferentes em ambas as medicinas. Os fatores responsáveis por essas diferenças são (Wayne, Wingfield, 2012):

1. Opção de eutanásia;
2. Taxas de morbidade elevadas com cuidados de enfermagem intensivos;
3. Dificuldade no transporte para um grande número de animais ou de determinadas espécies;
4. Recursos financeiros em medicina veterinária são limitados;
5. O tratamento do paciente dependerá da disponibilidade monetária do proprietário

#### **2- A Triagem em Medicina Humana**

Nos hospitais de medicina humana, o excesso de trabalho tem promovido tempos de espera mais prolongados, por isso é importante o reconhecimento de pacientes críticos de modo a ser dada a respetiva prioridade. Estudos demonstraram que triagem sem orientação específica pode levar a inconsistências nas decisões. Por isso durante as últimas décadas tem sido desenvolvido sistemas de triagem para colmatar as diferentes dificuldades. Na urgência humana são utilizados sistemas de cinco pontos que utilizam categorias de triagem diferente. Como exemplo destes sistemas existe o

"Emergency Severely Index", "The Australian Triage Scale", "The Canadian Triage & Acuity Scale", e o "Manchester Triage System" (Ruys, et. al, 2012).

O sistema de triagem de Manchester (MTS) já se encontra implementado à vários na Europa e na América do Norte. Este sistema utiliza uma escala de 5 códigos de cores baseando-se nos sintomas do paciente, dor, hemorragia, nível de consciência, temperatura corporal e acuidade. (Hughston, 2014). Os códigos de cor consistem no vermelho (atendimento imediato), laranja (muito urgente), amarelo (urgente), verde (standard) e azul (não urgente) como demonstrado no anexo I (Ruys, *et al.*, 2012; Hughston, 2014).

### **3- A Triagem em Medicina Veterinária**

O uso de um sistema de triagem em medicina veterinária é pouco comum. Os sistemas dos cinco pontos não são funcionais e por vezes o paciente é avaliado intuitivamente, por isso deve ser introduzido um sistema de triagem standardizado de modo a obter-se uma triagem mais precisa (Ruys, et. al., 2012).

Recentes estudos propõem uma "Lista de Triagem Veterinária" (VTL) modificada a partir do MTS, como se pode observar no anexo I (Ruys, et. al., 2012). Os autores do sistema concluem que uma triagem intuitiva mostrou menor eficácia do que a baseada no VTL. Todavia é necessário mais estudos para provar a utilidade e aumentar a precisão da VTL (Hughston, 2014).

A triagem não é sinónima de exame físico. O procedimento mais rápido e eficaz na triagem é usar o sistema RAP: Respiração, Estado de Alerta e Perfusão (pulso, membranas mucosas (MM) e frequência cardíaca (FC)). Deve ser realizado um exame físico básico exceto se o paciente correr obviamente risco de vida. O exame físico básico deve incluir a temperatura corporal do paciente, a FC, intensidade e frequência do pulso, padrão e frequência respiratória (FR), MM, tempo de repleção capilar (TRC) e estado mental (Breton, 2012; Breton, 2013).

#### **3. 1 A Triagem via telefónica**

A triagem geralmente inicia-se com uma chamada telefónica do proprietário para o hospital veterinário ou quando se dirige à urgência hospitalar (Devey, 2012).

A triagem por via telefónica é realizada geralmente por uma enfermeira e deve ser baseada no conhecimento médico, na capacidade de comunicar, crítica, rápida de pensar e intuitiva (Hughston, 2014). Durante o telefonema, o técnico ou enfermeiro deve manter a calma de modo a obter o máximo de informação possível e providenciar instruções sobre possíveis tratamentos ou sobre o transporte do paciente (Hughston, 2014). A obtenção de informações como a raça ou o peso permite a seleção precoce do tamanho do cateter, volume de fluídos a administrar, tamanho adequado do tubo endotraqueal, etc. (Davis, 2012).

Os pacientes politraumatizados com fraturas, hemorragias devem ser transportados, de modo, a serem reavaliados, e iniciado o tratamento mais adequado. Pacientes que se encontram imóveis também requerem uma avaliação imediata (Hughston, 2014).

### 3. 2 A Triagem no Hospital Veterinário

Para categorizar os pacientes pode ser utilizada a seguinte escala de triagem (Steele, 2013):

- **Classe I:** catastrófico, o paciente deve ser tratado em segundos.
- **Classe II:** crítico, o paciente deve ser tratado em minutos.
- **Classe III:** urgente, o paciente deve ser tratado dentro de uma hora.
- **Classe IV:** pouco urgente, o paciente deve ser tratado nas primeiras 24 horas.

Na tabela seguinte (tabela 29) pode-se observar exemplos de diferentes urgências inseridos em cada classe (Steele, 2013):

**Tabela 29** Exemplo de emergências médicas agrupadas por classes (Adaptado de Steele, 2013)

Classes	Emergência Médica
I	Paragem Cardiorrespiratória Estado Epilético Lacerações torácicas penetrantes Severa dilatação-volvo-gástrico Trauma severo
II	Dispneia severa Choque Toxicidade Lacerações abdominais penetrantes Hemorragia Traumatismo craniano Efusão pericárdica Dor moderada a severa
III	Trauma sem choque ou alteração do estado mental Fraturas abertas Obstrução uretral Efusão pleural Dor ligeira a moderada
IV	Claudicação Vômito ligeiro/diarreia sem desidratação Anorexia etc.

A anamnese pode ser obtida utilizando a mnemónica AMPLE, ou seja (Devey, 2012; Holowaychuk, 2011b):

A – *Allergies* (Alergias): O paciente já teve alguma reação alérgica anteriormente?

M – *Medication* (Medicação): O paciente está a ser medicado?

P - *Past history* (História passada): O paciente teve alguma patologia no passado?

L – *Last* (Último): Quando foi a última vez que o paciente esteve normal? Quando foi a última refeição, a última urina e defecação?

E – *Events* (Eventos): Quais os eventos que levaram o proprietário a trazer o paciente?

### 3.2.1 Abordagem Primária

O exame primário é realizado logo após a triagem e centra-se nos principais sistemas orgânicos e deve ser executada em 30 a 60 segundos (Firth, 2010; Devey 2012; Devey, 2014c; Grave, 2014).

#### 3.2.1.1 Avaliação inicial baseada nos sinais vitais (ABCDE)

O ABCs (e D) é uma parte essencial no processo de avaliação inicial de modo a abordar primariamente os maiores sistemas como o respiratório, o cardiovascular, o neurológico e renal (Brainard, 2011; Donohoe 2012; Grave, 2014; Hughston, 2014). Se o paciente durante a triagem entrar em apneia ou sem pulso a avaliação inicial deve ser interrompida de modo a ser iniciado a ressuscitação cardiopulmonar cerebral. (Breton, 2013; Grave, 2014).

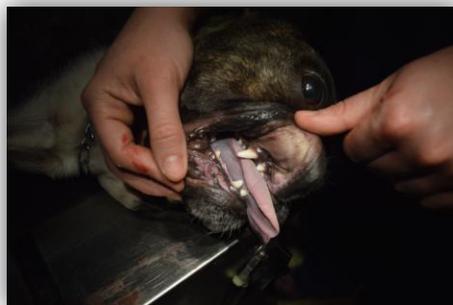
A avaliação inicial, do paciente, baseada nos sinais vitais consiste:

- a) A – *Airway* (vias aéreas)
- b) B – *Breathing* (respiração)
- c) C – *Cardiovascular/Circulation* (Sistema Cardiovascular e Circulatório)
- d) D - *Dysfunction of the Central Nervous System* (Alterações no SNC)
- e) E - *Examination* (Exame Físico)

(Mazaferro, 2011; Davis, 2012; Hughston, 2014)

##### 3.2.1.1.1 A/B - Vias Aéreas e Respiração

Inicialmente deve-se verificar a viabilidade das vias aéreas, ou seja, observar se está a ocorrer uma ventilação adequada. Tal procedimento realiza-se através da visualização, auscultação e palpação de modo a identificar se o paciente está taquipneico, com dificuldade respiratória adotando uma postura com extensão do pescoço e abdução dos membros, ou seja uma, postura ortopneica (Davis, 2012; Liss, 2013; Hughston, 2014; Silverstein, 2014). Outros sinais incluem polipneia, abdução das narinas, boca aberta, respiração paradoxística. A MM podem-se apresentar cianóticas indicando hipoxia (figura 12) (Davis, 2012; Hughston, 2014; Silverstein, 2014). Ter sempre presente que quando o sistema respiratório inferior está afetado, o paciente apresenta dispneia expiratória. Contudo, se a dispneia for inspiratória, então será o trato respiratório superior que está afetado (Grave, 2014).



**Figura 12** MM cianóticas num canídeo de raça braquicefálica. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

O exame do sistema respiratório deve ser dividido em cinco áreas de modo a localizar a lesão (Lichtenberger, 2013).

Nas vias aéreas superiores poderemos observar massas faríngeas como pólipos, hematomas, neoplasias ou corpos estranhos, obstrução da laringe, paralisia laríngea ou edema das pregas laríngeas, através de estridor inspiratório com sons pulmonares normais (Mazaferro, 2011; Lichtenberger, 2013; Grave, 2014; Silverstein, 2014).

Durante o exame das vias aéreas inferiores pode-se identificar trauma da traqueia ou obstrução com a presença de sangue ou corpos estranhos através de estridor expiratório com sons pulmonares normais (Lichtenberger, 2013).

A terceira área a ser inspecionada deve ser os brônquios e o padrão brônquico que pode ser frequentemente observado em patologias como na asma ou na doença pulmonar obstrutiva crônica (COPD) (Lichtenberger, 2013). Nestes casos ocorre uma respiração toraco-abdominal e há presença de sibilos respiratórios (Mazzaferro, 2011; Lichtenberger, 2013; Grave, 2014).

A lesão no parênquima pulmonar deve ser avaliada, sendo comum contusões ou edemas pulmonares. Nestes casos também se pode observar uma respiração toraco-abdominal e a auscultação de sibilos respiratórios (Lichtenberger, 2013). Também a identificação de ruídos respiratórios aumentados pode ser indicativa de patologia do parênquima pulmonar, o que nos indica a procurar evidências de doença cardíaca (sopro/galope/MM pálidas, etc.) (Grave, 2014).

Por fim, deve-se localizar patologias mais comuns no espaço pleural, como o pneumotórax em casos traumáticos. Neste tipo de patologias, ocorre uma dessincronização da respiração costal com a abdominal, podendo ser auscultado um som maciço ou ausência de sons respiratórios (Lichtenberger, 2013). Quando os sons respiratórios estão diminuídos pode ser sugestivo de dificuldade na re-expansão da pleura (Davis, 2012). Durante a auscultação de pacientes que se encontrem em decúbito esternal, a ausência de sons pulmonares na região torácica dorsal sugere a presença de pneumotórax, enquanto a ausência dos mesmos na região ventral pode indicar efusão pleural (Holowaychuk, 2011b; Pachtinger, 2014a). A diminuição dos sons respiratórios também pode ser observada em gatos obesos (Silverstein, 2014).

A respiração de Cheyne-stokes, que consiste em períodos com aumento do ritmo respiratório alternados com diminuição do ritmo, podendo haver períodos de apneia, deve ser identificada. Este tipo de respiração pode indicar lesão cerebral severa difusa ou lesão no diencéfalo. Um paciente a hiperventilar pode indicar hipoxia, acidose cerebral ou herniação, enquanto padrões apneicos têm como causa lesões severas no tronco cerebral (Dodd, 2012).

A parede torácica deve ser palpada de modo a avaliar a sua integridade e a presença de crepitação indicando a presença de enfisema subcutâneo. O enfisema subcutâneo pode ser devido a defeitos na parede torácica ou rutura de traqueia (Davis, 2012).

Se o paciente necessitar de oxigenoterapia e as vias aéreas estiverem obstruídas, então deve-se proceder à entubação endotraqueal via oral ou à traqueostomia. Todavia se o paciente não necessitar de oxigênio a 100%, então utiliza-se máscara ou cânula nasal. Nos casos em que o paciente está parcialmente consciente, pode ser necessário recorrer a uma sedação ligeira utilizando benzodiazepinas e/ou derivados opióides, ou seja, neuroleptoanalgesia, de modo a facilitar a entubação. Quando não se consegue remover um corpo estranho, então pode-se realizar a manobra *Heimlich-like*. (Rudloff, 2011).

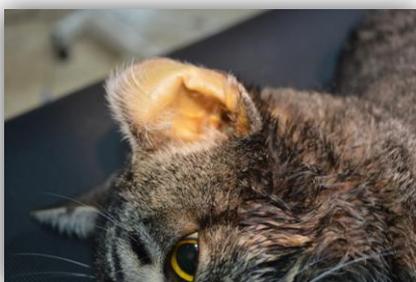
A utilização de opióides combinados com benzodiazepinas também pode ser benéfico para pacientes politraumatizados, especialmente em felídeos antes que iniciar qualquer tipo de manipulação (Fragió, 2013).

Ter sempre presente, que os pacientes dispneicos irão morrer durante o exame radiográfico se esse for o plano, errado, de diagnóstico inicial. Também poderão morrer durante a contenção realizada no exame físico ou na colocação de um cateter IV e se se tentar recorrer à colheita de sangue, sem antes se providenciar oxigenoterapia e/ou recorrer ao uso de sedação (Valtolina, 2014).

### 3.2.1.1.2 C – Circulação

Antes de se iniciar a avaliação deste sistema deve-se abrir uma via venosa e se possível a colheita de uma amostra de sangue para posteriormente se enviar para o laboratório (Fragio, 2013).

A avaliação ao sistema cardiovascular inclui a avaliação das MM, TRC, frequência cardíaca, pulso sanguíneo, temperatura retal e das extremidades, estado mental e a exploração de hemorragias de modo a serem rapidamente assistidas (Brainard, 2011; Davis, 2012; Grave, 2014; Hughston, 2014). Alguns parâmetros cardíacos podem estar alterados devido ao *stress*, especialmente a frequência cardíaca (Brainard, 2011).



**Figura 13** Felídeo com MM ictéricas. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

As MM fisiologicamente são rosadas e húmidas, todavia quando há alterações circulatórias, a coloração das mesmas modifica-se e quando desidratados as MM ficam secas. As MM cianóticas indicam hipoxemia severa, todavia a ausência de MM cianóticas não exclui a presença de hipoxia (Davis, 2012). Nos pacientes que apresentarem MM pálidas pode ser sugestivo de anemia ou vasoconstrição, devendo estes pacientes serem atendidos imediatamente (Brainard, 2011; Davis, 2012). As MM ictéricas (figura 13) indicam a presença de hemólise ou de hepatopatia. Os pacientes em choque séptico ou hipertérmicos podem apresentar MM congestionadas (Brainard, 2011; Davis, 2012).

A avaliação do TRC permite estimar a volémia e o débito cardíaco (Brainard, 2011). Normalmente o TRC deve ser entre um a dois segundos, sendo que em pacientes hipovolêmicos ou hipotensos, o TRC estará aumentado e quando diminuído sugere vasodilatação (Davis, 2012).

A taquicardia pode estar presente em pacientes com hipovolémia (taquicardia compensatória), hipoxemia, hipotensão, drogas, hipertermia, excitação, exercício ou dor. Enquanto a bradicardia pode ocorrer devido ao aumento do tônus vagal, distúrbios eletrolíticos ou hipotermia. Através da auscultação cardíaca pode-se obter informações importantes sobre o ritmo e a presença de sopro cardíaco. A auscultação cardíaca e a avaliação do pulso periférico devem ser realizadas em simultâneo, de modo a detetar *deficits* de pulso. Estes *deficits* podem ser sugestivos de arritmias (Davis, 2012).

A palpação do pulso periférico, de preferência o pulso femoral, tem como objetivo avaliar a força, frequência, ritmo, simetria e sincronização (Brainard, 2011, Fragio, 2013). Idealmente o pulso deve ser forte e regular. Os pacientes com pulso filiforme ou pulso fraco terão o volume sistólico diminuído, enquanto um pulso alternante, usualmente indica um aumento do volume sistólico e vasodilatação (Davis, 2012). A distensão das veias jugulares deve ser avaliada durante o exame, uma vez que sugerem patologia cardíaca (Silverstein, 2014)

Os pacientes que não conseguem realizar a termorregulação estão hipotérmicos podendo indicar hipoperfusão devido a choque, doenças metabólicas, doença cardíaca, etc. Todavia, pacientes em hipertermia, tipicamente apresentam processos inflamatórios, infecções, golpe de calor, etc. (Devey, 2012).

A temperatura das extremidades não deve ser esquecida, uma vez que extremidades frias resultam de vasoconstrição periférica (Davis, 2012; Breton, 2013). Quando a diferença entre a temperatura das extremidades e retal, é superior a 4<sup>o</sup>C pode ser sugestivo de hipovolémia (Breton, 2013).

### 3.2.1.1.3 D – Alterações no Sistema Neurológico

O estado mental também deve ser avaliado nesta etapa, observando inicialmente o paciente à distância (Davis, 2012; Devey, 2012). Durante o exame observa-se o estado mental, o nível de consciência (LOC – *level of consciousness*), a postura, a atividade motora, o tamanho pupilar, a responsividade da mesma à luz, a posição e o movimento ocular e a resposta à dor superficial e profunda (Brainard, 2011; Peters, 2011; Davis, 2012; Rudloff, 2012).

O paciente que apresentar depressão pode ser resultado de uma inadequada perfusão ou de uma patologia cerebral primária (Davis, 2012). Enquanto estados estuporoso ou comatoso podem indicar lesão cerebral ou no sistema ativador reticular ascendente (SARA) (Rudloff, 2012) (Devey, 2014b). Os estados convulsivos podem ser devido a causas intra ou extracranianas (Davis, 2012).

Os pacientes que apresentarem lesões cerebrais devem ser avaliados a cada 30 – 60 minutos (Peters, 2011).

A escala de coma modificado de Glasgow (MGCS – *The modified Glasgow coma scale*) tem sido implementada na medicina veterinária e vários estudos demonstram que pode ser útil como indicador de prognóstico em pacientes com traumatismo craniano (Peters, 2011; Dodd, 2012; Kernaghan, 2012). Esta escala avalia o LOC, a atividade motora e os reflexos do tronco cerebral ao qual é atribuída uma pontuação de um a seis como se pode observar no anexo III (Peters, 2011; Dodd, 2012; Kernaghan, 2012; Platt, 2013; Grave, 2014). As pontuações mais elevadas (15-18) indicam um bom prognóstico e pontuações mais baixas sugerem prognóstico reservado (9-14) a grave (3-8) (Tabela 47) (Peters, 2011; Dodd, 2012; Fletcher, 2012; Platt, 2013; Grave, 2014). Segundo Platt (2013), pacientes com pontuação inferior a 8 têm menos de 50% de probabilidade de sobrevivência nas primeiras 72 horas.

O estado mental do paciente pode ser classificado como alerta (responsivo a estímulos ambientais), deprimido (prostrado, mas responde a estímulos ambientais), estuporoso (resposta diminuída a estímulos externos, mas responde a estímulos dolorosos) ou comatoso (ausência a estímulos ambientais e dolorosos) (Rogers, 2011; Garosi, 2013; Gonçalves, 2014).

O paciente que apresenta reflexo pupilar normal reflete função adequada do tronco cerebral rostral, do quiasma ótico, dos nervos óticos, e da retina. Em lesões difusas cerebrais ou diencefálicas, o mesmo apresentará miose bilateral (Rudloff, 2012; Devey, 2014c). Todavia, os pacientes sem reflexo pupilar ou em midríase, usualmente apresentam lesão no tronco cerebral, sendo o respetivo prognóstico grave (Rudloff, 2012; Devey, 2014c). Quando há perda do reflexo

oculocefálico, bradicardia com hipertensão, ou seja reflexo de *Cushing's*, opistótonos (extensão da cabeça e pescoço) e ou alteração do padrão respiratório, então é sugestivo de hemorragia, compressão ou possível herniação no tronco cerebral (Rudloff, 2012).

A postura deve ser classificada e reconhecida durante a avaliação. Lesões intracranianas podem provocar rigidez descerebrada (figura 14) ou descerebelada (Garosi, 2013; Grave, 2014). Em pacientes com lesões no tronco cerebral, irão apresentar extensão dos membros torácicos e pélvicos e opistótonos associado a um estado estuporoso ou comatoso, ou seja, rigidez descerebrada. Na rigidez descerebelada o paciente encontra-se consciente, com os membros torácicos em extensão e com opistótonos (Garosi, 2013; Grave, 2014). Nestes casos, os membros pélvicos podem estar flexionados devido ao aumento do tónus do músculo Íliópsos (Garosi, 2013). A postura de *Schiff-Sherrington* pode ocorrer em lesões da medula espinhal toracolombar e caracteriza-se por hipertonicidade extensora dos membros torácicos e parésia ou plegia dos membros pélvicos. Os reflexos estão intactos e o movimento voluntário dos membros torácicos é normal (Gonçalves, 2014; Garosi, 2013)



**Figura 14** Rigidez descerebrada num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Durante este exame, tanto o reflexo perineal como o tónus vesical, devem ser avaliados (Grave, 2014).

Nos pacientes politraumatizados o "D" também pode significar controlo da dor. Portanto, deve-se assumir que estes sentem dor e por isso deve ser administrado imediatamente analgesia.

Geralmente, a via de administração a utilizar é a endovenosa devido à sua eficácia analgésica e reduzido efeito sobre o sistema cardiovascular, sendo os opiáceos os analgésicos mais administrados. Quando a dor é ligeira a moderada, pode-se optar pela administração de opiáceos agonistas-antagonistas como a buprenorfina (10 - 20µg/kg com duração de 4-8 horas, IM ou IV) ou o butorfanol (0,2 – 0,5mg/kg com duração de 2-4 horas, SC, IM ou IV). Em pacientes cuja dor é moderada a intensa, tende-se a optar por opiáceos como a metadona (0,5 mg/kg com duração 6 horas, IV ou 0,5 a 1,0 mg/kg de 6 a 8 horas, IV, IM ou SC), morfina (0, 1 – 0, 2mg/kg com duração de 1-4 horas, IV) ou o fentanil (2 – 5µg/kg com duração de 0,3 horas, IV) (Fragio, 2013).

#### **3.2.1.1.4 E – Exame Físico**

O exame físico é realizado, por fim, de modo a observar algum sinal clínico (Davis, 2012; Holowaychuk, 2011b). O exame deve consistir na palpação das diferentes regiões corporais, como o crânio, coluna vertebral, membros para pesquisa de fraturas, lacerações e hemorragias. Tanto a traqueia como o pescoço devem ser palpados de modo a serem detetadas crepitações. A temperatura das extremidades deve ser avaliada, assim como a dor, feridas ou fraturas (Holowaychuk, 2011b).

Nesta etapa, a pressão arterial sistêmica (PA) e a temperatura devem ser mensuradas. Durante ou imediatamente após o exame, realiza-se um eletrocardiograma (ECG) e registra-se tanto a FC como o ritmo (Holowaychuk, 2011b). Os parâmetros fisiológicos nos canídeos e felídeos estão apresentados no anexo IV.

Os dados clínicos obtidos no exame físico devem ser utilizados para o desenvolvimento da lista de problemas e de diagnósticos diferenciais. A mnemônica DAMN-IT é útil para lembrar ao médico veterinário dos possíveis diagnósticos diferenciais. A mnemônica indica as seguintes etiologias: D- Degenerativo, Displástico, A- Anatómico/Vascular, M- Metabólico, N- Nutricional, Neoplásico, I- Infecioso, Imunomediado, Inflamatório, Iatrogénico, Idiopático e T- Traumático, Toxinas (Firth, 2010).

### 3.2.1.2 Procedimentos a Realizar durante a Urgência Médica

#### 3.2.1.2.1 Oxigenoterapia

Todos os pacientes com desconforto respiratório, especialmente os felídeos, devem ser manuseados com cuidado, uma vez que uma manipulação excessiva ou *stressante* pode tornar a respiração mais difícil promovendo, precocemente, uma paragem respiratória. Os pacientes dispneicos, principalmente inspiratórios, terão hipertermia, uma vez que a hiperventilação é ineficiente, sendo necessárias medidas para a diminuição da temperatura corporal (Andrews-Jones, 2013).

A pressão parcial de oxigénio arterial ( $\text{PaO}_2$ ) deve ser mantida igual ou superior a 80mmHg, uma vez que com  $\text{PaO}_2$  inferiores a 70-80mmHg ou com percentagem de oxigénio saturado de hemoglobina inferior a 93% indicam hipoxia, devendo-se iniciar a oxigenoterapia (Boyle, 2012; Platt, 2013; Thawley & Drobotz, 2014). Inicialmente, a suplementação deve ser feita via máscara de oxigénio, enquanto as câmaras de oxigénio estão contraindicadas, uma vez que a monitorização contínua do paciente não permite obter um sistema de oxigénio fechado. De seguida deve-se optar pela utilização de cateteres nasais ou transtraqueais, de modo a aumentar a concentração do oxigénio inspirado em 40%. Tal consegue-se através da utilização de taxas de fluxo de 100ml/kg/min quando se utiliza cateteres nasais e uma taxa de 50ml/kg/min quando se utilizam cateteres transtraqueais. Se o paciente apresentar-se comatoso e se a análise dos gases sanguíneos indicar hipoxia, então deverá ser imediatamente entubado e ventilado. A hipoventilação deve ser evitada, de modo a evitar a isquemia tecidual, devendo-se manter a pressão parcial de dióxido de carbono arterial ( $\text{PCO}_2$ ) entre 30 a 40mmHg. A hiperventilação agressiva pode ser utilizada por curtos períodos de tempo quando há deterioração do estado crítico do paciente (Platt, 2013).

Existem diferentes métodos de oxigenoterapia (figura 15), tal como *flow-by*, máscara de oxigênio, cateter nasal ou transtraqueal, cateter traqueal, câmara de oxigênio, saco de Ambur ou ventilação mecânica (Rozanski, 2010; Boyle, 2012; Pitzer, 2012; Rozanski & Rush, 2012; Liss, 2013; Silverstein, 2014; Thawley & Drobatz, 2014). A seleção do método dependerá da severidade da hipoxemia, da fração de oxigênio (O<sub>2</sub>) inspirado, do equipamento existente, da duração esperada da suplementação, do nível de tolerância do paciente e da patologia subjacente (Thawley &



**Figura 15** A- Oxigenoterapia através de máscara de oxigênio a um felídeo. B- Oxigenoterapia através de cânulas nasais a um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Drobatz, 2014).

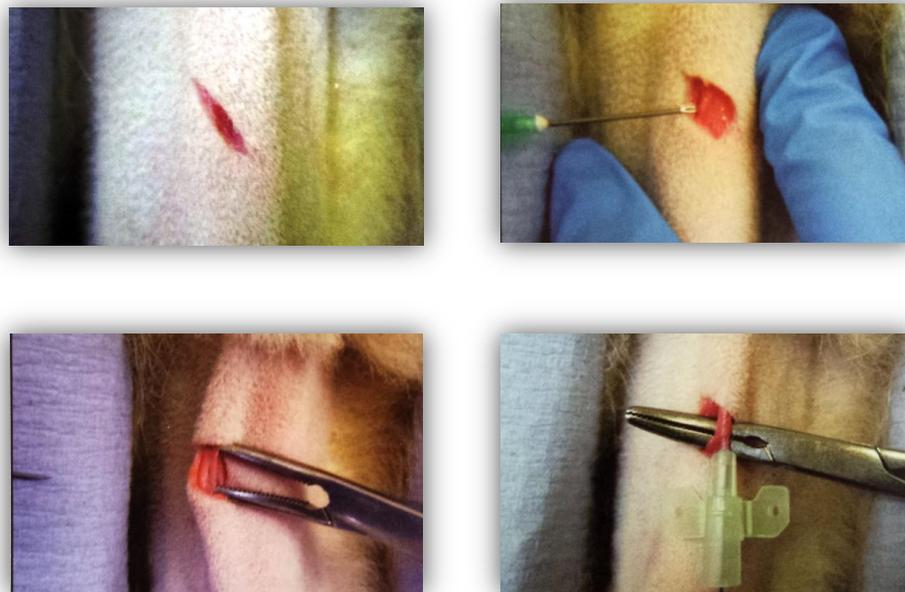
No anexo V são descritas as vantagens e desvantagens dos diferentes métodos de oxigenoterapia.

### 3.2.1.2.2 Acesso Intravenoso

A colocação de um cateter intravenoso pode fazer a diferença entre a vida e a morte num paciente crítico, uma vez que permite a administração de fluídos ou de medicação (Davis, 2010; Drobatz, 2011). Também permite um suporte nutricional, monitorização da pressão venosa central ou como via de recolha de amostras sanguíneas (Davis, 2010).

As veias periféricas mais utilizadas durante a emergência médica são a cefálica e a safena lateral (Drobatz, 2011; Pachtinger, 2013). O acesso venoso central através da veia jugular ou femoral medial permite o alcance de elevadas concentrações de drogas nos vasos coronários e a colocação de cateteres de largo diâmetro, facilitando a administração de fluídos. Contudo, a venopunção ou a cateterização da veia jugular está contraindicada em pacientes com distúrbios de coagulação ou com aumento da pressão intracraniana (Drobatz, 2011). Nos neonatos, a via de acesso mais fácil e rápido é a intraóssea (IO) geralmente na fossa trocantérica do fémur, se não for possível o acesso IV (Drobatz, 2011; Robben, 2012b; Boag, 2014). A via SC ou Intraperitoneal (IP) não são recomendadas, uma vez que a absorção é variável e lenta (Boag, 2014).

Todavia, o acesso intravenoso pode ser difícil em pacientes de pequenas dimensões, com vasoconstrição ou veias colapsadas resultante da hipovolémia severa. Com treino e experiência, pode-se optar por realizar a técnica *cut-down* (figura 16). Nesta técnica, efetua-se uma incisão sobre a veia, o que permite a sua visualização e a respetiva cateterização, contudo nem sempre é bem-sucedida (Barr, 2012; Firth, 2012).



**Figura 16** Técnica de disseção da veia para posterior venopunção (Adaptado de Firth, 2012)

Outros exemplos de vias de administração são: Intratraqueal/Endobronquial (administração de drogas durante a ressuscitação cardio pulmonar (RCP)), intracardiaca (administração de drogas durante a RCP), IP (mais comum em animais exóticos), transmucosal (limitado a aplicação de drogas como *spray* de nitroglicerina ou a apomorfina sublingual e conjuntival respetivamente) e IO (Robben, 2012b).

### 3.2.1.2.3 Sedação e Analgesia

Segundo Mathews, (2014), "*We can't always know that our patient does hurt, but we can do our best to ensure that it doesn't hurt*". Por isso, o reconhecimento e o tratamento da dor deve ser um procedimento a realizar durante a avaliação primária (Barter, 2009).

Alguns pacientes durante a urgência médica necessitam da administração de agentes farmacológicos para a sedação e controlo da dor. A administração destas drogas permite uma adequada analgesia e sedação que facilitam os procedimentos e tratamento do paciente e respetiva segurança da equipa. (Barter, 2009).

A dor ativa um conjunto de respostas fisiológicas neuro-humorais, como o aumento do cortisol e a hiperglicemia com conseqüente imunossupressão. A ativação do Sistema Nervoso Simpático (SNS) produz respostas cardiovasculares como a taquicardia, arritmia, diminuição do fluxo sanguíneo regional, alteração do débito cardíaco e hipertensão com aumento do consumo de O<sub>2</sub> (Ribeiro, 2012). Também pode ocorrer alterações na perfusão orgânica e do equilíbrio ácido-base. A frequência respiratória e o volume tidal também estarão alterados provocando a exacerbação do desconforto respiratório. Outros efeitos da dor será o catabolismo, a anorexia, o atraso na cicatrização de feridas e o aumento do período de internamento hospitalar (Barter, 2009).

Os agentes mais utilizados na sedação e analgesia na emergência hospitalar estão referidos em anexo VI.

### 3.2.1.2.4 Imagiologia

#### 3.2.1.2.4.1 Radiografia

O diagnóstico radiológico só deve ser realizado após a identificação da região afetada e quando o paciente estiver estabilizado. As radiografias a fraturas não são essenciais nas primeiras 12 a 24 horas após trauma. As lesões torácicas são comuns nos pacientes traumatizados, por isso deve ser realizado um estudo radiográfico torácico a todos os pacientes suspeitos (Holowaychuk, 2011b).

#### 3.2.1.2.4.2 Abdominal and Thoracic Focused assessment with sonography for trauma

A FAST (Focused assessment with sonography for trauma), originalmente é um método utilizado na medicina humana para a identificação de pacientes politraumatizados com hemorragia abdominal. Desde entanto, a FAST tem sido um meio de diagnóstico importante em emergência humana na identificação de acumulação de líquido nas diferentes cavidades corporais (abdômen, retroperitoneu, pleura, pericárdio) (Holowaychuk, 2011; Humm, 2012a; Lisciandro, 2012). A FAST abdominal (AFAST) apresenta elevada especificidade e sensibilidade no diagnóstico de líquido abdominal livre e a FAST torácica (TFAST) tem vindo a ser utilizada na exclusão de pneumotórax (Humm, 2012a; Lisciandro, 2012). A combinação das duas técnicas designa-se de CFAST (Combinação das FAST) e são uma extensão do exame físico (Lisciandro, 2012).

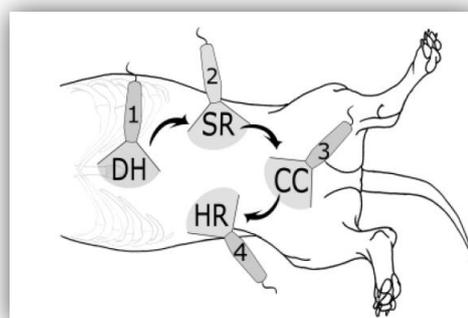
A AFAST está indicada em pacientes com colapso ou com abdômen agudo, enquanto a TFAST é realizada em pacientes com *stress* respiratório para exclusão de pneumotórax, efusão pleural ou pericárdica. Não há contraindicações, todavia a FAST só nos permite diagnosticar a presença de líquido e não a causa, por isso esta técnica não está indicada em pacientes com efusão óbvia (Humm, 2012a).

A FAST tem as seguintes vantagens:

- ✓ A ecografia é um meio mais sensível que a radiografia no diagnóstico de líquido livre;
- ✓ A FAST é um método económico, rápido, seguro e não invasivo;
- ✓ Este método pode ser realizado na sala de emergências médicas durante a estabilização do paciente (Humm, 2012; Kirberg, 2012; Novellas, 2014)

O paciente é posicionado, geralmente, em decúbito lateral direito, contudo, em alguns pacientes com desconforto respiratório realiza-se em decúbito esternal ou em estação (Humm, 2012a; Devey, 2014a).

A realização da AFAST (figura 17) em cães demora três a quatro minutos usando os seguintes quatro pontos *standards*: caudalmente ao processo xifóide - DH (vista hepatodiafragmática), no flanco esquerdo - SR (vista espleno-renal), na linha branca sobre a bexiga - CC (vista cistólica) e no flanco direito - HR (vista hepatorenal) (Holowaychuk, 2011; Humm, 2012a; Lisciandro, 2012; Novellas, 2014). A

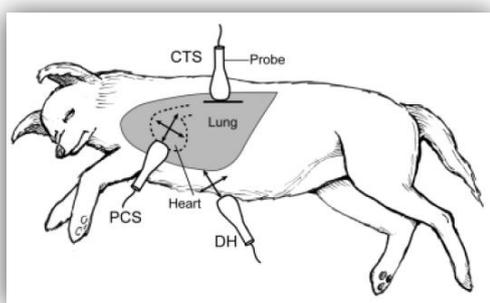


**Figura 17** Diagrama do método AFAST (Adaptado de Lisciandro, 2012), DH (vista hepatodiafragmática), SR (vista espleno-renal), CC (vista cistólica), HR (vista hepatorenal)

região do flanco direito permite a realização da abdominocentese de modo a prevenir a punção do baço (Lisciandro, 2012; Novellas, 2014).

O índice de líquido abdominal (AFS) permite semi-quantificar a hemorragia abdominal. À medida que se realiza a AFAST, o técnico irá anotar em cada região se há a presença de líquido livre. Se não houver líquido livre, nas quatro regiões então pontua-se com zero, se houver líquido apenas numa região, então atribui-se um ponto e assim sucessivamente até se observar as quatro regiões, sendo a pontuação máxima de quatro pontos. Os pacientes sem anemia pré-existente, com AFS entre um e dois, é improvável o aparecimento de anemia, todavia, quando o resultado final é de três ou quatro, frequentemente a desenvolvem (Novellas, 2014).

Nos pacientes com líquido abdominal, recomenda-se a realização de abdominocentese, uma vez que a ecografia não nos permite diferenciar a urina de outros líquidos (Novellas, 2014). A amostra obtida por abdominocentese deve ser avaliada. Se a amostra coagular, então possivelmente aspirou-se inadvertidamente um vaso sanguíneo ou um órgão (por exemplo o baço). Caso contrário, realiza-se o hematócrito (Hct) e determina-se as proteínas totais (PT) da amostra, sendo que um Hct superior a 10% é sugestivo de hemorragia. Se a suspeita incidir sobre uroabdómen, então opta-se por determinar a creatinina e o potássio da amostra, de modo a comparar-se com a concentração sanguínea. Se o rácio entre a concentração de potássio no líquido abdominal e sérico for superior a 1,4 ou rácio de creatinina abdominal e sérica for superior a 2,0 então estamos presente a um uroabdómen. Um rácio entre a concentração de bilirrubina abdominal e sérica superior a 2,0 é consistente com rutura biliar (Holowaychuk, 2011b; Liss, 2013). Quando a concentração de glucose abdominal é superior a 20 mg/dL (1mmol/L) e inferior à glucose sérica ou quando a diferença de lactato no líquido abdominal e no sangue é menor que 2 mmol/L é consistente com peritonite séptica (Devey, 2014a).



**Figura 18** Diagrama do método TFAST (Adaptado de Lisciandro, 2012). PCS (vista pericárdica), CTS (espaço intercostal 8º e 9º), DH (vista hepato-diafragmática)

A TFAST (figura 18) consiste na avaliação das seguintes áreas de exploração: dos dois lados do coração - PCS (vista pericárdica), ao longo do pulmão caudo-dorsal de ambos os hemitórax- CTS (entre o 8º e 9º espaço intercostal) e caudalmente ao processo xifóide - DH (vista hepato-diafragmática) (Lichtenberger, 2011; Humm, 2012a; Lisciandro, 2012; Novellas, 2014). A vista CTS tem como objetivo excluir a presença de pneumotórax e investigar patologias pulmonares. O PCS permite

avaliar a presença de líquido pleural ou pericárdico, contudo, a região DH é mais sensível na detecção de efusão pericárdica (Lisciandro, 2012; Novellas, 2014).

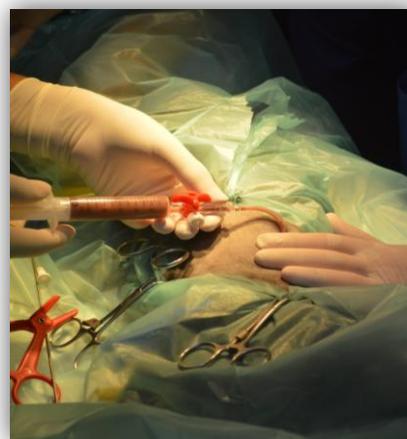
A FAST é importante, contudo não deve ser iniciada se o paciente estiver hipotenso e taquicárdico, sem antes se ter instituído fluidoterapia (Liss, 2013).

### 3.2.1.2.5 Abdominocentese, Toracocentese, Pericardiocentese

A abdominocentese é um procedimento pouco invasivo e não dispendioso, utilizado tanto como diagnóstico como terapêutica em pacientes com ascite. A avaliação do líquido abdominal permite orientar no diagnóstico e no tratamento. O líquido pode ser classificado como transudado (PT < 25 g/L, células < 1000/L ( $1 \times 10^9$ )), transudado modificado (PT < 35 g/L, células < 5000/L ( $5 \times 10^9$ )), ou exsudado (PT > 30 a 35 g/L, células > 5000/L ( $5 \times 10^9$ )), de acordo com a sua celularidade e quantidade proteica. Os transudados são comuns em pacientes com hipoalbuminemia e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Os transudados modificados resultam de um aumento da pressão hidrostática (ICC direita, ICC esquerda nos gatos), diminuição da pressão oncótica (hipoalbuminemia) ou obstrução linfática (neoplasia). Os exsudados aparecem em consequência de sepsis, peritonite infecciosa felina, neoplasia, torção lobo pulmonar e pancreatite (Pachtinger, 2014a).

A toracocentese (figura 19) é um procedimento comum em urgências, que tem como objetivo a drenagem de líquido ou de ar do espaço pleural (Dodd, 2014; Pachtinger, 2014a). Quando o paciente apresenta efusão pleural contínua e pneumotórax de tensão pode ser necessário recorrer à colocação de um tubo de toracostomia (Dodd, 2014). Os pacientes que apresentarem respiração superficial, restritiva, paroxística, aumento da frequência respiratória (FR), posição ortopneica ou abdominal devem ser avaliados. (Pachtinger, 2014a).

A pericardiocentese consiste na drenagem de líquido no espaço pericárdico, uma vez que a presença de líquido neste espaço promove um enchimento cardíaco inadequado, diminuição do débito cardíaco e tamponamento cardíaco direito (Pachtinger, 2014a).



**Figura 19** Toracocentese com drenagem de líquido purulento, designando-se de Piotórax. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

### 3.2.1.2.6 Pressão Arterial Sistêmica



**Figura 20** Medição da PA a um canídeo pelo método indireto utilizando o petMAP™. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

A PA é o produto entre o débito cardíaco (FC e volume sistólico) e a resistência vascular periférica (RVP). A pressão arterial sistólica (PAS) consiste na pressão exercida pelo sangue como resultado da contração do ventrículo esquerdo. A pressão arterial diastólica (PAD) é a pressão exercida no interior do vaso sanguíneo quando o ventrículo está em diástole. A pressão arterial média (PAM) pode ser medida através da seguinte fórmula:  $PAM = PD + \frac{1}{3} \times (PAS - PAD)$  (Rivera, 2011; Lambert, 2012; Palmer, 2012). As alterações na pressão sanguínea são resultantes de alterações

no volume sistólico e tónus vascular, e portanto a sua monitorização é indicativa do volume sanguíneo, da vasodilatação/vasoconstrição e da função cardíaca (Rozanski & Rush, 2012).

A PA pode ser medida indiretamente através do *Doppler* ou do método oscilométrico (figura 20), ou diretamente utilizando um cateter arterial (Lambert, 2012; Palmer, 2012; Rozanski & Rush, 2012).

O método direto é invasivo, mas com alta sensibilidade. Esta técnica consiste na inserção de um cateter numa artéria (por exemplo, na artéria femoral ou artéria podal dorsal) conectado a um transdutor, que por sua vez, se encontra ligado a um monitor (Rivera, 2011b).

Em felídeos e canídeos conscientes, no método oscilométrico, a colocação do *cuff* é melhor tolerada na cauda do que no antebraço. Em pacientes canídeos conscientes, ao utilizar-se o Doppler, a região metatarsiana é a mais adequada. Nos cães anestesiados, o *cuff* deve ser colocado proximalmente ao tarso, quando a mensuração é feita pelo método de Doppler (Creedon, 2013a).

Uma PAS inferior a 60 mmHg pode estar associada a hipoperfusão renal e oligúria e quando atinge valores inferiores a 50 mmHg, há hipoperfusão cerebral. Quando os valores permanecem entre 30 a 35 mmHg durante duas horas, haverá isquemia cerebral. As PAS acima de 200 mmHg podem estar associadas a uma produção endógena de renina excessiva, insuficiência renal crónica (IRC), excesso de estimulação simpática ou à fase hiperdinâmica do choque (Rivera, 2011b).

Os pacientes em *stress*, com medo ou dor podem apresentar PAS superiores a 160 mmHg ou PAM superiores a 100 mmHg. (Lambert, 2012). As PA aumentadas podem indicar hipertermia, esforço físico e choque séptico, enquanto a sua diminuição pode ter como causas a insuficiência cardíaca, choque hipovolémico ou drogas (como sedativos, opióides e anestésicos) (James, 2011; Rivera, 2011b).

Quando a PAS é superior a 250 mmHg, há indicação para a realização de tratamento de emergência, uma vez que provavelmente já ocorreu lesão orgânica (Lambert, 2012).

A hipotensão, na medicina veterinária, é mais comum do que a hipertensão (Lambert, 2012).

### 3.2.1.2.7 Pressão Venosa Central

A pressão venosa central (PVC) consiste na avaliação da pressão da veia cava e reflete a pressão /volume do fim da diástole ventricular direita (Robben, 2012a).

A mensuração da PVC tem como objetivo orientar e monitorizar a fluidoterapia e é influenciada pelo volume sanguíneo, tónus venoso e hemodinâmica, função cardíaca e pressão intratorácica (Robben, 2012a).

Este método é realizado através da colocação de um cateter intravenoso cuja extremidade caudal se coloca na veia cava cranial (Rivera, 2011; Donohoe, 2012; Rozanski & Rush, 2012) O seu posicionamento deve ser avaliado radiograficamente (Rozanski & Rush, 2012). A PVC fisiológica será entre 0 a 5 cmH<sub>2</sub>O (0-3,68mmHg), podendo atingir os 8 cmH<sub>2</sub>O, enquanto valores abaixo de -1 cmH<sub>2</sub>O (-0,7355mmHg) sugerem hipovolémia (Rivera, 2011; Donohoe, 2012; Rozanski & Rush, 2012). Em pacientes cuja PVC aumenta em 10 minutos para valores superiores a 2 cmH<sub>2</sub>O, deve-se descontinuar a fluidoterapia (Donohoe, 2012).

Com PVC superior a 14 cmH<sub>2</sub>O podemos estar perante uma insuficiência cardíaca direita, sobrehidratação iatrogénica, efusão pleural ou pericárdica, pneumotórax, edema, tromboembolismo ou hipertensão pulmonar (Rivera, 2011; Robben, 2012b; Rozanski and Rush, 2012).

### 3.2.1.2.8 Cálculo do Índice de Choque

O reconhecimento precoce e a rápida intervenção antes do desenvolvimento do síndrome de disfunção/falha orgânica (MODS) permite a diminuição da morbidade e mortalidade dos pacientes críticos (Strehlow, 2010). A maioria dos estudos anteriores, teve como objetivo determinar o valor de índice de choque (IC) no maneio e na identificação precoce do choque nos pacientes com hemorragia. Os resultados destes estudos indicam que o IC tem um papel importante na identificação dos pacientes com choque hipovolémico, especialmente em pacientes com FC e PAS normal, e que requerem de imediato a intervenção cirúrgica (Yussof *et al.*, 2012).

O IC, definido pelo rácio de FC e PAS ( $IC=FC/PAS$ ), foi introduzido por Allgöwer e Burri em 1967. A FC, a FR e a PAS por si só demonstrou serem pouco fiáveis na presença de choque hipovolémico. Contudo o rácio foi previamente demonstrado ser capaz de medir a instabilidade hemodinâmica (Yussof *et al.*, 2012). Nos humanos considera-se que um valor de IC entre 0,5 a 0,7 é fisiológico (Peterson, Hardy, & Hall, 2013; Strehlow, 2010). Segundo Strehlow (2010), na medicina humana os pacientes com valores superiores a 0,9 indicam que a função cardíaca está afetada e consequentemente há diminuição do débito cardíaco. Apesar de um IC elevado indicar aumento da mortalidade, este parâmetro é pouco sensível e por isso não deve ser utilizado isoladamente para avaliar o choque oculto (Strehlow, 2010).

O IC foi desenvolvido de modo a preencher as falhas existentes durante a triagem aquando a avaliação tanto da FC como da PAS isoladamente no paciente em choque (Chan, 2013). Tem sido utilizado na medicina humana, como um parâmetro na triagem em pacientes com enfarte do miocárdio agudo, com trauma, com gravidez ectópica, e como um parâmetro de monitorização nos cuidados intensivos, na pneumonia, na hemorragia gastrointestinal durante a angiografia e tromboembolismo (Peterson *et al.*, 2013).

Atualmente, sabe-se que alterações tanto na FC como na PAS podem ser pouco sensíveis na fase inicial do choque, por isso, este índice foi desenvolvido para diferenciar pacientes em choque apesar de apresentarem parâmetros fisiológicos relativamente normais (Chan, 2013; Porter *et al.*, 2013).

O IC e diferentes variações ainda estão a ser avaliados na medicina humana. Contudo, estudos em que utilizam este fator como preditor de evolução do paciente e como ferramenta durante a triagem demonstram resultados ambíguos, sendo necessário mais estudos (Chan, 2013).

Este índice, para além da simplicidade na sua obtenção e ser pouco dispendioso, permite refletir alterações no índice cardíaco, no volume sistólico, na PAM, no fornecimento de oxigénio e na saturação de oxigénio venosa (Chan, 2013).

Um estudo de Porter *et al.* (2013) conclui que um IC superior a 1,0 é um indicador com alta sensibilidade e especificidade na distinção de cães saudáveis de cães com evidência bioquímica de choque moderado a severo.

### 3.2.1.2.9 Pulsoximetria

A pulsoximetria avalia a saturação de oxigênio arterial ( $\text{SaO}_2$ ) (Rivera, 2011b). A  $\text{SaO}_2$  é a porcentagem de hemoglobina que está combinada com o  $\text{O}_2$ . É um método fácil de realizar e de rápida mensuração (Andrews-Jones, 2012; Breton, 2012). Todavia, pode ser duvidoso principalmente em pacientes conscientes e pouco sensível nos estados iniciais de hipoxia (Andrews-Jones, 2012; D. Palmer, 2012). Se o paciente mover-se durante a mensuração, se estiver hipoperfundido, se a região não está tricotomizada ou se as MM se apresentarem ictéricas, cianóticas, pálidas ou hiperpigmentadas poderá haver erros na leitura (Rivera, 2011; Breton, 2012; Palmer, 2012b; Rozanski & Rush, 2012).

Fisiologicamente, a  $\text{SaO}_2$  é de 98% (Rivera, 2011; Breton, 2012). Os pacientes com  $\text{SaO}_2$  de 90% e com  $\text{PaO}_2$  inferiores a 60mmHg irão apresentar cianose (Rivera, 2011b).

Este método apresenta algumas limitações uma vez que não diferencia a carboxiemoglobina da hemoglobina, observado em intoxicações por monóxido de carbono, ou a presença de metahemoglobina (Rivera, 2011; Rozanski & Rush, 2012; Palmer, 2012b).

### 3.2.1.2.10 Eletrocardiograma

A avaliação contínua do ECG é útil nos pacientes com alteração constante da FC, com arritmias, na monitorização de patologia intracraniana ou com alterações metabólicas como a hipercalémia (Andrews-Jones, 2012; Rozanski & Rush, 2012).

Para uma análise correta do ECG devemos lembrar as seguintes questões: O que é a FC?; O que é o ritmo?; Existe um complexo QRS para cada onda P?; Existe uma onda P para cada complexo QRS?; A alteração é constante ou com alternância rítmica?; Qual a morfologia dos complexos QRS? (Pace, 2013).

As alterações no ECG podem ser artefactuais, todavia, estas podem ter origem cardíaca ou não cardíaca como a hipoxia, septicemia/endotoxemia, desequilíbrios ácido-base, neoplasias abdominais ou agentes anestésicos. A avaliação do traçado deve ser sempre correlacionada com os sinais clínicos (Culshaw, 2013).

As arritmias podem ser devidas a patologia cardíaca ou extracardíaca (Gommeren, 2014). Para o conhecimento primário da arritmia deve-se tentar perceber se resulta de uma diminuição do débito cardíaco (e daí a diminuição da PA), ou induzida por um excesso de carga de trabalho a qual pode resultar na morte do paciente (Gommeren, 2014). As arritmias ventriculares, como a taquicardia ventricular e sinusal, são as mais comuns em cães traumatizados, sendo menos comum em gatos (Holowaychuk, 2011b; Lichtenberger, 2011). A arritmia ventricular (figura 21) (complexos ventriculares prematuros – VPCs, taquicardia ventricular paroxística e taquicardia ventricular) pode ocorrer em patologias do miocárdio (hipoxia do miocárdio, trauma, inflamação ou infiltração), acidose metabólica, desequilíbrios eletrolíticos (hipocalémia, hipomagnesémia), dor, hipovolémia,



**Figura 21** Visualização de ECG durante o tratamento de taquicardia ventricular com infusão contínua de lidocaína. Foto gentilmente cedida pelo HVA

patologia esplénica (por exemplo, torção esplénica) ou doença cardíaca (Holowaychuk, 2011b; Gommeren, 2014). A taquicardia sinusal tem como causas mais comuns o choque hipovolémico (Lichtenberger, 2011).

As bradiarritmias podem ser consequência de alterações eletrolíticas tal como a hipercalémia (no FLUTD) ou aumento do tônus vagal, devido ao aumento da pressão intracraniana (PIC) (Rozanski & Rush, 2012). A bradicardia sinusal tem usualmente origem extracardíaca (Gommeren, 2014). O bloqueio atrioventricular é uma bradiarritmia, sendo que o bloqueio de terceiro grau é o mais preocupante e com origem patológica (Gommeren, 2014).

O uso excessivo de vasopressores pode predispor ao aparecimento de arritmias, por isso, antes de se iniciar o tratamento antiarrítmico, é importante corrigir as causas subjacentes (Ribeiro, 2012).

### 3.2.1.2.11 Capnografia

A capnografia é um método não invasivo que permite a mensuração do  $\text{CO}_2$  do ar expirado (end-tidal  $\text{CO}_2$ ,  $\text{ETCO}_2$ ), estimando a  $\text{PaCO}_2$  (Rivera, 2011b; Rozanski & Rush, 2012; (Fraggio, 2012) A quantidade de  $\text{CO}_2$  que passa pelas vias aéreas superiores varia durante o ciclo respiratório (Rozanski & Rush, 2012; Creedon, 2013d). A quantidade de  $\text{CO}_2$  expirado reflete a produção (metabolismo), transporte (sangue e circulação) e eliminação (ventilação) de  $\text{CO}_2$  (Rivera, 2011b).

A utilização da capnografia permite confirmar a perfusão pulmonar durante a ressuscitação cardiopulmonar (RCP), a colocação do tubo ET e detetar apneia (Creedon, 2013d).

Um valor normal de  $\text{ETCO}_2$  (35 a 45 mmHg) geralmente é 2 a 5 mmHg menor que a  $\text{PaCO}_2$ , logo, a capnografia ou capnometria permite uma medição contínua da função ventilatória (Fraggio, 2012).

A hipercapnia (> 45 mmHg) pode ser devido ao aumento da produção, depressão do centro respiratório ou hipoventilação (Rivera, 2011b; Fraggio, 2012). Períodos prolongados de hipercapnia podem causar a depressão do miocárdio e a acidose respiratória (Reuss-Lamky, 2010). Nos pacientes com traumatismo craniano, a hipercapnia promove a vasoconstrição o que aumenta o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e a PIC (Añor, 2011).

A hipocapnia está associada a hiperventilação ou ao aumento do espaço morto (Rivera, 2011b; Fraggio, 2012). A hipocapnia induz a vasoconstrição com diminuição do FSC e isquemia cerebral (Añor, 2011). Uma diferença entre o  $\text{ETCO}_2$  e o  $\text{CO}_2$  arterial (obtido por gasometria) superior a 5-10 mmHg indica patologia pulmonar severa ou hiperventilação severa (Rozanski & Rush, 2012). Contudo, baixos valores de  $\text{ETCO}_2$  comparativamente com o  $\text{CO}_2$  arterial, podem estar falseados quando há diminuição do débito cardíaco, devido a patologia pulmonar severa, colapso alveolar ou se o paciente estiver a hiperventilar (Rozanski & Rush, 2012). Uma descida abrupta do  $\text{ETCO}_2$  pode ser devido a desconexão do ventilador, por fuga no circuito, por obstrução do tubo ET, por hipotensão severa, por hiperventilação ou por embolismo pulmonar severo (Rivera, 2011b).

O capnograma é a representação gráfica da onda de  $\text{CO}_2$  durante o ciclo respiratório.

### 3.2.1.2.12 Análise Laboratorial

A análise laboratorial é um meio de diagnóstico importante na urgência médica. Em todos os pacientes com patologias severas, deve ser colhida uma amostra sanguínea e proceder à sua respetiva análise. A análise dependerá da patologia e do equipamento disponível na clínica, todavia o mínimo será a realização de Hct e PT, mensuração dos níveis de glicémia, urémia e eletrólitos (pelo menos o potássio) (Fraggio, 2012).

Durante a emergência é importante reconhecer os parâmetros que indicam que o paciente necessita de ser tratado. Na tabela 30 encontra-se os valores de alguns parâmetros laboratoriais fisiológicos e respetivas alterações que indicam que estamos perante uma emergência médica (Breton, 2013a).

**Tabela 30** Parâmetros laboratoriais sanguíneos e alterações que se podem encontrar durante a emergência médica (Breton, 2013a)

Parâmetros Laboratoriais	Valores de Referência	Alterações
<b>Na<sup>+</sup></b>	135-155 mEq/L Emergência: < 125 ou > 165	Hipo ou hipernatrémia: Letargia, convulsões, coma, morte
<b>K<sup>+</sup></b>	3,5 – 5,5 mEq/L Emergência: < 2,5 ou > 7,0	Hipocalémia: Fraqueza, alterações cardíacas Hipercalémia: Arritmias cardíacas, paragem e morte
<b>Ca<sup>+</sup></b>	7,5 – 12,0 mEq/L Emergência: < 7,0 ou > 13,0	Hipocalcémia: Tremores, convulsões, alterações neuromusculares
<b>iCa</b>	1,1 – 1,3 mmol/L Emergência: < 1,0 ou > 1,5	Hipercalcémia: Insuficiência cardíaca, poliúria (PU)/polidipsia (PD)
<b>Glucose</b>	80 – 120 mg/dL Emergência: < 50 ou > 250	Hipoglicémia: letargia, convulsões, coma, morte Hiperglicémia: PU/PD, letargia
<b>Lactato</b>	< 2,0 mmol/L Emergência: > 3,0	> 2,0 mmol/l = alteração na perfusão
<b>Hct</b>	Cães: 35 – 55 % Emergência: < 25% ou 65% Gatos: 30 – 45 % Emergência: < 25 ou 55%	Diminuição: Anemia, fraqueza, dispneia, morte Aumento: Fraqueza, desidratação, morte
<b>PT</b>	5,0 – 8,0 g/dL Emergência: < 4,0 ou > 9,0	Diminuição: Perda de fluidos, sobrehidratação Aumento: desidratação
<b>TP/TTP</b>	Emergência: fora do intervalo	Se aumentados: não se deve cateterizar na jugular, nem realizar cirurgia e cistocentese. Desordem na coagulação

#### 3.2.1.2.12.1 Hemograma e Esfregaço Sanguíneo

O exame microscópico do esfregaço sanguíneo pode por si só ser suficiente para o diagnóstico em alguns casos. Na clínica de urgências pode ser avaliado o número de leucócitos e de plaquetas, as alterações leucocitárias como o desvio à esquerda (aumento do número de neutrófilos em banda, que é indicativo de inflamação), a presença de neutrófilos tóxicos (citoplasma basófilo, espumoso, grandes ou núcleos em forma de anel sugestivo de inflamação ou infeção severa como nas piómetras, sepsis, pancreatites, etc.), inclusões eritrocitárias ou parasitas (Fraggio, 2012).

Quanto maior as alterações tóxicas nos neutrófilos, maior a severidade da inflamação e do prognóstico. O leucograma de *stress* é mais comum nos pacientes caninos do que nos felinos, que não apresentam eosinopenia (Rodríguez, 2013). Importante salientar, que a eosinofilia pode ser indicador tanto de hipersensibilidade como de inflamação. Quando excluído o leucograma de *stress*, se há monocitose, então poderemos estar presente a uma inflamação aguda/crónica ou a um processo neoplásico (Rodríguez, 2013). Um paciente com persistente linfocitose poderemos

suspeitar de doença infecciosa, de AHIM, de endocrinopatia (por exemplo, hipoadrenocorticismo) ou leucemia linfocítica crónica (Rodríguez, 2013).

As amostras sanguíneas de pacientes com hemorragia, com trombocitose ou trombocitopenia devem ser avaliadas através da observação de um esfregaço sanguíneo (Rodríguez, 2013).

#### **3.2.1.2.12.2 Hematócrito e Proteínas Totais**

O aumento ou a diminuição em conjunto do Hct e das PT permite avaliar a hemoconcentração ou hemodiluição respetivamente. Os pacientes desidratados apresentam tipicamente hemoconcentração (Donohoe, 2012; Fraggio, 2012). Para uma correta oxigenação dos tecidos, é necessário uma concentração adequada de Hct/hemoglobina. Nos pacientes caninos com patologia grave, o Hct deve manter-se superior a 25%, e a 20% nos pacientes felinos (Fraggio, 2012). A diminuição abrupta do Hct pode-nos indicar a presença de hemorragia ou hemodiluição se estiver a ser administrado fluidoterapia. Uma diminuição das PT pode ser o reflexo de hipoalbuminémia, o que promove a diminuição da pressão oncótica e conseqüentemente a formação de edemas. De modo a evitar a formação de edemas, a albumina sanguínea deve permanecer acima das 2g/dL (Devey, 2010; Fraggio, 2012). O aumento da albumina pode ser conseguido através da administração de colóides ou plasma fresco congelado. A diminuição tanto das albuminas e globulinas podem indicar a sua perda pelo trato digestivo (Fraggio, 2012).

#### **3.2.1.2.12.3 Eletrólitos: Sódio, Cloreto, Potássio, Cálcio ionizado**

Os desequilíbrios eletrolíticos são comuns nos pacientes críticos e hospitalizados, tanto devido à etiologia primária ou à administração de diferentes infusões eletrolíticas. Por isso é importante, aferições periódicas do potássio ( $K^+$ ), sódio ( $Na^+$ ), bicarbonato ( $HCO_3^-$ ), cálcio ionizado ( $iCa$ ), de acordo com a patologia subjacente (Rivera, 2011b; Donohoe, 2012b ; Fraggio, 2012).

Quando ocorre aumento ou diminuição da concentração de  $Na^+$  acima dos 5 mEq/L, então o paciente pode apresentar fraqueza muscular e alteração do estado mental (Devey, 2010). Um paciente apresenta hiponatrémia quando a concentração de  $Na^+$  sanguíneo é inferior a 135 mmol/L e hipernatrémia quando se atinge valores superiores a 145 mmol/L. Os pacientes com lesão cerebral, usualmente desenvolvem hiponatrémia dois a sete dias após o trauma e está associada com o aumento da mortalidade até 60% (Serrano, 2012). Esta pode ser devido à entrada excessiva de água, reabsorção inapropriada de água, ou reabsorção insuficiente de  $Na^+$  pelos rins (Rivera, 2011a). A hipernatrémia pode estar associada a vômito, diarreia, hipertermia severa, adipsia ou hipodipsia, hiperventilação ou obstrução urinária (Rivera, 2011a).

O  $K^+$  é o principal eletrólito intracelular. Este pode estar aumentado devido a hemólise, lesão extensa tecidual, insuficiência renal aguda (IRA), acidose, golpe de calor entre outras patologias. O paciente que apresentar um aumento de 6 mEq/L deste ião, apresentará arritmias e/ou fraqueza muscular (Devey, 2010). A diminuição deste ião pode estar associada a alcalose respiratória ou metabólica, a hiperaldosteronismo, IRC, a administração de diuréticos, diarreia crónica, perda gastrointestinal, entre outras (Rivera, 2011a). Os pacientes com anorexia, é frequente a hipocalémia, enquanto a hipercalemia é comum nas insuficiências renais com oligúria

(Fraggio, 2012). Quando a concentração é inferior a 3 mEq/L, pode haver fraqueza muscular (Devey, 2010).

A maior concentração de cloro ( $\text{Cl}^-$ ) encontra-se no ácido estomacal. Os níveis de  $\text{Cl}^-$ , usualmente aumentam com os do  $\text{Na}^+$  e vice-versa. As causas mais comuns de hiperclorémia são a desidratação e a acidose hiperclorêmica, enquanto a sua diminuição pode ser por perda pelo vômito observado em pacientes com obstruções pilóricas (Rivera, 2011a).

O cálcio presente no sangue pode ser transportado conjugado com a albumina ou na forma ionizada ativa. A hipercalcémia pode ser devida à presença de determinados tumores malignos (como por exemplo, adenocarcinoma dos sacos anais, linfoma, mieloma múltiplo) a hiperparatiroidismo primário, hipoadrenocorticismo, hipervitaminoses D e A ou insuficiência renal. A hipocalcémia pode estar associada a hipoalbuminémia, hipotiroidismo, eclampsia, intoxicação por etilenoglicol, pancreatite aguda, má absorção ou iatrogênico (Rivera, 2011a).

#### **3.2.1.2.12.4 Análises Bioquímicas**

##### *Lactato*

O lactato e o ácido láctico não são sinónimos. O ácido láctico é um ácido forte, que em pH fisiológico é quase completamente ionizado em lactato e íão hidrogénio. A concentração elevada de lactato sanguíneo é designado de hiperlactémia, todavia pode ser ou não associado com acidémia (pH sanguíneo <7,35) dependendo das reservas tampão e concomitantemente dos desequilíbrios de ácido-base. A concentração de lactato sanguíneo acima dos 5mmol/L está usualmente associado com acidémia (Hughes, 2010). Não é o anião lactato que causa a acidose, mas sim o íão hidrogénio, por isso o lactato de sódio, como o lactato de Ringer, que é um sal, não tem qualquer impacto no equilíbrio de ácido-base (Haskins, 2012).

A mensuração da concentração plasmática de lactato é um indicador de prognóstico e juntamente com o exame físico permite, detetar e monitorizar a hipoperfusão (Hughes, 2010; Porter *et al.*, 2013). A hipoperfusão é a causa patológica mais comum de hiperlactémia em cães e gatos. Se os níveis de lactato sanguíneo não retornarem aos níveis fisiológicos em 24-28h têm um prognóstico grave na maioria das situações (Hughes, 2010).

O uso clínico de lactato tem sido referenciado com um indicador de baixa sensibilidade em pacientes com hipovolémia moderada. Os níveis de lactato não aumentam nos estádios iniciais de choque, mas sim quando ocorre a descompensação, por isso o seu aumento não é indicador de hipoperfusão ligeira, mas sim de hipoperfusão severa. Outra crítica apontada é a sua especificidade, uma vez que um aumento moderado de lactato plasmático (>5mmol/L) também pode ocorrer devido à atividade muscular tal como o exercício ou em estados convulsivos (Hughes, 2010). A concentração de lactato plasmático é considerada fisiológica quando o valor é inferior a 2,5 mmol/L e os valores superiores a 7 mmol/L indicam hiperlactémia severa (Porter *et al.*, 2013). Mesmo na ausência de hipoxia, verificou-se que há aumento dos níveis de lactato sérico em diferentes situações como por exemplo na lesão pulmonar aguda (ALI)/ Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo (ARDS) ou sepsis (Daly, 2012).

O lactato pode ser de dois tipos. O lactato tipo A, que representa evidência clínica relativa ou absoluta de hipoxia tecidual com função mitocondrial normal, e o tipo B, na qual a oxigenação é

adequada, contudo há disfunção do metabolismo dos carboidratos e/ou mitocondrial (Daly, 2012; Liss, 2010). O tipo A é o mais comum e usualmente aumenta devido a hipoperfusão, uma vez que as necessidades energéticas excedem a capacidade do metabolismo aeróbico (exercício, tremores, convulsões). A hiperlactemia tipo B é incomum em medicina veterinária (Hughes, 2010) e pode estar associada a convulsões, a patologia hepática e neoplasias, contudo, normalmente não se encontra nas urgências médicas (Porter *et al.*, 2013). Na tabela 31 podemos observar as diferentes causas de hiperlactemia sérica nos animais de companhia.

**Tabela 31** Causas de Hiperlactemia sérica tipo A e Tipo B (Hughes, 2010)

LACTATO SÉRICO				
Tipo A		Tipo B		
<b>Choque (hipoperfusão sistêmica)</b>	<b>B1(em associação com subjacente)</b>	<b>B2 (devido a drogas ou toxinas)</b>	<b>B3 (devido a defeitos metabólicos congênitos)</b>	
Hipovolêmico	<i>Diabetes mellitus</i>	Acetaminofeno	Miopatia mitocondrial	
Cardiogênico	Doença hepática severa	Cianeto		
Séptico	Neoplasia	Epinefrina		
<b>Hipoperfusão local</b>	Sepsis	Etanol	<b>Outras causas</b>	
Necrose gástrica e outras causas de isquemia esplênica	Feocromocitoma	Etilenoglicol	Alcalose/hiperventilação	
Tromboembolismo aórtico	Deficiência em tiamina	Glucose	Hipoglicemia	
		Insulina		
		Metanol		
		Morfina		
		Nitroprusside		
<b>Outras causas de hipoxia tecidual</b>		Propilenoglicol		
Hipoxemia grave (PaO <sub>2</sub> <30-40 mmHg);		Morfina		
Anemia normovolêmica grave (hematócrito <15%);		Nitroprusside		
Toxicidade por monóxido de carbono		Propileno glicol		
		Salicatos		
		Terbutalina		
<b>Aumento da glicólise</b>				
Atividade muscular excessiva				
Exercício				
Tremores				
<b>Convulsões</b>				

Num estudo em humanos, demonstrou-se que em elevadas concentrações de lactato (2. 1 a 8.0 mmol/L), a taxa de sobrevivência diminui de 90 para 10%. Uma diminuição do lactato plasmático seguida de terapia para a hipoperfusão pode ser mais útil no prognóstico e na medicina humana parece discriminar entre os sobreviventes e os não sobreviventes, melhor do que o aumento da concentração plasmática. Em cães e gatos a experiência indica que depende da severidade e reversibilidade na doença associada. A hiperlactemia severa, devido a hemorragia aguda, quando controlada e tratada, não está associado a elevada mortalidade, ao contrário do que acontece em cães em sepsis, Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) e MODS (Hughes, 2010).

Os estudos na medicina humana continuam a suportar o uso da mensuração do lactato sérico como indicador de prognóstico (Hughes, 2010; Liss, 2010). Contudo, é importante salientar que a concentração de lactato em cada paciente deve ser analisada em conjunto com outros sinais clínicos como orientador terapêutico e como prognóstico (Hughes, 2010).

Segundo Rauserova-Lexmaulova *et al.* (2013), a rotação gástrica tem como consequência a hipoperfusão e o choque, e subsequentemente há aumento da produção de lactato, e quando não

corrigido, ocorre necrose gástrica e SIRS, que são refletidos na hiperlactemia e aumento dos *deficits* de base, sendo útil como indicadores de prognóstico. Num outro estudo em pacientes com dilatação e volvo-gástrico (DVG), observou-se que 74% dos pacientes com lactato superior a 6,0 mmol/L apresentaram necrose gástrica (Liss, 2010).

Num estudo realizado por Fuentes *et al.*, (2012) demonstrou-se que as células cerebrais produzem níveis de lactato quando em hipoxia, que pode ser detetado no líquido cefalorraquidiano (LCR). O lactato no LCR aumenta significativamente com diminuição ligeira do Hct demonstrando que o tecido cerebral é extremamente sensível a hipoxia

Em diferentes estudos, tem-se vindo a demonstrar que o nível de lactato é um indicador de prognóstico em diversos pacientes com DVG, trauma, infeções dos tecidos moles, SIRS, peritonite e babesiose (Daly, 2012).

### *Glicémia*

A glicémia em todos os pacientes em emergência deve ser medida, especialmente se apresentarem sinais clínicos como a alteração do estado mental, convulsões ou coma (Reineke, 2012).

Quando a glicémia atinge valores inferiores a 60 mg/dL designa-se de hipoglicémia (Fraggio, 2012; King, 2014; Reineke, 2012). Por outro lado, considera-se hiperglicemia quando os valores excedem os 117 mg/dL nos cães e 130 mg/dL nos gatos (Reineke, 2012). A hipoglicémia aumenta a suspeita de sepsis, de insulinoma ou overdose de insulina, insuficiência hepática ou de hipoadrenocorticism, enquanto a hiperglicemia pode ter como diagnóstico diabetes *mellitus*, hiperadrenocorticism, acromegália, pancreatite ou causas iatrogénicas como a administração de fluídos glucosados ou de glucocorticóides (Fraggio, 2012; King, 2014; Reineke, 2012). Todavia, o *stress* em gatos pode promover uma significativa hiperglicemia, contudo sem glicosúria (King, 2014). Nos pacientes críticos, a glicémia deve-se manter estritamente dentro do intervalo de referência (Fraggio, 2012).

Estudos recentes indicam que a hiperglicemia no traumatismo craniano ou noutras patologias severas é um indicador de prognóstico grave associado a um aumento da morbidade e mortalidade (Pachtinger, 2014b). Se a hiperglicemia persistir (igual ou superior a 150 mg/dL durante três ou mais dias após o trauma) ou se encontrar acima das 160 mg/dl nas primeiras 24 horas está associado a um prognóstico grave (Serrano, 2012). Em medicina veterinária é necessário mais estudos, contudo vem sendo demonstrado que os níveis de glicémia estão relacionados com a severidade do traumatismo craniano (Platt, 2013).

### *Creatinina e Ureia*

A azotémia pode ser pré-renal, renal ou pós renal e mais exames complementares de diagnóstico devem ser realizados de modo a discernirmos a origem (Rogers, 2011) A diminuição de BUN pode ser resultado de um aumento da diurese, polidipsia/poliúria ou diminuição da sua produção devido a hepatopatia ou *shunt* porto-sistémico (Rogers, 2011).

Algumas patologias como o hiperadrenocorticism, o hipertiroidismo, diabetes, a polidipsia psicogénica, entre outras, dificultam a diferenciação da origem renal ou pré-renal (Lee, 2010).

Alguns estudos evidenciam a Gamma-glutamyl transpeptidase (GGT) urinária como biomarcador inicial de lesão renal, uma vez que após o aumento de GGT procede-se um aumento de creatinina em seis dias nalguns modelos animais (Mellema, 2012).

### 3.2.1.2.12.5 Testes de Hemostase

#### *Tempos de coagulação*

As alterações da coagulação aparecem com frequência nos pacientes críticos (deLaforcade, 2014; Fraggio, 2012).

As alterações da função plaquetária podem ser avaliadas através do tempo de hemorragia bucal (THB) (figura 22). Este método é fácil e rápido de realizar, contudo é subjetivo. O THB consiste no período de tempo que irá levar ao aparecimento de coágulo após uma incisão na mucosa oral (Brainard, 2011). Este teste avalia a hemostase primária de uma forma global, não



**Figura 22** THB num canídeo. Fotos gentilmente cedidas pelo HVA.

sendo específico para uma patologia particular. A formação do coágulo não deve demorar mais de 4,2 minutos no cão e 2,4 minutos no gato, uma vez que um prolongamento do tempo poderá indicar trombocitopenia, trombocitopatia ou vasculopatia (Hackner & White, 2012).

Para avaliar a hemostase secundária deve-se determinar os tempos de coagulação ativada (TCA), tempos de tromboplastina parcial ativada (TTPa), tempos de protrombina (TP), tempos de trombina (TT) e níveis de antitrombina (AT), sendo que os produtos de degradação da fibrina (PDFs) ou D-dímeros avaliam a hemostase terciária (deLaforcade, 2014; Fraggio, 2012).

O tempo de coagulação ativado (TCA), deteta a presença de coagulopatias associadas à diminuição dos fatores da via intrínseca (XII, XI, IX, e VIII) e comum (fatores X, V, II e I). Todavia, apesar de ser um teste simples, económico e fácil de realizar, tem baixa sensibilidade, uma vez que um fator tem que estar muito diminuído para se observar um prolongamento do TCA. Este teste permite detetar a diminuição dos fatores da coagulação apenas em fases tardias (Quintana, 2008). Um normal TCA é inferior a 110 segundos no cão e a 75 segundos no gato (Hackner & White, 2012).

O TP permite avaliar a via extrínseca e o tronco comum da coagulação, enquanto o TTPa testa a via intrínseca e o tronco comum da coagulação. Qualquer alteração dos tempos de TP ou de TTPa podem ser observados em cães com coagulopatias de consumo, sendo que em estádios iniciais de Coagulação Intravascular Disseminada (CID), os pacientes podem apresentar tempos normais de protrombina, mas com prolongamento do TTPa (Brainard, 2011).

Os baixos níveis de AT podem ser identificados em cães com sepsis, AHIM e CID, estando associado a um aumento da mortalidade. Os estudos na medicina humana, sugerem que a

mensuração do AT é útil no prognóstico do paciente, e estudos preliminares em cães em sepsis, confirmam os resultados (Brainard, 2011).

Os PDF são gerados pela fibrinólise, que consiste na degradação da fibrina, mediada pela plasmina, enquanto os D-dímeros resultam da degradação de fibrina a partir do coágulo intacto (Brainard, 2011). A quantidade de PDF pode ser estimada através do teste de aglutinação, uma vez que o seu aumento indica a presença de fibrinólise e fibrinogénólise ativa (Quintana, 2008). Todavia, uma vez que a avaliação dos PDF carece de especificidade, devido à sua perda durante a degradação do fibrinogénio, foram substituídos pela mensuração de D-dímeros na trombose vascular. Alguns estudos demonstram que ocorre aumento dos D-dímeros nos cães em sepsis, em AHIM, CID e patologias tromboembólicas (Brainard, 2011). Todavia, também pode aumentar na presença de neoplasias, doença hepática, insuficiência renal, insuficiência cardíaca ou hemorragias internas após procedimentos cirúrgicos, por isso este teste é pouco específico (Hackner & White, 2012). A especificidade e sensibilidade deste teste, em gatos é baixa, por isso a sua utilização é incerta (Hackner & White, 2012).

Em situações de hipocoagulabilidade pode ser necessário a administração de plasma fresco congelado e vitamina K. Nos pacientes que demonstrem alteração da coagulação, devido à administração de grandes quantidades de fluídos cristalóides ou de colóides, de transfusões de sangue e hipotermia, e quando a trombocitopenia é inferior a  $3 \times 10^5$  células/microlitro, deve-se proceder à transfusão de plaquetas (Ribeiro, 2012).

Todavia, mesmo se os tempos de coagulação estiverem normais, não se pode excluir a presença de microtrombose vascular (Quintana, 2008).

#### *Tromboelastografia (TEG)/ Tromboelastometria (ROTEM)*

A TEG e a ROTEM permite avaliar globalmente a coagulação, uma vez que utiliza as propriedades viscoelásticas da formação do coágulo (Brainard, 2011; Hanel, 2013). Os testes de coagulação tradicionais apenas avaliam a fase inicial da coagulação e só são sensíveis na identificação de hipocoagulação (L. Palmer & Martin, 2014).

O TEG é utilizado na medicina humana de modo a identificar estados de hiper ou hipocoagulabilidade, a prever hemorragias ou tromboembolismos, a orientar as transfusões sanguíneas e a monitorizar o impacto dos agentes terapêuticos (Hackner & White, 2012; Hanel, 2013). Na medicina veterinária é utilizado na identificação da hiper e hipocoagulabilidade em cães nas diferentes patologias, como por exemplo na AHIM, neoplasias ou CID (Brainard, 2011; Hackner & White, 2012). Em cães com CID, uma mortalidade mais elevada está associada com hipocoagulabilidade no TEG (Brainard, 2011). Este teste reflete a hemostase *in vivo* e permite obter os resultados entre uma a duas horas (Hackner & White, 2012).

O TEG® e o ROTEM® fornecem a representação gráfica da formação e conseqüentemente a lise do coágulo. O sangue é incubado a 37°C numa cuvette aquecida, sendo que dentro dela é suspenso um pino conectado a um sistema de deteção. A cuvette sofre um movimento de oscilação de 4°45". Pode ser utilizado, sangue total citratado, ou plasma, é colocado na cuvette e, à medida que o coágulo se forma, as fibras de fibrina fixam-se às paredes da cuvette ao pino. Desse modo, os

movimentos de rotação da cuvete são transmitidos e ocorre a formação de um gráfico (Hackner & White, 2012).

O gráfico demonstra a formação e a lise do coágulo. Os parâmetros do traçado tromboelastométrico podem ser definidos como:

- a) Tempo de reação (R), que representa o tempo de latência desde o início do teste até à formação de fibrina, medido até que ocorra um aumento de dois milímetros na amplitude;
- b) Tempo de coagulação (K), que consiste no tempo de formação do coágulo e é medido desde o fim do R até ser atingida uma amplitude de 20mm;
- c) Ângulo ( $\alpha$ ), que representa a rápida acumulação de fibrina e a reação cruzada;
- d) Amplitude máxima (MA), que é a tensão máxima do coágulo;
- e) LY60, que reflete a fibrinólise e é determinada pela diminuição da percentagem de amplitude 60 minutos após a MA (Hackner & White, 2012).

### *3.2.1.2.12.6 Análise de Gases Sanguíneos*

A gasometria irá medir o pH, a pressão parcial de  $\text{CO}_2$  ( $\text{PCO}_2$ ) e a pressão parcial de  $\text{O}_2$  ( $\text{PO}_2$ ), o  $\text{HCO}_3^-$ , a saturação de hemoglobina e o excesso de base (Gray & Powell, 2012; Flaherty, 2013).

Uma alteração do pH sanguíneo pode levar a consequências severas ou mesmo à morte do paciente, por isso, o organismo possui sistemas tampão de modo a minimizarem estas alterações. O sistema mais importante é o ácido carbónico-  $\text{HCO}_3^-$ . O  $\text{HCO}_3^-$  conjuga-se com ião hidrogénio formando  $\text{CO}_2$  que é excretado pelos pulmões. Se houver aumento do  $\text{CO}_2$  então é combinado com a água ( $\text{H}_2\text{O}$ ) formando  $\text{HCO}_3^-$  que pode ser eliminado por via renal (Flaherty, 2013).

O paciente pode apresentar quatro desequilíbrios ácido-base, tal como a acidose metabólica, a alcalose metabólica, a acidose respiratória e a alcalose respiratória (Flaherty, 2013).

Os distúrbios respiratórios irão afetar primariamente a  $\text{PCO}_2$  promovendo uma alteração do  $\text{HCO}_3^-$  compensatória, enquanto os distúrbios metabólicos afetam primariamente a concentração de  $\text{HCO}_3^-$ , e conseqüentemente alteração compensatória da  $\text{PCO}_2$ . (Flaherty, 2013).

À medida que o organismo tenta manter o pH em valores fisiológicos estritos, ocorrem alterações compensatórias que se encontram demonstradas no anexo VII.

A análise também permite o cálculo do anião GAP (AG) que é útil no diagnóstico diferencial de acidose metabólica dos aniões não mensuráveis. O AG calcula-se da seguinte forma:  $\text{AG} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ . O seu valor normal no cão é inferior a 20 enquanto no gato é inferior a 27. Um aumento do AG na acidose metabólica tem como causas ingestão de etilenoglicol, urémia, diabetes/cetoacidose diabética, acidose láctica, rabdomiólise, intoxicação por salicilatos. Todavia, uma diminuição do AG pode ser devido a hipoalbuminémia (Humm, 2012b).

Após a identificação das alterações do equilíbrio de ácido-base, estes devem ser avaliados em conjunto com os sinais clínicos e com os diagnósticos diferenciais de modo a identificar o problema (Humm, 2012b).

Os valores de referência dos gases sanguíneos estão representados em anexo VII.

A análise de gases sanguíneos arteriais permite avaliar a necessidade de ventilação e oxigenação que o paciente requer, enquanto a análise do sangue venoso permite avaliar o equilíbrio metabólico do paciente (Flaherty, 2013).

As amostras de sangue arterial podem ser obtidas de qualquer artéria superficial, todavia, a femoral e a metatarsal dorsal são as mais comumente utilizadas (Fraggio, 2012; Gray & Powell, 2012; Humm, 2012b). As artérias, braquial, radial, auricular e lingual também são uma opção, embora se utilize excepcionalmente (Gray & Powell, 2012). Idealmente, a amostra deve ser recolhida e analisada imediatamente. Se tal não acontecer, então deve ser armazenada a 4°C durante, no máximo duas horas (Gray & Powell, 2012; Humm, 2012b). Se não for possível realizar a recolha de uma amostra de sangue arterial, então opta-se pelo acesso à veia jugular ou cava, visto que permitem mensurações mais precisas (Breton, 2012).

#### *Pressão parcial de Oxigénio (PO<sub>2</sub>)*

O O<sub>2</sub> é transportado no sangue sob duas formas. A PO<sub>2</sub> representa a forma de O<sub>2</sub> dissolvido no sangue que representa 2 a 3% do O<sub>2</sub> arterial total. A outra forma de transporte é combinado com a hemoglobina nos eritrócitos.

A PaO<sub>2</sub> no sangue arterial é considerada a análise *gold standard* da oxigenação sistémica e ventilação (Breton, 2012). A PaO<sub>2</sub> não representa a quantidade de O<sub>2</sub> no sangue arterial, mas sim a pressão exercida pelas moléculas de O<sub>2</sub> dissolvidas (Breton, 2012; D. Palmer, 2012).

Uma PaO<sub>2</sub> inferior a 80 mmHg indica que o paciente está em hipoxemia e quando inferior a 60 mmHg, a hipoxemia é severa (Breton, 2012).

A PvO<sub>2</sub> não é fidedigna e idealmente não deve ser utilizada, uma vez que a sua determinação depende do débito cardíaco, do consumo de O<sub>2</sub> pelos tecidos e da quantidade de oxigénio arterial, ou seja, se houver uma alteração num destes três componentes, a PvO<sub>2</sub> será baixa (Breton, 2012).

A PvO<sub>2</sub> fisiologicamente apresenta valores de 40 mmHg e quando atingem valores inferiores a 20 mmHg deve ser considerado uma emergência médica (Breton, 2012; Gray & Powell, 2012).

#### *Pressão parcial de Dióxido de Carbono (PCO<sub>2</sub>)*

A PCO<sub>2</sub> é definida como a quantidade de CO<sub>2</sub> dissolvido no sangue e é determinada pelo equilíbrio entre a sua produção nos tecidos e a sua respetiva eliminação (Gray & Powell, 2012).

Um paciente sob anestesia, geralmente necessita de PaCO<sub>2</sub> entre 35 a 45 mmHg de modo a ocorrer uma ventilação adequada. A hipoventilação irá promover o aumento da PaCO<sub>2</sub> (D. Palmer, 2012).

Alterações da PaCO<sub>2</sub> estão usualmente associadas a afeções neurológicas, neuromusculares ou respiratórias (espaço pleural ou pleura) (Gray & Powell, 2012).

A acidose respiratória ou hipercapnia caracteriza-se pelo aumento da PaCO<sub>2</sub> (>43mm Hg no cão e >36 mm Hg no gato) e ocorre devido à diminuição da ventilação alveolar (Gray & Powell, 2012). A acidose respiratória ocorre quando há um aumento da produção de CO<sub>2</sub> nos tecidos e uma compensação apropriada da ventilação (Gray & Powell, 2012).

Normalmente, a PvCO<sub>2</sub> é 5 mmHg superior à PvO<sub>2</sub>. A PvO<sub>2</sub> dissolvida representa cerca de 10% do CO<sub>2</sub> transportado no sangue venoso (Gray & Powell, 2012) Quando a PvCO atinge valores

inferiores a 48 mm Hg indica hipoventilação e o respetivo comprometimento da perfusão (Gray & Powell, 2012).

#### *Saturação de Oxigénio da Hemoglobina*

A saturação de  $O_2$  no sangue venoso relaciona-se diretamente com a quantidade de  $O_2$  que retorna dos tecidos ao coração e pulmões. Em condições normais, o  $O_2$  fornecido aos tecidos é quatro a cinco vezes maior do que o que se consome ( $VO_2$ ). Portanto, apenas 20 a 25% do fornecimento de  $O_2$  é consumido, e o restante regressa à circulação venosa (Fraggio, 2012).

A  $SaO_2$  representa a quantidade de oxigénio combinado com as moléculas de hemoglobina e é determinado a partir dos valores da  $PO_2$ , do pH e do ião bicarbonato. A curva de dissociação de oxiemoglobina demonstra graficamente a relação entre a  $PaO_2$  e a  $SaO_2$  (Gray & Powell, 2012).

Quando a  $SvO_2$  atinge valores inferiores a 70%, o paciente está hipoperfundido/hipoxia tecidular e associado a choque séptico, apresentam um grave prognóstico tanto em humanos como em cães (Fraggio, 2012).

#### *Excesso de Bases*

O défice de base permite avaliar a glicólise anaeróbia resultante de hipoxia celular. O aumento deste, é um indicador sensível de choque e a sua alteração está relacionada com a gravidade do processo e a mortalidade (Fraggio, 2012)

#### **3.2.1.2.13 Débito Urinário**

O débito urinário é um marcador de perfusão renal. Um paciente com perfusão adequada ou a fluidoterapia, deve apresentar um débito urinário de 1-2ml urina/kg/hora (Donohoe, 2012; Creedon, 2013b). Este parâmetro deve ser medido a cada 30 a 120 minutos como indicador de adequada perfusão renal (Creedon, 2013c). Tal pode ser medido através do peso de um resguardo com urina (figura 23). A presença de produção de urina é indicador de perfusão renal, contudo, a sua não produção não é indicativo de hipoperfusão, uma vez que pacientes com insuficiência renal podem apresentar oligúria ou anúria (Creedon, 2013c; Haskins, 2011).



**Figura 23** Peso de resguardo com urina de modo a proceder-se ao cálculo do débito urinário. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Quando a pressão arterial é inferior a 60 mmHg, o gradiente de pressão hidrostática diminui e conseqüentemente a filtração glomerular decresce. A hipoxia severa e prolongada irá levar à morte das células glomerulares e tubulares, ocorrendo uma produção inadequada de urina. O  $Na^+$  não é reabsorvido o que provoca um aumento da sua concentração urinária e produção de urina (Haskins, 2011).

Idealmente a densidade urinária deve ser medida antes de se iniciar a fluidoterapia endovenosa, de modo a diferenciar se a azotemia é renal ou pré-renal (Pachtinger, 2014b).

#### 3.2.1.2.14 Outras técnicas recentes

A avaliação da perfusão nos pacientes críticos é difícil e usualmente é realizado através de métodos indiretos com as suas respectivas limitações (Boysen, 2012).

Atualmente existem técnicas experimentais que se podem vir a tornar rotineiras na medicina veterinária. O rácio lactato:piruvado, a monitorização do NADH:NAD<sup>+</sup> e a tonometria são métodos que permitem avaliar a perfusão tecidual através da mensuração dos produtos do metabolismo celular. As imagens de luz polarizada ortogonal demonstram diretamente a densidade funcional capilar sobre as superfícies mucosas (Creedon, 2013b).

Duas técnicas não-invasivas foram desenvolvidas de modo a avaliar continuamente a perfusão tecidual em tempo real, a *Near-infrared spectroscopy* (NIRS) e a *Side stream dark field microscopy* (SDM) (Boysen, 2012).

##### 3.2.1.2.14.1 Tonometria e Capnometria tecidual

A técnica de tonometria utiliza o equilíbrio de gases sobre uma superfície mucosa e um balão com gás para o cálculo da perfusão tecidual (Creedon, 2013b). A hipoxia tecidual promove ao aparecimento de acidose, e conseqüentemente ocorre a produção de CO<sub>2</sub> (Creedon, 2013b).

A tonometria gástrica consiste na introdução de um cateter no lúmen gástrico, permeável ao CO<sub>2</sub> (Stanzani & Otto, 2012). O cateter permite a aspiração e respetiva mensuração do CO<sub>2</sub> (Haskins, 2011).

Esta técnica tem sido descrita como indicador precoce de hipoperfusão semelhante ao lactato (Morgaz, *et al.*, 2011).

Os capnómetros sublinguais permitem mensurar a PCO<sub>2</sub> tecidual de forma direta (Stanzani & Otto, 2012; Creedon, 2013b). Um aumento da PCO<sub>2</sub> tecidual é indicativo de hipoperfusão (Creedon, 2013b). Esta técnica para além de indicador de prognóstico pode ser utilizada como orientação do tratamento instituído ao paciente (Stanzani & Otto, 2012).

##### 3.2.1.2.14.2 Lactato: Piruvato

Um aumento do rácio lactato:piruvato indica hipoxia tecidual, enquanto um rácio dentro dos valores normais é indicativo de oxigenação tecidual e função mitocondrial adequada. Todavia, quando o rácio se encontra normalizado, mas com hiperlactémia pode-se suspeitar de um aumento do lactato tipo B. Por isso, esta técnica também, permite descartar a hiperlactémia tipo B nos pacientes com elevada e persistente concentração sérica de lactato (Creedon, 2013b).

##### 3.2.1.2.14.3 NADH:NAD<sup>+</sup>

Esta relação reflete o potencial redox celular. Nos pacientes com hipoxia, nas mitocôndrias, o NADH deixa de se converter em NAD<sup>+</sup>, pelo que o rácio aumenta. Este método consiste na introdução de uma sonda retal para mensuração do NADH:NAD<sup>+</sup> de modo a monitorizar de forma continua a perfusão visceral (Creedon, 2013b).

#### *3.2.1.2.14.4 Imagens de luz polarizada ortogonal (LPO)*

As imagens de LPO, é uma técnica não invasiva que reflete a luz do endotélio, produzindo imagens em tempo real da microcirculação, de modo a avaliar a densidade funcional do capilar nos tecidos (Stanzani & Otto, 2012; Creedon, 2013b). A utilização desta técnica permitiria conhecer a patofisiologia do choque ao nível dos tecidos e a monitorização dos efeitos da terapêutica (Stanzani & Otto, 2012) Apenas se utiliza este método ao nível experimental (Creedon, 2013b).

#### *3.2.1.2.14.5 Near-infrared spectroscopy (NIRS)*

A NIRS é uma técnica não invasiva que permite avaliar a saturação de oxigenação cerebral regional e a saturação de oxigenação somático (StO<sub>2</sub>). Este método trabalha de modo semelhante à pulsoximetria, contudo não avalia apenas a saturação de hemoglobina arterial, mas sim a saturação total de hemoglobina tecidual (Boysen, 2012).

A diminuição de StO<sub>2</sub> demonstra forte relação com a hipoperfusão, sendo um ponto importante na decisão quanto ao prognóstico e necessidade de transfusão, particularmente no choque hipovolémico (Boysen, 2012). Também tem sido utilizada no diagnóstico e tratamento de pacientes com síndrome compartimental muscular (Boysen, 2012).

A oxigenação cerebral é vital para a função cerebral normal, por isso, uma falha na sua oxigenação, tanto por isquemia como por trauma, irá afetar a função e o prognóstico do paciente. A NIRS permite ainda detetar e localizar hematomas intracranianos no traumatismo. Em modelos experimentais, demonstrou-se relação inversa na pressão intracraniana com os valores de NIRS, ou seja, uma diminuição nos valores de NIRS está associado a um aumento da pressão intracraniana (Boysen, 2012).

Alguns estudos indicam que esta técnica é uma ferramenta importante na monitorização e como indicador de prognóstico (Stanzani & Otto, 2012).

#### *3.2.1.2.14.6 Side stream dark field microscopy (SDM)*

A aplicação da SDM tem vindo a ser investigada nas diversas formas de choque (hemorrágico, séptico, cardiogénico), RCP e sepsis, e tem sido utilizada para avaliar a resposta microvascular às diferentes intervenções terapêuticas, tal como a resposta da microcirculação às transfusões de eritrócitos, a administração de vasodilatadores e de vasopressores. Tem vindo a ser estudada a sua aplicação na sepsis de modo a auxiliar no prognóstico e no tratamento (Boysen, 2012).

A abordagem primária estará completa assim que o paciente for transferido para a área de tratamento do hospital.

### 3.2.2 Abordagem Secundária

Nesta etapa, para além do exame físico pretende-se obter uma anamnese detalhada, reavaliar a resposta do paciente à terapia inicial e realizar outros meios de diagnóstico com recurso à patologia clínica e à imagiologia (Devey, 2010; Drobotz, 2011; Hughston, 2014). Durante este exame é possível obter-se uma lista de problemas, traçar um plano terapêutico, estimar os custos e definir o prognóstico (Drobotz, 2011; Hughston, 2014).

Neste exame pretende-se, também, uma abordagem mais profunda dos diferentes sistemas, podendo ser executado em pacientes politraumatizados utilizando a mnemónica ACRASH-PLAN (Devey, 2010; Devey 2012; Guillaumin 2012; Grave, 2014):

a) *Airway* (Vias aéreas) – Exame da região, laringe, cervical e torácica. Observar novamente a integridade das vias aéreas. Durante este exame, deve proceder-se à visualização, palpação e auscultação especialmente na região cervical seguindo a traqueia.

b) *Cardiovascular* (Cardiovascular) – Auscultação cardíaca, TRC, pulso e pressão arterial. Neste sistema é importante avaliar todos os parâmetros cardiovasculares de modo a responder às seguintes questões: A cor das MM sofreu alteração?; Os parâmetros do paciente indicam descompensação (TRC aumentado, MM pálidas, pulso periférico fraco)?; A frequência cardíaca sofreu alteração? A taquicardia pode ser resultado de hipovolémia ou de outra resposta simpática como por exemplo a dor. Nesta altura é ideal realizar um eletrocardiograma de modo a observar a presença de arritmias.

c) *Respiratory* (Respiratório) – Exame da parede torácica e pulmões. Tanto a frequência como dificuldades respiratórias devem ser reavaliadas nesta abordagem. Ainda durante este exame deve-se medir a oxigenação, realizar uma auscultação bilateral detalhada e examinar a região torácica de modo a observar sinais de trauma.

d) *Abdomen* (Abdómen) – Exame do músculo diafragmático, região inguinal e flanco. Após visualização, palpação e auscultação do tórax, deve-se repetir estes procedimentos na região abdominal.

e) *Spine* (Coluna) – Exame à coluna vertebral. Durante este procedimento, realiza-se um exame neurológico completo. Qualquer desvio, crepitação e ou défices neurológicos podem indicar doença espinhal.

f) *Head* (Cabeça) – Exame oral, incluído a observação da língua e dentição, exame ocular e do pavilhão auricular. A cabeça deve ser inspecionada de modo a detetar assimetrias, crepitações e fragmentos ósseos.

g) *Pelvis* (Pélvis) – Exame do reto, períneo, escroto e vulva. A região pélvica e rectal deve ser inspecionada de modo a detetar fraturas ou outros sinais de trauma.

h) *Limbs* (Membros) – Exame ortopédico dos quatro membros. Durante este exame, realizar um exame minucioso dos membros de modo a observar sinais de trauma.

i) *Arteries & Veins* (Vasos sanguíneos) – Exame dos vasos sanguíneos. Neste exame, deve-se inspecionar a ocorrência de trauma arterial enquanto se realiza o exame aos membros.

j) *Nerves* (Nervos) – Os nervos craniais e nervos periféricos são inspecionados novamente.

## 4- Choque

### 4.1 Definição De Choque

O choque foi originariamente identificado por Gross em 1872 como “*The rude unhinging of the machinery of life*” (Rush, 2011). Atualmente sabe-se que representa um síndrome clínico resultante de hipoperfusão tecidual, quer por inadequado fornecimento de oxigénio (DO<sub>2</sub>) ou de utilização de O<sub>2</sub> ao nível das células, resultando numa lesão tecidual. (Rush, 2011; Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

O choque é um síndrome e não um parâmetro clínico, por isso pode ser difícil de definir, identificar e mensurar uma vez que há falta de parâmetros sensíveis para avaliar a oxigenação tecidual (Porter *et al.*, 2013). O fornecimento adequado de sangue e O<sub>2</sub> aos tecidos consegue-se através dos seguintes sistemas: 1) Adequado volume de sangue oxigenado, 2) Adequada função cardíaca, 3) Adequado tónus vascular na regulação do fluxo e pressão sanguínea. Assim, qualquer deficiência num destes sistemas pode levar ao choque (Rush, 2011).

A severidade e os sinais clínicos no paciente variam com o tipo de choque e de acordo com a duração da condição (Fletcher, 2011).

### 4.2 Fisiopatologia Do Choque

Se o choque não for previamente tratado, irá ocorrer uma série de mecanismos neuro-hormonais compensatórios que promovem a estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), de barorreceptores, assim como a de mediadores-quimiorreceptores de libertação de catecolaminas e subsequentemente a produção de hormonas como o glucagon, a hormona adrenocorticotrófica (ACTH) e o cortisol (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A redução do volume circulatório, estimula os barorreceptores localizados nas grandes artérias torácicas (arco aórtico e carótida sinusal) e nos receptores de estiramento de baixa pressão localizados nas artérias pulmonar e aorta. Tal, ativa de imediato os reflexos simpáticos que irão provocar a vasoconstrição da maioria das arteríolas, de modo a aumentar a RVP e redirecionar o fluxo sanguíneo para os órgãos vitais, das vénulas, resultando num aumento do retorno venoso e na redução do volume vascular efetivo, e aumento da FC e consequentemente do débito cardíaco (Stanzani & Otto, 2012).

O aumento seletivo da RVP ocorre devido à circulação esplâncnica e cutânea, contribuindo assim para os sinais clínicos de choque como as MM pálidas, o aumento do TRC e as extremidades frias (Stanzani & Otto, 2012).

Os quimiorreceptores, também localizados na carótida e aorta, ativam o Sistema Nervoso Central (SNC) em resposta à redução de O<sub>2</sub> e ao aumento de ião hidrogénio e CO<sub>2</sub> em circulação (Stanzani & Otto, 2012). Esta ativação irá induzir um aumento na FR de modo a melhorar a oxigenação e a eliminar o CO<sub>2</sub> (Stanzani & Otto, 2012).

A ativação simpática promove uma resposta neuroendócrina com a segregação de angiotensina e vasopressina (ADH). A angiotensina é produzida durante a hipovolémia pelo SRAA em resposta à falta de estiramento das artérias glomerulares aferentes e com a redução da entrega de Na<sup>+</sup> ao nível da mácula densa. A renina converte o angiotensinogénio em angiotensina I, que consequentemente é convertida em angiotensina II, que é um potente vasoconstritor, o que irá

aumentar a retenção de Na<sup>+</sup> e de água nos rins e promover a secreção de aldosterona que também contribuirá para a retenção de Na<sup>+</sup> (Stanzani & Otto, 2012).

A ADH é segregada no hipotálamo e armazenada ao nível da neuro-hipófise. A produção desta hormona é regulada pela osmolaridade plasmática ao nível dos osmorreceptores hipotalâmicos. A secreção desta hormona ocorre, não só devido à hipovolémia, mas também devido à diminuição da PA ou do volume sanguíneo que ativam os recetores do estiramento de baixa pressão e os barorreceptores, por isso esta hormona também tem um efeito vasoconstritor (Stanzani & Otto, 2012).

O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal é ativado pelo SNS, a segregar a hormona libertadora de corticotrofina (CRH) da hipófise e cortisol da glândula adrenal. O cortisol com a hormona de crescimento, com a epinefrina e com o glucagon (da estimulação simpática do pâncreas) promove uma alteração do metabolismo para um estado catabólico o que aumenta a glucose extracelular disponível como reserva energética para a resposta de "luta ou fuga" (Stanzani & Otto, 2012).

A diminuição da PAM, com a vasoconstrição leva à descida da pressão hidrostática nos capilares ocorrendo a saída de fluídos do interstício para o espaço intravascular aumentando assim o volume circulatório (Stanzani & Otto, 2012).

Os baixos níveis de O<sub>2</sub> estimulam a libertação de citocinas incluindo o TNF- $\alpha$  (fator de necrose tumoral), IL (interleucina) -1 e IL-8 que possuem ação semelhante. O TNF- $\alpha$ , e IL-1 $\beta$  e as endotoxinas estimulam a produção de citocinas inflamatórias através da ativação de NF- $\kappa$ B. O aumento dos NF- $\kappa$ B está associado a um pior prognóstico. As citocinas causam hipotensão e reduzem a contractilidade do miocárdio, aumento da FC, da FR e da acidose láctica. Também ativam os neutrófilos e induzem a libertação de IL-6 que irá ativar as células B e T induzindo uma resposta aguda. Ocorre ainda, a estimulação plaquetária para a libertação de histamina e serotonina. As plaquetas irão causar aumento da permeabilidade vascular, broncoconstrição e diminuição da PA. Os neutrófilos ativados produzem lesão endotelial aumentando também a permeabilidade vascular e o risco de trombose (Shaw, 2010). A produção de substâncias pró-coagulantes e a ativação da cascata do complemento conduz ao aparecimento de coagulação intravascular com o consumo dos fatores de coagulação, a fibrinólise e conseqüentemente a CID (Arnold, 2010).

A isquemia ocorrerá ao nível do trato gastrointestinal (GI), pâncreas, rins e pulmões. No trato GI haverá ulceração o que aumenta a translocação bacteriana promovendo ao aparecimento de MODS. Os rins hipoperfundidos terão menor capacidade de reabsorção de glucose e de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, e conseqüentemente ocorrerá acidémia e glicosúria. A morte das células tubulares irá exacerbar a insuficiência renal. Ao nível dos pulmões, a vasoconstrição pulmonar dificulta as trocas gasosas (Shaw, 2010).

Resumidamente, estas alterações vão aumentar o tónus vascular, ativar mediadores biomecânicos e estimular a resposta inflamatória o que contribui para o síndrome de choque (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). Conseqüentemente, ocorre uma alteração da microcirculação, hipoperfusão, hipoxia e alteração do metabolismo celular, morte das células e ao aparecimento do MODS (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

### **4.2.1 Fases Do Choque**

O progresso do choque é normalmente dividido em três fases: choque compensatório inicial, choque descompensatório inicial e choque descompensatório. É crítico o reconhecimento dos diferentes sinais clínicos em cada fase e a progressão do choque.

#### **4.2.1.1 Choque Compensatório Inicial**

Nos estádios iniciais, os mecanismos compensatórios são acionados devido à libertação de catecolaminas e à ativação de respostas neuro-humorais como o SRAA. Durante esta fase, o paciente encontra-se relativamente estável, todavia pode apresentar taquicardia, aumento da taxa de extração de O<sub>2</sub> e do débito cardíaco (Esmond, 2012; Fletcher, 2011). Ainda num estado inicial, as mucosas podem encontrar-se hiperémicas com TRC menor que um segundo e com estado mental e com PA normal (Esmond, 2012; Fletcher, 2011). Se o choque não for corrigido nesta fase, a progressão para os estádios descompensatórios resultaram num aumento da morbidade e da mortalidade (Esmond, 2012; Fletcher, 2011).

#### **4.2.1.2 Choque Descompensatório Inicial**

O organismo continua a descompensar, todavia é preservado o DO<sub>2</sub> ao coração e ao cérebro devido ao redireccionamento do fluxo sanguíneo de outros tecidos como o do trato GI, da musculatura esquelética e dos rins (Esmond, 2012; Fletcher, 2011). Durante esta fase, o ATP é utilizado e as fontes de glucose são consumidas, resultando no metabolismo dos ácidos gordos para obtenção de energia (metabolismo anaeróbio). O paciente pode estar deprimido com o TRC prolongado, com as MM pálidas e frias, com as extremidades frias, com taquicardia e a PA pode estar normal ou diminuída (Esmond, 2012).

#### **4.2.1.3 Choque Descompensatório Final ou Irreversível**

Na fase final ocorre descompensação total e normalmente desenvolvem hipotensão refratária, vasodilatação periférica e bradicardia (Fletcher, 2011). Neste estádio os principais órgãos vitais (cérebro e coração) estão em hipoxia (Esmond, 2012). A hipoxia cerebral promove o aparecimento do coma ou estupor com supressão dos centros respiratório e simpático neural (Esmond, 2012). A vasodilatação com diminuição do tónus vagal, a diminuição da contractilidade cardíaca e a bradicardia permitem a estase sanguínea (Esmond, 2012). O paciente não apresenta TRC, as MM estão frias e pálidas ou cianóticas, o pulso não é palpável ou fraco e há hipotermia com oligúria ou anúria e o paciente pode desenvolver edema pulmonar. Este estádio geralmente é irreversível (Esmond, 2012).

## **4.3 Classificação Do Choque**

A classificação funcional do choque pode ser observada de forma sucinta na tabela 32

### **4.3.1 Choque Hipovolémico**

#### **4.3.1.1. Definição**

O choque hipovolémico é provavelmente a forma mais comum identificada em medicina veterinária e caracteriza-se pela redução de volume circulatório intravascular e conseqüentemente num inadequado DO<sub>2</sub> para os tecidos (Fletcher, 2011; Rozanski & Rush, 2012).

Com perdas de fluido intravascular inferior a 20% o organismo, geralmente, consegue compensar, enquanto perdas entre os 20 a 40% resultam num choque moderado e superior a 40% o paciente encontra-se em choque severo (Fletcher,2011). Todavia, os cães adultos e saudáveis poderão tolerar perdas superiores a 40%, ou aproximadamente de 35 a 40 ml/kg (Rozanski & Rush, 2012).

#### **4.3.1.2. Etiologia**

Este choque pode ser resultado de hemorragia (interna ou externa) ou perda excessiva de fluidos para o terceiro espaço, secundário a formação de exsudado ou transudado, por perdas renais ou perdas GI como no vômito ou diarreia (desidratação) (Lambert, 2012; Rozanski & Rush, 2012).

O choque hipovolémico está tipicamente associado a vasoconstrição periférica compensatória que interfere com a perfusão visceral (Silverstein, 2012).

#### **4.3.1.3. Sinais Clínicos**

Os sinais clínicos incluem fraqueza, depressão e extremidades frias. Durante o exame físico, os pacientes comumente apresentam MM pálidas, TRC aumentado, pulso periférico fraco e taquicardia (Fletcher,2011).

### **4.3.2 Choque Cardiogénico**

#### **4.3.2.1. Definição**

O choque cardiogénico ocorre como resultado da diminuição do fluxo sanguíneo devido a patologias cardíacas (Fletcher, 2011). O débito cardíaco está diminuído devido à fraca contractilidade do miocárdio ou por uma insuficiente pré-carga (Fletcher, 2011; Silverstein, 2012).

#### **4.3.2.2. Etiologia**

Nos cães, este choque é mais comum em doenças obstrutivas, como a estenose valvular, arritmias primárias, cardiomiopatia dilatada, toxinas/drogas que causem lesão ou depressão do miocárdio, tamponamento pericárdico ou fibrose pericárdica (Fletcher, 2011; Silverstein, 2012). Nos gatos as cardiomiopatias são as mais comuns, incluindo a hipertrófica, restritiva (Fletcher, 2011).

A cardiomiopatia hipertrófica promove uma disfunção diastólica, por isso as drogas inotrópicas positivas estão contraindicadas (Fletcher, 2011).

#### **4.3.2.3. Sinais Clínicos**

Os sinais clínicos do choque cardiogénico incluem MM pálidas, pulso fraco, TRC aumentado e taquicardia (Fletcher,2011).

O paciente apresenta comumente ICC, cujos sinais incluem *stress* respiratório, crepitação pulmonar, sopro cardíaco ou arritmias e veias jugulares ingurgitadas (Fletcher, 2011).

Nos felinos, com choque cardiogénico evidente, observa-se ritmo galope ou sopro cardíaco sistólico (Fletcher, 2011).

Uma rápida diferenciação de choque cardiogénico de hipovolémico é essencial, uma vez que a administração de bolus de fluidos está contraindicada nos pacientes com ICC. Todavia há que

ter em conta que os sinais clínicos podem ser idênticos, uma vez que o paciente em choque hipovolêmico pode apresentar crepitação pulmonar, sopros cardíacos ou arritmias (Fletcher, 2011).

### **4.3.3 Choque Distributivo**

#### **4.3.3.1. Definição**

O choque distributivo resulta em alterações no tônus vascular ocorrendo vasodilatação e vasoconstrição. Tal promove uma inadequada microcirculação devido a estase sanguínea, ativação da coagulação e de plaquetas, e por último a formação de trombose microvascular resultando em isquemia (Fletcher, 2011).

#### **4.3.3.2. Etiologia**

As doenças mais comuns que podem levar ao choque distributivo são: a sepsis, o SIRS, reações alérgicas/anafiláticas, trauma ou doenças neurológicas (Fletcher, 2011).

A vasodilatação no choque distributivo pode ocorrer devido a sepsis ou SIRS mediado pelas citocinas, o que diminui a RVP e ocorre hipotensão. Conseqüentemente há uma redução do fluxo sanguíneo nas artérias coronárias e no cérebro promovendo o aparecimento do choque (Silverstein, 2012).

Os *shunts* arteriovenosos reduzem o débito cardíaco e o fluxo sanguíneo para os tecidos levando ao choque distributivo (Silverstein, 2012).

As oclusões dos vasos, observada nas torções intestinais, massas ou corpos estranhos irão interferir igualmente no fluxo sanguíneo. De forma semelhante, o tromboembolismo irá impedir a ocorrência de um fluxo sanguíneo normal para os órgãos. O tromboembolismo pulmonar severo pode provocar *cor pulmonale* e insuficiência cardíaca direita, que são causas de choque distributivo (Silverstein, 2012).

#### **4.3.3.3. Sinais Clínicos**

Os pacientes podem apresentar os seguintes sinais clínicos: MM hiperémicas, TRC rápido, taquicardia e pulso alternante (Fletcher, 2011).

A maioria dos pacientes sofre alterações na pré-carga (RVS) devido à vasodilatação periférica (Fletcher, 2011)

### **4.3.4 Choque Metabólico**

#### **4.3.4.1. Definição**

Neste choque, as células estão bem perfundidas e oxigenadas, contudo, as células são incapazes de produzir um nível adequado de energia de modo a manter a sua viabilidade (Silverstein, 2012). Esta disfunção celular é diagnosticada através da exclusão dos outros tipos de choque, ou seja, o  $DO_2$  está corrigido, mas ainda continua a evidência de choque e com os níveis de lactato sanguíneo aumentados (Silverstein, 2012).

#### **4.3.4.2. Etiologia**

O choque metabólico ocorre devido à incapacidade das células produzirem energia adequada, estando associado a estados hipoglicêmicos, ao golpe de calor, a sepsis ou a

intoxicação por cianeto (Lambert, 2013). Os pacientes, com golpe de calor, têm uma taxa celular metabólica que excede o fornecimento do substrato energético e por isso resulta num choque metabólico, enquanto a hipoglicémia, promove um inadequado fornecimento do substrato energético para manter um metabolismo cerebral normal (Silverstein, 2012).

Na sepsis devido aos intermediários vasoativos e células mediadoras da lesão ocorre uma interferência na função celular podendo causar hipoxia citopática (Silverstein, 2012).

A toxicidade por cianeto altera a fosforilação oxidativa do citocromo mitocondrial o que pode levar a um choque metabólico (Silverstein, 2012).

### 4.3.5 Choque Hipóxico

#### 4.3.5.1. Definição

O choque hipóxico é caracterizado por uma perfusão tecidual adequada, mas com inadequado  $DO_2$  ou utilização de  $O_2$  pelas células (Silverstein, 2012; Stanzani & Otto, 2012).

#### 4.3.5.2. Etiologia

Este choque tem como causas a anemia (redução da concentração de hemoglobina – anemia hipoxia) e hipoxemia (redução da  $PaO_2$  ou  $SaO_2$  devido a patologia pulmonar - hipoxia hipoxêmica) associado a insuficiência respiratória (Silverstein, 2012; Stanzani & Otto, 2012). O choque hipóxico também pode estar associado a toxicidades que impedem a captação de  $O_2$  pela hemoglobina, como a metahemoglobinemia (por exemplo toxicidade por acetaminofeno nos felídeos) ou envenenamento por monóxido de carbono (Silverstein, 2012; Stanzani & Otto, 2012).

**Tabela 32** Classificação funcional e exemplos de choque (Adaptado de Santoro-Beer & Silverstein, 2014; Silverstein, 2012)

Tipos de Choque	Consequência	Exemplos
<b>Cardiogénico</b>	Diminuição do fluxo do coração	ICC, arritmias, tamponamento cardíaco, toxicidade de drogas
<b>Hipovolémico</b>	Diminuição do volume de sangue circulatório	Hemorragia, aumento da permeabilidade vascular, hipoproteinemia, desidratação severa
<b>Distributivo</b>	Perda da resistência/obstrução vascular periférica	Sepsis, SIRS, anafilaxia, <i>shunts</i> arteriovenoso, Tromboembolismo, trauma
<b>Hipóxico</b>	Diminuição do $O_2$ no sangue arterial	Anemia Doença pulmonar severa Toxicidade por monóxido de carbono Metahemoglobinemia
<b>Metabólico</b>	Alteração do metabolismo celular	Hipoglicémia, Disfunção mitocondrial, toxicidade por cianeto, hipoxia citopática da sepsis

## 4.4 Diagnóstico e Monitorização

O diagnóstico e o tratamento precoces são fundamentais no prognóstico do paciente em choque e por isso o diagnóstico inicial deve ser baseado nos sinais clínicos. Os exames complementares de diagnóstico irão confirmá-lo e identificar a etiologia precipitante (Stanzani & Otto, 2012).

A abordagem inicial é semelhante para a maioria dos pacientes em choque. Os sinais clínicos e anamnese são essenciais para a identificação da origem do choque (Stanzani & Otto, 2012). A apresentação clínica irá depender da quantidade de perda de fluídos, o tipo de fluídos perdidos e a rapidez dessa perda (Stanzani & Otto, 2012).

Os testes, de diagnóstico, básicos incluem a mensuração dos gases sanguíneos arteriais e venosos, a realização de um hemograma, de um perfil bioquímico, de um painel de coagulação e de urianálise. A realização dos exames complementares deve permitir a avaliação da extensão da lesão dos órgãos e a identificação da causa do choque. As radiografias torácicas e abdominais, a ecografia abdominal e a ecocardiografia podem ser indicadas assim que o paciente estiver estabilizado. A imagiologia torácica pode ajudar na diferenciação do choque cardiogénico dos outros tipos de choque (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

## **4.5 Tratamento**

### **4.5.1 Oxigenoterapia**

A oxigenoterapia é benéfica para todos os tipos de choque e deve ser iniciada imediatamente (Lambert, 2013).

Se o paciente estiver em apneia ou apresentar sinais de fadiga respiratória deve-se proceder a intubação imediata e instituir-se a ventilação por pressão positiva. Se o paciente estiver a respirar espontaneamente então deve-se administrar O<sub>2</sub> (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). Pode ser administrado através dos diferentes métodos de oxigenoterapia mencionados anteriormente e referenciados no anexo V.

### **4.5.2 Fluidoterapia**

Antes de ser iniciada a fluidoterapia, deve-se considerar se o paciente se encontra em choque cardiogénico e/ou com ICC (Dodd, 2012).

#### **4.5.2.1 Acesso vascular**

A primeira medida terapêutica para pacientes em choque não cardiogénico é o restauro do volume circulatório. Os cateteres IV devem ser colocados na veia central ou periférica para a fluidoterapia de ressuscitação. Para os gatos e cães pequenos devem ser utilizados cateteres de 18 ou 20 gauge e para cães de grandes dimensões devem ser colocados múltiplos cateteres de 14 a 18 gauge (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). A colocação de cateter central venoso (veia jugular) permite a administração de fluidoterapia numa taxa de infusão mais elevada e com fornecimento mais direto ao coração. Nos pacientes com DVG, deve ser evitado o acesso venoso nos membros pélvicos, uma vez que o estômago dilatado pode estar a comprimir a veia cava caudal (Stanzani & Otto, 2012).

#### **4.5.2.2 Cristalóides**

Os cristalóides são usualmente a escolha inicial para a ressuscitação (Stanzani & Otto, 2012) (Lambert, 2013). Como exemplo de cristalóides isotónicos existe a solução salina a 0,9% (NaCl 0,9%), solução de Lactato de Ringer (LR), Normosol – R e *plasma-lyte* A. A dose de choque

destas soluções é aproximadamente 90 ml/kg e 50 ml/kg nos canídeos e felídeos respetivamente (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A administração rápida de cristalóides promove a distribuição dos fluídos para o espaço extracelular e por isso apenas 25% do volume permanece no espaço intravascular após 30 minutos de infusão. Da dose de choque, deve ser infundido cerca de  $\frac{1}{3}$  a  $\frac{1}{4}$  (10 a 20 mL/kg em 10 minutos) rapidamente, seguido de bolus adicionais de acordo com os parâmetros clínicos do paciente (Stanzani & Otto, 2012; Lambert, 2013; Santoro-Beer & Silverstein, 2014). Se não houver resposta por parte do paciente à terapia com cristalóides, então deve ser utilizado colóides sintéticos (Lambert, 2013).

Em pacientes com hemorragia deve ser realizado a “ressuscitação hipotensiva” (PAM <60 mmHg) até o controlo da hemorragia (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). Todavia, os cristalóides apresentam como potenciais efeitos a sobrehidratação, a hemodiluição (associada a anemia, hipoproteinémia e a desordens da coagulação) e a edema intersticial (Stanzani & Otto, 2012). Os sinais de sobrehidratação incluem tremores, inquietação, secreções nasais serosas, taquicardia (bradicardia tardiamente), taquipneia, tosse e poliúria e mais tarde apresentam quemose, exoftalmia, dispneia, crepitação e edema pulmonar, ascite, diarreia e vômito (Mathews, 2013).

Nos pacientes com traumatismo craniano, as soluções de eleição são NaCl 0,9% uma vez que possuem maior concentração de Na<sup>+</sup> e contribui menos para o edema cerebral (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

#### 4.5.2.3 Soluções hipertónicas

A administração de soluções salinas hipertónicas (HTS) (7 a 7,5%) promove a entrada de fluídos extravasculares para o espaço intravascular, reduz o edema endotelial, o aumento da contractilidade cardíaca, a moderada vasodilatação periférica e a diminuição da PIC (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). A administração destas soluções é recomendada em estado de choque extremo (Mathews, 2013). Estas soluções devem ser administradas em pequenos volumes (4 a 6 ml/kg nos canídeos e 3 a 4 ml/kg nos felídeos) por via IV durante 5 a 10 minutos (Lambert, 2013). Uma vez que há diurese osmótica e rápida distribuição dos catiões de Na<sup>+</sup> após a sua administração, deve ser infundida fluidoterapia adicional (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

#### 4.5.2.4 Colóides sintéticos

Os colóides, moléculas de grandes dimensões que não conseguem atravessar a membrana vascular o que exerce uma pressão osmótica colóide, são outra opção para o tratamento de hipoperfusão (Boag, 2014). O uso destes na restauração do volume IV no choque hipovolémico e distributivo é controverso devido à recente retirada dos tetrastarches do mercado europeu (Boag, 2014). As partículas coloidais mais comumente utilizadas são colóides sintéticos (*hidroxietil starch*) que estão suspensos em NaCl 0,9% ou LR (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). Estes são mais eficientes na re-expansão do volume plasmático e com doses inferiores que os cristalóides (Boag, 2014b). A dose recomendada para o tratamento de choque é no máximo de 20 ml/kg nos canídeos e de 10 ml/kg nos felídeos (Rozanski & Rush, 2012; Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Para prolongar a fluidoterapia de ressuscitação, pode ser administrada cerca de 3 a 5 ml/kg durante 5 a 10 minutos de uma solução com HTS e colóides num rácio de 1:2,5 (Santoro-Beer &

Silverstein, 2014). Todavia têm sido associados efeitos indesejados na sua administração, como a coagulopatia, a contra-indicação em hemorragias, a sobrehidratação se o paciente não for devidamente monitorizado e o aumento de risco de falha renal principalmente em doses excessivas (Boag, 2014). Quando em excesso (> 22 ml/kg/dia) podem prejudicar a coagulação uma vez que interferem com a atividade do fator von Willebrand e do fator VIII (Stanzani & Otto, 2012). A rápida administração de *hidroxietil starch* nos felídeos pode provocar vômitos (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Estas soluções estão indicadas nos pacientes em choque com hipoproteinemia aguda (PT <3,5g/dL) com diminuição da pressão osmótica colóide. A mensuração das PT é importante nos pacientes a receber terapia com colóides, todavia a leitura com refratômetro não é válida (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

#### 4.5.3 Terapia sanguínea por componentes

A necessidade de transfusão durante a ressuscitação depende da patologia em causa. A maioria dos pacientes em choque responsivos à fluidoterapia toleram a hemodiluição aguda com Hct <20%, todavia quando não são responsivos, o Hct deve manter-se acima dos 25% de modo a maximizar o DO<sub>2</sub>. As perdas sanguíneas de 10 a 15% são toleradas pela maioria dos pacientes sem requererem de transfusão, contudo pacientes com perdas superiores a 20% irão necessitar de transfusão sanguínea de modo a manter o Hct acima dos 25% e manter os fatores de coagulação a níveis fisiológicos (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Um Hct excessivamente elevado também deve ser evitado, de modo a impedir a viscosidade sanguínea (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

O concentrado eritrocitário e o plasma fresco congelado devem ser administrados na dose 10 a 15 mL/kg



**Figura 25** Tipificação sanguínea de um canídeo recetor. Foto gentilmente cedida pelo HVA.



**Figura 24** Saco com sangue total e sistema de administração com filtro para se proceder a transfusão sanguínea. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

e o sangue total (figura 24) na dose de 20 a 25 ml/kg (Stanzani & Otto, 2012; Santoro-Beer & Silverstein, 2014). Quando o plasma é refrigerado e/ou congelado mais de um ano, os fatores de coagulação perdem-se (V, VIII e von Willebrand's). As plaquetas apenas estão presentes no sangue total fresco, no plasma fresco ou concentrado e são utilizados em pacientes com trombocitopenia ou trombocitopenia induzida por afeções hemorrágicas ou profunda perda sanguínea. A utilização de produtos plasmáticos é importante em pacientes

com hemorragia, com coagulopatia ou com severa hipoalbuminemia. Comparativamente com os colóides sintéticos hiperoncóticos, os produtos plasmáticos tem menor capacidade de aumentar a pressão colóide osmótica (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

As transfusões devem ser monitorizadas pelo menos durante uma a duas horas após o início da administração de modo a observar reações transfusionais e a sobrehidratação (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Antes de qualquer transfusão deve ser realizada a tipificação sanguínea (figura 25) principalmente nos felídeos, sendo que as reações cruzadas permitem diminuir as incidências das reações transfusionais (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

#### **4.5.4 Albumina humana**

A albumina é essencial no transporte de drogas, de hormonas, de substâncias químicas, de toxinas e de enzimas (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Os pacientes com hipoalbuminemia severa (< 1,5 g/dL) podem beneficiar da realização de terapia com 25% de albumina humana (2 mg/kg lentamente) (Mathews, 2013). Estudos realizados em canídeos demonstraram que a administração de albumina humana aumenta a concentração de albumina em circulação, de PT, da pressão colóide osmótica e da PA. Todavia a sua administração tem riscos semelhantes à transfusão sanguínea (por exemplo, pirexia, vômito, aumento do esforço respiratório) e potenciam o aumento dos tempos de coagulação. Após a infusão, os pacientes desenvolvem anticorpos anti-albumina humana por isso não são recomendadas administrações seguintes (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Nos Estados Unidos da América está disponível comercialmente albumina sérica canina, todavia é necessário mais estudos para comprovar a sua eficácia (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

#### **4.5.5 Vasopressores e Inotropos positivos**

A terapia nos pacientes hipotensivos tem como objetivo maximizar a função cardíaca através da fluidoterapia, da administração de fármacos inotrópicos e/ou modificar o tônus vascular com os agentes vasopressores (Silverstein, 2014). A terapia com vasopressores com ou sem a administração de agentes inotrópicos é necessária em pacientes que continuam hipotensivos após a administração de fluidoterapia IV e a PVC > 8 a 10 cmH<sub>2</sub>O (Rozanski & Rush, 2012; Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Os vasopressores comumente utilizados são as catecolaminas (epinefrina, norepinefrina, dopamina) e as drogas simpaticomiméticas como a fenilefrina e a vasopressina (Santoro-Beer & Silverstein, 2014; Silverstein, 2014b).

Os diferentes simpaticomiméticos irão promover alterações no sistema cardiovascular dependendo da estimulação do recetor específico pelo vasopressor. A localização e a função dos recetores adrenérgicos envolvem os recetores  $\alpha_1$  e  $\beta_2$  que se encontram nas células do músculo vascular liso promovendo a vasoconstrição ou a vasodilatação respetivamente. Os recetores  $\beta_1$  localizados no miocárdio modulam a atividade inotrópica e cronotrópica. Na microvascularização mesentérica, renal e coronária existem os recetores dopaminérgicos-1 que promovem a

vasodilatação. Nas terminações nervosas, existem os recetores dopaminérgicos-2 que inibem a libertação de norepinefrina (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A dopamina possui ação nos recetores adrenérgicos e dopaminérgicos de acordo com a dose administrada, ou seja, numa dose IV de 1 a 5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  primariamente observa-se efeitos dopaminérgicos, sendo que numa dose de 5 a 10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  ocorrem efeitos  $\beta$ -adrenérgicos, todavia com doses mais elevadas (10 a 15  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) ocorrem efeitos mistos e na dose de 15 a 20  $\mu\text{g}/\text{kg}$  observa-se efeitos maioritariamente  $\alpha$ -adrenérgicos ocorrendo a vasoconstrição (Rozanski & Rush, 2012; Santoro-Beer & Silverstein, 2014). Esta droga pode ser utilizada como droga inotrópica ou vasopressora em pacientes com vasodilatação e com diminuição da contractilidade cardíaca, contudo tem efeitos nefastos na circulação sanguínea renal, mesentérica e esquelética (Santoro-Beer & Silverstein, 2014) Silverstein, 2014b). Comparativamente com outras drogas vasopressoras, a dopamina é menos inotrópica que a epinefrina e a dobutamina e promove menor vasoconstrição que a norepinefrina (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A norepinefrina é comumente utilizada como vasopressor em pacientes com débito cardíaco aumentado ou normal (Silverstein, 2014). Esta droga tem efeitos agonistas nos recetores  $\alpha$  e  $\beta$ -adrenérgicos, todavia com atividade preferencial pelos recetores  $\alpha$ . Nos pacientes em choque hipovolémico irá induzir vasoconstrição renal, todavia foi demonstrado que quando associada a dopamina ou dobutamina nos humanos em choque séptico, aumenta o débito urinário e a *clearance* da creatinina. A dose vasopressora da norepinefrina nos humanos (0,1 a 1,0  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , IV) é extrapolada para os canídeos (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A epinefrina é um potente vasopressor com atividade agonista tanto nos recetores  $\alpha$  como  $\beta$ . Esta droga raramente é utilizada como tratamento de primeira linha devido aos seus potenciais efeitos (Silverstein, 2014), todavia pode ser necessária em pacientes críticos. Nos pacientes em choque anafilático é utilizada, uma vez que inibe a desgranulação dos mastócitos e basófilo, sendo também comumente utilizada em RCP (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). A dosagem vasopressora é de 0,01 a 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , sendo que os efeitos  $\beta$ -agonistas podem ser observados na dose 0,005 a 0,02  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A fenilefrina causa vasoconstrição severa aumentando a pressão sanguínea e o débito cardíaco possivelmente pelo aumento do retorno venoso e da ativação dos recetores  $\alpha$ -1 no miocárdio. Esta droga é tipicamente utilizada nos pacientes que não respondem aos simpaticomiméticos e pode ser utilizada em pacientes com hipotensão (Silverstein, 2014). Uma vez que não possui atividade  $\beta$ -agonista, é a última escolha dos arritmogénicos das drogas vasopressoras simpaticomiméticas, sendo utilizado em pacientes que desenvolvem taquiarritmias em resposta a outros agentes vasopressores. A dose IV pode ir dos 0,5 a 3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A dobutamina é um fraco  $\beta$ -agonista e os efeitos  $\alpha$  dependem da dose administrada. A sua utilização é útil no paciente em choque devido a insuficiência cardíaca. A dobutamina pode agravar as taquiarritmias e a atividade convulsiva nos felídeos. A dose nos felídeos é de 1 a 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  e nos canídeos é de 2,5 a 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A vasopressina é um agente vasopressor não adrenérgico que em doses baixas causa vasodilatação renal, pulmonar, mesentérica e cerebral de modo a manter a perfusão dos órgãos vitais. Nos estádios iniciais de choque, a vasopressina é libertada da neuro-hipófise em resposta a hipoxia, hipotensão ou acidose, aumentando os seus níveis séricos. Os níveis vão baixando a medida que as reservas armazenadas se esgotam (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). Por isso, esta droga pode ser importante em pacientes no estágio tardio do choque, especialmente se apresentarem vasodilatação e refratário à terapia com catecolaminas (Silverstein, 2014). A sua utilização ainda necessita de mais investigação, apesar de casos clínicos indicarem que na dose de 0,01 a 0,04 unidades por canídeo por minuto promove um aumento da PA (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

#### **4.5.6 Terapia Antimicrobiana**

A terapia microbiana é essencial nos pacientes em choque com suspeita de presença de sepsis. Uns estudos demonstraram que o início do tratamento durante a triagem é determinante na mortalidade nos pacientes humanos em sepsis severa ou em choque séptico (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). A terapia antimicrobiana é descrita sucintamente, posteriormente no tratamento da sepsis.

#### **4.5.7 Proteção Gastrointestinal**

A hematemesa, a hematoquécia ou melena são sinais de hemorragia GI. A hipoperfusão durante o choque sentida na mucosa GI, o aumento das secreções gástricas e o comprometimento dos mecanismos de defesa (secreção de muco e produção dos fatores de crescimento) contribuem para os sinais clínicos GI durante ou após o choque (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A estratégia inicial deve incidir na perfusão adequada GI e na nutrição enteral precoce. Nos humanos, os protetores de primeira linha são os inibidores da bomba de prótons, seguido dos antagonistas dos recetores de histamina-2 e por fim do sucralfato. As drogas disponíveis são o esomeprazole de sódio (0,5 mg/kg, IV), o pantoprazole (0,5 mg/kg PO, SID ou 0,7 a 1 mg/kg IV, SID), a famotidina (0,5 a 1 mg/kg, IV, BID ou SID), a ranitidina (0,5 a 4 mg/kg, IV, TID ou BID) e sucralfato (0,25 a 1g/25kg, PO, QID ou TID). Recentes evidências clínicas demonstraram que a famotidina e a ranitidina podem não diminuir adequadamente a produção de ácido gástrico nos cães nas doses recomendadas (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

#### **4.5.8 Nutrição**

O suporte nutricional deve ser iniciado o mais rápido possível para impedir o metabolismo catabólico associado ao estado crítico do paciente (Stanzani & Otto, 2012). Após a estabilização do paciente, deve ser administrada uma alimentação adequada, através da uma via entérica (oral ou via nasoesofágica, tubo de esofagostomia, gastrostomia ou jejunostomia) nos pacientes normotensivos, sem vômito e alerta ou por via parenteral (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). De preferência deve-se optar pela via enteral uma vez que dá suporte à integridade GI e minimiza a translocação bacteriana (Stanzani & Otto, 2012). Se a glicémia for inferior a 60 g/dl, deve ser administrado por via IV 0,5 a 1 mL de dextrose a 50% diluída em soro durante um a dois minutos (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A fluidoterapia deve ser suplementada com dextrose a 2,5 a 7,5%. A hiperglicemia deve ser evitada uma vez que está associada a um aumento do risco de infecção e a um pior prognóstico (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

#### **4.5.9 Novas estratégias de tratamento**

##### **4.5.9.1 Protocolo de Ressuscitação Restritivo**

Esta terapia deve ser realizada por etapas com objetivos predefinidos de modo a ajudar o clínico na ressuscitação do paciente em choque assim que o síndrome é reconhecido. O tratamento tem como objetivo o ajustamento na pré-carga cardíaca, na contractilidade e o equilíbrio entre o  $DO_2$  e a sua utilização (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Num estudo em medicina humana, observou-se que os pacientes, em sepsis severa, em choque séptico ou em sepsis ao qual foi realizado este tratamento, apresentaram elevadas taxas de sobrevivência. A terapia consistiu na administração de fluidoterapia de ressuscitação, de agentes vasopressores ou dilatadores, de transfusão sanguínea e drogas inotrópicas de modo a atingir o PVC (8 a 12 mmHg), a PAM (> 65 mmHg), o débito urinário (> 0,5 mL/kg) e o  $ScVO_2$  (> 70%) adequado (Santoro-Beer & Silverstein, 2014; Stanzani & Otto, 2012). Nos canídeos e felídeos este procedimento parece ser benéfico, apesar de ainda ser necessário mais estudos (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

##### **4.5.9.2 Insuficiência relativa da adrenal e Uso de esteróides**

A insuficiência da adrenal nos pacientes críticos está documentada na medicina humana especialmente na sepsis (Santoro-Beer & Silverstein, 2014; Stanzani & Otto, 2012). Estes pacientes apresentam um aumento da morbidade e mortalidade havendo estudos que suportam o uso de corticoesteróides em doses fisiológicas. Recentes estudos demonstram que apesar destes reverterem o choque mais rapidamente, não há diferença na mortalidade e há um aumento da taxa de infecção nos pacientes ao qual foram administrados corticoesteróides (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

A insuficiência da adrenal pode ser secundária à diminuição da síntese de glucocorticoides pela adrenal e à resistência periférica dos mesmos (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

O diagnóstico é possível através da mensuração do cortisol plasmático antes e após a administração de corticotrofina exógena (teste de estimulação da ACTH) (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Quando há insuficiência relativa da adrenal, pode ocorrer hipotensão refratária nos pacientes em choque uma vez que os corticosteroides normalmente suprimem os vasodilatadores endógenos como o sistema de caliceína-quinina, prostaglandinas e óxido nítrico (NO). Os glucocorticóides também modificam o SRAA e regulam os recetores da angiotensina na vascularização. A administração de glucocorticóides pode suprimir a secreção de aldosterona secundária à deficiência de ACTH, por isso em situações específicas, os pacientes críticos podem beneficiar da suplementação de glucocorticoides. Os pacientes, ao qual está prescrita a corticoterapia como em afeções autoimunes crônicas ou inflamatórias e no hipoadrenocorticismos,

devem continuar o tratamento pelo menos em doses fisiológicas com prednisona ou dexametasona durante o choque (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Num estudo investigaram a disfunção da glândula adrenal em canídeos admitidos nos cuidados intensivos e não encontraram evidência da insuficiência da adrenal, todavia são necessários mais estudos para determinar que tal contribui para a hipotensão nestas espécies (Rozanski & Rush, 2012).

## 4.6 Desvios de Hemodinâmica do Paciente em Choque

### 4.6.1 Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica

O SIRS é considerado uma resposta inflamatória sistêmica a um evento infeccioso, como a sepsis, ou não infeccioso como a pancreatite, o trauma, a queimadura, a hipoxia ou o golpe de calor (Silverstein, 2014).

A sensibilidade e a especificidade dos critérios de SIRS, à qual o paciente tem que apresentar dois ou mais critérios (Epstein, 2013; Sharp, 2013; Silverstein, 2014b), que podem ser observados na tabela 33, têm vindo a ser questionados, por isso foi desenvolvido um novo esquema de classificação designado de PIRO (predisposição, infecção ou insulto, resposta do hospedeiro e falha orgânica) (Stanzani & Otto, 2012). Este sistema também tem sido utilizado para o estadiamento da sepsis (Silverstein, 2014). Certas raças são mais suscetíveis a determinadas afeções do que outras, como por exemplo a raça Doberman e Rottweilers que são mais sensíveis ao parvovírus. As variações individuais genéticas ou polimorfismos contribuem para essa suscetibilidade. Outros fatores predisponentes são a idade, as doenças concomitantes e o género. O desenvolvimento de sepsis ou de choque séptico pode ter como fator de risco o tipo de bactéria, a localização e extensão da infecção. A resposta do hospedeiro é o terceiro fator e pode ser adequada, inadequada ou exuberante. A falha orgânica irá ser um fator importante no prognóstico (Stanzani & Otto, 2012).

**Tabela 33** Critérios de SIRS nos Cães, Gatos e Humanos (Adaptado de Stanzani & Otto, 2012), <inferior,> superior

Critérios de SIRS	Gatos	Cães	Humanos
<b>Temperatura</b>	<37,8 <sup>o</sup> C,> 40,0 <sup>o</sup> C	<37,2 <sup>o</sup> C,> 39,2 <sup>o</sup> C	<36,0 <sup>o</sup> C,> 38,0 <sup>o</sup> C
<b>FC</b>	> 225, <140 bpm	> 140 bpm	> 90 bpm
<b>FR</b>	> 40 rpm	> 30 rpm	> 20 rpm
<b>WBC</b>	> 19.500, <5000	> 19.000, <6000	> 12.000, <4000

### 4.6.2 Sepsis

A sepsis é definida como um síndrome clínico com etiologia infecciosa (bacteriana, fúngica ou protozoária) à qual ocorre uma resposta inflamatória por parte do hospedeiro (Stanzani & Otto, 2012). Tem sido classificada como choque distributivo, contudo pode estar presente no choque hipovolémico, no cardiogénico, no metabólico e no hipóxico (Silverstein, 2012).

Este síndrome está associado a uma alta morbidade e mortalidade. O manejo clínico de um paciente séptico é complexo e envolve o reconhecimento do síndrome, uma monitorização intensiva e o manejo das alterações que irá desenvolver (Roux, 2012).

Os componentes bacterianos, como os lipopolissacarídeos da parede celular das bactérias Gram-negativas, são ativadores da resposta do hospedeiro. Estas substâncias ligam-se aos

recetores dos macrófagos e induzem a produção de mediadores pro-inflamatórios como as citocinas (por exemplo, TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-8 e  $\gamma$ -interferão) e os derivados do ácido araquidônico (prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos). A cascata pro-inflamatória é regulada pelos mediadores anti-inflamatórios como a IL-4, a IL-10, a IL-13, a TGF- $\beta$  e os glucocorticóides. Os mediadores pro-inflamatórios irão recrutar e ativar os leucócitos e as células endoteliais, amplificando o processo. Estes afetam o tônus vascular, causando a vasodilatação (Stanzani & Otto, 2012). As substâncias vasoativas produzidas incluem o NO, que é um potente vasodilatador (Sharp, 2011). A ativação dos leucócitos e das células endoteliais irá promover a adesão de moléculas e fatores quimiotácteis que irão acumular células inflamatórias nos capilares e nos tecidos periféricos ocorrendo lesão tecidual. Assim, o fator tecidual (FT) que normalmente não se encontra em contato com os fatores pró-coagulantes, inicia a cascata da coagulação devido à lesão endotelial (Stanzani & Otto, 2012; Sharp, 2013). Este processo, em conjunto com as alterações fibrinolíticas e dos sistemas de anti-coagulação (proteína C ativada e AT) induzem um estado de hipercoagulabilidade e conseqüentemente ocorre coagulopatia como a CID. Os microtrombos, o edema e a acumulação de leucócitos nos capilares irão afetar a perfusão. O aumento da permeabilidade microvascular desenvolve edema difuso com hipovolêmia. A contractilidade do miocárdio é afetada negativa e indiretamente pela hipoperfusão e diretamente pelos efeitos das citocinas pró-inflamatórias (Stanzani & Otto, 2012).

A sepsis afeta o sistema cardiovascular, a função do miocárdio, dos vasos e a coagulação, o que contribui para uma falha circulatória aguda (Stanzani & Otto, 2012). Considera-se hipotensão produzida por este síndrome, quando a PAS é menor que 90 mmHg ou a PAM é inferior a 70 mmHg na ausência de outras causas de hipotensão (Epstein, 2013). A sepsis severa é referida quando o paciente apresenta uma ou mais falhas orgânicas. Quando a falha se instala em mais de dois órgãos refere-se como MODS (Stanzani & Otto, 2012). Considera-se falha orgânica quando há falha renal na ausência de causas pré e pós renais, falha cardiovascular ocorrendo a disfunção do miocárdio e o choque séptico, falha respiratória se se necessita de recorrer à suplementação de O<sub>2</sub> ou à ventilação mecânica; falha GI com a presença de vômito, de regurgitação, de íleo paralisado, de obstipação e/ou diarreia, e/ou falha endotelial com saída de fluidos para o espaço extravascular (Sharp, 2011).

O choque séptico está presente quando a hipotensão não é responsiva à fluidoterapia de ressuscitação, ou seja, é dependente de vasopressores. O paciente pode apresentar choque e sepsis, não indicando a presença de choque séptico (Epstein, 2013). A mortalidade irá aumentar à medida que a sepsis progride para o choque séptico (Sharp, 2011).

Os cães em sepsis ou em SIRS podem apresentar sinais clínicos do choque hiper ou hipodinâmico. A fase inicial hiperdinâmica da sepsis é caracterizada por taquicardia, taquipneia, pirexia, pulso periférico alternante e MM hiperêmicas secundária à vasodilatação periférica (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). Há medida que o choque séptico ou o SIRS progride, o débito cardíaco diminui e aparecem os sinais de hipoperfusão como resultado do efeito das citocinas sobre o miocárdio, que incluem a taquicardia, com MM pálidas ou ictericas, com TRC aumentado, com hipotermia, com fraco pulso periférico e deprimido. O choque séptico hipodinâmico

compreende a fase descompensatória da sepsis e se não ocorrer intervenção nesta fase, há lesão orgânica e morte. O trato GI é o órgão primariamente atingido, podendo apresentar íleo parálítico, diarreia, hematoquécia ou melena (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

Raramente é reconhecida a fase hiperdinâmica nos gatos, podendo apresentar tanto bradicardia como taquicardia, com MM pálidas ou ictéricas, com pulso periférico fraco, com extremidades frias, com hipotermia e com fraqueza generalizada ou colapso (Santoro-Beer & Silverstein, 2014). Nos gatos o órgão mais vulnerável durante o choque ou a sepsis são os pulmões por isso é comum o aparecimento de sinais respiratórios (Santoro-Beer & Silverstein, 2014).

No sistema respiratório, estes fatores irão promover o aparecimento do ARDS e ALI.

A função hepática também pode estar alterada havendo, o comprometimento da hemostase, dos estados de hipocoagulabilidade, hipoalbuminemia, hipoglicemia e encefalopatia hepática (Stanzani & Otto, 2012). A hiperbilirrubinemia pode ocorrer secundariamente à colestase e à hemólise, nos canídeos e felídeos respectivamente (Silverstein, 2014b). A sepsis também poderá afetar o sistema urinário, causando IRA e oligúria ou anúria. O SNC é afetado tardiamente resultando numa alteração do estado mental (Stanzani & Otto, 2012)

A presença de sepsis é diagnosticada quando se identifica o microrganismo causador da infecção e quando o paciente apresenta dois dos quatro critérios de SIRS (Silverstein, 2014). As bactérias entéricas Gram-negativas são as mais comuns na sepsis tanto nos canídeos como nos felídeos (Silverstein, 2014).

Os objetivos primários do tratamento consistem no rápido suporte circulatório, na terapia antimicrobiana e medidas de suporte (Anexo VIII)

#### **4.6.3 Lesão Pulmonar Aguda/Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo**

A ALI e o ARDS são síndromas agudos progressivos e generalizados caracterizados pela presença de inflamação e edema pulmonar não cardiogénico, estando severamente comprometida a função respiratória (Goggs, 2011; Kellett-Gregory, 2012). Estes são mais comuns na medicina humana do que na veterinária (Goggs, 2011).

O edema pulmonar ocorre devido ao aumento da permeabilidade dos capilares quer por lesão endotelial, na sepsis, ou por lesão do epitélio pulmonar, na pneumonia por aspiração. A lesão nos pneumócitos tipo I aumenta o influxo dos fluidos e reduz a sua *clearance* pelo epitélio. Enquanto, a lesão nos pneumócitos tipo II, reduz a produção de surfactante, o que promove o colapso alveolar local (Goggs, 2011).

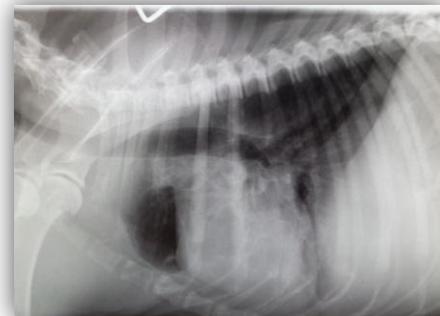
A ALI é semelhante ao ARDS todavia apresenta alterações menos severas (Stanzani & Otto, 2012).

O ARDS possui três fases: a exsudativa, a proliferativa e a final. A fase exsudativa (primeiro ao sexto dia) caracteriza-se pela perda da integridade dos capilares pulmonares com saída de fluidos ricos em proteína e com infiltração de células inflamatórias promovendo o aparecimento do edema pulmonar. Se a patologia primária não for tratada ou se ocorrer complicações secundárias, poderá haver progressão do ARDS. Na fase proliferativa (do quarto ao 10º dia) ocorre a formação de exsudado pulmonar e o desenvolvimento de fibrose com colapso das vias aéreas e hipertensão

pulmonar. A fase final (a partir do 8º dia) está associada a uma pronunciada fibrose com obliteração das áreas pulmonares, com pior prognóstico (Goggs, 2011; Kellett-Gregory, 2012).

Os critérios de diagnóstico de ALI e ARDS são os seguintes:

1. Início agudo (< 72 horas) de taquipneia e com *stress* respiratório mesmo em repouso;
2. Presença de fatores de risco de ARDS (SIRS, sepsis, trauma severo, inalação de fumo, drogas e toxinas, múltiplas transfusões, pneumonia por aspiração); Nos gatos os fatores de risco ainda não foram identificados (Kellett-Gregory, 2012);
3. Evidência de edema pulmonar sem o aumento da pressão pulmonar nos capilares (RX com infiltrado pulmonar bilateral, vias aéreas com secreções, sem evidência de edema cardiogénico) (figura 26);
4. Evidência de trocas gasosas ineficientes;
5. Evidência de inflamação pulmonar difusa (Neutrofilia ou aumento das concentrações de biomarcadores nas secreções transtraqueais ou nas lavagens broncoalveolares) (Stanzani & Otto, 2012).



**Figura 26** RX torácico com projeção Latero-lateral esquerda compatível com síndrome ARDS. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Os sinais clínicos vão depender da severidade do síndrome. Os pacientes podem apresentar *stress* respiratório com MM cianóticas, secreção de coloração rosa nos casos mais severos de ARDS. Durante a avaliação dos sons pulmonares pode-se auscultar som maciço à percussão e crepitações (Kellett-Gregory, 2012).

O tratamento consiste na terapia de suporte do sistema pulmonar. A oxigenoterapia e a ventilação mecânica têm como objetivo manter a oxigenação adequada evitando a toxicidade ao O<sub>2</sub> e algumas complicações associadas ao ventilador. Nos pacientes com choque associado a sepsis é recomendado a fluidoterapia precoce, todavia quando não se encontram em choque, a fluidoterapia deve ser conservadora. Ainda não foi provada a eficiência de nenhuma terapia farmacológica como por exemplo, os surfactantes sintéticos ou os AINES. A administração de corticosteroides não aumenta a mortalidade e pode diminuir a taxa de sobrevivência se for iniciada tardiamente. A inalação de NO, vasodilatador pulmonar, irá ajudar a normalizar as pressões pulmonares, sendo que a administração IV de  $\beta$ -agonistas são úteis na redução das secreções pulmonares (Goggs, 2011).

#### **4.6.4 Distúrbios de Coagulação**

##### **4.6.4.1 Estados Hipercoaguláveis**

O estado hipercoagulável é uma condição à qual existe um aumento da tendência na formação de trombos arteriais ou venosos (Wiinberg & Kristensen, 2014). Virchow descreveu três fatores responsáveis pelo desenvolvimento de trombos sendo o primeiro as alterações do sangue

(hipercoagulabilidade), o segundo a diminuição do fluxo sanguíneo (estase) e por último as alterações nas paredes dos vasos (lesão vascular) (Wiinberg & Kristensen, 2014).

A diminuição do fluxo sanguíneo promove a acumulação de fatores pró-coagulantes e aumenta a interação entre as plaquetas e os seus recetores nos vasos com aumento da exposição aos fatores pró-coagulantes pelo endotélio, o que promove a formação do trombo. Se a estase for prolongada ou severa há o desenvolvimento de acidose e hipoxia tecidual, promovendo a lesão vascular. A estase juntamente com a hipercoagulabilidade tem um papel importante no desenvolvimento de trombose venosa (Wiinberg & Kristensen, 2014).

A proteína C é ativada pela trombina na presença da trombomodulina na superfície do endotélio, que se associa ao cofator proteína S formando um complexo que possui efeito anticoagulante na via de inativação dos fatores de coagulação Va e VIIIa. A trombina ativa a produção de prostaciclina endotelial inibindo a agregação plaquetária. Os proteoglicanos promovem a inativação da trombina através da atividade AT. O plasminogénio produzido e libertado do endotélio, ativa a plasmina resultando na lise do coágulo. A lesão endotelial destrói os mecanismos de proteção do endotélio, expõe os fatores pró-coagulantes como o colagénio e o fator tecidual (FT) que irão promover a formação de fibrina e a agregação plaquetária. Os mediadores inflamatórios, como as IL e as endotoxinas também são libertados secundariamente à lesão vascular e promovem a formação do coágulo (Wiinberg & Kristensen, 2014).

As causas primárias de hipercoagulabilidade, devido à hereditariedade ainda não foram descritas nos animais. As causas secundárias podem ser divididas nas seguintes categorias:

1. Diminuição dos níveis de anticoagulantes endógenos pode ser causada pela diminuição da produção que pode ser observada em patologias hepáticas ou secundária à administração de determinadas drogas (por exemplo, L-asperginase), pelo aumento do consumo, observado na CID, sepsis, trauma ou neoplasias ou pelo aumento da *clearance* secundário a doença renal ou intestinal.

2. Aumento da atividade enzimática pode ser causado pelo incremento dos níveis do fator VIII, no hiperadrenocorticism, e de trombina observada nos estados de patologia severa sistémica como nas neoplasias, trauma, doenças imunomediadas e na sepsis.

3. Aumento da atividade plaquetária, em cães pode ser devido a neoplasias, a hiperadrenocorticism, a AHIM, a pancreatite, a CID, a sepsis, a patologia cardíaca, a diabetes *mellitus* e a hipotiroidismo. Em gatos pode ser devido a patologias cardíacas, a AHIM, a neoplasias, a pancreatite e a PIF (Wiinberg & Kristensen, 2014).

A maioria dos pacientes hipercoaguláveis tem um coagulograma normal. Podem ocorrer alterações após o tromboembolismo, mas são inconsistentes e não específicos. Estas alterações refletem o consumo dos fatores de coagulação e podem incluir trombocitopénia e/ou prolongamento do TP e/ou do TTPa (Hackner & White, 2012). Os D-dímeros é um teste sensível para o tromboembolismo, todavia mantém-se a incerteza se é um indicador de hipercoagulabilidade ou preditivo de trombose. A TEG tem demonstrando utilidade no diagnóstico de hipercoagulabilidade (Hackner & White, 2012).

A abordagem terapêutica deve incluir os seguintes componentes:

1. A individualização da terapia, uma vez que as causas e a patofisiologia são complexas e apresentam quadros clínicos diferentes e por isso cada paciente deve ser tratado diferenciadamente.

2. O tratamento da causa precipitante. A etiologia que desencadeou este estado tem que ser tratada agressivamente. Os tratamentos específicos podem incluir a terapia de choque, a fluidoterapia de ressuscitação, a manutenção da PA, a cirurgia, a antibioterapia ou a quimioterapia.

3. A prevenção da coagulação pode ser obtida através da administração de heparina não fracionada (HNF), de heparina de baixo peso molecular (HBPM), de warfarina e/ou de drogas antiplaquetárias como a aspirina e o clopidogrel. A dose da HNF (100 U/kg TID ou QID SC) deve ser iniciada lentamente e aumentada até que os TTPa esteja aumentada 1,5 a 2 vezes o tempo normal.

O tratamento não deve ser superior a 48 horas para evitar a repercussão do estado hipercoagulável. O tratamento com HBPM tem menor risco de hemorragias e não tem tempo limite na sua administração (150 U/kg TID SC). A warfarina é um antagonista oral da vitamina K. Os efeitos desta droga devem ser monitorizados através do rácio internacional normalizado (RIN) que é o rácio entre o TP do paciente com o TP de uma amostra controlo. Os valores *standards*, deste rácio, estão compreendidos entre o 1,5 a 2,5. A dose inicial deve ser de 0,2 mg/kg BID PO nos cães e 0,1 a 0,2 mg/kg SID PO nos gatos. O RIN deve ser monitorizado diariamente na primeira semana e a partir daí duas vezes por semana durante um mês. A aspirina (ácido acetilsalicílico) é um inibidor não seletivo da ciclooxigenase que é usado como droga antiplaquetária. Nos gatos é comumente utilizada na prevenção de tromboembolismo agudo. Nos cães é empiricamente usado nas patologias trombofílicas como a AHIM, as glomerulopatias, o tromboembolismo pulmonar, entre outras. A maioria dos recentes estudos documenta que no tratamento com doses de 0,5 a 10 mg/kg há diminuição da agregação plaquetária. O clopidogrel é uma tienopiridina de segunda geração que possui efeito antiplaquetário. Alguns estudos indicam que o clopidogrel juntamente com a aspirina demonstra uma melhor eficácia nos pacientes em risco de trombose. Esta droga produz efeito inibitório 60 minutos após o tratamento com redução da agregação plaquetária durante 24 horas após uma dose de  $1,13 \pm 0,17$  mg/kg (Wiinberg & Kristensen, 2014).

#### 4.6.4.2 Coagulopatia Intravascular Disseminada (CID)

A coagulação local e a trombose intravascular durante a inflamação previnem a dispersão dos microrganismos na circulação sistémica e limita a hemorragia e promove a reparação tecidual. Todavia, a ativação da coagulação resulta na formação de microtrombos e conseqüentemente, na ativação da cascata fibrinolítica (Brainard, 2011). Por conseguinte, a CID é um síndrome caracterizado por microtrombose sistémica que pode progredir para a morte do paciente, sendo mais frequente nos cães do que nos gatos (Rudolf & Kirby, 2014). A formação de microtrombos compromete o DO<sub>2</sub> para os órgãos, levando ao desenvolvimento de MODS (Brainard, 2011). Este síndrome ocorre secundariamente a uma patologia aguda ou crónica associada a SIRS, a necrose tecidual, a estase sanguínea, a perda da integridade vascular e/ou a hemólise (Rudolf & Kirby, 2014). A presença de CID nos pacientes em SIRS é um forte indicador de possível desenvolvimento de MODS e de morte (Brainard, 2011).

A patogénese é caracterizada pelo aumento da produção de trombina, pela supressão fisiológica dos anticoagulantes, pelo comprometimento da fibrinólise e pela ativação da cascata de inflamação (Rudolff & Kirby, 2014).

A ativação plaquetária e a formação de trombina são iniciadas pela exposição do FT às células endoteliais ou aos monócitos. Tal exposição pode ser possível devido a lesão direta dos vasos, ativação plaquetária ou como resultado das citocinas pró-inflamatórias (Brainard, 2011). Durante a inflamação severa, os níveis de AT estão diminuídos, por isso não há inibição da trombina e do fator Xa. Fisiologicamente, a proteína C e a proteína S degradam os cofatores Va e VIIIa, que são cofatores essenciais na via intrínseca e comum. Todavia, durante a inflamação os níveis plasmáticos de proteína C também estão diminuídos. O inibidor da via do FT irá ser libertado durante a resposta inflamatória ou durante a lesão endotelial, inibindo a atividade dos fatores de coagulação Xa e VIIa (Brainard, 2011).

A fibrinólise do coágulo ocorre devido a ativação do plasminogénio que é convertido em plasmina. A plasmina irá degradar a fibrina que forma o coágulo. Na inflamação severa, o processo de fibrinólise é atrasado, sendo então persistente a presença de trombos na circulação (Brainard, 2011).

Na fase inicial de CID há o consumo plaquetário e dos fatores de coagulação formando microtrombos e está associada ao aumento da fibrinólise. Se o consumo destes for severo, ocorre hemorragias e concomitantemente há diminuição da fibrinólise (Brainard, 2011).

As neoplasias (hemangiossarcoma), a doença hepática, as doenças sanguíneas imunomediadas são as patologias mais comuns nos cães associada a CID, enquanto a doença hepática (lipidose hepática), neoplasias (linfoma) e PIF são as mais comuns nos gatos (Couto, 2011, 2014).

Na medicina veterinária é comum o diagnóstico ser baseado se houver alteração de pelo menos três parâmetros hemostáticos (TPT, TP, fibrinogénio, D-dímeros, concentração plaquetária e morfologia eritrocitária) juntamente com a evidência clínica. A TEG tem vindo a ser utilizada no diagnóstico e na monitorização de pacientes com CID (Couto, 2011).

O tratamento de CID não está bem definido e é deveras controverso. A dificuldade em eleger o tratamento apropriado pode ser devido ao facto de ter diferentes etiologias e sinais clínicos (Wiinberg, 2012).

A abordagem terapêutica deve incidir-se no tratamento individual, na eliminação da causa subjacente, na paragem da coagulação intravascular, na transfusão de componentes sanguíneos quando indicado e na inibição ou inversão da fibrinólise residual (Wiinberg, 2012).

#### **4.6.4.3 Coagulopatia Traumática Aguda (ATC)**

A coagulopatia traumática aguda continua a ser uma das maiores causas de morte nas primeiras 24 horas após o trauma. Na medicina humana, cerca de 40 a 70% destes pacientes morrem nos primeiros minutos a seis horas pós-trauma com hemorragia severa (> 30 a 40% do volume de sangue total), sendo que a lesão cerebral é a responsável pela maioria das mortes, enquanto 10 a 30 % dos pacientes, morrem 24 horas após o trauma, sendo a causa primária atribuída à hipoxia, à hipovolémia, à hemorragia interna ou à falha cardiovascular e respiratória

(Palmer & Martin, 2014). Se o paciente sobreviver nas primeiras 24 horas poderá ocorrer sepsis, MODS e morte nos dias ou semanas seguintes. Na ATC precoce (< 24 horas) pode ser devido a hemorragias prolongadas e a hipoperfusão, sendo que nas tardias (>24 horas) ocorre uma resposta imuno-inflamatória que eventualmente pode vir a desenvolver ALI, sepsis e MODS. A ativação da cascata da coagulação é consequência do trauma e do choque, na qual a severidade da lesão e o grau de choque está positivamente correlacionado com o grau de coagulopatia (Palmer & Martin, 2014).

Os fatores que demonstram estarem implicados na ATC são:

1. Lesão tecidual: ocorre lesão endotelial com exposição do colagénio subendotelial e do FT. O FT liga-se ao fator von Willebrand's, as plaquetas e ao fator ativado VII (FVIIa). Este complexo, FT-FVIIa, ativa as protéases da coagulação promovendo a formação de fibrina e trombina. A ativação da coagulação com o respetivo consumo dos fatores de coagulação leva a hiperfibrinólise e a clivagem excessiva do coágulo. A lesão dos tecidos e do endotélio promovem a libertação do ativador do plasminogénio tecidual, causando uma fibrinólise generalizada.
2. Choque: suspeita-se que o choque contribua para a rutura endotelial generalizada devido a isquemia tecidual. Por si só, o choque exacerba a hiperfibrinólise, uma vez que aumenta a trombomodulina que por sua vez ativa a proteína C com o consumo do inibidor do ativador do plasminogénio-1 e com a diminuição da ativação do inibidor da fibrinólise ativado pela trombina.
3. Hemodiluição: o choque após o trauma promove a redução da pressão hidrostática intravascular e conseqüentemente há um movimento de fluidos do espaço extravascular para o intravascular com a diluição dos fatores da coagulação. A fluidoterapia de ressuscitação também contribui para a hemodiluição.
4. Hipotermia (< 34°C): Há a diminuição da ativação das protéases e da agregação plaquetária. Ocorre a diminuição do efeito do fator de von Willebrand's nos recetores plaquetários o que reduz a atividade do complexo FT-FVIIa e conseqüentemente a diminuição da formação de fibrina e trombina.
5. Acidémia: reduz a atividade dos complexos da coagulação o que inibe a formação de trombina e aumenta a degradação do fibrinogénio.
6. Inflamação: da mesma forma que os mecanismos de coagulopatia e de sepsis, a inflamação após o trauma, promove a ativação endotelial e conseqüentemente da proteína C por intermédio da ação da trombomodulina. Adicionalmente ocorre a expressão de FT nos monócitos e as plaquetas aderem ao local da lesão (Holowaychuk, 2011a).

#### **4.6.5 Triângulo da Morte**

Nos estádios tardios do trauma e da ressuscitação, existem outros fatores fisiológicos como a acidose (pH <7,2) e a hipotermia (<33 a 34°C) que podem exacerbar a ATC (Palmer & Martin, 2014). Quando o paciente apresenta, concorrentemente, acidose, hipotermia e coagulopatia, então designa-se que se encontra no "triângulo traumático da morte" ou "triângulo letal" (Devey, 2014c; Palmer & Martin, 2014). Este estado pode confundir-se com a ATC uma vez que ocorre alteração da função plaquetária e dos fatores de coagulação, assim como o aumento do consumo de fibrinogénio e a diminuição da contagem plaquetária (Palmer & Martin, 2014).

A acidose pode ser secundária a contusões pulmonares, a pneumotórax, a hérnia diafragmática ou a dor devido a trauma da cavidade torácica, ou desenvolver-se por hipoperfusão e consequentemente por hipoxia (Devey, 2014a).

A hipotermia pode ser secundária às condições ambientais, a alterações na perfusão tecidual e a fluidoterapia IV fria. Com a hipotermia há o aumento da taxa metabólica, causando a diminuição da automaticidade do nodo sinoatrial, o aumento da irritabilidade ventricular, a diminuição das reações enzimáticas, o aumento da permeabilidade membranar e a falha das bombas de prótons. A hipotermia moderada pode ser protetora durante o choque, todavia, a hipotermia severa está associada a um aumento da morbidade e da mortalidade (Devey, 2014a).

A coagulopatia resulta da perda dos fatores de coagulação, da alteração da cascata de coagulação secundária aos mediadores da inflamação, da acidemia, da hipotermia e da hemodiluição devido à fluidoterapia instituída. Todos os esforços devem ser realizados de modo a evitar-se tal quadro clínico que está associado a elevada morbidade e mortalidade (Devey, 2014a).

## **IV- Descrição e Análise do Trabalho Realizado**

### **1- Introdução e Objetivos**

O reconhecimento e o tratamento precoce do paciente em choque é importante de modo a aumentar a taxa de sobrevivência. A existência de indicadores e marcadores confiáveis que pudessem ajudar no prognóstico de sobrevivência destes pacientes, seria uma ferramenta útil na triagem. O IC tem sido utilizado na medicina humana no reconhecimento precoce e avaliação de patologias severas na urgência, assim como no controlo do progresso de ressuscitação.

Este estudo pretende demonstrar a importância do IC no prognóstico do paciente aplicado à medicina veterinária que até à data só foi estudado na medicina humana quanto à sua associação na taxa de mortalidade dos pacientes em choque.

Portanto, o trabalho tem como objetivo determinar a relação existente entre os indicadores de prognóstico como o IC e o lactato sérico com a taxa de sobrevivência e mortalidade do paciente em choque, demonstrando assim o valor de prognóstico deste índice.

### **2- Material e Métodos**

Este estudo foi realizado no HVA ao longo de 6 meses, decorrido entre 1 de Novembro a 30 de Abril de 2014 ao qual foram admitidos 76 pacientes em urgência médica com sinais clínicos de choque, tendo sido instituído uma triagem protocolar sendo de seguida realizado um exame clínico que avalia os parâmetros físicos e os sinais clínicos, como a FC, a FR, a temperatura corporal, a coloração das MM, o TRC, a intensidade do pulso femoral, a temperatura das extremidades, a PA, a presença de petéquias ou equimoses e o débito urinário.

Durante a abordagem primária foram requeridos diferentes exames complementares de diagnóstico como as análises hematológicas (hemograma), bioquímicas (ureia, creatinina, alanina aminotransferase (ALT), PT, albumina, glucose e lactato. Quando necessário recorreu-se à realização da TFAST ou AFAST. De acordo com o quadro clínico apresentado, procedeu-se à

realização de outros exames como a obtenção de ionograma, tempos de coagulação, bilirrubina, ácidos biliares, análises hormonais (cortisol e T4), urianálise e/ou raio-X.

## 2. 1 Critérios de Inclusão

Neste estudo, foram incluídos todos os pacientes, cães e gatos, que apresentaram um quadro clínico e laboratorial compatível com choque, independentemente da raça, idade, sexo ou história progressiva.

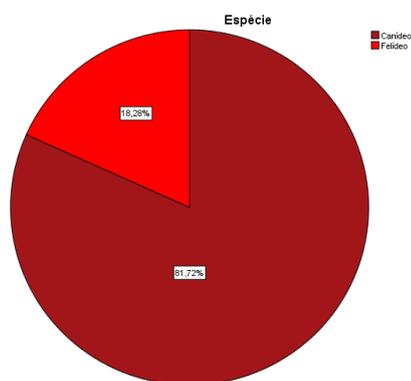
## 2. 2 Critérios de Exclusão

Foram excluídos deste estudo todos os animais que não pertenciam à espécie canina ou felina e sem sinais clínicos de choque.

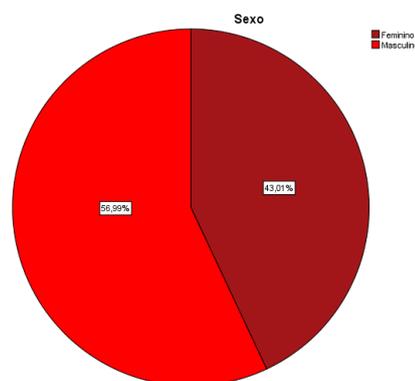
## 2.3 Caracterização da Amostra

Os pacientes envolvidos neste estudo são apresentados em forma de tabela (tabela 34 e 35) onde se informa concomitantemente o resumo do paciente (espécie, raça, sexo, idade, peso), o tipo de emergência, o tipo de choque, os parâmetros de choque, o estabelecimento do choque, a indicação da mortalidade ou sobrevivência, os parâmetros vitais (PAS, PAD, PAM, FC) e os indicadores de prognóstico (IC e lactato sérico).

De acordo, com a distribuição por espécie animal (gráfico 1), conclui-se que a amostra total é constituída por 81,72% da espécie canina e 18,28% da espécie felina. Na distribuição da amostra, de acordo com o sexo, observa-se que 56,99% são machos e 43,01% são fêmeas estando representado no gráfico 2.



**Gráfico 1** Distribuição da amostra por espécie (n= 93)



**Gráfico 2** Distribuição da amostra por sexo (n=93)

A média de idade dos pacientes da amostra (n=93) está compreendida na faixa etária do paciente geriátrico com cerca de 7 anos ( $\bar{X}$  = 7,3516 anos). A média do peso dos pacientes é cerca de 18,4435 kg. A média dos parâmetros vitais, tal como a PAS, a PAD, a PAM e a FC, está compreendida entre os valores fisiológicos das mesmas. O valor mínimo do lactato sérico é de 0,84 mmol/l, sendo o máximo de 13 mmol/l, sendo a média de 3,9853 mmol/l. Tal pode ser constatado na tabela36.

**Tabela 34** Descrição da amostra populacional de canídeos. E.C., estabelecimento do choque: IC, Índice de Choque (FC/PAS), n=76

Nº Caso	Espécie	Raça	Sexo	Idade (anos)	Peso (kg)	Tipo de Emergência	Tipo de Choque	Parâmetros de Choque	E.C. (valor estimado em horas)	Mortalidade /sobrevivência	PAS	PAD	PAM	FC (bpm)	IC	Lactato Sérico (mmol/l)
1	Canídeo	SRD	F	10	7,6	Piômetra Fechada	Séptico	T 38°C; MM congestionadas	6- 8 h	morreu	154	58	90	193	1,25	13
2	Canídeo	Boxer	M	9	27	Cardiomiopatia Dilatada	Cardiogênico	T 38° C; TRC > 2"; MM rosadas	8-12 h	sobreviveu	147	103	117	192	1,31	5,5
3	Canídeo	SRD	M	1	21	Envenenamento por Rodenticidas	Hipovolêmico	T 37°C TRC > 2" ; MM pálidas	> 24 h	morreu	139	67	77	180	1,29	7,9
4	Canídeo	Husky Siberiano	F	12	24	IRC	Hipovolêmico	T 38,7 °C; TRC > 2"; MM pálidas	> 24 h	morreu	149	106	130	152	1,02	7,9
5	Canídeo	SRD	F	11	15	Envenenamento por Organoclorados	Hipovolêmico	T 36,6°C; TRC > 2" ; MM pálidas	> 24 h	morreu	111	49	69	160	1,44	1,91
6	Canídeo	Labrador Retriever	F	2	27	Envenenamento por Organoclorados	Hipovolêmico	T 36,5°C; TRC > 2"; MM pálidas	8- 12 h	sobreviveu	124	43	70	150	1,21	5,5
7	Canídeo	SRD	F	10	10	Cardiomiopatia Dilatada	Cardiogênico	T 35,4°C; TRC > 2"; MM pálidas	> 24 h	morreu	110	80	90	100	0,91	7,8
8	Canídeo	Labrador Retriever	F	9	30	Hematômetra + Piômetra	Séptico	T 38,3°C; TRC > 2"; MM pálidas	8- 12 h	sobreviveu	145	78	100	170	1,17	5,5
9	Canídeo	Doberman	F	11	35	Neoplasia Torácica	Hipovolêmico	T 40,1°C; TRC > 2" ; MM rosadas	> 24 h	morreu	125	71	103	110	0,88	2,11
10	Canídeo	Pequinois x Yorkshire	M	1	5	Politraumatizado	Hipovolêmico	T 36,2°C; TRC > 2"; MM pálidas	> 24 h	morreu	91	57	68	180	1,98	5,4
12	Canídeo	Podengo	F	1	5	Politraumatizado (rutura bexiga + fígado)	Hipovolêmico	T 38,5°C; TRC > 2"; MM pálidas	> 24 h	morreu	110	65	80	130	1,18	7,31
13	Canídeo	Labrador Retriever	F	13	28	Envenenamento por Paraquats	Hipovolêmico	T 39,9°C; TRC < 2"; MM rosadas	< 2 h	sobreviveu	168	103	124	148	0,88	3,17
14	Canídeo	Yorkshire	M	5	8,5	Politraumatizado	Hipovolêmico	T 37,1°C; TRC < 2"; MM pálidas	> 24 h	morreu	125	43	70	144	1,15	7,52
15	Canídeo	Dálmata	M	2	24	Politraumatizado	Hipovolêmico	T 38,6°C; TRC < 2"; MM rosadas	6- 8 h	sobreviveu	140	89	108	123	0,88	6,2
16	Canídeo	Pastor Belga	F	14	25	Síndrome Vestibular do Geriátrico	Hipovolêmico	T 38,6°C; TRC < 2"; MM rosadas	8- 12 h	sobreviveu	178	118	143	95	0,53	4,05
17	Canídeo	Teckel	M	12	12,3	Síndrome paraneoplásico	Hipovolêmico	T 39,7°C; TRC < 2"; MM rosadas	> 24 h	sobreviveu	185	95	122	156	0,84	3,44
18	Canídeo	Boxer	M	12	22	Neoplasia medular	Hipovolêmico	T 38,6°C; TRC > 2"; MM rosadas	> 24 h	sobreviveu	187	96	123	183	0,98	4,2
19	Canídeo	Samoiedo	F	13	30	Cetoacidose diabética	Hipovolêmico	T ; TRC < 2"; MM rosadas	> 24 h	sobreviveu	208	132	158	183	0,88	4,97

20	Canídeo	Golden Retriever	M	12	32	AVC	Hipovolémico	T ; TRC < 2"; MM rosadas	8- 12 h	sobreviveu	122	74	88	84	0,69	3,06
21	Canídeo	SRD	M	8	25	IRC	Hipovolémico	T 37,8°C; TRC ; MM pálidas	> 24 h	morreu	137	82	100	140	1,02	6,2
22	Canídeo	X Fox terrier	F	10	11,4	Hipoglicémia (Diabetes mellitus)	Hipovolémico	T 37,4; TRC ; MM	8- 12 h	sobreviveu	178	136	150	180	1,01	4,17
23	Canídeo	Rottweiler	F	12	33	Piômetra Aberta com Peritonite	Hipovolémico	T 40,7°C; TRC > 2"; MM congestionadas	12- 24 h	sobreviveu	88	46	60	130	1,48	5,5
24	Canídeo	Rottweiler	F	7	23	Ingestão corpo linear	endotóxico	T 40,6°C; TRC > 2"; MM congestionadas	> 24 h	morreu	61	42	48	110	1,80	7,8
25	Canídeo	Yorkshire	F	5	4,3	Politraumatizado	Hipovolémico	T 37,6°C; TRC ; MM pálidas	8- 12 h	sobreviveu	110	89	92	133	1,21	2,34
26	Canídeo	Yorkshire	M	3	4,9	Politraumatizado	Hipovolémico	T ; TRC > 2"; MM pálidas	8- 12 h	sobreviveu	112	79	90	140	1,25	5,3
27	Canídeo	Boxer	M	10	29	Neoplasia testicular	Hipovolémico	T 36,8°C; TRC > 2"; MM pálidas	> 24 h	morreu	90	45	60	120	1,33	9,7
28	Canídeo	Serra da Estrela	M	5	22,45	IRC	Hipovolémico	T ; TRC > 2"; MM ligeiramente pálidas	> 24 h	morreu	240	120	160	180	0,75	1,29
29	Canídeo	SRD	M	9	13,85	AHIM	Hipovolémico	T 36,2°C; TRC > 2"; MM pálidas	8- 12 h	sobreviveu	140	65	90	140	1,00	2,4
30	Canídeo	Borzoi	M	10	38,85	Neoplasia Renal	Hipovolémico	T 38,7°C, TRC > 2"; MM pálidas	< 2 h	sobreviveu	141	68	92	130	0,92	1,2
31	Canídeo	SRD	M	0,2	2,7	Parvovirose	Hipovolémico	T 37,4°C; TRC > 2"; MM pálidas	2- 6 h	sobreviveu	157	67	97	147	0,94	2,3
32	Canídeo	Boxer	M	9	37	Síndrome Paraneoplásico	Hipovolémico	T 36,8°C; TRC > 2"; MM pálidas	2- 6 h	sobreviveu	155	61	92	150	0,97	2,9
33	Canídeo	Dogue Argentino	F	10	32,4	Síndrome paraneoplásico	Hipovolémico	T 37,0°C; TRC > 2"; MM pálidas	2- 6 h	sobreviveu	130	66	87	143	1,10	2,7
34	Canídeo	Labrador Retriever	F	5	13,2	Envenenamento por rodenticidas	Hipovolémico	T 37,2°C, TRC > 2"; MM pálidas	2- 6 h	sobreviveu	126	72	90	150	1,19	1,9
35	Canídeo	Rafeiro do Alentejo	F	4	40	Politraumatizado	Hipovolémico	T 38,4°C; TRC > 2"; MM rosadas	2- 6 h	sobreviveu	128	82	97	155	1,21	1,7
36	Canídeo	SRD	M	5	7,8	Politraumatizado	Hipovolémico	T 37,2°C, TRC > 2", MM congestionadas	8- 12 h	sobreviveu	90	63	72	160	1,78	2,09
37	Canídeo	Boxer	M	9	30	Leiomiossarcoma	Hipovolémico	T 37,2°C, TRC > 2", MM congestionadas	> 24 h	sobreviveu	102	65	77	150	1,47	3,7
38	Canídeo	SRD	F	10	17,75	Neoplasia medular	Hipovolémico	T 38,2°C, TRC > 2"; MM congestionadas	8- 12 h	sobreviveu	121	48	72	140	1,16	2,7
39	Canídeo	Pitbull	F	11	27	IRC	Hipovolémico	T 35,8°C; TRC > 2"; MM pálidas	> 24 h	morreu	100	53	63	130	1,30	1,86
40	Canídeo	West Highland white terrier	M	7	9,9	Broncopneumonia	Distributivo	T 37,2°C; TRC > 2"; MM congestionadas	> 24 h	sobreviveu	110	50	70	130	1,18	2,7

41	Canídeo	SRD	F	7	25	Dilatação Gástrica	Distributivo	T 37,1°C; TRC > 2"; MM congestionadas	> 24 h	morreu	130	70	90	150	1,15	5,2
42	Canídeo	Cane Corso	M	0,083	3,05	Giardíase	Hipovolémico	T 38,1°C; TRC > 2"; MM rosadas	8- 12 h	sobreviveu	138	39	72	140	1,01	2,7
43	Canídeo	Golden Retriever	M	9	40	DIC	Séptico	T 37,3; TRC 2"; MM rosadas	> 24 h	morreu	78	39	52	111	1,42	3,08
44	Canídeo	SRD	M	0,167	2,7	Parvovirose	Hipovolémico	T 38,0°C; TRC > 2"; MM rosadas	8- 12 h	sobreviveu	96	44	61	121	1,26	2,7
45	Canídeo	SRD	F	0,167	4	Parvovirose	Hipovolémico	T 38,2°C; TRC > 2"; MM rosadas	8- 12 h	sobreviveu	104	56	72	132	1,27	2,9
46	Canídeo	Teckel	M	8	10	Politraumatizado (laceração cervical)	Séptico	T 40,9°C;	> 24 h	sobreviveu	95	56	69	130	1,37	0,92
47	Canídeo	Teckel	M	10	11	Broncopneumonia	Hipovolémico	T 39,8°C; TRC > 2"; MM congestionadas	8- 12 h	sobreviveu	132	69	90	130	0,98	4,1
48	Canídeo	Dálmata	M	12	22	DVG	Distributivo	T 37,2°C; TRC > 2", MM pálidas	8- 12 h	sobreviveu	145	73	97	142	0,98	3,2
49	Canídeo	Caniche	M	9	5	Insuficiência Cardíaca Direita	Cardiogénico	T 35,2°C; TRC > 2"; MM congestionadas	> 24 h	morreu	199	111	140	232	1,17	3,7
50	Canídeo	Teckel	M	11	6	Insuficiência Cardíaca Congestiva	Cardiogénico	T 35,2°C; TRC > 2"; MM congestionadas	> 24 h	sobreviveu	179	76	110	180	1,01	2,5
51	Canídeo	Golden Retriever	M	3	17,5	Babesiose, Esgana ??	Hipovolémico	T 38,0°C, TRC > 2"; MM pálidas	> 24 h	morreu	114	78	90	120	1,05	4,2
52	Canídeo	SRD	M	0,25	8,1	Esgana	Hipovolémico	T 38,6°C; TRC < 2"; MM rosadas	> 24 h	morreu	115	78	90	120	1,04	5,7
53	Canídeo	Staffordshire terrier Americano	M	12	29,9	Cardiomiopatia Dilatada	Cardiogénico	T 37,2°C; TRC > 1,5"; MM rosadas	> 24 h	sobreviveu	131	70	90	127	0,97	1,86
54	Canídeo	Bulldogue Francês	M	0,167	1,7	Esgana? Parvovirose?	Hipovolémico	T 38,0°C; TRC > 2"; MM pálidas	8- 12 h	morreu	100	70	80	110	1,10	1,7
55	Canídeo	X Rafeiro do Alentejo	M	0,83	37	Parvovirose	Hipovolémico	T 40,6°C; TRC > 2"; MM congestionadas	8- 12 h	sobreviveu	148	41	77	190	1,28	2,7
56	Canídeo	Basset Hound	F	5	12,05	Depressão Respiratória, SIRS	Hipovolémico	T 39,7°C; TRC > 2"; MM cianóticas	< 2 h	sobreviveu	137	40	72	130	0,95	2,5
57	Canídeo	Bull terrier	F	1	15,3	Ingestão de corpo estranho	Hipovolémico	T 38,6°C; TRC > 2"; MM rosadas	8- 12 h	sobreviveu	142	64	90	140	0,99	3,2
58	Canídeo	SRD	F	7	34	Laceração abdominal	Hipovolémico	T 38,7°C; TRC > 2"; MM rosadas	> 24 h	sobreviveu	139	69	92	130	0,94	2,7
59	Canídeo	Caniche	F	11	12	ICE com edema peri hilar	Hipovolémico	T 39,2°C; TRC > 2"; MM pálidas	> 24 h	sobreviveu	131	40	70	127	0,97	1,5
60	Canídeo	Rottweiler	M	9	60	AVC no tronco cerebral	Hipovolémico	T 40,0°C; TRC > 2"; MM congestionadas	> 24 h	sobreviveu	139	66	90	140	1,01	2,7
61	Canídeo	SRD	F	12	28	Piômetra Fechada	Hipovolémico	T 40,0°C; TRC > 2"; MM pálidas	> 24 h	morreu	92	44	60	130	1,41	5,7

62	Canídeo	Golden Retriever	M	6	41	Cardiomiopatia Dilatada	Cardiogénico	T 39,2°C; TRC > 2"; MM congestionadas	> 24 h	sobreviveu	111	35	60	120	1,08	1,48
63	Canídeo	Caniche	M	13	3,4	Fratura tibia e fíbula	Hipovolémico	T 38,7°C; TRC > 1,5"; MM rosadas	2- 6 h	sobreviveu	128	41	70	130	1,02	1,5
64	Canídeo	SRD	M	11	30	Quisto Paraprostático	Hipovolémico	T 38,9°C; TRC < 2"; MM congestionadas	> 24 h	sobreviveu	139	76	97	147	1,06	3,7
65	Canídeo	Pastor Belga	M	10	38	Síndrome Paraneoplásico	Hipovolémico	T 39,8°C; TRC < 2"; MM pálidas	> 24 h	morreu	134	83	100	160	1,19	2,53
66	Canídeo	Serra da Estrela	F	11	45	AVC	Hipovolémico	T 39,1°C; TRC > 2"; MM congestionadas	2- 6 h	sobreviveu	203	139	160	180	0,89	2,5
67	Canídeo	Labrador Retriever	M	12	21	IRC	Hipovolémico	T 37,7°C; TRC > 2"; MM pálidas	8-12 h	morreu	160	123	135	170	1,06	0,84
68	Canídeo	Shi-Tzu	M	2	6,75	Politraumatizado	Hipovolémico	T; TRC ; MM cianóticas	6- 8 h	sobreviveu	129	41	70	130	1,01	2,1
69	Canídeo	Staffordshire Bull terrier	F	7	19,4	Piómtra Aberta	Hipovolémico	T 39,4°C; TRC < 2"; MM rosadas	2- 6 h	sobreviveu	138	51	80	120	0,87	5,29
70	Canídeo	SRD	M	5	32	Politraumatizado	Hipovolémico	T 38,7 °C; TRC < 2 "; MM rosadas	< 2 h	sobreviveu	134	68	90	120	0,90	1,83
71	Canídeo	Pastor Alemão	M	12	30	Síndrome Paraneoplásico	Hipovolémico	T 36,7 °C; TRC > 2"; MM pálidas	8- 12 h	morreu	190	145	160	170	0,89	5,4
72	Canídeo	Boxer	M	12	28	Cardiomiopatia Dilatada	Cardiogénico	T 38,7 °C; TRC > 2 "; MM rosadas	2- 6 h	sobreviveu	210	150	170	220	1,05	3,2
73	Canídeo	Yorkshire	M	5	7	Testículo intrabdominal/neoplasia	Hipovolémico	T 37,3°C; TRC > 2"; MM pálidas	6- 8 h	sobreviveu	190	122	148	161	0,85	2,2
74	Canídeo	SRD	F	5	29	IR, sepsis e MODS	Séptico	T 37,3°C, TRC > 2"; MM congestionadas	8- 12 h	morreu	153	91	110	170	1,11	9,23
75	Canídeo	Terra nova	M	12	60	Cardiomiopatia Dilatada	Cardiogénico	T 39,9°C; TRC < 2"; MM rosadas	8- 12 h	sobreviveu	144	63	90	190	1,32	6,91
76	Canídeo	SRD	M	0,333	10	Parvovirose	endotóxico	T 38,7 °C; TRC > 2 "; MM rosadas	6- 8 h	sobreviveu	134	38	70	140	1,04	2,7

**Tabela 35** Descrição da amostra populacional de felídeos. E.C., estabelecimento do choque: IC, Índice de Choque (FC/PAS), n=17

Nº Caso	Espécie	Raça	Sexo	Idade (anos)	Peso (kg)	Tipo de Emergência	Tipo de Choque	Parâmetros de Choque	E. C. (valor estimado em horas)	Mortalidade/sobrevivência	PAS	PAD	PAM	FC (bpm)	IC	Lactato Sérico (mmol/l)
1	Felídeo	Europeu Comum	F	19	2,4	IRC	Hipovolémico	T 37,9°C; MM pálidas; TRC > 2"; Extremidades frias	6- 8h	sobreviveu	180	38	85	179	0,99	4,99
2	Felídeo	Bengal	F	5	2,5	Neosporose	Hipovolémico	T 40,7°C; MM pálidas; TRC > 2"	8- 12 h	sobreviveu	170	65	100	165	0,97	6,9
3	Felídeo	Persa	F	15	1,5	Carcinoma mamário de grau III	Hipovolémico	T 35,8°C; TRC < 2"; MM rosadas	12-24 h	morreu	110	31	57	107	0,97	3,48
4	Felídeo	Europeu Comum	F	2	4,9	AHIM	Hipovolémico	T 39,5°C; MM pálidas; TRC > 2"	6- 8h	sobreviveu	140	35	70	130	0,93	2,1
5	Felídeo	Europeu Comum	M	2	5,5	Colangiohepatite parasitária	Hipovolémico	T 37,0°C; MM ictéricas; TRC > 2"; extremidades frias	6-8 h	sobreviveu	130	39	69	127	0,98	9,7
6	Felídeo	Europeu Comum	M	4	4,5	AHIM	Hipovolémico	T 40,5°C; MM congestionadas; Taquipneico	8- 12 h	sobreviveu	170	35	80	167	0,98	2,7
7	Felídeo	Bosque da Noruega	F	0,5	4,2	Cardiomiopatia Hipertrofica	Cardiogénico	T 39,2°C; ritmo galope; dispneico	>24 h	sobreviveu	170	50	90	220	1,29	1,9
8	Felídeo	Europeu Comum	M	2	6	Politraumatizado (fratura da epífise distal da tíbia)	Hipovolémico	T 38,9°C; MM pálidas; TRC > 2"	<2 h	sobreviveu	190	40	90	187	0,98	1,8
9	Felídeo	Europeu Comum	F	7	3,9	Maceração fetal	Séptico	T 40,7°C; dispneica, prostrada e apática	> 24 h	morreu	180	41	87	127	0,71	5,7
10	Felídeo	Europeu Comum	F	2	4	Toxoplasmose	Hipovolémico	T 37,0°C; MM pálidas; TRC > 2"; extremidades frias	6-8 h	sobreviveu	150	30	70	130	0,87	2,8
11	Felídeo	Europeu Comum	M	9	4,9	Diabetes Mellitus	Hipovolémico	T 36,8°C; MM pálidas; TRC > 2"; apático	6-8 h	sobreviveu	170	35	80	150	0,88	3,2
12	Felídeo	Europeu Comum	M	10	5	IRC	Hipovolémico	T 36,8°C; MM pálidas; TRC > 2"; apático	8- 12 h	sobreviveu	160	25	70	160	1,00	2,7
13	Felídeo	Europeu Comum	M	12	3,8	IRC	Hipovolémico	T 37,4°C; MM pálidas; TRC > 2"; dispneico	> 24 h	morreu	170	35	80	210	1,24	2,1
14	Felídeo	Europeu Comum	M	9	4,2	IRC	Hipovolémico	T 36,3°C; MM pálidas; TRC > 2"; apático	>24 h	morreu	170	20	70	170	1,00	3,2
15	Felídeo	Europeu Comum	M	3	11,5	Efusão Pleural	Hipovolémico	T 35,2°C; MM pálidas; TRC > 2"; dispneico	>24 h	morreu	170	19	69	170	1,00	2,9
16	Felídeo	Europeu Comum	F	7	3	Mumificação fetal (MODs)	Hipovolémico	T 34,2°C; TRC > 2"; estuporoso; apático	>24 h	morreu	140	23	62	140	1,00	9,7
17	Felídeo	Europeu Comum	F	4	4,7	Hérnia Diafragmática	Hipovolémico	T 34°C; TRC > 2"; dispneico; apático	>24 h	morreu	130	10	50	130	1,00	8,3

**Tabela 36** Distribuição dos dados estatísticos da Idade, Peso, PAS, PAD, PA, FC, IC, Lactato sérico do paciente, n=93

	<b>n</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Mean</b>	<b>Std. Deviation</b>
<b>Idade (anos)</b>	93	,08	19,00	7,3516	4,39613
<b>Peso (kg)</b>	93	1,50	60,00	18,4435	13,95178
<b>PAS</b>	93	61,00	240,00	140,2688	32,79718
<b>PAD</b>	93	10,00	150,00	65,3925	30,29760
<b>PAM</b>	93	48,00	170,00	90,3441	27,42321
<b>FC (bpm)</b>	93	84,00	232,00	147,7419	28,64168
<b>Índice de Choque</b>	93	,53	1,98	1,0854	,22809
<b>Lactato Sérico (mmol/l)</b>	93	,84	13,00	3,9853	2,39596

## 2.4 Protocolo Clínico

Todos os pacientes foram submetidos a uma triagem protocolar seguido de uma abordagem primária segundo o ABC (e D) descrito na monografia e completado com o diagnóstico etiológico com uma abordagem secundária (ACRASHPLAN) também descrita anteriormente. Para a avaliação e a monitorização dos pacientes foram realizados procedimentos de controlo de parâmetros vitais tais como a medição da PA, da FC, o cálculo do IC e a mensuração do lactato sérico.

### 2. 4.1 Medição da Pressão Arterial Sanguínea

Os pacientes que deram entrada no hospital em choque foram observados na sala de triagem e de seguida foram encaminhados para a UCI. Esta sala está equipada por materiais e equipamentos que são indispensáveis para a estabilização e monitorização do paciente em choque. A PA foi obtida através do método oscilométrico, utilizando o petMAP™, registando-se a PAS, a PAD e a PAM, realizando-se três mensurações. A escolha do *cuff* baseou-se na largura de aproximadamente 40% da circunferência do membro do paciente. A mensuração da PA foi realizada com o *cuff* posicionado no membro torácico direito, exceto os que apresentaram uma via sanguínea aberta no mesmo.

### 2. 4.2 Medição da Frequência Cardíaca

O monitor eletrónico, Monitor Krutech 420 F, permite a monitorização em simultâneo da FC, do ECG, de FR, da PAM e da capnografia. A FC é então obtida e registada.

### 2. 4.3 Cálculo do Índice de Choque

O IC foi calculado, ainda durante a abordagem primária. Para obtermos o seu valor, dividiu-se a FC do paciente pela média das três medições obtidas de PAS.

### 2. 4.4 Medição De Lactato

As amostras de análise sanguínea foram obtidas diretamente para uma seringa através da venopunção da jugular. Cerca de 0,5 mililitros de sangue foram transferidos para um tubo heparinizado. A amostra foi centrifugada e posteriormente analisada pelo equipamento IDEXX VetTest® Chemistry Analyzer, de modo a determinar a concentração de lactato plasmático. As amostras foram analisadas, no máximo até 20 minutos após a colheita. A hiperlactémia foi considerada, quando os níveis de lactato foram superiores a 5 mmol/l e fisiológica quando inferiores.

## 2. 5 Análise de Dados

O intervalo de confiança da média unilateral do IC foi calculado considerando-se a amostra constituída pelos pacientes que morreram utilizando o seguinte intervalo:

$$\left] \bar{X} - t_{1-\alpha; n-1} \frac{S'}{\sqrt{n}} ; +\infty \right[$$

Os dados obtidos foram trabalhados estatisticamente, utilizando o *software SPSS 20.0*®, O tratamento foi realizado mediante a aplicação do teste não paramétrico de Qui-quadrado, uma vez que a maioria das variáveis é categórica. Considerou-se um nível de significância ( $\alpha$ ) igual a 5%,

sendo que as variáveis não são independentes do ponto de vista estatístico quando o valor de p-value é inferior a 0,05.

### 3- Resultados

#### 3.1 Índice de Choque como Marcador de Prognóstico

A probabilidade do valor de IC dos que morreram do total da amostra e que estão dentro do intervalo de confiança unilateral esquerdo, é de 95%. O valor de IC calculado é de 1,07, ou seja sabe-se que 95% dos pacientes que morreram estão dentro do intervalo ]1,07; +∞[, representando por si só um perigo para o paciente em questão. Todavia sabe-se que muitos sobreviventes estão dentro do intervalo.

Quando se compara o IC com os pacientes que sobreviveram/morreram ( $p > 0,05$ ) não se observa dependência, todavia é de se observar que o número de pacientes que sobreviveram diminui quando o IC > 1,07 como se pode visualizar na tabela 37.

**Tabela 57** Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram versus o IC na espécie canina e felina. IC, Índice de Choque, n=93

			morreu	sobreviveu	Total
Índice de Choque	< 1,07	Count	15	41	56
		% within Índice de Choque	26,8%	73,2%	100,0%
	> 1,07	Count	17	20	37
		% within Índice de Choque	45,9%	54,1%	100,0%
Total	Count	32	61	93	
	% within Índice de Choque	34,4%	65,6%	100,0%	

Nos canídeos, a probabilidade (da média de IC dos que morreram > 1,08), que estão dentro do intervalo de confiança unilateral esquerdo, é de 95%. Então sabe-se que 95% dos pacientes que morreram estão dentro do intervalo ] 1,08; +∞[ na amostra canina.

Se analisarmos apenas o universo canino da amostra, observamos que a probabilidade de o paciente morrer ou sobreviver está relacionado com o IC ( $p < 0,05$ ). Na tabela 38 verifica-se que a taxa de sobrevivência diminui quando o IC é superior a 1,08 e a mortalidade aumenta concomitantemente.

**Tabela 38** Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram versus o IC na espécie canina. IC, Índice de Choque, n=76

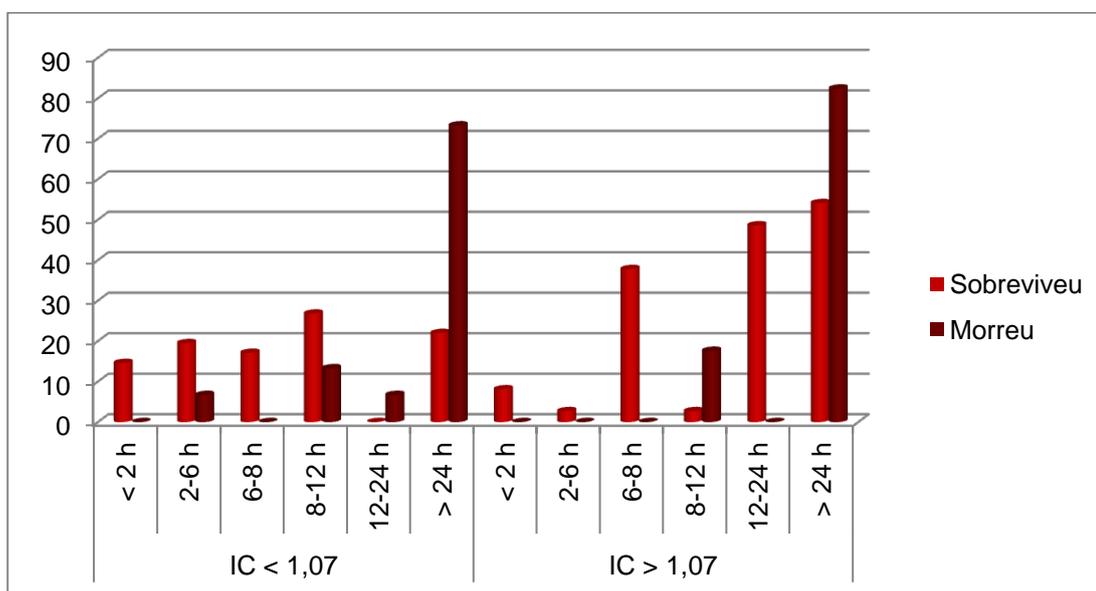
			morreu	sobreviveu	Total
Índice de Choque	< 1,08	Count	10	14	24
		% within Índice de Choque	41,7%	58,3%	100,0%
		% within morreu/sobreviveu	38,5%	87,5%	57,1%
	> 1,08	Count	16	2	18
		% within Índice de Choque	88,9%	11,1%	100,0%
		% within morreu/sobreviveu	61,5%	12,5%	42,9%
Total	Count	26	16	42	
	% within Índice de Choque	61,9%	38,1%	100,0%	
	% within morreu/sobreviveu	100,0%	100,0%	100,0%	

Nos felídeos sabe-se que 95% dos pacientes que morreram estão dentro do intervalo de confiança de ] 0,88; +∞[. Para a espécie felina o IC não apresentou qualquer relação com a taxa de sobrevivência e de mortalidade dos pacientes uma vez que o  $p > 0,05$  (tabela 39).

**Tabela 39** Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram versus o IC na espécie felina. IC, Índice de Choque, n=17

			morreu	sobreviveu	Total
Índice de Choque	< 0,88	Count	0	1	1
		% within Índice de choque	,0%	100,0%	100,0%
		% within morreu/sobreviveu	,0%	7,7%	5,9%
	> 0,88	Count	4	12	16
		% within Índice de choque	25,0%	75,0%	100,0%
		% within morreu/sobreviveu	100,0%	92,3%	94,1%
Total	Count	4	13	17	
	% within Índice de choque	23,5%	76,5%	100,0%	
	% within morreu/sobreviveu	100,0%	100,0%	100,0%	

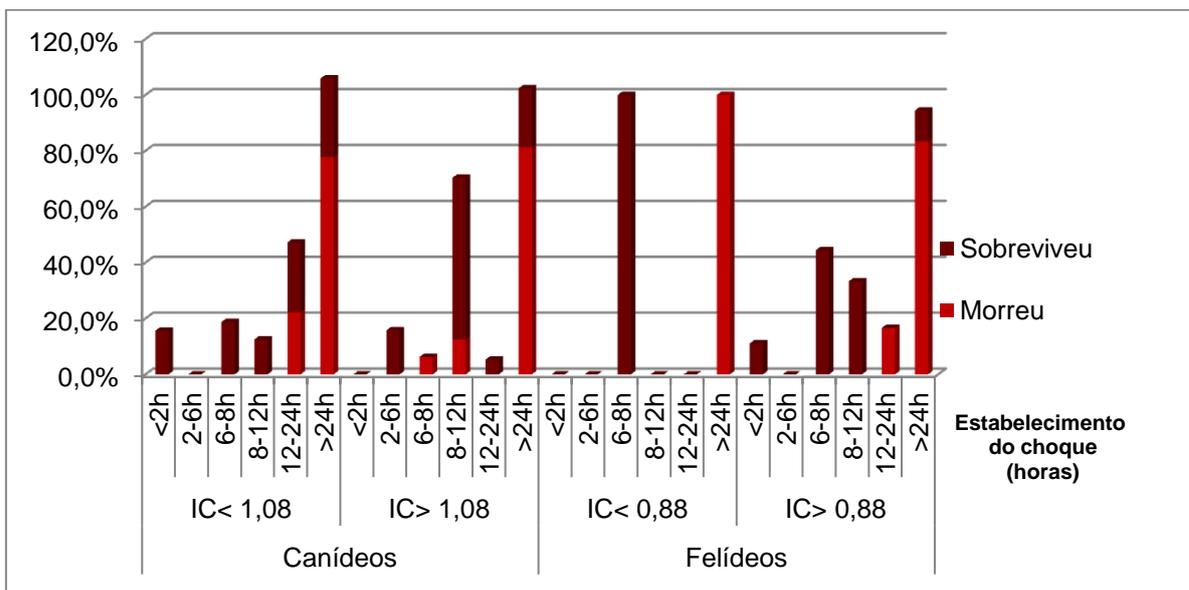
Se compararmos os pacientes que tenham IC inferior ou superior a 1,07, há sempre maior probabilidade de morrerem quando o choque já se instalou há mais de 24 horas, todavia o número de mortos aumenta quando o IC é superior a 1,07 estando mostrado a sua dependência (quando valor de IC <1,07 o  $p=0,003$  e IC > 1,07 o  $p=0,005$ ). Cerca de 73,3% dos pacientes com choque há mais de 24 horas e com IC < 1,07 morreram, enquanto com IC superior a 1,07 obteve-se um aumento na taxa de mortalidade para 82,4% (gráfico 3).



**Gráfico 3** Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo com o IC e o estabelecimento do choque. IC, Índice de Choque, n=93

Quando se compara a amostra canina, verifica-se que apenas se pode provar dependência das variáveis quando o IC é superior a 1,08, uma vez o p-value é igual a 0,003, sendo que nos pacientes com IC inferior a 1,08 o p-value é de 0,07. Tanto nos canídeos como nos felídeos pode-se observar que há um maior número de mortes nos pacientes quando se encontram em choque há mais de 24 horas, todavia observa-se na população canina que a taxa de mortalidade aumenta de

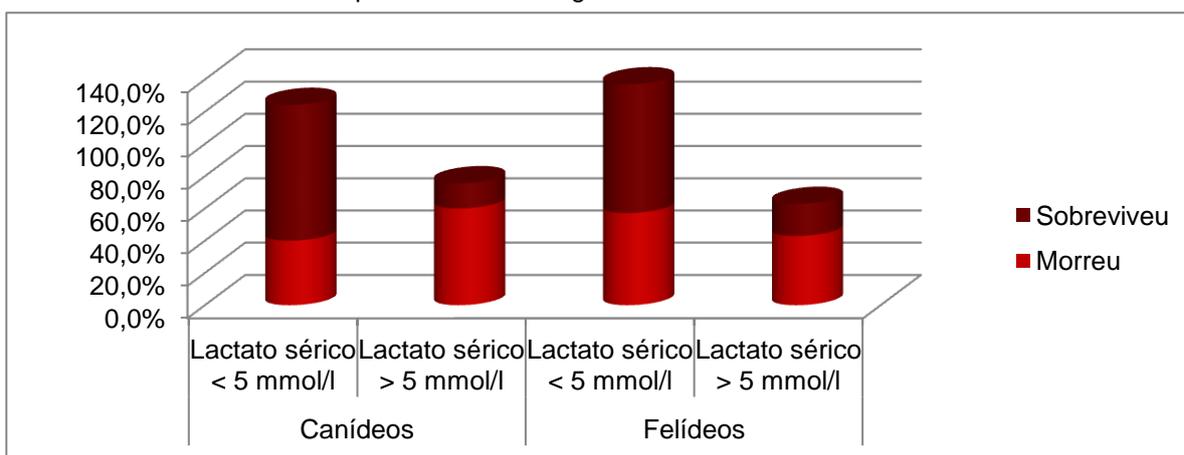
77,8% para 81,3% (gráfico 4) .Na amostra felina as amostras são independentes tanto para o IC inferior a 0,88 como para um IC superior, uma vez que o p-value>0,05.



**Gráfico 4** Distribuição dos pacientes canídeos e felídeos que sobreviveram/morreram de acordo com o IC e o estabelecimento do choque. IC, Índice de Choque, n= 76 e n=17 nos canídeos e felídeos respectivamente

### 3.2. Lactato Sérico como Marcador de Prognóstico

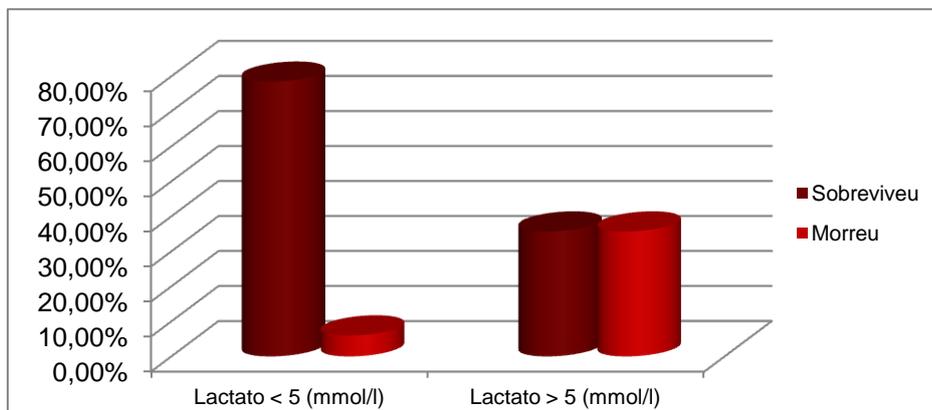
Nos canídeos, a morte ou sobrevivência do paciente está dependente dos níveis de lactato ( $p < 0,05$ ), todavia na espécie felídea, não se observa qualquer tipo de dependência. O número de sobreviventes decresce, quando os níveis de lactato são superiores a 5 mmol/L, enquanto o número de mortes aumenta como se pode observar no gráfico 5.



**Gráfico 5** Distribuição dos pacientes da espécie canídea e felídea que sobreviveram/morreram versus os níveis de lactato sérico, n=76 e n=17 nos canídeos e felídeos respectivamente

Na amostra total, os pacientes com lactato inferior a 5 mmol/L apresentaram uma taxa de sobrevivência e de mortalidade de 78,50% e de 6,00% respectivamente (gráfico 6). Quando o lactato é superior a 5 mmol/L observa-se que a taxa de sobrevivência diminui (35,70%), enquanto

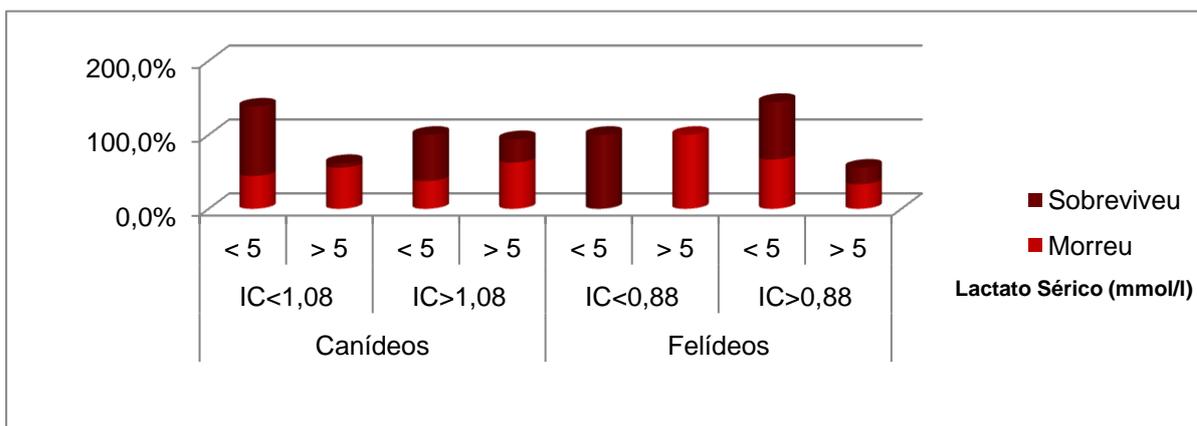
que a taxa de mortalidade aumenta para 35,70%. Uma vez que o  $p < 0,05$ , o lactato sérico apresenta dependência com a taxa de sobrevivência e de mortalidade.



**Gráfico 6** Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram versus os níveis de lactato sérico, n=93.

### 3.3 Inter-Relação dos Marcadores de Prognóstico

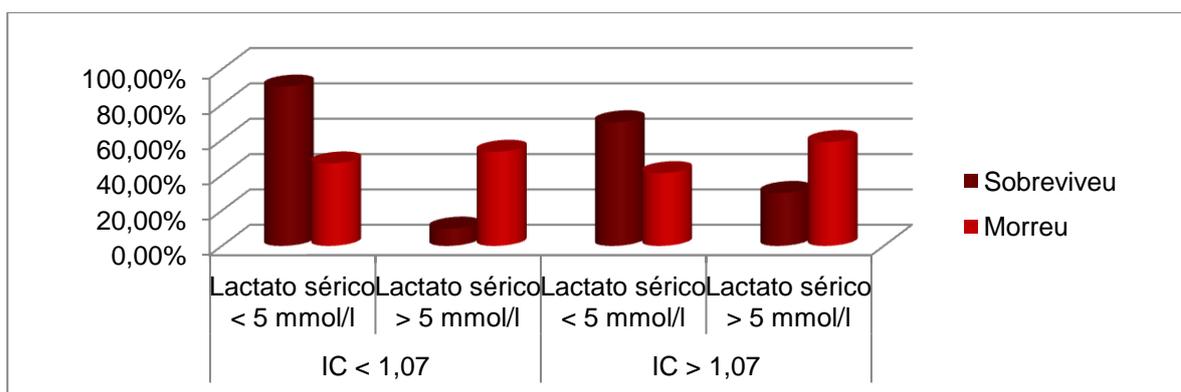
Na amostra canina, através do gráfico 7 pode-se observar que a taxa de mortalidade nos pacientes com IC < 1,08 é superior quando a lactémia é maior que 5 mmol/L (55,6%) aumentando para 62,5% quando o paciente apresenta IC > 1,08 para os mesmos valores de lactémia. A taxa de sobrevivência quase absoluta (93,8%) quando o paciente apresenta concomitantemente um IC < 1,08 e lactémia inferior a 5 mmol/L. Todavia, verifica-se que esta diminui para 62,5% quando o IC > 1,08 e os níveis de lactato aumentam acima dos 5 mmol/L. As diferentes variáveis em estudo (IC, com os níveis de lactato e o número de sobreviventes/mortos) são dependentes na amostra canina ( $p < 0,05$ ), todavia na amostra felina já não podemos verificar o mesmo.



**Gráfico 7** Distribuição dos pacientes da espécie canídea e felídea que sobreviveram/morreram de acordo com o IC e os níveis de lactato sérico. IC, Índice de Choque, n= 76 e n= 17 nos canídeos e felídeos respetivamente

Dos pacientes que apresentaram IC inferior a 1,07 e com lactato sérico normal (< 5 mmol/L), 90,2% dos pacientes sobreviveram, todavia quando o lactato sérico aumenta, a taxa de sobreviventes diminui (9,8%), aumentando o número de mortes (53,3%), como pode ser observado no gráfico 8. Quando o paciente apresenta um IC < 1,07 comparativamente com os níveis de lactato dos pacientes que sobreviveram ou morreram, o p-value é < 0,05 por isso estas variáveis são

dependentes. Todavia quando o IC é superior a 1,07 não existe qualquer relação com a lactato sérico e o número de sobreviventes uma vez que o  $p > 0,05$ .



**Gráfico 8** Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo com o IC e os níveis de lactato sérico. IC, Índice de Choque, n=93

### 3.4 Inter-Relação entre o Resenho dos pacientes com o IC

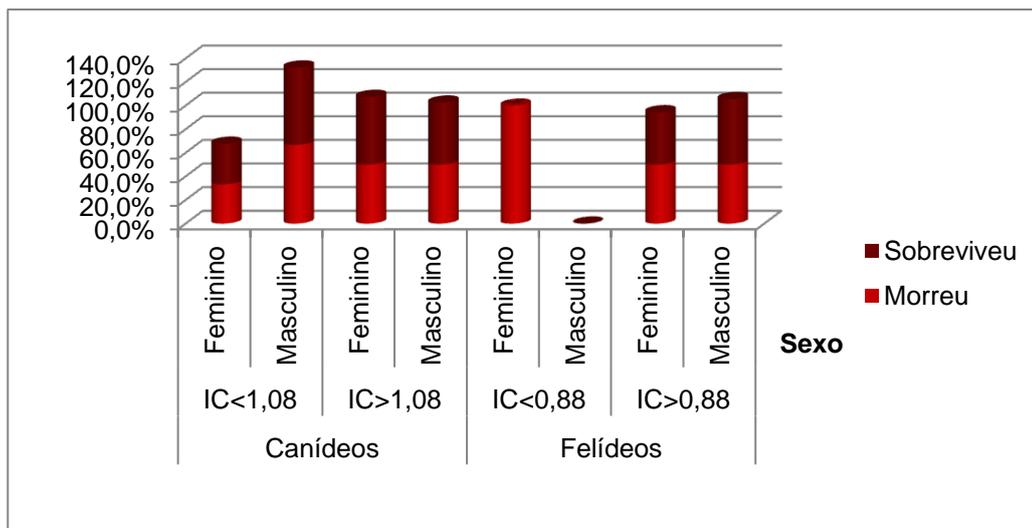
Quando se relaciona a idade, o sexo e a raça dos pacientes da amostra com a taxa de sobrevivência e de mortalidade nos pacientes para os diferentes IC, observa-se que não há qualquer tipo de relação.

De acordo com a tabela 40, podemos observar que a mortalidade/sobrevivência na população não está relacionada com o sexo independentemente dos valores do IC ( $p > 0,05$ ).

**Tabela 40** Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo com o sexo e se IC < ou > que 1,07. IC, Índice de Choque, n=93

IC			morreu	sobreviveu	Total	
< 1,07	Sexo	Feminino	Count	7	15	22
			% within Sexo	31,8%	68,2%	100,0%
			% within morreu/sobreviveu	46,7%	36,6%	39,3%
	Masculino	Count	8	26	34	
		% within Sexo	23,5%	76,5%	100,0%	
		% within morreu/sobreviveu	53,3%	63,4%	60,7%	
	Total	Count	15	41	56	
% within Sexo		26,8%	73,2%	100,0%		
% within morreu/sobreviveu		100,0%	100,0%	100,0%		
> 1,07	Sexo	Feminino	Count	8	10	18
			% within Sexo	44,4%	55,6%	100,0%
			% within morreu/sobreviveu	47,1%	50,0%	48,6%
	Masculino	Count	9	10	19	
		% within Sexo	47,4%	52,6%	100,0%	
		% within morreu/sobreviveu	52,9%	50,0%	51,4%	
	Total	Count	17	20	37	
% within Sexo		45,9%	54,1%	100,0%		
% within morreu/sobreviveu		100,0%	100,0%	100,0%		

No gráfico 9 verifica-se que os canídeos e felídeos machos com IC <1,08 e IC > 0,88 estão em maioria respetivamente. Cerca de 66,7% dos pacientes caninos machos com IC inferior a 1,08 morreram e 65,6% sobreviveram, enquanto 50,0% dos felídeos machos com IC superior a 0,88 morreram e 55,6% conseguiram sobreviver. De acordo com a utilização do teste Qui-quadrado, não se observa dependência do sexo do paciente com a morte ou sobrevivência consoante o IC respetivo.



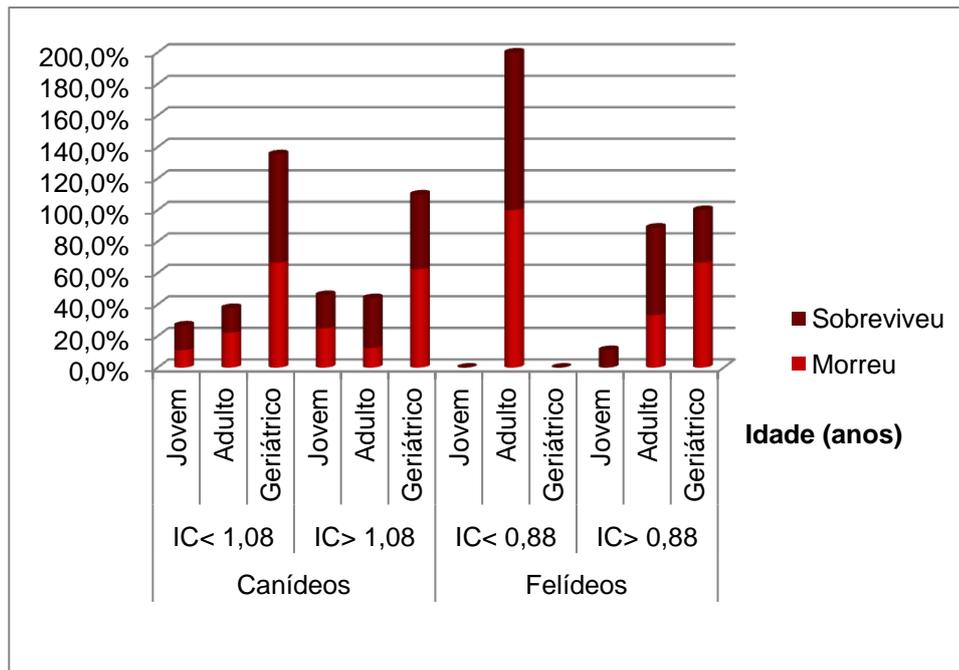
**Gráfico 9** Distribuição dos pacientes canídeos e felídeos que sobreviveram/morreram de acordo com o sexo e o IC. IC, Índice de Choque, n=76 e n=17 nos canídeos e felídeos respectivamente

Na tabela 41 observa-se a distribuição dos pacientes que sobreviveram ou morreram de acordo com o IC e a idade. Contudo, o tratamento estatístico ( $p > 0,05$ ) indicou que não há relação direta entre as diferentes variáveis em questão.

**Tabela 41** Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo a idade do paciente se IC < ou > que 1,07. IC, Índice de Choque, Jovem (0- 1 ano); Adulto (2-6 anos); Geriátrico (> 7 anos), n=93

IC			morreu	sobreviveu	Total	
< 1,07	Idade	Jovem	Count	8	17	25
			% within Idade	32,0%	68,0%	100,0%
			% within morreu/sobreviveu	53,3%	41,5%	44,6%
	Adulto	Count	6	22	28	
		% within Idade	21,4%	78,6%	100,0%	
		% within morreu/sobreviveu	40,0%	53,7%	50,0%	
	Geriátrico	Count	1	2	3	
		% within Idade	33,3%	66,7%	100,0%	
		% within morreu/sobreviveu	6,7%	4,9%	5,4%	
	Total		Count	15	41	56
		% within Idade	26,8%	73,2%	100,0%	
		% within morreu/sobreviveu	100,0%	100,0%	100,0%	
> 1,07	Idade	Jovem	Count	8	12	20
			% within Idade	40,0%	60,0%	100,0%
			% within morreu/sobreviveu	47,1%	60,0%	54,1%
	Adulto	Count	9	8	17	
		% within Idade	52,9%	47,1%	100,0%	
		% within morreu/sobreviveu	52,9%	40,0%	45,9%	
	Total		Count	17	20	37
			% within Idade	45,9%	54,1%	100,0%
			% within morreu/sobreviveu	100,0%	100,0%	100,0%

Nos canídeos, o paciente geriátrico é o mais frequente, enquanto nos felídeos o paciente adulto é o que apresenta maior taxa de sobrevivência e de mortalidade para os diferentes índices (gráfico 10). Como o p-value é superior a 0,05, então verifica-se independência entre a idade e a morte/sobrevivência do paciente consoante o IC.



**Gráfico 10** Distribuição dos pacientes canídeos e felídeos que sobreviveram/morreram de acordo a idade do paciente e IC. IC, Índice de Choque, Jovem (0- 1 ano); Adulto (2-6 anos); Geriátrico (> 7 anos), n= 76 e n=17 dos canídeos e felídeos respectivamente

De acordo com a tabela 42, podemos observar que nos pacientes com IC inferior a 1,07, nos felídeos a raça com maior taxa de pacientes que morreram ou sobreviveram foi o Europeu Comum e nos canídeos foram os pacientes sem raça definida (SRD). Quando os pacientes apresentam IC superior a 1,07, os canídeos SRD continuam a ser os que estão em maior número, seguindo os Labradores quanto à taxa de sobrevivência. Nos felídeos a raça Bosque da Noruega apresentou maior taxa de sobreviventes, enquanto o Europeu Comum apresentou maior taxa de mortalidade. Todavia a morte ou sobrevivência dos pacientes com IC superior ou inferior a 1,07 não depende da raça ( $p > 0,05$ ).

**Tabela 42** Taxa dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo a raça do paciente e se IC < ou > que 1,07. IC, Índice de Choque, SRD, sem raça definida, n=93 (tabela simplificada de SPSS)

IC	Raça	morreu	sobreviveu
IC < 1,07	Basset Hound	0,00%	2,44%
	Bengal	0,00%	2,44%
	Borzoi	0,00%	2,44%
	Boxer	0,00%	7,32%
	Bull terrier	0,00%	2,44%
	Cane Corso	0,00%	2,44%
	Caniche	0,00%	4,88%
	Dálmata	0,00%	4,88%
	Doberman	6,67%	0,00%
	Europeu Comum	33,33%	19,51%
	Golden Retriever	6,67%	2,44%
	Husky Siberiano	6,67%	0,00%
	Labrador Retriever	6,67%	2,44%
	Pastor Alemão	6,67%	0,00%
	Pastor Belga	0,00%	2,44%
	Persa	6,67%	0,00%
	Rafeiro do Alentejo	0,00%	2,44%
	Rottweiler	0,00%	2,44%
	Samoiedo	0,00%	2,44%
	Serra da Estrela	6,67%	2,44%
	Shi-Tzu	0,00%	2,44%
	SRD	20,00%	14,63%
	Staffordshire Bull terrier	0,00%	2,44%
	Staffordshire terrier Americano	0,00%	2,44%
Teckel	0,00%	7,32%	
X Fox terrier	0,00%	2,44%	
Yorkshire	0,00%	2,44%	
IC > 1,07	Bosque da Noruega	0,00%	5,00%
	Boxer	5,88%	10,00%
	Bulldogue Francês	5,88%	0,00%
	Caniche	5,88%	0,00%
	Dogue Argentino	0,00%	5,00%
	Europeu Comum	5,88%	0,00%
	Golden Retriever	5,88%	5,00%
	Labrador Retriever	0,00%	15,00%
	Pastor Belga	5,88%	0,00%
	Pequinois x Yorkshire	5,88%	0,00%
	Pitbull	5,88%	0,00%
	Podengo	5,88%	0,00%
	Rafeiro do Alentejo	0,00%	5,00%
	Rottweiler	5,88%	5,00%
	SRD	35,29%	20,00%
	Teckel	0,00%	5,00%
	Terra nova	0,00%	5,00%
	West Highland white terrier	0,00%	5,00%
X Rafeiro do Alentejo	0,00%	5,00%	
Yorkshire	5,88%	10,00%	

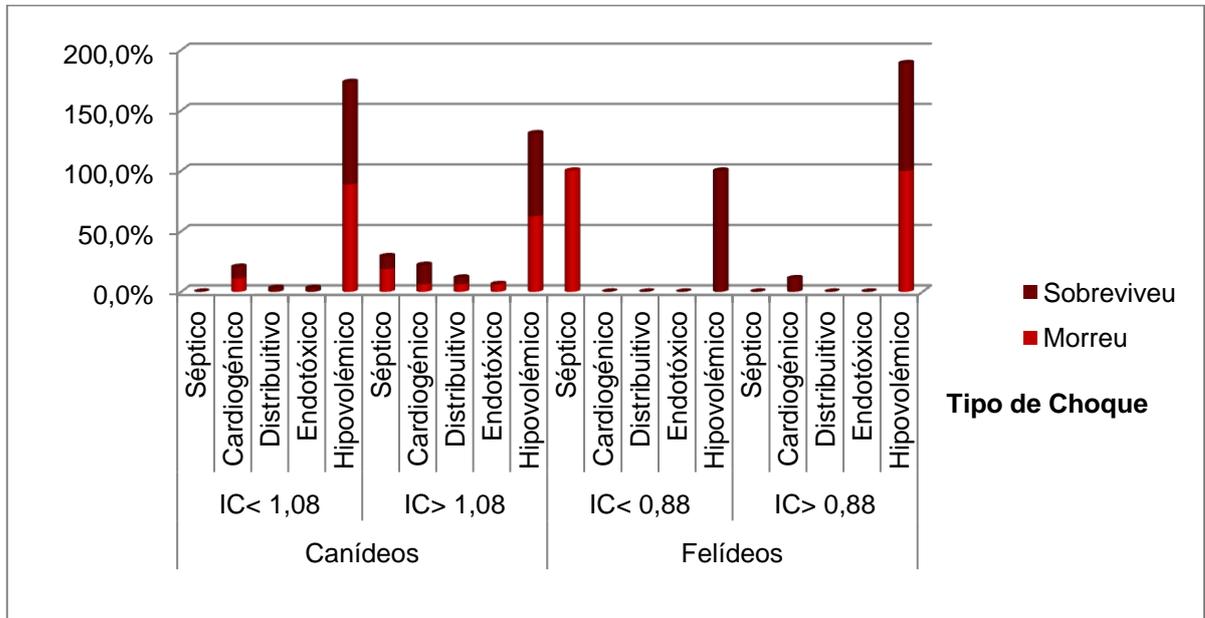
### 3.5 Inter-Relação entre o Tipo de Choque com o IC

A distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo com o IC e o tipo de choque encontra-se apresentada na tabela 43 ( $p > 0,05$ ) que permitiu indicar que as diferentes variáveis são independentes.

**Tabela 43** Distribuição dos pacientes que sobreviveram/morreram de acordo com o tipo de choque se IC< ou > que 1,07. IC, Índice de Choque, n=93

IC			morreu	sobreviveu	Total	
< 1,07	Tipo de Choque	Choque Cardiogénico	Count	1	3	4
			% within morreu/sobreviveu	6,7%	7,3%	7,1%
		Choque Distributivo	Count	0	1	1
			% within morreu/sobreviveu	,0%	2,4%	1,8%
		Choque endotóxico	Count	0	1	1
			% within morreu/sobreviveu	,0%	2,4%	1,8%
		Choque Hipovolémico	Count	13	36	49
			% within morreu/sobreviveu	8,7E1%	87,8%	87,5%
		Choque Séptico	Count	1	0	1
			% within morreu/sobreviveu	6,7%	,0%	1,8%
Total		Count	15	41	56	
		% within morreu/sobreviveu	1,0E2%	100,0%	100,0%	
> 1,07	Tipo de Choque	Choque Cardiogénico	Count	1	4	5
			% within morreu/sobreviveu	5,9%	20,0%	13,5%
		Choque Distributivo	Count	1	1	2
			% within morreu/sobreviveu	5,9%	5,0%	5,4%
		Choque endotóxico	Count	1	0	1
			% within morreu/sobreviveu	5,9%	,0%	2,7%
		Choque Hipovolémico	Count	11	13	24
			% within morreu/sobreviveu	6,5E1%	65,0%	64,9%
		Choque Séptico	Count	3	2	5
			% within morreu/sobreviveu	1,8E1%	10,0%	13,5%
Total		Count	17	20	37	
		% within morreu/sobreviveu	1,0E2%	100,0%	100,0%	

A maioria dos pacientes tanto da amostra canina como da felina apresentou choque hipovolémico. O tipo de choque não se relaciona com a morte ou sobrevivência do paciente de acordo com o IC ( $p>0,05$ ) como se pode observar no gráfico 11.



**Gráfico 11** Distribuição dos pacientes canídeos e felídeos que sobreviveram/morreram de acordo com o tipo de choque e com o IC. IC, Índice de Choque, n=76 e n=17 nos canídeos e felídeos respetivamente

## 4- Discussão

Neste estudo a amostra dos pacientes é uma amostra desequilibrada, uma vez que maioritariamente os pacientes são canídeos, o que é justificado pelo fato de o HVA estar instalado numa região semi-rural, onde os felídeos, só à cerca de dois a três anos, é que estão a ser gradualmente considerados animais de companhia. Perante este fato a avaliação estatística em relação à dependência entre as diferentes variáveis pode estar alterada, não permitindo observar dependências diretas. A amostra populacional é estatisticamente pequena e pouco heterogênea em determinadas variáveis o que pode impedir a sua dependência em diversos fatores.

Uma vez que, para haver um sucesso clínico é exigido uma abordagem protocolada, rápida e pragmática dos pacientes, seria interessante procurar a eficácia de um marcador de prognóstico que nos indicará a viabilidade do tratamento proposto. Neste estudo provamos que o IC é um marcador de prognóstico viável para a nossa amostra global sempre que o valor de IC seja inferior a 1,07. Enquanto que para a amostra de felídeos não se encontrou evidências de indicador de prognóstico, para a amostra de canídeos o IC é sempre indicador independentemente do seu valor quando este é inferior ou superior a 1,08. Por isso, verifica-se que o estudo se encontra em sintonia com a opinião de Strehlow (2010) uma vez que o autor afirma que o reconhecimento precoce e a rápida intervenção antes do desenvolvimento do MODS diminui a mortalidade nos pacientes críticos.

No estudo, existe uma relação de uma mortalidade de 95% dos pacientes críticos quando se observa IC maior que 1,07, estando em sintonia com Strehlow (2010) e Peterson *et al.* 2013.

O estudo indica que quanto ao estabelecimento do choque, todos os pacientes críticos assistidos com choque há mais de 24 horas e com IC superior a 1,07 a taxa de mortalidade é elevada, o que é explicável pois segundo os autores Firth (2010), Devey (2012), Grave (2014) e Devey (2014c) a abordagem primária deve ser executada em 30 a 60 segundos, permitindo assim reduzir o mais possível a hora do estabelecimento do choque. Nos canídeos verifica-se que se o paciente apresentar choque há mais de 24 horas e simultaneamente apresentar um  $IC > 1,08$ , então apresenta uma elevada probabilidade de morte. Nos felídeos tal não encontra qualquer dependência o que pode dever-se ao facto de a amostra ser relativamente pequena.

Segundo Daly (2012), o nível de lactato é um indicador de prognóstico em diversos pacientes com DVG, trauma, infeções dos tecidos moles, SIRS, peritonite e babesiose. Neste estudo, conseguimos provar que é um indicador de prognóstico em diferentes áreas de urgência, como na área de urgência obstétrica, cardíaca, toxicológica, oncológica, endócrina, gastrointestinal e ainda nos politraumatizados. Concluímos ainda, que o valor de 5 mmol/L de lactato sanguíneo é indicativo de hipoperfusão associada a acidémia (Hughes, 2010).

Durante a apresentação dos nossos pacientes canídeos podemos identificar que os pacientes número 1, 3, 6, 8, 24, 62, 70 e 75 sofreram um caso de sepsis apresentando lactato sérico superior a 5 mmol/L. Segundo a monografia, Hughes (2010) afirma que os níveis de lactato séricos superiores a 5 mmol/L, no caso de sepsis, estão associados a elevada mortalidade, o que se verificou em 50% dos nossos casos. Também, segundo a monografia, todos os pacientes em choque hipovolémico associado a MODS apresentaram hiperlactémia maior que 5 mmol/L

associado a elevada taxa de mortalidade (Hughes, 2010), assim no nosso estudo comprovamos que no universo dos pacientes número 4, 10, 12, 14, 22, 27, 28, 53 e 72 apenas o paciente número 27 sobreviveu, indo de encontro com a monografia, pois estes pacientes enquadram-se na categoria de pacientes em choque hipovolémico e MODS.

Embora na literatura, Porter *et al.* (2013) afirme que a hiperlactémia severa são valores superiores de lactato sérico a 7 mmol/L, existindo uma correlação direta entre a hiperlactémia severa e o aumento da taxa de mortalidade, no nosso estudo esta correlação encontra-se com valores de lactémia mais baixos, de 5 mmol/L, como se pode verificar no gráfico 5 e 6 apresentados nos resultados. A importância do IC é procurar o choque compensatório principalmente porque o lactato sanguíneo é um indicador de baixa sensibilidade na primeira fase do choque, uma vez que ocorre uma compensação (Daly, 2012). Nos canídeos também se pode observar a dependência da morte/sobrevivência do paciente com os níveis de lactato, demonstrando assim a sua importância como indicador de sobrevivência, uma vez que quando o lactato sérico aumenta, o número de sobreviventes claramente diminui. Ao contrário dos canídeos, os felídeos não apresentam relação direta da lactémia com a taxa de sobrevivência/morte do paciente, tal pode ser explicado pela reduzida amostra desta espécie.

O IC por si só não deve ser utilizado como indicador de prognóstico, todavia quando se interpreta com o lactato sérico torna-se um indicador fiável da sobrevivência do paciente quando este é inferior a 1,07, estando desta maneira de acordo com Strehlow (2010), por isso e de acordo com o gráfico 8, que nos permitiu verificar que lactato sérico inferior a 5 mmol/L com IC inferior a 1,07 em pacientes críticos, a sua taxa de sobrevivência neste estudo é de 90,2%. Quando se inter-relaciona os marcadores, observa-se que sabendo que o paciente canídeo apresenta um IC < 1,08 e com lactato sérico > 5 mmol/L, a taxa de sobrevivência é elevada e diminui à medida que os pacientes aumentam o IC e quando a lactémia > 5 mmol/L. O número de mortos na amostra canina com IC > 1,08 e com lactato > 5 mmol/L é superior demonstrando que o IC associado ao lactato torna-se um marcador viável. Nos felídeos não se encontra qualquer dependência, apesar de se observar que o número de sobreviventes diminuem à medida que o IC e o lactato sérico ultrapassam os valores de referência adoptados no estudo estatístico.

Durante a avaliação estatística entre a inter-relação do lactato sérico e do IC pode-se ainda verificar que na triagem rápida associada a uma estabilização da hemodinâmica baseada na obtenção dos parâmetros vitais, facilmente se realiza o cálculo do IC e após estabilização dos parâmetros, como por exemplo a PAM, em valores fisiológicos, podemos realizar o procedimento médico de recolha sanguínea ao nível da jugular para análises laboratoriais essenciais para o controlo do paciente crítico, como indica Fraggio, (2012) e Breton, (2013).

Nos resultados houve uma comparação entre o resenho do paciente crítico e o IC observando-se que não existe relação entre o sexo e a raça com os valores de IC, ou seja, por exemplo a emergência de um paciente crítico de raça Bulldog Francês e a emergência do paciente crítico de raça indeterminada não predispõem à diferenciação no prognóstico quanto a taxa de sobrevivência, assim como a emergência de uma fêmea comparativamente com a de um macho

não apresenta relação direta com o IC. Tal observou-se tanto na amostra total populacional como na amostra de canídeos e felídeos estudadas separadamente.

Durante a elaboração deste estudo esperava-se encontrar uma relação direta entre a idade do paciente crítico e os valores de IC superiores a 1,07, não sendo observado o que é justificável pois no universo dos pacientes críticos a amostra de pacientes geriátricos com  $IC > 1,07$  era nula. Ao estudarmos separadamente a amostra de felídeos e de canídeos, também não se verifica a relação, o que pode ser justificado também por a amostra ser insuficiente e pouco heterogênea.

Na nossa amostra os pacientes críticos apresentaram uma grande percentagem de choque hipovolémico em contrabalanço com o reduzido número para os outros tipos de choque tanto na amostra total como nos felídeos e canídeos, por isso, não é possível retirar directrizes conclusivas neste estudo, sendo assim, necessários mais estudos específicos em relação aos marcadores precoces das emergências, como o IC.

De acordo com Yussuf *et al.* (2012), Chan (2013) e Porter *et al.* (2013), o IC é um parâmetro de prognóstico fácil de executar e pouco dispendioso, o que permite poder realizar uma medicina veterinária mais rigorosa. Assim uma abordagem ao paciente de emergência será muito mais eficaz, permitindo o sucesso, uma vez que reduzimos a taxa de mortalidade dos nossos Hospitais.

## 5. Conclusão

O IC foi desenvolvido de modo a preencher as falhas existentes durante a triagem, sendo que este índice foi desenvolvido para diferenciar pacientes em choque quando os seus parâmetros fisiológicos se encontrem normais, ou seja para detetar o choque compensatório na medicina humana. É neste aspeto que o nosso estudo não foi conclusivo pois não houve uma relação entre pacientes críticos e saudáveis de modo a obtermos resultados neste sentido.

O prognóstico do paciente, na medicina veterinária, é importante uma vez que este maioritariamente, se apresenta tarde ao hospital estando por vezes o choque estabelecido há mais de 24 horas. O tratamento a instituir e a pressão do proprietário também são razões pela qual é necessário recorrer a marcadores de prognóstico. Após este estudo conclui-se que, de acordo com estudos anteriores, o lactato sérico é um bom indicador de prognóstico. O IC também se torna um indicador de diagnóstico eficaz quando analisamos principalmente a espécie caníd, sendo que em associação com o lactato sérico torna-se mais viável, principalmente quando a lactémia é superior a 5 mmol/L e o Índice de choque superior a 1,08, estando associado a um aumento da taxa de mortalidade.

Apesar de não ser um índice absoluto, conclui-se que a sua utilização durante a triagem necessita de mais estudos, todavia a sua adição nos momentos iniciais de choque do paciente não acarreta custos, podendo ser obtido sem entraves ao protocolo de triagem, por isso apresenta-se com uma mais valia a sua realização no paciente crítico.

Num estado inicial de choque, os pacientes podem apresentar MM hiperémicas com TRC inferior a dois segundos e com estado mental e PA normal, por isso é necessário indicadores que detetem este choque compensatório inicial, sendo interessante estudos que provem que o IC é um

indicador não só de prognóstico, como de presença de choque de modo a diminuir a morbidade e a mortalidade destes pacientes.

Todavia, a importância do IC na prática do dia-a-dia hospitalar é fundamental e no HVA a ficha dos cuidados intensivos foi reformulada, introduzindo-se o IC, o lactato sérico e a inter-relação de ambos como marcadores de prognóstico e até como parâmetro de monitorização.

## **V- Considerações Finais**

O estágio decorrido no HVA foi uma oportunidade de grande importância não só para o meu crescimento pessoal, mas sim para uma evolução profissional, onde é exigido uma montagem de conhecimentos constantes teóricos, práticos e teórico-práticos. Foi-me permitido desenvolver todo o tipo de tarefas embora com a escolha deste tema de mestrado tenha dirigido a minha atenção primordial ao paciente crítico. O paciente crítico é um paciente instável que exige uma constante avaliação levando o profissional a um trabalho de internista exigente no ponto de vista de inter-relação de todos os sistemas orgânicos.

Durante estes seis meses, para recolher os 93 pacientes críticos foi-me exigido um horário amplo e uma constante atualização das diversas matérias académicas que envolvem estes pacientes.

A minha realização foi extrema pois é-me importante saber que poderei contribuir para uma equipa disciplinada a nível profissional de modo a reduzir a taxa de mortalidade dos pacientes críticos.

## VI- Referências Bibliográficas

Anderson, D. (2013). How to survive caesarean section. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 156–158

Andrews-Jones, B. (2012). Monitoring the critically ill patient. Apresentado em BSAVA Congress 2012 - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association pp. 32–34.

Andrews-Jones, B. (2013). Caring for tube complications - when and how to respond. Apresentado em 12th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Copenhagen: EVECCS, pp. 104–106

Añor, S. (2011). Cranial Trauma. Comunicação oral em Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA, Barcelona, Spain: SEVC.

Arnold, C. (2010). Shock. Comunicação oral em Emergency and Critical Care, Lisboa, Portugal

Augusto, M. (2013). Setting up a diabetes clinic. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 392–393

Barr, J. (2012). What to do when you can't hit a vein: advanced vascular access. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 123–124

Barter, L. (2009). Sedation and analgesia in the emergency patient. Comunicação oral em NAVC Conference, Orlando.

Boag, A. (2014). How do I choose the best fluid for resuscitation? Apresentado em 13th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Prague: EVECCS, pp. 120–123

Bonagura, J. D. (2014). Feline cardiomyopathy: how good are we at treatment? Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 439–441

Boyle, J. (2012). Oxygen Therapy. In J. M. B. Creedon (Ed.), *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell, pp. 263–273

Boysen, S. (2012). Assessing perfusion in critical illness: tricks and tools of the trade. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 423–425

Brainard, B. (2011). Coagulation dysfunction in the critically ill. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 44–46

Breton, A. (2012). Understanding the blue patient. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 449–452

Breton, A. (2013a). Is it an emergency?. Apresentado em 19th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Diego, CA: IVECCS, pp. 565–568

Breton, A. (2013b). The diabetic ketoacidotic. Apresentado em BSAVA Congress 2013 - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 191–193

- Burton, N. (2013). Setting up an arthritis clinic. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 394–397
- Chan, D. (2013). Triage 2.0: Re-Evaluation of early patient assessment. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, London, United Kingdom, pp. 487–488
- Clark-Price, S. (2014). In C. M. Egger, L. Love, & T. J. Doherty (Eds.), *Pain management in veterinary practice*. Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc., pp. 69–84
- Couto, C. G. (2011). Disseminated intravascular coagulation in dogs and cats. Comunicação oral em Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA, Barcelona, Spain: SEVC.
- Couto, C. G. (2014). Hemostasia y Coagulación Intravascular Diseminada en Perros y Gatos. Comunicação oral em X Congresso Hospital Veterinário Montenegro, Santa Maria da Fera.
- Creedon, J. M. B. (2013a). Appropriate Methodology of arterial blood pressure monitoring. Apresentado em 19th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Diego, CA: IVECCS, pp. 261–263
- Creedon, J. M. B. (2013b). Evaluación y monitorización del volumen sanguíneo y perfusión tisular. Comunicação oral em Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA, Barcelona, Spain: AVEPA.
- Creedon, J. M. B. (2013c). Measurements of downstream parameters of cardiovascular function. Apresentado em 19th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Diego, CA: IVECCS, pp. 255–260
- Creedon, J. M. B. (2013d). Uso práctico del pulsioxímetro y el capnógrafo. Comunicação oral em Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA, Barcelona, Spain: SEVC.
- Culshaw, G. (2013). Arrhythmias. Apresentado em BSAVA Congress - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 171–174
- Daly, M. (2012). Lactate as a resuscitation endpoint: sepsis and more. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 379–381
- Davis, H. (2010). Intravenous access: Considerations and alternatives. Apresentado em OAVT Conference & Trade Show, Niagara Falls, ON: Ontario Association Veterinary Technicians, pp. 14–18
- Davis, H. (2012). Triage. In J. M. B. Creedon & H. Davis (Eds.), *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell, pp. 5–10
- deLaforcade, A. (2014). The bleeding patient. Comunicação oral em NAVC Conference, Orlando.
- Devey, J. (2010). Defeating Death – How to Make the Right Decisions in the First 10 Minutes. Comunicação oral em Congreso Latinoamericano de Emergência y Cuidados Intensivos, Buenos Aires, Argentina: LAVECCS.
- Devey, J. (2012). Assessment and management of the multi-trauma patient. Apresentado

em 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Barcelona, Spain: EVECCS, pp. 7–12

Devey, J. (2014a). Abdominal trauma - is it surgical?. Apresentado em 13th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Prague: EVECCS, pp. 81–85

Devey, J. (2014b). Recognizing the patient in trouble. Apresentado em 13th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Prague: EVECCS, pp. 141–145

Devey, J. (2014c). Triage and initial examination of the emergency patient. Apresentado em 13th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Prague: EVECCS, pp. 135–138

Dodd, L. (2012). Recognition and treatment of shock. Apresentado em 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Barcelona, Spain: EVECCS, pp. 91–96

Dodd, L. (2014). Critical patient care (venous catheters, urinary catheters, drains). Apresentado em 13th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Prague: EVECCS, pp. 170–174

Donohoe, C. (2012a). Fluid therapy for the VN: evaluation and monitoring. Apresentado em BSAVA Congress - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 68–70

Donohoe, C. (2012b). Triage skills for de VN. Apresentado em BSAVA Congress - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 30–32

Drobatz, K. (2011). Triageing your ER. Apresentado em 17th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, Nashville, TN: IVECCS, pp. 47–49

Epstein, S. (2013). How to survive sepsis in the ER. Apresentado em 19th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Diego, CA: IVECCS, pp. 87–89

Esmond, J. (2012). The physiology if shock. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 499–502

Firth, A. (2010). ER on a Budget. Apresentado em 16th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 159–162

Firth, A. (2012). How to cut down catheterisation. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 379–380

Flaherty, D. (2013). Blood gas interpretation. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 85–87

Fletcher, D. (2011). Shock: Pathophysiology & treatment. Comunicação oral em Congreso Latinoamericano de Emergência y Cuidados Intensivos, Santiago de Chile, Chile: LAVECCS.

Fraggio, C. (2012). Monitorización básica y avanzada en pacientes de urgências y UCI. Comunicação oral em III Encontro Formação OMV, Lisboa, Portugal

Fraggio, C. (2013). Tratamiento de urgencia en pacientes politraumatizados. Comunicação oral em IV Encontro Formação OMV, Lisboa, Portugal

Fuentes, P., Díaz, P., Delgado, T., González, D., Merlo, M. de, & Fragío, C. (2012). Lactate measurement in cerebrospinal fluid in dogs, preliminary study. Apresentado em 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Barcelona, Spain: EVECCS, pp. 249–250

Garosi, L. (2013). The Neurologic Examination. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA*

*manual of canine and feline neurology* (4<sup>a</sup> edição.). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association, pp. 1–24

Goggs, R. (2011). Acute lung Injuries. Apresentado em 10th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Utrech, The Netherlands: EVECCS, pp. 12–15

Gommeren, K. (2014). Acute Heart Failure. Apresentando em 13th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Prague: EVECCS, pp. 66–69

Gonçalves, R. (2014). Performing a basic neurological examination. Apresentado em BSAVA Congress 2014 - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 215–217

Grave, T. (2014). Initial assessment and triage. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 176–178

Gray, S., & Powell, L. (2012). Blood gas analysis. In J. M. B. Creedon & H. Davis (Eds.), *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell, pp. 286–292

Hackner, S., & White, C. (2012). Bleeding and Hemostasis. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: small animal*. St. Louis, Mo: Elsevier, pp. 94–120

Hanel, R. (2013). Approach to the bleeding patient. Apresentado em 19th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Diego, CA: IVECCS, pp. 719–721

Haskins, S. (2011). Clinical and laboratory markers of tissue and oxygenation. Apresentado em 10th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Utrech, The Netherlands: EVECCS, pp. 23–27

Haskins, S. (2012). Acid-base evaluation. In *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell, pp. 661–664

Holowaychuk, M. (2011a). Coagulopathy of trauma. Apresentado em 17th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, Nashville, TN: IVECCS, pp. 685–687

Holowaychuk, M. (2011b). Triage and management of trauma cases: acting quickly and effectively. *Small Animal Veterinary Rounds*, pp. 24-27.

Hughes, D. (2010). Lactate: what does it really tell us?. Apresentado em 16th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 363–368

Hughston, L. (2014). Triaging the emergency admission. Apresentado em BSAVA Congress - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 206–209

Humm, K. (2012a). How to do a FAST scan. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 377–378

Humm, K. (2012b). How to interpret arterial blood gas. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 393–395

Innes, J. (2012). Arthritis. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: small animal*. St. Louis, Mo: Elsevier, pp. 1078–1111

James, R. (2011). Blood pressure: measurement and interpretation. Apresentado em BSAVA Congress - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 134–135

Kellett-Gregory, L. (2012). Respiratory complication in Hospital patients. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 210-212.

Kernaghan, L. (2012). Successful CPR: Now what?. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 523–526

King, L. (2014). Preparation of the emergency patient for surgery. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 324–325

Kirby, R. (2012). First Aid, Transport and Triage...How to Save a Life! Comunicação oral em Atlantic Coast Veterinary Conference, Atlantic City

Lambert, E. (2012). Blood Pressure Monitoring. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas, pp. 551–553

Lambert, E. (2013). Being prepared: the shocky patient. Apresentado em 19th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Diego, CA: IVECCS, pp. 663–666

Lee, J. (2010). The big 4: it tells you more than you think. Apresentado em 16th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 177–179

Lichtenberger, M. (2011). Treatment priorities in trauma: a case based-approach. Apresentado em 17th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, Nashville, TN: IVECCS, pp. 91–93.

Lichtenberger, M. (2013). Treatment priorities in trauma: preparing your team for the abcs, Comunicação oral em IV Encontro Formação OMV, Lisboa, Portugal

Lisciandro, G. (2012). AFAST: Case-based applications of abdominal FAST (AFAST) for trauma, triage, and tracking (monitoring). Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 619–622

Liss, D. (2010). Emergency lab testing in the ICU. Apresentado em 16th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 541–544

Liss, D. (2013). The acute abdomen: emergency management and stabilisation. Apresentado em BSAVA Congress - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 204–206

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011). Pelvic limb paresis and paralysis. In *Handbook of veterinary neurology* (5ª edição). St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders, pp. 109–161

Martin, C. L. (2010). Cornea and Sclera. In *Ophthalmic disease in veterinary medicine*. London: Manson Publishing/The Veterinary Press, pp. 241–297

Mathews, K. (2013). Shock fluid therapy: When, Why and What?. Apresentado em 19th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Diego, CA: IVECCS, pp. 141–145

Mathews, K. (2014). Neurophatic Pain: How to prevent and treat. Apresentado em 13th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Prague: EVECCE, pp. 51–56

Mazzaferro, E. (2011). Triage stat! Emergency approach to the traumatized patient, Comunicação oral em Congresso Latinoamericano de Emergência y Cuidados Intensivos, Santiago

de Chile, Chile: LAVECCS.

Mellema, M. (2012). Biomarkers of renal injury. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 337–339

Millis, D. L., Levine, D., Marcellin-Little, D., Levine, D., & Millis, D. (Eds.). (2014). Physical Rehabilitation for Geriatric and Arthritic Patients. In *Canine rehabilitation and physical therapy* (2ª edição), Philadelphia, PA: Elsevier, pp. 628–641

Morgaz, J., espigares, L., Munoz-Rascón, P., Quiros, S., Navarrete, R., Funes, F., Gómez-Villamandos, R. (2011). Comparison of gastric tonometry, vesical tonometry and lactate for detection of hypoperfusion in hypotensive dogs. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, Utrech: EVECCS, pp. 199–200

Neuber, A. (2012). Don't let that itchy dog drive you mad!. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 91–92

Novellas, R. (2014). Empleo de la técnica ecográfica FAST en urgências. Comunicação Oral em XIII Congeso de Especialidades Veterinarias, Bilbao: AVEPA.

O'Neil, E. (2013). Canine biliary mucoceles: an update. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 210–212

Pace, C. (2013). ECGs: the basics. Apresentado em BSAVA Congress - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 169–170

Pachtinger, G. (2013). Respiratory complications of trauma. Apresentado em 19th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Diego, CA: IVECCS, pp. 747–750

Pachtinger, G. (2014a). Common emergency room procedures. Comunicação oral NAVC Conference, Orlando.

Pachtinger, G. (2014b). Making cents out cheap diagnostic tools. Comunicação oral NAVC Conference, Orlando.

Palmer, D. (2012). The hype about hypos - part 1: Hypoventilation and hypoxemia. Comunicação apresentada no 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 527–531

Palmer, L., & Martin, L. (2014). Traumatic coagulopathy-Part 1: Pathophysiology and diagnosis: Traumatic coagulopathy: Part 1. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(1), pp. 63–74. doi:10.1111/vec.12130

Peters, L. (2011). Management of head trauma, Apresentado em 17th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas, pp. 103-107

Peterson, K. L., Hardy, B. T., & Hall, K. (2013). Assessment of shock index in healthy dogs and dogs in hemorrhagic shock: Shock index in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, pp. 545–549. doi:10.1111/vec.12090

Pitzer, S. (2012). Creative oxygen supplementation. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 503–505

Platt, S. (2013). The first priorities in head trauma. Apresentado em BSAVA Congress -

Veterinary programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 76–77

Porter, A. E., Rozanski, E. A., Sharp, C. R., Dixon, K. L., Price, L. L., & Shaw, S. P. (2013). Evaluation of the shock index in dogs presenting as emergencies: Evaluation of shock index in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, pp. 538–544. doi:10.1111/vec.12076

Quintana, A. (2008). Transtorno hemostáticos en la sépsis. Comunicação oral em Congresso Latinoamericano de Emergência y Cuidados Intensivos, Rio de Janeiro, Brasil: LAVECCS.

Rauserova-Lexmaulova, L., Uhrikova, I., Rehakova, K., Rauser, P. (2013). Evaluation of initial lactate and base excess values as predictors of gastric necrosis in dogs with gastric dilatation volvulus. A retrospective study. Apresentado em 12th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Copenhagen: EVECCS, pp. 133

Reineke, E. (2012). The how and why of glucose monitoring in your ER and ICU. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 113–116

Reuss-Lamky, H. (2010). Understanding capnography - It's breathing. Apresentado em 16th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 573–576

Ribeiro, L. (2012). Anestesia de emergência. Comunicação oral em III Encontro Formação OMV, Lisboa.

Rivera, A. (2011a). Electrolyte imbalances: assessment and monitoring in the critically ill patient. Apresentado em 10th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Utrecht, The Netherlands: EVECCS, pp. 101–110

Rivera, A. (2011b). Physiological parameters: Assessment, Monitoring and Intervention. Apresentado em 10th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Utrecht, The Netherlands: EVECCS, pp. 71–77

Robben, J. (2012a). How to place a central line and measure CVP. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 380–381

Robben, J. (2012b). What to do when vascular access is challenging. Apresentado em BSAVA Congress - Veterinary Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 61–63

Rodriguez, M. (2013). Hematology in emergency lab: what do I need and what does it tell me. Comunicação oral em Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA, Barcelona, Spain: SEVC.

Rogers, E. (2011). Trauma stories. Apresentado em 17th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, Nashville, TN: IVECCS, pp. 583–585

Roux, F. (2012). Is a successful outcome possible in septic shock? Comunicação oral em Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA, Barcelona, Spain: SEVC.

Rozanski, E. A., & Rush, J. (2012). Shock. In *Small animal emergency and critical care medicine*, London: Manson Pub./The veterinary press, pp. 14–20

Rudloff, E. (2011). The First 5 Minutes: You Too Can Save A Life! Comunicação oral em Western Veterinary Conference, Las Vegas, Nevada

Rudloff, E. (2012). Treatment of traumatic brain injury: Is there evidence? Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 613–616

Rudloff, E., & Kirby, R. (2014). Disseminated Intravascular Coagulation. In J. D. Bonagura, D. C. Twedt, & EBSCO Publishing (Firm) (Eds.), *Kirk's current veterinary therapy. XV XV*. St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders, pp. 292–300

Rush, J. (2011). Cardiogenic Shock in the Cat: Causes, Differential Diagnosis & Feline Management. Comunicação oral em World Feline Congress, Johannesburg, South: ISFM.

Ruys, L. J., Gunning, M., Teske, E., Robben, J. H., & Sigrist, N. E. (2012). Evaluation of a veterinary triage list modified from a human five-point triage system in 485 dogs and cats: Evaluation of a veterinary triage system. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(3), pp. 303–312

Rytz, U. (2010). Neurosurgery. In A. Jaggy & S. Platt (Eds.), *Atlas and textbook of small animal neurology an illustrated text*. Hannover: Schlütersche, pp. 199–228

Sanchez, R. (2014). Common ocular emergencies. Apresentado em BSAVA Congress 2014 - Nursing Programme, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association, pp. 98–99

Santoro-Beer, K., & Silverstein, D. (2014). Shock. In J. D. Bonagura, Twedt, David C (último), & Kirk, Robert Warren (último) (Eds.), *Kirk's current veterinary therapy XV*, pp. 18–25

Seddighi, R. (2014). alfa-2 Adrenoreceptor Agonist. In C. M. Egger, L. Love, & T. J. Doherty (Eds.), *Pain management in veterinary practice*. Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc., pp. 93–104

Serrano, S. (2012). Metabolic CNS disorders of sodium and glucose. Apresentado em 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Barcelona, Spain: EVECCS, pp. 39–46

Sharp, C. (2011). Sepsis: what it means to you and your patients. Apresentado em 17th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas, pp. 613–615

Shaw, S. (2010). Pathophysiology if shock. Apresentado em 16th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 199–203

Silverstein, D. (2012). Don't be shocked: a practical approach to shock. Comunicação oral em Congreso Latinoamericano de Emergência y Cuidados Intensivos, Mexico DF, Mexico: LAVECCS.

Silverstein, D. (2014). SIRS, MODS and sepsis: recognition and diagnosis. Apresentado em 13th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Prague: EVECCS, pp. 110–113

Stanzani, G., & Otto, C. (2012). Shock. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: small animal*. St. Louis, Mo: Elsevier, pp. 73–93

Steel, R. (2013). Triage. Apresentado em 19th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Diego, CA: IVECCS, pp. 169–173

Strehlow, M. C. (2010). Early Identification of Shock in Critically Ill Patients. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 28(1), pp. 57–66. doi:10.1016/j.emc.2009.09.006

Thawley, V., & Drobatz, K. (2014). Oxygen Therapy. In J. D. Bonagura & Twedt (Eds.), *Kirk's current veterinary therapy XV*, pp. 52.

Valtolina, C. (2014). The dyspnoeic cat: diagnosis and treatment. Apresentado em 13th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress, Prague: EVECCS, pp. 32–35

Wayne, E., Wingfield, MS. (2012). Veterinary Disaster Triage. Apresentado em 18th International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium, San Antonio, Texas: IVECCS, pp. 31-34

Wiinberg, B. (2012). Cómo trato...Coagulación Intravascular Diseminada. Comunicação oral em Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA, Barcelona, Spain: SEVC.

Wiinberg, B., & Kristensen, A. (2014). Hypercoagulable States. In J. D. Bonagura, D. C. Twedt, & EBSCO Publishing (Firm) (Eds.), *Kirk's current veterinary therapy*. XV XV. St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders, pp. 297–300

Yussof, S., Zakarua, M., Mohamed, F., Bujang, M., Lakshmanan, S., & Asaari, A. (2012). Value of shock index in prognosticating the short term outcome of death for patients presenting with severe sepsis and septic shock in the emergency department. *Med J. Malaysia*, 67(4),pp. 406–411

## ANEXO I

Sistema de Triagem de Manchester (MTS) utilizado na medicina humana (Ruys, et. al, 2012)

Escala de Cores	Tempo Alvo de Espera	
Vermelho (atendimento imediato)	0 minutos	Stress Cardíaco Stress Respiratório Hemorragias com comprometimento vital Perda de Consciência
Laranja (muito urgente)	15 minutos	Stress Respiratório Alteração do nível de Consciência Hemorragia incontrolável
Amarelo (urgente)	30 – 60 minutos	Stress Respiratório ligeiro Obstrução urinária Hipertermia
Verde (standard)	120 minutos	Pacientes estáveis História de dor ligeira ou outras sintomatologias ligeiras
Azul (não urgente)	240 minutos	Não são verdadeiras emergências

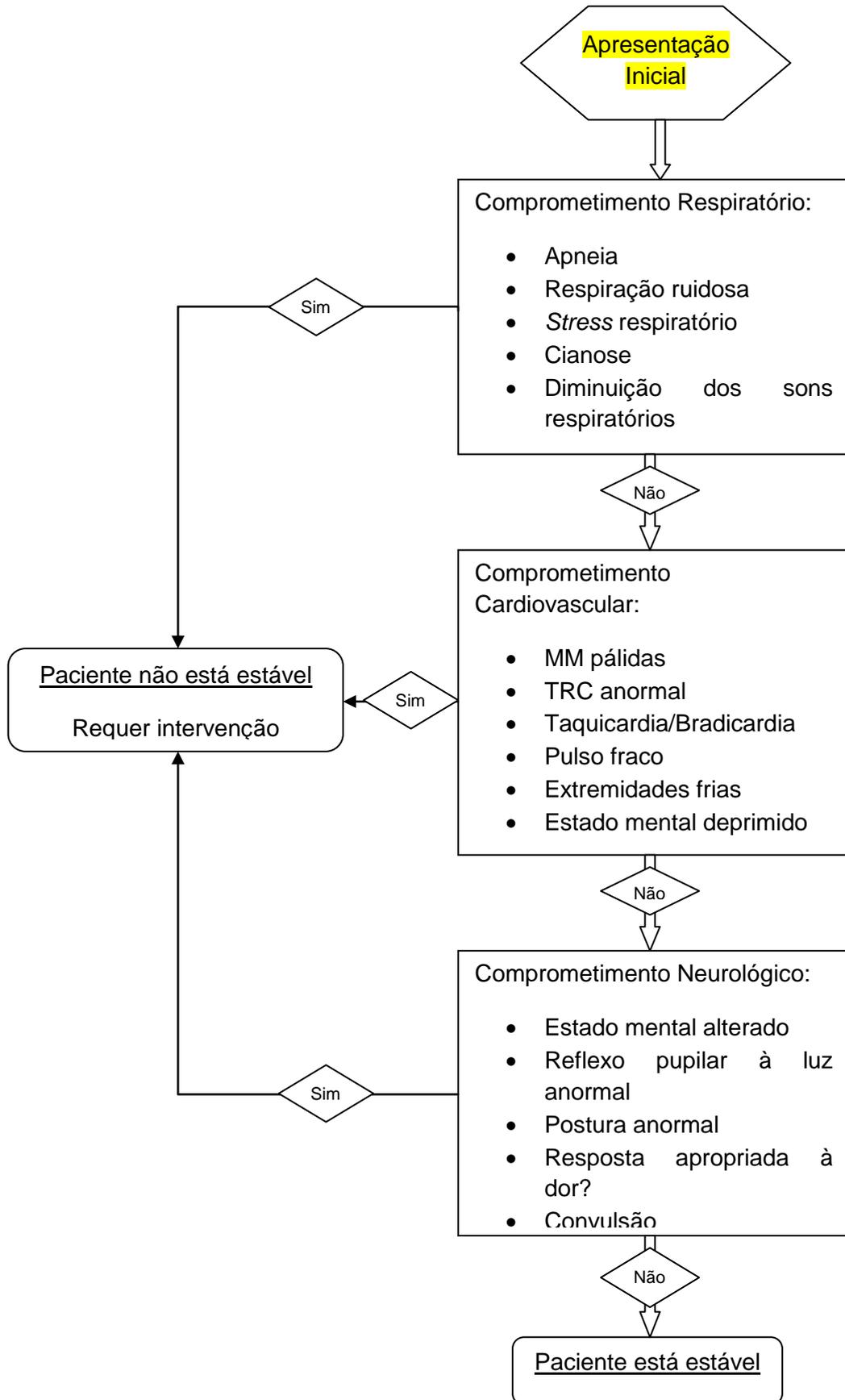
Lista de Triagem proposta para Medicina Veterinária (Ruys, et. al, 2012)

Categoria de triagem	Subcategoria	Discriminador
Vermelho	Respiratório	Desconforto respiratório severo
	Circulatório	Choque (descompensado) Hemorragia severa
	Neurológico	Convulsão frequente Coma
	Gastrointestinal	Distensão abdominal aguda
	Obstetrícia	Distocia
	Generalizado	(Suspeita de) hipoglicémia Temperatura retal $\geq 41^{\circ}\text{C}$ Temperatura retal $\leq 36,7^{\circ}\text{C}$
Laranja	Respiratório	Desconforto respiratório moderado Estridor agudo Enfisema subcutâneo
	Circulatório	Hemorragia incontrolável abundante Sinais de tromboembolismo arterial Membranas mucosas pálidas na ausência de choque Balotamento de líquido abdominal
	Neurológico	Alterações no nível de consciência Comportamento anormal agudo Vocalização contínua aguda Convulsões focais Perda aguda e completa de visão
	Trauma	Evisceração Envenenamento letal Protusão ocular Lesão ocular penetrante ou química aguda

	Gastrointestinal	Ingestão de tóxicos (Possível) Ingestão de corpo estranho >24horas, com anorexia ou vômito
	Obstetrícia	História de convulsões- eclampsia puerperal Trabalho de parto
	Urogenital	Edema testicular rápido e doloroso Obstrução uretral
	Generalizado	Petéquia/equimose (Suspeita de) hiperglicemia com cetose Dor severa Astenia generalizada Desidratação severa > 8% Temperatura retal 40,5°C - 40,9°C
<b>Amarelo</b>	Respiratório	Desconforto respiratório moderado
	Circulatório	Ligeira hemorragia não controlada
	Neurológico	Défice espinal agudo Défice neurológico periférico Exame neurológico com deterioração aguda <i>Head tilt</i>
	Trauma	Envenenamento letal moderado Fratura aberta Laceração cutânea média a grande
	Gastrointestinal	(Possível) ingestão de corpo estranho Persistência de vômito Melena
	Obstetrícia	Recente história de trauma Perda anormal de sangue pela vagina em pacientes gestantes
	Urogenital	Hematúria sem estrangúria
	Generalizado	Retroflexão da cabeça e do pescoço Edema facial Dor moderada Desidratação moderada (5 a 8%) Prurido severo Anorexia nos cachorros e gatinhos Temperatura retal 40,0°C - 40,4°C
	<b>Verde</b>	

**ANEXO II**

Fluxograma de Triagem (Davis, 2012)



### ANEXO III

Escala de Glasgow Modificada (Adaptado de Dodd, 2012; Grave, 2014)

Avaliação dos parâmetros		Classificação	
<b>Atividade Motora</b>	Andamentos normais Reflexos espinais normais	6	
	Hemiparésia Tetraparésia Atividade descerebrada	5	
	Decúbito Rigidez extensora intermitente	4	
	Decúbito Rigidez extensora constante	3	
	Decúbito Rigidez extensora constante Opistótonos	2	
	Decúbito Hipotonia muscular Reflexos espinais diminuídos ou ausentes	1	
	<b>Reflexos do Tronco Cerebral</b>	Reflexo pupilar à luz normal Reflexo de ameaça normal	6
		Reflexo pupilar à luz diminuído Reflexo de ameaça normal a diminuído	5
		Miose bilateral não responsiva Reflexo de ameaça normal a diminuído	4
		Pupila ponta de alfinete Reflexo de ameaça diminuído a ausente	3
Midríase unilateral não responsiva Reflexo de ameaça diminuído a ausente		2	
Midríase bilateral não responsiva Reflexo de ameaça diminuído a ausente		1	
<b>Nível de Consciência</b>		Períodos ocasionais de alerta Responsivo ao meio ambiente	6
		Depressão ou Delírio Capaz de responder, mas não apropriadamente	5
	Semi-comatoso Responsivo a estímulos visuais	4	
	Semi-comatoso Responsivo a estímulos auditivos	3	
	Semi-comatoso Responsivo apenas a estímulos dolorosos repetitivos	2	
	Comatoso Não responsivo a estímulos dolorosos	1	
	<b>Categoria</b>	<b>Pontuação da MGCS</b>	<b>Prognóstico</b>
<b>1</b>	3-8	Grave	
<b>2</b>	9-14	Reservado	
<b>3</b>	15-18	Bom	

## ANEXO IV

Parâmetros fisiológicos nos canídeos e felídeos (Adaptado de Brainard, 2011; Breton, 2013a; Rivera, 2011b),  
<inferior,> superior

Parâmetros	Valores Fisiológicos	Valores Críticos
<b>Temperatura</b>	37,5 – 39,2 °C	<35,5°C Hipotermia > 41°C (> 42, 4°C perigo de MODS (Grave, 2014) Hipertermia
<b>Membranas Mucosas</b>	Rosadas	Cianóticas Congestionadas Pálidas Ictéricas
<b>Tempo de Repleção Capilar</b>	1 – 2 segundos	<1 Ou> 2 segundos
<b>Frequência Cardíaca</b>		
<b>Cão</b>	>25kg 70 - 100bpm <25kg 90 – 160bpm	<70bpm Bradicardia >160bpm Taquicardia
<b>Gato</b>	150bpm - 210bpm	<150bpm Bradicardia >250bpm Taquicardia
<b>Pulso sanguíneo Periférico</b>	Forte, regular	Fraco, Ausente, Filiforme, alternante
<b>Pressão Arterial Sanguínea</b>		>160 mmHg Hipertensão <60 mmHg Hipotensão
<b>PAS</b>	100 – 150 mmHg	
<b>PAD</b>	60 – 110 mmHg	
<b>PAM</b>	80 – 120 mmHg	
<b>Pressão venosa central</b>		
<b>Pacientes não-críticos</b>	-1 a 5 cmH <sub>2</sub> O	- 1 ou > 5 cmH <sub>2</sub> O
<b>Pacientes críticos</b>	5 a 8 cmH <sub>2</sub> O	<5 ou> 8 cmH <sub>2</sub> O
<b>Respiração</b>	20 – 40rpm Ritmo regular, Hiperventilar (nos cães)	> 50rpm Desconforto Respiratório, Posição ortopneica, ritmo respiratório irregular, Apneia
<b>Estado Mental</b>	Alerta e Responsivos	Deprimido, Estuporoso, Comatoso, a convulsionar, anisocoria
<b>Débito Urinário</b>	1 – 2 ml/kg/h	<1 ml/kg/h

## ANEXO V

Classificação dos diferentes métodos de oxigenoterapia (Adaptado de Boyle, 2012; Thawley & Drobatz, 2014)

Classificação	Métodos	Descrição	Vantagens	Desvantagens
<b>Não-invasivos</b>	<b>Flow-by oxygen supplementation</b>	A suplementação através de Flow-by é o método de administração mais fácil, mas menos eficaz que os outros. A técnica consiste em colocar a fonte de oxigénio a cerca de 2 – 4 cm da cavidade nasal ou oral do paciente se o paciente se encontrar a hiperventilar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rápido e imediato</li> <li>- Requer equipamento mínimo e económico</li> <li>- Bem tolerado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Baixo alcance de FiO<sub>2</sub></li> <li>- Requer constante aplicação manual</li> </ul>
	<b>Máscara de Oxigénio</b>	As mascaras de oxigénio são fáceis e de acesso rápido. É conectada a uma fonte de oxigénio através de um tubo e se for utilizada por um longo período de tempo, deve ser humidificado. A região nasal externa e a oral devem ser introduzidas dentro da máscara reduzindo o máximo possível o espaço morto. Alguns pacientes não toleram o uso deste método tanto pelo <i>stress</i> respiratório, hipertermia ou pelo próprio comportamento. A aplicação forçada e exagerada da máscara sobre o paciente pode induzir ainda mais <i>stress</i> e conseqüentemente um aumento do consumo de oxigénio. Para reduzir o <i>stress</i> pode-se remover o diafragma da máscara.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prático e rápido</li> <li>- Requer equipamento mínimo</li> <li>- Alcance elevado FiO<sub>2</sub></li> <li>- Elevada concentração de O<sub>2</sub></li> <li>- Permite monitorização e fácil acesso ao paciente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Não é bem tolerado</li> <li>- Requer aplicação manual</li> <li>- Rapidamente ocorre o sobreaquecimento</li> </ul>
	<b>Saco de Oxigénio (oxygen hood)</b>	Esta técnica combina o método flow-by e a máscara de oxigénio. Deve-se ter precaução porque pode haver condensação dentro do saco e o paciente sobreaquecer ou haver acumulação de CO <sub>2</sub> . O saco deve ser colocado sobre a cabeça do paciente e o tubo de oxigénio dentro do saco a 2 – 4 cm da cavidade nasal. Este não deve ser fechado de modo a permitir a saída de calor, CO <sub>2</sub> e da condensação.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eficiente</li> <li>- Não invasivo</li> <li>- Requer equipamento mínimo e económico</li> <li>- Alcance elevado FiO<sub>2</sub></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Não é bem tolerado</li> <li>- Requer aplicação manual</li> <li>- Necessita de taxa de oxigénio elevada</li> <li>- Risco de sobreaquecimento</li> <li>- Risco de acumulação de dióxido de oxigénio</li> </ul>
	<b>Oxygen collar (oxygen tent)</b>	Nesta técnica, é colocado um colar Isabelino ao paciente e aplicado um tubo de oxigénio ao longo do pescoço na extremidade caudal do colar. Sobrepor um plástico sobre a extremidade cranial do colar e prender com fita-adesiva, deixando uma abertura para o CO <sub>2</sub> sair	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eficiente</li> <li>- Bem tolerado</li> <li>- Não invasivo</li> <li>- Requer equipamento mínimo e económico</li> <li>- Alcance elevado FiO<sub>2</sub></li> <li>- Não necessita de constante aplicação manual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Necessita de taxa de oxigénio elevada</li> <li>- Risco de sobreaquecimento</li> <li>- Risco de acumulação de dióxido de oxigénio</li> <li>- Acumulação de condensação</li> </ul>
	<b>Câmara de Oxigénio</b>	As câmaras de oxigénio são uma boa opção para pacientes em <i>stress</i> respiratório severo ou que descompensam rapidamente. O ambiente	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bem tolerado</li> <li>- <i>Stress</i> mínimo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dispendioso</li> <li>- Acesso limitado ao</li> </ul>

	(temperatura, concentração de O <sub>2</sub> e humidade) é controlado, sendo indicado para longos períodos de oxigenoterapia. Existem opções comerciais que possuem um sistema de ventilação integrado que previne a acumulação de CO <sub>2</sub>	- Alcança elevado FiO <sub>2</sub> - Ambiente controlado	paciente - Risco de sobreaquecimento - Manipulação do animal interfere com a suplementação de oxigénio	
<b>Pouco invasivos</b>	<b>Cateteres nasais</b>	Neste método, uma sonda é introduzida na cavidade nasal e fixa externamente. Esta sonda é conectada a uma fonte de oxigénio. É uma excelente opção para pacientes cuja câmara de oxigénio é demasiado pequena ou que facilmente sobreaquecem na mesma. Pode ser colocadas sondas nasais bilaterais de modo a aumentar-se a taxa de oxigénio administrado.	- Económico - Requer equipamento mínimo - Alcança valores de FiO <sub>2</sub> aceitáveis com taxas de oxigénio reduzidas - Permitem acessibilidade ao paciente	- Pode não ser tolerado - Moderadamente invasivo - A colocação pode ser <i>stressante</i>
	<b>Sonda Nasal</b>	A sonda nasal é usada na medicina humana, mas também pode ser aplicada em pacientes de grande porte. A sonda é colocada nas narinas do paciente e fixa atrás do pavilhão auricular. A cavidade nasal deve ser humidificada, se este método for utilizado por um longo período de tempo.	- Relativamente não invasivo - Requer equipamento especializado mínimo - Permitem acessibilidade ao paciente	- Pode não ser tolerado - Requer taxas de oxigénio elevadas - Irritação da mucosa ou epistaxis resultantes da sua colocação
	<b>Cateter nasotraqueal</b>	A administração de oxigénio via nasotraqueal é útil em pacientes com patologia das vias aéreas superiores com a paralisia laríngea ou colapso traqueal. Neste método é colocado um cateter na traqueia via nasal.	- Económico - Requer equipamento mínimo - Permitem excelente acessibilidade ao paciente - Alcança valores de FiO <sub>2</sub> aceitáveis com taxas de oxigénio reduzidas	- Não é bem tolerado - Moderadamente invasivo - Colocação pode ser <i>stressante</i>
	<b>Cateter transtraqueal</b>	Este método é utilizado em pacientes que não toleram o fornecimento de oxigénio pela cavidade nasal ou em casos que a colocação nasal está contraindicada. Utilizado em pacientes a hiperventilar ou com obstrução das vias aéreas superiores. Esta técnica consiste na colocação percutânea de um cateter esterilizado no lúmen traqueal. A suplementação é feita por um curto espaço de tempo. Em emergências médicas, uma agulha hipodérmica é conectada a uma extensão de modo a ser administrado oxigénio intra-traqueal.	- Permitem excelente acessibilidade ao paciente - Alcança valores de FiO <sub>2</sub> aceitáveis com taxas de oxigénio reduzidas - Geralmente bem tolerado	- Moderadamente invasivo - Colocação é <i>stressante</i> - Requer constante monitorização

<b>Invasivos</b>	<b>Entubação endotraqueal</b>	<p>A entubação endotraqueal deve ser realizada em pacientes com <i>stress</i> respiratório severo ou com obstrução das vias aéreas superiores. Geralmente requer anestesia ou um paciente inconsciente. Permite o fornecimento de 100% de oxigénio, controlo da via aérea e se necessário uma ventilação manual ou mecânica. Ao tubo endotraqueal deve ser conectado um circuito aberto ou semi-aberto.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fornecimento de 100% de oxigénio</li> <li>- Ventilação manual ou mecânica se necessário</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Requer anestesia ou pacientes inconscientes</li> <li>- Monitorização intensiva</li> </ul>
	<b>Tubo de traqueostomia</b>	<p>A traqueostomia é útil em pacientes com as vias aéreas obstruídas. Geralmente requer anestesia ou um paciente inconsciente. Idealmente, a técnica deve ser realizada com assépsia, todavia, em emergências médicas pode-se proceder à limpeza da região a incisionar com álcool a 70%. Este método requer a utilização de circuitos abertos ou semi-abertos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fornecimento de 100% de oxigénio</li> <li>- Ventilação manual ou mecânica se necessário</li> <li>- Tubos são bem tolerados em pacientes não anestesiados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Colocação geralmente requer anestesia</li> <li>- Monitorização intensiva de modo a prevenir obstruções com secreções respiratórias</li> </ul>

## ANEXO VI

Sedativos e Analgésicos utilizados na urgência médica (Adaptado de Barter, 2009; Fraggio, 2013; Clark-Price, 2014; Epstein, 2014; Mathews, 2014; Seddighi, 2014)

Classificação	Fármaco	Via de Administração	Dose	Duração (horas)	Observações
<b>Benzodiazepinas</b>	Diazepam	IV	0,2 – 0,5mg/kg	Cão até 6 Gato > 6	Em pacientes com função cerebral normal podem produzir excitação, contudo em pacientes com o SNC deprimido tem efeitos tranquilizantes/sedativos com mínimos efeitos no sistema cardiopulmonar. São relaxantes musculares, com propriedades anticonvulsionantes mas sem efeitos analgésicos. O efeito pode ser revertido com antagonista de benzodiazepinas como o flumazenil (0,005-0,02mg/kg IM, IV)
	Midazolam	IM (melhor absorção); IV	0,1 – 0,3mg/kg	Cão até 6 Gato > 6	
<b>Derivados Fenotiazínicos</b>	Acepromazina	IV	0,01 – 0,05 mg/kg	1-2	A acepromazina promove vasodilatação e consequentemente hipotensão, particularmente em pacientes com instabilidade cardiovascular e com vasodilatação. Têm efeitos mais duradouros, mas não possuem propriedades analgésicas e não há reverter disponível.
		IM, SC	0,02 – 0,1 mg/kg	2-6	
<b>Opióides agonistas totais</b>	Morfina	SC, IM, IV (lento 2-3 min)	Cão: 0,4 – 1,0mg/kg	3-4	Os opióides são utilizados recorrentemente no controle da dor, uma vez que são rápidos a atuar, potentes analgésicos, seguros e reversíveis. Os opióides puros (morfina, hidromorfina, fentanil, oximorfina) produzem analgesia profunda através dos receptores Mu. Os opióides agonistas parciais atuam nos mesmos receptores, mas têm efeitos mais ligeiros. Os antagonistas têm efeito misto, podendo atuar como agonista num recetor opióides ou como antagonista noutro. Por isso, o efeito é limitado e potencialmente reverte os efeitos dos receptores opióides agonistas. Os opióides são eficazes no tratamento de dor inflamatória e pode ser administrado via oral, subcutânea, intramuscular ou endovenosa em bolus ou em taxa de infusão contínua. Também pode ser administrado via epidural ou no espaço subaracnoide (morfina e buprenorfina), aplicado sob a epiderme (fentanil) ou intra-articular.
		IV	0,1 – 0,3mg/kg/h	CRI	
		SC, IM, IV (lento 2-3 min)	Gato: 0,1 – 0,3mg/kg	3-4	
		IV	0,02 – 0,1mg/kg/h	CRI	
	Hidromorfina	SC, IM, IV	Cão: 0,05 – 0,2mg/kg	4-6	
		SC, IM, IV	Gato: 0,03 – 0,05mg/kg	3-4	
	Fentanil	IV, IM, SC	Cão: 0,001 – 0,01mg/kg	0,5-1	
		IV	0,003 – 0,006mg/kg/h	CRI	
		IV, IM, SC	Gato: 0,001 – 0,005mg/kg	0,5-1	
		IV	0,001 – 0,003mg/kg/h	CRI	
	Metadona	Transdérmico	2 - 5mg/kg	72	
		Transdérmico	2,7mg/kg	4 dias	
SC, IM, IV		Cão: 0,4 – 1,0mg/kg	4-6		
Oximorfina	SC, IM	Gato: 0,1 – 0,2mg/kg	4-6		
	SC, IM, IV	Cão: 0,05 – 0,1mg/kg	3-4		
<b>Opióides</b>	Buprenorfina	SC, IM, IV	Gato: 0,02 – 0,05 mg/kg	3-4	
		SC, IM, IV	0,01 – 0,02mg/kg	4-8	

<b>agonistas parciais</b>		Sublingual (Gatos)	0,02mg/kg	6-8	em gatos. A dose-dependente em cães produz sedação, mas a mesma não tem efeito em gatos.
<b>Opióides agonistas-antagonistas</b>	Butorfanol	SC, IM, IV	0,2 – 0,5mg/kg	2-4	
<b>Agonistas <math>\alpha</math>-2 Adrenérgicos</b>	Medetomidina	IV, SC ou IM	2-10 $\mu$ g/kg	0,5	Estes agonistas produzem sedação, analgesia e relaxamento muscular. O seu efeito pode ser revertido pelos antagonistas correspondentes. Tem efeito mínimo no sistema circulatório, mas tal não acontece no sistema cardiovascular causando vasoconstricção periférica seguido de bradicardia e efeitos simpaticolíticos centrais. Por isso, o uso em urgência é limitado.
	Dexmedetomidina	IV, SC ou IM	5-10 $\mu$ g/kg	1	
<b>Anti-Inflamatório Não Esteróide (AINEs)</b>	Acetaminofeno	PO	Cão: 15 mg/kg	8-12	Os AINEs possuem efeitos anti-inflamatórios, antipiréticos e analgésicos. Estes efeitos ocorrem devido à inibição da via ciclooxigenase e do metabolismo do ácido araquidónico. Uma vez que são potencialmente tóxicos para o sistema renal, gastrointestinal e coagulopatias, o seu uso em pacientes traumatizados em urgência é controverso.
	Aspirina	PO	10 mg/kg	12	
	Carprofeno	PO	Cão: 4,4 mg/kg	24	
		SC	Gato: 4 mg/kg	Administração única	
	Cetoprofeno	IV, SC ou IM	Cão: 1 a 2 mg/kg	12-24	
		SC	Gato: 2mg/kg	24 (uma vez)	
	Firocoxib	PO	Cão: 5 mg/kg	24	
Meloxicam	SC, PO	0,1 mg/kg	12		
Robenacoxib	PO	1 mg/kg	24		
<b>Antagonista do recetor N-metil-D-aspartato</b>	Ketamina	IV	10 - 20 $\mu$ g/kg/min (0,5mg/kg)	CRI	A ketamina é um agente dissociativo e analgésico em doses baixas. Pode ter como efeitos, depressão cardiorrespiratória, tremores estimulação simpática (vasoconstricção, taquicardia, disritmias). As infusões de ketamina podem ser administradas em conjunto com opióides. A metadona e o óxido nítrico têm propriedade antagonista do recetor N-metil-D-aspartato.
<b>Anestésico Local</b>	Lidocaína	IV	Cão: 0,5 – 2mg/kg (bolus) seguido de taxa 1,8 – 7,2mg/kg/h (30 – 120 $\mu$ g/kg/min)	CRI	Os anestésicos locais podem ser administrados topicamente, localmente, regionalmente e IV. Os efeitos tóxicos manifestam-se, inicialmente, através da excitação do SNC (prurido, convulsões, inquietação), seguida de arritmias e hipotensão. A administração sistémica de lidocaína produz analgesia e tem sido utilizada numa taxa de infusão constante no controlo de dor aguda. A administração IV em gatos não é recomendada, uma vez que provoca depressão cardiovascular. A infiltração local pode ser utilizada na reparação de lacerações superficiais.
		Infiltração local	<6mg/kg		

## ANEXO VII

Valores de referência dos gases sanguíneos nos cães e gatos (Adaptado de Fraggio, 2012; Gray & Powell, 2012; Humm, 2012b)

Parâmetros	Arterial		Venoso (Jugular)	
	Cão	Gato	Cão	Gato
pH	7,351-7,463	7,310-7,462	7,351-7,443	7,277-7,409
PCO <sub>2</sub>	37 mmHg (31-43)	31 mmHg (25-37)	42 mmHg (38-46)	38,7 mmHg (33-45)
PO <sub>2</sub>	92 mmHg (81-103)	107 mmHg (95-118)	55 mmHg (45-65)	-
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	22 mEq/l (19-25)	18 mEq/l (14-22)	22,5 mEq/l (20-24)	20,6 mEq/l (18-23)
SaO <sub>2</sub> /SvO <sub>2</sub>	> 95%	> 95%	>70%	>70%
Excesso de base	-2 mEq/l (-4 – 4)	-5 mEq/l (-8 – 2)		

Desequilíbrios de ácido-base, respectivas respostas compensatórias e causas mais comuns (Adaptado de Humm, 2012b; Flaherty, 2013)

Desequilíbrio Primário	pH	PCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Reposta compensatória	Causas mais comuns
<b>Acidose Respiratória</b>	↓	↑	↑	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> retenção pelos rins	Estenose das vias aéreas superiores; Depressão respiratória central; paragem cardiorrespiratória; afeção neuromuscular; Afeção pulmonar severa.
<b>Alcalose Respiratória</b>	↑	↓	↓	Aumento da excreção do HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> pelos rins	Hipoxemia (anemia, choque, shunt,...); afeção pulmonar primária (pneumonia, embolismo, edema); Hipertermia; Dor.
<b>Acidose Metabólica</b>	↓	↓	↓	Hiperventilação para diminuição da PCO <sub>2</sub>	Diarreia; Acidose tubular renal; Inibidores da anidrase carbónica; Diabetes cetoacidótica; Hipoaldosteronismo; Hipoadrenocorticismo.
<b>Alcalose Metabólica</b>	↑	↑	↑	Hipoventilação para aumentar a PCO <sub>2</sub>	Perda de Cl <sup>-</sup> (vômito, diurese); Excesso de mineralocorticóides (hiperadrenocorticismo, hiperaldosteronismo); administração excessiva de substâncias básicas (bicarbonato, fósforo); Síndrome de realimentação, deficiência severa de potássio ou magnésio.

## ANEXO VIII

Tratamento da SIRS, MODS, sepsis (Adaptado de Santoro-Beer & Silverstein, 2014)

Tratamento	Solução/Droga	Dose	Observações
<b>Fluidoterapia</b>	Cristalóides Isotônicos	90 ml/kg nos cães e 50 ml/kg nos gatos	
	Hipertônica de NaCl	5 ml/kg	
	Colóides sintéticos	20 ml/kg nos cães e 10 ml/kg nos gatos	
<b>Transfusões sanguíneas</b>	Concentrado eritrocitário e de plasma congelado	10 a 15 ml/kg	
	Sangue total fresco	20 a 25 ml/kg	
<b>Vasopressores e Inotropos</b>	Dopamina	1 a 5 mcg/kg/min	Efeitos dopaminérgicos
		5 a 10 mcg/kg/min	Efeitos $\beta$ -adrenérgicos
		10 a 15 mcg/kg/min	Efeitos $\alpha$ e $\beta$ - adrenérgicos
		15 a 20 mcg/kg/min	Efeitos $\alpha$ -adrenérgicos
	Norepinefrina	0,05 a 3,3 mcg/kg/min	Preferencialmente com mais efeitos $\alpha$ -adrenérgicos
	Epinefrina	0,005 a 0,02 mcg/kg/min	Efeitos $\alpha$ e $\beta$ - adrenérgicos
	Fenilefrina	0,5 a 3 mcg/kg/min	$\alpha$ -agonista
Vasopressina	0,5 a 5 um/kg/min	Não adrenérgico	
<b>Antibióticos</b>	Ampicilina + Enrofloxacina	22 mg/kg, IV 15mg/kg, IV canídeos 5 mg/kg, IV felídeos	QID ou TID SID
	Ampicilina + Amikacina	22 mg/kg, IV 15mg/kg, IV	QID ou TID SID
	Cefazolina + Amikacina	22 mg/kg, IV 15mg/kg, IV	TID SID
	Ampicilina+ Cefotaxima	22 mg/kg, IV 25 a 50 mg/kg, IV	QID ou TID QID
	Clindamicina + Enrofloxacina	10 mg/kg, IV 15mg/kg, IV canídeos 5 mg/kg, IV felídeos	TID ou BID SID
	Ticarcilina/ácido clavulânico	50 mg/kg, IV	QID
	Cefoxitina	15 a 30 mg/kg, IV	QID
	Imipenem	5 a 10 mg/kg, IV	QID ou TID se suspeita de resistência bacteriana
<b>Protetores Gastrointestinais</b>	Omeprazol	0,7 a 1 mg/kg, PO	SID
	Esomeprazol	0,5 mg/kg, IV	SID
	Pantoprazole	0,5 mg/kg, PO	SID
		0,7 a 1 mg/kg, IV	SID
	Famotidina	0,5 a 1 mg/kg, IV	BID ou SID
	Ranitidina	0,5 a 4 mg/kg, IV	TID ou BID
Sucralfato	1g/25 kg, PO	QID ou TID	