



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Relatório de estágio em Clínica e Cirurgia de  
animais de companhia – O choque distributivo  
em animais de companhia**

**Tiago Neto Marcelino**

Orientação: Dra. Maria Margarida Fragoso Costa

Co-orientação: Dr. Amândio José Soares Dourado

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2013



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Relatório de estágio em Clínica e Cirurgia de  
animais de companhia – O choque distributivo  
em animais de companhia**

**Tiago Neto Marcelino**

Orientação: Dra. Maria Margarida Fragoso Costa

Co-orientação: Dr. Amândio José Soares Dourado

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2013

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço aos meus professores da Universidade de Évora, em especial à minha orientadora, a Dra. Margarida Costa, pelo acompanhamento dedicado, conhecimento transmitido e preocupação durante a realização do meu estágio.

Um grande agradecimento ao Hospital Veterinário do Porto, em especial ao Dr. Luís Lobo por me ter dado a oportunidade de realizar o meu estágio, e ao Dr. Amândio Dourado, meu coorientador, pela orientação na realização deste relatório de estágio. Aos supracitados estendo o meu agradecimento ao restante corpo clínico pelo apoio e conhecimento transmitido, tão importantes nesta fase do meu percurso. Um grande obrigado a toda a equipa das urgências, pela cumplicidade em todas as grandes noites sem dormir que passámos durante este ano. Um grande obrigado à equipa de auxiliares pelo apoio transmitido durante o meu estágio. E um agradecimento especial para a Natividade Silva por todo o auxílio e amizade. E claro que não posso esquecer o grande grupo de estagiários com quem partilhei este ano, um grande obrigado a todos pelo apoio e amizade que nos ligou.

Um grande obrigado aos meus pais que mesmo não tendo tido a oportunidade de estudar, sempre me permitiram lutar para ter uma vida melhor e que tantos sacrifícios fizeram para que pudesse cumprir este meu desejo de concluir o meu curso. Um obrigado ao meu irmão pelo apoio e força que me transmitiu.

Aos meus amigos, um grande obrigado pela compreensão e apoio que me transmitiram durante estes 6 difíceis anos de curso, por todos os aniversários a que não pude ir, por todos os meses em que estive longe, mas que nunca me deixaram de apoiar.

Para a minha segunda família, construída em Évora, um dos maiores agradecimentos que poderia fazer, por tudo o que rimos e choramos juntos. Pelos momentos de aperto que sofremos a cada época de exames, a cada apresentação de trabalhos, momentos esses que voltaria a passar novamente de bom grado, se o fizesse com todos eles. Tenho pena de não poder referir um por um o quão importante foram, não só no auxílio durante frequências e exames, mas também na

evolução que tive enquanto pessoa durante estes 5 anos. Devo no entanto ressaltar a importância do meu parceiro de casa, de 5 anos, 4 em Évora e 1 no Porto, um grande obrigado ao Hélder Craveiro por ter sido um apoio inestimável, e a quem congratulo pelo seu sucesso, que constituiu também um fator de motivação para que eu procurasse fazer sempre mais e melhor.

Por último um agradecimento à Bubs, fiel companheira de 3 dos meus 5 anos em Évora, e que constitui uma inspiração para a dedicação, pois são os animais que dão sentido a todo o trabalho que temos para nos formarmos Médicos Veterinários.

## **RESUMO**

O seguinte relatório de estágio visa relatar as atividades realizadas e a casuística observada durante a realização do estágio em clínica e cirurgia de animais de companhia, cumprido no Hospital Veterinário do Porto. No mesmo constará uma revisão bibliográfica subordinada a uma das emergências mais frequentes na prática de clínica, o choque. Nesta revisão será feita uma breve referência ao choque no geral, com maior destaque para o choque distributivo, em que alterações da resistência vascular periférica vão promover uma redução da perfusão em alguns leitos vasculares, apesar da existência de um volume intravascular normal. Será também abordada a abordagem terapêutica e a monitorização corretas de modo a que se consiga recuperar o paciente, evitando que entre em síndrome de falência multiorgânica, MODS, uma consequência frequente de síndromes de choque mais graves, e que constitui um facto de prognóstico negativo para o paciente.

## **ABSTRACT**

### **“INTERNSHIP REPORT IN CLINIC AND SURGERY OF SMALL ANIMALS – DISTRIBUTIVE SHOCK IN THE SMALL ANIMALS”**

The following report has the goal of portraying the activities performed as well as cases followed during the internship in clinic and surgery of small animal, which took place at Hospital Veterinário do Porto. There will also be a reference review subordinated to one of the most common emergencies, the shock syndrome. In this review there will be a general reference to the shock syndrome, with emphasis to the distributive shock. This type of shock is characterized by an incorrect control over the peripheral vascular resistance resulting in an incorrect perfusion of some vascular beds, in spite of the existence of a correct intravascular volume. It will also cover an approach of the correct therapeutic and monitorization of the patient in order to treat him, and to prevent the multi organic dysfunction syndrome, a very common consequence of severe shock syndromes, and a negative prognostic factor for the patient

# ÍNDICE

<b>AGRADECIMENTOS</b> .....	<b>I</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>IV</b>
<b>ÍNDICE DE GRÁFICOS</b> .....	<b>VII</b>
<b>ÍNDICE DE TABELAS</b> .....	<b>VII</b>
<b>1.1 - INTRODUÇÃO</b> .....	<b>1</b>
<b>1.2- CASUÍSTICA</b> .....	<b>2</b>
<b>1.2.1 – DISTRIBUIÇÃO POR ESPÉCIES</b> .....	<b>2</b>
1.2.2- ÁREAS CLÍNICAS .....	<b>2</b>
<b>1.2.2.1 – MEDICINA PREVENTIVA</b> .....	<b>4</b>
<b>1.2.3- CLÍNICA MÉDICA</b> .....	<b>6</b>
1.2.4- CLÍNICA CIRÚRGICA.....	<b>28</b>
<b>2- O CHOQUE DISTRIBUTIVO NOS ANIMAIS DE COMPANHIA</b> .....	<b>33</b>
2.1 - INTRODUÇÃO.....	<b>33</b>
2.2 – FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE.....	<b>34</b>
2.2.4 – COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA .....	<b>38</b>
2.3 SÍNDROME DE DISFUNÇÃO MULTIORGÂNICA .....	<b>38</b>
2.3.1 – SISTEMA CARDIOVASCULAR .....	<b>39</b>
2.3.2 – SISTEMA RESPIRATÓRIO .....	<b>40</b>
2.3.3 - RENAL .....	<b>41</b>
2.3.4 – SISTEMA NERVOSO .....	<b>41</b>
2.3.5 – SISTEMA GASTROINTESTINAL .....	<b>41</b>
2.4 – CLASSIFICAÇÃO MORFOLÓGICA DO CHOQUE .....	<b>43</b>
2.4.1 – CHOQUE HIPOVOLÉMICO .....	<b>43</b>
2.4.2 – CHOQUE CARDIOGÉNICO .....	<b>43</b>
2.4.3 – CHOQUE DISTRIBUTIVO .....	<b>44</b>
2.5- DIAGNÓSTICO.....	<b>51</b>
2.5.1 - TRIAGEM .....	<b>51</b>
2.5.2 – EXAME FÍSICO .....	<b>51</b>
2.5.3 – DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR.....	<b>54</b>
2.5.4 - IMAGIOLOGIA .....	<b>56</b>
2.6 – TRATAMENTO .....	<b>58</b>
2.6.1 - OXIGENOTERAPIA.....	<b>58</b>

2.6.2 - FLUIDOTERAPIA.....	61
2.6.3 – AGENTES HIPERTENSORES .....	67
2.6.4 – TRATAMENTO DIRIGIDO À ETIOLOGIA .....	74
2.6.5 – ANESTESIA E ANALGESIA .....	75
2.6.6 – TRATAMENTO DA ACIDOSE.....	77
2.6.7 – MEDICINA TRANSFUSIONAL.....	78
2.6.8 - ANTIOXIDANTES .....	79
2.7 - MONITORIZAÇÃO.....	81
2.7.1 – EXAME FÍSICO .....	81
2.7.2 – PRESSÃO ARTERIAL .....	82
2.7.3 – PRESSÃO VENOSA CENTRAL.....	85
2.7.4 – DÉBITO URINÁRIO .....	86
2.7.5 - LACTATO .....	87
2.7.6 – GASOMETRIA SANGUÍNEA .....	89
2.7.7 – ELETROCARDIOGRAFIA.....	90
<b>3- CASO CLÍNICO .....</b>	<b>92</b>
3.1- CASO CLÍNICO .....	92
<b>4- CONCLUSÃO .....</b>	<b>106</b>
<b>5- BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>107</b>



## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Fisiopatologia do choque compensado, adapto de "Chapter 139- Shock" Otto e Boller (2007), em Textbook of Veterinary Internal Medicine 7th edition .....	37
Figura 2- Radiografia abdominal de um cão com dilatação-volvulo gástrico; foto gentilmente cedida pelo HVP .....	56
Figura 3- Verificação do tamanho correcto do cuff seleccionado para a medição das pressões arteriais através de oscilometria (a largura do <i>cuff</i> deve corresponder a, aproximadamente, 40% do diâmetro do membro ou cauda).....	84

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1- Distribuição relativa dos animais observados no HVP (n=635).....	2
Gráfico 2- Distribuição dos procedimentos em canídeos.....	3
Gráfico 3-Distribuição dos procedimentos em felídeos .....	3
Gráfico 4- Distribuição dos procedimentos em exóticos .....	4
Gráfico 5- Distribuição dos dos casos de clinica médica entre as diferentes especialidades .....	6
Gráfico 6- Distribuição por área das cirurgias de tecidos moles assistidas.....	29
Gráfico 7- distribuição por grupos das cirurgias ortopédicas observadas .....	30
Gráfico 8- Ilustração da curva de glicemia (05-09-2012), dose de insulina de 0,2 UI/kg .....	96
Gráfico 9- Curva de glicemia (06-09-2012). Dose de insulina 0,5 UI/kg .....	98

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1- Distribuição dos casos assistidos no decorrer do estágio pelas áreas de ação clínica...	3
Tabela 2- Distribuição dos casos observados no HVP.....	4
Tabela 3- Distribuição dos casos observados dentro da área de dermatologia .....	7
Tabela 4- Distribuição dos casos observados na área de gastroenterologia.....	10
Tabela 5- Distribuição dos casos relativos ao Sistema musculoesquelético.....	12

Tabela 6- Afeções referentes ao sistema reprodutor observadas.....	13
Tabela 7- Distribuição dos casos observados na área de Nefrologia e Urologia .....	15
Tabela 8- Distribuição dos casos de cardiologia .....	17
Tabela 9- Distribuição dos casos relativos ao sistema respiratório.....	19
Tabela 10- Distribuição dos casos de neurologia assistidos.....	20
Tabela 11- Distribuição dos casos de endocrinologia .....	20
Tabela 12- Distribuição dos casos de doenças infecciosas e parasitárias .....	23
Tabela 13- Distribuição dos casos de otorrinolaringologia.....	25
Tabela 14- Distribuição dos casos de oftalmologia.....	26
Tabela 15- Distribuição dos casos de animais com anemia hemolítica imunomediada.....	26
Tabela 16- Distribuição dos casos de estomatologia.....	27
Tabela 17- Distribuição das neoplasias observadas no decorrer do estágio.....	27
Tabela 18- Distribuição das cirurgias.....	28
Tabela 19- Distribuição das cirurgias ortodônticas .....	29
Tabela 20- Distribuição das cirurgias de tecidos moles observadas .....	30
Tabela 21- Distribuição das cirurgias ortopédicas assistidas .....	31
Tabela 22- Distribuição das neurocirurgias observadas.....	32
Tabela 23- Sinais clínicos característico de SIRS, Adaptado de "Chapter-86 - Sepsis/Septic Shock" de Mathews, K 2006.....	46
Tabela 24- Frequência das origens dos focos sépticos. Retirado do Cap. 106- Sepsis de Boller EM e Otto CM do Small Animal Critical Care Medicine, de Silverstein e Hopper – 2009 .....	47
Tabela 25- Padrão de sinais clínicos característicos de cada tipo de choque adaptado de Aldrich, 2007 de BSAVA Manual of Canine and Feline of Emergency and Critical Care 2nd edition ...	52
Tabela 26- Atividade agonista alfa e beta adrenergicas dos vasopressores. Adaptado de “Chapter 176- Vasoactive Catecholamines” de Simmons, JP & Wohl, JS, 2009 .....	69
Tabela 27- Antibioterapia direcionada para os diferentes agentes causadores de sepsis e choque séptico. Adaptado de "Chapter-86 - Sepsis/Septic Shock" de Mathews, K 2006 .....	75

Tabela 28- Hemograma (05-09-2012).....	94
Tabela 29- Bioquímica sérica (05-09-2012) .....	94
Tabela 30- Hemograma (06-09-2012).....	97
Tabela 31- Bioquímica (06-09-2012).....	97
Tabela 32- Hemograma (07-09-2012).....	99
Tabela 33- Hemograma (10-09-2012).....	100
Tabela 34- Bioquímica sérica (10-09-12) .....	100
Tabela 35- Hemograma (12-09-2012).....	101
Tabela 36- Hemograma (13-09-2012).....	101
Tabela 37- Hemograma (17-09-2012).....	102
Tabela 38- Bioquímica sérica (17-09-2012) .....	102

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

**ACTH** – Hormona adrenocorticotrófica

**ADH** – Hormona antidiurética

**ALT** – alanina aminotransferase

**aPTT** – Tempo de tromboplastina ativada

**ARDS** (*Acute respiratory distress syndrome*) – Síndrome de stress respiratório agudo

**ATP** – Adenosina trifosfato

**AVP** – Arginina vasopressina

**BE** (*Base excess*) – Excesso de base

**Bpm** – batimentos por minuto

**CID** – coagulação intravascular disseminada

**CPV**- Parvovirus canino

**DAPP**- Dermatite alérgica à picada da pulga

**DRC**- Doença renal crónica

**DVG** – Dilatação e vólculo gástrico

**ECG**- Eletrocardiograma

**ELISA** – Enzyme Linked Immunosorb Assay

**EPO**- Eritropoietina

**FA** – Frequência absoluta

**FAAP** – Fator de agregação plaquetária

**FAS** – Fosfatase alcalina sérica

**FIO<sub>2</sub>** – Fração inspirada de oxigénio

**FMLF** – formil-metionil-leucil-fenilalanina

**FR**- Frequência relativa

**IECA**- Inibidor da enzima conversora da angiotensina

**IL** – Interleucina

**IRIS**- International Renal Interest Society

**ITU**- Infecção do trato urinário

**LPA** – Lesão pulmonar aguda

**LPS** – Lipopolissacarídeo

**Min** – Minuto

**MODS** (*Multiorganic dysfunction syndrome*)– Síndrome de falência multiorgânica

**NO** – Óxido Nítrico

**°C** – graus Celsius

**PD** – Pressão arterial diastólica

**PAM** – pressão arterial média

**PS** – Pressão arterial sistólica

**PCO<sub>2</sub>** – Pressão parcial de dióxido de carbono

**PDA**- Ducto arterioso persistente

**PHAD** – Pressão hidrostática no átrio direito

**PT** – Tempo de protrombina

**PTH**- Paratohormona

**PU-PD**- Poliúria-Polidipsia

**PVC** – Pressão venosa central

**PVO<sub>2</sub>** – Pressão parcial venosa de oxigénio

**RFC** – fração constante imunoglobulina

**Rpm** – respirações por minuto

**SCVO<sub>2</sub>** – Saturação venosa central de oxigénio

**SIRS** (*Systemic inflammatory response syndrome*) – Síndrome de resposta inflamatória sistémica

**SNC** – Sistema nervoso central

**SVCO<sub>2</sub>** – Saturação venosa central em dióxido de carbono

**SVO<sub>2</sub>** – Saturação venosa de oxigénio

**TCA** – tempo de coagulação ativada

**TFG**- Taxa de filtração glomerular

**TNF** – Fator de necrose tumoral

**TRC** – Tempo de repleção capilar

**WSAVA**- World Small Animal Veterinary Associati



# **1- RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

## **1.1 - INTRODUÇÃO**

Este relatório tem como objetivo, demonstrar as atividades desenvolvidas e a casuística observada durante o meu estágio curricular para a conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. O estágio foi efetuado na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, e decorreu no Hospital Veterinário do Porto (HVP) no período entre 3 de Setembro de 2012 e 4 de Agosto de 2013, sob a orientação do Dr. Luís Lobo, responsável pela seleção e orientação dos estagiários no hospital e pelo Dr. Amândio Dourado, como coorientador.

O estágio foi repartido em horários semanais, com rotações entre os diferentes serviços do hospital, consultas externas, internamento e cirurgia/anestesia, era ainda realizada uma urgência semanal.

A casuística observada será apresentada numa primeira fase do trabalho, sendo exploradas a distribuição dos casos observados em três grandes grupos: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Dentro da clínica médica serão desenvolvidos alguns temas específicos, relativos às principais áreas da clínica.

Será realizada uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “O choque distributivo nos animais de companhia”. Esta terá o objetivo de demonstrar os processos patofisiológicos, métodos de diagnóstico e monitorização e as opções de tratamento desta síndrome. O choque pode ter diversas apresentações e etiologias, sendo o distributivo, caracterizado por um estado de vasodilatação inadequado, causado normalmente por uma resposta inflamatória sistémica em resposta a uma infeção, por dilatação-volúculo gástrico (DVG) ou anafilaxia. O tratamento deve ser iniciado o quanto antes, prevenindo a ocorrência de danos sistémicos irreversíveis.

Por fim será apresentado um caso clínico de um paciente tratado no HVP após ter desenvolvido uma síndrome de choque. Após a exposição do caso, será realizada uma discussão baseada na bibliografia.

## 1.2- CASUÍSTICA

Para a apresentação das atividades desenvolvidas durante o período de estágio, a apresentação dos dados vai ser dividida em três grandes grupos: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Serão apresentados os dados através apresentação das frequências absolutas (FA) e relativa (FR) de cada uma das grandes áreas clínicas e das patologias observadas dentro de cada área.

### 1.2.1 – DISTRIBUIÇÃO POR ESPÉCIES

No decorrer do estágio os canídeos apresentaram-se como a espécie que com maior frequência foi consultada no HVP, com 54,3% dos animais observados, seguidos dos felídeos com 42,1% dos animais observados. Uma área com menor expressão, uma vez que no HVP não existe médico residente de exóticos, observando-se apenas 3,6% destes animais, como se pode observar no Gráfico 1.

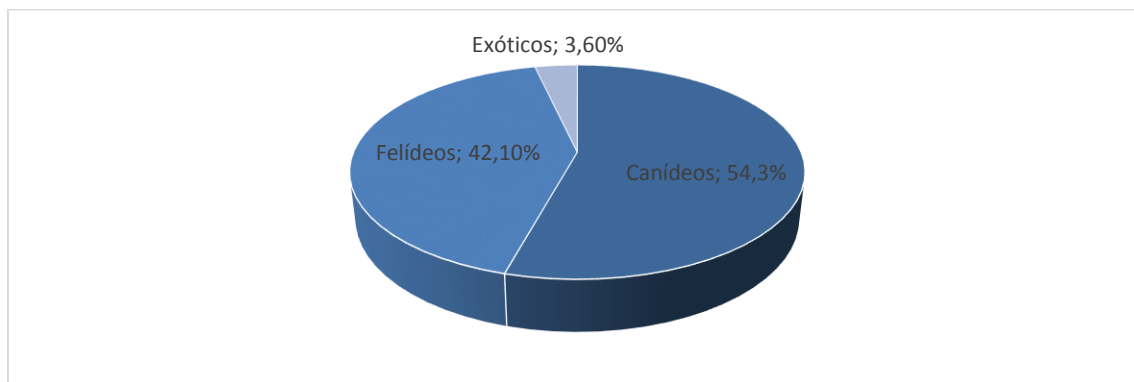


Gráfico 1- Distribuição relativa dos animais observados no HVP (n=635)

### 1.2.2- ÁREAS CLÍNICAS

Dentro das três grandes áreas clínicas, medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, a clínica médica, reunindo as consultas externas e o trabalho de internamento, correspondeu à maioria da casuística observada, como se pode ver na tabela 1, com cerca de 54,8%, seguido da medicina preventiva, com 23,6% e por fim pela clínica cirúrgica, com 21,6% dos casos observados. A distribuição das áreas pelas diferentes espécies apresentadas no HVP pode ser observada nos gráficos 2, 3 e 4.



Tabela 1- Distribuição dos casos assistidos no decorrer do estágio pelas áreas de ação clínica

Área clínica	FA (FR)	FR
Medicina Preventiva	150	23,6%
Clínica Médica	348	58,4%
Clínica Cirurgica	137	21,6%
<b>Total</b>	<b>635</b>	

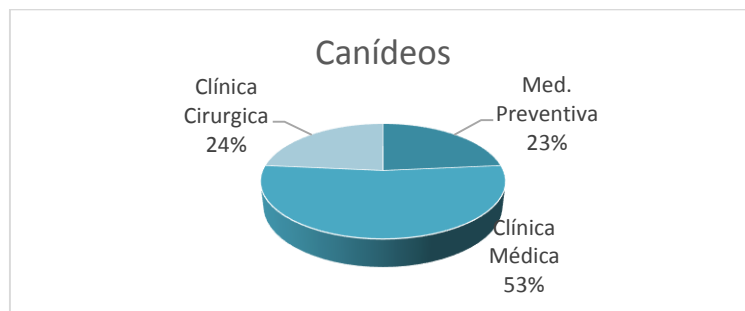


Gráfico 2- Distribuição dos procedimentos em cães

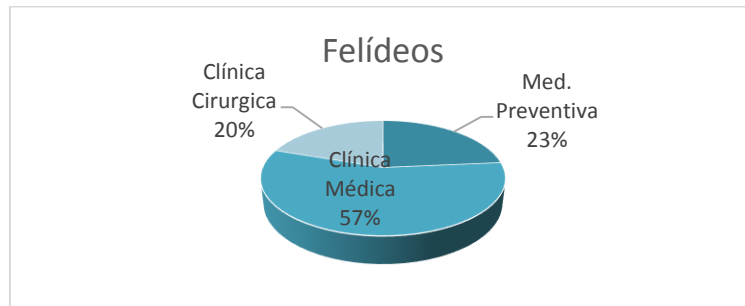


Gráfico 3-Distribuição dos procedimentos em felídeos

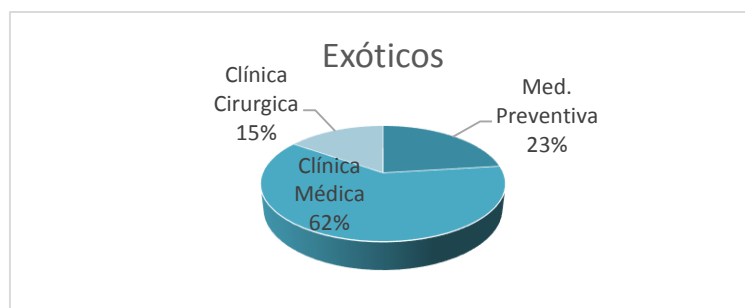


Gráfico 4- Distribuição dos procedimentos em exóticos

### 1.2.2.1 – MEDICINA PREVENTIVA

A medicina preventiva tem como base de atuação a vacinação e a desparasitação, sendo que no decorrer do tempo de estágio, a vacinação apresentou-se como a atividade mais frequente, como se pode ver na tabela 2. Associada à primovacinação de canídeos era também praticada a identificação eletrónica dos animais, uma vez que esta é obrigatória por lei, não sendo uma prática comum em felídeos por exemplo.

Tabela 2- Distribuição dos casos observados no HVP

	Canídeos		Felídeos		Exóticos			
	FA	FR	FA	FR	FA	FR		
<b>Vacinação</b>	98	65,3%	58	68,2%	40	64,5%	0	0%
<b>Desparasitação</b>	52	34,7%	27	31,8%	22	35,5 %	3	100%
<b>Total</b>	150		85		62		3	

A correta vacinação dos animais permite a instauração de uma imunidade contra determinadas doenças infecciosas, algumas delas com potencial zoonótico (leptospirose e raiva, por exemplo) tendo a sua instituição não só reduzido a incidência de algumas doenças, como por exemplo a esgana, mas também a erradicação de determinadas doenças, como a raiva em Portugal (McVey & Shi, 2010).

O protocolo inicial de vacinação deve incluir a administração de uma primeira dose, seguida de dois reforços com um intervalo de três semanas entre si. A vacinação

deve iniciar-se normalmente às oito semanas, altura em que a imunidade passiva materna não interferirá na aquisição da imunidade do animal. Animais cuja imunidade passiva materna seja fraca não terão uma janela de proteção tão larga, por outro lado pacientes com elevados títulos de anticorpos maternos não vão desenvolver uma correta imunidade. Não sendo possível ter a certeza do caso que temos em mãos, deve-se sempre iniciar a vacinação às oito ou nove semanas. Sendo a vacina contra o vírus da raiva administrada normalmente aos quatro meses (Day *et al*, 2011).

Um correto plano vacinal pode permitir uma imunidade que poderá perdurar durante cinco a sete anos, no entanto as recomendações da *World Small Animal Veterinary Association*, WSAVA, são para que cada revacinação seja realizada num intervalo de três anos (Day *et al*, 2007 referido por McVey & Shi, 2010). A legislação portuguesa impõe, no entanto, um reforço anual da vacina da raiva.

No HVP o protocolo vacinal de cachorros é iniciado às oito semanas com a aplicação de uma vacina pentavalente, com ação contra o vírus da hepatite infecciosa canina, esgana, parvovirus, vírus da parainfluenza e leptospirose, com realização de dois reforços, com três semanas de intervalo entre si. Na altura de realizar o último reforço é realizada a administração da vacina da raiva e a aplicação do *microship*. Após a realização da primovacinação são realizados reforços anuais. Após os 6 meses, e com pelo menos 3 semanas de intervalo após a vacinação anti-rábica, pode ser realizada a vacinação contra a leishmaniose. Antes de vacinar, é realizada serologia, uma vez que animais infetados não são vacinados. O procedimento de vacinação é semelhante ao descrito anteriormente, com a administração de uma primeira dose e dois reforços separados entre si por três semanas.

A vacinação de felídeos inicia-se também às oito ou nove semanas, mas a vacina aplicada nestes animais é trivalente, com eficácia contra o calicivirus felino, o parvovirus felino e o vírus da rinotraqueite felina. Três semanas após a primeira administração é realizado um reforço, que posteriormente se repete a cada doze meses. A vacinação contra o vírus da leucose felina, é recomendado a proprietários que cujos gatos tenham acesso ao exterior e contacto com outros gatos, sendo apenas vacinados animais negativos no teste do FeLV.

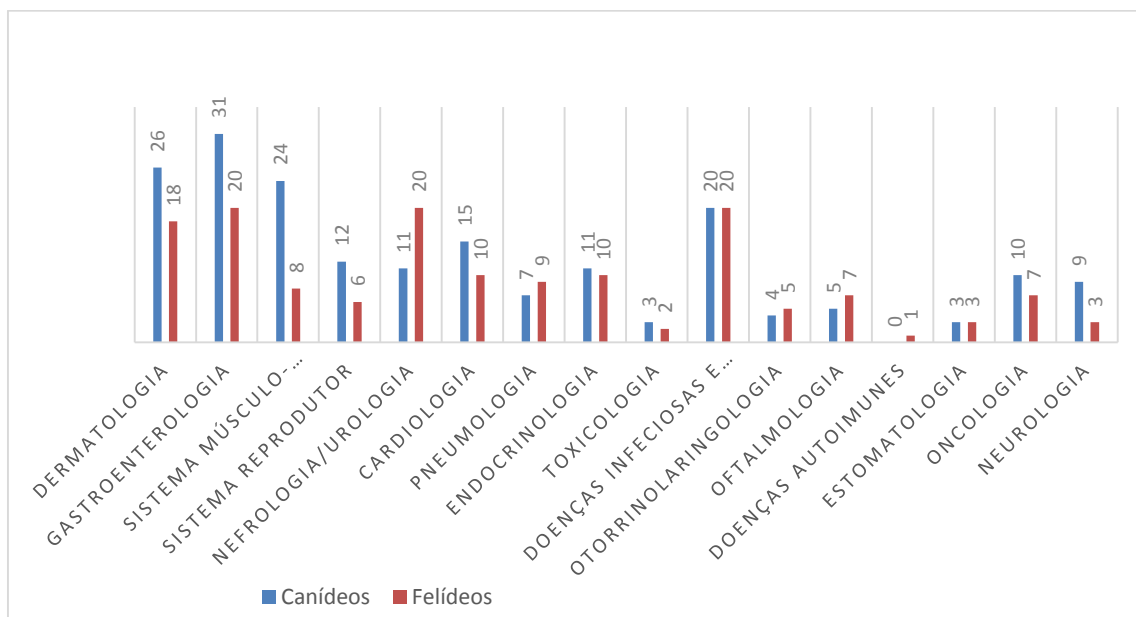
A desparasitação interna no HVP é normalmente instituída aquando da primeira consulta do cachorro ou gatinho, sendo que é recomendada ao proprietário realizar a

desparasitação interna mensalmente até aos seis meses, sendo após este período realizada a cada quatro ou a cada seis meses, consoante o risco de contaminação que cada animal apresenta.

### 1.2.3- CLINICA MÉDICA

De entre as diferentes áreas que compõem a clinica médica (distribuição apresentada no gráfico 5), as que tiveram maior número de casos foi a gastroenterologia, com uma FR de 14,9%, seguida da dermatologia, com FR de 13,2% e das doenças infecciosas ou parasitárias, com FR de 12,4%. Esta ordem corresponde à totalidade dos casos, observando-se que nos canídeos há uma elevada quantidade de casos de patologias músculo-esqueléticas. Em felídeos a área com maior volume de casos foi a nefrologia e urologia, tendo uma FR de 14,7%.

Gráfico 5- Distribuição dos dos casos de clinica médica entre as diferentes especialidades



#### 1.2.3.1- Dermatologia

A dermatologia foi uma das áreas com maior representatividade durante a realização do meu estágio, tendo uma FR de 13,2%. Uma explicação para tal é o facto de a pele ser o maior órgão do corpo sendo aparentes alterações facilmente detetáveis pelos proprietários.

Tabela 3- Distribuição dos casos observados dentro da área de dermatologia

	FA	FR	Canídeos		Felídeos		
			FA	FR	FA	FR	
Abcessos	5	11,4%	2	7,7%	3	16,7%	
Alergia alimentar	3	6,8%	3	11,5%	0	0%	
Complexo eosinófilico felino	2	4,5%	0	0%	2	11,1%	
Dermatite	Aguda húmida	3	6,8%	3	11,5%	0	0%
	DAPP	7	15,9%	4	15,4%	3	16,7%
	Atópica	5	11,4%	3	11,5%	2	11,1%
Dermatofitose	3	6,8%	0	0%	3	16,7%	
Glândulas perianais	3	6,8%	3	11,5%	0	0%	
Lacerações	5	11,4%	2	7,7%	3	16,7%	
Nódulos	5	11,4%	3	11,5%	2	11,1%	
Pioderma	2	4,5%	2	7,7%	0	0%	
Onicodistrofia lupoides	1	2,3%	1	3,8%	0	0%	
<b>Total</b>	<b>44</b>		<b>26</b>	<b>100%</b>	<b>18</b>	<b>100%</b>	

De entre os casos de dermatologia acompanhados, a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) surge como o processo mais frequentemente observado (tabela 3), com uma frequência de 15,9%, seguidos dos animais com lacerações, nódulos e abcessos, com uma frequência de 11,4%. Destaque ainda para a dermatofitose nos felídeos, que se apresenta como uma das afeções mais frequentes nestes animais, com 16,7%, tanto como as afeções dermatológicas mais frequentes no geral.

A avaliação do paciente dermatológico deve começar com a obtenção cuidadosa da anamnese, devendo ter em conta a potencial predisposição racial para o desenvolvimento de determinadas patologias dermatológicas, ou outras condições com manifestação dermatológica (Foil, 2003).

Na anamnese, a idade, altura do aparecimento das lesões o seu aspeto macroscópico e distribuição, e possíveis alterações recentes, são informações que nos

podem guiar no diagnóstico dos problemas dermatológicos. Informações como os procedimentos de profilaxia contra ectoparasitas e a existência de outros animais e se também apresentam lesões semelhantes. Dados sobre doenças anteriores e possíveis tratamentos aplicados são também bastante importantes na elaboração do diagnóstico. Em pacientes com suspeita de dermatite alérgica, deve ser mais exaustiva a exploração da anamnese (Foil, 2003).

Em dermatologia o sinal mais frequente é o prurido, e se nos dos canídeos esta é mesmo a queixa mais frequente, no caso dos felídeos pode não ser, uma vez que estes podem coçar-se apenas quando escondidos dos seus proprietários. Outra explicação poderá ser o facto de os proprietários confundirem o lambar com o comportamento normal de higiene do animal (Logas, 2003).

Apesar de não ter sido a afeção mais frequente, tendo sido visto apenas um caso, a onicodistrofia lupoide foi o caso de dermatologia mais interessante. A onicodistrofia lupoide.

A onicodistrofia lupoide é normalmente uma afeção simétrica, caracterizada por um crescimento anormal das unhas. Apesar de poder afetar todos os animais, os pastores alemães e rottweiler surgem como as raças mais predispostas, sem aparente predisposição por género ou idade (Scott, 2003).

Esta doença apresenta uma etiologia multifatorial, podendo desenvolver-se devido a uma reação imunológica, na sequência de uma alergia alimentar ou reação a fármacos. O facto de apresentar predisposição racial e familiar pode remeter para uma predisposição genética (Scott, 2003).

Os proprietários dirigem-se muitas vezes ao veterinário com a queixa de que uma unha do seu cão está oca, ou caiu mesmo, ocorrendo depois de algumas semanas a afeção das restantes, sendo relatado pelos proprietários o crescimento de unhas novas, ocas e disformes (Scott, 2003).

O diagnóstico é feito através da recolha de uma história completa do animal, incluindo o histórico de vacinas e fármacos administrados, sendo no entanto apenas confirmado com biópsia da terceira falange (Scott, 2003).

O tratamento desta afeção é feito com a suplementação da dieta com ácidos gordos essenciais e com a administração de vitamina E. Normalmente quando a suplementação com ácidos gordos não é suficiente para remissão, pode administrar-se

uma combinação de doxiciclina e niacinamida. O tratamento com glucocorticoides, na dose de 2 mg/kg, apresentou-se também eficaz no controlo desta doença (Scott, 2003).

A longo prazo é muito comum a recorrência dos sinais clínicos, especialmente após o final do tratamento (Scott, 2003).

### **1.2.3.2- Gastroenterologia**

A área de gastroenterologia envolve as afeções do trato gastrointestinal, bem como as afeções do fígado e pâncreas. Simpson (2005), afirma que a maioria dos processos gastrointestinais são autolimitantes e devem-se, normalmente, a indiscrições alimentares, algo que se pode confirmar uma vez que a maioria dos casos observados na área de gastroenterologia foram referentes à ingestão de corpos estranhos, 21,6%, ou indiscrição alimentar, 19,6%, como se pode observar na tabela 4.

Os sinais de doença do trato gastrointestinal podem por vezes ser demasiado inespecíficos, podendo por exemplo um paciente icterico não ter nenhum problema hepático, mas sim estarmos perante uma anemia hemolítica (Simpson, 2005). Deste modo a recolha de uma história completa e a realização de um exame físico completo, bem como o correto uso dos exames complementares de diagnóstico podem evitar que uma doença sistémica passe ao lado do clínico (Simpson, 2005).

Tabela 4- Distribuição dos casos observados na área de gastroenterologia

			Canídeos		Felídeos	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Colite	2	3,9%	2	7,1%	0	0%
Dilatação-vólculo gástrico	3	5,9%	3	10,2%	0	0%
Fecaloma	4	7,8%	2	7,1%	2	10%
Gastroenterite idiopática	7	13,7%	3	10,2%	4	20%
IBD	1	2%	1	3,8%	0	0%
Indiscrição alimentar	10	19,6%	8	26,3%	2	10%
Ingestão de corpo estranho	11	21,6%	6	14,9%	5	25%
Hepatite	5	9,8%	3	10,2%	2	10%
Lipidose hepática	3	5,9%	0	0%	3	15%
Pancreatite	5	9,8%	3	10,2%	2	10%
<b>Total</b>	<b>49</b>		<b>31</b>	<b>100%</b>	<b>18</b>	<b>100%</b>

Dos casos de gastroenterologia observados os pacientes apresentavam-se no hospital depois de um episódio de indiscrição alimentar (FR de 19,6%), e com relatos de vômitos, diarreia ou uma combinação de ambos. Nestes pacientes a realização de um tratamento sintomático consegue normalmente resolver a situação. Assim o tratamento sintomático de gastroenterite é iniciado com fluidoterapia, uma vez que nestes pacientes o vômito e diarreia podem levar à sua desidratação, devendo as taxas de administração a aplicar ter em conta as eventuais perdas que ocorram. A fluidoterapia auxilia também na manutenção do equilíbrio eletrolítico e ácido-base, que podem estar comprometidos nestes pacientes, por perda de potássio, no vômito e diarreia, e hidrogênio no vômito (Willard, 2009).

A segunda fase para o tratamento sintomático destes pacientes assenta na realização de uma restrição alimentar, sendo recomendada a administração de uma dieta



de gama intestinal, com maior digestibilidade e menor teor de gordura. Uma alternativa às dietas comerciais é o fornecimento de uma dieta caseira, à base de queijo fresco ou frango cozido com arroz, sendo estas dietas introduzidas gradualmente aos pacientes após um período de jejum de sólidos e líquidos (Willard, 2009).

A farmacoterapia nestes casos consiste na utilização de uma combinação de antiemético, de protetores gastrointestinais e de antibióticos. No grupo dos antieméticos pode recorrer-se ao maropitant (1 mg/kg SC) e/ou à metoclopramida (0,17 a 0,33 mg/kg SC, IM ou IV TID; 1 a 2 mg/kg em infusão contínua IC, em 24 horas) (Willard, 2009, Ramsey, 2011), sendo normalmente utilizado o primeiro no HVP. A proteção gástrica pode ser obtida através da utilização de inibidores dos recetores H<sub>2</sub>, como a ranitidina (2 mg/kg SC ou IV lento BID ou TID), famotidina (0,5 a 1 mg/kg PO SID ou BID) ou cimetidina (cães - 5 a 10 mg/kg PO, IM ou IV TID; gatos- 2,5 a 5 mg/kg PO, IM ou IV BID) ou de inibidores da bomba de prótons (o omeprazol, 0,5 a 1,5 mg/kg PO ou IV SID; gatos- 0,75 a 1 mg/kg PO SID). O sucralfato pode ser utilizado, assim que o paciente tolere medicação *per os*, uma vez que tem uma atividade protetora da mucosa gastrointestinal (Willard, 2009).

A antibioterapia só está recomendada em pacientes com sinais concomitantes de pneumonia por aspiração, febre ou leucograma sugestivo de septicemia (Willard, 2009).

A não resolução da sintomatologia após dois dias de tratamento sintomático pode ser indicativo de uma complicação da situação inicial ou que essa mesma não foi corretamente avaliada, devendo este ser reavaliado e administrada uma terapia mais eficaz (Willard, 2009; Simpson, 2005).

### **1.2.3.3- Sistema Musculoesquelético**

Dos casos relativos ao sistema musculoesquelético, a rotura de ligamentos cruzados apresentou-se como a causa mais comum de ida ao HVP durante a realização do estágio, com uma FR de 25%, como se pode observar na tabela 5, seguida das fraturas específicas dos ossos longos do membro anterior, com FR de 21,9% e em terceiro a luxação coxo-femural a ter FR de 18,8% dos casos referentes a este sistema.

Tabela 5- Distribuição dos casos relativos ao Sistema musculoesquelético

	FA	FR	Canídeos		Felídeos	
Luxação coxo-femural	6	18,8%	6	25%	0	0%
Rotura de ligamentos cruzados	8	25%	8	33,3%	0	0%
Luxação de rótula	4	12,5%	4	16,7%	0	0%
Fratura/luxação mandíbula	3	9,4%	0	0%	3	37,5%
Fratura úmero/rádio/ulna	7	21,9%	3	12,5%	4	50%
Fratura fêmur/tíbia	3	9,4%	2	8,3%	1	12,5%
Osteomielite	1	3,2%	1	4,2%	0	0%
<b>Total</b>	<b>32</b>		<b>24</b>	<b>100%</b>	<b>8</b>	<b>100%</b>

#### 1.2.3.4- Sistema Reprodutor

Das afeções do sistema reprodutor observadas no decorrer do estágio e cuja distribuição se pode observar na tabela 6 a piómetra encontra-se como o problema mais frequente, com FR de 50% da casuística observada nesta área. A segunda causa mais frequente foi a não descida de um testículo para o saco escrotal (monorquidismo) com uma frequência de 16,7%, e em terceiro lugar as afeções prostáticas.

Tabela 6- Afeções referentes ao sistema reprodutor observadas

	Canídeos		Felídeos			
	FA	FR	FA	FR		
<b>Monorquídeo</b>	3	16,7%	1	8,3%	2	33,3%
<b>Piômetra</b>	9	50%	5	41,7%	4	66,7%
<b>Aborto</b>	1	5,56%	1	8,3%	0	0%
<b>Diagnóstico de gestação</b>	2	11,1%	2	16,7%	0	0%
<b>Prostatite</b>	2	11,1%	2	16,7%	0	0%
<b>Hiperplasia prostática</b>	1	5,56%	1	8,3%	0	0%
<b>Total</b>	18		12	100%	6	100%

A piômetra é caracterizada por uma acumulação de conteúdo purulento no útero e infiltração celular inflamatória do endométrio, ou em casos mais graves do miométrio. A etiologia da piômetra ainda não está totalmente compreendida, no entanto, pensa-se que a progesterona tenha um papel no seu desenvolvimento. A invasão bacteriana, presumivelmente da flora vaginal, parece ser importante na etiologia desta doença, sendo que a bactéria mais frequentemente isolada destas pacientes seja a *E. coli*, que tal como todas as bactérias Gram negativas produzem endotoxinas capazes de activar as cascatas da inflamação, resultando nos sinais de inflamação local e sistémica observados.

A piômetra é mais comum nas cadelas do que nas gatas, ainda que no decorrer do estágio o número de casos tenha sido semelhante. A idade, 6 a 8 anos, história de tratamento hormonal e estado nulíparo apresentam-se como fatores de risco.

Os sinais clínicos que levam os proprietários ao veterinário são, muitas das vezes, inespecíficos, podendo tratar-se de anorexia, prostração e poliúria-polidipsia (PU-PD), em cadelas. Podendo no entanto haver história de um corrimento vulvar, com mau odor, sendo denominada neste caso de piometra aberta.

O diagnóstico é feito com base na história e achados do exame físico, como hipertermia, corrimento vulvar purulento, por exemplo. Com muita importância também são os achados dos exames complementares de diagnóstico, com observação de

dilatação do útero na ecografia, com observação de conteúdo no seu interior. O hemograma apresentará leucocitose, com neutrofilia, o desvio à esquerda permite diferenciar mucometra de piometra, com possibilidade de se observar anemia não regenerativa ligeira. Na bioquímica podem apresentar azotemia e ligeiro aumento das enzimas hepáticas. A urianálise normalmente revela isostenúria e proteinúria.

O tratamento deve ser instituído imediatamente, especialmente se houver risco de septicemia ou rotura uterina. Este passa pela administração de fluidoterapia agressiva, corrigindo eventuais problemas de perfusão ou azotemia, a aplicação de antibioterapia com cobertura para *E. coli*, enrofloxacina (cães- 5 mg/kg SC ou IV SID; gatos- 2,5 mg/kg PO BID ou 5 mg/kg PO SID) ou amoxicilina com ácido clavulânico (8,75 mg/kg IV TID ou IM, SC SID). No entanto o tratamento aconselhado, seja em piometra aberta ou fechada é a ovariectomia.

O prognóstico piora com a existência de problemas concomitantes, azotemia, ou mesmo hipoperfusão ou choque.

#### **1.2.3.5- Nefrologia e Urologia**

Dentro dos problemas renais e do trato urinário o destaque vai para as doenças renais, crónica e aguda, com 28,2% e 20,5% de FR (tabela 7) dentro dos casos observados durante o estágio nesta área clínica. A doença renal crónica tem especial importância nos felídeos, onde a grande prevalência desta afeção observada no HVP se deve à grande população de felídeos com idades superiores a 12 anos na lista de clientes. Nos cães a urolitíase e a infeção do trato urinário apresentam-se como as causas mais frequentes de deslocação ao veterinário.

Tabela 7- Distribuição dos casos observados na área de Nefrologia e Urologia

	FA	FR	Canídeos		Felídeos	
			FA	FR	FA	FR
<b>Doença renal crônica</b>	11	28,2%	1	9,1%	10	35,7%
<b>Insuficiência renal aguda</b>	8	20,5%	3	27,1%	5	17,9%
<b>Síndrome urológico felino</b>	7	17,9%	0	0%	7	25%
<b>Urolitíase</b>	8	20,4%	4	36,7%	4	14,3%
<b>Infeção do trato urinário</b>	6	15,4%	3	27,%	3	10,7%
<b>Total</b>	40		11	100%	29	100%

A doença renal crônica (DRC) foi uma das afeções mais observadas no decorrer do estágio, predominantemente nos felídeos. A etiologia da DRC é difícil de determinar, uma vez que as alterações histopatológicas são inespecíficas. As doenças glomerulares primárias parecem ser a causa mais comum de DRC (Grauer, 2009).

A alteração dos glomérulos vai ter um efeito negativo ao nível da taxa de filtração glomerular (TFG), reduzindo a eliminação de metabolitos que têm excreção renal, originando um estado de azotémia. Outras alterações que ocorrem, como o decréscimo de produção de eritropoietina (EPO) e calcitriol, secretados pelo rim vão promover um estado de anemia e um aumento da concentração de paratohormona (PTH), podendo levar ao desenvolvimento de osteodistrofia numa tentativa de manter corretas as concentrações séricas de cálcio e fósforo. O aumento da concentração de gastrina vai promover a ocorrência de úlceras gastrointestinais. Como resposta compensatória à diminuição da TFG, vai haver um aumento do fluxo nos nefrônios restantes, aumentando a sua perda (Grauer, 2009).

A DRC desenvolve-se ao longo de meses a anos, com sintomatologia leve. O diagnóstico da DRC deve ser feito com uma correta anamnese, complementado com um bom exame físico e apoiados em exames auxiliares de diagnóstico. Anemia e azotemia são os achados no hemograma e bioquímica, respectivamente. A imagiologia pode ser importante observando-se na radiografia rins de tamanho reduzido e na ecografia aumento da ecogenicidade cortical, devido à fibrose (Grauer, 2009).

A classificação da International Renal Interest Society (IRIS) criou um esquema de estadiamento da DRC, assim no estadiamento um o paciente apresenta-se não azotêmico, mas com valores de creatinina perto do limite superior, e com proteinúria. Os animais diagnosticados com DRC normalmente encontram-se nos estádios 2 a 4. No estadiamento 2 é aplicado a pacientes com azotemia leve, no estadiamento 3 a pacientes moderadamente azotêmicos e no estadiamento 4 para os que têm azotemia grave (Grauer, 2009).

O diagnóstico e monitorização dos pacientes com DRC é feito através da medição da pressão arterial, urianálise de tipo II, rácio proteína/creatinina urinário, perfil bioquímico e mesmo biópsia renal (Grauer, 2009).

O tratamento deve ser feito com o objetivo de corrigir a eventual causa, se esta for conhecida, como por exemplo aplicação de tratamento antibiótico em casos de pielonefrite. A hipertensão é igualmente um dos fatores que altera a TFG, nestes casos complicar a DRC, pelo que nestes pacientes seja prescrito um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA), que têm também um efeito positivo ao nível da proteinúria. Outra opção é a utilização de bloqueadores dos canais de cálcio. Devido às alterações da PTH há uma alteração do metabolismo do fósforo, ocorrendo hiperfosfatemia, deste modo deve ser restringido o fósforo da alimentação destes pacientes. A alimentação deve ter restrição de proteína, sendo esta de maior digestibilidade. Os pacientes com DRC apresentam muitas vezes ulceração gastrointestinal, e concomitantemente com vômitos e anorexia, pelo que a utilização de protetores gástricos, como os inibidores dos recetores H<sub>2</sub>, está indicada. O tratamento da anemia não regenerativa pode ser realizado com recurso à administração de EPO (50 UI/kg 3 vezes por semana) (Grauer, 2009).

O prognóstico de cada paciente vai ser diferente consoante o estadiamento da doença, piorando com o evoluir da mesma.

### 1.2.3.6- Cardiologia

A área de cardiologia apresentou-se com cerca de 7% de FR dos casos observados no decorrer do estágio. Dentro desta área, a abordagem à doença degenerativa valvular, em canídeos, e a insuficiência cardíaca congestiva, ambas com 28% dos casos de cardiologia observados durante o estágio, como se pode observar na tabela 8.

Tabela 8- Distribuição dos casos de cardiologia

	FA	FR	Canídeos		Felídeos	
			FA	FR	FA	FR
Ducto arterioso persistente	1 (4%)	4%	1	5,9%	0	0%
Doença degenerativa valvular	7 (28%)	28%	7	46,7%	0	0%
Efusão pericárdica	6 (24%)	24%	3	17,6%	3	30%
Insuficiência cardíaca congestiva	7 (28%)	28%	4	26,7%	3	30%
Cardiomiopatia hipertrófica	4 (12%)	12%	0	0%	4	40%
<b>Total</b>	<b>25</b>		<b>15</b>	<b>100%</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

A persistência do ducto arterioso (PDA) caracteriza-se pela persistência, após o nascimento, dum vaso que funciona como desvio do sangue da circulação pulmonar para a circulação sistémica na vida fetal é uma das anomalias cardiovasculares congénitas mais frequentes, apresentando uma predisposição maior de ocorrência em fêmeas (Martin & Dukes-McEwan, 2010).

Numa PDA devido ao facto da pressão aórtica ser maior que a pressão pulmonar, vai haver uma passagem do sangue da aorta para a artéria pulmonar,

promovendo um aumento do volume de sangue no átrio e ventrículo esquerdos. Em alguns casos ocorre o desenvolvimento de hipertensão pulmonar, que se exceder a pressão da artéria aórtica pode promover um desvio do shunt da direita para a esquerda, existindo sangue desoxigenado na circulação sistémica (Martin & Dukes-McEwan, 2010).

Os pacientes chegam normalmente intolerância ao exercício, auscultando-se ao exame físico um sopro contínuo, de grau V/VI ou VI/VI, com maior intensidade ao nível da base do coração. Pode também ocorrer, embora seja raro, cianose das zonas caudais do paciente (Martin & Dukes-McEwan, 2010).

O diagnóstico definitivo é feito com recurso à ecocardiografia e o tratamento recomendado é a oclusão cirúrgica do ducto arterioso. O prognóstico do animal não tratado é muito mau, sendo a esperança de vida inferior a um ano (Martin & Dukes-McEwan, 2010).

### **1.2.3.7- Sistema Respiratório**

Das patologias respiratórias observadas, sem causa infecciosa conhecida, a pneumonia por aspiração foi o problema mais frequentemente observado com 31,3% de FR, seguido da asma felina e da efusão pleural, com cerca de 25% dos casos, como se pode ver na tabela 9.

Das afeções referidas na tabela abaixo, a resolução das efusões pleurais e do quilotorax requer a colocação de um tubo de drenagem torácica para realizar a sua drenagem. A colocação deste sistema fechado permite realizar a drenagem, não só de efusões, mas também de acumulações extrapulmonares de ar (pneumotórax) (MacPhail, 2010).

Para a colocação deste sistema, é necessário sedar o animal, podendo ser realizada também uma anestesia local. É realizada a **assépsia** do local, do 10º ao 7º espaços intercostais, na zona média do tórax, entre a articulação costochondral e a musculatura dorsal, devendo a extensão a colocar dentro do tórax medida através das marcas externas existentes no cateter.

A pele da região torácica deve ser puxada cranealmente, realizando-se uma incisão na zona onde pretendemos colocar o dreno. Quando atingido o bordo caudal da



costela, o dreno com o estilete devem ser introduzidos rapidamente no espaço pleural, largando posteriormente a pele. (Hawkins, 2009).

Uma das complicações da utilização destes drenos é a produção de um pneumotórax iatrogénico, que deve ser imediatamente drenado. (Hawkins, 2009)

A posição do dreno deve ser confirmada através de uma radiografia torácica, e após a mesma deve ser suturado de modo a fixa-lo (Hawkins, 2009).

Tabela 9- Distribuição dos casos relativos ao sistema respiratório

			Canídeos		Felídeos	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
<b>Pneumonia</b>	2	12,5%	2	28,6%	0	0%
<b>Pneumonia por aspiração</b>	5	31,3%	3	42,9%	2	22,2%
<b>Rotura de traqueia</b>	1	6,3%	0	0%	1	11,1%
<b>Asma felina</b>	4	25%	0	0%	4	44,4%
<b>Quilotorax</b>	1	6,3%	1	14,3%	0	0%
<b>Efusão Pleural</b>	4	25%	2	28,6%	2	22,2%
<b>Total</b>	17		8	100%	9	100%

### 1.2.3.8- Neurologia

Dos casos de neurologia observados, a epilepsia foi a patologia com maior FR, correspondendo a metade dos casos observados. Seguido das hérnias discais, com cerca de 33,3% dos casos de neurologia (tabela 10).

Tabela 10- Distribuição dos casos de neurologia assistidos

			Canídeos		Felídeos	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
<b>Epilepsia</b>	6	50%	3	33,3%	3	100%
<b>Hérnia Discal</b>	4	33,3%	4	44,4%	0	0%
<b>Meningite granulomatosa</b>	1	8,3%	1	19,4%	0	0%
<b>Meningite responsiva a esteroides</b>	1	8,3%	1	19,4%	0	0%
<b>Total</b>	12		9	100%	3	100%

### 1.2.3.9- Endocrinologia

De entre os casos de endocrinologia observados, a maior parte corresponde pacientes diabéticos com 42,9% dos casos, seguido do hipertiroidismo, que detém a maior percentagem de casos dos felídeos com 28,6% e do hiperadrenocorticismismo com 19% (tabela 11). A grande maioria dos pacientes registados não corresponde a novos diagnósticos, mas sim a pacientes que realizaram exames de controlo, ou pacientes que descompensaram, apesar do tratamento.

Tabela 11- Distribuição dos casos de endocrinologia

			Canídeos		Felídeos	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
<b>Hiperadrenocorticismismo</b>	4	19%	4	36,4%	0	0%
<b>Hipoadrenocorticismismo</b>	1	4,8%	1	9,1%	0	0%
<b>Hipertiroidismo</b>	6	28,6%	0	0%	6	60%
<b>Hipotiroidismo</b>	1	4,8%	1	9,1%	0	0%
<b>Diabetes Mellitus</b>	9	42,9%	5	45,4%	4	40%
<b>Total</b>	21		11	100%	10	100%

O hipertiroidismo é uma doença multissistémica que deriva de uma **secreção** em excesso de hormona da tiroide (T<sub>4</sub>) resultando quase sempre de uma doença intrínseca da tiroide, uni ou bilateral. A hiperplasia adenomatosa multinodular é encontrada com maior frequência, sendo o carcinoma da tiroide a mais rara etiologia de hipertiroidismo. Apesar de não se ter a certeza sobre a etiologia das alterações hiperplásicas, tem sido sugerido que as alimentações comerciais, especialmente as enlatadas possam estar por detrás destes processos (Nelson, 2009).

O hipertiroidismo afeta principalmente animais com 8 ou mais anos, sendo a idade média da apresentação inicial ao veterinário com este problema aos 13 anos (Nelson, 2009).

As queixas que levam o proprietário a ir ao veterinário são normalmente, perda de peso, apesar da polifagia e o facto de o animal se encontrar inquieto e hiperativo. No entanto podem também apresentar-se letárgicos, com fraqueza e anorexia. Esta variabilidade deve-se ao facto de esta ser uma doença multissistémica apresentando-se de diferentes formas (Nelson, 2009).

À observação é possível identificar o mau estado da pelagem, magreza, depressão e flexão ventral do pescoço. No exame físico a auscultação pode revelar taquicardia de um sopro, com ou sem batimentos ectópicos e ritmo de galope. À palpação podem ser encontrados rins pequenos, e um aumento da tiroide na zona cervical. (Nelson, 2009).

O hipertiroidismo pode ter um número elevado de complicações, nomeadamente cardiomiopatia hipertrófica (que pode ser revertida), taquicardia, e menos frequentemente, ritmo de galope e sopro cardíaco. No eletrocardiograma (ECG) pode observar-se aumento da onda R na derivação II e bloqueio de ramo direito, raramente (Nelson, 2009). O aumento da pressão arterial sistémica resulta deste um aumento da atividade  $\beta$ -adrenérgico, sobre o coração.

A nível renal foi observada que pacientes com valores renais de ureia, creatinina e densidade urinária normais, após tratamento para o hipertiroidismo revelaram sinais de insuficiência renal, pelo que a palpação de rins pequenos no exame físico e uma densidade urinária entre 1.008 a 1.020 e com azotemia ligeira pode ser sinal de mau prognóstico, uma vez que a TFG se encontra aumentada durante a doença e após o tratamento reduz-se abruptamente. A ocorrência de uma infeção do trato urinário (ITU)

é um achado comum, no entanto os animais apresentam-se assintomáticos, pelo que a avaliação de um paciente hipertiroide deve incluir uma cultura de urina.

Os sinais a nível gastrointestinal são de polifagia, vômitos e perda de peso, podendo apresentar algum grau de aumento da motilidade intestinal. A IBD é também um processo concomitante comum, devendo suspeitar-se da sua existência sempre que os sinais gastrointestinais persistam após o tratamento do hipertiroidismo (Nelson, 2009).

O diagnóstico é feito de acordo com os achados do exame físico, e através da mensuração das hormonas tiroideias, sendo a medição da T<sub>4</sub> total considerada a mais fiável. A ecografia tiroideia pode também dar-nos sinais sobre a estrutura da tiroide (Nelson, 2009; Mooney & Peterson, 2004).

O tratamento pode ser iniciado com medicamentos tireotóxicos, como o metimazol, cirurgia ou iodo radioativo. O tratamento com metimazol (2,5 a 5 mg/cão PO BID, consoante o tamanho; 2,5 mg/gato PO BID) pode ter efeitos adversos, especialmente nas primeiras quatro a oito semanas do tratamento, devendo o paciente ser reavaliado a cada duas semanas. A cirurgia pode ser outra opção, recomendando-se no entanto um período de dois meses de tratamento prévio com metimazol. A cirurgia pode ter como efeitos adversos a indução de hipoparatiroidismo disfunção faríngea ou síndrome de horner, podendo ainda induzir um hipotiroidismo ou não tratar o hipertiroidismo. O tratamento com iodo radioativo é o mais seguro, não havendo o risco da indução do hipotiroidismo, apresentando ainda boa eficácia.

O prognóstico dos pacientes com hipertiroidismo é bom, se a etiologia não for o carcinoma da tiroide e se as doenças concomitantes forem bem controladas (Nelson, 2009).

### **1.2.3.10- Doenças Infeciosas e Parasitárias**

No grupo das doenças infecciosas e parasitárias, cuja distribuição se pode observar na tabela 12, a Coriza correspondeu ao processo com maior percentagem de casos observados durante o estágio, seguida da sarna otodécica com 15% de ocorrência. Sendo que ambos representam também os processos mais observados em felídeos com 45% e 25% de frequência, respetivamente. Nos canídeos destaca-se a infeção pelo parvovirus canino (CPV), com 25% de frequência.

Tabela 12- Distribuição dos casos de doenças infecciosas e parasitárias

			Canídeos		Felídeos	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Parvovirose	5	12,5%	5	25%	0	0%
Infeção com FeLV	1	5%	0	0%	1	5%
Infeção com FIV	1	5%	0	0%	1	5%
Panleucopenia	3	7,5%	0	0%	3	15%
Coriza	9	22,5%	0	0%	9	45%
Traqueobronquite	4	10%	4	20%	0	0%
Leptospira	4	10%	4	20%	0	0%
Erliquiose	3	7,5%	3	15%	0	0%
Sarna otodécica	6	15%	1	5%	5	25%
Demodicose	3	7,5%	3	15%	0	0%
<b>Total</b>	<b>40</b>		<b>20</b>	<b>100%</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>

A infeção por CPV, nomeadamente pela variante CPV-2, é uma causa de enterite, uma vez que os animais infetados excretam milhares de partículas virais durante a fase aguda e continuam a excretar o vírus até duas semanas após o desaparecimento da sintomatologia, associado a isto junta-se o facto de o vírus ser extremamente estável no meio ambiente, sendo apenas suscetível à lixívia numa concentração de 1:32, permanecendo muito tempo no exterior (German, 2005).

O vírus tem apetência por células de multiplicação rápida, replicando-se nas criptas intestinais, medula óssea e tecido linfoide, resultando em necrose das criptas intestinais, vómito e diarreia com sangue (normalmente melena) leucopenia e depleção do tecido linfoide (German, 2005).

Os animais são normalmente levados ao veterinário devido à apatia e vómito, estando a diarreia ausente nas primeiras 24 a 48 horas. O diagnóstico é realizado com base na história e no exame clínico. A apresentação de neutropenia no hemograma pode ser sugestiva, mas não confirma a existência de infeção com o CPV-2. Atendendo à elevada excreção viral na fase aguda da doença, o *Enzyme Linked Immunosorbent Assay* (ELISA), para pesquisa de antigénio, aparenta ser o método de diagnóstico mais apropriado (Willard, 2009).

O tratamento baseia-se em fornecer ao paciente fluidos e eletrólitos que poderão estar em falta, devido às perdas por vômitos e diarreia. Caso o paciente se apresente hipoalbuminémico (abaixo dos 2 mg/dL) devem ser adicionados os coloides à fluidoterapia. Outra opção passaria pelo recurso ao plasma fresco congelado (PFC), no entanto o maior custo associado a esta terapia, e as elevadas quantidades necessárias para a correção da hipoalbuminemia, sendo necessário administrar 22,5 mL/kg para aumentar a albumina sérica em 0,5g/dL. Associado ao tratamento de suporte deve ser administrada antibióticoterapia, variando o mesmo com o estado do paciente. Assim se o paciente se encontrar neutropénico, e com sinais de infeção, deve administrar-se soro hiperimmune, no entanto se este se apresentar neutropénico, mas normotérmico, pode administrar-se profilaticamente uma cefalosporina (Cefalexina 10 a 25 mg/kg PO TID, IM ou SC SID) de primeira geração. Se o paciente apresentar sinais de SIRS ou seja estiver em risco de entrar em choque deve administrar-se uma combinação de antibióticos com espectro para agentes anaeróbios e Gram negativos, ampicilina (10 a 20 mg/kg SC, IV ou IM TID ou QUID) e metronidazol (cães 10 mg/kg IV lento BID; 8 a 10 mg/kg IV BID), por exemplo. O tratamento com factores estimuladores da imunidade é controverso (Willard, 2009).

A alimentação deve começar a ser administrada, quando cessado o vômito, em pequenas porções, uma dieta líquida por sonda nasoesofágica, podendo esta administração auxiliar na recuperação do intestino e ser a chave para salvar o animal (Willard, 2009).

O tratamento adequado e a sobrevivência aos primeiros quatro dias após início da sintomatologia apresenta-se como um sinal de bom prognóstico, sendo a taxa de sobrevivência elevada a partir desta fase. Animais que superem uma infeção com o CPV-2 desenvolvem uma imunidade bastante forte e duradoura, que pode perdurar para a vida inteira (Willard, 2009).

### 1.2.3.11- Otorrinolaringologia

Nos casos de otorrinolaringologia observados destacam-se as otites, com a distribuição dos casos observados (tabela 13) a ser a seguinte: as otites com causadas por leveduras, nomeadamente por *Malassezia*, foram as mais frequentes com FR de 55,6%, seguida das otites bacterianas, com FR de 33,3% e por fim com apenas um caso observado, a otite alérgica.

Tabela 13- Distribuição dos casos de otorrinolaringologia

		FA	FR	Canídeos		Felídeos	
Otite	Bacteriana	3	33,3%	1	25%	2	40%
	<i>Malassezia</i>	5	55,6%	2	50%	3	60%
	Alérgica	1	11,1%	1	25%	0	0%
<b>Total</b>		9		4	100%	5	100%

### 1.2.3.12- Oftalmologia

Os casos de oftalmologia observados, referindo-se a cerca de três por cento da totalidade dos casos observados, centram-se na maioria em problemas da córnea. As úlceras da córnea, com uma FR de 54,5% reuniram o maior número de casos observados (tabela 14). Dos restantes casos, pode destacar-se dois animais com entrópion, de raça sharpei, dividindo-se os restantes casos, com um exemplo cada.

Tabela 14- Distribuição dos casos de oftalmologia

	FA	FR	Canídeos		Felídeos	
			FA	FR	FA	FR
Sequestro de córnea	1	9,1%	0	0%	1	14%
Cataratas	1	9,1%	1	20%	0	0%
Úlcera de córnea	6	54,5%	2	40%	4	57%
Queratoconjutivite seca	1	9,1%	0	0%	1	14%
Distriquiase	1	9,1%	0	0%	1	14%
Entropion	2	18,2%	2	40%	0	0%
<b>Total</b>	<b>12</b>		<b>5</b>	<b>100%</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>

### 1.2.3.13- Doenças autoimunes

Dentro dos casos de doenças autoimunes observadas, o único caso foi de um felídeo com anemia hemolítica imunomediada (tabela 15).

Tabela 15- Distribuição dos casos de animais com anemia hemolítica imunomediada

	FA	FR	Canídeos		Felídeos	
			FA	FR	FA	FR
Anemia hemolítica imunomediada	1	100%	0	0%	1	100%
<b>Total</b>	<b>1</b>		<b>0</b>	<b>0%</b>	<b>1</b>	<b>100%</b>

### 1.2.3.14- Estomatologia

Os casos de estomatologia observados correspondem a cerca de dois por cento dos casos observados, dividindo-se entre si por casos de doença periodontal, muitas vezes por acumulação de tártaro, com cerca de 50% dos casos observados, seguido dos casos de estomatite-gengivite felina, com 33,3% como se pode ver na tabela 16.



Tabela 16- Distribuição dos casos de estomatologia

	FA	FR	Canídeo		Felídeo	
Estomatite-gengivite felina	2	33,3%	0	0%	2	66,7%
Persistência da dentição decídua	1	16,7%	1	33,3%	0	0%
Doença Periodontal	3	50%	2	66,7%	1	33,3%
<b>Total</b>	<b>6</b>		<b>3</b>	<b>100%</b>	<b>3</b>	<b>100%</b>

Tabela 17- Distribuição das neoplasias observadas no decorrer do estágio

	FA	FR	Canídeos		Felídeos	
Tumores mamários	4 (23,5%)	23,5%	2	20%	2	28,6%
Linfoma	4 (23,5%)	23,5%	2	20%	2	28,6%
Hemangiossarcoma	3 (17,4%)	17,4%	3	30%	0	0%
Tumores testiculares	1 (5,9%)	5,9%	1	10%	0	0%
Osteossarcoma	1 (5,9%)	5,9%	1	10%	0	0%
Fibrossarcoma	1 (5,9%)	5,9%	0	0%	1	18,3%
Melanoma	1 (5,9%)	5,9%	1	10%	0	0%
Carcinoma das células escamosas	1 (5,9%)	5,9%	0	0%	1	18,3%
Meningioma	1 (5,9%)	5,9%	0	0%	1	18,3%
<b>Total</b>	<b>17</b>		<b>10</b>	<b>100%</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>

### 1.2.3.15- Oncologia

Na área de oncologia os tumores mamários, e os linfomas foram os mais observados, com uma FR de 23,5% dos casos observados, seguidos dos hemangiossarcomas esplênicos com cerca de 17,4% de ocorrência (tabela 17).

### 1.2.4- Clínica Cirúrgica

Dentro dos grupos de cirurgias observadas, a cirurgia de tecidos moles foi a mais frequente, com cerca 75% das cirurgias em que participei, seguida das ortopedias e por fim a neurocirurgia, com menos de 10% das cirurgias observadas, como se pode ver na tabela 18.

A distribuição das cirurgias de tecidos moles assistidas demonstrou que grande parte dos procedimentos corresponderam a castrações ou ovariectomias, OVH, o que demonstra não só a tendência crescente para os proprietários optarem por castrar dos seus animais sem interesse reprodutivo, mas também o trabalho conjunto que o HVP desenvolve em conjunto com algumas associações de apoio aos animais da região do Porto na castração de animais de rua.

Tabela 18- Distribuição das cirurgias

	FA	FR	Canídeos	Felídeos	Exóticos
Cirurgia tecidos moles	101	74%	58	43	0
Cirurgia ortodôntica	11	8%	7	4	0
Ortopedia	22	16%	14	8	2
Neurocirurgia	3	2%	3	0	0
Total	137		89	55	2

#### 1.2.4.1- Cirurgia ortodôntica

Dos procedimentos cirúrgicos ortodônticos, a maioria dos procedimentos realizados referem-se à extração dentária com 54,5% (tabela 19) dos casos assistidos,

nomeadamente em felídeos, onde a extração dentária funciona como tratamento da gengivite-estomatite linfoplasmocitária, seguida da destartarização que é considerada cada vez mais como um procedimento necessário para a saúde geral do animal.

Tabela 19- Distribuição das cirurgias ortodônticas

	Canídeos		Felídeos			
	FA	FR	FA	FR		
<b>Destartarização</b>	5	45,5%	4	57,1%	1	25%
<b>Extração dentária</b>	6	54,5%	3	42,9%	3	75%
<b>Total</b>	<b>11</b>		<b>7</b>	<b>100%</b>	<b>4</b>	<b>100%</b>

#### 1.2.4.2- Cirurgia de tecidos moles

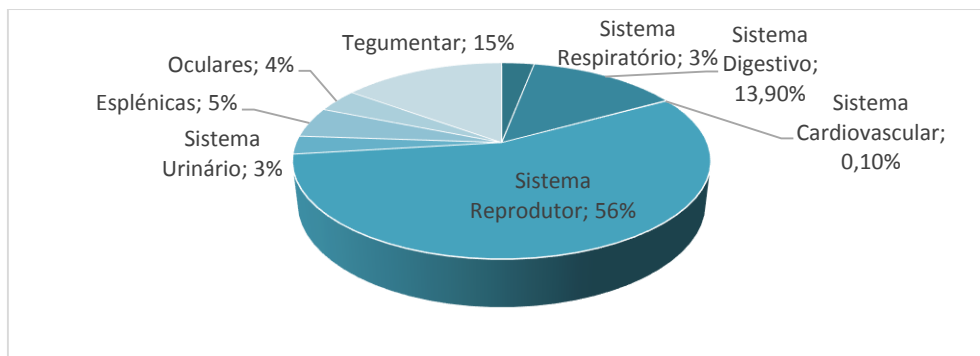


Gráfico 6- Distribuição por área das cirurgias de tecidos moles assistidas

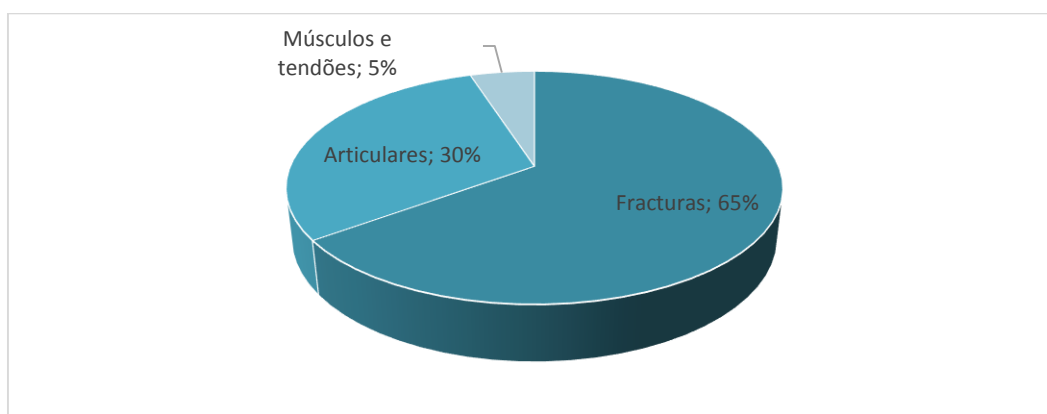
A cirurgia de tecidos moles foi a área da clínica cirúrgica mais observada durante o estágio com 74% das cirurgias assistidas. Sendo que dentro deste grupo, o destaque vai para as cirurgias do trato reprodutivo com cerca de 56% das cirurgias de tecidos moles assistidas, com as cirurgias do sistema tegumentar em segundo com 15% e as cirurgias do sistema digestivo com 13,9% em terceiro lugar distribuição demonstrada no gráfico 6 e na tabela 20.

Tabela 20- Distribuição das cirurgias de tecidos moles observadas

	FA	FR	Canídeos		Felídeos	
			FA	FR	FA	FR
Ovariohisterectomia	35	34,7%	15	25,9%	20	46,5%
Orquiectomia	18	17,8%	10	17,2%	8	18,6%
Esplenectomia	5	5%	5	8,6%	0	0%
Nodulectomia	15	14,9%	7	12,1%	8	18,6%
Traqueostomia	3	3%	1	1,7%	2	4,6%
Enucleação	4	4%	2	3,4%	2	4,6%
Uretrostomia	3	3%	1	1,7%	2	4,6%
Resolução PDA	1	1%	1	1,7%	0	0%
Mastectomia	3	3%	1	1,7%	2	4,6%
Gastropexia	2	2%	2	3,4%	0	0%
Enterectomia	6	5,9%	4	6,9%	2	4,6%
Enterotomia	4	4%	2	3,4%	2	4,6%
Gastrotomia	2	2%	2	3,4%	0	0%
Total	101		53	100%	48	100%

### 1.4.2.3- Cirurgia Ortopédica

Gráfico 7- distribuição por grupos das cirurgias ortopédicas observadas



De entre as cirurgias ortopédicas observadas, a grande maioria refere-se à resolução de fraturas específicas com FR de cerca de 65%, seguido das patologias

articulares com uma FR de cerca de 30% e por fim as lesões de músculos e tendões com 5% dos casos assistidos, ilustrados no gráfico 7.

Tabela 21- Distribuição das cirurgias ortopédicas assistidas

	FA	FR	Canídeos		Felídeos		Exóticos	
			FA	FR	FA	FR	FA	FR
Fratura mandíbula	4	18,2%	1	7,1%	3	37,5%	0	0%
TPLO	2	9,1%	2	14,3%	0	0%	0	0%
Resolução extracapsular	5	22,7%	5	35,7%	0	0%	0	0%
Fraturas de úmero	6	27,3%	1	7,1	3	37,5%	2	100%
Fraturas de tíbia	4	18,2%	2	14,3%	2	25%	0	0%
Rotura de tendão	1	4,5%	1	7,1%	0	0%	0	0%
<b>Total</b>	<b>23</b>		<b>12</b>	<b>100%</b>	<b>8</b>	<b>100%</b>	<b>2</b>	<b>100%</b>

Dentro das cirurgias ortopédicas assistidas, destacam-se nos canídeos as cirurgias de resolução da rotura de ligamentos cruzados, a *tibial plateau leveling osteotomy* (TPLO) e a resolução extracapsular com um conjunto de 50% das cirurgias assistidas. Por outro lado nos felídeos as fraturas de mandíbula ou úmero, com 37,5% de frequência. Os casos de fraturas de tíbia apresentara uma FR de 25%. Grande parte destes casos devem-se aos inúmeros pacientes que sofreram **traumatismos por quedas**. Nos animais exóticos, foram observadas duas osteossínteses de aves, distribuição ilustrada na tabela 21.

#### 1.4.2.4- Neurocirurgia

Na parte de neurocirurgia foram observados três procedimentos, todos eles em pacientes caninos e todos eles referentes a hérnias discais, tabela 22.

Tabela 22- Distribuição das neurocirurgias observadas

	<b>FA</b>	<b>FR</b>	<b>Canídeos</b>		<b>Felídeos</b>	
<b>Slot Ventral</b>	1	33,3%	1	33,3%	0	0%
<b>Hemilaminectomia</b>	2	66,7%	2	66,7%	0	0%
<b>Total</b>	3		3	100%	0	-

## **2- O CHOQUE DISTRIBUTIVO NOS ANIMAIS DE COMPANHIA**

### **2.1 - INTRODUÇÃO**

Choque é uma condição em que ocorre uma inadequada produção de energia ao nível celular. Deve-se mais frequentemente a uma inadequada perfusão dos tecidos, resultando num decréscimo do transporte de oxigénio para os mesmos. Apesar de algumas alterações clínicas específicas como a hipoxia, a hipoglicémia, a exposição a tóxicos, ou a anemia grave, a disfunção pulmonar e a metahemoglobinemia, poderem ser o processo causador do choque, as causas mais frequentes são a perda de volume intravascular (choque hipovolémico), má distribuição do volume circulante, causada principalmente por sépsis, reações anafiláticas ou dilatação-vólvulo gástrico (DVG), (choque distributivo), ou por falência cardíaca (choque cardiogénico) (Laforcade & Silverstein, 2009).

O choque hipovolémico ocorre por perda de volume circulante de sangue, originando uma hipoperfusão tecidular. Esta perda do volume intravascular pode ocorrer devido quer a hemorragia, quer devido à perda de fluidos e eletrólitos, causada normalmente por vômitos ou diarreia persistentes ou por queimaduras (Laforcade & Silverstein, 2009; Aldrich 2007).

No choque distributivo, ao contrário do choque hipovolémico, o volume circulante mantém-se, no entanto tal como o nome indica, esse volume é mal distribuído pelos aos tecidos. Neste tipo de choque existe uma alteração da resistência vascular periférica (vasodilatação), ocorrendo inadequada perfusão para alguns tecidos. Os efeitos sobre o sistema cardiovascular e os danos celulares são provocados pela libertação de mediadores inflamatórios induzida pela existência de um foco séptico, ocorrência de uma resposta inflamatória sistémica, ou por reação anafilática (Laforcade & Silverstein, 2009; Aldrich 2007).

Finalmente o choque cardiogénico ocorre secundário a uma insuficiência da função cardíaca, resultando num decréscimo do débito cardíaco e conseqüentemente numa diminuição da perfusão tecidular (Laforcade & Silverstein, 2009; Aldrich 2007).

## 2.2 – FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE

Todos os tipos de choque produzem alterações sistêmicas que vão levar a lesão celular, disfunção orgânica e finalmente a morte. Estas alterações são resultantes de processos de isquemia celular, circulação de mediadores inflamatórios e produção de radicais livres de oxigénio (Sethi *et al*, 2003).

A maioria dos danos celulares são desencadeados pela isquemia tecidual, consequência da hipoperfusão que ocorre nos pacientes em choque, reduzindo o aporte de nutrientes e oxigénio para as células, resultando numa menor produção de adenosina trifosfato (ATP) (Mela *et al*, 1971, referido por Sethi *et al*, 2003).

A disfunção orgânica observada na síndrome de choque é muitas vezes desencadeada devido à circulação de mediadores inflamatórios. A endotoxina produzida pelas bactérias Gram negativas consegue ser o fator de ativação destas cascatas inflamatórias, no entanto em infeções por bactérias Gram positivas e em trauma extenso, sem focos sépticos associados, observa-se também esta ativação. Dos mediadores inflamatórios em circulação, o fator de necrose tumoral (TNF) e a interleucina 1b (IL-1b) são aparentemente os principais (Bone 1991, referido por Sethi *et al*, 2003), no entanto também a interleucina 2 (IL-2) a interleucina 6 (IL-6) os tromboxanos, os leucotrienos, as prostaglandinas, o interferão- $\alpha$  e a endotelina parecem ter atividade ao nível do desenvolvimento da disfunção multiorgânica durante o choque (Bone, 1991, referido por Sethi *et al*, 2003; Reilly *et al*, 1989, referido por Sethi *et al*, 2003). Do mesmo modo tem sido referida a existência, em circulação, de um fator depressor do miocárdio (FDM), além do óxido nítrico (NO), que tem um papel envolvido no choque séptico (Sethi *et al*, 2003, referido por Dourado 2010; Lorente *et al*, 1993, referido por Sethi *et al*, 2003; Nathan, 1992, referido por Sethi *et al*, 2003; Kilbourn *et al*, 1990, referido por Sethi *et al*, 2003).

Por fim o terceiro processo de dano celular ligado à síndrome de choque é a libertação de radicais livres de oxigénio está ligada essencialmente à lesão de reperfusão que ocorre após a recuperação hipovolémica do paciente (McCord, 1993, referido por Sethi *et al*, 2003; Granger *et al*, 1981, referido por Sethi *et al*, 2003). A hipoxia vai aumentar os níveis intracelulares de adenosina, inosina e hipoxantina, após ocorrer a reperfusão existe um excesso de oxigénio, que vai permitir, através da enzima xantina oxidase, a produção de radicais de oxigénio, que vão provocar a lise celular. Se estes



radicais afetarem as células endoteliais vão promover a atracção de neutrófilos que vão aumentar a produção de radicais superóxido, que se vão entrar em circulação após a reperfusão do paciente, causando maiores danos celulares (McCord, 1993, referido por Sethi *et al*, 2003).

A progressão da síndrome de choque é dividida em três fases: choque compensado, choque descompensado e choque terminal ou irreversível.

### **2.2.1- FASE COMPENSADA DO CHOQUE**

A fase compensada pode passar facilmente despercebida, uma vez que o animal apresenta-se fisiologicamente normal, isto acontece devido às respostas compensatórias (Figura 1) que incluem a libertação de catecolaminas, mediada pelos barorreceptores, em resposta à hipotensão, resultando num aumento da resistência vascular periférica e do débito cardíaco. Em adição a este efeito, a secreção de epinefrina, vai promover a instalação de um estado hipermetabólico, através da secreção de hormona adrenocorticotrófica (ACTH) glucagon e hormona de crescimento. Nesta fase ocorre portanto um aumento da gluconeogénese hepática, induzida pelo glucagon, bem como da redução da absorção de glucose pelos tecidos resultando em hiperglicemia, produzido pelo cortisol libertado nas adrenais em resposta à secreção hipofisária de ACTH. Esta hiperglicemia vai aumentar a osmolaridade sanguínea, estimulando a secreção de hormona antidiurética (ADH) como consequência vai ocorrer uma retenção de líquidos, potenciada também pelo efeito mineralocorticoide da ACTH (Otto & Boller, 2007; Moore & Murtaugh, 2001).

Nesta fase o animal apresenta-se taquicardico, normo ou hipertenso, com sinais de fluxo sanguíneo normal ou aumentado, tais como, pulso forte e mucosas hiperémicas e com um tempo de repleção capilar (TRC) inferior a um segundo (Moore & Murtaugh, 2011).

### **2.2.2- FASE DESCOMPENSADA DO CHOQUE**

Os mecanismos compensatórios tem um efeito positivo a curto prazo, sendo que prosseguindo o estado de hipoperfusão sem qualquer tratamento, o desvio de sangue dos órgãos esplâncnicos, pele e músculos, vai perpetuar o estado de choque através da produção de citocinas inflamatórias, incluindo o FDM, produzido pelo pâncreas, que

vai reduzir a contratilidade miocárdica. Estas alterações vão culminar em lesões celulares e por fim na síndrome de falência multiorgânica (MODS), que se define como o desenvolvimento da insuficiência de dois ou mais sistemas orgânicos, não envolvidos no motivo de internamento, na sequência de um processo patológico, como a hipoperfusão (Carcillo *et al*, 2009).

Nesta fase o paciente encontra-se hipotérmico, com extremidades e pele fria, taquicardia, no entanto a bradicardia é um achado comum em felídeos (Day, 2000, referido por Moore & Murtaugh, 2001) normo ou hipotenso, com um pulso fraco e **mucosas** pálidas e com TRC de duração aumentada. É comum a evidência de um estado mental deprimido. Podem existir pacientes com vômitos e diarreia, e insuficiência renal oligúrica (Moore & Murtaugh, 2001).

### **2.2.3- FASE IRREVERSÍVEL DO CHOQUE**

Na ausência de terapia agressiva o paciente vai evoluir para a última fase do choque, denominada de choque terminal, nesta fase a lesão multiorgânica já se encontra avançada, sendo considerada de irreversível. A terapêutica nesta fase geralmente não apresenta resultado positivo, mesmo que se consiga recuperar os valores de frequência cardíaca, pressão arterial sistémica e saturação sanguínea de oxigénio para os valores pretendidos, resultando quase sempre na morte destes pacientes (Carcillo *et al*, 2009).

Os sinais clínicos exibidos pelos pacientes nesta fase são já de bradicardia, e reduzido débito cardíaco, hipotensão severa com um pulso fraco ou ausente e mucosas pálidas ou cianóticas com um TRC com duração aumentada ou mesmo ausente. Devido à acentuada disfunção multiorgânica, observamos nesta fase insuficiência renal anúrica, edema pulmonar, e um estado mental estuporoso a comatoso. Nesta fase há um elevado risco de ocorrência de ocorrerem paragens cardiorrespiratórias (Moore & Murtaugh, 2001).

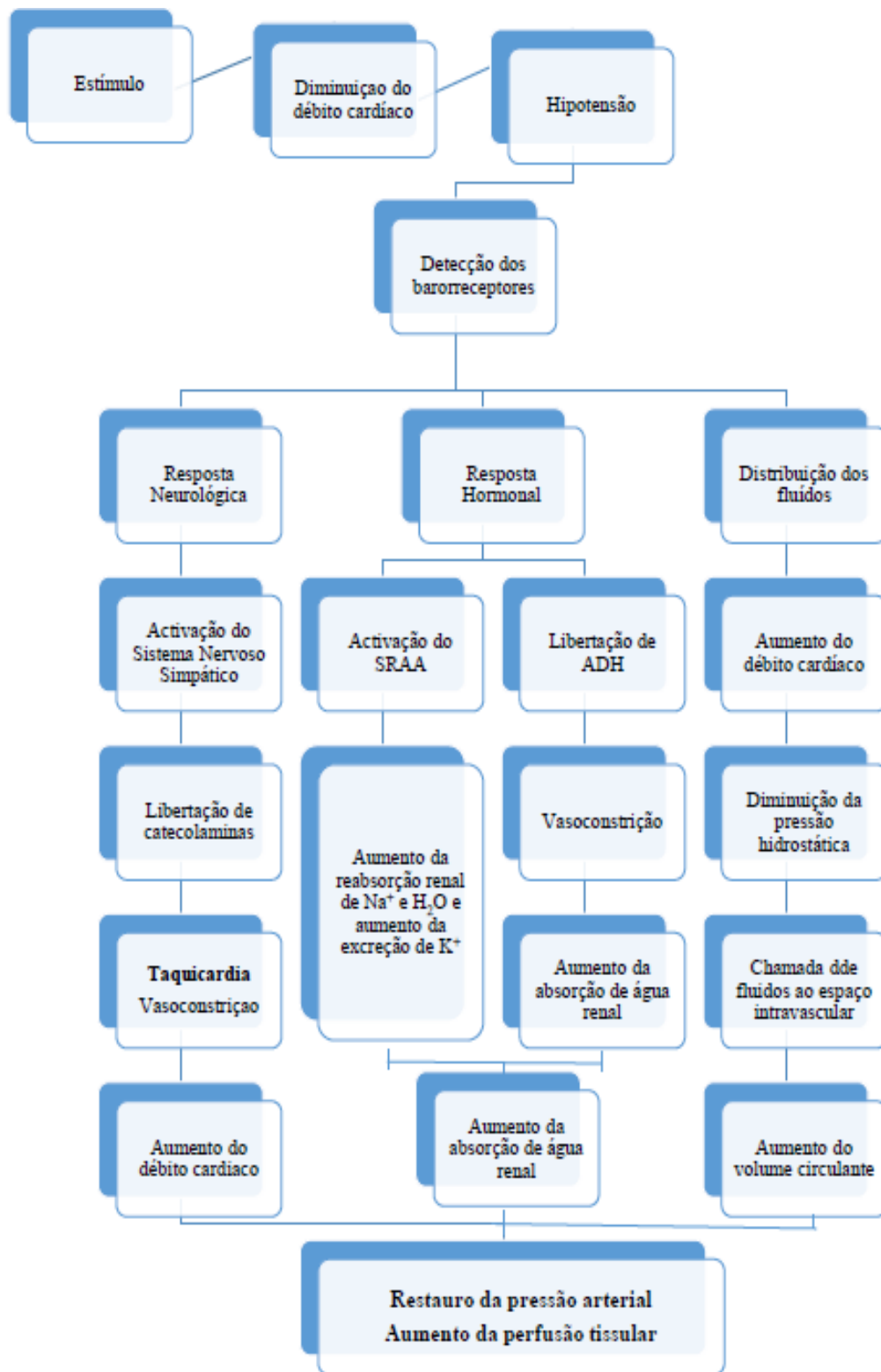


Figura 1- Fisiopatologia do choque compensado, adapto de "Chapter 139- Shock" Otto e Boller (2007), em Textbook of Veterinary Internal Medicine 7th edition

Legenda: ADH- Hormona antidiurética; SRAA – Sistema renina angiotensina aldosterona

#### **2.2.4 – COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA**

A resposta inflamatória promove uma ativação da coagulação, de forma a prevenir hemorragias, entrada de bactérias em circulação e promover a reparação tecidual (Ivanyi & Thoenes, 1987, referidos por Brainard & Brown, 2011), deste modo a libertação de citocinas inflamatórias resulta na formação extensa de microtrombos e consequente fibrinólise, um estado que se denomina de coagulação intravascular disseminada (CID). A gravidade de CID pode variar, indo desde alterações apenas visíveis ao nível de provas de coagulação até um estado mais grave denominado de síndrome trombohemorrágica de consumo (Levi *et al*, 1993 referido por Brainard & Brown, 2011).

Em pacientes em choque séptico, a gravidade de CID funciona como um parâmetro de prognóstico, uma vez que esta está muitas vezes correlacionada com a possibilidade de desenvolvimento da MODS (Gando *et al*, 2005, referido por Brainard & Brown, 2011; Gando *et al*, 2002, referido por Brainard & Brown, 2011; Gando *et al*, 1996, referido por Brainard & Brown, 2011; Rangel-Frausto *et al*, 1992, referido por Brainard & Brown, 2011; Fourrier *et al*, 1992, referido por Brainard & Brown, 2011).

#### **2.3 SÍNDROME DE DISFUNÇÃO MULTIORGÂNICA**

A MODS foi inicialmente reconhecida nos pacientes humanos em choque, e que acabariam por morrer devido à falência consecutiva e irreversível de diversos órgãos, tendo sido posteriormente reconhecido em medicina veterinária. Atualmente um dos objetivos nas unidades de cuidados intensivos veterinários que lidam com pacientes em choque é a deteção atempada de causas e sinais de disfunção multiorgânica (Hackett, 2011a).

Inicialmente suspeitava-se que a MODS fosse causada por uma agressão bacteriana, no entanto em muitos dos pacientes que morriam com MODS não era detetado qualquer foco infeccioso na autópsia, ou que a MODS tinha progredido apesar de um tratamento adequado da infeção (Sinanan, 1984, referido por Hackett, 2011a), sendo que outros estudos referem que pacientes traumatizados, não apresentavam sinais de infeção (Goris *et al*, 1985, referido por Hackett, 2011a) e que as infeções se poderiam instalar antes ou depois da MODS (Marshall *et al*, 1988, referido por Hackett, 2011a). Deste modo foi definido que as alterações da coagulação, referidas acima como uma das

consequências da sépsis, e a resposta inflamatória do paciente, com um aumento exagerado dos mediadores inflamatórios, IL 1,  $\alpha$  e  $\beta$ , e TNF- $\alpha$ , com menor atividade dos componentes anti-inflamatórias, IL, 4, 6 e 10, e o fator estimulante das colônias de granulócito, são os principais responsáveis por esta deterioração da função orgânica (Goris *et al*, 1985, referido por Hacket, 2011a; Ahmed *et al*, 1991, referido por Hacket, 2011a; Moore & Moore, 1995, referido por Hacket, 2011a).

Existem neste momento diferentes teorias quanto à evolução da MODS nos pacientes críticos, assim um modelo assume que o desenvolvimento da falência multiorgânica se origina devido a uma agressão, tais como trauma ou peritonite. O *1-hit model* defende que o estímulo inicial é o responsável pelo desencadear da MODS. O *2-Hit model*, apresenta como causa a existência de diversas agressões num curto espaço de tempo, sendo o segundo insulto o responsável por desencadear a resposta inflamatória exagerada, o terceiro modelo descreve que a MODS é iniciada por uma agressão contínua, como uma infecção bacteriana resistente, que devido à sua persistência, permite a manutenção deste estado. Na realidade pensa-se que a MODS pode ser desencadeada por qualquer dos mecanismos referidos acima, ou qualquer combinação dos mesmos (Moore & Moore, 1995, referido por Hackett, 2011a).

### **2.3.1 – Sistema Cardiovascular**

Durante alguns anos pensou-se que a hipotensão, e conseqüente hipoperfusão coronária, era o principal fator para a depressão miocárdica observada em animais em choque (Kummar & Parrillo, 2007, referido por Bulmer, 2011), sendo mais recentemente refutada, uma vez que foi observado que animais em choque apresentavam um elevado volume circulante nas artérias coronárias (Merckx & Webber, 2007). Foi então reconhecida a circulação de fatores depressores do miocárdio nos animais em choque.

O lipopolissacarídeo (LPS) da parede das bactérias Gram negativas foi postulado como o possível FDM nestes pacientes, no entanto esta depressão foi igualmente verificada em pacientes em sépsis resultante de uma infecção por bactérias Gram positivas, o que afastou esta possibilidade (Snell & Parrillo, 1991, referido por Bulmer, 2011). Foi então verificado num conjunto de estudos mais recentes que a ativação de cascatas inflamatórias que culminam com a libertação de TNF, IL-1 $\beta$ , IL-2 e IL-6 vão

ser responsáveis pela depressão miocárdica observada (Bulmer, 2011; Boller & Otto, 2009).

As citocinas circulantes, nomeadamente o TNF- $\alpha$ , vão ter como resultado a hipotensão, através da indução de vasodilatação (Tracey *et al*, 1986, referido por Moore & Murtaugh, 2001). Esta vasodilatação é provocada pela indução da síntese de NO. Outra alteração que promove a vasodilatação, resultando em hipotensão é a produção do fator ativador da agregação plaquetária (FAAP) que para além da estimulação da agregação plaquetária vai induzir a secreção de histamina, que é também um agente vasodilatador (Moore & Murtaugh, 2001).

### **2.3.2 – Sistema Respiratório**

A lesão pulmonar aguda (LPA) e a Síndrome de dificuldade respiratória aguda (ARDS), ou caracterizado por um edema pulmonar agudo e de rápida progressão, são manifestações de lesão pulmonar que ocorrem durante a sépsis e a síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS) (Campbell, 2011; Boller & Otto, 2009). A distinção entre as duas é feita apenas pela severidade em que a troca gasosa é afetada. As lesões associadas a estas duas condições são, lesão endotelial e epitelial, processos neutrófilo-dependentes, ação de citocinas pró-inflamatórias, alterações da coagulação e e na produção, composição e função do surfactante. Finalmente ocorre uma acumulação, visível no raio-x, de líquido, rico em proteínas, nos alvéolos e espaço intersticial (Boller & Otto, 2009). Os critérios para a definição de LPA e ARDS foram definidos por um conselho, que se tem de observar um início agudo de taquipneia em repouso, fatores de risco conhecidos, entre os quais sépsis, observação de efusão pulmonar, sem hipertensão pulmonar ou sinais de insuficiência cardíaca esquerda, evidência de insuficiência nas trocas gasosas e observação de sinais de inflamação pulmonar difusa (Wilkins *et al*, 2007).

Em gatos os pulmões são os órgãos mais suscetíveis ao choque, ocorrendo muitas vezes taquipneia, ainda que um estudo revelasse que em grande parte dos casos se deva a uma doença respiratória subjacente. Nestes casos os animais são muitas vezes intolerantes à fluidoterapia e têm uma grande suscetibilidade à sobrecarga de fluidos. (Boller e Otto, 2009)

### **2.3.3 - Renal**

Apesar de em humanos a insuficiência renal aguda ser uma seqüela comum de sépsis, não existem estudos que corroborem que o mesmo aconteça em veterinária, aliás os poucos estudos retrospectivos que existem referem até que esta é uma consequência rara em veterinária (Boller e Otto, 2009).

É expectável que a insuficiência renal aguda associada ao choque se deva a uma necrose tubular aguda induzida pela isquemia renal, devido a vasoconstrição da artéria aferente, microtrombos ou redução do débito cardíaco. A insuficiência renal aguda associada ao choque pode ser mais complicada do que apenas uma questão de redução do fluxo sanguíneo renal, normalmente ocorrem lesões de isquemia-reperfusão, ativação de macrófagos, neutrófilos ou ambas, alterações no metabolismo do NO, hipoxia citopática ou apoptose renal (Boller e Otto, 2009).

### **2.3.4 – Sistema Nervoso**

O sistema nervoso central (SNC) é extremamente sensível à hipoxia, sendo que nos pacientes em choque o aporte de oxigénio cerebral pode estar condicionado quando a pressão arterial média (PAM) se encontra abaixo dos 50 a 60 mmHg podendo então ocorrer lesões isquémicas irreversíveis (Carcillo *et al*, 2009).

Antes da ocorrência das lesões de isquémia é possível a observação de alterações do estado mental do paciente e da observação de sinais pouco específicos de encefalopatia (Carcillo *et al*, 2009).

### **2.3.5 – Sistema Gastrointestinal**

Como já referido acima, no choque ocorre um desvio do fluxo sanguíneo dos órgãos do trato gastrointestinal, tendo como consequência principal a hipomotilidade gastrointestinal (Castaneda *et al*, 1999, referido por Moore & Murtaugh, 2001; Grossie & Weinsbrodt, 1998, referido por Moore & Murtaugh, 2001). Uma consequência desta hipomotilidade é o desenvolvimento de sobre crescimento bacteriano, nomeadamente de bactérias Gram negativas, que ao aumentar a produção de formil-metionil-leucil-fenilalanina (FMLF) (Nieuwenheijns *et al*, 1998, referido por Moore & Murtaugh, 2001), que vai funcionar como um meio de agressão para a mucosa intestinal, facilitando a

possibilidade de ocorrer translocação bacteriana (Hassoun *et al*, 2001, referido por Moore & Murtaugh, 2001).

O fígado é considerado o órgão de choque nos cães (Boller & Otto, 2009) sendo um órgão especialmente importante em casos de sépsis e choque séptico, uma vez que é um órgão que reúne uma componente imunitária importante (Matuschak, 1996, referido por McCord & Webb, 2011). Durante o processo do choque, a lesão incutida no fígado vai ser principalmente devido à isquemia que se origina devido à hipoperfusão (Manson *et al*, 1981, referido por Johnson *et al*, 2004) que vai resultar numa alteração dos processos de gluconeogénese e de síntese de proteínas, nomeadamente albumina e fatores de coagulação (Druml *et al*, 2001, referido por McCord & Webb, 2011; Mizock, 2000, referido por McCord & Webb, 2011).



## **2.4 – CLASSIFICAÇÃO MORFOLÓGICA DO CHOQUE**

### **2.4.1 – CHOQUE HIPOVOLÉMICO**

O choque hipovolémico é caracterizado por uma perda do volume intravascular circulante. Esta perda poderá ser devido a uma hemorragia, com perda efetiva de sangue, devido a hemorragia, como por exemplo rotura de tumor de baço, úlceras gastrointestinais ou por sangramento arterial, pode também ser causada por desidratação originada pela perda de água e eletrólitos, por perdas gastrointestinais, vômitos ou diarreias, perdas renais ou por exsudação, pacientes com queimaduras por exemplo (Brown & Drobatz, 2007; Moore & Murtaugh, 2001).

A redução na volémia origina uma resposta fisiológica compensatória do organismo, que envolve uma vasoconstrição periférica, como consequência da venoconstrição aumenta-se o retorno venoso, que permite manter o débito cardíaco, e a constrição arteriolar permite reduzir o aporte sanguíneo a determinados tecidos, mantendo uma distribuição preferencial do sangue para o coração e cérebro. Esta vasoconstrição a curto prazo pode ser importante para a manutenção da vida, mas a longo prazo promove a alteração no metabolismo energético das células privadas do suprimento sanguíneo, como já referido acima, e que pode levar a alterações metabólicas sistêmicas irreversíveis (Aldrich, 2007; Moore & Murtaugh, 2001).

### **2.4.2 – CHOQUE CARDIOGÉNICO**

O choque cardiogénico ocorre na presença de um volume intravascular correto, mas com uma redução no débito cardíaco, consequência de uma disfunção cardíaca. A insuficiência cardíaca pode ser definida como *forward* e *backward*. A insuficiência cardíaca *backward* ocorre secundária a pressões venosas elevadas, ao passo que a insuficiência *forward* ocorre com uma redução do fluxo sanguíneo através da aorta (Brown & Mandell, 2009).

O débito cardíaco é definido como o produto da frequência cardíaca com o volume de ejeção, diminuindo quando estamos perante uma redução de qualquer um destes valores. Fisiologicamente quando ocorre um decréscimo de uma destas variáveis,

ocorre um aumento na outra, esta regulação é mediada por barorreceptores que vão aumentar a resposta do sistema nervoso simpático, com o intuito de manter corretos níveis de perfusão sistêmica (Brown & Mandell, 2009).

O volume de ejeção é definido por três fatores, pré-carga, pós-carga e contractilidade do miocárdio. O choque cardiogénico pode derivar de alterações em qualquer um destes fatores (Brown & Mandell, 2009).

Para além deste controlo exercido pelo eixo barorreceptores-sistema nervoso autónomo, existem outros modos de compensar uma redução no débito cardíaco. A hipotensão leva a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Esta ativação tem como consequência um aumento na pré-carga e consequentemente no débito cardíaco, mantendo o animal normotenso. Este equilíbrio tende a deteriorar-se com o aumento progressivo da pré-carga começando-se a observar sinais de insuficiência cardíaca congestiva e edema pulmonar. As afeções mais comuns nestes pacientes são: doença valvular crónica ou cardiomiopatia hipertrófica. Cães com cardiomiopatia dilatada podem exibir sinais de falência *forward* e *backward* (Brown & Mandell, 2009).

Existem diferentes causas para a ocorrência de choque cardiogénico, assim num animal com doença cardíaca já diagnosticada, a sua ocorrência pode dever-se a uma exacerbação da mesma, como por exemplo a rotura de uma corda tendinosa, rotura do átrio esquerdo na sequência de insuficiência mitral crónica, ou edema pulmonar grave na sequência de um incumprimento da medicação pelo proprietário. Sendo que num paciente sem diagnóstico prévio de doença cardíaca as causas mais comuns são a existência de uma doença cardíaca de início agudo, como efusão pericárdica ou uma doença de início lento, mas com um atraso dos proprietários em levar o animal ao veterinário (Côté, 2001).

### **2.4.3 – CHOQUE DISTRIBUTIVO**

O choque distributivo, ao contrário do hipovolémico, não é caracterizado por uma diminuição do volume sanguíneo circulante, sendo antes definido pela existência de uma má distribuição do mesmo.

Este é o tipo de choque que ocorre nos animais em sépsis ou com SIRS, em reações anafiláticas ou em situações de DVG em cães.

Nos animais em choque séptico ou com SIRS, podem ter uma apresentação clínica de choque hiperdinâmico ou choque hipodinâmico. A fase hiperdinâmica do choque é caracterizada por taquicardia, febre, pulso periférico forte e mucosas hiperêmicas. Se a condição, infecção ou SIRS, não for tratada é detetada uma deterioração do débito cardíaco e começam a surgir sinais de hipoperfusão, idênticos aos sinais do choque hipovolêmico, provavelmente devido ao efeito das citocinas inflamatórias, ou mesmo derivado a isquemia do miocárdio. As alterações de sinais clínicos correspondentes a esta fase são, normalmente, mucosas pálidas, com aumento ou ausência do TRC, pulso fraco, hipotermia e depressão do estado mental do animal. A fase hipodinâmica do choque é denominada de fase descompensada do choque e sem intervenção do Médico Veterinário, vai resultar em lesões orgânicas e conseqüentemente morte do animal, fruto do desenvolvimento de uma Síndrome de disfunção multiorgânica, MODS.

#### **2.4.3.1 - SÉPSIS**

Sépsis é definido como a síndrome clínica que incorpora a resposta sistêmica perante agentes infecciosos, com as origens mais frequentes dos focos sépticos referidos na tabela 24, ocorrendo devido à resposta do organismo a microrganismos ou a partes constituintes dos mesmos. (Boller & Otto, 2009)

Inicialmente pensava-se que apenas a ação do LPS das bactérias Gram negativas, atualmente essa ideia está ultrapassada, uma vez que há evidência que infecções mistas ou de agentes Gram positivos também podem ser causadores desta resposta inflamatória.

A patogênese da reação inflamatória causada por agentes Gram negativos, provenientes principalmente dos tratos gastrointestinal e urinário, está então ligada à interação do LPS com a sua proteína transportadora no plasma, que vão ligar-se aos receptores CD4 das membranas dos macrófagos, produzindo a alteração da cinética das citocinas inflamatórias e anti-inflamatórias acima referidas (Boller & Otto, 2009).

As origens mais comuns das infecções por bactérias Gram positivas são a pele, lesões dos tecidos moles e iatrogênica, através de cateteres intravenosos, por exemplo.

Ao contrário das bactérias Gram negativas, estas não têm na constituição da sua parede o LPS, no entanto componentes das suas paredes, como o ácido lipoteicoico e os peptidoglicanos, ou a sua capacidade de produção de endotoxinas estão na génese da reação inflamatória desencadeada por agentes Gram positivos. As endotoxinas produzidas por estas bactérias vão atuar como superantigénios promovendo uma ativação massiva dos linfócitos T, promovendo a libertação de TNF- $\alpha$  e interferão- $\gamma$ , responsáveis pelo desencadear da resposta inflamatória. (Boller & Otto, 2009)

Esta resposta inflamatória que se origina na interação do sistema imunitário com os agentes invasores é positiva desde que se mantenha o equilíbrio entre os agentes pro-inflamatórios e os agentes reguladores da inflamação do organismo, no entanto este equilíbrio por vezes é perdido resultando numa generalização da resposta inflamatória, denominada de SIRS, cujos sinais clínicos característicos estão definidos na tabela 23.

Tabela 23- Sinais clínicos característico de SIRS, Adaptado de "Chapter-86 - Sepsis/Septic Shock" de Mathews, K 2006

Parâmetros Clínicos	Cães	Gatos
<b>Frequência Cardíaca</b>	> 120 bpm	< 140 ou > 225 bpm
<b>Respiração</b>	FR > 20 rpm ou PaCO <sub>2</sub> < 32 mm Hg	FR > 40 bpm
<b>Temperatura</b>	> 39,7°C ou < 37,8°C	> 39,7°C ou < 37,0°C
<b>Neutrófilos (x10<sup>9</sup>/L)</b>	> 18 000, < 5 000 ou > 10% de formas em banda	> 19 000, < 5 000 ou > 10% de formas em banda

A evolução da sépsis é denominada de sépsis complicada, ocorre quando existe disfunção orgânica. Esta evolução do processo inflamatório ocorre, como referido acima, pelas ativações da cascata da coagulação e do sistema do complemento e que culmina com o estado de choque séptico (Boller & Otto, 2009).

O choque séptico caracteriza-se, por definição, por um estado de hipotensão arterial e colapso circulatório, induzido pela existência de um processo séptico, apesar da existência de um volume circulatório normal. (Boller & Otto, 2009)

Tabela 24- Frequência das origens dos focos sépticos. Retirado do Cap. 106- Sepsis de Boller EM e Otto CM do Small Animal Critical Care Medicine, de Silverstein e Hopper – 2009

Foco	Cães	Gatos
<b>Abdómen</b>	35 a 36%	17%
<b>Trato genital</b>	10 a 25%	1 a 4%
<b>Trato urinário</b>	4 a 10%	7 a 8%
<b>Trato respiratório</b>	20 a 28%	14%
<b>Espaço pleural</b>	3 a 20%	24%
<b>Trato gastrointestinal</b>	52 %	17 a 47%
<b>Endocardite</b>	-	14%
<b>Pâncreas</b>	-	6%
<b>Trauma</b>	29%	3 a 50%

#### 2.4.3.2 – DILATAÇÃO E VÓLVULO GÁSTRICO

A dilatação gástrica aguda, com ou sem torção, é uma emergência e uma grave ameaça à vida do animal, esta ocorre mais comumente em cães de raças grandes e gigantes com peito profundo, com maior incidência em animais mais velhos e com peito profundo. Acredita-se que possa haver algum grau de transmissão hereditária para a predisposição a sofrer de dilatação e vólvulo gástrico, através da transmissão de conformações anatómicas, personalidade ou temperamento que predisponham a esta patologia (Volk, 2009; Simpson, 2005).

A alimentação apresenta-se como um dos principais fatores de risco, nomeadamente quando se tratam de animais que se alimentam sofregamente, especialmente quando fazem apenas uma refeição diária (Raghavan, 2004 referido por Fossum & Hedlund), a elevação do comedouro também pode ser um fator de risco tal como a ocorrência de aerofagia (Volk, 2009; Simpson 2005). Fatores não relacionados com a dieta são também referidos, nomeadamente a realização de exercício intenso após as refeições, ou a existência de episódios de stress (Volk, 2009).

A distensão gástrica afeta diretamente os sistemas gastrointestinal e cardiovascular, através da compressão da veia cava caudal, reduzindo o retorno venoso e levando a hipertensão portal (Hall, 1989, referido por Monnet, 2003; Wingfield *et al*, 1974, referido por Monnet, 2003; Orton & Muir, 1983, referido por Monnet, 2003;

Muir, 1982, referido por Monnet, 2003; Rasmussen, 2003, referido por Monnet, 2003). A alteração a nível respiratório, por impedimento do deslocamento caudal do diafragma, impedindo a existência de um correto movimento respiratório (Volk, 2009).

O choque é uma das consequências da dilatação e vólculo gástrico, a compressão da vasculatura abdominal acima referido vai promover uma redução do débito cardíaco e conseqüentemente da pressão arterial sistémica. A hipotensão vai originar uma hipoperfusão esplâncnica, vai ainda propiciar a ocorrência de translocação bacteriana, podendo o animal entrar em septicémia e eventualmente em choque séptico. Outra das consequências da hipoperfusão esplâncnica é a produção pelo pâncreas de FDM, que vai ter efeitos deletérios, como anteriormente referido, ao nível da função cardíaca (Orton & Muir, 1983, referido por Monnet, 2003; Lefer *et al*, 1967, referidos por Monnet, 2003; Lovett *et al*, 1971, referidos por Monnet, 2003; Haglund, 1993, referidos por Monnet, 2003).

A hipoperfusão tecidual vai proporcionar que as células recorram à fermentação láctica como forma de obtenção de energia, o que vai levar a um estado de acidose metabólica, estado esse que é reforçado pela existência de hipercapnia devido à redução da eficácia respiratória. Ao contrário dos restantes tipos de choque, nos pacientes com DVG a acidose pode passar despercebida, uma vez que existe um sequestro de hidrogeniões, H<sup>+</sup> no lúmen gástrico (Volk, 2009).

A resposta fisiológica nestes casos é a secreção de catecolaminas que vão promover uma vasoconstrição ao nível esplâncnico, redirecionando o fluxo sanguíneo para os órgãos vitais. Este aumento de secreção de catecolaminas tem, no entanto também um efeito de aumentar as necessidades cardíacas em oxigénio, que se encontra em menor disponibilidade devido à hipoxigenação existente. Associada à presença em circulação do fator depressor do miocárdio, esta redução da eficácia da oxigenação, vai dar origem às arritmias, nomeadamente taquicardia ventricular, bastante comuns nestes animais (Volk, 2009; Orton & Muir, 1983, referido por Monnet, 2003; Lefer *et al*, 1967, referidos por Monnet, 2003; Lovett *et al*, 1971, referidos por Monnet, 2003; Haglund, 1993, referidos por Monnet, 2003).

#### 2.4.3.3 - ANAFILAXIA

A anafilaxia é o nome dado a uma reação de hipersensibilidade, podendo afetar vários sistemas orgânicos, que é potencialmente fatal. O desenvolvimento desta reação ocorre após o contacto com alérgenos, tais como fármacos ou vacinas, picadas de insetos ou alimentos, que desencadeiam uma reação de hipersensibilidade, principalmente do tipo I, no entanto já é reconhecido que também reações citotóxicas, tipo II, e reações por imuno-complexos, tipo III, são possíveis causas de anafilaxia (Dowling, 2009).

Estão identificadas duas vias pelas quais se podem desenrolar as respostas anafiláticas, assim pela via clássica o processo é mediado pela imunoglobulina E (IgE) e os recetores da sua fração constante (RFC $\epsilon$ ), os mastócitos, histamina e o FAAP. Por outro lado a via alternativa envolve a imunoglobulina G (IgG) e os seus recetores da sua fração constante (RFC $\gamma$ ) com ativação dos macrófagos e basófilos, que secretam FAAP (Strait *et al*, 2006 Oettgen *et al* referido por Khodoun, 2011; Strait *et al* 2002 Oettgen *et al* referido por Khodoun, 2011; Oettgen *et al* referido por Khodoun, 2011).

Apesar de clinicamente serem semelhantes, a reação anafilática provocada pela via clássica é mais frequente, uma vez que a afinidade das IgE pelos RFC $\epsilon$  é superior à da IgG pelo RFC $\gamma$  (Ravetch & Bolland, 2001 referidos por Khodoun, 2011).

O contacto com o alérgeno sensibiliza o animal, ocorrendo produção de IgE, que num contato futuro, vão ativar os RFC $\epsilon$  na superfície dos mastócitos e basófilos, promovendo a sua desgranulação e a libertação dos mediadores anafiláticos, como a histamina, heparina, triptase entre outros fatores. A histamina é um potente vasodilatador e acredita-se que seja o mediador mais importante do choque anafilático, sendo a grande maioria dos seus sinais clínicos desencadeados pela ativação dos seus recetores, sendo a estimulação dos recetores H1 e H2, sendo que a estimulação dos recetores H1 através da estimulação das células endoteliais para a produção de NO, um potente vasodilatador. (Dowling, 2009; Johnson & Peebles, 2004) Por outro lado, a estimulação dos recetores H3, localizados nos terminais pré-sinápticos do sistema nervoso simpático, inibindo a secreção de norepinefrina, e consequentemente acentuando a sintomatologia apresentada pelo animal, uma vez que a resposta compensatória se encontra inibida (Dowling, 2009).

A ativação dos recetores RFC $\epsilon$  vai também ativar a fosfolipase A2, induzindo a produção de prostaglandinas, tromboxanos, FAAP e leucotrienos (Dowling, 2009; Johnson & Peebles, 2004).



## **2.5- DIAGNÓSTICO**

### **2.5.1 - TRIAGEM**

A realização de uma triagem é de extrema importância no desenvolvimento da atividade de uma unidade de emergências veterinárias, permitindo existir uma maior rapidez de atendimento aos casos mais críticos (Aldrich, 2005). Pacientes em estado crítico podem não ter capacidade fisiológica para esperar sem atuação veterinária durante muito tempo (Brown & Drobatz, 2007). A triagem pode iniciar-se através do telefone, onde um rececionista/telefonista experiente deve ter a capacidade de recolher do proprietário informação sobre o que se passa com o animal, tendo ao mesmo tempo a tarefa de informar os proprietários dos procedimentos de primeiros socorros e de transporte que devem tomar (Brown & Drobatz, 2007; Aldrich, 2005).

Após a chegada ao hospital, é importante que seja realizada uma observação do estado do animal, para definir a necessidade de fornecer tratamento imediato, esta observação deve obedecer ao ABC das urgências, que consiste no registo do estado respiratório e cardiovascular do animal, A e B de *airway* e *breathing*, e C de cardiovascular (Aldrich, 2005).

Os pacientes são então divididos em quatro grupos, que variam entre a categoria um, correspondente aos pacientes com necessidade imediata de tratamento, e a categoria quatro, correspondente aos pacientes não urgentes. Sendo que os pacientes em choque se encontram dentro da primeira categoria.

### **2.5.2 – EXAME FÍSICO**

Numa primeira abordagem ao paciente em choque é preciso realizar uma avaliação rápida, procurando sinais que nos indiquem que realmente este se encontra em choque permitindo a intervenção rápida no tratamento do mesmo. Os parâmetros de exame físico a avaliar são além do estado mental, os parâmetros clínicos de perfusão, nomeadamente as membranas mucosas (cor e TRC), pulso (frequência e qualidade) e temperatura das extremidades, cujos achados característicos de cada tipo de choque se estão identificados na tabela 25 (Aldrich, 2007; Aldrich, 2005).

Tabela 25- Padrão de sinais clínicos característicos de cada tipo de choque adaptado de Aldrich, 2007 de BSAVA Manual of Canine and Feline of Emergency and Critical Care 2nd edition

	<b>Choque Hipovolémico</b>	<b>Choque Distributivo</b>	<b>Choque Cardiogénico</b>
<b>Estado mental</b>	Deprimido	Deprimido	Deprimido
<b>Cor das mucosas</b>	Pálidas	Hiperémicas	Pálidas
<b>TRC</b>	Lento ou ausente	Rápido	Lento ou ausente
<b>Frequência de pulso</b>	Taquicardia	Taquicardia	Taquicardia
<b>Qualidade de pulso</b>	Pulso fraco	Pulso forte	Pulso fraco
<b>Temperatura das extremidades</b>	Baixa	Elevada	Baixa

#### 2.5.2.1 - ESTADO MENTAL

Esta é uma avaliação da perfusão cerebral, sendo este um órgão de metabolismo elevado e com poucas reservas, pelo que após poucos segundos de uma incorreta perfusão sanguínea é possível observar as alterações no estado mental. O estado mental pode variar de entre alerta, deprimido, estuporoso e comatoso. Sendo que um paciente sujeito a hipoperfusão apresenta-se mais frequentemente deprimido (Brown & Drobatz, 2007; Aldrich, 2005).

#### 2.5.2.2 - AVALIAÇÃO DAS MUCOSAS

A coloração das mucosas despigmentadas é determinada pela quantidade e composição do sangue presente nos seus capilares. Esta quantidade é controlada pelos esfíncteres pré-capilares, sendo a composição referente à concentração de hemoglobina e a sua saturação em oxigénio (Brown & Drobatz, 2007; Aldrich 2005).

Na impossibilidade de se observar as mucosas gengival e labial, por estas serem pigmentadas, pode sempre recorrer-se à mucosa genital (Aldrich 2005).

No choque distributivo, especialmente no choque séptico, as mucosas encontram-se hiperémicas, devido à vasodilatação periférica observada. Este achado difere dos outros tipos de choque em que o processo que ocorre é a vasoconstrição, observando-se mucosas pálidas (Aldrich, 2005).

As alterações ao nível da saturação da hemoglobina em oxigénio podem levar as mucosas a ficarem cinzento-azuladas, cianose, por aumento da quantidade de desoxihemoglobina. Outras alterações envolvidas com envenenamento com acetaminofeno, formação de metahemoglobina, podem também produzir mucosas pálidas cianóticas ou acastanhadas, e nas intoxicações com monóxido de carbono, estas apresentam-se com coloração vermelho cereja.

Outra coloração que pode ser encontrada em pacientes em choque, sem que tenha alguma ligação com a quantidade de sangue e hemoglobina é a icterícia, na sequência de alguma disfunção hepática, causada pela MODS, que se observa quando a bilirrubina livre em circulação atinge concentrações de 2mg/dL (Aldrich, 2005).

Outro parâmetro que se pode avaliar nas mucosas é o TRC que consiste em pressionar, com o dedo indicador, a mucosa para remover o sangue dos capilares nessa zona e observar o tempo que demora a recuperar após o alívio da pressão. O tempo normal da repleção capilar encontra-se entre um e dois segundos. A observação de um aumento do TRC reflete uma contração dos esfíncteres pré-capilares, na sequência de uma diminuição da volémia. Em pacientes em choque distributivo é mais comum a observação de TRC acelerados, menores que um segundo de duração, consequência da vasodilatação que o caracteriza (Hackett, 2009; Aldrich, 2005).

### **2.5.2.3 - PULSO PERIFÉRICO**

O pulso periférico é detetado na artéria femoral, na face medial do membro posterior, sendo avaliada a sua frequência e qualidade. A frequência de pulso é avaliada ao mesmo tempo que se ausculta o animal, podendo a frequência de pulso não corresponder à frequência auscultada. Esta diferença deve-se ao facto de que em pacientes com frequências cardíacas elevadas, e com existência de batimentos prematuros, o enchimento ventricular é comprometido, podendo alguns batimentos não produzir onda de pulso. (Hackett, 2009; Aldrich, 2005).

Outro parâmetro que deve ser avaliado, para além da frequência de pulso, é a sua qualidade. Assim um pulso pode ser fraco, na sequência da vasoconstrição periférica existente em estados hipovolémico ou *bounding*, característico de situações de vasodilatação periférica como nos casos de choque distributivo.

#### **2.5.2.4 - TEMPERATURA DAS EXTREMIDADES**

A temperatura das extremidades é um reflexo da perfusão periférica. Fisiologicamente a temperatura das extremidades, é quatro graus inferior à temperatura rectal. Sendo que situações de hipovolemia se traduzem numa vasoconstrição periférica e consequente diminuição da temperatura da extremidade.

No que toca ao choque distributivo, o estado de vasodilatação origina extremidades quentes, na maioria dos casos, no entanto em algumas situações, tais como alterações da coagulação induzidas por choque séptico podem induzir a formação de microtrombos que possam vir a provocar embolias nos membros, que se podem detetar não só pela diminuição da temperatura do membro, bem como da evidência de algum grau de cianose das almofadas plantares (Brown & Drobatz, 2007).

#### **2.5.3 – DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR**

##### **2.5.3.1 - LABORATORIAL**

Dentro da primeira linha de análises que devem ser um hemograma, um painel bioquímico básico, provas de coagulação, análises de gases sanguíneos e lactato (Mathews, 2006; Sethi *et al*, 2003).

##### **2.5.3.1.1 - Hemograma**

O hemograma no caso do choque distributivo, especialmente nos pacientes com um processo séptico apresenta uma leucocitose, geralmente com neutrofilia, com desvio à esquerda, na fase inicial, com uma evolução para uma leucopenia, devido a neutropenia nos estados finais da síndrome. A observação de leucopenia nestes pacientes é geralmente um fator de mau prognóstico (Mazzaferro, 2010; Sethi *et al*, 2003). Pacientes com DVG é comum apresentarem um leucograma de stress (Volk, 2009).

Associada à CID pode desenvolver-se uma trombocitopenia, sendo importante monitorizar-se os pacientes que apresentem valores muito baixos de plaquetas circulantes pois estão em risco de desenvolverem hemorragias espontâneas. Nos pacientes com DVG a observação de trombocitopenia está normalmente ligado à necrose da mucosa gástrica (Volk, 2009).

As alterações no eritograma são inespecíficas, podendo ir desde a hemoconcentração até à anemia, não regenerativa, nos pacientes em sépsis, (Boller & Otto, 2009a) ao passo que nos pacientes com DVG é muito frequente observar-se uma hemoconcentração (Volk, 2009).

#### **2.5.3.2.2 - Painel bioquímico**

É importante uma medição da alanina aminotransferase (ALT), fostatase alcalina sérica (FAS), ureia e creatinina. Estes parâmetros permitem avaliar a função hepática e renal, respetivamente, permitindo verificar se já há sinais de MODS (Mathews, 2006).

#### **2.5.3.2.3 - Painel de coagulação**

Em fases iniciais do processo poderão não existir alterações dos tempos de coagulação, mas posteriormente com a ativação exagerada da coagulação como resultado da estimulação provocada pela resposta inflamatória, pode ocorrer um consumo exagerado dos fatores de coagulação, promovendo aumentos nos tempos de coagulação, podendo ser executados o tempo de coagulação ativada, TCA, o tempo de protrombina, TP, e o tempo de tromboplastina ativada, aPTT (Boller & Otto, 2009a; Mathews, 2006).

Em medicina humana a mensuração do D-Dímero, um produto da degradação da fibrina, é considerado como um bom método para o diagnóstico de CID, no entanto em pacientes veterinários o aumento do D-Dímero foi observado em outras condições, como em tromboembolismos ou hepatopatias em cães. Tal como em cães, também em gatos a sua fiabilidade como método de diagnóstico foi testada, tendo sido concluído que por si só não seria o melhor método para diagnóstico de CID. (Tholen *et al*, 2009)

#### **2.5.3.2.4 - Gasometria sanguínea**

Através da medição da gasometria sanguínea é possível não só aferir o grau de perfusão e oxigenação tecidual, bem como uma rápida avaliação do estado ácido-base do paciente. Pacientes em choque tem frequentemente uma redução da perfusão tecidual, com alterações observadas ao nível dos gases sanguíneos, e essa alteração da perfusão a gerar um metabolismo anaeróbio com a produção de ácido láctico, que

produz alteração no equilíbrio ácido-base do organismo (Mathews, 2006; Boag & Hughes, 2005).

## **2.5.4 - IMAGIOLOGIA**

### **2.5.4.1 - Radiologia**

Em pacientes com suspeita de DVG a realização de uma radiografia, em decúbito lateral direito de preferência, é importante para o diagnóstico definitivo, observando-se, devido ao deslocamento dorsal do piloro uma imagem característica denominada do “braço do Popeye”, ou C invertido (Figura 2) em que se observa uma linha radio densa entre o piloro e o corpo do estômago (Volk, 2009).

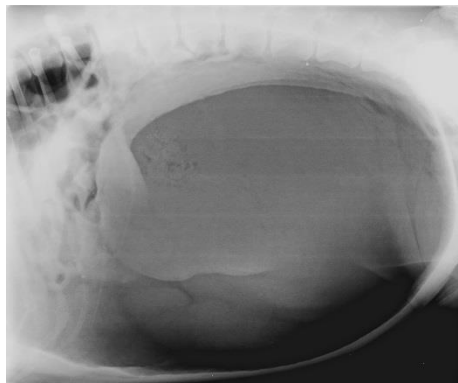


Figura 2- Radiografia abdominal de um cão com dilatação-volvulo gástrico; foto gentilmente cedida pelo HVP

A radiografia é um bom método para diagnóstico de peritonite, ocorrendo perda de definição, localizada ou generalizada. Em casos em que ocorre rotura gastrointestinal pode-se também observar pneumoperitoneu ou líquido livre. O diagnóstico de uroabdomen pode ser feito através de cistouretrografia (Volk, 2009b).

A realização de radiografias torácicas pode ser importantes para o diagnóstico de pneumonias (Cotê & Silverstein, 2009) e de piotórax (Sauvé, 2009).

### **2.5.4.2 - Ecografia**

Na avaliação dos pacientes com suspeita de sépsis ou choque séptico, por vezes o diagnóstico pode ser feito com recurso à ultrassonografia. Pacientes com endocardite (Costello, 2009) ou piotórax (Sauvé, 2009) o diagnóstico pode ser realizado com recurso à ecocardiografia ou a uma ecografia torácica, respetivamente.

A ecografia abdominal pode também ser útil no diagnóstico de alterações do trato génito-urinário, tais como pielonefrite, prostatite ou piómetra. A ecografia pode também ser utilizada como método de diagnóstico para peritonite (Aronson, 2009; Crane, 2009).

## **2.6 – TRATAMENTO**

Após a confirmação de que o paciente se encontra em choque é necessária uma ação imediata de forma a reverter a hipoperfusão (de Laforcade & Silverstein, 2009). Deste modo o primeiro passo a realizar é a abertura de uma via venosa, central ou periférica, através da introdução de um cateter e a administração imediata de fluidos, sendo que por vezes a sua colocação seja complicada em virtude da hipovolémia ou colapso cardiovascular que se observa, sendo então opção a colocação de um cateter intraósseo, para que a administração de fluidos seja possível (de Laforcade & Silverstein, 2009).

O tratamento aplicado a estes pacientes será sempre um tratamento dirigido a alguns objetivos, sendo definidos os seguintes objetivos por Morrel *et al*, 2009, como a obtenção de uma pressão arterial sistólica (PS) superior ou igual a 90 mmHg e uma PAM superior ou igual a 60 mmHg, uma pressão venosa central (PVC) superior ou igual a 8 mmHg e uma saturação venosa central de oxigénio (SVCO<sub>2</sub>) superior ou igual a 70% (Morrel *et al*, 2009).

Após a estabilização do paciente é importante realizar o tratamento direcionado à causa, sendo ele a aplicação de antibióticos e a realização de culturas, uma vez que a causa mais frequente de choque distributivo é o choque séptico, que tem como etiologia normal a generalização de uma infeção local (Mazzaferro, 2010).

### **2.6.1 - OXIGENOTERAPIA**

Uma das características do choque é a perda de controlo vasomotor dos capilares, originando uma hipoxigenação tecidual, beneficiando da instituição imediata de oxigenoterapia, mas cuja correção só se obtém com recurso à fluidoterapia (Heyes, 1994 referido por Manning, 2002).

Existem diversas modalidades para a realização da oxigenoterapia através das quais se obtém diferentes frações de inspiração de oxigénio (FIO<sub>2</sub>), que serão apresentadas nos próximos pontos.



### **2.6.1.1 – SISTEMA LIVRE**

O método do sistema livre, consiste na colocação do circuito a 2 ou 3 cm do nariz e da boca do paciente, este método é o mais indicado para utilizar durante as fases iniciais do tratamento em que se pretende estabilizar o paciente e realizar diversos processos num curto espaço de tempo. Através desta técnica é possível obter uma  $FIO_2$  de 25% a 45%, sendo no entanto uma opção que requer a que um técnico esteja permanentemente a segurar no circuito de oxigénio e que este impeça o animal de desviar o nariz e a boca do mesmo uma vez que os altos fluxos de utilizados podem ser incómodos para alguns animais. Outra desvantagem relacionada com os elevados fluxos de oxigénio é o elevado desperdício. (Manning, 2002).

### **2.6.1.2- MÁSCARA**

Outra técnica para a realização de oxigenoterapia requer a utilização de uma máscara que se adapte ao focinho do paciente. Este é um bom método para um tratamento temporário, semelhante ao anterior, e com recurso a fluxos de 6 a 10 L/min é possível atingir-se uma  $FIO_2$  de 35% a 55% (Ermakov & Hoyt, 1994, referidos por Manning 2002; Drobatz *et al*, 1995, referido por Manning, 2002). A grande desvantagem deste método prende-se essencialmente com a falta de cooperação do paciente em manter a máscara colocada, bem como o desperdício de oxigénio em situações em que as máscaras que não se adaptem bem ao focinho, exemplo disso são os gatos e raças braquicéfalas. Outra desvantagem associada a esta técnica está relacionada com uma má eliminação do dióxido de carbono (Manning, 2002).

### **2.6.1.3- COLAR ISABELINO**

Outra possibilidade consiste em utilizar o colar isabelino como estrutura para criar um ambiente rico em oxigénio, para tal basta cobrir uma porção da frente do colar com película aderente, com a parte descoberta a funcionar como escape para o dióxido de carbono expirado e como prevenção da ocorrência de sobreaquecimento dentro do colar. Através deste sistema conseguem-se  $FIO_2$  de 30% a 40%, com fluxos de oxigénio de 0,2 a 0,5 L/min (Camps-Palau *et al*, 1999, referido por Manning, 2002; Murtaugh, 1994 referido por Manning, 2002). As desvantagens deste método prendem-se, tal como nos anteriores, com desperdício de oxigénio, humidade e temperatura altas dentro do

colar, que contribuem para que o animal não tolere durante muito tempo esta solução como fornecimento de oxigénio (Manning, 2002).

#### **2.6.1.4- CATETER NASAL**

A utilização de um sistema com um cateter nasal permite uma administração de oxigénio mais prolongado, sendo possível a manipulação do animal para a realização de exames ou tratamentos sem interromper o fornecimento de oxigénio, algo que não era tão simples com os dois métodos anteriores (Manning, 2002). A utilização deste cateter permite uma FIO<sub>2</sub> de 30% a 50%, com um fluxo de 0,15 L/kg/min, aumentando para 70% se for utilizado um cateter bilateral (Fitzpatrick & Crowe, 1986 referido por Manning, 2002). O incremento na FIO<sub>2</sub> neste sistema é conseguido se o paciente se encontrar taquipneico quando comparado com um paciente com uma frequência respiratória normal. De todo o modo se o objetivo for elevar a FIO<sub>2</sub>, com este sistema isso é conseguindo aumentando o fluxo de oxigénio, em 3% a 4% por cada L/min de aumento (Ermakov & Hoyt, 1994, referido por Manning, 2002; Guyton & Hall, 2000a, referido por Manning, 2002; Guyton & Hall, 2000b, referido por Manning, 2002; Hsia, 1998, referido por Manning, 2002; O'Connor & Vender referido por Manning, 2002; Murtaugh, 1994, referido por Manning, 2002; March, 1992, referido por Manning, 2002; Hayes *et al*, 1994, referido por Manning, 2002; Fitzpatrick & Crowe, 1986, referido por Manning, 2002; Halliwell & Gutteridge, 1984, referido por Manning, 2002; Haque *et al*, 1996, referido por Manning, 2002; Jackson, 1995, referido por Manning, 2002; Mann *et al*, 1992, referido por Manning, 2002).

Dentro das contrarindicações da utilização desta técnica está o facto de mais uma vez o paciente poder não tolerar a presença do cateter nasal, sendo que associado a isso há um risco de ocorrer dano na mucosa nasal por consequência do contacto com o oxigénio. Quando se utiliza um cateter unilateral, este deve ser mudado a cada 48 horas para a narina contralateral de modo a reduzir a dessecação da muscosa nasal. Pode também ocorrer dilatação gástrica (Fitzpatrick & Crowe, 1986, referido por Manning, 2002).

#### **2.6.1.5- JAULA DE OXIGÉNIO**

A jaula de oxigénio surge como uma das melhores opções para a manutenção prolongada de um paciente a realizar oxigenoterapia, que consiste num ambiente fechado, onde a FIO<sub>2</sub>, que pode atingir 40% ou 50% de máxima, a temperatura e humidade podem ser controladas, e com sistemas de extração de dióxido de carbono eficientes (Pascoe, 1998, referido por Manning, 2002).

Este método apresenta como grande vantagem o facto de não ser invasivo, sendo no entanto impossibilita a realização de uma monitorização constante, nomeadamente à realização do exame físico, uma vez que cada vez que se abre a jaula ocorre perda de oxigénio. Jaulas com sistemas de duas portas ou com luvas que permitam a manipulação do paciente, evitam grandes perdas de oxigénio quando é necessária a manipulação do paciente (Manning, 2002).

#### **2.6.1.6- TOXICIDADE**

Como em qualquer tratamento, a suplementação com oxigénio também pode apresentar alguma toxicidade. Assim a administração em excesso de oxigénio pode resultar numa acumulação de radicais de oxigénio. A acumulação destes radicais vai ter como consequência uma oxidação dos lípidos com perda da integridade da parede celular, alteração da função enzimática, e alterações na replicação do DNA e do RNA, situação que pode ser evitada se respeitados os débitos de oxigénio (O'Connor & Vender, 1995, referido por Manning, 2002; Otto, 1998, referido por Manning, 2002).

#### **2.6.2 - FLUIDOTERAPIA**

O principal objetivo do tratamento do choque consiste na administração de oxigénio e nutrientes para as células que se encontram metabolicamente ativas. A administração endovenosa de fluídos é essencial na recuperação de animais que estejam em choque hipovolémico ou distributivo, podendo ser também importante em animais em choque cardiogénico, mas neste caso a administração de fluidos deve ser feita cautelosamente e com recurso a uma monitorização intensiva (Aldrich, 2009).

Os fluidos que podem ser administrados são os cristaloides, isotónicos e hipertónicos, ou coloides.

### 2.6.2.1 – CRISTALOIDES ISOTÓNICOS

Os cristaloides isotônicos são fluidos contendo na sua composição concentrações de sódio entre 130 a 154 mEq/L, e concentrações de outros iões semelhantes às concentrações encontradas nos fluidos extracelulares, tendo uma osmolaridade de 307 mOsm/L, o NaCl a 0,9%, ou 273 mOsm/L, o lactato de ringer (LR).

A administração rápida de cristaloides isotônicos promove um aumento do volume intravascular contínuo, até que a infusão termine. Num estudo em que foram administrados em cães cristaloides isotônicos a uma taxa de 80mL/kg/h durante doze minutos. No final da infusão a expansão do volume intravascular foi de 76%, mas que trinta minutos depois, com a redistribuição para o espaço extravascular, desceu para os 35% e quatro horas depois para apenas 18% (Aldrich, 2009; Boag & Hughes, 2007).

Devido à sua rápida distribuição entre os espaços intra e extravascular, os cristaloides têm de ser administrados a uma taxa elevada para produzir o efeito expansor do volume intravascular que é pretendido (Aldrich, 2009; DiBartola, 1992).

Os cristaloides isotônicos têm a vantagem de serem baratos, estarem amplamente disponíveis e de apresentarem um vasto sucesso na utilização na recuperação de animais em choque. Outra vantagem apresentada para a sua utilização deve-se ao facto de muitos dos animais em choque estarem a sofrer perdas de fluidos e eletrólitos do espaço extravascular, constituindo esta redistribuição como uma forma de reduzir a desidratação dos tecidos.

As desvantagens da sua utilização são que se estes fluidos forem administrados a uma taxa baixa, não se vai obter o aumento do volume intravascular desejado, mas sim uma redistribuição rápida para o interstício, causando um excesso de volume. Os riscos deste aumento do volume intersticial são: o agravamento de um edema pulmonar (o pulmão possui elevada drenagem linfática e outros fatores de defesa contra a indução de edema pulmonar, pelo que a administração de fluidos em excesso, sem um processo que já induzisse edema pulmonar não é excepcionalmente perigosa), aumento da pressão intracraniana e síndrome compartimental abdominal (Aldrich, 2009; Rudloff & Kirby, 2001; DiBartola, 1992).

Outro possível problema será a diluição dos eletrólitos, excetuando os que se encontram no fluido administrado numa concentração semelhante à do plasma, e de outros constituintes nomeadamente a albumina, que é o mais preocupante, uma vez que

reduz a força oncótica, aumentando o extravasamento para o espaço intersticial (Aldrich, 2009).

A quantidade recomendada para a recuperação destes pacientes utilizando fluidos isotônicos é igual à totalidade de sangue que um animal saudável possui, 80mL/kg em cães e 50mL/kg em gatos, no entanto as quantidades necessárias variam de animal para animal, devendo ser estudadas e recomendadas individualmente (Aldrich, 2009; DiBartola, 1992).

A opção para um tratamento inicial destes pacientes era a administração da taxa de choque num bolus de 20 minutos, sendo após esta administração reavaliada a resposta do paciente ao mesmo e posteriormente reduzida para a taxa de manutenção ou mesmo descontinuada (Aldrich, 2009), no entanto atualmente pensa-se que será mais eficaz a administração de um quarto da taxa de choque num bolus de dez minutos, reavaliando a resposta dos parâmetros de perfusão do paciente, se houver resposta iniciar fluidoterapia de manutenção, apontando a resolução de possíveis perdas num período de seis a oito horas. Em pacientes em que não se observe qualquer resposta deve repetir-se este bolus, por mais uma ou duas vezes, caso não se observe qualquer resposta, deve iniciar-se tratamento adicional com coloides (Davis *et al*, 2013; Mazzaferro & Powell, 2013).

#### **2.6.2.2 – CRISTALOIDES HIPERTÓNICOS**

O cristalóide hipertônico normalmente utilizado é o NaCl a 7,5%, quando administrado vai provocar um gradiente osmótico que promove a saída dos fluidos intracelulares para o interstício e do interstício para o espaço intravascular, levando a um aumento do volume circulante superior ao volume administrado, em cerca de três vezes e meia.

Apesar de eficaz em aumentar o volume circulante, o efeito dos fluidos hipertônicos tem pouca duração, após a administração de 4mL/kg durante cinco minutos em cães saudáveis, proporcionou-se um aumento da volémia em 17% no final da infusão, descendo para os 12% após meia hora e por fim ao fim de quatro horas o aumento do volume circulante ficava apenas nos três por cento (Aldrich, 2009; Boag & Hughes, 2007).

A vantagem da utilização dos cristaloides hipertônicos reflete-se não tanto na expansão que promove no volume intravascular, mas na vasodilatação que promove, nos efeitos positivos na contractilidade cardíaca e dos seus efeitos imunomoduladores.

A vasodilatação promovida pelo NaCl hipertônico, nomeadamente ao nível das arteríolas vai melhorar a perfusão tecidual nomeadamente nos rins e coração contrariando a hipoperfusão característica do choque (Aldrich, 2009; Boag & Hughes, 2007).

Quanto aos efeitos sobre a contractilidade cardíaca, há relatos contraditórios sobre se os efeitos inotrópicos positivos são por efeito direto do NaCl hipertônico sobre o miocárdio, ou se consequência do aumento da volémia com diminuição da pós-carga, existem aliás estudos que dizem demonstram efeitos inotropos negativos quando cristaloides hipertônicos são administrados em animais normovolémicos.

Outro dos efeitos positivos documentados para estes fluidos é terem uma capacidade imunomoduladora, existindo estudos que demonstram um aumento da função imunitária celular, diminuição da produção de citocinas inflamatórias, diminuição da ativação de neutrófilos e alteração da função dos macrófagos pulmonares. Estes dados demonstram uma possível utilidade da sua utilização em pacientes em choque séptico (Aldrich, 2009).

Uma das contrariedades na utilização destes fluidos para a recuperação de pacientes em choque é a indução de uma hipernatremia, que se o paciente já se encontrar num estado de hiperosmolaridade ou se volumes exagerados foram administrados, pode esta hipernatremia ser suficiente para promover o aparecimento de sinais neurológicos. No entanto apenas uma administração muito rápida (> 1mL/kg/min) pode causar sinais de bradicardia, hipotensão e broncoconstrição (Aldrich, 2009).

A utilização de cristaloides hipertônicos sempre foi relatada como contraindicada em pacientes desidratados, no entanto estudos demonstram que a sua utilização em pacientes foi tão eficaz no alcance dos pontos de recuperação do paciente como os cristaloides isotônicos, estando no entanto recomendada a administração de soluções isotónicas após a administração de soluções hipertónicas para prevenir a desidratação exagerada do interstício (Keyes & Johnson, 2011; Aldrich, 2009). A

utilização de cristaloides hipertónicos está, no entanto, contraindicada em pacientes gravemente desidratados. (Davis *et al*, 2013).

A utilização destes fluidos está então recomendada numa quantidade de 4 a 6 mL/kg em cães e 3 a 4 mL/kg em gatos, administrados durante 5 minutos. Para aumentar a eficácia da expansão do volume circulante destes fluidos podem ser administrados concorrentemente coloides sintéticos (Aldrich, 2009; Boag & Hughes, 2007). Pode ainda ser realizada uma administração de soluções cristaloides em conjugação com soluções coloides, potenciando a acção dos últimos (Davis *et al*, 2013).

### **2.6.2.3 - COLOIDES**

Os coloides sintéticos são soluções de cristaloides isotónicas, às quais são adicionadas partículas de maior peso molecular, com concentração coloide de 6%. Ao contrário das soluções cristaloides, estas soluções tem uma taxa de redistribuição inferior para o interstício, permanecendo no meio intravascular, aumentando a sua força oncótica, o que vai permitir a chamada de fluido do meio extravascular, aumentando o volume circulante para além do volume administrado. Experimentalmente a administração de coloides na quantidade de 20mL/kg em cinco minutos de administração, promoveram um aumento do volume circulante em 25% no final da infusão, aumentando para 36% após trinta minutos e descendo para 26% quatro horas após a infusão. O seu poder expansor do plasma deve-se por aumento da força oncótica vascular, e que por se tratar de soluções isoosmóticos, não interferem com o volume intracelular (Mazzaferro & Powell, 2013; Aldrich, 2009).

Estudos referem que os coloides podem ser importantes no controlo do extravasamento capilar em pacientes críticos, por oclusão dos poros maiores, no entanto outros defendem que nesta situação o que ocorre é um aumento do número de poros e não um aumento do tamanho dos poros existentes, pelo que a distribuição dos coloides não seriam um fator de tratamento desta condição (Aldrich, 2009).

O maior efeito adverso que resulta da utilização de coloides são ao nível da coagulação, o que acontece quando é administrada em doses excessivas. As alterações nos tempos de coagulação devem-se a uma redução do fator VIII e do fator de Von Willebrand. Num animal em choque tratado com excesso de coloides é complicado perceber se possíveis hemorragias se devem a este excesso ou a qualquer alteração da

coagulação secundária à causa do choque. A utilização de coloides deve ser feita com cuidado em pacientes que já exibam sinais de comprometimento das capacidades de coagulação ou que não se pretenda promover instabilidades na mesma, por exemplo num animal que tenha de ir para cirurgia de emergência (Aldrich, 2009; Boag & Hughes, 2007).

Tal como os cristaloides os coloides também promovem uma diluição dos constituintes do sangue, no entanto esta diluição é mais duradoura uma vez que o tempo de permanência dos coloides no espaço intravascular é superior, sendo proporcional ao tamanho da molécula administrada.

A administração de coloides pode ser realizada, em cães, em volumes que atinjam os 20 mL/kg/dia, repartida em bolus de cinco mililitros por quilograma, até que se observe uma melhoria nos parâmetros de recuperação do paciente (Davis *et al*, 2013) estando referidas administrações de 50 mL/kg/dia, sem efeitos adversos (Kozek-Langenecker *et al*, 2008 referido por Hughes & Boag, 2012). Em gatos, mais sensíveis ao desenvolvimento de sobrecargas de volume, é recomendada a utilização de menores volumes de soluções coloides, sendo mais frequente a administração de doses de 10 mL/kg/dia, em bolus de dois e meio a três mililitros por quilograma, podendo, se necessário atingir os 20 mL/kg/dia (Davis *et al*, 2013; Hughes & Boag, 2012).

#### **2.6.2.4 – PLANO DE FLUIDOTERAPIA**

Para a reanimação circulatória dos pacientes em choque a utilização de cristaloides isotónicos, com ou sem a adição de cristaloides hipertónicos ou coloides é o tratamento mais adequado.

A utilização de fluidos isotónicos promove um aumento do volume intravascular e do volume intersticial. Se o aumento do volume intravascular é o que pretendemos quando tratamos um paciente em choque, o aumento do volume do espaço intersticial pode ser ou não benéfico. Este funciona como reservatório de fluidos que podem ser chamados ao meio intravascular em caso de necessidade, no entanto um aumento exagerado deste volume pode impedir uma distribuição correta de oxigénio e nutrientes para as células, o que vai contra o tratamento pretendido (Aldrich, 2009).

A abordagem inicial deverá ser realizada então com recurso aos cristaloides isotónicos, sendo administrada nos primeiros um quarto da taxa de choque, sendo



posteriormente reavaliados os parâmetros de perfusão, se os resultados não forem os pretendidos, pode repetir-se mais uma ou duas vezes esta administração (Davis *et al*, 2013).

Em pacientes em que a recuperação cardiovascular com cristaloides isotônicos não produza a melhoria pretendida nos parâmetros de perfusão vascular, é necessário recorrer a outros métodos de expansão do volume intravascular, como a adição de coloides ou soluções hipertônicas, ou combinações das duas.

Se utilizados individualmente, os coloides devem ser administrados em bolus, de cinco mililitros por quilograma ou dois e meio a três mililitros por quilograma, em cães e gatos respectivamente. Estes bolus podem ser repetidos, em caso de necessidade, até que se atinja a dose diária máxima recomendada de 20 mL/kg/dia nos cães, e 10 mL/kg/dia em pacientes felinos (Davis *et al*, 2013).

A administração isolada de cristaloides hipertônicos pode também ser realizada, promovendo um aumento da osmolaridade do plasma e conseqüentemente o recrutamento dos fluidos do espaço intersticial, esta administração é frequentemente realizada em quantidades de 4 a 5 mL/kg em 5 minutos em cães, ou dois a 4 mL/kg em 5 minutos em gatos, tendo um período de ação de cerca de 30 minutos este efeito expander do plasma (Davis *et al*, 2013). Os cristaloides hipertônicos também apresentam elevada utilidade quando a hipotensão promovida pelo choque dificulta a colocação de um cateter, sendo utilizada a via intraóssea como forma inicial de recuperação cardiovascular do paciente (Hughes, 2007).

Por forma a potenciar o efeito quer dos coloides quer dos cristaloides hipertônicos, pode ser utilizada uma combinação dos dois, sendo realizada uma solução com uma parte de cristalóide hipertónico para cada duas de coloides (Davis *et al*, 2013; Silverstein & Bateman, 2012).

## **2.6.3 – AGENTES HIPERTENSORES**

### **2.6.3.1 – CATECOLAMINAS VASOATIVAS**

Como referido acima, um dos objetivos fundamentais no tratamento de um paciente em choque é a normalização da pressão arterial sistémica de modo a prevenir os efeitos da hipoperfusão característica nesta síndrome. Assim a fluidoterapia será

sempre o primeiro recurso a utilizar, nos modos referidos nos pontos anteriores, mas quando a fluidoterapia falha em recuperar e manter o animal normotenso, podemos optar pela utilização de fármacos com ação hipertensiva.

As catecolaminas tanto podem funcionar como neurotransmissores do sistema nervoso simpático, como terem função endócrina. Estas são a dopamina, epinefrina e norepinefrina. Estas catecolaminas têm um precursor comum, a tirosina, que é convertida a dopamina, sendo esta precursora da norepinefrina, que é convertida em epinefrina.

A estimulação dos recetores adrenérgicos,  $\alpha$  ou  $\beta$ , vai produzir diferentes efeitos, consoante os tipos de recetores que forem estimulados:

A estimulação de um recetor  $\alpha$  promove midríase, relaxamento do músculo liso do trato gastrointestinal, contração do esfíncter vesical. As alterações ao nível vascular dependem do tipo de recetor estimulado, assim a estimulação de um recetor  $\alpha_1$  promove vasodilatação ou vasoconstrição dependendo da ação da concentração, ao passo que a estimulação de um recetor  $\alpha_2$  promove principalmente vasoconstrição.

Os efeitos da estimulação de um recetor  $\beta$  vão depender do tipo de recetor,  $\beta_1$  ou  $\beta_2$ , que sejam estimulados (Tabela 26). A estimulação dos recetores  $\beta_1$  promove o aumento da frequência cardíaca, tem um efeito inotrópico positivo, promove a libertação de renina e a lipólise. A estimulação dos recetores  $\beta_2$  promove a vasodilatação, relaxamento do músculo liso gastrointestinal, broncodilatação, glicogenólise e relaxamento vesical.

#### 2.6.3.1.1- Dobutamina

A dobutamina é um  $\beta$ -adrenérgico sintético, com uma ação mais potente ao nível da estimulação dos recetores  $\beta_1$ , sendo utilizada em infusão contínuo na dose de 2 a 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  em cães e 1 a 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  em gatos. O seu efeito no geral corresponde a uma ação inotrópica muito forte, com raras alterações da frequência cardíaca, sendo muito utilizada em pacientes que exibam uma redução do débito cardíaco apesar de estarmos perante um volume intravascular normal. Efeitos adversos comuns podem ser a indução de arritmias e taquicardia, bem como vasodilatação. Em gatos atenção a que doses altas, podem promover sintomatologia nervosa, como convulsões ou tremores (Hollenberg, 2009; Simmons & Wohl, 2009).

Tabela 26- Atividade agonista alfa e beta adrenergicas dos vasopressores. Adaptado de “Chapter 176- Vasoactive Catecholamines” de Simmons, JP & Wohl, JS, 2009

Fármaco		Atividade $\alpha$	Atividade $\beta$	Dose ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ )
<b>Dobutamina</b>		+	+++ ( $\beta_1$ ) e ++ ( $\beta_2$ )	2 a 20 (cães) 1 a 5 (gatos)
<b>Dopamina</b>	<b>Dose baixa</b>	0 a +	0 a +	1 a 4
	<b>Dose média</b>	+ a ++	+ a +++	5 a 10
	<b>Dose alta</b>	+++	+ a +++	10 a 20
<b>Epinefrina</b>		+++	++ a +++	0.005 a 1
<b>Isoproterenol</b>		0 a +	++ ( $\beta_1$ ) e +++ ( $\beta_2$ )	0.04 a 0.08
<b>Norepinefrina</b>		+++	+ a ++	0.05 a 2
<b>Fenilefrina</b>		+++	0 a +	1 a 3

### 2.6.3.1.2- Dopamina

A dopamina é um precursor da norepinefrina, no entanto possui recetores e ações próprias. Os seus efeitos são dose-dependentes, podendo ser utilizada de três formas diferentes. A utilização de doses baixas promove uma estimulação dos recetores D1 e D2, sendo utilizada em pacientes com insuficiência renal oligúrica, hipertensão, ou com edema pulmonar fulminante. Esta ativação promove a natriurese e diurese, bem como a vasodilatação da vasculatura visceral. (Schenarts *et al*, 2006, referido por Butler 2011; Lauschke, 2006, referido por Butler, 2011; Kellum & Decker, 2001, referido por Butler 2011; Simmons & Wohl, 2009).

A utilização de doses médias de dopamina, 5 a 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , ocorre uma estimulação preferencial dos recetores  $\beta$ -adrenérgicos. Os efeitos esperados com a sua utilização são um aumento na frequência e contractilidade cardíaca, com um ligeiro aumento da resistência vascular periférica. Possíveis efeitos adversos da sua utilização são a ocorrência de arritmias, taquicardia e um aumento exagerado da resistência vascular periférica. Ocorrem alterações na circulação renal e gastrointestinal pelo que há o risco de ocorrência de lesões isquémicas. O uso destas doses de dopamina deve então ser realizado com cuidado. (Hollenberg, 2009; Simmons & Wohl, 2009; Tobias & Schertel, 1992).

A utilização de doses altas de dopamina, 10 a 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , estimulam preferencialmente os recetores  $\alpha$ . Devido aos efeitos adversos referidos anteriormente, sendo que devido à maior dose, o risco de lesão isquémica é mais elevado (Simmons & Wohl, 2009).

#### **2.6.3.1.3- Epinefrina**

A epinefrina possui efeitos semelhantes nos recetores  $\alpha$  e  $\beta$ . Doses baixas estão associadas a aumentos no débito cardíaco com alterações mínimas na resistência vascular. Como principais efeitos adversos realça-se uma forte vasoconstrição bem como um aumento do consumo de oxigénio. Isto pode levar a uma maior sensibilidade de determinados tecidos à hipoxia, nomeadamente do tecido cardíaco, do trato gastrointestinal, do fígado e dos rins. A impossibilidade de selecionar a sua atividade  $\alpha$  ou  $\beta$  torna-o também num fármaco de fraca utilização na reanimação, excetuando em casos de hipotensão resistente ou de reanimação cardiopulmonar e cerebral (Hollenberg, 2009; Simmons & Wohl, 2009; Tobias & Schertel, 1992).

#### **2.6.3.1.4- Norepinefrina**

A norepinefrina possui uma atividade maioritariamente agonista dos recetores  $\alpha$ , apresentando como efeito um aumento da resistência vascular periférica, mas com pouca ação ao nível da frequência cardíaca, e uma ação variável ao nível da contractilidade. Estudos recentes demonstraram que a norepinefrina aumenta o fluxo de sangue para o coração e rins, sem reduzir a perfusão dos restantes tecidos, o que a colocaria com o  $\alpha$  adrenérgico com maior potencial de utilização (Hollenberg, 2009; Simmons & Wohl, 2009; Tobias & Schertel, 1992).

#### **2.6.3.1.5- Fenilefrina**

A fenilefrina é um  $\alpha$  agonista puro, o que significa que a sua utilização promove uma forte vasoconstrição periférica, podendo observar-se uma bradicardia reflexa. Como consequência desta vasoconstrição severa, vamos ter uma hipoperfusão do trato gastrointestinal, rins e fígado, com aumento do fluxo sanguíneo coronário. Em doses altas pode exibir comportamento  $\beta$  adrenérgico (Hollenberg, 2009; Simmons & Wohl, 2009; Tobias & Schertel, 1992).

### 2.6.3.1.6 – PLANO PARA TERAPIA VASOPRESSORA

Para uma correta terapia com catecolaminas é necessário realizar uma correta estimulação dos recetores adrenérgicos necessária para a obtenção dos resultados desejados, uma vez que sem a aplicação de um cateter arterial ou um cateter arterial pulmonar é complicado saber se a hipotensão se deve a redução do tónus vascular ou ao menor débito cardíaco (Morrell *et al*, 2009; Simmons & Wohl, 2009).

Das catecolaminas acima referidas, a dopamina, norepinefrina e epinefrina são as que são mais utilizadas (Butler, 2011) sendo que não há dados que uns apresentem melhor eficácia no tratamento da hipotensão refratária à fluidoterapia (Mullner *et al*, 2004 referido por Butler, 2011; Shapiro & Loiacono, 2010 referido por Butler, 2011), no entanto a norepinefrina, e a dopamina que é um dos seus precursores, devido à sua atividade  $\alpha$ -agonista, e conseqüentemente vasopressora são consideradas fármacos de primeira linha na resolução da hipotensão em pacientes em choque (Hollenberg *et al*, 2004 referido por Morrell *et al*, 2009).

Atendendo às suas diferentes ações, é possível combinarem-se para otimizar os resultados obtidos, por exemplo, associando-se doses baixas de dopamina, e norepinefrina, beneficia-se dos efeitos dopaminérgicos na circulação renal e esplâncnica, obtendo-se a vasoconstrição sistémica (Scaher *et al*, 1985 referido por Wohl & Clark, 2000). Apesar da sua possível utilidade, em termos de prognóstico, Kenney *et al*, refere que a necessidade de utilizar mais que um agente vasopressor para recuperar a normotensão do paciente é um fator negativo para o seu prognóstico (Kenney *et al*, 2010).

A utilização da dopamina como único agente vasopressor pode também ser feita, utilizando-se doses na ordem dos 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , resultando uma melhor oxigenação sistémica, devido ao seu efeito inotrópico e vasopressor, no entanto existem efeitos negativos a nível da circulação esplâncnica uma vez que os efeitos dopaminérgicos a este nível se encontram anulados pela estimulação adrenérgica (Marik & Mohedin, 1994 referido por Wohl e Clark, 2000; Meier-Hellman, 1997 referido por Wohl e Clark 2000; Giraud & MacCannel, 1984 referido por Wohl e Clark, 2000).

Quanto à utilização isolada de norepinefrina, apresenta uma vantagem em situações de hipotensão, na presença de um débito cardíaco normal ou aumentado

(Meier-Hellman, 1999 referido por Wohl e Clark, 2000). A utilização de norepinefrina em situações em que ocorra diminuição do débito cardíaco está apenas recomendada se esta for complementada com a utilização de dobutamina, que através do seu efeito inotrópico positivo vai promover um aumento do mesmo (Bellomo *et al*, 1998 referido por Wohl e Clark, 2000; Hannemann *et al*, 1995 referido por Wohl e Clark, 2000; Martin *et al*, 1990 referido por Wohl e Clark, 2000).

A utilização de epinefrina em situações de choque séptico está contraindicada, existindo estudos que referem uma incorreta perfusão esplâncnica após a utilização deste fármaco como vasopressor, especialmente quando comparado com a utilização de outros fármacos, estando inclusive associado a um aumento da lactatémia (Meier-Hellman *et al*, 1997 referido por Wohl e Clark, 2000; Levy *et al*, 1997 referido por Wohl e Clark, 2000). No entanto, devido ao seu efeito anti-inflamatório, inibindo a secreção dos mastócitos e basófilos, associado ao efeito inotrópico positivo e hipertensor, é um fármaco de eleição na abordagem ao choque anafilático, sendo utilizadas doses entre os 0,2 e os 0,5mg administrados por via subcutânea ou intramuscular (Hollingsworth *et al*, 1991 referido por Wohl e Clark, 2000).

#### **2.6.3.2 - VASOPRESSINA**

A arginina vasopressina (AVP) também conhecida como hormona antidiurética (ADH) é um glicopéptido sintetizado no hipotálamo e secretado na hipófise posterior, sendo a sua secreção regulada por diversos estímulos, sendo o aumento da osmolaridade sanguínea, a perda de volume sanguíneo e a diminuição da pressão arterial os mais frequentes (Silverstein, 2009). A metabolização renal e hepática da ADH é rápida (Silverstein, 2009).

A atividade da ADH vai depender do tipo de recetor que é estimulado pela sua libertação, assim esta hormona tem recetores na camada muscular lisa da vasculatura (V1) nos ductos coletores renais e plaquetas (V2) na hipófise (V3). Também apresenta alguma ação no útero, trato gastrointestinal, glândula mamária, promovendo a sua contração através da estimulação dos recetores da ocitocina. As suas ações ao nível do endotélio, são a promoção de vasodilatação (Scroggin & Quandt, 2009; Silverstein, 2009).

A ADH em doses elevadas promove a vasoconstrição através da estimulação dos recetores V1, sendo utilizada em doses mais baixas para promover a vasodilatação preferencial nos leitos vasculares renal, cerebral, pulmonar e mesentéricos. Ao nível renal, através dos recetores V2, a AVP atua aumentando a permeabilidade do ducto coletor e intensificando a retenção de fluídos (Silverstein, 2009).

Nas fases iniciais do choque há um aumento da ADH circulante, e que posteriormente decrescem, apresentando-se um terço dos pacientes em choque com uma insuficiência em ADH (Sharshar *et al*, 2003 referido por Hollenberg, 2009).

A utilização para o tratamento de pacientes em choque distributivo vai requerer uma maior estimulação dos recetores V1, uma vez que o objetivo é aumentar a pressão arterial sistémica, pois é comum estes pacientes estarem normovolémicos. Deste modo é utilizado com mais frequência o análogo da ADH, a terlipressina, uma vez que possui um ratio de estimulação V1:V2 de 2,2 contra o ratio de 1 da ADH (Scroggin & Quandt, 2009).

As alterações hemodinâmicas, aumento da pressão arterial sistémica, pretendidas no tratamento do paciente em choque não se obtém recorrendo à ADH em pacientes com défices de hidratação (Asfar *et al*, 2003 referidos por Scroggin & Quandt, 2009). No entanto em pacientes em choque nos quais a fluidoterapia e a terapia vasopressora com dopamina não foi suficiente para aumentar a PAM, o recurso à ADH numa IC de 0,5 a 1,25  $\mu\text{m}/\text{kg}/\text{min}$  foi eficaz na elevação da PAM (Silverstein *et al*, 2007). A utilização em doses elevadas, superiores a 0,04 UI/min, pode promover uma vasoconstrição preferencial, nomeadamente a nível renal (Sklar & Schrier, 1983 referido por Scroggin & Quandt, 2009), e aumentam o risco de isquemia do miocárdio também (Aufderheide *et al*, 2005 referido por Scroggin & Quandt, 2009).

O uso de ADH nos pacientes em choque deve ser encarado como uma terapia de substituição para fazer frente a uma carência da secreção de ADH e não como um agente hipertensor. A dose é ajustada consoante a obtenção ou não da normalização da pressão arterial, reduzindo-se os riscos de comprometer a circulação esplâncnica e renal devido à vasoconstrição seletiva que ocorre quando se usam doses mais elevadas (Hollenberg, 2009).

A sua associação com uma catecolamina, norepinefrina ou dopamina, parece ser a melhor opção, porque não só a ADH promove vasoconstrição, como sensibiliza os

recetores das catecolaminas, permitindo reduzir as doses utilizadas (Patel *et al*, 2002 referido por Hollenberg, 2009; Dunser *et al*, 2003 referido por Hollenberg, 2009).

#### **2.6.4 – TRATAMENTO DIRIGIDO À ETIOLOGIA**

Após estabilizado o animal através da fluidoterapia e da instituição, se necessária, de terapia vasopressora. Deve então iniciar-se o tratamento dirigido à etiologia do choque. Como referido anteriormente o choque distributivo tem como causas sépsis, DVG ou reação anafilática, sendo um fator chave a sua resolução para permitir a recuperação do paciente (Gaieski *et al*, 2010 referido por Butler, 2011; Kumar *et al*, 2006 referido por Butler, 2011; Morrell *et al*, 2009).

Qualquer paciente que se suspeite estar em choque séptico deve ser avaliado de forma a se identificar o problema e inclusivamente o agente. Abscessos ou acumulações de pus nas cavidades (piotorax, por exemplo) devem preferencialmente ser drenadas, face à opção cirúrgica de modo a evitar anestésiar um animal que se encontra num estado fisiológico desequilibrado, com riscos acrescidos à anestesia (Hopper *et al*, 2012; Morrel *et al*, 2009). A identificação do agente e a aplicação de um antibiótico com espectro reduzido eficaz contra o mesmo, demonstrado na tabela 27, deve ser sempre preferível, mas atendendo à necessidade de instituir a terapêutica antibiótica o mais rápido possível, com antibióticos de largo espectro, como os mais recentes  $\beta$ -lactâmicos, aos quais são reconhecidas poucas resistências (o imipenem e o meropenem). Idealmente devem ser recolhidas amostras e realizada cultura e antibiograma, sendo após a obtenção dos resultados realizada a mudança para antibióticos de espectro mais curto, como demonstrado na tabela 4 (Mathews, 2006).

Num paciente que se encontre em choque, por outro motivo que não a existência de um processo séptico e com possibilidade de ocorrer translocação bacteriana a partir do trato gastrointestinal, uma vez que ocorre um comprometimento da função protetora da mucosa gastrointestinal devido à hipoperfusão esplâncnica. Nestas situações a utilização de cefalosporinas de segunda geração está indicada, uma vez que possui eficácia contra agentes Gram negativos e anaeróbios, que são os habituais colonizadores do trato gastrointestinal (Mathews, 2006).



Tabela 27- Antibioterapia direcionada para os diferentes agentes causadores de sepsis e choque séptico. Adaptado de "Chapter-86 - Sepsis/Septic Shock" de Mathews, K 2006

Agente	Antibioterapia
<i>Pseudomonas</i>	Tobramicina / Amicacina Ciprofloxacina / Enrofloxacina Imipenem / Meropenem
<b>Cocos Gram +</b>	Cefazolina Trimetropim-Sulfadiazina Clindamicina
<b>Bacilos Gram -</b>	Trimetropim-Sulfadiazina Enrofloxacina
<i>Bordetella</i>	Doxiciclina Enrofloxacina Cloranfenicol
<b>Meningite</b>	Trimetropim-Sulfadiazina Cefotaxima Cloranfenicol
<b>Infecções Prostáticas</b>	Enrofloxacina Trimetropim-Sulfadiazina Cloranfenicol
<b>Infecções Periodontais</b>	Clindamicina Ampicilina
<b>Anaérobios</b>	Metronidazol
<i>Erlíchia canis</i> <i>Rickettsia rickettsii</i>	Doxiciclina
<i>Toxoplasma</i>	Clindamincina
<b>Fungos</b>	Imidazois

### 2.6.5 – ANESTESIA E ANALGESIA

A resolução da causa do choque no paciente é um fator chave na recuperação do mesmo, sendo preferível a utilização de uma abordagem menos invasiva. A antibioterapia e drenagem percutânea de abscessos, no entanto por vezes tal não é possível, por exemplo em fêmeas com piómetras fechadas ou rotura intestinal, sendo necessária uma abordagem cirúrgica de forma a remover o foco séptico existente.

Nestes pacientes é necessária a indução de anestesia, no entanto num paciente que se encontra num estado débil, aumentam-se os riscos associados à anestesia.

O primeiro passo antes da utilização de qualquer analgesia, sedação ou anestesia é a realização de oxigenoterapia e a correção dos défices de fluidos que possam existir (Mathews & Dyson, 2005; Duke, 1999).

Os pacientes em choque apresentam-se muitas vezes no serviço de emergência deprimidos, sendo a maioria dos processos necessários de realizar, como exame físico e cateterização venosa fácil de realizar sem recurso a qualquer sedação. É importante reconhecer que lutar com estes pacientes não é benéfico e caso seja necessária, pode recorrer-se a uma sedação utilizando um opióide e uma benzodiazepina (Mathews & Dyson, 2005). Os opioides causam poucas alterações ao nível cardiovascular, nomeadamente a nível do débito cardíaco, pressão arterial e oxigenação dos tecidos. Outras vantagens da sua utilização deve-se ao facto de apresentarem poder analgésico e de, poderem ser revertidos os seus efeitos através da administração de naloxona caso seja necessário (Macintire *et al*, 2005 referido por Quandt, 2013). O recurso a tranquilizantes para auxílio na sedação nestes pacientes deve ser feito com recurso às benzodiazepinas, uma vez que a acepromazina apresenta um efeito hipotensor, bastante indesejado em pacientes em choque (Macintire *et al*, 2005 referido por Quandt, 2013; Perkowsky, 2009).

Nos pacientes em choque a utilização de agentes indutores deve ser feita com cuidado, sendo administradas apenas doses necessárias para permitir a intubação. (Quandt, 2013) Na necessidade de realizar uma indução rápida deve recorrer-se ao propofol ou ao tiopental, cedendo sempre preferência ao propofol devido à sua menor duração de ação (Chan *et al*, 2001 referido por Quandt, 2013). Estes dois anestésicos só vem a sua utilização menos recomendada nos pacientes em choque, uma vez que tem algum poder hipotensor (Chan *et al*, 2001 referido por Quandt, 2013).

Um estudo desenvolvido para comparar os efeitos cardiovasculares e respiratórios da alfaxalona, um esteroide neuroactivo sintético de rápida eliminação sistémica e do propofol concluiu que ambos apresentam efeitos adversos, dose-dependentes (Jimenez *et al*, 2012 referido por Quandt, 2013).

De entre os fármacos indutores, os que apresentam menores efeitos sobre o sistema cardiovascular e como tal se recomendam na indução de anestesia de pacientes

em choque, são o etomidato e a quetamina (Duke, 1999). O etomidato tem no entanto duas contraindicações à sua utilização, em pacientes com hipoadrenocorticismo, diagnosticado ou suspeito, pois o etomidato inibe a secreção de cortisol (de la Granville, 2012 referido por Quandt, 2013). A sua utilização é também pouco recomendada em gatos, devido à toxicidade do propilenoglicol, excipiente no etomidato, em felídeos (Carroll & Martin, 2007 referido por Quandt, 2013).

Quanto à quetamina, em animais, com uma correta resposta adrenérgica promove hipertensão, aumento da frequência cardíaca e do débito cardíaco, sendo o seu uso contraindicado em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica (Perkowski, 2009).

Ainda que por vezes a depressão dos pacientes o permita, o etomidato e a quetamina não devem ser utilizados sem pré-medicação associada, uma vez que o primeiro promove a ocorrência de mioclonias (Perkowski, 2009) e a quetamina pode baixar o limiar de convulsão (Macintire *et al*, 2005 referido por Quandt, 2013; Perkowski, 2009).

Após a indução o animal é intubado, sendo a manutenção da anestesia realizada com agentes inalatórios, isoflurano ou o sevoflurano, apresentando ambos um início e fim de ação bastante rápidos, pelo que permite uma fácil cessação do seu efeito (Macintire *et al*, 2005 referido por Quandt, 2013; Hall *et al*, 2001 referido por Quandt, 2013).

Os agentes inalatórios possuem um efeito depressor cardio-respiratório e hipotensor, dose-dependente (Macintire *et al*, 2005 referido por Quandt, 2013; Hall *et al*, 2001 referido por Quandt, 2013). Nos pacientes que não suportem estes efeitos hipotensores, pode ser feita a manutenção com anestesia fixa, sendo o propofol/quetamina muito utilizado em gatos (Ravasio *et al*, 2012 referido por Quandt, 2013) e a morfina/lidocaína/quetamina em cães (Macintire *et al*, 2005 referido por Quandt, 2013), podendo a morfina ser substituída por qualquer outro agonista dos recetores  $\mu$  (fentanil, por exemplo) (Quandt, 2009).

#### **2.6.6 – TRATAMENTO DA ACIDOSE**

Como já referido uma das consequências do choque é a alteração do metabolismo celular com produção de lactato, e associado a isso ocorre um consumo do

bicarbonato como tentativa de tamponizar esta acidemia. A hipoperfusão renal também altera a homeostase do bicarbonato e dos ácidos em circulação (Boag, 2007).

Através do cálculo do BE podemos avaliar a extensão a que o défice de bicarbonato atingiu, e deste modo definir o tratamento recorrendo à fórmula:

$$\text{Défice de bicarbonato} = \text{peso} \times \text{BE} \times 0,3$$

De uma forma geral com uma correta reperfusão sistémica consegue-se reverter esta acidose, com recurso a fluidos alcalinizantes, como o NaCl a 0,9% e o Lactato de Ringer (Boag, 2007). Caso a reperfusão não permita uma correção da acidose metabólica pode recorrer-se à administração de bicarbonato, sendo que em pacientes em que o défice de bicarbonato seja conhecido este deve ser repostado através de infusão durante uma hora, se não for conhecido o verdadeiro défice de bicarbonato pode ser administrado empiricamente ao paciente na dose de 0,5 a 1 mEq/kg (Mathews, 2006).

#### **2.6.7 – MEDICINA TRANSFUSIONAL**

A medicina transfusional pode ser um fator importante no tratamento do paciente em choque, no entanto está associada a reações adversas. Com o avançar da medicina transfusional, tipificação e crossmatching, esta tornou-se mais segura. Através do desenvolvimento das técnicas de colheita e conservação é possível hoje em dia a separação dos diversos componentes sanguíneos, permitindo uma utilização mais direcionada ao problema de cada paciente (Cotter, 1991 referido por Davidow, 2013).

Nos animais em choque uma das mais frequentes complicações é a estimulação de um estado de hipercoaguabilidade, a CID, que vai invariavelmente promover um estado de hipocoaguabilidade devido ao consumo dos fatores de coagulação (Brainard & Brown, 2011). O tratamento para esta condição deve sempre começar pela remoção da causa, mas ao mesmo tempo e de forma a evitar este consumo dos fatores de coagulação, podem ser realizadas transfusões de plasma fresco congelado (PFC) (Mathews, 2006) que consiste no plasma que é separado dos eritrócitos e congelado até oito horas após a colheita e que pode ser congelado até um ano, sendo após este período designado de plasma congelado, onde se consideram que os fatores de coagulação labéis possam já estar inativos (Davidow, 2013). A dose inicial de PFC a administrar varia entre os 10 e os 30 mL/kg, podendo ser aumentada caso permaneçam os problemas de coagulação. (Abrams-Ogg, 2000)

Como já referido anteriormente, os pacientes em choque apresentam-se num estado de hipotensão e uma das opções terapêuticas hipertensoras consiste no aumento da pressão oncótica capilar. Esta força normalmente é exercida pela albumina, e a albumina é um dos constituintes do PFC, no entanto é necessária a administração de 22,5mL/kg para promover um aumento de meio grama por decilitro na albumina sérica, pelo que são normalmente utilizados os coloides para promover este aumento na pressão oncótica capilar e conseqüentemente na pressão arterial, mas atualmente existem outros componentes que podem ser utilizados, como a albumina sérica humana a 25%, que segundo Mathews e Barry, demonstrou ser de utilização segura nos pacientes críticos, bem como de utilidade no aumento da albuminemia e da pressão arterial sistémica (Snow *et al*, 2010 referido por Davidow, 2013; Mathews & Barry, 2005). Outro tratamento para a hipotensão é por exemplo a hemoglobina polimerizada de bovino, que num estudo realizado em canídeos com DVG, permitindo a sua utilização, uma redução substancial na quantidade de fluidos e coloides utilizados na fluidoterapia de choque, bem como um tempo de recuperação reduzido (Haak *et al*, 2012).

#### 2.6.8 - ANTIOXIDANTES

O tratamento antioxidante começa a ganhar alguma importância no maneio dos pacientes em choque. Uma das conseqüências da alteração do metabolismo celular é a produção de RO, que ao interagirem com as células, representam um dos processos patofisiológicos de lesão orgânica.

Existem diferentes abordagens no tratamento antioxidante dos pacientes: remoção dos radicais de oxigénio, quelação do ferro, inibição da xantina oxidase e inibição das protéases (Vajdovic, 2008).

Existem enzimas endógenas com potencial antioxidante, a catálase e a superóxido dismutase (SOD) tendo sido utilizadas através de administração endovenosa para a remoção, respectivamente, de peróxido de hidrogénio e o radical superóxido. O inconveniente da sua utilização tinha a ver com a sua curta meia-vida, cerca de 6 a 9 minutos (Abuchowski *et al*, 1977 referido por Vajdovic, 2008). Outra desvantagem, era o facto tinha a ver com o facto de se suspeitar que ambas as enzimas eram impermeáveis, não podendo remover os radicais formados intracelularmente

(Schoenberg & Berger, 1993 referido por Vajdovic, 2008). No entanto, foi demonstrada a entrada da SOD na célula através de endocitose (Dini & Rotilio, 1989 referido por Vajdovic, 2008). Actualmente, de forma a maximizar a sua capacidade de ação, estas enzimas são conjugadas com macromoléculas ou lipossomas, aumentando não só o seu tempo de meia vida para 30 a 40 horas, como facilitando a sua entrada nas células (Abuchowski *et al*, 1977 referido por Vajdovic, 2008; Schoenber & Berger, 1993 referido por Vajdovic, 2008).

Outros componentes foram identificados com potencial para realizar esta eliminação dos ROS, tais como as vitaminas C e E e o dimetilsulfoxido (DMSO) e que se demonstraram eficazes na proteção contra o stress oxidativo após lesão isquémica do intestino delgado (Vajdovic, 2008).

A N-acetilcisteína é também utilizada com agente antioxidante, porque após entrar nas células esta promove uma produção de glutathione reduzida, que é importante na homeostase redox da célula, aumentando as defesas antioxidantes da célula (Fischer *et al*, 2003 referido por Vajdovic, 2008).

Como referido acima, a quelação do ferro é também um processo protector contra o stress oxidativo celular, neste caso inibindo a produção de hidrogeniões através da reacção de Fenton (Vajdociv, 2008).

A xantina oxidase reage com a hipoxantina, sendo esta reacção aparentemente a que maior quantidade de ROS gera após uma situação de isquémia. Deste modo é vital inibir a sua função, prevenindo a formação destes radicais (o alopurinol, por exemplo). Está demonstrado que a sua utilização preveniu em grande escala a ocorrência de necrose da mucosa intestinal, após a reperfusão (Granger *et al*, 1986 referido por Vajdovic, 2008).

A inibição das protéases é o último método de redução de espécies oxidantes em circulação. A inibição da conversão da xantina desidrogenase a xantina oxidase, através do uso de inibidores de proteinases, produziu um efeito protector ao nível da mucosa intestinal. A utilização de inibidores de protéases previne ainda o efeito negativo das protéases libertadas pelos neutrófilos que se acumulam após as lesões de isquémia e reperfusão (Bounous, 1986 referido por Vajdovic, 2008).

## **2.7 - MONITORIZAÇÃO**

### **2.7.1 – EXAME FÍSICO**

O exame físico é um ponto importante na monitorização de qualquer paciente crítico, independentemente de quantos e quão avançados meios de monitorização estão disponíveis, uma vez que todos eles apresentam limitações e alguns deles custos que muitos proprietários não querem ou não podem pagar (Pachtinger, 2013).

Inicialmente, e à distância, é feita uma observação do estado mental e da respiração do paciente, sendo o segundo parâmetro mais fidedignamente observado se o animal estiver confortável, dado que a ansiedade, o stress e a dor podem alterá-lo (Pachtinger, 2013).

O estado mental do animal pode revelar alterações da perfusão sendo frequente a observação de animais deprimidos. A observação de um paciente alerta, após tratamento, pode retratar a eficácia do tratamento instituído (Aldrich, 2007).

A observação do movimento inspiratório e expiratório deve depois ser complementada com uma correta auscultação dos campos pulmonares. De notar que a uma posição ortopneica, cabeça e pescoço em extensão com abdução dos cotovelos, pode ser um reflexo de dispneia (Pachtinger, 2013).

Nos pacientes em choque é possível o desenvolvimento de ARDS e LAP (Rozanski & Chan, 2009) colocando em risco a vida do paciente. Alterações observadas ao nível do exame físico podem-nos alertar para esta deterioração, tais como a observação de uma taquipneia com dispneia mista (Pachtinger, 2013; Rozanski & Chan, 2009).

De notar ainda que um animal taquipneico não tem necessariamente de sofrer de uma patologia respiratória, podendo esta ser causada por desconforto ou stress ou por alterações sistémicas tais como anemia, hipertermia ou acidose metabólica, frequente em pacientes em choque devido ao metabolismo de fermentação láctica (Pachtinger, 2013).

De seguida deve avançar-se para a avaliação do sistema cardiovascular, nomeadamente para a avaliação do ritmo e frequência cardíaca, qualidade do pulso TRC e cor das mucosas (Pachtinger, 2013; Barton, 2009). Como referido anteriormente, nos diferentes estadios do choque estes parâmetros sofrem alterações: taquicardia no choque

compensado e bradicardia no choque terminal, sendo esta avaliação também necessária para monitorizar a eficácia do tratamento corretivo da hipotensão. Uma correção eficaz do estado cardiovascular vai-se manifestar pela normalização dos parâmetros de perfusão, ou seja, mucosas rosadas, TRC inferior a dois segundos, frequência cardíaca normal, pulso forte e temperatura das extremidades sem uma grande diferença da temperatura corporal (Pachtinger, 2013; Brown & Drobatz, 2007).

Outro elemento do exame físico que pode também avaliar a eficácia da fluidoterapia é a pesagem do animal, uma vez que assumindo que 1g equivale a 1mL, perdas ou ganhos de peso repentinos podem representar um aumento ou redução do estado da hidratação do animal (Pachtinger, 2013).

A temperatura é um parâmetro de fácil avaliação, basta a utilização de um termómetro rectal (Pachtinger, 2013). Uma infeção ou uma SIRS promovem a hipertermia, que deve ser monitorizada como controlo da terapia antibiótica e anti-inflamatória instituída. A observação de hipotermia, pode ser sinal de mau prognóstico, uma vez que é característica da fase irreversível do choque (Brown & Drobatz, 2007).

### **2.7.2 – PRESSÃO ARTERIAL**

A pressão arterial corresponde à força exercida nas paredes dos vasos sanguíneos pela ejeção do sangue pelo ventrículo esquerdo (Butler, 2011), e resulta portanto de uma relação entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica (Pachtinger, 2013 e Aldrich, 2007).

A pressão arterial é demonstrada pelos valores de pressão arterial sistólica (PS) pressão arterial diastólica (PD) e pressão arterial média (PAM). As duas primeiras correspondem à pressão do sangue nas artérias durante, respetivamente, a sístole e diástole cardíaca, ao passo que a terceira é calculada, não pela média entre a PS e a PD, mas através da fórmula  $PAM = PD + 1/3 (PS - PD)$ , e apresenta-se como um valor mais importante na monitorização dos pacientes em choque, uma vez que reflete melhor a perfusão sistémica geral (Simmons & Wohl, 2009).

A pressão arterial está condicionada pelo débito cardíaco e pela resistência vascular periférica, ou seja é regulada pelos mecanismos que afetam qualquer uma das variáveis anteriores, tais como, o sistema nervoso autónomo, o sistema endócrino e fatores de controlo locais (Butler, 2011 e Simmons & Wohl, 2009).



A regulação da pressão arterial começa nas arteríolas terminais. A constrição destes vasos vai provocar um aumento da pressão arterial sistêmica à custa de um desvio do fluxo sanguíneo, sendo mais pronunciado ao nível da microcirculação hepato-esplâncica e musculoesquelética, com os mecanismos de autorregulação a manterem o fluxo sanguíneo para o cérebro, coração e rins (Butler, 2011).

Os valores normais da pressão arterial sistêmica variam, em canídeos, entre 110 e 190 mmHg de PS e entre 55 e 110 de PD (Simmons & Wohl, 2009).

Os valores da pressão arterial sistêmica podem ser obtidos através de métodos invasivos ou não invasivos. A medição através do método invasivo, ou medição direta, consiste na introdução de um cateter arterial, sendo a artéria metatarsiana dorsal a mais utilizada para a sua realização, no entanto as artérias femoral e auricular também podem ser utilizadas (Waddel & Brown, 2009). O cateter arterial transmite a onda de pressão para um transdutor que o converte num impulso elétrico, demonstrado posteriormente no monitor. A utilização deste método permite a obtenção de uma monitorização constante da pressão, no entanto é necessário ter em conta que resultados errados podem surgir em caso da utilização de tubos que se deformem, formação de coágulos no cateter (pelo que se deve fazer um flushing antes de cada medição), pela presença de bolhas de ar no sistema ou mal funcionamento do cateter ou da máquina de medição (Pachtinger, 2013). Apesar de constituir o *gold standard* da medição da pressão arterial, o método direto de medição está associado a maior morbidade, com risco de infeção, necrose distal ao cateter (especialmente em gatos que mantenham o cateter durante mais do que 12 horas), hematoma, trombose arterial e hemorragia significativa por desconexão do cateter dos sistemas de tubos, pelo que estes animais têm de alvos de vigilância contínua durante o internamento (Pachtinger, 2013; Waddel & Brown, 2009).

A mensuração não invasiva, ou indireta, da pressão arterial é realizada por Doppler ou através de métodos oscilométricos, sendo que ambos se baseiam na insuflação de um *cuff*, que deverá ter 40 a 60% da circunferência do membro ou cauda em que seja aplicado, como demonstrado na figura 3. Ao ser insuflado vai ocluir o fluxo sanguíneo na artéria e posteriormente ao ser desinsuflado vai indicar a pressão a que tal ocorre. O método de Doppler só nos permite medir a PS, sendo o método preferido para a avaliação da pressão arterial em animais pequenos, exóticos, ou animais com arritmias cardíacas ou em estados hipotensivos, uma vez que são mais precisos que os métodos

oscilométricos (Pachtinger, 2013). Neste método, uma sonda de ultrassons é colocada distalmente ao *cuff*, este é insuflado até que os sons do fluxo sanguíneo se silenciem, e posteriormente lentamente desinsuflado até que se tornem novamente audíveis, a pressão de insuflação do *cuff* corresponde à PS (Pachtinger, 2013).



Figura 3- Verificação do tamanho correcto do cuff selecionado para a medição das pressões arteriais através de oscilometria (a largura do cuff deve corresponder a, aproximadamente, 40% do diâmetro do membro ou cauda)

Nos métodos oscilométricos, um microprocessador deteta as oscilações no *cuff*, nomeadamente durante a desinsuflação do mesmo. Neste método, a pressão de insuflação a que se começam a detetar oscilações, o pico da amplitude das oscilações corresponde à PS e o momento em que as oscilações se reduzem rapidamente corresponde à PD. Muitos destes mecanismos medem apenas a PAM, tornando-a no valor mais preciso, e calculando os valores de PS e PD através de um algoritmo (Pachtinger, 2013; Waddel & Brown, 2009).

A informação recolhida da medição das pressões arteriais sistémicas vai orientar as opções terapêuticas, pois a regularização das mesmas é um dos principais objetivos do tratamento dos animais em choque, pelo que é importante ter a noção da precisão destes diferentes métodos em pacientes críticos. Um estudo realizado por Bosiack *et al*, em 2010, teve como objetivo a comparação destes três métodos em pacientes críticos, e concluiu que os métodos não invasivos não atingem os parâmetros definidos para medicina humana, para serem considerados fiáveis, no entanto não estiveram muito longe de os preencherem. A conclusão do estudo foi também que no grupo dos animais hipotensos os métodos indiretos apresentam uma menor precisão, sobrestimando normalmente os valores de PAM e PS (Bosiack *et al*, 2010). No entanto como a monitorização direta tem maiores custos, mais requisitos técnicos e materiais para o seu

funcionamento, a sua utilização acaba por estar mais restrita a animais anestesiados ou em estado crítico, onde o seu emprego é mais útil e os riscos inerentes são mais reduzidos, uma vez que os animais se encontram mais imóveis (Pachtinger, 2013; Waddel & Brown, 2009).

### **2.7.3 – PRESSÃO VENOSA CENTRAL**

A PCV é utilizada como um indicador do *status* de volume circulante do animal, corresponde à pressão hidrostática na veia cava e, na ausência de obstrução, à pressão no átrio direito (PHAD) que na diástole se equivale à pressão no ventrículo direito (Pachtinger, 2013; Waddel & Brown, 2009).

Para a monitorização da PCV introduz-se um cateter venoso central através da veia jugular externa, no entanto também se pode utilizar a veia femoral (de preferível utilização em gatos e animais jovens) sendo as medições realizadas por cateter venoso central mais precisas em relação à PVC e à PHAD (Waddel & Brown, 2009).

Preferencialmente o paciente deve ser colocado em decúbito lateral, podendo ser colocados em decúbito esternal tendo o cuidado de todas as medições serem feitas no mesmo posicionamento. A determinação do zero deve ser feita à altura do átrio direito, sendo o intervalo normal em canídeos e felídeos de 0 a 10 cmH<sub>2</sub>O, com a maior parte dos estudos a referirem valores entre 0 a 5 cmH<sub>2</sub>O (Butler, 2011; de Laforcade & Rozanski, 2001).

Como referido anteriormente a medição da PCV, é utilizada como um marcador da volémia do animal, no entanto estudos referem que existem diversos fatores que podem influenciar este valor, tais como aumento das pressões intra-abdominal ou intratorácica, disfunção diastólica, regurgitação tricúspide ou hipertensão pulmonar, e como tal a PCV não deve ser utilizada para valor preditivo do *status* volémico do animal, sendo de maior valor clínico a observação da evolução da PCV do que a obtenção de um único valor. Nos pacientes em choque a PCV pode ser utilizada como monitorização dos resultados obtidos com a fluidoterapia instaurada, assim um animal cuja PCV aumente após a administração de cristaloides considera-se responsivo à fluidoterapia, ao passo que a observação de uma PCV que não aumenta com a administração de cristaloides pode sugerir uma distribuição demasiado rápida para o

espaço intersticial, recomendando a adição de coloides ao plano de fluidoterapia (Waddel & Brown, 2009; Butler, 2011).

#### **2.7.4 – DÉBITO URINÁRIO**

Débito urinário é definido como a produção urinária do paciente, por mL/kg/h, sendo um bom indicador da perfusão e da qualidade da função renal. Existindo uma correta hidratação, o valor considerado normal para o débito urinário é de 1 a 2 mL/kg/h. Um débito urinário inferior a 1 mL/kg/h é considerado de oligúria, sendo que na total ausência de produção de urina se denomina de anúria (Lees, 2004 referido por Pachtinger, 2013; Labato, 2001 referido por Pachtinger, 2013; Smarick, 2009; Srisawat, 2010 referido por Butler, 2011).

A mensuração do débito urinário baseia-se na avaliação da quantidade de urina produzida, relacionando-a com a administração de fluidos. As quantidades administradas são fáceis de mensurar, uma vez que as bombas infusoras têm a capacidade de quantificar os fluidos administrados, sendo a produção urinária possível de quantificar rigorosamente através da algáliação do paciente, ligando-a a um sistema de recolha fechados. Quando esta aplicação não é possível, a produção urinária pode ser estimada através da pesagem dos resguardos da jaula do animal, mas para que tal seja aceitável o animal deve urinar só em cima do resguardo, assumindo que 1g é equivalente a 1mL de urina, sendo este método mais viável em animais mais estáticos (Lees, 2004 referido por Pachtinger, 2013; Labato, 2001 referido por Pachtinger, 2013; Smarick, 2009).

A densidade urinária deve sempre acompanhar a avaliação do débito urinário do animal, uma vez que uma redução do débito urinário, acompanhado de uma urina hiperestenúrica, pode revelar uma desidratação. Por outro lado se este débito urinário estiver associado a uma isostenúria ou hipoestenúria, podemos suspeitar de uma causa pré-renal de oligúria (Pachtinger, 2013).

O choque encontra-se como uma das causas pré-renais de oligúria, através da hipotensão sistémica que se verifica nesta condição, mesmo na presença de uma volémia correta (Srisawat, 2010 referido por Butler, 2011).

Apesar de fácil de realizar e da sua utilidade, esta técnica de monitorização apresenta alguns riscos e debilidades. O maior risco que apresenta, é sem dúvida, a

possibilidade da ocorrência de infecções nosocomiais e a possibilidade de danos uretrais causados pela algália (Smarick, 2009). As desvantagens associadas a esta técnica de diagnóstico é a possibilidade de o animal urinar por fora da algália ou obstrução da algália que pode induzir em erro, demonstrando um débito urinário falsamente reduzido (Butler, 2011).

### **2.7.5 - LACTATO**

Os níveis de lactato sérico são bons indicadores da perfusão local dos tecidos, sendo que o lactato é produzido pelas células em condições de anaerobiose, numa tentativa de manter a produção de energia (Lagutcik *et al*, 1996). A hiperlactatemia pode ocorrer na sequência de uma hipooxigenação tecidual, devido ao choque, insuficiência cardíaca, ou tromboembolismo resultando numa hiperlactatemia de tipo A, ou numa situação em que sendo normal o fornecimento de oxigênio aos tecidos, há uma *clearance* reduzida do lactato no fígado, administração de fármacos, ou disfunção mitocondrial ou hipoglicémia (Pang & Boysen, 2007).

O lactato é normalmente produzido, sendo eliminado no fígado. Considerando-se normais os valores de lactato que se encontrem entre o intervalo de 1,11 a 3,5 mmol/L, havendo outro estudo que refere o limite máximo nos 2,5 mmol/L (Hughes *et al*, 1999). Na prática clínica é reconhecido que valores séricos de lactato entre 3 e 5 mmol/L estão associados a hipoperfusão ligeira, valores entre 5 e 7 mmol/L estão associados a hipoperfusão moderada e que valores acima dos 7 mmol/L estão associados a hipoperfusão grave (Boag & Hughes, 2005).

No caso de pacientes em sépsis, para além da hipoperfusão acresce ainda o facto de estes se encontrarem num estado hipermetabólico, aumenta a glicólise e conseqüente aumento da produção de piruvato a ser produzido numa escala superior à capacidade da sua integração no ciclo do ácido cítrico, sendo posteriormente metabolizado a lactato, podendo o animal apresentar uma hiperlactatemia, mas se não existir, ainda, um estado de hiperperfusão estes pacientes apresentarão um ratio lactato/piruvato normal (Boag & Hughes, 2005).

A medição dos níveis séricos de lactato pode ser utilizada tanto como avaliação do estado inicial do paciente, como barómetro do tratamento instituído. A avaliação do estado de hipooxigenação é feita uma vez que o lactato aumenta proporcionalmente à

gravidade da hipoxia. Como monitorização do tratamento funciona, uma vez que a otimização do estado circulatório vai resultar num decréscimo da produção de lactato e consequentemente numa diminuição da sua concentração sérica. A conjugação entre a saturação venosa central de oxigénio (ScvO<sub>2</sub>) e as concentrações de lactato podem também constituir como um fator de prognóstico para pacientes críticos (Conti-Patara *et al*, 2012). Sendo que um estudo em medicina humana revelou que o prognóstico de sobrevivência descia de 90% para 10%, quando os valores de lactato subiam de 2,1 para 8 mmol/L (Boag & Hughes, 2005).

Foi sugerido por Papp *et al* que concentrações séricas de lactato acima dos 6 mmol/L seriam um forte indicador da ocorrência de necrose da mucosa gástrica. No entanto um estudo retrospectivo demonstrou que em pacientes com níveis séricos acima dos 6 mmol/L não apresentavam necrose da parede gástrica. (Papp *et al*, 1999, referido por Green *et al*, 2010; Green *et al*, 2010)

Tal como qualquer outro teste diagnóstico, também a medição sérica de lactato apresenta limitações. A primeira limitação reportada reflete-se no facto da medição dos valores de lactato de amostras arteriais, venosas centrais ou da artéria pulmonar podem subestimar o valor geral de lactato sérico, uma vez, que ocorrendo hipoperfusão localizada vai ocorrer também uma redução localizada do retorno venoso, pelo que o lactato produzido não entra tão facilmente na circulação sistémica (Marino, 1991 referido por Michael *et al*, 1996). Estados de endotoxémia podem ter como consequência a alteração do metabolismo do piruvato, com aumento da produção de lactato sem ocorrência de hipoperfusão (Curtis & Cain, 1992; Vary & Martin, 1993; Cain & Curtis, 1992; Vallet & Chopin, 1993 referidos por Michael *et al*, 1996). Outro mecanismo pelo qual pode aumentar a concentração sérica de lactato, sem correlação com uma hipooxigenação tecidual ocorre na sequência de uma redução da sua eliminação, normalmente devido a insuficiência hepática (Friedman *et al*, 1995 referido por Michael *et al*, 1996). O tratamento da hipotensão de pacientes em choque com catecolaminas altera o metabolismo do lactato, podendo induzir o clínico em erro quanto ao nível de hipoperfusão existente (Revelly *et al*, 1995 referido por Michael *et al*, 1996).

### 2.7.6 – GASOMETRIA SANGUÍNEA

A avaliação dos gases sanguíneos pode ser importante na avaliação da eficácia das trocas gasosas, bem como da perfusão tecidual e do estado ácido-base do paciente. Como tal o local de obtenção das amostras vai ser escolhido de acordo com os parâmetros que se pretendem avaliar. A recolha de amostras arteriais para a avaliação da função pulmonar, e a recolha de amostras venosas, preferencialmente de amostras venosas mistas, para a avaliação dos parâmetros que refletem a perfusão tecidual e o estado ácido-base do paciente (Day, 2002).

Nos pacientes em choque a avaliação da perfusão é feita através da avaliação de amostras venosas mistas, amostras recolhidas através de cateterização da artéria pulmonar (Day, 2002) no entanto podem também utilizar-se amostras recolhidas na veia jugular, processo que requer menores recursos técnicos e materiais, sem que os resultados sofram grandes alterações (Ilkiw *et al*, 1991 referido por Day, 2002).

Dos valores obtidos através da análise das amostras sanguíneas temos a pressão venosa de oxigénio (PVO<sub>2</sub>) e da saturação venosa de oxigénio (SVO<sub>2</sub>) que vão permitir o cálculo da quantidade total de oxigénio venoso, que subtraindo à quantidade total de oxigénio arterial, obtido através de amostras arteriais, vai refletir a utilização de oxigénio pelos tecidos (Day, 2002).

A obtenção de uma PVO<sub>2</sub> baixa, de 28 a 35mmHg, é espelho de uma maior absorção do oxigénio pelos tecidos, e a existência de um maior risco de se entrar num metabolismo anaeróbio devido às menores reservas de oxigénio sanguíneo. Uma PVO<sub>2</sub> inferior a 27 mmHg, é característica de estados de hipoxia em que já existe um metabolismo energético anaeróbio nos tecidos, com produção de ácido láctico. Situações em que o PVO<sub>2</sub> esteja excessivamente elevado, na ordem dos 60mmHg, num paciente com respiração espontânea, deve encarar-se como uma situação em que há uma menor recolha de oxigénio por parte dos tecidos, em grande parte devido ao desvio do sangue de alguns leitos capilares. Este fato bastante frequente nos pacientes em choque distributivo, podendo estas medições funcionar como barómetro do tratamento instaurado para restaurar a perfusão tecidual (Day, 2002).

A avaliação da gasometria sanguínea permite ainda a avaliação do estado ácido-base do paciente, através da determinação do pH, bicarbonato e do BE. Como já referido anteriormente os pacientes em choque apresentam uma alteração do

metabolismo energético celular e consequente aumento do lactato circulante resultando em acidémia (Boag & Hughes, 2005).

O excesso, ou défice, de base é um elemento do equilíbrio ácido base e que corresponde à quantidade de ácido ou base necessários para titular a amostra para um pH de 7,4 com uma pressão venosa de dióxido de carbono (PVCO<sub>2</sub>) constante a 40mmHg, a evidencia de um BE negativo representa que estamos perante uma acidose metabólica, resultante de uma diminuição do bicarbonato sérico, que é o principal tampão do organismo e é consumido no controlo da acidémia resultante do aumento sérico da concentração de lactato, sendo outro motivo para a diminuição da perfusão renal pode também influenciar o equilíbrio do bicarbonato e a excreção de ácidos (Monning, 2013; Boag, 2007). Como forma de avaliação da acidose metabólica pode também ser medido o *anion gap*, a diferença entre os catiões, sódio e potássio, com os aniões, cloro e bicarbonato. A acidose metabólica, dos pacientes em choque, ocorre com um aumento do *anion gap*, cuja fórmula de cálculo é  $([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$ , em grande parte por aumento da concentração sérica de lactato e devido ao desenvolvimento de insuficiência renal aguda. (Monning, 2013)

### 2.7.7 – ELETROCARDIOGRAFIA

A avaliação electrocardiográfica é importante nos pacientes em choque, uma vez que um dos órgãos afectados com a hipoperfusão é o coração. A hipoperfusão renal e consequente hipercalémia podem também produzir alterações ao nível da condução eléctrica cardíaca provocando alterações de ritmo. É nos pacientes em pós cirúrgico de DVG, uma vez que é no período de 12 a 24 horas pós cirúrgico que se manifestam as arritmias cardíacas (Volk, 2009).

Como já referido a presença em circulação nestes pacientes de um FDM, a acidose e as alterações na concentração sérica de potássio têm efeitos negativos na atividade cardíaca podendo induzir algumas alterações ao nível do funcionamento cardíaco, cabendo ao médico responsável avaliar se deverá ou não tratar eventuais arritmias que surjam no traçado electrocardiográfico (Volk, 2009).

O tratamento de eventuais arritmias deve ser ponderado se o paciente exhibir sinais de alterações hemodinâmicas, tais como défices de pulso, ou se os achados electrocardiográficos exibirem alterações de grande destaque como por exemplo achados



de R em T, complexos ventriculares prematuros multiformes ou taquicardia ventricular sustentada com frequência cardíaca superior a 180 batimentos por minuto, impossibilitando um correto enchimento das camaras cardíacas e consequentemente afetando o débito cardíaco (Volk, 2009; Monnet, 2003).

O tratamento neste caso deve incidir na correção de quaisquer desequilíbrios, eletrolíticos ou ácido base, do paciente e na administração de lidocaína ou procainamida. Pode iniciar-se o tratamento com um bolus de 6mg/kg administrado durante cinco minutos, passando depois para uma infusão contínua de 25 µg/kg/min (Monnet, 2003).

### 3- CASO CLÍNICO

#### 3.1- CASO CLÍNICO

**Nome:** Jessie

**Idade:** 8 ano

**Espécie:** Canídeo

**Estado reprodutor:**

**Raça:** Labrador Retriever

ovariohisterectomizada

**Sexo:** Fêmea

**Habitat:** vive dentro de casa

Consulta:

5-9-2012

Motivo: Prostração

Anamnese:

Em Maio de 2012 os proprietários levaram a Jessie a um centro de atendimento médico-veterinário (CAMV) devido a terem notado que esta apresentava secreção mamária.

No exame clínico fora detetado galactorreia e ginecomastia. Foram realizados exames complementares de diagnóstico, nomeadamente Hemograma, revelando anemia ligeira e Perfil bioquímico básico, revelando hipercolesterolémia e hipertrigliceridémia.

Tendo em conta as alterações encontradas a suspeita fora de pseudogestação, tendo sido recomendado a realização de ovariohisterectomia. Relativamente às alterações bioquímicas encontradas foi pedido também a realização de (hormona estimulante da tiroide) TSH e T4, para despiste de hipotiroidismo, revelando um aumento da TSH e diminuição da T4, compatível com hipotiroidismo.

A Jessie foi medicada com cabergolina 5 ug/Kg PO SID 5 dias findo os quais realizou consulta de controlo, já sem sinais de galactorreia. Foi feita nesse dia prescrição de levotiroxina 0,02 mg/Kg Bid.

No início do mês de Agosto a Jessie foi ovariohisterectomizada devido a corrimento vaginal sanguinolento, sendo que a histopatologia revelou uma hiperplasia

quística do endométrio; Teve alta com prescrição de 5 mg/Kg PO SID de firocoxib e 22 mg/Kg PO BID de cefalexina.

Em meados do mês de Agosto apresentou-se no mesmo CAMV devido a fraqueza dos membros pélvicos, tendo sido precrito omeprazol 0,7 mg/Kg PO SID, lepicortinolo 1 mg/kg PO BID e cefradur 22 mg/Kg PO BID.

No dia 5 de Setembro de 2012 foi ao mesmo CAMV devido a quadro de edema dos membros anteriores e músculos peitorais, com aparecimento de lesões supurativas subcutâneas. Realizou hemograma, revelando leucocitose grave ( $57 \times 10^9$ ) e anemia (HTC 23%) e tira de glicemia revelando hiperglicemia (500mg/dl). Foi medicada com insulina lenta (caninsulin 0,2 UI/kg SC) e referida para HVP.

No exame clínico a Jessie apresentava sinais de choque distributivo compensado, veio não ambulatório, com estado mental deprimido, com alteração dos parâmetros de perfusão, nomeadamente taquicardia, mucosas hiperêmicas, TRC rápido ( $< 1\text{seg}$ ), Extremidades quentes e pulso hiperdinâmico. Apresentava ainda taquipneia. A temperatura era de 38,6 e apesar de estar dentro do intervalo de referência foi considerada elevada para um animal deprimido. Ainda como alterações de exame clínico detetou-se a presença de lesões supurativas sob a forma de abscessos subcutâneos fistulados com saída de exsudado supurativo nos cotovelos e edema dos membros anteriores e região peitoral. O peso era de 29Kg.

Foram realizados exames complementares de diagnóstico, nomeadamente pressões arteriais, revelando-se normais, com média de PS, PAM e PD de, 110 mmHg; 76 mmHg e 54 mmHg, respetivamente.

No hemograma (Tabela 28) foi observada a existência de uma leucocitose grave, por neutrofilia e linfocitose, bem como da existência de uma anemia moderada.

## Exames Complementares

Tabela 28- Hemograma (05-09-2012)

Leucograma			Referência
Leucócitos	↑	49,0 x 10 <sup>9</sup> /L	6 – 17 x 10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	↑	6,9 x 10 <sup>9</sup> /L	0,8 – 5,1 x 10 <sup>9</sup> /L
Monócitos		1,4 x 10 <sup>9</sup> /L	0 – 1,8 x 10 <sup>9</sup> /L
Granulócitos	↑	40,7 x 10 <sup>9</sup> /L	4 – 12,6 x 10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos %		14,1 %	12 – 30 %
Monócitos %		2,8 %	2 – 9 %
Granulócitos %	↑	83,1 %	60 – 83 %
Eritograma			Referência
Eritrócitos	↓	3,76 x 10 <sup>12</sup> /L	5,5 – 8,5 x 10 <sup>12</sup> /L
Hematócrito	↓	23,3 %	36 – 59 %
VGM		62,2 fL	62 – 72 fL
RDW	↑	15,8 %	11 – 15,5 %
Plaqueta		332 x 10 <sup>9</sup> /L	117 – 460 x 10 <sup>9</sup> /L
MPV		11,0 fL	7 – 12 fL

Tabela 29- Bioquímica sérica (05-09-2012)

Bioquímica		Referência	
ALT		30 U/l	17 – 78 U/l
FA	↑	539 U/l	47 – 254 U/l
Glucose		408 mg/dL	75 – 128 mg/dL
Ureia	↑	54,5 mg/dL	9 – 29,2 mg/dL
Proteínas Totais		6,7 g/dL	5,7 – 7,8 g/dL
Albumina		2,9 g/dL	2,6 – 4 g/dL
Sódio		148 mEq/L	141 – 152 mEq/L
Potássio		4,4 mEq/L	3,8 – 5,0 mEq/L
Cloro		102 mEq/L	102 – 117 mEq/L

Na análise da bioquímica sérica (Tabela 29), para além da hiperglicemia, foi observado um aumento da fosfatase alcalina (FA) e da Ureia sérica.

Atendendo à história e aos dados do exame físico há a suspeita que o paciente esteja em choque séptico inicial ou compensado. O plano para o internamento consistiu no manejo do do choque, e realização de investigação da possível causa da sépsis.

Como tratamento foi definido o seguinte plano:

Oxigenoterapia com máscara e Fluidoterapia com cristalóide isotônico (RL) através de administração de bolus de um quarto (20 ml/Kg) da taxa clássica de choque (90 ml/Kg) em 20 minutos seguido de avaliação da FC e dos parâmetros de perfusão até melhoria, melhorando ao fim do 3º bolus, fazendo depois 10 ml/Kg/h durante 2 horas seguido de 3 taxas de manutenção.

Foi colhido sangue para hemocultura e antibiograma, bem como feito o pedido de cultura e antibiograma dos abscessos.

Iniciou-se a administração de antibioterapia: Enrofloxacin, 5mg/kg IV a cada 12 horas; Meropenem, 22mg/kg IV a cada 12 horas e Metronidazol 10 mg/kg IV a cada 12 horas.

Durante as primeiras 24 horas, procedeu-se à monitorização dos parâmetros hemodinâmicos (pressões arteriais, ECG, temperatura, FC, TRC, Cor das mucosas e avaliação do pulso) e glicemia.

Os parâmetros hemodinâmicos permaneceram estáveis nas 4 horas seguintes ao internamento tendo depois desenvolvido novo quadro de taquicardia. Durante as primeiras 4 horas, os parâmetros hemodinâmicos apresentavam-se dentro da normalidade período após o qual iniciou quadro de taquicardia sinusal, embora mantendo pressões normais. Procedeu-se a nova administração de bolus de cristalóides sem resposta ao fim do 3º e igualmente sem resposta à administração de 2 bolus de colóides (Hetastarch) o que levou à administração de terapia vasopressora com a adição de IC de Dopamina na dose de 10µg/kg/min.

Foi continuada a monitorização da glicemia (Gráfico8)

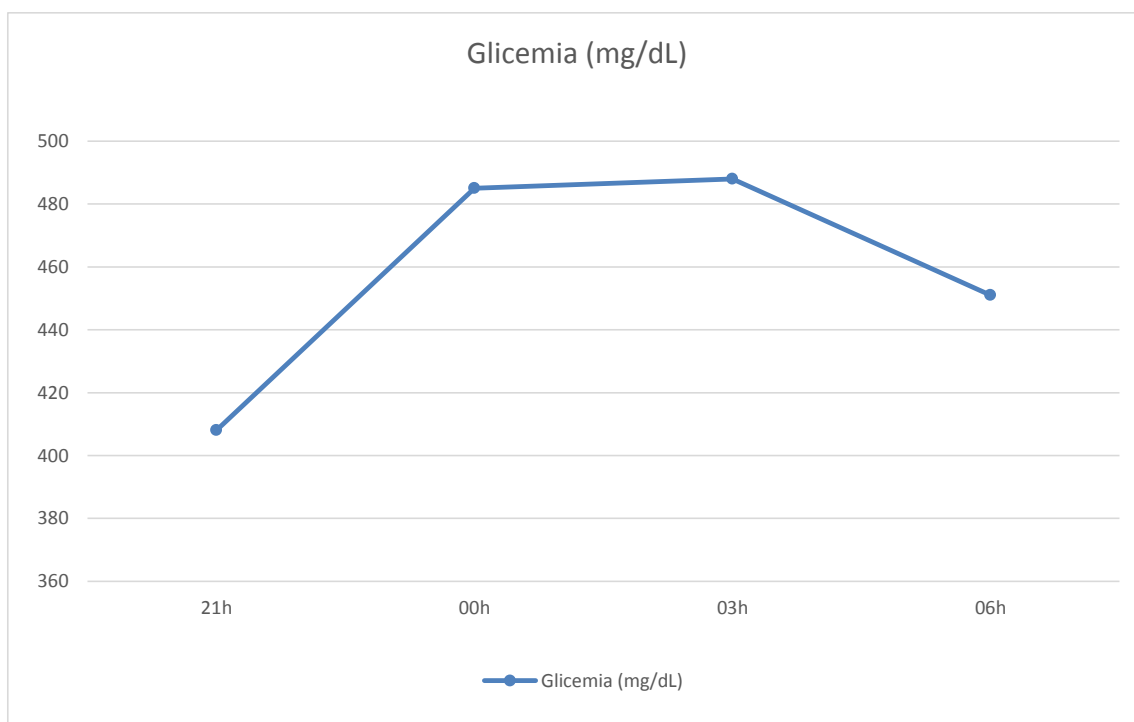


Gráfico 8- Ilustração da curva de glicemia (05-09-2012), dose de insulina de 0,2 UI/kg

06-09-2012

No exame físico matinal o animal apresentava-se alerta, tendo começado a comer, demonstrando ainda melhoras ao nível dos parâmetros de perfusão, tal como FC normal, mucosas rosadas e TRC inferior a 2 segundos. A Jessie apresentava 38° de temperatura rectal apresentando PNI de 104 de PS, 79 de PAM e 56 de PD, pelo que se manteve a infusão contínua de dopamina.

Foi realizado o controlo do hemograma (Tabela 30) e de bioquímica (Tabela 31), nomeadamente da ureia, creatinina e ionograma, observando-se uma melhoria ao nível da leucocitose, bem como uma correção da azotémia verificada na altura da admissão, representando uma melhoria da perfusão renal.

O pedido de hemograma ao laboratório externo para esfregaço sanguíneo e contagem de reticulócitos revelou que a anemia verificada era regenerativa.

Foram introduzidas alterações na terapia, com a alteração da dose de insulina para 0,5 UI/kg SC BID, uma vez que o controlo realizado no dia anterior demonstrava que mesmo após a administração da insulina a glicemia não desceu abaixo dos 451

mg/dL (Gráfico 9). A outra alteração introduzida na terapia foi a redução da taxa de fluidos para 66mL/h, correspondente a uma taxa e meia de manutenção.

Tabela 30- Hemograma (06-09-2012)

Leucograma		Referência
<b>Leucócitos</b>	↑ 34,2 x 10 <sup>9</sup> /L	6 – 17 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Linfócitos</b>	4,6 x 10 <sup>9</sup> /L	0,8 – 5,1 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Monócitos</b>	1,0 x 10 <sup>9</sup> /L	0 – 1,8 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Granulócitos</b>	↑ 28,6 x 10 <sup>9</sup> /L	4 – 12,6 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Linfócitos %</b>	13,5 %	12 – 30 %
<b>Monócitos %</b>	2,9 %	2 – 9 %
<b>Granulócitos %</b>	↑ 83,6 %	60 – 83 %
Eritograma		Referência
<b>Eritrócitos</b>	↓ 3,29 x 10 <sup>12</sup> /L	5,5 – 8,5 x 10 <sup>12</sup> /L
<b>Hematócrito</b>	↓ 20,8 %	36 – 59 %
<b>VGM</b>	63,3 fL	62 – 72 fL
<b>RDW</b>	↑ 16,7 %	11 – 15,5 %
<b>Plaquetas</b>	347 x 10 <sup>9</sup> /L	117 – 460 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>MPV</b>	11,2 fL	7 – 12 fL

Tabela 31- Bioquímica (06-09-2012)

Bioquímica		Referência
<b>Ureia</b>	26,0 mg/dL	9 – 29,2 mg/dL
<b>Creatinina</b>	0,7 mg/dL	0,4 – 1,7 mg/dL
<b>Sódio</b>	150 mEq/L	141 – 152 mEq/L
<b>Potássio</b>	4,2 mEq/L	3,8 – 5,0 mEq/L
<b>Cloro</b>	108 mEq/L	102 – 117 mEq/L

Foi realizada uma ecografia abdominal e radiografia toracica, para pesquisa de possíveis focos sépticos. A radiografia revelou-se sem alterações mas a ecografia abdominal revelou sinais compatíveis com existência de piómetra do coto uterino, bem como de linfadenomegalia abdominal, tendo sido definido como objetivo a realização de uma laparotomia exploratória para confirmação do problema.

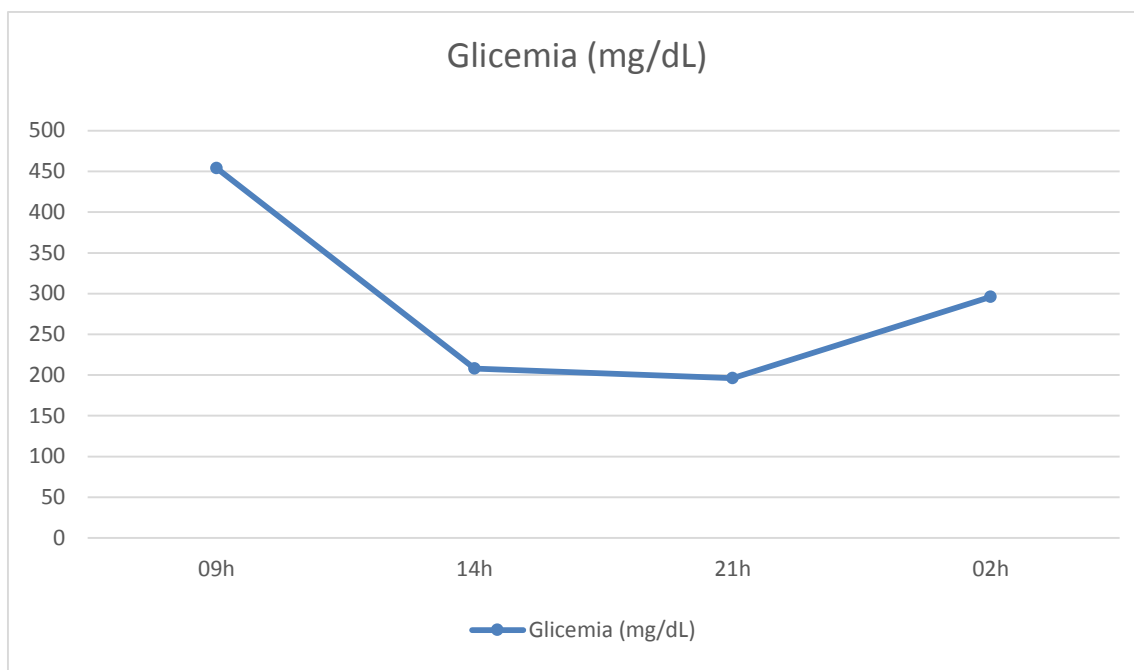


Gráfico 9- Curva de glicemia (06-09-2012). Dose de insulina 0,5 UI/kg

7-9-2012

Mantendo-se as melhorias no que toca aos parâmetros de perfusão avaliados no exame físico, e com pressões arteriais a estabilizar 120 de PS, 90 de PAM e 80 de PD. Foi tentada uma redução da dose de dopamina para 5 µg/kg/min, para verificar se reduzindo a dose de vasopressor se conseguiam manter, o que se verificou.

Atendendo à estabilização da Jessie, foi então realizada a cirurgia, confirmando a presença de coto uterino com conteúdo purulento, procedendo-se à sua remoção. Na preparação pré-cirúrgica foi adicionado à terapia o meloxicam, 0,2 mg/kg SC.

O protocolo adotado para a anestesia foi:

Pré anestesia:

Diazepam – 0,4 mg/kg IV

Buprenorfina – 0,02 mg/kg IV

Indução:

Propofol 4 mg/kg

Manutenção:

Sevoflurano

Foi também realizado um controlo do hemograma (Tabela 32), revelando um agravamento da leucocitose  $48,3 \times 10^9/L$ . Observou-se ainda uma melhoria da anemia, subindo o hematócrito para 26,2%.



O resultado da hemocultura revelou-se amicrobiano sendo que no exsudado dos abscessos isolou-se *Enterobacter cloacae*

Susceptível a:

Imipenem, Amicacina

Resistente a:

Ampicilina, Amoxicilina, Amoxicilina+Ac.Clavulânico, Cefazolina, Cefalotina, Cefalexina, Cefuroxima, Ceftazidima, Cefotaxima, Cefoxitina, Ceftriaxona, Tobramicina, Gentamicina, Norfloxacin, Ciprofloxacina, Trimetoprim+Sulfametoxazol, Cefepima

Tabela 32- Hemograma (07-09-2012)

Leucograma			Referência
<b>Leucócitos</b>	↑	48,3 x 10 <sup>9</sup>	6 – 17 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Linfócitos</b>	↑	6,5 x 10 <sup>9</sup>	0,8 – 5,1 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Monócitos</b>		1,3 x 10 <sup>9</sup>	0 – 1,8 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Granulócitos</b>	↑	40,5 x 10 <sup>9</sup>	4 – 12,6 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Linfócitos %</b>		13,4%	12 – 30 %
<b>Monócitos %</b>		2,7%	2 – 9 %
<b>Granulócitos %</b>	↑	83,9%	60 – 83 %
Eritograma			
<b>Eritrócitos</b>	↑	4,02 x 10 <sup>12</sup>	5,5 – 8,5 x 10 <sup>12</sup> /L
<b>Hematócrito</b>	↑	26,2%	36 – 59 %
<b>VGM</b>		65,3 fL	62 – 72 fL
<b>RDW</b>	↑	16,7%	11 – 15,5 %
<b>Plaquetas</b>		484 x 10 <sup>9</sup>	117 – 460 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>MPV</b>		9,9 fL	7 – 12 fL

9-9-2012

As pressões arteriais apresentam-se estáveis e em valores que asseguram uma correta perfusão tecidual, pelo que foi cessada a administração de dopamina.

10-9-2012

Três dias após a cirurgia foram realizadas análises de controle, nomeadamente hemograma (Tabela 33) e bioquímicas (Tabela 34), exibindo ambas uma melhoria, ocorrendo a normalização do leucograma ( $23 \times 10^9$ ) e mantendo-se a tendência da evolução positiva do hematócrito (29,5%). A análise bioquímica realizada demonstrou uma normalização nos níveis séricos de ureia, mantendo-se a fosfatase alcalina aumentadas.

Atendendo à estabilização da glicemia, com a obtenção de um nadir na ordem de 150 mg/dL, foi mantida a dose de insulina de 0,5 UI/kg SC BID.

Tabela 33- Hemograma (10-09-2012)

Leucograma		Referência
<b>Leucócitos</b>	$23 \times 10^9$	6 – 17 x $10^9$ /L
<b>Linfócitos</b>	$3,2 \times 10^9$	0,8 – 5,1 x $10^9$ /L
<b>Monócitos</b>	$0,5 \times 10^9$	0 – 1,8 x $10^9$ /L
<b>Granulócitos</b>	$19,3 \times 10^9$	4 – 12,6 x $10^9$ /L
<b>Linfócitos %</b>	13,9 %	12 – 30 %
<b>Monócitos %</b>	2,3 %	2 – 9 %
<b>Granulócitos %</b>	83,8 %	60 – 83 %
Eritograma		
<b>Eritrócitos</b>	$4,56 \times 10^{12}$	5,5 – 8,5 x $10^{12}$ /L
<b>Hematócrito</b>	29,5 %	36 – 59 %
<b>VGM</b>	64,8 fL	62 – 72 fL
<b>RDW</b>	16,1 %	11 – 15,5 %
<b>Plaquetas</b>	$313 \times 10^9$	117 – 460 x $10^9$ /L
<b>MPV</b>	9,3 fL	7 – 12 fL

Tabela 34- Bioquímica sérica (10-09-12)

Bioquímica		Referência
<b>FA</b>	293	47 – 254 U/L
<b>Ureia</b>	26,0 mg/dL	9 – 29,2 mg/dL
<b>Glucose</b>	118 mg/dL	75 – 128 mg/dL
<b>Albumina</b>	2,7 g/dL	2,6 – 4 g/dL

11-09-2012

A Jessie apresenta-se estável do ponto de vista médico e a comer e a beber normalmente, pelo que foi interrompida a fluidoterapia.

12-9-2012

Apresentando-se estável quer nos parâmetros de exame físico, pressões arteriais, atividade e hemograma (Tabela 35) sem leucocitose, foi dada alta à Jessie com a prescrição para casa de: Amoxicilina e ácido clavulânico, 12,5 mg/kg a cada 12 horas; Enrofloxacin 5 mg/kg a cada 24 horas; Carprofeno, 2 mg/kg a cada 12 horas e insulina 0,25 UI/kg a cada 12 horas. A medicação é mantida até ordem médica em contrário.

Tabela 35- Hemograma (12-09-2012)

Leucograma		Referência
<b>Leucócitos</b>	23,5 x 10 <sup>9</sup>	6 – 17 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Linfócitos</b>	3,2 x 10 <sup>9</sup>	0,8 – 5,1 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Monócitos</b>	0,6 x 10 <sup>9</sup>	0 – 1,8 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Granulócitos</b>	20,3 x 10 <sup>9</sup>	4 – 12,6 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Linfócitos %</b>	13,1 %	12 – 30 %
<b>Monócitos %</b>	2,8 %	2 – 9 %
<b>Granulócitos %</b>	84,1 %	60 – 83 %
Eritograma		
<b>Eritrócitos</b>	4,09 x 10 <sup>12</sup>	5,5 – 8,5 x 10 <sup>12</sup> /L
<b>Hematócrito</b>	26,1 %	36 – 59 %
<b>VGM</b>	64 fL	62 – 72 fL
<b>RDW</b>	15,6 %	11 – 15,5 %
<b>Plaquetas</b>	448 x 10 <sup>9</sup>	117 – 460 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>MPV</b>	9,5 fL	7 – 12 fL

13-9-2012

A Jessie apresentou-se para o primeiro controlo (5 h após administração de insulina). Realizou-se um hemograma de controlo (Tabela 36), sem leucocitose. Apresentava-se com 184 mg/dL de glicemia. Soluções de continuidade com sinais de cicatrização e sem exsudação purulenta.

Tabela 36- Hemograma (13-09-2012)

Leucograma		Referência
<b>Leucócitos</b>	13,8 x 10 <sup>9</sup>	6 – 17 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Linfócitos</b>	2,4 x 10 <sup>9</sup>	0,8 – 5,1 x 10 <sup>9</sup> /L

<b>Monócitos</b>	0,5 x 10 <sup>9</sup>	0 – 1,8 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Granulócitos</b>	10,9 x 10 <sup>9</sup>	4 – 12,6 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Linfócitos %</b>	17,3 %	12 – 30 %
<b>Monócitos %</b>	3,9 %	2 – 9 %
<b>Granulócitos %</b>	78,8 %	60 – 83 %
<b>Eritograma</b>		
<b>Eritrócitos</b>	4,4 x 10 <sup>12</sup>	5,5 – 8,5 x 10 <sup>12</sup> /L
<b>Hematócrito</b>	28,7 %	36 – 59 %
<b>VGM</b>	64,1 fL	62 – 72 fL
<b>RDW</b>	15,8 %	11 – 15,5 %
<b>Plaquetas</b>	549 x 10 <sup>9</sup>	117 – 460 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>MPV</b>	9,7 fL	7 – 12 fL

17-9-2012

Novo controlo de hemograma (Tabela 37), sem leucocitose (11,5 x 10<sup>9</sup>).  
Glicemia de 232 mg/dL e ureia de 9,3 mg/dL (Tabela 38).

Tabela 37- Hemograma (17-09-2012)

<b>Leucograma</b>		<b>Referência</b>
<b>Leucócitos</b>	11,5 x 10 <sup>9</sup>	6 – 17 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Linfócitos</b>	1,7 x 10 <sup>9</sup>	0,8 – 5,1 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Monócitos</b>	0,4 x 10 <sup>9</sup>	0 – 1,8 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Granulócitos</b>	9,4 x 10 <sup>9</sup>	4 – 12,6 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>Linfócitos %</b>	15,2 %	12 – 30 %
<b>Monócitos %</b>	3,7 %	2 – 9 %
<b>Granulócitos %</b>	81,7 %	60 – 83 %
<b>Eritograma</b>		
<b>Eritrócitos</b>	5,11 x 10 <sup>12</sup>	5,5 – 8,5 x 10 <sup>12</sup> /L
<b>Hematócrito</b>	32,7 %	36 – 59 %
<b>VGM</b>	64,0 fL	62 – 72 fL
<b>RDW</b>	14,7 %	11 – 15,5 %
<b>Plaquetas</b>	526 x 10 <sup>9</sup>	117 – 460 x 10 <sup>9</sup> /L
<b>MPV</b>	8,9 fL	7 – 12 fL

Tabela 38- Bioquímica sérica (17-09-2012)

<b>Bioquímica</b>		<b>Referência</b>
<b>Glicose</b>	232	75 - 128 mg/dL
<b>Ureia</b>	9,3 mg/dL	9 – 29,2 mg/dL

19-9-2012

Controlo de glicemia, apresenta nível de glicose sérico de 90 mg/dL, mantém-se a dose de insulina.

25-09-2012

Novo controlo, sem soluções de continuidade. Controlo das análises bioquímicas normal. Ecografia de controlo, sem alterações, para além de sinais de hepatopatia diabética.

### 3.2- DISCUSSÃO

Na admissão a Jessie apresentava alguns sinais característicos de choque distributivo: deprimida, com mucosas hiperémicas com TRC acelerado, temperatura e frequência cardíaca dentro dos limites normais 38,6°C e 120 bpm, mas que num animal letárgico se podem considerar elevados, e extremidades quentes. (Aldrich, 2007) A Jessie apresentava ainda 3 dos critérios da SIRS, leucocitose  $49 \times 10^9/L$ , frequência cardíaca igual ou superior a 120 bpm, e taquipneia, o que confirmaria a presença de uma resposta inflamatória sistémica. (Mathews, 2006)

Um exame físico com sinais de taquicardia, normotensão e sinais de hiperperfusão periférica, com mucosas hiperémicas e TRC acelerado, transmitem a ideia de que os mecanismos compensatórios estão activos, pelo que poderemos considerar que estamos perante um animal na fase compensada do choque. (Aldrich, 2007)

Apesar de normotenso, o paciente encontra-se num estado de hipoperfusão, pelo que a abordagem inicial deve ser a colocação de uma via endovenosa, e a administração 1/4 da taxa de choque (80 a 90 mL/kg), como referido por Davis *et al*, para recuperar o estado cardiovascular do paciente é indicado, tendo ocorrido alguma melhoria dos parâmetros, foi então iniciada fluidoterapia de manutenção, três taxas, para melhoria da perfusão renal. Atendendo a que a PAM se manteve nos 70 mmHg, e a homeostasia renal fica afetada quando a PAM se encontra nos 60mmHg, foi iniciada IC de dopamina, 10µg/kg/min. (Davis *et al*, 2013; Simmons & Whol, 2009)

A SIRS não ocorre apenas como resposta a infeções, podendo acontecer nos animais traumatizados, queimados, envenenados ou com neoplasias, no entanto a

possibilidade de estarmos perante um foco séptico justifica o início de terapia antibiótica. (Boller & Otto, 2009a) A terapia iniciada com metronidazol, enrofloxacina e meropenem, permitia uma cobertura alargada, com o metronidazol a possuir cobertura contra agentes anaeróbios, e o largo espectro da enrofloxacina e do meropenem a cobrir os restantes agentes. Tal como referido por Mathews (2006) o recurso ao meropenem, antibiótico  $\beta$ -lactâmico de largo espectro e com poucas resistências conhecidas, deve ser realizado em pacientes em choque séptico até que se obtenham resultados da cultura e antibiograma, mudando depois para antibióticos de espectro mais reduzido. (Mathews, 2006)

A realização de análises bioquímicas séricas, nomeadamente a medição dos níveis de ALT, FA e Ureia, foi realizada como forma de avaliar os possíveis danos nas funções de fígado e rim, respetivamente. O aumento do valor sérico da FA aumentados podem ser causados por uma hepatopatia causada por esteróides, Nos casos de administração de glucocorticóides e dos pacientes com diabetes mellitus, o aumento deve-se à isoforma esteroide. (Fernandez & Kidney, 2007)

A hiperglicemia é um achado frequente em animais na fase compensada do choque, mantendo-se os níveis de glicose sérica elevados como resposta ao aumento de secreção de catecolaminas e consequente aumento da glicogenólise, nestes animais pode também haver uma resistência periférica à insulina. A resistência à insulina pode ser promovida por diferentes causas como obesidade, existência de antagonistas da insulina em circulação ou de anticorpos anti-insulínicos. De entre as substâncias indutoras de resistência à insulina, importantes para o caso da Jessie temos a hiperlipidémia, resultante do hipotireoidismo, o aumento do cortisol, resultante da secreção de ACTH. Também a inflamação e pode ter um papel importante nesta resistência, através do TNF- $\alpha$  (Nelson, 2009; Feldman, 2003; Kogica *et al*, 2001).

A realização de insulino-terapia, com objetivo de manter a glicemia entre os 180 mg/dL e os 220 mg/dL em medicina humana apresentou-se positivo, essencialmente pela correção do desequilíbrio metabólico resultante da hiperglicémica. (Van den Berghe *et al*, 2003)

A ecografia realizada demonstrou a existência de uma reação inflamatória a nível abdominal, com linfadenomegalia abdominal, e acumulação de pus no

remanescente do útero, cujo tratamento indicado é a remoção cirúrgica do tecido infetado (Arora *et al*, 2006)

O protocolo anestésico utilizado foi uma pré-anestesia com diazepam e buprenorfina, uma combinação que apresenta pouca alteração a nível cardiovascular, fator importante para a anestesia de um paciente cujo sistema cardiovascular esteja comprometido. O propofol, com um curto tempo de ação, e administrado numa dose que permita a intubação foi a opção tomada, devendo o animal ser mantido com anestesia volátil durante o procedimento, uma vez que a Jessie se encontrava estável o suficiente para suportar os seus possíveis efeitos depressores cardiovasculares. (Quandt, 2013)

Os parâmetros cardiovasculares, frequência cardíaca, cor e TRC das mucosas, e os parâmetros da SIRS, temperatura e leucocitose apresentaram melhorias consideráveis após a cirurgia, sugerindo que o foco séptico tivesse sido removido.

As condições de alta, com uma combinação de antibióticos de metronidazol, enrofloxacina e amoxicilina com ácido clavulânico, apresentando cobertura contra microrganismos Gram positivos, Gram negativos e anaeróbios. O plano estabelecido envolvia a administração a cada 12 horas de 0,5 UI/kg de insulina.

O controlo ecográfico realizado 1 mês depois apresentava apenas sinais de hepatopatia diabética, resultante do estado hiperglicémico da paciente, mas sem sinais de disfunção multiorgânica causada pelo episódio de choque

#### **4- CONCLUSÃO**

Em jeito de conclusão posso afirmar que o estágio desenvolvido no HVP foi uma ótima opção para o arranque da minha carreira como médico veterinário. Durante o estágio tive oportunidade de colocar em prática os conhecimentos adquiridos durante o curso, tal como a realização de exames físicos, avaliação de exames complementares, como radiografias, análises sanguíneas, urianálise, anestesia e cirurgia. A oportunidade de trabalhar em regime de urgência é bastante importante, na medida em que nos é possível aprender a reagir e a tomar decisões sobre pressão, ganhando a capacidade de definir a palavra “urgência”.

Do mesmo modo foi possível a aquisição de conhecimentos em áreas nas quais a nossa formação não incide com tanta profundidade, tais como a fisioterapia ou a gestão da atividade de um banco de sangue.

A realização da monografia subordinada ao tema “O choque distributivo nos animais de companhia” permitiu a compreensão desta síndrome tão frequentemente encontrada nos pacientes que se apresentam aos centros de atendimento médico veterinário atualmente, a perceção das causas e consequências desta síndrome foi especialmente importante porque permite a ter em mente o quão importante é a correta atuação do médico veterinário, uma vez que a hipotensão, e consequente hipoperfusão, característica desta síndrome se não for rapidamente corrigida pode promover a ocorrência da MODS, que piora drasticamente o prognóstico do paciente, resultando muitas vezes na sua morte, mesmo após uma correta resolução da sua etiologia.

A monitorização dos pacientes durante e após a instauração do tratamento é de elevada importância. Esta monitorização permite verificar a eficácia do tratamento, podendo ou não serem necessárias eventuais correções, adição de terapia vasopressora à fluidoterapia, e do estado geral do paciente de forma rigorosa, visto que as alterações patológicas decorrentes do choque podem não se manifestar de imediato, podendo alterações ocorrerem muito rápido e colocarem em risco a vida do nosso paciente.



## 5- BIBLIOGRAFIA

1. Abuchowski A, McCoy JR, Palczuk NC, Van Es T, Davis FF (1977) Effect of covalent attachment of polyethylene glycol on immunogenicity and circulating life of bovine liver catalase; *Journal of Biologic Chemistry* n° 252 pp 3582-3586
2. Ahmed AJ, Kruse JA, Haupt MT, Chandrasekar PH, Carlson RW (1991) Hemodynamic responses to gram-positive versus gram-negative sepsis in critically ill patients with and without circulatory shock; *Critical Care Medicine* n° 1991 pp 1520-1525
3. Aldrich J (2005) Global assessment of the emergency patient; *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 35 pp 281-305
4. Aldrich J (2007) Assessment and Diagnosis of Shock; no *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care* ed King L, Hammond R; BSAVA, Cheltenham, United Kingdom, pp 17-29
5. Aldrich J (2009) Shock fluids and fluid challenge; no *Small Animal Critical Care Medicine* ed Silverstein DC, Hopper K e Hopper; Saunders Elsevier, Missouri, EUA, pp 276-280
6. Aronson LR (2009) Urosepsis, no *Small Animal Critical Care Medicine*, ed Silverstein DC, Hopper K e Hopper; Saunders, St Louis, EUA, pp 490-494
7. Asfar P, Balazs H, Radermacher P, Matejovic M(2006) Catecholamines and vasopressin during critical illness; *Critical Care Medicine* n° 22 (1) pp 131-149
8. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D (2005) Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of a CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques; *Resuscitation* n° 65 pp 353-363
9. Bellomo R, Cole L, Ronco C (1998) Hemodynamic support and the role of dopamine; *Kidney International* n° 53 pp S71-S74
10. BiBartola (1992) Introduction to fluid therapy, no *Fluid Therapy in Small Animal Practice*, ed DiBartola; Saunders, Philadelphia, USA, pp 321-340
11. Boag A (2007) Electrolyte and acid-base balance, no *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care 2<sup>nd</sup> edition*, ed King L, Hammond R; BSAVA, Cheltenham, United Kingdom pp 46-56
12. Boag A, Hughes D (2007) Fluid therapy, no *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care 2<sup>nd</sup> edition*, ed King L, Hammond R; BSAVA, Cheltenham, United Kingdom, pp 30-45
13. Boag AK, Hughes D (2005) Assessment and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient; *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 35 pp 319-342
14. Boller EM, Otto CM (2009a) Sepsis; no *Small Animal Critical Care Medicine* ed Silverstein DC, Hopper K; Saunders Elsevier, Missouri, EUA, pp 454-458

15. Boller EM, Otto CM (2009b) Sepsis; no Small Animal Critical Care Medicine ed Silverstein DC, Hopper K; Saunders Elsevier, Missouri, EUA, pp 459-463
16. Bone RC (1991) The pathogenesis of sepsis; *Annals of Internal Medicine* n° 115, pp 457-469
17. Bosniak AP, Mann FA, Dodam JR, Wagner-Mann CC, Branson KR (2010) Comparison of ultrasonic Doppler flow monitor, oscillometric, and direct arterial blood pressure measurements in ill dogs; *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* N° 20 pp 207-215
18. Bounous G (1986) Pancreatic proteases and oxygen-derived free radicals in acute ischemic enteropathy, *Surgery* n° 99 pp 92-94
19. Brainard BM, Brown AJ (2011) Defects in coagulation encountered in small animal critical care *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 41 pp 783-803
20. Brown AJ, Drobatz KJ (2007) Triage of the emergency patient, no *BSAVA of Canine and Feline Emergency and Critical Care* 2<sup>nd</sup> edition, ed King L, Hammond R, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom, pp 1-7
21. Brown AJ, Mandell DC (2009) Cardiogenic shock; no Small Animal Critical Care Medicine ed Silverstein DC, Hopper K, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, pp 146-150
22. Bulmer BJ (2011) Cardiovascular dysfunction in sepsis and critical illness, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 41 pp 717-726
23. Butler AL (2011) Goal-directed therapy in small animal critical illness, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 41 pp 817-838
24. Cain SM, Curtis SE (1992) Systemic and regional uptake and lactate flux in endotoxemic dogs resuscitated with dextran and doxamine or dextran alone, *Circulatory Shock*, n° 38 pp 173-181
25. Campbell VL (2011) Respiratory complications in critical illness of small animals, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 41 pp 709-716
26. Camps-Palau AM, Marks SL, Cornick JL (1999) Small animal oxygen therapy, *Compend Contin Educ Pract Vet*, n° 21 pp 587-598
27. Carcillo JA, Wheeler DS, Kooy NW, Shanley TP (2009) Shock: An overview, *Resuscitation and Stabilization of the Critically Ill Child* doi: 10.1007/978-1-84800-919-6\_6
28. Carroll G, Martin DD (2007) Trauma and critical patients, no *Lumb & Jones veterinary anesthesia and analgesia* 4<sup>th</sup> edition, ed Blackwell Publishing, Ames, USA, pp 969-984
29. Castaneda A, Chang L, Mercer D (1999) Effects of intestinal ischemia/reperfusion injury on gastric function, *Journal of Surgical Research* n° 86 pp 88-93
30. Chan DL, Rozanski EA, Freeman LM, Rush JE (2001) Colloid osmotic pressure in health and disease, *Compendium for Continuing Education for the Practising Veterinarian* n° 23 pp 896-904

31. Conti-Patara A, Caldeira JÁ, Mattos-Junior E, Carvalho HS, Reinoldes A, Pedron BG, Patara M, Talib MSF, Faustino M, Oliveira CM, Cortopassi SRG (2012) Changes in tissue perfusion parameters in dogs with severe sepsis/septic shock in response to goal-directed hemodynamic optimization at admission to ICU and the relation to outcome, *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* N° 22 pp 1-10
32. Costello MF (2009) Endocarditis, *Small Animal Critical Care Medicine*, ed Saunders, St Louis, EUA, pp 486-489
33. Cotê E (2001) Cardiogenic shock and cardiac arrest, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 31 pp 1129-1145
34. Cotê E, Silverstein DC (2009) Pneumonia, no *Small Animal Critical Care Medicine*, ed Silverstein DC, Hopper K, Saunders, St Louis, EUA, pp 91-96
35. Cotter SM (2005) History of transfusion medicine, *Adv Vet Sci Comp Med* n° 36 pp 1-8
36. Crane MB (2009) Pyometra, *Small Animal Critical Care Medicine*, ed Silverstein DC, Hopper K, Saunders, St Louis, EUA, pp 607-610
37. Crowe DT (2009) Patient Triage; *Small Animal Critical Care Medicine* ed Silverstein DC, Hopper K, Saunders, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, pp 5-9
38. Curtis SE, Cain SM (1992) Regional and systemic oxygen delivery/uptake reations and lactate flux in hyperdinamic, endotoxic-treated dogs, *Am Rev Resp Dis* n° 145 pp 348-354
39. Davidow B (2013) Transfusion medicine in small animals, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 43 pp735-756
40. Davis H, Jensen T, Johnson A, Knowles P, Meyer R, Rucinsky R, Shafford H (2013) 2013 AAHA/AAFP Fluid therapy guidelines for dogs and cats, *Journal of American Animal Hospital Association* n° 49 pp 149-159
41. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD (2007) Guidelines for the vaccination of dogs and cats. Compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA), *Journal of Small Animal Practice* 48 pp 528–41.
42. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD (2011) Guidelines for the vaccination of dogs and cats compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA), *Journal of Small Animal Prattice*, Vol. 51
43. Day TK (2000) Shock syndromes in veterinary medicine; pathophysiology, clinical recognition, and threatment. Em DiBartola SP, *Fluid Therapy in Small Animal Practice*, 2° edition. Philadelphia, WB Saunders, 2000 pp 428-447
44. Day TK (2002) Blood gas analysis, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 32 pp 1031-1048

45. de la Granville B, Arroyo D, Walder B (2012) Etomidate in critically ill patients: con-do you really want to weaken the frail? *European Journal of Anesthesiology* n° 29 pp 511-514
46. de Laforcade AM, Silverstein DC (2009) Shock; no *Small Animal Critical Care Medicine* ed Silverstein DC, Hopper K, Saunders, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, pp 41-45
47. de Papp E, Drobatz K, Hughes D. (1999) Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995–1998). *J Am Vet Med Assoc* 215(1):49–52
48. Dini L, Rotilio G (1989) Electron microscopic evidence for endocytosis of superoxide dismutase by hepatocytes using protein-gold adducts. *Biochem Biophys Res Commun* n° 162 pp 940-944
49. Dourado A (2010) Estudo de variações de gasometria venosa e indicadores de perfusão em canídeos em síndrome choque, Tese de Mestrado integrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa
50. Drobatz KJ, Hackner S, Powell S, *et al*, (1995) Oxygen supplementation, no *Kirk's Current Veterinary Therapy XII*, ed Saunders, Philadelphia, EUA, pp 175-179
51. Druml W, Heinzl G, Kleinberger G (2001) Amino acid kinetics in patients with sepsis, *American Journal of Clinical Nutrition* n° 73 pp 83-98
52. Duke T (1999) Trauma patients, no *BSAVA Manual of Small Animal Anesthesia and Analgesia*, ed Seymour C, Gleed R, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom pp 237-246
53. Dunser MW, Mayr AJ, Ulmer H, Knotzer H, Sumann G, Hasibeder WR, Friesenecker BPajk W(2003) Arginine vasopressin in advanced vasodilatory shock: a prospective, randomized, controlled study, *Circulation* n° 107 pp 2313-2319
54. Ermakov S, Hoyt JW (1994) Oxygen therapy and pharmacologic modulation of respiratory drive, *The pharmacologic approach to the critically ill patient*, 3<sup>rd</sup> edition, ed Williams & Wilkins pp 579-604
55. Fernandez NJ, Kidney BA (2007) Alkaline phosphatase:beyond the liver, *Veterinary Clinical Pathology* n° 36 pp 223-233
56. Fischer UM, Cox CSm Allen SJ, Stewart RH, Mehlhorn U, LAine GA (2003) The antioxidant N-acetylcysteine preserves myocardial function and diminishes oxidative stress after cardioplegic arrest, *Journal of Cardiovascular Surgery* n° 126 pp 1483-1488
57. Fitzpatrick RK, Crowe DT (1986) Nasal oxygen administration in dogs and cats: experimental and clinical investigations, *Journal of American Animal Hospital Association* n°22 pp 293-300

58. Foil C (2003) History, examination and initial evaluation, no BSAVA Manual of Small Animal Dermatology 2<sup>nd</sup> Edition, ed Foster A, Foil C, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom, pp 11-19
59. Friedman G, Berlot G, Kahn RJ, Vincent J-L (1995) Combined measurements of blood lactate concentrations and gastric intramucosal pH in patients with severe sepsis, *Critical Care Medicine* n° 23 pp 1184-1193
60. Gaieski DF, Mikkelsen ME, Band RA, Pines JM, Band RA, Massone R, Furia FF, Shofer FS, Goyal M (2010) Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department, *Critical Care Medicine* n° 38 pp 1045-1053
61. Gando S, Kameue T, Matsuda N, Hayakawa M, Hoshino H, Kato H (2005) Serial changes in neutrophil-endothelial activation markers during the course of sepsis associated with disseminated intravascular coagulation, *Thrombosis Research* n° 2 pp 91-100
62. Gando S, Kameue T, Matsuda N, Hayakawa M, Ishitani T, Morimoto Y, Kemmotsu O (2002) Combined activation of coagulation and inflammation has an important role in multiple organ dysfunction and poor outcome after severe trauma, *Thrombosis and Haemostasis* n° 88 pp 943-949
63. Gando S, Kameue T, Nanzaki S, Yakanishi Y (1996) Disseminated intravascular coagulation is a frequent complication of systemic inflammatory response syndrome, *Thrombosis and Haemostasis* n°75 pp 224-228
64. German AJ (2005) Diseases of the small intestine, no BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology 2<sup>nd</sup> edition, ed Hall EJ, Simpson JW, Williams DA, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom pp 176-202
65. Giraud GD, MacCannell (1984) Decreased nutrient blood flow during dopamine and epinephrine induced intestinal vasodilation, *Journal of Pharmacology Exp and Therapeutics* n° 230 pp 214-220
66. Goris RJ, Boekhorst TP, Nuytinck JK, Gimbrères JS (1985) Multiple organ failure: generalized autodestructive inflammation?, *Archives of Surgery* n° 120 pp 1109-1115
67. Granger DN, McCord JM, Parks DA, Hollwarth ME (1986) Xanthine oxidase inhibitors attenuate ischemia induced vascular permeability changes in the cat intestine, *Gastroenterology* n° 90 pp 80-84
68. Granger DN, Rutili G, McCord JM (1981) Super-oxide radicals in feline intestinal ischemia, no *Gastroenterology* n° 81 pp 22-29
69. Grauer GF (2009) Insuficiencia renal aguda e doença renal crónica, no *Medicina Interna de Pequenos Animais* 4<sup>a</sup> edição, ed Nelson RW, Couto CG, Mosby Elsevier, pp 639-647

70. Green TI, Tonnozzi CC, Kirby R, Rudloff E (2010) Evaluation of initial plasma lactate values as a predictor of gastric necrosis and initial and subsequent values as a predictor of survival in dogs with gastric dilatation-volvulus: 84 dogs (2003-2007), *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* n° 21 pp 36-44
71. Grossie B, Weisbrodt NW (1998) Inhibition of intestinal transit by ischemia/reperfusion in the rat, *Digestive Diseases and Sciences* n° 43
72. Guyton AC, Hall JE (2000a) Physical principles of gas exchanges; diffusion of oxygen and carbon dioxide through the respiratory membrane, no *Textbook of Medical Physiology* 10<sup>th</sup> edition, ed Saunders, Philadelphia, EUA, pp 452-462
73. Guyton AC, Hall JE (2000b) Transport of oxygen and carbon dioxide in the blood and body fluids, no *Textbook of Medical Physiology* 10<sup>th</sup> edition, ed Saunders, Philadelphia, EUA, pp 463-473
74. Haak CE, Rudloff E, Kirby R (2012) Comparison of Hb-200 and 6% hetastarch 450/0.7 during initial fluid resuscitation of 20 dogs with gastric dilation-volvulus *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* n° 22 pp 201-210
75. Hackett TB (2009) Physical examination; no *Small Animal Critical Care Medicine* ed Silverstein DC, Hopper K, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, pp 2-5
76. Hackett TB (2011a) Introduction to multiple organ dysfunction and failure *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 41 pp 703-707
77. Hackett TB (2011b) Gastrointestinal complications of critical illness in small animals, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 41 pp 759-766
78. Haglund U (1993) Systemic mediators released from the gut in critical illness, *Critical Care Medicine* n° 21 pp S15-S18
79. Hagman R, Reezigt BJ, Bergstrom Ledin H, Karlstam E (2009) Blood lactate levels in 31 female dogs with pyometra, *Acta Vet Scand* n° 51 pp 2-12
80. Hall JA (1989) Canine gastric and dilatation-volvulus update, *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery* n° 4 pp 188-193
81. Hall JA (1989) Canine gastric dilatation-volvulus update, *Seminary of Veterinary Medicine Surgery*, n° 4 pp 188-193
82. Hall LW, Clarke KW, Trim CM (2001) General pharmacology of the injectable agents used in anesthesia, ed *Veterinary Anesthesia* 10<sup>th</sup> edition, ed Saunders, London, United Kingdom pp 113-129
83. Halliwell B, Gutteridge JM (1984) Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease, *Journal of Biochemistry* n° 219 pp 1-14
84. Hannemann L, Reinhart K, Grenzer O, Meier-Hellman A, Bredle D (1995) Comparison of dopamine to dobutamine and norepinephrine for oxygen uptake and delivery in septic shock, *Critical Care Medicine* n° 23 pp 1962-1970

85. Haque WA, Boehmer J, Clemson BS, Leuenberger UA, Silber DH, Sinoway LI (1996) Hemodynamic effects of supplemental oxygen administration in congestive heart failure, *Journal of American College of Cardiology* n° 27 pp 353-357
86. Hassoun HT, Kone BC, Mercer DW, Moody FG, Weisbrodt NW, Moore FA (2001) Post-injury multiple organ failure: The role of the gut, *Shock* n°15 pp 1-10
87. Hawkins HC(2009) Distúrbios da cavidade pleural, *Medicina Interna de Pequenos Animais* 4ª edição, ed Nelson RW, Couto CG Mosby Elsevier, pp 333-338
88. Hayes MA, Timmins AC, Yau EHS, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D (1994) Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients, *New England Journal of Medicine* n° 330 pp 1717-1722
89. Hollenberg SM (2009) Inotrope and vasopressor therapy of septic shock, *Critical Care Clinics Animal Practice* N° 25 pp 781-802
90. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF, Heard SO, Martin C, Napolitano LN, Susla GM, Totaro R, Vincent JL, Zanotti-Cavazzoni S (2004) Pratic parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients, *Critical Care Medicine* n° 32 pp 1928-1948
91. Hollingsworth HM, Giansiracusa DF, Upchurch KS (1991) Anaphylaxis, *Journal of Intensive Care Medicine* n° 6 pp 55-70
92. Hopper K, Silverstein D, Bateman S (2012) Chapter 23 – Shock Syndromes, no Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, ed DiBartola, Saunders, St. Louis, EUA, pp 557-583
93. Hsia C (1998) Respiratory function of hemoglobin, *New England Journal of Medicine* n° 38 pp 239-247
94. Ilkiw JE, Rose RJ, Martin ICA (1991) A comparison of simultaneously collected arterial, mixed venous and cephalic venous blood samples in the assessment of blood gas and acid base status in dog, *Journal of Veterinary Internal Medicine* n° 5 pp 294-297
95. Ivanyi B, Thoenes W (1987) Microvascular injury and repair in acute human bacterial pyelonephritis, *Virchows Archives* n° 3 pp 257-265
96. Jackson RM (1995) Oxygen therapy and toxicity, no *Textbook of Critical Care* 3<sup>rd</sup> edition, Philadelphia, EUA pp 784-789
97. Jimenez CP, Mathis A, Mora SS, *et al* (2012) Evaluation of the quality of the recovery after administration of propofol or alfaxalone for inducing anesthesia in dogs anesthetized for magnetic resonance imaging, *Veterinary Anesthesia and Analgesia* n° 39 pp 151-159
98. Kellum J, Decker J (2001) Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis, *Critical Care Medicine* n° 29 pp 1526-1531
99. Kenney EM, Rozansky EA, Rush JE, deLaforcade-Burgess AM, Berg JR, Silverstein DC, Montealegre CD, Jutkowitz LA, Adamantos S, Ovbey DH, Boysen SR, Shaw SP (2010)

- Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003-2007), *Journal of the American Veterinary Medical Association* n 236 pp-83-87
100. Kilbourn RG, Gross SS, Jubran A, Adams J, Griffith OW, Levi R, Lodato RF (1990) N-methyl-L-arginine inhibits tumor necrosis factor-induced hypotension: implications for the involvement of nitric oxide, *Proceedings of the National Academy of Sciences* n° 87 pp 3629-3632
  101. Kumar A, Parrillo JE (2007) Myocardial depression in sepsis and septic shock, in *Mechanisms of sepsis-induced organ dysfunction and recovery*, ed Springer, New York, EUA pp 415-434
  102. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, Suppes R, Feinstein D, Zanotti S, Taiberg L, Gurka D, Kumar A, Cheang M (2006) Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock, *Critical Care Medicine* n° 34 pp 1589-1595
  103. Labato MA (2001) Strategies for management of acute renal failure, *Veterinary Clinics of North America* n° 31 pp 1265-1287
  104. Lagutchik MS, Ogilvie GK, Wingfield WE, Hackett TB (1996) Lactate kinetics in veterinary critical care: A review; *Journal of Emergency and Critical Care* N° 6 pp 81-95
  105. Lauschke A, Teichgraber UK, Frei U, Eckardt K-U (2006) "Low dose" dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure, *Kidney Int* n° 69 pp 1669-1674
  106. Lees GE (2004) Early diagnosis of renal disease and renal failure, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 34 pp 867-886
  107. Lefler AM, Cowgill R, Marshall FF *et al* (1967) Characterization of a myocardial depressant factor present in hemorrhagic shock, *American Journal of Physiology* n° 213 pp 492-498
  108. Levi M, ten Cate H, van der Poll T, van Deventer SJH (1993) Pathogenesis of disseminated intravascular coagulation in sepsis, *Journal of the American Medical Association* n° 270 pp 975-979
  109. Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, Nace L, Audibert G, Bauer P, Nabet P, Larcan A (1997) Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: A prospective, randomized study, *Intensive Care Medicine* n° 23 pp 282-287
  110. Logas D (2003) An approach to pruritus, in *BSAVA Manual of Small Animal Dermatology 2<sup>nd</sup> Edition*, ed Foster AD, Foil C, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom, pp 37-42
  111. Lorente JA, Landin L, Rennes E, Pablo R, Jorge P, Ródena E, Liste D (1993) Role of nitric oxide in the hemodynamic changes of sepsis, *Critical Care Medicine* n° 21 pp 759-767



112. Lovett WL, Wangesteen SL, Glenn TM, Lefer AM (1971) Presence of a myocardial depressant factor in patients in circulatory shock, *Surgery* n° 213 pp 223-231
113. Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC, *et al* (2005) Anesthetic protocols for short procedures, no *Manual of Small Animal emergency and Critical Care*, ed Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, EUA pp 38-54
114. Maning AM (2002) Oxygen therapy and toxicity, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 32 pp 1005-1020
115. Mann FA, Wagner-Mann C, Allert JA, Smith J (1992) Comparison of intranasal and intratracheal oxygen administration in healthy awake dogs, *American Journal of Veterinary Research* n°53 pp856-860
116. March PA (1992) Neural regulation of respiration physiology and pathophysiology. *Probl Veterinary Medicine* n° 4 pp 387-404
117. Marik PE, Mohamedin M (1994) The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization on hyperdynamic sepsis, *Journal of American Medical Association* n° 272 pp 1354-1357
118. Marino PL (1991) *The ICU Book*, Philadelphia, EUA, pp 14-24
119. Marshall JC, Christou NV, Horn R, Meakins JL (1988) The microbiology of multiple organ failure: the proximal gastrointestinal tract as an occult reservoir of pathogens, *Archives of Surgery* n° 123 pp 309-313
120. Martin C, Saux P, Eon B, Aknin P, Gouin F (1990) Septic shock: A goal-directed therapy using volume loading, dobutamine, and/or norepinephrine, *Acta Anesthesiologica Scandinavica*, n° 34 pp 413-417
121. Martin M, Dukes-McEwan (2010) Congenital heart disease, no *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine 2<sup>nd</sup> edition*, ed Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom pp 237-253
122. Mathews KA (2006) Chapter 86 – Sepsis/Septic shock, *Veterinary Emergency and Critical Care Manual 2<sup>nd</sup> edition*, ed Mathews AK, Lifelearn, Ontario, Canada, pp 588-596
123. Mathews KA, Barry M (2005) The use of 25% human serum albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats, *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* n° 15 pp 110-118
124. Mathews KA, Dyson DH (2005) Analgesia and chemical restraint for the emergent patient, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 35 pp 481-515
125. Matuschak GM (1996) Lung-liver interactions in sepsis and multiple organ failure syndrome, *Clinics in Chest Medicine* n° 17 pp 83-98
126. Mazzaferro E (2013) Fluid therapy for the emergent small animal patient, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 43 pp721-734

127. Mazzaferro E, Powell LL (2013) Fluid therapy for the emergent small animal patient: crystalloids, colloids and albumin products, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 43 pp 721-734
128. Mazzaferro EM (2010) Shock – Distributive, no *Blackwell's Five-minute Small Animal Emergency and Critical Care*, ed Willey-Blackwell, Ames – Iowa, USA, pp 719-726
129. McCord JM (1993) Oxygen-derived free radicals, *New Horizons*, n° 1 pp 70
130. McCord KW, Webb CB (2011) Hepatic dysfunction, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 41 pp 745-758
131. McPhail CM (2010) Pleural and mediastinal disorders, no *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* 2<sup>nd</sup> edition, ed Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom pp 293-300
132. McVey S, Shi j (2010) Vaccines in veterinary medicine: a brief review of history and technology, *Veterinary Clinics of North America* 40(3) pp 381-392
133. Meier-Hellman A, Bredle DL, Specht M, Spies C, Hannemann L, Reinhart K (1997a) The effects of low dose dopamine on splanchnic blood flow and oxygen uptake in patients with septic shock, *Intensive Care Medicine* n° 23 pp 31-37
134. Meier-Hellman A, Reinhart K, Bredle DL, Martin S, Spies CD, Hannemann L (1997b) Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock, *Critical Care Medicine* n° 25 pp 399-404
135. Mela L, Bacalaz OL, Miller L (1971) Defective oxidative metabolism of rat mitochondria in hemorrhage and endotoxin shock; *American Journal of Physiology*
136. Mellema MS (2009) Electrocardiogram evaluation, *Small Animal Critical Care Medicine*, ed Saunders, St Louis, EUA, pp 891-894
137. Merckx MW, Weber C (2007) Sepsis and the heart, *Circulation* n° 116 pp 793-802
138. Mizock BA (2000) Metabolic derangements in sepsis and septic shock, *Critical Care Clinics* n° 16 pp 319-336
139. Monnet E (2003) Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 33 pp 987-1005
140. Mooney CT, Peterson ME (2004) Feline hyperthyroidism, no *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* 3<sup>rd</sup> edition, ed Mooney CT, Peterson ME, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom, pp 95-111
141. Moore FA, Moore EE (1995) Evolving concepts in the pathogenesis of postinjury multiple organ failure, *Surgical Clinics of North America* n° 75 pp 257-277
142. Moore KE, Murtaugh RJ (2001) Pathophysiologic characteristics of hypovolemic shock, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 31 pp 1115-1128

143. Morrell MR, Micek ST, Kollef MH (2009) The management of severe sepsis and septic shock, *Infectious Disease Clinics of North America* n° 23 pp 485-501
144. Muir WW (1982) Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias, *Journal of American Veterinary Medicine Research*, n°180 pp739-742
145. Muir WW, Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias, *Journal of American Veterinary Medical Association*, n° 180 pp 739-742
146. Mullner M, Urbanek B, Havel C, Losert H, Gamper G, Herkner H (2004) Vasopressors for shock, *Cochrane Database Review* n° 3 CD003709
147. Murtaugh RJ (1994) Acute respiratory distress, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 24 pp 1041-1055
148. Nathan C (1992) Nitric oxide as a secretory product of mammalian cells, *Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology* n° 6 pp 3051-3064
149. Nelson RW (2009) Hipertiroidismo em gatos, no *Medicina Interna de Pequenos Animais* 4ª edição, ed Nelson RW, Couto CG, Mosby Elsevier, pp 747-750
150. Nieuwenheijns VB, Verheem A, van Duihvenbode-Beumer, Visser MR, Verhoef J, Gooszen HG, Akkermans LMA (1998) The role of interdigestive small bowel motility in the regulation of gut microflora, *Annals of Surgery* n° 228 pp 188-193
151. O'Connor BS, Vender JS (1995) Oxygen therapy, *Critical Care Clinics* n° 11 pp 67-78
152. Orton EC, Muir WW (1983a) Hemodynamics during experimental gastric dilatation-volvulus in dogs, *American Journal of Veterinary Research*, n° 44 pp 1512-1515
153. Orton EC, Muir WW (1983b) Isovolumetric indices and humoral cardioactive substance bioassay during clinical and experimentally induced gastric dilatation-volvulus in dogs, *American Journal of Veterinary Research* n° 44 pp 1516-1520
154. Otto CM (1998) Oxidative stress: too much oxygen, *Proceedings of Internal Veterinary Emergency and Critical Care* n° 6 pp 523-528
155. Otto CM, Boller EM (2007) Chapter 139 – Shock, no *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed Ettinger, Feldman Elsevier, Missouri, EUA pp
156. Pachtinger G (2013) Monitoring of the emergente small animal patient, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 43 pp 705-720
157. Pang DS, Boysen S (2007) Lactate in veterinary critical care: Pathophysiology and management, *Journal of American Animal Hospital Association* N° 43 pp 270-279
158. Pascoe PJ (1998) Oxygen and ventilatory support for the critical patient, *Seminary of Veterinary Medicine Surgery of Small Animals* n° 3 pp 202-209
159. Patel BM, Chittock DR, Russel JA, Walley KR (2002) Beneficial effects of short term vasopressin infusion during septic shock. *Anesthesiology* n° 96 pp 576-582

160. Quandt J (2013) Analgesia, anesthesia, and chemical restraint in the emergent small animal patient, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* N° 43 pp 941-953
161. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, David CS, Wenzel RP (1995) The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study, *Journal of the American Medical Association*, n° 273 pp 117-123
162. Rasmussen L (2003) Stomach, no *Textbook of Small Animal Surgery* 3<sup>rd</sup> edition, ed Slatter Saunders, Philadelphia, EUA, pp 592-640
163. Reilly JM, Cunnion RE, Burch-Whitman C, Parker MM, Shelhamer JH, Parrillo JE (1989) A circulating myocardial depressant substance is associated with cardiac dysfunction and peripheral hypoperfusion (lactic acidemia) in patients with septic shock; *Clinical Investigations in Critical Care*, pp 1072-1080
164. Revelly J-P, Gardaz J-P, Nussberger J, Schtz Y, Chioloro R (1995) Effect of epinephrine on oxygen consumption and delivery during progressive hemorrhage, *Critical Care Medicine* n° 23 pp 1272-1278
165. Rudloff E, Kirby R (1991) Colloid and cristaloid resuscitation, *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* n° 31 pp 1207-1230
166. Sauvè V (2009) Pleural space disease, *Small Animal Critical Care Medicine*, ed Saunders, St Louis, EUA, pp 125-130
167. Scaher LG, Fink MP, Parrillo JE (1985) Norepinepherin alone versus norepinepherin plus low-dose dopamine: Enhanced renal blood flow with combination pressor therapy, *Critical Care Medicine* n° 13 pp 492-496
168. Schenarts P, Sagraves SG, Bard MR, Toschlong EA, Goettler CE, Newell MA, Rotondo MF (2006) Low-dose dopamine: a physiologically based review, *Curr Surgery* n° 63 pp 219-225
169. Schertel TA, Schertel ER (1992) Shock: concepts and management, *Fluid Therapy in Small Animal Practice*, ed DiBartola, Saunders, Philadelphia, USA, pp 436-470
170. Schoenberg MH, Berger HG (1993) Reperfusion injury after intestinal ischemia, *Critical Care Medicine* n° 21 pp 1376-1386
171. Scott DW (2003) An approach to disease of claw and claw fold, no *BSAVA Manual of Small Animal Dermatology* 2<sup>nd</sup> Edition, ed Foster A, Foil C, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom, pp 116-120
172. Scroggin Jr RD, Quandt J (2009) The use of vasopressin for threatening vasodilatory shock and cardiopulmonary arrest, *Journal of Emergency and Critical Care* N° 19 pp 145-157
173. Sethi AK, Sharma P, Mohta M, Tyagi A (2003) Shock – A short review, *Indian Journal of Anaesthesia* n° 47 pp 345-359s
174. Shapiro D, Loiacono L (2010) Mean arterial pressure: therapeutic goals and pharmacologic support, *Critical Care Clinics* n° 26 pp 285-293

175. Silverstein DC (2009) Vasopressin; no Small Animal Critical Care Medicine ed Silverstein DC, Hopper K, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, pp 759-762
176. Silverstein DC, Kleiner J, Drobatz KJ (2012) Effectiveness of intravenous fluid resuscitation in the emergency room for treatment of hypotension in dogs: 35 cases (2000-2010), Journal of Veterinary Emergency and Critical Care N°22 pp 666-673
177. Silverstein DC, Waddell LS, Drobatz KJ, King LG (2007) Vasopressin therapy in dogs with dopamine-resistant hypotension and vasodilatory shock, Journal of Veterinary Emergency and Critical Care N° 17 pp 399-408
178. Simmons JP, Wohl JS (2009) Vasoactive catecholamines; no Small Animal Critical Care Medicine ed Silverstein DC, Hopper K, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, pp 756-758
179. Simpson KJ (2005) Approach to the investigation of gastrointestinal diseases, no BSAVA Manual of canine and feline Gastroenterology 2<sup>nd</sup> edition, ed Hall AJ, Simpson JW, Williams DA, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom, pp 1-12
180. Simpson KW (2005) Diseases of the stomach, no BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology 2<sup>nd</sup> edition, ed Hall AJ, Simpson JW, Williams DA, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom, pp 151-175
181. Sinanan M, Maier RV, Carrico CJ (1984) Laparotomy for intraabdominal sepsis in patients in an intensive care unit, no Archives of Surgery n° 119 pp 652-658
182. Sklar AH, Schrier RW (1983) Central nervous system mediators of vasopressin release, American Journal of Physiology n° 236 pp F321-F332
183. Snell RJ, Parrillo JE (1991) Cardiovascular dysfunction in septic shock, Chest n° 99 pp 1000-1009
184. Snow SJ, Ari Jutkowitz L, Brown AJ (2010) Trends in plasma transfusion at a veterinary teaching hospital, Journal of Veterinary Emergency and Critical Care n° 20 pp 441-445
185. Sriwasat N, Hoste E, Kellum J (2010) Modern classification of acute kidney injury, Blood Purif n° 29 pp 520-524
186. Tholen I, Weingart C, Kohn B (2009) Concentration of D-dimers in healthy cats and sick cats with and without disseminated intravascular coagulation (DIC), Journal of feline medicine and surgery n° 11 pp 842-846
187. Tracey KJ, Beutler B, Lowry SF, Merryweather J, Wolpe S, Milsark IWm Hariri RJ, Fahey 3<sup>rd</sup> TJ, Zentella A, Albert JD (1986) Shock and tissue injury induced by recombinant human cachectin Science N° 234 pp 470 – 474
188. Vajdovic P (2008) Free radicals and antioxidants in inflammatory processes and ischemia-reperfusion injury, Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice n° 38 pp 31-123

189. Vallet B, Chopin C, Curtis SE, Dupuis BA, Fourrier F, Mehdaoui H, Bernard L, Rime A, Santre C, Herbecq P, Benoit H (1993) Prognostic value of the dobutamine test in patients with sepsis syndrome and normal lactate levels. A prospective multicenter study, *Critical Care Medicine* n° 21 pp 1868-1875
190. Vary TC, Martin LF (1993) Potentiation of decreased pyruvate dehydrogenase activity by inflammatory stimuli in sepsis, *Circulatory Shock* n° 39 pp 299-305
191. Volk SW (2009) Gastric dilatation-volvulus and bloat; no *Small Animal Critical Care Medicine* ed Silverstein DC, Hopper K Saunders, Elsevier, Missouri, EUA, pp 584-588
192. Waddell LS, Brown AJ (2009) Hemodynamic Monitoring; no *Small Animal Critical Care Medicine* ed Silverstein DC, Hopper K Saunders, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, pp 859-864
193. Wilkins PA, Otto CM, Baumgardner JE, Dunkel B, Bedenice D, Paradis MR, Staffieri F, Syring RS, Slack J, Grasso S, Pranzo G (2007) Acute lung injury and acute respiratory distress syndromes in veterinary medicine: consensus definitions: The Dorothy Russel Havemeyer Working Group on ALI and ARDS in Veterinary Medicine, *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* n° 17 pp 333-339
194. Willard MD (2009) Princípios terapêuticos gerais, no *Medicina Interna de Pequenos Animais* 4ª edição, ed Nelson RW, Couto GC, Mosby Elsevier, pp 394-413
195. Wingfield WE, Cornelius LM (1974) Pathophysiology of the gastric dilatation-torsion complex in the dog, *Journal of Small Animal Practice* n° 15 pp 735-739
196. Wingfield WE, Cornelius LM, DeYoung DW (1974) Pathophysiology of the gastric dilatation-torsion complex in the dog, *Journal of Small Animal Practice*, n° 15 pp 735-739
197. Wohl JS, Clarck TP (2000) Pressor therapy in critically ill patients, *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* N° 10 pp 21-33