

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

CHOQUE EM GATOS: DOS SINTOMAS AO TRATAMENTO

Autor: Marina Candido Duarte

PORTO ALEGRE

2018/1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

CHOQUE EM GATOS: DOS SINTOMAS AO TRATAMENTO

Autor: Marina Candido Duarte

**Trabalho apresentado à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial
para a obtenção da graduação em
Medicina Veterinária.**

**Orientadora: Fernanda Vieira
Amorim da Costa**

PORTO ALEGRE

2018/1

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho aos meu 13 gatos, Penélope, Chumbo, Preto, Mancha, Lost, Bento, Felini, Mimoso, Frexenet, Mia, Rocombole, Lua e Gordo, que me mostram todos os dias que vale a pena todo o esforço para tê-los saudáveis ao meu lado.

E, também, aos meus cachorros, Noite, Bruce, Norma, Lady, Orelha e Bolota que nunca tiram o sorriso do meu rosto.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente e principalmente a minha mãe, Lúcia Candido, pois sem todo o apoio dela, não estaria realizando meu sonho e eu não seria nem metade do que sou hoje.

Agradeço também a minha irmã e meu pai, Laura e Renato, por estarem ao meu lado e nunca me deixarem sozinha. Ao restante da minha família que sempre torceu muito pelo meu sucesso.

À família Stinieski que acompanhou toda minha jornada, minha dedicação e meu esforço, principalmente a Carla Stinieski por ter me colocado no caminho da Veterinária.

Às amigas que a FAVET me deu, as quais trilharam e estiveram junto comigo nesses longos anos, Carolina, Michelle, Letícia, Bruna e Camila e, principalmente, Ana Laura e Luana, que dividem diariamente comigo as alegrias e as angústias de cada semestre.

Aos meus amigos que foram sempre excepcionais e os melhores do mundo, compreenderam os choros, as risadas, as ausências, os atrasos, mas nunca me deixaram desistir.

À minha orientadora, inspiradora e exemplo de profissional, Fernanda Amorim, que desde o segundo semestre me mostrou muito mais do que apenas Medicina Veterinária, me ensinou bem estar e compaixão aos animais.

“O gato possui beleza sem vaidade, força sem insolência, coragem sem ferocidade, todas as virtudes do homem sem vícios.”

Lord Byron

RESUMO

Choque significa uma oferta inadequada de O₂ e nutrientes para a necessidade metabólica tecidual ou aumento súbito da demanda, que resulta em metabolismo celular alterado, morte celular e disfunção ou falha dos órgãos. O choque em gatos normalmente se instala a partir de um trauma, que interfere no funcionamento do sistema circulatório e, em uma tentativa de restabelecer o equilíbrio, mecanismos homeostáticos são ativados. Dependendo da magnitude e da dimensão do trauma, caso o desequilíbrio hemodinâmico persista, é instalado o choque. O choque pode ser classificado de acordo com a sua causa em hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo. Porém, apesar dessa classificação, normalmente o paciente acaba sofrendo de mais de um tipo ao mesmo tempo. É, portanto, um quadro crítico e potencialmente fatal para o paciente. A abordagem inicial do gato em choque deve ser a partir de um tratamento de suporte agressivo como oxigêniooterapia e fluidoterapia, com a finalidade de restabelecer a perfusão dos tecidos com oxigênio suficiente para que não ocorram maiores desbalanços no organismo do animal. Além do tratamento inicial, o monitoramento do paciente deve ser de forma intensiva, sendo este, então, de extrema importância para a recuperação do gato. O objetivo desse trabalho é realizar uma revisão de literatura para descrever os tipos de apresentação do choque, entender sua fisiopatologia e enfatizar a importância do monitoramento dos parâmetros do paciente, para que então se encontre o melhor tratamento em cada caso, visto que, a maior chance de sobrevivência está numa tomada de decisão de forma ágil e correta.

Palavras-chave: hipoperfusão, síndrome circulatória, SIRS, sepse.

ABSTRACT

Shock means an inadequate supply of O₂ and nutrients to the tissue metabolic need or a sudden increase in demand, which results in altered cell metabolism, cell death, and dysfunction or failure of the organs. Shock in cats usually is installed after a trauma, which interferes with the functioning of the circulatory system and, in an attempt to restore balance, homeostatic mechanisms are activated. Depending on the magnitude and size of the trauma, if the hemodynamic imbalance persists, shock is established. Shock can be classified according to its cause in hypovolemic, cardiogenic, obstructive and distributive. However, despite this classification, the patient usually ends up suffering from more than one type at the same time. It is therefore a critical and potentially fatal framework for the patient. The initial approach of the cat in shock include an aggressive support treatment with oxygen and fluid therapy, in order to restore tissue perfusion with sufficient oxygen so that no major imbalances occur in the animal's body. In addition to the initial treatment, the patient should be monitored intensively, and, this is extremely important for the cat's recovery. The aim of this work is to perform a literature review to describe the different types of shock presentation, to understand its pathophysiology and to emphasize the importance of monitoring the animal's parameters, so that the best treatment can be found in each case, since the greater chance of survival is a decision-making process that is agile and correct.

Key-words: hypoperfusion, circulatory syndrome, SIRS, sepsis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Fluxograma de abordagem ao choque.....	14
Figura 2 - Tríade do Choque Circulatório em Gatos.....	15
Figura 3 - Consequências do choque circulatório levando à morte.Independente da causa e do tipo de choque circulatório, as consequências da inadequada distribuição de oxigênio e hipóxia celular, culminam em uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica.....	16
Figura 4 - Classificação da Hemorragia no Choque Hipovolêmico.....	18

LISTA DE ABREVIATURAS

CSS	Campanha de Sobrevivência à Sepsis
TPC	Tempo de Preenchimento Capilar
SIRS	Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica
FC	Frequência Cardíaca
DU	Débito Urinário
PA	Pressão Arterial
FR	Frequência Respiratória

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DA LITERATURA	12
2.1 Definição.....	12
3 CLASSIFICAÇÃO	16
3.1 Choque Hipovolêmico	16
3.2 Choque Obstrutivo	17
3.3 Choque Cardiogênico.....	18
3.4 Choque Distributivo	18
4 DIAGNÓSTICO	20
4.1 Hipotensão Arterial	20
4.2 Lactato.....	21
4.3 Excesso de base (Base Excess)	21
4.4 Diferença veno-arterial de CO₂ (ΔPCO₂).....	22
4.5 Saturação venosa mista (SvO₂) de oxigênio	22
4.6 Radiografia.....	22
4.7 Temperatura	22
4.8 Exames Sanguíneos e Urinálise	23
5 TRATAMENTO	24
6 CONCLUSÃO.....	26
REFERÊNCIAS	27

1 INTRODUÇÃO

O choque circulatório representa uma condição crítica onde o tratamento rápido e eficaz pode fazer a diferença entre a vida e morte. Diferenças nas causas iniciais, grau de resposta fisiológica e, doença subjacente tornam cada paciente único, garantindo um plano de ressuscitação dirigido por metas e individualizado para cada paciente (RUDLOFF, 2016).

O diagnóstico do choque é baseado em sinais clínicos, hemodinâmicos e bioquímicos que podem ser resumidos em três componentes. Primeiro, hipotensão arterial sistêmica; segundo, hipoperfusão tissular, que é aparente através da pele que fica fria e viscosa, com vasoconstrição e cianose, notada nos sistemas renal e neurológico (estado mental alterado o qual inclui atordoamento, desorientação e confusão); e terceiro, a hiperlactatemia é tipicamente presente, indicando metabolismo celular alterado (VINCENT *et al.*, 2013).

Existe mais de uma forma para classificar o choque, e muitos pacientes sofrem de mais de um tipo de choque simultaneamente. A classificação mais comumente usada inclui choque hipovolêmico, cardiogênico, distributivo e obstrutivo (LAFORCADE, 2009).

A causa mais comum de choque em gatos é o trauma, devido a brigas com outros animais e atropelamento. Outras causas incluem envenenamento, picadas de insetos, perda de fluidos por vômitos e/ou diarreia, infecções, queimaduras, e falta de oxigênio causado por falha cardíaca ou obstrução aérea (pneumonia ou asfixia, por exemplo). Independente da causa, o choque pode ser fatal e a identificação da causa é crucial para sucesso do tratamento

O objetivo desse trabalho é realizar uma revisão de literatura para descrever os tipos de apresentação do choque, entender sua patofisiologia e direcionar o tratamento, para que os veterinários conheçam as diferenças na resposta à síndrome nos gatos otimizando, assim os atendimentos, direcionando a terapêutica e a monitoração do paciente, visando o sucesso na reversão do quadro clínico.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Definição

Choque é uma síndrome clínica, caracterizada pela incapacidade do sistema circulatório em fornecer oxigênio e nutrientes aos tecidos, de forma a atender suas necessidades metabólicas (SIQUEIRA, 2003). Outras definições mais recentes abordam a síndrome do choque como uma sequência de eventos iniciada por um fator agressor, seguida de respostas endócrino-metabólicas e falência na manutenção dos mecanismos de homeostasia, com decréscimo da perfusão tecidual (MELETTI; MÓDOLO, 2003). No entanto, as diferentes respostas cardiovasculares dos felinos ao choque podem desempenhar um papel importante na sua capacidade de sobrevivência. O choque representa uma condição crítica onde um tratamento rápido e eficaz pode fazer a diferença entre a vida e a morte (RUDLOFF; KIRBY, 2016).

A avaliação do estado de choque, normalmente está baseada nas respostas fisiológicas compensatórias consequentes ao déficit da relação oferta-demanda de oxigênio.

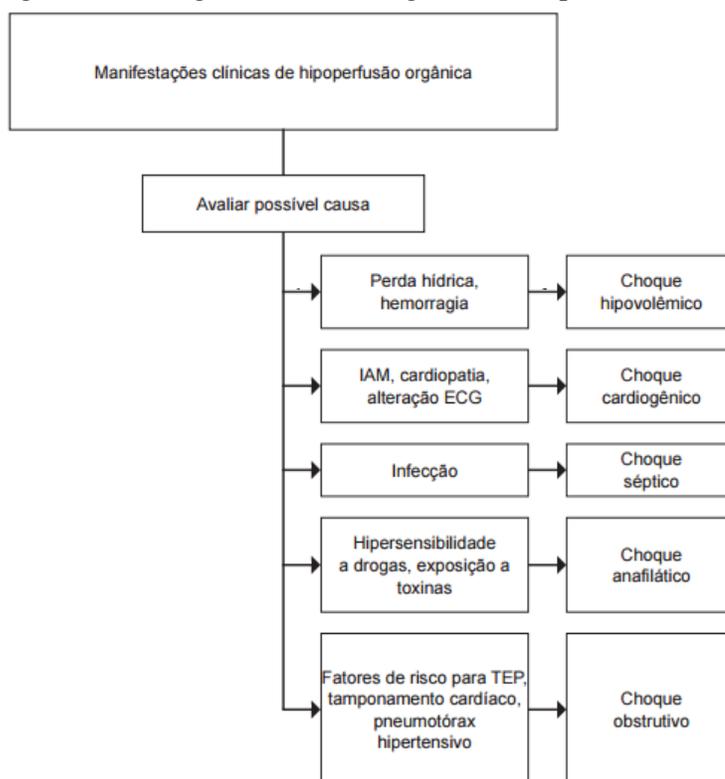
Alguns fatores podem predispor ao desenvolvimento dessa síndrome, como diminuição do volume sanguíneo circulante, diminuição na pré-carga cardíaca, vasoconstrição periférica, aumento da pressão arterial sistêmica, diminuição na contratilidade cardíaca, níveis inadequados de hemoglobina circulante ou sua inadequada saturação de oxigênio (FORD; MAZZAFERRO, 2011).

Tradicionalmente utiliza-se a frequência cardíaca, a frequência respiratória e a pressão arterial como parâmetros iniciais de avaliação durante a triagem de emergência (PETERSON, 2013). Sabe-se, entretanto, que o felino apresenta uma série de particularidades que podem dificultar a identificação do estado de choque e, também, sua gravidade. Por esse motivo, deve ser utilizado também um marcador de hipoperfusão como o lactato, por ser um parâmetro que atualmente determina mudanças de conduta na ressuscitação dos pacientes (RANZANI *et al.*, 2013).

O choque nos gatos é apresentado a partir da diminuição da frequência cardíaca, hipotermia e hipotensão (COSTELLO, 2010). Isso acontece pois existem fibras do sistema nervoso autônomo parassimpático próximas às fibras do sistema nervoso autônomo simpático, ocorrendo assim uma estimulação dos dois sistemas em resposta à hipotensão (TELLO, 2006). A Figura 1 mostra um fluxograma das manifestações clínicas de hipoperfusão. Outra característica dos gatos é ter um

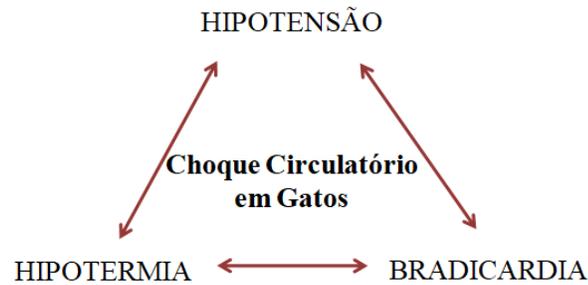
volume sanguíneo de 50 ml/kg, dependendo de uma alta frequência de batimentos cardíacos para manter o débito cardíaco. Por esse motivo, os sinais de choque aparecem precocemente nesses pacientes com bradicardia (FÉLIX, 2009). A Figura 2 apresenta os parâmetros de gatos que apresentam choque circulatório devido a hipovolemia, insuficiência cardíaca ou sepse grave será hipotensivo, bradicárdico e hipotérmico.

Figura 1- Fluxograma de abordagem ao choque



Fonte: Felice (2011) IAM: Infarto Agudo do Miocárdio; ECG: Eletrocardiograma; TEP: Tromboembolismo Pulmonar

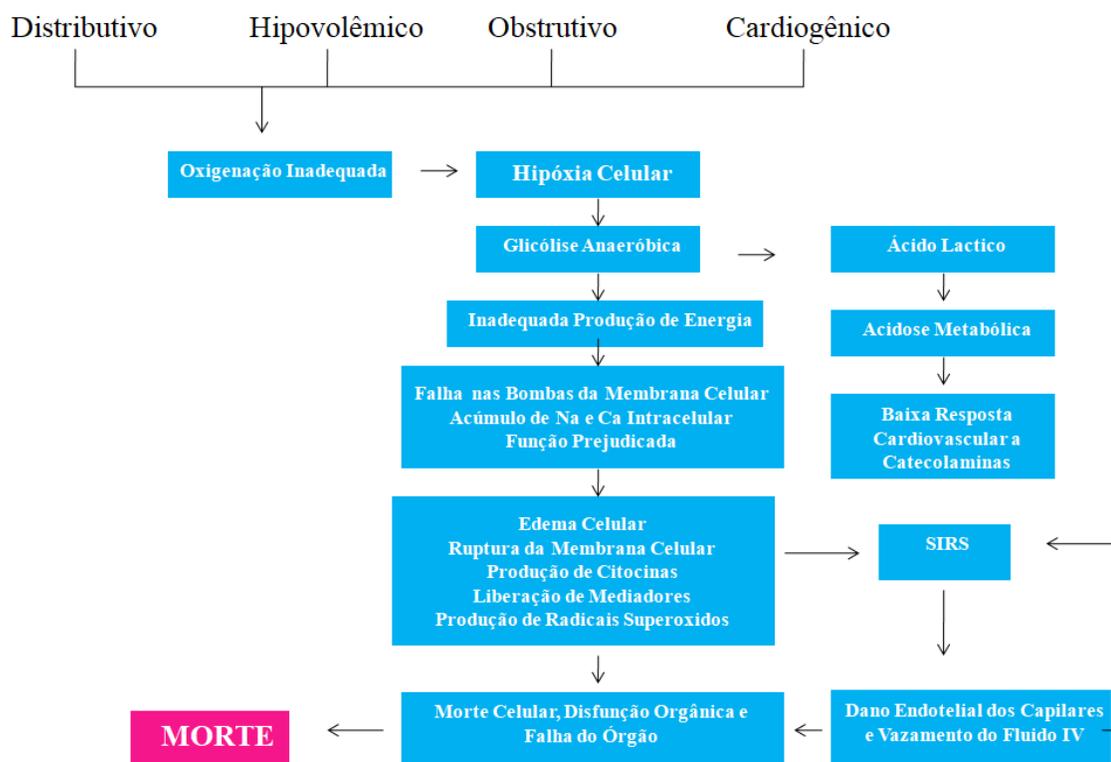
Figura 2 - Tríade do Choque Circulatório em Gatos



Fonte: Little (2016)

Os estados de choque podem ser classificados em: hipovolêmico – devido à diminuição do volume sanguíneo circulante em relação a capacidade vascular total e caracterizado pela redução da pressão diastólica; obstrutivo – devido a obstrução do fluxo no circuito cardiovascular, caracterizando assim, um comprometimento da pressão diastólica ou excessiva pós-carga; cardiogênico – devido a falha da bomba cardíaca relacionada a perda da contratilidade e/ou função do miocárdio ou falha estrutural e/ou funcional da anatomia cardíaca e caracterizada pela elevação da pressão e volume diastólicos; e distributivo – causado pela perda do controle vasomotor resultando em dilatação arteriolar/venular e caracterizado (após ressuscitação fluídica) pelo aumento do débito cardíaco e diminuição da resistência vascular sistêmica (HECHT, 2003). À medida que o choque progride, a hipóxia tecidual prolongada leva a cascata de eventos (Figura 3) culminando em morte celular, falência de órgãos e, eventualmente, a morte do animal.

Figura 3 - Consequências do choque circulatório levando à morte. Independente da causa e do tipo de choque circulatório, as consequências da inadequada distribuição de oxigênio e hipóxia celular, culminam em uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica



Fonte: LITTLE, 2016. Na: Sódio; Ca: Cálcio; SIRS: Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica; IV: Intra-venoso;

3 CLASSIFICAÇÃO

3.1 Choque Hipovolêmico

Choque hipovolêmico é causado por um volume sanguíneo inadequado. A hipovolemia absoluta ocorre como resultado da perda real do sangue intravascular. Na hipovolemia relativa, não há perda sanguínea direta (hemorragia) do espaço intravascular. A hipovolemia relativa geralmente envolve mais do que apenas uma diminuição no volume plasmático; há vasoconstrição desigual que leva à má distribuição do fluxo, resultando em transporte inadequado de oxigênio (MOORE, 2001). A fim de recuperar a perfusão tecidual o organismo lança mão de estratégias fisiológicas como a ativação simpática (JUNIOR, 2014). Exemplos de choque hipovolêmico incluem: desidratação, hemorragia e, sequestro de líquidos (FELICE, 2011).

A resposta cardiovascular ao choque é iniciada quando um declínio significativo no débito cardíaco causa uma diminuição no estiramento dos barorreceptores vasculares e dos mecanorreceptores cardíacos. Neurônios aferentes estimulam o centro vasomotor do tronco encefálico causando uma resposta excitatória simpática e inibitória do tônus parassimpático. Isso resulta em taquicardia, aumento inotrópico e leve vasoconstrição, que pode ser suficiente em alguns pacientes para suportar a perfusão tissular até a causa do choque ser cessada. Essa fase é chamada de compensatória, é a fase inicial que é reconhecida por taquicardialimitados pulsos periféricos, $TPC > 2$ e mucosas rosas ou avermelhadas e brilhantes (LITTLE, 2016). No entanto, pelo fato de os gatos terem as fibras simpáticas muito perto das fibras vagais, podem apresentar uma normal ou baixa frequência cardíaca (TELLO, 2009).

A hipóxia tecidual causa um aumento no cálcio intracelular que é citotóxico, prejudica a imunidade e a função celular e inicia produção e liberação de radicais livres. Em casos graves de trauma com massiva resposta inflamatória, a ruptura endotelial ativa a cascata de coagulação resultando em um *status* pró-coagulante no paciente felino (TELLO, 2009).

O choque hipovolêmico pode ser dividido em quatro classes com base na gravidade da perda volêmica, como demonstrado na Tabela 1 (Classificação da Hemorragia no Choque Hipovolêmico).

Figura 4 - Classificação da Hemorragia no Choque Hipovolêmico

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda volêmica em %	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Perda volêmica em ml*	<750	750-1500	1500-2000	>2000
FC (/min)	<100	>100	>120	>140
PA	normal	normal	hipotensão	hipotensão
Enchimento capilar	normal	reduzido	reduzido	reduzido
FR (/min)	<20	20-30	30-40	>35
DU (ml/h)	>30	20-30	5-20	desprezível
Nível de consciência	pouco ansioso	ansioso	ansioso-confuso	confuso-letárgico
Reposição volêmica	cristaloide	cristaloide	cristaloide +CH	cristaloide +CH

FC: frequência cardíaca, PA: pressão arterial, FR: frequência respiratória, DU: débito urinário, CH: concentrado de hemácias. *Estimativa paciente com 70kg

Fonte: Felice (2011). PA: Pressão Arterial; FC: Frequência Cardíaca; FR: Frequência Respiratória; DU: Débito Urinário;

O choque hipovolêmico pode ser facilmente diagnosticado caso haja sinais clínicos claros de instabilidade hemodinâmica ou se a fonte de perda de volume sanguíneo for evidente. Com o sistema cardiovascular comprometido, a perfusão se tornará cada vez mais insuficiente, formando um ciclo vicioso. Caso não haja intervenção neste momento, o choque se tornará irreversível (JUNIOR, 2014).

3.2 Choque Obstrutivo

Choque obstrutivo é associado com qualquer processo extracardíaco que impeça o fluxo circulatório. Os dois principais tipos de choque obstrutivos são aqueles que bloqueiam o enchimento do coração, por exemplo, aqueles causados por pneumotórax hipertensivo. Neste, grandes veias podem sofrer pressão em sua superfície externa, diminuindo seu calibre em trechos sensíveis, causando o tamponamento cardíaco, que é caracterizado por acúmulo de líquido entre as lâminas parietal e visceral do pericárdio seroso do coração, levando a um aumento concêntrico do pericárdio e, comprimindo o coração. A compressão do coração compromete sua dilatação na diástole, comprometendo o volume diastólico final. Há também aqueles que causam aumento da pós-carga cardíaca, como na dissecação aórtica e embolia pulmonar. A existência de um trombo na circulação venosa, normalmente em membros inferiores, pode ser o ponto de partida para a ocorrência deste choque. Com a rede capilar significativamente obstruída, não há quantidade

considerável de sangue para retornar ao coração. (HERGET-ROSENTHAL *et al.*, 2008; JÚNIOR, 2014).

Devido às causas de o choque obstrutivo ser bastante diversas, não existe nenhum sinal específico, nem sintomas que caracterizem essa categoria.

3.3 Choque Cardiogênico

A incidência do choque cardiogênico tem sido mais estudada e associada com o infarto agudo do miocárdio (IAM), em que há falência da bomba cardíaca ocasionada pela necrose da parede ventricular produzida pelo infarto. No entanto, há causas mecânicas, como doenças valvares (oroalvopatias), que também podem comprometer de forma significativa o débito cardíaco (ANTONELLI *et al.*, 2007; JÚNIOR, 2014).

Além do infarto agudo do miocárdio, o choque cardiogênico é associado a insuficiência cardíaca com baixo débito cardíaco, ocorrendo quando a disfunção sistólica prejudica a capacidade do coração de efetivamente manter um débito cardíaco (mais comumente visto em gatos com cardiomiopatia dilatada) e, também, pode ocorrer em casos graves de cardiomiopatia restritiva ou não-classificável. Arritmias como taqui e bradicardia também são causas de choque cardiogênico. E, por fim, efusão pericárdica, levando o tamponamento cardíaco, no entanto, é considerado raro em gatos (COSTELLO, 2010).

Os sinais clínicos do paciente com esse tipo de choque são geralmente similares aos pacientes com choque hipovolêmico. Taquicardia, oligúria e extremidades frias são sinais clínicos comuns. Contrastando com o choque hipovolêmico, o choque cardiogênico geralmente cursa com distensão jugular e edema pulmonar (HERGET-ROSENTHAL, 2008).

3.4 Choque Distributivo

Choque distributivo é uma forma de choque hemodinâmico que associa o estado hiperdinâmico com o alto débito cardíaco e baixa resistência vascular sistêmica. A causa mais comum do choque distributivo é a síndrome da resposta inflamatória sistêmicas, a qual é mais comum na sepse (HERGET-ROSENTHAL, 2008). Outra causa associada a essa síndrome é a anafilaxia, que é uma seqüela sistêmica da hipersensibilidade imediata do tipo I (mediada por IgE), ocorrendo devido à ativação direta da cascata do complemento (COSTELLO, 2010).

Choque séptico, que é primariamente choque distributivo, reflete no fim de um processo de deterioração patológica progressiva que culmina em hipotensão, e que é pouco responsiva à ressuscitação fluídica adequada. Em geral, o choque séptico está associado a três principais efeitos fisiopatológicos no sistema cardiovascular: vasodilatação, má distribuição do fluxo sanguíneo e depressão miocárdica.

4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do choque é eminentemente clínico, baseado em uma boa anamnese e exame físico. Para diagnóstico, avaliam-se sinais e sintomas de inadequação da perfusão tecidual. Hipotensão arterial pode estar presente, porém, não é fundamental no diagnóstico de choque. Em razão disso, deve ser dada atenção especial aos sinais de hipoperfusão tecidual (alteração do estado mental, alterações cardíacas como taquicardia e, principalmente, alterações renais, como oligúria em pacientes sem insuficiência renal prévia). A história clínica deve ser direcionada à procura da etiologia (FELICE *et al.*, 2011).

Existem alguns testes básicos para diagnóstico que devem ser feitos em todos os pacientes que chegam ao centro clínico em estado de choque para que se possa saber a extensão da lesão dos órgãos, e identificar a causa do estado de choque. Parâmetros clínicos, hemogasometria, lactatemia, hemograma, leucograma e bioquímicos, tempo de coagulação e urinálise devem ser requeridos. Radiografia abdominal e torácica, ultrassonografia abdominal e ecocardiografia podem ser indicados assim que o paciente esteja estabilizado (LAFORCADE, 2009).

4.1 Hipotensão Arterial

A hipotensão ocorre na maioria dos pacientes. Pode ser medida de forma não invasiva – através do aparelho de Doppler - ou de forma invasiva através da colocação de um cateter arterial (FELICE *et al.*, 2011). Barorreceptores no arco aórtico e nas carótidas detectam uma diminuição no débito cardíaco, e sinais neurais são transmitidos para o centro vasomotor na medula oblonga, os quais resultam na inibição do centro parassimpático. Esses sinais causam vasoconstricção das artérias e veias através do sistema circulatório periférico. Os barorreceptores aumentam a atividade simpática neural aumentando a concentração de catecolaminas as quais estimulam a liberação de renina através das células justaglomerulares. A liberação de epinefrina da medula adrenal é o resultado dessa atividade neural. A epinefrina aumenta a contratilidade cardíaca, aumentando a resistência sistêmica vasculares, e diminuindo o fluxo sanguíneo do trato gastrointestinal – o que explica a ausência de borboríngos intestinais nas fases iniciais do choque -, músculos e pele, para manter um adequado fluxo no cérebro e coração (MOORE *et al.*, 2011).

Os gatos possuem fibras vagais alinhadas às fibras simpáticas, e sob temperaturas reduzidas, há perda da responsividade dos receptores $\alpha 1$ -adrenérgicos e da vasoconstrição termorregulatória. Ambos fatores interferem na habilidade de resposta adrenérgica. Nestes pacientes, também há uma menor capacidade de armazenamento e mobilização de sangue a partir do baço, responsável por uma resposta fisiológica positiva. Desta forma, ao contrário do que ocorre no cão, o choque no gato é tipicamente hipodinâmico e tende a cursar com vasoplegia (MALVINI, 2015).

4.2 Lactato

O nível sérico de lactato é um dos melhores indicadores disponíveis para avaliar o metabolismo celular em pacientes graves. Esse tem se mostrado superior como preditor do prognóstico, quando comparado às variáveis derivadas da oxigenação tecidual, como a oferta e o consumo de oxigênio (FIGUEIREDO *et al.*, 2008). Hiperlactatemia, nos estados de doença, é o resultado de um desequilíbrio entre a produção de lactato e o uso dele causado pelo aumento da glicólise em condições aeróbicas (STEVENSON *et al.*, 2007). De acordo com a sua causa, a hiperlactatemia pode ser dividida em dois grupos: tipo A, resultante do metabolismo anaeróbico pela hipóxia tecidual em qualquer parte do corpo e tipo B, que inclui causas não anaeróbicas e que, por sua vez, são subdivididos em três grupos: causada por doenças subjacente, como insuficiência renal ou hepática, chamado B1; causada por drogas, ou B2, e por erros inatos do metabolismo, ou B3.2 (ANGELES-VELAZQUEZ, 2016). Apenas valores arteriais ou venosos centrais devem ser usados para monitorização.

4.3 - Excesso de base (Base Excess)

É a quantidade de íons H^+ que devem ser adicionados em uma solução para que o pH do sangue fique normal. O excesso de lactato pode levar a acidose por consumir bases no sangue. Os valores de excesso de base correlacionam-se bem com a presença e a gravidade do choque. Servem também de monitorização da reposição volêmica e seus valores se normalizam com a restauração do metabolismo aeróbio (FELICE *et al.*, 2011).

4.4 Diferença veno-arterial de CO₂ (Δ PCO₂)

Uma das mais importantes características da Δ PCO₂ é sua precocidade em se alterar. Ela se altera muito antes da pressão arterial, frequências cardíaca e do lactato. De modo prático podemos afirmar que aumento do Δ PCO₂ pode sugerir que o débito cardíaco não está sendo suficientemente alto para suprir as necessidades metabólicas globais (FIGUEIREDO, 2008).

4.5 Saturação venosa mista (SvO₂)de oxigênio

A SvO₂, que reflete adequada relação entre oferta e consumo de oxigênio, está em torno de 65-75% e, valores inferiores a este, em geral, estão associados ao comprometimento da DO₂ (oferta de oxigênio), principalmente em condições de baixo débito cardíaco. Por outro lado, elevações da SvO₂ estão associadas ao consumo reduzido de oxigênio pelos tecidos, a elevação do débito cardíaco, ao aumento no conteúdo arterial de oxigênio ou à presença de desvios teciduais (FIGUEIREDO *et al.*, 2008).

4.6 Radiografia

As radiografias torácicas devem ser feitas após o gato ser estabilizado, pois o estresse da restrição no momento do exame pode ser fatal em um gato instável. Contusões pulmonares, fraturas de costela, hérnia diafragmática, bem como doença do espaço pleural pode ser diagnosticada por exame de raios X (TELLO, 2009),

4.7 Temperatura

Alterações na temperatura da pele podem auxiliar na avaliação de suspeita de hipoperfusão. Em pacientes gravemente doentes, a diferença de temperatura entre a falange distal e a temperatura central serve como preditor de gravidade, chamada de Δ T (ANTONELLI *et al.*, 2006).

4.8 Exames Sanguíneos e Urinálise

Hematócrito, concentração total de proteína plasmática (TPP) e densidade urinária são testes laboratoriais simples que podem avaliar a hidratação do paciente. É importante obter esses valores antes do início da fluidoterapia (DIBARTOLA *et al.*, 2012).

5 TRATAMENTO

O objetivo do tratamento dos gatos em choque é permitir a perfusão e a entrega de oxigênio aos tecidos. A abordagem inicial deve ser focada no exame dos principais sistemas, respiratório e cardiovascular (TELLO, 2009).

O suporte hemodinâmico precoce e adequado aos pacientes é crucial para evitar o agravamento e a disfunção dos órgãos.

A prioridade é dada ao ABC, correspondendo a letra A (*airway*) às vias aéreas, liberando-as de obstrução por corpos estranhos, aspiração brônquica de conteúdo gástrico, sangue, fragmentos de dentes, etc. A letra “B” corresponde à respiração (*breathing*), devendo ser mantida a adequada ventilação e oxigenação do paciente. A ventilação mecânica deve ser instituída, quando a ventilação por acessórios não invasivos (cateteres nasais e máscaras específicas) não forem suficientes. Em seguida, a letra “C” corresponde à circulação (*circulation*), que corresponde à manutenção da circulação, de deve-se sempre, dar atenção para as causas responsáveis pela instabilidade hemodinâmica (SIQUEIRA et. Al, 2003).

Fluidoterapia para melhorar o fluxo sanguíneo microvascular e aumentar o débito cardíaco é parte essencial do tratamento em qualquer forma de choque. Mesmo pacientes com choque cardiogênico podem se beneficiar com a administração de fluidos, uma vez que o edema agudo pode resultar em diminuição no volume intravascular. No entanto, a administração de fluidos deve ser monitorada, já que o excesso de fluido pode ser prejudicial (VINCENT, 2013). O tratamento da fluidoterapia inicia com a administração de cristaloides isotônicos. Em gatos, indica-se bólus de 30-50 ml/kg de cristalóide mais 5-10 ml/kg de coloides para o tratamento do choque. Deve-se ter cuidado ao administrar fluidos com gatos feridos, pois a sobrecarga é comum, levando ao edema pulmonar e derrame pleural. Gatos em condições inflamatórias aumentam a permeabilidade vascular, a disfunção miocárdica e a diminuição da pressão oncótica devido à hipoalbuminemia (TELLO, 2006).

Aquecimento externo do gato hipotérmico com circulação de ar quente ou cobertores de água é uma parte essencial do plano de ressuscitação com fluidos. É essencial iniciar procedimentos de reaquecimento no momento apropriado. A temperatura retal deve ser restituída a 36,7° em, aproximadamente, 30 minutos (LITTLE, 2016). A restauração da volemia deve ser feita juntamente com o aquecimento intenso do paciente para a correção da hipotermia (LUNN et al., 2012). O

aquecimento deve ser realizado inicialmente com a administração de fluidos quentes e, posteriormente, com a utilização de aquecedores, cobertores ou incubadoras (COSTELLO, 2010).

Embora os gatos em choque possam estar bradicardicos, a atropina não deve ser administrada para aumentar a frequência cardíaca, pois isso aumenta o consumo de oxigênio pelo miocárdio. A administração de fluidos e o reaquecimento geralmente resultam em uma normalização da frequência cardíaca (COSTELLO, 2010).

Em gatos que permanecerem hipotensos ($PA < 100$ mmHg, $PAM < 70$ mmHg) mesmo com a fluidoterapia e normotermia estabelecidas, podem receber administração de catecolaminas (COSTELLO, 2010) como dopamina (5 a $15 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$) ou norepinefrina (1 a $20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$), administradas em uma taxa constante de infusão. A dose é lentamente diminuída uma vez que o gato mantém a pressão arterial maior que 70 mmHg por duas a quatro horas e então é atingida a melhora da oxigenação tecidual.

6 CONCLUSÃO

Os gatos têm suas particularidades que conferem a eles mais suscetibilidade e um desfavorável prognóstico frente ao choque. A bradicardia, hipotensão e hipotermia são fatores que devem ser primeiramente considerados desde o início da abordagem do paciente, até o tratamento.

A agilidade e eficiência do reconhecimento da doença é essencial para uma reversão do quadro clínico de maneira que não cause ao gato muitos prejuízos. O tratamento imediato com fluidoterapia, aquecimento, analgésicos e drogas vasoativas é crucial para um melhor prognóstico do paciente.

Além da abordagem inicial agressiva, é imprescindível o conhecimento da patofisiologia do choque por parte dos clínicos veterinários, para que no momento certo, a tomada de decisão seja exata de modo a aumentar a chance de sobrevivência do gato. Esse trabalho permitiu uma maior elucidação das particularidades dos gatos e de como a precisão na tomada de decisão é importante para reversão da síndrome do choque.

REFERÊNCIAS

- ÁNGELES, V.; GARCÍA, G.; DÍAZ, G. Static and dynamic indexes of hyperlactatemia. **Medicina Interna de México**, Ciudad de México, v. 2, n. 32, p.225-231, mar. 2016.
- BRIDGES, E. J.; DUKES, S. Cardiovascular Aspects of Septic Shock: Pathophysiology, Monitoring, and Treatment. **CriticalCare Nurse**. Columbia, p. 14-42. abr. 2005.
- CARNEIRO, A.; PÓVOA, P.; GOMES, J. Dear Sepsis-3, we are sorry to say that we don't like you. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo, v. 29, n. 1, p.1-5, mar. 2017.
- CECCONI, M., De Backer, D., Antonelli, M. et al. Intensive Care Med (2014) 40: 1795. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>
- DIBARTOLA, S. P.; BATEMAN, S..Introduction to Fluid Therapy. In: DIBARTOLA, Stephen P. **Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**. 4. ed. Ohio: Elsevier, 2012. Cap. 14. p. 331-350.
- COSTELLO, M. F. Shock. In: DROBATZ, Kenneth J.; COSTELLO, Merilee F. **Feline Emergency and Critical Care Medicine**. Iowa: Willey-blackwell, 2010. Cap. 3. p. 23-31.
- FELICE, C. D. et al. Choque: diagnóstico e tratamento na emergência: Shock: emergencydiagnosisandtreatment.**Amrigs**, Porto Alegre, v. 2, n. 55, p.179-196, jul. 2011.
- FÉLIX, N. Shock in the Feline Patient. In: CONGRESS OF EUROPEAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE – COMPANION ANIMALS – ECVIM-CA, 19, 2009, Porto. **Proceedings...**Porto: ECVIM, 2009. Disponível em: <<http://www.vin.com/>>.Acesso em 27 jul. 2018.
- FORD, R. B.; MAZZAFERRO, E.M. **Kirk and Bistner's handbook of veterinary procedures and emergency treatment**. 9. Ed. Saint Louis: ElsevierSaunders, 2011. p. 110-119; 279-228.
- FIGUEIREDO, L. F.; SILVA, Eliézer; CORRÊA, Thiago Domingos. Avaliação hemodinâmica macro e microcirculatória no choque séptico. **Revista Médica**, São Paulo, v. 2, n. 87, p.84-91, abr. 2008.
- HECHT , D. V. Pathophysiology of Shock. In: INTERNATIONAL VETERINARY EMERGENCY AND CRITICAL CARE SYMPOSIUM, 9, 2003, New Orleans. **Proceedings...** New Orleans: IVECCS, 2003. Disponível em: <http://www.vin.com/> Acesso em: 28 mar. 2018.
- JUNIOR, C.; SOUZA, L. S. de. Fisiopatologia do Choque. **Hu Revista**, Juiz de Fora, v. 40, n. 1, p.73-78, jan. 2014.

LAFORCADE, A. M. de; SILVERSTEIN, Deborah C.. Shock. In: SILVERSTEIN, Deborah C.; HOPPER, Kate. **Small Animal Critical Care Medicine**. St.Louis: Elsevier, 2009. Cap. 10. p. 41-45.

HEMODYNAMIC MONITORING IN SHOCK AND IMPLICATIONS FOR MANAGEMENT, 2006, Paris. **International Consensus Conference**. Paris: Springer-verlag, 2007. 16 p.

LEVY, B. Lactate and shock state: the metabolic view. **Current Opinion In Critical Care**, Nancy, v. 12, n. 12, p.315-321, jun. 2006.

LUNN, K. F.; JOHNSON, A. S; JAMES, K. M. Fluid Therapy. In: **The Cat Clinical Medicine and Management**. Saint Louis: ElsevierSaunders, 2012. cap. 5, p. 52-89.

MALVINI, M. **Urgências em felinos: o que devo priorizar?** 2015. Disponível em: <<https://www.treevet.com/blog/2-urgencias-em-felinos-o-que-devo-priorizar>>. Acesso em: 28jun. 2018.

MELETT, J. F. A.; MÓDOLO, Norma Sueli Pinheiro. Comportamento Hemodinâmico e Metabólico do Choque Hemorrágico: Estudo Experimental no Cão. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, S, v. 53, n. 5, p.623-632, out. 2003.’

MOORE, K. E.; MURTAUGH, Robert J..PATHOPHYSIOLOGIC CHARACTERISTICS OF HYPOVOLEMIC SHOCK.**Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice: CRITICAL CARE: CARDIOVASCULAR FOCUS**. Massachussetts, p. 1115-1127. nov. 2001.

RANZANI, O. T. et al. Reclasificando o espectro de pacientes sépticos com o uso do lactato: sepse grave, choque críptico, choque vasoplégico e choque disóxico. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo, p.270-278, nov. 2013.

ROJAS, Pedro Hurtado et al. Análise da Gasometria e dos Níveis de Lactato Na Hipertensão Intra-Abdominal Associada à Sepse Abdominal: Modelo Experimental em Ratos. **Panamerican Journal Of Trauma**. Medellin, p. 49-51. abr. 2013.

RUDLOFF, E.; KIRBY, R. Feline Circulatory Shock. In: LITTLE, Susan. **AUGUST’S CONSULTATIONS IN FELINE INTERNAL MEDICINE**. 7. ed. Ottawa: Elsevier, 2016. Cap. 86. p. 843-858.

SIQUEIRA, B. G.; SCHMIDT, A. Choque Circulatório: definição, classificação e tratamento. In: SIMPÓSIO: URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS, 36., 2003, Ribeirão Preto. **36: 145-150**. Ribeirão Preto: Medicina, 2013. p. 145 - 150.

STEVENSON, .connie K. et al. Serial blood lactate concentrations in sistemically ill dogs. **Veterinary Clinical Pathology**, Saskatoon, v. 36, n. 3, p.234-238, jun. 2007.

TELLO, L.H.. Feline as In-Hospital Patient: Trauma Model. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION WORLD CONGRESS PROCEEDINGS, 31., 2006, Santiago. **Critical Care & Anaesthesiology**. Santiago: Wsava, 2006. p. 1 - 5.

VINCENT, J.; BACKER, D. de. Circulatory Shock. **The New England Journal OF Medicine**. Bruxelles, p. 1726-1734. out. 2013.