



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**

**FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

## **CHOQUE CARDIOGÊNICO EM CÃES**

**Revisão de literatura**

Martha Girardi Nagib

Orientadora: Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

BRASÍLIA – DF

NOVEMBRO/2017



MARTHA GIRARDI NAGIB

## **CHOQUE CARDIOGÊNICO EM CÃES**

### **Revisão de literatura**

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

**Orientadora:** Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto.

BRASÍLIA –DF

NOVEMBRO/2017

Nagib, Martha Girardi

Choque cardiogênico em cães - Revisão de literatura. / Martha Girardi Nagib; orientação de Gláucia Bueno Pereira Neto. – Brasília, 2017.

44 p.: il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2017.

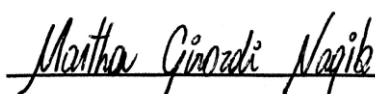
### **Cessão de direitos**

Nome do autor: Martha Girardi Nagib.

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Choque cardiogênico em cães - Revisão de literatura.

Ano: 2017

É concedida à Universidade de Brasília a permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.



Martha Girardi Nagib

BRASILIA  
UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

## FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: NAGIB, Martha Girardi

Título: Choque cardiogênico em cães - Revisão de literatura.

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Aprovada em 20 / 11 / 2017.

Banca Examinadora:

Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

Julgamento: Aprovada

Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: GNB

M.V. Roberto Cândido de Aquino Filho

Julgamento: Aprovada

Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: Roberto C. de A. Filho

M.V. Camilla Fagundes Beccon

Julgamento: Aprovada

Instituição: Intensivet

Assinatura: Camilla

## DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a meus pais e irmã, razões  
e suporte da minha vida.

## SUMÁRIO

Lista de siglas e abreviaturas.....	viii
Lista de figuras.....	x
Lista de tabelas.....	xi
RESUMO.....	xii
ABSTRACT.....	xiii

### **PARTE I – Choque Cardiogênico em cães - Revisão de literatura.**

1. INTRODUÇÃO.....	2
2. DEFINIÇÃO CHOQUE CARDIOGÊNICO.....	3
3. ETIOLOGIA.....	4
4. AVALIAÇÃO CLÍNICO-HEMODINÂMICA.....	5
5. FISIOPATOLOGIA.....	6
6. SINAIS CLÍNICOS.....	8
7. DIAGNÓSTICO.....	9
a. Exame físico.....	9
b. Radiografia.....	9
c. Eletrocardiografia.....	10
d. Ecocardiografia.....	11
e. Exames laboratoriais.....	12
8. MONITORIZAÇÃO.....	13
9. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS.....	14
10. TRATAMENTO.....	15
11. CONCLUSÃO.....	17
12. REFERÊNCIAS.....	18

**PARTE II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR**

1. INTRODUÇÃO.....	22
2. HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA – UFV (HOV).....	22
2.1.ATIVIDADES E CASUÍSTICA – ANESTESIOLOGIA.....	23
2.2.ATIVIDADES E CASUÍSTICA – DIAGNÓSTICO POR IMAGEM.....	25
3. CLINIVET.....	27
3.1.ATIVIDADES E CASUÍSTICA – CLÍNICA MÉDICA.....	28
4. DISCUSSÃO.....	30
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	31

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

$\Delta t_{cp}$  – Gradiente de temperatura centro-periférico.

ASA – American Society of Anesthesiologists.

CAP – Cateter de artéria pulmonar.

cm – Centímetros.

DC – Débito Cardíaco.

DO<sub>2</sub> – Oferta de oxigênio.

DV – Dorsoventral.

ECG – Eletrocardiograma.

ECO – Ecocardiograma.

h – Hora.

H<sub>2</sub>O – Água.

HOV – Hospital Veterinário da Universidade Federal de Viçosa.

IC – Índice cardíaco.

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva.

Kg – Quilograma.

L – Litro.

LL – laterolateral.

mcg – Micrograma.

mg – Miligrama.

min – Minuto.

mL – Mililitro.



mmHg – Milímetros de mercúrio.

mmol – Milimol.

NTA – Necrose tubular aguda.

PA – Pressão arterial.

PAM – Pressão arterial média.

PAS – Pressão arterial sistólica.

Pcap – Pressão capilar pulmonar.

PDFVE – Pressão diastólica final do ventrículo esquerdo.

PEEP – Pressão expiratória final positiva.

PV – Pressão venosa.

PVC – Pressão venosa central.

RVS – Resistência vascular sistêmica.

SID – A cada 24 horas.

TPC – Tempo de preenchimento capilar.

UFV – Universidade Federal de Viçosa.

UnB – Universidade de Brasília.

VO – Via oral.

VO<sub>2</sub> – Consumo de oxigênio.

VPP – Ventilação à pressão positiva.

## LISTA DE FIGURAS

### PARTE I

1. Figura 1: Classificação clínico-hemodinâmica. Fonte: MONTERA et al, 2009.....5
2. Figura 2: Sequência de anormalidades fisiopatológicas da disfunção cardíaca. Fonte: adaptado de MONTERA et al, 2009.....7
3. Figura 3: Radiografias LL esquerda **(A)**, DV **(B)**, e DV aproximada **(C)** de um cão com insuficiência cardíaca esquerda secundária à insuficiência mitral. Em **A**, o coração e o átrio esquerdos estão aumentados. É difícil identificar os vasos pulmonares devido à perda de definição das bordas, provocada pelo edema no pulmão adjacente. Os lobos pulmonares caudais parecem anormalmente radiopacos, mas isso pode ser devido a ventilação insuficiente. Em **B**, há um padrão alveolar nos lobos médio e caudal direito. Isso pode ser visibilizado na imagem aproximada **(C)**. Há perda parcial da definição dos vasos pulmonares nesses lobos devido ao apagamento das bordas causado pelo edema pulmonar. Fonte: THRALL, 2015.....10
4. Figura 4: Registro de episódio de taquicardia ventricular em cão boxer com cardiomiopatia dilatada. Fonte: JERICÓ et al, 2015.....11

## LISTA DE TABELAS

### Parte II

1. Tabela 1: Relação das técnicas anestésicas utilizadas em procedimentos cirúrgicos e não cirúrgicos acompanhados durante o período de estágio em Anestesiologia.....24
2. Tabela 2: Frequência da utilização de radiografias simples e contrastadas durante o período do estágio em Diagnóstico por Imagem.....26
3. Tabela 3: Frequência da utilização da ultrassonografia durante o período do estágio em Diagnóstico por Imagem.....27
4. Tabela 4: Frequência da utilização da endoscopia durante o período do estágio em Diagnóstico por Imagem.....27
5. Tabela 5: Relação dos casos clínicos assistidos durante o período do estágio em clínica médica.....29
6. Tabela 6: Quantidade de cães e gatos atendidos durante o estágio nas diferentes áreas.....30

## RESUMO

NAGIB, M.G. Choque cardiogênico em cães - Revisão de literatura. 2017. 44 p. Monografia de conclusão de curso de Medicina Veterinária – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília – UnB, Brasília, DF.

O choque cardiogênico é uma condição de hipoperfusão tecidual sistêmica e diminuição do débito cardíaco ocasionada por disfunção cardíaca primária. Pode resultar de distúrbios sistólicos ou diastólicos, doenças valvares, arritmias, eventos embólicos e intoxicações medicamentosas. O diagnóstico clínico é feito diante de sinais de hipoperfusão tecidual, hipotensão grave e persistente e sinais de congestão pulmonar. Exames laboratoriais, de imagem e eletrocardiografia possuem grande importância na complementação do diagnóstico, o qual deve ser diferenciado das outras causas de choque. O manejo do choque cardiogênico é direcionado de acordo com a doença de base. O princípio para se obter maior chance de sobrevivência a longo prazo do paciente cardiopata, é realizar rápida avaliação e monitorização hemodinâmica, com o intuito de diagnosticar precocemente a condição clínica e dar início imediato à medidas de apoio e terapia definitiva. Este trabalho teve por finalidade abordar os aspectos de maior relevância sobre a síndrome do choque cardiogênico em cães, por meio de revisão de literatura.

**Palavras-chave:** *canino, débito cardíaco, disfunção cardíaca, hipoperfusão, hipotensão, insuficiência cardíaca.*

## ABSTRACT

NAGIB, M.G. Cardiogenic shock in dogs - Literature review. 2017. 44 p. Monografia de conclusão de curso de Medicina Veterinária – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília – UnB, Brasília, DF.

Cardiogenic shock is a condition of systemic tissue hypoperfusion and reduction of cardiac output caused by primary cardiac dysfunction. It can result from systolic or diastolic disorders, valvular diseases, arrhythmias, embolic events and drug intoxications. The clinical diagnosis is made in the presence of signs of tissue hypoperfusion, severe and persistent hypotension and signs of pulmonary congestion. Laboratory, imaging and electrocardiography examinations are of great importance in complementing the diagnosis, which should be differentiated from the other causes of shock. Management of cardiogenic shock is directed according to the underlying disease. The principle to obtain a greater chance of long-term survival of the cardiopathy patient is to perform rapid evaluation and hemodynamic monitoring with the purpose of early diagnosis of the clinical condition and immediate initiation of support and definitive therapy measures. This work aimed to address the most relevant aspects of cardiogenic shock syndrome in dogs, through literature review.

**Key words:** *canine, cardiac dysfunction, cardiac output, heart failure, hypoperfusion, hypotension.*

## **PARTE I**

### **CHOQUE CARDIOGÊNICO EM CÃES**

**Revisão de literatura**

## 1. INTRODUÇÃO

O choque circulatório é a falha aguda do sistema cardiovascular em proporcionar oxigenação tecidual adequada. A anormalidade fundamental desta síndrome clínica diversa é a perfusão prejudicada dos tecidos corporais, levando ao desequilíbrio entre a demanda de oxigênio e o consumo (PORZIO, 2000; FELICE, 2011).

Três componentes da fisiologia cardíaca são importantes para o reconhecimento do choque: pré-carga, bomba e pós carga. Pré-carga é representada pela volemia circulante, bomba é a contratilidade cardíaca, que mantém o sistema em atividade e pós-carga é a resistência vascular sistêmica (MARSON et al, 1998).

O choque pode resultar de uma variedade de causas e classicamente é dividido em: hipovolêmico, obstrutivo, cardiogênico e distributivo. No choque hipovolêmico, há diminuição da pré-carga devido à diminuição do volume intravascular. Nesse caso, a resistência vascular sistêmica está tipicamente aumentada na tentativa de compensar a diminuição do débito cardíaco (DC) e manter a perfusão nos órgãos vitais. O choque obstrutivo ocorre devido à obstrução mecânica, já o cardiogênico é consequência da falência primária da bomba cardíaca, ambos conduzindo a diminuição do DC e hipoperfusão tecidual. E por fim, choque distributivo, resultante da grave diminuição da resistência vascular sistêmica, caracterizado por inadequação entre a demanda tecidual e a oferta de oxigênio por uma alteração no fluxo sanguíneo (FELICE, 2011).

De acordo com GOMES (2001), os gatilhos para o choque cardiogênico são o aumento da pós-carga, sobrecarga volumétrica, dificuldade de enchimento ventricular, disfunção ventricular e arritmias. Todos estes mecanismos deflagradores levam a depressão miocárdica e insuficiência cardíaca, redução ou má distribuição do volume intravascular, aumento da resistência vascular sistêmica e da resistência vascular pulmonar, função capilar anormal e *shunt* artério-venoso.

Atualmente, a literatura sobre choque cardiogênico relata alta mortalidade em cães, apesar disso é importante reconhecer que, embora os pacientes estejam em risco muito elevado de morte precoce, existe um grande potencial

para salvamento, quando incorporado rápido diagnóstico da doença de base e cuidados intensivos com terapia de reperfusão.

Este trabalho teve por finalidade abordar os aspectos de maior relevância sobre a síndrome do choque cardiogênico em cães, por meio de revisão de literatura.

## **2. DEFINIÇÃO CHOQUE CARDIOGÊNICO**

O choque cardiogênico é uma condição clínica de hipoperfusão tecidual sistêmica ocasionada pela incapacidade do coração fornecer débito cardíaco adequado às necessidades do organismo. Ocorre quando há disfunção cardíaca primária (KNOBEL, 1999).

As variáveis hemodinâmicas mais importantes do sistema cardiovascular são pressão arterial (PA), débito cardíaco (DC) e pressão venosa (PV). Na presença de insuficiência cardíaca, o organismo lança mão de diversos mecanismos para manter essas variáveis dentro da normalidade. No entanto, quando os mecanismos compensatórios estão exageradamente ativados, a PV é a primeira a descompensar, se elevando. Com a evolução da doença, o DC e a PA também são afetados, instalando-se então, o choque cardiogênico, caracterizado pela hipotensão [pressão arterial sistólica (PAS) menor que 90 mmHg em cães ou menor que 100 mmHg em gatos, ou pressão arterial média (PAM) menor que 65 mmHg] persistente, em que a falha mecânica da bomba cardíaca leva a redução significativa na oferta de oxigênio aos tecidos (ROSA, 2012).

Da mesma forma que ocorre no choque hipovolêmico, no cardiogênico também haverá ativação simpática desencadeada pelos barorreceptores e quimiorreceptores. No entanto, é importante ressaltar que neste tipo de choque, o coração está comprometido. Com os efeitos simpáticos sobre o coração, como a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona gerando aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição reflexa e retenção de sódio e água, este quadro se agrava. Além da oferta estar diminuída, a demanda metabólica do miocárdio aumentará, já que a frequência cardíaca aumentada consumirá ainda mais oxigênio (GOMES, 2001; KNOBEL, 1999).



O conceito clássico de choque cardiogênico, quanto às características oxihemodinâmicas são de diminuição do índice cardíaco (IC), do débito cardíaco (DC), da pressão arterial média, da oferta de oxigênio (DO<sub>2</sub>), do aumento da resistência vascular sistêmica (RVS), pressão venosa central (PVC), pressão capilar pulmonar (P<sub>cap</sub>), consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>) e taxa de extração de oxigênio (GOMES, 2001).

O diagnóstico clínico de choque cardiogênico é feito na presença de hipotensão arterial e evidências de hipoperfusão tissular. Assim como, a persistência do estado de choque, após a correção de fatores miocárdicos e extracardíacos, que contribuem para a redução da perfusão tecidual, como hipovolemia, hipóxia, distúrbios metabólicos e do equilíbrio ácido-básico corrobora o diagnóstico de choque cardiogênico (KNOBEL, 1999).

### **3. ETIOLOGIA**

O coração pode deixar de gerar volume e débito cardíaco adequados devido à contração reduzida (função sistólica), função diastólica miocárdica prejudicada, doença valvar grave, restrição ao preenchimento cardíaco ou grave arritmia cardíaca (ROZANSKI & RUCH, 2007).

A cardiomiopatia dilatada é a causa mais comum de função de contração reduzida que leva ao choque cardiogênico. Em gatos, a cardiomiopatia hipertrófica é predominantemente a causa de base de disfunção diastólica mais grave. A disfunção do miocárdio resultante da sobredosagem de certos fármacos, como beta-bloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio, podem causar ou contribuir com o choque. As doenças que podem causar restrições ou limitação ao enchimento cardíaco incluem o derrame pericárdico com tamponamento, pericardite constrictiva e pneumotórax hipertensivo (ROZANSKI & RUCH, 2007).

Outras causas citadas por FRAGATA e colaboradores (2008) são miocardite, ruptura da cordoalha tendínea, dirofilariose, eventos embólicos e malformações congênitas, como persistência do ducto arterioso, estenose

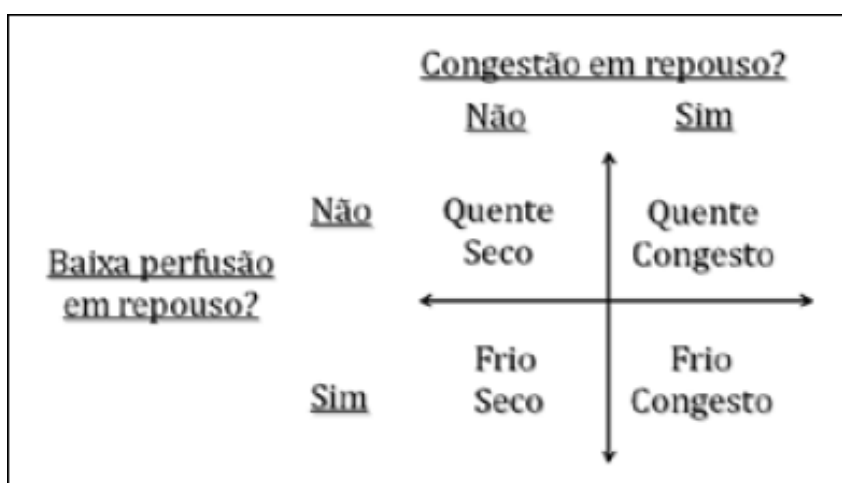
pulmonar, estenose aórtica, defeito do septo ventricular e displasia de tricúspide.

#### 4. AVALIAÇÃO CLÍNICO-HEMODINÂMICA

O diagnóstico do perfil clínico-hemodinâmico tem como objetivo definir as condições de volemia e de perfusão. A estimativa da condição hemodinâmica se faz por meio da avaliação de sinais e sintomas de hipervolemia ou hipovolemia e de baixa perfusão periférica à beira do leito. Os pacientes com sintomas e sinais clínicos de congestão ficam denominados como congestos; na ausência dos mesmos, como secos; na presença de sinais de baixo débito, como frios; e os com perfusão periférica mantida, como quentes (MONTERA et al, 2009).

Portanto, temos quatro situações possíveis: Pacientes congestos sem baixo débito: quente-congesto; Pacientes congestos com baixo débito: frio-congesto; Pacientes sem sinais de congestão com baixo débito: frio-seco; Pacientes sem sinais de congestão ou de baixo débito: quente-seco (MONTERA et al, 2009).

Com o advento de medidas hemodinâmicas invasivas, pacientes com choque cardiogênico são caracterizados por um DC baixo, uma elevada RVS e uma alta Pcap. Este perfil clássico “frio e congesto” é o fenótipo mais frequente no choque cardiogênico (DIEPEN et al, 2017).



**Figura 1:** Classificação clínico-hemodinâmica. Fonte: MONTERA et al, 2009.

Além de ter importante papel na definição da terapêutica, o diagnóstico clínico-hemodinâmico apresenta relação com pior prognóstico evolutivo após alta hospitalar, sendo pior nos pacientes quente-congestos e frio-congestos quando comparados aos quente-secos (MONTERA et al, 2009).

## 5. FISIOPATOLOGIA

No choque ocorre um desequilíbrio entre a demanda e o consumo de oxigênio (FELICE, 2011). A hipóxia tecidual compromete a atividade metabólica, celular e, finalmente, as funções celulares e orgânicas. A resposta inicial do sistema cardiovascular às reduções graves na perfusão tecidual é um conjunto complexo de reflexos que servem para manter o tônus vascular e o desempenho cardíaco (MARSON et al, 1998).

Além de um declínio na função sistólica, há também uma diminuição substancial na conformação ventricular esquerda, aumentando a pressão de enchimento em um determinado volume diastólico final. O aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo provoca congestão pulmonar, levando a hipoxemia e isquemia, o que reduz ainda mais a perfusão coronariana (WILLIANS et al, 2002).

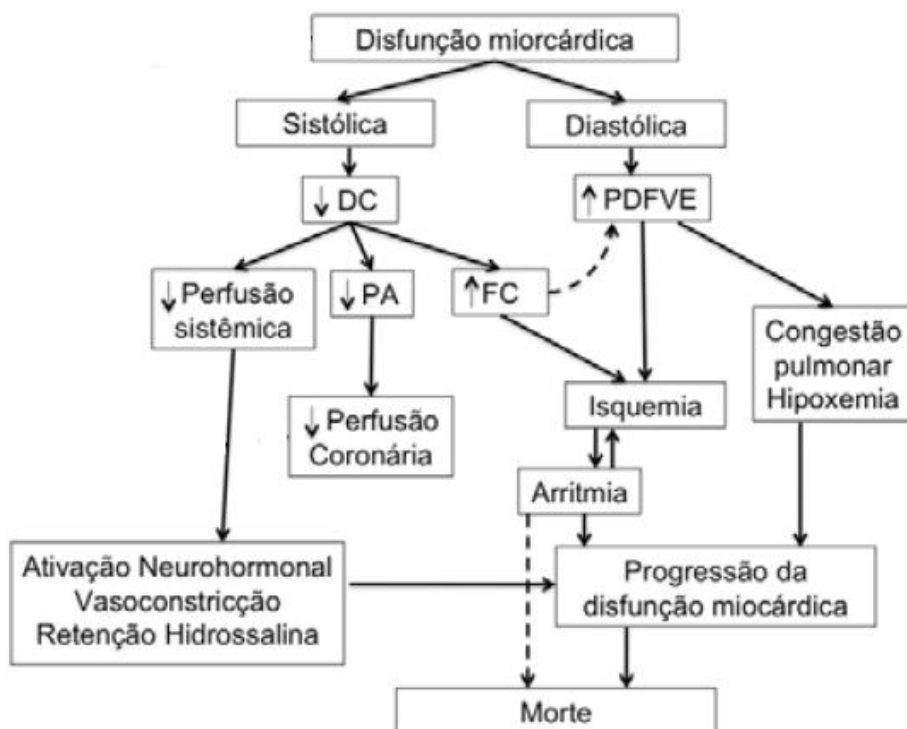
O inchaço dos miócitos ocorre como consequência de um acúmulo intracelular de sódio e cálcio resultantes da glicólise anaeróbica, diminuindo ainda mais a conformação ventricular. A redução adicional na conformidade e o inchaço dos miócitos levam a um aumento no estresse da parede ventricular, elevando o consumo de oxigênio pelo miocárdio. À medida que o miocárdio se torna menos complacente, a capacidade de bombeamento do coração torna-se menos eficiente, aumentando o desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio (WILLIANS et al, 2002).

Mecanismos compensatórios, como a ativação do sistema nervoso autônomo e do sistema renina-angiotensina-aldosterona promovem aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição reflexa, retenção de sódio e água, elevando, assim, o consumo de oxigênio pelo miocárdio. A persistência da situação de baixo débito tecidual acentua a hipóxia, com acúmulo de

metabólitos, acidose e dano endotelial e celular. Este mecanismo também favorece o aparecimento de arritmias cardíacas, que prejudicam ainda mais o desempenho cardíaco e podem até levar ao óbito. O desenvolvimento de insuficiência de múltiplos órgãos é a via final desta situação fisiopatológica (KNOBEL, 1999).

A perfusão tissular sistêmica é determinada pelo débito cardíaco e resistência vascular sistêmica. O DC é o produto da frequência cardíaca pelo volume sistólico. A resistência vascular sistêmica é controlada pela viscosidade sanguínea, pelo tamanho do vaso e é inversa ao seu diâmetro. Uma diminuição da perfusão tissular sistêmica pode ser consequência da diminuição do DC ou RVS. No choque cardiogênico, a RVS e a frequência cardíaca estão tipicamente aumentadas, assim como no choque hipovolêmico, a fim de compensar a diminuição do DC (FELICE, 2011).

A cascata de eventos fisiopatológicos estará sendo realimentada devido à piora crescente da função ventricular, com queda do DC, PAM, com consequente diminuição da perfusão coronária e agravamento da disfunção ventricular, caso o fator desencadeante não seja controlado a tempo (GOMES, 2001).



**Figura 2:** Sequência de anormalidades fisiopatológicas do choque cardiogênico. Fonte: adaptado de MONTERA, et al, 2009.

## 6. SINAIS CLÍNICOS

O diagnóstico clínico é feito a partir de sinais que compõem a tríade do choque cardiogênico: hipotensão grave e persistente (PAS < 90mmHg ou PAM < 65mmHg), hipoperfusão tecidual (pele e extremidades frias, oligúria, hiperlactatemia, tpc aumentado, alteração do nível de consciência) e congestão pulmonar (estertores pulmonares, dispnéia, veia jugular distendida) (KNOBEL, 1999; ROSA, 2012).

Outros achados clínicos típicos são semelhantes aos vistos em outras formas de choque e incluem fraqueza muscular, cansaço fácil, síncope, palidez de mucosas, cianose, pulsos arteriais fracos, acidose metabólica, azotemia, sopros e arritmias (ROZANSKI & RUCH, 2007).

As extremidades frias refletem em aumento do gradiente de temperatura centro-periférico ( $\Delta_{tcp}$  = temperatura central – temperatura periférica), visto que a vasoconstrição da pele reduz o metabolismo periférico, fazendo com que a diferença entre temperatura central e periférica aumente. O Delta tcp consiste na aferição de temperatura em dois pontos distintos, um central (reto ou esôfago) e um periférico (entre os dedos). Segundo RABELO & RIBEIRO (2012), esta diferença não deve ser maior que 6°C.

A oligúria pode ser devido ao desvio do fluxo renal para outros órgãos vitais, à depleção do volume intravascular ou a ambos. Trata-se de um dos sinais mais precoces e a melhora desse parâmetro auxilia a guiar a terapêutica (FELICE, 2011).

O lactato sérico é o produto do catabolismo anaeróbico da glicose, utilizado na avaliação do grau de oxigenação dos tecidos. Nos casos de má perfusão tecidual (hipóxia), observa-se um aumento nos valores séricos de lactato e acidose (FRAGATA et al, 2008). Em cães, o valor normal é considerado entre 0,2 e 2,5 mmol/L. Valores acima de 3 mmol/L são indicativos de hipoperfusão sistêmica (RABELO & RIBEIRO, 2012).

Podem estar presentes sopros sistólicos de regurgitação mitral ou ventricular e defeitos de septo, mas essas complicações também podem ocorrer sem um sopro audível (ROLLENBERG, 1999). Taquicardia ventricular é

a arritmia mais comum, porém bradicardia severa, como o bloqueio atrioventricular de terceiro grau, também pode provocar o choque cardiogênico (ROZANSKI & RUCH, 2007).

Ao contrário do observado em outras formas de choque, a veia jugular muitas vezes se encontra distendida, devido ao volume de repleção e pressões aumentadas do lado direito do coração. Radiografias torácicas documentam evidências de ICC, como edema pulmonar ou derrame pleural. A PVC e / ou Pcap são tipicamente elevadas em animais com choque cardiogênico (ROZANSKI & RUCH, 2007).

## **7. DIAGNÓSTICO**

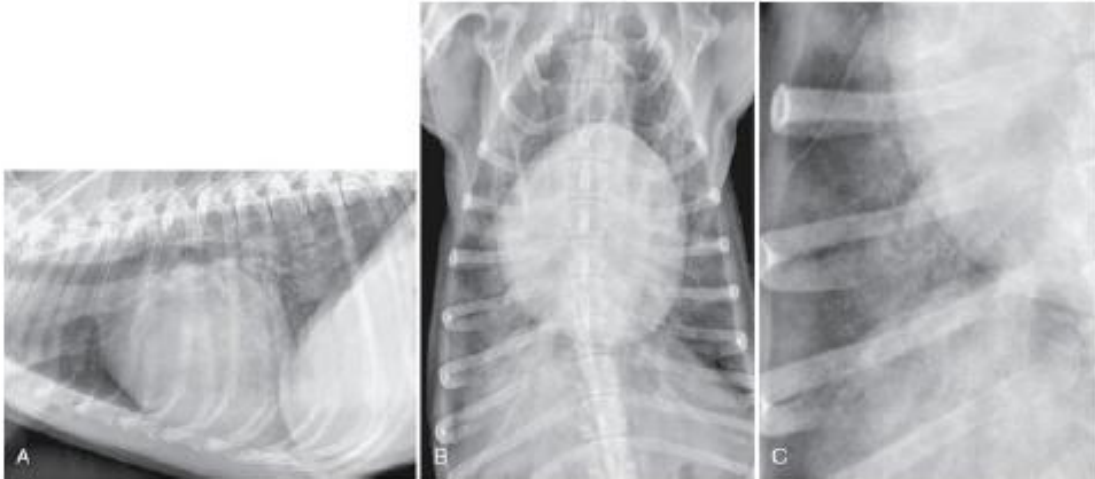
### **a. Exame físico**

Como já descrito anteriormente, o diagnóstico clínico de choque cardiogênico é feito a partir de sinais de hipoperfusão tecidual, hipotensão grave e persistente e de congestão pulmonar (KNOBEL, 1999).

Pode-se observar o aumento da frequência cardíaca e respiratória, PA diminuída, mucosas pálidas, cianose, pulso fraco, TPC aumentado, oligúria/anúria, alteração da consciência,  $\Delta t_{cp} > 6^{\circ}\text{C}$ , extremidades frias, sinais de íleo paralítico, arritmias, abafamento na ausculta pulmonar (FELICE, 2011; ROSA, 2012; ROZANSKI & RUCH, 2007).

### **b. Radiografia**

As radiografias cardíacas são importantes para avaliar o tamanho e o formato do coração, vasos pulmonares e parênquima pulmonar (NELSON & COUTO, 2015). Conforme ROSA (2012), em casos de choque cardiogênico, pode-se observar sinais compatíveis com insuficiência cardíaca: cardiomegalia, aumento de radiopacidade pulmonar de padrão intersticial, alveolar ou misto; dilatação da veia cava, aumento de calibre do leito venoso no caso de edema agudo de pulmão.



**Figura 3:** Radiografias LL esquerda **(A)**, DV **(B)**, e DV aproximada **(C)** de um cão com insuficiência cardíaca esquerda secundária à insuficiência mitral. Em **A**, o coração e o átrio esquerdos estão aumentados. É difícil identificar os vasos pulmonares devido à perda de definição das bordas, provocada pelo edema no pulmão adjacente. Os lobos pulmonares caudais parecem anormalmente radiopacos, mas isso pode ser devido a ventilação insuficiente. Em **B**, há um padrão alveolar nos lobos médio e caudal direito. Isso pode ser visibilizado na imagem aproximada **(C)**. Há perda parcial da definição dos vasos pulmonares nesses lobos devido ao apagamento das bordas causado pelo edema pulmonar. Fonte: THRALL, 2015.

### c. Eletrocardiografia

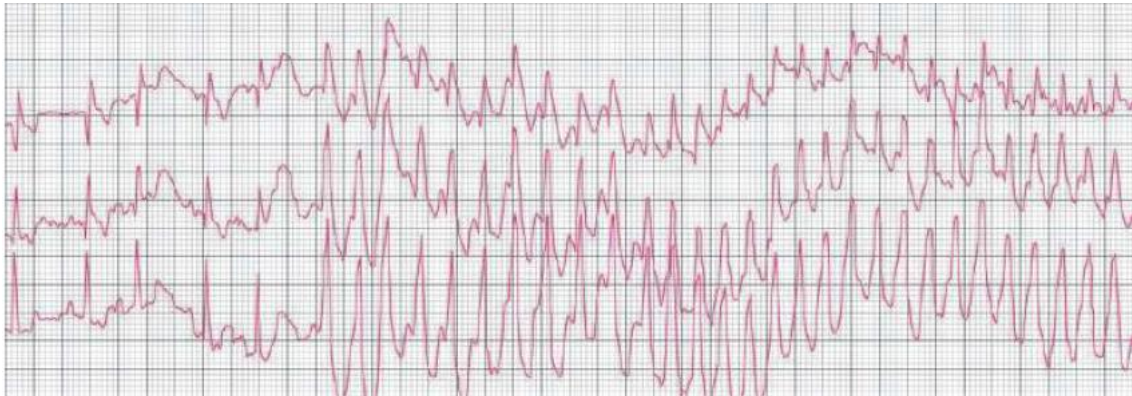
A eletrocardiografia (ECG) representa graficamente a despolarização e a repolarização elétrica do músculo cardíaco. Fornece informações sobre frequência cardíaca, ritmo e condução intracardíaca; pode indicar também aumento de câmaras cardíacas específicas, doença miocárdica, isquemia, doença pericárdica, certos desequilíbrios eletrolíticos e intoxicação por alguns fármacos (NELSON & COUTO, 2015).

O ECG é um meio diagnóstico de fácil execução e rápida interpretação, proporcionando informações úteis ao diagnóstico e controle de doenças cardíacas e sistêmicas (LARSSON, 2015).

De acordo com ROSA (2012), no eletrocardiograma do paciente com choque cardiogênico, podemos encontrar arritmias, alterações inespecíficas de sobrecarga cardíaca, desvio de eixo elétrico cardíaco, distúrbios de condução e distúrbios de repolarização (hipóxia miocárdica, alterações eletrolíticas).

Taquicardia ventricular, bradiarritmia e bloqueio atrioventricular completo diminuem o DC, enquanto que a fibrilação ventricular cessa o DC. As

taquiarritmias ventriculares são as mais comuns no choque cardiogênico (FELICE, 2011; ROZANSKI & RUCK, 2007).



**Figura 4:** Registro de episódio de taquicardia ventricular em cão boxer com cardiomiopatia dilatada. Fonte: JERICÓ et al, 2015.

#### **d. Ecocardiografia**

O ecocardiograma (ECO) é a técnica diagnóstica não invasiva mais importante no diagnóstico das cardiopatias de cães e gatos (LARSSON, 2015). Relações anatômicas e função cardíaca podem ser avaliadas pela análise do tamanho das câmaras cardíacas, espessura das paredes, movimento das paredes, configuração e movimento de valvas, além de vasos grandes proximais e outros parâmetros. Fluidos pericárdicos e pleurais são facilmente detectados, assim como massas próximas ao coração podem ser identificadas. (NELSON & COUTO, 2015).

Segundo ROSA (2012), no ecocardiograma do paciente com choque ocasionado por uma falha na bomba cardíaca, podem estar presentes as seguintes alterações: cardiomegalia, disfunções sistólica e/ou diastólica dos ventrículos direito e/ou esquerdo, incompetências valvares e estenoses valvares (dependendo da doença de base).

A ecocardiografia também fornece informações sobre presença de *shunts* intracardíacos e presença de derrame pericárdico, complementa KNOBEL (1999).



A contração global do ventrículo esquerdo, incluindo fração de ejeção, grau de encurtamento das fibras miocárdicas na sístole, anormalidades segmentares do movimento da parede, insuficiência cardíaca direita, indícios sobre o status do volume intravascular e tamponamento pericárdico, podem ser identificadas. No entanto, técnicas avançadas envolvendo o uso de Doppler espectral produzem muito mais informações, fornecendo avaliação diagnóstica e hemodinâmica. (MCLEAN, 2016).

O tamanho do átrio e do ventrículo esquerdo pode fornecer indícios sobre a duração da deficiência contrátil, com dilatação indicando grau de cronicidade (MCLEAN, 2016).

É uma ferramenta bastante recomendada à beira leito, pois além de permitir a identificação dos elementos hemodinâmicos alterados inicialmente, possibilita monitorar a evolução e resposta ao tratamento (ROSA, 2012).

#### **e. Exames laboratoriais**

Conforme citam ROZANSKI & RUSH (2007), os achados laboratoriais típicos são semelhantes aos encontrados em outras formas de choques e incluem lactato sanguíneo elevado, acidose metabólica e azotemia.

O nível sérico de lactato é um dos melhores indicadores disponíveis atualmente para avaliar o metabolismo celular em pacientes graves (RABELO & RIBEIRO, 2012). A hiperlactatemia - lactato sérico maior que 3,2mmol/L em cães e maior que 2,5mmol/L em gatos (ROSA, 2012), é frequentemente um marcador de metabolismo anaeróbico e tem correlação com a inadequada oxigenação tecidual em muitas síndromes clínicas de choque (HOPPER, 2012). Funciona bem como indicador de gravidade e mortalidade em pacientes graves, assim como sua queda indica bom prognóstico (FELICE, 2011).

A acidose metabólica frequentemente surge num paciente com hipóxia tecidual e, em geral, a causa é a acidose láctica (RABELO & RIBEIRO, 2012), resultante do desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio e instalação de metabolismo anaeróbico, que consome glicose para produzir menos energia (MARSON et al, 1998).

No choque, a oligúria é a principal indicação para a dosagem de uréia e creatinina a fim de diagnosticar precocemente uma insuficiência renal. A poliúria também pode ocorrer devido à incapacidade de concentração urinária consequente à isquemia da medula renal. A necrose tubular aguda (NTA), a glomerulonefrite, a necrose cortical renal e a nefrite intersticial são os principais responsáveis pela insuficiência renal, decorrentes da hipoperfusão renal (DOURADO, 2010).

## **8. MONITORIZAÇÃO**

De acordo com RABELO & RIBEIRO (2012), a monitorização não invasiva deve ser feita no primeiro atendimento, com eletrocardiograma (ECG), aferição da pressão arterial (PA), temperatura, saturação arterial de oxigênio, e da frequência respiratória, além de testes laboratoriais como lactato, gasometria, eletrólitos e glicose. O principal objetivo da avaliação hemodinâmica é detectar o comprometimento da perfusão e da oxigenação de órgãos e tecidos.

A função primordial do sistema cardiorrespiratório é manter a entrega de oxigênio (DO<sub>2</sub>) das células atendendo a sua demanda metabólica (VO<sub>2</sub>). Em condições normais, a DO<sub>2</sub> é condicionada pela taxa metabólica celular. Em várias situações patológicas, o sistema cardiorrespiratório pode ser incapaz de satisfazer a VO<sub>2</sub>. Portanto, nessas condições, a manipulação das variáveis que interferem no transporte sistêmico de oxigênio, como débito cardíaco e saturação arterial de oxigênio, é uma frequente intervenção direcionada aos pacientes críticos, que visa a adequar a DO<sub>2</sub> à VO<sub>2</sub> (RABELO & RIBEIRO, 2012).

Na monitorização invasiva, variáveis hemodinâmicas obtidas pela cateterização pulmonar podem auxiliar na determinação do tipo de choque existente. As variáveis que podem ser obtidas são: pressão de oclusão de artéria pulmonar e pressão venosa central. O cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz) também permite medir variáveis derivadas de fluxo, como débito cardíaco e volume sistólico (FELICE, 2011), porém na prática da medicina veterinária atual, a utilização do CAP fica limitada aos grandes centros de pesquisa, como relatam RABELO & RIBEIRO (2012), devido ao alto custo de

implantação e manutenção desse sistema de monitoramento, e necessidade de equipes treinadas para prevenir as complicações da técnica.

Sendo assim, podemos concluir que a monitorização de parâmetros perfusionais mais acessíveis como o gradientes de temperatura e lactato sérico, pode nos auxiliar de maneira significativa no diagnóstico desta síndrome, juntamente com indícios de doença cardíaca associada.

De acordo com RABELO & RIBEIRO (2012), a monitorização dos gradientes de temperatura baseia-se justamente no fato de que a vasoconstrição cutânea é um sinal precoce de hipoperfusão e KNOBEL (1999) complementa, citando que a perfusão tecidual inadequada leva à acidose metabólica detectada através de gasometria ou, mais precocemente, através de elevação dos níveis séricos de lactato.

A chave para um bom resultado em pacientes com choque cardiogênico é uma abordagem organizada, com rápido diagnóstico e início da terapia farmacológica para manter a pressão sanguínea e o débito cardíaco e o suporte respiratório (REN, 2017). Ainda que o paciente se recupere do choque cardiogênico, a cardiopatia de base, via de regra, persistirá. Desta forma, é importante que ele seja acompanhado periodicamente por um cardiologista para que haja continuidade no tratamento (ROSA, 2012).

## **9. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS**

O débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica podem se alterar de diferentes formas nos diferentes tipos de choque, por esse motivo, o choque cardiogênico deve ser diferenciado de outras causas de choques, como hipovolêmico, distributivo e obstrutivo (FELICE, 2011; ROSA, 2012).

O choque hipovolêmico é provocado por etiologias hemorrágicas incluindo traumas em geral, coagulopatias e rupturas de malignidades. Enquanto que as etiologias não-hemorrágicas levam a uma contração do volume extracelular e consequente hipovolemia. Estes últimos incluem a desidratação por perdas gastrointestinais (diarréias e vômitos), perdas renais e por queimaduras (PORZIO, 2000).

O choque distributivo é ocasionado por uma diminuição inadequada da resistência vascular provocando uma vasodilatação generalizada. Tipos de choque distributivo incluem choque anafilático, neurogênico, séptico e tóxico. Já o choque obstrutivo, refere-se a causas que incluem tamponamento cardíaco, embolia pulmonar e outros distúrbios que causam obstrução ao fluxo de sangue (PORZIO, 2000).

## **10. TRATAMENTO**

O manejo do choque cardiogênico é direcionado para a otimização do desempenho sistólico e diastólico, melhoria da administração de oxigênio ao miocárdio e correção de distúrbios do ritmo, quando indicado (PORZIO, 2000).

Deve-se promover a oxigenioterapia com oxigênio a 100% em todos os casos de choque, com o intuito de tentar aumentar o DO<sub>2</sub>. Deve ser administrado por máscara, sonda nasal ou gaiola especial para oxigenioterapia (FRAGATA et al, 2008).

No choque cardiogênico em que os pacientes apresentam PVC alta e evidências de edema pulmonar, caracterizando o perfil hemodinâmico frio-congesto, é necessário um tratamento combinado de ventilação à pressão positiva (VPP), controle da ansiedade, diuréticos e fármacos inotrópicos, como a dobutamina ou o pimobendan (ROSA, 2012).

A dobutamina é o fármaco de escolha no choque cardiogênico e suas doses variam de 2-10 mcg/kg/min. Entretanto, recomenda-se iniciar a infusão com 5 mcg/kg/min, observando o traçado eletrocardiográfico pelo risco de arritmia. Se houver distúrbio do ritmo, a dose deve ser diminuída. Os sinais de baixo débito cardíaco, como o tempo de preenchimento capilar, coloração das mucosas e temperatura periférica devem melhorar com o início do tratamento. Do contrário, as dosagens devem ser aumentadas (ROSA, 2012).

O uso da VPP pode ser extremamente útil nos doentes graves que apresentam retenção venosa e edema de pulmão grave, associados à hipotensão arterial. O uso de bolsas de reanimação com válvulas de PEEP (pressão expiratória final positiva), ou mesmo de ventiladores mecânicos, é

muito útil para facilitar a drenagem de líquido sem a necessidade de diuréticos em excesso, que estarão contraindicados nas situações de hipotensão arterial presente (ROSA, 2012).

A auscultação pulmonar também deve ser feita periodicamente para a pesquisa de estertores úmidos. Quando o choque cardiogênico é acompanhado por edema pulmonar, o diurético de escolha é a furosemida, na dose de 2-4 mg/kg, seguida de infusão contínua na taxa de 1 mg/kg/min (ROSA, 2012).

A norepinefrina é uma catecolamina com diversos efeitos na função miocárdica, uma vez que age em receptores  $\alpha$  e  $\beta$ -adrenérgicos. A estimulação dos receptores  $\alpha$  causa vasoconstrição, que leva ao aumento da pós-carga e da resistência vascular. Por essa razão, pode ser utilizada (1 mcg/kg/min) juntamente com a dobutamina ou pimobendan (0,5 mg/kg/VO SID) nos casos de choque cardiogênico associado a hipotensão refratária acentuada, principalmente quando associados a sepse grave ou choque séptico (ROSA 2012, FRAGATA et al, 2008).

Se o choque for acompanhado por ICC e hipertensão pulmonar, ou mesmo pressão arterial normal, então a terapia vasodilatadora (por exemplo, hidralazina ou nitroprussiato de sódio) pode ser indicada.

Nos casos em que o choque cardiogênico é acompanhado de hipotensão e pressões de enchimento reduzidas (por exemplo PVC baixa), caracterizando o perfil hemodinâmico frio-seco, a fluidoterapia cuidadosa pode ser indicada (um exemplo disso é a situação de um cão com cardiomiopatia dilatada que recebeu doses excessivas de diuréticos e está agora em choque hipovolêmico) (ROZANSKI & RUSH, 2007). Preconiza-se a administração de cristalóides, em taxa de 10mL/kg em 6 min, com monitorização da PVC. Se esta aumentar em 2 cm H<sub>2</sub>O e/ou 5 cm H<sub>2</sub>O acima do basal, com restauração dos parâmetros perfusionais, é sinal que a normovolemia foi restaurada. No caso de insucesso, pode-se optar pelo uso de colóides (ROSA, 2012).

Segundo ROZANSKI & RUSH (2007), para choque cardiogênico provocado por taquicardias ventriculares geralmente é indicado lidocaína intravenosa,

procainamida ou amiodarona. Quando a taquicardia ventricular sem pulso resulta em choque cardiogênico, ou quando o a arritmia não consegue responder a fármacos, então a desfibrilação pode ser tentada.

A toracocentese é uma técnica indicada em casos de cães com pneumotórax hipertensivo e efusão pleural provocando o choque cardiogênico e a pericardiocentese, indicada em condições de derrame pericárdico com tamponamento (ROZANSKI & RUCK, 2007).

## **11. CONCLUSÃO**

O choque cardiogênico é o mais problemático tanto em relação à sobrevida, tendo em vista a alta taxa de mortalidade desses pacientes, quanto em relação à sua correção. A principal diferença para os demais são as pressões pulmonares, devido à retenção de líquido em pulmão, caracterizando um evento de baixa pressão arterial, altas pressões pulmonares e baixa potência cardíaca.

A gestão do choque cardiogênico difere de acordo com a sua etiologia. Porém se o problema estiver na válvula, envolvendo um evento mecânico grave, não há muita intervenção na rotina da medicina veterinária atualmente.

Diante da gravidade do quadro, devemos lançar mão da monitorização hemodinâmica já no primeiro momento, podendo ser associada à outros exames diagnósticos complementares. Com a avaliação de parâmetros perfusionais, podemos detectar sinais de hipoperfusão de maneira mais precoce, otimizando o tratamento desses pacientes, podendo assim, aumentar as chances de uma boa resposta à terapia e influenciar diretamente em seu prognóstico.

## 12. REFERÊNCIAS

BAHR, R. O coração e os vasos pulmonares. In THRALL, D.E. Diagnóstico de radiologia veterinária. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

DIEPEN, S.V.; KATZ, J.N.; ALBERT, N.M. et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. 2017, American Heart Association, Inc.

DOURADO, A.J.S. Estudo de variações de gasometria venosa e indicadores de perfusão em canídeos em síndrome choque (Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária). Universidade técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa, 2010.

FELICE, C.D. et al. Choque: diagnóstico e tratamento na emergência. Revista da AMRIGS. Porto Alegre: 55 (2): 179-196, abr.-jun, 2011.

FRAGATA, F.S.; MARQUES, A.F.; MANSUR, A.P. Choque: Definições e Tratamento em Medicina Veterinária. In SANTOS, M.M. & FRAGATA, F.S. Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais – Bases para o atendimento hospitalar. 1. ed. São Paulo: ROCA, 2008.

GOMES, R.V. Fisiopatologia do choque cardiogênico. Artigo de revisão. Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro. v.14, n.2, p. 28-32. Rio de Janeiro, 2001.

HOLLENBERG, S.M.; KAVINSKY, C.J.; PARRILLO, J.E. Cardiogenic Shock. Annals of Internal Medicine. v.131. n.1, p. 47-59, 1999.

HOPPER, K.; SILVERSTEIN, D.; BATEMAN, S. Shock Syndromes. In DIBARTOLA, S.P. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4. ed. Elsevier 2012.

KNOBEL, E. Choque cardiogênico. Revista Sociedade Brasileira de Cardiologia. v 72, n. 4, p. 405 -413. São Paulo, 1999.

LARSSON, M.H.M.A. Doenças Cardiovasculares. In JERICÓ, M.M. et al. Tratado de Medicina Interna de cães e gatos - 1. ed - Rio de Janeiro: Roca, 2015.

MARSON, F.; PEREIRA Jr, G.A.; FILHO, A.P.; BASILE-FILHO, A. A Síndrome do choque circulatório. Simpósio: MEDICINA INTENSIVA: I. INFECÇÃO E CHOQUE, 31: 369-379. Ribeirão Preto, 1998.

MCLEAN, A.S. Echocardiography in shock management. Critical Care, 20:275. 2016.

MONTERA, M.W.; ALMEIDA, R.A.; TINOCO, E.M.; et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. Arq Bras Cardiol. 2009;93(3):1-65.

NELSON, R.W; COUTO, C.G. Distúrbios do Sistema Cardiovascular. In NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina interna de pequenos animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

PORZIO, P. Shock. In ABBOTT, J. Small Animal Cardiology Secrets. Philadelphia, PA Hanley & Belfus, Inc. 2000.

RABELO, R.C.; RIBEIRO, C.A. Conceitos de hemodinâmica e microcirculação. In RABELO, R.C. Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

REN, X. Cardiogenic Shock Treatment & Management. Medcape, 2017.

ROSA, K.T. Choque Cardiogênico. In RABELO, R.C. Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

ROZANSKI, E.A.; RUSH, J.E. Cardiogenic Shock. In ROZANSKI, E.A.; RUSH, J.E. A color handbook of: Small Animal Emergency and Critical Care Medicine. Manson: 2007.



WILLIAMS, S.G.; TZENG, B.H.; TAN, L.B. Physiological and Biochemical Concepts. In HASDAI, D.; BERGER, P.B; BATTLE, A.; HOLMES, J. Cardiogenic Shock. Hardcover, 2002.

## **PARTE II**

### **RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR**

## **1. INTRODUÇÃO**

O propósito deste é relatar a experiência adquirida no estágio curricular supervisionado, disciplina obrigatória do último semestre de graduação do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Brasília – UnB.

O estágio foi realizado em duas instituições: Hospital Veterinário (2) da Universidade Federal de Viçosa (UFV) – MG (HOV) e Clinivet (3), Hospital Veterinário e Centro de Diagnóstico localizado em Curitiba – PR. A escolha dos locais foi baseada na infraestrutura, no corpo docente e profissionais envolvidos, na qualidade do ensino e dos serviços e na casuística de ambos.

Com o intuito de aprimorar o conhecimento e prática em diferentes áreas de atuação na medicina veterinária, com foco em pequenos animais, o estágio foi efetuado em três diferentes setores: na UFV, atuei nas áreas de Anestesiologia e Diagnóstico por Imagem durante os meses de agosto de setembro do ano de 2017, respectivamente. Já na Clinivet, atuei na área de Clínica Médica, durante o mês de outubro do mesmo ano.

A disciplina obrigatória de estágio curricular foi concluída em três meses, totalizando 480 horas de trabalho.

O presente relatório possui a descrição e informações dos locais onde foram realizados os estágios, as atividades executadas em cada setor e dados das casuísticas acompanhadas.

## **2. HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA – UFV (HOV).**

O Hospital Veterinário situa-se no campus da Universidade Federal de Viçosa, no Departamento de Veterinária, na Avenida PH Rolfs s/n, Viçosa, Minas Gerais. Oferece atendimento clínico e cirúrgico para pequenos animais, exames e procedimentos nas mais variadas especialidades clínicas, além de clínica e cirurgia de equinos e ruminantes, e reprodução animal. Está aberto ao público para atendimentos e consultas de segunda à sexta, de 8 às 18 horas.

É composto por uma recepção; sala de triagem; consultórios específicos para moléstias infecciosas, dermatologia e atendimentos gerais; sala dos residentes; farmácia; sala para técnicas operatórias; um bloco cirúrgico com duas salas cirúrgicas; sala de internamento; sala de emergência; sala de pré-operatório; sala de recuperação anestésica; ambulatório cirúrgico; ambulatório clínico; sala para endoscopia e sala para ultrassonografia. Laboratórios de análises clínicas, patologia clínica, patologia veterinária e microbiologia; local para esterilização de materiais e sala de radiografias, ficam alocados em edifícios anexos.

Todo o sistema de fichas de pacientes, solicitações de exames, medicamentos e materiais na farmácia, descrição de procedimentos, relatos de internamento e plantão, é computadorizado.

### **2.1. Atividades e Casuística – Anestesiologia**

O estágio no setor de Anestesiologia foi supervisionado pela professora da Universidade Federal de Viçosa, Lukiya Silva Campos Favarato, e as principais atividades desempenhadas foram: auxílio em procedimentos anestésicos ambulatoriais, cirúrgicos e para realização de determinados exames de imagem; além do auxílio no preparo e recuperação anestésica de cães e gatos atendidos no HOV.

Durante esse estágio, foram acompanhados 92 animais, sendo 82 caninos e 10 felinos. A frequência da utilização da anestesia em procedimentos cirúrgicos e não cirúrgicos (procedimentos ambulatoriais e determinados exames de imagem, como rinoscopia, endoscopia, mielografia e radiografias) acompanhados durante o estágio estão presentes na tabela a seguir:

**Tabela 1: Relação das técnicas anestésicas utilizadas em procedimentos cirúrgicos e não cirúrgicos acompanhados durante o período de estágio em Anestesiologia.**

	Procedimentos cirúrgicos	Procedimentos não cirúrgicos
Anestesia Geral	56	7
Anestesia Local	-	1
Anestesia Geral + bloqueio local	21	-
Sedação	-	6
Sedação + bloqueio local	1	-

Observa-se que o serviço de anestesiologia está diretamente ligado à casuística de cirurgias do HOV, pois a utilização da anestesia foi predominante nos procedimentos cirúrgicos. As cirurgias assistidas com maior frequência foram castrações eletivas/terapêuticas, mastectomias, nodulectomias e cirurgias ortopédicas em geral.

Os protocolos anestésicos mais constantes usados pelos residentes e professores se iniciavam com medicação pré-anestésica almejando facilitar a indução e propiciar melhor recuperação anestésica. Os medicamentos de eleição foram os fenotiazínicos (acepromazina), benzodiazepínicos (diazepam, midazolam) e anti-inflamatórios não esteroidais (meloxicam). Em determinadas cirurgias, opióides fizeram parte de todo o protocolo anestésico, com o propósito de proporcionar melhor analgesia, sendo morfina e fentanil os mais utilizados.

As induções dos planos anestésicos eram feitas com anestésico geral não-barbitúrico (propofol) e manutenção com anestésico inalatório (isoflurano).

As anestésias locais e bloqueios regionais são muito importantes no controle de dor e bem-estar do animal. Os principais fármacos utilizados na rotina dessas técnicas no HOV são lidocaína e bupivacaína. A anestesia epidural é um frequente bloqueio para procedimentos abdominais e pélvicos, e na maioria das vezes foi efetuada associando o anestésico local com opióide (morfina).

As sedações geralmente eram realizadas com fenotiazínicos (acepromazina) e opióides (morfina) associados.

É importante ressaltar que cada paciente foi avaliado individualmente antes da determinação de cada protocolo de acordo com a classificação ASA, o tipo de procedimento que seria submetido, levando em consideração a espécie, idade, peso, doenças concomitantes e condições gerais do paciente. Os protocolos citados acima foram os acompanhados com maior frequência durante o estágio.

## **2.2. Atividades e Casuística – Diagnóstico por Imagem**

Durante o mês de setembro, estive sob orientação da professora responsável pelo serviço de Diagnóstico por Imagem da UFV, Emily Correna Carlo Reis. As atividades desenvolvidas nesse setor foram: análises da indicação clínica para realização de exames radiográficos e ultrassonográficos; análises das técnicas utilizadas para a realização do exame radiográfico; auxílio na realização das projeções radiográficas; auxílio na realização dos exames ultrassonográficos; e por fim, auxílio nas análises e interpretações das imagens radiográficas e ultrassonográficas.

O hospital dispõe de aparelho de radiografia digital, os exames são realizados por técnicos de radiologia do HOV e residentes, auxiliados por estagiários e tutores. Os laudos são emitidos em aproximadamente 7 dias.

Durante o estágio, foram acompanhados 102 animais, sendo 94 caninos e 8 felinos. Destes pacientes, 68 realizaram radiografias, 31 foram submetidos à ultrassonografia e 3 à endoscopia. A frequência de utilização de exames complementares de imagem pode ser observada nas tabelas seguintes. Foram divididas de acordo com o tipo de exame e suspeitas clínicas.

**Tabela 2: Frequência da utilização de radiografias simples e contrastadas durante o período do estágio em Diagnóstico por Imagem.**

<b>Motivo da solicitação de radiografia simples e contrastada / Suspeita clínica</b>	<b>Frequência</b>
<b>Metástase pulmonar</b>	12
<b>Afecções do sistema respiratório</b>	10
<b>Avaliação de fraturas</b>	9
<b>Fraturas</b>	8
<b>Cardiopatias</b>	8
<b>Alterações ósseas e articulares</b>	7
<b>Corpo estranho</b>	4
<b>Lesões em coluna</b>	4
<b>Afecções do trato gastrointestinal</b>	2
<b>Afecções do trato urinário</b>	2
<b>Displasia coxofemoral</b>	2

A casuística presente na tabela 2 demonstra que os principais motivos de solicitações das radiografias, foram: suspeita de metástase pulmonar, seguido de afecções do sistema respiratório e avaliações de fraturas. As radiografias contrastadas assistidas foram utilizadas em afecções do trato urinário, por suspeitas de ruptura de vesícula urinária e ruptura de uretra, ambas foram confirmadas.

Em relação à ultrassonografia, podemos observar na tabela 3, que a piometra, afecções do trato urinário, afecções do trato gastrointestinal e pesquisas de líquido livre em abdômen foram os motivos mais frequentes na utilização deste exame para investigação e complementação de diagnósticos.

**Tabela 3: Frequência da utilização da ultrassonografia durante o período do estágio em Diagnóstico por Imagem.**

<b>Motivo da solicitação de ultrassonografia / Suspeita clínica</b>	<b>Frequência</b>
<b>Piometra</b>	9
<b>Afecções do trato urinário</b>	6
<b>Alterações do trato gastrointestinal</b>	6
<b>Líquido livre em abdômen</b>	4
<b>Alterações hepatobiliares e do pâncreas</b>	3
<b>Diagnóstico de gestação</b>	2
<b>Endocrinopatia</b>	1

Por fim, pude acompanhar a utilização da endoscopia na exploração de parte do trato digestório na retirada de corpos estranhos de dois cães, além da análise de morfologia e coleta de fragmentos para biópsia de mucosa gástrica, de outro paciente da mesma espécie.

**Tabela 4: Frequência da utilização da endoscopia durante o período do estágio em Diagnóstico por Imagem.**

<b>Motivo da solicitação de endoscopia / Suspeita clínica</b>	<b>Frequência</b>
<b>Corpo estranho</b>	2
<b>Gastrite</b>	1

Os dados da casuística citados acima correspondem apenas aos casos e procedimentos acompanhados por mim durante os estágios, portanto, não condizem com a casuística verídica do HOV.

### **3. CLINIVET**

A Clinivet é um Hospital Veterinário e Centro de Diagnóstico, localizado na Rua Holanda, nº 894, no bairro Boa Vista, em Curitiba – PR. Dispõe de atendimento em diversas especialidades voltadas aos pequenos animais, como Acupuntura, Anestesiologia, Cardiologia, Comportamento Animal,



Dermatologia, Medicina Felina, Fisioterapia, Homeopatia, Neurologia, Nefropatia, Urologia, Nutrição Clínica, Odontologia, Oftalmologia, Oncologia, Ortopedia, Reprodução e Neonatologia. Também disponibiliza ao público serviços de Cirurgias, Diagnóstico por Imagem, Internamentos e Intensivismo.

O Hospital possui ampla estrutura física, composta por 3 áreas de recepção; 10 consultórios, incluindo consultórios específicos para felinos, oftalmologia e vacinação; 5 alas de internamento, para internamento geral, para cães de grande porte, felinos, portadores de doenças infecciosas e para tratamento semi-intensivo; Sala específica para atendimentos emergenciais; Uma sala de atendimento ao cliente e para visitas ao paciente internado; Áreas reservadas para o serviço de imagem, como radiologia digital, tomografia computadorizada, ecografia e endoscopia; Sala específica para profilaxia odontológica; Um bloco cirúrgico com duas salas cirúrgicas, internamento pré-cirúrgico, sala de preparo, local para esterilização dos materiais e ala de recuperação pós-cirúrgica; Centro de cardiologia com ecocardiografia e eletrocardiografia; Centro de fisioterapia; Sala de preparo de quimioterapia; Um auditório para cursos e treinamentos e um laboratório clínico.

É uma instituição privada composta por mais de 100 funcionários, sendo 45 Médicos Veterinários clínicos gerais, especialistas e cirurgiões. O Hospital oferece atendimento 24h, durante todos os dias da semana.

### **3.1. Atividades e Casuística – Clínica Médica**

No decorrer do estágio em Clínica Médica na Clinivet, fui supervisionada pelo Médico Veterinário Rodrigo Friesen e pude participar de consultas de diversas especialidades, acompanhando desde a anamnese, o exame físico, estabelecimento de diagnósticos e diferenciais, interpretações de exames complementares, até as determinações de tratamentos e acompanhamento da evolução dos casos. Além de discussões de casos clínicos, participei também de palestras promovidas pelos Médicos Veterinários da própria instituição.

Durante esse período, foram acompanhados 147 animais, sendo 122 caninos e 25 felinos. Os casos clínicos assistidos foram resumidos em motivos da consulta, suspeitas e diagnósticos, e podem ser observadas na tabela a seguir:

Tabela 5: Relação dos casos clínicos assistidos durante o período do estágio em clínica médica.

<b>MOTIVO CONSULTAS/SUSPEITA CLÍNICA/DIAGNÓSTICO</b>	<b>NÚMERO DE CASOS</b>
Vacinação e vermifugação	24
Doenças dermatológicas	21
Afecções oftalmológicas	16
Distúrbios cardiovasculares	15
Doenças do trato urinário	14
Distúrbios do sistema digestório	11
Doenças hepatobiliares e do pâncreas	9
Check up	8
Doenças do sistema respiratório	8
Afecções auriculares	7
Distúrbios endócrinos	7
Desordens metabólicas	7
Distúrbios musculoesqueléticos	7
Traumas	7
Doenças Infecciosas	5
Distúrbios do sistema reprodutor / genital	5
Distúrbios hematológicos	4
Doenças periodontais	3
Eutanásia	3
Distúrbios comportamentais	2
Intoxicações	2

Podemos observar que os valores apresentados na tabela 5 não são compatíveis com o número exato de animais atendidos, tendo em vista o fato de um paciente poder apresentar mais de uma enfermidade ou queixa durante uma única consulta.

Constata-se que a maioria dos pacientes acompanhados apresentava-se principalmente com afecções dermatológicas, oftálmicas, cardíacas e afecções do trato urinário em geral. A realização de vacinas e vermífugos foi um motivo frequente das consultas acompanhadas no hospital, estando na maioria das vezes, vinculado à outra queixa clínica.

Os dados da casuística citados acima correspondem apenas aos casos e procedimentos acompanhados por mim durante o período de estágio, sendo assim, não condizem com casuística verídica da Clinivet.

#### 4. DISCUSSÃO

Com relação à espécie animal, percebe-se na tabela 6 que a espécie canina foi predominante nas diferentes áreas do estágio, representando 87% de todos os casos atendidos em ambos locais de trabalho. Considerando o tempo permanecido em cada local, concluo que a Clinivet me permitiu um maior contato com a espécie felina em relação ao HOV.

**Tabela 6: Quantidade de cães e gatos atendidos durante o estágio nas diferentes áreas.**

ÁREA DE ESTÁGIO	CÃES	GATOS
Anestesiologia	82	10
Diagnóstico por Imagem	94	8
Clínica Médica	122	25
<b>TOTAL</b>	<b>298</b>	<b>43</b>

No HOV, foi possível vivenciar uma rotina muito movimentada dos residentes e professores, o que colaborou de forma considerável para meu enriquecimento intelectual. O Hospital oferece à população serviços de excelente qualidade por preços mais acessíveis, o que contribui para o maior esclarecimento e resolução dos casos através da realização de exames complementares para o diagnóstico, por exemplo. Devido à alta rotatividade do hospital, nem sempre conseguíamos discutir todos os casos acompanhados ao longo do dia, porém toda a evolução e desfecho dos casos eram debatidos e

estudados posteriormente, com residentes, professores, mestrandos e estagiários.

Na Clinivet, por ser um hospital particular, minha atuação em procedimentos práticos foi limitada, porém o estágio em Clínica Médica possibilitou-me melhorar e desenvolver raciocínio clínico ao acompanhar consultas das diversas especialidades com inúmeros diagnósticos diferenciais.

## **5. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Com o estágio obrigatório supervisionado, tive a chance de consolidar conhecimentos teóricos com a aplicação na prática e de desenvolver meu conhecimento técnico em áreas que julgo serem de grande importância na rotina do Médico Veterinário.

A escolha do estágio em Anestesiologia teve como objetivo o aprimoramento técnico na área, considerando o fato de ter tido pouca vivência prática durante minha graduação nesta especialidade. Já a escolha do estágio em Diagnóstico por Imagem e em Clínica Médica, foi com o intuito de aperfeiçoar conhecimentos já adquiridos em estágios anteriores feitos durante a graduação, por serem áreas de grande interesse para mim e de possível especialização futura.

O acompanhamento do trabalho de residentes e professores no hospital escola e de médicos veterinários do hospital particular me permitiu explorar e compreender diferentes realidades de trabalho, formas de manejo, abordagens terapêuticas e casuísticas. Fato esse que contribuiu de maneira significativa para minha formação profissional e pessoal.

Constatei que os conhecimentos a mim passados por professores, residentes e médicos veterinários nesse período, foi de extrema importância e representou um grande passo de expansão para minha carreira. Reconheço acima de tudo, que para alcançar este patamar foi necessário investir no relacionamento com profissionais, sem perder de vista a necessidade de trabalharmos com humanidade, ética e respeito.