



Particularidades da síndrome choque no paciente felino

Autor: M.V. Márcio Júlio Marques de Oliveira

Orientadora: Dra. Christine Souza Martins

Brasília

Março 2024

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	3
2. Fisiopatologia e Mecanismos	3
3. PARTICULARIDADE DO PACIENTE FELINO	4
3.1. Fisiopatogenia	4
3.2. Terapêutica	5
4. CONCLUSÃO	6
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	7

1. INTRODUÇÃO

O choque trata-se de uma síndrome derivada de alterações circulatórias que comprometem a perfusão e oxigenação tecidual (PIMENTA; RABELO, 2023). Sua melhor definição, foi estabelecida por Cecconi et al. na publicação do consenso “Choque circulatório e monitoramento hemodinâmico” realizada pela Sociedade Europeia de Medicina Intensiva em 2014. Esta, define o choque como uma condição ameaçadora à vida associada à insuficiência circulatória aguda e generalizada onde a circulação não é capaz de fornecer oxigênio suficiente para a demanda celular resultando em disfunção tecidual.

Os pacientes felinos, por sua vez, possuem características únicas que são particularmente desafiadoras em seu cuidado crítico (MURPHY; HIBBERT, 2013). Além de serem pacientes mais suscetíveis ao estresse, os felinos respondem atipicamente em alguns aspectos na emergência e terapia intensiva como, por exemplo, em situações de hipovolemia e suas manobras para reposição (MURPHY; HIBBERT, 2013). Os felinos também se diferenciam dos cães quanto a sua fisiologia durante o cuidado intensivo (PIMENTA; RABELO, 2023). O menor volume vascular, tipagem sanguínea e suscetibilidade à sobrecarga de volume são apenas alguns dos exemplos que corroboram com a necessidade de uma abordagem diferenciada dos pacientes caninos (MURPHY; HIBBERT, 2013).

Sendo assim, o objetivo deste trabalho envolve a revisão de literatura a respeito do que já foi descrito em relação às particularidades do paciente felino diante da síndrome choque principalmente no que concerne a fisiopatologia da síndrome e das abordagens terapêuticas emergenciais para estes pacientes.

2. Fisiopatologia e Mecanismos

O choque decorre de uma série de anormalidades circulatórias que causam um déficit de produção de energia devido a diminuição de oferta de oxigênio por inadequada perfusão tecidual. Essa condição resulta em severos transtornos metabólicos que desencadeiam respostas compensatórias que podem ser àquelas responsáveis pelos sinais clínicos e complicações do paciente (PIMENTA; RABELO, 2023).

A perda do volume circulatório é a forma mais comum de choque, a perda de volume leva à queda das pressões e do volume de enchimento diastólico. Essa forma é chamada de choque hipovolêmico. O segundo mecanismo se trata da falha na função da bomba cardíaca, o chamado choque cardiogênico, e suas causas incluem os diversos fatores que

interferem no enchimento e esvaziamento das câmaras cardíacas. Outra classificação é o choque obstrutivo que leva às alterações hemodinâmicas pelo impedimento ou restrição do retorno venoso na circulação geral central como em casos de hérnia diafragmática, tamponamento cardíaco, pneumotórax e embolia pulmonar. O último mecanismo (choque distributivo) é decorrente da perda do tônus vascular resultando em uma pobre distribuição do fluxo sanguíneo (devido à sepse, anafilaxia ou injúrias neurogênicas). É importante ressaltar que as características de cada um desses mecanismos de choque podem se sobrepor e o mesmo paciente pode apresentar mais de um tipo de choque concomitante (CECCONI et al., 2014).

Em suma, o objetivo fisiológico é a recuperação da oxigenação tissular. As respostas compensatórias que o organismo lança mão estão relacionadas com tentativa de aumentar o débito cardíaco (taquicardia e aumento da contratilidade do miocárdio) e redirecionar maior volume sanguíneo para a linha central (coração, pulmão e sistema nervoso central) realizando vasoconstrição periférica e sob essas condições já é observado no paciente sinais como extremidades frias, mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar (TPC) alto, redução do fluxo renal (oligúria/anúria), e taquicardia. A isquemia tecidual também leva a descarga simpática mediada pelo sistema nervoso central e a liberação de hormônios (antidiurético, adrenocorticotrófico e sistema renina-angiotensina-aldosterona) com o intuito de manter o volume vascular. Com esse mesmo objetivo, também ocorre esplenocontração para mobilização do sangue esplênico. Também diante da isquemia tecidual, a concentração do lactato sérico começa a se elevar levando à acidose, isso se deve por se tratar de um produto da glicólise anaeróbica, ou seja, mecanismo utilizado pelo organismo para obtenção de energia diante da restrição de oxigênio: o aumento do lactato é inversamente proporcional à oxigenação tecidual sendo usado como parâmetro para avaliação da oxigenação dos tecidos e como fator prognóstico (PIMENTA; RABELO, 2023) (FANTONI; CARDOZO, 2013).

3. PARTICULARIDADE DO PACIENTE FELINO

3.1. Fisiopatogenia

Os pacientes felinos são particularmente mais desafiadores no cuidado intensivo. Diversas são suas características únicas que diferem tanto na fisiologia quanto na terapêutica quando comparado aos pacientes caninos. Essas características incluem: menor volume vascular (66 ml/kg comparado aos 90 ml/kg em cães), doenças cardíacas subclínicas e

suscetibilidade a sobrecarga de volume com fluidoterapias. Somado a isso temos os efeitos sistêmicos do estresse agudo causados pela própria doença, mas também pela própria natureza do animal quando sofre alterações bruscas de ambiente, resultando assim no paciente em seu limite de capacidade cardiorrespiratória (COSTA; NORSWORTHY, 2013) (MURPHY; HIBBERT, 2013).

Nos cães, quando diante do quadro hipovolêmico, sua resposta fisiológica se dá pelos estímulos simpáticos e taquicardia compensatória, contudo nos pacientes felinos o choque é tipicamente hipodinâmico caracterizado por bradicardia além da hipotensão e hipotermia. O estado de hipotermia acaba sendo secundário a diminuição da perfusão periférica quando o organismo tenta direcionar o fluxo sanguíneo para a linha central. Esse estado acaba sendo também uma forma de proteção do organismo pois induz ao paciente um estado hipometabólico onde a demanda de oxigênio é diminuída. No entanto, nos pacientes felinos a hipotermia diminui ainda mais a resposta dos receptores α 1-adrenérgicos e na redução da liberação de catecolaminas o que gera um agravamento ainda maior da hipotensão. (PIMENTA; RABELO, 2023)

Os gatos, pela sua menor capacidade de armazenamento esplênico, não realizam a contração esplênica com a mesma eficácia que os cães sendo esse mecanismo pouco relevante para esses pacientes. Portanto, o débito cardíaco depende da frequência e contratilidade cardíaca, mas quando estamos diante do paciente felino que não dispõe desse mecanismo a resposta compensatória ao choque é perdida (PIMENTA; RABELO, 2023).

3.2. Terapêutica

Tendo em vista essas diferenças, é possível dizer que o tratamento do choque também deve ser diferenciado para os felinos. O primeiro ponto concerne aos tratamentos fluidoterápicos, que muitas vezes é o primeiro passo para a estabilização dos pacientes nos casos de choque hipovolêmico, obstrutivo ou distributivo. Os gatos são significativamente menos tolerantes a grandes cargas de fluidos especialmente por também muitas vezes possuírem cardiomiopatias não diagnosticadas/subclínicas, portanto um tratamento agressivo deve ser evitado: desafios volêmicos de 10 ml/kg devem ocorrer entre 30 a 60 minutos e apenas três tentativas. Quando há restauração da temperatura central é esperado restauração da resposta adrenérgica e redução da capacidade vascular levando ao edema pulmonar e/ou efusão pleural nos pacientes felinos que receberam grandes volumes de fluido. Para prevenir o edema pulmonar devido aos grandes volumes, também recomenda-se que uma vez que a pressão arterial sistólica esteja estabilizada minimamente à 100 mmHg por 1 a 2

horas, as infusões de fluido devem ser reduzidas tituladamente para manter pressão sanguínea e corrigir a desidratação. É importante salientar que em casos de hemorragias não-controladas é indicado manter os índices de pressão arterial sistólica abaixo do esperado (por volta de 80 mmHg) criando uma hipotensão permissiva pois resultam em diminuição do sangramento. Caso o gato esteja anêmico, também deve-se considerar transfusões sanguíneas (MURPHY; HIBBERT, 2013), (FANTONI; CARDOZO, 2013), (JÚNIOR; PIMENTA, 2013).

Uma vez que se alcança as metas da reanimação volêmica (normotensão) o paciente pode se manter no uso da fluidoterapia com cristaloides - fluido com menos contra-indicações -, por exemplo, para a manutenção da hidratação. Contudo, caso o paciente permaneça hipotenso e hipovolêmico pode-se considerar o uso de vasopressores (exemplo: norepinefrina em infusão contínua) desde que outras causas de hipotensão tenham sido excluídas (MURPHY; HIBBERT, 2013).

Levando em consideração o estresse, assume-se que alguns desses gatos estejam passando por um esforço respiratório máximo. Sugere-se que nos casos dos felinos como pacientes críticos, estes devem ser submetidos à oxigenoterapia imediata, porém com o mínimo de contenção e manipulação possível: sonda nasal, máscaras ou gaiolas de oxigênio. Alguns desses pacientes também se beneficiam de sedação leve para reduzir o estresse e diminuir o gasto energético e melhor aporte de oxigênio (COSTA; NORSWORTHY, 2013).

A recuperação da temperatura central é outro fator que se torna imprescindível para o retorno do metabolismo adequado. Nos pacientes felinos, em temperaturas inferiores a 37,8 °C já há refratariedade dos receptores adrenérgicos às catecolaminas, em temperaturas inferiores a 34 °C já ocorre a vasodilatação e abaixo de 31 °C ocorre total depressão do sistema nervoso central e se perde totalmente a termorregulação. Nesse estágio já se observa hipotensão severa e bradicardia (PIMENTA; RABELO, 2023).

4. CONCLUSÃO

Quando lidamos com o paciente felino, independente da causa, é importante sempre ter cautela ao utilizar protocolos idênticos aos que são usados nos pacientes caninos. Entre essas duas espécies há uma série de diferenças em diversos aspectos como, por exemplo, na anatomia, fisiologia, patologias e até mesmo comportamentos que torna a terapêutica também diferenciada.

Muitas vezes, em um cenário de emergência e/ou urgência o médico veterinário dispõe de poucas informações prévias a respeito da saúde do seu paciente. Sendo assim, o entendimento e capacitação para utilização de protocolos e interpretação dos sinais clínicos presentes, se faz extremamente relevante . Somado a isso, o entendimento das particularidades do paciente felino contribuem com o êxito da abordagem desse paciente nas condições ameaçadoras à vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CECCONI, M. et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. **Intensive Care Medicine**, v. 40, n. 12, p. 1795–1815, dez. 2014.

COSTA, F. V. A.; NORSWORTHY, G. D. Considerações Especiais em Felinos. In: **Emergência de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier, 2013.

FANTONI, D.; CARDOZO, L. Choque Hipovolêmico. In: **Emergência de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier, 2013.

JÚNIOR, A. R.; PIMENTA, M. M. Aspectos diferenciais no uso de fármacos em felinos. In: **Emergência de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier, 2013.

MURPHY, K.; HIBBERT, A. The Flat Cat: 1. A logical and practical approach to management of this challenging presentation. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, n. 3, p. 175–188, mar. 2013.

MURPHY, K.; HIBBERT, A. The Flat Cat: 2. The emergency database and management of common metabolic abnormalities. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, n. 3, p. 189–199, mar. 2013.

PIMENTA, M. M.; RABELO, R. C. Aspectos Diferenciais na Medicina de Urgência Felina. In: **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos - Volume 1**. Rio de Janeiro - RJ: GUANABARA Koogan, 2023.