

Choque Hipovolêmico Hemorrágico Em Cães - Revisão De Literatura*(Hypovolemic Shock Hemorrhagic In Dogs - Literature Review)*OLIVEIRA, T.C.^{1*}, CABRAL, A.P.M.¹, ENDO, V.T.¹, MAZZUCATTO, B.C.^{2*}¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Estadual de Maringá, Campus Regional de Umuarama.² Docente da disciplina de Anatomia Patologia geral e especial da Universidade Estadual de Maringá, Campus Regional de Umuarama.* Autor para correspondência, e-mail: ¹ thais_cabral23@hotmail.com ² mazzucattobarbara@gmail.com

Artigo enviado em 22/05/2015, aceito para publicação em 10/06/2015.

RESUMO

O choque hipovolêmico é definido como uma anormalidade do sistema circulatório que resulta em um suprimento inadequado de oxigênio aos tecidos de maneira generalizada, resultando em respostas endócrino-metabólicas e falência na manutenção dos mecanismos de homeostasia. O diagnóstico consiste basicamente, na avaliação dos sinais clínicos manifestados por tal síndrome, que quanto antes identificados proporcionam um melhor prognóstico. Seu tratamento baseia-se na utilização de fluidoterapia, sendo necessário somente em casos mais severos o uso de vasopressores e inotrópicos. Devido à alta presença de pacientes em estado de choque na rotina clínica/cirúrgica veterinária, o presente trabalho objetivou descrever com maiores detalhes o choque hemorrágico, com intuito de atualizar estudantes e médicos veterinários sobre o assunto. Concluiu-se que o choque hemorrágico é o tipo mais comum de choque na rotina veterinária, em virtude de traumatismos, e que requerem formas multimodais de tratamento para reanimação do paciente.

PALAVRAS-CHAVE: Hipovolêmia, Volume Sanguíneo, Sistema Vascular.**ABSTRACT**

The hypovolemic shock is defined as an abnormality of the circulatory system that results in an inadequate supply of oxygen to tissues in a generalized manner, generating endocrine-metabolic responses and failure in maintenance of homeostasis mechanisms. The diagnostic is basically the assessment of clinical signs manifested by such syndrome, the sooner it is identified it may provided a better prognosis. Its treatment consists primarily in the use of fluid, and the vasopressors and inotropes are only necessary in more severe cases. Due to the high presence of shock patients in clinical practice / veterinary surgery, this study aimed to describe in greater details the hemorrhagic shock, aiming to updating students and veterinarians on the subject. It was concluded that hemorrhagic shock is the most common type of shock in veterinary medicine, as a result of trauma, which require multimodal forms of treatment for resuscitation of the patient.

KEY-WORDS: Hypovolemia, Blood Volume, Vascular System.**INTRODUÇÃO**

O termo “choc” (parada) foi utilizado pela primeira vez pelo médico francês Le Dran em 1743 para indicar colapso agudo após episódio traumático grave (GAIGA, 2004). No mesmo ano, foi utilizado pela primeira vez na língua inglesa por Sparrow, na tradução da segunda edição francesa do livro “Um tratado de reflexões provenientes da experiência por ferimento por arma de fogo” (HIRANO et al., 2003).

No livro “On gunshot wounds of the extremities”, escrito por Guthrie (1815), utilizou a palavra choque para caracterizar a instabilidade fisiológica (HIRANO et al., 2003) e somente após 1942, a partir de modelo experimental desenvolvido por WIGGERS, novos conhecimentos sobre a fisiopatologia e terapêutica do choque foram adquiridos (GAIGA, 2004).

A síndrome choque é definida como uma anormalidade no sistema circulatório que resulta

em inadequada perfusão orgânica e oxigenação tecidual. Atualmente, é abordada como uma síndrome que se inicia por um fator agressor que desencadeia uma sequência de eventos, seguida de respostas endócrino-metabólicas que pode levar a falência na manutenção da homeostasia com decréscimo da perfusão tecidual (MELETTI e MÓDOLO, 2003).

O choque é a via final comum de diversos eventos clínicos potencialmente fatais (FELICE et al., 2011), incluindo hemorragia grave, trauma, queimaduras extensas, infarto do miocárdio extenso, embolia pulmonar maciça e septicemia bacteriana. Independentemente da patologia, o choque causa hipoperfusão sistêmica e pode ser causado pela redução do débito cardíaco ou pela redução do volume de sangue circulante efetivo. O resultado final inclui hipotensão, perfusão reduzida dos tecidos e hipóxia celular. Apesar dos efeitos da hipóxia e metabólicos da hipoperfusão inicialmente causarem apenas lesão celular reversível, a persistência do choque ocasiona lesão tecidual irreversível, podendo culminar na morte do paciente (KUMMAR et al., 2008).

É importante ressaltar que nem todos os danos teciduais advêm da hipóxia, mas podem decorrer da baixa oferta de nutrientes, reduzida depuração de substâncias tóxicas, maior afluxo de substâncias nocivas aos tecidos, ativação de mecanismos agressores e redução de defesas do hospedeiro (FELICE et al., 2011).

Em estados de hígidez, a liberação de O_2 para os tecidos é cerca de quatro vezes maior do que o consumo, existindo assim, uma margem de segurança antes que a redução no transporte de O_2 afete adversamente a função tecidual durante estados de baixo fluxo sanguíneo e, consequentemente hipóxia (MELO et al., 2010). Em situações de metabolismo aumentado ou baixa perfusão tecidual, a extração de oxigênio, que

normalmente é de 25%, passa a ser de 75% a 80% (MELETTI e MÓDOLO, 2003).

Cães com perda aguda de sangue de 30 a 40%, gatos com 40% e equinos com 30% do volume sanguíneo total, exibem sinais de estado de choque hemorrágico e, em casos de perdas de 50% ou mais, a morte advém caso as medidas terapêuticas não sejam instituídas (ALVES et al., 2008).

Segundo Alves et al., 2008 animais adultos, sadios e anestesiados podem tolerar perdas de 10% do volume sanguíneo total, sem nenhum tratamento e com efeitos mínimos. É importante salientar que, um animal com boa função cardiovascular e concentração de proteína sérica normal pode ser capaz de tolerar perda de 40% a 50% deste volume, desde que uma adequada reposição volêmica seja realizada.

O choque pode ser classificado por meio da sua etiologia, já que cada causa pode produzir alterações patofisiológicas primárias e secundárias diferentes. Os principais são: choque hemorrágico, choque cardiogênico, choque obstrutivo, choque endotóxico (séptico), choque neurogênico e choque anafilático (VALENTE, 2010).

O presente trabalho descreve o choque hipovolêmico com maiores detalhes, sendo causada pela perda de sangue ou plasma (KUMMAR et al., 2008) que pode ser decorrente de hemorragia externa (ferimentos traumáticos, cirurgias prolongadas) ou interna (ruptura de víscera compacta, ruptura de aneurisma aórtico, vasos e fraturas), ou por hemoconcentração (queimaduras, desidratação, gastroenterites, peritonite, obstrução e torção intestinal) (GAIGA, 2004; FELICE et al., 2011).

Devido ao aumento na quantidade de pacientes em estado de choque nos últimos anos na rotina de diversas clínicas veterinárias, o presente trabalho objetivou descrever com maiores detalhes

o choque hipovolêmico com intuito de atualizar estudantes e médicos veterinários sobre o assunto.

DESENVOLVIMENTO

Etiologia

O choque hemorrágico é considerado uma emergência hematológica muito comum, constituindo mais de 60% de todos os tipos de choque, cuja condição é frequente em animais politraumatizados ou em situações decorrentes de procedimentos cirúrgicos (ALVES et al., 2008).

Os traumatismos são considerados uma importante causa de encaminhamento de cães a centros de atendimento veterinário em todo o mundo, contribuindo com aproximadamente 13% do total de cães atendidos em hospitais norte-americanos. Estudos relatam que na área metropolitana de São Paulo, os traumatismos contribuíram com aproximadamente 13% dos óbitos (FIGHERA et al., 2008).

O choque hemorrágico causado pelo trauma é uma importante causa de internação hospitalar de emergência. Em geral, é necessária intervenção cirúrgica para controlar o sangramento e a indução anestésica pode acentuar a instabilidade hemodinâmica devido à vasodilatação e à depressão do miocárdio (FRAGA et al., 2006). Nas vítimas de traumas que apresentam choque hemorrágico grave, muitas vezes se faz necessário aliar a correção do déficit de volume, ao controle de hemorragias interna e/ou externas (RICHTER, 2010).

Patogenia

Os mecanismos compensatórios fisiológicos são prejudicados e incapazes de manter a perfusão cerebral e tecidual, quando a perda sanguínea é acima de 40% da volemia (MELETTI e MÓDOLO, 2003).

O choque é uma desordem progressiva que, se não corrigida, leva à morte. O estágio

inicial, não progressivo, fase I ou pré choque, é caracterizado pela ativação dos mecanismos reflexos compensatórios mantendo a perfusão dos órgãos vitais como coração, sistema nervoso central e pulmões. Sempre que uma agressão interfere com o funcionamento adequado do sistema circulatório, mecanismos homeostáticos são mobilizados com o objetivo de restaurar a fisiologia do sistema, como os reflexos mediados por via neural, mecanismos humorais e autorregulatórios, que ajudam a manter o débito cardíaco e a pressão sanguínea (GAIGA, 2004; KUMMAR et al., 2008).

Isso ocorre através de reflexos dos baroreceptores, liberação de catecolaminas, ativação do eixo renina-angiotensina, liberação do hormônio antidiurético e estimulação simpática generalizada. O efeito final consiste em taquicardia, vasoconstrição periférica e retenção renal de líquidos (KUMMAR et al., 2008).

Quando a magnitude e a duração do insulto ultrapassa a capacidade de regulação homeostática instala-se um quadro de insuficiência circulatória aguda. A persistência da agressão pode permitir a evolução do processo para a fase seguinte, progressiva e descompensada, durante a qual ocorre hipóxia disseminada dos tecidos e expansão do leito vascular que caracteriza a fase II do choque (GAIGA, 2004). Vale lembrar, que o endotélio é particularmente vulnerável à injúria hipóxica e mudanças significativas podem ocorrer a partir de 30 minutos. A diminuição do fornecimento de O₂ pode lesar a maioria das células do organismo e danos celulares irreversíveis podem ocorrer após 15 minutos de hipóxia celular (MELO et al., 2010).

Na presença de um déficit persistente de oxigênio, a respiração celular aeróbica é substituída pela glicólise anaeróbica com produção excessiva de ácido láctico. A acidose metabólica láctica resultante diminui o pH do tecido e reduz a resposta

vasomotora, levando à dilatação das arteríolas onde o sangue começa a se acumular na microcirculação. O acúmulo de sangue na circulação periférica, além de piorar o débito cardíaco também põe em risco as células endoteliais, causando lesões e consequente liberação de tromboplastina, agregação de hemácias tornando o sangue hipercoagulável e iniciando a fase de coagulação intravascular disseminada que caracteriza a fase III do choque (GAIGA, 2004; KUMMAR et al., 2008).

A generalização e agravamento da hipóxia tissular disseminada afeta órgãos vitais que começam a apresentar insuficiência e com a deteriorização de suas funções, ocorrem hemorragias por coagulopatia de consumo, ativação generalizada de plasminogênio com fibrinólise sistêmica, microinfartos, vasoplegia, necrose tubular aguda e finalmente falência múltipla de órgãos caracterizando a fase IV ou de choque irreversível (GAIGA, 2004; KUMMAR et al., 2008).

Se o paciente sobreviver, virtualmente todos os tecidos podem reverter ao normal, com exceção da perda isquêmica de neurônios e miócitos. Porém, a maioria dos pacientes com danos irreversíveis devido ao choque grave morre antes que os tecidos possam se recuperar (KUMMAR et al., 2008).

Alterações em diferentes órgãos

Cérebro

Devido à regulação local de fluxo sanguíneo, é o órgão que menos sofre interferência das variações sistêmicas da volemia (GAIGA, 2004). Alterações nos níveis de O₂, CO₂ e prótons hidrogênio, durante o choque, são capazes de provocar dilatação nos vasos da circulação local. Ou seja, são estes os agentes regulatórios do tônus vascular, no cérebro, e não o Sistema Nervoso Simpático. Diferenças significativas no fluxo

sanguíneo, em diferentes regiões do cérebro, podem ocorrer em virtude da hipovolemia, a fim de favorecer aquelas áreas onde se localizam os neurônios relacionados ao controle cardiovascular (RAISER, 2002).

Pulmão

O grau de lesão pulmonar após o choque hemorrágico ou traumático é determinante para a sobrevivência do animal (VALENTE, 2010). A insuficiência pulmonar progressiva ou “pulmão de choque” caracteriza-se pelo aumento do líquido extravascular pulmonar, com edema intersticial, extravasamento de líquidos e proteínas plasmáticas para os alvéolos e redução de surfactante (redução funcional dos pneumócitos II), gerando colapso crescente dos alvéolos. Pode haver desenvolvimento de fibrose septal pulmonar. Mesmo na presença de estabilização hemodinâmica, o agravamento da dispnéia (com hipercapnia e hipóxia), pode evoluir para completa falência pulmonar e parada cardíaca; sendo indicados como possíveis fatores de causa: hiperhidratação, microembolia e/ou sepsis. Atelectasia, congestão alveolar, edema e hemorragia parenquimal, podem aparecer na fase final do choque (GAIGA, 2004). Quanto aos achados no choque, temos o edema pulmonar, que pode ser considerado o mais consistente, e a coagulação intravascular na microvasculatura, julgado um achado terminal comum (VALENTE, 2010).

Rins

A redistribuição do fluxo sanguíneo neste órgão, ocorre em pressões abaixo de 50 mmHg. No entanto, em cães não é comum casos de insuficiência renal no choque, pois para que ocorra há necessidade de lesão dos túbulos renais (fato que somente ocorre na hipoperfusão acima de 12

horas). Em 24 horas ocorre necrose tubular aguda (RAISER, 2002). Devido sua intensa constrição arterial, há a ocorrência de isquemia renal, diminuição na taxa de filtração glomerular, bem como a possibilidade de gerar anúria, com retenção de uréia, creatinina, ácido úrico e outros produtos metabólicos. A consequência dessa insuficiência em excretar íons hidrogênio, fosfatos e lactatos pode ser uma acidose metabólica (VALENTE, 2010). Vale lembrar que a vasoconstrição no rim pode persistir mesmo após o estabelecimento da pressão arterial sistêmica a níveis normais (RAISER, 2002).

Coração

O débito cardíaco baixo, uma das principais características do choque, ocorre em razão da redução do enchimento cardíaco e volume de sangue (KUMAR, et al. 2008; CONTI-PATARA, 2009; VALENTE, 2010). A depressão da função cardíaca é devida à redução na tensão de oxigênio nas coronárias, acidose mista, perfusão reduzida e a substâncias liberadas pelos tecidos hipoperfundidos (GAIGA, 2004). A redução do fluxo sanguíneo coronário com baixas pressões e consequente hipóxia miocárdica, certamente possui uma ação inotrópica negativa. Se a transfusão restaurar a oxigenação miocárdica antes que ocorra lesão estrutural celular, o processo é considerado reversível. A insuficiência miocárdica primária, talvez seja o principal fator responsável pela instituição do choque irreversível (VALENTE, 2010).

Trato Gastrointestinal e Fígado

O fluxo sanguíneo do trato gastrointestinal é o primeiro a ser desviado para os órgãos vitais, levando à isquemia intestinal, podendo instaurar lesões do epitélio e vilosidades, verificando-se redução da produção de muco, ativação dos

leucócitos, indução de necrose epitelial e desintegração da lâmina própria com ulceração e hemorragia (RAISER, 2002; GAIGA, 2004; VALENTE, 2010). Sendo ainda capaz de causar elevação da permeabilidade capilar, levando ao edema intersticial, que causa diarreia, perda de proteínas do plasma e produção e liberação da xantina oxidase na circulação, causando o estresse oxidativo. A estase na circulação intestinal ocorre após a hipóxia, sendo mais acentuada no cão, pela vasoconstrição portal, permitindo proliferação das bactérias na luz intestinal. As endotoxinas ou bactérias do lúmen intestinal, favorecidas em decorrência da perda de defesa do animal, são absorvidas através das áreas ulceradas na mucosa para a circulação portal, estabelecendo um quadro de endotoxemia e septicemia, entretanto, quando funcionantes são removidas pelo sistema histiolinfoplasmocitário. No estômago do cão, para que haja ulceração, é necessário, além da anóxia celular, a ação do ácido do suco gástrico (RAISER, 2002).

Há relatos de que o fígado suporta no máximo 40 minutos de isquemia. Este sofre acentuada depressão funcional e distúrbios metabólicos como consequência das alterações microcirculatórias. A perda de sua atividade de detoxificação permite que as toxinas bacterianas efetuem livremente sua ação deletéria (RAISER, 2002).

Pâncreas

O pâncreas sofre lesão isquêmica e promove ativação e liberação de suas enzimas na circulação, induzindo a formação de compostos potencializadores do choque, ou seja, peptídeos tóxicos que causam forte diminuição no débito cardíaco e na função do sistema histiolinfoplasmocitário, que combinado com o comprometimento hepático, deixa o animal

vulnerável ao efeito das bactérias ou toxinas, principalmente àquelas originárias do intestino (RAISER, 2002).

Alterações celulares

A maioria das células torna-se temporária ou permanentemente lesionadas após 5 a 10 minutos de privação de oxigênio e irreversivelmente lesionadas após 15 a 20 minutos (VALENTE, 2010). O deficiente aporte de oxigênio bloqueia o ciclo de Krebs e diminui em 94% a produção de energia por molécula de glicose. Há acúmulo de lactato e outros elementos do catabolismo proteico e lipídico produzindo acidose intracelular. Estabelecida a acidemia, haverá estímulo dos centros respiratório e simpático que desencadeiam os mecanismos compensatórios do choque. Com o acúmulo de lactato, haverá bloqueio da glicose anaeróbica e finalmente morte celular por falta de energia. A redução da formação de energia cessa os mecanismos de transporte ativo, causa alterações na permeabilidade de membrana, levando à passagem de sódio, cálcio e água para a célula (edema) e saída de potássio (hipercalemia). O edema destrói a matriz intracelular, há desestabilização das membranas lisossomais que levam à autofagia celular e irreversibilidade do choque (RAISER, 2002).

Alterações Hemodinâmicas

Alterações na coagulação podem culminar na coagulação intravascular disseminada. São comuns e caracterizadas por trombocitopenia, anemia hemolítica, redução do fibrinogênio e aumento dos produtos de degradação da fibrina (VALENTE, 2010).

Deve-se ter em mente que, o baço serve de reservatório sanguíneo e tampona os efeitos da perda aguda de sangue no hematócrito. Sua função de esplenocontração, no choque em cães, permite

expansão da volemia em até 20%, tendo papel influente na compensação da hipovolemia (RAISER, 2002).

Diagnóstico

O choque circulatório é identificado pela sintomatologia clínica, incluindo, taquicardia, pressão arterial diminuída, redução da pressão de pulso, pulsos finos, tempo de preenchimento capilar prolongado (> 2 segundos), pele fria, pálida ou marmórea, diaforese, alteração do estado mental e oligúria. Ou seja, esses sinais clínicos representam simples manifestações de um complexo mecanismo fisiopatológico (MELO et al., 2010; CARLOTTI, 2012).

Esses parâmetros identificados pelas sintomatologias devem ser levados em consideração no momento do diagnóstico, porém alguns sinais são inespecíficos de comprometimento circulatório como a taquicardia sinusal, pois pode ocorrer em várias situações de estresse (dor, ansiedade e febre) (CARLOTTI, 2012). Dessa forma para o monitoramento do choque outras mensurações de importância devem ser incluídas, como a pressão arterial média, pressão venosa central, débito cardíaco, equilíbrio ácido-base, hematócrito e lactato plasmático (MELO et al., 2010).

Na rotina das clínicas são fundamentais os dados da anamnese e os sinais físicos, principalmente quando não se dispõe de apoio laboratorial. É importante verificar com o proprietário se houve traumatismo (se viu a ocorrência), perda de sangue (volume estimado), presença de diarreia e/ou vômito (tempo de evolução), se o paciente já recebeu algum tipo de medicação ou atendimento e o tempo decorrido desde o início dos sintomas. Também é importante determinar se o animal apresenta evolução favorável ou desfavorável em relação ao momento

em que o informante fez as primeiras observações (RAISER, 2002).

Dessa forma, em caso de suspeita de choque, a evolução diagnóstica deve ocorrer ao mesmo tempo da ressuscitação, ou seja, ela não deve ser adiada para coleta de história, realização de exame físico, laboratório ou exame de imagem. Os testes laboratoriais podem ajudar a identificar a causa do choque e falência de órgão-alvo e incluem eletrólitos, ureia, creatinina, função hepática, amilase, lipase, coagulação, d-dímeros, enzimas cardíacas, gasometria arterial, screening toxicológico e nível de lactato (FELICE et al., 2011).

O choque por hemorragia aguda ou insuficiência respiratória é desencadeado em poucas horas, por isso há preocupação em se conseguir um diagnóstico rápido, enquanto que nas infecções ou perdas hidroeletrólíticas o choque ocorre após várias horas ou dias de evolução. O choque anafilático instala-se em minutos (RAISER, 2002).

Em um modelo experimental de choque hemorrágico Meletti & Módolo, 2003, submeteu 13 cães (previamente submetidos à laparotomia para esplenectomia) a sangramentos sequenciais e progressivos de 10% da volemia para seu peso, até que 50% do seu volume fosse retirado, a fim de observar o comportamento hemodinâmico e metabólico das várias fases da perda sanguínea. Ao final constataram que, o transporte, consumo e a taxa de extração de oxigênio são parâmetros que auxiliam na determinação da reversibilidade e prognóstico do choque hemorrágico, enquanto, a pressão arterial média, pressão venosa central e pressão capilar pulmonar não refletem o verdadeiro estado volêmico dos animais em estudo. Em relação ao índice de choque, tais autores consideraram este, como sendo um parâmetro relevante no diagnóstico não invasivo do choque

hemorrágico, tanto nas fases iniciais quanto nas tardias.

Raiser, 2002 indica a seguinte prioridade na sequência de avaliação de um paciente chocado: sistema respiratório, sistema cardiovascular, grandes órgãos, massa muscular e sistema nervoso central.

Habitualmente o estado de choque (EC) é avaliado através de parâmetros hemodinâmicos como, por exemplo: pressão arterial média (PAM), frequência cardíaca (FC), pressão venosa central (PVC). Porém, estas variáveis podem sofrer influências de vários fatores como uso de medicações (anti-hipertensivos e beta-bloqueadores), preparo físico do paciente ou portadores de marca-passo cardíaco. Devido à essas possibilidades de interferências na avaliação hemodinâmica do EC, a literatura vem utilizando índices metabólicos, como: lactato sérico (LS) e a diferença de base (DB) (HIRANO et al., 2003).

A mensuração de lactato sérico em pessoas criticamente doentes já foi amplamente documentado, e há inúmeras publicações que descrevem a sua utilização para detectar a hipoperfusão em nível local ou sistêmico, e para controlar a resposta à terapia, também na medicina veterinária. Atualmente é considerado um dos melhores indicadores para avaliar o metabolismo celular em pacientes graves, já que a acidose metabólica frequentemente surge nesses pacientes devido a hipóxia tecidual e, em geral, a causa é a acidose láctica (RABELO, 2013). O déficit de base também pode ocorrer devido à acidose metabólica, e ser utilizado também como estimativa da hipoperfusão tecidual (CONTI-PATARA, 2009). Dessa forma a DB que é obtida através de uma gasometria do sangue arterial pode servir como estimativa da gravidade da acidose (RABELO, 2013). Dessa forma em casos de pacientes em

estado de choque esses parâmetros ajudam a avaliar a eficácia da reanimação (HIRANO et al., 2003).

A hiperlactacemia é um achado comum nos quadros de choque circulatório em animais domésticos, secundária ao metabolismo anaeróbico. Entretanto, alguns estudos têm sugerido que a elevação da concentração de lactato seja resultante da falha metabólica celular, em vez da hipoperfusão global (MELO et al., 2010). Segundo Felice et al., 2011 a medida do lactato sérico, não se mostrou um dado de previsão de gravidade da perda sanguínea na fase aguda do choque, apresentando importância como índice no seguimento de reanimação no choque hemorrágico.

O índice de choque, valor obtido pela divisão da frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica, é um outro parâmetro que pode ser utilizado que demonstra o estado hemodinâmico do animal. Em virtude de sua fácil obtenção, pode ser utilizado em casos de emergência, para que os pacientes possam ser triados conforme sua gravidade (FELICE et al., 2011).

Atualmente alguns meios de diagnóstico precoce têm sido utilizados, como a lavagem peritoneal diagnóstica (LPD), muito sensível para a detecção de hemorragia (98%), que consiste em uma técnica simples e de grande valor diagnóstico. É indicada em casos que houver perda da definição da imagem hemorrágica; através do material do lavado consegue-se uma avaliação visual (presença ou não de sangue), citológica e bioquímica do material (PEREIRA JÚNIOR et al., 2007).

Outro meio diagnóstico atual é o Fast (FocusedAssessmentUltrasonography for Trauma), avaliação ultrassonográfica focada para trauma, apreciado por não ser invasivo, seguro, rápido, acurado e não necessita de deslocamento do paciente por ser portátil. Possibilita o diagnóstico de hemorragias e auxilia na decisão da transferência do paciente para o centro cirúrgico (LIMA, 2011).

A monitoração dos estados de choque hemorrágico vai depender do local onde se encontra o paciente, da fase do atendimento e dos recursos disponíveis (MELETTI e MÓDOLO, 2003).

Tratamento

O tratamento do choque, com uma abordagem mais eficaz, consiste em evitar os eventos responsáveis por um estado de inadequada perfusão. O reconhecimento precoce e a rápida intervenção são os pontos-chave para o sucesso do tratamento (MONTEIRO, 2012).

A terapia do choque deve ser voltada para a remoção das causas desencadeantes e a correção das variáveis fisiológicas alteradas. O manuseio e o tratamento do paciente são idênticos em quase todos os tipos de choque. A exceção a esta regra é o choque cardiogênico, que requer uma fluidoterapia mais moderada que os outros tipos de choque (MONTEIRO, 2012). Dessa forma deve-se considerar que o volume circulatório é deficiente e que o choque não se detém por si mesmo. É necessário procurar determinar as causas, evitar ações inúteis, não tardar em instaurar o tratamento, evitar fármacos sedativos e anestesia profunda sem estabilizar a volemia. Procurar não mover o animal desnecessariamente e não usar anestésicos gerais apenas para permitir intubação, já que maioria dos tranquilizantes e anestésicos tem efeito hipotensor (RAISER, 2002).

O tratamento intensivo nesses casos deve compreender o sistema respiratório, cardiovascular, metabólico, consequências imunológicas do trauma, reanimação e transfusão maciça, em ordem de evolução e ajustes contínuos de acordo com a necessidade de ressuscitação, devendo-se tratar possíveis complicações (SHERE-WOLFE et al., 2012).

Em centros mais avançados a cirurgia de controle de danos (DamageControl), é uma das

primeiras atitudes para estabilizar um paciente chocado e, pode ser definida como um "sacrifício temporário para preservar a anatomia e fisiologia vital" (SHERE-WOLFE et al., 2012). É uma nova estratégia cirúrgica que vem adquirindo espaço no manejo dos pacientes vítimas de traumas graves e que se encontram na chamada “Tríade da Morte”, caracterizada pela presença de hipotermia, coagulopatia e acidose metabólica (STALHSCHMIDT et al. 2006). Deve-se ter em mente, que pacientes severamente feridos e fisiologicamente perturbados estão incapazes de tolerar uma correção cirúrgica definitiva e prolongada. Já uma intervenção inicial mínima, dentro das primeiras 24 horas, está limitada a fazer o necessário para realizar a estabilização e controle da hemorragia, para que após estabilização gere condições mais favoráveis para ser submetido a um reparo definitivo (STALHSCHMIDT et al., 2006; SHERE-WOLFE et al., 2012).

De acordo com Raiser, 2002 seguir uma ordem de prioridade é aconselhável, como por exemplo, proporcionar ventilação adequada, posicionar o paciente em decúbito lateral com a cabeça distendida em plano levemente inferior ao restante do corpo, tracionar a língua, procurar remover as sujidades, secreções e eventuais coágulos na cavidade orofaríngea. O decúbito lateral com a cabeça em plano levemente inferior ao corpo facilitará o aporte de sangue por gravidade, ao sistema nervoso central e evitará falsa via em caso de regurgitação. Nos casos de acentuada depressão respiratória, deve-se promover a intubação orotraqueal e oferecer oxigênio à pressão positiva. Havendo impedimento para intubação (edema de glote, reflexo laríngeo), é necessário colocar o paciente em tenda ou incubadora com oxigênio, ou adotar máscara, cateter intratraqueal ou traqueostomia. A simples oferta de oxigênio por vaporização na mucosa

oronasal, já permite algum aproveitamento por difusão.

Outro ponto importante a ser analisado nesses animais segundo Shere-Wolfe et al., 2012 é a temperatura, pois o desenvolvimento de hipotermia em pacientes com trauma é complexo e relacionado a vários fatores, incluindo a presença de choque, vasodilatação causado por agentes anestésicos, exposição ambiental, infusão de grandes volumes de fluidos e exposição cirúrgica. Protocolos podem ser utilizados para conseguir a temperatura almejada. A combinação de técnicas diferentes, incluindo aquecimento superficial, intravascular através de fluidos, e aquecimento de ar, fornecem uma abordagem multimodal para a obtenção e manutenção da temperatura. Pesquisas recentes relatam que existe uma relação de hipotermia com acidose e coagulopatia.

Na sequência deve-se estabilizar a volemia. No choque este procedimento deverá ser instituído precocemente, à semelhança dos cuidados de ventilação, porque dele depende o transporte de oxigênio até os tecidos (RAISER, 2002). Para tanto é recomendada a colocação asséptica de uma agulha ou cateter calibroso, sendo os principais vasos utilizados para o procedimento: a veia jugular, cefálica e safena lateral, em cães, e a veia cefálica e a safena média, nos gatos (RICHTER, 2010). A finalidade da reposição de volume é melhorar o transporte de oxigênio e a perfusão tecidual. O acesso venoso também possibilita determinar o hematócrito e proteínas totais do plasma (RAISER, 2002; RICHTER, 2010).

A determinação do hematócrito (Ht) e das proteínas totais (PT) oferece excelente subsídio para repor a solução mais apropriada a fim de expandir a volemia. Este esquema evita que ao ser procedida a reposição volêmica seja aumentada a viscosidade sanguínea ou provocada hemodiluição

excessiva. Quando não houver possibilidade de apoio laboratorial, a expansão da volemia pode ser baseada na anamnese e exame clínico. Em casos de hemorragia, deve-se repor sangue total; nas queimaduras utilizar plasma ou expansor coloidal; em caso de desidratação deve-se utilizar solução eletrolítica balanceada (RAISER, 2002). Quanto ao uso de soluções colóides, o sangue total é indicado como solução de escolha nos casos de choque hemorrágico (MELO et al., 2010).

Numa fase inicial do tratamento, a escolha do fluido recai sobre soluções isotônicas balanceadas de eletrólitos, ou seja, cristalóides (lactato de Ringer ou NaCl 0,9%) na dose de 90 mililitros (ml)/quilograma (kg)/hora (h), por via intravenosa (IV) no cão e na dose de 60 ml/kg/h IV no gato (MONTEIRO, 2012). Essa administração de fluidos isotônicos e com composição eletrolítica semelhante a do plasma pode ser realizada seguramente nas grandes perdas agudas. Todavia é necessário sempre monitorar as funções renais, observando sinais de sobrecarga fluidica (inquietação, tremores, taquicardia, descarga nasal serosa, taquipnéia, estertores úmidos e tosse) (SPINOSA et al., 2014).

Porém as soluções cristalóides não devem ser consideradas como única fonte para a fluidoterapia, em animais chocados. Há relatos de que essas soluções podem causar diluição das proteínas totais e desencadear um quadro de edema pulmonar (RICHTER, 2010). Spinosa et al., 2014 afirma que, além da recomendação da solução cristalóide “lactato de Ringer de sódio”, principalmente no choque hemorrágico, recomenda-se a utilização de soluções hipertônicas à base de cloreto de sódio (NaCl 7,5%), com o intuito de assegurar a hemodinâmica.

A literatura é controversa sobre a utilização de solução de Ringer lactato no tratamento do choque, devido à hemodiluição e por

fornecer lactato a um paciente supostamente em acidose láctica. Atualmente sabe-se que a hemodiluição favorece a perfusão tecidual e que o lactato da solução de Ringer não causa acidemia. Como a acidose láctica resulta da hipoperfusão tecidual, o Ringer lactato auxilia a combatê-la, pois melhora a perfusão capilar (RAISER, 2002).

Estudos demonstraram que cães submetidos ao choque hemorrágico (perda sanguínea de 40 a 50 mL.kg⁻¹) apresentaram recuperação da pressão arterial média, do débito cardíaco e melhora da sobrevivência, quando se administrava solução hipertônica a 7,5%, em volume que correspondia a 10% do total do sangramento, proporcionando recuperação temporária da pressão arterial em pacientes com choque hemorrágico, graças a expansão volêmica e vasodilatação pré-capilar, decorrente da utilização deste tipo de solução (MELETTI et al., 2006).

Algumas pesquisas relatam que a associação da solução hipertônica ao dextran é uma boa escolha em casos de choque e apresentou significativa superioridade. Estudos prospectivos com distribuição aleatória avaliaram os efeitos das soluções hipertônicas a 7,5% simples ou combinadas com "Dextran-70" a 6%, como primeiro tratamento no choque hemorrágico, em cerca de 1.500 pacientes internados em unidades hospitalares. Estes estudos mostraram que a solução hipertônica combinada com dextran eram seguras e livres de efeitos colaterais tóxicos. Não foram encontrados sinais de complicações renais, neurológicas, cardiopulmonares ou sépticas. Seus efeitos mostraram rápido e significativo aumento da pressão arterial e maior sobrevivência e ausência de ressangramento nos pacientes (MELETTI et al., 2006).

Quando a fluidoterapia falha em restaurar a pressão arterial e a perfusão tecidual, a terapia com agentes inotrópicos (como dobutamina,

dopamina e epinefrina) e/ou vasopressores (como norepinefrina, fenilefrina e vasopressina) deve ser instituída (MELO et al., 2010). Corroborando com a ideia anterior Raiser, 2002 afirma que, no choque hipovolêmico, tais medicamentos citados acima (inotrópicos e/ou vasopressores), devem ser empregados apenas como medida de apoio, quando a correção da volemia e demais procedimentos iniciais não restaurarem a homeostase, e afirma ainda que, os fármacos vasoativos têm uso limitado e são contra-indicados como terapia inicial a não ser nos choques vasculogênico ou cardiogênico.

Segundo Shere-Wolfe et al. (2012) vasopressores raramente melhoraram a perfusão microvascular e podem mascarar o choque subjacente. Pacientes que necessitam de vasopressores frequentemente ou estejam severamente perturbados, e que não apresentem resposta à fluidoterapia, podem apresentar quadro sugestivo de choque irreversível.

Combater a acidose é outro ponto de grande importância durante o estado de choque. A acidose respiratória será corrigida mediante a remoção da causa e incremento na ventilação alveolar. E a acidose metabólica pode ser corrigida com o restabelecimento da perfusão tecidual e, se necessário, com agentes alcalinizantes como o bicarbonato de sódio (SILVA, 2012).

A utilização e efeitos dos glicocorticóides têm sido estudados com detalhes no choque hemorrágico e séptico, porém sabe-se que o uso isolado de glicocorticóides é inadequado no choque (RAISER, 2002). Embora alguns estudos experimentais relatem efeitos benéficos dos corticosteróides, é difícil comparar os diversos estudos entre si, a fim de gerar um consenso sobre a utilização dos esteróides em estados de choque (MONTEIRO, 2012).

Dessa forma, se os tipos de intervenções acima descritos forem insuficientes, ou a

intervenção for inadequada, ou não houver uma intervenção o processo atinge um estágio irreversível levando ao óbito do animal (KUMAR et al., 2008).

Prognóstico

O prognóstico varia de acordo com o fator que precipitou o choque e a sua duração. Portanto, 80% a 90% dos pacientes jovens e saudáveis com choque hipovolêmico sobrevivem com tratamento apropriado, enquanto que o choque cardiogênico associado a infarto do miocárdio extenso ou sepsis por organismos gram-negativos, apresenta uma taxa de mortalidade de 75% mesmo com os tratamentos mais avançados (KUMAR et al., 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O choque hipovolêmico, resultante da hemorragia, é considerado comum na rotina da clínica médica e da clínica cirúrgica em Medicina Veterinária, e ao considerar as características de sua evolução, é sabido que, o diagnóstico e início do tratamento de suporte precoce, são de extrema importância no prognóstico do animal. Atualmente as formas de tratamento para reanimação dos pacientes em choque são multimodais, e cada vez mais, novos meios diagnósticos e de tratamento estão sendo introduzidos na medicina veterinária com sucesso. Entretanto, devido à casos de mortalidade ainda presentes, várias pesquisas na área estão sendo realizadas sobre a melhor forma de manejo do paciente chocado.

REFERÊNCIAS

- CARLOTTI, A.P.C.P. Choque em crianças. **Revista FMRP**, Ribeirão Preto, v.45, n.2, p. 197-207. 2012.
- ALVES, K.H.G.; CARVALHO, C.C.D.; COLE, E.; TEIXEIRA, M.N.; ATHAYDE, A.C. R.; SOARES, P.C. Dinâmica Eritrocitária de Cães Induzidos a

- Choque Hipovolêmico Hemorrágico. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 35, 2008. Gramados. *Anais...*: Gramados: 2008.
- CONTI-PATARA, A. **Evolução dos valores de saturação venosa central de oxigênio, lactato e déficit de base em cães com sepse grave e choque séptico submetidos à ressuscitação volêmica precoce**. 2009. 102f. Tese (Doutorado) – Programa de Pós Graduação em Clínica Cirúrgica e Veterinária, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.
- FELICE, C.D.; SUSIN, C.F.; COSTABEBER, A.M.; RODRIGUES, A.T.; BECK, M.O.; HERTZ, E. Choque: diagnóstico e tratamento na emergência. **Revista da AMRIGS**, Porto Alegre, v.55, n.2, p.179-196, abr./jun. 2011.
- FIGHERA, R.A.; SILVA, M.C.; SOUZA, T.M.; BRUM, J.S.; KOMMERS, G.D.; GRAÇA, D.L.; IRIGOYEN, L.F.; BARROS, C.S.L. Aspectos patológicos de 155 casos fatais de cães atropelados por veículos automotivos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.38, n.5, p.1375-1380, ago. 2008.
- FRAGA, A.O.; MALBOUISSON, L.M.S.; PRIST, R.; SILVA, M.R.; JÚNIOR, J.O.C.A. Indução anestésica após o tratamento do choque hemorrágico: estudo experimental comparando a cetamina e o etomidato. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.56, n.4, Jul./Ago. 2006.
- GAIGA, L. H. **Choque Circulatório: aspectos básicos de fisiopatologia e terapêutica**. 2004. 22f. Trabalho de Conclusão de Curso (Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2004.
- HIRANO, E.S.; MANTOVANI, M.; MORANDIN, R.C.; FONTELLES, M.J.P. Modelo experimental de choque hemorrágico. **Acta Cirúrgica Brasileira**. Campinas, v.18, n.5, p. 465-470, 2003.
- KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; FAUSTO, N.; MITCHELL, R.N. Desordens Hemodinâmicas, Trombose e Choque. In: _____. Robbins **Patologia Básica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008, p.87-114.
- LIMA, G.A. **Trauma abdominal e suas complicações em cães e gatos**. 2011. 36f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2011.
- MELO, U. P.; FERREIRA, C.; PALHARES, M.S.; FILHO, J.M.S. Choque circulatório em eqüinos. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v.31, n.1, p. 205-230, jan./mar. 2010.
- MELETTI, J.F.A. **Comportamento hemodinâmico e metabólico do choque hemorrágico: estudo experimental no cão**. 2002. 108f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Anestesiologia, Faculdade de Medicina de Botucatu, Botucatu, 2002.
- MELETTI, J.F.A.; MÓDOLO, N.S.P. Comportamento Hemodinâmico e Metabólico do Choque Hemorrágico: Estudo Experimental no Cão. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.53, n.5, Set./Out. 2003.
- MELETTI, J.F.A.; BRAZ, J.R.C.; MÓDOLO, N.S. P. Efeitos Hemodinâmicos e Metabólicos Imediatos Determinados pelas Soluções de Cloreto de Sódio a 7,5% e de sua Associação ao Dextran 70 a 6% na Reanimação do Choque Hemorrágico. Estudo Experimental em Cães. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.56, n.5, Jul./Ago. 2006.
- MONTEIRO, R.S. **Uso de Metilprednisolona como tratamento adjuvante do choque hipovolêmico, distributivo e séptico**. 2012. 78f. Dissertação (Mestrado), Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnológicas, Lisboa, 2012.
- PETERS, K.; UNGER, R.E.; BRUNNER, J.; KIRKPATRICK, C.J. Molecular basis of endothelial dysfunction in sepsis. **Cardiovascular Research**, Germany, v.60, n.2003, p. 49–57. 2003.
- PEREIRA JÚNIOR, G.A.; LOVATO, W.J.; CARVALHO, J.B.; HORTA, M.F.V. Abordagem

geral trauma abdominal. **Revista FMRP**, Ribeirão Preto, v.40, n.4, p. 518-530. 2007.

RAISER, A.G. Choque. In:____. **Patologia cirúrgica veterinária**. Santa Maria: UFSM, 2002. p.31-72.

RABELO, R. **Emergências Em Pequenos Animais: Condutas Clínicas e Cirúrgicas No Paciente Grave**. 1.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

RICHTER, L. **Fluidoterapia no choque hipovolêmico**. 2013. 19f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização Lato sensu em Clínica Médica e Cirúrgica em Pequenos Animais) – UCB, Joinville, 2010.

SHERE-WOLFE, R.F.; GALVAGNO JR, S.M.; GRISSOM, T. Critical care considerations in the management of the trauma patient following initial resuscitation. **Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine**. v.20, n.68. 2012.

SILVA, C.R. **Tratamento emergencial do choque em felinos domésticos**. 2012. 30f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina

Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2012.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. Fluidoterapia. In: BENESI, F.J.; KOGIKA, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014, p. 739-761.

STALHSCHMIDT, C.M.M.; FORMIGHIERI, B.; LUBACHEVSKI, F.L. Controle de danos no trauma abdominal e lesões associadas: Experiência de cinco anos em um serviço de emergência. **Rev. Col. Bras. Cir.**, Curitiba, v.33, n.4, p.215-219. 2006.

VALENTE, P.P. **Aspectos clínicos e terapêuticos do choque em cães**. 2010. 39f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Clínica Médica e Cirúrgica em Pequenos Animais) – Associação Unificada Paulista de Ensino Renovado Objetivo, Vitória, 2010.