

MARCELA DE CAMARGO TRENTINI

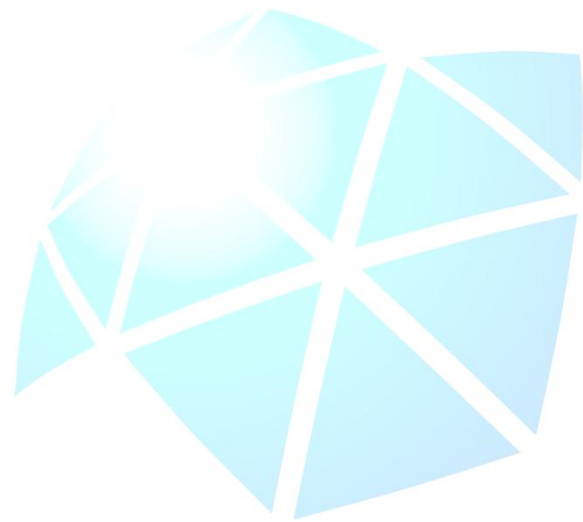
CHOQUE

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário

Preceptor: *M.V. Prof. Dr. Carlos Alberto Hussni*

Botucatu

2011



Marcela de Camargo Trentini

Choque

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP, para obtenção do grau de médico veterinário.

Área de Concentração: Cirurgia de Grandes Animais

Preceptor: *M.V. Prof. Dr. Carlos Alberto Hussni*

Coordenador de Estágios: *Profa. Titular Jane Megid*

Botucatu
2011

Trentini, Marcela de Camargo.

Choque / Marcela de Camargo Trentini. – Botucatu [s.n.], 2011

*Trabalho de conclusão de curso (bacharelado – Medicina Veterinária) -
Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Orientador: Carlos Alberto Hussni
Capes: 20303025*

1. Choque (Fisiologia). 2. Fisiopatologia.

*Palavras-chave: Cardiogênico; Choque; Distributivo; Fisiopatologia do choque;
Hipovolêmico; Obstrutivo; Terapêutica do choque.*

Agradeço a todos aqueles que tornaram possível não só a conclusão deste trabalho, mas também a possibilidade de realizar este curso. Meus agradecimentos à paciência, dedicação e compreensão do meu preceptor, a minha família, namorado e amigos por acreditarem na minha formação, pelas horas de lazer roubadas, pelo carinho e auxílio nos momentos difíceis, pelas comemorações nos momentos felizes e pelas broncas nos momentos de fraqueza. Agradeço aos funcionários da graduação e professores, pelo atendimento solícito, pela participação ativa e pelo acolhimento nesta fase de transição. Hoje, sem estes, minhas realizações ou não se concretizariam ou não fariam sentido.

TRENTINI, M. C. **Choque**. Botucatu-SP, 2011. 20 f. Trabalho de Conclusão de Curso – Faculdade de Medicina Veterinária Zootecnia – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP.

RESUMO

O choque, hoje conhecido como uma síndrome clínica devido a um desarranjo sistêmico na perfusão tecidual que leva a hipóxia celular, alterações metabólicas e conseqüentemente a disfunção dos órgãos, é um quadro que afeta tanto humanos quanto os animais e deve ser classificado como uma emergência. Por seu decorrer dinâmico a terapêutica torna-se um desafio, todo tempo economizado em diagnóstico e tratamento é imprescindível para salvar a vida do paciente, por isso o conhecimento de sua fisiopatologia pode se tornar de grande valia, e a fim de esclarecê-la melhor, dividiu-se o choque didaticamente em: cardiogênico, hipovolêmico, distributivo e obstrutivo, podendo assim, escolher a melhor conduta perante esta situação, lembrando que a terapêutica em geral é a soma de vários procedimentos que tem como objetivo compensar o animal para que se possa tratar a causa base do choque.

Palavras chaves: choque, fisiopatologia do choque, terapêutica do choque, cardiogênico, hipovolêmico, distributivo, obstrutivo.

TRENTINI, M. C. **Choque**. Botucatu-SP, 2011. 20 f. Trabalho de Conclusão de Curso – Faculdade de Medicina Veterinária Zootecnia – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP.

ABSTRACT

The shock, now known as a clinical syndrome due to a systemic breakdown in tissue perfusion leading to cellular hypoxia, metabolic changes and consequently organ dysfunction, is a condition that affects both humans and animals and should be classified as an emergency. For its dynamic course the therapy becomes a challenge, all the time time spared in diagnosis and treatment is essential to save the patient's life, so knowledge of its physiopathology can become of great value, and in order to clarify it better, shock has been divided didactically into: cardiogenic, hypovolemic, distributive, and obstructive, so the best approach may be chosen to this situation, noting that the therapy in general is the sum of several procedures that aims to compensate for the animal so that the underlying cause of shock may be treated.

Keywords: shock, pathophysiology of shock, shock therapy, cardiogenic, hypovolemic, distributive, obstructive.

Sumário

1. INTRODUÇÃO.....	8
2. FISILOGIA	9
3. FISIOPATOLOGIA	10
4. TIPOS DE CHOQUES E SUAS DEFINIÇÕES	13
4.1. CARDIOGÊNICO	13
4.2. HIPOVOLÊMICO	14
4.3. OBSTRUTIVO.....	15
4.4. DISTRIBUTIVO.....	15
5. TERAPÊUTICA	16
5.1. REPOSIÇÃO DO VOLUME CIRCULATORIO.....	16
5.2. VENTILAÇÃO E OXIGENAÇÃO	17
5.3. RESTABELECIMENTO DO EQUILÍBRIO ÁCIDO BÁSICO	17
5.4. ANTINFLAMATÓRIOS, ANTIBIÓTICOS E ANTICOAGULANTES	18
5.5. DROGAS INOTRÓPICAS, VASOPRESSORAS E VASODILADORAS	18
5.6. ANTIARRÍTMICOS	19
5.7. DIURÉTICOS.....	19
6. CONCLUSÃO	19
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	19

1. Introdução

O choque, que com o passar do tempo, vem sofrendo modificações da sua definição e complemento com estudos de diversos pesquisadores, até hoje é visto como uma ameaça e um desafio: ameaça pela elevada morbidade e desafio pela complexidade dos mecanismos fisiopatogênicos e pela multiplicidade das propostas terapêuticas (DRUMMOND & SILVA, 1996). O estudo realizado neste trabalho tem como objetivo aprofundar-se na fisiopatologia, no manejo e suporte deste distúrbio metabólico a fim de quebrar toda intimidação provocada por este tema e proporcionar a melhor conduta perante um caso de choque, para que o auxílio chegue rapidamente e da melhor forma possível aos animais que também sofrem deste quadro.

Anteriormente o choque era definido apenas como hipotensão arterial, hoje em dia sua definição é mais abrangente, passou a ser classificado como uma síndrome clínica devido a um desarranjo sistêmico na perfusão tecidual levando a hipóxia celular, alterações metabólicas e conseqüentemente a disfunção dos órgãos, esta síndrome pode ser desencadeada por diferentes eventos, por mais que seu curso termine sempre de forma semelhante.

2. Fisiologia

Para melhor compreender a fisiopatologia do choque deve-se entender inicialmente a fisiologia das funções circulatórias e respiratórias em pacientes hígidos.

A perfusão tecidual adequada pode ser definida através da relação do débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica, que determina a capacidade da pressão arterial média ($PAM = DC \times RVS$). Sendo o débito cardíaco o volume de sangue ejetado do ventrículo por unidade de tempo (DRUMMOND & SILVA, 1996), há três possíveis variáveis que o afetam: a pré-carga (volume de sangue em ambos os ventrículos no final da diástole), a contratilidade miocárdica, a pós-carga (resistência à ejeção ventricular) e a frequência cardíaca (MOUCHAWAR, 1993).

A relação da pós-carga com a pré-carga e contratilidade tem importante participação na determinação do débito cardíaco. A contratilidade do miocárdio ou estado inotrópico do coração independe da pré e pós-carga, pois está relacionado à força de contração da musculatura cardíaca. Se as cargas forem mantidas constantes pode-se avaliar as variações no débito cardíaco pelo aumento ou diminuição do efeito do estado inotrópico. A frequência cardíaca (FC) é representada pelo número de batimentos por unidade de tempo, e alterações na mesma também influenciam no débito cardíaco como representado na equação $DC = VS \times FC$, sendo VS o volume de sangue no ventrículo antes da sístole. A bradicardia limita o aumento do volume sistólico, fazendo com que este seja insuficiente para manter o DC e a taquicardia diminui o tempo de enchimento do ventrículo comprometendo o VS, conseqüentemente o DC, e a razão demanda/consumo de oxigênio pelo coração.

Para que ocorra a respiração a nível celular deve haver a troca de gases entre o pulmão e a hemoglobina presente nas hemácias na corrente sanguínea, e o transporte deste oxigênio aos tecidos depende da pressão de oxigênio, da concentração e saturação de hemoglobina e do débito cardíaco, ou seja, o débito cardíaco também tem importante participação no sistema respiratório, já que é possível dizer que o produto deste com o conteúdo arterial

de O_2 nos leva à oferta de O_2 disponível para os tecidos ($DO_2 = DC \times CaO_2$) (DRUMMOND & SILVA, 1996).

A respiração celular consiste basicamente na utilização de oxigênio e glicose na transformação de energia, armazenada na forma de ATP (adenosina trifosfato), para o metabolismo celular e funcionamento do órgão. Como o oxigênio não é estocado, o metabolismo oxidativo depende da liberação constante de oxigênio pela corrente sanguínea, dependendo indiretamente do DC. Em caso de hipóxia a glicose é o único substrato utilizado pela célula para formação de energia, tornando a respiração celular oxidativa em glicólise anaeróbica (DRUMMOND & SILVA, 1996).

Pode-se entender então, que um débito cardíaco ideal promove uma perfusão sanguínea ideal e conseqüentemente a oxigenação dos tecidos, nutrindo e sustentando o metabolismo dos mesmos, considerando um animal hígido.

3. Fisiopatologia

Por consequência de uma má distribuição do volume sanguíneo, o corpo, numa tentativa de restabelecer o equilíbrio, ativa mecanismos compensatórios. Como resposta nervosa há ativação do sistema nervoso simpático com liberação de catecolaminas levando a taquicardia, constrição esplênica, devido sua reserva de células vermelhas, constrição venosa, para transportar o sangue dos vasos de capacitância venosa para a circulação arterial, e constrição arteriolar, para ajudar a manter a pressão sanguínea (BISTNER *et al.*, 2002). Como resposta hormonal ativa-se o sistema renina/angiotensina/aldosterona a fim de se reter líquido, onde o rim passa a reabsorver sódio e, por osmose, água. A vasopressina (ADH) também atua no rim e promove a reabsorção de água nos túbulos coletores e nos ramos espessos ascendentes das alças de Henle. Inicialmente estas respostas promovem o aumento do débito cardíaco.

A partir do momento em que a causa do desequilíbrio persiste, as respostas do corpo, enviadas para a compensação, passam a ser prejudiciais. O choque é a resposta multissistêmica a esse desequilíbrio (BISTNER *et al.*,

2002), mas quando ignorado ou prolongado pode evoluir a um quadro de falência múltipla dos órgãos e morte.

O choque pode causar danos celulares desencadeando a coagulação intravascular disseminada (CID), este quadro é considerado grave principalmente em pacientes sépticos. O sistema de coagulação é ativado no espaço intravascular e devido ao consumo de componentes do sistema hemostático podem levar a complicações hemorrágicas, e em paralelo, ocorrem fenômenos trombóticos que podem acometer a microcirculação e os grandes vasos. Quando comparado os dois fenômenos a hemorragia se sobressai, fazendo com que o quadro de trombose passe despercebido, mas a hemorragia em pacientes com CID, na maioria das vezes, é fácil de ser contida, enquanto que a trombose obstrui o fluxo sanguíneo, levando a isquemia e lesões orgânicas terminais, sendo estes os eventos que normalmente levam os animais a morte (DRUMMOND & SILVA, 1996).

Como consequência do desequilíbrio, a perfusão dos tecidos é comprometida e a princípio o animal entra em taquipnéia a fim de compensar a má oxigenação, levando a uma alcalose respiratória que mais tarde dá lugar a uma acidose metabólica provocada pela respiração anaeróbica que ocorre quando o consumo de O_2 torna-se dependente da oferta de O_2 . Esta via depende da quebra da glicose originando o lactato e o ATP, mas este é um processo ineficiente, pois através deste meio há formação de 02 mols de ATP, enquanto que a fosforilação oxidativa acoplada a glicólise produz 38 mols de ATP. Sob estas condições de hipoperfusão, hipóxia tecidual e produção de lactato adicionadas à liberação de ADP e H^+ (por causa da hidrólise do ATP para utilização de sua energia) e ao comprometimento da função mitocondrial (responsável também pela reciclagem de prótons) o quadro de acidose metabólica é estabelecido (DRUMMOND & SILVA, 1996). Um tratamento específico para esta acidose com bicarbonato de sódio intravenoso é necessário quando o pH sanguíneo estiver a baixo de 7,2 caso contrário apenas a reposição volêmica é o suficiente.

A produção de lactato tem correlação com o déficit de oxigênio, e o excesso de sua concentração diminui a sobrevivência dos pacientes, sendo que

este pode levar a crises convulsivas, calafrios, hiperventilação, isquemia tecidual e alteração do metabolismo dos carboidratos (como na sepse, por exemplo). Por isso pode-se dizer que o diagnóstico do choque é reforçado quando comprovado o aumento do valor de lactato e que sua redução pode indicar reversão do choque (DRUMMOND & SILVA, 1996).

Durante o choque, pode ser produzido óxido nítrico (NO) pelas células do endotélio vascular provocando a vasodilatação, hipotensão e hiporeatividade vascular, o que poderia justificar a rápida evolução e irreversibilidade do choque em alguns casos. Mesmo possuindo papel importante na regulação da dinâmica cardiovascular, defesa antimicrobiana, agregação plaquetária, adesão leucocitária, além da atividade fibrinolítica e trombolítica podendo também regular a liberação de renina e a homeostase do Na^+ e H_2O , regulando conseqüentemente, o volume vascular. No entanto sua produção pode causar alterações vasculares e efeitos citotóxicos diretos do NO ou por substâncias relacionadas a ele.

Um quadro que ainda podemos encontrar, normalmente associado ao choque séptico, é a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS), que é definida como a resposta inflamatória sistêmica a uma variedade de insultos clínicos graves, os pacientes apresentam uma significativa liberação de mediadores inflamatórios. Esta resposta ainda pode desencadear outra síndrome denominada Síndrome de Angústia Respiratória Aguda (SARA) que ocorre devido à liberação dos mediadores da inflamação levando ao aumento da permeabilidade da membrana alveolocapilar. Estes mediadores agredem a membrana celular permitindo o deslocamento de líquido para o espaço alveolar, provocam a vasoconstrição e broncoconstrição e inativação de surfactantes, levando ao quadro de insuficiência respiratória, cianose e “shunt” venoarterial pulmonar secundário ao colapso alveolar (MIGUEL, 2007).

Após a ativação das respostas pode se observar os sinais clínicos correspondentes a elas, pois o animal se encontrará taquicárdico, com o tempo de preenchimento capilar (TPC) abaixo da referência de dois segundos, com as mucosas hiperêmicas, taquipneico e a pressão pode estar normal ou aumentada. Em caso de persistência, os sinais passam a ser hipotensão

evidente, taquicardia, aumento do TPC, mucosas pálidas, baixa temperatura e sinais de depressão. Caso o animal chegue à fase descompensatória final os sinais são hipotensão evidente, pulso não palpável, bradicardia, aumento exacerbado do TPC, mucosas pálidas com possível observação de halo cianótico ao redor dos dentes, diminuição abrupta da temperatura, anúria e intensa depressão do sistema nervoso central (SANTOS & FRAGATA, 2008). O prognóstico nesta fase é desfavorável e as providências devem ser tomadas o mais rápido possível, uma vez que a porcentagem de sobrevivência nesta fase é extremamente baixa.

4. Tipos de choques e suas definições

A opção de classificar esta síndrome em diferentes tipos tem objetivo apenas didático (DRUMMOND & SILVA, 1996), dividindo-os essencialmente em quatro tipos de choques, que serão acompanhados durante o trabalho.

4.1. Cardiogênico

O choque é classificado dessa forma quando a causa primária é devida a uma disfunção cardíaca, impossibilitando um débito cardíaco adequado e, como nos demais, levam a uma hipoperfusão tecidual sistêmica (KNOBEL, 1999). De forma geral o que deve ocorrer para desencadear esta síndrome em específico é o aumento da pós-carga (estenose aórtica), sobrecarga volumétrica (insuficiência aórtica), dificuldade de enchimento ventricular (estenose mitral), disfunção ventricular (infarto agudo do miocárdio) e arritmias (GOMES, 2001). Podem-se observar estes acontecimentos em traumatismos, comunicação interventricular, dirofilariose, depressão miocárdica devido à sepse ou pancreatite, ruptura de cordoalha ou válvula, miocardites, arritmias ventriculares ou supraventriculares, entre outras, mas a etiologia mais acometida é a perda de músculo cardíaco pelo infarto agudo do miocárdio (IAM), (KNOBEL, 1999).

Os mecanismos do choque cardiogênico levam a depressão miocárdica, insuficiência cardíaca, redução ou má distribuição do volume intravascular, aumento da resistência vascular sistêmica (RVS) e da resistência

vascular pulmonar (RVP), função capilar anormal e “Shunt” arteriovenoso. No geral há queda do débito cardíaco, da PAM, da perfusão coronária, disfunção ventricular e frequentemente o aumento na pré-carga e na resistência vascular, podendo resultar em edema pulmonar ou periférico. Ocorre coagulação intravascular local e ou disseminada e ativação e liberação de neutrófilos, de mediadores inflamatórios como interleucinas e fator de necrose tumoral (TNF) (GOMES, 2001).

Como visto anteriormente com a queda do débito cardíaco e da pressão haverá resposta nervosa numa tentativa de compensação, mas com o aumento do tônus simpático e conseqüente liberação de neuro-hormônios adrenérgicos ou com uso de adrenalina ou endotelina (para aumentar a pressão arterial média) ocorre também uma piora da função ventricular devido seu efeito tóxico sobre o miocárdio e o esgotamento dos receptores.

Pode-se observar no quadro desta síndrome o aumento da frequência cardíaca, pulso fraco, mucosas pálidas, TPC aumentado, taquipnéia, temperatura central normal, temperatura periférica baixa, oligúria, baixa pressão sanguínea, aumento da pressão venosa central e baixo índice cardíaco (BISTNER *et al.*, 2002).

4.2. Hipovolêmico

Ocorre quando há diminuição do volume sanguíneo por perdas extravascular, a velocidade de instalação tem relação direta com a perda volêmica normalmente é resultado de sangramentos volumosos, diarreias, vômitos, poliúria, queimaduras, falência adrenocortical ou, em casos menos prevalentes por sequestro de líquido em tecidos inflamados ou drenagem de transudato.

Neste quadro observamos o animal com taquicardia, pulso fraco, baixo débito cardíaco e pressão venosa, pressão sanguínea inicialmente alta e posteriormente baixa, hipotermia central e periférica, mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar aumentado, taquipnéia e baixa produção de urina (BISTNER *et al.*, 2002).

4.3. Obstrutivo

O choque obstrutivo ocorre por um bloqueio mecânico do fluxo sanguíneo na circulação pulmonar ou na sistêmica diminuindo o retorno venoso, promovendo um inadequado preenchimento ventricular e reduzindo o débito cardíaco. Como principais causas têm-se, a embolia pulmonar maciça ou submaciça, onde há um bloqueio significativo da circulação pulmonar seja diretamente por coágulos sanguíneos ou indiretamente por agentes vasoconstritores, o tamponamento cardíaco e o pneumotórax, ambos impondo restrição mecânica à pré-carga ventricular direita causando a redução do fluxo sanguíneo (DRUMMOND & SILVA, 1996), (VOLSCHAN, 2001).

4.4. Distributivo

Devido a uma alteração na distribuição do fluxo sanguíneo ocorre um desequilíbrio entre a demanda tecidual e a oferta de oxigênio, levando a um quadro onde há tecidos com elevado fluxo sanguíneo, mas insuficiente para atender às necessidades metabólicas (SIQUEIRA & SCHMIDT, 2003). Este tipo de choque pode ser observado como consequência da sepse, provocando inicialmente uma queda na resistência vascular sistêmica acompanhada por um aumento no débito cardíaco, e mais adiante, como consequência da vasodilatação e o aumento da permeabilidade capilar há uma diminuição da pré-carga e em casos de persistência provocará o decréscimo do débito cardíaco e conseqüentemente um quadro de hipoperfusão (DRUMMOND & SILVA, 1996).

No caso da sepse o choque resulta da interação entre o microrganismo infectante e o desenvolvimento da síndrome da resposta inflamatória e sistêmica e da coagulação intravascular. Lembrando que devido à baixa perfusão, encontrada nos demais choques, as mucosas do trato gastrointestinal sofrem necrose pela hipóxia e permitem a queda de bactérias na corrente sanguínea, o que difere este quadro do choque séptico é que a sepse é o início do choque e não uma consequência. Exemplo de choque séptico: sobrevida de pacientes com doenças crônico-degenerativas/imunossupressoras e utilização de procedimentos invasivos

(DRUMMOND & SILVA, 1996). Ainda encontram-se nesta categoria casos de anafilaxia, dilatação/torção gástrica, anestésicos e hipotensores (DETHIOUX, 2007).

Em um animal com este quadro observamos taquicardia, também pela interferência das citocinas no coração, pulso inicialmente forte, mucosas congestionadas, TPC aumentado, taquipnéia, temperatura central e periférica aumentadas, podendo ainda encontrar a temperatura periférica baixa, oligúria, pressão sanguínea e venosa baixa (BISTNER *et al.*, 2002).

5. Terapêutica

Em primeiro lugar, deve-se ter em mente o conceito dinâmico que este quadro tem, e que um animal neste estado se encontra descompensado e no limite da vida, sendo que o choque não é a causa, e sim a consequência, portanto, estabilizar um animal chocado sem resolver o motivo que o levou ao quadro é em vão. O objetivo é mantê-lo estável para que se possa eliminar a origem do desequilíbrio.

Nos primeiros passos dá-se prioridade ao sistema “ABC”, sendo “A” correspondente ao acesso às vias aéreas, para que não ocorram obstruções e aspirações. “B” corresponde à respiração, mantendo uma ventilação adequada com altas concentrações de oxigênio. E “C” corresponde à manutenção da circulação, expandindo o volume intravascular e restaurando o retorno venoso (VALENTE, 2010).

5.1. Reposição do volume circulatório

A administração de fluidos na terapêutica é de grande importância para a restauração do volume circulatório em todos os choques, com exceção do cardiogênico. Uma vez restaurado pode-se observar uma melhora no desempenho circulatório como na frequência cardíaca, pressão arterial, pressão venosa central, débito cardíaco, diurese e depuração do lactato arterial (VALENTE, 2010).

A solução a ser utilizada varia com o quadro do animal, podendo utilizar sangue nas hemorragias, plasma ou expansor em queimaduras e soluções eletrolíticas balanceadas em caso de perda de água e eletrólitos. Sendo sempre necessária a administração de uma solução hidroeletrólítica balanceada junto a uma solução coloidal a fim de compensar a desidratação que acompanha a hipotensão, numa proporção de 1:3, de coloidal e solução hidroeletrólítica respectivamente.

A solução salina 0,9% e o ringer lactato são líquidos de reposição extracelular, sempre evitando adicionar NaHCO_3 ao Ringer Lactato para que não haja formação de precipitados. No caso de uma hipovolemia aguda que leva a necessidade de ressuscitação a solução de NaCl 7,5% pode ser administrada por via venosa na dose total de 4 ml/Kg sem exceder a velocidade de 1 ml/kg/min para evitar ação inotrópica negativa, lembrando que essa solução tem ação rápida e não deve ser repetida, sendo contraindicada em pacientes desidratados (VALENTE, 2010).

5.2. Ventilação e oxigenação

Manter o animal em decúbito lateral com a cabeça distendida e em plano levemente inferior ao restante do corpo, tracionando a língua para desobstrução das vias aéreas pode facilitar a ventilação, mas de preferencia verificar possíveis causas como obstrução, traumas torácicos, depressão, entre outras que poderiam dificultar a ventilação e tomar as devidas medidas a fim de facilitar a troca gasosa, seja por tubos orotraqueais, nasotraqueais, mascaras, tubos nasais ou traqueostomia.

5.3. Restabelecimento do equilíbrio ácido básico

Comumente a reversão da acidose metabólica ocorre com a simples administração de fluidos e restabelecendo a perfusão adequada dos tecidos, recomenda-se tratar a acidose com NaHCO_3 quando o pH estiver a baixo de 7,2 utilizando a dose encontrada no cálculo: *bicarbonato necessário (mEq/kg) = déficit de bases x 0.3 x peso corporal* (VALENTE, 2010), ou administrando 1 a 5 mEq/kg por um período superior a 20 minutos, mantendo monitoração constante, pois há riscos como alcalemia (infusão rápida), hipercapnia (comprometimento respiratório) hipocalcemia e pode exacerbar hipocalcemia

(GAIGA, 2004). Acidose respiratória pode ser corrigida com ventilação pulmonar com altas concentrações de oxigênio. O Ringer Lactato pode melhorar a perfusão capilar, mas em caso de acidose láctica grave não é considerado a solução mais adequada, o indicado é a administração de bicarbonato (1 a 5 mEq/kg) diluído em solução de NaCl 0,9% ou em solução de glicose 5% (250 a 1000 ml) em um período superior a 2 horas (VALENTE, 2010).

5.4. Anti-inflamatórios, antibióticos e anticoagulantes

Administrar de preferência após a estabilização da volemia, uma vez que entre suas vantagens se encontram o efeito vasodilatador. Podem-se utilizar medicamentos como ibuprofeno, cetoprofeno e flunixin meglumine. Glicocorticóides podem ser administrados, principalmente em choque cardiogênico e no séptico, são indicados: a hidrocortisona (150-300 mg/kg IV), prednisolona (15 a 30 mg/kg IV), metilprednisolona (15 a 30 mg/kg IV) e a dexametasona (4 a 8 mg/kg IV), mas mesmo com seus efeitos benéficos há controversas em sua utilização. Os antibióticos são de grande importância na terapêutica do choque séptico, e devem ser usados profilaticamente nos demais choques. A amicacina, ampicilina, cefazolina, gentamicina, penicilina G, metronidazol, enrofloxacina, ciprofloxacina, cefotaxima, ceftriaxona, entre outros podem ser administrados nestes quadros. Os anticoagulantes devem ser usados apenas na fase inicial de CID para não desenvolver coagulopatias de consumo (heparina - 250 UI/kg EV e pode ser repetida após 4 horas) (GAIGA, 2004).

5.5. Drogas inotrópicas, vasopressoras e vasodilatadoras

Se necessário, para restaurar a pressão arterial e a perfusão tecidual, pode-se aplicar a terapia temporária com estes agentes, sendo que os inotrópicos aumentam o débito cardíaco (dobutamina, dopamina e epinefrina), os vasopressores aumentam a pressão sanguínea parcial ou total, devido a vasoconstrição arteriolar direto (norepinefrina, fenilefrina e vasopressina) (MELO et al., 2010), e os vasodilatadores são indicados em choque cardiogênico para reduzir a resistência vascular (captopril, enalapril) e facilitar o bombeamento do coração enfraquecido (BISTNER et al., 2002).

5.6. Antiarrítmicos

Devem ser utilizados em casos de falência cardíaca secundária ao choque, normalmente associada ao cardiogênico. São administradas para restaurar a função do miocárdio. São usados: Glicosídeos digitálicos (quando há redução severa da capacidade contrátil do miocárdio), Lanatosideo C (em emergências, por ser mais potente e ter ação e eliminação mais rápida que os outros), Glucagon (atividade cardioestimuladora, aumenta débito urinário, excreção de sódio e reduz pressão venosa) e lidocaína (1 a 2 mg/ kg na forma de bolus ou 40 a 80 ug/kg/min) (GAIGA, 2004).

5.7. Diuréticos

Em casos de oligúria persistente utiliza-se manitol (1-3 g/Kg) ou furosemida (02 mg/kg IV ou 05-10 mg/kg IV em casos de edema pulmonar) (GAIGA, 2004).

6. Conclusão

Não há discussões ao dizer que o rápido reconhecimento desta síndrome é essencial para o tratamento adequado do animal, o choque é grave, complexo e dinâmico, por isso o animal deve ser constantemente monitorado e a causa do problema retirada. Mesmo necessitando de mais estudos para maior entendimento, hoje se pode afirmar que há como diagnosticar e tomar uma conduta adequada a tempo de salvar um paciente neste quadro.

7. Referencias bibliográficas:

1. BISTNER, S. I., FORD, R. B., & RAFFE, M. R. **Manual de Procedimentos Veterinários & Tratamento Emergencial**, 7 ed., p. 950, São Paulo: Editora ROCA, 2002.
2. DRUMMOND, J. P., & SILVA, E. **Choque**, p. 203, Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.
3. SANTOS, M. M., & FRAGATA, F. S. **Emergência e terapia intensiva veterinária em pequenos animais**, p. 890, São Paulo: Editora Roca, 2008.

4. GAIGA, L. H. (2004). Choque circulatório: aspectos básicos de fisiopatologia e terapêutica, seminário apresentado na disciplina Bioquímica do tecido animal. Acesso em 29 de Agosto de 2011, Disponível em: <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAav4QAA/choque-circulatorio-aspectos-basicos-fisiopatologia-terapeutica>
5. MIGUEL, A. J. (2007). SARA - *Síndrome da Angústia Respiratória Aguda*. Acesso em 29 de Agosto de 2011, Disponível em: <http://www.medicinageriatrica.com.br/2007/10/22/sara-%E2%80%94-sindrome-da-angustia-respiratoria-aguda-fisiopatologia/>
6. MELO, U. P., FERREIRA, C., PALHARES, M. S., & SILVA, J. M. Choque circulatório em equinos. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 31, n. 1 p. 205-230, 2010.
7. VALENTE, P. P. Aspectos Clínicos e Terapêuticos do Choque em Cães. Vitória - ES, 2010. 39 f. **Trabalho de Conclusão de Curso** – Curso de Especialização em Clínica Médica e Cirúrgica em Pequenos Animais – Associação Unificada Paulista de Ensino Renovado Objetivo – UNIP.
8. KNOBEL, E. *Choque Cardiogênico*. **Revista Sociedade Brasileira de Cardiologia**, v.72, n.4, p. 405-413, 1999.
9. GOMES, R. V. Fisiopatologia do choque cardiogênico. **Revista SOCERJ**, v. 14, n. 2, p. 28-32, 2001.
10. SIQUEIRA, B. G., & SCHMIDT, A. Choque circulatório: definição, classificação, diagnóstico e tratamento. In: SIMPÓSIO: URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS. Ribeirão Preto: **Revista da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e do Hospital das Clínicas da FMRP**, v. 36, n. 2/4, p. 145-150, 2003.
11. VOLSCHAN, A. Choque obstrutivo. **Revista SOCERJ**, v. 14, n. 2, p. 67-69, 2001.