

ROYAL CANIN®

GUIA PRÁTICO DE SUPORTE E CUIDADOS PARA GATOS E CÃES HOSPITALIZADOS

RODRIGO CARDOSO RABELO

CAMILA MOLINA SOARES
CÉSAR RIBEIRO
DANIELA RAMOS
FABIO ALVES TEIXEIRA
JACKELINE DOS SANTOS BEZERRA

ROYAL CANIN

GUIA PRÁTICO DE SUPORTE E CUIDADOS PARA GATOS E CÃES HOSPITALIZADOS

RODRIGO CARDOSO RABELO

CAMILA MOLINA SOARES
CÉSAR RIBEIRO
DANIELA RAMOS
FABIO ALVES TEIXEIRA
JACKELINE DOS SANTOS BEZERRA

INFORMAÇÕES EDITORIAIS

AVISO LEGAL
As opiniões manifestadas nesta obra são de responsabilidade exclusiva dos respectivos autores.

Autores
Rodrigo Cardoso Rabelo
Camila Molina Soares
Cesar Ribeiro
Daniela Ramos
Fabio Alves Teixeira
Jackeline dos Santos Bezerra

Coordenação
Rodrigo Cardoso Rabelo
Cíntia Viegas Fuscaldi
Leticia Tortola

Revisão técnica e editorial
Fabiana Buassaly Leistner
Leticia Tortola

Diagramação e projeto gráfico
Ana Paula de Freitas | Design ME

Imagens
Arquivo pessoal dos autores, banco de imagens da Royal Canin® e imagens licenciadas.

Impressão
Braspor Gráfica e Editora Ltda

© Royal Canin 2026
Todos os direitos reservados. Nenhuma parte desta publicação poderá ser reproduzida, armazenada em sistema de recuperação ou transmitida, de qualquer forma ou por qualquer meio, eletrônico, mecânico, fotocópia, gravação ou qualquer outro, sem prévia autorização por escrito dos detentores dos direitos autorais.
As informações contidas nesta publicação destinam-se exclusivamente a fins educacionais e informativos para Médicos-Veterinários e estudantes de Medicina Veterinária. Embora os autores e editores tenham se empenhado para assegurar a precisão e a atualidade do conteúdo, recomenda-se que as informações sejam interpretadas à luz do julgamento clínico de cada profissional e das evidências científicas mais recentes.
Os autores e editores isentam-se de responsabilidade por eventuais consequências decorrentes da aplicação das informações apresentadas nesta obra. As opiniões expressas refletem o entendimento dos respectivos autores e não necessariamente representam a posição da Royal Canin® ou de seus colaboradores.

Impresso no Brasil
Primeira edição: 2026

PRÓLOGO

Ainda no final dos anos 70, o termo "Choque" como um conjunto de diferentes distúrbios hemodinâmicos não havia sido apropriado pela comunidade médico-veterinária. Eu mesmo, apenas em 1979, durante o curso de Mestrado em Santa Maria, tive acesso ao livro "Choque", do Médico Levão Bogossian, que então me permitiu a compreensão da patofisiologia e da etiopatogenia dessa condição.

Passados alguns anos, tomei conhecimento das publicações e palestras de Rodrigo Rabelo, que veio a se tornar por sua proficiência, comprometimento, ética, foco e perseverança, na mais importante referência nacional em cuidados intensivos a animais. Rabelo contribui há vários anos, continuadamente, para a inovação e difusão do conhecimento nessa área.

Para o atendimento de urgências e emergências em animais de companhia, os protocolos são imprescindíveis para melhorar os desfechos clínicos e reduzir a mortalidade em situações críticas. Isso se dá sobretudo pela redução do tempo de intervenção com padronização técnica, minimizando erros humanos em momentos de alta pressão.

A organização, a competência e o tempo de resposta da equipe clínica fazem com que o responsável pelo animal se sinta seguro em um momento particularmente estressante.

Na medicina veterinária, há necessidade de uma melhor apropriação dos conhecimentos, atitudes e habilidades para fazer frente a situações de urgências e emergências, em que há riscos de sequelas ou até mesmo de óbito caso não ocorra um diagnóstico preciso e rápido, seguido de um tratamento racional.

Rabelo professa há muito tempo que a integração entre infraestrutura, capacitação da equipe e protocolos é essencial para a eficiência no atendimento de emergências veterinárias. Ao mesmo tempo, ele reconhece a importância da gestão hospitalar voltada à comunicação, do suporte emocional ao animal hospitalizado e do suporte nutricional em uma abordagem integrada ideal a pacientes hospitalizados.

Em uma realidade em que há cada vez mais hospitais e clínicas veterinárias no Brasil diante do número crescente de cães e gatos, cresce também a importância da qualidade e segurança do pronto atendimento. Por isso, Rabelo, em conjunto com um grupo de colegas de escola, nos brinda com o "Guia Prático de Suporte e Cuidados para Gatos e Cães Hospitalizados", endossado pela Royal Canin.

A obra traz conhecimento preciso e atualizado, refletido à luz da experiência consolidada dos autores. O conteúdo é apresentado de forma lógica e sistematizada, tornando descomplicada a compreensão de situações complexas, enquanto o português escorreito permite uma leitura prazerosa. O fechamento com alguns casos clínicos, permite desenvolver pensamento crítico e raciocínio clínico para a resolução de problemas.

Os autores inovam ao tratar dos aspectos etológicos para uma abordagem amigável de cães e gatos, evitando assim o estresse hospitalar. É muito rica a discussão da nutrição clínica para o paciente hospitalizado, assim como os aspectos de gestão hospitalar e de comunicação no seio da equipe e com o responsável pelo animal. De fato, o que mais evita conflitos na vida é uma comunicação eficaz.

Felicito vivamente os colegas Rodrigo Rabelo, Camila Molina, César Ribeiro, Daniela Ramos, Fábio Teixeira e Jackeline Bezerra por terem produzido uma obra que vem para se tornar um marco de leitura incontornável para todos que exercem o cuidado intensivo a animais de companhia hospitalizados.

Igualmente, parabenizo a Royal Canin por sua sensibilidade na promoção da valorização profissional do Médico-Veterinário brasileiro.

Curitiba, novembro de 2026.

Antônio Felipe Paulino de Figueiredo Wouk
Médico-Veterinário
Presidente do Observatório Nacional da Medicina Veterinária



APRESENTAÇÃO

Organizar e coordenar uma obra como esta é, antes de tudo, um exercício de responsabilidade. Responsabilidade com o conteúdo, com os colegas que aceitaram elaborar esse material de forma colaborativa, com a indústria que acreditou no projeto e, principalmente, com o médico-veterinário que está na linha de frente, lidando diariamente com decisões difíceis, recursos limitados e pacientes que não podem esperar.

Ao longo de mais de três décadas atuando em emergência e terapia intensiva, além das áreas de ensino e gestão hospitalar, sempre tive a clara percepção de que o maior desafio da medicina veterinária contemporânea não era a ausência de informação, mas sim a dificuldade de acesso a conteúdos práticos, organizados, confiáveis e aplicáveis à realidade do plantão. Em um cenário de crescimento acelerado do número de faculdades, heterogeneidade da formação básica e pressão crescente sobre os serviços clínicos, torna-se cada vez mais difícil manter equipes bem treinadas, atualizadas e alinhadas em torno de uma lógica assistencial segura.

É exatamente nesse contexto que nasceu a presente publicação. Desenvolvida em parceria com a Royal Canin e elaborada por alguns dos principais nomes da medicina veterinária brasileira em suas áreas de atuação, esta obra não foi pensada como um tratado teórico, mas sim como uma ferramenta de uso real. Um material para consulta rápida, tomada de decisão, discussão em equipe e aplicação imediata à beira do leito.

A Seção A estabelece o alicerce conceitual e prático que sustenta todo o restante do livro. Começamos pela triagem e pelos sistemas de classificação de gravidade, uma vez que nenhuma medicina de qualidade é possível sem uma prioridade bem definida. Identificar risco, reconhecer instabilidade precoce e organizar fluxos não são um detalhe operacional, mas constituem o primeiro passo para salvar vidas. Em seguida, avançamos para a abordagem amigável e o suporte emocional ao paciente hospitalizado, lembrando que a implementação de técnica(s) que compromete (m) o bem-estar gera sofrimento do animal, falhas de manejo e ocorrência de desfechos clínicos insatisfatórios.

A obra segue então para a abordagem das urgências, em que o foco deixa de ser apenas a identificação do problema e passa a ser a atuação com método nos primeiros minutos, transformando a triagem em conduta estruturada. Fluidoterapia, gasometria e distúrbios ácido-básicos são apresentados de maneira integrada à fisiologia do paciente crítico, evitando fórmulas prontas e estimulando o raciocínio clínico. O capítulo sobre sepse consolida conceitos atuais de diagnóstico e tratamento, conectando evidência científica com realidade prática, enquanto a nutrição hospitalar é abordada como parte do tratamento, e não como um complemento opcional.

A reanimação cardiopulmonar aparece como um ponto alto desta obra, reforçando protocolos, tomada de decisão, comunicação em equipe, e limites éticos. Por fim, encerramos a Seção A com a estruturação organizacional e a comunicação eficiente na internação, pois não existe medicina intensiva de qualidade sem processos, gestão e equipes alinhadas.

Esse referencial teórico, no entanto, não se encerra em si mesmo. Ele foi concebido para ser aplicado no dia a dia da clínica. E é exatamente esse o papel da Seção B – *Como eu faria*. Nela, apresentamos três casos clínicos estruturados de forma deliberadamente prática, direta e alinhada à realidade brasileira, em que os conceitos discutidos ao longo de todos os capítulos são integrados e colocados em ação. A proposta é mostrar o raciocínio em movimento, ou seja, (i) como a triagem orienta a prioridade, (ii) como a abordagem amigável influencia o manejo, e (iii) como as decisões de urgência, fluidoterapia, interpretação gasométrica, suporte nutricional e organização da equipe se conectam no cuidado diário ao paciente hospitalizado.

A Seção B permite que o leitor enxergue de modo concreto como a teoria se transforma em conduta. Não se trata de casos idealizados, mas de cenários possíveis comuns ao plantão, com decisões factuais, limitações reais e soluções factíveis. É nesta parte da obra que o clínico percebe que os conceitos apresentados não são abstratos, mas sim ferramentas vivas, aplicáveis e reproduzíveis.

O grande impacto para o leitor é exatamente essa visão integrada. Cada capítulo conversa com o anterior e prepara o terreno para o próximo, culminando nos casos clínicos que solidificam o aprendizado. Não se trata de conteúdos isolados, mas antes de um fluxo lógico que reflete a realidade de atendimento do paciente grave, desde sua admissão até a alta hospitalar ou os cuidados de fim de vida.

Este Guia é, portanto, um convite à atualização contínua e reflexão crítica, bem como à profissionalização da prática clínica. Em um mercado cada vez mais exigente, em que os erros custam caro e as decisões precisam ser rápidas e embasadas, estudar deixou de ser uma escolha e passou a ser uma obrigação ética. Esperamos que este material sirva como um apoio diário, uma ferramenta de ensino e um guia prático, para que o médico-veterinário consiga transformar conhecimento em ação, com segurança, método e responsabilidade.

DR. RODRIGO CARDOSO RABELO

COORDENADOR



RODRIGO CARDOSO RABELO

DVM, EMT, FCCS Certified, BLS Certified, MSc., DSc. BVECCS Board Certified

Médico-veterinário graduado pela UFMG - Belo Horizonte, Brasil (1997). Possui mestrado pelo Departamento de Clínica e Cirurgia, também pela UFMG (2003). É doutor *Cum Laude* pela Universidad Complutense, Madri, Espanha (2008). Técnico em Emergências Médicas pelo Corpo de Bombeiros de Minas Gerais (2005). Possui certificação FCCS (Fundamentos em Terapia Intensiva) pela *Society of Critical Care Medicine* (2005) e BLS (*Basic Life Support*) pela American Heart Association, com treinamentos em Emergências e Cuidados Intensivos em universidades norte-americanas como *Auburn University e Western Nevada Veterinary Specialties*. Fundador e Presidente da Academia Brasileira de Medicina Veterinária Intensiva (2003-2010) e da Sociedade Latino-americana de Medicina de Urgências e Cuidados Intensivos (2007-2011). Diretor do Intensivet Consultoria Veterinária desde 2003, é editor-chefe dos livros "Fundamentos de Terapia Intensiva em Pequenos Animais - Condutas no Paciente Crítico" (2005), "Guia de Conduta Hospitalar" (2012-2018) e "Manual de Urgências de Pequenos Animais" (2012 e 2024), além de ser autor de vários capítulos de livros e artigos em Medicina Intensiva internacionalmente. Como conferencista, já ministrou mais de 2000 palestras em países como Argentina, Brasil, Chile, China, Colômbia, Costa Rica, Equador, Espanha, Estados Unidos, México, Panamá, Paraguai, Peru, Portugal, República Dominicana, Uruguai, Venezuela e Rússia. Primeiro médico-veterinário especialista em Medicina Intensiva, diplomado pela BVECCS (Academia Brasileira de Medicina de Urgências e Cuidados Intensivos) e pelo CFMV (Conselho Federal de Medicina Veterinária). Representante sul-americano selecionado para fazer parte do primeiro comitê *Ad hoc* contra a Resistência Microbiana em Pequenos Animais pela Organização Mundial para a Saúde Animal (*WOAH – World Organization for Animal Health*) e também foi um dos 12 especialistas selecionados em todo o mundo para integrar a Força-Tarefa do Consenso Mundial de Sepse Veterinária. Instrutor de APH Tático Veterinário em diversas instituições de Segurança Pública, atualmente é Gerente do Departamento de Pacientes Graves do Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada. Pós-graduado em Gestão Hospitalar pela FMU, com certificação *Lean Healthcare* pelo Hospital Albert Einstein e certificação *Green Belt* em *Lean 6 Sigma*, atua como consultor em Medicina Intensiva e Gestão de Processos Hospitalares.

AUTORES



CAMILA MOLINA

DVM, DipBVECCS, MSc

Médica-veterinária graduada pela Universidade Paulista em 2012 e pós-graduada em Emergência & Terapia Intensiva e Endocrinologia de Pequenos Animais. Pós-graduada também em Gestão de Pessoas e Negócios pela Escola Conquer, São Paulo. Intensivista diplomada pela *Brazilian Veterinary Emergency and Critical Care Society* (BVECCS). Tem mestrado em Fisiopatologia Experimental pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FM-USP) e, atualmente, faz doutorado na mesma instituição. É pesquisadora no Instituto do Coração (InCor), São Paulo. No presente momento, a dra. Molina é Presidente da Academia Brasileira de Medicina Veterinária Intensiva (BVECCS/gestão 2024-2026) e Coordenadora do Departamento de Medicina Veterinária da Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMEDE). Instrutora certificada do curso ABC Trauma e ABC Cuidados Intensivos pela Sociedade Latino-Americana de Emergência e Terapia Intensiva Veterinária (LAVECCS). Certificada RECOVER ("Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation") – Basic and Advanced Life Support pelo *American College of Veterinary Emergency & Critical Care*. Foi coordenadora da obra "Manual de emergências em pequenos animais", 2024. Também realiza atendimentos presenciais em endocrinologia no Centro Veterinário Ponta Porã e Hospital Veros, São Paulo. Além de ser escritora de mais de 20 capítulos de livros, é consultora e palestrante em nível nacional e internacional.



CÉSAR RIBEIRO

DVM, MSc, Dip. BVECCS

Médico-veterinário graduado pelo Centro Universitário Barão de Mauá (2005), com especialização em Emergência e Terapia Intensiva. Mestrado em Ciência Animal e formação avançada na área de cuidados críticos. É diplomado como médico-veterinário intensivista pela BVECCS/CFMV e instrutor master pela LAVECCS, além de possuir certificação RECOVER pelo ACVECC. Fundador do UTIVET Centro Médico-Veterinário (2013), o dr. Ribeiro foi pioneiro na implantação da primeira UTI veterinária no interior do estado de São Paulo. Atua no meio clínico e acadêmico, com foco em ventilação mecânica, hemodinâmica e trauma. Além de ser palestrante internacional e autor de vários capítulos de livros, ele teve participação relevante no desenvolvimento de protocolos de resposta rápida durante a pandemia da COVID-19. Entre 2020 e 2024, foi presidente da BVECCS. Atualmente, ele atua como consultor técnico e professor em programas de pós-graduação no Brasil e na América Latina.



DANIELA RAMOS

DVM, MSc, PhD, Dip(CLEVE-CVLBAMC)

Médica-veterinária graduada pela FMVZ-USP. Possui mestrado em Comportamento Animal Aplicado pela Universidade de Lincoln (Inglaterra), além de doutorado e pós-doutorado em Clínica Médica (Comportamento) pela FMVZ-USP. Também possui certificação em Bem-Estar Animal pelo *Cambridge e-learning/Bioethicus* e em Comportamento Felino Avançado pela ISFM. É diplomada "de facto" pelo Colégio Veterinário Latino-Americano de Bem-Estar Animal e Medicina do Comportamento (CLEVE-CVLBAMC) e sócia-fundadora da ABMEVEC (Associação Brasileira de Medicina Veterinária Comportamental). Fundou a primeira clínica veterinária brasileira em comportamento canino e felino (a Psicovet), tendo atendido casos comportamentais caninos e felinos durante 22 anos. Atualmente é consultora, palestrante e pesquisadora na área do Comportamento e do Bem-Estar Animal.



FABIO ALVES TEIXEIRA

DVM, MSc, Pesquisador e Consultor

Graduado pela Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP (FMVZ/USP), com mestrado, doutorado e pós-doutorado pela mesma instituição. Concluiu residência em Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos pela FCAV/UNESP – Jaboticabal e tem o título de especialista em Nutrição e Nutrologia de Cães e Gatos pelo Colégio Brasileiro de Nutrição Animal. Atua como professor orientador do Programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* em Clínica Veterinária da FMVZ/USP, coordenador do curso de Pós-graduação *Lato Sensu* em Nutrição e Nutrologia de Cães e Gatos da Anclivepa-SP, presidente da Sociedade Brasileira de Nutrição e Nutrologia de Cães e Gatos do Colégio Brasileiro de Nutrição Animal, e membro fundador da NutricareVet. É criador do software DietLab para formulações alimentares, diretor científico do laboratório Stonewell – Análises Gastrointestinais, responsável por atendimentos nutricionais em instituições veterinárias no Brasil e consultor na área de Pet Food.



JACKELINE DOS SANTOS BEZERRA

DVM, Terapia Intensiva, Certificada LSS Green Belt

Médica-veterinária graduada pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais - PUC (2012). Pós-graduada em Terapia Intensiva pelo Centro de Treinamento Veterinário - CETAC (2018). Pós-graduada também em Gestão de Projetos pela Conquer (2023). Atuou na área de pequenos animais, com foco em clínica médica/terapia intensiva na Clínica Veterinária PRONTVET (São Paulo - SP), de 2013 a 2014. Foi responsável por atendimentos clínicos e internação na Focus Hospital Veterinário (São Paulo - SP), de 2014 a 2018. Atualmente, a dra. Bezerra possui a certificação *Green Belt* em *Lean Six Sigma*, realizando projetos de melhoria no mercado veterinário.



SUMÁRIO

15 | SEÇÃO A — REFERENCIAL TEÓRICO

17 **Triagem e Sistemas de Classificação de Gravidade**
(Rodrigo Rabelo)

31 **Abordagem Amigável e Suporte Emocional ao Paciente Hospitalizado**
(Daniela Ramos)

55 **Abordagem de Urgências**
(Rodrigo Rabelo)

75 **Princípios de Fluidoterapia**
(Rodrigo Rabelo/Camila Molina)

93 **Gasometria e Distúrbios Ácido-básicos**
(César Ribeiro)

149 **Sepse: Diagnóstico e Tratamento**
(Rodrigo Rabelo/Camila Molina)

165 **Nutrição e Suporte Nutricional para Cães e Gatos Hospitalizados**
(Fábio Teixeira)

195 **Reanimação Cardiopulmonar (RCP)**
(Rodrigo Rabelo/César Ribeiro)

217 **Estruturação Organizacional e Comunicação Eficiente na Internação**
(Rodrigo Rabelo/Jackeline Dos Santos Bezerra)

224 | SEÇÃO B — COMO EU FARIA

225 **Caso clínico 1**

243 **Caso clínico 2**

262 **Caso clínico 3**

LISTA DE ABREVIATURAS

Abreviatura	Significado
ΔPCO_2	Diferença venoso-arterial de CO_2
AESP	Atividade elétrica sem pulso
AFAST	Focused Assessment with Sonography for Trauma / Avaliação Focada por Ultrassonografia para Trauma
AG	Anion Gap / Intervalo Aniônico
AHP	Accelerated Hydrogen Peroxide / Peróxido de Hidrogênio Acelerado
ALT	Alanina aminotransferase
AMBU	Artificial Manual Breathing Unit / Reanimador Manual Tipo Bolsa-Válvula-Máscara
ATR	Acidose Tubular Renal
ATT	Abordagem Terapêutica de Triagem ou Avaliação Terapêutica Tática
AVDN	A = Alerta; V = Verbal; D = Dor; N = Nenhuma resposta
BE	Base Excess / Excesso de Base
BEecf	Base Excess extracelular
BH	Balanço Hídrico
BPM	Batimentos Por Minuto
BVECCS	Academia Brasileira de Medicina Veterinária Intensiva
CaO_2	Concentração Arterial de Oxigênio
CARS	Resposta Anti-inflamatória Compensatória
CIRCI	Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency / Insuficiência Adrenal Relativa Associada à Doença Crítica
CIVD	Coagulação Intravascular Disseminada
CO_2	Dióxido de Carbono
DAMPs	Damage-Associated Molecular Patterns / Padrões Moleculares Associados a Danos
DO_2	Oxygen Delivery / Aporte de Oxigênio
DRC	Doença Renal Crônica
DU	Débito Urinário
ECC	Escore de Condição Corporal
ECG	Eletrocardiograma
EMM	Escore de Massa Muscular
$ETCO_2$	End-tidal Carbon Dioxide / Dióxido de Carbono Expirado Final
FAS	Fear, Anxiety & Stress / Medo, Ansiedade e Estresse
FC	Frequência Cardíaca
FiO_2	Fração Inspirada de Oxigênio
FR	Frequência Respiratória
FV	Fibrilação Ventricular
Hb	Hemoglobina
HCO_3^-	Bicarbonato Plasmático
Ht	Hematócrito
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
ICVCC	Índice de Colapsabilidade da Veia Cava Caudal
IL	Interleucina

Abreviatura	Significado
IO	Via Intraóssea
IRPM	Incursões Respiratórias Por Minuto
ITU	Infecção do Trato Urinário
IV	Via Intravenosa
KCl	Cloreto de Potássio
LED	Light Emitting Diode / Diodo Emissor de Luz
MGCS	Modified Glasgow Coma Scale / Escala de Coma de Glasgow Adaptada
NaCl	Cloreto de Sódio
NER	Necessidade Energética em Repouso
O_2	Oxigênio
ONR	Ordem de Não Reanimação
OTM	Via Transmucosa Oral
PA	Pressão Arterial
$PaCO_2$	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono Arterial
PAM	Pressão Arterial Média
PAMPS	Pathogen-Associated Molecular Patterns / Padrões Moleculares Associados a Patógenos
PaO_2	Pressão Parcial de Oxigênio Arterial
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCO	Pressão Coloidosmótica
pCO_2	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono
PCR	Parada Cardiorrespiratória
PCR	Proteína C Reativa
PCT	Procalcitonina
PH	Pressão Hidrostática
PIA	Pressão Intra-abdominal
pO_2	Pressão Parcial de Oxigênio
PRRs	Pattern Recognition Receptors / Receptores de Reconhecimento Padrão
PVC	Pressão Venosa Central
RCE	Retorno da Circulação Espontânea
RCP	Reanimação Cardiopulmonar
RITG	Gradiente Térmico Retal-Interdigital
RL	Ringer Lactato
ROSE	Resuscitation, Optimisation, Stabilisation, Evacuation / Reanimação, Otimização, Estabilização e Evacuação
SAFE	Saline *versus* Albumin Fluid Evaluation, Avaliação de Fluidos Salinos *versus* Albuminosos
SaO_2	Saturação de Oxigênio
SAV	Suporte Avançado de Vida
SBAR	Situation, Background, Assessment, Recommendation / Situação, Antecedentes, Avaliação e Recomendações
SBE	Standard Base Excess
SBV	Suporte Básico de Vida

Abreviatura	Significado
$ScvO_2$	Saturação Venosa Central de Oxigênio
SDMO	Síndrome de Disfunção de Múltiplos Órgãos
SDRA	Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo
SIRS	Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment / Avaliação Sequencial de Falência de Órgãos
SpO_2	Saturação Periférica de Oxigênio
$SvjO_2$	Saturação Venosa Jugular de Oxigênio
SWAT	Stretch Wrap and Tuck / Esticar, Envolver e Dobrar/Prender
T	Temperatura
TCE	Traumatismo Cranioencefálico
tCO_2	Dióxido de Carbono Total
TFAST	Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma, Triage, and Tracking / Avaliação Torácica Focada com Ultrassonografia para Trauma, Triagem e Acompanhamento
TGF-B	Fator de Crescimento Transformador Beta
TNF	Fator de Necrose Tumoral
TP/TTPA	Tempo de Protrombina e Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada
TPC	Tempo de Preenchimento Capilar
TROL	Type, Rate, Objective, and Safety Limits / Tipo, Taxa de Retorno, Objetivo, Limites de Segurança
TVSP	Taquicardia Ventricular Sem Pulso
UTI	Unidade de Tratamento Intensivo
VA	Ventilação Alveolar
VAD	Via Aérea Difícil
VAFD	Via Aérea Fisiologicamente Difícil
VCO_2	Volume de Dióxido de Carbono Expirado
VO_2	Volume de Oxigênio
VTI	Integral Velocidade-Tempo
VTL	Veterinary Triage List / Lista de Triagem Veterinária
ΔT	Delta T (diferença entre duas temperaturas medidas)
ΔTcp	Gradiente de Temperatura Centro-Periférico





SEÇÃO A

REFERENCIAL TEÓRICO



TRIAGEM E SISTEMAS DE CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE

DR. RODRIGO CARDOSO RABELO

INTRODUÇÃO

Triagem é a capacidade de decidir com rapidez e poucas informações **o que deve ser feito primeiro**. Trata-se de uma habilidade médica primordial na emergência, muitas vezes mais determinante que o próprio diagnóstico.

Em contextos de alta demanda, a triagem eficaz **prioriza a vida**, distribui corretamente os recursos limitados e estabelece fluxos organizados de atendimento.

Na medicina veterinária, sobretudo em ambientes com atendimento de casos agudos, a triagem assume um papel **ainda mais crítico**, uma vez que muitos pacientes chegam ao hospital das mais diversas formas, a saber:

- Sem sinais evidentes de instabilidade;
- Com familiares que não conseguem descrever o quadro com clareza;
- Em situações de risco iminente (traumas, intoxicações, crises metabólicas);
- Encaminhados de outros serviços para internação sem prontuário preenchido na sua totalidade;

A primeira decisão capaz de **poupar – ou perder** – tempo clínico não é o diagnóstico. **É a triagem.**

CONCEITO E PROPÓSITO DA TRIAGEM

A triagem é um **instrumento de classificação de risco**, não de diagnóstico, e pode ser aplicada nas diversas etapas do atendimento de paciente grave, desde a primeira consulta, durante a internação ou até mesmo no decorrer de cirurgias ou exames diagnósticos. Ela deve responder à pergunta: **"Quanto tempo eu tenho para agir com este paciente antes que ele entre em colapso total e irreversível?"**

OBJETIVOS DA TRIAGEM

- Reconhecer pacientes com risco iminente de morte;
- Estabelecer uma ordem objetiva de atendimento;
- Reduzir atrasos em intervenções críticas (oxigênio, fluidos, controle de dor, transfusão sanguínea, etc.);
- Direcionar os pacientes para o setor de internação mais adequado (enfermaria, semi-intensiva, UTI);
- Servir de base para a comunicação entre plantonistas, intensivistas e familiares.

FUNDAMENTOS DA TRIAGEM

Antes da parada cardiorrespiratória (PCR), ou seja, antes do colapso total, o corpo **manifesta sinais de descompensação iminente**. Esses sinais compõem uma fisiologia de alerta clínico, detectável por quem observa o animal atentamente. São eles:

- Taquicardia;
- Alteração dos sinais que constituem o escore de vasoconstrição:
  - Performance da curva pletismográfica no oxímetro de pulso;
  - Tempo de reperfusão capilar;
  - Coloração das mucosas;
  - Presença de borborigmos intestinais;
  - ΔT centro-periférico.
- Frequência respiratória anormal sem ausculta condizente;
- Hipotermia central;
- Alterações no sistema nervoso central (AVDN, pupilas, respostas motoras).
- Hiperlactatemia, aumento do déficit de base, alteração do pH, redução da saturação venosa de oxigênio.

Esses indícios devem acender o alerta do profissional. E para captá-los, utilizamos **um modelo de classificação por cores, com objetivos e prazos definidos para cada situação**.

CLASSIFICAÇÃO DE RISCO VETERINÁRIA: MODELO DE 4 CLASSES

A classificação de risco adotada neste livro segue o modelo descrito no *Manual de Emergências em Pequenos Animais* (Rabelo & Ribeiro), um sistema **objetivo, direto e escalável**.

Proposto inicialmente em 2005, o modelo de classificação de gravidade abordado se consolidou ao longo dos anos como uma das principais referências utilizadas na América do Sul para a avaliação de pacientes em situações emergenciais. Inspirado em protocolos aplicados na medicina humana – como os sistemas *SHORT* e *Manchester* – e na medicina veterinária – como o VTL e o ATT – o método foi adaptado à realidade veterinária para otimizar o processo de tomada de decisão em atendimentos críticos.

Essa estrutura de triagem possibilita uma **categorização objetiva dos pacientes** com base em parâmetros clínicos e laboratoriais, permitindo identificar rapidamente aqueles em condição mais grave e com necessidade de intervenção imediata.

A partir dessa análise, os pacientes são **estratificados em quatro níveis distintos de prioridade**, variando de **Classe I a Classe IV**, o que garante uma resposta clínica mais ágil, segura e proporcional à urgência apresentada (Tabela 1).

A triagem **não é estática**, ou seja, um paciente amarelo pode se tornar vermelho em poucos minutos, e o inverso também pode ocorrer após a estabilização.

Tabela 1. Classificação por Cores.

CLASSE	COR	GRAVIDADE	TEMPO MÁXIMO DE ESPERA PARA RESOLUÇÃO	DESTINO RECOMENDADO
1	Preto	Emergência Máxima (PCR)	0	Manobras de resgate à vida (RCP ou ONR)
2	Vermelho	Emergência	Primeiros minutos	UTI/Cirurgia/Intervenção imediata
3	Amarelo	Urgência	Primeira hora	Semi-intensiva/Cirurgia/ Avaliação médica
4	Verde	Urgência leve/ eletivo	Primeiro dia	Ambulatorial ou Internação em Enfermaria

Legenda: PCR (Parada Cardiorrespiratória); RCP (Reanimação Cardiopulmonar); ONR (Ordem de Não Reanimação); UTI (Unidade de Tratamento Intensivo).

A **Classe I corresponde aos casos de maior gravidade**, em que os pacientes geralmente apresentam condições críticas e imediatas de risco à vida, como parada cardiorrespiratória, hemorragia maciça ou quadros de insuficiência respiratória aguda. Nessas situações, o atendimento deve ser instantâneo e direcionado à estabilização dos sinais vitais, priorizando intervenções que preservem a sobrevida.

Por outro lado, **a Classe IV compreende os casos de menor urgência**. São pacientes que, embora necessitem de avaliações e cuidados médicos, não se encontram em situação de risco iminente, o que permite maior flexibilidade no planejamento e na execução do tratamento.

Esse sistema de estratificação por classes desempenha um papel fundamental na organização dos fluxos de triagem e na distribuição racional dos recursos em ambientes de emergência. Ele não só assegura que os pacientes em condição crítica recebam atenção imediata e proporcional à sua gravidade, mas também promove a eficiência e a preservação da vida.

CRITÉRIOS CLÍNICOS POR FAIXA

CLASSE 1 | PRETO (EMERGÊNCIA)

- PCR ou colapso iminente
- Hemorragia maciça
- Tamponamento cardíaco
- Pneumotórax hipertensivo
- Via aérea obstruída

CLASSE 2 | VERMELHO (EMERGÊNCIA)

Pacientes que devem ser atendidos imediatamente:

- Choque central clássico
  - PA sistólica < 90 mmHg (cão) ou < 100 mmHg (gato)
  - PAM < 65mmHg em ambas as espécies (sempre atentos à PIA para o cálculo adequado da pressão de perfusão sistêmica ou compartimental abdominal)
  - AVDN < Alerta
  - Hipotermia central
- ΔTcp > 10°C entre centro e periferia
- Hiperlactatemia (> 3 mmol/L) sem causa aparente
- Qualquer evento de dispneia, constrição ou dificuldade respiratória/ventilatória (com FR > 40 ou < 20 irpm ou respiração abdominal)

CLASSE 3 | AMARELO (URGÊNCIA)

- Choque oculto
  - Hiperlactatemia com 3 ou mais sinais de vasoconstrição periférica
- Estabilidade central com lesões que apresentem risco de deterioração em curto prazo
  - Trauma fechado
  - Leve sangramento ativo
  - Alteração respiratória/ventilatória
  - Taquicardia e vasoconstrição periférica com até 2 sinais

CLASSE 4 | VERDE (URGÊNCIA/ELETIVO)

- Condições estáveis ou crônicas
- Queixas orgânicas (dermatológicas, ortopédicas, etc.) sem comprometimento sistêmico
- Tutores em busca de vacinação e/ou exames de rotina
- Lesões menores, com ausência de dor ou sangramento ativo

APLICAÇÃO DO PROTOCOLO XABCDE NA TRIAGEM

A triagem clínica ganha profundidade e segurança quando estruturada com base no protocolo XABCDE. Esse protocolo deve ser aplicado **a todos os pacientes potencialmente instáveis**.
A abordagem XABCDE organiza o raciocínio do triagista **por prioridade fisiológica**, evitando erros tais como medir temperatura antes de desobstruir a via aérea ou avaliar uma fratura antes de detectar a hipoperfusão.

CASOS-SENTINELA: APLICAÇÃO PRÁTICA DA TRIAGEM

CASO 1

GATO, 3 KG, 4 ANOS, QUEDA DO 5º ANDAR

- FC 240 bpm, FR 48 irpm, mucosas pálidas, TPC 4s
- T retal: 37,8°C, T periférica: 30,5°C → ΔT = 7,8°C
- PAS 90 mmHg, AVDN = V
- Lactato: 6 mmoL/L

A hipotensão arterial, somada à queda da consciência, bem como sinais importantes de descompensação periférica e hiperlactatemia, determinam a classificação desse animal:

Classificação: Vermelho (Classe 2)



CASO 2

CÃO, 10 KG, 7 ANOS, VÔMITO HÁ 2 DIAS

- FC 145 bpm, FR 30 irpm, mucosas pálidas, TPC 3s
- T retal: 38,2°C
- PAS 110 mmHg, AVDN = A
- Dor à palpação abdominal
- Lactato: 3,5 mmoL/L

A manutenção de choque oculto com vasoconstrição periférica nos permite determinar a classificação deste paciente:

Classificação: Amarelo (Classe 3)



TRIAGEM TERMINAL, ONR E DECISÕES DE FUTILIDADE

Nem toda emergência requer intervenção. Em alguns casos, a triagem precisa reconhecer que o paciente:

- Está em **parada cardiorrespiratória e há uma ONR**
- Apresenta **lesão incompatível com a vida**
  - **Cabeça separada do tronco**
  - **Carbonização**
  - **Esmagamento**
  - **Decomposição**
- Encontra-se em **estágio terminal de doença crônica descompensada** com prognóstico reservado e ONR prévia

Esses casos devem ser **classificados como Classe 1 – Preto (●)**, com registro imediato de ONR e discussão ética com a equipe e familiares.

> Triagem não é só decidir quem será tratado primeiro, mas também **quando não devemos tratar**, para evitar sofrimento e medidas fúteis.

A ONR deve ser registrada de forma clara, revisável e sempre baseada em critérios clínicos após discussão formal com os responsáveis.

COMO TREINAR AS EQUIPES PARA UMA TRIAGEM EFICAZ?

A qualidade da triagem depende mais do **treinamento repetitivo** do que de **pura** intuição. O bom profissional de triagem:

- Aplica o protocolo XABCDE com agilidade;
- Consegue detectar sinais precoces de deterioração;
- Classifica e registra os dados com base em critérios objetivos;
- Sabe comunicar a urgência sem alarmismo ou pânico.

FERRAMENTAS DE TREINAMENTO RECOMENDADAS:

- **Simulações rápidas** com casos clínicos fictícios
- Treinamento de resposta a **PCR simulada**
- Criação de **fluxogramas visuais** nas salas de atendimento
- **Revisões semanais** com reclassificação de casos reais

Quadro 1. Princípios da triagem.

PRINCÍPIO	O QUE ELE ORIENTA
Prioridade > Diagnóstico	Decisão por risco, não por certeza
Fisiologia > Queixa do tutor	Sinais objetivos são a base da triagem
Fluxo padronizado evita erro	XABCDE salva tempo e vidas
Triagem é dinâmica	Reclassificar conforme evolução
Documentar é proteger	Registro de classe evita falhas legais

A triagem deve ser documentada com a hora do atendimento, a classificação no momento, os dados demográficos do animal e o profissional responsável pelo atendimento.

PARA APROFUNDAR

Durante o atendimento de cada emergência em particular, é possível que o profissional utilize escalas e escores de gravidade específicos. Após a classificação geral proposta, é importante detectar as particularidades de cada urgência e aplicar modelos direcionados que permitam gerar informações prognósticas.

A utilização de escalas de gravidade e de índices prognósticos de mortalidade favorece uma comunicação mais transparente entre a equipe de assistência e os familiares do paciente. Esses parâmetros objetivos ajudam a traduzir o quadro clínico em informações compreensíveis, inclusive para as pessoas sem formação na área da saúde. Atualmente, vale ressaltar a relevância de transmitir o **prognóstico de forma clara, empática e fundamentada**, garantindo alinhamento entre o time médico e os responsáveis pelo animal.

A INTERNAÇÃO HOSPITALAR

Nas unidades hospitalares, a utilização de sistemas estruturados de classificação de gravidade e a aplicação de protocolos clínicos padronizados são fundamentais para otimizar os recursos disponíveis e acelerar o processo decisório. Essa organização permite maior previsibilidade nas condutas, reduzindo falhas e atrasos em situações críticas.

A adoção desse tipo de metodologia favorece uma comunicação mais clara e assertiva entre as equipes e os familiares, além de elevar a qualidade do cuidado prestado. Ao reconhecer com precisão o nível de gravidade de cada paciente, torna-se possível direcionar os atendimentos de maneira mais personalizada e eficiente, alinhando o plano terapêutico às reais necessidades do caso.

O impacto dessas práticas é observado na melhoria dos desfechos clínicos, com tratamentos mais eficazes, uso racional dos recursos e aumento da satisfação tanto dos tutores como das equipes envolvidas no atendimento.



O APPLE SCORE NA INTERNAÇÃO

O APPLE Score (do inglês *Acute Patient Physiologic and Laboratory Evaluation*, Avaliação Fisiológica e Laboratorial de Pacientes Agudos) é um sistema de pontuação desenvolvido especificamente para a avaliação prognóstica de cães e gatos em estado crítico. Criado por Hayes e colaboradores (publicado em 2010 e 2011), o método foi projetado para mensurar a gravidade do paciente a partir de parâmetros fisiológicos e laboratoriais coletados após as primeiras 24 horas de internação.

Por meio da análise estatística de variáveis fisiológicas confiáveis, foi possível identificar um conjunto de indicadores com forte correlação entre os valores obtidos e os desfechos clínicos, especialmente a ocorrência de mortalidade. O sistema apresenta duas versões adaptadas a cada espécie: a versão Full e a versão Fast.

Nos cães, o APPLE Full considera dez variáveis distintas, enquanto o APPLE Fast utiliza cinco parâmetros essenciais. Já nos gatos, o APPLE Full inclui oito variáveis, e o modelo Fast também se baseia em cinco parâmetros-chave para estimar o risco (Figuras 1 a 4).

Essa diferenciação entre as versões confere flexibilidade à aplicação clínica, permitindo ao médico-veterinário optar entre uma avaliação mais abrangente ou uma triagem rápida, conforme a gravidade do caso e os recursos disponíveis. A implementação do APPLE Score em unidades de cuidados intensivos veterinários favorece a identificação precoce de pacientes com maior risco de óbito, orientando as decisões terapêuticas e auxiliando no manejo eficiente e direcionado de casos críticos.

Figura 1. APPLE Full score para cães.

APPLE FULL SCORE PARA CÃES

Probabilidade de Mortalidade 0%

			Creatinina (mg/dL)	1	8	9			0
			0-0,6	0,6-1,35	1,36-2,26	>2,26			
		9	Leucograma (WBC)	2	3				0
		<5,1	5,1-8,5	8,6-18	>18				
6	7	9	Albumina	2					0
<2,6	2,6-3,0	3,1-3,2	3,3-3,5	>3,5					
10	4	1	SpO^2 (%)						0
<90%	90-94%	95-97%	98-100%						
			Bilirrubina	6	4	3			0
			0-0,23	0,24-0,46	0,47-0,93	>0,94			
			Consciência	5	7	8	13		0
			0	1	2	3	4		
			Freq Respiratória	3	5	6	7		0
			<25	25-36	37-48	49-60	>60		
			Idade	6	8	7			0
			0-2	3 a 5	6 a 8	>8			
	3	4	Fluid Score						0
	2	1	0						
			Lactato (mmol/L)	2	3	6			0
			0-1,9	2,0-7,9	8,0-11,0	>11			
							Total		0
							R2		-8,294

Figura 2. APPLE Fast score para cães.



APPLE FAST SCORE PARA CÃES

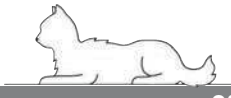
Probabilidade de Mortalidade 0%

7	8	9	10	Glicemia (mg/dL)					0
<84	84-102	103-164	165-273	>273					
	8	7	6	Albumina (g/dL)	2				0
	<2,6	2,6-3,0	3,1-3,2	3,3-3,5	>3,5				
				Lactato (mmol/L)	4	8	12		0
				<1,99	2,0-8,0	8,1-10,0	>10		
	5	6	3	Plaquetas	1				0
	<151	151-200	201-260	261-420	>420				
				Consciência	4	6	7	14	0
				0	1	2	3	4	
								Total	0
								R1	-7,02

Figura 3. APPLE Full score para gatos.

APPLE FULL SCORE PARA GATOS								Probabilidade de Mortalidade	0%
			Consciência	4	7	8	9		0
			0	1	2	3	4		
6	4	3	Temperatura	1					0
<36,1	36,1-37,0	37,1-38,5	38,6-39,4	>39,4					
	9	4	PAM (mmHg)	1					0
	<61	61-100	101-140	>140					
			Lactato (mmol/L)	5	6	9			0
			<1,9	2,0-4,0	4,1-7,0	>7,1			
			PCV (%)	11	16	14	13	17	0
			<11	11a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 45	>45	
	11	7	Ureia (mmol/L)	12	7	6			0
	<31,8	31,9 - 45,6	45,7-53,4	54-59	70-149	>150			
12	9	11	Cloro (mmol/L)	11	7				0
<111	111-115	116-118	119-122	123-125	>125				
			Fluid Score	3	6				0
			0	1	2				
								Total	0
							R2		-9,472

Figura 4. APPLE Fast score para gatos.



APPLE FAST SCORE PARA GATOS									Probabilidade de Mortalidade	0%
				Consciência	5	6	7	10		0
				0	1	2	3	4		
6	5	4	3	Temperatura (°C)	1					0
<35,6	35,6-36,0	36,1-37,0	37,1-38,5	38,6-39,5	>39,5					
		11	7	PAM (mmHg)	1					0
		<61	61-100	101-140	>140					
				Lactato (mmol/L)	6	9	10			0
				<1,9	2,0-4,0	4,1-7,0	>7,1			
				PCV (%)	12	10	9	13		0
				<16	16 a 25	26 a 35	36 a 45	>45		
									Total	0
									R1	-6,142

Para a correta atribuição dos escores nos domínios relacionados ao estado mental e equilíbrio hídrico, devem-se adotar os critérios de avaliação a seguir:

Estado mental
(avaliado no momento da admisssão, antes de qualquer sedação ou analgesia)

- **0** Exibe comportamento normal e plenamente responsivo.
- **1** Mantém-se em estação sem auxílio e reage a estímulos, porém demonstra apatia.
- **2** Permanece em estação apenas com suporte (apoio) físico e é responsivo, mas se encontra apático.
- **3** É incapaz de se sustentar em estação, ainda que responsivo a estímulos.
- **4** Não consegue permanecer em pé e apresenta ausência de resposta a estímulos.

Estado de líquido
(obtido a partir da avaliação ultrassonográfica - A-FAST ou T-FAST)

- **0** Ausência de líquido livre nas cavidades abdominal, torácica, ou pericárdica.
- **1** Identificação de líquido livre em qualquer uma das cavidades (abdominal, torácica, ou pericárdica).
- **2** Detecção de líquido livre em duas ou mais cavidades, indicando envolvimento abdominal, torácico e/ou pericárdico.

O uso do **APPLE Score** representa um avanço significativo na medicina veterinária intensiva, pois oferece uma ferramenta objetiva para **quantificar a gravidade do paciente e orientar as decisões terapêuticas baseadas em evidências**.

A aplicação prática do APPLE Score durante o período de internação permite **priorizar os recursos humanos e materiais**, direcionando as atenções e intervenções para os casos de maior risco. Além de contribuir para o **planejamento individualizado do tratamento**, o APPLE Score auxilia na **estratificação de custos,** na **melhoria da eficiência operacional** e na **redução do tempo de hospitalização** ao favorecer o reconhecimento precoce de pacientes com prognóstico mais desfavorável.

Em suma, trata-se de um instrumento que fortalece não só a gestão clínica, mas também a comunicação entre a equipe e os familiares, transformando dados fisiológicos em decisões estratégicas, voltadas para otimizar os resultados e sustentar a qualidade do cuidado intensivo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A boa triagem não é uma fórmula, mas sim uma lógica treinável. Embora este capítulo forneça a base prática, o domínio exigirá treino, repetição e análise de casos reais.

O leitor é convidado a:

- Participar de rodadas clínicas com casos agudos;
- Revisar triagens antigas e reclassificar em equipe;
- Estudar a fisiopatologia básica de choque, hipóxia e insuficiência orgânica.

RESUMO FINAL: O QUE UM BOM TRIAGISTA FAZ?

Quadro 2. Habilidades do profissional da triagem.

HABILIDADE	EFEITO DIRETO
Reconhece sinais críticos em segundos	Evita atraso fatal
Aplica o protocolo XABCDE com agilidade	Organiza pensamento e ação
Classifica com base em critérios	Protege o paciente, a equipe e o hospital
Atualiza a classificação com a evolução	Evita surpresas clínicas
Comunica o caso com clareza à equipe	Garante fluidez no atendimento

A triagem é o primeiro elo entre a vida e a decisão clínica. Mais do que um protocolo, ela representa uma **postura mental de prioridade, foco e discernimento sob pressão**.

O domínio dessa habilidade se constrói com **experiência, repetição e reflexão contínua**, transformando o atendimento de urgência em um processo previsível, seguro e eficiente. Ao aplicar critérios objetivos, agir com propósito e se comunicar com clareza, o profissional não só reduz erros e atrasos, mas também **define o rumo do tratamento e o destino do paciente**. A boa triagem, portanto, é o alicerce de toda medicina veterinária intensiva moderna — **o ponto onde o raciocínio rápido se encontra com a responsabilidade de salvar vidas**.

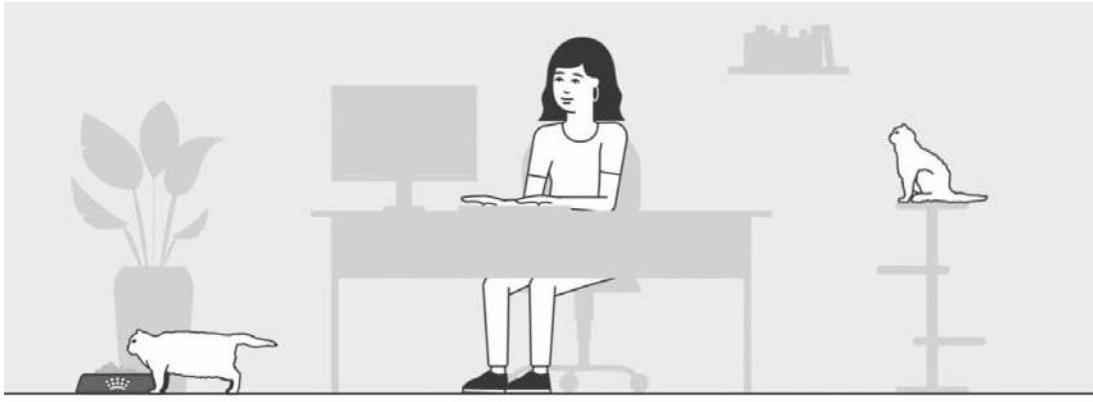


ABORDAGEM AMIGÁVEL E SUPORTE EMOCIONAL AO PACIENTE HOSPITALIZADO

DRA. DANIELA RAMOS

INTRODUÇÃO

Há tempos, nós, médicos-veterinários, estávamos acostumados com a ideia de que o ambiente veterinário e os procedimentos aos quais nossos pacientes são submetidos eram estressantes e ponto final. Até recentemente, muito pouco se falava ou se fazia em relação a amenizar de modo eficaz condições estressantes em potencial (p.ex., com a utilização de formas amigáveis de contenção e/ou a aplicação de enriquecimento ambiental no recinto de internação) ou a mitigar o estresse vivenciado pelos animais em clínicas e hospitais veterinários (p.ex., com o uso sistemático de agentes psicoativos). Inclusive no sentido oposto a isso, diante da impossibilidade de realizar procedimentos em decorrência de algum comportamento agitado ou até agressivo, a culpa muitas vezes recaía equivocadamente sobre o responsável pelo animal ou até sobre a índole do paciente: "ele não colabora, é muito intempestivo" ou "se ele está agindo de maneira agressiva, é porque não foi educado em casa". Do outro lado, encontram-se os responsáveis pelo pet, também frustrados e estressados, apontando muitas vezes a falta de habilidade, familiaridade ou até boa vontade por parte do médico-veterinário.



Felizmente, esse cenário de culpabilização e ações equivocadas vem perdendo lugar nos dias de hoje. A prática atual, quer seja em ambiente clínico ou hospitalar, enfatiza medidas para evitar ou amenizar os fatores estressores e mitigar a cascata de estresse, ao mesmo tempo em que se buscam compreender as emoções por trás daquele paciente difícil de lidar, tal como de todos os outros. No modelo corrente de abordagem amigável, é essencial que, em vez de culpar, cada um assuma seus papéis e funções, para que o insucesso dos procedimentos e a visão negativa dos responsáveis em relação aos médicos-veterinários (e vice-versa) sejam evitados. Afinal, não se trata apenas de insucesso clínico, mas de sofrimento animal e humano, somado a todas as consequências físicas e emocionais decorrentes disso.

Se apenas a ida à clínica veterinária constitui um evento estressante para os animais, a permanência deles em ambiente hospitalar multiplica o problema, criando a real necessidade de avaliar e monitorar tecnicamente os níveis de estresse, bem

como de oferecer suporte emocional aos animais hospitalizados. Para tanto, o ponto de partida deve ser um bom conhecimento por parte do médico-veterinário sobre o comportamento natural das espécies e suas formas de manifestar o desconforto emocional. Por exemplo, enquanto alguns pacientes assumem uma postura "proativa" diante de uma condição estressante, partindo para atitudes bruscas, vocalizações exuberantes e ataques contra quem se aproximar, outros, também estressados, adotam um comportamento "reativo", mantendo-se estáticos ou encolhidos, tentando se afastar ou se esconder mediante qualquer aproximação e exibindo pouca ou nenhuma vocalização. Muitas vezes, esses últimos são julgados de forma equivocada como animais que não se estressam, simplesmente pelo fato de não agredirem. Assim, ao se tomar medidas de amenização do estresse, elas costumam ser feitas com o animal "proativo", mas tanto os "proativos" como os "reativos" sofrem, diferindo apenas na forma de se manifestar.

A resposta de um cão ou gato durante a hospitalização varia em função de seu temperamento (i.e., medroso, corajoso, amigável, etc.), mas será melhor ou pior na dependência da natureza, frequência e intensidade de cada um dos agentes estressantes ali presentes. O ambiente hospitalar é comumente percebido por eles como um lugar desconhecido, imprevisível e incontrolável (p.ex., eles não decidem quando sair do recinto, não escolhem quando haverá contato físico e quanto desse contato será mantido com as pessoas e ainda não têm noção de quando serão manuseados ou alimentados), e isso lhes é extremamente perturbador. Além disso, há imagens (p.ex., pessoas desconhecidas), cheiros (p.ex., álcool, desinfetantes, fármacos) e sons (p.ex., vocalizações de outros animais e das pessoas presentes) que os ameaçam e os obrigam a se manter em constante estado de alerta. Soma-se a isso o fato de que muitos estarão debilitados, inclusive com suas habilidades de perceber, processar e reagir aos estímulos prejudicadas. Ademais, vários deles vivenciarão dor, o que afetará ainda mais seus estados emocionais já comprometidos. Assim, a postura de todos aqueles que interagem com eles é algo crucial; por essa razão, é fundamental o treinamento de toda a equipe atuante em hospital veterinário em abordagem amigável e suporte emocional para o paciente hospitalizado.



O surgimento de programas específicos para a prática de uma clínica e hospitalização amigáveis (também denominados *"pet friendly"*; para mais informações, consultar Herron & Schreyer, 2014; Riemer et al., 2021) é fenômeno recente. Os exemplos mais conhecidos são os programas felinos (p.ex., *"cat friendly clinic* [ISFM, 2012]", *"cat friendly practice* [FelineVMA, 2012]"), todos com o intuito de amenizar o estresse por meio de estruturas e práticas amigáveis. Com recomendações claras para todos os envolvidos (responsável, médico-veterinário e equipe), os programas abordam vários aspectos do tema (p.ex., quando e como agir amigavelmente, como ter uma estrutura mais adequada), contribuindo assim

para reduzir o sofrimento de todos e aumentar as chances de êxito nos procedimentos. Embora não existam programas exclusivos para cães, outros de amplo uso como o *"Fear Free for Pets"* (Becker, 2016) e o *"Low Stress Handling"* (Yin, 2009) se aplicam muito bem a eles.

Todos esses programas definem a resposta dos animais em ambiente veterinário como sendo algo em cadeia, ou seja, é o resultado de eventos sucessivos que começam já na chegada ao hospital. Assim, para tornar a hospitalização amigável, é preciso atuar amplamente, com toda a equipe agindo em prol de uma cadeia amigável. Isso implica monitorar a saúde física e emocional dos pacientes, além de proporcionar a eles experiências menos estressantes desde a chegada até a sua alta hospitalar. Outro ponto comum a todos esses programas é que a abordagem amigável alia estrutura e atitudes. Em outras palavras, além de um hospital com "cara" menos estressante (p.ex., menos ruídos e cheiros perturbadores, maior controle e previsibilidade para os pacientes), todos os funcionários devem agir amigavelmente. O "amigável" sempre deve ser considerado pela ótica do animal, o que significa se basear em conceitos técnico-científicos de comportamento e bem-estar animal. Não basta agir de maneira humanamente amigável, é preciso ter ações interpretadas como amigáveis pelos animais.



AVALIAÇÃO E MONITORAMENTO DO ESTRESSE

A avaliação do estado emocional do paciente deve ter como base a identificação e o monitoramento do estresse. Em uma hospitalização, o principal objetivo é mantê-lo no menor nível possível ou até ausente. Tal como ocorre com qualquer outro parâmetro clínico, a aferição dos níveis de estresse de um paciente deve ser feita de maneira objetiva e detalhada, com base exclusivamente na observação de seus comportamentos, incluindo suas posturas corporais, expressões faciais, e vocalizações. Dependendo do seu estado clínico, a avaliação deve ocorrer diariamente (e, inclusive, repetida ao longo do dia), com seus escores e anotações registrados no prontuário médico do paciente. Na tabela a seguir, estão resumidos alguns indicadores comuns de conforto e desconforto emocional em cães e gatos.

Tabela 1. Indicadores comuns de conforto e desconforto emocional em cães e gatos.



Quando desconfortável

Morde, rosna, late agressivamente, lambe o lábio, boceja, chacoalha-se, respira de forma ofegante na ausência de calor, anda de um lado para outro ou mantém-se estático, desvia o olhar e o corpo, raspa o chão ou lambe-se compulsivamente, exibe olhos arregalados e pupilas dilatadas, tem sono perturbado, e apresenta apetite comumente diminuído.

Quando confortável

Aproxima-se de maneira espontânea, pede carinho choramingando ou dando patadas, interage com entusiasmo, deita-se de barriga para cima, fecha os olhos e relaxa quando recebe carinho, segue ou permanece próximo da pessoa.



Quando desconfortável

Posiciona as orelhas para trás ou nas laterais da cabeça, desvia o olhar e o corpo, rosna ou sibila, mia em tom agressivo ou morde, mantém-se no fundo do recinto ou ainda dentro da caixa sanitária, exibe olhos arregalados e pupilas dilatadas, tem sono perturbado, e apresenta apetite geralmente diminuído.

Quando confortável

Aproxima-se de forma espontânea, interage se esfregando ou dando cabeçadas, ronrona, aproxima-se com a cauda erguida, realiza a auto-higienização lambendo-se calmamente, fecha os olhos e relaxa quando recebe carinho, mantém-se na parte da frente do recinto.

Até o momento, não existem questionários de avaliação de estresse validados para uso específico em animais hospitalizados. Entretanto, a escala FAS (acrônimo em inglês formado pelas iniciais de "*Fear, Anxiety & Stress*", que significam "Medo, Ansiedade e Estresse"), desenvolvida pelo programa *Fear Free for Pets* (Becker, 2016), vem sendo utilizada para esse propósito, e suas versões para gatos e cães elaboradas a partir de uma tradução livre pela autora serão expostas ao final desta sessão (Figuras 1 e 2).

Na escala FAS, as atitudes gerais do animal, bem como suas posturas corporais, expressões faciais e vocalizações, são listadas em três categorias, de acordo com o seu grau de desconforto emocional. A categoria vermelha denota alto grau de medo, ansiedade e estresse, enquanto a categoria amarela indica grau moderado e a verde, grau baixo. Também existem dois a três níveis de intensidade dentro de cada categoria, de tal modo que o escore final varia entre 0 (animal relaxado) e 5 (animal gravemente perturbado). Após alguns minutos de observação do animal em seu recinto, com distanciamento e sem interação com ele, o médico-veterinário ou membro da equipe seleciona o nível cujas descrições e e ilustrações melhor representam o paciente naquele momento. O escore e quaisquer outras anotações devem ser registrados em seu prontuário médico e considerados em abordagens subsequentes.

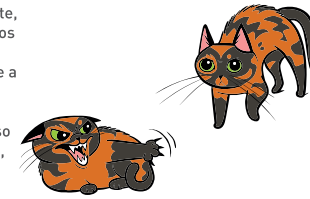
Figura 01. Escala FAS ("Fear, Anxiety & Stress") para gatos.

ESCALA DE MEDO, ANSIEDADE E ESTRESSE EM GATOS

Tradução livre por Daniela Ramos (FAS, sigla formada pelas iniciais das palavras em inglês)

VERMELHO: SINAIS GRAVES - LUTA/AGRESSÃO (FAS 5)

Agressividade ofensiva: pupilas contraídas ou dilatadas, gato inclinado para a frente, orelhas voltadas para a frente, movimento para a frente, bigodes (vibrissas) voltados para a frente, cauda em forma de L invertido (o primeiro centímetro da cauda fica paralelo ao chão e depois a cauda cai/abaixa), garupa mais alta/mais levantada que a frente (na ponta dos dedos), olhar fixo, pode rosnar.
Agressividade defensiva: orelhas voltadas para trás, pupilas dilatadas, postura agachada, cauda tensa ou recolhida entre as patas, ou movimento rápido e vigoroso da cauda, bigodes (vibrissas) voltados para trás, sibilos, lábios retraídos, olhar fixo, testa franzida, pode dar patadas/golpes.



VERMELHO: SINAIS GRAVES - FUGA/CONGELAMENTO/APAZIGUAMENTO (FAS 4)

Fuga: tentativa ativa de escapar, pupilas dilatadas, orelhas voltadas para trás, bigodes (vibrissas) voltados para trás, cauda baixa e com pelos eriçados tipo "escova de mamadeira", evasão, vira-se para olhar o estímulo.
Congelamento/Apaziguamento: imobilidade tônica, pupilas dilatadas, corpo achatado e tenso, cauda (enfiada) entre as pernas, aumento da frequência respiratória, orelhas voltadas para trás, olhar fixo, bigodes (vibrissas) voltados para trás.



AMARELO: SINAIS MODERADOS (FAS 2-3)

Orelhas mais voltadas para os lados, pupilas mais dilatadas (mas não totalmente dilatadas), aumento da frequência respiratória, testa franzida, olhar fixo no estímulo (em vez de desviar o olhar), cauda junto/próxima ao corpo, possível movimento da ponta da cauda, bigodes (vibrissas) voltados para trás, corpo agachado e inclinado no sentido oposto ao estímulo.



VERDE: SINAIS LEVES/SUTIS (FAS 1)

Evita o contato visual, vira a cabeça sem se afastar, pupilas parcialmente dilatadas, cabeça levemente baixa, testa levemente franzida, bigodes (vibrissas) voltados levemente para trás, orelhas voltadas parcialmente para os lados, corpo levemente deslocado no sentido oposto ao estímulo, cauda mais próxima/junto ao corpo (possivelmente com um leve movimento de vai e vem).



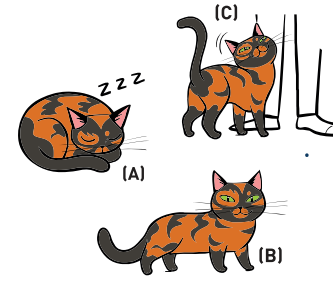
VERDE: ANIMADO/INTERESSADO/ANSIOSO? (FAS 0-1)

Olhar direto (mas não intenso), cauda erguida/ereta e ondulante, boca fechada com lábios soltos/frouxos, orelhas eretas voltadas para a frente, bigodes (vibrissas) voltados para a frente, pupilas levemente dilatadas.



VERDE: RELAXADO (FAS 0)

A: Dormindo.
B: Neutro — orelhas em posição neutra, testa suave/lisa, olhos suaves, boca fechada (mas com lábios relaxados), corpo solto/folgado, cauda em posição de U, pupilas com dilatação normal.
C: Cumprimento/saudação amigável - cauda erguida e ondulante. Pode elevar levemente a parte traseira e ficar na ponta dos pés. Orelhas em posição neutra, para a frente ou levemente para trás. Pode exibir olhos semicerrados, testa relaxada. Pode marcar ou esfregar a bochecha em pessoas ou objetos.



www.fearfreehappyhomes.com

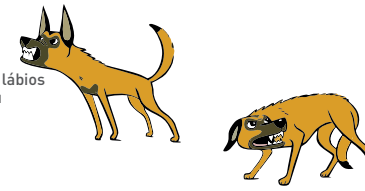
Figura 02. Escala FAS ("Fear, Anxiety & Stress") para cães.

ESCALA DE MEDO, ANSIEDADE E ESTRESSE EM CÃES

Tradução livre por Daniela Ramos (FAS, sigla formada pelas iniciais das palavras em inglês)

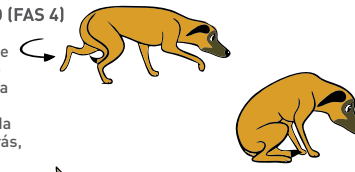
VERMELHO: SINAIS GRAVES - LUTA/AGRESSÃO (FAS 5)

Agressividade ofensiva: investida para a frente, orelhas voltadas para a frente, cauda ereta/erguida; além disso, os pelos podem estar eriçados (nos ombros, na garupa e na cauda) e mostra apenas os dentes da frente. Lábios franzidos — lábios projetados para a frente, língua tensa e fina, pupilas possivelmente dilatadas ou contraídas.
Agressividade defensiva: os pelos podem estar eriçados no dorso e na garupa, pupilas dilatadas, contato visual direto, exposição de todos os dentes (inclusive dos molares), corpo agachado e em posição de recuo, cauda recolhida entre as patas, orelhas voltadas para trás.



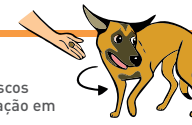
VERMELHO: SINAIS GRAVES - FUGA/CONGELAMENTO/APAZIGUAMENTO (FAS 4)

Fuga: orelhas voltadas para trás, cauda (enfiada) entre as patas, tentativa ativa de escapar (escapa sorrateiramente ou corre), boca fechada ou respiração ofegante excessiva (língua tensa, em vez de solta para fora da boca), mostra a parte branca dos olhos, testa franzida, pupilas dilatadas.
Congelamento/Apaziguamento: imobilidade tônica, pupilas dilatadas, aumento da frequência respiratória, tremores, boca tensa e fechada, orelhas voltadas para trás, cauda recolhida entre as patas, corpo encolhido/encurvado.



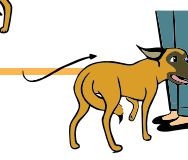
AMARELO: SINAIS MODERADOS (FAS 3)

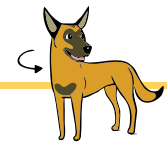
Semelhantes aos da FAS 2, mas: vira a cabeça para o lado, pode recusar petiscos por breves momentos ou aceitá-los de forma brusca, pode demonstrar hesitação em interagir mas não evita a interação por completo.



AMARELO: SINAIS MODERADOS (FAS 2)

Orelhas levemente voltadas para trás ou para os lados, cauda baixa (mas não necessariamente recolhida por completo entre as patas), testa franzida, movimentos lentos ou incapacidade de se acalmar, inquietação, busca pela atenção do responsável, respiração ofegante com a boca mais tensa, pupilas moderadamente dilatadas.





VERDE: SINAIS LEVES/SUTIS (FAS 1)

Lambe os lábios, evita o contato visual, vira a cabeça sem se afastar, levanta a pata, pupilas parcialmente dilatadas, leve respiração ofegante, (mas com comissuras labiais relaxadas).



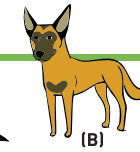
VERDE: ALERTA/AGITADO/ANSIOSO? (FAS 0-1)

Cauda ereta, olhar direto e mais intenso, boca fechada, pupilas mais dilatadas, testa tensa, pelos levemente eriçados no dorso e na cauda, podendo demonstrar expectativa e agitação ou alto nível de estimulação.



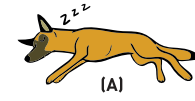
VERDE: ANIMADO/INTERESSADO/ANSIOSO? (FAS 0-1)

Olhar direto (mas não intenso), cauda levemente ereta, boca entreaberta (mas com lábios frouxos/soltos), orelhas eretas voltadas para a frente, pupilas levemente dilatadas.



VERDE: RELAXADO (FAS 0)

A: Dormindo.
B: Neutro — orelhas em posição neutra (não eretas para a frente), testa suave/lisa, olhos suaves, boca fechada (mas com lábios relaxados), corpo solto/folgado, cauda em posição neutra, pupilas com dilatação normal.
C: Cumprimento/saudação amigável – movimento lento de vai e vém (abanar) da cauda e do traseiro. Orelhas levemente voltadas para trás. Testa e olhos relaxados. Pode apresentar a boca levemente aberta com lábios relaxados e língua solta/frouxa.





FEAR FREE HAPPY HOMES
Helping pets live happy, healthy, full lives

FEAR FREE
Putting the pet out of petrified.

ATITUDES HOSPITALARES AMIGÁVEIS

O conhecimento do estilo comportamental (i.e., personalidade) do paciente, bem como o monitoramento dos seus níveis de estresse, são fundamentais para definir a melhor maneira de se aproximar e de interagir com ele durante a hospitalização. Além disso, é imprescindível que, desde o momento da admissão hospitalar, os responsáveis sejam inquiridos sobre algumas informações relevantes a respeito do animal: (i) do que ele gosta e do que não gosta, (ii) de como costuma reagir e como prefere interagir com pessoas e animais (conhecidos e desconhecidos), (iii) se ele aprecia contato físico e carinho, (iv) como costuma ser sua rotina em casa, (v) quais itens (tais como brinquedos e alimentos) costumam motivá-lo, e (vi) se recebeu algum adestramento prévio (p.ex., uso de focinheira de cesta ou resposta a comandos em cães e contenção com toalha em gatos) que possa auxiliar nos procedimentos veterinários. Essas informações trazem a compreensão dos melhores elementos e formas de motivar, distrair e recompensar os animais, e essas estratégias são primordiais para um excelente manuseio. A família deve ser encorajada a trazer ao hospital itens conhecidos pelo animal, tais como caminhas, petiscos e peças de roupa que possam auxiliar no conforto emocional do paciente.

Toda a equipe precisa estar muito bem treinada sobre as melhores formas de se aproximar e interagir com os animais, ficando muito atenta para a ocorrência de (a) comportamentos de estresse, particularmente aqueles que exigem atenção e cuidado (i.e., categoria amarela da escala FAS) ou afastamento imediato (i.e., categoria vermelha da escala FAS), e (b) comportamentos relaxados que permitem uma aproximação segura (i.e., categoria verde da escala FAS). Como de costume, há muita familiaridade e grande apreciação por animais pelas equipes veterinárias, mas todos terão de praticar o exercício de conter seus impulsos de acariciar ou pegar os pacientes no colo de maneira generalizada, uma vez que muitos deles se estressam com esse tipo de interação vinda de um estranho. Devem ser evitadas aproximações e conversas frente a frente com gatos quando eles se encontram entocados ou olho no olho com cães quando eles se mostram assustados ou nervosos (p.ex., rosnando). Caso o responsável informe que o animal é amigável e aprecia o contato físico, o carinho e até mesmo o colo deverão ser oferecidos, desde que haja sinais claros de que esse animal está relaxado e gostando da aproximação.

Enfermeiros e médicos-veterinários devem ficar bastante atentos para identificar e agir diante de um desconforto emocional do paciente. Na presença de sinais corporais e comportamentos de desconforto (p.ex., vocalizações como rosnados e sibilos, olhos arregalados e pupilas dilatadas, encolhimento corporal e desvio de olhares, etc.), é importante reduzir a velocidade do procedimento ou até interrompê-lo e se afastar do paciente. Se isso não for possível, medidas como ajustar a posição (de modo a não ficar de frente para o animal), bem como reduzir o tom de voz e a intensidade do toque, podem amenizar o estresse dele. Além disso, pode ser útil cobri-lo com uma toalha ou colocá-lo sobre sua caminha para que ele se acomode melhor. Havendo interesse por parte do paciente e se sua condição clínica

permitir, um alimento palatável (p.ex., petisco) pode ser usado para distraí-lo durante o manuseio e recompensá-lo ao final do procedimento.

No momento das avaliações físicas e da administração de medicamentos, dentro ou fora do recinto de internação, o médico-veterinário deve ter à mão todos os materiais necessários, sem ter de ficar indo para outros locais da clínica e voltando para a área em questão. É importante que os exames e procedimentos sejam feitos em um ritmo lento, porém de uma forma precisa. Desde a admissão hospitalar, incluindo os primeiros contatos com a equipe veterinária, é preciso aguardar um tempo, para que o paciente se acostume com os cheiros, as fisionomias e as vozes nas proximidades; nesse ínterim, o médico-veterinário aproveita para fazer a leitura corporal do animal, esperando pelos melhores momentos (de menor estresse) para ter interações mais próximas e realizar os exames e procedimentos em si. Broncas e quaisquer repreensões são totalmente contraindicadas.

Com gentileza e delicadeza, sem olhar diretamente nos olhos do animal ou ameaçá-lo, mas recompensando-o ao longo da manipulação (se assim ele o desejar, com o uso de itens apreciáveis por ele, como petiscos, elogios e/ou carícias), é possível examiná-lo e medicá-lo de uma forma amigável. Para os gatos, sempre se deve considerar o manuseio dentro de sua caixa de transporte ou toca — que, inclusive, já deve estar em seu recinto; para os cães, considere a abordagem no chão. Para os animais mais difíceis de lidar, excessivamente medrosos e até agressivos, recomenda-se o uso de toalhas com os gatos e de focinheira de cesta com os cães.



Figura 03. Paciente felino sendo examinado em sua caixa de transporte. Sempre que necessário, nos momentos de avaliações e procedimentos, a caixa é retirada e colocada de volta no recinto de internação. Além de não haver contato físico demasiado, o posicionamento da equipe é majoritariamente lateral ou por trás, evitando estar frente a frente com o paciente. *Imagem de cortesia da Dra. Daniela Ramos – fonte: Mastercat (Jundiaí).*

Em hipótese nehuma se recomendam, contenções pelo cangote, focinheiras restritivas, ou contenções à força tanto em cães como em gatos. O melhor é cobrir o paciente com o auxílio de uma toalha, utilizando de preferência seus próprios panos e cobertores. No caso dos gatos, alguns deles preferem se manter totalmente cobertos, enquanto outros ficam mais tranquilos com a cabeça exposta; de qualquer modo, evite restringir os movimentos da cabeça por longo período ou mantê-lo frente a frente com você por muito tempo. No caso dos cães, se a sua condição clínica permitir e se tiverem sido adestrados a responder a comandos como "fica" ou "espera", esses deverão ser utilizados.

Em alguns casos será necessário o uso de fármaco psicoativo (ver Parte 5 — Agentes Psicoativos). É sempre melhor medicar do que partir para o enfrentamento. Além de impor o risco de acidentes, o enfrentamento causará profundo trauma ao animal, piorando drasticamente o comportamento dele em uma próxima etapa de avaliações e procedimentos.



Figura 04. Paciente felino sendo examinado no colo da médica-veterinária, onde se mostrou notavelmente mais relaxado. Do mesmo modo, além de não haver contato físico demasiado, o posicionamento da profissional evita estar frente a frente com o paciente. Imagem de cortesia da Dra. Fernanda Coelho – fonte: Vetmasters (São Paulo).



Figura 05. Paciente felino sendo submetido a exame físico amigável. Além de não haver contato físico demasiado, o gato não é restringido em seus movimentos. Estando o animal relaxado e tendo havido a solicitação de contato através de aproximação e cabeçada, o médico-veterinário oferece breve carinho em região apreciada (bochechas). *Imagem de cortesia do Dr. Carlos Geraldo – fonte: Mastercat (Jundiaí).*



Figura 06. Paciente felino em momento lúdico ao receber interação amigável. Igualmente, além de não haver contato físico demasiado, o gato não é restringido em seus movimentos. Após perceber o interesse do gato, o médico-veterinário oferece brincadeira na forma e no ritmo que esse pet apreciar. *Imagem de cortesia do Dr. Archivaldo Reche Junior – fonte: Vetmasters (São Paulo).*

Dependendo da condição clínica do paciente, bem como do seu nível de estresse e de sua personalidade, poderão ser oferecidos momentos especiais de relaxamento dentro ou fora do recinto. Para os cães, pequenas saídas (inclusive para uma área mais tranquila e silenciosa), sempre acompanhadas por um membro da equipe ou pelo seu responsável, são bem-vindas. No caso dos gatos, a menos que os passeios sejam muito apreciados e eles tenham sido previamente adestrados para isso, o melhor é mantê-los em seus recintos de internação; no entanto, é possível proporcionar momentos especiais envolvendo escovação, brincadeira ou interação com petiscos. Na medida do possível, os momentos de relaxamento, assim como as avaliações e os procedimentos, devem ser não só mantidos constantes, mas também incorporados com regularidade na rotina da internação, trazendo com isso mais familiaridade e previsibilidade para o paciente. Na ocasião das visitas, seus responsáveis devem estar livres e confortáveis para interagir com seus animais como de costume, podendo, inclusive, ser convidados a auxiliar no cuidado, incentivando o paciente a se alimentar ou a receber um medicamento.



Figura 07. Paciente canino em momento de relaxamento, com objeto de roer trazido pelo responsável. *Imagem de cortesia da Evelyse Athayde – fonte: CEVE (Sorocaba).*



Figura 08. Paciente canino sendo submetido a tratamento amigável. A contenção física é dispensada ao distraí-lo e recompensá-lo com alimento úmido oferecido em uma superfície de lamber aderida à mesa de exame. Imagem de cortesia do Ricardo Pepe – fonte: Buddy Toys (São Paulo)



Figura 09. Paciente canino em momento de relaxamento em área fora do recinto de internação.
Imagem de cortesia da Evelyse Athayde – fonte: ONCOCANE (São Paulo)



Figura 11. Paciente canino em momento de relaxamento com seu responsável ao ar livre.
Imagem de cortesia da Dra. Daniela Ramos – fonte: CEVE (Sorocaba).



Figura 10. Paciente canino recebendo carinho: o responsável e membros da família devem ficar à vontade para interagir com o animal como desejarem durante a visita.
Imagem de cortesia da Evelyse Athayde – fonte: ONCOCANE (São Paulo)



Figura 12 (a, b). Paciente canino aguardando avaliação física em sua caminha.
Imagens de cortesia da Dra. Daniela Ramos – fonte: Clínica Veterinária São Lázaro (Jundiaí)

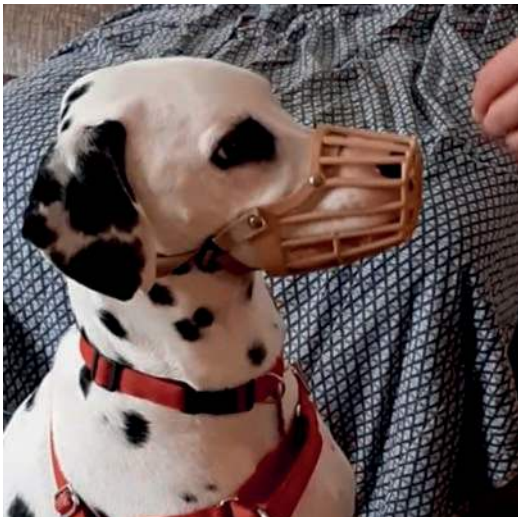


Figura 13. Focinheira de cesta para avaliações e procedimentos seguros e amigáveis. O paciente consegue respirar amplamente e arfar, assim como, se assim desejar, ingerir água e receber petiscos pelas frestas; não há restrição na abertura da boca, mas as mordidas são prevenidas, pois o cão não consegue alcançar o alvo. *Imagem de cortesia da Dra. Daniela Ramos – fonte: cão Du em sua residência sendo adestrado pela sua responsável Patrícia Knoplich (São Paulo).*

ESTRUTURA HOSPITALAR AMIGÁVEL

Diversas são as adaptações na estrutura física da internação em prol de uma experiência menos estressante para os pacientes. Algumas delas são:



ÁREA EXCLUSIVA PARA GATOS: Em se tratando de um hospital veterinário com atendimento para cães e gatos, o mais prudente a ser feito é a separação da internação em ala para cães e outra ala para gatos. O ideal é ter uma recepção e sala de espera somente para gatos, visando prevenir que estes se encontrem ou percebam a presença de cães. É fundamental que todos esses ambientes exclusivos nunca sejam utilizados por outros animais, mesmo na ausência de gato(s) no hospital naquele momento, pois os odores desses outros animais permaneceriam nesse local e causariam estresse aos gatos atendidos posteriormente.



DISPOSIÇÃO E ESTRUTURA DOS RECINTOS: As gaiolas e os recintos de internação devem ser amplos o suficiente para garantir conforto aos pacientes, lembrando que itens familiares como refúgios e caminhas deverão ser colocados lá dentro. Pisos e portas lisos, refletivos e barulhentos devem ser evitados, pois, além de serem escorregadios, podem assustar os animais conforme refletem a luz e/ou emitem ruídos. Quanto ao posicionamento dessas gaiolas e recintos, é primordial que eles não fiquem enfileirados frente a frente, uma vez que isso obrigaria os pacientes a estarem em constante contato visual, o que pode ser demasiadamente estressante.



FAMILIARIDADE E CONTROLE NOS RECINTOS: Itens familiares ao paciente (p.ex., caminhas e cobertores, brinquedos e tocas, peça(s) de roupa da família), assim como seus próprios potes de água, comida, caixa sanitária e de transporte (no caso dos gatos), devem estar posicionados nos recintos. Em particular, para animais mais assustados e até agressivos, a cobertura de parte da porta ou do vidro da frente permitirá que eles se mantenham escondidos, decidindo quando se expor. Da mesma forma, para os gatos, a presença de prateleira elevada é um elemento útil e interessante para promover o controle através da verticalização, uma vez que isso lhes permite decidir quando se manter no alto.



CORES E ILUMINAÇÃO CONFORTÁVEIS: Quando se trata de iluminação artificial, luzes de LED branca a temperaturas entre 3.500-4.000 Kelvin (K) são preferíveis; na internação, deve-se manter um ciclo de iluminação qie mimetize o dia e a noite. Luzes individuais nas baias e nos recintos são bem interessantes, já que permitem iluminar apenas o animal abordado, enquanto os outros permanecem com luz baixa ou no escuro durante a noite, sem serem perturbados. Quanto à coloração das paredes, é melhor optar pelas cores claras (exceto o branco por ser muito refletivo) em tons pastel. Cores escuras não são recomendadas, uma vez que elas não são emocionalmente confortáveis nem para as pessoas nem para os animais. Nas paredes, é recomendável evitar o uso de pinturas, quadros e adesivos representando animais, pois podem ser percebidos pelo paciente como animais reais, intensificando ainda mais o estresse.



LIMPEZA COM MENOS ODORES: A limpeza é crucial em um ambiente hospitalar; inclusive, se um animal muito estressado passar por lá, é recomendado que essa limpeza seja redobrada, a fim de remover os odores e feromônios de estresse depositados por ele e capazes de perturbar outros pacientes. Essa limpeza deve ser feita, de preferência, com limpadores enzimáticos ou limpadores comuns sem perfume e seguida de enxágue. Produtos à base de peróxido de hidrogênio acelerado (AHP) são potentes na desinfecção, bem como na degradação de odores e feromônios naturais, e não possuem odor forte. Muito cuidado com o uso de álcool no piso ou em superfícies enquanto existem animais no local, pois o cheiro desse produto é associado a más recordações para a maioria deles. Aromatizadores, velas, incensos e perfumes de ambiente são totalmente contraindicados.



SOM AMBIENTE RELAXANTE: A música ambiente pode ser benéfica tanto para os pacientes como para a equipe do hospital, mas é preciso ter em mente que alguns sons podem perturbar os animais. É aconselhável optar por músicas clássicas ou aquelas específicas para cada espécie. Além disso, é importante prevenir ruídos, como aqueles decorrentes de manuseios e batidas de portas e gaiolas, toques de celulares, conversas ao telefone, etc.



SINAIS QUÍMICOS FAMILIARES: O uso de feromônios sintéticos relaxantes (caninos e felinos) no hospital é altamente recomendado. Não deixe para usar apenas quando o animal tiver acabado de chegar ao hospital, pois é essencial que ele já encontre o ambiente impregnado pelo produto. Assim, é bom deixar o difusor agir continuamente. Feromônios sintéticos em forma de spray podem ser aplicados nos itens familiares 15-30 minutos antes de serem colocados nos recintos, para que o álcool do spray seja evaporado; a duração do feromônio borrifado é de 3-4 horas, devendo então ser reaplicado.



Figura 14. Internação exclusiva para gatos. Notem as paredes cinzas em tom pastel, as fileiras de recintos em posição perpendicular e os recintos cheios de itens familiares, como caixas de transporte, paninhos e toquinhas. *Imagem de cortesia do Dr. Carlos Geraldo – fonte: Mastercat (Jundiaí).*



Figura 15. Internação exclusiva para gatos. Observem a toalha cobrindo parte da porta, de tal modo que o gato tem a opção de se esconder ou se expor. *Imagem de cortesia do Dr. Carlos Geraldo – fonte: Mastercat (Jundiaí).*



Figura 16. Internação exclusiva para gatos. Reparem no uso do difusor de feromônio facial felino sintético FELIWAY CLASSIC® (Ceva Saúde Animal). *Imagem de cortesia do Dr. Carlos Geraldo – fonte: Mastercat (Jundiaí).*



Figura 17. Internação exclusiva para gatos. Atentem-se para a prateleira elevada, de tal modo que o gato pode decidir entre estar no alto ou embaixo. *Imagem de cortesia do Dr. Carlos Geraldo – fonte: Mastercat (Jundiaí).*



Figura 18. Internação exclusiva para gatos. Vejam a toalha cobrindo a caixa de transporte e criando um refúgio seguro. *Imagem de cortesia do Dr. Carlos Geraldo – fonte: Mastercat (Jundiaí).*

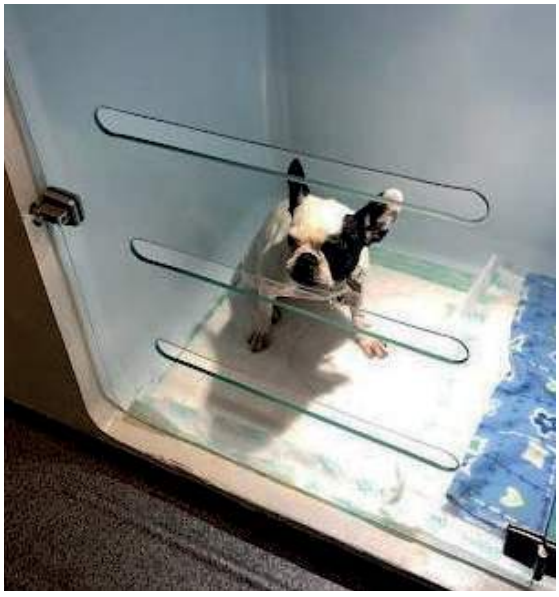


Figura 19. Recinto de internação para cães, com iluminação estrita ao recinto. *Imagem de cortesia da Dra. Karina Yazbek – fonte: All Care Vet (São Paulo).*



Figura 20. Cama de internação com itens familiares, incluindo paninhos, colchão e brinquedo. Notem o uso do feromônio apaziguador ADAPTIL® (Ceva Saúde Animal), análogo sintético do feromônio maternal canino

Imagem de cortesia da Evelyse Athayde – fonte: Oncocane (São Paulo).

PSICOFÁRMACOS

O uso de psicofármacos na hospitalização, sobretudo em pacientes demasiadamente sensíveis, "proativos" ou "reativos", tem o objetivo de amenizar o estresse e a resposta comportamental extrema, contribuindo assim para a execução de procedimentos veterinários com o mínimo sofrimento possível para todos. As melhores opções são os fármacos de ação rápida, com efeito ansiolítico e levemente sedativo. São eles: os benzodiazepínicos (p.ex., alprazolam, diazepam), a gabapentina, a dexmedetomidina, e a trazodona. Deve-se iniciar a medicação em uma dose baixa, aumentando-a gradativamente, conforme a necessidade, enquanto os efeitos terapêuticos e colaterais são submetidos a monitoramento rigoroso. O uso combinado de psicofármacos deve ocorrer apenas em casos muito específicos, pois eleva o risco de efeitos colaterais graves.

Além disso, antes de instituir a terapia com psicofármacos, devem-se considerar as possíveis interações medicamentosas com os fármacos que o paciente já está recebendo (para um estudo mais detalhado dos agentes psicofármacos, consultar Crowell-Davis et al., 2019).

Tabela 2. Principais agentes psicofármacos comumente utilizados em medicina veterinária.

PSICOFÁRMACOS		
AGENTE	**CÃES**	**GATOS**
ALPRAZOLAM	0,02-0,1 mg/kg VO a cada 8/12h ou 30-60 min antes do momento/procedimento estressante	0,125-0,25 mg/gato VO a cada 8/12h ou 30-60 min antes do momento/procedimento estressante
DIAZEPAM	0,1-0,2 mg/kg IV	0,1-0,2 mg/kg IV
	0,5-2 mg/kg VO 30-60 min antes do momento/procedimento estressante	Não é recomendado para gatos por via oral em função do risco de hepatotoxicidade
LORAZEPAM	0,02-0,5 mg/kg VO a cada 8/12h ou 45-60 min antes do momento/procedimento estressante	0,25-0,5 mg/gato VO a cada 12h ou 45-60 min antes do momento/procedimento estressante
GABAPENTINA	10-20 mg/kg VO a cada 8/12h ou 10-50 mg/kg VO 1-2h antes do momento/procedimento estressante	5-10 mg/kg VO a cada 8/12h ou 50-200 mg/gato VO 1-2h antes do momento/procedimento estressante
TRAZODONA	3-10 mg/kg VO a cada 12/24h ou 2-3h antes do momento/procedimento estressante (dose máxima: 300 mg)	50-100 mg/gato VO 2-3h antes do momento/procedimento estressante
DEXMEDETOMIDINA	1-3 µg/kg IV ou 3-10 µg/kg IM	1-5 µg/kg IV ou 5-15 µg/kg IM
	125-250 µg/m^2 OTM 30-60 min antes do momento/procedimento estressante	Não é aprovado para gatos por OTM

VO = via oral; IV = via intravenosa; OTM = via transmucosa oral.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

- Além de melhorar substancialmente a estadia dos animais na hospitalização, amenizando o estresse e promovendo as emoções positivas, os programas de abordagem amigável ("*pet friendly*") também geram um impacto positivo na confiança e valorização por parte dos responsáveis em relação aos serviços veterinários prestados. Isso, inclusive, pode melhorar a adesão deles às terapias que deverão administrar ao animal no retorno deste à sua casa.
- Hospitais veterinários que desejam aderir à abordagem amigável devem oferecer suporte emocional integral aos pacientes, aliando estruturas e atitudes voltadas à amenização do estresse e promoção de vivências emocionalmente positivas. A mera colocação de itens decorativos, como adesivos e mobílias para "pets", é uma medida insuficiente, bem como a atuação de forma amigável aos olhos humanos é uma pratica inadequada. Educação continuada e treinamento técnico de toda a equipe por médico-veterinário comportamentalista são essenciais.
- O trabalho integrado entre os profissionais se torna ainda mais relevante em um programa amigável. Medidas de suporte emocional, como o uso de psicofármacos e alimentos especiais, devem ser planejadas de maneira detalhada, considerando a percepção de todos os profissionais envolvidos (p.ex., comportamentalista e outros médicos-veterinários especialistas). Os efeitos dessas medidas devem ser discutidos com cautela, levando em conta a condição clínica do paciente e os tratamentos já recebidos por ele.
- No Brasil, o conhecimento dos médicos-veterinários a respeito das abordagens amigáveis e do suporte emocional aplicados ao paciente hospitalizado é escasso, e pouquíssimos são os hospitais que aderem integralmente a esses programas. Assim, é fundamental a ampla disseminação desse conhecimento e das práticas envolvidas, evitando que visões totalmente equivocadas (p.ex., aquelas que julgam tais práticas exageradas) se tornem correntes ou prejudiquem a implementação e o avanço desses programas.



Quer saber mais?

CROWELL-DAVIS, S.L.; MURRAY, T.F.; DE SOUZA DANTAS, L.M. *Veterinary Psychopharmacology*; Blackwell: Ames, IA, USA, 2019.

HERRON, M.; SCHREYER, T. 2014. The pet-friendly veterinary practice: a guide for practitioners. *The Veterinary Clinic of North America Small Anim Practice*, v.44, n.3, p. 451-481, 2014.

RIEMER, S.; HERITIER, C.; WINDSCHNURER, I.; PRATSCH, L.; ARHANT, C.; AFFENZELLER, N. A Review on Mitigating Fear and Aggression in Dogs and Cats in a Veterinary Setting. *Animals*, v.11, n.1, 158, 2021.

"CAT FRIENDLY PRACTICE" – disponível em: https://catvets.com/cat-friendly/cfp; acesso em 20 de dezembro de 2025. FelineVMA, 2012.

"CAT FRIENDLY CLINIC" – disponível em: https://catfriendlyclinic.org/; acesso em 20 de dezembro de 2025. ISFM, 2012.

"FEAR FREE FOR PETS" – disponível em: https://fearfree.com/ ; acesso em 20 de dezembro de 2025. Becker, 2016.

"LOW STRESS HANDLING" – disponível em: http://CattleDog Publishing,-com; acesso em 20 de dezembro de 2025. Yin, 2009.





ABORDAGEM DE URGÊNCIAS

DR. RODRIGO CARDOSO RABELO

INTRODUÇÃO

Urgência não é sinônimo de pressa — é sinônimo de prioridade fisiológica.

O capítulo sobre Triagem e Sistemas de Classificação de Gravidade ensinou a identificar **quem precisa de ajuda primeiro**; agora, o foco passa a ser **como agir nos primeiros minutos**, transformando a triagem em uma conduta prática, guiada por risco e pelos sistemas acometidos.

A **abordagem de urgências** é a ponte entre a avaliação inicial e a medicina intensiva propriamente dita. É nesse intervalo — curto, dinâmico e decisivo — que o raciocínio clínico se traduz em ação estruturada. O objetivo não é apenas iniciar o atendimento, mas também **evitar que a instabilidade evolua**. Toda intervenção inicial deve priorizar:

- Manutenção das funções vitais
- Correção rápida de distúrbios imediatos
- Prevenção de deterioração progressiva
- Início do suporte do qual o paciente crítico necessita

"Estabilizar antes de investigar" continua sendo a regra de ouro. O diagnóstico define o tratamento, mas **é o suporte que mantém o paciente vivo até a completude dos processos**.

Ao compreender que a urgência é uma lógica treinável — e não uma reação impulsiva — o clínico desenvolve a habilidade de **agir com método, calma e precisão**, poupando tempo, preservando recursos e, principalmente, salvando vidas.

QUAL A DIFERENÇA ENTRE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA?

Na prática clínica, **toda emergência é uma urgência**, mas **nem toda urgência é uma emergência**.

Urgência é qualquer condição que ameaça as funções vitais ou apresenta risco de deterioração mediata, exigindo intervenção médica para evitar agravamento ou morte.

Emergência representa o nível máximo de urgência — situações em que o risco de vida é **imediato**, como em casos de parada cardiorrespiratória, choque, dispneia grave ou hemorragia ativa, nos quais **a intervenção deve ocorrer sem qualquer atraso**.

No sistema de classificação por classes, as **Classes 1 e 2** correspondem a **emergências** (condições críticas e imediatas), enquanto as **Classes 3 e 4** se referem a **urgências** que exigem avaliação e tratamento prioritários, mas com tempo de resposta um pouco mais flexível.

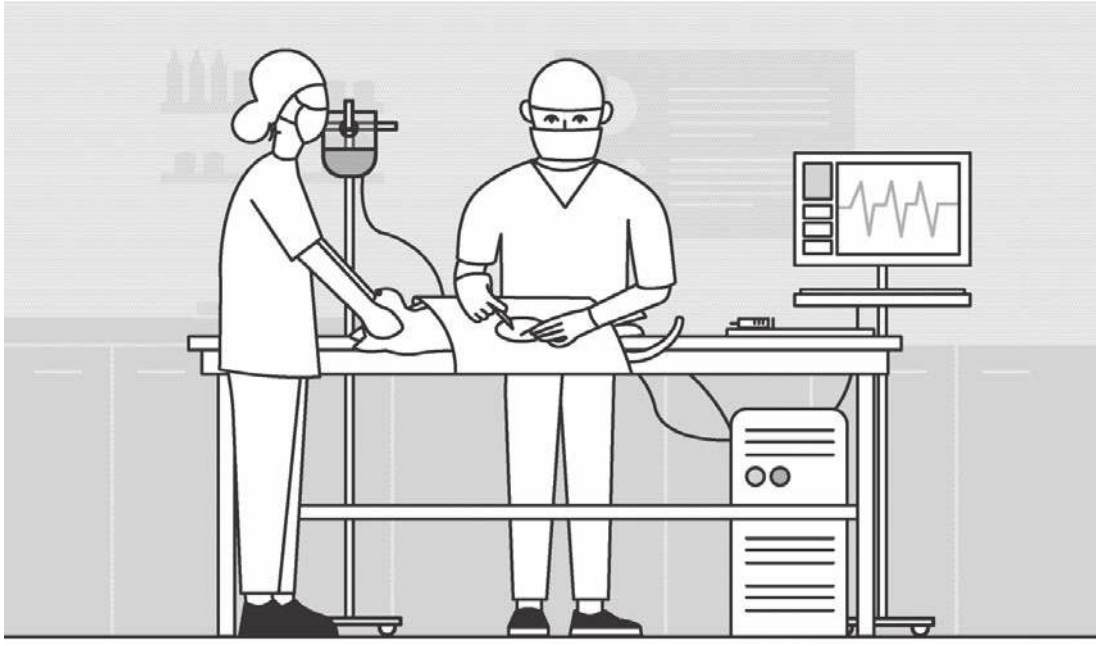
Reconhecer essa diferença é essencial para **organizar fluxos, direcionar recursos e evitar decisões precipitadas guiadas pela ansiedade — e não pela lógica clínica**.

PRINCÍPIOS DA ABORDAGEM INICIAL

A abordagem inicial do paciente crítico é o elo entre a triagem e a execução prática da medicina de urgências. Tal como acontece na triagem, essa abordagem é guiada por fluxos fisiológicos, e não pela divisão isolada de sistemas. O objetivo é preservar as funções vitais antes que a instabilidade evolua para a falência de órgãos.

A sequência **XABCDE** continua sendo o eixo estruturante do raciocínio clínico, mas nesse contexto ganha função terapêutica ativa. Cada letra equivale a uma etapa simultânea de **avaliação e intervenção**, e o domínio desse fluxo é o que diferencia uma abordagem eficiente de uma atuação desorganizada.

No cenário real de emergência ou da abordagem de paciente grave na internação, **tempo e lógica substituem pressa e improviso**. Os primeiros minutos devem ser orientados pela **ordem fisiológica da sobrevivência**: perfusão com oxigenação e ventilação, controle da hemodinâmica, analgesia, e prevenção de deterioração.



"A estabilização precede o diagnóstico, mas ambos devem caminhar lado a lado."

A padronização dessa abordagem é o que permite **reprodutibilidade e segurança clínica**, independentemente da magnitude do serviço. Hospitais estruturados com fluxos claros, áreas designadas e protocolos definidos reduzem a mortalidade, otimizam os recursos e favorecem a comunicação entre os membros da equipe.

OBJETIVOS DAS PRIMEIRAS HORAS DE ATENDIMENTO



Durante a assim-chamada **"fase de resposta inicial"**, o foco é interromper o ciclo de hipoperfusão, hipóxia e inflamação sistêmica — ciclo este que define o início do colapso fisiológico. Os principais objetivos são:

- **Restabelecer a perfusão e oxigenação tecidual**, com a correção imediata de hipovolemia, anemia aguda, e distúrbios de troca gasosa;
- **Garantir uma via aérea pérvia (patente/desobstruída) e ventilação eficaz mínima**, assegurando pressão alveolar adequada e oxigenação contínua;
- **Corrigir distúrbios metabólicos imediatos** (acidose, hipoglicemia, hipocalcemia);
- **Reduzir o dano progressivo a órgão(s)**, controlando edema, inflamação, e disfunções em cascata;
- **Controlar o sinal de dor, bem como hemorragias e convulsões**, prevenindo o agravamento fisiológico secundário ao estresse e à resposta adrenérgica;
- **Prevenir a morte súbita por causas tratáveis**, como parada cardiorrespiratória, arritmias fatais, e choque refratário.

FLUXO FISIOLÓGICO E DECISÕES RÁPIDAS

A abordagem inicial é, por definição, **multidisciplinar e simultânea**. Essa simultaneidade é o que torna o protocolo **XABCDE** tão eficiente a ponto de **permitir a identificação e o tratamento de ameaças à vida na ordem em que matam**.

Essa sequência não é apenas um protocolo, mas também uma forma de raciocinar sob pressão. Cada decisão deve seguir a **ordem da fisiologia**, e não da curiosidade diagnóstica.

X	**Controle de hemorragias maciças:** adotar como prioridade absoluta. Nenhum outro suporte terá efeito se o paciente continuar sangrando até a morte.
A e B	**Vias aéreas e Boa respiração (ventilação):** garantir oxigenação e ventilação antes de qualquer outro exame diagnóstico.
C	**Circulação:** avaliar a perfusão e seguir a Linha da Vida para determinar a necessidade de fluidos, vasopressores, agentes inotrópicos, ou hemoderivados.
D	**Disfunção neurológica:** reconhecer sinais de traumatismo cranioencefálico (TCE), convulsão, ou alteração de consciência.
E	**Exposição e controle de temperatura:** prevenir hipotermia/hipertermia e perda adicional de energia, além de verificar a exposição a substâncias tóxicas ou a danos ambientais.

INTEGRAÇÃO COM A ESTRUTURA E A EQUIPE

Conforme reforçado no capítulo *"Como Estabelecer o Serviço de Urgências"*, a abordagem inicial depende diretamente da **estrutura física, logística e humana**. Nenhuma conduta terá sucesso sem equipe treinada, materiais acessíveis e fluxos bem definidos.

A ***Shock Room*** ou sala de Emergências é o ambiente que traduz esse conceito: um espaço preparado para a execução simultânea das manobras de estabilização, equipado para receber o paciente crítico em qualquer horário.

A **coordenação da equipe** é o que transforma o protocolo em uma prática segura. O líder deve comunicar o plano em voz alta, dividir funções e manter todos orientados pela mesma prioridade: **preservar a vida nas próximas duas horas**.



ESSÊNCIA DO PROCESSO

A abordagem inicial não é apenas uma sequência de procedimentos, mas também um **processo cognitivo de priorização dinâmica**, no qual o médico-veterinário reconhece, intervém e reavalia o paciente continuamente.

O sucesso depende de três pilares:

Treino e repetição
(a habilidade se constrói com a prática).

Padronização e linguagem comum
(a equipe pensa com o mesmo algoritmo).

Reavaliação constante
(a prioridade de 5 minutos atrás pode não ser a mesma de agora).

"O bom emergencista não corre — ele se antecipa."

PILAR 1 – X: HEMORRAGIAS MACIÇAS

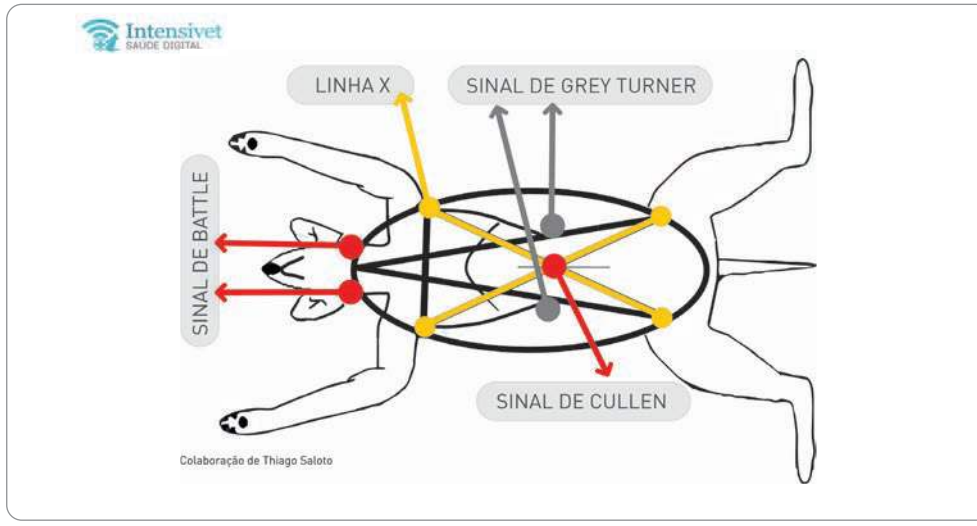
O **"X"** do protocolo representa tudo o que **mata antes do ABC**.

Hemorragias maciças externas ou cavitárias são as causas mais frequentes de óbito evitável nas primeiras horas pós-trauma. A identificação precoce e o controle imediato definem o prognóstico.

Identificação rápida (Figura 1):

- Fazer avaliação visual associada à **palpação tátil de tronco e extremidades**;
- Checar a presença de hematomas na região submandibular (sinal de Battle), na região umbilical (sinal de Cullen), nos flancos (sinal de Grey Turner), na região axilar, e na região inguinal.
- Pesquisar lesões penetrantes, fraturas instáveis, ou sinais de sangramento ativo;
- Realizar toque retal em busca de lesões na bacia (fraturas e sangramentos);
- Utilizar **AFAST/TFAST** para identificar hemorragias torácicas, abdominais, ou pericárdicas.

Figura 1. O pentagrama dos pontos de contenção de hemorragia em urgências.



Condutas imediatas:

- Compressão direta e sustentada sobre o ponto de sangramento com o auxílio de gazes de preenchimento;
- Torniquete SWAT em sangramentos refratários nas regiões de alta compressão;
- Reposição da volemia associada a vasopressores em doses baixas e **início precoce de transfusão** quando houver sinais clínicos de baixo aporte de oxigênio.

Avaliar **choque oculto**, pois a pressão arterial normal não exclui a hipoperfusão.

LEMBRETE

O choque hipovolêmico pode estar presente mesmo com uma pressão normal, especialmente em cães jovens ou gatos compensados.

PILAR 2 – A e B: VIAS AÉREAS E VENTILAÇÃO

O **manejo das vias aéreas** é um dos momentos mais críticos da medicina de urgência e cuidados intensivos. Manter a via aérea **livre e funcional** é pré-requisito para a oxigenação e ventilação eficazes — pilares sem os quais nenhuma outra intervenção terá sucesso.

Dificuldades no acesso ou na manutenção da via aérea em pacientes instáveis podem gerar **consequências graves e irreversíveis**, muitas vezes não relacionadas à doença subjacente, mas sim ao próprio procedimento. Esse conjunto de situações é conhecido como **Via Aérea Difícil (VAD)**. Entretanto, a literatura especializada recente diferencia dois conceitos complementares:

VIA AÉREA DIFÍCIL (VAD):	Envolve **aspectos anatômicos** que dificultam a intubação ou a ventilação com máscara facial. Seguem alguns exemplos: alterações craniofaciais, micrognatia, massas obstrutivas, trauma de via aérea, ou anomalias que impedem o alinhamento do eixo orofaríngeo.
VIA AÉREA FISIOLOGICAMENTE DIFÍCIL (VAFD):	Refere-se às **condições fisiológicas que aumentam o risco de colapso durante a manipulação da via aérea**, como hipoxemia grave, instabilidade hemodinâmica, acidose metabólica, ou hipertensão intracraniana.

Tradicionalmente, a atenção era voltada apenas às **dificuldades anatômicas**, ignorando os fatores fisiológicos que também podem resultar em **morbidade e mortalidade** no período peri-intubação. A prática moderna, no entanto, defende uma **abordagem integrada**, considerando **tanto a anatomia como a fisiologia**, com foco na **oxigenação segura e no preparo prévio** para cada tentativa.

"Toda via aérea é potencialmente difícil até que se prove o contrário."

A preparação deve incluir **planejamento detalhado, equipe treinada, materiais organizados, e vigilância constante**. A meta é minimizar falhas, antecipar complicações e garantir segurança mesmo em contextos de instabilidade grave. Durante este capítulo, ambos os conceitos — VAD e VAFD — serão abordados em conjunto, sob a denominação prática de **Via Aérea Difícil (VAD)**.

Riscos Associados à Intubação em Pacientes Críticos

A obtenção de uma via aérea definitiva em pacientes instáveis é um procedimento potencialmente **salvador, porém de alto risco**.

O estudo INTUBE (*Intubation Practices and Adverse Peri-Intubation Events*, Práticas de Intubação e Eventos Adversos Peri-Intubação) destacou que quase metade dos pacientes críticos (45,2%) apresentou **pelo menos um evento adverso maior** nos 30 minutos subsequentes ao início da intubação em seres humanos. Os principais eventos registrados foram:

- **Instabilidade cardiovascular:** PAS < 65 mmHg em algum momento, < 90 mmHg por mais de 30 minutos, ou necessidade de vasopressores/bólus de fluidos > 15 mL/kg — incidência de **42,6%**;
- **Hipoxemia grave (SpO_2 < 80%)** — **9,3%** dos casos;
- **Parada cardiorrespiratória peri-intubação** — **3,1%** dos casos.

Esses números reforçam que o **risco não está apenas na dificuldade técnica da intubação**, mas também nas repercussões fisiológicas associadas. Pacientes com **reserva cardiovascular ou respiratória reduzida** são particularmente suscetíveis à descompensação durante o procedimento. As principais causas de complicações evitáveis incluem:

- Falha em identificar previamente os pacientes de alto risco;
- Planejamento inadequado ou ausência de plano alternativo;
- Erro na leitura de capnografia ou ausência de monitorização contínua;
- Equipe sem treinamento padronizado;
- Equipamentos incompletos ou inacessíveis no momento da necessidade.

> "Via aérea difícil não é sinônimo de surpresa — é sinônimo de preparo insuficiente."

A identificação antecipada, o preparo adequado e o treinamento contínuo da equipe são determinantes para **reduzir os eventos adversos, abreviar o tempo de internação e aumentar a segurança do paciente crítico**.

Classificação de Cormack-Lehane

A classificação de Cormack-Lehane é amplamente utilizada para **avaliar o grau de visualização glótica** durante a laringoscopia direta. Ela descreve a facilidade ou dificuldade de exposição da glote, permitindo prever a complexidade da intubação e orientar a escolha de dispositivos auxiliares.

Grau I: visualização completa das cordas vocais e da epiglote, sem interferência de palato mole ou língua — mais comum em pacientes normocéfalos.

Grau II: apenas a porção posterior da glote é visível, exigindo angulação da lâmina ou manipulação externa.

Grau III: apenas a epiglote é observada, sem visualização das pregas vocais.

Grau IV: tanto a epiglote como a glote não são visíveis, configurando via aérea anatomicamente difícil — situação mais frequente em raças braquicefálicas e em casos de edema ou trauma de via aérea.

"Saber o que não se vê é o primeiro passo para escolher a melhor alternativa."

As vias aéreas de Graus I e II podem ser manejadas com intubação orotraqueal ou dispositivo supraglótico, enquanto as de Grau III e IV somente com cricotiroidotomia ou traqueotomia.

Indicadores Fisiológicos de Dificuldade

Além dos fatores anatômicos, **condições fisiológicas desfavoráveis** podem elevar substancialmente o risco de complicações durante a intubação. Entre os principais preditores estão:

- **Hipoxemia pré-intubação:** reduz a reserva de oxigênio e antecipa a dessaturação crítica;
- **Ausência de pré-oxigenação adequada:** limita o tempo seguro de apneia;
- **Hipotensão pré-intubação:** potencializa o colapso circulatório com a indução anestésica;
- **Índice de choque elevado (IC > 1):** indica hipoperfusão e risco de deterioração hemodinâmica;
- **Acidose metabólica ou respiratória:** altera o limiar de resposta ventilatória e a sensibilidade miocárdica à hipóxia.

A hipotensão pode surgir por múltiplos mecanismos — como **depressão simpática induzida por sedativos, estímulo vagal durante a manipulação da via aérea, aumento súbito da pressão intratorácica após ventilação positiva, hipovolemia relativa, e acidose descompensada**. Reconhecer e corrigir essas condições antes da intubação é essencial para evitar o colapso circulatório e o agravamento da hipóxia.

Manejo das Complicações nas Vias Aéreas

O controle de complicações durante a intubação é uma **etapa crítica do cuidado intensivo**. As três complicações mais relevantes — **hipoxemia, hipotensão e parada cardiorrespiratória (PCR)** — exigem estratégias preventivas e terapêuticas específicas. O manejo adequado da hipoxemia e da hipotensão arterial envolve manobras que evitam automaticamente o risco de PCR.

Hipoxemia

A saturação periférica abaixo de 80% define hipoxemia grave e representa uma das principais causas de eventos adversos no período peri-intubação. A prevenção compreende:

- **Manter a via aérea desobstruída**, conforme o grau de Cormack-Lehane;
- **Pré-oxigenar por 3-5 minutos** ou realizar **8 respirações profundas de capacidade vital** com oxigênio a 100%;
- **Substituir o nitrogênio alveolar por oxigênio**, elevando a PaO_2 e prolongando o tempo até a dessaturação;
- **Evitar hiperventilação ou hipocapnia excessiva** que podem reduzir o fluxo cerebral e precipitar arritmias.

Pacientes críticos dessaturam em segundos, não em minutos. Portanto, a antecipação e a vigilância contínua são essenciais.

Hipotensão arterial

Define-se a hipotensão no período peri-intubação como **PAS < 65 mmHg ou < 90 mmHg em cães / < 100 mmHg** em gatos, sustentada por mais de 30 minutos. As causas mais comuns incluem:

- **Falência simpática** secundária à sedação;
- **Estimulação vagal** intensa durante a laringoscopia;
- **Aumento súbito da pressão intratorácica**, reduzindo o retorno venoso;
- **Hipovolemia absoluta ou relativa**, agravada por acidose e vasodilatação.

A prevenção implica **monitoramento hemodinâmico contínuo, ajuste cuidadoso dos agentes anestésicos, fluido de suporte prévio, e disponibilidade de vasopressores de ação rápida.**

Preparo da Equipe e dos Recursos

O sucesso no manejo da **Via Aérea Difícil (VAD)** depende tanto do preparo técnico como da **organização do ambiente e da equipe**. A sala deve conter todos os recursos para abordagem imediata, incluindo:

- **Dispositivos supraglóticos** (máscara laríngea, tubo laríngeo);
- **Material para cricotiroidotomia de emergência**;
- **Sistema de aspiração funcional e oxigênio pressurizado**;
- **Planos de contingência claramente definidos** para o cenário CICO (do inglês *Cannot Intubate, Cannot Oxygenate*, Não consigo intubar, não consigo oxigenar);
- **Designação prévia de papéis** dentro da equipe (intubador, monitorista, assistente, e reserva).

O planejamento antecipado, o *checklist* sistemático e a comunicação em voz alta reduzem o risco de erro e aumentam a taxa de sucesso na primeira tentativa — o que, muitas vezes, em via aérea crítica, **significa a diferença entre a vida e a morte**.

Após o acesso e a estabilização das vias aéreas, é imperativo garantir a boa expansão torácica e a completa troca de gases por meio da ventilação. O **B** (Boa Respiração) representa mais do que administrar oxigênio, mas sim compreender o padrão ventilatório e reconhecer o tipo de falha que ameaça a troca gasosa.

Todo esforço respiratório é resultado da interação entre o centro respiratório, o sistema nervoso periférico e a mecânica torácica; sendo assim, qualquer falha nesses elos compromete a oxigenação e acelera a descompensação tecidual.



O clínico deve identificar se a dispneia é inspiratória, expiratória, ou mista. A dispneia inspiratória, com estridor e extensão cervical, geralmente indica obstrução de vias aéreas superiores. Por outro lado, a expiratória, marcada por esforço abdominal, aponta para doenças pulmonares ou bronquiais. Dispneias mistas, com respiração paradoxal, são típicas de contusão pulmonar, pneumotórax, ou Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo (também conhecida como Síndrome da Angústia Respiratória Aguda [SARA]). Reconhecer o tipo de dispneia define o ponto anatômico da falha e orienta a intervenção imediata.

A **toracocentese** é uma das manobras mais importantes no contexto de urgência respiratória, devendo ser considerada diante de ruídos pulmonares ausentes ou assimétricos, distensão torácica, pulso paradoxal, ou padrão ventilatório restritivo. O alívio imediato da pressão intratorácica melhora a complacência pulmonar e reduz o consumo de oxigênio.

A **oxigenoterapia**, por sua vez, deve ser individualizada, conforme o padrão de ventilação e o temperamento do paciente. O uso de máscara facial é eficiente para cães que cooperam e se encontram estáveis/estabilizados; a **sonda nasal** é preferível em pacientes conscientes que necessitam de suporte prolongado; já a **gaiola de oxigênio** é o método ideal para felinos ou animais que pioram com a manipulação, desde que haja ventilação adequada e monitoramento contínuo de temperatura e umidade.

Em todos os casos, o objetivo é manter a **SpO_2 acima de 92%** e a relação **PaO_2/FiO_2 superior a 300**, valores compatíveis com a oxigenação tecidual efetiva. A correção de hipoxemia deve ser precoce — **o oxigênio é um suporte fisiológico, não um protelador de diagnóstico**.

Quando o esforço respiratório se torna ineficaz ou a saturação não se mantém mesmo sob oxigênio suplementar, a ventilação mecânica deverá ser considerada. O início precoce de suporte ventilatório reduz o trabalho respiratório e previne a fadiga muscular. As indicações clássicas incluem **hipoxemia refratária** (SpO_2 < 90% sob O_2 a 100%)**, hipercapnia progressiva** ($PaCO_2$> 60 mmHg)**, acidose respiratória grave** (pH < 7,25)**, e sinais de fadiga ventilatória** (uso de músculos acessórios, respiração paradoxal, bradipneia terminal). A ventilação mecânica sempre deve ser acompanhada de **monitoramento hemodinâmico rigoroso**, pois a pressão intratorácica positiva altera o retorno venoso e pode precipitar hipotensão arterial.

Outra etapa essencial é o **reconhecimento das causas de falha ventilatória**. Em situações de trauma, a contusão pulmonar é uma das lesões mais subdiagnosticadas e pode evoluir rapidamente para hipoxemia refratária. O uso de ultrassom torácico (T-FAST) permite identificar linhas B difusas, líquido pleural, ou ausência de deslizamento pulmonar, indicadores precoces de comprometimento alveolar. Nos casos de efusão (derrame) pleural, a drenagem precoce associada ao suporte de oxigênio e à administração de analgesia adequada melhora significativamente o prognóstico. Em quadros de aspiração ou edema pulmonar cardiogênico, o foco deve ser o controle da pressão hidrostática, evitando a hipovolemia.

Por fim, é fundamental lembrar que a avaliação respiratória não se encerra com a estabilização inicial. A ventilação e a oxigenação precisam ser reavaliadas de forma periódica, já que pequenas variações na complacência pulmonar, na dor, na expansão torácica ou no posicionamento do paciente podem modificar completamente o padrão ventilatório e a troca gasosa. A evolução para fadiga respiratória, acúmulo de secreções, atelectasia ou distensão abdominal pode ocorrer de modo insidioso e só é detectada com vigilância constante.

O monitoramento deve integrar parâmetros clínicos e laboratoriais — frequência respiratória, esforço ventilatório, cor de mucosas, SpO_2, $EtCO_2$ e relação PaO_2/FiO_2 dentro da gasometria — correlacionados à condição hemodinâmica. A interpretação

isolada desses dados leva a erros: um paciente com boa saturação e hipoperfusão periférica pode estar hipóxico em nível tecidual.

Assim, a **Boa respiração** é o equilíbrio entre oxigenação, ventilação e perfusão, e a manutenção dessa respiração depende da observação integrada da equipe a cada hora de plantão. Quando a estabilidade respiratória é tratada como um processo dinâmico e não como um evento pontual, o intensivista passa de um executor de condutas para um gestor da fisiologia do paciente.

PILAR 3 – C: CIRCULAÇÃO E SUPORTE HEMODINÂMICO

O eixo circulatório representa o elo entre aporte e consumo de oxigênio ($DO_2 \times VO_2$). Em situações críticas, a falência dessa integração é progressiva, seguindo um *continuum* fisiológico previsível — **desde a ativação simpática periférica compensatória até o colapso circulatório global**. A compreensão dessa trajetória, retratada pelo modelo da **Linha da Vida**, permite reconhecer precocemente a deterioração hemodinâmica e intervir antes que a perfusão tecidual se torne comprometida em caráter irreversível.

Inserção de Acesso Venoso e Estabelecimento do Suporte

A obtenção de acesso vascular seguro e funcional é o primeiro passo na abordagem circulatória. As opções variam conforme a urgência do quadro e o estado do paciente:

- **Acesso venoso periférico percutâneo:** técnica mais rápida e de primeira escolha em pacientes que cooperam e se encontram estáveis do ponto de vista hemodinâmico.
- **Dissecção venosa:** indicada quando há colapso vascular periférico, edema grave, ou trauma regional.
- **Acesso intraósseo:** fundamental nas emergências em que a punção venosa é inviável, permitindo a infusão imediata de fluidos, hemocomponentes e agentes vasoativos.

Todo acesso deve ser acompanhado por controle rigoroso de fluxo, permeabilidade e assepsia, pois atrasos ou falhas nessa etapa comprometem o início da reanimação.

Reposição Volêmica Guiada por Metas

A fluidoterapia deve ser individualizada e titulada, conforme metas fisiológicas de perfusão. A abordagem contemporânea não busca "corrigir números", mas sim restaurar o fluxo eficaz de oxigênio aos tecidos. Para saber mais, consulte o capítulo sobre Princípios de Fluidoterapia.

Principais parâmetros orientadores:

- **Pressão arterial média (PAM)** entre 65-85 mmHg;
- **Índice de choque (IC = FC/PAS)** ⩽ 1,0 em cães e ⩽ 1,54 em gatos;
- **ΔT (gradiente retal-interdigital)** < 6,5°C em cães e < 8°C em gatos;
- **Lactato < 2,5-3 mmol/L e Δlactato negativo** após fluidos;
- **$ScvO_2$ ou $SvjO_2$ ⩾ 70%**, refletindo adequada relação DO_2/VO_2.

O excesso de fluidos pode ser tão danoso quanto a hipovolemia. Por isso, durante a reanimação, devem-se avaliar continuamente os sinais de *overload* (sobrecarga):

- Distensão jugular;
- Aumento agudo da PVC;
- Redução aguda da colapsabilidade da veia cava;
- Crepitações pulmonares;
- Queda abrupta da pressão arterial após expansão.

Localização Hemodinâmica e Relação Centro-Periferia

A localização hemodinâmica determina o estágio e o fenótipo do choque, orientando o tipo de intervenção:

DOMÍNIO	PARÂMETROS-CHAVE	INTERPRETAÇÃO CLÍNICA
Central (macro-hemodinâmico)	FC, PAM, Consciência, Temperatura Central, Índice de Choque	Avalia a perfusão global
Periférico (microcirculação)	ΔTcp, TPC, coloração de mucosas, borborigmos, Curva Pletismográfica, TPC	Indica o tônus vasomotor e a redistribuição de fluxo
Metabólico (DO_2/VO_2 global)	Lactato, $ScvO_2/SvjO_2$	Revela o balanço entre aporte e consumo de oxigênio
Celular (extração e reserva)	BE, pH, Ht/Hb	Define o estado final de utilização e reserva energética

Essa matriz orienta a identificação fenotípica do choque:

- **Compensado (oculto):** taquicardia e vasoconstrição periférica com lactato elevado, mas pressão normal.
- **Clássico:** hipotensão arterial, vasoconstrição acentuada, e hipoperfusão central ($ScvO_2$ < 70%).
- **Refratário:** falência mitocondrial, acidose progressiva (lactato > 5 mmol/L), bradicardia e hipotermia central, culminando no assim-chamado estado de hibernação termodependente, com falha do sistema energético celular.

Pesquisa de Hemorragia e Fontes Ocultas

A avaliação ultrassonográfica rápida — **AFAST** e **TFAST** — é indispensável para identificar a presença de **sangramentos cavitários** e definir a necessidade de transfusão sanguínea. Essa interpretação deve integrar:

- Presença de líquido livre abdominal ou torácico;
- Distensão de veia cava caudal (estado volêmico);
- Contratilidade e movimento cardíaco (bomba);
- Sinais de tamponamento ou contusão miocárdica.

As informações obtidas ajudam **a classificar o fenótipo hemodinâmico predominante:**

Hipovolêmico (volume)	Cardiogênico (bomba)	Distributivo (vasoplegia)	Transportador (anemia/hipóxia celular)

Integração à Linha da Vida

O **monitoramento contínuo e multiparamétrico** é a base da conduta hemodinâmica moderna. Ferramentas simples e acessíveis — como o **gradiente térmico retal-interdigital (RITG), o índice de choque, o lactato seriado e a saturação venosa ($ScvO_2$/$SjvO_2$)** — permitem mapear a trajetória do paciente ao longo da Linha da Vida, correlacionando cada estágio com o fenótipo circulatório vigente. Essa interpretação dinâmica orienta o clínico em tempo real sobre quando será preciso: (a) **aumentar o aporte de O_2**; (b) **diminuir o consumo de O_2**; (c) **modular o tônus vasomotor**; (d) **aceitar a compensação fisiológica**; (e) **reconhecer a transição para a hibernação termodependente, especialmente nos felinos**.

Objetivos do Pilar Circulatório:

- Garantir acesso vascular funcional;
- Repor volume com metas fisiológicas;
- Definir a localização hemodinâmica e o fenótipo do choque;
- Identificar e tratar hemorragias ocultas;
- Corrigir o aporte de oxigênio (DO_2) e o transporte celular desse gás;
- Monitorar continuamente a evolução pela Linha da Vida.

PILAR 4 – D: AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

A avaliação neurológica inicial é o ponto de convergência entre consciência, perfusão cerebral, e integridade metabólica. O "D" da sequência XABCDE deve ser encarado não só como *disability* (déficit), mas também como **Deambulação**, isto é, a capacidade funcional e integrada do sistema nervoso central (SNC) em sustentar a consciência, a postura e a resposta motora.

O raciocínio clínico parte de uma pergunta essencial:
"O paciente responde de forma coerente ao ambiente?"

A ferramenta-base para essa triagem é a escala **AVDN (Alerta | Verbal | Dor | Nenhuma resposta)** — que, no caso, sintetiza não só o estado de consciência, mas também o grau de integração cortical e troncoencefálica.

Os pacientes **alertas** demonstram percepção ambiental e resposta voluntária; os responsivos ao estímulo **verbal** apresentam lentidão cognitiva, mas mantêm reflexos protetores; os que reagem apenas à **dor** têm um grave comprometimento cortical; e os **sem resposta** já se encontram em falência neurológica funcional ou metabólica crítica. Essa simples categorização, quando repetida periodicamente, é capaz de indicar deterioração precoce e orientar decisões quanto à intubação, ventilação, ou reanimação.

Nos casos em que a resposta motora é inconsistente, recomenda-se o uso da **Escala de Coma de Glasgow Adaptada para Pequenos Animais (MGCS)**. Essa escala avalia três domínios principais — **atividade motora, resposta ao estímulo, e função troncoencefálica (reflexos pupilares e oculares)** — com escores variando de 3 a 18.

Evoluções inferiores a dois pontos em curtos intervalos refletem progressão de lesão intracraniana, hipoperfusão cerebral, ou intoxicação sistêmica, devendo ser tratadas como emergência imediata. A avaliação da consciência, no entanto, sempre deve vir acompanhada da análise de fatores metabólicos que simulam coma estrutural.

A **hipoglicemia**, comum em neonatos, hepatopatas e pacientes sépticos, é uma das causas mais frequentes e reversíveis de alteração neurológica.

A **hiperglicemia aguda**, por outro lado, pode refletir estresse adrenérgico ou diabetes descompensado, devendo ser diferenciados pela presença de cetonúria ou acidose metabólica associada.

Outro eixo fundamental é o **controle da temperatura corporal**. A **hipotermia central** reduz o metabolismo cerebral e causa bradicardia progressiva, enquanto a **hipertermia** — seja por sepse, convulsão prolongada, ou intermação — amplifica o dano neuronal e acelera o consumo de oxigênio cerebral. A meta é manter a temperatura central entre 37,5 e 39°C, evitando rápidas oscilações. O reaquecimento deve ser passivo e gradual; já o resfriamento, quando necessário, deve priorizar métodos evaporativos e ventilação forçada.

Após a estabilização dos parâmetros vitais, o clínico deve investigar **causas tóxicas e ambientais** de disfunção neurológica. A inspeção cuidadosa do ambiente e a avaliação meticulosa do histórico do paciente podem revelar **exposição a pesticidas,**

organofosforados, rodenticidas, plantas tóxicas, ou metais pesados. A observação de sialorreia, miose, fasciculações, tremores, convulsões ou odor químico na pelagem direciona o raciocínio para intoxicações por agentes colinérgicos ou convulsivantes.

O manejo envolve a descontaminação imediata (lavagem gástrica, carvão ativado, banho com detergente neutro), o suporte ventilatório e a terapia específica com antagonistas ou quelantes, quando indicados. Em situações de coma inexplicável, considerar encefalopatias hepáticas, uremia, distúrbios eletrolíticos e exposição a toxinas ambientais como possibilidades diagnósticas. A coleta de amostras séricas e urinárias deve ser feita antes de terapias empíricas, sempre que possível, mas nunca à custa do tempo de suporte vital.

O "D" também implica **avaliar o movimento e a coordenação**. Pacientes capazes de deambular devem ser observados quanto à presença de **ataxia, paresia, nistagmo e postura de Schiff-Sherrington**, sinais que ajudam a localizar lesões medulares ou cerebelares. A postura e o tônus devem ser interpretados juntamente com o padrão de respiração e a cor de mucosas, pois a hipoxemia e a hipoperfusão também simulam déficit neurológico.

Em síntese, o pilar neurológico busca **preservar a consciência e a integridade cerebral** antes que a lesão secundária se instale. A monitorização seriada de AVDN e a Escala de Coma de Glasgow, associadas ao controle metabólico e à vigilância ambiental, constituem o segredo para diagnosticar e tratar precocemente as causas reversíveis de depressão neurológica, reduzindo a mortalidade e melhorando os desfechos funcionais.

PILAR 5 – E: EXPOSIÇÃO E AMBIENTE

O "E" da sequência XABCDE encerra a abordagem inicial com a análise global do paciente e do contexto em que ocorreu o evento. A **exposição** não se trata apenas de despir o animal, mas também de **revelar aquilo que ameaça sua sobrevivência silenciosamente:** lesões ocultas, agentes tóxicos, variações térmicas extremas e fatores ambientais que perpetuam o desequilíbrio fisiológico.

Após garantir o controle de hemorragias maciças, vias aéreas, ventilação, circulação e estado neurológico, o clínico deve remover **coleiras, enforcadores, roupas, bandanas, coletes ou dispositivos de contenção** que possam restringir a circulação e a ventilação ou mascarar a existência de lesões.

A inspeção corporal deve ser **sistemática e minuciosa**, progredindo da cabeça à cauda, sempre com o paciente aquecido e sob monitorização. O objetivo é identificar **ferimentos penetrantes, queimaduras, equimoses, petéquias, infestação por ectoparasitas, hemorragias ocultas, ou presença de corpos estranhos**. Lesões discretas, como as puntiformes em face ou região perineal, podem representar pontos de inoculação de toxinas ou mordidas infectadas.

Em casos de exposição ambiental, compreender **onde e como ocorreu o evento**

é tão relevante quanto realizar o exame físico. Ambientes confinados podem indicar **intoxicação por fumaça, monóxido de carbono ou vapores químicos**; áreas externas sugerem risco de **hipotermia, intermação, envenenamento por pesticidas, ou acidente ofídico**.

Durante a exposição, o **manejo de possíveis contaminantes** é imperativo. Pacientes com odores químicos, óleos, poeiras tóxicas ou produtos corrosivos sobre a pelagem devem ser imediatamente submetidos à retirada por aspiração, preservando as vias aéreas e evitando o contato dérmico prolongado da equipe. Na suspeita de ingestão de toxinas, considerar o uso de **carvão ativado** e a coleta de amostras do conteúdo gástrico, quando indicada e segura.

O ambiente também deve ser tratado como uma **extensão do paciente**. A análise do local de resgate pode revelar indícios cruciais, tais como: **resíduos de veneno, plantas tóxicas, fios elétricos expostos, água contaminada, fumaça, hidrocarbonetos, ou restos alimentares suspeitos**. Em acidentes com múltiplos animais, deve-se assumir o **risco coletivo de exposição química** até prova em contrário.

O último passo é reavaliar o paciente após a realização de exame completo. A **reexposição gradual** à temperatura ambiente deve ocorrer somente depois da estabilização hemodinâmica e neurológica. O uso de cobertores limpos, a higienização da pele e a redução de estímulos externos (ruído, luz intensa, agitação) completam a fase inicial de proteção.

> "Nenhuma triagem termina até que o paciente seja visto por inteiro — por dentro e por fora."

O "E" conclui o ciclo de avaliação primária, mas inaugura o processo contínuo de vigilância. É nessa etapa que se reconhece o **vínculo entre fisiologia e ambiente** — etapa em que cada variável externa pode amplificar ou neutralizar o sofrimento interno. A conduta ideal é aquela que transforma a cena do trauma em ambiente terapêutico — limpo, seguro e previsível — antes que o organismo exaurido perca sua capacidade de adaptação.



CONSIDERAÇÕES FINAIS

A abordagem inicial não termina com a estabilização — ela se transforma em vigilância. Cada plantão é, na prática, uma sequência ininterrupta de reavaliações. O paciente crítico evolui em ciclos, e o que era prioridade uma hora atrás pode deixar de ser se outro sistema falhar. Por isso, o raciocínio XABCDE não deve ser encarado como um protocolo isolado de emergência, mas como uma **lógica operacional permanente** em todo ambiente intensivo.

Dentro da internação, o clínico deve reviver o XABCDE a cada troca de turno, alteração de parâmetros, intercorrência metabólica, ou nova terapia instituída. O sucesso não está apenas em reconhecer o risco no momento da chegada, mas também em **antecipar a instabilidade antes de sua instalação**.

A observação constante da perfusão, da ventilação, do nível de consciência e do equilíbrio térmico é o que diferencia a medicina intensiva reativa da **medicina intensiva preditiva** — esta previne, em vez de correr atrás do colapso. O raciocínio fisiológico contínuo também é o elo entre a equipe e o paciente. Quando todos falam a mesma língua — triagem, abordagem, suporte e monitoramento — a resposta terapêutica se torna previsível, os erros se reduzem e a sobrevida aumenta.

"Abordar urgências é um ato de presença. Cada minuto de atenção é uma oportunidade de salvar antes que o corpo desista."

Em suma, este capítulo reforça que **a abordagem do paciente grave é o alicerce da terapia intensiva veterinária moderna**. Não se trata de uma etapa do atendimento, mas sim de um estado de consciência clínica — ativo, contínuo e treinável — que deve acompanhar o médico-veterinário em cada leito, a cada 24 horas.





PRINCÍPIOS DE FLUIDOTERAPIA

MSC. CAMILA MOLINA SOARES
DR. RODRIGO CARDOSO RABELO

INTRODUÇÃO

A fluidoterapia é considerada um dos principais componentes do cuidado de pacientes veterinários, sendo recomendada em uma ampla variedade de condições clínicas, desde as mais simples como desidratação até as mais graves como hipovolemia e choque.

A prescrição de fluido deve ser individualizada, considerando fatores como idade, comorbidades, estado volêmico, perfil eletrolítico, e equilíbrio ácido-básico. O principal objetivo da terapia é a normalização do débito cardíaco através da manutenção adequada dos volumes nos compartimentos (intravascular, intersticial, intracelular), visando dessa forma a restauração do aporte de oxigênio, de acordo com a normalização do fluxo e consequente reversão da hipoxia tecidual mediante um cenário apropriado de concentração arterial de oxigênio (CaO_2).

CONCEITOS FISIOLÓGICOS

A água corporal total é distribuída em compartimentos distintos que devem ser conhecidos, para que se entenda a dinâmica da terapia com fluidos. O espaço intracelular comporta cerca de 2/3 da água corporal, enquanto o espaço extracelular (intersticial e intravascular), 1/3; membranas celulares fazem a separação entre os dois compartimentos, intra e extracelular. O líquido extracelular é dividido em intersticial (75% do líquido extracelular) e intravascular (25%); esses compartimentos, no caso, são separados pelas paredes capilares.

A movimentação de fluidos entre os compartimentos é decorrente de alguns fatores, tais como: a tonicidade da solução (o sódio é o principal cátion extracelular e determinante da tonicidade), o tamanho das moléculas, e a composição eletrolítica do paciente.

A hipótese de Starling modificada (interação entre pressão hidrostática, pressão oncótica ou coloidosmótica, e permeabilidade vascular) descreve o movimento de líquidos através da parede capilar. Portanto, alterações nesses fatores podem favorecer o extravasamento de líquidos para o interstício ou as cavidades corporais, resultando na formação de edema e na ocorrência de efusões (derrames). A hipótese é representada pela seguinte equação:

Força de filtração = ([Pc - Pi] – σ [πp - πg])

em que Pc = pressão hidrostática capilar; Pi = pressão hidrostática intersticial; πp = pressão oncótica plasmática; πi = pressão oncótica intersticial; πg = pressão oncótica do glicocálix

A pressão hidrostática corresponde à força exercida pelo fluido sobre as paredes do vaso sanguíneo e está relacionada ao débito cardíaco e à resistência vascular periférica. A pressão oncótica ou coloidosmótica é determinada principalmente pelas proteínas plasmáticas (como albumina, fibrinogênio e globulinas) que atuam atraindo a água para o interior do compartimento vascular.

ENTENDENDO O PACIENTE

Para atingir a homeostase volêmica, é importante compreender que a adequação do compartimento intracelular está diretamente vinculada à normalização dos compartimentos intravascular e intersticial. Portanto, deve-se realizar a avaliação seriada de cada compartimento:

Avaliação do espaço intravascular

Tem como objetivo avaliar o volume intravascular, necessário para a pressão de perfusão adequada e a manutenção de fluxo. Nessa etapa, devem ser considerados:

- **Histórico clínico:** cronicidade do processo, perdas, comorbidades;
- **Parâmetros de perfusão:** qualidade do pulso, cor de mucosas, tempo de preenchimento capilar, presença de borborigmos, delta de temperatura centro-periférica;
- **Avaliações dinâmicas:** ECO-fast, índice de colapsibilidade de veia cava caudal (ICVCC), integral velocidade-tempo (VTI);
- **Parâmetros sanguíneos:** perfil ácido-básico e eletrolítico;
- **Localização hemodinâmica:** pressão arterial, lactato, frequência cardíaca (Figura 1).

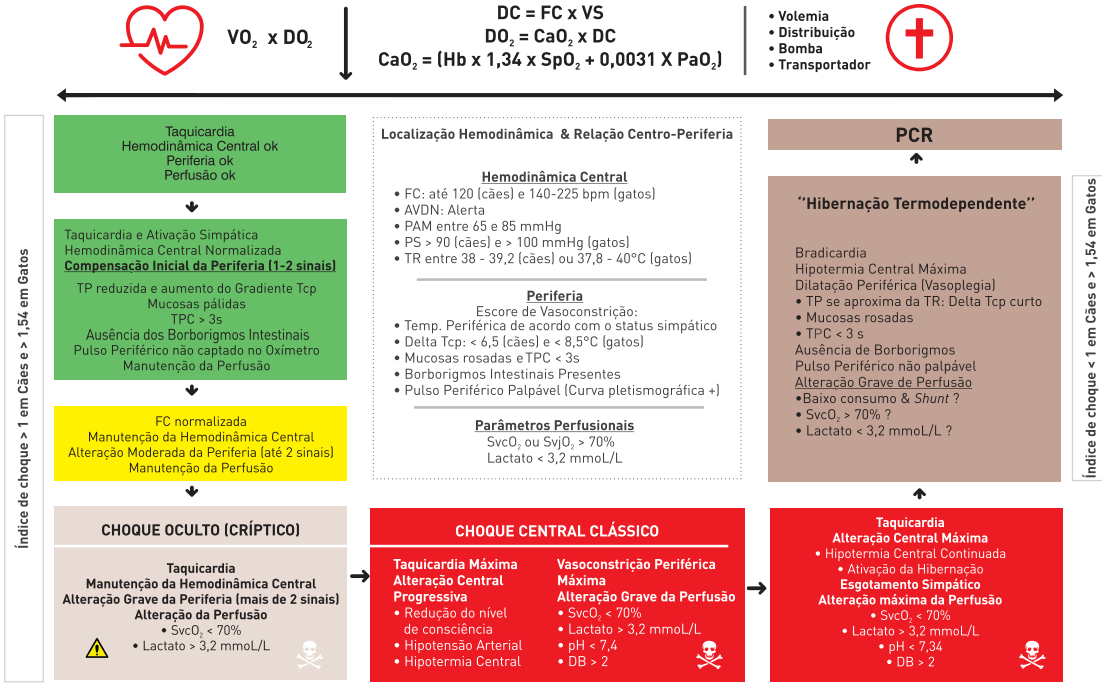


Figura 1. Linha da vida para auxiliar na localização hemodinâmica.

Avaliação do espaço intersticial

A avaliação do interstício pode ser realizada com o auxílio dos exames de imagem capazes de evidenciar a presença de edemas e derrames cavitários.

Avaliação do espaço intracelular

Após a estabilização dos compartimentos vascular e intersticial, é possível avaliar e corrigir as alterações do espaço intracelular. Esse espaço depende diretamente do equilíbrio osmótico e eletrolítico, mantido pelos outros dois compartimentos. Para essa avaliação, é preciso mensurar os seguintes parâmetros:

- Sódio sérico;
- Déficit de água livre — necessário para a correção do sódio em casos de hipernatremia. O resultado indica o volume a ser reposto de forma gradual para restabelecer o equilíbrio osmótico.

Déficit de Água Livre (L) = [(Na do paciente/Na desejado)-1] × (0,6 × peso [kg])

Na do paciente: concentração sérica de sódio medida; Na desejado: valor-alvo de sódio (145-150 mEq/L)

PLANEJAMENTO RACIONAL (*STEWARDSHIP*) DA FLUIDOTERAPIA

Para individualização direcionada da prescrição, pode-se utilizar a combinação de dois protocolos descritos na medicina em geral: TROL e ROSE.

O mnemônico TROL (do inglês *Type, Rate, Objective & Safety Limits*) compreende os seguintes domínios: Tipo, Rate/Taxa de Retorno, Objetivo, Limites de Segurança.

Tipo: Tipo de solução a ser utilizada

A escolha do fluido ideal é amplamente debatida, mas em geral se evidencia um predomínio pela recomendação de soluções cristaloides balanceadas em virtude dos efeitos adversos de hipercloremia e hipernatremia associados ao uso excessivo de NaCl a 0,9%.

Cristaloides

Os cristaloides são soluções compostas por moléculas pequenas (principalmente eletrólitos) que apresentam baixa pressão oncótica e alta permeabilidade através das membranas capilares. Essa característica permite o livre trânsito do fluido entre os compartimentos corporais, tornando o seu efeito expansor intravascular temporário.

a. Classificação de acordo com a composição:

- Soluções não balanceadas, como o soro fisiológico (NaCl) a 0,9%, cuja composição difere significativamente do plasma.
- Soluções balanceadas, como Ringer Lactato, Ringer Acetato e Plasmalyte, que utilizam tampões como lactato, acetato ou gluconato, proporcionando uma composição mais próxima à do líquido extracelular e reduzindo o risco de distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos (Figura 2).

	Osm (mOsm/L)	Glicose (g/L)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Lactato (mEq/L)	Acetato (mEq/L)	Gluconato (mEq/L)
NaCl a 0,9%	308		154		154					
Ringer Lactato	273		130	4	109		1,5-3,0	28		
PlasmaLyte 148	294		140	5	98	1,5-3,0			27	23
Glicose a 5%	252	50								
NaCl a 7,5%	2566		1283		1283					
NaCl a 3%	1026		513		513					
Plasma	300	1	145	5	105	3				

Figura 2. Composição das principais soluções em comparação ao plasma.

b. Classificação de acordo com a tonicidade:

- **Soluções isotônicas:** apresentam osmolaridade semelhante à do plasma e são amplamente utilizadas para reanimação e reidratação. As soluções isotônicas intravenosas (concentração de sódio semelhante à do plasma) são redistribuídas rapidamente — cerca de 25% permanecem no espaço intravascular e 75% no intersticial, 45 minutos após a administração.
    - **NaCl a 0,9% (308 mOsm/L):** indicada para expansão inicial de volume e correção de hiponatremia ou hipocloremia. Deve-se evitar seu uso em grandes volumes, uma vez que isso pode levar ao desenvolvimento de acidose hiperclorêmica e ao aumento da inflamação tecidual.
    - **Ringer Lactato (273 mOsm/L):** solução poliônica com composição mais próxima à do plasma. Contém lactato de sódio que atua como tampão metabólico, ajudando a corrigir distúrbios ácido-básicos.
    - **PlasmaLyte 148 (294 mOsm/L):** além de ser semelhante ao plasma, essa solução contém acetato, gluconato, potássio e magnésio como tampões, oferecendo maior equilíbrio eletrolítico e metabólico.

- **Soluções hipotônicas:** possuem osmolaridade inferior à do plasma, fazendo com que a água se desloque para o interior das células. São indicadas em casos de hipernatremia e perda de água livre, mas não devem ser usadas para expansão volêmica, pois podem causar a formação de edema cerebral e o aumento da pressão intracraniana. Exemplos: NaCl a 0,45%, glicose a 5%.
- **Soluções hipertônicas:** apresentam osmolaridade superior à do plasma, promovendo o rápido deslocamento de água dos compartimentos intracelular e intersticial para o intravascular. Podem ser as opções ideais em quadros de edema cerebral. A solução de NaCl a 3% e a 7,5% são comumente utilizadas. A infusão deve ser lenta (≤ 1 mL/kg/min), já que a infusão rápida pode levar a grandes variações em termos de osmolaridade.

Coloides

Os coloides são soluções compostas por moléculas de alto peso molecular suspensas em eletrólitos, com concentração de sódio semelhante à do plasma. Essas moléculas permanecem por mais tempo no interior dos vasos, aumentando a pressão oncótica e promovendo uma expansão intravascular mais duradoura que aquela obtida com cristaloides. Por essa razão, são indicados em casos de hipoalbuminemia grave ou choque hipovolêmico, quando há necessidade de restabelecer o volume circulante sem causar hemodiluição excessiva. Os coloides dividem-se em:

Naturais: sangue total, hemocomponentes, e albumina.

O plasma possui pressão oncótica semelhante à do sangue (≈ 20 mmHg); no entanto, seu uso deve priorizar os distúrbios de coagulação, e não como expansor volêmico, pois seriam necessários volumes muito altos para elevar a albumina sérica de forma significativa.

A albumina é o coloide natural mais discutido. O estudo SAFE (do inglês *Saline versus Albumin Fluid Evaluation*, Avaliação de Fluidos Salinos *versus* Albuminosos) e as metanálises posteriores demonstraram benefício no subgrupo de pacientes sépticos, embora sem redução da taxa de mortalidade em geral na UTI. Na medicina veterinária, o uso da albumina humana ainda gera preocupação em virtude da imunogenicidade, o que pode causar reações de hipersensibilidade imediatas (edema facial, anafilaxia, colapso) ou tardias (vasculite, glomerulonefrite).

A hipoalbuminemia é frequente em pacientes graves e pode ser um marcador prognóstico desfavorável, principalmente em cenários de pós-operatórios. As principais causas envolvidas incluem perdas gastroentérica/renal, déficit de produção hepática, deficiência nutricional, e desvio para efusões (derrames).

Em pacientes com valores ⩽ 1,5 g/dL, instabilidade hemodinâmica, edema ou efusões, pode-se recomendar o uso da albumina. O objetivo seria um valor mínimo de 2,0 g/dL, mas isso pode variar dependendo do ideal para o controle das manifestações apresentadas. O déficit pode ser estimado pela fórmula a seguir:

$$\text{Albumina (g)} = 10 \times (2{,}0 - \text{albumina do paciente [g/dL]}) \times \text{peso (kg)} \times 0{,}3$$

A infusão deve ser lenta, com soluções a 5%, em 1-2 mL/kg/h, podendo ser ajustada após 20-30 min sem reações adversas.

A albumina canina liofilizada surge como uma alternativa mais segura, com menor risco imunogênico, mas o alto custo e a baixa disponibilidade ainda limitam o uso na rotina clínica.

Sintéticos: amidos, dextranos e, gelatinas.

Os coloides sintéticos incluem principalmente os dextranos e os hidroxietilamidos (HES), como hetamido (*hetastarch*), pentamido (*pentastarch*) e tetramido (*tetrastarch*). Esses compostos diferem entre si pelo peso molecular e pelo grau de substituição das moléculas de glicose por grupos hidroxietila, fatores que influenciam tanto a pressão oncótica como o tempo de permanência intravascular, estimado em cerca de 24 horas para o *hetastarch* e 12 horas para os demais.

Entretanto, evidências da medicina humana levaram à restrição do uso desses coloides, uma vez que estudos associaram o HES a maior risco de mortalidade, insuficiência renal e necessidade de diálise em até 90 dias, quando comparado às soluções cristaloides balanceadas. Em pacientes críticos, ainda se observou uma piora da função renal com o uso de amidos em relação à solução salina a 0,9%.

Taxa (*rate*) e via de administração (*route*):

A dose, taxa e a via de administração devem ser prescritas de acordo com o estado do paciente. Se houver hipovolemia (ou seja, déficit de volume intravascular), é necessário que a reposição seja rápida (respeitando os limites de segurança) e por via intravenosa, com o objetivo de restaurar a perfusão tecidual e estabilizar a hemodinâmica.

Em casos de desidratação comumente associados à ingestão inadequada ou a perdas contínuas, a reposição deverá ocorrer de forma mais lenta, promovendo uma adequada acomodação do volume entre os compartimentos intersticial e intracelular.

É imprescindível que a avaliação do paciente seja realizada de maneira contínua, para que sejam feitos reajustes a cada período. Tal avaliação deve ser composta basicamente por: peso corporal (kg), balanço hídrico e débito urinário, além dos demais parâmetros, como localização hemodinâmica, já citada anteriormente.

As vias intravenosa (IV) e intraóssea (IO) são indicadas em pacientes com déficit significativo de volume, perdas agudas de líquidos corporais ou comprometimento da perfusão tecidual, assim como naqueles incapazes de ingerir líquidos por via oral/enteral. Essas vias possibilitam a administração rápida e controlada de fluidos e eletrólitos, permitindo a maior precisão nas doses e o uso seguro de grandes volumes ou de soluções hipertônicas.

A via intraóssea é útil mediante acesso intravenoso imediato inviável, ou seja, ela representa uma alternativa temporária durante a reanimação volêmica até que o acesso IV seja estabelecido. A velocidade de infusão por meio da via IO é mais restrita, e a taxa máxima recomendada é de 1 mL/kg/min. Os pontos de aplicação mais comuns são o úmero e o fêmur.

Quanto à via subcutânea, faltam evidências científicas que definam de forma clara quais pacientes se beneficiam mais dessa via e quais os volumes ideais de infusão subcutânea, a frequência adequada dos tratamentos e os possíveis efeitos adversos associados. A literatura especializada cita de modo empírico uma dose de 20-30 mL/kg uma ou duas vezes ao dia, devendo ser respeitada a quantidade máxima de 10-20 mL/kg por local de aplicação. Vale ressaltar a ausência de recomendação de uso dessa via em pacientes hospitalizados e/ou na presença de qualquer evidência de déficit perfusional.

Diante dos quadros de normovolemia e normo-hidratação, deve-se considerar a manutenção por via enteral de preferência. Somente nos casos em que existe a impossibilidade de uso dessa via, é mantida a via intravenosa. Todavia, cabe salientar que, mediante as estratégias atuais com sondas, a impossibilidade de realizar a manutenção por via enteral se torna praticamente nula.

Objetivos da fluidoterapia

Os objetivos deverão ser elencados de acordo com a individualização e o estado volêmico de cada paciente.

Em pacientes hipovolêmicos, tais metas devem incluir:

- melhora da hipoperfusão;
- normalização da frequência cardíaca;
- tempo de preenchimento capilar ⩽ 2 segundos;
- mucosas rosadas e temperatura periférica adequada;
- pressão arterial dentro da faixa desejada, compatível com perfusão tecidual efetiva;
- aumento do nível de consciência e da produção de urina (> 1 mL/kg/h);
- redução do lactato sérico e melhora da saturação venosa central de oxigênio ($ScvO_2$);
- ausência de sinais de sobrecarga hídrica, como edema periférico, distensão abdominal, crepitações pulmonares, ou derrames cavitários.

Em pacientes desidratados, o tempo de correção é alargado. Sendo assim, seguem as metas:

- restabelecimento do turgor cutâneo (deve ser avaliado em região da crista sagital em função do menor impacto exercido pelo tecido subcutâneo nesse local e da possibilidade de padronização da técnica entre as equipes);
- melhora das mucosas e da densidade urinária, acompanhada de aumento do peso corporal e do volume urinário;

Limites

Os limites de segurança são definidos com base na individualização de cada paciente segundo a presença de comorbidades e os efeitos adversos da administração de fluidos (aumento de pressão do átrio direito, pressão venosa central, água pulmonar extravascular, etc.), conforme ilustrado na Figura 3.

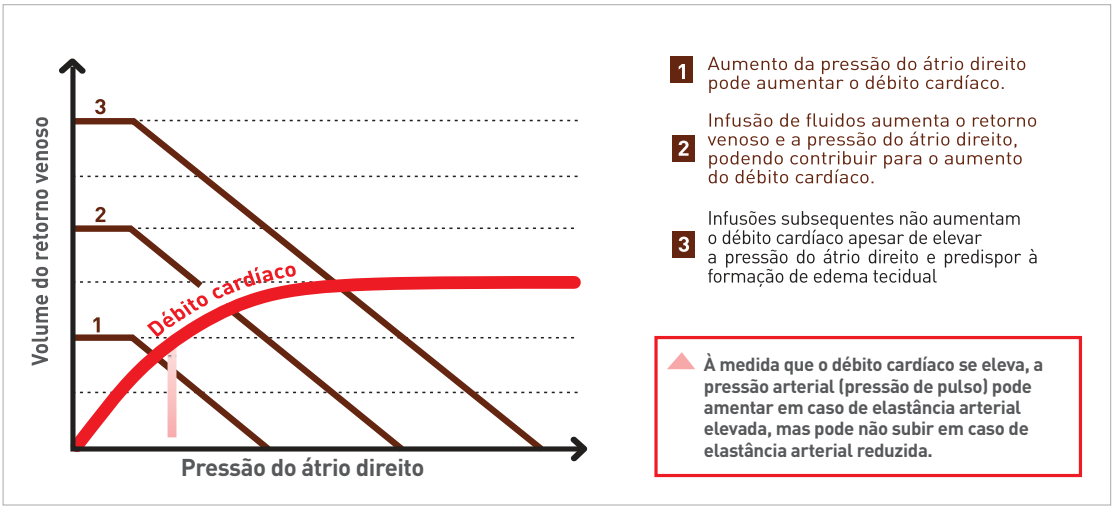


Figura 3. No modelo clássico da lei de Frank-Starling, ocorre o incremento de volume do ventrículo direito com o aumento do volume intravascular. Na parte ascendente da curva, o aumento do enchimento ventricular aumenta o débito cardíaco. À direita da curva, a administração adicional de fluido pode não aumentar o débito cardíaco. Traduzida/adaptada de Zampieri, FG, 2023.

A abordagem de acordo com o conceito ROSE (do inglês *Resuscitation, Optimisation, Stabilisation, Evacuation*, Reanimação, Otimização, Estabilização e Evacuação [ou desescalonamento/remoção]) permite o planejamento de prescrição de alíquotas de volume no decorrer do tempo: (i) a fase de reanimação inicial é o momento em que o paciente recebe a maior alíquota, (ii) nas fases de otimização e estabilização, deve-se monitorar a resposta frente a reanimação inicial e, por fim, (iii) a fase de evacuação compreende o período em que se deve considerar a demanda de remoção de volume mediante cenários de balanço hídrico positivo persistente, oligúria e/ou necessidade de terapia de substituição renal (Figura 4).

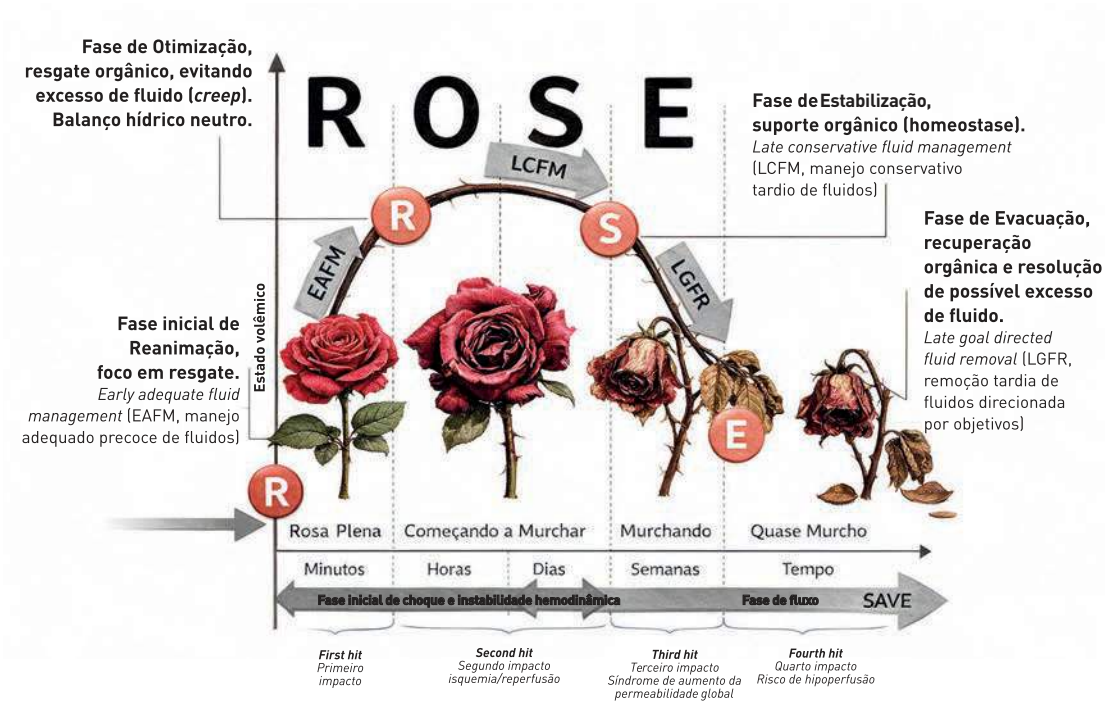


Figura 4. Conceito ROSE e as quatro fases da fluidoterapia. Traduzida/adaptada de Malbrain, 2020.

PRESCRIÇÃO

O requerimento total de fluidos é composto pela somatória das alíquotas de reanimação, reidratação e manutenção, conforme descrito abaixo:

Fase de reanimação (hipovolemia)

Alíquota realizada entre 30 a 60 minutos, a depender da segurança e do limite venoso, seguida de monitoramento perfusional e dinâmico, o qual orientará as novas administrações de acordo com a necessidade.

>> Cães e Gatos: 10 mL/kg (podendo ser elevado até 20 mL/kg em cães jovens com hipovolemia aguda sem qualquer comorbidade).

Reidratação (desidratação)

O déficit de fluido deve ser calculado com base no perfil de desidratação do paciente, e o fluido administrado em um período de 12 a 24 horas (Figura 5).

Déficit de fluido (L) = Peso (kg) x % desidratação (decimal)

% ESTIMADA DE DESIDRATAÇÃO	PARÂMETROS FISIOLÓGICOS - LINHA HEMODINÂMICA
5%	Taquicardia Dois ou três sinais de vasoconstrição periférica
7%	Taquicardia 3 ou mais sinais de vasoconstrição periférica Hiperlactatemia Normotensão
10-12%	3 ou mais sinais de vasoconstrição periférica Hiperlactatemia Hipotensão

Figura 5. Parâmetros fisiológicos com base na linha hemodinâmica como um auxílio na estimativa da % de desidratação. São parâmetros de vasoconstrição periférica: ausência de pulso, alteração da cor de mucosas, aumento do tempo de preenchimento capilar, alargamento do delta TCP (diferença de temperatura centro-periférica), ausência de borborigmos intestinais.

Nota: A linha hemodinâmica refere-se ao conjunto de procedimentos, técnicas e equipamentos utilizados para monitorar, diagnosticar e tratar condições relacionadas ao fluxo sanguíneo e ao funcionamento do sistema cardiovascular (coração, veias e artérias).

Manutenção (de preferência, por via oral/enteral)

As "entradas" (*inputs*) e "saídas" (*outputs*) deverão ser monitoradas, permitindo reajustes dessas taxas de acordo com a necessidade ao longo do período de internação (para mais informações, ver seção sobre Monitoramento).



GATOS

40 mL/kg/dia
80 × peso (kg)^{0,75}
30 × peso (kg) + 70 = mL/dia



CÃES

60 mL/kg/dia
132 × peso (kg)^{0,75}
30 × peso (kg) + 70 = mL/dia



PEDIÁTRICOS

Gatos: 2,5 × a dose de adulto
Cães: 3 × a dose de adulto

Monitoramento e balanço hídrico

O balanço hídrico corresponde ao cálculo realizado através do conhecimento do volume infundido no paciente (infusões/diluições, ingestão de líquidos, lavagem de sondas), subtraído do volume dispensado pelo paciente (urina, fezes, vômito, derrames).

A variação do balanço hídrico ocorre dependendo do momento em que o paciente se encontra. Pode apresentar discreta tendência positiva nos períodos iniciais do acompanhamento, mas deve ser corrigido o quanto antes e mantido em situação neutra diante de normo-hidratação e normovolemia. A neutralidade é representada pelo equilíbrio entre a quantidade de volume recebida pelo paciente e a quantidade de volume excretada (Figura 6).

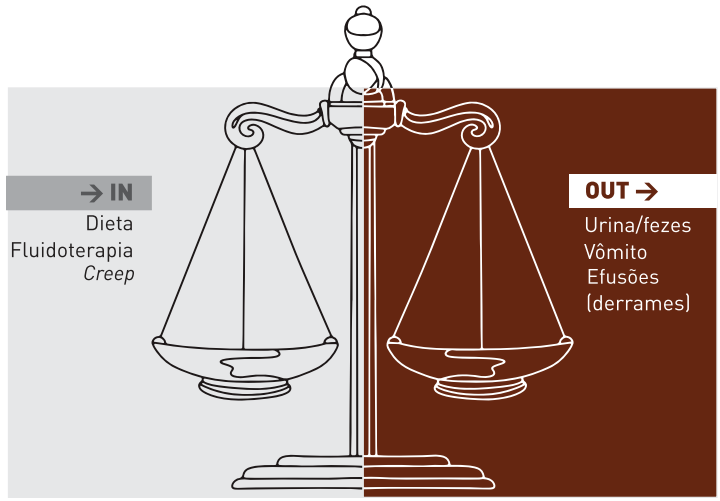


Figura 6. Representação esquemática de balanço hídrico neutro.

A perpetuação de balanço hídrico positivo é associado a desfechos mais desfavoráveis, principalmente em quadros de choque, disfunção renal aguda, e Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (também conhecida como Síndrome da Angústia Respiratória Aguda).

O excesso de fluido (*overload*, fluido-intolerância) segue uma tendência de balanço hídrico positivo e comumente está associado ao conceito de *fluid creep* — que, no caso, compreende todo o fluido infundido de forma "não intencional", representado principalmente pelas diluições de fármacos, diluição de dieta, manutenção, e lavagem de sondas. Em um ensaio clínico, demonstrou-se que mais de 30% do volume infundido em pacientes eram representados por *creep*, contribuindo dessa forma para o excesso de volume infundido.

Sobrecarga de fluidos (*overload*)

A sobrecarga de fluidos, também conhecida como intolerância a fluidos, abrange desde a hipervolemia leve até os casos graves de edema e derrames cavitários. O termo "intolerância" é preferido, pois ressalta que a quantidade de fluido necessária para causar sobrecarga varia conforme a tolerância de cada paciente individualmente, incluindo tanto situações iatrogênicas como aquelas relacionadas a doenças preexistentes.

Apesar disso, o termo "sobrecarga de fluidos" ainda é amplamente utilizado na prática veterinária e permanece o mais empregado. Todos os pacientes submetidos à fluidoterapia estão suscetíveis a essa complicação, capaz de afetar todos os sistemas globalmente (Figura 7). No ambiente hospitalar, a administração excessiva (iatrogenia) é o principal fator de risco e pode ser a causa de uma evolução desfavorável das disfunções orgânicas do paciente internado.

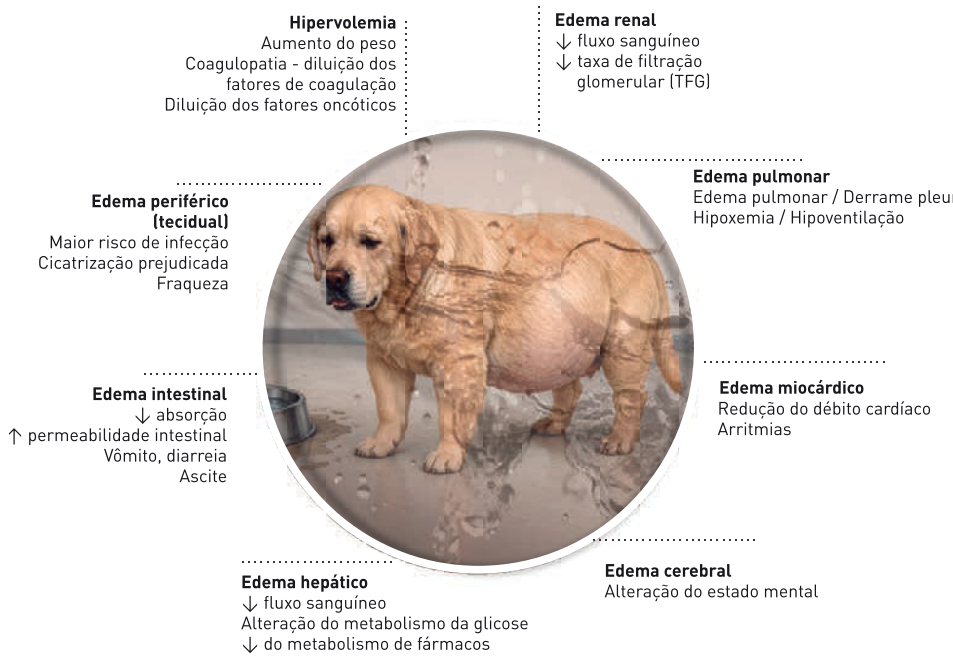


Figura 7. Sistemas acometidos diante da sobrecarga de fluidos.

A hipervolemia inicial pode passar despercebida, pois os primeiros sinais podem ser sutis, como ganho de peso e presença de balanço hídrico positivo. De modo geral, o quadro é identificado em fases mais tardias, quando surgem edemas ou derrames. Assim, é essencial prevenir a sobrecarga desde o início do tratamento, uma vez que as opções terapêuticas após o aparecimento dessa complicação são limitadas.

A suspeita de sobrecarga pode ocorrer com base em:

a. Achados clínicos:

- Aumento do peso corporal (> 10%);
- Edema tecidual (área intermandibular, membros, patas, regiões dependentes);
- Secreção serosa na cavidade nasal e/ou no tubo endotraqueal;
- Aumento da frequência respiratória ou redução da saturação de oxigênio (SpO_2);
- Novo sopro cardíaco ou som de galope recente;
- Sinais gastrointestinais (distensão abdominal, vômito, diarreia, inapetência, anorexia);
- Pressão arterial sem alterações: a hipertensão raramente é associada à sobrecarga de fluidos, exceto em casos de lesão renal aguda ou doença renal crônica.

b. Achados radiográficos:

- Edema de tecidos moles;
- Edema pulmonar/derrame pleural;
- Cardiomegalia;
- Dilatação da artéria pulmonar/veia cava caudal/veia pulmonar;
- Perda de definição das serosas;
- Alças intestinais distendidas.

c. Achados ultrassonográficos:

- Presença de linhas B;
- Aumento da relação átrio esquerdo:aorta (La:Ao);
- Dilatação da veia cava caudal;
- Redução do índice de colapsibilidade da veia cava caudal (< 27%);
- Ascite;
- Espessamento da parede intestinal/íleo;
- Aumento da ecogenicidade de mesentério e pâncreas;
- Congestão hepática/edema da parede da vesícula biliar;
- Edema perirrenal.

Embora não exista terapia clínica direcionada para a sobrecarga de fluidos, pode-se lançar mão de algumas estratégias, tais como: restrição de sódio e água, interrupção da fluidoterapia intravenosa, administração de diuréticos, e estimulação da mobilidade. Sendo assim, o cenário mais seguro para o paciente é evitar que ela aconteça.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A fluidoterapia, amplamente utilizada na prática da medicina veterinária, está inserida em contextos dos mais diversos níveis de gravidade, do mais simples ao mais complexo e, por vezes, emergencial.

A utilização de abordagens padronizadas indica o fracasso terapêutico, uma vez que cada paciente possui necessidades individualizadas. Além disso, é necessário o conhecimento aprofundado de uma gama infinita de combinações, para que a prescrição direcionada seja feita com base no planejamento das três fases: reanimação, reidratação, e manutenção.

A monitorização é um dos pilares essenciais, pois permite a avaliação da resposta dos pacientes à terapia instituída e a possibilidade de recalcular as reais necessidades de cada um deles. Isso, por sua vez, permite evitar a sobrecarga de fluidos, a qual está diretamente relacionada a desfechos desfavoráveis e prognósticos sombrios.



Quer saber mais?

Pardo M, Spencer E, Odunayo A, et al. 2024 AAHA Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2024;60(3):131–163.

Molina C, Rabelo R. Fluidoterapia. In: *Manual de Emergências de Pequenos Animais*. 2ª ed. São Paulo; 2024.

Silverstein DC, Hopper K. *Small Animal Critical Care Medicine*. 3rd ed. St. Louis: Elsevier; 2023.

Zampieri FG, Bagshaw SM, Semler MW. Fluid Therapy for Critically Ill Adults With Sepsis: A Review. *JAMA*. 2023;329(22):1967–1980.

Mazzaferro E, Powell LL. Fluid Therapy for the Emergent Small Animal Patient: Crystalloids, Colloids, and Albumin Products. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2022;52(3):781–796.

Persichini R, Lai C, Teboul JL, Adda I, Guérin L, Monnet X. Venous Return and Mean Systemic Filling Pressure: Physiology and Clinical Applications. *Crit Care*. 2022;26(1):1–11.

Muir WW, Hughes D, Silverstein DC. Editorial: Fluid Therapy in Animals: Physiologic Principles and Contemporary Fluid Resuscitation Considerations. *Front Vet Sci.* 2021;8:1–11.

Zampieri FG, Machado FR, Biondi RS, Freitas FGR, Veiga VC, Figueiredo RC, et al. Effect of Intravenous Fluid Treatment With a Balanced Solution vs 0.9% Saline Solution on Mortality in Critically Ill Patients: The BaSICS Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2021;326(9):818–829.

Mazzaferro EM, Edwards T. Update on Albumin Therapy in Critical Illness. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2020;50(6):1289–1305.

Vigano F, Perissinotto L, Bosco VRF. Administration of 5% Human Serum Albumin in Critically Ill Small Animal Patients With Hypoalbuminemia: 418 Dogs and 170 Cats (1994–2008). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2010;20(2):237–243.

Finfer S, Bellomo R, French J. A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *Surv Anesthesiol*. 2005;49(6):299–300.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368–1377.





GASOMETRIA E DISTÚRBIOS ÁCIDO-BÁSICOS

MSC. CÉSAR RIBEIRO

PARTE 1
Introdução e Fundamentos da Interpretação Gasométrica



INTRODUÇÃO

DEFININDO A GASOMETRIA

A gasometria é um exame que avalia o estado ácido-básico, a ventilação e a oxigenação por meio da análise de uma amostra de sangue arterial, venoso ou capilar, e expressa numericamente o que está acontecendo no interior das células e no equilíbrio entre os compartimentos do organismo.

Em outras palavras, ela traduz a fisiologia em tempo real: mostra como os pulmões, os rins e o metabolismo estão interagindo para manter o pH e o fornecimento adequado de oxigênio aos tecidos.

O sangue é o espelho do equilíbrio ácido-básico. O pH sanguíneo é o resultado da relação entre $PaCO_2$ (pressão parcial de dióxido de carbono arterial, um ácido volátil, controlado pela ventilação) e o HCO_3^- (bicarbonato, uma base metabólica, controlada pelo rim). Quando um desses sistemas falha, o outro tenta compensar. É justamente isso que a gasometria revela.

Na prática:

A gasometria mede como o corpo está lidando com o oxigênio, o dióxido de carbono e o equilíbrio ácido-básico, e ajuda o clínico a identificar onde está o problema e como corrigi-lo.

A gasometria deve ser encarada como um exame dinâmico que serve tanto para o diagnóstico como para o monitoramento da evolução terapêutica.

As principais condições clínicas que justificam sua coleta são:

Condições respiratórias:

- Dispneia, taquipneia ou bradipneia de origem indeterminada
- Pacientes sob ventilação mecânica (para ajuste de parâmetros)
- Suspeita de hipoventilação, atelectasia, pneumonia, ou edema pulmonar
- Pós-extubação (para confirmação da eficácia ventilatória)

Condições metabólicas:

- Choque séptico, hipovolêmico, ou cardiogênico
- Acidose metabólica (p.ex., cetoacidose diabética, uremia, intoxicação)
- Alcalose metabólica (p.ex., vômitos prolongados, uso de diuréticos)
- Alterações graves de eletrólitos (Na^+, K^+, Cl^-) ou osmolaridade

Condições neurológicas e anestésicas:

- Depressão do centro respiratório (traumatismo craniano, anestesia profunda)
- Monitoramento em pacientes anestesiados ou sob sedação prolongada

Condições de perfusão ou oxigenação tecidual:

- Alto nível de lactato associado a alterações perfusionais
- Pacientes em uso de fármacos vasoativos ou reposição volêmica
- Reavaliação de perfusão após reanimação

Interpretação prática

A gasometria deve ser solicitada mediante hipótese diagnóstica, ajudando a avaliar suspeitas clínicas e a responder a dúvidas, tais como:

"Meu paciente está hipoventilando?"

"A perfusão tecidual está adequada?"

"A acidose é respiratória ou metabólica?"

"Existem desequilíbrios eletrolíticos?"

Na prática:

A gasometria é o ECG do metabolismo.

Assim como o eletrocardiograma traduz a função elétrica do coração, a gasometria traduz a função metabólica, ventilatória e renal do paciente.

A interpretação da gasometria, portanto, exige raciocínio clínico. Os números não têm sentido quando interpretados isoladamente. Eles ganham valor quando associados ao contexto, à anamnese e ao exame físico do paciente.

IMPORTÂNCIA DA GASOMETRIA NO AMBIENTE CLÍNICO

A gasometria é uma das ferramentas mais valiosas do médico-veterinário que lida com pacientes críticos. Em poucos minutos, ela fornece informações diretas sobre ventilação, oxigenação e equilíbrio ácido-básico — **três pilares vitais para avaliar a estabilidade metabólica e hemodinâmica, bem como da troca gasosa, em cães e gatos.**

Mais do que um exame, a gasometria é um instrumento de raciocínio clínico. A interpretação correta de seus resultados permite identificar precocemente hipóxia, distúrbios metabólicos, desequilíbrios eletrolíticos e falhas ventilatórias, além de orientar o ajuste de fluidos, fármacos vasoativos e suporte ventilatório.

Na prática:

O pH indica o estado global do equilíbrio ácido-básico.

A $PaCO_2$ representa o componente respiratório.

O HCO_3^- reflete o componente metabólico.

A integração dos três revela o distúrbio primário e a resposta compensatória.

TIPOS DE AMOSTRA E SUAS INDICAÇÕES

A **amostra arterial** é o padrão-ouro, pois reflete de forma precisa a ventilação e a oxigenação. É a mais indicada em pacientes sob ventilação mecânica, em choque ou com suspeita de insuficiência respiratória.

A **amostra venosa**, por sua vez, é mais acessível, sendo útil para monitorar tendências metabólicas, principalmente acidose ou alcalose. A amostra venosa tem pH menor em função da maior quantidade de CO_2, captado do metabolismo celular. Semelhantemente, a quantidade de O_2 no sangue venoso é menor, quando comparado com a do sangue arterial.

A **amostra capilar** tem utilidade limitada, mas pode ser usada em neonatos ou pacientes de pequeno porte, quando o acesso venoso é difícil.

Na prática:

Em emergências, a gasometria venosa bem interpretada é melhor do que nada. Ela permite avaliar o metabolismo tecidual e direcionar condutas terapêuticas imediatas.

PARÂMETROS BÁSICOS — GASOMETRIA ARTERIAL

PARÂMETRO	CÃES	GATOS	INTERPRETAÇÃO CLÍNICA E OBSERVAÇÕES
pH	7,35 - 7,45	7,30 - 7,45	Valores abaixo de 7,30 indicam acidemia significativa; acima de 7,50 sugerem alcalemia. Gatos toleram uma leve acidemia por hipercapnia mais facilmente que cães.
$PaCO_2$ (mmHg)	35 - 45	32 - 38	Reflete ventilação alveolar. $PaCO_2$ alta = hipoventilação (acidose respiratória); $PaCO_2$ baixa = hiperventilação (alcalose respiratória). Gatos têm tendência fisiológica a leve hipocapnia sob estresse.
PaO_2 (mmHg)	90 - 110 (ar ambiente)	85 - 105 (ar ambiente)	Avalia oxigenação. Valores < 80 mmHg indicam hipoxemia; < 60 mmHg exigem intervenção imediata.
HCO_3^- (mmol/L)	20 - 26	17 - 22	Representa o componente metabólico. HCO_3^- < 18 é sugestivo de acidose metabólica; > 26 em cães ou > 23 em gatos sugere alcalose metabólica. Gatos normalmente mantêm valores um pouco mais baixos em virtude da menor reserva de tampão.
***Base Excess* (BE, mEq/L)**	-4 a +4	-5 a +3	Quantifica o excesso ou déficit de base, independentemente do CO_2. Valores negativos = acidose metabólica; positivos = alcalose. O BE tende a ser mais negativo em gatos desidratados e sépticos.
tCO_2 (mmol/L)	22 - 28	18 - 24	Corresponde ao CO_2 total (dissolvido + bicarbonato). Utilizado em gasômetros automáticos e serve como estimativa indireta do HCO_3^-.
***Anion Gap* (mEq/L)**	12 - 24	13 - 27	Detecta a presença de ânions não mensuráveis (lactato, corpos cetônicos, toxinas). AG alto = acidose metabólica com acúmulo de ácidos. Corrigir sempre pela albumina.
SaO_2 (%)	95 - 100	94 - 100	Saturação de oxigênio. Valores < 90% representam hipoxemia grave. Atenção a artefatos por vasoconstrição ou pigmentação.
Lactato (mmol/L)	<2,0 (arterial) / <2,5 (venoso)	<2,0 (arterial) / <2,5 (venoso)	Reflete a perfusão tecidual. Lactato > 3,2 em cães ou > 2,5 mmol/L em gatos é marcador de hipoperfusão e prognóstico mau. Deve ser interpretado juntamente com o BE e o pH.

$PaCO_2$ – Pressão parcial de dióxido de carbono arterial; PaO_2 – Pressão parcial de oxigênio arterial; HCO_3^- – Bicarbonato plasmático; BE – *Base Excess* (Excesso de Base); tCO_2 – Dióxido de carbono total; AG – *Anion Gap* (Intervalo Aniônico); SaO_2 – Saturação arterial de oxigênio.

Adaptado de: DiBartola SP. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 5th ed. Elsevier; 2020;

VENTILAÇÃO, OXIGENAÇÃO E PERFUSÃO: O TRIPÉ DA AVALIAÇÃO

A gasometria vai muito além do pH. A ventilação é avaliada pela $PaCO_2$, indicando a eliminação de CO_2. A oxigenação é refletida pela PaO_2 e pela saturação de oxigênio (SaO_2). A perfusão e o metabolismo são inferidos pelo lactato e pela diferença venoso-arterial de CO_2 (ΔPCO_2).

Na prática:

Um paciente com $PaCO_2$ alta e pH baixo apresenta uma acidose respiratória (hipoventilação).

Por outro lado, um pH baixo com $PaCO_2$ normal ou baixa sugere uma acidose metabólica.

A integração desses dados revela se o problema está nos pulmões, nos rins, no metabolismo ou na perfusão.

ERROS COMUNS E ARMADILHAS CLÍNICAS

- Tratar o pH, em vez da causa. Corrigir o bicarbonato sem identificar o distúrbio leva a erros graves.
- Usar a gasometria venosa para ventilação. Ela serve para determinar as tendências metabólicas, mas não para avaliar a $PaCO_2$ real.
- Ignorar a albumina e o cloro. Alterações nesses íons modificam significativamente a interpretação do *Anion Gap.*
- **Desconsiderar o contexto clínico.**

Na prática:

A gasometria é um mapa — o paciente é o território.

PARTE 2
Fisiologia do Equilíbrio Ácido-Básico



CONCEITO DE EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO

O equilíbrio ácido-básico reflete a capacidade do organismo em manter a concentração de íons hidrogênio [H^+] dentro de limites extremamente estreitos. Mesmo pequenas variações de [H^+] e, consequentemente, do pH alteram a excitabilidade neuromuscular, a contratilidade miocárdica e o metabolismo celular.

O pH sanguíneo normal situa-se em torno de 7,40, correspondendo a uma concentração de 40 nEq/L de H^+. Abaixo de 7,35, há acidemia e, acima de 7,45, alcalemia. Em cães e gatos, manter esse equilíbrio depende de três sistemas integrados:

- **Sistemas-tampão químicos (atuam em segundos)** - Os tampões plasmáticos equilibram instantaneamente as variações transitórias de pH.
- **Controle respiratório (atua em minutos)** - Os pulmões controlam o CO_2, que se comporta como um ácido volátil.
- **Regulação renal (atua em horas a dias)** - Os rins controlam o HCO_3^-, a principal base do organismo.

SISTEMAS-TAMPÃO: A PRIMEIRA LINHA DE DEFESA – ATUAÇÃO EM SEGUNDOS

Um **sistema-tampão** é uma mistura de um ácido fraco e sua base conjugada, capaz de resistir a mudanças de pH. O principal sistema-tampão extracelular é o **bicarbonato/carbonato:**

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Quando há **excesso de H^+ (acidose)** → o HCO_3^- liga-se ao H^+, formando H_2CO_3, que é convertido em CO_2 e eliminado pelos pulmões.

Quando há **déficit de H^+ (alcalose)** → o H_2CO_3 dissocia-se, liberando H^+ para tamponar o pH.

Outros tampões importantes:

- **Hemoglobina (Hb/HbO_2):** atua dentro dos eritrócitos, captando ou liberando H^+, conforme a oxigenação.
- **Fosfato ($H_2PO_4^-/HPO_4^{2-}$):** mais ativo no meio intracelular e urinário.
- **Proteínas plasmáticas e albumina:** contribuem com pequena, mas relevante, parcela do tamponamento.

Na prática:

Em pacientes hipoalbuminêmicos, a capacidade tampão total encontra-se reduzida, o que promove a alcalose e pode mascarar a acidose metabólica.

CONTROLE RESPIRATÓRIO DO pH – ATUAÇÃO EM MINUTOS

A pressão parcial de dióxido de carbono arterial ($PaCO_2$) é diretamente determinada pela relação entre a produção metabólica de CO_2 (VCO_2) e a ventilação alveolar (V_2A), conforme a equação fisiológica a seguir:

$$PaCO_2 = \frac{VCO_2}{VA}$$

A ventilação alveolar (VA) é o principal determinante da $PaCO_2$. Pequenas variações no volume alveolar efetivo provocam grandes mudanças no CO_2 arterial e, consequentemente, no pH sanguíneo. A $PaCO_2$ representa o equilíbrio entre a produção de CO_2 pelo metabolismo e a eliminação pela ventilação alveolar. Portanto, o pulmão regula o pH, controlando a eliminação de CO_2, que se comporta como um ácido volátil.

↑ $PaCO_2$ → acidose respiratória (hipoventilação)
↓ $PaCO_2$ → alcalose respiratória (hiperventilação)

O centro respiratório, localizado no bulbo, responde rapidamente a pequenas variações de pH e CO_2; por isso, o componente respiratório é a primeira compensação fisiológica frente a distúrbios metabólicos.

Diferenças entre espécies:

- Cães são mais tolerantes a leves elevações de $PaCO_2$ (hipercapnia permissiva em ventilação mecânica).
- Gatos hiperventilam com facilidade sob estresse, podendo apresentar leve alcalose respiratória sem relevância clínica.

Na prática:

A $PaCO_2$ é inversamente proporcional à ventilação alveolar.
A interpretação gasométrica sempre deve considerar o padrão ventilatório do paciente, especialmente sob anestesia, ventilação mecânica ou em condições que afetam o centro respiratório.

CONTROLE RENAL DO pH – ATUAÇÃO EM HORAS A DIAS

O rim é responsável por manter o equilíbrio ácido-básico de uma forma duradoura. Ele atua por meio de três mecanismos principais:

- Reabsorção quase total de HCO_3^- filtrado (no túbulo proximal).
- Excreção de H^+ livre e titulação por fosfato (no túbulo distal).
- Produção de novo HCO_3^- a partir do metabolismo de glutamina e secreção de amônio (NH_4^+).

Quando há acidose metabólica, o rim aumenta a reabsorção de HCO_3^- e excreta H^+. Nos casos em que há alcalose, ele reduz a reabsorção de HCO_3^- e retém H^+.

Na prática:

Em pacientes com doença renal crônica, a eliminação de HCO_3^- (base) pode estar aumentada, levando à acidose metabólica hiperclorêmica, comum em gatos com DRC avançada.

INTEGRAÇÃO DOS SISTEMAS: EQUILÍBRIO DINÂMICO

Os sistemas-tampão, respiratório e renal funcionam em conjunto para manter o pH dentro de limites estreitos:

Equilíbrio dinâmico entre os sistemas.

ALTERAÇÃO PRIMÁRIA	RESPOSTA COMPENSATÓRIA	TEMPO DE RESPOSTA	EXEMPLO CLÍNICO
Acidose metabólica	Hiperventilação (↓ $PaCO_2$)	Minutos	Choque séptico, Cetoacidose diabética
Alcalose metabólica	Hipoventilação (↑ $PaCO_2$)	Minutos	Vômitos, uso de diuréticos
Acidose respiratória aguda	Retenção renal de HCO_3^-	Horas a dias	Obstrução de vias aéreas, anestesia profunda
Alcalose respiratória aguda	Excreção renal de HCO_3^-	Horas a dias	Hiperventilação por dor ou estresse

Na prática:

Sempre avalie se a compensação é adequada. Uma resposta exagerada ou ausente indica distúrbio misto.

CONCEITO DE *BASE EXCESS* (BE), *STANDARD BASE EXCESS* (SBE) E *STANDARD* HCO_3^-

O *Base Excess* (BE) representa a quantidade de ácido ou base forte que deve ser adicionada a 1 litro de sangue total totalmente oxigenado para ajustar o pH a 7,40, sob $PaCO_2$ igual a 40 mmHg e temperatura de 37°C. Em outras palavras, o BE indica o desvio metabólico global do sangue em relação à normalidade, expresso em mEq/L:

- BE < –4 mEq/L → acidose metabólica
- BE > +4 mEq/L → alcalose metabólica

Esse parâmetro é calculado a partir de medições de pH, $PaCO_2$ e $[HCO_3^-]$, utilizando a equação de Siggaard-Andersen, e reflete o balanço de bases fixas no sangue, principalmente o bicarbonato e os tampões proteicos. No entanto, como o BE depende da concentração de hemoglobina e proteínas plasmáticas, ele pode variar de forma significativa em casos de anemia, policitemia ou hipoproteinemia, limitando sua aplicação direta para estimar o distúrbio metabólico sistêmico.

Standard Base Excess (SBE ou BEecf)

Para contornar essas variações, utiliza-se o *Standard Base Excess* (SBE), também chamado de *Base Excess* extracelular (BEecf). O SBE é calculado assumindo uma concentração fixa de hemoglobina (~5 g/dL), o que representa o compartimento extracelular médio (plasma + interstício), onde, de fato, ocorre a maior parte do tamponamento metabólico.

Dessa forma, o SBE expressa melhor o déficit real de base do organismo e, por essa razão, é o parâmetro preferido na análise gasométrica veterinária moderna. Ele indica quantos mEq/L de ácido ou base seriam necessários para corrigir o pH extracelular para 7,40 em uma $PaCO_2$ de 40 mmHg, independentemente das variações da hemoglobina.

Na prática:

O valor de SBE em torno de 0 ± 3 mEq/L é considerado normal.
SBE negativo: acidose metabólica (déficit de base).
SBE positivo: alcalose metabólica (excesso de base).
Em cães, a faixa de referência é de aproximadamente –4 a +4 mEq/L.
Em gatos, –5 a +3 mEq/L, por conta de sua menor capacidade tampão.

Standard HCO_3^-

O *Standard* HCO_3^- é definido como a concentração de bicarbonato no plasma de uma amostra de sangue normal equilibrada a pH 7,40 e $PaCO_2$ igual a 40 mmHg a 37°C. Trata-se de um valor **derivado do SBE**, calculado por uma relação direta:

$$\text{Standard } HCO_3^- = 24 + (0{,}83 \times \text{SBE})$$

Embora ambos forneçam informações equivalentes sobre o componente metabólico, prefere-se o uso do SBE pelo fato de esse índice representar de forma mais fidedigna as condições do meio extracelular e por ser menos dependente da técnica laboratorial.

Resumo comparativo

TERMO	DEFINIÇÃO	CONTEXTO CLÍNICO	OBSERVAÇÃO
***Base Excess* (BE)**	Quantidade de ácido/base forte necessária para corrigir o sangue total sob pH de 7,40 com $PaCO_2$ igual a 40 mmHg	Representa o desvio metabólico total da amostra	Inclui o efeito da Hb e, portanto, é sensível à anemia/ policitemia
***Standard Base Excess* (SBE / BEecf)**	BE corrigido para o compartimento extracelular, assumindo [Hb] igual a 5 g/dL	Usado rotineiramente em analisadores modernos	É o valor que se deve interpretar clinicamente
Standard HCO_3^-	$[HCO_3^-]$ do plasma quando equilibrado com $PaCO_2$ de 40 mmHg e pH de 7,40	Alternativa clássica ao BE para avaliar o componente metabólico	Calculado a partir do SBE (≈ 0,83 × BEecf)

Na prática:

BE mostra o que acontece no **sangue total**.
SBE (BEecf) revela o **estado metabólico real do paciente** — é o índice clínico mais fiel.
Standard HCO_3^- é apenas outra forma de expressar o mesmo desequilíbrio do SBE, servindo como **"espelho numérico"** do componente metabólico.

Em pacientes críticos, **acompanhar a tendência do SBE** (ou do *Standard* HCO_3^-) ao longo do tratamento é a maneira mais segura de avaliar **a resposta metabólica e perfusional** ao suporte ventilatório e hemodinâmico.

PARTE 3
Abordagem Gasométrica Integrada: do Henderson ao Stewart



INTERPRETAÇÃO DA GASOMETRIA

Interpretar a gasometria é traduzir fisiologia em números. Conforme explicado anteriormente, a gasometria mostra como o organismo regula o equilíbrio entre ácidos e bases, permitindo avaliar os seguintes parâmetros ao mesmo tempo:

- Ventilação ($PaCO_2$) – Necessidade OBRIGATÓRIA de sangue arterial;
- Oxigenação (PaO_2, SaO_2) – Necessidade OBRIGATÓRIA de sangue arterial;
- Estado metabólico (HCO_3^-, BE, AG) – Pode ser com sangue arterial ou venoso, embora com a amostra venosa não seja possível a avaliação de mecanismos de compensação respiratória.

Atualmente, existem alguns métodos para a abordagem:

a. Henderson-Hasselbalch → descreve o efeito global no pH;
b. Henderson + *Anion Gap* → explica o tipo de acidose ou alcalose metabólica;
c. Stewart-Fencl-Figge → revela as causas físico-químicas subjacentes.

Na prática

Quanto mais grave o paciente, mais útil será a integração dos três métodos.

O MODELO TRADICIONAL DE HENDERSON-HASSELBALCH

A equação de Henderson-Hasselbalch é o ponto de partida da análise gasométrica:

$$pH = 6{,}1 + \log_{10}\left(\frac{[HCO_3^-]}{0{,}03 \times PaCO}\right)$$

De maneira simplificada, podemos utilizar:

$$pH = \frac{HCO_3^-}{PaCO_2}$$

O pH resulta do equilíbrio entre o bicarbonato (base) e o CO_2 (ácido volátil).

As alterações respiratórias modificam o CO_2, e as alterações metabólicas, o HCO_3^-, conforme exposto na tabela abaixo:

DISTÚRBIO PRIMÁRIO	pH	$PaCO_2$	HCO_3^-	MECANISMO PRINCIPAL
Acidose metabólica	↓	↓ (compensa)	↓	Perda de base / ganho de ácido fixo/ ganho de cloro
Alcalose metabólica	↑	↑ (compensa)	↑	Ganho de base / perda de H^+/ perda de cloro
Acidose respiratória	↓	↑	↑ (compensa)	Retenção de CO_2
Alcalose respiratória	↑	↓	↓ (compensa)	Eliminação excessiva de CO_2

Na prática:
pH e $PaCO_2$ variam em direções opostas → distúrbio respiratório.
pH e HCO_3^- variam na mesma direção → distúrbio metabólico.

COMPENSAÇÕES ESPERADAS (HENDERSON-HASSELBALCH)

Embora os mecanismos básicos da regulação do equilíbrio ácido-básico sejam semelhantes entre cães e gatos, as respostas compensatórias diferem em termos de intensidade e eficiência. Essas variações refletem características fisiológicas próprias de cada espécie, especialmente na capacidade ventilatória e na resposta ao CO_2.

Nos cães, tanto a compensação respiratória como a renal são rápidas e proporcionais ao distúrbio primário. Nos gatos, a compensação respiratória frente à acidose metabólica é sabidamente menos eficaz que em cães. Estudos demonstram que a redução da $PaCO_2$ é discreta, indicando menor resposta ventilatória. Do ponto de vista clínico, o pH dos gatos tende a permanecer mais baixo para o mesmo grau de acidose, refletindo uma menor capacidade adaptativa do sistema respiratório dessa espécie. Essa limitação de compensação em felinos decorre de fatores fisiológicos, tais como:

- Menor volume corrente e reserva ventilatória relativa, restringindo a capacidade de hiperventilação.
- Menor sensibilidade central ao CO_2, o que reduz o estímulo ventilatório reflexo.
- Menor eficiência dos músculos respiratórios em casos de acidose e hipovolemia, tornando a resposta ventilatória mais branda. Além disso, há indícios de resposta renal menos previsível, com menor capacidade de excretar íons H^+ ou reter HCO_3^- de uma forma rápida.

Modelos compensatórios esperados em cães e gatos:

DISTÚRBIO PRIMÁRIO	ESPÉCIE	MECANISMO COMPENSATÓRIO	FÓRMULA DE COMPENSAÇÃO ESPERADA	DESCRIÇÃO PRÁTICA E OBSERVAÇÕES CLÍNICAS
Acidose metabólica	Canina	Hiperventilação (↓ $PaCO_2$)	$PaCO_2 = (0,7 \times [HCO_3^-]) + 20 \pm 5$	Para cada 1 mEq/L ↓ de HCO_3^-, $PaCO_2$ ↓ ≈ 0,7 mmHg. Compensação eficiente e previsível.
	Felina	Capacidade limitada	Sem modelo validado	Redução discreta da $PaCO_2$
Alcalose metabólica	Canina	Hipoventilação (↑ $PaCO_2$)	$PaCO_2 = (0,7 \times [HCO_3^-]) + 20 \pm 2$	Para cada de 1 mEq/L ↑ de HCO_3^-, $PaCO_2$ ↑ ≈ 0,7 mmHg. Compensação limitada pela oxigenação.
Acidose respiratória (aguda)	Canina e felina	Retenção renal de HCO_3^-	+1 mEq/L de HCO_3^- / +10 mmHg de $PaCO_2$	Compensação parcial em minutos a horas. O pH cai acentuadamente.
Acidose respiratória (crônica)	Canina e felina	Retenção renal prolongada de HCO_3^-	+3–4 mEq/L de HCO_3^- / +10 mmHg de $PaCO_2$	Compensação plena em 24-48h. O pH tende a normalizar parcialmente.
Alcalose respiratória (aguda)	Canina e felina	Excreção renal de HCO_3^-	–2 mEq/L de HCO_3^- / –10 mmHg de $PaCO_2$	Compensação inicial rápida. Leve acidemia compensatória.
Alcalose respiratória (crônica)	Canina e felina	Excreção renal prolongada de HCO_3^-	–4 a –5 mEq/L de HCO_3^- / –10 mmHg de $PaCO_2$	Compensação renal completa em 2-5 dias. O pH aproxima-se do normal.

Na prática:

Em cães, as respostas compensatórias seguem relações previsíveis e permitem uma boa correlação matemática com as fórmulas de compensação. Em gatos, a compensação é mais modesta, e a variação individual é grande. Portanto, o gato acidótico tende a permanecer mais acidêmico, não necessariamente por falha ventilatória, mas sim por limitação fisiológica na hiperventilação compensatória.

A EVOLUÇÃO DO MÉTODO DE HENDERSON-HASSELBALCH: INTRODUZINDO O *ANION GAP*

O método de Henderson-Hasselbalch mostra que há uma acidose metabólica, mas não demonstra a causa. O *Anion Gap* (AG) é um conceito fundamental para compreender por que o bicarbonato varia nas acidoses metabólicas. Ele representa a diferença entre os principais cátions e ânions medidos no plasma e, portanto, quantifica as cargas negativas não mensuráveis, como lactato, corpos cetônicos, sulfatos, fosfatos e proteínas plasmáticas.

Pela lei da eletroneutralidade, o número total de cargas positivas (cátions) sempre deve ser igual ao número total de cargas negativas (ânions). Quando há acúmulo de ânions não mensuráveis (como o lactato no choque ou as cetonas no diabetes), o organismo precisa manter o equilíbrio elétrico e, para isso, ele reduz o **bicarbonato**.

O aumento dos ânions "invisíveis" (não mensurados) obriga o bicarbonato a ser reduzido para preservar a eletroneutralidade. Essa redução secundária de HCO_3^- gera acidemia metabólica. Por isso, o *Anion Gap* não substitui o modelo de Henderson-Hasselbalch, mas eles se complementam, explicando o mecanismo da queda do bicarbonato.

Cálculo clássico:

$$\mathbf{AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)}$$

Valores normais (cães): 12-24 mEq/L
Valores normais (gatos): 13-27 mEq/L

Na prática:
O potássio (K^+) tem pouca influência prática; muitos autores utilizam apenas o Na^+ no cálculo. Assim, a forma simplificada **$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$** é totalmente aceitável na rotina.

Correção pela albumina

A **albumina é o principal ânion plasmático não mensurável**; logo, a hipoalbuminemia reduz o AG. Para corrigir essa influência, utiliza-se o ***Anion Gap* corrigido (AGcorr):**

$$\mathbf{AG_{corr} = AG + 4 \times (4{,}0 - albumina\ [g/dL])}$$

Essa correção adiciona cerca de **4 mEq/L para cada 1 g/dL de albumina abaixo de 4,0**, compensando a perda de carga negativa das proteínas plasmáticas.

Na medicina veterinária, diferentes coeficientes de correção foram propostos. Nesta obra, utiliza-se o fator de 4 mEq/L por g/dL de albumina por representar uma aproximação prática amplamente empregada na interpretação clínica de cães e gatos.

Interpretação clínica rápida.

TIPO DE ACIDOSE METABÓLICA	AG (CÃES)	AG (GATOS)	MECANISMO PREDOMINANTE	EXEMPLOS CLÍNICOS
AG elevado	> 24 mEq/L	> 27 mEq/L	Acúmulo de ânions não mensuráveis → bicarbonato diminui secundariamente	Choque séptico (lactato), cetoacidose diabética, uremia, intoxicação por etilenoglicol ou salicilato
AG normal (hiperclorêmica)	12-24 mEq/L	13-27 mEq/L	Perda direta de bicarbonato ou ganho de Cl^- (sem acúmulo de ânions)	Diarreia, acidose tubular renal, reposição com NaCl a 0,9%
AG baixo (raro)	< 12 mEq/L	< 13 mEq/L	Redução da albumina ou erro analítico	Doença hepática crônica, síndrome nefrótica, plasmaférese

Diferenças fisiológicas por espécie

Os gatos apresentam menor concentração de proteínas plasmáticas e albumina, o que aumenta levemente o valor normal do AG. Em felinos, a acidose de AG elevado pode coexistir com leve hipocloremia, especialmente em nefropatias crônicas, tornando a avaliação combinada de AGcorr e cloro sérico essencial. Os cães têm maior fração proteica e melhor tamponamento; portanto, as variações do AG tendem a refletir de forma mais direta as alterações do equilíbrio ácido-básico.

Na prática:

Como a acidose metabólica é caracterizada pela diminuição do bicarbonato plasmático, ela pode ocorrer por duas vias principais:

1. Perda intrínseca de bicarbonato ou ganho de cloro → resultando em acidose metabólica com *Anion Gap* normal (acidose hiperclorêmica);
2. Ganho intrínseco de ácidos fixos (ânions não mensuráveis, como lactato, cetonas, sulfatos, ou toxinas) → levando à acidose metabólica com *Anion Gap* aumentado.

Assim, o *Anion Gap* permite diferenciar se a queda do bicarbonato é primária (perda de base) ou secundária a um excesso de ácidos, tornando-se o complemento essencial ao método de Henderson-Hasselbalch.

A VISÃO QUANTITATIVA DE STEWART-FENCL-FIGGE

O método de Stewart, também conhecido como abordagem físico-química ou quantitativa, foi proposto originalmente por Peter A. Stewart (1978 e 1983) para descrever de forma mecanicista o equilíbrio ácido-básico, fundamentando-se nas leis da eletroneutralidade, da conservação de massa e do equilíbrio químico.

Diferentemente do modelo clássico de Henderson-Hasselbalch (que, no caso, trata o pH como uma consequência da relação entre bicarbonato e dióxido de carbono), o método de Stewart considera o pH como uma variável dependente, resultante da interação entre três variáveis independentes que controlam o equilíbrio ácido-básico do plasma:

- $PaCO_2$ – a pressão parcial de dióxido de carbono arterial, representando o componente respiratório;
- SID (*Strong Ion Difference*) – a diferença entre os cátions e ânions fortes completamente dissociados no plasma;
- A_{TOT} (Total de Ácidos Fracos) – a soma das concentrações dos ácidos não voláteis fracos, principalmente albumina e fosfato inorgânico.

A força do modelo de Stewart está em seu caráter mecanístico e quantitativo. Ele permite explicar fenômenos não abordados pelo modelo clássico, tais como:

- A influência da hipoalbuminemia ou hiperfosfatemia sobre o pH;
- O impacto da diluição plasmática (variação do SID) em acidoses iatrogênicas por fluidos;
- A identificação de distúrbios mistos complexos, sobretudo em pacientes críticos ou politransfundidos.

CONCEITOS FUNDAMENTAIS: SID, SIDa, SIDe E SIG

O **SID** — ***Strong Ion Difference*** ou **Diferença de Íons Fortes** — é o pilar central do modelo de Stewart. Representa a diferença elétrica entre os cátions fortes (positivos) e ânions fortes (negativos) no plasma.

Os íons "fortes" são aqueles com dissociação completa em solução fisiológica (como Na^+, K^+, Cl^-, lactato$^-$). Quando há desequilíbrio entre cátions e ânions fortes, a eletroneutralidade do plasma é restaurada pela dissociação da água ($H_2O \rightarrow H^+ + OH^-$), alterando a concentração de H^+ e, consequentemente, o pH.

Na prática:

Se o SID diminui, há aumento de H^+ → acidose metabólica.

Se o SID aumenta, há redução de H^+ → alcalose metabólica.

O **SID aparente (SIDa)** é a diferença medida diretamente entre os cátions e ânions fortes quantificáveis no plasma. Trata-se do cálculo mais simples e rápido para aplicação clínica à beira-leito.

$$SID_a = (Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}) - (Cl^- + lactato)$$

Em situações em que o cálcio e o magnésio não são dosados, pode-se utilizar a forma reduzida:

$$SID_a = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + lactato)$$

ou, na prática diária, a simplificação:

$$SID_a = (Na^+ + K^+) - Cl^-$$

Valores de referência:

- Cães: SIDa ≈ 38-44 mEq/L
- Gatos: SIDa ≈ 40-46 mEq/L

Na prática:

SID_a baixo → acidose metabólica (ganho de Cl^- ou perda de Na^+).

SID_a alto → alcalose metabólica (perda de Cl^-, vômitos, uso de diuréticos).

O **SID efetivo (SIDe)** representa o efeito real de bases e ácidos fracos sobre o equilíbrio ácido-básico. Enquanto o SIDa é uma medida "química direta", o SIDe também considera o impacto dos tampões plasmáticos, especialmente o bicarbonato (HCO_3^-) e os ânions (A^-) proteicos e fosfatados.

$$SID_e = [HCO_3^-] + [A^-]$$

Onde:

$[A^-]$ = albumina × (0,123 × pH – 0,631) + fosfato × (0,309 × pH – 0,469)

O SIDe descreve o "efeito combinado" de bicarbonato, proteínas e fosfato no equilíbrio ácido-básico. Quando há discrepância entre SIDa e SIDe, isso indica acúmulo de ânions não mensuráveis, o que conduz ao cálculo adiante (o SIG, no caso).

Valores de referência:

- Cães: SIDe ≈ 36-42 mEq/L
- Gatos: SIDe ≈ 38-44 mEq/L

Na prática:

SIDe baixo → acidose metabólica (p.ex., sepse, DRC, lactato elevado).

SIDe alto → alcalose metabólica (p.ex., vômitos, perda de Cl^-, hipoalbuminemia).

O ***Strong Ion Gap*** **(SIG)** representa a diferença entre o SIDa, que é calculado diretamente a partir de eletrólitos fortes, e o SIDe, que reflete o efeito real dos tampões plasmáticos (bicarbonato, proteínas e fosfatos). O SIG, portanto, quantifica o conjunto de ânions não mensuráveis (como lactato, sulfato, corpos cetônicos, urato, ureia, toxinas, entre outros) presentes no sangue.

SIG = SIDa – SIDe

Pela lei da eletroneutralidade, toda carga negativa deve ser balanceada por uma carga positiva. Quando o SIG aumenta, isso indica a existência de ânions "invisíveis" que se acumulam no plasma e consomem o bicarbonato, resultando em acidose metabólica por ânions não mensuráveis. Quando o SIG se encontra normal, a acidose decorre de perda direta de bicarbonato ou ganho de cloro (acidose hiperclorêmica).

Valores de referência e interpretação clínica.

TIPO DE DISTÚRBIO	VALOR DE SIG	MECANISMO PREDOMINANTE	EXEMPLOS CLÍNICOS
Normal	0 - 5 (cães) 0 - 6 (gatos)	Todos os ânions plasmáticos mensuráveis estão contabilizados	Acidose hiperclorêmica, perda de bicarbonato, uso de NaCl a 0,9%
Aumentado	> 5 (cães) > 6 (gatos)	Acúmulo de ânions não mensuráveis	Choque séptico (lactato ↑), cetoacidose diabética, doença renal, intoxicação por etilenoglicol
Diminuído (raro)	< 0	Hipoalbuminemia grave, erro analítico	Doenças hepáticas ou renais graves com perda proteica

Na prática:

- SIG normal: acidose por perda de base (hiperclorêmica).
- SIG elevado: acidose por acúmulo de ácidos fixos.
- SIG baixo: hipoalbuminemia ou erro de medição.

O SIG é o equivalente quantitativo avançado do *Anion Gap*, oferecendo maior precisão diagnóstica em cães e gatos críticos.

Comparação dos Principais Métodos de Interpretação do Equilíbrio Ácido-Básico.

ASPECTO	MÉTODO TRADICIONAL (HENDERSON-HASSELBALCH)	MÉTODO DO *ANION GAP* (AG)	MÉTODO QUANTITATIVO (STEWARD-FIGGE)
Base Teórica	Relação entre o ácido (CO_2) e sua base conjugada (HCO_3^-). Descritivo e empírico.	Expande o modelo clássico, avaliando a presença de ânions não mensuráveis e distinguindo os tipos de acidoses metabólicas.	Modelo físico-químico mecanístico, baseado nas leis da eletroneutralidade e da conservação de massa.
Equação fundamental	$pH = 6,1 + \log (HCO_3^- / 0,03 \times PaCO^2)$	$AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$	pH determinado por 3 variáveis independentes: pCO_2, SID (*Strong Ion Difference*) e A_{TOT}
Variáveis principais	$PaCO^2$ e HCO_3^-	Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^- (e albumina para AG_{corr})	$PaCO^2$, SID e A_{TOT}
Natureza do modelo	Descritiva (empírica)	Semiquantitativa	Quantitativa
O que explica	Mostra se há acidose ou alcalose, e se é de origem respiratória ou metabólica.	Identifica o mecanismo da acidose metabólica: perda de base *vs* acúmulo de ácidos.	Explica como ocorre a alteração físico-química que leva ao distúrbio.
Vantagens	Simples, rápido e intuitivo. Amplamente difundido na rotina clínica.	Complementa o método Henderson-Hasselbalch. Permite diferenciar acidoses de AG alto e normal. Fácil de calcular com eletrólitos básicos.	Avaliação completa e causal. Detecta distúrbios mistos e influências de proteínas, fosfato e fluidoterapia.

Limitações	Não distingue acúmulo de ânions não mensuráveis. Não considera as proteínas plasmáticas.	Não avalia o efeito de proteínas e fosfato. Pode mascarar distúrbios hipoalbuminêmicos se não corrigido.	Além de ser mais complexo e exige todos os eletrólitos e proteínas. Pouco utilizado fora de UTIs e centros de referência.
Correções aplicáveis	Compensações respiratórias/ metabólicas.	Correção pela albumina (AG_{corr}).	Correções automáticas dentro da equação de Stewart (pCO_2, SID, A_{TOT}).
Unidades principais	pH, $PaCO^2$ (mmHg), HCO_3^- (mmol/L)	AG (mEq/L)	SID (mEq/L), A_{TOT} (mmol/L), SIG (mEq/L)
Diagnósticos diferenciados pelo método	Acidose/alcalose metabólica ou respiratória.	Acidose metabólica de AG normal *vs* AG elevado.	Todos os distúrbios ácido-básicos, inclusive os mistos e dilucionais.
Aplicação clínica	Avaliação inicial do equilíbrio ácido-básico.	Complemento diagnóstico para acidoses metabólicas.	Interpretação detalhada em pacientes críticos.
Exemplo típico de uso	Interpretação rápida de gasometria em emergência.	Avaliação de acidose láctica, cetoacidose, doença renal.	Monitoramento avançado em terapia intensiva.
Resumo didático	"O que está alterado?"	"Por que o bicarbonato caiu?"	"Como o equilíbrio químico mudou?"

PARTE 4
Distúrbios ácidos-básicos em cães e gatos



INTRODUÇÃO

Os distúrbios ácido-básicos são classificados de acordo com a alteração primária no pH e o sistema responsável (metabólico ou respiratório). Essas alterações podem ocorrer isoladamente ou em associação, gerando distúrbios mistos.

Na prática clínica, é essencial identificar o tipo de distúrbio primário, o grau de compensação e a presença de causas associadas, pois a correção adequada depende do diagnóstico preciso (ver item sobre Compensações esperadas).

ACIDOSE METABÓLICA

A acidose metabólica é um distúrbio caracterizado pela redução primária do bicarbonato plasmático (HCO_3^-) e consequente queda do pH sanguíneo, resultante de ganho de ácidos fixos, perda de base, ou diminuição da excreção renal de H^+. Além de afetar diretamente o equilíbrio ácido-básico e a oxigenação tecidual, a acidose metabólica é um dos distúrbios mais frequentes na medicina veterinária intensiva.

Critérios diagnósticos:

- Cães: pH < 7,35 e HCO_3^- < 18 mEq/L;
- Gatos: pH < 7,30 e HCO_3^- < 17 mEq/L;
- *Base excess* (SBE) < –5 mEq/L;
- $PaCO_2$ normal ou reduzida (compensação respiratória).

A acidose metabólica pode ser dividida em dois grandes grupos, de acordo com a origem da redução do bicarbonato:

- Acidose metabólica com *Anion Gap* normal;
- Acidose metabólica com *Anion Gap* aumentado.

Manifestações clínicas:

- Respiração rápida e profunda (padrão de Kussmaul).
- Taquicardia compensatória, vasodilatação periférica, e hipotensão arterial.
- Em casos graves: letargia, arritmias, confusão mental, e coma.

ACIDOSE METABÓLICA COM AG NORMAL

Fisiopatogenia

A acidose metabólica com *Anion Gap* normal ocorre quando há perda direta de bicarbonato (HCO_3^-) ou ganho compensatório de cloro (Cl^-), sem acúmulo de ácidos fixos.

Como o organismo mantém a eletroneutralidade plasmática, a redução do bicarbonato é acompanhada pelo aumento proporcional do cloro, resultando em uma acidose hiperclorêmica.

As três principais causas fisiopatológicas dessa condição em cães e gatos são: Estudos em cães e gatos confirmam que o modelo de Stewart fornece uma avaliação mais sensível e precisa do equilíbrio ácido-básico, especialmente em distúrbios com alteração proteica, como doença renal, hipoalbuminemia severa, ou choque séptico.

- **Perda gastrointestinal de bicarbonato – diarreia**

A diarreia intensa ou prolongada é a causa mais comum de acidose hiperclorêmica em cães e gatos. O conteúdo intestinal contém grandes quantidades de bicarbonato, especialmente no intestino delgado e cólon. Durante episódios de diarreia, há perda direta desse bicarbonato, acompanhada de sódio, potássio e água.

- **Perda renal de bicarbonato – acidose tubular renal tipo II**

A acidose tubular renal (ATR) tipo II, também chamada de acidose tubular proximal, é outra causa clássica de acidose metabólica com *Anion Gap* normal. Nesse distúrbio, há defeito na reabsorção de bicarbonato pelos túbulos proximais, levando à perda urinária excessiva de base.

Normalmente, cerca de 85-90% do bicarbonato filtrado é reabsorvido no túbulo proximal. Na ATR tipo II, esse processo é ineficiente: parte significativa do HCO_3^- filtrado é eliminada na urina. Como o bicarbonato é perdido, o rim tenta compensar com o aumento na reabsorção de cloro para manter o equilíbrio elétrico. O resultado é uma acidose metabólica com *Anion Gap* normal e hipercloremia compensatória. As repercussões clínicas são:

a. pH urinário geralmente > 6,0 (apesar da acidemia).

b. Possível associação com doenças renais crônicas, síndromes de Fanconi, intoxicação por fármacos (tetraciclinas, acetazolamida), ou hipercalemia crônica.

- **Administração de fluidos inadequados – soluções com baixo SID**

A fluidoterapia com soluções isotônicas ricas em cloro, como o NaCl a 0,9%, é uma causa iatrogênica e comum de acidose hiperclorêmica. Essa solução tem SID igual a 0, ou seja, contém uma quantidade equivalente de cátions e ânions fortes ($Na^+ = Cl^-$), o que dilui o bicarbonato plasmático e reduz o SID fisiológico (≈ 40 mEq/L) do plasma.

Resumo sobre a fisiopatogenia – Acidose Metabólica com AG normal.

MECANISMO	LOCAL PRIMÁRIO	ALTERAÇÃO PREDOMINANTE	EFEITO SOBRE ELETRÓLITOS	EXEMPLO CLÍNICO TÍPICO
Perda entérica de bicarbonato	Trato gastrointestinal	↓ HCO_3^-, ↑ Cl^-	Hiponatremia, hipocalemia, acidose	Diarreia intensa
Perda renal de bicarbonato (ATR II)	Túbulo proximal	↓ HCO_3^-, ↑ Cl^-	Hipocalemia	ATR tipo II, síndrome de Fanconi
Fluidoterapia com NaCl a 0,9%	Compartimento extracelular	↓ SID (↑ Cl^-)	Hipercloremia, hemodiluição	Acidose dilucional iatrogênica

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS NA ACIDOSE METABÓLICA COM *ANION GAP* NORMAL

Perda gastrointestinal de bicarbonato – diarreia

Objetivos terapêuticos:

- Restaurar a perfusão e o volume circulante efetivo;
- Corrigir a acidose e os distúrbios eletrolíticos (principalmente potássio);
- Repor as perdas contínuas enquanto a diarreia persistir.

Condutas terapêuticas:

- Administrar fluidoterapia isotônica balanceada: preferência por Ringer Lactato, Plasma-Lyte, Normosol-R (SID ≈ +28);
- Evitar o uso de NaCl a 0,9%, pois esse fluido agrava a hipercloremia.

Reposição de HCO_3^-:

- Em caso de acidemia grave (pH < 7,1 ou HCO_3^- < 10 mEq/L):

Déficit de HCO_3^- (mEq) = 0,3 × Peso (kg) × (HCO_3^- desejado – HCO_3^- medido)

Na prática:

- 0,3 → distribuição extracelular do bicarbonato, a qual não representa 1/3 da dose de reposição desse composto químico.
- HCO_3^- desejado → 20 mEq/L (cães) / 18 mEq/L (gatos).
- HCO_3^- medido → usar o *standard bicarbonate* (HCO_3^- std) da gasometria.

- Administrar metade da dose calculada, reavaliar com nova gasometria e ajustar conforme o pH e o BE, repetindo a gasometria após 30-60 min.

Correção de potássio:

- Adicionar KCl (20-40 mEq/L) à solução, conforme déficit estimado e função renal.

Tratamento da causa subjacente:

- Controle de enteropatias, incluindo antiparasitários, antibióticos específicos, dieta intestinal branda.

Perda renal de bicarbonato – acidose tubular renal tipo II

Objetivos terapêuticos:

- Reduzir a perda urinária de bicarbonato;
- Repor a base perdida;
- Corrigir a hipocalemia e a hipocitratúria associadas.

Condutas terapêuticas:

- Administrar fluidoterapia isotônica balanceada: preferência por Ringer Lactato, Plasma-Lyte, Normosol-R (SID ≈ +28);
- Evitar o uso de NaCl a 0,9%, pois esse fluido agrava a hipercloremia;
- Fazer a reposição de HCO_3^- em caso de acidemia grave (pH < 7,1 ou HCO_3^- < 10 mEq/L);
- Usar diuréticos tiazídicos (em casos refratários) que promovem uma leve contração volêmica e, com isso, estimulam a reabsorção proximal de HCO_3^-. Por exemplo: hidroclorotiazida 1-2 mg/kg VO a cada 12h;
- Tratar as causas secundárias, como síndrome de Fanconi, intoxicação por fármacos (tetraciclinas, acetazolamida), doença renal crônica;
- Promover a reposição de bicarbonato ou citrato, com a utilização de bicarbonato de sódio por via oral a uma dose de 1-2 mEq/kg a cada 6-8h ou citrato de potássio por via oral a uma dose de 1-2 mEq/kg a cada 8-12h (melhor opção em hipocalemia).

Na prática:

O pH urinário pode permanecer > 6,0, e a acidemia talvez não seja corrigida completamente, mas o objetivo é reduzir os sinais clínicos e estabilizar o equilíbrio ácido-básico.

Administração de fluidos inadequados – soluções com baixo SID

Objetivos terapêuticos:

- Reduzir a carga de cloro administrada;
- Restaurar o SID plasmático fisiológico (≈ 40 mEq/L);
- Evitar acidose iatrogênica durante a fluidoterapia.

Condutas terapêuticas:

- Suspender o NaCl a 0,9%;
- Substituir por solução balanceada: preferência por Ringer Lactato, Plasma-Lyte, Normosol-R;
- Monitorar eletrólitos e gasometria: cloro, bicarbonato, BE e pH a cada 4-6 horas em pacientes críticos;
- Ajustar volume total e taxa de infusão: evitar hemodiluição e sobrecarga volêmica que agravariam a acidose dilucional.

Cuidados essenciais na reposição de bicarbonato

A administração de bicarbonato de sódio deve ser feita de forma criteriosa e somente depois de avaliar o estado clínico, ventilatório e eletrolítico do paciente. Antes da reposição, considerar os seguintes pontos:

- **Avaliação do potássio sérico (K^+):** o bicarbonato desloca o K^+ para o meio intracelular, podendo causar hipocalemia significativa. Se $K^+ < 3,5$ mEq/L, a correção do potássio deve preceder a alcalinização.
- **Avaliação da função ventilatória:** a reação entre H^+ e HCO_3^- gera CO_2^- (que, no caso, precisa ser eliminado pelos pulmões). Se o paciente não está ventilando adequadamente, ocorre o acúmulo de CO_2, provocando acidose intracelular paradoxal. Portanto, o uso do bicarbonato é contraindicado em hipoventilação ou doença pulmonar grave.
- **Avaliação neurológica:** o CO_2 difunde-se facilmente através da barreira hematoencefálica, gerando acidose paradoxal do SNC mesmo quando o pH sistêmico aumenta. Evitar o uso em pacientes com edema cerebral, traumatismo cranioencefálico (TCE) ou crises convulsivas, salvo situações extremas de acidemia.
- **Efeito sobre o cálcio ionizado:** o bicarbonato aumenta a ligação do cálcio à albumina, reduzindo o Ca^{2+} ionizado e precipitando uma possível hipocalcemia sintomática.
- **Curva de dissociação da hemoglobina:** o aumento do pH plasmático desloca essa curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda, elevando a afinidade pelo O_2 e dificultando a liberação de oxigênio tecidual. Isso agrava a hipóxia celular, especialmente em quadros de choque e sepse.

ACIDOSE METABÓLICA COM *ANION GAP* AUMENTADO

Fisiopatogenia

A acidose metabólica com *Anion Gap* aumentado é um distúrbio caracterizado pela queda do bicarbonato plasmático (HCO_3^-) e redução do pH sanguíneo (< 7,35 em cães; < 7,30 em gatos), causado pelo acúmulo de ácidos fixos (ânions não mensuráveis) no plasma. Nessa condição, o bicarbonato é consumido na neutralização desses ácidos, e o *Anion Gap* (AG) aumenta proporcionalmente à concentração de ânions não mensurados, como lactato, corpos cetônicos, sulfatos, fosfatos, e toxinas orgânicas. O mecanismo básico da acidose metabólica com *Anion Gap* aumentado envolve duas etapas principais:

- **Ganho de ácidos fixos no plasma**

A entrada ou produção excessiva de ácidos fixos (não voláteis) — como ácidos lático, acetoacético, ß-hidroxibutírico, sulfúrico e fosfórico — aumenta a concentração de ânions não mensuráveis. Cada molécula de ácido forte libera um íon H^+ que se combina com o bicarbonato plasmático, reduzindo sua concentração.

- **Redução secundária do bicarbonato plasmático**

O bicarbonato atua como tampão primário extracelular, reagindo com o excesso de H^+ para formar CO_2 e água. Assim, a queda do bicarbonato não representa a perda renal ou intestinal, mas sim o consumo na neutralização de ácidos. A diminuição do bicarbonato leva à acidemia, estimulando uma hiperventilação compensatória (redução da $PaCO^2$).

Resumo sobre a fisiopatogenia – Acidose Metabólica com AG aumentado.

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	ÁCIDO OU ÂNION ENVOLVIDO	CONDIÇÕES CLÍNICAS ASSOCIADAS	COMENTÁRIOS FISIOLÓGICOS
Produção aumentada de lactato	$Lactato^-$	Choque séptico, hipovolemia, hipóxia tecidual	Causa mais comum em emergências; acidose láctica tipo A e B
Acúmulo de corpos cetônicos	$Acetoacetato^-$, $ß\text{-}hidroxibutirato^-$	Cetoacidose diabética	H^+ liberado consome HCO_3^-; ocorrem hiperglicemia e desidratação
Retenção de ácidos urêmicos	$Sulfato^{2-}$, $fosfato^{2-}$, $urato^-$	Lesão renal aguda ou doença renal crônica	Redução da excreção renal de H^+ e ânions ácidos fixos
Ingestão ou metabolismo de toxinas	$Glicolato^-$, $oxalato^-$, $formiato^-$, $salicilato^-$	Intoxicação por etilenoglicol, metanol, salicilatos	Ácidos metabólicos se acumulam, gerando AG alto e acidose grave

Na prática:

- Em todas as causas, o bicarbonato declina porque reage com ácidos fixos.
- O ânion conjugado do ácido se acumula, aumentando o AG.
- O SIG elevado confirma a presença de ânions não mensuráveis.

Estratégias terapêuticas na acidose metabólica com *anion gap* aumentado

O tratamento deve focar na correção da causa primária do acúmulo de ácidos fixos, restaurando a perfusão, a oxigenação e a função renal.

- **Acidose láctica**

Causada por hipoperfusão ou hipóxia tecidual (choque distributivo, hipovolêmico, cardiogênico, ou obstrutivo). O tratamento é direcionado à causa do choque e pode incluir:

Fluidoterapia balanceada (Ringer Lactato, Plasma-Lyte), de acordo com o estado hemodinâmico do paciente e a presença de desidratação;

Suporte circulatório com dobutamina na dose de 5-10 µg/kg/min; noradrenalina na dose de 0,05-1 µg/kg/min, se hipotenso;

Oxigenação e correção da anemia, conforme a necessidade;

Evitar bicarbonato inicialmente.

- **Cetoacidose diabética**

Acúmulo de corpos cetônicos pela deficiência de insulina e estado de desidratação grave. O tratamento compreende:

Reposição volêmica com solução balanceada, de acordo com a avaliação criteriosa do estado hemodinâmico e da desidratação;

Reposição de K^+, segundo os níveis séricos e a repercussão clínica;

Insulinoterapia;

Evitar bicarbonato inicialmente.

A infusão de NaCl a 0,9% provoca um aumento do cloro plasmático em relação ao sódio. O aumento de Cl^- diminui o *Strong Ion Difference* (SID), resultando em acidose metabólica. Essa alteração é puramente dilucional e iatrogênica, sem acúmulo de ácidos fixos.

- **Acidose urêmica**

Atribuída à retenção de ácidos fixos por disfunção renal. O tratamento engloba:

Fluidoterapia isotônica balanceada para perfusão renal;
Diálise peritoneal/hemodiálise em caso de acidemia grave (pH < 7,1) ou oligúria;
Avaliação da necessidade de reposição de bicarbonato, de acordo com a repercussão.

- **Intoxicações por etilenoglicol, metanol ou salicilatos**

Em tais intoxicações, ocorre a produção de ácidos orgânicos tóxicos (glicolato, formiato, salicilato). O tratamento que visa bloquear o metabolismo tóxico abrange:

Fluidoterapia balanceada e diurese;
Hemodiálise precoce em acidose refratária;
Avaliação do uso de bicarbonato em caso de pH < 7,10.

ALCALOSE METABÓLICA

A alcalose metabólica é caracterizada pelo aumento do bicarbonato plasmático (HCO_3^-) e pela elevação do pH sanguíneo, resultante de perda de íons hidrogênio (H^+) ou acúmulo excessivo de bases.

Diferentemente da acidose, esse distúrbio tende a ser autoperpetuante, uma vez que o rim costuma eliminar o excesso de HCO_3^-, mas falha em fazê-lo quando há depleção de volume ou de cloro, perpetuando a alcalose.

Critérios diagnósticos:

- Cães: pH > 7,45 e HCO_3^- > 25 mEq/L
- Gatos: pH > 7,40 e HCO_3^- > 23 mEq/L
- *Base excess* (SBE): > +3 mEq/L
- $PaCO_2$: normal ou aumentada
- Cloreto sérico: < 98 mEq/L
- Potássio sérico: < 3,5 mEq/L
- Albumina: < 2,5 g/dL (cães) / < 2,2 g/dL (gatos)

Manifestações clínicas:

- **Cardiovasculares: arritmias e instabilidade elétrica miocárdica.**
- **Neurológicas: alteração de consciência, aumento de atividade convulsiva (baixo limiar para crises).**
- **Respiratórias: depressão do controle respiratório (hipoventilação), especialmente quando a alcalemia é acentuada.**
- **Musculoesqueléticas: tetania, tremores, câimbras por hipocalcemia funcional (↑ ligação do cálcio à albumina).**
- **Circulatórias: efeito sobre o transporte de O_2. Deslocamento da curva de dissociação da Hb para a esquerda → menor liberação de O_2 aos tecidos (risco de hipóxia tecidual).**
- **Metabólicas/Renais: ↑ produção renal de amônia (pode agravar a encefalopatia hepática em indivíduos predispostos).**

Fisiopatogenia

A alcalose metabólica pode resultar de quatro mecanismos principais:

- **Perda de H^+ corporal**

Ocorre por vômitos prolongados, obstrução pilórica, ou aspiração gástrica, com perda de HCl. A perda de H^+ é acompanhada por perda de cloro (Cl^-); como o Cl^- é necessário para a excreção renal de bicarbonato, a depleção de Cl^- impede o rim de eliminar o HCO_3^-, perpetuando a alcalose.

- **Movimento transcelular de H^+ e K^+**

A hipocalemia provoca troca intracelular: o K^+ sai e o H^+ entra nas células, resultando em alcalose extracelular. Trata-se de um mecanismo secundário que frequentemente mantém a alcalose, mesmo após correção da causa inicial.

- **Aumento do bicarbonato corporal**

Pode ocorrer após excesso da administração de HCO_3^-, uso de diuréticos de alça (furosemida, tiazidas), ou hiperaldosteronismo — casos que promovem a reabsorção renal de Na^+ e a secreção de H^+ e K^+.

- **Redução dos ácidos fracos plasmáticos (hipoalbuminemia)**

A diminuição da albumina reduz o total de ácidos fracos, diminuindo a capacidade tamponante e elevando o pH. Cada queda de 1 g/dL da albumina pode aumentar o pH em ~0,05 em cães e ~0,09 em gatos. A hipoalbuminemia ocorre em hepatopatias, enteropatias ou nefropatias perdedoras de proteína.

Na prática:
Qualquer alcalose metabólica depende de uma causa inicial (perda de H^+ ou ganho de base) e de um fator de manutenção (hipocloremia, hipocalemia, ou hipoalbuminemia). A correção efetiva exige a identificação de qual desses fatores mantém o distúrbio ativo.

Resumo das principais causas de alcalose metabólica.

MECANISMO	CAUSAS MAIS COMUNS	CARACTERÍSTICAS LABORATORIAIS	COMENTÁRIOS
Perda gástrica de H^+	Vômitos, obstrução gastrointestinal	Hipocloremia, hipocalemia, alcalose persistente	Causa mais comum em cães; resposta limitada à mera reposição hídrica
Diuréticos (furosemida, tiazidas)	Uso terapêutico prolongado	Hiponatremia, hipocalemia, alcalose leve a moderada	Perda urinária de Cl^- e K^+ perpetua o quadro
Hiperaldosteronismo primário/secundário	Neoplasias adrenais, insuficiência cardíaca congestiva	Hipocalemia, hipernatremia, hipertensão arterial	Retenção de Na^+ e perda de H^+ e K^+
Administração excessiva de bicarbonato ou citrato	Reposição pós-acidose, transfusões maciças	HCO_3^- elevado, BE > +6 mEq/L	Alcalose iatrogênica
Redução dos ácidos fracos plasmáticos (hipoalbuminemia)	Hepatopatias, enteropatias ou nefropatias perdedoras de proteína	↓ Albumina, pH discretamente ↑, HCO_3^- normal ou levemente ↑	A hipoalbuminemia reduz o total de ácidos fracos, gerando alcalose metabólica hipoalbuminêmica; pode coexistir com acidose metabólica compensatória oculta

Estratégias terapêuticas na alcalose metabólica

O objetivo é corrigir a causa primária e restaurar a capacidade renal de excreção do bicarbonato. As medidas terapêuticas devem ser graduais e guiadas pela gasometria. São elas:

- **Reposição de volume e cloro**

A solução isotônica de NaCl a 0,9% é o tratamento de escolha. O Cl^- permite que o rim excrete o excesso de HCO_3^-, revertendo o distúrbio.

O controle de vômitos e a pesquisa de diagnósticos diferenciais para processos obstrutivos gastrointestinais (corpo estranho, intussuscepção, e neoplasias gástricas ou intestinais).

- **Correção do potássio**

A hipocalemia mantém a alcalose, pois o baixo nível de K^+ estimula a reabsorção de HCO_3^-.

- **Suspensão dos agentes causais**

É fundamental interromper o uso de diuréticos, bicarbonato, citrato, ou outras substâncias alcalinizantes.

- **Tratamento da hipoalbuminemia**

O suporte proteico-calórico deve ser adequado, priorizando uma dieta hiperproteica ou nutrição parenteral com aminoácidos.

É administrado plasma fresco congelado ou albumina a 5-25% em casos de albumina < 2,0 g/dL ou na presença de sintomas clínicos (edema, hipotensão arterial, hipocalcemia).

Em hepatopatias ou enteropatias perdedoras de proteína, é essencial tratar a causa subjacente para reverter o distúrbio.

Na prática:
A maioria das alcaloses metabólicas é responsiva ao cloro e potássio.
A hipoalbuminemia representa uma forma quantitativa de alcalose, geralmente subclínica, mas relevante em pacientes críticos com hipoalbuminemia acentuada.

Sempre se deve investigar a presença de hipocloremia, hipocalemia e hipoalbuminemia ao interpretar alcaloses persistentes.

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS EM CÃES E GATOS

Os distúrbios respiratórios decorrem de alterações primárias na ventilação alveolar, modificando a pressão arterial de CO_2 ($PaCO_2$) e, secundariamente, o pH sanguíneo. Ao contrário dos distúrbios metabólicos, aqui o componente primário é a $PaCO_2$, e o bicarbonato plasmático se altera como resposta renal compensatória.

Acidose respiratória

A acidose respiratória é caracterizada pelo aumento da $PaCO_2$ por hipoventilação alveolar, levando à redução do pH sanguíneo.

Critérios diagnósticos.

PARÂMETRO	CÃES	GATOS	INTERPRETAÇÃO
pH	< 7,35	< 7,30	Acidemia
$PaCO_2$ (mmHg)	> 45	> 43	Retenção de CO_2 (primária)
HCO_3- (mEq/L)	normal ou ↑ (crônico)	normal ou ↑ (crônico)	Compensação renal
BE (mEq/L)	normal a levemente positivo	normal a levemente positivo	Compensação parcial

Portanto, qualquer condição clínica que altere a função e ventilação pulmonar pode gerar acidose respiratória. Entre as causas, destacam-se:

Depressão do centro respiratório: redução do controle respiratório. As causas incluem anestesia profunda, opioides, traumatismo craniano, aumento da pressão intracraniana, encefalopatias, acidose metabólica grave não compensada.

Doenças medulares e/ou neuromusculares: falha na transmissão neuromuscular ou fraqueza dos músculos respiratórios. As causas compreendem lesão cervical, tétano, botulismo, polirradiculoneurite, miastenia gravis, hipocalemia grave.

Doenças pulmonares intrínsecas: aumento do espaço morto alveolar e má relação ventilação/perfusão (V/Q). As causas englobam pneumonia grave, edema pulmonar cardiogênico ou não cardiogênico, atelectasia, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) felina.

Alterações mecânicas da caixa torácica e pleura: resultam em aumento ou diminuição da pressão pleural, culminando em redução da expansão alveolar e consequente queda da ventilação alveolar. As causas abrangem trauma torácico, pneumotórax aberto ou fechado, efusão torácica, deformidades torácicas.

As condições supramencionadas são causas frequentes e potencialmente reversíveis de acidose respiratória aguda em cães e gatos.

A acidose respiratória pode ser classificada como aguda ou crônica, dependendo da velocidade de evolução e da capacidade renal de compensar o aumento da $PaCO_2$. O marco fisiológico dessa diferenciação está no tempo necessário para que os rins ajustem a reabsorção de bicarbonato (HCO_3^-) e a excreção de H^+ — um processo que leva de 12 a 24 horas para iniciar e atinge a estabilidade somente depois de 3 a 5 dias.

A forma aguda cursa com uma rápida descompensação clínica, pois a acidemia interfere diretamente na contratilidade miocárdica, na excitabilidade neuronal e na perfusão cerebral. Por outro lado, a forma crônica permite uma adaptação parcial do sistema tampão, mantendo o pH mais estável e sintomas mais brandos (leves), apesar da hipercapnia persistente.

A diferenciação entre ambas as condições é essencial, uma vez que a correção abrupta da $PaCO_2$ em pacientes crônicos (por ventilação mecânica intensa, por exemplo) pode causar alcalose metabólica rebote e crises neurológicas.

Resumo da diferenciação da acidose respiratória aguda e crônica.

CARACTERÍSTICAS	AGUDA	CRÔNICA
Início	Súbito (minutos a horas)	Lento (dias a semanas)
pH	Acentuadamente ↓	Levemente ↓ ou normal
$PaCO_2$	↑↑	↑
HCO_3^-	+1 mEq/L a cada +10 mmHg de $PaCO_2$ (cães)	+3-4 mEq/L a cada +10 mmHg de $PaCO_2$ (cães)
Compensação renal	Ausente	Presente
Clínica	Dispneia intensa, depressão neurológica	Tolerância parcial, compensação crônica

Na prática:
A diferença entre as formas aguda e crônica da acidose respiratória é determinada pela velocidade de evolução e pela resposta renal compensatória.

Estratégias terapêuticas na acidose respiratória

Princípios gerais:

- Tratar a causa subjacente da hipoventilação;
- Evitar correções bruscas da $PaCO_2$ (risco de alcalose rebote);
- Não utilizar o bicarbonato, pois ele é contraindicado na acidose respiratória pura;
- Monitorar parâmetros como pH, $PaCO_2$ e HCO_3^- de uma forma seriada.

Condutas terapêuticas de acordo com a causa primária:

- **Obstrução de vias aéreas:** realizar desobstrução, intubação, traqueostomia, em caso de necessidade.
- **Depressão do centro respiratório:** reduzir anestesia, reverter opioides (naloxona), tratar traumatismo craniano.
- **Doenças neuromusculares:** manter o suporte ventilatório até a recuperação da função muscular.
- **Doenças pulmonares:** administrar broncodilatadores, oxigenoterapia e ventilação mecânica, conforme a gravidade.
- **Alterações torácicas/pleurais:** efetuar a drenagem de pneumotórax ou efusão, bem como o procedimento de estabilização do tórax.

Na prática:

A acidose respiratória tem resolução quando se corrige o quadro que promove a queda da ventilação alveolar, seja ele de origem central, neuromuscular, pulmonar, ou mecânica.

A compensação renal é lenta e, portanto, a intervenção ventilatória precoce é determinante para o prognóstico.

ALCALOSE RESPIRATÓRIA

A alcalose respiratória é o distúrbio em que há uma redução da $PaCO_2$ por hiperventilação alveolar, resultando em aumento do pH sanguíneo. Isso ocorre quando o CO_2 é eliminado em excesso em relação à sua produção metabólica. Tal como acontece na acidose respiratória, a distinção entre alcalose respiratória aguda e crônica depende do tempo de evolução e da compensação renal.

Critérios diagnósticos.

PARÂMETRO	CÃES	GATOS	INTERPRETAÇÃO
pH	> 7,45	> 7,40	Alcalemia
$PaCO_2$ (mmHg)	< 35	< 32	Hipocapnia (primária)
HCO_3^- (mEq/L)	normal ou ↓	normal ou ↓	Compensação renal
BE (mEq/L)	normal ou negativo	normal ou negativo	Compensação parcial

Fisiopatogenia

- Hiperventilação central: dor, ansiedade, febre, encefalite, intoxicação por salicilato.
- Hiperventilação compensatória: resposta fisiológica à hipóxia (altitude, anemia, choque inicial).
- Doenças pulmonares iniciais: edema pulmonar, pneumonia, síndrome de desconforto respiratório.
- Ventilação mecânica excessiva: volumes correntes ou frequências elevadas.
- Hepatopatias graves ou sepse: estímulo central direto à ventilação.

Na prática:
A perda acentuada de CO_2 reduz o H^+ plasmático, elevando o pH; o rim, então, responde através da excreção de HCO_3^-, mas essa compensação leva de 12 a 24h.

Estratégias terapêuticas na alcalose respiratória

O tratamento sempre se baseia na causa da hiperventilação e visa corrigir gradualmente a $PaCO_2$, mantendo a oxigenação adequada e evitando a acidose rebote.

Na prática:

Na forma aguda, deve-se corrigir o estímulo de hiperventilação.

Na forma crônica, é fundamental tratar a doença subjacente e manter a ventilação estável, sem promover a rápida normalização da $PaCO_2$.

Tabela Comparativa. Distúrbios Ácido-básicos em Cães e Gatos

TIPO DE DISTÚRBIO	ESPÉCIE	pH	$PaCO_2$ (mmHg)	HCO_3^- (mEq/L)	*Base Excess* (mEq/L)	COMPENSAÇÃO	PRINCIPAIS CAUSAS CLÍNICAS
Acidose metabólica	Canina	< 7,35	↓ (< 35)	↓ (< 18)	< –5	Hiperventilação (↓ $PaCO_2$)	Choque, sepse, doença renal, acidose láctica, cetoacidose, intoxicação por etilenoglicol
	Felina	< 7,30	↓ (< 35)	↓ (< 17)	< –5	Capacidade limitada	Doenças renais, desidratação grave, acidose tubular renal, diarreia profusa
Alcalose metabólica	Canina	> 7,45	↑ (> 45)	↑ (> 25)	> +3	Hipoventilação (↑ $PaCO_2$)	Vômitos, aspiração gástrica, diuréticos, hipoalbuminemia
	Felina	> 7,40	↑ (> 43)	↑ (> 23)	> +3	Capacidade limitada	Vômitos, hipocalemia, hipoalbuminemia, fluidoterapia alcalina
Acidose respiratória	Canina	< 7,35	↑ (> 45)	Normal ou ↑ (crônico)	0 a +5	Compensação renal (↑ HCO_3^-, se crônica)	Hipoventilação, colapso traqueal, pneumotórax, efusão pleural, anestesia profunda, doenças neuromusculares
	Felina	< 7,30	↑ (> 43)	Normal ou ↑ (crônico)	0 a +5	Compensação renal lenta	Asma felina, pneumonia, efusão pleural, trauma torácico
Alcalose respiratória	Canina	> 7,45	↓ (< 35)	Normal ou ↓	0 a –5	Excreção renal de HCO_3^- (crônica)	Dor, ansiedade, febre, hipóxia aguda, sepse, ventilação mecânica excessiva
	Felina	> 7,40	↓ (< 32)	Normal ou ↓	0 a –5	Compensação renal parcial	Hipóxia, hepatopatia, hiperventilação central, intoxicação por salicilatos

PARTE 5
Avaliação de distúrbios mistos: o *Delta Ratio* (ΔΔ)



Em muitos pacientes críticos, sobretudo aqueles com acidose metabólica de *Anion Gap* aumentado, a alteração do equilíbrio ácido-básico não é única anormalidade. O cálculo do ΔΔ (*Delta Ratio*) permite identificar distúrbios metabólicos superpostos, como acidose hiperclorêmica ou alcalose metabólica. O ΔΔ é obtido pela relação entre o aumento do *Anion Gap* e a queda do bicarbonato (o uso do *Anion Gap* corrigido pela albumina melhora a acurácia e deve ser o método preferido).

$$\Delta \text{ Ratio} = \frac{(\text{AG paciente} - 12)}{(24 - [HCO_3^-] \text{ do paciente})}$$

Valores próximos a 1 indicam que o déficit de bicarbonato é proporcional ao acúmulo de ácidos não mensurados. Relações < 0,8 sugerem perda adicional de bicarbonato (acidose mista ou hiperclorêmica), enquanto > 1,2 apontam para alcalose metabólica associada.

Interpretação clínica do *Delta Ratio.*

Δ RATIO	INTERPRETAÇÃO	SIGNIFICADO FISIOPATOLÓGICO
≈ 1,0 ± 0,2	Acidose metabólica pura com AG aumentado	Perda de HCO_3^- proporcional ao acúmulo de ácidos (p.ex., lático, cetônico, urêmico).
< 0,8	Acidose mista: AG aumentado + acidose hiperclorêmica	Há perda adicional de HCO_3^- por diarreia, reposição salina, ou acidose tubular renal.
> 1,2	Acidose de AG aumentado + alcalose metabólica	Há acúmulo de HCO_3^- (supressão ventilatória, vômitos, uso de diuréticos).

Essa ferramenta é especialmente útil em cães e gatos com acidose lática, cetoacidose ou uremia, em que alterações simultâneas de Cl^-, Na^+ e albumina podem mascarar distúrbios mistos. Em suma, o ΔΔ atua como uma "lente refinada" para revelar distúrbios triplos em pacientes que, à primeira vista, parecem apresentar apenas uma acidose de *Anion Gap* aumentado.

Na prática:

Em cães e gatos com acidose metabólica com AG aumentado (p.ex., lactato, ureia, acetoácidos), o cálculo do ΔΔ permite verificar se existe um segundo distúrbio subjacente:

- Se o AG aumenta muito mais que a queda do HCO_3^-, presume-se que parte do HCO_3^- tenha sido poupada por uma alcalose metabólica concomitante.
- Se o AG aumenta menos que a queda do HCO_3^-, há perda não compensada de HCO_3^-, indicando acidose hiperclorêmica associada.

PARTE 6
Interações eletrolíticas e implicações ácido-básicas



Os eletrólitos não atuam de forma isolada. Suas variações estão intimamente relacionadas, e a alteração de um íon quase sempre afeta outros, influenciando diretamente o pH sanguíneo e o *Strong Ion Difference* (SID). É essencial compreender essas interações para interpretar corretamente a gasometria e evitar correções terapêuticas que agravem o desequilíbrio.

Sódio (Na^+)

O sódio constitui o principal cátion extracelular e o maior determinante da osmolaridade plasmática. Alterações do sódio afetam a distribuição de água entre os compartimentos e modificam o SID.

- ↑ Na^+ (hipernatremia): eleva o SID → alcalose metabólica
- ↓ Na^+ (hiponatremia): reduz o SID → acidose metabólica

O sódio deve ser corrigido pela glicemia, pois a hiperglicemia provoca diluição osmótica (Na^+ "falsamente" baixo).

$$Na^+_{corrigido}: Na^+ + [(0{,}016 \times (Glicemia - 100)]$$

Cloro (Cl^-)

O cloro representa o principal ânion extracelular e o eletrólito que mais influencia o pH via SID. O Cl^- deve ser interpretado em relação ao Na^+, visto que variações paralelas podem mascarar acidose ou alcalose.

- ↑ Cl^- (hipercloremia) reduz o SID → acidose metabólica
- ↓ Cl^- (hipocloremia) eleva o SID → alcalose metabólica

O Cl^- deve ser corrigido pelo Na^+ com a fórmula:

$$Cl_{corrigido} = Cl_{medido} \times (Na_{medido}/Na_{normal})$$

Isso permite diferenciar alterações verdadeiras de cloro (que afetam o pH) e mudanças proporcionais ao sódio (que são dilucionais).

Na prática:

SITUAÇÃO	RESULTADO APÓS CORREÇÃO	INTERPRETAÇÃO CLÍNICA
Cl^- corrigido ↑	Hipercloremia real	Acidose metabólica hiperclorêmica (p.ex., reposição com NaCl a 0,9%, perda de HCO_3^-)
Cl^- corrigido ↓	Hipocloremia real	Alcalose metabólica (p.ex., vômitos, diuréticos)
Cl^- corrigido normal	Variação proporcional ao Na^+	Distúrbio hidreletrolítico sem alteração significativa do equilíbrio ácido-básico

Potássio (K^+)

O potássio corresponde ao principal cátion intracelular, essencial para a função elétrica cardíaca e neuromuscular. Há uma relação direta entre o K^+ e o pH:

- Acidose (pH ↓): desloca o K^+ para o meio extracelular → hipercalemia
- Alcalose (pH ↑): promove a entrada de K^+ nas células → hipocalemia

Cada variação de 0,1 unidade de pH altera o K^+ plasmático em ≈0,6 mEq/L (em direção oposta ao pH). A hipocalemia agrava a alcalose metabólica, pois favorece a reabsorção renal de H^+ e HCO_3^-. A hipercalemia pode acompanhar acidose metabólica grave, mas também ocorre em doença renal, obstrução urinária, ou lise celular.

Cálcio (Ca^{2+})

O cálcio iônico é o que realmente importa em termos fisiológicos, e sua fração livre é influenciada pelo pH e pela albumina.

- Alcalose metabólica: ↑ ligação do Ca^{2+} à albumina → ↓ cálcio iônico → sinais neuromusculares (tetania, tremores)
- Acidose metabólica: ↓ ligação à albumina → ↑ cálcio iônico → efeito estabilizador transitório da excitabilidade

Portanto, o pH sempre deve ser considerado ao interpretar o cálcio plasmático. A hipoalbuminemia pode gerar pseudo-hipocalcemia — por essa razão, é preferível a dosagem de cálcio iônico.

Magnésio (Mg^{2+})

Como cofator essencial na bomba Na^+/K^+-ATPase, o magnésio desempenha um papel crucial no balanço de potássio e cálcio.

Hipomagnesemia:

- Dificulta a correção da hipocalemia (sem um nível adequado de Mg^{2+}, o K^+ não fica retido pelas células)
- Reduz a liberação de paratormônio (PTH) → hipocalcemia associada
- Favorece arritmias ventriculares e irritabilidade neuromuscular

Fósforo (PO_4^{3-})

O fósforo é elemento-chave do metabolismo energético (ATP) e importante tampão intracelular.

- Acidose metabólica: o fósforo tende a aumentar (migração celular *mais* liberação óssea)
- Alcalose metabólica: o fósforo tende a diminuir, contribuindo para fraqueza e disfunção muscular

Na prática:

Nenhum eletrólito se altera isoladamente. Toda modificação deve ser analisada dentro do contexto ácido-básico.

Sódio e cloro definem o SID aparente e são os principais moduladores diretos do pH.

Potássio, cálcio, magnésio e fósforo participam de ajustes finos e podem amplificar ou mascarar o distúrbio principal.

A interpretação correta depende das relações entre eles, não apenas dos valores isolados.



PARTE 7
Interpretação prática em cinco etapas



AVALIE O PH – DEFINIR SE HÁ ACIDEMIA OU ALCALEMIA

A primeira etapa da interpretação gasométrica é a avaliação do pH, parâmetro que indica o estado global do equilíbrio ácido-básico do paciente.

Cães:

- Arterial: pH entre 7,35 e 7,45
- Venosa: pH entre 7,31 e 7,41

Gatos:

- Arterial: pH entre 7,32 e 7,42
- Venosa: pH entre 7,28 e 7,38

Na prática:

Quando o pH está abaixo do limite inferior de referência, o paciente apresenta acidemia, o que significa a presença de pelo menos um processo acidótico ativo.

Quando o pH está acima do limite superior, há alcalemia, indicando no mínimo um processo alcalótico em curso.

A ausência de uma alteração de pH não exclui a possibilidade de distúrbios de acidose e/ou alcalose.

AVALIE A NATUREZA DO DISTÚRBIO – DETERMINAR SE É COMPONENTE METABÓLICO OU RESPIRATÓRIO

Após identificar se o paciente apresenta acidemia ou alcalemia, o segundo passo é determinar a natureza do distúrbio, isto é, descobrir qual sistema originou a alteração: metabólico (renal/tampões) ou respiratório (ventilatório). Para o distúrbio metabólico, é possível utilizar amostras venosas; já para o distúrbio respiratório, é obrigatória a coleta arterial. Por conter CO_2 adicional proveniente do metabolismo tecidual, o sangue venoso tende a superestimar a $PaCO_2$, mascarando hipoventilações.

Cães:

- $PaCO_2$: 35 a 45 mmHg
- HCO_3^-: 20 a 26 mEq/L

Gatos:

- $PaCO_2$: 32 a 40 mmHg
- HCO_3^-: 18 a 24 mEq/L

Na prática:

Redução do HCO_3^- indica acidose metabólica.

Elevação do HCO_3^- sinaliza alcalose metabólica.

Aumento da $PaCO_2$ reflete acidose respiratória.

Redução da $PaCO_2$ caracteriza alcalose respiratória.

AVALIE A COMPENSAÇÃO

A compensação é um mecanismo fisiológico secundário que visa minimizar as alterações de pH, mas nunca o normaliza completamente. Ela depende da interação entre os sistemas respiratório e renal, e cada um deles responde de forma distinta, conforme o tipo e o tempo do distúrbio.

- **Compensação nos distúrbios metabólicos**

Nos distúrbios metabólicos, o sistema respiratório é responsável pela resposta compensatória.

Cães

Nos cães, a resposta ventilatória é eficiente e previsível: quanto menor o nível de bicarbonato (HCO_3^-), maior a ventilação e menor a $PaCO_2$.

Fórmula para o cálculo do nível de $PaCO_2$ esperado:

$$PaCO_2 = (0{,}7 \times [HCO_3^-]) + 20 \pm 5$$

Gatos

Nos gatos, a resposta ventilatória é menos vigorosa e mais variável.

Na prática:

Avaliar a compensação pela tendência global: se o HCO_3^- declina e a $PaCO_2$ também cai, há resposta ventilatória.

Se a $PaCO_2$ permanece normal ou aumentada, existe falha de compensação ou distúrbio misto.

- **Compensação nos distúrbios respiratórios**

Nos distúrbios de origem respiratória, o sistema renal é o principal responsável pela compensação. Esse ajuste é mais lento (ou seja, ele requer de 12 a 48 horas para ser plenamente efetivo), além de atuar modulando a reabsorção tubular de HCO_3^- e a excreção de H^+.

Cães

- Acidose respiratória aguda: aumento de ≈ +1 mEq/L de HCO_3^- para cada +10 mmHg de $PaCO_2$.
- Acidose respiratória crônica: aumento de ≈ +3 a +4 mEq/L de HCO_3^- para cada +10 mmHg de $PaCO_2$.
- Alcalose respiratória aguda: redução de ≈ –2 mEq/L de HCO_3^- para cada –10 mmHg de $PaCO_2$.
- Alcalose respiratória crônica: redução de ≈ –4 a –5 mEq/L de HCO_3^- para cada –10 mmHg de $PaCO_2$.

Gatos

- Nos gatos, o rim apresenta menor capacidade de modulação dos íons H^+ e HCO_3^-.
- A média observada é de +2 a +3 mEq/L por +10 mmHg de $PaCO_2$ em acidoses crônicas e de –2 a –3 mEq/L em alcaloses crônicas, sem relação linear estrita.

Na prática:

Não existe fórmula validada para prever a compensação felina; por isso, avalie a tendência, não o número.

Cães compensam melhor e mais rapidamente, tanto pela ventilação como pelo rim.

Diferenças expressivas entre o esperado e o observado indicam distúrbio combinado.

Toda compensação é parcial: o pH melhora, mas raramente normaliza.

AVALIE O *ANION GAP*

Quando o distúrbio identificado é metabólico (especialmente uma acidose metabólica), o próximo passo é determinar a causa primária da queda do bicarbonato.

Anion Gap

- **Cães:** 12 a 24 mEq/L
- **Gatos:** 13 a 27 mEq/L

Valores acima desses intervalos indicam acúmulo de ânions não mensurados, caracterizando acidose metabólica com AG aumentado. Valores normais com pH ácido indicam acidose metabólica com AG normal (hiperclorêmica). A hipoalbuminemia reduz o AG, mascarando acúmulos de ácidos; hiperproteinemia pode elevá-lo falsamente.

A correção permite uma interpretação mais fidedigna, principalmente em pacientes críticos. Nos gatos, a influência da albumina é ainda maior, pois eles apresentam menor concentração proteica total. Sempre se deve realizar a correção quando a albumina estiver < 3,0 g/dL.

Na prática:

Sempre calcular o AG quando o pH indicar acidose metabólica.

Corrigir o AG pela albumina em pacientes hipoalbuminêmicos.

- AG normal → perda de HCO_3^- ou retenção de Cl^-.
- AG aumentado → acúmulo de ácidos orgânicos ou tóxicos.

Cães e gatos diferem levemente nos valores de referência, mas a interpretação fisiológica é idêntica.

AVALIE O *DELTA RATIO*

Após calcular o *Anion Gap* (AG) e identificar uma acidose metabólica com AG aumentado, aplica-se a análise do *Delta Ratio*.

Na prática:

O Delta Ratio é uma ferramenta essencial para detectar distúrbios mistos ocultos.

- Delta Ratio ≈ 1,0 → acidose metabólica com AG aumentado.
- Delta Ratio < 0,8 → acidose dupla (AG aumentado + hiperclorêmica).
- Delta Ratio > 1,2 → acidose + alcalose metabólica concomitante.

Sempre ajustar o AG pela albumina antes de aplicar o Δ-Δ, especialmente em pacientes críticos ou hipoalbuminêmicos.



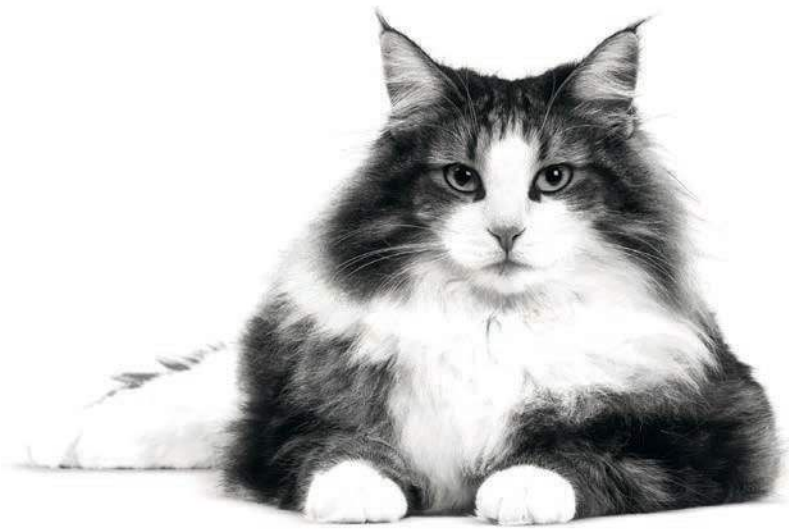
CONSIDERAÇÕES FINAIS

A gasometria é, antes de tudo, um instrumento de raciocínio clínico, e não só um conjunto de números. Interpretá-la corretamente exige a compreensão de como o organismo reage ao desequilíbrio, e não apenas o ato de reconhecer a alteração do pH. Mais do que decorar fórmulas, o objetivo é entender o comportamento do paciente.

A diferenciação entre cães e gatos é outro ponto essencial. As particularidades fisiológicas de cada espécie, sejam elas ventilatórias, metabólicas ou proteicas, alteram profundamente a interpretação gasométrica. Ter um real entendimento dessas diferenças é o que torna o raciocínio veterinário completo, respeitando a individualidade biológica de cada paciente.

O método proposto, baseado em cinco passos estruturados, não pretende substituir a experiência clínica, mas sim organizar o pensamento do intensivista frente à gasometria. Trata-se de um roteiro que devolve ao exame o seu verdadeiro valor: o de ser uma ferramenta de tomada de decisão rápida, integrando o raciocínio da relação ácido-básica, os eletrólitos e o contexto clínico.

Por fim, a gasometria deve ser encarada não como um exame isolado, mas como a expressão fisiológica do paciente crítico naquele momento. Quando compreendida de uma forma global (ou seja, associada à avaliação clínica, à perfusão tecidual, ao lactato e à função renal), ela se torna uma das ferramentas mais poderosas da terapia intensiva veterinária.



Quer saber mais?

CONSTABLE, P. D. Clinical assessment of acid-base status: comparison of the Henderson–Hasselbalch and strong ion approaches. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 16, n. 3, p. 435–459, 2000. DOI: 10.1016/S0749-0720(15)30104-1.

DE MORAIS, H. A.; DIBARTOLA, S. P.; COWGILL, L. D. Mixed acid-base disorders in small animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 22, n. 3, p. 406–413, 2008. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2008.0085.x.

GUILLAUMIN, J.; DIBARTOLA, S. P. Disorders of acid-base balance. In: DIBARTOLA, S. P. (Ed.). *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2016. p. 331–364. ISBN 978-0-323-28951-9.

CONSTABLE, P. D.; STÄMPFLI, H. R.; GOBLE, N. M. Comparison of two quantitative acid-base approaches for use in clinical veterinary medicine. *American Journal of Veterinary Research,* v. 59, n. 4, p. 504–510, 1998.

FENCL, V.; JORGENSEN, J.; WENZEL, F. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 162, n. 6, p. 2246–2251, 2000.

STEWART, P. A. How to understand acid-base: a quantitative acid-base primer for biology and medicine. New York: Elsevier, 1981.

MCCULLOUGH, S. M.; CONSTABLE, P. D. Calculation of the anion gap, strong ion gap, and strong ion difference in cats. *American Journal of Veterinary Research,* v. 64, n. 10, p. 1309–1313, 2003. DOI: 10.2460/ajvr.2003.64.1309.

SIGGAARD-ANDERSEN, O.; ENGEL, K.; JØRGENSEN, K.; ASTRUP, P. A micro method for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, v. 12, n. 2, p. 172–176, 1960.

DI BARTOLA, S. P. Acid-base disorders. In: DIBARTOLA, S. P. *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. 3rd ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2006. p. 229–250.

KELLUM, J. A.; ELBERS, P. W. G. *Stewart's Textbook of Acid-Base*. 2nd ed. Amsterdam: AcidBase.org, 2009.

JONES, N. L. The use of base excess in evaluating acid-base disorders. *Clinical Chemistry*, v. 30, n. 6, p. 958–961, 1984.



SEPSE: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

DR. RODRIGO CARDOSO RABELO
MSC. CAMILA MOLINA SOARES

INTRODUÇÃO

A urgência silenciosa

A sepse representa um dos maiores desafios da medicina intensiva moderna. Apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos, ela continua sendo a principal causa de mortalidade em unidades de terapia intensiva veterinária. A apresentação inicial da sepse costuma ser insidiosa e mascarada por sinais inespecíficos (como letargia, anorexia, taquipneia, hipotermia ou hiperglicemia), mas a evolução pode ser abrupta, levando à síndrome de disfunção de múltiplos órgãos (SDMOs) em poucas horas.

Ao contrário do que se imaginava no passado, a sepse não é sinônimo de infecção grave. Trata-se de uma disfunção orgânica potencialmente fatal, resultante de uma resposta desregulada do hospedeiro a uma infecção presumida ou confirmada. Essa definição, atualmente consolidada na medicina veterinária, deriva do *Sepsis-3* humano e foi refinada por grupos como a BVECCS (Academia Brasileira de Medicina Veterinária Intensiva, 2018), a qual propôs ajustes específicos para cães e gatos, com base em fisiologia comparada e comportamento inflamatório interespécies.

A sepse é, portanto, uma síndrome tempo-dependente, em que o atraso na detecção e na intervenção exerce um impacto direto na sobrevida. Estudos demonstram que, a cada hora de atraso na instituição de terapia adequada, a mortalidade aumenta de maneira significativa — um fato igualmente válido na medicina veterinária. Dessa forma, reconhecer precocemente os sinais de disfunção orgânica e compreender os mecanismos fisiopatológicos por trás desses sinais constituem a base para o manejo racional do paciente séptico.

DEFINIÇÕES CONTEMPORÂNEAS

Do ponto de vista histórico, o entendimento de sepse evoluiu paralelamente ao avanço da terapia intensiva.

O *Sepsis-1* (1991) introduziu a associação entre infecção e Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), propondo critérios baseados em temperatura, frequências cardíaca/respiratória e contagem leucocitária. Esse modelo ampliou a sensibilidade diagnóstica, mas gerou uma alta taxa de falso-positivos, incluindo condições não infecciosas (como pancreatite, trauma, ou insolação).

O *Sepsis-2* (2001) surgiu em virtude da baixa aceitação do que foi proposto pelo consenso de 1991, ou seja, a utilização dos critérios de SIRS para a definição de sepse. Os critérios SIRS foram considerados excessivamente sensíveis, inespecíficos e pouco reprodutíveis em relação à gravidade da doença. A segunda conferência, então, foi realizada em 2001 e chegou à conclusão de que o cenário de evidências era insuficiente para gerar a nova definição. Na sequência, foram propostos critérios auxiliares para uma melhor avaliação das respostas clínicas e do monitoramento, de

acordo com variáveis fisiológicas (i.e., gerais, inflamatórias e hemodinâmicas, bem como de disfunção orgânica e de perfusão tecidual), mas não foi possível utilizá-los como critério diagnóstico coeso em função da arbitrariedade e da ausência de um padrão-ouro contra o qual calibrá-los. Embora essa abordagem oferecesse flexibilidade na avaliação de pacientes internados e na pontuação de disfunção orgânica, ela também reduziu a capacidade de médicos e investigadores de comparar estudos ou ensaios que fizessem uso de critérios distintos e, portanto, limitou a pesquisa e a reprodutibilidade.

Posteriormente, o *Sepsis-3* (2016) redefiniu o conceito como "disfunção orgânica ameaçadora à vida causada por uma resposta desregulada à infecção", abandonando a obrigatoriedade de SIRS e introduzindo o conceito de *organ dysfunction* mensurado por escores como o SOFA (do inglês *Sequential Organ Failure Assessment,* Avaliação Sequencial de Falência de Órgãos). Essa abordagem foi fundamental para ressaltar o papel desempenhado pela disfunção orgânica — e não apenas pela inflamação — como marcador de gravidade e ponto de corte para o diagnóstico. Na medicina veterinária, a adaptação desse conceito veio com a BVECCS (2018) e, posteriormente, foi aprimorada pela Força-Tarefa Mundial de Sepse (2024):

Sepse: disfunção orgânica ameaçadora à vida, secundária à resposta desregulada do hospedeiro frente a uma infecção presumida ou confirmada.

Choque séptico: forma grave de sepse, caracterizada por hipotensão arterial e/ou hiperlactatemia persistente, refratárias à reposição volêmica adequada, exigindo o uso de vasopressores.

Essas definições priorizam o raciocínio clínico sobre a rigidez dos critérios laboratoriais, permitindo maior aplicabilidade na prática. Na rotina, deve-se suspeitar do diagnóstico diante de qualquer infecção associada à disfunção orgânica, ainda que sem comprovação microbiológica imediata. Em medicina de urgência, a dúvida deve favorecer a tomada de decisão, ou seja, deve-se tratar como sepse até que se prove o contrário.

A FISIOPATOLOGIA DA SEPSE: DA DEFESA À DESORGANIZAÇÃO

A sepse é o resultado de um paradoxo biológico: uma resposta inflamatória originalmente protetora que acaba se tornando destrutiva. Ao tentar controlar a infecção, o corpo desencadeia uma cascata de eventos inflamatórios, imunes, metabólicos e vasculares que vêm a comprometer a perfusão e a oxigenação celular (Quadro 1).

O processo inicia-se com o reconhecimento de padrões moleculares associados a patógenos (PAMPs) e a dano tecidual (DAMPs), captados pelos receptores de reconhecimento padrão (PRRs) presentes em macrófagos, neutrófilos e células endoteliais. A ativação desses receptores induz a liberação maciça de citocinas pró-inflamatórias (como IL-1, IL-6, TNF-α) e mediadores vasoativos (como o óxido nítrico) que promovem vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, e hipotensão arterial.

Simultaneamente, o sistema de coagulação é ativado pela expressão de fator tecidual, gerando microtromboses disseminadas e coagulação intravascular disseminada (CIVD), o que agrava a hipoperfusão. A resposta anti-inflamatória compensatória (CARS) surge logo em seguida na tentativa de limitar os danos inflamatórios, mas pode evoluir para imunoparalisia, predispondo a infecções secundárias e disfunção imune persistente.

Quadro 1. Evolução fisiopatológica da Sepse.

ETAPA FISIOPATOLÓGICA	EVENTO PREDOMINANTE	CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS
Reconhecimento do patógeno (PAMPs/DAMPs)	Ativação do sistema imune e liberação de citocinas	Febre, leucocitose, taquicardia
Vasoplegia inflamatória	Liberação de óxido nítrico e prostaglandinas	Hipotensão arterial, queda da PAM, hipoperfusão
Aumento de permeabilidade endotelial	Extravasamento capilar e edema intersticial	Hipoxemia tecidual, distensão abdominal, edema pulmonar
Ativação da coagulação	Formação de microtrombos e consumo de plaquetas	CIVD, disfunção hepatorrenal
Disfunção mitocondrial	Redução da fosforilação oxidativa	Acúmulo de lactato, acidose metabólica
Imunoparalisia tardia	Predomínio anti-inflamatório (IL-10, TGF-ß)	Infecções secundárias, sepse persistente

Em nível celular, ocorre disfunção mitocondrial com perda da capacidade de uso do oxigênio (hipóxia citopática), acúmulo de lactato, e depleção de energia. Essa disfunção bioenergética explica a evolução para falência múltipla de órgãos (SDMO), mesmo em pacientes com pressão arterial aparentemente normal.

Em suma, o paciente séptico vem a óbito mais pela resposta do hospedeiro do que pelo microrganismo, e o alvo terapêutico deve ser o de restaurar a perfusão, limitar o dano endotelial e modular a resposta inflamatória, além de obrigatoriamente realizar o controle do foco infeccioso — e não só combater a infecção.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO E DISFUNÇÕES ORGÂNICAS

O diagnóstico da sepse deve ser encarado como um processo **integrado e progressivo**, em que a interpretação fisiológica precede os resultados laboratoriais. O raciocínio parte de uma **suspeita de processo infeccioso** e progride para a **identificação de sinais de descompensação sistêmica**, culminando no reconhecimento de **uma ou mais disfunções orgânicas**. É justamente esse conjunto que transforma uma infecção simples em um quadro de sepse.

A SUSPEITA CLÍNICA: O PRIMEIRO SINAL DE ALARME

O início do raciocínio clínico ocorre diante de paciente com histórico compatível com infecção (como piometra, pneumonia, peritonite séptica, ou até mesmo infecção de origem urinária), em que a apresentação revela uma **instabilidade fisiológica desproporcional** ao foco infeccioso. Nesses casos, o corpo já demonstra falência de mecanismos compensatórios, e a resposta inflamatória, antes protetora, começa a comprometer as funções vitais.

Febre ou hipotermia, taquicardia, taquipneia, mucosas alteradas (pálidas, ictéricas, ou congestionadas), tempo de preenchimento capilar prolongado, ΔT central-periférico aumentado e alteração de consciência são os primeiros marcadores de distúrbio da homeostase. É fundamental entender que esses sinais **não definem a sepse como uma entidade isolada, mas traduzem a descompensação causada pela inflamação sistêmica**.

Quando esses achados aparecem em paciente com **suspeita razoável de infecção**, o clínico deve buscar ativamente por disfunções orgânicas — **é a presença delas que fecha o diagnóstico de sepse**. Assim, o diagnóstico é sempre **clínico e fisiológico**, e nunca puramente laboratorial.

DA INFECÇÃO À DISFUNÇÃO: O PONTO DE VIRADA

A partir do momento em que a resposta inflamatória e hemodinâmica afeta a função celular e a perfusão tecidual, levando à nova disfunção orgânica, o paciente deixa de ter uma infecção localizada e passa a ter **sepse**.

O **consenso da BVECCS (2018)** define oito sistemas cuja disfunção pode ser considerada como diagnóstico de sepse. São eles: neurológico, cardiovascular, respiratório, renal, hepático, hematológico, metabólico, e gastrointestinal.

Essas disfunções podem ser identificadas à beira do leito por meio de alterações simples (como elevação do lactato, redução da diurese, ou declínio da consciência) e representam a falência do organismo em manter a oxigenação, a perfusão e o metabolismo adequados.

O diagnóstico deve ser **funcional** e **dinâmico**, guiado por evidências clínicas e laboratoriais. Tais evidências devem traduzir **disfunções orgânicas reais**, e não apenas uma resposta inflamatória sistêmica. Os critérios de SIRS ainda mantêm relevância como **ferramenta de triagem**, mas a confirmação de sepse exige a **documentação de falência em um ou mais sistemas orgânicos**.

A lista final de disfunções orgânicas foi definida, acrescentando-se às seis disfunções clássicas do SOFA da medicina humana os seguintes parâmetros: **lactato** como disfunção metabólica (assim como o material do ILAS – Instituto Latino-americano de Sepse de 2018) e **íleo paralítico** como marcador de disfunção orgânica intestinal (conforme proposto no *Sepsis-2* e verificado em estudos veterinários no Brasil). O Quadro 2 resume os principais parâmetros utilizados para a identificação das disfunções orgânicas, integrando sinais clínicos, laboratoriais e fisiológicos.

Quadro 2. Critérios para o diagnóstico de disfunções orgânicas associadas à sepse em cães e gatos (Manual de Emergências em Pequenos Animais, 2ª Ed., Ed dos Editores, 2024).

→ **Neurológica:** Escala de coma de Glasgow < 17 ou AVDN < A
→ **Circulatória:** PAM < 65 mmHg, PAS < 90 mmHg (cães) e <100 mmHg (gatos) ou queda abrupta de > 40 mmHg
→ **Respiratória:** PaO_2/FiO_2 < 300 ou sinais graves e infiltrado bilateral
→ **Renal:** Oligúria, débito urinário < 0,5 mL/kg/h ou creatinina > 2,0 mg/dL
→ **Hepática:** Bilirrubina total > 0,5 mg/dL
→ **Intestinal:** Íleo paralítico, ausência de ruídos à ausculta
→ **Perfusional:** Hiperlactatemia > 3,2 mmol/L (cães) e > 2,5 mmol/L (gatos)
→ **Coagulação:** Trombocitopenia < 100.000 mm^3 ou queda de 50% em 12h Aumento de TP/TTPA/D-dímero Queda de fibrinogênio

INTEGRAÇÃO DOS MARCADORES FISIOLÓGICOS

A interpretação dos marcadores deve ser **integrada e evolutiva**, nunca fragmentada.

O **lactato sérico** é o principal indicador de hipoperfusão tecidual, devendo ser dosado no início do atendimento e reavaliado periodicamente — quedas sequenciais de 20% a cada 2 horas, durante as primeiras 8 horas de abordagem, indicam resposta terapêutica adequada.

Marcadores de fase aguda, como **proteína C reativa (PCR) e procalcitonina (PCT)**, ajudam no monitoramento, mas **não definem sepse** isoladamente. A utilização da PCR é consistente para monitorar o perfil inflamatório, enquanto o uso da procalcitonina pode ser proposto para guiar o desmame do antimicrobiano.

A **integração desses elementos** — sinais clínicos, fisiológicos e laboratoriais — forma o que chamamos de **linha de vida do paciente séptico**, uma representação contínua dos processos de perfusão e oxigenação, a qual deve ser acompanhada em tempo real, de hora em hora, durante as primeiras 24 horas de internação.

CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL E DINÂMICA EVOLUTIVA

A classificação atual da sepse é funcional e objetiva. Não há mais distinção entre "sepse" e "sepse grave". O quadro é categorizado em três níveis: **infecção não complicada, sepse, e choque séptico** — conforme o grau de disfunção orgânica e a necessidade de suporte hemodinâmico (Quadro 3).

Quadro 3. Classificação funcional da sepse.

CATEGORIA	DEFINIÇÃO OPERACIONAL	CONDUTA IMEDIATA
Infecção não complicada	Foco infeccioso, sem disfunção orgânica	Tratamento do foco, instituição de antibiótico, manutenção de vigilância clínica
Sepse	Infecção + ⩾ 1 disfunção orgânica (ver Quadro 2)	Reanimação guiada por metas, antibiótico precoce, controle do foco, monitorização intensiva
Choque séptico	Hipotensão arterial e/ou hiperlactatemia, refratárias após reposição volêmica adequada	Início de vasopressores, suporte avançado, avaliação seriada da perfusão

A IMPORTÂNCIA DA REAVALIAÇÃO CONTÍNUA

O diagnóstico de sepse **não se encerra na admissão** — ele precisa ser confirmado e reavaliado à medida que o paciente responde (ou não) à terapia. A **primeira hora** é determinante para definir o prognóstico, mas as **primeiras seis horas** são decisivas para corrigir a perfusão, normalizar o lactato e estabilizar a função orgânica.

O PACOTE *(BUNDLE)* DE 1ª HORA ADAPTADO À MEDICINA VETERINÁRIA

O tratamento da sepse deve ser iniciado **imediatamente após a identificação clínica**, mesmo antes da confirmação laboratorial. A abordagem é **tempo-dependente**: cada atraso na reanimação e na antibioticoterapia aumenta de forma significativa o risco de disfunção orgânica e mortalidade.

O protocolo adaptado da *Surviving Sepsis Campaign* (2021) organiza as ações básicas dentro da **primeira hora** de manejo, priorizando a correção da perfusão, a coleta de amostras microbiológicas, e o início do antimicrobiano adequado.

1. Início da reanimação hemodinâmica e monitorização do lactato

A prioridade absoluta nos primeiros 60 minutos é restaurar a **perfusão tecidual** e otimizar o **transporte de oxigênio (DO_2)**. A reposição volêmica é uma das intervenções centrais na abordagem inicial da sepse, pois visa restaurar a **perfusão tecidual eficaz** e o aporte adequado de **oxigênio (DO_2)**. O objetivo não é normalizar números isolados, mas sim corrigir a hipoperfusão celular.

Deve-se iniciar a rápida reposição volêmica com **cristaloides balanceados** (Ringer Lactato ou Ringer Acetato) em **bólus de 10 mL/kg, infundidos em 30-60 min**, com reavaliações sequenciais (ver capítulo de Fluidoterapia). O volume total pode alcançar até 30 mL/kg nas primeiras 3 horas, conforme a necessidade e a resposta clínica, mas não é obrigatório. A infusão deve ser titulada de acordo com dados de parâmetros dinâmicos e sinais de segurança, mas é interrompida ao surgir indícios de sobrecarga volêmica (distensão jugular, crepitações pulmonares, aumento agudo da PVC, ou colapsibilidade reduzida da veia cava). A resposta clínica é avaliada pelo fenótipo hemodinâmico:

- Normalização da pressão arterial (PAM > 65 mmHg ou PAS > 90 mmHg);
- Redução do gradiente central-periférico de temperatura;
- TPC ⩽ 3 s e mucosas rosadas;
- Recuperação dos borborigmos intestinais;
- Normalização da curva pletismográfca no oxímetro de pulso;
- Ajuste da lactatemia.

O **lactato sérico** deve ser medido no momento inicial e **repetido a cada 2 horas**. Valores **> 4 mmol/L em cães** ou **> 2,5 mmol/L em gatos** indicam hipoperfusão significativa. A meta é obter **queda ⩾ 20 % entre as dosagens sucessivas** nas primeiras 8 horas, o que representa nível adequado de reperfusão e correção da hipóxia tecidual. Dependendo da metodologia utilizada, os valores de referência para hiperlactatemia podem variar; algumas metodologias atuais consideram > 2,5mmol para cães e gatos.

Se os sinais de hipoperfusão persistirem após a expansão inicial, devem-se repetir bólus menores (5 mL/Kg em 20 min) e avaliar a necessidade de vasopressores. Caso o paciente seja admitido com hipotensão arterial ameaçadora à vida, pode-se lançar mão do uso concomitante de doses baixas (0,01 mcg/kg/min) de noradrenalina e, ao longo da avaliação, deve-se definir se as doses serão aumentadas ou quando será necessária a adição de outras classes de vasopressores.

2. Coleta de amostras para cultura e antibiograma

Simultaneamente à estabilização hemodinâmica, é necessário **coletar amostras para cultura e antibiograma** antes da administração do antibiótico. Cabe ressaltar que isso não deve ser um pilar de justificativa para atrasos no início da terapia antimicrobiana — esta, inclusive, não deve ser postergada por mais de 30 minutos. As amostras devem incluir, conforme o caso, a cultura de sangue, urina, lavado traqueal, efusões cavitárias, líquido articular, ou tecidos.

3. Terapia antimicrobiana empírica precoce

Após a coleta, deve-se iniciar a terapia antimicrobiana **empírica de amplo espectro**, guiada pelos **protocolos de uso racional de antimicrobianos** e pelo foco provável da infecção. A primeira dose deve ser administrada **até 1 hora após a identificação da sepse**. O esquema empírico deve considerar:

- **Provável foco infeccioso** (respiratório, abdominal, urinário, cutâneo, etc.);
- **Flora bacteriana mais comum** para o sistema acometido;
- **Histórico de internações e antibióticos prévios;**
- **Gravidade e risco de resistência bacteriana.**

O tratamento deve ser **reavaliado entre 48 e 72 horas**, com ajustes de acordo com a cultura e a evolução clínica, evitando a manutenção desnecessária de esquemas de amplo espectro.

4. Controle do foco infeccioso

A **remoção ou drenagem do foco infeccioso** é determinante para o sucesso terapêutico. O controle deve ocorrer **nas primeiras 6 a 12 horas** após o diagnóstico. As abordagens variam conforme o foco:

- **Drenagem de abscessos** ou efusões contaminadas;
- **Remoção de tecidos necróticos** ou corpos estranhos;
- **Laparotomia ou toracocentese terapêutica**, quando indicadas;
- **Retirada de dispositivos contaminados** (cateteres, drenos, sondas).

A falha em controlar o foco mantém um estímulo inflamatório contínuo e está associada à persistência de lactato elevado e refratariedade ao tratamento.

Quadro 4. Etapas do "Pacote de Primeira Hora" na Sepse Veterinária.

ETAPA	AÇÃO	META/OBSERVAÇÃO
1	Iniciar a reposição volêmica com cristaloide balanceado (10-20 mL/kg em 15-30 min)	Reavaliar a perfusão (ΔT, TPC, PAM, diurese, AVDN)
2	Dosar o lactato sérico inicial e repetir a cada 2 h	Buscar redução ⩾ 20% entre as dosagens sucessivas por 8h
3	Coletar amostras para cultura antes do antibiótico	Evitar atraso > 30 min na antibioticoterapia
4	Administrar antibiótico empírico de amplo espectro	Primeira dose até 1 h após suspeita de sepse
5	Iniciar controle do foco infeccioso (drenagem, remoção, desbridamento)	De preferência dentro das 6 às 12 h iniciais

O PAPEL DOS VASOPRESSORES NA SEPSE

A utilização de vasopressores na sepse ocorre em dois momentos distintos:

Doses baixas precoces, empregadas como **recurso de resgate volêmico**, para estabilizar a pressão arterial e favorecer o retorno venoso, enquanto a fluidoterapia está em curso.

Doses terapêuticas, indicadas quando há **hipotensão arterial persistente após reposição volêmica adequada**, caracterizando o choque séptico.

USO PRECOCE DA NORADRENALINA EM DOSES RESGATADORAS DE PRÉ-CARGA

A **noradrenalina (norepinefrina)** é o vasopressor de **primeira escolha**. O início precoce desse agente — ainda durante a infusão de fluidos — pode otimizar a perfusão sistêmica, sobretudo em pacientes com **hipotensão arterial ameaçadora à vida**, reduzindo o risco de colapso circulatório.

- **Dose inicial:** 0,01 a 0,1 µg/kg/min

Essa faixa atua como **dose de resgate de pré-carga**, auxiliando no recrutamento de volume endógeno, especialmente no **leito esplâncnico**. Essa conduta ajuda a manter a pressão de perfusão enquanto a volemia é restabelecida, sem comprometer o débito cardíaco.

NORADRENALINA COMO O PRINCIPAL AGENTE VASOPRESSOR

Quando a hipotensão arterial persiste após reanimação adequada, a noradrenalina torna-se o **agente vasopressor primário**, com efeito dose-dependente entre **0,1 e 0,5 µg/kg/min**. O objetivo desse vasopressor é **restaurar o tônus vascular sistêmico**, reduzindo a vasoplegia e mantendo o fluxo capilar efetivo, sem causar vasoconstrição excessiva.

O uso deve ser **titulável e contínuo**, sob monitorização rigorosa da pressão arterial invasiva ou oscilométrica e da perfusão periférica. Em geral, considera-se um quadro de refratariedade quando o paciente necessita de **incremento da dose de noradrenalina acima de 0,5 µg/kg/min** para atingir metas pressóricas.

ASSOCIAÇÃO COM VASOPRESSINA

Nos casos de choque séptico refratário à noradrenalina, recomenda-se a introdução da vasopressina como segundo agente vasopressor.

- **Dose usual:** 0,3 a 5 mU/kg/min.

A vasopressina atua em receptores V1 vasculares e tem a vantagem de **restaurar o tônus vascular em receptores não responsivos às catecolaminas**, reduzindo a necessidade de doses muito altas de noradrenalina. Deve-se evitar o uso isolado da vasopressina como primeira escolha, uma vez que seu papel é **adjuvante em casos refratários**, não substitutivo.

CONSIDERAÇÃO DA DISFUNÇÃO ADRENAL E USO DE CORTICOIDE

Os pacientes que exigem **associação de vasopressores múltiplos** ou apresentam **refratariedade persistente** devem ser avaliados quanto à possibilidade de **insuficiência adrenal relativa associada à doença crítica (CIRCI)**. Nesses casos, a **hidrocortisona** é o corticosteroide mais indicado para reposição fisiológica na dose de **0,5 mg/kg a cada 6 horas** ou **sob infusão contínua de 0,1-0,12 mg/kg/h**. A reposição contribui para restaurar a sensibilidade vascular às catecolaminas e otimizar a resposta pressórica.



TERAPIA ANTIMICROBIANA DE USO RACIONAL E CONTROLE DO FOCO INFECCIOSO

Quando iniciar e como organizar o tempo

A antibioticoterapia deve ser iniciada o mais cedo possível (idealmente dentro de 1 hora da identificação da sepse) após a coleta das amostras para cultura, sempre que isso não atrasar o início do tratamento em mais de ~30 minutos. A sequência prática é: (1) realização da reanimação hemodinâmica e mensuração do lactato → (2) culturas → (3) primeira dose do antimicrobiano → (4) planejamento e execução do controle do foco. Essa organização está alinhada ao pacote (bundle) inicial da campanha e à adaptação veterinária no seu capítulo de referência.

Coleta de amostras

Priorizar amostras do **foco suspeito** (p.ex., urina, efusões cavitárias, lavado traqueal, líquido articular, bile/tecido) e **hemoculturas**, conforme indicação. A coleta **não deve** postergar a primeira dose além da "janela de ouro" inicial. A finalidade é permitir **ajustes dirigidos** em 48-72 h, com base em cultura e antibiograma.

Escolha empírica inicial (prática e racional)

A seleção empírica deve considerar os seguintes aspectos: **provável foco, epidemiologia local, uso prévio de antimicrobianos, gravidade clínica, e risco de multirresistência**. Em choque séptico ou foco desconhecido, justifica-se a **cobertura de amplo espectro** inicial, com **reavaliação obrigatória** na janela de 48-72 h para **estreitamento (descalonamento)**, conforme resultados e evolução clínica.

Reavaliação em 48-72 horas (obrigatória)

Entre **48 e 72 horas**, são reavaliados os pontos a seguir: culturas/antibiograma, quadro clínico, marcadores (lactato, ΔTcp, PA, TPC), imagem, e risco de resistência. Os objetivos são: **confirmar foco, estreitar espectro, definir duração,** e **descontinuar terapias desnecessárias.**

Tempo de tratamento

A duração deve ser **individualizada** de acordo com o foco, a resposta clínica e o controle do foco. Em infecções complicadas (p.ex., peritonite, piometra com perfuração, pneumonia grave), essa duração tende a ser **mais longa**, mas **sempre guiada** por dados como evolução clínica, normalização progressiva de parâmetros e resolução microbiológica, quando disponível.

Controle do foco infeccioso (definitivo)

A **remoção/drenagem do foco** é determinante para a reversão da resposta inflamatória e a queda sustentada do lactato. Procedimentos específicos devem ser **planejados desde a primeira hora e executados o quanto antes (de preferência, de 6 a 12h)**: drenagem de abscesso ou efusão complicada, desbridamento e retirada de tecido necrótico/corpos estranhos, **remoção de dispositivos** contaminados (cateteres/drenos), **laparotomia/toracocentese**, quando indicado. A campanha e seu capítulo destacam o **planejamento explícito** do controle do foco já no pacote inicial.

ETAPA	AÇÃO	META/OBSERVAÇÃO
1	Proceder à reanimação hemodinâmica e mensurar o lactato	Estabilizar a perfusão para coleta segura
2	Coletar culturas do foco/hemoculturas	Não atrasar antibiótico além da 1ª hora
3	Iniciar antibiótico empírico	Administrar a primeira dose até 1 h após suspeita
4	Planejar controle do foco	Executar idealmente em 6-12 h

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A identificação e o tratamento da sepse em pequenos animais exigem uma abordagem estruturada, contínua e dinâmica. O diagnóstico não se encerra na admissão: ele evolui conforme a resposta do paciente ao tratamento, refletindo a natureza progressiva da disfunção orgânica e da resposta inflamatória sistêmica.

A **primeira hora** é crítica, pois define o desfecho hemodinâmico e metabólico. Nela, concentram-se as ações que salvam vidas, a saber: **mensuração do lactato, reanimação volêmica inicial do paciente, coleta de culturas, início do antimicrobiano empírico** e, quando indicado, o controle do foco infeccioso. Essas etapas formam o núcleo do Pacote de 1ª hora *(Hour-1 Bundle)* veterinário — que, no caso, orienta a conduta em todos os níveis de atendimento.

Nas **primeiras seis horas**, o foco desloca-se para a **otimização da perfusão e da oxigenação tecidual**. Essa janela representa a consolidação da resposta ao choque séptico e determina o prognóstico imediato.

O **uso racional de fluidos e vasopressores** é central no manejo. A reposição volêmica deve ser titulada, com base em metas fisiológicas e no fenótipo hemodinâmico do paciente. A **noradrenalina** continua sendo o vasopressor de primeira escolha, iniciada precocemente em doses de resgate (sobretudo quando há hipotensão arterial ameaçadaora), e escalonada de forma criteriosa, de acordo com a resposta. Em casos refratários, a **vasopressina** em doses adjuvantes e a **hidrocortisona** em doses fisiológicas auxiliam na restauração da responsividade vascular e na reversão do choque resistente às catecolaminas.

A **terapia antimicrobiana empírica**, quando associada à **coleta adequada de amostras** e ao **controle efetivo do foco infeccioso**, constitui o segundo pilar do sucesso terapêutico. O tempo de início e o descalonamento precoce de antibióticos são determinantes para reduzir a mortalidade e a resistência bacteriana.

O objetivo final é restabelecer o equilíbrio fisiológico antes da falência múltipla, reconhecendo precocemente as transições entre resposta inflamatória, disfunção orgânica e choque refratário.

Em suma, **tratar sepse é um ato de tempo e precisão**: identificar rápido, agir cedo, reavaliar sempre. O sucesso depende menos de protocolos fixos e mais da **interpretação fisiológica em tempo real**, sustentada por vigilância contínua e decisões baseadas em evidências.

Quer saber mais?

Castro BGA, Rabelo RC. Sepsis-3: uma análise aplicada à Medicina Veterinária. JLAVECC. 2017;9(3):1-12.

Cortellini S, DeClue AE, Giunti M, et al. Defining sepsis in small animals. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2024. doi:10.1111/vec.13359.

Finfer S, Machado FR. The global epidemiology of sepsis. Does it matter that we know so little? Am J Respir Crit Care Med. 2016;193(3):228-230.

Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Intensive Care Med. 2003;29(4):530-538.

Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Crit Care Med 2021;49(11):e1063–143.

Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest. 1992;101(6):1644-1655.

Machado FR, Azevedo LCP. Sepsis: a threat that needs a global solution. Crit Care Med. 2018;46(3):454-459.

Vincent JL. Dear SIRS, I'm sorry to say that I don't like you. Crit Care Med. 1997;25:372-374.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345(19):1368-1377.

Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Intensive CareMed. 1996;22(7):707-710.

Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):762-774.

Donati P, Londoño LA, Tunes M, et al. Retrospective evaluation of the use of quick Sepsis-related Organ Failure Assessment (qSOFA) as predictor of mortality and length of hospitalization in dogs with pyometra (2013-2019): 52 cases. J Vet Emerg Crit Care. 2022;32(2):223-228.



NUTRIÇÃO E SUPORTE NUTRICIÓNAL PARA CÃES E GATOS HOSPITALIZADOS

DR. FABIO ALVES TEIXEIRA

INTRODUÇÃO

É consenso: **o suporte nutricional é um aspecto fundamental para a recuperação bem-sucedida do paciente**. No entanto, ainda é comum observar negligência quanto à alimentação dos animais hospitalizados ou dificuldades dos profissionais em como realizar esse suporte. De fato, o suporte nutricional é uma das etapas mais desafiadoras na internação. O primeiro grande desafio é a **ausência de um único protocolo passível de ser aplicado a todos os pacientes**.

Como a hospitalização pode ocorrer por várias doenças, há diferentes alterações fisiológicas e metabólicas que podem afetar o plano nutricional. Dessa forma, os médicos-veterinários devem não só conhecer os princípios, as técnicas e as estratégias nutricionais, mas também ter uma base sólida em fisiologia, patogenia e terapêutica, a fim de garantir o aporte nutricional mais adequado ao quadro do paciente. Sendo assim, o objetivo deste capítulo é compilar **informações práticas do suporte nutricional** em pequenos animais que estejam sob hospitalização. A seguir, veremos alguns pontos importantes sobre a nutrição de pacientes hospitalizados.

MANTENHA SEMPRE O PACIENTE BEM NUTRIDO

Todos os estudos que investigaram a relação da alimentação de pacientes hospitalizados chegam à mesma conclusão: **os animais alimentados durante o período de hospitalização apresentam melhor prognóstico** e, portanto, maior chance de alta hospitalar.



As principais consequências da má nutrição em qualquer paciente, principalmente nos enfermos e debilitados, são: (i) alterações no metabolismo de fármacos; (ii) diminuição da imunocompetência, da síntese e reparo tecidual e do tônus muscular; (iii) perda da integridade intestinal, com maior risco de translocação bacteriana, sepse, e resposta imune deficiente; e (iv) mais tempo de permanência na internação.

Mesmo nos casos em que no passado se recomendava jejum, **já não há mais justificativa para manter o paciente sem comer**. O uso da nutrição precoce já foi associado a reparo na integridade intestinal, melhora no quadro geral e menor mortalidade de filhotes com parvovirose canina submetidos à nutrição enteral no momento da internação, mesmo apresentando vômitos, em comparação a animais que receberam alimentação somente depois de 12 horas da interrupção dos

episódios eméticos.

A intervenção nutricional nas primeiras 48 horas de internação também foi associada à melhora na integridade intestinal, nas manifestações clínicas e no apetite de pacientes com pancreatite, assim como de animais com sepse e daqueles que passaram por cirurgias gastrointestinais.

Do mesmo modo, é fundamental garantir suprimento nutricional adequado aos animais com doenças crônicas, ainda que eles não estejam hospitalizados. Animais com doença renal, câncer e cardiopatia apresentam piora em seu prognóstico ao perder peso de maneira não intencional em virtude da redução de apetite. Portanto, é primordial o estabelecimento de um plano de ação nutricional a todos os pacientes, principalmente naqueles que estão sob maior risco ou já se encontram em estado de desnutrição.

IDENTIFICANDO O PACIENTE DESNUTRIDO



Figura 1. Exemplo de paciente desnutrido com escore de condição corporal 1/9 e perda muscular grave, mas que apenas a oferta de alimentos com itens extras resultou em aceitação alimentar, sob quantidade adequada. Não é necessário aguardar o paciente chegar a esse quadro para que o suporte nutricional seja instituído.

A desnutrição pode ser definida *como um estado nutricional abaixo do ideal em função do consumo inadequado, de alimento desbalanceado, incompleto ou consumo excessivo de nutrientes que leva ao comprometimento físico e mental do hospedeiro.*

Todos os pacientes hospitalizados devem ser submetidos à avaliação nutricional no momento da admissão. Apesar de a maioria dos animais internados não apresentar apetite satisfatório, a avaliação nutricional permite a identificação precoce daqueles que realmente estão em risco e, assim, possibilita a priorização de tempo e recursos para atender às reais necessidades desses pacientes. Com a avaliação nutricional, também se torna possível a tomada de decisões em relação à escolha da dieta mais interessante ao paciente, bem como sobre qual a melhor via de alimentação.

Enquanto na medicina humana existem ferramentas simples para a determinação do prognóstico do paciente com foco no estado nutricional (Keith, 2008), isso ainda não está totalmente estabelecido na medicina veterinária. Contudo, tal como acontece com toda avaliação clínica, o processo de avaliação nutricional começa com a resenha do animal, seguido de anamnese, exame físico e marcadores laboratoriais (Quadro 1).

Na **resenha**, são avaliadas as características inerentes ao paciente que podem resultar em mudanças no plano alimentar. São exemplos disso: (a) filhotes que podem apresentar hipoglicemia por déficit alimentar; (b) idosos felinos, em que se espera maior perda de musculatura e maior necessidade energética de manutenção; (c) algumas raças caninas que possuem mais massa muscular e, talvez, necessitem de mais atenção para evitar a perda desse tecido; e (d) variação dos portes e das raças de cães, uma vez que os de pequeno porte apresentam taxa metabólica mais alta, enquanto os de grande porte têm maior risco de complicações gastrointestinais.

Semelhantemente, na **anamnese nutricional** do paciente internado, a investigação é centrada no conhecimento aprofundado do histórico para entender o risco de deficiência nutricional prévio à internação. Isso envolve desde o questionamento sobre as doenças pregressas e o histórico alimentar do paciente quando este se encontrava saudável até a investigação sobre a situação atual no momento da admissão hospitalar.

Em geral, os pacientes sob maior risco são aqueles que: (i) mesmo supostamente saudáveis, consumiam quantidade inadequada e/ou alimento incompleto; (ii) apresentam manifestações gastrointestinais agudas ou crônicas; (iii) têm doenças prévias e estão sob uso de medicamentos que modificam a absorção ou a excreção de nutrientes; (iv) manifestam redução parcial ou total do apetite, principalmente com perda de peso não intencional.

No **exame físico**, as duas principais ferramentas de avaliação nutricional são: escore de condição corporal (ECC) de cães (Figura 2) e gatos (Figura 3) e escore de massa muscular (EMM; Figura 4). Enquanto o último classifica o paciente em quatro condições (i. e., sem perda muscular, perda leve, perda moderada, e perda grave), o primeiro pode ser realizado com



Figura 2. Descrição ilustrativa do escore de condição corporal canino, de 9 pontos (Fonte: Royal Canin).



Figura 3. Descrição ilustrativa do escore de condição corporal felino, de 9 pontos (Fonte: Royal Canin).

diferentes escalas, porém a mais recomendada é a de 9 pontos. Essa escala classifica os animais nas seguintes condições: abaixo do peso, condição ideal, sobrepeso, e obesidade. A maior preocupação nutricional deve se concentrar nos pacientes com perda muscular moderada a grave, bem como nos magros e obesos, pois são situações de alterações metabólicas importantes.

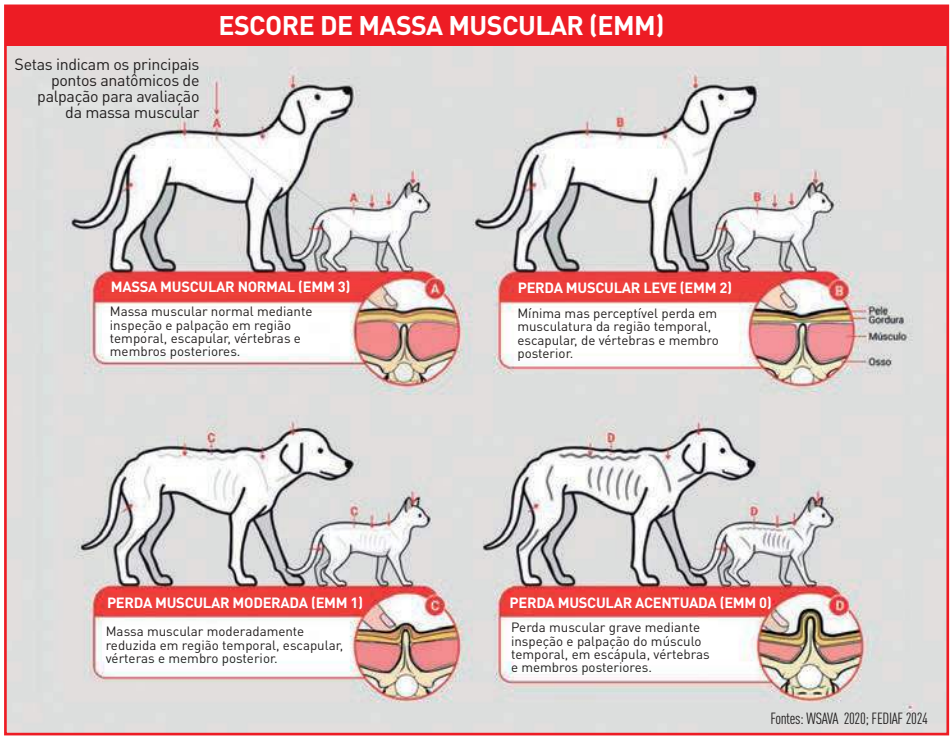


Figura 4. Descrição ilustrada do escore de massa muscular de cães e gatos, na escala de 4 pontos.

Quanto aos animais obesos, vale destacar que, assim como para as outras condições corporais, a internação não é o momento de emagrecimento. Além disso, diferentemente da crença popular de que o paciente obeso teria reservas para gastar durante o seu período hospitalizado, o animal acima do peso que não consome a quantidade energética adequada pode apresentar ainda mais complicações. **Na literatura científica, está claro que os animais que emagrecem ou pioram sua condição corporal agravam seu prognóstico**, não só pelo risco de lipidose hepática felina, mas também devido ao estado de inflamação crônica causado pela obesidade.

Na **avaliação laboratorial**, há pouca evidência de quais marcadores seriam bons e práticos a ponto de refletir o estado nutricional e prognóstico do paciente, visto que o organismo tem diversos mecanismos compensatórios para manter as concentrações adequadas de nutrientes no sangue, mesmo com reservas ou *pools* funcionais comprometidos. Assim, foram elencados alguns itens que podem ser analisados como forma de complementar a avaliação nutricional e não como fator determinante na sua definição.

Como o quadro clínico do paciente hospitalizado pode mudar rapidamente, a **avaliação nutricional deve ser encarada como um processo contínuo**, para que o plano alimentar possa ser ajustado em tempo hábil.

Quadro 1. Pontos práticos a serem investigados durante a avaliação nutricional de cães e gatos, juntamente com as medidas a serem tomadas.

Etapa	Investigar	Considerações	Medidas a serem tomadas
Resenha (Identificação do animal)	**Idade**	Filhotes – necessidade energética e nutricional diferenciada.	Preconizar alimentos formulados para crescimento.
		Idosos – têm maior risco em virtude de alterações metabólicas, como sarcopenia, e chance de comorbidades.	Individualizar o plano nutricional, considerando as comorbidades, e dar maior atenção à perda de musculatura.
	Espécie	Gatos apresentam particularidades nutricionais e metabólicas que aumentam o risco de complicações na internação: - maior catabolismo muscular; - necessidades nutricionais específicas; - risco de lipidose hepática.	Usar alimentos formulados para cada espécie. Não postergar a implementação de suporte nutricional.
	Raça e porte	Particularidades raciais, como padrões de composição corporal, porte e risco de distúrbios gastrointestinais, podem impactar tanto no prognóstico como nas necessidades energéticas e nutricionais.	Individualizar o plano nutricional, considerando as características raciais.

Anamnese	**Alimentação**	Histórico nutricional (tipos de alimento), inclusive o pregresso àquela situação de internação. Ajuda a entender o risco de desnutrição do paciente.	Questionar: - Alimentação não convencional, como caseiras, vegetarianas, veganas = maior risco de déficit de nutrientes; - Suplementação = pode gerar excesso de nutrientes ou desequilíbrio da dieta; - Mais de 10% da necessidade energética suprida por petiscos = maior risco de déficit de nutrientes; - Alimentação crua = além de déficit nutricional, pode ocasionar distúrbios gastrointestinais e risco de resistência a antimicrobianos.
		Quantidade de alimento	Ingestão alimentar excessiva sem ganho de peso pode representar déficits digestivos ou absortivos, o que auxilia no raciocínio diagnóstico; Ingestão abaixo do ideal, principalmente com perda de peso, representa proporcionalmente a necessidade de maior priorização de suporte nutricional.
	Trato gastrointestinal	Ocorrência de vômito, diarreia, náusea, flatulência e constipação.	Podem representar risco de perda prévia de nutrientes. Avaliar a necessidade de inclusão de medicamentos que auxiliem na melhora do apetite, como antieméticos, antinauseantes, antiflatulência, ou fibras para otimizar a motilidade intestinal e a consistência fecal.
	Doenças	Diagnóstico	Entender se há algum quadro atual ou anterior do paciente, capaz de interferir na decisão do plano nutricional, como reação adversa a alimentos, hiperlipidemia, linfangiectasia, megaesôfago.
		Medicações em uso	Avaliar a possibilidade de interação entre fármacos e dieta, como medicamentos indutores de perda de nutrientes (catárticos ou diuréticos) ou agentes redutores da motilidade gastrointestinal (opioides).
	Peso	A evolução do peso corporal ajuda no entendimento do estado metabólico.	Prioridade para suporte nutricional: paciente com histórico de perda aguda (alguns dias a poucas semanas) superior a 5% ou perda crônica acima de 10%.
Exame físico	**Escore de condição corporal**	São parâmetros para entender o risco de desnutrição.	Abaixo do peso ideal: paciente desnutrido é prioridade de suporte nutricional. Acima do peso, principalmente aqueles com ECC > 7/9, considerar que a internação não é o momento para emagrecer. A inflamação crônica da obesidade pode piorar o prognóstico, especialmente se houver perda de peso.
	Escore de massa muscular		Priorizar o suporte nutricional quanto mais grave for a perda de musculatura.
	Pele e pelagem	Representam indiretamente o estado nutricional.	Priorizar o suporte nutricional quanto pior for a qualidade do tecido.

Exames laboratoriais (marcadores nutricionais indiretos)	**Hemograma**	A redução na contagem de hemácias e leucócitos pode representar desnutrição calórica e proteica crônicas, déficit de ferro (anemia microcítica e hipocrômica), e hipovitaminoses.	Individualizar a necessidade da solicitação de tais exames, de acordo com o quadro clínico; Reiniciar a alimentação de maneira gradativa; Tornar a alimentação completa em quantidade adequada já resolve a maioria dos casos; Investigar as causas — não atribua todas as alterações laboratoriais a questões nutricionais; Avaliar a necessidade de suplementação específica por via oral ou parenteral; Monitorar a evolução do paciente.
	Albumina	O déficit nutricional, calórico e proteico, pode reduzir a albuminemia, mas os quadros de hipoalbuminemia não costumam ter os problemas nutricionais como causa principal.	
	Minerais	Cálcio iônico Potássio Fósforo Magnésio Ferro, ferritina, transferrina	
	Vitaminas	Folato e cobalamina — quadros hematológicos ou gastrointestinais. Tiamina — alterações no sistema nervoso central. Vitamina D — hipocalcemia persistente.	

Adaptado de Freeman *et al.* (2010) e Michel (2015).

METABOLISMO ENERGÉTICO NO INDIVÍDUO SAUDÁVEL SEM ALIMENTAÇÃO

No paciente saudável, a ingestão alimentar garante a energia e os nutrientes necessários para as atividades orgânicas. Quando há excedente de energia, ela é armazenada sob a forma de glicogênio (hepático e muscular) e gordura (tecido adiposo, muscular e hepático), enquanto alguns nutrientes também podem ser armazenados ou simplesmente excretados.

Nos momentos de restrição alimentar, o metabolismo se concentra em manter as atividades energéticas; caso contrário, o organismo sucumbiria. Por isso, quando o indivíduo saudável para de comer, a energia e a glicose vem daquilo que ainda se consegue utilizar da ingestão prévia.

Com o avançar do jejum, ativa-se o processo de glicogenólise, com a liberação de glicose a partir das reservas de glicogênio, mantendo a glicemia por aproximadamente 12 horas. Começa, então, o estado hipometabólico, em que há redução da insulinemia e da ativação de hormônios tireoidianos para poupar o gasto energético e minimizar o que ocorre subsequentemente: o catabolismo muscular. Nesse processo, a gliconeogênese é intensificada, utilizando substratos não glicídicos (principalmente aminoácidos) para gerar glicose. O músculo libera aminoácidos (alanina e glutamina) que alcançam especialmente o fígado, onde são convertidos em glicose para manter a glicemia.

Vale ressaltar que **os cães e, em particular,**

os gatos são considerados gliconeogênicos constantes, pois possuem arcabouço enzimático com alta atividade para fazer gliconeogênese a partir de aminoácidos. Por isso, acredita-se que exista perda muscular mais intensa no gato, seguida do cão, nos momentos de redução da ingestão alimentar. Ademais, isso justifica a **não ocorrência de hipoglicemia em jejum nos carnívoros**.

Na sequência, há o recrutamento do metabolismo lipídico, com mobilização de gordura das reservas corporais sob a forma de ácidos graxos livres para o fígado. Essa gordura será utilizada como fonte de energia ou será convertida em triglicerídeos. Esses triglicerídeos, por sua vez, são transportados por lipoproteínas para outros tecidos, como o muscular. Além disso, existe a possibilidade de iniciar a produção de corpos cetônicos — que, nos cães e gatos, é menos intensa do que em outras espécies, visto que o catabolismo proteico é eficiente em manter a glicemia.

EFEITOS DA DESNUTRIÇÃO NO PACIENTE DOENTE

No contexto anterior, o indivíduo apresentou as alterações metabólicas por conta da privação alimentar. Em situações de doenças, principalmente nos pacientes hospitalizados, pode ocorrer estado de **anorexia (ausência total de ingestão de alimentos) ou hiporexia (ingestão reduzida de alimentos)**. Há diversas causas para isso, tais como: efeitos diretos da doença, dor, desidratação, alterações eletrolíticas, náusea, ou estresse ocasionado pela hospitalização.

A princípio, a doença subjacente pode impactar negativamente o estado nutricional, já que, por si só, pode predispor à anorexia e a perdas de nutrientes, tal como acontece em quadros de diarreia, vômito, poliúria, queimaduras extensas. Dependendo da gravidade da doença e da intensidade do seu estado inflamatório, há redução do estado hipometabólico, o que intensifica o catabolismo muscular.

Os animais enfermos ou lesionados com anorexia não expressam mecanismos adaptativos para a preservação da musculatura em função do hipermetabolismo, um processo que acelera a mobilização de aminoácidos. Essas alterações que desviam o metabolismo glicídico para o uso de proteína e gordura ocorrem como resposta a mediadores comuns em situações de estresse, como hormônios (glicocorticoides, hormônio do crescimento, catecolaminas, e glucagon) e citocinas inflamatórias (interleucina-1, fator de necrose tumoral alfa, e interleucina-6). Tais mediadores geram aumento da proteólise e lipólise, com resistência à insulina e menor utilização da glicose.

O objetivo da provisão de nutrientes para esses pacientes em estado de hipermetabolismo é suprir o catabolismo com fontes exógenas de energia, preservando as endógenas. Em pacientes humanos, a perda de 25 a 30% das reservas corporais de proteínas pode estar associada à redução da massa muscular e funcional cardíaca, à depleção da função pulmonar, à diminuição da frequência respiratória, ao comprometimento da função imune e, assim, ao aumento da mortalidade. Por isso, **o suporte nutricional deve ser fornecido assim que a má nutrição foi identificada ou para evitar a sua ocorrência.**

QUANDO O PACIENTE NECESSITA DE SUPORTE NUTRICIONAL?

São candidatos óbvios para o suporte nutricional os animais com histórico de fatores de risco para má nutrição, tais como: necessidade energética em repouso (NER) do animal que não está sendo suprida voluntariamente, perda aguda não intencional de 5% do seu peso ideal, perda de peso crônica não intencional de mais de 10%, anorexia há mais de 3 dias, diminuição na ingestão proteica, má-absorção, ECC abaixo do ideal, fraqueza muscular, feridas que apresentam dificuldade de cicatrização, perda de nutrientes por diarreia crônica, êmese, doença renal, queimaduras, ou aumento da necessidade de nutrientes por trauma, cirurgia ou agudização de doenças crônicas. Nos casos em que não se espera que o paciente volte a comer de forma adequada dentro de 2 a 3 dias, também há indicação de intervenção nutricional. No Quadro 2, estão compilados os principais riscos nutricionais que auxiliam na tomada de decisão entre monitorar mais atentamente o estado nutricional ou iniciar um suporte nutricional mais intensivo.

Quadro 2. Classificação dos principais fatores de risco auxiliares na decisão de iniciar o suporte nutricional.

Fatores de risco nutricional			Baixo risco	Risco moderado	Alto risco
Histórico	Ingestão < 80% da NER	< 3 dias	✓		
		3 a 5 dias		✓	
		> 5 dias			✓
	Anorexia	< 3 dias		✓	
		> 3 dias			✓
	Perda de peso			Sutil	> 5% aguda > 10% crônica
	Vômito/diarreia			Esporádicos	Profusos
Exame físico	ECC abaixo do ideal				✓
	Perda muscular			Leve, moderada	Grave
Parâmetros hematológicos	Hipoalbuminemia			✓	
	Alterações eletrolíticas			Leves, moderadas	Graves
	Anemia			Leve, moderada	Grave
	Linfopenia			Leve, moderada	Grave
Expectativa de evolução da doença	< 2 dias		✓		
	2 a 3 dias			✓	
	> 3 dias				✓

Nota: Pacientes com dois ou mais fatores de alto risco devem receber suporte nutricional assim que forem devidamente estabilizados. Pacientes com até dois fatores de risco moderado devem ser cuidadosamente monitorados, implementando-se o suporte nutricional em até 3 dias de hospitalização. Pacientes apenas com fatores de baixo risco também devem ser monitorados para garantir que seu estado nutricional não piore. ECC = escore de condição corporal; NER = necessidade energética em repouso. Adaptado de Perea (2023) e Taylor *et al.* (2022).

NUTRINDO O PACIENTE HOSPITALIZADO

Neste capítulo, o manejo nutricional do paciente hospitalizado será subdividido em monitoramento nutricional e suporte nutricional, apenas para fins didáticos.

O monitoramento é a forma de observar se a ingestão espontânea de alimento está sendo suficiente, para que o paciente mantenha seu estado nutricional, sem evoluir para o quadro de desnutrição. A desnutrição pode ser definida como um estado nutricional abaixo do ideal em função de (i) consumo inadequado de nutrientes, (ii) ingestão de alimento desbalanceado e/ou incompleto, ou (iii) consumo excessivo de nutrientes — que, somados ou isolados, levam ao comprometimento físico e mental do hospedeiro.

O suporte nutricional, também conhecido como nutrição assistida, baseia-se na utilização de técnicas que garantam o suprimento de energia e nutrientes. Uma vez constatada a existência de fatores de alto risco para má nutrição, há necessidade de intervenção com suporte nutricional por meio de nutrição enteral ou parenteral.

O termo **nutrição parenteral** indica a administração dos nutrientes de forma a não envolver o trato gastrointestinal, podendo ocorrer principalmente por via intravenosa. Já a **nutrição enteral** se refere ao fornecimento de nutrientes ao paciente, utilizando alguma porção do trato gastrointestinal. A provisão do suporte nutricional por via tanto enteral como parenteral é uma medida benéfica, embora o mais interessante seja não utilizar a via parenteral isoladamente, pois se sabe que **o uso do trato gastrointestinal, sempre que possível, é a via mais pertinente**.

IMPORTÂNCIA DA NUTRIÇÃO VIA TRATO GASTROINTESTINAL

A alimentação enteral é indicada a animais com função gastrointestinal em condições de digerir e absorver a solução alimentar administrada. **A via enteral deve ser a primeira opção de tratamento nutricional**, exceto nos casos em que o paciente não a tolere. A teoria de que "se o intestino funciona, utilize-o" sempre deve ser aplicada, já que a alimentação enteral é considerada a mais apropriada do ponto de vista fisiológico, em comparação à administração intravenosa dos nutrientes.

O estímulo mais importante para a proliferação da mucosa gastroentérica é a presença direta de nutrientes no lúmen intestinal. O que antigamente era chamado de "descanso ou repouso intestinal", como consequência de jejum ou da administração de nutrição parenteral, conduz à atrofia das vilosidades, aumenta a permeabilidade intestinal e reduz a atividade de dissacaridases no intestino. O jejum prolongado em animais enfermos pode não só gerar falhas na barreira intestinal, mas também aumentar a permeabilidade a bactérias e endotoxinas. A nutrição enteral mantém a integridade da mucosa intestinal e causa menor incidência de translocação bacteriana.

Estudos em diferentes situações clínicas, como pancreatite, gastroenterites agudas, parvovirose e pós-enterectomias, comprovaram que os animais não submetidos à alimentação por alguma via do trato gastrointestinal apresentaram comprometimentos na integridade do intestino, o que trouxe maior risco de óbito. Existem diferentes rotas para a nutrição enteral, desde a ingestão voluntária até a colocação de sondas de alimentação.

VIA ORAL ESPONTÂNEA

Por se tratar do método mais conveniente, seguro, menos oneroso e fisiologicamente mais benéfico, **a via oral espontânea deve ser a primeira opção para os pacientes que apresentam capacidade de preensão e deglutição do alimento, desde que eles ingiram a quantidade adequada do alimento apropriado**.

Vários métodos são sugeridos para estimular a ingestão de alimento de maneira espontânea. Antes de realizar qualquer técnica, deve-se assegurar que o paciente esteja sob correção de distúrbios eletrolíticos, hidratado e sob terapia medicamentosa, sempre que necessária, para dor, náusea e vômito. Semelhantemente, o ambiente para esses animais, em particular para os felinos, deve ser trabalhado de modo a minimizar o risco de recusa alimentar.

Algumas medidas básicas podem auxiliar na alimentação espontânea, tais como: (i) a eliminação de barreiras físicas (p.ex., o colar elizabetano), (ii) a escolha de locais com menos fatores estressantes e horários fixos que mimetizem a rotina alimentar do animal em casa, (iii) o aumento no número de refeições, ou seja, o fornecimento de várias refeições em pequenas quantidades, (iv) a consideração do ciclo de claro e escuro, (v) a escolha do melhor comedouro para o porte do paciente e o posicionamento da tigela fora/distante da área de defecação e micção, (vi) a seleção das pessoas mais adequadas para alimentar o animal, evitando aquelas que procedem às contenções ou realizam atividades estressantes como a coleta de sangue. Para mais detalhes sobre questões comportamentais e ambientais do paciente internado, consulte o Capítulo 3 Abordagem Amigável e Suporte Emocional ao Paciente Hospitalizado.

Especificamente do ponto de vista dietético, a estratégia inicial é tentar aumentar a aceitação do alimento oferecido. Para isso, vários métodos podem ser utilizados:

- Oferecimento de alimentos de alta palatabilidade, como aqueles formulados para animais convalescentes;
- Uso dos alimentos habituais (i.e., aqueles que já recebiam em casa) no caso de animais neofóbicos que não gostam de mudanças alimentares;
- Acréscimo de mais itens que aumentem o aroma e a palatabilidade, como água morna, creme de leite, requeijão, caldos de carnes, molhos, gordura/banha suína derretida, carne moída, frango desfiado, alimentos comerciais úmidos, etc.;
- Utilização de alimentos caseiros recém-preparados (o ideal é que sejam completos e balanceados);
- Medicamentos orexígenos;
- Oferecimento de diversos alimentos considerados de alta palatabilidade para avaliar o consumo pelo paciente (Figura 5).



Figura 5. Exemplo de bandeja oferecida durante o atendimento nutricional do paciente após avaliação hidroeletrolítica, ácido-básica e estado de dor e náusea. São acrescentados diferentes alimentos, alguns misturados com itens que tornem o alimento mais atrativo. Com isso é possível avaliar a aceitação e auxiliar na decisão por medidas nutricionais mais intensivas. Fonte: Serviço de Nutrição e Nutrologia de Cães e Gatos - ANCLIVEPA-SP.

Medicamentos orexígenos

Com a não aceitação da quantidade diária necessária de alimento, alguns fármacos podem ser administrados como estimulantes do apetite, tais como: ciproeptadina, mirtazapina e capromorelina (Quadro 3). Embora o emprego de outros medicamentos seja cogitado como esteroides (anabólicos ou corticosteroides), acetato de megestrol, propofol e diazepam, esses agentes não foram avaliados quanto à essa eficácia ou possuem efeitos colaterais que superam seus benefícios potenciais.

É comum o fornecimento de vitaminas do complexo B, tanto por via parenteral como por via oral, na expectativa do efeito orexígeno. No entanto, isso não tem comprovação científica. Sabe-se que a deficiência de alguns nutrientes como a tiamina (vitamina B1) pode causar redução de apetite, mas não há evidências de que altas doses poderiam trazer melhora do apetite nos animais enfermos.

Quadro 3. Informações sobre os medicamentos orexígenos comumente utilizados em cães e gatos.

Fármaco	Mecanismo	Dose	Considerações
Ciproeptadina	Antagonista do receptor serotoninérgico e do receptor H1.	- 0,4 mg/kg; - 2-4 mg/gato; - Uma a duas vezes ao dia; - Via oral.	- Ausência de estudos clínicos robustos que comprovem a eficácia em animais doentes; - Sugere-se a administração 30 a 60 minutos antes do horário das refeições principais (principalmente no cão); - Metabolização mais rápida nos cães; - Contraindicado em associação a medicamentos com ação na serotonina, como tramadol, ondansetrona e mirtazapina; - Os efeitos colaterais envolvem mudanças comportamentais (que tendem a resolver com a diminuição para metade da dose) e síndrome serotoninérgica.
Mirtazapina	Antagonista do receptor serotoninérgico e do receptor H1; aumento da liberação de norepinefrina	- 0,6 mg/kg para cães, uma vez ao dia (não exceder 30 mg/animal); - 2 mg/gato a cada 24 ou 48 horas; - Via oral ou transdérmica.	- Dose em dias alternados para gatos com doença renal crônica ou hepatopatias; - Sedação e alterações no sistema nervoso central (SNC) são descritos como efeitos colaterais; - Contraindicado em associação a medicamentos com ação na serotonina, como tramadol, ondansetrona e ciproeptadina; - Estudos focados em gatos, principalmente com doença renal crônica.
Capromorelina	Agonista do receptor de grelina	- 3 mg/kg para cães; - 2 mg/kg para gatos; Via oral.	- Medicamento mais recente; -Hipersalivação descrita como efeito colateral

Vale destacar que os fármacos orexígenos podem ser indicados nos casos em que fatores ambientais ou comportamentais estejam contribuindo para a redução do apetite ou, ainda, como parte do suporte, especialmente em pacientes que demonstram interesse pela alimentação, mas não ingerem quantidade suficiente para atingir a necessidade energética.

Esses fármacos também podem ser úteis quando a colocação de sonda alimentar não é possível. Por outro lado, seu uso é contraindicado: (a) em pacientes criticamente enfermos, (b) na presença de vômito ativo ou náusea não controlada, (c) quando houver impedimentos físicos à preensão ou deglutição, (d) em situações de dor indevidamente controlada ou em casos de redução da motilidade, uma vez que nessas condições os estimulantes de apetite não só são ineficazes, mas também podem agravar o quadro clínico, inclusive por retardar as intervenções apropriadas.

Em suma, **embora pareça contraditório, mas os medicamentos orexígenos são indicados a animais que estejam se alimentando e não como forma de gerar aceitação por alimentos naqueles que não aceitam nada**. Nesses casos, devem ser tomadas outras medidas.

ALIMENTAÇÃO FORÇADA

Com a falha na tentativa de restaurar o apetite do paciente, ainda se observa o uso de alimentação forçada. Com o auxílio de seringas, colheres ou até mesmo das mãos, os alimentos são administrados diretamente na boca dos animais na expectativa de que haja a ingestão com o reflexo de deglutição.

Embora este fosse o método mais barato e menos invasivo, **a alimentação forçada não é aconselhável por diversos motivos, a saber:** (i) pelo estresse gerado tanto sobre o animal como para as pessoas envolvidas, (ii) por não serum método praticável a longo prazo, (iii) por dificilmente suprir as necessidades nutricionais, (iv) por ter o potencial de gerar agressões do animal em relação ao alimentador, (v) pelo risco de aspiração do alimento, e (vi) por ser fator predisponente à aversão alimentar.

Aversão Alimentar

Quando o animal associa o odor do alimento a sensações desagradáveis como hospitalização, estresse ou náusea, o alimento será evitado. Esse fenômeno de aversão se estabelece muito rapidamente, sobretudo em gatos com anorexia. Por isso, na presença de aversão, não se recomenda que o animal receba tanto de maneira espontânea como forçada o alimento que se deseja fornecer a longo prazo.

Na rotina clínica, é possível encontrar a assim-chamada "alimentação facilitada", em que a colocação do alimento dentro da boca, mesmo sem segurá-la ou travá-la, estimularia sua ingestão espontânea. É recomendável uma atenção especial a esse tipo de manejo, para que não haja a *eufemização* da alimentação forçada como forma de minimizar os seus riscos e postergar o emprego das técnicas de alimentação enteral realmente indicadas.

SONDAS DE ALIMENTAÇÃO

As sondas para alimentação são peças-chave no cuidado de pacientes com redução do apetite. A colocação dessas sondas é o método preferencial nesses casos por se tratar de dispositivos que garantem o fornecimento da quantidade certa do alimento apropriado, para evitar a cada paciente, sem depender da sua aceitação; além disso, as sondas são recomendadas a qualquer animal que não esteja aceitando a quantidade adequada de alimento de forma voluntária, desde que seu trato gastrointestinal esteja funcional.

Existem diferentes modelos de sonda disponíveis. Elas podem ser compostas de diferentes materiais, incluindo poliuretano, cloreto de polivinila (PVC), silicone, e látex. As sondas de poliuretano são mais resistentes, enquanto as de silicone apresentam maior biocompatibilidade, o que as torna o dispositivo de eleição para longo prazo; já as sondas de PVC podem causar irritação da mucosa quando utilizadas por períodos prolongados. A escolha do tipo de sonda depende do custo, da disponibilidade local, e das técnicas de inserção.

A técnica de acesso enteral é nomeada de acordo com o local de inserção, mais especificamente até o ponto em que a extremidade distal da sonda alcança o trato gastrointestinal (Figura 6). As sondas inseridas através da narina podem ter a extremidade distal posicionada em qualquer porção do trato gastrointestinal, desde o esôfago até o jejuno (nasoesofágica, nasogástrica, nasoduodenal, ou nasojejunal). As sondas dependentes de incisão cirúrgica adentram o corpo por faringostomia, esofagostomia, gastrotomia e enterotomia (duodenostomia e jejunostomia) e também podem alcançar os diferentes segmentos gastrointestinais.

Assim, a escolha da metodologia de alimentação enteral depende de alguns fatores, a saber: a estimativa do tempo necessário para o suporte nutricional, o risco de aspiração (especialmente pelo reflexo de deglutição diminuído), a integridade do trato gastrointestinal, o temperamento do animal, a experiência do médico-veterinário, a tolerância do animal à anestesia, as expectativas do responsável pelo animal, o local onde será feito o manejo alimentar, o tipo de alimento, e as sondas disponíveis.

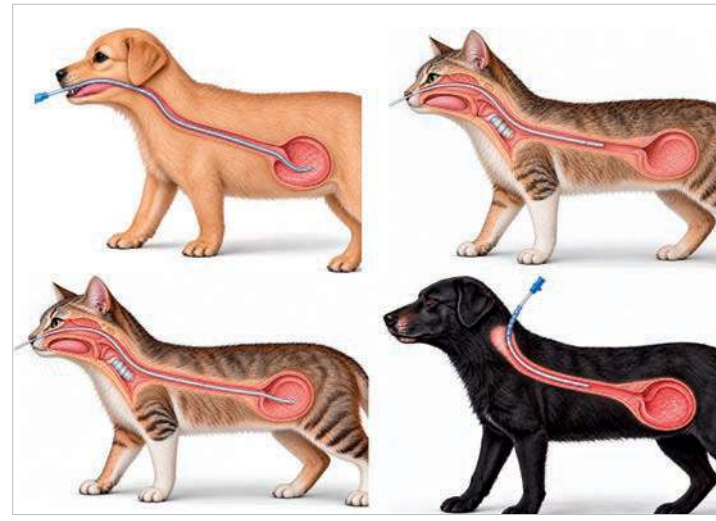


Figura 6. Imagens ilustrativas como ficam posicionadas os principais tipos de sondas de alimentação enteral: orogástrica (superior à esquerda); nasoesofágica (superior à direita); nasogástrica (inferior à esquerda) e esofágica (inferior à direita). Imagens meramente ilustrativas, criada em inteligência artificial, sem objetivo de representar características ou proporções anatômicas reais.

Sonda orogástrica

Este é o método de suporte nutricional enteral em que há a necessidade de introdução da sonda, da boca até o estômago em cada refeição. A colocação da sonda orogástrica é relativamente simples, mas exige contenção física do animal para a abertura da boca o suficiente para a introdução da sonda.

Como a passagem da sonda é necessária em cada refeição e isso gera estresse e risco de intubação traqueal, **o método orogástrico é utilizado apenas em situações específicas**, como em neonatos que não podem receber outros tipos de suporte nutricional. **As sondas de alimentação que podem permanecer no paciente são os métodos de escolha** por serem mais fáceis de manejar e menos estressantes do que a alimentação forçada ou as repetidas colocações de sonda orogástrica.





Figuras 7 e 8. Colocação de sonda orogástrica (acima) em filhote canino com fenda palatina e um momento de alimentação do paciente (abaixo).
Fonte: gentilmente cedidas pela médica-veterinária Vivian Pedrinelli.

Sondas nasoesofágica e nasogástrica

A sondagem nasoesofágica (NE) é aquela em que a sonda é colocada através da narina, com o posicionamento da extremidade distal entre o 6º e 9º espaço intercostal, de preferência na altura do 7º espaço intercostal. Na sondagem nasogástrica (NG), a extremidade distal da sonda é mantida no interior do estômago. O calibre da sonda a ser utilizada depende do tamanho da narina do animal. Em geral, as sondas de 4 French (Fr) são limitadas a neonatos, enquanto as de 6 a 8 Fr para cães de pequeno porte e gatos. Para cães de médio a grande porte, pode-se lançar mão de sondas maiores. Quanto maior o calibre da sonda, mais fácil será a passagem do alimento utilizado.

Ambas as sondagens têm como benefícios a fácil colocação (Figura 9) e a não necessidade de equipamentos especializados ou anestesia (o que é útil em pacientes considerados sob risco anestésico), permitindo que a administração de alimento, água e medicamentos possa ser feita imediatamente após a confirmação do posicionamento adequado da sonda.

Essas sondas são indicadas nos pacientes em que a expectativa da necessidade de suporte nutricional seja de curto prazo – aproximadamente uma semana – em função de suas desvantagens, como menor calibre (o que restringe as possibilidades de dieta a alimentos muito fluidos), maior incômodo ao paciente, manejo mais difícil (pela necessidade de uso contínuo de colar elizabetano), e contato constante com a mucosa nasal (e, portanto, maior risco de inflamação). Além disso, ambas são contraindicadas a pacientes com doença ou trauma nasal, oral ou faríngeo. Apesar de serem as sondas mais utilizadas em hospitais, seu uso em domicílio pode ser feito apenas por responsáveis muito esclarecidos.

Dentre as complicações do uso da sonda nasoesofágica, são citadas epistaxe, baixa tolerância do paciente ao procedimento, remoção da sonda pelo animal, rinite, dacriocistite, esofagite, obstrução da sonda e colocação da sonda nas vias aéreas. Esta última é considerada a principal complicação por gerar outros problemas graves, tais como pneumonia por aspiração, pneumotórax, perfuração, enfisema, fístula broncopleural e morte. Esse risco é maior em pacientes com vômitos incoercíveis (persistentes e incontroláveis que não cedem com medidas simples ou tratamentos habituais), menor reflexo de deglutição ou redução do nível de consciência e pode ser minimizado garantindo o posicionamento adequado da sonda.

A realização de qualquer técnica de sondagem requer habilidade para confirmar o correto posicionamento no trato gastrointestinal, e não nas vias aéreas, no espaço subcutâneo ou no peritônio. Para as sondas introduzidas pelo nariz, existem diversos testes para avaliar o posicionamento, mas, como se pode observar no Quadro 4, a radiografia continua sendo o método de escolha.

Apesar da teoria de que avançar com a sonda pelo esfíncter esofágico e mantê-la no estômago possa predispor a refluxo gástrico com risco de esofagites, êmese e aspiração, os estudos a respeito disso não encontraram diferença nas taxas de complicações entre os dois tipos de sonda. Entretanto, em alguns casos, a sondagem nasogástrica pode ser interessante pela possibilidade de acesso ao estômago, o que facilita a mensuração do volume gástrico residual e a descompressão, principalmente em quadros de acúmulo de líquido e gases. Por outro lado, há relatos de que, por ser de maior comprimento, a sonda nasogástrica pode ser erroneamente introduzida nas vias aéreas e atingir o parênquima pulmonar, diferentemente da sonda nasoesofágica. Esta, por sua vez, ficaria posicionada no lúmen traqueal, podendo ser recolocada sem grandes problemas. Sendo assim, a escolha de qual método a ser implementado deve não só ficar a critério do médico-veterinário e de sua experiência, mas também depender do quadro clínico do paciente.



Figura 9. Etapas para a colocação de sonda nasoesofágica ou nasogástrica em cães e gatos. A) Primeiramente, deve-se determinar o tamanho da sonda, medindo-a da extremidade nasal até a altura do sétimo espaço intercostal (no caso das sondas nasoesofágicas) ou após a 13ª costela (para as nasogástricas), acompanhando a estimativa de trajeto esofágico. Com a mensuração efetuada, marca-se na sonda o local até onde ela será introduzida no animal. B) O animal é submetido à contenção física, com a sugestão de gatos e cães de pequeno porte serem envolvidos em um lençol ou toalha (de preferência com um item que o responsável tenha trazido de casa para manter o odor habitual), deixando livre apenas a cabeça. Antes de iniciar a colocação da sonda na narina, pode ser feita a dessensibilização da cavidade nasal com gel anestésico (lidocaína a 5% ou anestesia local injetável); no entanto, o ponto principal é que a sonda seja envolvida em gel lubrificante. Enquanto o auxiliar contém o paciente envolto no tecido, a pessoa encarregada pela colocação da sonda segura a cabeça do paciente e a mantém na angulação normal, evitando hiperflexão ou superextensão da cabeça e do pescoço. Na sequência, uma das extremidades da sonda, lubrificada, é introduzida em direção caudoventral e medial. C) A depender da conformação nasal, a narina pode ser deslocada dorsalmente para facilitar a abertura do meato ventral e guiar a sonda até a orofaringe. D) A sonda deve ser impulsionada com a mínima resistência através do meato nasal, atingindo a nasofaringe e então o esôfago. Nesse momento, é comum sentir a deglutição do paciente, mas sem muita tosse ou engasgo. E-H) Ao atingir a marcação limítrofe para a introdução da sonda, sua fixação pode ser feita com sutura ou cola. Um ponto de fixação pode ser feito lateralmente à saída da narina, e outro pode ser colocado dorsalmente ao nariz na linha média, rostral ao nível dos olhos. H) O restante da sonda pode ser enrolado e fixado sobre a cabeça do paciente ou esticado até a região dorsal da coluna. É recomendável que os animais sejam mantidos com o colar elizabetano para diminuir a possibilidade de remoção precoce da sonda. E) Labrador idoso com sonda 14 Fr fixada em pontos estratégicos com esparadrapo e cola. F) Labrador jovem com sonda nasogástrica fixada por suturas. G) Gato filhote com sonda 4Fr e H) filhote canino com sonda 6 Fr.

Fonte: figuras geradas no ChatGPT ou fotografias de pacientes.

Quadro 4. Métodos de confirmação do posicionamento de sondas de alimentação.

• Injeção de fluido: infusão de 3 a 15 mL de solução salina através do tubo, o que pode causar tosse no animal se a colocação for feita erroneamente no trato respiratório; também é possível auscultar borborigmos no estômago, mesmo em posição incorreta da sonda. IMPORTANTE: A falta da resposta de tosse pelo paciente nem sempre é um indicador confiável do correto posicionamento da sonda.
• Injeção de ar: administração de 5 a 10 mL de ar, enquanto se observam as reações do animal. Espera-se a auscultação de borborigmos na porção cranial do abdômen quando a sonda está no trato gastrointestinal. IMPORTANTE: A injeção de ar no espaço pleural ou peritoneal com efusão pode gerar som semelhante a borborigmos.
• Teste das bolhas: envolve a observação de bolhas quando é feita a submersão da extremidade proximal da sonda em água. A teoria é a de que o aparecimento das bolhas deveria indicar mau posicionamento, ou seja, a colocação da sonda no trato respiratório. IMPORTANTE: As bolhas também podem aparecer quando a sonda está posicionada no trato gastrointestinal ou estar ausentes se a extremidade distal da sonda (internamente no animal) estiver ocluída pela mucosa ou pelo conteúdo do trato respiratório.
• Aspiração: consiste na tentativa de aspirar líquido através da sonda já posicionada e avaliar a presença desse líquido e suas características. IMPORTANTE: Como o líquido obtido pode apresentar características comuns tanto ao trato respiratório como ao gastrointestinal (esôfago, estômago e intestino), a eficácia desse método também é questionável.
• pH de líquido aspirado: como os líquidos gástricos geralmente possuem pH baixo e os respiratórios tendem a ser alcalinos, pode-se realizar a análise do pH do líquido aspirado. IMPORTANTE: Na medicina humana, no entanto, há relato de líquido aspirado do trato respiratório com pH próximo ao do trato gastrointestinal em casos de ruptura esofágica, infecções pleurais, ou aspiração de refluxo gástrico. Da mesma forma, o pH do trato gastrointestinal pode apresentar valores acima do habitual se o aspirado contiver líquido intestinal ou se o paciente estiver recebendo medicamentos inibidores da bomba de prótons. Também pode haver dificuldade de se aspirar líquido por conta de obstrução da sonda com líquido muito espesso ou ausente.
• Capnografia: com a colocação de um detector de dióxido de carbono na extremidade proximal da sonda, observou-se que o ar proveniente do trato gastrointestinal não contém dióxido de carbono, e a taxa respiratória é igual a zero. IMPORTANTE: Esse método não é capaz de determinar em qual porção do trato gastrointestinal a sonda está posicionada e se ela está enrolada. Além disso, tal método perde seu efeito se a sonda estiver obstruída no trato respiratório.
• Endoscopia, tomografia e fluoroscopia: trata-se de métodos de alta acurácia para a verificação do posicionamento das sondas de alimentação. IMPORTANTE: Além de serem de alto custo e elevado tempo de realização, essas técnicas podem acarretar riscos ao paciente, tais como: a necessidade de transporte a locais onde são obtidas as imagens, a exigência de procedimento anestésico, e a exposição à radiação (fluoroscopia e tomografia).
• Ultrassonografia: recentemente, estudos comprovaram a eficácia da ultrassonografia como método prático de avaliação do posicionamento de sondas no esôfago e no estômago de cães e gatos. IMPORTANTE: Não obstante, é um exame totalmente dependente do operador e não mostra todo o trajeto da sonda, o que impede a detecção de sondas enroladas.

Assim, a radiografia de tórax e abdômen continua sendo o método de escolha para a avaliação do posicionamento de sondas de alimentação, principalmente pelo fato de que a maioria das sondas desse tipo são radiopacas. Para algumas sondas de difícil visualização por conta de seu calibre, recomenda-se a infusão de pequena quantidade de contraste solúvel em água. Além disso, a radiografia torácica e abdominal é a única técnica factível na rotina clínica capaz, de diferenciar as condições a seguir: (i) se a sonda está posicionada no trato respiratório ou gastrointestinal, (ii) se está na porção gastrointestinal desejada, e (iii) se não está dobrada ou enrolada. Todavia, não é um método tão barato quanto os mais simples (i.e., auscultação ou visualização de bolhas). Além de envolver a exposição do paciente à radiação, pode ser de difícil realização em pacientes críticos, principalmente pela necessidade de deslocamento do aparelho radiográfico até a ala de internação ou do paciente até o aparelho. Também é necessária a atuação de um profissional experiente para a correta avaliação da imagem, embora isso possa ser feito à distância. A recomendação do autor deste capítulo é que sempre haja registro da sonda no trato gastrointestinal através da obtenção de imagens, para comprovar seu posicionamento adequado antes do início da alimentação, uma vez que em todos os outros métodos há maior risco de falha de identificação de mau posicionamento da sonda alimentar.

Baseado em ECRI; ISMP, 2006; Ghahremani; Gould, 1986; Goy-thollot; Elliot, 2006; Irving *et al.*, 2014; Johnson *et al.*, 2002; Larsen, 2023; Marks, 2013; Saker; Remillard, 2010.

Sonda esofágica




Figuras 10 e 11. Sonda esofágica em paciente canino e felino.

Essa técnica consiste em colocar a sonda por esofagostomia na região lateral do pescoço, com a extremidade da sonda alcançando entre o 6° e 9° espaço intercostal, preferencialmente no 7° espaço. Essas sondas são indicadas a pacientes que necessitam de suporte nutricional a médio ou longo prazo ou aos que apresentem enfermidades na cavidade nasal e/ou oral (p.ex., disfagias, fraturas de mandíbula ou maxilas, fístulas oronasais, neoplasias de orofaringe ou de narinas).

Em comparação às sondas nasais, as esofágicas são bem toleradas e podem ser colocadas com facilidade. A colocação é feita por meio de um rápido procedimento cirúrgico. Embora existam diversas técnicas para isso, deve-se mensurar o tamanho da sonda em primeiro lugar. Em seguida, com o animal anestesiado e intubado, deve-se realizar a incisão no pescoço previamente tricotomizado e higienizado, de preferência do lado esquerdo em função do deslocamento anatômico lateral à esquerda do esôfago. Com o auxílio de pinça introduzida na boca, a sonda é tracionada da incisão para a cavidade oral, e a extremidade distal da sonda é redirecionada para o esôfago. A porção externa é fixada por sutura do tipo bailarina e mantida por bandagem feita ao redor da sonda.

A principal vantagem desse método alimentar é o uso de sonda de calibre mais amplo: 12 ou 14 Fr para cães de pequeno porte e gatos, e superior a 14 Fr para cães de porte maior. Isso amplia as possibilidades dietéticas, pois a consistência do alimento pode variar de líquida a pastosa. Na ausência de alimentos próprios para a passagem pela sonda, os alimentos secos poderão ser umedecidos e, após o amolecimento, triturados em aparelho de *mixer* ou liquidificador até a obtenção de consistência pastosa. Esse calibre maior também permite a administração de medicamentos líquidos ou diluídos, com menor risco de entupimento. Além disso, por serem bem toleradas pelos animais e de manuseio mais simples, essas são as sondas de escolha para uso em casa pelos responsáveis.

As desvantagens incluem a necessidade de anestesia e o risco de infecção na incisão cirúrgica; além disso, a alimentação só pode ser iniciada quando o paciente estiver totalmente recuperado da anestesia. A contraindicação é para os pacientes com alto risco anestésico, alteração esofágica, ausência de reflexo de deglutição, obstrução gastrointestinal, e diminuição da consciência. Quanto às complicações, são citadas principalmente infecção no local da incisão e extravasamento, obstrução da sonda por alimento ou medicação, e remoção precoce da sonda.

Além da sonda esofágica, também podem ser colocadas sondas esofagogástrica e esofagointestinal por esofagostomia. Tal posicionamento costuma ser realizado por técnicas endoscópicas e/ou cirúrgicas mais avançadas para casos não usuais.

Sonda por faringostomia

A sonda por faringostomia não possui nenhuma vantagem sobre aquela posicionada por esofagostomia, e os usos e indicações de ambas são os mesmos. Em virtude da proximidade com importantes estruturas circunjacentes, a colocação de sonda por faringostomia pode resultar em graves complicações, tais como: obstrução das vias aéreas, deslocamento da sonda, lesão de nervos cervicais e vasos sanguíneos, e maior possibilidade de aspiração de conteúdo alimentar. Essas dificuldades demandam mais habilidade técnica do cirurgião e, por essas razões, o uso de sondas por faringostomia tem diminuído na rotina.

Sonda por gastrotomia

As sondas por gastrotomia são indicadas para o suporte nutricional a longo prazo nos animais em que a faringe e o esôfago não podem ser utilizados ou em pacientes disfágicos com função gastrointestinal adequada. Essas sondas inseridas por gastrotomia costumam ser de diâmetro igual ou superior às de esofagostomia, permitindo o uso de maior variedade de alimentos. Todavia, elas são contraindicadas em animais com vômito persistente, diminuição da consciência, ou obstrução gastrointestinal.

Além disso, deve-se tomar cuidado nos casos em que o estômago não pode ser tracionado até a parede abdominal, como ascite grave, adesão gastrointestinal, e lesão invasiva na região. As desvantagens dessa técnica incluem a necessidade de equipamentos específicos e de maior habilidade do cirurgião, bem como mais tempo do paciente sob anestesia geral e maior risco de peritonite por extravasamento de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal. Por essa razão, um ponto diferencial para essa técnica é que o paciente deve ser mantido com a sonda por, no mínimo, 14 dias, para que haja a fixação do estômago na parede abdominal.

É comum a recomendação de administrar alimento e água 12-24 horas após a colocação de sonda por gastrostomia, supostamente em virtude de alteração da motilidade gástrica e do risco de aspiração. Contudo, o início da alimentação após 4 horas não aumentou a morbidade em seres humanos, mesmo em pacientes críticos. Para os animais, ainda não há estudos controlados, mas já foi relatada a alimentação bem-sucedida 3 horas após o procedimento.

Sonda para alimentação jejunal

As sondas com a extremidade distal na região jejunal são um grande desafio na medicina veterinária. As técnicas de sondas nasojejunais, bem como aquelas inseridas por gastrojejunostomia e jejunostomia, têm uso limitado na rotina e são indicadas a pacientes incapazes de tolerar a alimentação no estômago ou duodeno, mas com função normal do intestino delgado distal e do cólon. As indicações incluem doenças gástricas estruturais difusas e/ou graves, diminuição no nível de consciência, obstrução distal do trato gastrointestinal, esvaziamento gástrico tardio, ou vômitos incoercíveis.

Antigamente, uma indicação clássica para esse tipo de suporte era a pancreatite grave pela crença de menor estímulo do pâncreas e melhor evolução do quadro quando a alimentação era fornecida após a região duodenal de contato pancreático. Isso, no entanto, foi refutado com as evidências de que qualquer suporte nutricional via trato gastrointestinal seja possível nesses pacientes.

No intestino, o recomendado é que a sonda seja posicionada no duodeno distal ou jejuno cranial para maximizar a superfície de absorção. Quanto às desvantagens da alimentação jejunal, destaca-se a necessidade da administração de alimento líquido de maneira contínua através da bomba de infusão. As complicações relatadas incluem diarreia, êmese, celulite focal, extravasamento do conteúdo gastrointestinal, obstrução, remoção prematura e/ou movimento retrógrado da sonda. Além disso, a retirada precoce dessa sonda aumenta o risco de peritonite. Por isso, a colocação de sondas que desemboquem no jejuno é contraindicada em casos de ascite, peritonite, imunossupressão, e obstrução do intestino delgado distal.

ESCOLHA DO ALIMENTO PARA ANIMAIS HOSPITALIZADOS

Para definir qual o melhor alimento a pacientes hospitalizados, deve-se considerar o quadro clínico do animal. Para algumas situações, o uso de alimentos com perfil nutricional específico a determinado quadro será fundamental, justamente por fazer parte do tratamento do paciente; para outras situações, no entanto, o foco é garantir que o animal esteja bem nutrido, sem a necessidade de perfis nutricionais mais limitados. A segunda situação é a mais comum na rotina. Para esses casos, a recomendação clássica é um alimento com alta palatabilidade, alto conteúdo proteico-energético, baixa a moderada quantidade de fibra, e moderado a alto teor de gordura, além de garantir adequado aporte de vitaminas e minerais.

Os alimentos comerciais coadjuvantes indicados para animais convalescentes seriam a melhor opção por conta de seu alto conteúdo energético, seguidos de coadjuvantes gastrointestinais — que, além de terem todas as características mencionadas anteriormente, possuem alta digestibilidade e contêm prebióticos, visando à saúde intestinal. Vale destacar que alimentos completos de alta qualidade indicados para animais saudáveis também seriam boas alternativas, principalmente nos casos de limitações financeiras. No Quadro 5, é possível observar algumas características de alimentos passíveis de uso em animais sob suporte nutricional intensivo.

Quanto aos filhotes, o ideal é o uso de alimentos formulados para a respectiva faixa etária. Nesse contexto, é importante observar o tempo necessário de consumo do alimento. Por exemplo, caso o paciente só aceite espontaneamente um determinado alimento coadjuvante indicado para recuperação e sem indicação para filhote, o consumo por poucos dias não será um problema, desde que haja a ingestão adequada da sua necessidade energética. Entretanto, o consumo por semanas pode gerar déficit nutricional, comprometendo a recuperação e o desenvolvimento desse filhote.

Quadro 5. Características de alimentos comerciais passíveis de indicação para animais hospitalizados (valores médios estimados).

Alimento		Energia (kcal/kg)	Proteína (g/Mcal)	Gordura (g/Mcal)	Fibra (g/Mcal)
CÃES E GATOS					
Royal Canin Recovery mousse	mousse	1.266	100,0	50,6	13,4
CÃES					
Royal Canin Gastrointestinal	seca	4.126	59,8	47,8	4,5
Royal Canin Gastrointestinal Moderate Calorie	seca	3.595	62,5	29,9	6,8
Royal Canin Gastrointestinal	patê	1.170	76,1	50,4	10,3
Royal Canin Gastrointestinal Low Fat	seca	3.431	64,0	20,4	6,7
Royal Canin Gastrointestinal Low Fat Small Dog	seca	3.444	64,1	20,4	6,1
Royal Canin Gastrointestinal Low Fat	patê	967	81,4	17,1	15,1
Royal Canin Hypoallergenic Canine	seca	4.071	50,9	46,1	2,7
Royal Canin Hypoallergenic Small Dog	seca	3.882	60,5	40,3	1,8
Royal Canin Hypoallergenic Moderate Calorie	seca	3.726	60,7	31,7	2,9
Royal Canin Hypoallergenic Canine	patê	967	72,4	36,2	17,6
Royal Canin Gastrointestinal Puppy	seca	4.173	68,7	52,1	3,1
Royal Canin Mini Starter	seca	3.670	69,7	51,1	3,3
GATOS					
Royal Canin Gastrointestinal	seca	4.108	76,2	52,4	10,0
Royal Canin Gastrointestinal	pedaços ao molho	1.042	77,7	54,7	1,9
Royal Canin Gastrointestinal Hydrolysed Protein	seca	4.076	76,0	48,3	9,2
Royal Canin Mother & Babycat	seca	3.915	73,8	54,3	3,3
Royal Canin Mother & Babycat	mousse	1.058	99,2	52,0	7,6

Nos quadros em que há a necessidade de ajustes no perfil dietético como uma das etapas terapêuticas, a escolha do alimento exige conhecimento nutricional e patogênico. Um exemplo comum na rotina de animais hospitalizados é a hipomotilidade gastrointestinal. Para esses quadros, busca-se por alimentos que acelerem o esvaziamento gástrico, como aqueles com alta digestibilidade, teor reduzido de gordura, conteúdo moderado de proteína e baixo em fibra, de preferência em consistência pastosa a líquida. Por outro lado, para os casos de lesão renal aguda, a busca seria por alimentos de alta densidade energética e, diferentemente do que se acreditava, sem diminuição no conteúdo proteico, mas preferencialmente com controle na ingestão de fósforo. No Quadro 6, há exemplos de perfis nutricionais indicados para diferentes condições clínicas, em que o fornecimento de uma dieta direcionada é fundamental.

Quadro 6. Perfis nutricionais específicos indicados para condições clínicas em que o tratamento nutricional é fundamental.

Nutriente	Característica	Condição clínica
Gordura	Ultrabaixa a baixa	Hiperlipidemia Enteropatia com perda proteica (linfagiectasia) Pancreatite — principalmente com hiperlipidemia e sinais de má digestão Hipomotilidade gastrointestinal
Proteína	Baixa	Encefalopatia hepática/hiperamonemia Doença renal crônica em estágios avançados
Amido	Moderado	Diabetes mellitus
Fibra	Moderada a alta	Constipação Diarreia do intestino grosso responsiva à fibra Controle glicêmico e lipídico
	Baixa	Busca por melhoria da digestibilidade

Além do perfil nutricional em si, a fonte de nutrientes é importante para os animais enfermos, principalmente quando o foco é saúde intestinal. O uso de alimentos poliméricos que exijam processo digestivo normal (como proteínas intactas e não só soluções de aminoácidos) parece estimular a integridade e permeabilidade intestinal. Gatos alimentados com dieta monomérica ou semielementar, mesmo com a inclusão de glutamina, apresentaram vômito, diarreia e indícios de translocação bacteriana quando submetidos a fatores causadores de lesão intestinal, diferentemente daqueles alimentados com dietas de proteína intacta. Isso reforça a importância de focar na manutenção do animal com alimentos clássicos à base de ingredientes íntegros, formulados de modo a serem completos e balanceados.

Outras características que devem ser levadas em consideração, principalmente em animais alimentados via sonda, são a consistência do alimento e a possibilidade de administrá-lo a partir de determinado calibre. Em geral, para sondas de 4 Fr, apenas alimentos líquidos muito fluidos são passíveis de administração, como os sucedâneos. Para sondas de 6 e 8 Fr, os alimentos também precisam de maior fluidez, mas alguns úmidos sólidos podem ser facilmente fluidificados e administrados via sonda apenas com manipulação física (Quadro 5). Para sondas > 10 Fr, é possível a administração de quaisquer alimentos, inclusive dos alimentos secos — os quais podem ser umidificados, amolecidos e transformados em consistência líquida ou pastosa com o uso de *mixer* ou liquidificador.

MANEJO ALIMENTAR

Além da escolha do alimento e da via de administração, a forma de fornecimento e, principalmente, a quantidade de alimento são fatores primordiais para o sucesso do suporte nutricional em pacientes hospitalizados. Para isso, o primeiro passo é estimar qual a necessidade energética do paciente (kcal/dia).

Em medicina veterinária, há poucos estudos na literatura científica que tenham demonstrado claramente qual a real necessidade energética de animais hospitalizados. Acredita-se que haja uma ampla variação entre os indivíduos, uma vez que cada paciente tem suas particularidades. Com o receio de superalimentar os animais, convencionou-se iniciar o manejo com a necessidade energética em repouso (NER), ou seja, a quantidade de energia que o animal precisa para suas atividades fisiológicas basais, incremento calórico pós-prandial (i.e., a energia gasta para digerir os alimentos e absorver os nutrientes), e função muscular básica.

A recomendação é estimar a NER com o fornecimento de 70 kcal/kg^{0,75}. Em alguns materiais didáticos, ainda é possível encontrar a fórmula matemática linear: 70 × PC + 30 (PC = peso corporal em kg), a qual pode ser aplicada para animais entre 2 e 25 kg. Ambas resultam na energia diária (kcal/dia), a qual deve ser conferida por meio do monitoramento do peso. Caso o animal perca peso mesmo sob recebimento da NER, deve-se aumentar a quantidade diária em aproximadamente 25%.

Com a necessidade energética estimada e a seleção alimentar estabelecida, define-se a quantidade diária de alimento, dividindo-se a NER pela energia metabolizável do alimento (em kcal/g). Em geral, não se inicia a alimentação do paciente hospitalizado com toda a quantidade diária no primeiro dia. Quanto maior o tempo em estado de hiporexia (ou, principalmente, anorexia) e quanto maior a perda de peso apresentada, maior será o tempo necessário para alcançar a quantidade diária de alimento. No primeiro dia, deve-se fornecer um montante de 20 a 33% da NER, e a quantidade pode ser dobrada diariamente até se alcançar o total estimado. A taxa de aumento até atingir a NER total varia de acordo com a doença subjacente e a condição corporal, bem como com a duração da anorexia e o risco da síndrome de realimentação (Quadro 7).

Quadro 7. Síndrome de realimentação.

A **síndrome de realimentação** é uma complicação **potencialmente fatal** que pode ocorrer em animais de companhia gravemente desnutridos quando a nutrição é **reintroduzida, seja por via oral, parenteral ou por sondas**.
Caracteriza-se por alterações hidreletrolíticas como **hipofosfatemia**, frequentemente acompanhada de **hipocalemia, hipomagnesemia e deficiência de tiamina**. A ingestão de alimento estimula a liberação de insulina, o que promove o deslocamento intracelular de íons e aumenta a demanda por cofatores, como a tiamina. Classicamente, a hipotiaminemia pode levar a manifestações neurológicas, e a hipocalemia, a alterações musculares. Também pode ocorrer insuficiência cardíaca congestiva por deslocamentos de líquidos.
Assim, em pacientes com anorexia prolongada e/ou emagrecimento expressivo, recomendam-se:

- iniciar a nutrição lentamente (até 20% da necessidade energética em repouso no primeiro dia);
- suplementar vitaminas hidrossolúveis, sobretudo tiamina, previamente ao início da alimentação;
- monitorar a concentração de eletrólitos e, se necessário, realizar a reposição, nos 3 a 4 primeiros dias.

A quantidade estimada (em g/dia) será fracionada ao longo do dia em aproximadamente 2 a 4 refeições para os animais sob alimentação espontânea e 4 a 8 refeições em bólus para aqueles alimentados via sonda. Ainda existe a possibilidade de alimentação de maneira contínua com o uso de bomba de infusão. Na literatura científica, os poucos estudos comparando os métodos não encontraram diferenças nos desfechos nem nas complicações gastrointestinais. Contudo, enquanto a refeição em bólus parece ser mais fisiológica por estimular de maneira pontual o trato gastrointestinal e todas as secreções envolvidas no processo de aproveitamento dos nutrientes, a alimentação em infusão contínua parece ser interessante para minimizar as regurgitações e aumentar as chances de manter o paciente alimentado em alguns casos muito específicos. Vale destacar que, quando a alimentação é realizada em bólus, sugere-se inicialmente não ultrapassar cerca de 10 mL/kg/refeição, o que já inclui a quantidade de água para realizar o manejo da sonda alimentar. Pontos práticos dos cuidados e do manejo das sondas de alimentação estão descritos no Quadro 8.

Quadro 8. Cuidados e manejo com o uso das sondas de alimentação.

ÁGUA
A necessidade hídrica é estimada da mesma forma que a necessidade energética, ou seja, o resultado em kcal é o mesmo que em mL. Dessa forma, alimentos que contenham em torno de 1 kcal/mL suprem tanto a energia como a água.
No cálculo dos fluidos administrados, é importante considerar a quantidade de água proveniente da alimentação, das limpezas da sonda e dos líquidos utilizados na administração de medicamentos.
Deve-se dar uma atenção especial a pacientes com maior risco de desidratação e predisposição a acúmulo de líquido, como aqueles com cardiopatia ou baixo débito urinário.

ALIMENTOS
A consistência deve ser adequada a cada tipo de sonda.
O alimento deve ser fornecido à temperatura ambiente ou corporal.
O fornecimento de cada refeição deve durar em torno de 10 minutos.
Alimentos secos devem ser umedecidos com água quente e, após o amolecimento, triturados em liquidificador para adquirir a consistência pastosa. A porção diária pode ser preparada com a combinação da quantidade diária de alimento e a quantidade diária de água para suprir as necessidades, o que produz uma solução com aproximadamente 1 kcal/mL. Um menor volume de água pode ser utilizado para alcançar uma solução mais energética, caso esta seja a intenção.
Esse alimento preparado deve ser mantido no refrigerador por, no máximo, 1 dia e aquecido antes do oferecimento.
Uma vez abertos, os alimentos comerciais úmidos devem seguir a recomendação do fabricante quanto à conservação.
Mantenha todos os insumos da nutrição enteral (i.e., seringas, linhas de infusão e bolsas de alimentação) claramente identificados, a fim de evitar a administração acidental de alimentação enteral em cateteres intravenosos.

LIMPEZA INTERNA DA SONDA E INVESTIGAÇÃO DE PATÊNCIA
Antes de cada alimentação em bólus, deve-se administrar um pequeno volume (3 a 5 mL, a depender do tamanho da sonda) de água potável ou solução salina através da sonda para confirmar a viabilidade e a posição correta. Se houver resistência ou se o paciente tossir, interrompe-se a alimentação até confirmar o posicionamento (Quadro 4) ou desobstruir a sonda (ver adiante).
Ao final da administração de alimentos ou medicamentos via sonda, deve-se injetar pequeno volume (5-10 mL) de água para evitar entupimentos.

LIMPEZA EXTERNA
Nariz: A narina, principalmente aquela com a sonda, deve ser verificada uma a duas vezes por dia em busca de secreção ou sangramento. Crostas devem ser removidas com algodão umedecido.
Incisão cirúrgica: o local deve ser examinado diariamente durante a primeira semana (para verificar se há sinais de infecção ou vazamento de alimentos) e limpo com solução antisséptica.

ENTUPIMENTO
A administração e a sucção de água morna podem desobstruir a sonda.
Alternativamente, pode-se injetar solução de 1/4 de colher das de chá de enzimas pancreáticas + 325 mg de bicarbonato de sódio em 5 mL de água, deixando atuar por alguns minutos antes de tentar a desobstrução novamente.

REMOÇÃO DA SONDA
Conforme o paciente volta a ingerir a alimentação espontaneamente, as refeições por sonda podem ser reduzidas ou interrompidas.
Nos dias em que o alimento não for injetado pela sonda, pode-se fazer a administração de 5-10 mL de água para higienização e manutenção da sonda viável, garantindo a ausência de conteúdo endógeno - que, no caso, causaria entupimento.
A sonda apenas deve ser removida quando o paciente estiver mantendo peso adequado e estável apenas com a alimentação espontânea.
Pacientes com doenças crônicas talvez necessitem de sonda de alimentação por tempo indeterminado.
Imediatamente antes da remoção, injete cerca de 5 mL de água ou solução salina na sonda para garantir que os resíduos alimentares sejam impulsionados para o lúmen do trato gastrointestinal.
A remoção de sonda esofágica é feita retirando-se a sutura de fixação, ocluindo a sonda e tracionando-a suavemente.
Quanto à remoção de sonda gástrica, isso varia com tipo de sonda e porte do animal. Em geral, os acessórios de fixação externa são removidos normalmente enquanto os internos podem ser removidos por endoscopia ou, nos animais de grande porte, podem ser liberados para eliminação via fezes (a depender do tipo de sonda utilizado).
Após a retirada, o local da incisão deve ser mantido limpo, podendo-se aplicar um leve curativo nas primeiras 24 horas ou até que esteja ocluído. A ferida cicatriza por segunda intenção.

NUTRIÇÃO PARENTERAL

A nutrição parenteral consiste na infusão de nutrientes por via injetável, principalmente intravenosa em veia central ou periférica, pelo menor período possível, de preferência associada a alguma porcentagem de fornecimento de nutrientes via trato gastrointestinal (Figura 12). Todavia, os candidatos à nutrição parenteral são exatamente aqueles com comprometimentos gastrointestinais, tais como: impossibilidade parcial ou total de alimentação enteral, vômitos incoercíveis, reflexo de deglutição diminuído, má-assimilação grave e hipomotilidade prolongada. Os animais anestesiados são candidatos à nutrição parenteral e, inclusive, aqueles com quilotórax, já que os lipídios infundidos não seguem pelos vasos linfáticos ou pelo ducto torácico, diferentemente daqueles absorvidos no intestino.

As soluções de nutrientes utilizadas em nutrição parenteral são: glicose, aminoácidos, lipídios, eletrólitos, compostos vitamínicos-minerais e água. Em medicina veterinária, a necessidade de todos os nutrientes dificilmente é suprida apenas com a nutrição parenteral, em função do maior custo e do risco de complicações dessa técnica alimentar.

As complicações da nutrição parenteral são classificadas em mecânicas, metabólicas, e sépticas. Dentre as metabólicas, a hiperglicemia é a mais frequente, mas também ocorrem hipertrigliceridemia, hipoglicemia, distúrbios eletrolíticos (hiper/hipocalemia, natremia, cloremia, fosfatemia, magnesemia), hiperbilirrubinemia, hiperamonemia, síndrome de realimentação e azotemia. O risco de complicações metabólicas depende da composição e duração da nutrição parenteral. Estimativa conservadora da necessidade energética, monitoramento sérico de eletrólitos, mensuração da glicemia e controle da velocidade de infusão são estratégias de prevenção.

As complicações mecânicas envolvem tromboflebites, oclusão do cateter, desconexão do equipo, e infiltração perivascular. O risco de complicações mecânicas e sépticas é reduzido com algumas medidas, como (i) assepsia na colocação e no manejo do cateter e no sistema de infusão, (ii) uso do colar elizabetano, (iii) troca das bandagens, (iv) checagem do local de infusão em busca de edema, eritema e mau posicionamento do cateter, (v) lavagem regular do cateter com soluções anticoagulantes, e (vi) utilização de cateter de menor diâmetro.

Por se tratar de um tópico complexo, o objetivo deste capítulo é fazer com que o leitor conheça as diversas modalidades nutricionais disponíveis. Para mais detalhes, existem outras sugestões de leitura.

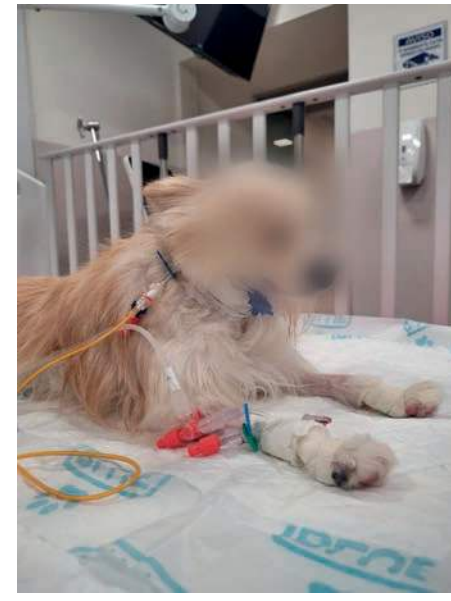


Figura 12. Paciente canino sob nutrição parenteral central e a respectiva bolsa com a solução nutricional. Fonte: fotos cedidas pela MV Ticiane G. B. Freire.

Em suma:

- A nutrição deve fazer parte da abordagem do paciente internado.
- Como existem diferentes estratégias para garantir o aporte nutricional adequado, a não provisão desse suporte pode ser considerada uma situação de negligência.

Quer saber mais?

Chan, D. Nutritional Management of Hospitalized Small Animals. 1. ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2015.

Fascetti, A.J. et al. Applied Veterinary Clinical Nutrition. 2. ed. Wiley-Blackwell, 2023.

Freeman, L. et al. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 13, n. 7, p. 516–25, 1 jul. 2011.

Taylor, S. et al. 2022 ISFM Consensus Guidelines on Management of the Inappetent Hospitalised Cat. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 24, n. 7, p. 614–640, 1 jul. 2022.



Referências

Keith, J.N. Bedside nutrition assessment-past, present, and future: A review of the subjective global assessment. Nutrition in Clinical Practice, 23, 410–116, 2008.

Perea, S.C. Parenteral nutrition. In: FASCETTI, Andrea J. et al. (Orgs.). Applied Veterinary Clinical Nutrition. 2. ed. Wiley-Blackwell, 2023. p. 546–573.

ECRI; ISMP. Confirming Feeding Tube Placement: Old Habits Die Hard. Patient Safety Advisory, v. 3, n. 4, p. 1–10, 2006.

Elmenhorst, K. et al. Retrospective study of complications associated with surgically--placed gastrostomy tubes in 43 dogs with septic peritonitis. Journal of Small Animal Practice, v. 61, n. 2, p. 116–120, 25 fev. 2020.

Ghahremani, G.G.; Gould, R.J. Nasoenteric feeding tubes. Radiographic detection of complications. Digestive diseases and sciences, v. 31, n. 6, p. 574–585, 1986.

Goy-Thollot, I.; Elliot, D. A. Nutricion y cuidados intensivos en el gato. In: Pibot, P.; Biorge, V.; Elliot, D. A. Enciclopedia de la nutricion clínica felina. p. 407–437.

Irving, S. Y. et al. Nasogastric tube placement and verification in children: review of the current literature. Nutrition in clinical practice: official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, v. 29, n. 3, p. 267–76, 2014.

Johnson, P. et al. Capnographic documentation of NE & NG feeding tube placement in dogs. Journal of Veterinary Emergency & Critical Care, v. 12, n. 4, p. 227–233, 2002.

Larsen, J.A. et al. Enteral Nutrition and Tube Feeding. In: Applied Veterinary Clinical Nutrition. Wiley, 2023. p. 515–545.

Marks, S.L. Enteral and parenteral nutrition. In: WASHABAU, R. J.; DAY, M. J. Canine and Feline Gastroenterology. 1. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2013. p. 429–444.

Michel, K.E. Nutritional assessment in small animals. In: Chan, D. Nutritional Management of Hospitalized Small Animals. 1. ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2015.

Saker, R. L.; Remillard, R. L. Critical care nutrition and enteral-assisted feeding. In: HAND, M. S. et al. Small Animal Clinical Nutrition. Mark Morris Institute, 2010. p. 439–476.



REANIMAÇÃO CARDIOPULMONAR (RCP)

DR. RODRIGO CARDOSO RABELO
MSC. CÉSAR RIBEIRO

TEMPO, TÉCNICA E TRABALHO EM EQUIPE

A parada cardiorrespiratória (PCR) representa a falência súbita e simultânea das funções cardíaca e respiratória, culminando na interrupção do fluxo sanguíneo efetivo e na cessação da oxigenação tecidual. No cenário veterinário, trata-se de uma das emergências mais críticas e desafiadoras, com taxas de sobrevivência historicamente baixas — variando de 6 a 12% em cães e gatos hospitalizados, conforme as séries mais recentes da RECOVER Initiative 2024. O protocolo RECOVER Initiative é o único curso de RCP veterinária reconhecido pelas instituições ACVECC (Colégio Norte-americano de Emergência e Terapia Intensiva Veterinária) e VECCS (Sociedade Norte-americana de Emergência e Terapia Intensiva Veterinária).

O sucesso da reanimação não depende exclusivamente da execução das manobras de reanimação cardiopulmonar (RCP) em si, mas da integração de todo o processo: **prevenção, reconhecimento precoce, execução coordenada, e manejo pós-retorno da circulação espontânea (RCE)**. Esses elementos formam o que se denomina **cadeia de sobrevivência**, e cada elo é determinante para o desfecho final do paciente.

Com base nas evidências mais recentes, a **RCP veterinária moderna** não deve ser encarada como uma sequência de procedimentos isolados, mas como uma **estratégia contínua** de suporte fisiológico que começa na internação e se estende ao cuidado intensivo pós-reanimação. O treinamento sistemático da equipe, a prontidão dos materiais e a padronização de condutas são tão importantes quanto o domínio técnico das compressões ou da ventilação.

A abordagem sistemática recomendada segue as etapas propostas pelo **RECOVER 2024**, dividindo o manejo em cinco fases integradas:

- Preparo e Prevenção;
- Suporte Básico de Vida (SBV);
- Suporte Avançado de Vida (SAV);
- Cuidados Pós-RCP;
- Avaliação e Melhoria Contínua.

Nos serviços veterinários modernos, a RCP deixou de ser um evento esporádico e passou a ser um **processo treinável, auditável e previsível**. Equipes bem-preparadas e ambientes organizados reduzem significativamente o tempo de início das manobras, aumentam a taxa de RCE e diminuem a recorrência de PCR. Assim, o primeiro passo para melhorar os resultados não é iniciar compressões mais rápidas, mas **reconhecer e prevenir** o colapso circulatório antes que ele ocorra.

PREPARO E PREVENÇÃO (FASE PRÉ-PCR)

A prevenção da PCR é, sem dúvida, o elo mais negligenciado da cadeia de sobrevivência — e o mais determinante. A maioria das paradas cardiorrespiratórias em ambiente hospitalar é precedida por sinais de deterioração clínica, frequentemente reconhecíveis horas antes do evento. Detectar e intervir precocemente é o primeiro e mais importante ato de reanimação.

Identificação precoce de pacientes em risco

Os principais sinais de deterioração que antecedem a PCR incluem:

- Alteração progressiva do nível de consciência (AVDN ↓);
- Bradicardia ou taquicardia desproporcionais ao quadro clínico;
- Hipotensão persistente (PAM <66 mmHg em cães; PAS <90 mmHg em cães e <100 mmHg em gatos);
- ΔT central-periférico >6,5°C em cães ou >8°C em gatos;
- Hipoventilação, apneia, ou padrão respiratório irregular;
- Elevação sustentada do lactato (>4 mmol/L);
- Hipoxemia refratária (SpO_2 <90% com oxigênio suplementar).

Os pacientes que apresentam dois ou mais desses sinais simultaneamente devem ser classificados como de alto risco para PCR e devem permanecer sob monitorização contínua, de preferência em instalações de terapia intensiva.

Organização da equipe e designação de funções

O manejo eficaz de uma PCR exige coordenação imediata. O ideal é que cada instituição mantenha um protocolo padronizado de resposta à parada, com papéis predefinidos:

- Líder da reanimação: coordena, decide e comunica;
- Compressor: realiza as compressões torácicas contínuas;
- Ventilador: controla a via aérea e administra a ventilação assistida;
- Responsável(is) por fármacos e registro: administra medicamentos e registra tempo/doses;
- Monitorista: interpreta ECG, capnografia e parâmetros vitais.

Durante os plantões, a equipe deve ser treinada para assumir essas posições, sem a necessidade de instruções adicionais — o tempo gasto para organizar as funções durante o evento é uma das principais causas de atraso crítico.

Disposição do ambiente e dos equipamentos necessários

A disponibilidade e manutenção dos materiais de emergência determinam a eficiência da resposta. Todo hospital deve manter um carro de emergência (*crash cart*) posicionado em área central, incluindo:

- Equipamentos para via aérea: tubos orotraqueais e máscaras laríngeas de vários tamanhos, laringoscópio, sondas, AMBU (do inglês *Artificial Manual Breathing Unit*, um reanimador manual tipo bolsa-válvula-máscara), máscaras faciais, kits para cricotirotomia;
- Materiais para acesso vascular: cateteres IV e agulhas intraósseas;
- Fármacos de emergência: adrenalina, atropina, lidocaína, vasopressina, amiodarona, noradrenalina, fluidos cristaloides;
- Equipamentos de monitorização: ECG, capnógrafo, oxímetro de pulso, pressão arterial;
- Desfibrilador/Cardioversor funcional e carregado;
- Relógio visível e cronômetro para controle de tempo.

O carro deve ser revisado diariamente (com registro formal) e reorganizado logo após cada uso. Uma checagem rápida antes de cada turno é parte essencial do protocolo de segurança da unidade.

Comunicação e protocolos ONR (Ordem de Não Reanimação)

Antes de ocorrer uma PCR, deve ficar claro quais pacientes têm indicação para RCP completa e quais possuem ordem de não reanimação (ONR). Essa definição deve ser não só feita pelo médico-veterinário responsável, em conjunto com o tutor, mas também registrada no prontuário e comunicada a toda a equipe.

Casos terminais, pacientes oncológicos em estágio avançado, falência múltipla irreversível ou ausência de perspectiva de qualidade de vida pós-RCE são situações em que o esforço de reanimação pode ser considerado uma medida fútil. A clareza dessas decisões evita o surgimento de conflitos éticos e o desperdício de recursos durante a emergência.

Estratégias de prevenção e monitoramento contínuo

As medidas preventivas ativas incluem:

- Rotina de monitorização multiparamétrica contínua em pacientes críticos;
- Aplicação de escores de deterioração clínica e protocolos de resposta rápida (APPLE Score);
- Rodadas interdisciplinares com revisão de sinais precoces de falência orgânica;

- Implementação do ABCDE de vigilância:
  A – Avaliar as vias aéreas e o padrão respiratório;
  B – Buscar por variações de oxigenação (SpO2) e ventilação;
  C – Controlar a perfusão (ΔTcp, TPC, lactato, PAM);
  D – Determinar o nível de consciência (AVDN);
  E – Examinar a questão de exposição e temperatura.

Essas rotinas reduzem a incidência de PCR hospitalar e permitem o início precoce de intervenções corretivas antes da parada completa.

SUPORTE BÁSICO DE VIDA (SBV)

O Suporte Básico de Vida (SBV) é o alicerce da reanimação cardiopulmonar e deve ser iniciado imediatamente após o reconhecimento da parada. O sucesso do retorno à circulação espontânea (RCE) depende, em grande parte, da precocidade e da qualidade das compressões torácicas, as quais garantem perfusão coronariana e cerebral mínimas até que se possa iniciar o suporte avançado.

O RECOVER 2024 reforça que, nos primeiros minutos, o foco deve estar em compressões eficazes e contínuas, reduzindo ao máximo as interrupções e priorizando o fluxo sanguíneo mecânico — mesmo antes da confirmação do ritmo cardíaco ou da colocação de acesso vascular.

Reconhecimento da parada e início imediato da RCP

O diagnóstico de PCR deve se basear em três achados simultâneos:

- Falta de consciência ou de resposta ao estímulo;
- Apneia ou movimentos respiratórios agônicos;
- Ausência de pulso central (femoral ou carotídeo) em até 10 segundos.

Na dúvida, a recomendação é iniciar RCP imediatamente. O atraso de apenas 15 a 20 segundos reduz de forma significativa a taxa de sucesso. O paciente deve ser posicionado em decúbito lateral direito, com superfície firme sob o tórax, e o tempo de compressão iniciado e cronometrado.

Compressões torácicas

As compressões devem ser executadas de maneira ritmada, profunda e contínua, com o mínimo de interrupções.

- Frequência: 100-120 compressões por minuto;
- Profundidade: 1/3 a 1/2 da largura do tórax;
- Recuo completo: o tórax deve retornar à posição normal entre as compressões;
- Interrupções: nunca exceder 5 segundos;
- Troca de compressor: a cada 2 minutos para evitar fadiga.

A técnica varia conforme o porte e a conformação torácica do paciente, e tais variações estão ilustradas nas figuras a seguir.



Figura 1. Tórax em barril (Bulldog, por exemplo), com compressão feita diretamente sobre o esterno.



Figura 2. Tórax em côncavo (Labrador, por exemplo), com compressão realizada sobre o terço médio do tórax, no alto da cúpula torácica.



Fonte: Chat GPT - Exame veterinário com ilustração anatômica.

Figura 3. Tórax profundo quilhado (Galgo, por exemplo) com compressão mais cranial, sobre a junção costocondral, logo abaixo do cotovelo.

A meta é manter uma pressão de perfusão coronariana ⩾15 mmHg e capnografia (Dióxido de Carbono ao Final da Expiração [$ETCO_2$]) ⩾18-20 mmHg — valores que se correlacionam com maior probabilidade de RCE.

Ventilação e oxigenação

A ventilação deve ser iniciada assim que o paciente estiver intubado, de preferência sem interromper as compressões.

- Relação compressão/ventilação (sem intubação): 30:2;
- Com intubação: ventilar a cada 6 segundos (10 respirações/minuto), sem pausar as compressões;
- Volume corrente: 10 mL/kg (suficiente para expansão torácica visível);
- FiO_2: 100%;
- Pressão inspiratória máxima: <20 cmH_2O para evitar barotrauma;
- A capnografia é o melhor indicador de eficácia da reanimação:
  - $ETCO_2$ <10 mmHg: compressões ineficazes;
  - $ETCO_2$ >18 mmHg: perfusão adequada.

O aumento súbito de $ETCO_2$ indica retorno da circulação espontânea (RCE). Em gatos e pacientes de pequeno porte, a ventilação deve ser mais cautelosa, evitando a ocorrência de insuflação excessiva e o risco de pneumotórax.

Qualidade do SBV e metas

A eficácia do SBV é determinada pelos seguintes parâmetros:

- Compressões firmes, sem pausa >5 segundos;
- Ventilação sincronizada e volumes adequados;
- Capnografia acima de 18 mmHg;
- ECG monitorado a cada 2 minutos (sem interrupção das compressões).

A equipe deve alternar entre ciclos de 2 minutos de compressão e reavaliação do ritmo cardíaco. Caso não haja pulso palpável ou $ETCO_2$ >25 mmHg, inicia-se o Suporte Avançado de Vida (SAV) imediatamente.

SUPORTE AVANÇADO DE VIDA (SAV)

O Suporte Avançado de Vida (SAV) complementa o SBV ao introduzir monitorização, farmacologia e controle do ritmo cardíaco. O objetivo do SAV é identificar causas reversíveis e tratar arritmias, além de otimizar perfusão e oxigenação, para facilitar o retorno da circulação espontânea.

Monitorização e avaliação do ritmo cardíaco

Após 2 minutos de compressão, deve-se interromper o ato brevemente (≤5 segundos) para avaliar o ritmo cardíaco pelo ECG, classificando-o como:

- Ritmo chocável: fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sem pulso (TVSP);
- Ritmo não chocável: assistolia ou atividade elétrica sem pulso (AESP).

Ritmos chocáveis

- Desfibrilação imediata: deve ser realizada ao identificar FV ou TVSP;
- Energia inicial: 4-6 J/kg (monofásico) ou 2-4 J/kg (bifásico);
- Se persistir: repetir a cada 2 minutos de compressão.

Após o choque, retomar as compressões imediatamente, sem reavaliar o ritmo cardíaco. O uso de lidocaína (2 mg/kg IV) ou amiodarona (5 mg/kg IV) é recomendado após o segundo choque sem reversão.

Ritmos não chocáveis

Nos casos de assistolia ou AESP, a prioridade é o suporte vasopressor e a correção das causas reversíveis (5Hs e 4Ts, descritas adiante).

- Adrenalina: 0,01 mg/kg IV a cada 3-5 minutos;
- Atropina: 0,04 mg/kg IV (repetir uma vez em 3-5 min);
- Vasopressina: 0,8 U/kg IV (dose única).

As causas reversíveis (hipóxia, hipovolemia, acidose, hipotermia, hipo/hipercalemia, tamponamento, trombose, trauma, toxinas) devem ser tratadas simultaneamente.

Fármacos de suporte e administração de fluidoterapia

A reposição volêmica deve ser guiada pela etiologia da PCR:

- Choque hipovolêmico: reposição isotônica rápida (10-20 mL/kg);
- Choque distributivo (sepse): fluidos titulados para evitar hipervolemia;
- PCR cardiogênica: fluidos mínimos até a reversão do ritmo.

Os vasopressores podem ser iniciados precocemente em hipotensão persistente após o RCE:

- Noradrenalina: 0,05-1 µg/kg/min;
- Vasopressina: 0,3-5 mU/kg/min (adjuvante).

Correção metabólica e ventilatória

Durante a reanimação prolongada:

- Manter a SpO_2>94%;
- Evitar a hiperventilação ($PaCO_2$ 35-45 mmHg);
- Corrigir a hipoglicemia (glicose <60 mg/dL);
- Realizar a correção de acidose metabólica (HCO_3^- <15 mEq/L) somente após ventilação adequada.

CUIDADOS PÓS-RCP

O retorno da circulação espontânea (RCE) marca o início de uma nova fase do atendimento: a síndrome pós-reanimação. Nessa etapa, o paciente enfrenta um estado de instabilidade global decorrente de isquemia e reperfusão, caracterizado por disfunções cardiovasculares, cerebrais, metabólicas e inflamatórias. O manejo nas primeiras seis horas após o RCE é decisivo para determinar o prognóstico.

Fisiopatologia pós-reanimação

Após a PCR, o organismo sofre uma sequência de eventos semelhantes à sepse grave: inflamação sistêmica, vasoplegia, acidose, disfunção mitocondrial, e depressão miocárdica transitória. Mesmo com a perfusão restabelecida, a oxigenação tecidual permanece comprometida por tempo variável. Essa instabilidade requer monitorização intensiva e intervenção precoce para evitar uma nova parada ou falência orgânica progressiva.

As principais causas de óbito nas primeiras 24 horas após o RCE incluem:

- Choque refratário e hipotensão persistente;
- Recorrência de arritmias;
- Formação de edema cerebral e aumento da pressão intracraniana;
- Disfunção múltipla de órgãos por reperfusão inadequada.

Metas hemodinâmicas iniciais

O objetivo hemodinâmico imediato é restaurar e manter a perfusão tecidual adequada. O uso de vasopressores e inotrópicos deve ser orientado por uma avaliação dinâmica perfusional, evitando tanto a hipoperfusão como a sobrecarga volêmica.

Controle ventilatório e oxigenação

A ventilação mecânica deve ser ajustada para manter a SpO_2 acima de 92% com PaO_2 entre 60-80 mmHg e $PaCO_2$ entre 35-45 mmHg, evitando tanto a hipoxemia como a hiperventilação. A oxigenação excessiva (PaO_2 >300 mmHg) é deletéria pelo fato de aumentar a condição de estresse oxidativo e a lesão de reperfusão.

Temperatura corporal e neuroproteção

A leve hipotermia terapêutica (34-36°C) é recomendada nas primeiras 12 a 24 horas para cães e gatos inconscientes após o RCE, desde que o paciente se encontre estável do ponto de vista hemodinâmico. Essa medida reduz o nível de metabolismo cerebral, o consumo de oxigênio e a liberação de radicais livres.

A avaliação neurológica deve ser seriada utilizando o escore AVDN e, sempre que possível, as escalas adaptadas de Glasgow. Movimentos espontâneos, reflexos pupilares e resposta à dor são sinais de prognóstico bom.

Equilíbrio metabólico e controle glicêmico

A hipoglicemia e a hiperglicemia estão associadas a desfechos mais insatisfatórios. O ideal é manter a glicemia entre 90 e 150 mg/dL, com correções graduais.

A acidose metabólica tende a se corrigir com a melhora da perfusão e da ventilação. O uso de bicarbonato de sódio fica reservado a casos com pH < 7,1 refratários à otimização respiratória.

O controle de eletrólitos é igualmente importante:

- Potássio: 3,5-5,0 mEq/L;
- Cálcio ionizado: dentro da faixa de referência;
- Magnésio: corrigido em caso de arritmias refratárias.

Monitorização e suporte intensivo

O monitoramento contínuo nas primeiras 24 horas deve incluir:

- ECG e frequência cardíaca;
- Pressão arterial invasiva ou Doppler;
- Temperatura central e periférica;
- $ETCO_2$ e SpO_2;
- Diurese horária;
- Lactato e gasometria a cada 4-6 horas.

Além do suporte hemodinâmico e ventilatório, devem-se proporcionar: (i) analgesia adequada, (ii) leve sedação para evitar o aumento do consumo de oxigênio, e (iii) nutrição enteral precoce, se possível, dentro das 24 horas iniciais.

A prevenção de nova parada depende da reavaliação constante dos parâmetros fisiológicos e da correção imediata de fatores predisponentes — hipovolemia, hipoxemia, distúrbios eletrolíticos, hipotermia, acidose, ou dor.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A reanimação cardiopulmonar é um processo que começa antes da parada cardiorrespiratória e continua muito além do retorno da circulação espontânea. O preparo da equipe, a manutenção dos equipamentos e o reconhecimento precoce da deterioração clínica são tão determinantes quanto a própria execução das compressões e das manobras avançadas.

O RECOVER 2024 reforça que a qualidade da RCP está diretamente relacionada à estrutura e ao treinamento: equipes que praticam simulações regulares, auditam seus resultados e revisam protocolos alcançam taxas de RCE e sobrevivência significativamente maiores.

Na prática hospitalar, cada elo da cadeia de sobrevivência — prevenção, SBV, SAV e cuidados pós-RCP — deve ser tratado como um componente de um mesmo ciclo. O sucesso da reanimação não é medido apenas pelo retorno do pulso, mas também pela capacidade de restabelecer a função orgânica e a consciência com qualidade de vida.

Mais do que um conjunto de técnicas, a RCP é uma rotina de vigilância fisiológica. Quando incorporada à cultura da equipe, ela transforma o desfecho do paciente crítico e redefine o papel do intensivista: não se trata apenas de reanimar, mas sim de antecipar, prevenir e sustentar a vida.



Chat GPT - Demonstração de treinamento veterinário utilizando um manequim de cão para RCP, voltada a primeiros socorros e reanimação de pets em situações de emergência, realizada em um evento ao ar livre com instrutor e participante.

RESUMO E CONCEITOS-CHAVE DE RCP VETERINÁRIA

- PCR = ausência de circulação e ventilação efetivas;
- SBV (Suporte Básico de Vida) = compressão + ventilação;
- SAV (Suporte Avançado de Vida) = ECG, $ETCO_2$, fármacos, desfibrilação;
- RCE (Retorno da Circulação Espontânea) = pulso e PA sustentados por mais de 30s com $ETCO_2$ acima de 35 mmHg;
- ONR (Ordem de Não Reanimação) = decisão formal de não realizar RCP.

"Toda PCR deve ser abordada como reversível até que se prove o contrário."

RECONHECIMENTO DA PCR

A RCP deve ser iniciada imediatamente, segundo a presença dos critérios a seguir:

Inconsciente e sem resposta a estímulos?	**SIM**
Apneia ou respiração agônica?	**SIM**
Ausência de pulso femoral em 10s?	**SIM**

Diagnóstico = clínico e imediato

Evite perder tempo com monitores nos primeiros segundos. A prioridade é a tomada de ação imediata.

FASE 1 – SUPORTE BÁSICO DE VIDA (SBV)

Início imediato de compressões torácicas:

- Frequência: 100-120 compressões/minuto
- Profundidade: 1/3 do tórax (decúbito lateral), 1/4 (decúbito dorsal)
- Recuo total entre as compressões
- Troca de socorrista a cada 2 minutos

Ventilação:

- Frequência: 10 respirações/minuto (1 a cada 6s)
- Preferencial: tubo orotraqueal com bolsa AMBU
- Alternativas: máscara facial com O_2 e bolsa AMBU/máscara laríngea

Capnografia:

- $ETCO_2$ ⩾18 mmHg = boa perfusão
- $ETCO_2$ <10 mmHg = compressão insuficiente ou falência circulatória

Nunca interrompa as compressões por mais de 10 segundos!

FASE 2 – SUPORTE AVANÇADO DE VIDA (SAV)

Envolve o diagnóstico de ritmo cardíaco e o uso racional de fármacos.

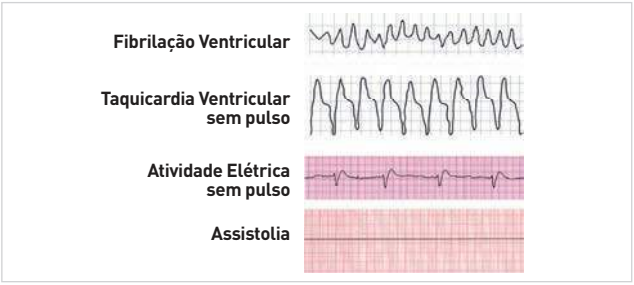


Figura 4. Traçado ECG após 2 min de SBV (quando não estiver disponível no momento da parada cardiorrespiratória).

Ritmo cardíaco	Conduta
Assistolia ou AESP	Administrar adrenalina a 0,01 mg/kg IV ou IO + continuar compressões
TV sem pulso/FV	Desfibrilar 2 J/kg bifásico → continuar compressões

Após 4 minutos (a cada 2 ciclos), repetir a adrenalina nos ritmos não chocáveis.

→

Iniciar a adrenalina nos ritmos chocáveis após 2 tentativas de desfibrilação, em conjunto com manobras diagnósticas e terapêuticas específicas capazes de corrigir a refratariedade do ritmo chocável.

→

Atropina (0,04-0,054 mg/kg) é utilizada uma única vez, apenas se houver suspeita de bradicardia vagal.

Fármacos mais comumente utilizados na RCP

Fármaco	Dose	Indicação
Adrenalina	0,01 mg/kg IV ou IO	Vasoconstrição/ritmo não chocável ou chocável refratário
Vasopressina	0,8 U/kg	Alternativa à adrenalina
Atropina	0,04-0,054 mg/kg IV	Tônus vagal/bradicardia (dose única)
Amiodarona (gatos)	5 mg/kg IV	TVSP ou FV refratária
Lidocaína (cães)	2 mg/kg IV	TVSP refratária
Esmolol	0,5 mg/kg em bólus + IC	Antiarrítmico auxiliar em ritmos chocáveis refratários
Bicarbonato	1 mEq/kg (se pH < 7,0)	RCP > 15 min, acidose profunda, em ritmos chocáveis refratários ou paradas cardiorrespiratórias prolongadas

CICLOS DE RCP: COMO ORGANIZAR?

A cada 2 minutos



- Pausar até 10s (máximo)
- Checar ECG e pulso
- Redirecionar via (chocável/não chocável)

Em caso de ritmo chocável



- Desfibrilar novamente (dobrar energia na segunda tentativa e não subir mais a dose)
- Considerar o uso de amiodarona/lidocaína + vasopressor

Em caso de RCE



- Iniciar protocolo de cuidados pós-PCR
- Monitorar: PA, ECG, $ETCO_2$, temperatura, glicemia, lactato, eletrólitos

QUANDO PARAR A RCP?

- RCE sustentado por >30s;
- Ausência de resposta após 20-25 min, com equipe treinada, fármacos corretos, fluxo do processo verificado pelo líder, família de acordo;
- Lesões incompatíveis com a vida (cabeça separada do corpo, carbonização, esmagamento, ou decomposição);
- Presença formal de ONR previamente acordada.

Toda decisão de suspender a RCP deve ser coletiva e documentada.

ONR, COMUNICAÇÃO E ÉTICA

O que discutir com os tutores antes da PCR:

- "Você gostaria que tentássemos reanimação se o coração dele parar?"
- "Autoriza-nos a fazer compressões, intubação, medicamentos e choque?"
- "Aceita todas as manobras ou deseja uma abordagem limitada?"



- Tudo isso deve estar documentado por escrito no prontuário.
- Sempre considerar 1 a 2 ciclos iniciais de RCP, até que seja tomada uma decisão ou haja clara futilidade clínica.

Pós-PCR: quando o paciente volta à vida.

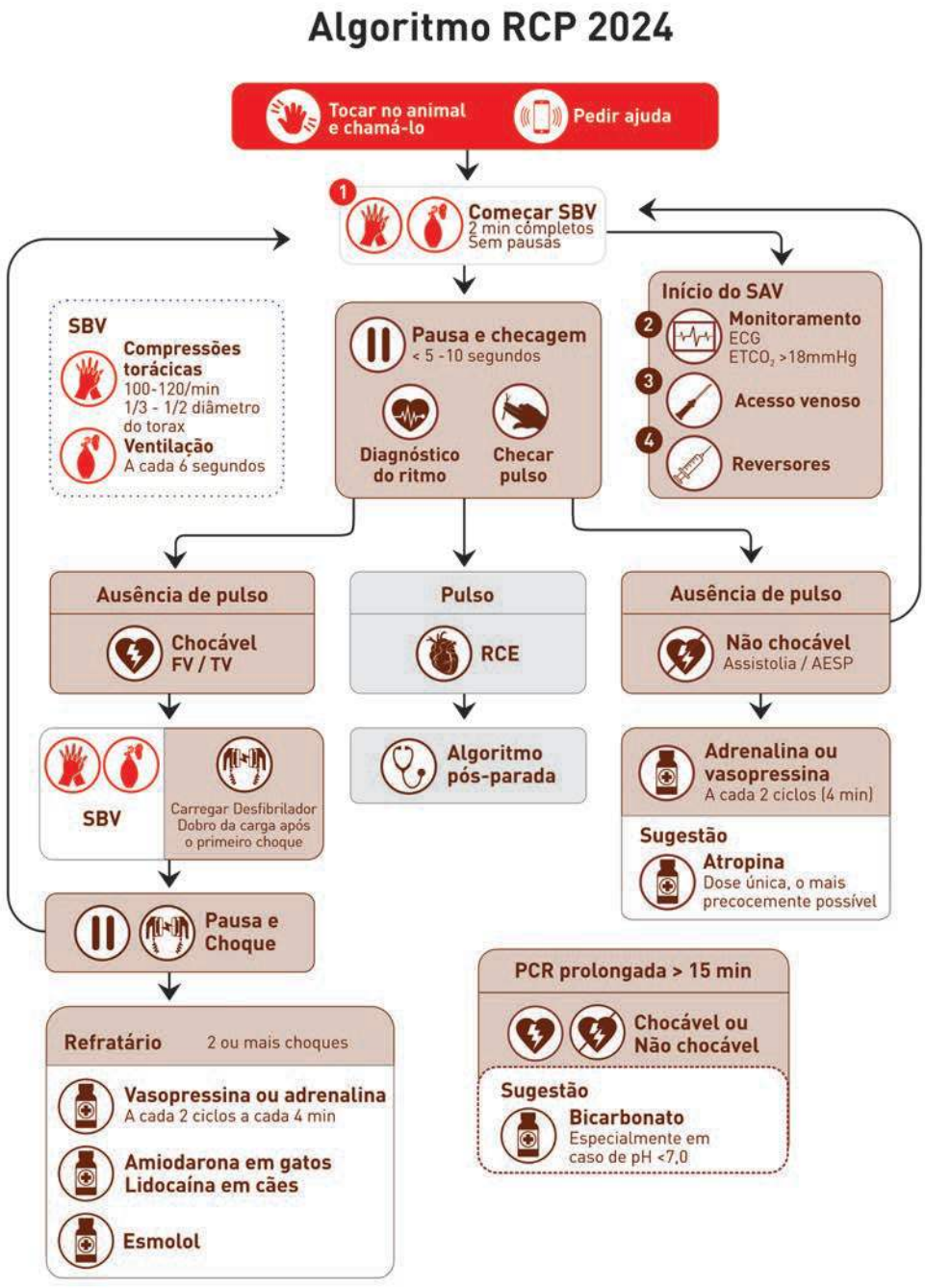
Alcançar o RCE é apenas metade da vitória. Os cuidados pós-reanimação são determinantes para a qualidade da sobrevida do paciente.

As primeiras 6 horas pós-RCE devem focar em:

Foco	Meta	Condutas
Hemodinâmico	PA sistólica ≥90 mmHg	Administrar noradrenalina, se necessário
Neurológico	Manter consciência, evitar convulsão	Manitol ?; Sedação ?; Ventilação Mecânica ?
Ventilação	SpO_2 ≥92%, $ETCO_2$ 30-40 mmHg	VM se FR <8 ou >60, ou hipercapnia/ hipoxemia sustentadas
Temperatura	37,5-39,2°C	Controlar hiper/hipotermia
Diurese	≥1 mL/kg/h	Avaliar função renal e hidratação
Glicemia	80-180 mg/dL	Corrigir hipo ou hiperglicemia

A maioria dos óbitos pós-RCE ocorre nas primeiras 6 horas.

Fluxograma prático RECOVER (adaptado)



Algoritmo sugerido - Intensivet Saúde Digital

Particularidades da RCP em felinos adultos e filhotes (animais abaixo de 7 kg):

Os gatos possuem tórax mais compressível, menor reserva cardíaca e maior risco de trauma por compressão torácica irregular.

Recomendações específicas:

- Compressões com uma das mãos diretamente sobre o tórax; com uma das mãos diretamente sobre o tórax e a outra apoiando a coluna; ou com as duas mãos em posição circunferencial (Figura 5 a e b);
- Pressão torácica até 1/4 do diâmetro do tórax;
- Volume de ventilação menor (6-8 mL/kg);
- Uso precoce de vasopressor em caso de hipotensão irresponsiva;
- Hipertermia pós-RCE é comum — não superaquecer.

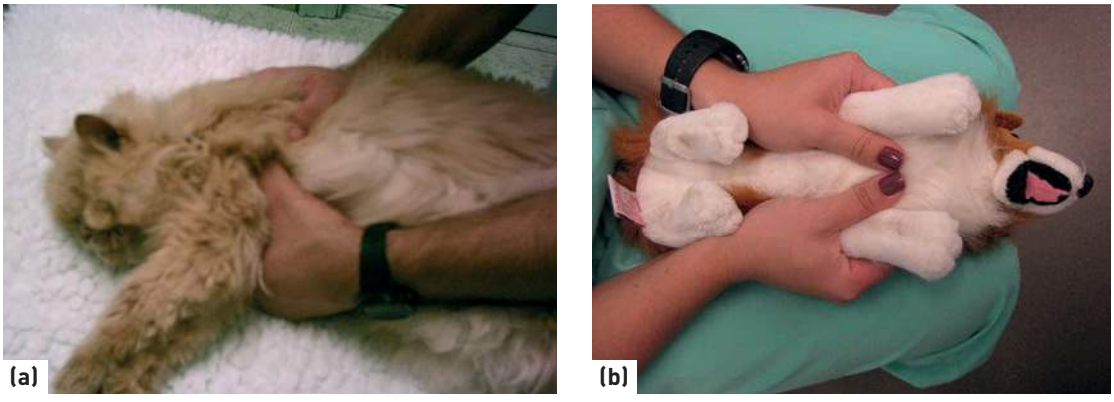


Figura 5. (a) Compressão com uma das mãos diretamente sobre o tórax e a outra apoiando a coluna; (b) Compressão com as duas mãos em posição circunferencial, ambas em gatos.

COMO PREPARAR A CLÍNICA PARA RCP

Estrutura mínima

- AMBU
- Tubos endotraqueais de todos os tamanhos
- Máscaras laríngeas para cães e gatos
- Oxigênio com regulador + fluxo ≥10 L/min
- Kit de fármacos para PCR
- ECG + Capnógrafo + Cardioversor

Equipe

- Papel definido: compressor / via aérea / medicação / líder
- Roda de *feedback* pós-caso com revisão dos tempos e das falhas

Tempo ideal entre início da PCR e compressão: <15 segundos

Para aprofundar

- Treine sua equipe com simulações reais e tempos cronometrados
- Mantenha o kit de RCP atualizado e revisado semanalmente
- Estude os ritmos ECG típicos e decore as principais doses
- Participe de discussões clínicas pós-PCR com foco em melhoria contínua

RCP não é só protocolo — é cultura de preparo. Lembre-se: vidas dependem disso!







ESTRUTURAÇÃO ORGANIZACIONAL E COMUNICAÇÃO EFICIENTE NA INTERNAÇÃO

JACKELINE DOS SANTOS BEZERRA
DR. RODRIGO CARDOSO RABELO

INTRODUÇÃO

A rotina da internação em hospitais veterinários é um universo à parte dentro da medicina veterinária. Diferentemente do atendimento ambulatorial, em que o contato com o paciente é pontual e, muitas vezes, breve, a internação exige continuidade e vigilância constante, além de uma engrenagem bem azeitada (i.e., ajustada e funcional) de pessoas e processos. A cada novo turno, os profissionais assumem o bastão da responsabilidade, e qualquer falha de comunicação pode se transformar em um descompasso que compromete o cuidado prestado ao paciente. Nesse cenário, a gestão hospitalar surge como um alicerce invisível, organizando papéis, estabelecendo fluxos e garantindo que a informação circule de forma clara e precisa.

Quando pensamos em *Lean Healthcare* ("Saúde Enxuta") adaptado ao contexto veterinário, falamos de um modelo de gerenciamento que busca eliminar desperdícios, não só de tempo ou recursos materiais, mas também de energia emocional da equipe e de confiança dos tutores. Um hospital veterinário pode ter tecnologia de ponta e infraestrutura impecável, mas, se a sua comunicação falhar, o ambiente se torna caótico. É a gestão de pessoas, em sua essência, que dá vida e ritmo à estrutura física.

Este capítulo, portanto, enfatiza a importância da comunicação eficiente e da estruturação organizacional dentro da rotina de internação. Vamos percorrer protocolos e ferramentas, refletir sobre o valor dos *huddles* (reuniões curtas e frequentes, descritas com mais detalhes adiante) diários e compreender como a hierarquia bem definida pode transformar o caos em clareza. Mais do que um manual de técnicas, o que se pretende aqui é demonstrar que, quando bem aplicadas, essas ferramentas tornam o hospital veterinário um ambiente de confiança, cooperação e, acima de tudo, cuidado.

COMUNICAÇÃO EFICIENTE: PILAR DA ROTINA EM PACIENTES CRÍTICOS

Na rotina da internação, comunicar não significa apenas transmitir más notícias, mas também atualizar sobre a evolução clínica, explicar condutas e traduzir a linguagem técnica aos tutores. É nesse terreno que o protocolo SPIKES (descrito no quadro adiante) se torna essencial. As seis etapas desse protocolo orientam o profissional a preparar o ambiente, avaliar percepções, convidar ao diálogo, compartilhar informações, acolher emoções e, por fim, traçar um plano de ação.

PROTOCOLO SPIKES

S	**Setting up the interview:** Sintonize!
P	**Perception:** Perceba!
I	**Invitation:** Inspire para ser convidado!
K	**Knowledge:** KILOS de Conhecimento!
E	**Emotions:** EMOCIONE!
S	**Strategies and Summary:** Sumarize!

Fonte: RABELO; Comunicação Intensivet SPIKES, 2021. E-book.

Um exemplo prático pode ser útil para ilustrar o protocolo em questão. Imagine um paciente internado após um grave atropelamento. O tutor chega ansioso, aguardando notícias e exibindo várias expressões faciais. O médico-veterinário, ao aplicar o SPIKES, escolhe um local reservado (*Setting*), avalia a percepção do tutor sobre o estado do animal (*Perception*), convida-o a ouvir os detalhes (*Invitation*), compartilha o quadro clínico com uma linguagem clara (*Knowledge*), acolhe as lágrimas e o silêncio (*Emotions*) e, finalmente, propõe juntos os próximos passos (*Strategy/Summary*). O protocolo não elimina a dor, mas organiza a forma de comunicá-la, transformando a notícia em diálogo.

Assim, no dia a dia da internação, a comunicação estruturada se consolida como um dos pilares da gestão. Ela aproxima tutores, fortalece vínculos e mantém a equipe unida. E, ao abrir esse espaço de diálogo, cria-se uma base sólida, para que a hierarquia hospitalar seja percebida não como imposição, mas como sustentação.

A comunicação entre equipes não se limita ao diálogo dentro da internação. Ela começa antes mesmo da admissão, no momento em que o paciente é transferido de um setor para outro. Em um estudo conduzido por Janagama *et al.* (2020), verificou-se que falhas nesse processo de *signout* — a passagem formal de informações entre profissionais — estão associadas a até 80% de graves erros médicos. Mesmo quando o contato entre equipes ocorre com frequência, são raros os registros que contêm todos os elementos essenciais para a continuidade segura do cuidado. Esse dado revela que comunicar não é apenas falar, mas organizar a fala: usar linguagem comum, seguir um roteiro e assegurar que cada detalhe clínico encontre o destino certo. A clareza, portanto, torna-se uma ferramenta de segurança, transformando o momento de transição em um elo de confiança entre quem entrega e quem recebe o paciente.

ESTRUTURAÇÃO DA HIERARQUIA HOSPITALAR

A hierarquia hospitalar pode ser comparada a um edifício de três andares. No primeiro, o nível operacional, encontram-se aqueles que executam os cuidados imediatos: técnicos e auxiliares que monitoram os sinais vitais do paciente, administram os medicamentos necessários e registram as informações. No segundo, o nível tático, reúnem-se os médicos-veterinários que planejam condutas, ajustam tratamentos e discutem prognósticos. No terceiro, o nível estratégico, concentram-se os gestores que definem protocolos, organizam recursos e estabelecem metas.

Quando cada andar desse edifício funciona de forma integrada, a rotina do hospital flui em harmonia. No entanto, quando há sobreposição ou falta de clareza, surgem os conflitos. É como se alguém tentasse tocar bateria no meio de um concerto de cordas: o resultado é confusão. Por esse motivo, a definição de papéis é tão crucial: cada profissional precisa saber não só o que fazer, mas também a quem recorrer em caso de dúvida ou necessidade de tomada de decisão.

A diferenciação entre troca de plantão e evolução clínica é outro ponto que merece destaque. A troca de plantão é um processo operacional, objetivo e ágil, o qual garante que os cuidados imediatos não se percam entre os turnos. Já a evolução clínica é um momento tático e estratégico, voltado à análise crítica e ao planejamento dos próximos passos. Mesclar os dois momentos gera sobrecarga e pode comprometer decisões importantes. Separá-los é respeitar o tempo de cada processo e assegurar que nada seja perdido no caminho.

Estudos demonstram que a aplicação dos princípios do *Lean Management* (Gestão Enxuta) em ambientes hospitalares melhora a qualidade e a segurança do cuidado prestado ao eliminar etapas desnecessárias e estabelecer práticas consistentes de comunicação entre líderes clínicos e equipes assistenciais. Portanto, uma hierarquia clara e bem estruturada traz à rotina hospitalar elementos de previsibilidade e redução da variabilidade entre equipes. Isso não significa engessar processos, mas sim criar trilhos seguros que orientam as decisões, os cuidados e as comunicações de uma forma padronizada e eficiente.

USO DE *HUDDLES* DIÁRIOS

Os *huddles* diários podem ser descritos como pequenas janelas de alinhamento em meio à correria da rotina. Trata-se de encontros breves, com duração de 10 a 15 minutos, realizados geralmente no início dos turnos, em que a equipe se reúne para alinhar prioridades, identificar barreiras e dividir responsabilidades. Ao contrário de reuniões longas e exaustivas, os *huddles* são ágeis e objetivos.

Na prática veterinária, esses encontros funcionam como *checkpoints* (pontos de verificação). Imagine uma equipe que começa o dia com cinco pacientes críticos. Durante o *huddle*, discutem-se quais animais demandam maior vigilância, quem

ficará responsável por cada cuidado e quais recursos podem ser um gargalo (como a falta deles, por exemplo). Ao antecipar dificuldades, evitam-se improvisos e falhas. É como ajustar a bússola antes de iniciar a travessia.

Além do alinhamento, os *huddles* promovem a cultura de melhoria contínua. Nesse espaço, cada membro da equipe tem voz para apontar falhas, sugerir soluções ou compartilhar aprendizados. A rotina deixa de ser apenas uma mera execução e passa a ser uma construção coletiva. Em última análise, a equipe fica mais coesa, preparada e motivada. Tais encontros diários costuram a hierarquia do dia a dia, reforçando papéis e conectando decisões estratégicas às ações operacionais.

TROCAS DE TURNO EFICIENTES

A troca de turno é, sem dúvida, um dos momentos mais críticos de qualquer hospital. O cansaço de quem sai encontra a ansiedade de quem chega e, nesse choque de energias, as informações podem se perder. É como entregar um equipamento sem manual de instruções: o próximo profissional precisa adivinhar onde cada peça se encaixa.

A ferramenta SBAR (do inglês *Situation, Background, Assessment & Recommendation*) surge como um antídoto a esse problema. Ao estruturar a comunicação em quatro passos (Situação, Antecedentes, Avaliação e Recomendações em uma tradução literal), o SBAR transforma a passagem de plantão em um roteiro claro e objetivo. Em vez de relatos confusos e dispersos, o profissional organiza informações de forma lógica, permitindo que o colega compreenda o quadro com rapidez.

Um exemplo pode ilustrar bem essa aplicação. Imagine um gato internado com doença renal. Na passagem de turno, sem o SBAR, a informação pode vir fragmentada: "ele está estável, mas precisa monitorar os exames, e o tutor quer notícias mais tarde". Com o SBAR, o repasse é preciso (exato): Situação — gato internado por lesão renal aguda; Antecedentes — iniciou fluidoterapia há 24 h; Avaliação — apresenta melhora discreta nos parâmetros (citar resultados); Recomendação — repetir exames em 12 h e atualizar tutor no próximo contato. O risco de falha diminui e a confiança entre turnos aumenta.

Cabe reforçar aqui a distinção: troca de plantão é nível operacional, garantindo o agora; evolução clínica é nível tático e estratégico, garantindo o amanhã. Separar esses dois momentos é proteger tanto o presente como o futuro do paciente.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A gestão hospitalar veterinária, quando bem estruturada, é mais do que um conjunto de protocolos: é a arte de orquestrar pessoas, processos e decisões em prol de um cuidado contínuo e humanitário. Ferramentas como SPIKES, SBAR e *huddles* diários, bem como a clareza hierárquica, não só evitam falhas, mas também criam um ambiente de confiança, colaboração e aprendizado.

Na internação, cada turno representa uma página que se soma ao histórico do paciente. Quando a comunicação é clara, a hierarquia bem definida e os encontros de alinhamento constantes, o histórico é escrito sem lacunas. Assim, a gestão deixa de ser uma burocracia e se transforma em uma parte essencial do cuidado, garantindo não só eficiência no atendimento, mas também humanidade no ambiente hospitalar veterinário.



Quer saber mais?

AMORIM, C. B.; BARLEM, E. L. D.; MATTOS, L. M.; COSTA, C. F. S.; OLIVEIRA, S. G. Comunicação de notícias difíceis na atenção básica. Revista Gaúcha de Enfermagem, 2019.

BEZERRA, Jackeline. Princípios da gestão enxuta aplicados ao paciente grave. In: RABELO, Rodrigo; RIBEIRO, César (org.). *Manual de emergências em pequenos animais.* 2. ed. Curitiba: Editora dos Editores, 2024. p. 84-88. ISBN 978-65-61030-24-3.

CRUZ, C. O.; RIERA, R. Comunicando más notícias: o protocolo SPIKES. Diagnóstico e Tratamento, 2016.

JANAGAMA, Srinivasa R.; STREHLOW, Matthew; GIMKALA, Aruna; RAO, G. V. Ramana; MATHESON, Loretta; MAHADEVAN, Swaminatha; NEWBERRY, Jennifer A. Critical communication: a cross-sectional study of signout at the prehospital and hospital interface. Cureus, [s. l.], v. 12, n. 2, p. e7114, 2020.

MIN, L. L.; SARANTOPOULOS, A.; SPAGNOL, G.; CALADO, R. D. O que é esse tal de Lean Healthcare? Campinas: ADCiência, 2019.

MÜLLER, Martin; JÜRGENS, Jonas; REDAËLLI, Marcus; KLINGBERG, Karsten; HAUTZ, Wolf E.; STOCK, Stephanie. Impact of the communication and patient hand-off tool SBAR on patient safety: a systematic review. *BMJ Open*, [s. l.], v. 8, n. 8, p. e022202, 2018.

OBAID, Lina Mohammed; AL BAKER, Ahmad; HUSAIN, Jessalie Ann; CABANIA, Gretchen; ROQUE, Sherryl. Using lean management approach in improving clinical team leader handover process: nursing services. *BMJ Open Quality*, [s. l.], v. 11, n. 2, p. e001938, 2022.

WANG, Y. et al. Critical communication: a cross-sectional study of signout at the prehospital and hospital interface. BMJ Open, 2021.

SEÇÃO B
COMO EU FARIA

CASO CLÍNICO 1

"BRUCE"

CÃO, BULDOGUE INGLÊS, 4 ANOS, INTERMAÇÃO AGUDA



1 Identificação do Paciente



Paciente: "Bruce".

Espécie/Raça: Canina, Buldogue Inglês.

Sexo/Status sexual/Idade: Macho, castrado, 4 anos.

Motivo da Internação: Prostração, respiração ofegante e salivação excessiva após passeio.

2 Histórico Clínico

"Bruce" foi trazido à emergência depois de apresentar quadro agudo de desconforto respiratório e letargia. Segundo os responsáveis, o paciente não estava habituado à prática de exercícios físicos e, após poucos minutos de passeio em ambiente externo durante um período do dia de calor moderado, apresentou respiração ofegante intensa, salivação abundante, e prostração progressiva. Não houve relato de convulsões ou vômitos no trajeto até a clínica.

Os responsáveis demonstraram preocupação com a hospitalização, pois o cão tinha temperamento ansioso, era bastante apegado e apresentava dificuldade de ficar afastado da família, inclusive no ambiente doméstico.

Relataram que o animal sempre foi saudável. Era considerado glutão e estava mantendo esse padrão. A dieta de "Bruce" era composta principalmente por um alimento completo comercial seco, indicado para cães adultos, fracionado em duas refeições, além de diversos petiscos. Não sabiam informar sobre a quantidade fornecida. A última refeição ocorreu há aproximadamente 4 horas antes do passeio. Comeu a refeição completa habitual.

3 Exame Físico e Parâmetros Iniciais (Triagem)

- Peso: 29,2 kg
- Escore de condição corporal (ECC): 7/9 (sobrepeso)
- Escore de massa muscular (EMM): 3/3 (sem perda muscular)
- Temperatura (T) retal: 43,0°C | T periférica: 38,0°C (delta 5°C)
- Frequência cardíaca (FC): 165 bpm
- Frequência respiratória (FR): 80 irpm (taquipneia)
- Pressão arterial (PA) sistólica: 185 mmHg
- Mucosas: congestas
- TPC: 3 segundos (s)
- AVDN: responsivo, mas letárgico (V)
- Oximetria (SpO_2): 92%
- Lactato: 5,6 mmol/L
- Glicemia: 87 mg/dL
- FAS (Fear Anxiety Stress): 0-1 (verde)

4 Exames Complementares Iniciais

Exame	Resultados	Valores de Referência
Hematócrito	52%	37-55%
Hemoglobina	18 g/dL	12-18 g/dL
Leucócitos	22.000/mm³	6.000-17.000/mm³
Neutrófilos segmentados	18.500/mm³	3.000-11.500/mm³
Bastonetes	1.100/mm³	0-300/mm³
Plaquetas	110.000/mm³	200.000-500.000/mm³
Ureia	68 mg/dL	20-50 mg/dL
Creatinina	1,8 mg/dL	0,5-1,5 mg/dL
ALT	145 U/L	10-100 U/L
Lactato	5,6 mmol/L	<2,5 mmol/L
Gasometria arterial (pH)	7,28	7,35-7,45
pO_2	83 mmHg	85-100 mmHg
$PaCO_2$	32 mmHg	35-45 mmHg
HCO_3^-	16 mEq/L	20-24 mEq/L
BE (*Base Excess*)	-8	±2
Sódio	148 mEq/L	140-155 mEq/L
Potássio	5,6 mEq/L	3,5-5,5 mEq/L
Cloro	113 mEq/L	106-116 mEq/L

5 Plano Terapêutico Inicial

Resfriamento ativo imediato: Banho com água morna e ventilação forçada.

Fluidoterapia: Ringer Lactato (RL) a 10 mL/kg/h para fornecimento de suporte circulatório e prevenção de lesão renal.

Oxigenoterapia: Máscara, FiO_2 suplementar.

Monitorização contínua: Temperatura, FC, FR, PA, SpO_2.

Coagulograma e hemocultura (suspeita de sepse secundária).

Antibioticoterapia profilática: Ampicilina + Enrofloxacino IV.

Manitol na dose de 0,5 g/kg IV (prevenção de edema cerebral).

Controle da dor e ansiedade: Metadona IV na dose de 0,2 mg/kg.

Controle do estresse e promoção de experiências emocionais positivas: Feromonioterapia com uso de difusor de feromônio apaziguador canino ADAPTIL® , plugado continuamente na internação. Manutenção de itens familiares trazidos de casa como caminha, cobertor e brinquedo junto ao cão. A equipe se aproxima e interage quando Bruce se mostra calmo, tendo cuidado para evitar excesso de falas e movimento, o que poderia excitá-lo ainda mais.

6

Evolução Clínica - Linha do Tempo

Dia 1 – 12h de Internação

12h

- Temperatura: reduzida para 39,2°C após 1h.
- Persistência de taquipneia (FR 60 irpm).
- Queda das plaquetas para 85.000/mm³.
- Lactato reavaliado: 4,8 mmol/L.
- Gasometria: pH 7,30 / HCO_3^-: 18 mEq/L.
- Início de oligúria (< 1 mL/kg/h).
- Suspeita de início de coagulação intravascular disseminada (CIVD): solicitadas as medições do D-dímero e de TP/TTPA.
- Picos de ansiedade reduzidos em termos de frequência e intensidade. Os responsáveis foram informados da implementação imediata do manejo amigável e do comportamento mais calmo apresentado pelo cão.

Dia 2 – 30h de Internação

30h

- **Estado Neurológico:** Torporoso, com resposta diminuída a estímulos.
- **Diurese:** Mantida a oligúria (foi iniciada a furosemida, mas sem resposta adequada).

Tabela de evolução laboratorial

Parâmetro	Dia 1	Dia 2
Lactato (mmol/L)	5,6	7,2
pH	7,28	7,20
HCO_3^- (mEq/L)	16	12
Creatinina (mg/dL)	1,8	3,2
Plaquetas (/mm³)	110.000	65.000
TP/TTPA	Prolongados	Prolongados

- **Episódio de hematoquezia**, reforçando o quadro de CIVD.
- **Hipotermia relativa:** T 37°C (indicativo de falência termorregulatória).
- **Queda de PA:** 90 mmHg sistólica, iniciada a noradrenalina.

Descrição da PCR e Manobras de RCP

Com 36h de internação, o paciente evoluiu para bradicardia progressiva (FC 40 bpm) e colapso circulatório.

Iniciada a RCP básica e avançada, conforme protocolo RECOVER:

- Compressões torácicas contínuas.
- Fármacos:
  - Adrenalina na dose de 0,01 mg/kg IV a cada 3 min.
  - Atropina na dose de 0,04 mg/kg IV.
- Ventilação com AMBU (FiO_2 100%).
- Tentativa de reversão por 20 minutos, sem retorno da circulação espontânea (ROSC).
- Óbito declarado.

7 Discussão Multidisciplinar e Parecer do(s) Autor(es)



Triagem e Classificação de Gravidade
Rodrigo Rabelo

A triagem foi assertiva ao identificar rapidamente um quadro crítico. No entanto, surge a seguinte pergunta: teria sido possível antecipar a suspeita de CIVD já nos primeiros minutos com um coagulograma emergencial?

Aplicação da Triagem – Caso "Bruce": Internação em cão braquicefálico

A triagem do paciente "Bruce" demonstrou precisão e agilidade ao identificar um quadro crítico e classificá-lo como **Classe 2 – Vermelho**, de acordo com os critérios estabelecidos no Capítulo 2 (Triagem e Sistemas de Classificação de Gravidade). Os achados expostos a seguir justificaram essa classificação imediata:

- Temperatura retal: 43,0°C (hipertermia extrema)
- ΔT (central-periférico): 5°C
- FR: 80 irpm (taquipneia)
- FC: 165 bpm
- Mucosas congestas
- TPC: 3s
- PAS: 185 mmHg
- AVDN: V (letárgico)
- Lactato: 5,6 mmol/L

Esses parâmetros posicionam "Bruce" no grupo de pacientes com **risco iminente de morte**, exigindo **internação imediata em UTI**, com equipe preparada para suporte hemodinâmico, neurológico e ventilatório contínuo.

A suspeita de CIVD poderia ter sido antecipada com o apoio de um coagulograma emergencial, mesmo na fase inicial da internação, especialmente diante de:

- **Temperatura corporal ≥ 42,5°C** (associada a risco elevado de disfunção endotelial e coagulação intravascular);
- **Lactato > 5 mmol/L**, indicando hipóxia tecidual significativa;
- **Resposta inflamatória grave** (neutrofilia com desvio à esquerda: bastonetes 1.100/mm³).
- **Leve plaquetopenia inicial (110.000/mm³)** – abaixo do ideal em paciente jovem e normovolêmico.

A presença de dois ou mais desses marcadores **justifica a coleta precoce de TP, TTPA e D-dímero**, mesmo sem sangramentos aparentes.

A CIVD é comum em quadros de intermação severa e, frequentemente, subdiagnosticada quando a coagulação não é monitorada nas primeiras horas. Portanto, **o coagulograma precoce não só seria justificável, mas também recomendado.**

Comentário Técnico Final

A triagem de "Bruce" foi correta, com rápida classificação como paciente vermelho e subsequente encaminhamento para UTI e resfriamento intensivo. No entanto, **a antecipação da CIVD teria sido mais assertiva se o coagulograma fosse incluído nos primeiros minutos** como parte do pacote de exames emergenciais de paciente crítico em risco de falência multissistêmica.

Recurso	Vantagem	Benefício
Classificação por cor (Vermelho – Classe 2)	Direciona o paciente para cuidados intensivos	Reduz o atraso em intervenções que impactam a sobrevida
Coagulograma emergencial precoce	Permite identificar a CIVD antes do sangramento	Possibilita a antecipação terapêutica e aumenta as chances de controle
Aplicação do XABCDE	Organiza a triagem com foco fisiológico	Aumenta a precisão, mesmo em apresentações atípicas



Abordagem Amigável e Suporte Emocional
Daniela Ramos

"Bruce" foi classificado como um cão amigável e com um baixo nível de estresse, segundo a escala FAS (0-1 — verde). Entretanto, ainda que tenha permitido a aproximação e não tenha demonstrado medo, ele se mostrou altamente estimulado, com picos de ansiedade, envolvendo agitação e vocalização. Com base nisso, tornou-se crucial o estabelecimento de interações e contenções precisas e predefinidas, com bastante calma e gentileza, mas sem excesso de falas ou movimentos pela equipe, de tal modo a não estimulá-lo ainda mais. Nesse sentido, era muito importante que a equipe estivesse empenhada na missão de mantê-lo calmo e, consequentemente, atenta para evitar conversas entre si ou contatos com o cão em momentos de latidos ou choramingos, sempre que passavam perto do recinto, mas apenas quando o paciente se mostrava tranquilo e quieto. Sendo assim, mesmo em um ambiente de internação, foi possível condicionar comportamentos mais calmos no cão. Quando os membros da equipe não ficam atentos a isso, naturalmente eles acabam interagindo e se aproximando nos momentos em que o animal "pede" (ou seja, quando ele está muito estimulado — latindo, chorando, agitado) e, dessa forma, acabam recompensando e reforçando comportamentos agitados/ansiosos. Como resultado, tais comportamentos aumentam em termos de frequência e intensidade, piorando o nível de estimulação e prejudicando o estado de saúde do cão.

Considerando o histórico do "Bruce" de apego ansioso e problemas de separação em casa, o uso constante do difusor de feromônio apaziguador canino (ADAPTIL®) e a manutenção de itens familiares (i. e., caminha, brinquedo, cobertor) foram cruciais para manter a sensação de familiaridade e segurança. Pelo mesmo motivo, a presença dos familiares durante as visitas foi encorajada. Vale dizer que, em casos como este, é comum que haja um aumento da agitação do cão durante a visita, inclusive com ansiedade e vocalização na hora da partida desses familiares. Ainda assim, as visitas devem ser incentivadas, já que os benefícios do contato com as figuras de apego superam os prejuízos gerados pelos eventuais picos de estimulação.

Plataformas e brinquedos recheados de alimento congelado para a administração de fármacos e a execução de diversos procedimentos terapêuticos costumam diminuir a estimulação, mantendo cães como "Bruce" calmos enquanto estão ocupados com a tarefa de lamber. Todavia, como se optou pela não alimentação inicial do cão, tal medida não era compatível com a conduta clínica definida pela equipe. Além disso, haja vista a grave taquipneia apresentada por "Bruce", essa medida poderia se mostrar prejudicial e teria de ser utilizada com bastante cautela, ainda que a alimentação tivesse sido liberada.



Abordagem de Urgências
Rodrigo Rabelo

O paciente "Bruce" chegou à emergência com sinais clássicos de **síndrome de intermação grave**, associada à hipertermia extrema, taquipneia intensa, prostração, e evidências de hipoperfusão. O manejo imediato seguiu corretamente os fundamentos do protocolo **XABCDE**, conforme preconizado no Capítulo 4 (Abordagem de Urgências):

Avaliação Primária – XABCDE

X – Controle de hemorragia maciça:

- Animal contido e exposto à ventilação forçada + banho com água tépida (morna e não fria), conforme preconizado para resfriamento externo controlado.
- Avaliação completa e minimamente invasiva.

A – Via aérea:

- Pérvia (patente), porém com salivação intensa. Risco de obstrução mecânica ou colapso laríngeo, comum em braquicefálicos.

B – Ventilação:

- FR: 80 irpm com SpO_2 de 92% → oxigenoterapia iniciada por máscara facial, com FiO_2 de 40-60%.
- Monitorização contínua para avaliar a necessidade de suporte ventilatório invasivo em caso de piora ou deterioração clínica.

C – Circulação:

- Mucosas hiperêmicas, PA sistólica: 185 mmHg, TPC: 3s.
- Início correto de fluidoterapia com Ringer Lactato (RL) a 10 mL/kg/h.
- Controle pressórico e eletrolítico adequado, apesar do risco de hipotensão tardia.

D – Déficits neurológicos:

- Estado mental: letárgico (AVDN = V).
- Instituído o manitol (0,5 g/kg IV) para a prevenção de edema cerebral.

E – Exposição:

- ΔT = 5°C entre centro e periferia → indicativo de falência termorregulatória inicial.

Conclusão: O protocolo de abordagem emergencial foi executado com técnica e em tempo oportuno, de acordo com a literatura especializada de emergência.

Discussão: "O uso profilático de antibióticos foi realmente necessário ou poderia ter sido mais criterioso?"

Resposta Técnica:
O uso empírico de ampicilina + enrofloxacino IV foi motivado pela suspeita clínica de sepse ou risco de translocação bacteriana, cenário comum em pacientes com:

- Hipertermia extrema ≥42,5°C
- Hipoperfusão (lactato >5 mmol/L)
- Acidose metabólica
- Neutrofilia com desvio à esquerda (bastonetes 1.100/mm³)
- Potencial comprometimento da barreira intestinal

Contudo, do ponto de vista estritamente técnico e de vigilância antibiótica, a antibioticoterapia poderia ter sido adiada até 3h para confirmação do foco infeccioso, de acordo com a *Surviving Sepsis Campaign.* Essa iniciativa internacional recomenda que, para adultos com choque séptico possível, provável, confirmado ou sepse provável ou confirmada, recomenda-se a terapia antimicrobiana na 1ª hora de reconhecimento e, para adultos com possível sepse sem choque, sugere-se um período limitado de 3h, a partir do momento em que a suspeita de sepse para investigação rápida e início da terapia antimicrobiana. Também poderia ter sido adiada para uma melhor elucidação sobre possível DRC prévia não diagnosticada ou disfunção orgânica associada à infecção.

Diante da suspeita (ainda sem real confirmação), a utilização de ampicilina e sulbactam isoladamente poderia ter sido considerada, com a associação desses antibióticos em caso da necessidade de escalonamento.

Discussão:
O uso de antibiótico **não foi incorreto**, mas poderia ter sido **mais bem justificado ou diferenciado até a confirmação de sepse**, o que fortaleceria a conduta baseada em evidências e diminuiria o risco de resistência microbiana.

Considerações Finais (Modelo RVB)

Recurso	Vantagem	Benefício
Protocolo XABCDE completo na admissão	Implica uma priorização fisiológica guiada	Aumenta a segurança clínica em situações de intermação
Resfriamento técnico com água tépida (morna) + ventilação	Evita o choque térmico e o reflexo vasoconstritor	Reduz a temperatura de forma segura e melhora a sobrevida
Avaliação crítica do uso de antibióticos	Evita a antibioterapia desnecessária	Promove o uso racional e previne a resistência microbiana

A utilização do manitol poderia trazer prejuízos no cenário descrito, considerando a possibilidade de desidratação. Isso poderia evoluir para vasoconstrição periférica e, consequentemente, comprometer a perfusão tecidual, com um possível impacto na perfusão renal, agravando o quadro de disfunção.



Fluidoterapia
Rodrigo Rabelo e Camila Molina

A escolha do cristaloide balanceado (Ringer Lactato) e a taxa escolhida foram corretas, levando em conta a avaliação circulatória inicial (hiperlactatemia, hiperemia de mucosas, TPC 3s, taquicardia).

De acordo com a abordagem ROSE:

- Fase de reanimação:

10 ml/kg.

- Fase de otimização e estabilização:

Realizado o monitoramento contínuo, com o acompanhamento da evolução clínica e do perfil de perfusão periférica, bem como com a mensuração do débito urinário (DU) e do balanço hídrico (BH).

- Fase de evacuação:

Diante do quadro de oligúria persistente, mesmo após reidratação do paciente, foi realizado teste de estresse com furosemida.

De acordo com a abordagem TROL:

- Tipo de fluido:

Ringer com lactato (cristaloide balanceado).

- Rate (Taxa):

Inicialmente prescrita a taxa de 10 ml/kg na primeira hora, com reavaliações subsequentes e prescrição em conformidade com a descrição adiante.

- Objetivo:

Restauração cardiocirculatória e otimização perfusional.

- Limites de segurança:

O principal objetivo é evitar a sobrecarga de fluidos por meio do monitoramento contínuo e da avaliação seriada de parâmetros como balanço hídrico e débito urinário, possibilitando a estratégia de "retirada de volume" (evacuação) em quadro de oligúria após reidratação e balanço hídrico positivo. A pressão intra-abdominal (PIA) também pode ser monitorada, uma vez que seu incremento inadequado pode impactar diretamente na evolução desfavorável das disfunções orgânicas em detrimento do prejuízo perfusional.

Prescrição da fluidoterapia:

- Abordagem inicial: 10 ml/kg = 292 ml
- Correção do déficit de hidratação:

Desidratação de 7% (choque oculto = hiperlactatemia + PAS normal)

Peso (kg) x % de desidratação = 2 L ou 2.000 ml

2.000 - 292 = 1.708 ml (a ser infundido em 12 a 24h, de acordo com a tomada de decisão da equipe mediante individualização do paciente e limites de segurança)

- Manutenção: de preferência por via enteral (ingestão espontânea/sonda nasogástrica) 30 x peso (kg) + 70 = 946 ml água filtrada/dia

Notas Importantes

- Qualquer volume infusionado em decorrência de diluições, infusões de medicamentos e irrigações ou lavagens *(flushs)* deverá ser descontado da quantia diária prescrita.
- A reavaliação da prescrição deverá ocorrer a cada troca de turno, com base no peso, no BH e no DU do paciente, principalmente nesse caso oligúrico submetido a desafio com furosemida.



Gasometria e Distúrbios Ácido-básicos

César Ribeiro

Avaliação do pH:

- pH 7,28 → acidemia.

Avaliação da natureza:

- HCO_3^- reduzido (16 mEq/L) → componente metabólico primário.
- $PaCO_2$ também reduzida (32 mmHg) → compensação respiratória adequada.

Avaliação da compensação:

- Para cães, $PaCO_2$ esperada ≈ (0,7 × HCO_3^-) + 20 → (0,7 × 16) + 20 = 31,2 mmHg.
- O valor observado (32 mmHg) está dentro da faixa esperada, indicando compensação respiratória apropriada.

Avaliação do *Anion Gap*:

- AG = Na^+ – (Cl^+ + HCO_3^-) = 148 – (113 + 16) = 19 mEq/L
- Valor normal para cães: 12-24 mEq/L → AG normal, indicando acidose metabólica com *anion gap* normal (hiperclorêmica).

Avaliação do *Delta Ratio*:

- Não aplicável aqui, pois o AG está normal.

Discussão:
O paciente apresenta um quadro de **acidose metabólica hiperclorêmica compensada**, secundariamente a colapso térmico com hipoperfusão periférica. O AG normal confirma que o distúrbio é hiperclorêmico e não láctico, mas secundário ao desequilíbrio perfusional. Além disse a uma leve hipercalemia associada à liberação muscular e função renal reduzida.



Apesar da antibioticoterapia empírica, faltaram a realização de culturas adicionais e a avaliação de focos infecciosos secundários.

Aplicação dos Critérios de Sepse:

Segundo a definição atual da BVECCS (2018), adaptada ao modelo *Sepsis-3*:

"Sepse é uma disfunção orgânica ameaçadora à vida, resultante de uma resposta desregulada do hospedeiro a uma infecção."

Portanto, o diagnóstico de sepse **exige a presença concomitante de dois pilares:**

- Suspeita de infecção
- Uma disfunção orgânica definida, no mínimo.

Avaliação do Caso à Luz da BVECCS

Havia foco infeccioso?

Não. Nenhum sinal clínico ou laboratorial direto de infecção foi evidenciado na admissão:

- Ausência de febre (na verdade, hipertermia extrínseca)
- Sem secreções, efusões, ou alterações sugestivas de infecção respiratória, urinária ou gastrointestinal
- Não houve coleta de culturas

A **infecção era, no máximo, presumida**, com base na translocação bacteriana intestinal como possível complicação da intermação grave.

Havia disfunções orgânicas?

Sim. Foram evidenciadas múltiplas disfunções na admissão.

Disfunção	Achado	Critério BVECCS (2018)	Presente?
Neurológica	AVDN = V	Alteração de consciência	✓
Perfusional	Lactato 5,6 mmol/L	> 3,2 mmol/L (cão)	✓
Circulatória	PA sistólica: 185 mmHg (transitória), com hipoperfusão capilar e ΔT >5°C	Critério funcional	✓
Hematológica	Bastonetes: 1.100/ mm^3	Desvio à esquerda	⚠ (sugestivo de inflamação, mas não sepse isoladamente)
Respiratória	FR: 80 irpm com SpO_2 92%	Compensação acidótica	⚠
Hepatorrenal	Sem alterações relevantes na admissão	-	⊗

Portanto, havia ⩾ 2 disfunções orgânicas, sem foco infeccioso documentado. Isso configura **Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) grave, mas não sepse confirmada** pela definição formal da BVECCS.

A presença de neutrofilia com bastonetes e lactato elevado justificaria o início precoce de antibióticos com base nos critérios da BVECCS?

Sim, do ponto de vista preventivo e clínico, o início empírico de antibiótico pode ser justificado diante do risco elevado de translocação bacteriana e potencial progressão para sepse, mais pela presença de 1 disfunção (como a hiperlactatemia) e não pela leucocitose.

Contudo, não havia critérios diagnósticos formais de sepse no momento da introdução da antibioticoterapia, e a origem da hiperlactatemia poderia não ser apenas um possível foco, mas sim um quadro inflamatório grave.

Assim, o início foi **profilático**, e não terapêutico — algo que, apesar de ser aceito em casos de internação com alto risco gastrointestinal, deve ser **reavaliado a cada 24-48 horas**, conforme resposta clínica e novos dados laboratoriais.

Discussão:

- A antibioticoterapia empírica **não foi um erro**, mas **não deveria ser uma prática rotineira** em todos os casos de internação sem foco infeccioso.
- O risco do surgimento de resistência bacteriana e de alterações da microbiota (p.ex., supercrescimento/proliferação de patógenos) sempre deve ponderado.
- O ideal é que sejam coletados materiais para cultura (como urina, fezes, lavado traqueal) antes da introdução de antibióticos.

Considerações Finais (Modelo RVB)

Recurso	Vantagem	Benefício
Aplicação dos critérios da BVECCS (2018)	Disciplina o uso do termo sepse	Reduz a ocorrência de erros diagnósticos e o uso excessivo de antibióticos
Início empírico de antibiótico em caso de risco extremo	Tenta antecipar a evolução para infecção grave	Pode evitar a sepse, quando satisfatoriamente indicado
Reavaliação diária da conduta	Permite reduzir a intensidade da terapia quando a sepse é descartada	Promove o uso racional e a segurança microbiológica



Nutrição
Fábio Teixeira

O "Bruce" é um exemplo de paciente com vários quesitos a serem discutidos do ponto de vista nutricional. Apesar do sobrepeso, que já denota um estado de alteração nutricional, pode-se dizer que o risco de uma possível desnutrição se mostrou baixo devido ao consumo de alimento completo previamente à internação, sem histórico de questões que prejudicassem o aproveitamento do alimento. Como o animal consumiu em torno de 50% de sua necessidade energética antes da admissão hospitalar (i.e., no primeiro dia de hospitalização, uma vez que a alimentação em casa costumava ser fracionada em duas refeições), optou-se pela não alimentação inicial por conta da taquipneia.

Como o paciente havia recebido sua refeição habitual há pouco tempo e apresentava instabilidade hemodinâmica, pode-se considerar que a decisão de adiar o início da sua alimentação foi pertinente, com a expectativa de institui-la em até 24 horas após a admissão. Entretanto, a piora do quadro do paciente ao término do primeiro dia de internação seguida de óbito impediu essa continuidade na conduta terapêutica. Em pacientes hospitalizados, há situações em que a alimentação por via oral ou via sonda deve ser postergada ou até contraindicada, particularmente quando o animal se encontra **instável em termos hemodinâmicos, com risco de regurgitação, vômito, hipomotilidade grave, náusea, comprometimento ou incapacidade de proteger a via aérea**. Nesses casos, o risco de aspiração ou de complicações digestivas pode superar os benefícios da alimentação precoce.

Caso o paciente estivesse em jejum alimentar, a conduta mudaria. Como foi discutido no Capítulo 8 (Nutrição), a passagem de alimento pelo trato gastrointestinal é fundamental para a manutenção da integridade do intestino e da saúde do indivíduo. Nessa circunstância, a depender do quadro de instabilidade hemodinâmica, a sugestão seria iniciar a alimentação nas primeiras 12 ou 24 horas de hospitalização, com cerca de 10% da necessidade energética em repouso, fracionada ao longo do dia. O alimento de escolha deveria ser de alta digestibilidade, com características próprias para otimizar o

esvaziamento gástrico. Para tanto, esse alimento teria um conteúdo moderado a baixo de gorduras, nível baixo de fibras, teor moderado de proteínas e, de preferência, seria de consistência líquida a pastosa. Nesse caso específico de jejum anterior à internação, segue abaixo um exemplo da possível evolução do caso:

Estimativa da necessidade energética em repouso:

NER = $Peso^{0,75} \times 70$

NER = $29,2^{0,75} \times 70$

NER = 879,3 kcal/dia

Primeiras 24 horas de hospitalização:

10% da necessidade energética em repouso 879,3 x 10% = 87,9 kcal

Alimento recomendado:

Royal Canin Gastrointestinal Low Fat Canine Patê (967 kcal/kg = 0,967 kcal/g)

Quantidade de alimento: 87,9 ÷ 0,967 = 90 gramas

Fornecimento:

Quantidade fracionada em 6 refeições de 15 gramas por vez. O pequeno volume visa manter a alimentação do paciente, mas com foco na nutrição intestinal.

As etapas alimentares seguintes dependeriam da evolução do paciente. Com a melhora hemodinâmica, a quantidade poderia ser elevada para 25 a 30%, dobrando a cada dia. No caso de manutenção da instabilidade hemodinâmica, a quantidade de alimento seria mantida ou aumentada de uma maneira mais conservadora, com acréscimos de 5 a 10% da NER.

De qualquer forma, cabe ressaltar que não há protocolo consensual definido para a alimentação de pacientes com quadro similar ao do "Bruce".



Reanimação Cardiopulmonar (RCP)

Rodrigo Rabelo e César Ribeiro

Aplicação da RCP – Intermação e risco elevado de PCR

"Bruce" era um paciente com **risco muito alto de parada cardiorrespiratória (PCR)** na admissão em virtude da presença simultânea de:

- Hipertermia extrema (T 43°C)
- Lactato elevado (5,6 mmol/L)
- Hiperventilação (FR 80 irpm)
- Sinais neurológicos iniciais (AVDN = V)
- Choque hiperdinâmico com hipoperfusão periférica (ΔT = 5°C)

Esses achados representam **fatores preditores de PCR em intermação**, descritos na literatura especializada e reforçados nas diretrizes **RECOVER 2024**.

Planejamento antecipado: essencial e realizado corretamente

Segundo o Capítulo 9 (Reanimação Cardiopulmonar) e a RECOVER, **todo paciente crítico deve ter alguns pontos definidos no momento da admissão, a saber:**

- A decisão de reanimar ou não reanimar (ONR)
- O tipo de reanimação autorizada (básica, avançada, invasiva)
- A preparação técnica da equipe e do ambiente

No caso do "Bruce", em que havia um prognóstico potencialmente reversível e sem claras contraindicações éticas ou clínicas, a recomendação era **executar, pelo menos, o primeiro ciclo de RCP completa caso ocorresse a parada,** com subsequente reavaliação em conjunto com os responsáveis pelo paciente.

Preparação técnica da equipe e do ambiente de RCP

Checklist básico para UTI em paciente de alto risco de PCR:

- **Kit de RCP** à beira-leito com tubos, AMBU, fármacos (adrenalina, atropina, lidocaína, cálcio).
- **Monitor com ECG e capnografia conectados.**
- Equipe com papéis definidos: compressor, via aérea, fármacos, líder.
- Protocolo impresso facilmente disponível (RECOVER ou institucional).

O capítulo reforça que a **maioria dos óbitos em casos de intermação ocorre nas primeiras 6 horas**, o que exige vigilância contínua e prontidão total.

Ponto de atenção: risco de subvalorização do prognóstico

Pacientes com intermação grave como o "Bruce" nem sempre apresentam PCR imediata, mas podem deteriorar subitamente com:

- Edema cerebral
- CIVD fulminante
- Colapso cardiovascular

A ausência de uma discussão formal sobre o plano de RCP juntamente com os responsáveis é uma falha comum, mas evitável com um modelo padronizado de admissão crítica.

Estratégia prática (Modelo aplicado)

Etapa	Conduta esperada	Benefício
Admissão	Definir RCP total, sem ONR inicial	Garante, pelo menos, 1 ciclo em caso de PCR
1ª hora	Preparar sala com *kit*, oxigênio, ECG	Reduz o tempo-resposta e aumenta a chance de RCE
Até 6h	Reavaliar sinais neurológicos e perfusão	Detecta PCR iminente e permite intubação prévia
Pós-6h	Discutir com o(s) tutor(es) sobre conduta invasiva	Alinha expectativas e permite decisão ética informada

Considerações Finais (Modelo RVB)

Recurso	Vantagem	Benefício
Planejamento de RCP documentado na admissão	Evita improviso e confusão durante PCR	Aumenta a taxa de retorno da circulação espontânea (RCE)
Equipe treinada + ambiente preparado	Reduz o tempo de início da RCP para <15s	Maximiza a sobrevida intra-hospitalar
Revisão diária da decisão de reanimação	Adapta a conduta à evolução clínica e ética	Respeita o paciente, o(s) tutor(es) e as limitações reais



Gestão Hospitalar e Comunicação
Rodrigo Rabelo e Jackeline Bezerra

Análise do Fluxo de Atendimento

O fluxo de atendimento foi, em sua maioria, bem estruturado, com uma triagem ágil e assertiva (classificação em **Classe 2 - Vermelho**), além da alocação imediata para a **UTI.** O atendimento inicial seguiu os protocolos estabelecidos (XABCDE), incluindo resfriamento ativo, fluidoterapia e controle glicêmico.

Pontos Fortes:

- **Triagem eficiente:** A triagem foi bem executada, com uma **classificação rápida e precisa**, priorizando um paciente com risco iminente de morte. A pronta decisão de alocar "Bruce" para a UTI e iniciar os cuidados intensivos imediatamente foi essencial.
- **Coordenação entre os setores:** A comunicação entre os setores de triagem, emergência e UTI funcionou bem, com as intervenções adotadas de forma coerente, sem grandes atrasos.

O que poderia ser ajustado:

- **Gestão da comunicação entre os setores:** Embora a triagem tenha sido eficiente, a comunicação sobre **potenciais complicações** (como o risco de sepse) poderia ter sido mais imediata entre a UTI e a farmácia, garantindo que a **antibioticoterapia** fosse ajustada de maneira mais criteriosa logo após a evolução do quadro clínico, uma vez que a escolha dos antibióticos foi realizada de forma empírica.
- **Atenção ao protocolo de antibióticos:** A introdução precoce de antibióticos **teria sido mais justificável** com base em exames laboratoriais (p.ex., hemocultura), alinhando o tratamento às evidências clínicas. A melhoria aqui seria a incorporação da coleta de cultura e antibiograma ao procedimento, a fim de ajustar o protocolo antimicrobiano e assegurar a racionalidade no uso desses fármacos.

Otimização

- **Redução de desperdícios:** O uso de protocolos claros e processos bem definidos ajudou a **diminuir desperdícios**. No entanto, **reduzir** as mudanças na tomada de decisão a respeito dos antibióticos pode ajudar a evitar tratamentos desnecessários ou excessivos. Implementar um **sistema de verificação rápida de exames** (como coletas de cultura) na chegada à emergência poderia **minimizar o tempo de resposta e evitar os atrasos no início do tratamento antimicrobiano.**

Considerações Finais

O caso de "Bruce" evidencia a gravidade da síndrome de intermação, especialmente em cães braquicefálicos. Sendo assim, cabe ressaltar alguns pontos:

- A importância da triagem rápida e do manejo inicial rigoroso.
- A necessidade de monitorização contínua do paciente e a identificação precoce de complicações.
- A discussão ética sobre a limitação terapêutica em pacientes com prognóstico reservado.
- O reforço na estruturação hospitalar para suporte avançado.

CASO CLÍNICO 2

"LUNA"

GATO, SRD, 2 ANOS, TRAUMA POR QUEDA



1 Identificação do Paciente

Paciente: "Luna".
Espécie/Raça: Felina, SRD.
Sexo/Status sexual/Idade: Fêmea, castrada, 2 anos.
Motivo da Internação: Trauma por queda.

2 Histórico Clínico

Após queda do 7º andar de um edifício, Luna foi encontrada inconsciente, com sangue na cavidade oral. O atendimento foi iniciado 20 minutos após o trauma. Os responsáveis informam que a gata é bastante medrosa e não costuma permitir toques de manipulações, inclusive por conhecidos e familiares em casa. Não havia histórico recente de nenhum problema de saúde. Era mantida com dieta à base de um alimento comercial indicado para gatos adultos saudáveis em um esquema *ad libitum* (ou seja, à vontade).

ADMISSÃO NA EMERGÊNCIA

3 Exame Físico e Parâmetros Iniciais (Triagem)

- Peso: 3,5 kg
- ECC: 5/9 (adequado)
- EMM: 3/3 (sem perda muscular)
- FC: 220 bpm
- FR: taquipneia
- T retal: 37,0°C | T periférica: 28,5°C (delta: 8,5°C)
- PA sistólica: 60 mmHg
- AVDN: deprimida
- Mucosas: pálidas
- TPC: 4s
- Oximetria: 95%
- TFAST: negativo
- AFAST: AFS 3
- Hematócrito (Ht) da paciente: 25% | Ht do líquido abdominal: 22%
- Lactato: 8,5 mmol/L
- Glicemia: 68 mg/dL

4 Plano Terapêutico Inicial

- XABCDE
- Oxigenoterapia e posicionamento em decúbito esternal
- Acesso venoso em safena
- Transfusão de hemácias
- Infusão de cristaloide isotônico
- Analgesia
- Encaminhada à UTI após estabilização inicial
- **Controle do estresse e promoção de experiências emocionais positivas:** Feromonioterapia com o uso de difusor de feromônio facial felino (FELIWAY CLASSIC®) plugado continuamente na UTI, contato visual controlado (cobertura de metade da "porta" do espaço de acomodação), toca para gatos, e itens familiares como caminha e cobertor mantidos junto ao gato. Os manuseios e as contenções seguiram sendo feitos com o uso de toalhas previamente borrifadas com FELIWAY CLASSIC spray.

5 Evolução Clínica — Linha do Tempo

UTI — Evolução Diária

Dia 1 – Presença de Choque Hipovolêmico e Cirurgia de Urgência

- Sinais vitais instáveis nas primeiras 4h
- Resposta hemodinâmica parcial à transfusão
- Decisão de proceder à laparotomia exploratória: confirmada a ocorrência de ruptura hepática (lobo lateral esquerdo)
- Lobectomia + *packing* abdominal

Packing abdominal: Intervenção também conhecida como empacotamento abdominal. Trata-se de uma técnica cirúrgica de emergência utilizada para controlar sangramentos graves dentro do abdômen. Consiste na colocação de várias compressas grandes dentro da cavidade abdominal para aplicar pressão direta sobre órgãos lesionados (especialmente o fígado) que estão sangrando, agindo como um "tampão" para interromper a hemorragia.

Exames

- Ht: 19%
- Leucócitos: 21.000/µL
- Creatinina: 1,6 mg/dL | ALT: 240 U/L
- pH: 7,28 | HCO_3^-: 16 mEq/L | Lactato: 6,2 mmol/L

Terapia

- Manutenção de O_2 a 40%
- Noradrenalina em infusão contínua (0,02 mcg/kg/min)
- Fluidoterapia: Ringer Lactato (RL) + KCl
- Cefalotina IV
- Analgesia multimodal (metadona + cetamina)

Dia 2 – Estabilização Progressiva

- Estabilização da temperatura (T retal: 37,8°C)
- PA: 90 mmHg com cuidados de suporte
- Redução do lactato: 3,9 mmol/L

Exames

- Ht: 22% | Leucócitos: 18.500/µL
- Creatinina: 1,4 mg/dL | ALT: 320 U/L
- pH: 7,32 | Lactato: 3,9 mmol/L

Conduta

- Redução gradual de vasopressor
- Início do alimento Royal Canin Recovery como dieta enteral via sonda esofágica de silicone (12 Fr), já colocada no momento da cirurgia: 20% da necessidade energética em repouso, fracionada em seis refeições diárias
- Troca de analgesia para tramadol

Dia 3 – Alta da UTI

- Estado consciente e responsivo
- FC 160 bpm, FR 32 irpm, PA 100 mmHg, T 38,2°C
- Sonda mantida para suporte nutricional, com aumento para 50% da necessidade energética em repouso
- Alta da UTI para enfermaria geral
- FAS (Fear/Anxiety/Stress): 5 (vermelho)

Controle do estresse e promoção de experiências emocionais positivas:

Feromonioterapia com difusor de feromônio facial felino (FELIWAY CLASSIC®) plugado continuamente na UTI, contato visual controlado (cobertura de metade da "porta" do espaço de acomodação), toca para gatos, e itens familiares como caminha e cobertor mantidos junto ao gato, conforme descrito anteriormente. A interação com a equipe foi reduzida ao mínimo necessário, evitando olhares e conversas com a paciente, assim como carinho não consentido. Conforme já foi dito, os manuseios e as contenções sempre foram realizados com o uso de toalhas previamente borrifadas com FELIWAY CLASSIC spray.

Internação Geral

Dia 4 – Recuperação Gastrointestinal e Analgesia Oral

- A paciente apresentou sinais de interesse pela alimentação com aceitação espontânea após o pedido de trazer o alimento habitualmente fornecido em casa (incluindo petiscos). O esquema alimentar consistiu no fornecimento de 100% da necessidade energética de manutenção e no monitoramento da aceitação, sem a necessidade do uso da sonda.
- Foi iniciada analgesia com dipirona por via oral (apesar de ter permitido a medicação, a paciente apresentou sialorreia). Não foi utilizada a sonda para isso, pois a responsável se considerou inapta à manipulação desse dispositivo em casa.

Exames

- Ht: 26% | Leucócitos: 15.000 /µL
- ALT: 210 U/L

Dia 5 – Alta Hospitalar

- Parâmetros vitais normais, com aceitação alimentar mantida, sonda removida, e curativo colocado sobre o local da incisão.
- Paciente ativa, responsiva e sem dor à palpação.
- Alta com:
    - Orientação nutricional: manter a quantidade de manutenção com o alimento habitual em casa.
    - Antibioticoterapia VO e controle ambulatorial para remoção do curativo da sonda.
- A responsável foi orientada, recebendo demonstrações a respeito das técnicas amigáveis de manuseio e contenção para a troca de curativos e a administração de medicamentos em casa. Considerando a ocorrência de sialorreia com a dipirona e prevendo dificuldades de medicá-la em casa, foram discutidas outras opções analgésicas, tais como dipirona ou gabapentina, manipuladas em cápsulas gelatinosas e administradas envoltas em alimentos úmidos de alta palatabilidade ou diretamente na boca, sempre seguidas de reforço positivo com petisco. Foi também recomendado um profissional comportamentalista para atuar como um auxílio durante o processo no ambiente doméstico.

6 Discussão Multidisciplinar e Parecer do(s) Autor(es)



Triagem e Classificação de Gravidade
Rodrigo Rabelo

A triagem eficaz é decisiva para priorizar pacientes com risco iminente de óbito, principalmente em cenários de trauma de alto impacto, como quedas de grande altura. O modelo proposto no Capítulo 2 (Triagem e Sistemas de Classificação de Gravidade) adota o sistema em quatro classes de risco (1 a 4), integrando critérios clínicos objetivos com diretrizes práticas para a distribuição dos recursos hospitalares.

Avaliação Inicial na Emergência (20 minutos pós-trauma)

Sinais clínicos à admissão:

- FC: 220 bpm
- FR: taquipneia
- Temperatura (T) retal: 37,0°C | T periférica: 28,5°C (delta: 8,5°C)
- PA sistólica: 60 mmHg
- Estado mental: deprimida (AVDN alterado)
- Mucosas: pálidas
- TPC: 4s
- Lactato: 8,5 mmol/L
- Glicemia: 68 mg/dL
- Hematócrito (Ht): 25%, Ht de líquido abdominal: 22% (AFS3)

CLASSIFICAÇÃO DE RISCO: CLASSE 2 – VERMELHO (EMERGÊNCIA)

- Paciente apresentando sinais compatíveis com choque hipovolêmico descompensado
- Risco iminente de óbito exigindo atendimento imediato e internação em UTI

Critérios que sustentam essa classificação:

- PA < 90 mmHg
- ΔT > 5°C
- Lactato > 4 mmol/L
- Perfusão prolongada (TPC > 3s)
- Estado mental deprimido
- Foco hemorrágico intra-abdominal (AFS positivo + Ht do líquido próximo ao do sangue)

Aplicação do Protocolo XABCDE na Triagem

- **X (*Exsanguination*, Controle de Hemorragia Maciça)**: Trauma de alto impacto, com risco de múltiplas lesões → contenção cuidadosa, mobilização mínima.
- **A (*Airway*, Vias Aéreas):** Vias aéreas pérvias (patentes), embora o sangramento oral exija monitoramento contínuo.
- **B (*Breathing*, Ventilação):** Taquipneia → suporte com oxigenoterapia iniciado.
- **C (*Circulation*, Circulação):** Sinais clássicos de choque hipovolêmico → fluidoterapia e transfusão de concentrado de hemácias iniciadas corretamente.
- **D (*Disability*, Déficit):** AVDN deprimida → potencial comprometimento cerebral secundário à hipoperfusão.
- **E (*Exposure*, Exposição):** Ausência de fraturas abertas visíveis e evidência de trauma abdominal ao exame FAST.

Destino após triagem: Unidade de Terapia Intensiva (UTI)

A classificação imediata como paciente **vermelho (Classe 2)** direciona esse pet para:

- Leito de UTI com acesso à cirurgia de emergência, juntamente com suporte ventilatório e transfusional.
- Equipe treinada para reavaliação dinâmica e monitoramento contínuo de sinais de deterioração neurológica, respiratória ou circulatória.

Comentários Técnicos

- A triagem estruturada evitou atrasos em intervenções críticas, como a transfusão precoce, o acesso venoso periférico e o reconhecimento da necessidade cirúrgica precoce.
- A aplicação dos critérios do Capítulo 2 (Triagem e Sistemas de Classificação de Gravidade) converge com a classificação correta como paciente vermelho.
- O uso simultâneo do protocolo XABCDE e da estratificação objetiva por cor fortaleceu a conduta integrada e imediata.

Considerações Finais RVP

Recurso	Vantagem	Benefício
Sistema estruturado de triagem por classe (1 a 4)	Direciona a paciente para a UTI sem atrasos	Garante o início precoce da estabilização, transfusão e cirurgia
Aplicação prática do protocolo XABCDE	Organiza a avaliação por prioridade fisiológica	Aumenta a segurança e reduz as omissões clínicas em politraumatizados
Critérios objetivos (PA, ΔT, lactato, AVDN)	Permitem a classificação rápida e baseada em dados	Diminuem a variabilidade entre os profissionais e melhoram o prognóstico



Abordagem Amigável e Suporte Emocional
Daniela Ramos

O uso da escala FAS na avaliação e no monitoramento do estado emocional de paciente hospitalizado foi essencial para o fornecimento de todos os cuidados necessários, priorizando a saúde física e emocional dessa paciente, já que ambas estão integradas e interligadas. Entretanto, não há estudos ou recomendações específicas para a sua aplicação em pacientes com nível de consciência diminuído, como naqueles traumatizados. Assim, ainda que tenham sido tomadas medidas imediatas para a amenização do estresse e a promoção de vivências positivas, a escala só foi utilizada quando o animal se mostrou consciente e responsivo.

Após a alta da UTI, Luna se encontrava altamente medrosa (FAS - 5) e se manteve encolhida, com as orelhas voltadas para trás, a cauda recolhida entre as pernas, as pupilas dilatadas, a testa franzida e a presença de vocalização (sibilos), porém sem atacar, mesmo quando manuseada. Tais posturas que corroboram o relato da responsável a respeito da personalidade da gata e de seu comportamento em casa levaram a equipe a manter na internação medidas voltadas ao controle de estímulos visuais (cobertura de "metade" da porta do recinto), bem como a reduzir a interação com as pessoas ao mínimo possível. Ainda que bem intencionadas, atitudes da equipe como se manter próxima ao recinto, conversar entre si e com o paciente ou até mesmo acariciá-la (uma vez que a gata não morde) devem ser evitadas, pois, além de aumentar o estresse, podem suscitar comportamentos agressivos ofensivos. Posturas, expressões faciais e vocalizações exibidas por gatos em estresse intenso constituem uma comunicação da necessidade de afastamento; nesse caso, deve-se manter o distanciamento, sempre que possível. Se tais tentativas forem frustradas, o gato poderá partir para estratégias mais explícitas de afastamento, tais como botes e mordidas, elevando ainda mais o seu nível de estresse.

Quanto à utilização de toalhas e cobertores para manuseio/contenção de gato muito estressado, é preferível que esses itens sejam do próprio paciente, ou seja, é interessante que a equipe solicite aos responsáveis que os tragam de casa. Além disso, a presença do feromônio facial sintético nesses materiais é capaz de aumentar a familiaridade e a segurança do gato, desde que o spray tenha sido borrifado a certa distância (i.e., longe do paciente) e tais objetos sejam utilizados após 15 minutos da aplicação do feromônio. Isso se deve ao conteúdo de álcool do spray, pois 15 minutos é o tempo mínimo necessário para que esse álcool evapore por completo, restando apenas o feromônio nos pertences do gato. Em relação à forma de uso, vale destacar que as toalhas e os cobertores devem cobrir/envolver os gatos, mas a manutenção da cabeça coberta ou não dependerá do comportamento deles. Na paciente em questão, o melhor foi descobrir a cabeça, uma vez que isso a deixou menos estressada.

Sendo assim, a equipe teve todo o cuidado de evitar interações e manuseios frente a frente — que, no caso, seriam demasiadamente estressantes para ela.

A recomendação para o responsável trazer de casa os alimentos e petiscos habituais da gata foi de suma importância. Como médicos-veterinários, devemos não só ter o conhecimento de que nossos pacientes recebem petiscos em casa, mas também atuar de forma proativa em prol da recomendação e oferta de petiscos de qualidade e na quantidade certa. Alimentos altamente palatáveis e familiares, como aqueles oferecidos em casa, já estão condicionados a vivências e emoções prazerosas; por esse motivo, eles são de enorme valia nos casos de hospitalização, em que há muitos desafios emocionais, particularmente para o gato.

Se essa paciente permanecesse por mais tempo internada e caso seu nível de estresse (monitorado através da escala FAS) se mantivesse alto, a adição de algum psicofármaco seria importante.

Nessa circunstância, seria priorizado o uso de psicofármaco injetável (como a dexmetedomidina) caso a administração oral agravasse o estresse da paciente. Ao ser instituída a alta e considerando a dificuldade na administração de fármacos orais relatada pela responsável, orientações sobre como fazer isso incluindo a sugestão de contratação de um médico-veterinário comportamentalista para auxiliá-la foram essenciais para a continuidade do correto tratamento em casa.



Abordagem de Urgências
Rodrigo Rabelo

A abordagem de urgência em pacientes politraumatizados requer agilidade do atendimento, hierarquização de prioridades fisiológicas e início imediato de intervenções para preservar as funções vitais. O protocolo descrito no Capítulo 4 (Abordagem de Urgência) — baseado no modelo XABCDE e nas recomendações atualizadas do ATLS (*Advanced Trauma Life Support* ou Suporte Avançado de Vida no Trauma) adaptado à medicina veterinária — foi aplicado desde a chegada da paciente à emergência.

Abordagem Primária – Foco nas Funções Vitais

X – *Exsanguination* (Controle de Hemorragia Maciça):

- Exame físico completo realizado sob contenção segura, com máxima preservação do calor corporal e risco de hipotermia (delta: 8,5°C).
- Trauma de alto impacto e risco de hemorragia interna, além de múltiplas lesões.
- Presença de leve hemorragia oral e ausência de fraturas abertas visíveis.

A – *Airway* (Vias aéreas):

- Vias pérvias (patentes), mas com a detecção de sangue oral → vigilância em busca de obstrução ou aspiração.
- Oxigenoterapia iniciada imediatamente.

B – *Breathing* (Ventilação):

- Taquipneia com SpO_2 95%.
- TFAST negativo para pneumotórax → estabilidade respiratória relativa.
- Suporte com oxigênio mantido a 40%.

C – *Circulation* (Circulação):

- PA sistólica: 60 mmHg
- Mucosas: pálidas
- TPC: 4s
- Lactato: 8,5 mmol/L
- AFAST positivo (AFS 3), com a identificação de líquido abdominal (Ht de 22% próximo ao do sangue) → sugestivo de hemorragia ativa.
- Iniciadas a infusão de cristaloides e a transfusão de concentrado de hemácias.

D – *Disability* (Déficits neurológicos):

- AVDN deprimido → suspeita de hipoperfusão cerebral.
- Glicemia: 68 mg/dL (paciente normoglicêmica).

E – *Exposure* (Exposição):

- Avaliação geral do corpo para pesquisa de fraturas ocultas, hematomas ou lesões associadas.

Tomada de decisão rápida: estabilizar ou operar?

Com base nos princípios descritos em medicina de urgências cirúrgicas:

"Pacientes com hemorragia intra-abdominal não controlável e instabilidade hemodinâmica persistente devem ser rapidamente levados à cirurgia."

A resposta parcial à transfusão e a fluidos, combinada com a persistência da hipotensão arterial e do lactato elevado, indicou a necessidade de **laparotomia exploratória imediata**.

Abordagem Secundária – Após Estabilização Primária

Após a estabilização inicial e cirurgia, a abordagem secundária envolveu:

- Monitoramento contínuo dos sinais vitais.
- Controle eletrolítico e gasométrico.
- Administração de noradrenalina (0,02 mcg/kg/min) como suporte vasopressor.
- Instituição de analgesia multimodal precoce.
- Início da antibioticoterapia empírica (cefazolina IV)
- Nutrição enteral em menos de 48h, respeitando a estabilidade clínica.

Cronologia da Resposta Urgente

Etapa	Conduta crítica	Justificativa
Admissão	XABCDE + fluidos + concentrado de hemácias	Choque hipovolêmico grave
Primeiras 4h	Cirurgia de urgência	Ruptura hepática + hemorragia ativa
Pós-operatório	UTI com vasopressor + analgesia + suporte de O_2	Disfunções orgânicas secundárias ao trauma
48h	Início de dieta enteral e transição de analgésicos	Redução da dependência de suporte intensivo

Considerações Finais (Modelo RVB)

Recurso	Vantagem	Benefício
Protocolo XABCDE adaptado	Organiza a conduta por prioridade fisiológica	Minimiza a ocorrência de omissões e acelera a tomada de decisões críticas
Cirurgia precoce indicada por dados objetivos	Permite o rápido controle do foco hemorrágico	Reduz a taxa de mortalidade e o risco de sepse pós-trauma
Abordagem secundária estruturada	Mantém a estabilidade e evita falhas pós-operatórias	Otimiza a transição da UTI para internação clínica com segurança



Fluidoterapia

Rodrigo Rabelo e Camila Molina

Diante do quadro de trauma associado a hemoabdômen, a fluidoterapia deve ser cautelosa em virtude do cenário de hemorragia por conta de dois pontos principais:

- Comprometimento no aporte de oxigênio ao considerar o conteúdo arterial desse gás (o que foi perdido na hemorragia + reposição por cristaloide).
- Agravamento da hemorragia atribuído à otimização de fluxo na ausência de contenção do foco.

TROL

Tipo: Cristaloide isotônico Ringer Lactato (RL). A escolha desse fluido foi feita com base no quadro de acidose e hiperlactatemia. A solução salina a 0,9% poderia contribuir de forma desfavorável para o equilíbrio ácido-básico.

Rate: A taxa de infusão foi cautelosa inicialmente para fins de manutenção até que fosse realizado o tratamento de suporte com transfusão, conforme indicado, possibilitando a subsequente intervenção cirúrgica. Cabe ressaltar a importância de a fluidoterapia ser instituída mediante contrapressão abdominal para "controle parcial" do foco até a entrada em centro cirúrgico.

Objetivo: Reposição volêmica + conteúdo arterial de oxigênio com a transfusão.

Limites de segurança: Hipervolemia e prejuízo perfusional.

Outros pontos importantes a serem considerados:

- A paciente encontrava-se hipotensa e hipoperfundida, mas não por desidratação. Por isso, a real necessidade estava no fornecimento de transfusão. Sendo assim, a transfusão deve ser efetuada mediante o que já foi discutido anteriormente com relação à laparotomia para a correção do foco hemorrágico.
- O fluido pode ser infundido a princípio para abordagem precoce e, posteriormente, para manutenção até que a paciente se restabeleça e isso possa ser feito por via oral.
- No que diz respeito à transfusão, é importante considerar o hemocomponente utilizado (concentrado de hemácias), individualizando cada caso, de acordo com a melhor bolsa disponível, para atingir o Ht-alvo de 27 a 30% (o ideal seria saber qual era o Ht prévio da paciente, para que essa reposição pudesse ser o mais direcionada possível).

Além disso, deve-se considerar o volume a ser infundido e se a paciente está apta a recebê-lo e acomodá-lo (nesse caso, também se deve contabilizar o volume de fluido realizado previamente até que fosse iniciada a transfusão). Dois pontos podem ajudar nesse cenário, a saber:

- Avaliação contínua da perfusão periférica (é importante que não haja vasoconstrição capilar e que esse restabelecimento ocorra progressivamente).
- Avaliação do perfil de congestão e/ou de quaisquer sinais que possam sugerir disfunção cardíaca direita e fechamento da via de saída por meio do exame ECO FAST.



Gasometria e Distúrbios Ácido-básicos

César Ribeiro

Interpretação gasométrica

Gasometria no Dia 1:

- pH = 7,28 → O pH baixo confirma a **acidemia**.
- HCO_3^- = 16 mEq/L → O HCO_3^- reduzido comprova o **distúrbio metabólico primário**.
- Lactato = 6,2 mmol/L → A presença de hiperlactatemia indica **acidose láctica** tipo A por hipoperfusão tecidual.

Entretanto, sem o Na^+ e o Cl^-, não se pode afirmar em termos matemáticos se o *anion gap* está aumentado, embora seja altamente provável do ponto de vista clínico. Na ausência de eletrólitos, a gasometria continua sendo uma ferramenta essencial à beira-leito. No entanto, a interpretação deve se basear no padrão global (pH, HCO_3^-, $PaCO_2$, e lactato), reconhecendo que o cálculo matemático do *anion gap* e a identificação de distúrbios mistos permanecem limitados até que se obtenha o painel eletrolítico.

Discussão

Os resultados indicam acidose metabólica moderada, com provável aumento do *anion gap* secundário à hiperlactatemia (choque hipovolêmico e hipóxia tecidual). A ausência da mensuração dos eletrólitos impede a confirmação matemática do *anion gap*, mas o lactato elevado e o contexto clínico tornam essa hipótese a mais provável.

Dia	pH	HCO_3^-	Lactato	Interpretação
D1	7,28	16	6,2	Provável acidose metabólica com *anion gap* (AG) aumentado (láctica)
D2	7,32	19	3,9	Acidose metabólica compensada e AG em processo de normalização
D3	7,38	22	2,0	Retorno ao equilíbrio ácido-básico

Durante a hospitalização, com o restabelecimento da perfusão e a correção progressiva da acidose láctica (lactato de 6,2 → 3,9 → normal), observaram-se melhora do estado hemodinâmico, estabilização da temperatura e normalização do pH, refletindo a recuperação metabólica e tecidual completa até a alta hospitalar.



Aplicação do Conceito de Sepse – Paciente Felina com Trauma de Abdômen e Cirurgia de Urgência

De acordo com uma definição atual, *"A sepse é uma disfunção orgânica ameaçadora à vida secundária à resposta desregulada do hospedeiro a uma infecção."* Diferentemente de infecção não complicada, a sepse exige a **presença de disfunção orgânica** documentada, associada a foco infeccioso presumido ou confirmado.

Existe suspeita de infecção?

Sim. A paciente foi submetida à **cirurgia abdominal de urgência** para hemoperitônio associado à **ruptura hepática**, com a subsequente instituição de antibiótico parenteral (cefazolina). Há risco evidente de **contaminação intra-abdominal** durante o trauma e a abordagem cirúrgica.

Há uma ou mais disfunções orgânicas, conforme os critérios da BVECCS de 2018?

Sim. A avaliação da paciente no **pós-operatório imediato (Dia 1)** revelou:

Disfunção	Achado	Critério da BVECCS	Confirmação
Perfusional	Lactato 6,2 mmol/L	> 2,5 mmol/L (gatos)	✔
Circulatória	PAS 60 mmHg com o uso de noradrenalina	< 100 mmHg com a necessidade de vasopressor	✔
Neurológica	AVDN deprimido	AVDN < A	✔
Metabólica	pH 7,28	Leve acidose (suporte à disfunção)	⚠ (reforça a gravidade)
Hematológica	Leucocitose (21.000/µL)	Critério inflamatório, mas não disfunção isolada	⚠
Hepática	ALT: 240 (Dia 1) → 320 (Dia 2)	Aumento enzimático, sem bilirrubina	⚠ (incompleto)

Disfunções confirmadas na paciente em questão: Perfusional, circulatória e neurológica.

Diagnóstico fechado de SEPSE, com risco evolutivo.

Há evolução para choque séptico?

Sim. Choque Séptico compatível no Dia 1, conforme BVECCS:

- Hipotensão arterial refratária à fluidoterapia (uso de noradrenalina)
- Hiperlactatemia mantida (> 6 mmol/L) após reanimação
- Necessidade de UTI com suporte vasopressor

Abordagem terapêutica (modelo SSC adaptado)

Bundle da 1ª hora aplicado parcialmente:

Pilar	Status do caso	Comentário
Coleta de lactato	✓	Seriada
Coleta de culturas antes do antibiótico	✗	Não realizada — ponto crítico ausente
Antibioticoterapia empírica	✓	Cefazolina IV
Reanimação com fluidos	✓	Ringer Lactato + concentrado de hemácias
Início precoce de vasopressor	✓	Noradrenalina 0,02 mcg/kg/min

Considerações clínicas e reflexões

- A paciente apresentou sepse precoce com resposta inflamatória sistêmica e choque séptico inicial (revertido em até 48h com suporte intensivo).
- A falha em coletar o líquido abdominal para cultura representa um déficit importante na abordagem diagnóstica, limitando a individualização do antibiótico.
- A reavaliação com metas guiadas por lactato, PA e perfusão foi aplicada com sucesso, com alta da UTI no terceiro dia.

Considerações Finais (modelo RVB)

Recurso	Vantagem	Benefício
Aplicação dos critérios da BVECCS de 2018	Permite o diagnóstico de sepse precoce, mesmo sem Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS)	Aumenta a vigilância terapêutica e evita a deterioração súbita
Bundle da 1ª hora adaptado	Direciona as condutas baseadas em evidências e metas	Reduz o risco de mortalidade precoce
Vigilância intensiva pós-operatória	Permite a reversão do choque séptico em menos de 48h	Evita as complicações tardias e permite a alta precoce da UTI



Nutrição
Fábio Teixeira

O cuidado nutricional foi satisfatoriamente conduzido no caso em questão. Apesar de o risco de desnutrição ser baixo, uma vez que a paciente tinha histórico alimentar adequado, já foi colocada a sonda esofágica durante o procedimento cirúrgico por ser uma intervenção rápida, segura e menos incômoda aos pacientes, além de diminuir o risco de não aceitação do alimento no pós-cirúrgico e aumentar o leque de possibilidades dietéticas.

A alimentação foi iniciada imediatamente após a recuperação anestésica e estabilização hemodinâmica da paciente. Da necessidade energética em repouso (NER) diária (70 kcal/kg^{0,75} = 179 kcal/dia), administrou-se um total de 20% sob a forma de alimento hipercalórico — que, além de ser indicado para situações de recuperação (Recovery, Royal Canin), contém 1.267 kcal/kg (1,267 kcal/g). Portanto: 179 ÷ 1,267 = 141 g x 20% = 28 gramas, os quais foram fracionados em 6 refeições iniciais de aproximadamente 4,6 g.

Como a paciente já apresentava importante melhora clínica no dia seguinte à alimentação, não havia momentos de redução do consumo alimentar anterior ao quadro no histórico e não houve perda de peso significativa (< 5%) na pesagem diária, optou-se por aumentar a ingestão diária para 50% da NER, totalizando 70 gramas do alimento, ou seja, em torno de 12 gramas em cada uma das 6 refeições diárias. No terceiro dia, em que a paciente já demonstrava sinais de interesse pela alimentação, a responsável foi orientada a levar o alimento habitual à internação (3,9 kcal/g), o que gerou aceitação imediata. Em virtude da estabilidade da paciente, aumentou-se a porção alimentar para a necessidade energética de manutenção de gatos adultos jovens ativos (100 kcal/kg^{0,67}), o que equivale a 60 gramas por dia. Embora fosse possível a manutenção da sonda no local (inclusive para administrar as medicações, minimizando o estresse da paciente e garantindo o aporte nutricional adequado), optou-se pela remoção desse dispositivo em função do consumo alimentar total observado no terceiro e quarto dias e pela demonstração de dificuldade no manejo da sonda em casa pela responsável.



Reanimação Cardiopulmonar (RCP)
Rodrigo Rabelo e César Ribeiro

Aplicação da RCP ao Caso – Trauma com risco elevado de parada cardiorrespiratória.

Embora a paciente não tenha evoluído para parada cardiorrespiratória (PCR), o contexto clínico incluía hipotensão arterial profunda (PAS 60 mmHg), hipoperfusão grave, lactato > 8 mmol/L e necessidade de vasopressor, o que a colocava entre os pacientes de altíssimo risco para PCR intra-hospitalar.

Discussão antecipada sobre RCP: ONR e Plano Terapêutico

Conforme as diretrizes do Capítulo 9 (Reanimação Cardiopulmonar) e do protocolo **RECOVER 2024**, todos os pacientes críticos devem ter documentados em prontuário os itens a seguir:

- Ordem de Não Reanimação (ONR), se necessário;
- Consentimento para RCP básica e/ou avançada caso ocorra PCR.

A paciente em questão era jovem (2 anos), previamente saudável e com prognóstico reversível após cirurgia de urgência. Portanto, não havia uma justificativa ética para uma ONR inicial. A instituição deveria ficar preparada para executar a RCP imediatamente se houvesse necessidade.

Preparação da equipe e estrutura de RCP

Checklist de prontidão para PCR em pacientes críticos na UTI, segundo o Capítulo 9 (Reanimação Cardiopulmonar):

- Presença de *kit* de RCP disponível à beira-leito;
- Monitor multiparamétrico com ECG e capnografia conectados;
- Equipe treinada com papéis designados (compressor, via aérea, fármaco, líder);
- Plano de revezamento a cada 2 minutos.

A equipe demonstrou preparo adequado para atuação em caso de PCR, o que é essencial para manter a sobrevida intra-hospitalar acima da média (< 6% em felinos).

Manobras de RCP para pacientes felinos – RECOVER 2024

Caso a PCR tivesse ocorrido, as manobras indicadas seriam:

- Compressões torácicas com técnica de dois polegares ou envolvimento torácico;
- Frequência: 100-120 compressões/minuto;
- Ventilação: 10 respirações/minuto com AMBU + tubo traqueal após intubação;
- Primeiros 2 minutos sem interrupções;
- Reavaliação de ritmo com ECG e $ETCO_2$.

Suporte farmacológico, conforme o tipo de ritmo:

- Adrenalina (0,01 mg/kg IV ou IO) a cada 3-5 minutos;
- Atropina (0,04 mg/kg IV) na suspeita de bradiarritmia vagal;
- Monitoramento com $ETCO_2$ > 15 mmHg como preditor de RCE.

RCE e cuidados pós-ressuscitação

Se a paciente recuperasse a circulação espontânea (RCE), o foco passaria para:

- Otimização da oxigenação e perfusão cerebral;

- Controle de temperatura e glicemia;
- Manutenção de PA adequada e suporte hemodinâmico;
- Avaliação neurológica sequencial (AVDN ou escala de coma para gatos).

Reflexões éticas e clínicas

Embora a paciente não tenha evoluído para PCR, o caso reforça dois pilares defendidos no Capítulo 9 (Reanimação Cardiopulmonar):

- Todo paciente crítico deve ter plano documentado de RCP no momento da admissão.
- A RCP deve ser iniciada prontamente, mesmo em pacientes instáveis, caso não haja ONR expressa. A ausência de parada não anula a necessidade de prontidão total.

Considerações Finais (RVB)

Recurso	Vantagem	Benefício
Plano de RCP documentado e atualizado	Evita a tomada de decisões às pressas durante a PCR	Respeita o direito do tutor e aumenta as chances de sucesso
Equipe treinada + *kit* à beira-leito	Reduz o tempo de resposta e aumenta a qualidade das manobras	Melhora a taxa de retorno à circulação espontânea (RCE)
Técnica adaptada à espécie felina (RECOVER 2024)	Permite a realização de manobras eficazes e seguras	Minimiza as lesões e maximiza a perfusão durante a RCP



Gestão Hospitalar e Comunicação
Rodrigo Rabelo e Jackeline Bezerra

Análise do Fluxo de Atendimento

A abordagem do trauma foi bem estruturada com a rápida alocação da paciente à UTI, local onde ela passou por intervenções imediatas, como transfusão de hemácias e instituição de fluidoterapia. O uso de protocolos e a eficiência da triagem contribuíram para estabilizar a paciente.

Pontos Fortes:

- Protocolo XABCDE bem executado: A implementação foi precisa, com foco na estabilização imediata da paciente e na priorização dos cuidados de acordo com os sinais clínicos.
- Estrutura de UTI: Essa instalação foi essencial para garantir a estabilização, com o emprego de oxigenoterapia e suporte hemodinâmico adequado.

O que funcionou bem:

- Gestão do fluxo de sangue: A transfusão de hemácias foi bem realizada, contribuindo diretamente para a estabilização hemodinâmica da paciente. A farmácia e a UTI atuaram de maneira integrada para garantir o uso de recursos de forma eficiente.

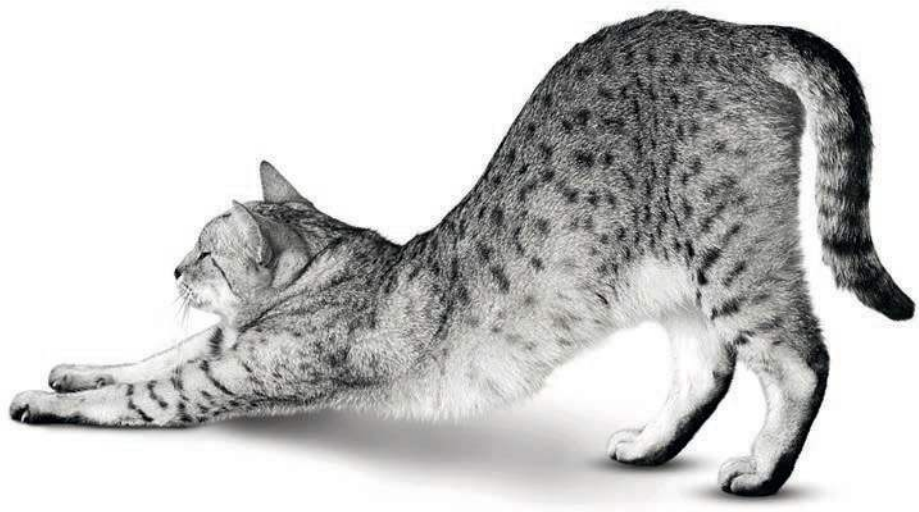
- Controle do estresse e aplicação do comportamentalismo: A introdução de práticas para minimizar o estresse da paciente, como feromônios e ambientes controlados, demonstrou uma boa compreensão do comportamento felino, essencial para a recuperação.

O que poderia ser ajustado:

- Fluidoterapia e critérios da escolha de vasopressores: Embora o uso de vasopressores tenha sido iniciado de maneira acertada, uma análise mais criteriosa do risco de falência orgânica poderia ter melhorado a seleção da terapia inicial.

Otimização com Lean 6 Sigma:

- Minimização de falhas: A utilização de dados objetivos (como lactato, pressão arterial, etc.) para monitorar a evolução ajudou a reduzir a variabilidade no tratamento. No entanto, ao integrar um sistema de monitoramento contínuo, seria possível otimizar ainda mais a alocação de recursos críticos, como a transfusão de sangue, e melhorar o controle de fluxo entre a emergência e a UTI.



CASO CLÍNICO 3

"MAX"

CÃO, POODLE, 12 ANOS, DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC) AGUDIZADA



1 Identificação do Paciente

Paciente: "Max".

Espécie/Raça: Canina, Poodle.

Sexo/Status sexual/Idade: Macho, castrado, 12 anos.

Motivo da Internação: DRC Agudizada.

2 Histórico Clínico

Cão com DRC, diabetes mellitus e ICC em tratamento. Uso crônico de pimobendana, furosemida e enalapril. Iniciou hiporexia e diarreia há 2 dias; no dia da admissão, apresentou vômito e prostração.

Os responsáveis informam que o Max é amigável e costuma apreciar proximidade e interações com pessoas desconhecidas. O manejo nutricional era à base de comida caseira, formulada com o intuito de atender às necessidades das três doenças simultaneamente, no entanto, não era realizada a inclusão do suplemento vitamínico-mineral prescrito.

3 Exame Físico e Parâmetros Iniciais (Triagem)

- Peso: 10,2 kg
- ECC: 4/9
- EMM: 2/3
- FC: 165 bpm
- FR: 6 irpm
- Temperatura (T) retal: 37,0°C | T periférica: 28,5°C (delta: 8,5°C)
- PA sistólica: indefinida inicialmente
- AVDN: deprimido
- Mucosas: pálidas
- TPC: 4s
- Oximetria: 95%
- TFAST / AFAST: negativo
- Hematócrito: 25%
- Lactato: 5,4 mmol/L
- Glicemia: 320 mg/dL
- Corpos cetônicos: 5,8 mmol/L
- Creatinina: 6,7 mg/dL | Ureia: 450 mg/dL

4 Plano Terapêutico Inicial

- Internação em UTI
- O_2 por cateter nasal (FiO_2 40%)
- Acesso venoso central
- Fluidoterapia com Ringer lactato (RL) + KCl + insulina em infusão contínua
- Controle glicêmico e eletrolítico intensivo
- Antieméticos e protetores gastrointestinais
- Controle do estresse e promoção de experiências emocionais positivas: Feromonioterapia com o uso de difusor de feromônio apaziguador canino plugado continuamente na UTI, redução de ruídos e odores, manutenção de itens familiares como caminha, brinquedos e peça de roupa do responsável juntos ao cão.

5 Evolução Clínica — Linha do Tempo

Dia 1 (UTI)

Paciente hipotérmico e com hipoperfusão. PA não detectável. Sinais de hipovolemia e choque descompensado. Início de suporte com oxigênio, fluidoterapia, insulinoterapia, e monitoramento contínuo. Glicemia persistentemente alta. Acidose metabólica, hiperglicemia e cetonemia indicam cetoacidose diabética, possivelmente associada à lesão renal aguda.

Dia 2 (UTI)

Melhora hemodinâmica parcial. PA aferida em 85 mmHg. Glicemia em queda, cetonemia também em declínio. FR aumentada com melhora da perfusão. Redução do lactato para 4,2. Início da normalização eletrolítica. O animal mantinha a apatia, mas respondia a estímulo tátil.

Dia 3 (UTI)

Peso: 10,0 kg. Evolução significativa. Estabilização da PA (95 mmHg). Normalização de FC e FR. Glicemia em valores seguros, cetoacidose revertida. Creatinina e ureia em queda. Temperatura normalizada. Início de dieta enteral via sonda nasoesofágica (8 Fr), com 30% da necessidade energética em repouso no primeiro dia e alimento hipercalórico úmido (Recovery Royal Canin). Transição de insulina IV para SC. Alta da UTI para enfermaria.

Dia 4 (Enfermaria)

Peso: 9,9 kg. Animal consciente, responsivo, com apetite discreto e aceitação de metade da quantidade de cada refeição por via oral, e o restante introduzido pela sonda, com aumento para 60% da NER. FR e FC estáveis. PA dentro da normalidade. Creatinina 3,8. Monitoramento de eletrólitos.

FAS (FearFreeforPets) (2-3): o cão apresentava-se tenso, com oscilação entre busca por contato através da porta do local de acomodação e medo durante manuseios e contenções pelos médicos-veterinários.

Foram intensificadas as interações gentis pelos médicos-veterinários, com conversa, carinho e oferta de alimentos especiais para contracondicionamento durante procedimentos clínicos potencialmente estressantes.

Durante as visitas, após um tempo de permanência com o cão, os responsáveis foram orientados a oferecer a alimentação cedida pela equipe veterinária, agregando motivação e reforços positivos ao comportamento alimentar.

Dia 5 (Enfermaria)

Peso 10 kg. Paciente ativo, com tolerância de 100% da NER e sem episódios de vômito ou diarreia. Transição completa da insulina para administração domiciliar. FC de 130, PA de 110. Glicemia em 140, ureia em queda. Albumina e eletrólitos dentro dos limites de normalidade.

FAS (FearFreeforPets) (0-1): o cão apresentava-se calmo e pouco medroso. Durante a aproximação dos médicos-veterinários, ele se mostrava curioso e interessado, apreciando prontamente o carinho e os alimentos especiais oferecidos durante todos os procedimentos clínicos.

Dia 6 (Enfermaria - Alta)

Peso: 10 kg. Parâmetros estáveis. Hemograma normalizado, albumina em 3,1. Comportamento ativo, com escore de condição corporal mantido. Alta com orientações para monitoramento ambulatorial, incluindo os ajustes necessários de insulina, juntamente com o controle das funções cardíaca e renal. Foi recomendada a transição gradual de 3 dias para o alimento habitualmente fornecido em casa e o aumento na quantidade para atender à necessidade energética de manutenção. Foi reforçada a importância de se fornecer uma alimentação completa e balanceada sob a supervisão de um profissional de nutrologia pela possível associação entre o surgimento de doenças e a manutenção de dieta caseira, cuja suplementação vitamínica-mineral sempre se faz necessária.

Evolução Diária e Plano Terapêutico (UTI: Dias 1 a 3 | Enfermaria: Dias 4 a 6)

Dia	FC	FR	T	PA	Glicemia	Lactato	Creatinina	Ureia	K^+	Na^+	Hb	Leuc	Bil T/D	pH	HCO_3	$PaCO_2$	Albumina
1	165	6	37	N/D	320	5,4	6,7	450	6,2	149	11	17k	2,3 / 1,7	7,18	12	41	2,0
2	150	12	37,4	85	240	4,2	5,9	390	5,3	147	10	16k	2,1 / 1,5	7,25	14	33	2,2
3	140	20	37,8	95	180	3,2	4,8	300	4,8	146	9	14k	1,6 / 1,0	7,30	18	39	2,4
4	135	24	38,0	105	160	2,2	3,8	220	4,2	145	9	13k	1,2 / 0,8	7,34	20	40	2,7
5	130	28	38,2	110	140	1,6	2,9	180	4,1	144	8	12k	1,0 / 0,5	7,36	22	42	2,9
6	125	28	38,3	115	130	1,2	2,1	150	4,0	143	8	11k	0,8 / 0,3	7,38	23	42	3,1

Leuc = leucócitos; Bil T/D = bilirrubina total/direta; N/D = não disponível.

6

Discussão Multidisciplinar e Parecer do(s) Autor(es)



Triagem e Classificação de Gravidade
Rodrigo Rabelo

A triagem inicial deve avaliar o risco imediato de vida, com base em parâmetros objetivos. No paciente canino do caso em questão, foram evidenciados vários sinais de hipoperfusão e crise metabólica grave na admissão.

Avaliação Clínica na Admissão

Parâmetros da triagem (Dia 1):

- FC: 165 bpm
- FR: 6 irpm
- Temperatura retal: 37,0°C | T periférica: 28,5°C | (delta: 8,5°C)
- PA: indetectável
- AVDN: deprimido
- Mucosas: pálidas
- TPC: 4s
- Lactato: 5,4 mmol/L
- Glicemia: 320 mg/dL
- Corpos cetônicos: 5,8 mmol/L
- pH: 7,18, HCO_3^-: 12 mmol/L
- Creatinina: 6,7 mg/dL | ureia: 450 mg/dL

CLASSIFICAÇÃO DE RISCO: CLASSE 2 – VERMELHO (EMERGÊNCIA)

- O paciente preenche múltiplos critérios de risco iminente de óbito.

Seguem critérios observados:

- Hipotensão grave (PA não detectável)
- ΔT > 5°C
- Lactato > 4 mmol/L
- AVDN deprimido
- Acidose metabólica grave
- Cetoacidose com hiperglicemia
- Disfunção renal grave

Aplicação do Protocolo XABCDE

- **X (*Exsanguination*, Controle de Hemorragia Maciça):** Sem lesões externas. Hipotermia periférica e risco metabólico grave.
- **A (*Airway*, Vias Aéreas):** Pérvias (patentes); sem sinais de obstrução.
- **B (*Breathing*, Ventilação):** FR gravemente diminuída (6 irpm), associada à acidose metabólica → risco de hipoventilação compensatória ineficaz.
- **C (*Circulation*, Circulação):** Hipoperfusão evidente (PA não detectável, TPC 4s, mucosas pálidas, lactato 5,4).
- **D (*Disability*, Déficit):** AVDN deprimido → possível encefalopatia urêmica ou cetoacidose.
- **E (*Exposure*, Exposição):** Estado catabólico, histórico de ICC e diabetes, sem sinais de trauma ou infecção externa.

Destino após triagem: Unidade de Terapia Intensiva (UTI)

Com base na classificação vermelha (Classe 2), o paciente foi corretamente encaminhado à UTI, com foco em:

- Monitoramento intensivo
- Suporte ventilatório e eletrolítico
- Infusão contínua de insulina e potássio
- Correção de acidose e hipovolemia
- Controle da glicemia e cetose

Comentários Técnicos

- A cetoacidose diabética (CAD), quando associada à disfunção renal e a sinais de choque, sempre deve ser classificada como caso crítico (Classe 2 – vermelho) na triagem, mesmo sem PCR.
- A identificação precoce permitiu início imediato de:
    - Oxigenoterapia
    - Fluidoterapia individualizada (em paciente com ICC)
    - Controle glicêmico em infusão
    - Correção de eletrólitos guiada por metas

Considerações Finais (Modelo RVB)

Recurso	Vantagem	Benefício
Classificação por risco com base em dados objetivos	Determina a necessidade de suporte intensivo imediato	Reduz a mortalidade e acelera as intervenções críticas
Aplicação do protocolo XABCDE	Estrutura a avaliação emergencial	Aumenta a segurança e evita as omissões em pacientes complexos
Inclusão da CAD como prioridade 2 (vermelho)	Reconhece o potencial de rápida deterioração aguda	Garante a triagem mais segura, mesmo na ausência de sinais clássicos de sepse



Abordagem Amigável e Suporte Emocional
Daniela Ramos

O uso da escala FAS, em conjunto com a descrição pormenorizada do temperamento e dos hábitos do paciente, foi fundamental para o seu suporte emocional satisfatório. Por se tratar de um cão bastante amigável (que, segundo os responsáveis, apreciava interação com as pessoas, mesmo não familiares), justamente se fez uso do contato próximo com a equipe veterinária, incluindo conversas e carinhos, para incentivá-lo e recompensá-lo durante as interações e os procedimentos, especialmente porque ele se mostrou pouco estimulado a princípio. Tais medidas tiveram excelentes resultados. No segundo dia de enfermaria, a escala FAS já demonstrou uma melhora, com o paciente curioso e interessado. A utilização de petiscos também foi de enorme valia, e o tipo e a quantidade deles foram definidos pela equipe veterinária, com base nas preferências do paciente, bem como em seu quadro e manejo nutricional.



Abordagem de Urgências
Rodrigo Rabelo

A abordagem inicial do paciente em questão foi orientada pelos pilares descritos no Capítulo 4 (Abordagem de Urgências): priorização da estabilização fisiológica, correção dos distúrbios críticos, e início do suporte metabólico intensivo, sempre guiado pelo protocolo XABCDE e pela avaliação sequencial.

Avaliação Primária – Protocolo XABCDE

X – *Exsanguination* (Controle de Hemorragia Maciça):

- Paciente hipotérmico em grave risco metabólico. Monitoramento contínuo de temperatura e pressença de hipoperfusão periférica.

A – *Airway* (Vias aéreas):

- Sem obstrução evidente, mas sob vigilância contínua pela acidose metabólica grave com FR reduzida (6 irpm) — risco de hipoventilação compensatória ineficaz.

B – *Breathing* (Ventilação):

- Indicada a oxigenoterapia por cateter nasal (FiO_2 40%).
- SpO_2 de 95% → conduta apropriada, com reavaliação frequente da FR e necessidade de suporte ventilatório em caso de piora.

C – *Circulation* (Circulação):

- PA não detectável na admissão, com TPC de 4s e mucosas pálidas.
- Lactato: 5,4 mmol/L.
- Iniciada a fluidoterapia com RL + KCl, com avaliação contínua por meio de PA, ausculta e frequência respiratória (considerando ICC preexistente).
- Acesso venoso central, garantindo a infusão segura de insulina e fluidos ajustados.

D – *Disability* (Déficits neurológicos):

- AVDN deprimido, sem convulsões. Monitoramento contínuo e suporte metabólico mantido.

E – *Exposure* (Exposição):

- Sem sinais externos de trauma. A avaliação clínica apontou estado catabólico, desidratação, acidose e hipoperfusão, com sinais de disfunção orgânica múltipla incipiente.

Intervenções Críticas nas Primeiras Horas

Intervenção	Justificativa
Fluidoterapia isotônica titulada	Correção da hipovolemia sem sobrecarregar a função cardíaca
Insulinoterapia contínua IV	Padrão-ouro na cetoacidose diabética (CAD)
Correção de potássio	Medida para evitar arritmias e falência muscular na CAD
Oxigenoterapia	Suporte compensatório em caso de acidose respiratória e hipoperfusão
Antieméticos e proteção GI	Prevenção de vômito, hipoglicemia, e úlcera por estresse

Avaliação Secundária e Reversão Progressiva (Dias 2 e 3)

- Monitorização de hora em hora de FC, PA, FR, glicemia, eletrólitos, e lactato.
- Correção gradual da cetoacidose, sem necessidade de bicarbonato (o pH melhorou de 7,18 → 7,30 em 48h).
- Transição segura da insulina IV para SC, após normalização de cetonemia.
- Início da dieta enteral renal fracionada no Dia 3, com boa tolerância.

Decisão de não proceder à hemodiálise

Embora o paciente tivesse critérios para LRA (lesão renal aguda) sobreposta à DRC (ureia 450, creatinina 6,7), a boa resposta clínica inicial, a reversão progressiva da cetoacidose e a estabilização hemodinâmica são contraindicações para a hemodiálise nesse contexto, conforme discutido no Capítulo 4 (Abordagem de Urgências).

Comentários Técnicos

- A abordagem primária garantiu sobrevida nas primeiras 24h, mesmo com choque profundo e disfunção múltipla iminente.
- A avaliação sequencial e as reavaliações periódicas permitiram ajustes de conduta e prevenção da progressão para sepse ou PCR.
- A equipe aplicou com precisão os princípios do Capítulo 4 (Abordagem de Urgências): estabilizar, priorizar, corrigir, e monitorar.

Considerações Finais (Modelo RVB)

Recurso	Vantagem	Benefício
Protocolo XABCDE estruturado	Organiza a resposta frente a quadros complexos	Evita omissões críticas em pacientes multissistêmicos
Insulinoterapia IV contínua com correção eletrolítica	Corrige rapidamente a acidose e a glicotoxicidade	Evita complicações neurológicas e cardíacas graves
Avaliação sequencial hemodinâmica + eletrólitos	Permite ajustes precisos, sem risco de sobrecarga	Minimiza as falhas terapêuticas e acelera a recuperação



Fluidoterapia

Rodrigo Rabelo e Camila Molina

O paciente tinha dois fatores crônicos que levaram à desidratação prévia (DRC + DM), o que contribuiu para a gravidade do quadro no momento da admissão.

Considerando o peso de 10,2 kg e a desidratação de 10% (choque circulatório clássico, hiperlactatemia, hipotensão), foram instituídos os passos a seguir:

Abordagem ROSE

Reanimação: Nas primeiras 2 horas, inicialmente 10 ml/kg em 45 a 60 minutos (paciente cardiopata), levando em consideração a resposta hemodinâmica e perfusional como guia. Também foi solicitado o monitoramento de lactato.

O volume infundido a princípio foi calculado de forma cautelosa em função da suspeita de quadro congestivo inicial associado (tendo em vista a presença de ICC do paciente).

Otimização e estabilização: Monitoramento da resposta, do débito urinário e do balanço hídrico (BH). O paciente diabético tem forte tendência a manter um BH negativo em virtude da poliúria por incremento do *threshold* (limiar) renal causado pela glicosúria; sendo assim, é importante que o cálculo de reidratação seja cautelosamente reavaliado, de acordo com o débito urinário.

Prescrição e planejamento da fluidoterapia:

- Abordagem inicial: 10 ml/kg em 45 a 60 minutos = 102 ml.
- Correção do déficit de hidratação: peso (kg) x % de desidratação = 1 L ou 1.000 ml.
- 1.000 - 102 = 898 ml, a ser infundido em um período de tempo que respeite o limite de segurança relacionado à ICC, em conformidade com a acomodação individual do paciente (12 a 24h).
- Manutenção (de preferência por): 30 x peso (kg) + 70 = 376 ml/dia.
- Infusão de insulina regular: taxa inicial recomendada 10 ml/h (o que corresponde a 1 ml/kg/h) — isso deverá ser contabilizado na fluidoterapia diária do paciente e descontado da manutenção, com o objetivo de evitar *fluid creep*.
- A mensuração do débito urinário e do balanço hídrico é de extrema importância para a individualização do protocolo, mediante as possíveis alterações relacionadas à poliúria por DRC e diurese osmótica pela hiperglicemia.

Evacuação: A ser considerada em caso de fluido-intolerância, *overload*, ou prejuízo de diurese, oligúria, anúria.

Abordagem TROL

Tipo: Cristaloide isotônico (RL, no caso), o mais indicado nesse quadro em função da cetoacidose acompanhada de hipocalemia e acidose metabólica de AG elevado.

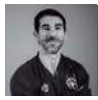
Rate: De acordo com a abordagem ROSE descrita anteriormente.

Objetivo: Reidratação e restabelecimento perfusional.

Limites de segurança: Congestão (ICC).

Insulinoterapia

- Deve ser iniciada após a reposição de potássio (discutida na sessão a seguir), mediante valor mínimo aceitável (3,5 mEq/L).
- Infusão intravenosa com insulina regular a uma dose de 2,2 UI/kg em 250 ml de RL. Foram administradas 22 unidades de insulina regular em 250 ml de Ringer Lactato, com instituição inicial da infusão na taxa de 10 ml/h.



Gasometria e Distúrbios Ácido-básicos

César Ribeiro

Dia 1 – Avaliação Gasométrica

Resultados:

- pH = 7,18
- HCO_3^- = 12 mEq/L
- $PaCO_2$ = 41 mmHg
- Lactato = 5,4 mmol/L
- Na^+ = 149 mEq/L
- K^+ = 6,2 mEq/L
- Cl^- = 113 mEq/L
- Creatinina = 6,7 mg/dL
- Ureia = 450 mg/dL
- Glicemia = 320 mg/dL
- Corpos cetônicos = 5,8 mmol/L

1. Avaliação do pH

- pH 7,18 (< 7,35) → acidemia

2. Avaliação da natureza do distúrbio

HCO_3^- = 12 → distúrbio metabólico primário.

$PaCO_2$ = 41 → valores dentro da referência; no contexto de acidemia, entretanto, há provável componente respiratório.

3. Avaliação da compensação esperada

- Fórmula validada para cães em acidose metabólica:

$PaCO_2$ esperada = (0,7 × HCO_3^-) + 20 = (0,7 × 12) + 20 = 28,4 mmHg

- Acidose respiratória associada → Distúrbio misto

4. Cálculo do *Anion Gap* (AG)

Sódio corrigido pela glicemia: 152 mEq/L

- AG = Na^+ – (Cl^- + HCO_3^-) = 152 – (113 + 12) = 27 mEq/L

Por conta da hipoalbuminemia, é necessária a correção do *anion gap*:

- AGcorr = AG + [2,5 × (4,0 – Albumina)] = 27+ [2,5 × 2,0] = 32 mEq/L

Acidose metabólica de *anion gap* aumentado (cetoacidose diabética + lactato).

5. Avaliação do *Delta Ratio*

- $\Delta AG = (32 - 12) = 20$; $\Delta HCO_3^- = (24 - 12) = 12$; *Delta Ratio* ≈ 1,6

Delta Ratio ≈ 1 → acidose metabólica de AG aumentado

Conclusão no Dia 1:

Tipo de distúrbio: acidose metabólica grave de *anion gap* aumentado.

Compensação: inadequada (hipoventilação por fadiga respiratória).

Efeito dos eletrólitos: a hipercalemia refletia troca H^+/K^+ intra-extracelular secundária à acidose.

Acidose metabólica de AG aumentado, sem compensação respiratória, de etiologia mista (CAD + lactato).

Dia 2 – Avaliação Gasométrica

Resultados:

- pH = 7,25
- HCO_3^- = 14 mEq/L
- $PaCO_2$ = 33 mmHg
- Lactato = 4,2 mmol/L
- Na^+ = 147 mEq/L
- K^+ = 5,3 mEq/L
- Cl^- = 110 mEq/L
- Creatinina = 5,9 mg/dL
- Ureia = 390 mg/dL
- Glicemia = 240 mg/dL
- Albumina = 2,2 g/dL

1. Avaliação do pH

- pH 7,25 (< 7,35) → acidemia.

Indica uma melhora parcial da acidose grave observada no Dia 1.

2. Avaliação da natureza do distúrbio

- HCO_3^- = 14 mEq/L → distúrbio metabólico primário ainda presente.
- $PaCO_2$ = 33 mmHg → indica resposta respiratória.

3. Avaliação da compensação esperada

- $PaCO_2$ medida = 33 mmHg
- $PaCO_2$ esperada ≈ 30 mmHg

Compensação respiratória adequada, mas possivelmente limitada pela leve fadiga ventilatória. Indica acidose metabólica parcialmente compensada, sem componente respiratório adicional.

4. Cálculo do AG

Correção pela albumina: 2,2

AGcorr = AG + [2,5 × (4,0 – Albumina)] = 23 + [2,5 × (4,0 – 2,2)] = 23 + 4,5 = 27,5 mEq/L

Acidose metabólica de *anion gap* aumentado, indicando a persistência de ácidos não mensurados (corpos cetônicos, urêmicos e lácticos). Tal acidose apresentou sinais de melhora, em comparação ao dia anterior.

5. Avaliação do *Delta Ratio*

$\Delta AG = (27,5 - 12) = 15,5$; $\Delta HCO_3^- = (24 - 14) = 10$; *Delta Ratio* ≈1,55

Delta Ratio ≈ 1 → acidose metabólica de AG aumentado

Conclusão no Dia 2:

Do ponto de vista clínico, o paciente exibiu uma melhora hemodinâmica, bem como uma redução do lactato e da cetonemia, caracterizando o início da resolução do distúrbio ácido-básico.

Dia 3 – Avaliação Gasométrica

Resultados:

- pH = 7,30
- HCO_3^- = 18 mEq/L
- $PaCO_2$ = 39 mmHg
- Lactato = 3,2 mmol/L
- Na^+ = 146 mEq/L
- K^+ = 4,8 mEq/L
- Cl^- = 108 mEq/L
- Creatinina = 4,8 mg/dL
- Ureia = 300 mg/dL
- Glicemia = 180 mg/dL
- Albumina = 2,4 g/dL

1. Avaliação do pH

- pH 7,30 (< 7,35) → acidemia

Esse valor indica uma melhora relevante em relação aos dias anteriores (7,18 → 7,25 → 7,30), demonstrando correção gradual da acidose metabólica.

2. Avaliação da natureza do distúrbio

- HCO_3^- = 18 → distúrbio metabólico primário persistente, mas em franca recuperação.
- $PaCO_2$ = 39 mmHg (próximo do normal) → mostra redução da compensação respiratória, compatível com a melhora metabólica.

3. Avaliação da compensação

- $PaCO_2$ medida = 39 mmHg
- $PaCO_2$ esperada ≈ 32 mmHg

Compensação parcialmente reduzida (provavelmente por resolução progressiva da acidemia).

4. Cálculo do AG

Correção pela albumina: 2,4

AGcorr= AG + [2,5 × (4,0 – 2,4)] = 20 + [2,5 × 1,6] = 24 mEq/L

Anion gap corrigido discretamente aumentado, refletindo a eliminação de ácidos não mensurados (cetônicos e lácticos) e a melhora da função renal.

Acidose metabólica de alto AG com sinais de melhora, comparada ao dia anterior.

5. Avaliação do *Delta Ratio*

ΔAG = (24 – 12) = 12 ΔHCO_3^- = (24 – 18) = 6; *Delta Ratio* ≈2,0

Delta Ratio ≈ 2,0 sugeria a presença de alcalose metabólica moderada concomitante, compatível com efeito de hipoalbuminemia.

Conclusão no Dia 3:

O paciente tinha uma acidose metabólica com leve *anion gap* aumentado, parcialmente compensada, com melhora significativa da reserva alcalina (HCO_3^- de 12 → 18) e redução do AG corrigido (29 → 24).

A $PaCO_2$ de 39 mmHg, levemente acima da esperada, indicava que o sistema respiratório começou a reduzir o controle *(drive)* ventilatório, refletindo a estabilização do pH.

O *Delta Ratio* ≈ 2 sinalizava a influência de um componente alcalótico secundário (hipoalbuminemia) sobre o equilíbrio, sem prejuízo clínico.

A redução progressiva do lactato e da cetonemia confirmou a resolução metabólica e hemodinâmica efetiva.

Clinicamente, o paciente apresentou uma melhora cardiovascular e perfusional, consolidando a fase de recuperação do distúrbio ácido-básico.

Dia 4 – Avaliação Gasométrica

Resultados:

- pH = 7,34
- HCO_3^- = 20 mEq/L
- $PaCO_2$ = 40 mmHg
- Lactato = 2,2 mmol/L
- Na^+ = 145 mEq/L
- K^+ = 4,2 mEq/L
- Cl^- = 109 mEq/L
- Creatinina = 3,8 mg/dL
- Ureia = 220 mg/dL
- Glicemia = 160 mg/dL
- Albumina = 2,7 g/dL

1. Avaliação do pH

- pH 7,34 (normal)

Demonstrava uma correção quase completa da acidemia, mantendo discreta tendência à acidose residual.

2. Avaliação da natureza do distúrbio

- HCO_3^- = 20 mEq/L → distúrbio metabólico primário residual ainda presente.
- $PaCO_2$ = 40 mmHg

3. Avaliação da compensação

- $PaCO_2$ medida = 40 mmHg
- $PaCO_2$ esperada ≈ 34 mmHg

Compensação respiratória parcialmente reduzida, o que já era de se esperar quando o pH se aproxima da normalidade.

4. Cálculo do AG

- Correção pela albumina: 2,7

AGcorr = AG + [2,5 × (4,0 – Albumina)] = 16 + [2,5 × (4,0 – 2,7)] = 16 + 3,25 = 19,25 mEq/L

AG corrigido dentro do limite superior da normalidade, indicando resolução da acidose com AG aumentado.

5. Avaliação do *Delta Ratio*

ΔAG = (19,25 – 12) = 7,25; ΔHCO_3^- = (24 – 20) = 4; *Delta Ratio* ≈1,8

Esse valor sugeria resquício de leve alcalose metabólica concomitante, compatível com hipoalbuminemia.

Conclusão no Dia 4:

A gasometria demonstrou leve acidose metabólica, praticamente resolvida, com AG normalizado (19,3) e $PaCO_2$ em processo de normalização.

O *Delta Ratio* discretamente elevado indicou resquício alcalino secundário à hipoalbuminemia.

A redução do lactato (2,2 mmol/L) confirmou a restauração da perfusão tecidual e a recuperação do equilíbrio ácido-básico. O paciente se encontrava em fase de reestabilização metabólica e homeostase-tampão progressiva, com prognóstico muito favorável.

Dia 5 – Avaliação gasométrica

Resultados:

- pH = 7,36
- HCO_3^- = 22 mEq/L
- $PaCO_2$ = 42 mmHg
- Lactato = 1,6 mmol/L
- Na^+ = 144 mEq/L
- K^+ = 4,1 mEq/L
- Cl^- = 108 mEq/L
- Creatinina = 2,9 mg/dL
- Ureia = 180 mg/dL
- Glicemia = 140 mg/dL
- Albumina = 2,9 g/dL

1. Avaliação do pH

- pH: 7,36 (normal)

2. Avaliação da natureza do distúrbio

- HCO_3^- = 22 mEq/L → normal
- $PaCO_2$ = 42 mmHg → normal

Conclusão no Dia 5:

A gasometria demonstrou normalização completa do equilíbrio ácido-básico, com pH e HCO_3^- dentro de valores fisiológicos e $PaCO_2$ adequada à ventilação alveolar.

O conjunto de dados evidenciava uma restauração plena da homeostase, sustentada por melhora hemodinâmica, perfusional e metabólica.

Dia 6 – Avaliação gasométrica

Resultados:

- pH = 7,38
- HCO_3^- = 23 mEq/L
- $PaCO_2$ = 42 mmHg
- Lactato = 1,2 mmol/L
- Na^+ = 143 mEq/L
- K^+ = 4,0 mEq/L
- Cl^- = 108 mEq/L
- Creatinina = 2,1 mg/dL
- Ureia = 150 mg/dL
- Glicemia = 130 mg/dL
- Albumina = 3,1 g/dL

1. Avaliação do pH

- pH: 7,38 (normal)

2. Avaliação da natureza do distúrbio

- HCO_3^- = 23 mEq/L → normal
- $PaCO_2$ = 42 mmHg → normal

Conclusão no Dia 6:

A gasometria confirmou a resolução completa do distúrbio ácido-básico, com todos os parâmetros dentro da normalidade.

Com creatinina e ureia em queda, glicemia controlada e lactato normalizado, o paciente atingiu o restabelecimento total da homeostase e pôde receber alta com segurança.

Resumo da evolução: Dias 1 → 6:

Dia	pH	HCO_3^-	$PaCO_2$	AG_{Corr}	Interpretação
1	7,18	12	31	32	Acidose metabólica de AG aumentado
2	7,25	14	33	27,5	Acidose metabólica de AG aumentado compensada
3	7,30	18	39	24	Leve acidose + alcalose concomitante
4	7,34	20	40	19	Acidose residual, correção em curso
5	7,36	22	42	16,8	Normalização progressiva
6	7,38	23	42	14,2	Homeostase restabelecida



Sepse: Diagnóstico e Tratamento
Rodrigo Rabelo e Camila Molina

Avaliação Inicial: Há indício de sepse neste paciente?

A resposta técnica exige a aplicação dos **critérios diagnósticos da BVECCS 2018**, os quais definem sepse como: "Presença de infecção presumida ou confirmada, associada a pelo menos uma disfunção orgânica reconhecida".

No caso clínico:

- O paciente apresentava cetoacidose diabética — que, na verdade, não se trata de uma infecção, mas sim de uma complicação metabólica.
- Nenhum foco infeccioso foi identificado (ausência de piúria, efusão abdominal, pneumonia, piodermite, etc.).
- Não se coletaram materiais para cultura e, portanto, não se instituíram antibióticos durante o manejo clínico inicial.

Conclusão: Não havia critério diagnóstico para sepse nem choque séptico nesse caso específico.

Segundo a drª. Camila Molina, não se deveria descartar a suspeita de choque séptico (o qual seria confirmado mediante as coletas de cultura em um primeiro momento), considerando a ausência de resposta ao manejo inicial com fluidos (PA em 85 mmHg ainda no Dia 2) e a presença de hiperlactatemia. Nesse cenário, a autora consideraria não só a utilização de terapia antimicrobiana empírica na 1ª hora, mas também uma possível discussão sobre o uso de vasopressor (norepinefrina como 1ª escolha, vasopressina como 2ª escolha) e agente inotrópico (ICC).

Disfunções orgânicas presentes no paciente

Apesar da ausência de infecção, vale listar as disfunções identificadas, uma vez que o paciente foi monitorado de forma compatível com um indivíduo de alto risco de sepse:

Disfunção	Achado	Critério da BVECCS	Confirmação
Perfusional	Lactato 5,4 mmol/L (Dia 1)	> 3,2 mmol/L em cães	✓
Circulatória	PA não detectável → 85 mmHg	PAS < 90 mmHg	✓
Neurológica	AVDN deprimido (Dias 1 e 2)	AVDN < A	✓
Renal	Creatinina 6,7 → 3,8 mg/dL	> 2,0 mg/dL	✓
Respiratória	FR 6 irpm (Dia 1), com subsequente normalização	FR baixa não relacionada a infecção	⚠
Hepática	Bilirrubinas normais	-	⊗
Hematológica	Leucograma: leve leucocitose (17k)	Sem alterações graves	⚠

≥ 4 disfunções orgânicas detectadas, o que aumentaria muito o risco de sepse, caso um foco infeccioso fosse identificado.

Abordagem: quando se devem suspeitar e tratar sepse em pacientes com CAD?

Segundo o Capítulo 5 (Princípios de Fluidoterapia), há situações de CAD com infecção secundária concomitante — como ITU ou pancreatite infecciosa. Nesses cenários, recomenda-se a administração precoce de antibiótico empírico após coleta de cultura. No caso descrito, não havia evidência de infecção bacteriana, o que justificou a não utilização de antimicrobianos.

Aplicação do Pacote (*Bundle*) de Sepse – SSC (2021, adaptado)

Pillar	Situação no caso	Observação
Coleta de lactato	✓	Seriada diária
Coleta de culturas	✗	Não havia suspeita de infecção
Início de antibiótico	✗	Não havia foco infeccioso
Reanimação volêmica	✓	Fluidoterapia isotônica ajustada à ICC
Suporte vasopressor	✗	Desnecessário, uma vez que a PA estabilizou com a fluidoterapia

Procedimento diagnóstico e terapêutico

- O diagnóstico de sepse não foi confirmado, mas o alto risco de evolução para sepse justificou o monitoramento contínuo.
- Tal monitoramento foi feito por meio clínico e laboratorial, em busca de sinais de infecção (temperatura, leucograma, urocultura/focos secundários).
- Foi realizada a revisão diária da necessidade de antibiótico, com a submissão de cultura, sempre que possível.
- A equipe foi submetida à educação continuada para o reconhecimento precoce da sepse, mesmo em casos metabólicos.

Considerações Finais (Modelo RVB)

Recurso	Vantagem	Benefício
Aplicação dos critérios da BVECCS de 2018	Evita o diagnóstico excessivo de sepse	Garante o uso racional de antibióticos
Monitoramento intensivo de disfunções	Detecta a deterioração precoce	Permite agir antes da instalação de choque séptico
Integração com protocolos de insulinoterapia e suporte renal	Representa uma conduta segura, mesmo em paciente crítico	Reduz a ocorrência de complicações secundárias e o tempo de UTI



Nutrição
Fábio Teixeira

O paciente já iniciou seu atendimento sob quadro de desnutrição, uma vez que, além de consumir alimento caseiro incompleto (pela ausência de suplementação vitamínico-mineral), apresenta uma redução em seu consumo habitual. Logo, diferentemente dos pacientes dos cases anteriores, esse animal precisa de maior atenção no que diz respeito ao seu quadro nutricional. Em virtude da instabilidade hemodinâmica, no entanto, optou-se pelo início da alimentação próximo a 48 horas após a admissão, tempo considerado limite para iniciar e garantir o suporte nutricional. Uma alternativa nesse caso seria a implementação de pequena quantidade de alimento via sonda, em torno de 10% da necessidade energética em repouso (70 kcal/kg^{0,75}), fracionada em, no mínimo, 6 bólus, com o intuito de manter o estímulo trófico intestinal e, com isso, minimizar o risco de alteração na integridade intestinal e, na sequência, o risco de translocação bacteriana. Isso é reforçado pela perda de aproximadamente 2% do peso do paciente, o que também pode ter ocorrido pelas modificações no *status* de hidratação.

Outro desafio em relação ao quadro é a associação de doenças, o que é comum na rotina hospitalar, principalmente de cães idosos. Para animais em cetoacidose diabética, oferecer alimento é fundamental para otimizar a insulinização sem hipoglicemias, e é justamente isso que minimiza a produção de corpos cetônicos. Nesse momento, o foco da dieta é trazer substrato energético, e não necessariamente o alimento mais interessante para o controle glicêmico em si.

Quanto à doença renal crônica, a recomendação dietética envolveria principalmente o controle da ingestão de proteína e fósforo. Nos quadros de agudização, entretanto, não há recomendação de reduzir a ingestão proteica em função do hipermetabolismo e do risco de perda muscular. Como o período crítico costuma ser de poucos dias, a diminuição na ingestão de fósforo se torna algo secundário.

Em relação à insuficiência cardíaca, o ponto principal em um primeiro momento é que o animal tenha uma adequada ingestão proteico-energética. Dessa forma, o alimento clássico indicado para a situação de hipermetabolismo pode ser utilizado nesse paciente.

Vale destacar que, após o início da ingestão voluntária e a melhora do quadro, pode ser feita a migração para o alimento habitual, principalmente com a expectativa de formulação específica para suprir as demandas nutricionais das três doenças. Nesse momento, diversos outros aspectos são levados em consideração, tais como: (i) maior conteúdo de fibra e seleção da fonte de amido (foco diabético), (ii) nível controlado de sódio (foco cardíaco), (iii) controle de proteína e fósforo na dieta (foco renal), e (iv) suplementação de ácidos graxos ômega-3 para ajudar em todo o processo inflamatório crônico e auxiliar no manejo de possível hiperlipidemia. A alimentação caseira pode ser uma opção nesses casos, desde que haja uma formulação adequada e os responsáveis a sigam rigorosamente.



Reanimação Cardiopulmonar (RCP)

Rodrigo Rabelo e César Ribeiro

Contexto Clínico: Preparação para PCR em paciente de risco

Embora o paciente não tenha evoluído para uma parada cardiorrespiratória (PCR), sua condição inicial incluía:

- Hipoperfusão profunda (PA não detectável)
- Acidose metabólica grave (pH 7,18; HCO_3^- 12 mmol/L)
- Cetoacidose diabética com desidratação grave
- Disfunção renal e neurológica (AVDN deprimido)
- Disfunção cardíaca preexistente (ICC, uso crônico de diurético e IECA)

Esse conjunto configura um perfil clássico de alto risco para PCR intra-hospitalar, exigindo um preparo técnico e estrutural completo para a reanimação imediata, conforme discutido no Capítulo 9 (Reanimação Cardiopulmonar).

1. Plano de RCP e documentação em UTI

Conforme o protocolo do Capítulo 9 (Reanimação Cardiopulmonar) e as diretrizes RECOVER 2024, todo paciente crítico deve passar pelos seguintes itens desde a admissão:

- Registro da decisão de reanimação (RCP total ou limitada)
- Discussão com os tutores sobre prognóstico e ONR (Ordem de Não Reanimação), se pertinente.

No caso apresentado — um paciente geriátrico acometido por múltiplas comorbidades, mas ainda com prognóstico reversível após a estabilização — a recomendação seria manter a RCP completa autorizada (básica e avançada) até que a evolução clínica ou a decisão familiar indicasse o contrário.

2. Potenciais causas de PCR neste paciente

- Hipocalemia moderada (K^+ 4,2-6,2 mEq/L) → risco de arritmia em caso de rápido declínio do potássio
- Hipoperfusão grave → predisposição à assistolia ou AESP
- Acidose metabólica não compensada → depressão miocárdica
- Doença cardíaca estrutural (ICC) → risco de taquiarritmias ventriculares

A equipe deve estar particularmente atenta a bradiarritmias, colapso cardiovascular súbito, e apneia aguda.

3. Preparação para RCP – estrutura essencial em UTI

Segundo a RECOVER 2024 e no Capítulo 9 (Reanimação Cardiopulmonar), o leito da UTI deve estar preparado com:

- Kit de RCP completo: tubos, AMBU, fármacos de emergência (adrenalina, atropina, gliconato de cálcio, lidocaína);
- Monitor multiparamétrico ativo: ECG, capnografia, pressão;
- Designação de papéis na equipe: compressor, via aérea, fármaco, líder;
- Plano de revezamento e protocolo visível no local.

O caso mostrou que a equipe estava devidamente preparada, conforme relatado no resumo.

4. Manobras indicadas em caso de PCR

Na presença de parada, as ações imediatas incluiriam:

- Compressões torácicas contínuas: 100-120/min, com profundidade de 1/3 do tórax;
- Ventilação: 10 irpm com AMBU conectado ao O_2 (de preferência, intubado);
- Medicações (SAV):
  - Adrenalina 0,01 mg/kg IV ou IO a cada 3-5 minutos
  - Atropina 0,04 mg/kg IV (na suspeita de alto tônus vagal)
  - Gliconato de cálcio IV lento (caso se suspeite de hipocalemia grave)
- Capnografia ($ETCO_2$ > 15 mmHg): utilizada para monitorar a eficácia da RCP.

Reflexão ética: quando considerar futilidade?

Apesar de idoso e com múltiplas comorbidades, o paciente teve evolução positiva ao longo da internação. Portanto, não há indicação de futilidade no momento da admissão. A equipe deve atuar com preparo total para RCP, juntamente com reavaliação contínua.

Considerações Finais (Modelo RVB)

Recurso	Vantagem	Benefício
Plano de RCP definido na admissão	Evita a tomada de decisões caóticas durante a PCR	Respeita o tutor e maximiza a chance de reversão
Equipe treinada e *kit* pronto à beira-leito	Reduz o tempo de resposta	Aumenta as chances de retorno da circulação espontânea (RCE)
Vigilância de sinais premonitórios de PCR	Permite a intervenção antes da parada	Melhora os desfechos em pacientes complexos

Análise do Fluxo de Atendimento

O paciente apresentava múltiplas comorbidades, o que exigia uma abordagem multidisciplinar e contínua. O uso de protocolos de fluidoterapia e controle glicêmico foi essencial para estabilizar o paciente.

Pontos Fortes:

- Abordagem integrada e multidisciplinar: a equipe foi eficaz na coordenação de diferentes frentes de tratamento, como o controle glicêmico, a fluidoterapia, e o suporte renal.
- Protocolos de insulinoterapia: o controle contínuo de insulina e a transição segura para terapia subcutânea foram realizados de forma adequada, o que garantiu a estabilidade do paciente a longo prazo.

O que funcionou bem:

- Monitoramento contínuo: a monitorização de eletrólitos e lactato foi crucial para ajustar a fluidoterapia e otimizar a recuperação do paciente. Esse tipo de monitoramento contribui diretamente para a redução de erros clínicos.
- Cuidados com o estresse do paciente: a utilização de estratégias de redução do estresse para o cão, como o uso de itens familiares e feromonioterapia, é um bom exemplo de atendimento centrado no paciente, melhorando o conforto e a recuperação.

O que poderia ser ajustado:

- Integração de sistemas de informações clínicas: a comunicação entre os setores de farmácia, UTI e enfermaria poderia ser otimizada com a digitalização dos registros clínicos, permitindo que os dados fossem disponibilizados ou estivessem acessíveis para toda a equipe. Isso agilizaria as tomadas de decisão, principalmente nos momentos em que a fluidoterapia e o controle glicêmico estavam sendo ajustados.

Otimização com Lean 6 Sigma:

- Eliminação de desperdícios: um sistema de fluxo contínuo e monitoramento dos parâmetros pode evitar a sobrecarga de tratamentos, como o uso excessivo de insulina ou fluidos, ajustados conforme a evolução do quadro clínico. O uso eficiente de recursos é fundamental para reduzir os custos e melhorar o atendimento.


ROYAL CANIN®



ROYAL CANIN®