

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
RESIDÊNCIA EM ÁREA PROFISSIONAL DA SAÚDE/MEDICINA
VETERINÁRIA**

FLUIDOTERAPIA NO CHOQUE HIPOVOLÊMICO

MONOGRAFIA DE ESPECIALIZAÇÃO

Rubia Gabriela Zancan

Santa Maria, RS, Brasil

2014

FLUIDOTERAPIA NO CHOQUE HIPOVOLÊMICO

Rubia Gabriela Zancan

Monografia apresentada ao Programa de Residência em Área Profissional da saúde – Medicina Veterinária, Área de Concentração de Cirurgia/Anestesiologia de Pequenos Animais, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de

**Especialista em Área Profissional da Saúde/Medicina Veterinária:
área de concentração Cirurgia/Anestesiologia Veterinária**

Orientador: Dr. André Vasconcelos Soares

Santa Maria, RS, Brasil

2014

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências Rurais
Programa de Pós-Graduação em Residência Médico-Veterinária
Departamento de Clínica de Pequenos Animais**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova a Monografia de
Especialização

Fluidoterapia no choque hipovolêmico

elaborada por
Rubia Gabriela Zancan

como requisito parcial para a obtenção do grau de
**Especialista em Área Profissional da Saúde/Medicina Veterinária:
área de concentração Cirurgia/Anestesiologia Veterinária**

COMISSÃO EXAMINADORA

André Vasconcelos Soares, Dr.
(Presidente)

Alceu Gaspar Raiser, Dr. (UFSM)

Sabrina Bäumer, Especialista. (UFSM)

Santa Maria, 18 de março de 2014.

RESUMO

Monografia de Especialização
Residência em área profissional da saúde/medicina veterinária
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

FLUIDOTERAPIA NO CHOQUE HIPOVOLÊMICO

AUTOR: RUBIA GABRIELA ZANCAN

ORIENTADOR: ANDRÉ VASCONCELOS SOARES

Local e Data da Defesa: Santa Maria, 18 de março de 2014.

O choque é um estado clínico causado pela deficiência ou incapacidade dos tecidos em utilizar o oxigênio. Muito se tem evoluído sobre os diversos mediadores envolvidos nessa síndrome, permitindo direcionamento no tratamento e aumento na chance de sobrevivência. O choque hipovolêmico é a manifestação da hipoperfusão tecidual devido à hipovolemia severa, a qual resulta em hipóxia celular. A etiologia mais frequente é a hemorragia, mas perdas agudas de plasma, água e eletrólitos também são causas dessa manifestação. A expansão do volume sanguíneo, por meio da fluidoterapia, constitui o principal tratamento inicial. O objetivo dessa revisão é trazer informação relevante a respeito das soluções mais utilizadas na medicina veterinária para restauração da volemia do paciente em quadro de choque hipovolêmico.

Palavras-chave: Choque, choque hipovolêmico, fluidoterapia.

ABSTRACT

Monograph of Expertise
Post-Graduation Program in Veterinary Residence
Federal University of Santa Maria, RS, Brazil

FLUID RESUSCITATION IN HYPOVOLEMIC SHOCK

AUTHOR: RUBIA GABRIELA ZANCAN

PRECEPTOR: ANDRÉ VASCONCELOS SOARES

Place and Date of Presentation: Santa Maria, march 18, 2014

The shock is a medical condition caused by the deficiency or the inability of tissues to use oxygen. Much has evolved over many mediators involved in this syndrome, allowing orientation in the treatment and increase the chance of survival. The hypovolemic shock is the manifestation of tissue hypoperfusion due to severe hypovolemic, which results in cellular hypoxia. The most frequent cause is bleeding, more acute loss of plasma water and electrolytes are also causes of this outbreak. The expansion of blood volume through the fluid is the main goal in the treatment. The objective of this review is to bring relevant information about the solutions most used in veterinary medicine to restore the patient's blood volume in the context of hypovolemic shock.

Key words: Shock, hypovolemic shock, fluid resuscitation.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	7
ARTIGO CIENTÍFICO - FLUIDOTERAPIA NO CHOQUE HIPOVOLÊMICO	9
Resumo	9
Abstract.....	10
Introdução.....	10
Desenvolvimento	12
Conclusão.....	22
Referências bibliográficas.....	22
CONCLUSÃO	28
REFERÊNCIAS	29

INTRODUÇÃO

Segundo HOPPER et al. (2011), o choque é a condição clínica mais comumente encontrada na rotina veterinária e a menos compreendida. O evento ocorre devido à inadequada produção de energia pelas células, dado pelo aporte insuficiente de oxigênio marcado por uma redução crítica na perfusão tecidual. Nos pacientes veterinários o choque pode ser decorrente a uma ampla variedade de doenças associada a trauma, infecção e disfunção cardiovascular.

Após estabelecido o choque, um conjunto complexo de reflexos são ativados visando manter o tônus vascular e desempenho cardíaco. Por meio da liberação de aminas vasoativas ocorre aumento do tônus vascular e arteriolar, retorno venoso e pressão sanguínea direcionando o fluxo sanguíneo para os órgãos vitais. Além disso, ocorre a ativação do sistema simpático que eleva a frequência cardíaca e a contração do miocárdio. (MARSON et al., 1998).

O diagnóstico é baseado em indicadores de compensação do organismo como o aumento da frequência cardíaca e redução da pressão arterial, da mesma forma a palidez de membranas mucosas visualizada no exame físico. Sinais estes evidenciados nos estágios mais avançados da síndrome (PORTER et al., 2013).

Contudo, cita-se o choque hipovolêmico, comumente presenciado, porém de difícil diagnóstico clínico devido suas especificidades, pois este ocorre por meio da redução aguda no volume sanguíneo devido à perda extra vascular. Assim, o choque hipovolêmico se caracteriza pela perda de grandes quantidades de sangue, plasma e líquidos (PETERSON et al., 2013).

Outra causa do choque hipovolêmico é devido à hemoconcentração através da redução do plasma circulante provocada por queimaduras graves, e perdas de líquido pelos tratos gastrintestinal e urinário (NICHOL & AHMED, 2014).

O choque hipovolêmico ocasionado por hemorragia é estabelecido com a perda sanguínea equivalente a 30% da volemia no cão, 40% no gato e ao redor de 30% nos equinos, alcançando 100% de mortalidade nas perdas de 50% do volume circulante (RAISER, 2007). Esta perda leva a instabilidade hemodinâmica, diminuição da perfusão tecidual, hipóxia celular com lesões em órgão e até mesmo a morte (SUN et al., 2014).

Normalmente o choque hipovolêmico é descrito em três fases. A fase compensatória inicial definida pela estimulação de mecanismos de compensação

aumentando o consumo de oxigênio e energia celular, supridos com a elevação do débito cardíaco, taquicardia e presença de pressão arterial normal ou aumentada devido a reflexo dos barorreceptores. A fase descompensatória inicial, onde ocorre falha no mecanismo de compensação acarretando em alterações metabólicas generalizadas, incluindo hipotensão, oligúria e sinais de depressão central. E a última fase, a terminal, apresenta falha na microcirculação seguido de dano celular irreversível e falência múltipla de órgãos (SUN et al., 2014).

A forma de restabelecer o volume intravascular se dá com a administração de soluções, aumentando a pré-carga cardíaca expandindo o volume sanguíneo estabilizando assim os parâmetros fisiológicos vitais (RABELO, 2010). A escolha da solução, velocidade de administração e volume a ser administrado é motivo de debate no meio acadêmico. As soluções empregadas devem ser consideradas como medicamentos, bem como qualquer medicação, por serem associadas a efeitos colaterais deletérios, incluindo exacerbação da lesão celular, imunossupressão e processo inflamatório (KOBAYASHI et al., 2012).

Assim, o médico veterinário exerce um papel importante em frente ao reestabelecimento do fluxo sanguíneo eficiente no animal com diagnóstico de choque hipovolêmico, uma vez que a escolha da fluidoterapia é de extrema relevância, pois esta é definidora do prognóstico do paciente. Diante dessas considerações, questiona-se: qual o melhor protocolo e/ou solução para o reestabelecimento hemodinâmico do animal em choque hipovolêmico? Nesse sentido, vislumbra-se a necessidade de conhecer os diferentes tipos de soluções para aprimoramento do conhecimento dos profissionais para utilização destes em pacientes diagnosticados com choque hipovolêmico.

ARTIGO CIENTÍFICO

Fluidoterapia no choque hipovolêmico Fluid resuscitation in hypovolemic shock

Rubia Gabriela Zancan^I; André Vasconcelos Soares^{II*}

-REVISÃO BIBLIOGRÁFICA-

RESUMO

O choque é um estado clínico causado pela deficiência ou incapacidade dos tecidos em utilizar o oxigênio. O choque hipovolêmico se manifesta pela hipoperfusão tecidual devido à hipovolemia severa que resulta em hipóxia celular. A etiologia mais frequente é a hemorragia, mas perdas agudas de plasma, água, eletrólitos e desidratação também são causas dessa manifestação. A expansão do volume sanguíneo, por meio da fluidoterapia, constitui a principal meta no tratamento. O objetivo dessa revisão é trazer informação relevante a respeito das soluções mais utilizadas na medicina veterinária para restauração da volemia do paciente em vista da falta de consenso quanto ao tratamento ideal para o choque hemorrágico.

Palavras-chave: Hipovolemia, choque hemorrágico, fluidoterapia.

^I Programa Residência em Área Profissional de Saúde-Medicina Veterinária: Cirurgia e Anestesiologia - Universidade Federal de Santa Maria(UFSM)- RS, Brasil.

^{II} Professor Doutor do Departamento de Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais, UFSM, Santa Maria, RS, Brasil; Av. Roraima, 1000 – 97105-900, Santa Maria, RS, Brasil; e-mail: decovas@hotmail.com.br; *Autor para correspondência.

1 **ABSTRACT**

2 The shock is a medical condition caused by the deficiency or the inability of
3 tissues to use oxygen. The hypovolemic shock is manifested by tissue hypoperfusion
4 due to severe hypovolemia resulting in cellular hypoxia. The most frequent cause is
5 bleeding but acute loss of plasma water and electrolytes and dehydration are also causes
6 of this outbreak. The expansion of blood volume through the fluid, is the main goal in
7 the treatment. The objective of this review is to bring relevant information about the
8 solutions most used in veterinary medicine to restore the patient's blood volume in view
9 of the lack of consensus regarding the optimal treatment for hemorrhagic shock.

10

11 **Key words:** Hypovolemia, hemorrhagic shock, fluid resuscitation.

12

13 **INTRODUÇÃO**

14 Na rotina veterinária a hipovolemia é uma manifestação clínica frequente, sendo
15 um dos sinais primários entre as várias manifestações da síndrome do choque
16 (NISCHIMORI et al., 2006). O choque é caracterizado por uma insuficiência relativa na
17 produção de energia intracelular causada por uma diminuição do fluxo sanguíneo com
18 entrega ineficaz de oxigênio para os tecidos, resultando em alteração do metabolismo
19 celular, insuficiência orgânica e finalmente, morte do animal. Este pode ser classificado
20 em três tipos principais: hipovolêmico, vasculogênico, cardiogênico e por obstáculo
21 circulatório (DAY, 2007; RAISER, 2007; HOPPER et al., 2011).

22 Dentre estes, destaca-se o choque hipovolêmico, caracterizado como uma
23 condição de emergência em que a severa perda de sangue e fluido resulta em uma
24 diminuição crítica do volume sanguíneo e faz com que o coração não consiga bombear
25 sangue suficiente para os tecidos (KO et al., 2012).

1 Este pode ser provocado por hemorragias, traumas, sangramentos
2 gastrintestinais, desidratação grave e perdas para o terceiro espaço. A hipovolemia
3 ocasiona diminuição do retorno venoso observando-se queda do débito cardíaco e da
4 pressão arterial (HOPPER et al., 2011; FANTONI & CARDOZO, 2012). Em resposta
5 ocorre a ativação de mecanismos compensatórios, que buscam a elevação do volume
6 sanguíneo circulante (LAFORCADE et al., 2009).

7 A terapia precoce com o uso dos diferentes tipos de soluções intravenosas deve
8 ser realizada baseada em metas, em que se objetiva a estabilização dos parâmetros
9 fisiológicos vitais e a expansão do volume sanguíneo, a fim de restabelecer a função
10 celular (SILVERSTEIN et al., 2005; FANTONI e CARDOZO, 2012).

11 O pronto restabelecimento do volume intravascular com administração de
12 fluidos intravenosos em *bolus* é um princípio básico no tratamento do choque
13 hipovolêmico. (SILVERSTEIN et al., 2005; FANTONI & CARDOZO, 2012). A
14 restauração do volume vascular otimiza a pré-carga cardíaca e restaura a circulação,
15 dois aspectos fundamentais para corrigir a hipóxia tecidual em pacientes em choque
16 hipovolêmico (NICHOL & AHMED, 2014).

17 Em frente a este contexto, o tratamento inicial tem como objetivo repor o
18 volume circulante mantendo o equilíbrio de líquidos, e em última instância aumentar a
19 sobrevivência dos pacientes, corrigindo distúrbios ácido-base e melhorando a perfusão
20 microvascular otimizando assim o transporte e entrega de oxigênio às células
21 (RABELO, 2010).

22 Diante da importância da fluidoterapia no paciente em choque hipovolêmico
23 vislumbrou-se a necessidade em aprofundar e ampliar o conhecimento sobre as soluções
24 disponíveis para o restabelecimento da volemia garantindo assim a sobrevivência do animal.

1 Sendo assim, objetiva-se com este estudo, apresentar o que vem sendo divulgado na
2 literatura científica acerca da utilização da fluidoterapia em paciente com diagnóstico de
3 choque hipovolêmico.

4 **DESENVOLVIMENTO**

5 De acordo com DAY (2007) o evento desencadeante para a ocorrência do
6 choque é a diminuição do fluxo sanguíneo efetivo e a liberação ineficaz de oxigênio
7 para os tecidos.

8 Diversos fatores podem predispor ao desenvolvimento deste quadro, tais como
9 diminuição do volume sanguíneo circulante, redução da pré-carga cardíaca, diminuição
10 na contratilidade do miocárdio e níveis inadequados de hemoglobina circulante que leva
11 a inadequada saturação de oxigênio (FORD & MAZZAFERRO, 2011).

12 Na prática veterinária, o diagnóstico de choque se baseia na resposta aos
13 indicadores de compensação do organismo (PORTER et al., 2013). Os mecanismos de
14 compensação que atuam na fase compensatória do choque hipovolêmico mantem o
15 débito cardíaco adequado, em casos de perda de volume intravascular de forma aguda
16 não progressiva. Nesta etapa é constatado o aumento da frequência cardíaca com
17 aumento da resistência vascular sistêmica e elevação da pressão arterial resultante da
18 liberação de catecolaminas mediada por barorreceptores. Ocorre redução da
19 temperatura, oligúria ou anúria pela ativação do hormônio antidiurético e isquemia
20 intestinal devido à hipóxia. A presença de outros achados no exame físico como palidez
21 de mucosas e perda da consciência pode ser observada (DAY, 2007; MUIR, 2008;
22 PORTER et al., 2013).

23 No choque hipovolêmico a natureza da hipovolemia pode ser absoluta ou
24 relativa. No caso da absoluta, ocorre perda real de volume sanguíneo, podendo ser para

1 o meio externo ou interno. Geralmente está associada a traumatismos com lesão de
2 órgãos parenquimatosos ou de grandes vasos. Na relativa não há perda sanguínea direta
3 do espaço intravascular, estando assim ligada a perda de volume plasmático ocasionadas
4 por desidratação grave, vômitos, diarreia, doença renal, exercício físico intenso e
5 diurese excessiva (DAY, 2007; MUIR, 2008).

6 A hipovolemia por perda sanguínea, também denominada de choque
7 hemorrágico, acarreta redução do retorno venoso, observando-se queda no débito
8 cardíaco e da pressão arterial. A perda de sangue produz ativação do sistema nervoso
9 autônomo simpático causando vasoconstrição periférica e redistribuição do fluxo
10 sanguíneo para órgãos vitais, tais como coração, cérebro e pulmões (MUIR, 2008;
11 FANTONI & CARDOZO, 2012).

12 Assim, o choque hipovolêmico torna-se uma das causas principais de óbito em
13 pacientes traumatizados (VIGANI et al., 2011). No entanto, sinais clínicos graves, como
14 a hipotensão só são visíveis quando a perda de sangue supera 35% da volemia (TELLO,
15 2011). Todos os tipos de choque em medicina veterinária podem resultar em morbidade
16 e mortalidade elevadas se não forem detectados e tratados imediatamente (DAY, 2007).

17 Para restauração da circulação adequada torna-se necessária a identificação e o
18 controle da hemorragia, sendo a fluidoterapia a base do tratamento do choque
19 hemorrágico. A reposição de volume intravascular adequado é crucial para restaurar a
20 perfusão dos principais órgãos, reduzindo, assim, a morbidade e mortalidade associado
21 com hipovolemia (HOPPER et al., 2011). Em um estudo realizado com pacientes
22 humanos em quadro de choque séptico, em aproximadamente 50% dos casos, a
23 hipotensão foi corrigida apenas com a fluidoterapia, resultando na normalização da
24 hemodinâmica (RIVERS et al., 2001).

1 Segundo RUDLOFF (2012) o objetivo da ressuscitação volêmica no animal em
2 estado crítico é restaurar a perfusão mantendo a hidratação, sem causar sobrecarga de
3 volume que leva a edema central e periférico. Usando líquidos coloidais em conjunto
4 com soluções cristaloides o incremento na volemia pode ser conseguido mais
5 rapidamente e com menor volume.

6 O tratamento do choque hipovolêmico é baseado em metas que estão
7 relacionadas ao restabelecimento da volemia, em otimizar o débito cardíaco e a pressão
8 arterial e ao incremento no transporte de oxigênio no sangue. Estas são alcançadas
9 através da redução nos níveis de lactato, estabilização da temperatura, melhora na
10 coloração de mucosas, estabelecimento de pulso palpável e na recuperação da
11 consciência do paciente (RABELO, 2010).

12 Apesar desse conhecimento, ainda existem muitas controvérsias sobre a melhor
13 solução a ser empregada. Em humanos a ressuscitação volêmica no choque hemorrágico
14 ainda é motivo de debate. Questionamentos quanto ao fator mais importante no
15 estabelecimento da terapêutica, o volume empregado, escolha do tipo de solução e as
16 metas a serem atingidas, são discutidos (FANTONI, 2008; BARBOSA NETO et al.,
17 2013).

18 As soluções disponíveis diferem quanto à composição, osmolaridade e
19 concentração dos componentes (CORTOPASSI & PATRICIO, 2009). Sendo assim, a
20 terapia deve ser individualizada e apresentar monitoramento contínuo. Os cristaloides
21 têm sido recomendados como solução no tratamento inicial no choque hemorrágico por
22 apresentarem concentração de eletrólitos e osmolaridade semelhantes ao plasma
23 (RUDOLFF & KIRBY, 2008; KO et al., 2012; LÓPEZ, 2012).

1 No tratamento do choque hipovolêmico deve ser realizada a chamada prova de
2 carga, que consiste em infundir grande quantidade de fluido em um curto espaço de
3 tempo. O volume de choque da solução cristalóide a ser utilizada em cães é de 80-90
4 ml/kg e em gatos 40-60 ml/kg. A administração agressiva é necessária para se obter um
5 aumento adequado do volume plasmático, incremento da pressão arterial e estabilidade
6 cardiovascular necessários para restabelecer a perfusão tecidual (RABELO, 2010;
7 DIBARTOLA & BATEMAN, 2012; KO et al., 2012).

8 Mais recentemente MAZAFERRO & POWELL, (2013) tem proposto a
9 utilização de pequenas alíquotas de solução em vez de substituir todo o volume de
10 sangue de uma só vez. Preferivelmente se administra um quarto do volume de choque
11 (por exemplo, 20-30 ml/kg por 20 minutos) e reavaliam-se os parâmetros de perfusão
12 do paciente, se necessário alíquotas adicionais de um quarto do volume de choque
13 devem ser readministrados por uma ou duas vezes. Pois a infusão de grande volume de
14 cristalóides pode levar a diluição de fatores de coagulação, plaquetas e glóbulos
15 vermelhos.

16 Para tanto, segue abaixo os diferentes tipos de soluções, bem como sua
17 composição, forma de ação e taxas de infusão para posterior reflexão acerca da melhor
18 aplicabilidade em caso de choque hipovolêmico.

19 CRISTALÓIDES

20 Os cristalóides são soluções constituídas de cristais ou sais. A partir da
21 concentração e do tipo de soluto presente são classificados em soluções isotônicas,
22 hipotônicas e hipertônicas. Fluidos isotônicos apresentam tonicidade (quantidade de
23 soluto em relação à água) semelhante à do plasma, como a solução de NaCl 0,9 % e
24 solução de Ringer lactato. Soluções hipotônicas apresentam tonicidade menor do que o

1 do soro (solução glicosada) e as soluções hipertônicas são representadas pela solução de
2 NaCl a 3, 5 e a 7,5% (MAZZAFERRO, 2011).

3 São indicados para restabelecer o déficit de líquidos do espaço intersticial
4 decorrente de traumas ou desidratação. Isto por possuírem sódio em sua constituição,
5 sendo este o principal soluto do espaço extra vascular, determinando assim a quantidade
6 de líquido para este local (TELLO, 2010).

7 A retenção de líquido no espaço intravascular esta relacionada à diferença entre
8 pressão oncótica e hidrostática do compartimento intravenoso e intersticial. Por
9 apresentarem baixa capacidade de expansão plasmática, os cristalóides levam a
10 diminuição da pressão oncótica predispondo ao aparecimento de edema pulmonar e
11 periférico (MAZZAFERRO, 2011; FANTONI & CARDOZO, 2012).

12 Além disso, análise retrospectiva e modelos experimentais tem mostrado que o
13 grande volume de cristalóides utilizados na reanimação pode realmente agravar o
14 choque hemorrágico induzindo a resposta inflamatória, alteração na resposta
15 imunológica e coagulopatias contribuindo para maior mortalidade (PALMER &
16 MARTIN, 2014).

17 A infusão de solução NaCl 0,9% é contraindicada por apresentar elevada
18 concentração de íons cloreto resultando em acidose hiperclorêmica quando infundido
19 em grande quantidade. Assim como as soluções hipotônicas por apresentarem
20 insignificante capacidade de expansão volêmica (FANTONI & CARDOZO, 2012).

21 Durante o choque hipovolêmico as infusões podem ser realizadas com
22 cristalóides e colóides, simultaneamente. Essa associação preserva a pressão
23 coloidosmótica do meio intravascular diminuindo o volume de líquido necessário para
24 manter o efeito expansor (RUDLOFF, 2008; MAZZAFERRO, 2011).

1 SOLUÇÕES HIPERTÔNICAS

2 A solução salina hipertônica tem concentração de sódio significativamente mais
3 elevada que os fluidos corpóreos (PETTIFER, 2007).

4 A utilização de solução hipertônica produz uma imediata mobilização de líquido
5 do compartimento intersticial para o espaço intravascular, aumentando a pressão
6 hidrostática e a osmolalidade intracelular. Esta mudança normaliza o volume de líquido
7 nas células do endotélio vascular melhorando assim a microcirculação (URBANO et al.,
8 2012).

9 O efeito expansor da salina hipertônica é de curta duração, em torno de 20 a 30
10 minutos, a menos que a solução salina hipertônica seja administrada concomitantemente
11 com um colóide sintético (cães: 5-10 ml/kg da combinação; gatos: 2 ml/kg da
12 combinação, sendo que a dose total em qualquer espécie não deve ser superior a
13 1ml/kg/min) (MAZAFERRO & POWELL, 2013).

14 A administração de um volume excessivo de salina hipertônica pode resultar em
15 crenação das células vermelhas do sangue, podendo ser associado também com
16 hipotensão e bradicardia vagal mediada, sendo contraindicada em animais desidratados
17 e hipernatremicos (MAZZAFERRO, 2008).

18 A associação de salina a 7,5% a outros expansores plasmáticos é recomendada
19 por proporcionar maior estabilidade hemodinâmica, restaurando a pressão arterial média
20 e o débito cardíaco. Além de aumentar a pressão oncótica do plasma mobilizando
21 líquido para o espaço intravascular, prolongando seu efeito expansor (OLESKOVICZ et
22 al., 2008; URBANO et al., 2012).

23 Em estudo realizado por REGALIN et al. (2010) empregando solução salina
24 hipertônica 7,5% associada ao coloide hidroxietilamido 130/0,4 em gatas induzidas a

1 hipovolemia, demonstrou aumento imediato da pressão venosa central elevando a
2 pressão arterial.

3 A solução hidroxietilamido hipertônico, que é a combinação do coloide com a
4 solução hipertônica a 7,2%, foi utilizada para restauração da volemia em cães
5 submetidos ao choque hemorrágico. Após conclusão do estudo verificou-se que os
6 parâmetros avaliados retornaram mais rapidamente aos valores fisiológicos com menor
7 taxa de variação (UDELSMANN et al., 2009).

8 COLÓIDES

9 Constituem um grupo importante de soluções no tratamento de pacientes em
10 choque hipovolêmico. As soluções coloides possuem macro moléculas que não são
11 capazes de atravessar o endotélio capilar, permanecendo no espaço intravascular onde
12 exercem seu efeito expansor (FANTONI, 2008; CORTOPASSI & PATRICIO, 2009).

13 Os colóides podem ser classificados de acordo com sua origem em naturais
14 (albumina) e sintéticos (dextranas, amidos e gelatinas). Ao contrário da albumina no
15 plasma, que contém moléculas de tamanho e peso iguais, os coloides sintéticos
16 apresentam moléculas de tamanho e pesos diversos (PETTIFER, 2007; FANTONI &
17 CARDOZO, 2012).

18 O uso de colóides é indicado no tratamento da hipovolemia, pois resulta
19 rapidamente em estabilidade hemodinâmica e em oxigenação tecidual adequada. A
20 expansão dessas soluções é mais duradoura, e requer menores volumes quando
21 comparada às soluções salinas isotônicas. A reposição da perda de um ml de sangue
22 pode ser realizada com um ml de coloide, mas com soluções cristaloides essa proporção
23 é de 1:3 até 1:4 (PETTIFER, 2007; FANTONI, 2008).

1 O volume de expansão dos coloides é definido pelo peso molecular, pressão
2 oncótica, distribuição, taxa de degradação, forma molecular, limiar de eliminação renal
3 e carga elétrica (FANTONI & CARDOZO, 2012).

4 Sua utilização pode acarretar em efeitos colaterais como falência renal,
5 coagulopatias, reações anafilactóides e disfunção hepática. Em contrapartida, a
6 incidência de edema pulmonar e periférico é menor com as soluções coloidais bem
7 como o efeito deletério sobre a coagulação em decorrência da hemodiluição (FANTONI
8 & CARDOZO, 2012).

9 A escolha da solução colóide para reanimação e manutenção é realizada levando
10 em consideração a sua farmacologia e no tratamento requerido para cada paciente
11 (RUDLOFF, 2012).

12 AMIDOS

13 Os amidos derivam da amilopectina, polímero da glicose extraído de vegetais
14 ricos em carboidratos. São denominados de HES, do inglês *hydroxethyl starches*,
15 apresentam cadeia ramificada contendo moléculas de vários tamanhos e peso molecular
16 (MAZZAFERRO, 2011; FANTONI & CARDOZO, 2012).

17 Gerações mais antigas de hidroxietilamido levavam a alterações na coagulação e
18 falência renal devido ao seu elevado peso molecular. A terceira geração, mais recente,
19 apresenta menor risco de reações anafiláticas entre os coloides sintéticos por apresentar
20 propriedades físico-químicas mais favoráveis (ZHONG et al., 2013).

21 O hidroxietilamido apresenta meia vida curta em cães, 7 a 9 dias. Cerca de 30%
22 é degradada e eliminada em 24 horas. Em cães e gatos a dose recomendada é de 20-30
23 ml/kg/dia, devido ao risco potencial de coagulopatia pela ligação da amilopectina ao
24 fator de Von Willebran. A fim de melhorar o quadro de hipotensão e contribuir para

1 manter a pressão oncótica, pode ser administrada em infusão contínua na dose de 5-10
2 ml/kg (MAZZAFERRO, 2011).

3 Em um estudo utilizando gatas induzidas a hipovolemia e posteriormente
4 tratadas com hidroxietilamido SOARES et al. (2009) obtiveram restauração da pressão
5 arterial de maneira similar a reposição com sangue, sem produzir alterações
6 significativas no equilíbrio ácido-base.

7 Os amidos estão relacionados a menor neutrófilia e ação inflamatória. Esta
8 resposta normalmente torna-se exacerbada no choque o que agrava o quadro de
9 hipovolemia no paciente. Essas soluções diminuem a lesão endotelial coibindo o
10 extravasamento de plasma para o interstício, diminuem a adesão, o rolamento e a
11 migração dos neutrófilos modulando, portanto, a resposta inflamatória (FANTONI &
12 CARDOZO, 2012).

13 GELATINAS

14 As gelatinas são produzidas a partir de colágeno bovino. Apresentam-se ligadas
15 à ureia e succiniladas que são diferenciadas pelas concentrações de cálcio e potássio
16 presentes em cada forma. Devido ao seu baixo peso molecular médio de 30,000 –
17 35,000 Daltons, a sua meia-vida plasmática é curta sendo necessária uma infusão
18 contínua para manter volume intravascular adequado (PETTIFER, 2007; FANTONI &
19 CARDOZO, 2012).

20 Em comparação com outros coloides sintéticos, não apresenta dose limite a ser
21 infundida e ainda possui custo relativamente baixo (SAUDAN, 2010). Apesar de não
22 afetar os fatores de coagulação e de não interferir na ação plaquetária as coagulopatias
23 dilucionais podem ocorrer após a administração de grandes volumes (MAZZAFERRO,
24 2011).

1 Ela atua extraindo líquido do espaço intersticial para os vasos na mesma
2 proporção da quantidade administrada. Apresenta meia-vida de duas horas, mas pode
3 ser encontrada na circulação até sete dias após sua aplicação. A excreção ocorre pela via
4 renal, devendo ser utilizada com cautela em animais com insuficiência renal
5 (MAZZAFERRO, 2011).

6 As gelatinas são colóides sintéticos que estão associadas a um aumento de
7 reações anafiláticas. Entretanto, o efeito adverso mais estudado atualmente tem sido seu
8 papel na inflamação (FANTONI, 2008). Em estudo realizado por LEE (2005) com ratos
9 induzidos a choque hipovolêmico e tratados com diferentes soluções demonstrou que as
10 gelatinas favorecem uma resposta inflamatória exacerbada.

11 ALBUMINA

12 A albumina é uma proteína capaz de aumentar o volume intravascular em até
13 cinco vezes o volume infundido, sendo a proteína mais abundante no plasma. Podem ser
14 administrados por meio de transfusões de plasma ou concentrado de albumina humana.
15 O tamanho da molécula de albumina é constante, e quanto maior a sua concentração
16 maior o efeito osmótico por mililitro de solução (RUDLOFF, 2012).

17 Por se tratar de um coloide natural apresenta menor risco de interferir na
18 coagulação sanguínea, menor incidência de reação anafilática e ausência de deposição
19 nos tecidos, porém o custo pode limitar seu uso (FANTONI & CARDOZO, 2012).

20 A albumina humana tem propriedades físico-químicas que diferem da albumina
21 de canino e felino, e as complicações parecem ocorrer a uma taxa mais elevada com sua
22 administração em cães. Quando administradas requerem monitoramento contínuo para
23 posterior ação em casos de reação alérgica (RUDLOFF, 2012).

1 Apesar dos diferentes tipos de soluções, como apresentado anteriormente, ocorre
2 ainda a inexistência de um protocolo determinando a melhor solução para os casos de
3 choque hipovolêmico, uma vez que, para reestabelecimento emergencial a principal
4 atuação do médico veterinário é aumentar o volume circulante, afim de combater a
5 hipoperfusão tecidual, contribuindo para a minimização de danos celulares.

6 Para isso, torna-se essencial o conhecimento técnico-científico do profissional
7 veterinário, uma vez que após o reestabelecimento emergencial por meio da utilização
8 combinada de fluidos torna-se satisfatório o prognóstico do paciente.

9

10 **CONCLUSÃO**

11 A partir desse estudo, considera-se que em grande parte dos casos de choque
12 hipovolêmico a ressuscitação por volume é suficiente para a estabilização do paciente.
13 A escolha da solução é fundamental para o sucesso do tratamento. Existe uma grande
14 variedade de soluções que podem ser empregadas com a finalidade de manter o débito
15 cardíaco e o transporte de oxigênio, havendo vantagem e desvantagem em cada uma
16 delas. Contudo, a inexistência de uma solução ideal implica no uso combinado dos
17 fluidos, numa tentativa de compensar o déficit de perfusão tecidual. O seu emprego
18 deve ser realizado de forma individual, levando em consideração o estado clínico do
19 paciente.

20

21 **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

22 BARBOSA NETO, J.O.; MORAES, M.F.B.; NANI, R.S.; FILHO, J.A.R.;
23 CARMONA, M.J.C. Ressuscitação Hemostática no Choque Hemorrágico Traumático:
24 Relato de Caso. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.63, n.1, p.99-106, 2013.

- 1 CORTOPASSI, S.R.G.; PATRICIO, G.C.F. Fluidoterapia na anestesia In: FANTONI,
2 D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2009.
3 Cap.9, p.131-146.
- 4 DAY, T.K. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**: Choque:
5 fisiopatologia, diagnostico e tratamento. Barueri: Manole, 2007. v.3, p.1-16.
- 6 DIBARTOLA, S.P; BATEMAN, S. Introduction to fluid therapy. In: DIBARTOLA,
7 S.P. **Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**.
8 Saunders: Elsevier, 2011. Cap.14, p.331-350.
- 9 FANTONI, D.T. Colóides e produtos sanguíneos. In: **Congreso Latinoamericano de**
10 **Emergência y Cuidados Intensivos**, 12, 2008, Rio de Janeiro. Proceedings... Rio de
11 Janeiro: LAVECCS, 2008.
- 12 FANTONI, D.T.; CARDOZO L.B. Choque hipovolêmico In: RABELO, R.C.
13 **Emergência de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**.
14 Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p.282-291.
- 15 FORD, R.B.; MAZZAFERRO, E.M. **Kirk and bistener`s handbook of veterinary**
16 **procedures and emergency treatment**. 9. Ed. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2011.
17 p.110-119; 279-228.
- 18 HOPPER, K.; SILVERSTEIN, D.; BATEMAN, S. Shock syndromes. In:
19 DIBARTOLA, S.P. **Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal**
20 **Practice**. Saunders: Elsevier, 2011. Cap.23, p.564-583.
- 21 KO, J.J.; ALAM, R.; KIM, N.S. Hemodynamic effects of fluid ressucitation with 6%
22 hydroxyethyl starch and whole blood in experimental hypovolemic shock in beagle
23 dogs. **Journal Veterinary Animal Science**, v.36, n.4, p.416-423, 2012.

- 1 LAFORCADE, A.M.; SILVESTEIN, D.C. Shock. In: SILVESTEIN, D.C.; HOPPER,
2 K. **Small Animal Critical Care Medicine**. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2009.
3 Cap.10, p.41-45.
- 4 LEE, C.C. Effect of different resuscitation fluids on cytokine response in a rat model of
5 hemorrhagic shock. **Shock**, v. 24, n.2, p.177-181, 2005.
- 6 LÓPEZ, Q.A. ¿qué hay de nuevo en el tratamiento exitoso del shock?. **Journal**
7 **Latinoamericano de Medicina Veterinária de Emergência y Cuidados Intensivos**,
8 v.4, n.4, p.219-232, 2012.
- 9 MAZZAFERRO, E.M. Complications of Fluid Therapy. **Veterinary Clinical Small**
10 **Animal**, v.38, n.3, p.645–652, 2008.
- 11 MAZZAFERRO, E.M. Fluid therapy: it's more than just lrs these days. In: **Latin**
12 **American Veterinary Conference**, 10, 2011, Lima. Proceedings... Lima: LAVC,
13 2011.
- 14 MAZZAFERRO E.M.; POWELL L.L. Fluid Therapy for the Emergent Small Animal
15 Patient Crystalloids, Colloids, and Albumin Products. **Veterinary Clinic North**
16 **American: Small Animal Practice**, v.3, n.43, p.721–734, 2013.
- 17 MUIR, W.W. et al. **Manual de Anestesia Veterinaria**. Liberdúplex : Elsevier , 2008.
18 4v. p.656.
- 19 NICHOL, A.; AHMED, B. Shock: causes, initial assessment and investigations
20 **Anaesthesia and Intensive Care Medicine**, v.15, n.2, p.64-67, 2014.
- 21 NISCHIMORI, C.T. et al. Alterações hemodinâmicas e intracranianas em cães com
22 hemorragia aguda, anestesiados com isoflurano. **Arquivo Brasileiro de Medicina**
23 **Veterinária e Zootecnia**, v.58, n.6, p.1048-1056, 2006.

- 1 OLESKOVICZ, N. et al. Avaliação hemodinâmica e metabólica da cetamina e cetamina
2 S(+) após a reposição volêmica com hidroxietilamido 130/0,4 e solução salina
3 hipertônica 7,5%. **Ciência Rural**, v.38, n.4, p.1017-1023, 2008.
- 4 PALMER, L.; MARTIN, L. Traumatic coagulopathy-Part 2: Resuscitative strategies
5 **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** v.24, n.1, p.75–92, 2014.
- 6 PETIFFER, G. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais: Terapia**
7 **hídrica, eletrolítica e ácido-básica**. Barueri: Manole, 2007. v.3, p.17-43.
- 8 PORTER, A.E.; ROZANSKI, A.E.; SHARP, C. R.; DIXON, K.L.; MAS, L.L.P.;
9 SHAW, S. P. Evaluation of the shock index in dogs presenting as emergencies. **Journal**
10 **of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.23, n.5, p.538–544, 2013.
- 11 RABELO, R.C. Fluidoterapia Otimizada Baseda em Metas. In: **Congreso**
12 **Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos**, 6, 2010, Bueno Aires.
13 Proceedings... Bueno Aires: LAVECCS, 2010.
- 14 RAISER, A.G. **Patologia cirúrgica veterinária**. Santa Maria: Departamento de Clínica
15 de Pequenos Animais, 2007. 95p. (Boletim Técnico, 95).
- 16 REGALIN, D.; MORAES, A. N.; FLORES, F. N.; CORRÊA, A. L.; COSTA, B. D.;
17 CARNEIRO, R.; OLESKOVICZ, N. Efeitos cardiovascular e metabólico da reposição
18 volêmica com solução salina hipertônica 7,5% associada ou não ao hidroxietilamido
19 130/0,4 em gatas com hipovolemia induzida. **Ciência Rural**, v.40, n.8, p.1770-1778,
20 2010.
- 21 RIVERS, E.; NGUYEN, B.; HAVSTAD, S. et al. Early goal-directed therapy in the
22 treatment of severe sepsis and septic shock. **New England Journal of Medicine**. v.345,
23 n.19, p.1368-1377, 2001.

- 1 RUDLOFF E. An update on colloid therapy. In: **Congreso Latinoamericano de**
2 **Emergencia y Cuidados Intensivos**, 7, 2012, México. Proceedings... México:
3 LAVECCS, 2012.
- 4 RUDLOFF, E.; KIRBY R. Fluid Resuscitation and the Trauma Patient. **Veterinary**
5 **Clinical Small Animal**, v.38, p.645–652, 2008.
- 6 SAUDAN, S. Is the use of colloids for fluid replacement harmless in children? **Current**
7 **Opinion in Anaesthesiology**, v.23, n.3, p.363-367, 2010.
- 8 SILVERSTEIN, D. C.; ALDRICH, J.; HASKINS, S. C.; DROBATZ, K. J.; COWGILL
9 L. D Assessment of changes in blood volume in response to resuscitative fluid
10 administration in dogs. **Veterinary Emergency and critical care**, v.15, n.3, p.185-192,
11 2005.
- 12 SOARES, A.V. et al. Efeitos cardiovascular e metabólico da reposição volêmica com
13 colóide em gatos com hipovolemia induzida. **Ciência Rural**, v.39, n.2, p.428-433,
14 2009.
- 15 TELLO, H.L. Fluidoterapia y reanimacion: algo nuevo? In: **Congreso Emergencia y**
16 **Cuidados Críticos Veterinarios**, 2, 2010, Guayaquil, Ecuador. Proceedings... Ecuador:
17 ECVECCS, 2010.
- 18 TELLO, H.L. Fluidoterapia en emergencias: pasado, presente y futuro. In: **Congreso**
19 **Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos**, 7, 2011, Santiago de Chile.
20 Proceedings... Chile: LAVECCS, 2011.
- 21 UDELSMANN, A.; BONFIM, M.R.; SILVA, W. A.; MORAES, A. C. Hemodynamic
22 effects of volume replacement with saline solution and hypertonic hydroxyethyl starch
23 in dogs **Acta Cirúrgica Brasileira**, v.24, n.2, p.89-92, 2009.

- 1 URBANO, J.; LOPEZ-HERCE, J.; SOLANA, M. J.; DEL CASTILLO, J.; BOTRÁNA,
2 M.; BELLÓN, J. M. Comparison of normal saline, hypertonic saline and hypertonic
3 saline colloid resuscitation fluids in an infant animal model of hypovolemic shock.
4 **Resuscitation**, v.83, p.1159–1165, 2012.
- 5 VIGANI, A.; SHIH, A.C.; BUCKLEY, G.J.; LONDO, L.; BANDT C.
6 Cardiopulmonary effects of a new inspiratory impedance threshold device in acute
7 hemorrhagic shock in dogs. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**,
8 V.21, n.6, p.618–624, 2011.
- 9 ZHONG, J.Z.; WEI, D.; PAN, H.F.; CHEN, Y.J.; LIANG, X.A.; YANG, Z.Y.; TANG,
10 H.B. Colloid solutions for fluid resuscitation in patients with sepsis: systematic review
11 of randomized controlled trials. **The Journal of Emergency Medicine**, v.45, n.4,
12 p.485–495, 2013.

CONCLUSÃO

Tendo em vista a grande variedade de soluções disponíveis para ser utilizada na reposição da volemia em pacientes com choque hipovolêmico, a escolha baseada em manter o débito cardíaco e o transporte de oxigênio é fundamental para o sucesso do tratamento, compensando assim o déficit de perfusão tecidual.

A grande parte dos casos de choque hipovolêmico a ressuscitação por volume é suficiente para a estabilização do paciente, no entanto existem vantagem e desvantagem em cada uma das soluções.

Contudo, a inexistência de uma solução ideal implica na utilização de forma combinada a fim de obter um resultado específico desejado sem produzir danos teciduais. O seu emprego deve ser realizado de forma individualizada, tendo em vista o estado clínico do paciente.

REFERÊNCIAS

HOPPER, K.; SILVERSTEIN, D.; BATEMAN, S. Shock syndromes. In: DIBARTOLA, S.P. **Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**. Saunders: Elsevier, 2011. Cap.23, p.564-583.

KOBAYASHI, L.; COSTANTINI T. W.; COIMBRA R. Hypovolemic Shock Resuscitation. **Surg Clinical North American**, v.92, p.1403–1423, 2012.

MARSON, F.; PEREIRA JR, G. A.; PAZIN FILHO, A.; BASILE-FILHO, A. A síndrome do choque circulatório. **Revista Medicina Ribeirão Preto**, v.31, n.3, p.369-379, 1998.

NICHOL, A.; AHMED, B. Shock: causes, initial assessment and investigations **Anaesthesia and Intensive Care Medicine**, v.15 n.2 p 64-67, 2014.

PETERSON, K. L.; HARDY, B. T.; HALL, K. Assessment of shock index in healthy dogs and dogs in hemorrhagic shock. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.23, n.5, p.545–550, 2013.

PORTER, A.E.; ROZANSKI, A.E.; SHARP, C. R.; DIXON, K.L.; MAS, L.L.P.; SHAW, S. P. Evaluation of the shock index in dogs presenting as emergencies. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 23, n.5, p.538–544, 2013.

RABELO, R.C. Fluidoterapia Otimizada Baseda em Metas. In: **Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos**, 6, 2010, Bueno Aires. Proceedings... Bueno Aires: LAVECCS, 2010.

RAISER, A.G. **Patologia cirúrgica veterinária**. Santa Maria: Departamento de Clínica de Pequenos Animais, 2007. 95p. (Boletim Técnico, 95).

SUN, N.B.S.; WEIHUA, L.; LI, L.Z.; QINGMING L. Monitoring hemodynamic and metabolic alterations during severe hemorrhagic shock in rat brains. **Academic Radiology**, v.21, n.4, p.75–184, 2014.