



**CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA**

REVISÃO DE LITERATURA

**CHOQUE CARDIOGÊNICO E SUAS REPERCUSSÕES NO METABOLISMO
ENERGÉTICO EM CÃES**

Área: Patologia Clínica

Aluno: Emmanuel da Nóbrega Dias Matrícula: 415140015

Orientador: Prof. Dr. Antônio Fernando de Melo Vaz

Patos/PB

2021

EMMANUEL DA NÓBREGA DIAS

**CHOQUE CARDIOGÊNICO E SUAS REPERCUSSÕES NO METABOLISMO
ENERGÉTICO EM CÃES**

Trabalho de conclusão de curso de graduação em
Medicina Veterinária apresentado junto à Unidade
Acadêmica de Medicina Veterinária da Universidade
Federal de Campina Grande.

Orientador: Prof. Dr. Antônio Fernando de Melo Vaz

Patos/PB

2021

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que tornaram possível a realização desse trabalho. muitas pessoas me ajudaram até aqui e sei que não conseguiria concluir este curso sozinho. Meus agradecimentos por toda dedicação, paciência e incentivo da minha família, sobretudo meus pais, minha namorada e meus amigos, sei que sempre acreditaram em mim e agradeço muito por isso. Quero agradecer também a toda a docência da UFCG pela disponibilidade, auxílio e dedicação para com os alunos, além de ensinamentos relacionados não só à medicina veterinária, mas verdadeiras lições de vida. Dentre estes, quero agradecer especialmente ao meu orientador que sempre foi atencioso, compreensivo, prestativo e acolhedor apesar de todos os contratemplos. Não posso deixar de agradecer aos funcionários do campus, hospital veterinário e da coordenação por todo o trabalho nessa instituição e por toda simpatia, empatia, alegria e disponibilidade. Reconheço a importância de cada um de vocês na realização desse sonho e só cheguei aqui graças a vocês.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Esquematização do Ciclo do Ácido Cítrico. Fonte: SANTOS.

Figura 2: Imagem ecocardiográfica do corte longitudinal paraesternal esquerdo do coração de um cão. É possível observar a aorta (AO), o átrio esquerdo (AE), e os ventrículos direito (VD) e esquerdo (VE). Fonte: CONRADO, 2017.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

µg: Micrograma

ADH: Vasopressina ou Hormônio Antidiurético

ADP: Adenosina Difosfato

AE: Átrio Esquerdo

AO: Artéria Aorta

ATP: Adenosina Trifosfato

ATPase: Adenosinatrifosfatases

CAC: Ciclo do Ácido Cítrico

CO₂: Dióxido de Carbono

FAD: Flavina adenosina dinucleotídeo

CTE: Cadeia Transportadora de Elétrons

GTP: Trifosfato de Guanosina

H⁺: Íons positivos de hidrogênio

H₂O: Molécula de Água

kg: Quilograma

L: Litro

mg: Miligrama

min: Minuto

mmHg: Milímetros de Mercúrio

mmol: Milimol

NAD: Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo

PaCO₂: Pressão parcial de dióxido de Carbono do sangue arterial

PaO₂: Pressão parcial de O₂ dissolvida no sangue arterial

pH: Potencial hidrogeniônico

SID: Uma Vez ao Dia

TPC: Tempo de Preenchimento Capilar

VD: Ventrículo Direito

VE: Ventrículo Esquerdo

VO: Via Oral

VPP: Ventilação de Pressão Positiva

RESUMO

O choque cardiogênico é uma síndrome causada por distúrbios cardíacos que tem como principais características o déficit do débito cardíaco e hipoperfusão tecidual sistêmica e decorre de disfunções sistólicas ou diastólicas, comprometimento valvar, preenchimento cardíaco diminuído ou arritmia grave. Pode ser diagnosticado clinicamente por meio dos sinais de hipoperfusão, hipotensão e congestão pulmonar, sendo este último característico dessa modalidade de choque. Exames radiográficos, eletrocardiográficos, ecocardiográficos e bioquímicos também auxiliam no diagnóstico. Metabolicamente, o choque cardiogênico ocasiona escassez de oxigênio, o que causa inúmeras alterações bioquímicas no animal, principalmente a produção exacerbada de lactato, resultando em acidose. O tratamento dessa síndrome é direcionado a doença base, sendo de extrema importância a rapidez na intervenção terapêutica e a monitorização hemodinâmica para que haja sucesso. Este trabalho teve como intuito explicar os principais aspectos do choque cardiogênico e suas alterações clínicas e metabólicas, por meio de revisão de literatura.

Palavras-chave: débito cardíaco; hipoperfusão; hipotensão; insuficiência cardíaca; glicólise; acidose.

ABSTRACT

The cardiogenic shock is a syndrome caused by cardiac disorders whose main characteristics are deficit in cardiac output and systemic tissue hypoperfusion and results from systolic or diastolic dysfunction, valve involvement, decreased heart filling or severe arrhythmia. It can be diagnosed clinically by means of signs of hypoperfusion, hypotension and pulmonary congestion, the latter being characteristic of this shock modality. Radiographic, electrocardiographic, echocardiographic and biochemical tests also help in the diagnosis. Metabolically, cardiogenic shock causes scarcity of oxygen, which causes numerous biochemical changes in the animal, mainly the exacerbated lactate production, resulting in acidosis. The treatment of this syndrome is directed at the underlying disease, and rapid therapeutic intervention and hemodynamic monitoring are extremely important for success. This study aimed to explain the main aspects of cardiogenic shock and its clinical and metabolic changes, through a literature review.

Keywords: cardiac output; hypoperfusion; hypotension; cardiac insufficiency; glycolysis; acidosis.

SUMÁRIO

	Página
1	INTRODUÇÃO..... 9
2	REVISÃO DE LITERATURA X
2.1	DEFINIÇÃO DE CHOQUE CARDIOGÊNICO..... 9
2.2	ETIOLOGIA..... 10
2.3	FISIOPATOLOGIA..... 11
2.4	SINAIS CLÍNICOS 12
2.5	REPERCUSSÕES METABÓLICAS 12
2.5.1	Glicólise..... 12
2.5.2	Ciclo do ácido cítrico..... 13
2.5.3	Cadeia transportadora de elétrons 14
2.6	DIAGNÓSTICO 15
2.6.1	Exame físico 16
2.6.2	Radiografia torácica..... 16
2.6.3	Eletrocardiografia 16
2.6.4	Ecocardiograma 17
2.6.5	Exames bioquímicos..... 18
2.7	DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS 19
2.8	MONITORIZAÇÃO 20
2.9	TRATAMENTO 20
2.10	SINAIS DE RECUPERAÇÃO 22
3	CONCLUSÃO..... 22
	REFERÊNCIAS 24

1 INTRODUÇÃO

O choque é considerado uma síndrome decorrente de alterações na perfusão tecidual, o que causa inúmeras alterações sistêmicas e metabólicas os quais podem resultar num colapso orgânico e energético grave e irreversível.

O choque pode ser desencadeado por diferentes razões, além de possuir diferentes estágios compensatórios, sendo estes os critérios de classificação dessa síndrome. Essa classificação é de extrema importância, já que é a partir dela que é instituída a forma de intervenção clínica e terapêutica, para que o quadro não se agrave. Dessa forma o choque é classificado em hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo, sendo este último ainda classificado em quatro subtipos: séptico, anafilático, neurogênico e resultante da crise adrenal (MOURAO-JUNIOR, 2014).

Todos os tipos de choque são considerados casos graves, mas se tratado em fase inicial, seus danos podem ser reversíveis, porém em seu estágio tardio promove danos celulares irreparáveis ao comprometer vários órgãos causando falência múltipla dos mesmos. Vale ressaltar que a evolução dessa síndrome se dá de forma extremamente rápida e coloca o paciente em estado gravíssimo, sendo necessário uma monitorização e manejo intensivo para evitar o óbito (PONTES et al, 2020).

O choque interfere diretamente no metabolismo energético, já que promove redução da oferta de oxigênio no organismo do animal, fazendo com que todo o metabolismo sofra alterações e prejuízos.

Este trabalho tem o intuito de abordar e discorrer a respeito do choque cardiogênico, demonstrando seus principais aspectos clínicos e metabólicos, por meio de uma revisão de literatura.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DEFINIÇÃO DE CHOQUE CARDIOGÊNICO

O choque cardiogênico ocorre pela insuficiência do sistema cardiovascular em fornecer o débito cardíaco de forma correspondente às necessidades do indivíduo, devido a uma falha no mecanismo de “bomba” cardíaca, o que promove a diminuição do volume sanguíneo intravascular. Normalmente ocorre quando há uma disfunção cardíaca de caráter primário, como insuficiência cardíaca congestiva, anormalidades miocárdicas adquiridas, arritmias cardíacas e doenças do pericárdio (KNOBEL, 1999; PATCHTINGER, 2013).

A insuficiência cardíaca promove prejuízos em parâmetros importantes do sistema cardiovascular, como a pressão vascular, frequência cardíaca, ritmo cardíaco e o volume de ejeção, e o organismo se encarrega de utilizar mecanismos que visam normalizar tais parâmetros. Devido a essas alterações cardíacas, ocorre a ativação exacerbada de sistemas compensatórios e essas variáveis hemodinâmicas tendem a se desestabilizarem, principiando pela pressão intravenosa, que se eleva e, com a evolução da doença, promove alterações no débito cardíaco e na pressão arterial, o que resulta na hipotensão persistente, caracterizando o choque cardiogênico (ROSA, 2012).

Assim como no choque hipovolêmico, ocorre a ativação do sistema nervoso simpático por meio de baro e quimiorreceptores, promovendo reações como aumento da frequência cardíaca, aumento da pressão arterial e, conseqüentemente, aumento do consumo de energia pelo coração, que já está comprometido, e agrava ainda mais o estado do animal. (KNOBEL, 1999; GOMES, 2001).

O diagnóstico dessa doença cardíaca se dá através de exames cardíacos como eletrocardiograma e ecocardiograma, exames hematológicos e sorológicos rotineiros associados a exames de diagnóstico por imagem e clinicamente pela presença de hipotensão arterial. Também pela permanência de estado de choque mesmo após reparar as alterações cardíacas e extracardíacas (KNOBEL, 1999; PELLICORI et al., 2015; LANGHORN; WILLESEN, 2016).

2.2 ETIOLOGIA

O débito cardíaco e o volume bombeado pelo coração podem ser ineficientes caso exista algum prejuízo nas funções sistólica e diastólica do miocárdio, válvulas cardíacas comprometidas, preenchimento do coração ineficaz ou arritmia cardíaca grave (ROZANSKI; RUCH, 2007).

O mau funcionamento ventricular esquerdo é a alteração mais recorrente, causando transtornos circulatórios variados, como: elevação da frequência cardíaca, menor volume de ejeção, menor pressão arterial e débito cardíaco diminuído; além de ocasionar uma maior resistência vascular periférica, aumento da pressão de oclusão das artérias capilares atriais, artéria pulmonar e arteríolas pulmonares. Essas alterações resultam em perfusão tecidual deficiente, além de promover uma elevação da pressão nas veias pulmonares, resultando em edema pulmonar, efusão pleural e dispneia (LAFORCADE; SILVERSTEIN, 2009).

A cardiomiopatia dilatada é a principal causa do mau funcionamento de contração que resulta no choque cardiogênico, porém em gatos, esse posto pertence a cardiomiopatia

hipertrófica. Superdoses de fármacos bloqueadores de cálcio e beta-bloqueadores também podem causar ou agravar a situação de choque. O derrame pericárdico tamponado, pericardite constrictiva e o pneumotórax intensivo podem interferir diretamente no preenchimento cardíaco, tornando-o insuficiente. Outros fatores determinantes são a miocardite, dirofilariose, embolias, ruptura das cordas tendíneas das válvulas cardíacas e malformações inatas (ROZANSKI; RUCH, 2007; FRAGATA et al, 2008).

2.3 FISIOPATOLOGIA

Na ocorrência do choque, existe um grande desequilíbrio entre a demanda de oxigênio e o seu consumo (FELICE, 2011). Na tentativa de reestabelecer o equilíbrio, o organismo ativa vários mecanismos compensatórios. A ativação do sistema nervoso simpático resulta na liberação de catecolaminas, as quais promove taquicardia, constrição esplênica e aumento de pressão venosa e arterial. Já a ativação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona promove retenção de líquido por meio da reabsorção de sódio no sistema renal, levando a reabsorção de água por meio de osmose. O ADH também atua no sistema renal, promovendo a reabsorção de água nos túbulos coletores e nas alças de Henle do rim (BISTNER et al., 2002).

Esses mecanismos promovem inicialmente um aumento no débito cardíaco e aumento do consumo de oxigênio por meio do miocárdio. Na persistência da causa do desequilíbrio, as ações dos mecanismos compensatórios passam a ser extremamente prejudiciais, pois acentuam a hipóxia, promovem o acúmulo de metabólitos, causa acidose, resulta em dano celular e endotelial e ainda propicia arritmias cardíacas, podendo levar até ao óbito. A falência múltipla de órgãos é o resultado final dessa fisiopatologia (KNOBEL, 1999; BISTNER et al., 2002).

Os tecidos do organismo passam a receber pouco oxigênio, o que leva a uma diminuição das atividades metabólica celular, resultando no comprometimento das funções celular e orgânica (MARSON et al., 1998). A perfusão dos tecidos é influenciada tanto pelo débito cardíaco quanto pela resistência vascular sistêmica, esta última depende do tamanho e diâmetro do vaso e da viscosidade sanguínea. Assim como no choque hipovolêmico, no choque cardiogênico ocorre um aumento na frequência cardíaca e na resistência vascular sistêmica devido ao déficit no débito cardíaco. Com a atividade sistólica comprometida, ocorre uma alteração na conformação do ventrículo direito, diminuindo-o, promovendo assim uma maior pressão de enchimento no volume diastólico determinado. Com o aumento da pressão diastólica do ventrículo esquerdo, ocorre congestão pulmonar resultando em isquemia

e hipoxemia. Os miócitos aumentam de volume devido a grande quantidade de sódio e cálcio providas da glicose anaeróbica, diminuindo ainda mais a conformação dos ventrículos, isso promove um aumento no consumo de oxigênio e no estresse da parede ventricular (WILLIANS et al., 2002; FELICE, 2011).

Essas alterações cardiocirculatórias tendem a se agravar caso o motivo principal responsável pelo choque não seja revertido, já que ocorrem reações fisiopatológicas em cascata, que a cada instante se repetem na falha tentativa de manter o equilíbrio, agravando cada vez mais as disfunções cardíacas (GOMES, 2001).

2.4 SINAIS CLÍNICOS

O choque cardiogênico possui alguns sinais que sempre se fazem presentes, denominados de tríade do choque cardiogênico, sendo eles: a hipoperfusão tissular, que causa hiperlactatemia, oligúria, aumento no tempo de preenchimento capilar, alteração do estado de consciência, mucosas pálidas e extremidades corporais frias; a hipotensão severa permanente, caracterizada pela pressão arterial média abaixo de 65 mmHg ou pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg; e a congestão pulmonar, responsável pela dispneia, estertores pulmonares e apresentação distendida da veia jugular (KNOBEL, 1999; ROSA, 2012).

É comum encontrar sopros, arritmias cardíacas e pulso fraco. Os sopros podem ser recorrentes de regurgitação mitral e ventricular ou devido a uma deformidade no septo cardíaco (HOLLENBERG, 1999; PATCHTINGER, 2013). Já no caso das arritmias, a mais comumente encontrada é a taquicardia ventricular, mas também pode-se encontrar bradicardia severa (ROZANSKI; RUCH, 2007).

2.5 REPERCUSSÕES METABÓLICAS

O choque altera diretamente três vias do metabolismo energético, sendo elas a Glicólise, o Ciclo do Ácido Cítrico (CAC) e a Cadeia Transportadora de Elétrons (CTE).

2.5.1 Glicólise

A glicólise é a via mais importante do catabolismo da glicose e ela se dá de duas formas distintas a depender do destino do seu produto, aeróbica e anaeróbica, sendo a aeróbica mais comumente disseminada no tecido animal. Esse processo é realizado no citosol celular e tem como resultado o Piruvato ou o Lactato, pela via aeróbica e anaeróbica, respectivamente (GONZALEZ, 2017).

A glicólise é dividida em duas fases e cada fase possui cinco reações, a primeira é a fase preparatória onde glicose é fosforilada e isomerizada em frutose que é quebrada em duas trioses-fosfato. A segunda é a fase oxidativa onde há produção de ATP a partir da oxidação fosforilativa do ADP. Após essas etapas da glicólise, o piruvato, obtido a partir das reações segue seu caminho dependendo da presença ou ausência de oxigênio e da mitocôndria (NELSON, 2012; GONZALEZ, 2017).

Em células aeróbicas, o Piruvato adentra nas mitocôndrias, onde passa por descarboxilação oxidativa, resultando em acetil-coenzima (Acetil-CoA), molécula importante para disponibilidade de potencial redutor para produção de ATP na CTE. Em células anaeróbicas ausentes de mitocôndrias, o Piruvato é reduzido em Lactato, utilizando-se o NADH produzido na fase oxidativa, impedindo a parada da rota pelo acúmulo de NADH reduzido no citosol, já que essa coenzima reduzida não pode ser reoxidada em condições anaeróbicas (GONZALEZ, 2017).

Em casos de choque, as células se encontram em déficit significativo de oxigênio devido a insuficiência cardíaca, o que força o metabolismo anaeróbico a ser mais requisitado, promovendo não só um aumento nos níveis séricos de Ácido Láctico e conseqüentemente uma queda no pH, como uma demanda maior de glicose para produzir energia, tendo em vista que o rendimento da glicólise em condições anaeróbicas é bem inferior. O Lactato obtido pode ser oxidado até CO_2 e H_2O ou seguir para o fígado através da corrente sanguínea e ser utilizado na síntese de uma nova glicose pela Gliconeogênese. Independente da via seguida, o processo demanda oxigênio, que, nesse caso, está comprometido, o que implica não só em uma maior produção de lactato como em um menor aproveitamento do mesmo, além de promover acidose metabólica láctica (SOUZA, 2017).

2.5.2 Ciclo do Ácido Cítrico (CAC)

O CAC é a segunda fase presente na respiração celular e exerce a função de oxidar totalmente o Acetil-CoA até CO_2 , esta oxidação ocorre na matriz mitocondrial e na membrana mitocondrial interna. Descoberto em 1937 pelo bioquímico Hans Adolf Krebs possui também a nomenclatura de Ciclo de Krebs ou Ciclo dos Ácidos Tricarboxílicos (GONZALEZ, 2017).

No CAC, o Piruvato proveniente da glicólise passa por uma descarboxilação oxidativa sobre ação complexo enzimático Piruvato Desidrogenase e reage com a Coenzima A, originando o Acetil-CoA e uma molécula de CO_2 . O Acetil-CoA reage posteriormente com o Oxaloacetato, liberando uma molécula de Coenzima A que não participa do ciclo, originando Ácido Cítrico. Então, o Citrato passa por oito reações enzimáticas dentro do ciclo, com quatro

delas originando coenzimas reduzidas. Os produtos dessas reações são moléculas de CO_2 , elétrons e íons H^+ . Após o término das reações, o Oxaloacetato é restaurado e devolvido ao CAC para que o mesmo possa se repetir (KIM; PAPANDREOU, 2006). A sequência das reações está esquematizada na figura a seguir:

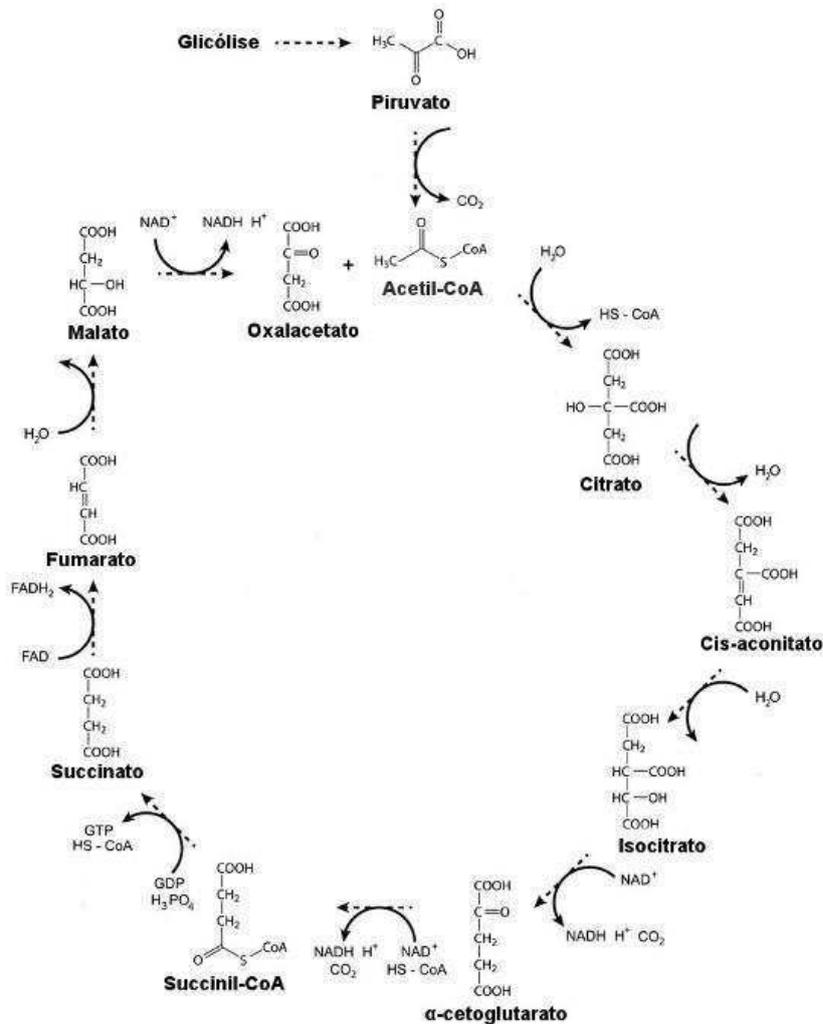


Figura 1: Esquematização do Ciclo do Ácido Cítrico. Fonte: SANTOS.

Pode-se dizer que em cada volta do ciclo, o Acetil-CoA é oxidado até 2CO_2 e as coenzimas 3NADH_2 e 1FADH_2 , além de 1GTP , que equivale a ATP. O potencial redutor carregado por essas coenzimas serão utilizada na síntese de ATP, após irem para a CTE por meio da fosforilação oxidativa (NELSON, 2012; GONZALEZ, 2017).

2.5.3 Cadeia Transportadora de Elétrons (CTE)

A CTE, como o próprio nome já diz, é responsável pelo transporte dessas partículas de carga negativa provenientes de etapas anteriores do metabolismo da glicose, para criar um Gradiente Quimiosmótico de H^+ para posterior produção de ATP.

É constituída de várias proteínas e moléculas orgânicas situadas na membrana mitocondrial interna, possuindo grupos prostéticos (componentes de natureza não-proteica) capazes de doar e receber elétrons. Os componentes proteicos da cadeia recebem elétrons de um transportador que o antecede e os repassam para o transportador seguinte, através de reações de óxido-redução. Essa movimentação de elétrons promove uma transferência de prótons da matriz mitocondrial para espaço intermembranas, criando um gradiente eletroquímico. Para que o ATP seja produzido, é necessário que haja a fosforilação do ADP com participação da enzima ATPase. Os prótons são atraídos pelo gradiente eletroquímico positivo e ao passarem pela ATPase, mudam sua conformação e a reação que une um ADP a um fosfato, resultando na síntese de ATP (NELSON, 2012; GONZALEZ, 2017).

A cadeia respiratória, que compreende a CTE e a Fosforilação Oxidativa, exerce a função de promover a redução do O_2 em H_2O , se utilizando de elétrons provenientes do $NADH_2$ e $FADH_2$ reoxidado, finalizando assim a recepção final do oxigênio na respiração celular. Essas coenzimas reduzidas ($NADH_2$ e $FADH_2$) doam elétrons a vários compostos da cadeia, que passam sequencialmente por reduções e oxidações sequencialmente até que, no fim, cedem seus elétrons ao oxigênio (GONZALEZ, 2017).

Segundo FELICE (2011), em casos de choque cardiogênico, a demanda de oxigênio é maior que a oferta. Essa escassez de oxigênio interfere diretamente na CTE, já que o oxigênio é necessário para, no final da cadeia, receber os elétrons do $NADH_2$ e o $FADH_2$ e originar água. Dessa forma, a CTE não consegue produzir o gradiente quimiosmótico gerado a partir da reoxidação das coenzimas, sobrecarregando a CTE de elétrons, paralisando-a o que impede a ATPase de exercer sua função de sintetizar o ATP.

O CAC e a CTE são intimamente interligados devido a relação que os dois tem com as coenzimas NAD e FAD. No deficit de oxigênio, a CTE não consegue compensar o gradiente quimiosmótico gerado pela reoxidação dessas coenzimas e reduz sua atividade, promovendo assim um acúmulo de NAD e FAD reduzidos, esse fenômeno leva a inibição de desidrogenases do CAC, na tentativa de não elevar ainda mais a quantidade coenzimas, que já estão em excesso. A ausência de oxigênio também promove a inativação do Complexo Piruvato Desidrogenase, no intuito de desviar o Piruvato da mitocôndria e evitar que ele seja descarboxilado para AcetilCoA, o que impede o CAC de prosseguir (GONZALEZ, 2017; PAPANDREOU, 2006).

2.6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do choque cardiogênico pode ser confirmado de várias formas e por meio de testes distintos, seja por meio de exames físicos, radiológicos, cardiográficos e/ou laboratoriais.

2.6.1 Exame físico

O exame físico é de extrema importância no diagnóstico de qualquer anormalidade no paciente veterinário, inclusive no choque. Como o animal apenas nos indica sinais do que sente, as informações obtidas são escassas e dependem de um exame físico aprimorado aliado às informações obtidas na anamnese. Estas últimas não são precisas nem correspondem ao sistema que foi primariamente afetado, sendo importante um conhecimento vasto da fisiologia e de patologias que acometem o indivíduo, além de atenção aos sinais apresentados para que seja obtido o diagnóstico de forma correta (FEITOSA,2020).

Clinicamente, se evidenciam os sinais de baixo débito cardíaco, sobretudo os causados pela hipoperfusão tissular, hipotensão severa e contínua e de congestão pulmonar. Confusão mental, extremidades e sudorese frias, taquicardia, taquipneia, mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar aumentado (TPC), arritmias, pressão arterial diminuída, intolerância ao exercício, dentre outros sinais decorrentes da insuficiência cardíaca e respiratória. (KNOBEL, 1999; LARFORCADE; SILVERSTEIN, 2009; FELICE, 2011).

2.6.2 Radiografia torácica

Segundo Nelson e Couto (2015), as radiografias torácicas trazem informações importantes não só em relação ao tamanho e conformação cardíaca, mas também evidenciam o parênquima e os vasos pulmonares. Porém, na avaliação das câmaras cardíacas pode haver inconsistências, já que existem inúmeras variáveis que influenciam no tamanho e posicionamento do principal órgão cardiovascular, como falhas técnicas no procedimento, conformação racial e alterações que não são relacionadas a doenças cardíacas.

As principais alterações que podem ser observadas radiograficamente em casos de choque são cardiomegalia, aumento de calibre na veia cava, alterações hemodinâmicas pulmonares, alterações na radiopacidade pulmonar (padrão intersticial, alveolar ou misto) e edema pulmonar (ROSA,2012; PETRUS,2019).

2.6.3 Eletrocardiografia

O eletrocardiograma é um exame indicado em caso de alterações cardíacas e como exame preventivo em casos cirúrgicos ao representar graficamente os eventos elétricos ocorridos no músculo cardíaco, sendo possível obter informações sobre o ritmo, oxigenação, miocárdio e distúrbios eletrolíticos do coração. O traçado eletrocardiográfico também pode

ser determinante para a identificação de aumentos nas câmaras cardíacas, principalmente no átrio e ventrículo esquerdos (PETRUS,2019; KREISCHER,2020).

Em casos de choque, o eletrocardiograma expõe a presença de arritmias, sinais de sobrecarga cardíaca, alteração na direção do eixo elétrico cardíaco, distúrbios de repolarização e condução. Em casos de insuficiência cardíaca, a arritmia mais comumente identificada é a taquicardia sinusal (ROSA, 2012; PETRUS,2019).

2.6.4 Ecocardiograma

O ecocardiograma é um dos principais métodos não invasivos para obter informações a respeito do coração, sendo o método mais utilizado na análise da disfunção sistólica em cães. Esse exame produz suas imagens por meio de ultrassonografia e, por meio dele, pode-se obter conhecimento sobre a conformidade, funcionamento e fluxo sanguíneo cardíaco, sendo importante para o diagnóstico de doenças cardíacas e as alterações que elas causam no órgão bombeador de sangue. A ecocardiografia também fornece informações importantes a respeito de shunts intracardíacos e de derrame no pericárdio (PETRUS,2019; KNOBEL,1999; RODRIGUES,2015; COSTA,2019).

É possível até para obter informações a respeito da cronicidade de doenças contrateis pelo tamanho das câmaras cardíacas esquerdas, visto que é possível observar dilatações que são estritamente relacionadas ao tempo em que o animal está acometido por tais doenças (MCLEAN, 2016).

No paciente em choque por falha na bomba cardíaca, é possível observar cardiomegalia, alterações de contratilidade e/ou relaxamento em um ou ambos os ventrículos, valvas com funcionamento deficiente e até acometidas de estenoses, a depender da doença base (ROSA, 2012).

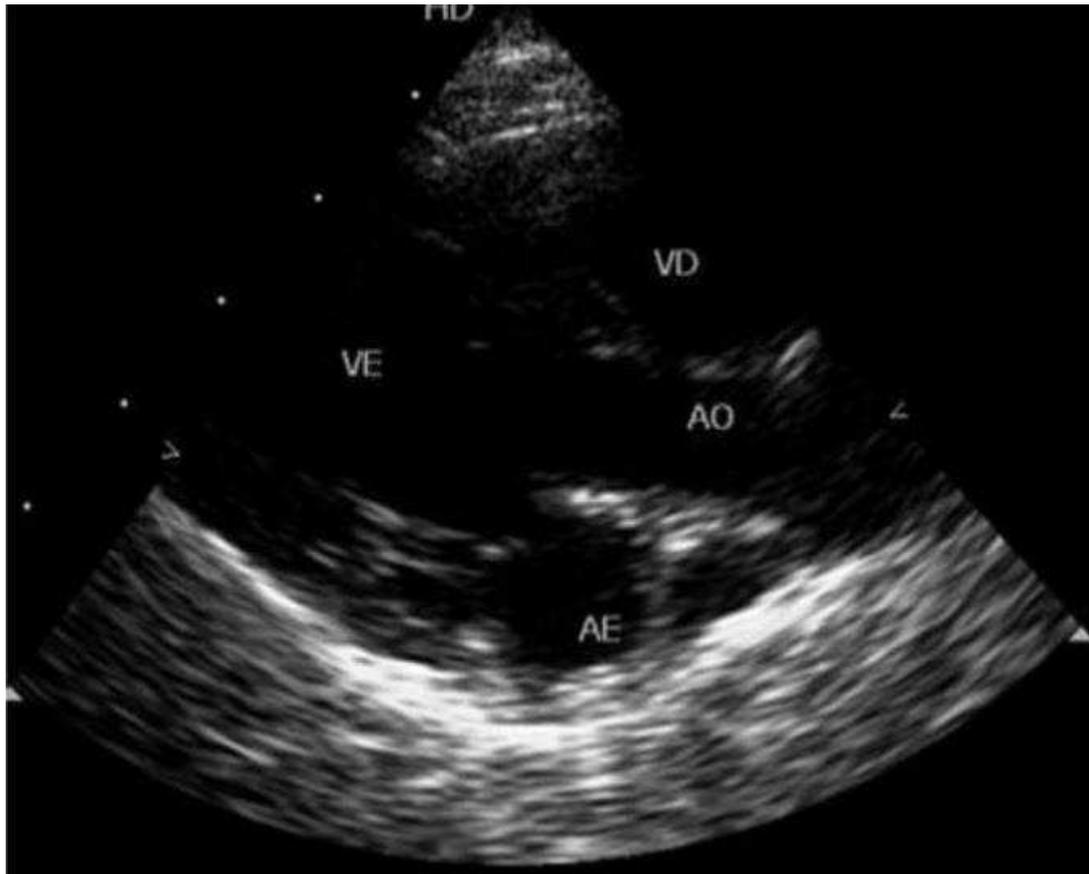


Figura 2: Imagem ecocardiográfica do corte longitudinal paraesternal esquerdo do coração de um cão. É possível observar a aorta (AO), o átrio esquerdo (AE), e os ventrículos direito (VD) e esquerdo (VE). Fonte: CONRADO et al, 2017.

2.6.5 Exames hematológicos

A análise da gasometria sanguínea fornece os valores de pH, bicarbonato, PaCO₂ e PaO₂, expondo informações a respeito da ventilação, oxigenação e o equilíbrio acidobásico do paciente. Todos esses parâmetros podem estar alterados em casos de choque, o que demonstra a importância deste teste para o diagnóstico e avaliação do paciente em choque (LIMA et al., 2017).

O nível sérico de lactato tem relação com a baixa perfusão tecidual e traz informações a respeito do metabolismo celular do paciente. Pacientes em choque cardiogênico apresentam hiperlactemia (lactato sérico > 3,2 mmol/L em cães) decorrente do metabolismo anaeróbico gerado devido à falta de oxigênio nos tecidos. Já o teste de pH mede a acidez/alcalinidade sanguínea e em casos de choque cardiogênicos, se encontra ácido (pH < 7,35) devido o metabolismo anaeróbico compensatório citado anteriormente (ROSA, 2012; ESTEVES, 2019).

A mensuração de biomarcadores como peptídeos natriuréticos, creatinoquinase e troponinas cardíacas também é importante, visto que trazem informações a respeito do funcionamento, lesões e estresse das células cardíacas, podendo auxiliar a fechar o diagnóstico e a entender a gravidade da síndrome (MENDES et al., 2019).

2.7 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Além do choque cardiogênico, outros tipos de choque interferem diretamente no débito cardíaco e na perfusão sistêmica, como o choque hipovolêmico, o choque obstrutivo e o choque distributivo. Isso pode gerar dúvidas com relação ao tipo de choque no qual o animal está acometido e é importante diferenciá-los para que o manejo do paciente seja feito de forma eficiente (FELICE, 2011; ROSA, 2012).

O choque hipovolêmico é o tipo de choque mais comum nos pequenos animais e é ocasionado por hemorragias, desidratação grave e hipoproteinemia. O choque hipovolêmico pode inclusive causar o choque cardiogênico, já que o sistema cardiovascular, na tentativa de manter o equilíbrio hemodinâmico, pode desenvolver um caso de insuficiência. Esse tipo de choque é muito observado em casos de traumas que promovem ruptura esplênica e/ou lesão hepática, quadro de vômito intermitente e diarreia grave (PATCHTINGER, 2013; MARTINS, 2018).

No choque distributivo ocorre má perfusão por conta de uma vasodilatação periférica geral, promovendo assim má perfusão devido a diminuição da pressão dos capilares sanguíneos, impossibilitando a troca de gases de forma correta. O interessante dessa modalidade de choque é que não ocorre alteração no débito cardíaco e essa má distribuição do fluxo sanguíneo ocorre apenas pela vasodilatação. Essa vasodilatação é causada por sepse, alergia, perda abrupta de tônus muscular e/ou insuficiência de cortisol (MOURAO-JUNIOR, 2014)

O choque obstrutivo é causado por uma obstrução ou compressão de grandes vasos sanguíneos, que culmina na diminuição da pré-carga e conseqüentemente na diminuição do débito cardíaco. Existem inúmeras causas para este tipo de choque, dentre elas estão a dilatação volvulo-gástrica, pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, derrame pericárdico e tromboembolismo (PATCHTINGER, 2013; MOURAO-JUNIOR, 2014).

2.8 MONITORIZAÇÃO

A monitorização é uma etapa importante para obter sucesso e salvar o animal acometido da síndrome do choque cardiogênico, já que esse tipo de paciente é crítico e possui a necessidade de terapia intensiva, profissionais e estrutura que possam dar total suporte ao animal. A monitorização pode ser feita de forma invasiva ou não invasiva. A monitorização não invasiva consiste no uso de eletrocardiograma, além da aferição de variáveis como temperatura, pressão arterial, saturação periférica e da frequência respiratória (NAGIB, 2017).

KNOBEL (1999) relata que testes invasivos como a mensuração do pH intramucoso do estômago e utilização do cateter de Swan-Ganz para mensurações de variáveis relacionadas ao fluxo sanguíneo, débito cardíaco e volume sistólico, além da possibilidade de cálculo indireto de oferta e demanda de oxigênio por meios de informações obtidas a partir dele. O nível de pH na mucosa interna do estômago fornece dados importantes a respeito da circulação sanguínea não só do estômago, mas de vários órgãos, já que estes passam a receber menos oxigênio devido os esforços do organismo em direcionar esse oxigênio para “órgãos vitais”, que são cérebro e coração. Exames bioquímicos como hemogasometria, lactato, glicose e eletrólitos também fazem parte desse método invasivo. Esses exames e testes devem ser realizados já no primeiro contato com o paciente, no intuito de observar a gravidade e repercussão sistêmica da síndrome (KNOBEL,1999; NAGIB,2017).

Em casos de choque cardiogênico, é comum encontrar uma demanda de oxigênio maior que a oferta, já que o sistema cardiorrespiratório está comprometido, sendo que normalmente, a oferta de oxigênio depende da demanda exigida pelas células. Além da oferta deficiente, a demanda fica ainda maior devido ao estresse que o animal está sendo submetido, piorando ainda mais o quadro (KNOBEL,1999; NAGIB,2017).

2.9 TRATAMENTO

Em casos de choque de forma geral, o animal se encontra descompensado e em situação extremamente grave. Dessa forma, o tratamento do choque de forma geral visa manter a o animal vivo e estável e é direcionado a melhorar a função cardíaca e consequentemente, reestabelecer a perfusão dos tecidos de forma satisfatória (TRENTINI, 2011; SILVA, 2012).

Porém essa estabilização do quadro do animal não tem eficácia para reestabelecer a saúde do paciente caso o motivo que levou o animal a se encontrar nesse estado de choque

não seja corrigido. Dessa forma a estabilização não é garantia de sucesso, apesar de ser importante para que esse objetivo seja atingido. Com isso em mente, são realizados procedimentos que visam melhorar e reestabelecer o correto funcionamento dos sistemas cardíaco e respiratório, com base no sistema “ABC”, onde “A” representa as vias aéreas, “B” representa a respiração e “C” representa a circulação (TRENTINI, 2011).

As vias aéreas são inspecionadas para a verificação de sua viabilidade e presença de possíveis obstruções. Com as vias aéreas aptas, o paciente pode receber oxigenoterapia de forma adequada por máscara, sonda nasal ou gaiola especial. A oxigenação é importante para aumentar a oferta de oxigênio para os tecidos (PONTES et al, 2020).

Segundo TRENTINI (2011), a aplicação de fluidos no intuito de reestabelecer a volemia do paciente é de extrema importância em todos os casos de choque, com exceção do choque cardiogênico, visto que nesse tipo de choque o volume sanguíneo não se encontra diminuído, mas sim as atividades sistólicas e diastólicas cardíacas.

No choque cardiogênico em que o animal apresenta a presença de edema e possui um nível de pressão vascular central elevado, é indicado o tratamento com diuréticos, ventilação de pressão positiva (VPP), redução de ansiedade e fármacos que promovem o inotropismo, como o Pimobendan e a Dobutamina. A VPP tem grande importância nos casos onde há hipotensão arterial com presença de edema de pulmão grave e retenção venosa, já que facilita a drenagem de líquido, dispensando assim a utilização de diuréticos que são contraindicados em casos de hipotensão arterial, inclusive (ROSA, 2012).

A Dobutamina é usada em doses que variam de 2 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, sendo usada inicialmente uma dose de 5,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Deve-se utilizar bomba ou seringa de infusão na administração desse fármaco e fazer um acompanhamento detalhado do animal por meio de eletrocardiografia para que sejam identificadas alterações indesejáveis no ritmo cardíaco. Já o Pimobendan é utilizado na dose de 0,5 mg/kg/VO uma vez a cada 24 horas (SID). Em casos onde existe hipotensão grave ainda é possível a associação de Noradrenalina tanto ao Pimobendan como à Dobutamina, na dose de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (NAGIB, 2017; PONTES et al, 2020).

Em casos em que há arritmia ventricular é indicado o uso de medicamentos antiarrítmicos, como o Cloridrato de Lidocaína, medicamento que atua de forma preventiva à arritmia e fibrilação cardíaca, além de promover analgesia. A dose varia de 2 mg/kg até 4mg/kg, aplicada na via intravenosa com intervalos de dez minutos entre as aplicações. Em cães com insuficiência cardíaca congestiva direita pode ser instituída a terapia diurética, com

exceção de casos de efusão pericárdica. Nesses casos também pode-se utilizar vasodilatadores (PONTES et al, 2020).

Para melhorar o débito cardíaco de animais hipertensos pode se utilizar a terapia vasodilatadora, que promove uma queda na pós-carga. Os medicamentos empregados nessa terapia são o Enalapril, cuja dose varia de 0,25 a 0,5 mg/kg ou o Nitroprussiato de Sódio, cuja dose é de 5 a 10 µg/kg/min, administrados por via oral e intravenosa, respectivamente (PONTES et al, 2020).

2.10 SINAIS DE RECUPERAÇÃO

A recuperação do paciente é identificada a partir da normalização de diversos parâmetros clínicos, sobretudo relacionados a perfusão dos capilares, como: frequência cardíaca, pressão arterial, temperatura e estado da consciência. Exames laboratoriais do nível sérico de Lactato e saturação de oxigênio também podem ser utilizados para concluir que o caso possui evolução positiva. É importante salientar que se deve monitorar o animal de 24 a 48 horas após a melhora do seu quadro clínico em alguns tipos de choque, visto que é comum ocorrer reincidência em casos de hipotensão grave (PONTES et al, 2020).

3 CONCLUSÃO

O choque cardiogênico promove uma serie de desequilíbrios e traz graves riscos ao animal acometido, sendo necessária a identificação e intervenção rápidas para que seja obtido um resultado satisfatório. Também é extremamente importante identificar o tipo de choque para que seja instituído o tratamento correto e compensar os sistemas do animal.

O organismo muda completamente sua forma de metabolizar energia na falta de oxigênio, sendo forçado a produzir energia de forma anaeróbica, o que implica numa grande quantidade de Ácido Láctico e uma menor produção energética. Em paralelo a isso, ocorre a parada do CAC e da CTE, importantes vias metabólicas, devido ao déficit de oxigênio, o que ainda piora o quadro do animal e causa colapso energético.

O tratamento deve não só estabilizar o quadro, como agir na origem do problema, eliminando o gatilho que desencadeou o choque, sendo utilizada uma terapia diferente para cada fator desencadeante, mas sempre é de extrema importância a monitorização do paciente nesse processo. Trata-se de uma condição extrema, onde o animal corre grande risco de vida e

possui várias alterações nos sistemas que compõem seu organismo, mas pode ser revertida com a terapêutica correta.

REFERÊNCIAS

BISTNER, S. I.; FORD, R. B.; RAFFE, M. R. **Manual de Procedimentos Veterinários & Tratamento Emergencial**. 7. ed., p. 950, São Paulo: ROCA, 2002.

COSTA, S. A.; SOARES, F. A. C. Etiologias da disfunção sistólica em cães. **Science And Animal Health**, Pelotas, v. 7, n. 3, p. 189-208, 2020. Disponível em: <<https://periodicos.ufpel.edu.br/ojs2/index.php/veterinaria/article/view/16785>>. Acesso em: 12 jan. 2021.

CONRADO, A. L. V.; CORREDOR-CASTILLO, A. S.; CARDOSO, F.; RAMOS, C.; FONTINELE, R. G.; BRUNO, C. E. M. **A ecocardiografia nas clínicas veterinárias de pequenos animais: roteiro prático para graduandos em estágio**. *Investigação*, Goiânia, v. 16, n. 8, p. 8-15, 2017. Disponível em: <<http://publicacoes.unifran.br/index.php/investigacao/article/view/1739>> Acesso em: 12 jan. 2021.

ESTEVES, M. J. Mendes Araújo. **Avaliação de variáveis físicas de perfusão tecidual na identificação e caracterização de estados de choque em urgências veterinárias**. 2019. 109 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2019. Disponível em: <https://recil.grupolusofona.pt/bitstream/10437/9687/1/Tese_Final_Miguel_Esteves.pdf> Acesso em: 27 dez. 2020.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. 4. ed. p. 77-78. São Paulo: Roca, 2020.

FELICE, C. D.; SUSIN, C. F.; COSTABEBER, A. M.; RODRIGUES, A. T.; BECK, M. O.; HERTZ, E. **Choque: diagnóstico e tratamento na emergência**. *Revista da AMRIGS*, Porto Alegre, v. 55, n. 2, p. 179-196, 2011.

FRAGATA, F. S.; MARQUES, A. F.; MANSUR, A. P. Choque: definições e tratamento em medicina veterinária. In: SANTOS, M. M.; FRAGATA, F. S. **Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais – Bases para o atendimento hospitalar**. 1. ed. São Paulo: ROCA, 2008.

GOMES, R.V. **Fisiopatologia do choque cardiogênico**. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro*, Rio de Janeiro, v.14, n.2, p. 28-32, 2001.

GONZÁLEZ, F. H. D.; Silva, S. C. **Introdução à bioquímica clínica Veterinária**. 3. ed., p. 23-66, Porto Alegre: UFRGS, 2017.

HOLLENBERG, S. M.; KAVINSKY, C. J.; PARRILLO, J. E. Cardiogenic shock. **Annals Of Internal Medicine**, v. 131, n. 1, p. 47-59, 6 jul. 1999.

KIM, J. W.; TCHERNYSHYOV, I.; SEMENZA, G. L.; DANG, C. V. HIF-1-mediated expression of pyruvate dehydrogenase kinase: a metabolic switch required for cellular adaptation to hypoxia. **Cell Metabolism**, v. 3, n. 3, p. 177-185, 2006.

KNOBEL, E. Choque cardiogênico. **Revista Sociedade Brasileira de Cardiologia**, São Paulo, v. 72, n. 4, p. 405-413, 1999.

KREISCHER, L. H. S.; SANTOS FILHO, M.; CARVALHO, E. B. Retrospective study of the electrocardiogram of elderly dogs and cats seen at a veterinary clinic. **Research Society and Development**, Rio de Janeiro, v. 9, n. 9, 2020. Disponível em: <<https://www.rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/7992>>. Acesso em: 10 jan. 2021.

LAFORCADE, A.M.; SILVERSTEIN, D. C. **Small Animal Critical Care**. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2009.

LANGHORN, R.; WILLESEN, J. L. Cardiac troponins in dogs and cats. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, n. 1, p. 36-50, 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26681537/>>. Acesso em: 22 dez. 2020.

LIMA, M. P. A.; BITENCOURT, E. H.; BEIER, S. L. Monitoração do paciente crítico. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia: Emergência em Medicina Veterinária**, Belo Horizonte, v. 87, n. 5, p. 53-69, 2017.

MARTINS, G. T.; MONARA-PARIZOTTO, T.; BARROS-PICCININI, A. Tipos de choque: manifestações clínicas e tratamento. **Revista Interdisciplinar Pensamento Científico**, v. 4, n. 1, 2018.

MCLEAN, A. S. Echocardiography in shock management. **Critical Care**, p. 20-275, 2016.

MENDES, T. G.; SOUSA, P. R.; MOURA, R. S.; CARVALHO, R. O. A. Biomarcadores cardíacos e sua aplicabilidade clínica em cães e gatos. **Enciclopédia Biosfera**, Goiânia, v. 16, n. 29, p. 412-436, 2019. Disponível em: <<http://www.conhecer.org.br/enciclop/2019a/agrar/biomarcadores.pdf>> Acesso em: 29 set. 2021.

MOURAO-JUNIOR, C. A.; SOUZA, L. S. Fisiopatologia do choque. **HU Revista**, Juiz de Fora, v. 40, n. 1-2, p. 73-78, 2014.

NAGIB, M. G. **Choque cardiogênico em cães: revisão de literatura**. 2017. 44 f. Monografia (Bacharel em Medicina Veterinária) - Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, 2017.

NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de bioquímica - LEHNINGER**. 5 ed. São Paulo: Sarvier. 2012.

PAPANDREOU, I.; CAIRNS, R. A.; FONTANA, L.; LIM, A. L.; DENKO, N. C. HIF-1 mediates adaptation to hypoxia by actively downregulating mitochondrial oxygen consumption. **Cell Metabolism**, v. 3, n. 3, p. 187-197, 2006.

PATCHTINGER, G. E. **The Many Types of Shock. In The Clinician's Brief Emergency & Critical Care**, 2013. Disponível em: <<https://www.cliniciansbrief.com/article/many-types-shock>>. Acesso em: 22 dez. 2020.

PELLICORI, P.; KAUR, K.; CLARK, A. L. Fluid management in patients with chronic heart failure. **Cardiac Failure Review**, v. 1, n. 2, p. 90-95, 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5490880/>>. Acesso em: 23 dez. 2020.

PETRUS, L. C. Abordagem prática do tratamento da icc em cães. **Boletim Pet**, São Paulo, v. 3, n. 2019, p. 03-19, 2019. Disponível em: <https://vetsmart-parsefiles.s3.amazonaws.com/267cf56ddde32dc98331edde530438af_vetsmart_admin_pdf_file.pdf>. Acesso em: 15 jan. 2021.

PONTES, B. G.; SANTOS, D. M. S.; FREITAS, L. A.; PEREIRA, T. A.; TRIVILIN, L. O. Terapêutica para diferentes tipos de choque em animais de companhia. **Tópicos Especiais em Ciência Animal IX**, Alegre, v. 1, n. 9, p. 186-206, 2020. Disponível em: <https://cienciasveterinarias.ufes.br/sites/cienciasveterinarias.ufes.br/files/field/anexo/topicos_especiais_em_ciencia_animal_ix_2020.pdf>. Acesso em: 17 jan. 2021.

RODRIGUES, M. K. F.; CARVALHO, R. O. A.; SANTOS JÚNIOR, M. B.; SANT'ANA, F. J. F.; CUNHA, P. H. J. Uso do ecocardiograma na avaliação cardíaca de bovinos. **Enciclopédia Biosfera**, Goiânia, v. 11, n. 22, p. 2749-2771, 2015. Disponível em: <<http://repositorio.bc.ufg.br/tede/handle/ri/14067>>. Acesso em: 27 dez. 2020.

ROSA, K. T. Choque Cardiogênico. In: RABELO, R. C. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

ROZANSKI, E. A.; RUSH, J. E. Cardiogenic shock. In: ROZANSKI, E. A.; RUSH, J. E. **A color handbook of: Small Animal Emergency and Critical Care Medicine**. p. 19-22. Londres: Manson Publishing, 2007.

SANTOS, V. S. "Respiração celular". **Brasil Escola**. Disponível em: <<https://brasilecola.uol.com.br/biologia/respiracao-celular.htm>>. Acesso em: 15 jan. 2021.

SILVA, C. R. **Tratamento emergencial do choque em felinos domésticos**. 2012. 30 f. Monografia (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2012. Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/69651>>. Acesso em: 14 jan. 2021.

SOUZA, C. Z.; MARTINS, G. S.; CAMILO, R. Y.; BONINI-DOMINGOS, C. R. Efeitos da privação de oxigênio na hematologia e metabolismo energético de Phrynos geoffroanus (Testudines: Chelidae). In: ANAIS DO CONGRESSO BRASILEIRO DE HERPETOLOGIA, 2017, **Anais eletrônicos...** Campinas, Galoá, 2017. Disponível em: <<https://proceedings.science/cbh/papers/efeitos-da-privacao-de-oxigenio-na-hematologia-e-metabolismo-energetico-de-phrynos-geoffroanus---testudines--chelidae->>. Acesso em: 15 jan. 2021.

TRENTINI, M. C. **Choque**. 2011. CD-ROM. Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado) – Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2011. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/11449/121614>>. Acesso em: 14 jan. 2021.

WILLIAMS, S. G.; TZENG, B. H.; TAN, L. B. Physiological and Biochemical Concepts. In: HASDAI, D.; BERGER, P.B; BATTLER, A.; HOLMES, J. **Cardiogenic Shock**. Hardcover, 2002.