

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS**  
**ESCOLA DE VETERINÁRIA**  
**Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária**

**Melissa Luiza Couto Bueno**

**MANEJO PRESSÓRICO NO PERIOPERATÓRIO DE**  
**DILATAÇÃO VÓLVULO GÁSTRICA: RELATO DE CASO**

**Belo Horizonte**

**2021**

Melissa Luiza Couto Bueno

**Manejo pressórico no perioperatório de Dilatação Vólvulo  
Gástrica: Relato de caso**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Minas Geral, como requisito parcial para obtenção do título – Residência em Medicina Veterinária, Anestesiologia em Animais de Companhia.

Orientadora: Profa. Suzane Lilian Beier

Belo Horizonte

2021

Bueno, Melissa Luiza Couto, 1995-  
Manejo pressórico no perioperatório de dilatação vólculo gástrica: relato de caso / Melissa Luiza  
Couto Bueno. – 2021.

36 f. il

Orientadora: Suzane Lilian Beier

Monografia apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária da UFMG, como requisito  
parcial para obtenção do título Especialista - Residência em Medicina Veterinária

Área de concentração: Anestesiologia em animais de companhia.

Bibliografias: f. 34 a 36

**CDD –**

Bibliotecária responsável Cristiane Patrícia Gomes – CRB2569  
Biblioteca da Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas G

ATA DE DEFESA DE TCR DE Melissa Luiza Couto Bueno (nome residente)

Às 16 horas do dia 25 / 11 / 21, reuniu-se, na Escola de Veterinária da UFMG a Banca Examinadora do Trabalho de Conclusão do Curso, para julgar em exame final, a defesa do TCR intitulado:

Manejo pressórico no trans e pós operatório de Dilatação Vólculo Gástrica: Relato de caso

\_\_\_\_\_, como requisito final para a obtenção do Título de Especialista em Anestesiologia em Animais de Companhia.

Abrindo a sessão, o Presidente da Banca, Suzane Lilian Beier, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares da Defesa do TCR, passou a palavra ao candidato(a), para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do(a) candidato(a). Logo após, a Banca se reuniu, sem a presença do(a) candidato(a) e do público, para julgamento da TCR, tendo sido atribuídas as seguintes indicações:

	Aprovada	Reprovada
Prof. <u>Eutálio Luiz Mariani Pimenta</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. <u>Marina Lopes Castro</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Pelas indicações, o (a) candidato (a) foi considerado (a):  Aprovado

Reprovado  
Nota: 92

Para concluir o Programa, o(a) candidato(a) deverá entregar 3 volumes encadernados da versão final do TCR, acatando, se houver as modificações sugeridas pela banca, Para tanto terá o prazo máximo de 30 dias a contar da data da defesa.

O resultado final, foi comunicado publicamente ao(a) candidato(a) pelo Presidente da Banca. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Banca Examinadora.

Belo Horizonte, 25 de novembro de 2021.

Assinatura dos membros da Banca:

[Assinatura]

[Assinatura]  
Marina Lopes Castro  
Médica Veterinária  
CRMV-MG 11864

**(Este documento não terá validade sem assinatura e carimbo do Coordenador e não poderá conter rasuras)**

Dedico esse trabalho a todos  
os pacientes incrivelmente  
únicos e especiais que tive o  
prazer de conviver durante  
esse período.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, Eliene e Alexandre, por todo suporte, ajuda e apoio incondicionais, antes mesmo de viver o que sempre sonhei. Ao meu irmão Matheus, pela amizade de sempre.

À Natália, meu grande amor, companheira e parceira de todas as horas. Obrigada pela paciência e partilha durante esses dois anos.

Aos meus amigos e amigas da vida que me apoiaram e viveram comigo mais esse ciclo. Obrigada por sempre serem meu porto seguro.

À minha orientadora, que me acompanhou em todos os passos até aqui, Profa. Suzane. A quem devo enorme gratidão por ter sido meu grande espelho em mais uma jornada. Obrigada por vencer comigo mais uma etapa me ensinando diariamente. Te admiro sempre.

Aos meus preceptores, Eutálio, Oscar e Júlia. Obrigada pelas inúmeras horas dividindo a rotina, discutindo casos e sempre regado de muita diversão. Vocês são inspirações e os melhores preceptores que eu poderia ter.

Aos meus queridos R's: Carol, Chan, Mi, Yas e Giuly. Obrigada pelas incontáveis horas extras, pela partilha nos momentos difíceis, e mais ainda, nos momentos leves e divertidos. Vocês foram alicerce e apoio. Que nossos caminhos sempre se reencontrem. Tenho enorme orgulho do que nos tornamos.

Aos amigos que fiz na residência e colegas de outras áreas, obrigada pela troca de conhecimento e aprendizado mútuo. Desejo caminhos gigantes para todos. Guardarei vocês sempre comigo.

Aos demais preceptores e professores de outras áreas, obrigada pela oportunidade de aprender tanto com todos e pelo privilégio de dividir o dia-a-dia com vocês.

Às bolsistas e estagiárias que tive o prazer de dividir minha história, obrigada por me ajudarem tanto, pela paciência e pelas amizades construídas. Desejos caminhos lindos e brilhantes para todas.

À UFMG, por mais uma vez ter sido minha segunda casa e a quem devo enorme satisfação de dividir mais uma etapa da minha história.

E, aos meus pacientes e todos os animais que tive o prazer de conviver. Obrigada por sempre me lembrarem porque eu estava aqui.

“Pior que não terminar  
uma viagem, é nunca partir”.  
**Amyr Klink**

## **RESUMO**

O tratamento e manejo de pacientes em choque séptico na medicina veterinária ainda possui poucas evidências, em função de escassez de literatura na área, principalmente no que diz respeito ao uso de vasopressores para tratamento de hipotensão persistente. Dessa forma, há uma grande extrapolação da medicina humana para a veterinária. Nesse sentido e em se tratando de uma síndrome grave e complexa, como a dilatação vólculo gástrica, é necessário pensar no desenvolvimento e progressão da doença, bem como em maneiras de manejar e tratar suas repercussões. O choque séptico como consequência desse quadro é possível e deve ser analisado. Assim sendo, o seguinte trabalho propõe uma abordagem e um relato de caso sobre o manejo pressórico desenvolvido para o tratamento de hipotensão ameaçadora a vida e sobre a necessidade de estudos e aprimoramento em medicina veterinária.

Palavras-chave: Dilatação vólculo gástrica, hipotensão, vasopressor, choque séptico.

## **ABSTRACT**

Treatment and management of septic shock in veterinary medicine is still scarce, and there's little evidence in the literature about the usage of vasopressors for the treatment of hypotension. Therefore, we can use data from human medicine in the veterinary routine. The Gastric dilatation-volvulus (GDV) is a complex and severe syndrome, thus is necessary to consider the development and progression of this disease, such as ways to deal and treat its consequences. Septic shock is a possible consequence of GDV, and must be treated and analysed. Hence, the following paper suggests an approach and a case report about the pressure management developed for the treatment of a life-threatening hypotension and the need of studies and improvement in the veterinary medicine

**Key-words:** Gastric dilation-volvulus, hypotension, vasopressor, septic shock.

## LISTA DE ABREVIATURAS

BE	Déficit de bases
BPM	Batimentos por minuto
CID	Coagulação intravascular disseminada
CVC	Cateter venoso central
DC	Débito cardíaco
DO2	Oferta de oxigênio
DU	Débito urinário
DVG	Dilatação vólculo-gástrica
ECG	Eletrocardiograma
FC	Frequência cardíaca
FiO2	Fração inspirada de oxigênio
GDV	<i>Gastric dilatation-volvulus</i>
IC	Infusão contínua
IV	Intravenosa
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
PCO2	Pressão parcial de gás carbônico
PO2	Pressão arterial de oxigênio
PVC	Pressão venosa central
qSOFA	<i>Quick SOFA</i>
Q.S.P	Quantidade Suficiente Para
RVP	Resistência vascular periférica
RVS	Resistência vascular sistêmica
SID	Uma vez ao dia
SIRS	Síndrome da resposta inflamatória sistêmica
SC	Subcutâneo
SOFA	<i>Sequential Organ Failure Assessment</i>

TID	Três vezes ao dia
TPC	Tempo de preenchimento capilar
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
V/Q	Relação ventilação/perfusão
VO	Via oral
VPC	Complexo ventricular prematuro

## **LISTA DE QUADROS E TABELAS**

TABELA 1 – Critérios de SIRS utilizados para triagem do paciente séptico.....	28
QUADRO 1 – Disfunções orgânicas associadas ao quadro de sepse.....	28
QUADRO 2 - Fluxograma do manejo dos agentes vasoativos no choque séptico.....	30

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	14
2. REVISÃO DE LITERATURA: DILATAÇÃO VÓLVULO GÁSTRICA.....	15
2.1 PATOGENIA.....	15
2.2 PATOFISIOLOGIA.....	15
2.3 SINAIS CLÍNICOS.....	17
2.4 DIAGNÓSTICO.....	17
2.5 TRATAMENTO.....	17
2.6 CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS.....	18
3. REVISÃO DE LITERATURA: TERAPIA VASOPRESSORA E RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA.....	19
3.1 NOREPINEFRINA E DOPAMINA.....	20
3.2 DOBUTAMINA.....	20
3.3. EPINEFRINA.....	20
3.4 VASOPRESSINA.....	22
3.5 RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA.....	22
4. RELATO DE CASO.....	23
5. DISCUSSÃO.....	27
5.1 DIAGNÓSTICO DO CHOQUE SÉPTICO.....	27
5.2 INDICAÇÕES E CONSIDERAÇÕES.....	30
6. CONCLUSÕES.....	33
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34

## 1. INTRODUÇÃO

A síndrome da dilatação volvulogástrica (DVG) é uma enfermidade médico-cirúrgica aguda relacionada com vários efeitos patofisiológicos que ocorrem secundariamente à distensão e mau posicionamento estomacal, sendo potencialmente letal. O complexo DVG é caracterizado por acúmulo rápido de ar no estômago, associado a vários graus de torção do estômago e suas estruturas adjacentes ou não (Rabelo, 2013).

A doença pode ocorrer em todas as idades, sendo a síndrome completa a mais comum em cães mais velhos, de raças grandes, com peito largo e profundo. Já a dilatação aguda sem torção é relacionada com animais mais jovens e está associada a superalimentação e, principalmente, parasitose intestinal. Apesar de se apresentar em muitos casos como uma síndrome aguda, ela já foi relatada como episódio crônico em doentes com vômito, regurgitação, íleo paralítico e eructação sem resolução aparente (Rabelo, 2013).

A DVG é uma condição comum associada a alta morbidade e apresenta grande potencial para mortalidade em cães de raças grandes e gigantes que chegam ao serviço de emergência. A patogênese da DVG é complexa e mal compreendida, embora certas predisposições já tenham sido bem caracterizadas. Um índice de suspeita para a condição é essencial para direcionar diagnósticos apropriados e oportunos e facilitar o atendimento médico precoce e intervenção cirúrgica para restaurar a estabilidade hemodinâmica e descomprimir e reduzir o estômago. Dado o potencial para numerosas complicações perioperatórias, é indicado uma monitoração rigorosa e tratamentos intensivos. A compreensão da patogênese, fisiopatologia e características clínicas desta síndrome são essenciais para garantir preparo para manejar essa condição potencialmente fatal (Silverstein, 2015).

Como consequência da DVG, pode-se ter o desenvolvimento do quadro de choque séptico e sepse. A literatura humana define a sepse como disfunção orgânica que põe risco à vida causada por uma resposta desregulada do hospedeiro à uma infecção por bactérias, vírus ou fungos. A fase mais grave da sepse, o choque séptico, de acordo com a literatura humana, ocorre quando a manutenção da pressão arterial é refratária à reanimação volêmica e é necessário o uso de vasopressores para a manutenção da PAM (pressão arterial média) acima de 65 mmHg; em associação à ocorrência de hiperlactatemia (lactato maior que 2 mmol/L) (Singer et al., 2016).

No trabalho apresentado, será descrito um relato de caso de um paciente diagnosticado com DVG e em quadro de choque séptico e suas repercussões. Será abordado, principalmente, o manejo pressórico realizado para tratamento da hipotensão ameaçadora a vida e como é discutido esse tratamento em medicina veterinária.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA: DILATAÇÃO VÓLVULO GÁSTRICA

### 2.1 PATOGENIA

A patogênese da DVG é complexa e multifatorial, com aparente influências genéticas e ambientais. DVG é predominantemente uma síndrome de cães de raças grandes e gigantes, embora cães pequenos, gatos, e outros pequenos mamíferos possam desenvolver. Raças predispostas incluem o Dogue Alemão, Weimaraner, São Bernardo, Setter Gordon, Setter Inglês e Poodle padrão. É também comum em cães de trabalho militar, como os Pastores Alemães. A maioria dos cães com DVG são adultos e os cães mais velhos apresentam maior risco (Silverstein, 2015).

Geralmente são considerados fatores de risco para o desenvolvimento de DVG: parentes de primeiro grau que tiveram DVG; alta relação profundidade-largura torácica; condição corporal magra; idade avançada; comer rapidamente (em cães de raça grande, mas não gigante); eventos estressantes (por exemplo, embarques, viagens ou uma visita ao veterinário); comportamentos medrosos, nervosos ou agressivos; e vários fatores relacionados à dieta, incluindo ter uma tigela de comida elevada, sendo alimentado apenas com ração seca e/ou uma única refeição grande por dia (Silverstein, 2015). A motilidade esofágica anormal pode exercer papel importante nas DVG recorrentes, na medida em que favorece uma maior passagem de ar para o estômago por falha de peristalse esofágica (Rabelo, 2013).

### 2.2 PATOFISIOLOGIA

Embora discuta-se se a dilatação ou vôlvo ocorra primeiro na síndrome DVG, é plausível que qualquer uma possa ocorrer principalmente porque casos isolados de ambas as condições são documentados. Independentemente da sequência de eventos, uma vez que a distensão gástrica e mau posicionamento ocorrem, existe comprometimento cardiovascular, levando a diminuição da oferta de oxigênio (DO<sub>2</sub>) nos tecidos e manifestação clínica de choque (Silverstein, 2015).

Distensão gástrica significativa resulta na compressão das veias intra-abdominais de baixa pressão (ou seja, a veia cava caudal, veia porta e veias esplênicas), levando à diminuição da taxa de fluxo da veia cava, diminuição do retorno venoso e, subsequentemente, diminuição do débito cardíaco (DC) e da pressão arterial média (PAM). Diminuição do DO<sub>2</sub> tem efeitos multissistêmicos, incluindo cardiovasculares, respiratórios, no sistema nervoso central, gastrointestinal e comprometimento renal. Diminuição do retorno venoso e aumento da pressão venosa resultam em hipertensão portal que pode contribuir para edema intersticial e perda de volume intravascular (Silverstein, 2015).

Dilatação gástrica e aumento da pressão intra-abdominal diminuem o volume torácico total, impede a expansão diafragmática normal e pode resultar em colapso parcial do

lobo pulmonar, ocasionando em diminuição dos volumes correntes e alteração da relação ventilação-perfusão (V/Q). Para compensar, a frequência e o esforço respiratório aumentam, embora esses esforços compensatórios possam se tornar inadequados e gerar hipercapnia e hipoxemia (Silverstein, 2015).

A necrose gástrica é uma complicação temida da DVG porque é associada ao aumento da morbidade e mortalidade. Em cães com DVG, o fluxo sanguíneo gástrico provavelmente está diminuído em função de uma combinação de fatores, incluindo compressão, trombose ou avulsão das artérias esplênicas e/ou gástricas curtas, pressão intragástrica elevada e redução do débito cardíaco (Silverstein, 2015).

O fluxo sanguíneo intestinal também está comprometido em cães com DVG, resultante da compressão direta da veia porta e diminuição do débito cardíaco. Modelos experimentais de DVG documentaram lesões das vilosidades intestinais e comprometimento da barreira mucosa, levando a translocação e aumento das concentrações circulantes de lipopolissacarídeos bacterianos, que por sua vez podem contribuir para a inflamação sistêmica nesses cães (Silverstein, 2015).

Arritmias cardíacas, principalmente de origem ventricular, ocorrem em aproximadamente 40% dos cães com DVG. Vários fatores foram descritos nas causas das arritmias cardíacas. Fluxo de sangue coronariano na DVG induzida experimentalmente é diminuído em 50%. Histologicamente, lesões compatíveis com isquemia miocárdica são vistas em DVG espontânea e induzida e pode estabelecer focos ectópicos de atividade elétrica. Substâncias cardioestimulantes circulantes, como epinefrina e substâncias cardioinibitórias, como citocinas pró-inflamatórias (por exemplo, fatores de necrose tumoral- $\alpha$  e interleucina-1 $\beta$ ), também têm relação com a geração de arritmias (Silverstein, 2015).

Anormalidades do equilíbrio ácido-base são comumente vistas em cães com DVG. Distúrbios ácido-base mistos ocorrem com frequência e alterações primárias podem incluir acidose metabólica com aumento de anion gap (lactato) resultante de baixo  $DO_2$ , alcalose hipoclorêmica (resultante do sequestro de HCl gástrico) e acidose respiratória (resultante da hipoventilação e hipercapnia). Em função do potencial de ocorrer distúrbios primários concomitantes e opostos, o pH pode ser normal (Silverstein, 2015). Anormalidades eletrolíticas também ocorrem de forma variável em cães com DVG. Vários eventos fisiopatológicos podem promover o desenvolvimento de hipocalemia, incluindo a administração de grande quantidade de fluidos pobres em potássio, sequestro de potássio no estômago ou perda por vômito ou lavagem, alcalose metabólica hiperclorêmica com deslocamento transcelular, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e deslocamento intracelular induzido por catecolaminas de potássio (Silverstein, 2015).

A coagulação intravascular disseminada (CID) é outra das disfunções orgânicas observadas com frequência em cães com DVG. Fatores que provavelmente contribuem incluem acúmulo de sangue na veia cava caudal, veia porta ou circulação esplênica,

hipóxia tecidual, acidose, inflamação sistêmica, endotoxemia e potencialmente sepse (Silverstein, 2015).

### 2.3 SINAIS CLÍNICOS

Os parâmetros do exame físico são manifestações do comprometimento do sistema circulatório e do sistema respiratório resultantes da DVG aguda. Cães frequentemente se apresentam em fase inicial do choque descompensatório, com nível de consciência deprimido, mucosas pálidas, tempo de preenchimento (TPC) prolongado, taquicardia e pulsos fracos. Ritmos cardíaco irregulares e déficits de pulso podem estar presentes. Aumento da frequência respiratória e/ou esforço podem estar associados com desconforto e o comprometimento respiratório. O abdômen pode variar de normal à palpação, distendido e firme, para timpânico. A congestão esplênica pode levar ao achado de esplenomegalia e baço pode estar deslocado caudalmente. Se a apresentação for tardia, os cães podem estar comatosos e chocados. (Silverstein, 2015).

### 2.4 DIAGNÓSTICO

DVG geralmente é diagnosticada com base em uma única radiografia abdominal lateral direita. A radiografia abdominal é usada para diferenciar dilatação gástrica de dilatação-vólvulo gástrica e para descartar outras condições. O piloro em um cão com DVG se move cranial e dorsal e é separado por um tecido opaco do fundo gástrico (chamado de C reverso, dupla bolha ou sinal de Popeye) na projeção lateral direita. Em comparação, o piloro encontra-se ventral ao fundo gástrico em um cão sem vólvulo. Se a presença do mal posicionamento gástrico não for clara com a projeção lateral direita, uma dorsoventral ou ventrodorsal pode ser realizada para ajudar a delimitar a posição gástrica (Silverstein, 2015).

A passagem da sonda orogástrica não exclui a presença de torção, assim como a incapacidade de completar sua introdução também não confirma o diagnóstico. Portanto, a passagem da sonda através de uma torção incompleta é possível e o exame radiográfico (ou mesmo o endoscópico) sempre será necessário para (Rabelo, 2013).

Um hemograma completo e perfil bioquímico podem ser realizados, especialmente em animais mais velhos, ou para estabelecer uma linha de base. Anormalidades hematológicas podem incluir hemoconcentração e um leucograma de estresse. O consumo e/ou perda de plaquetas pode levar a trombocitopenia. As anormalidades bioquímicas podem incluir transaminases hepáticas elevadas (associado a dano hepatocelular) e/ou azotemia (geralmente pré-renal). (Silverstein, 2015).

### 2.5 TRATAMENTO

O objetivo inicial mais importante do tratamento é melhorar o quadro cardiovascular do cão. Após estabilização inicial, as metas para cães com DVG incluem descompressão

gástrica, seguida por cirurgia para reposicionar e fixar o estômago. Reanimação volêmica com fluidos geralmente é realizada através de acesso venoso cefálico e com cateter calibroso. Envolve administração de grandes volumes de cristaloides isotônicos, tendo em vista que o componente de má distribuição e/ou do choque obstrutivo não poderá ser resolvido completamente até que a DVG seja manejada. Após a ressuscitação com volume apropriado, a terapia com vasopressores pode ser necessária para controle de hipotensão. Monitoração contínua do ECG deverá ser realizada e arritmias (normalmente ventriculares) tratadas se tiverem repercussão hemodinâmica. Não está claro se a terapia antimicrobiana é justificada em cães com DVG; no entanto, as indicações incluem evidências de pneumonia por aspiração em radiografias pré-operatórias, preocupação com relação a translocação de bactérias gastrointestinais e preocupações perioperatórias, especialmente no que diz respeito a cirurgia de duração prolongada (Silverstein, 2015).

A decompressão gástrica deve ser realizada apenas após início da estabilização cardiovascular e ressuscitação volêmica. A decompressão irá beneficiar ainda mais a função cardiorrespiratória; no entanto, repercussão cardiovascular posterior pode ocorrer associada a lesão de reperfusão. Decompressão gástrica é idealmente realizada com intubação orogástrica após administração de analgesia com opioide, indução de anestesia de sequência rápida e intubação. O tubo orogástrico de superfície lisa deve ser marcado do comprimento da distância das narinas à borda caudal da última costela. Na situação em que a sonda nasogástrica não pode ser passada facilmente, inserção do trocarte deve ser realizada usando uma agulha de calibre grande, curta ou um cateter na região cranio direita ou esquerda, dorso-lateral do abdômen. Isso deve ser realizado em uma área que aparenta ter maior timpanismo e preparada de forma asséptica. A colocação bem-sucedida do trocarte é confirmada por um som simbilante quando o gás é liberado do estômago distendido. Laceração esplênica e perfuração gástrica podem ocorrer como complicações potenciais da tentativa de trocarização (Silverstein, 2015).

A intervenção cirúrgica imediata é indicada para animais com DVG. Cães com apenas dilatação gástrica normalmente não requerem intervenção cirúrgica, embora a gastropexia seja recomendada para ajudar a impedir o desenvolvimento de DVG futuramente. Além disso, simeticona (2 a 4 mg/kg/VO q6h) e metoclopramida (0,2 a 0,4 mg/kg/SC q8h) podem ser considerados para diminuir a quantidade de gases e promover o esvaziamento gástrico, respectivamente. Mesmo na ausência de evidências radiográficas de volvo gástrico, laparotomia cirúrgica deve ser recomendada para paciente com dilatação gástrica que não respondem ao tratamento clínico (inchaço repentino, hipotensão persistente e/ou taquicardia) (Silverstein, 2015).

Os objetivos da cirurgia são descomprimir e reposicionar o estômago, avaliar a viabilidade do estômago e do baço, remover irreversivelmente os tecidos comprometidos e criar uma adesão permanente entre o estômago e a parede para ajudar a prevenir a recorrência de vólculo gástrico (Silverstein, 2015).

## 2.6 CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

O objetivo do manejo pós-operatório é manter DO<sub>2</sub>. Em função da perda substancial de fluido para a cavidade peritoneal e trato gastrointestinal, altas taxas de fluido geralmente são necessárias nas primeiras 48 a 72 horas. Coloração de mucosas, tempo de preenchimento capilar, produção de urina, ECG (eletrocardiograma), pressão arterial e equilíbrio ácido-base devem ser monitorados de perto no pós-operatório. Cães em boa recuperação da cirurgia podem ser oferecidos de comida assim que acordarem adequadamente da anestesia. Se houver náusea, ela pode ser tratada com um antiemético. Esses cães podem ser retirados gradualmente da fluidoterapia entre um e dois dias. Em função da alta incidência de injúria gástrica, anti-inflamatórios não esteroidais devem ser evitados e antagonistas do receptor de histamina-2 (por exemplo, famotidina) e revestimento gástrico (sucralfato) devem ser considerados (Silverstein, 2015).

As arritmias cardíacas geralmente começam entre 12 a 24 horas após a cirurgia. O monitoramento contínuo do ECG é ideal. A terapia antiarrítmica deve ser considerada se ocorrer prejuízo do débito cardíaco ou se ocorrem alterações elétricas evidentes (como fenômeno R sobre T, VPCs (complexo ventricular prematuro) ou quando ocorre taquicardia ventricular sustentada com frequências cardíacas maiores de 180 batimento/min) (Silverstein, 2015).

Fatores de risco perioperatórios significativamente associados à morte incluem hipotensão a qualquer momento durante hospitalização, esplenectomia combinada e gastrectomia parcial, peritonite, sepse e CID. Cães com DVG muitas vezes cumprem os critérios da síndrome da resposta inflamatória sistêmica e síndrome da disfunção múltipla de órgãos pode ocorrer em pacientes criticamente enfermos no pós-operatório (Silverstein, 2015).

### **3. REVISÃO DE LITERATURA: TERAPIA VASOPRESSORA E RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA**

A hipotensão persistente após a restauração do volume intravascular é um indicativo da necessidade do uso de fármacos vasopressores ou inotrópicos. As recomendações da terapia vasopressora para pacientes sépticos derivam da literatura humana uma vez que não há consenso em medicina veterinária (Boller & Otto, 2015; Silverstein & Santoro Beer, 2015).

O objetivo do tratamento é manter a pressão arterial média ao redor de 65 mmHg ou PAS ao Doppler acima de 100 mmHg (Silverstein, 2015). Em pacientes com histórico de hipertensão, a meta pressórica deve ser maior (Cecconi et al., 2018). O vasopressor deve ser iniciado mesmo antes do fim da reposição volêmica em casos de hipotensão ameaçadora a vida. Pressões médias abaixo de 65 mmHg não devem ser toleradas por mais de 40 minutos (Rhodes et al., 2017). Os vasopressores são administrados, em sua maioria, na forma de infusão contínua. A terapia vasopressora deve ser titulada de

acordo com a perfusão do paciente, iniciando-se com a menor dose e aumentando a cada 15-30 minutos de acordo com a necessidade (Silverstein, 2015).

### 3.1 NOREPINEFRINA E DOPAMINA

A noradrenalina é o vasopressor de primeira escolha no choque séptico. Promove vasoconstrição por sua ação em receptores alfa adrenérgicos. Muitos estudos em seres humanos comprovaram os benefícios do uso da noradrenalina ao invés da dopamina, no entanto não há evidências suficientes em medicina veterinária.

A norepinefrina é um potente adrenérgico  $\alpha$ -1 e  $\beta$ -1 agonista de receptores, o que resulta em vasoconstrição e aumento da PAM com efeito mínimo na frequência cardíaca. Dopamina atua de forma dependente da dose nos receptores de dopamina-1 e  $\alpha$ -1 e  $\beta$ -1 adrenérgicos. Em dosagens mais baixas, dopamina causa vasodilatação via receptor de dopamina-1 na atividade renal, esplâncnica, cerebral e coronária. Com dosagens mais altas, a atividade dos receptores  $\alpha$ -adrenérgicos de dopamina predomina, resultando em vasoconstrição e aumento da resistência vascular sistêmica (RVS); sua atividade no receptor  $\beta$ -1 adrenérgico pode levar a arritmias dose-limitantes. Norepinefrina é mais potente que dopamina como um vasoconstrictor. Em uma revisão sistemática e meta-análise de 11 artigos, o uso de norepinefrina resultou em uma mortalidade mais baixa e menor risco de arritmias em comparação com a dopamina (Evans et. al., 2021).

### 3.2 DOBUTAMINA

Disfunção miocárdica induzida por sepse é reconhecida como um dos principais contribuintes para a instabilidade hemodinâmica e está associada a piores resultados dos pacientes com choque séptico. A terapia inotrópica pode ser usada em pacientes com hipoperfusão persistente após adequada ressuscitação volêmica, e em pacientes com disfunção miocárdica com base em baixo DC e elevadas pressões de enchimento diastólico. Dobutamina e epinefrina são os inotrópicos mais comumente usados. (Evans et. al., 2021). A dobutamina é um agonista beta adrenérgico com ação inotrópica e cronotrópica positiva (Boller & Otto, 2015).

Estudos fisiológicos demonstram que a dobutamina aumenta o transporte de oxigênio, aumenta a perfusão esplâncnica e oxigenação dos tecidos, melhora a acidose e hiperlactatemia. No entanto, esses efeitos podem não ser previsíveis. A infusão de dobutamina pode produzir vasodilatação severa e resultar em PAM mais baixa. Além disso, a resposta inotrópica pode ser atenuada em pacientes com sepse e efeito cronotrópico preservado causando taquicardia sem aumento do volume sistólico. Nenhuma evidência demonstrou superioridade da dobutamina em comparação com a adrenalina (Evans et. al., 2021).

### 3.3. EPINEFRINA

A ação da epinefrina também é dose-dependente com atividade potente no receptor adrenérgico  $\beta$ -1 e moderada em  $\beta$ -2 e atividade do receptor adrenérgico  $\alpha$ -1. Seu mecanismo em doses baixas ocorre principalmente por sua ação nos receptores  $\beta$ -1 adrenérgicos, resultando em aumento do débito cardíaco, diminuição da resistência vascular sistêmica e efeitos variáveis na PAM. Em doses mais altas, no entanto, a administração de epinefrina resulta em aumento da RVS e DC. Potenciais efeitos adversos da epinefrina incluem arritmias e circulação esplâncica prejudicada. A adrenalina pode aumentar a produção aeróbica de lactato via estimulação dos receptores  $\beta$ -2 adrenérgico no músculo esquelético (Evans et. al., 2021). Epinefrina é a segunda escolha no choque séptico em pacientes que não respondem a norepinefrina (Russel, 2019).

Uma meta-análise de ensaios randomizados realizada por Belletti et. al. (2019) demonstrou que a administração em infusão intravenosa contínua da epinefrina como agente inotrópico/vasopressor não está associada a um pior resultado em casos de pacientes em estado crítico. A adrenalina geralmente é utilizada quando tanto um aumento do débito cardíaco quanto da PAM são necessários (Belletti et. al., 2019).

Além disso, a administração precoce de epinefrina após a admissão na UTI (ou seja, dentro de 24 horas) está associada a um melhor estado hemodinâmico em pacientes com choque séptico refratário (Kasugai, et. al., 2019). Um estudo observacional retrospectivo realizado na Universidade Nagoya no Japão avaliou dados de pacientes adultos ( $\geq 18$  anos), internados na unidade de emergência e terapia intensiva, de janeiro de 2014 a dezembro de 2017, e que receberam epinefrina para tratar o choque séptico refratário à norepinefrina. A resposta foi considerada positiva se houvesse aumento na pressão arterial média de 10mmHg ou diminuição do nível de lactato arterial três horas após a administração de epinefrina em infusão contínua. 41 pacientes foram incluídos: 24 responderam positivamente (59%) e 17 não responderam (41%). O grupo que respondeu positivamente apresentou maior taxa de sobrevivência ao choque (92% vs. 18%;  $P < 0,001$ ) e sobrevivência de 28 dias (83% vs. 18%;  $P < 0,001$ ). O tempo de administração da epinefrina também foi significativamente associado à sobrevivência ao choque e sobrevida de 28 dias (Kasugai, et. al., 2019).

A administração de epinefrina em estágio avançado foi associada a baixa taxa de resposta e pode ser explicada pelo fato de que a resistência às catecolaminas em pacientes com sepse muda ao longo do tempo. Essa mudança é causada por sobrecarga de cálcio intracelular e comprometimento da sinalização intracelular em cardiomiócitos via receptores beta adrenérgicos. Se a epinefrina é administrada nas fases posteriores do choque séptico, o aumento da resistência às catecolaminas pode atingir um nível que impede qualquer resposta à epinefrina (Kasugai, et. al., 2019).

Ainda, em estudo clínico, Le Tulzo et al. (1997) também mostrou que epinefrina melhora a contratilidade ventricular direita em pacientes com choque séptico que não respondem à dobutamina. Mahmoud et al. (2012), em um ensaio clínico randomizado, mostraram que, em comparação com a dobutamina, a epinefrina foi eficaz em melhorar

a PAM e o índice cardíaco em 60 pacientes com choque séptico resistentes a norepinefrina.

### 3.4 VASOPRESSINA

As evidências do uso da vasopressina em pequenos animais são escassas. No entanto, sugere-se a administração de vasopressina em pacientes refratários à terapia com agonistas alfa adrenérgicos (Scroggin & Quandt, 2009; Silverstein & Santoro Beer, 2015). A vasopressina é um hormônio peptídico endógeno produzido no hipotálamo e armazenado e liberado pela glândula pituitária posterior. Seu mecanismo para sua atividade vasoconstrictora é multifatorial e inclui ligação dos receptores V1 no músculo liso vascular, resultando em aumento da pressão arterial. Estudos mostram que a vasopressina possui concentração elevada no início do choque séptico, mas diminui para a faixa de normalidade na maioria dos pacientes entre 24 e 48 horas conforme o choque continua. Essa descoberta foi chamada de “deficiência relativa de vasopressina”, pois, na presença de hipotensão, esperar-se-ia que a vasopressina estivesse elevada (Evans et al., 2021).

Além disso, pode-se fazer a associação de vasopressina à noradrenalina com o objetivo de diminuir as doses de noradrenalina (Rhodes et al., 2017). Doses altas de noradrenalina podem causar excessivos aumentos na resistência vascular sistêmica e diminuir a perfusão tecidual, potencialmente levando à falência orgânica (Minnecci et al., 2004). Além disso, doses mais elevadas de vasopressina foram associadas a isquemia cardíaca, digital e esplâncnica (Evans et al., 2021).

### 3.5 RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA

Pacientes sépticos apresentam alterações na entrega e extração de oxigênio, devido a fatores como depleção do volume intravascular por diminuição do consumo hídrico, aumento de perdas insensíveis, vasodilatação induzida pela sepse, e extravasamento de fluido dos capilares (Brown & Semler, 2019). De acordo com o novo *guidelines* de sepse e choque séptico publicado em outubro de 2021 (*Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock*), reanimação oportuna e eficaz com fluidos é crucial para a estabilização de hipoperfusão de tecidos induzida por sepse no choque séptico e na sepse. As Diretrizes anteriores recomendam iniciar ressuscitação apropriada imediatamente após o reconhecimento de sepse ou choque séptico e em pacientes em que a sepse não é comprovada, mas é suspeita em casos de valores limítrofes de pressão. Embora a evidência venha de estudos observacionais, esta recomendação é considerada a melhor prática e não há novos estudos sugerindo que uma mudança é necessária (Evans et al., 2021).

O fluido de escolha são os cristaloides, principalmente o Ringer lactato, considerando que o Cloreto de Sódio 0,9% pode causar acidose metabólica, hipertensão, e sobrecarga de volume (Byers, 2017). Não há estudos suficientes na medicina veterinária para se

fazerem recomendações a respeito do uso dos coloides sintéticos em pacientes críticos (Adamik et al., 2015). No entanto, a medicina não recomenda seu uso em pacientes sépticos humanos (Levy et al., 2018).

A reanimação volêmica deve ser feita de forma agressiva, no entanto, é importante adequar o volume administrado às necessidades de cada paciente para evitar a sobrecarga de volume. A forma mais segura de realizar a fluidoterapia é a administração de *bolus* de 10-20 mL/kg, avaliar a resposta do paciente a cada *bolus* e repetir, se necessário (Silverstein, 2015). Após a estabilização, a fluidoterapia deve ser mantida sob infusão contínua, pois os cristaloides deixam a vasculatura após aproximadamente 1 hora (Mazzaferro & Powell, 2013).

Para evitar ressuscitação excessiva ou insuficiente, administração de fluidos além da ressuscitação inicial deve ser orientada por cuidadosa avaliação do status do volume intravascular e perfusão tecidual. Frequência cardíaca, pressão venosa central (PVC) e pressão arterial sistólica apenas são indicadores fracos do status volêmico. Medidas dinâmicas demonstram melhor precisão diagnóstica na previsão da capacidade de resposta a fluidos em comparação com as técnicas estáticas (Evans et. al., 2021).

Hipotensão persistente após a restauração do volume intravascular é um indicativo da necessidade do uso de fármacos vasopressores ou inotrópicos. No caso relatado, o paciente recebeu dois *bolus* de fluidoerapia 10mL/kg com Ringer com Lactato, sendo arresposivo e necessitando do uso de vasopressores para manutenção da perfusão tecidual.

#### **4. RELATO DE CASO**

Naro (nome fictício criado para preservar a identidade do paciente), macho, 11kg, três meses, da raça Pitbull, não castrado foi admitido na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital Veterinário da UFMG (Universidade Federal de Minas Gerais) no dia 17 de agosto de 2021 às 14 horas (horário de Brasília). Histórico relatado pelo tutor indicava que no dia anterior (16 de agosto de 2021), por volta das 17 horas, havia deixado alimentação seca para o animal e outro cão coabitante. Quando retornou às 19 horas, foi observado que Naro estava com abdômen bastante distendido. Na manhã do dia seguinte (18 de agosto de 2021), foi levado a clínica veterinária externa, onde realizaram ultrassom abdominal e veterinário suspeitou de presença de corpo estranho, porém sem diagnóstico definitivo, já que estômago se encontrava repleto de gás e não era possível visualizar sombra acústica. Solicitou que tutor retornasse ao final do dia para repetir a ultrassonografia abdominal. Ao retornar para moradia, tentou ofertar alimento para o animal, mas ele recusou, apenas bebendo bastante água. Tutor relata que continuou observando aumento abdominal e administrou bicarbonato. Por volta das 13 horas do mesmo dia, animal encontrava-se em decúbito lateral, globo ocular rotacionado e taquipneico. Foi encaminhado imediatamente para o Hospital Veterinário da UFMG. Tutor não soube dizer sobre histórico de vermifugação, não tinha histórico

de ectoparasitas e possuía calendário vacinal com duas doses da vacina óctupla. Geralmente, oferece duas grandes porções de ração seca por dia para o animal.

Ao ser admitido no setor da UTI, Naro encontrava-se em decúbito lateral, globo ocular rotacionado com abdômen intensamente distendido, mucosas hipocoradas, TPC de três segundos, frequência cardíaca (FC) 112bpm, taquipnêico, temperatura retal 37,3 graus Celsius, pressão arterial sistólica (PAS) aferida pelo método Doppler (manguito #3) 45 mmHg, glicemia *low*. Foi implantado um acesso venoso pela veia jugular com cateter 16G, pois não foi possível acessar um vaso periférico devido a condição do animal no momento. Ato contínuo, foi realizada gastrocentese para alívio com cateter periférico 16G, com diminuição discreta da distensão abdominal. Após ter sido acessado a veia periférica, foi iniciada reanimação volêmica com duas provas de carga 10mL/kg/IV em 10min com cristalóide isotônico (Ringer com Lactato) e bolus de glicose 0,5mL/kg/IV diuído 1:3 com RL. Foi realizado antibioticoterapia com amoxicilina + clavulanato na dose de 20mg/kg/IV e administrado 300mg de acetilcisteína IV. A PAS manteve-se em 40mmHg e glicemia 24 mg/dL após esta terapêutica inicial, sendo feito novo bolus de glicose 0,5mL/kg/IV e iniciada a infusão de solução glicosada 5% em Ringer com Lactato, obtendo-se 129mg/dL. Foi iniciada a infusão contínua (IC) de norepinefrina com 0,3 mcg/kg/min. Concomitantemente, animal foi intubado com tubo endotraqueal sob sedação profunda (propofol 3mg/kg/IV) e realizada a passagem de sonda orogástrica. Observou-se grande quantidade de conteúdo líquido/pastoso, espumoso, semelhante a ração digerida.

Após cerca de 20 minutos iniciais do início do atendimento emergencial, PAS ainda se mantinha em torno de 40mmHg e IC de norepinefrina foi ajustada para 0,6mcg/kg/min, administrada solução salina hipertônica com cloreto de sódio 7,5% 4mL/kg/IV em 5min e iniciada IC de dobutamina 5mcg/kg/min. Decorridos cinco minutos, a PAS foi para 60mmHg, e a IC de dobutamina ajustada para 7,5mcg/kg/IV. Após mais três minutos PAS ainda se encontrava em 60mmHg, sendo ajustada as infusões de norepinefrina para 0,7mcg/kg/min e dobutamina para 10mcg/kg/min. Não ocorrendo resposta (PAS 55mmHg), as IC de norepinefrina e dobutamina foram novamente incrementadas (0,8mcg/kg/min e 12,5mcg/kg/min, respectivamente). Foi coletado sangue venoso para realização de exames de hemograma, perfil bioquímico e hemogasometria, a qual indicou acidose respiratória e acidose metabólica (provavelmente por hiperlactatemia, visto que não foi mensurado o lactato nem o cloro pela hemogasometria), sendo dois distúrbios primários e aditivos (pH 6,999, PCO<sub>2</sub> 82 mmHg, déficit de bases -11mmol/L, HCO<sub>3</sub> 20,2 mmol/L, Na 148 mmol/L, K 3,3 mmol/L, iCa 1,39 mmol/L).

Foi realizada radiografia a beira leito com os seguintes achados radiográficos: estômago localizado em topografia não usual, apresentando-se deslocado ventralmente e à direita da linha média do abdômen, com região de fundo e corpo dilatado por conteúdo gasoso; deslocamento cranial e dorsal das alças intestinais, preenchidos por conteúdo heterogêneo (gás e ingesta/fluido). Tais achados eram indicativos de dilatação/torção gástrica. Para tomada de decisão, observou-se nova distensão abdominal e foi realizada tentativa de sondagem orogástrica, sem progressão da sonda. Foi indicada intervenção

cirúrgica por laparotomia exploratória e possível gastropexia, tendo o referido animal sido encaminhado para o bloco cirúrgico às 15h00 (horário de Brasília).

A Cirurgia foi iniciada às 15h30. À inspeção abdominal, o baço estava deslocado caudalmente, mantendo-se um pouco do lado esquerdo, com bom aspecto e de tamanho normal. Estômago estava intensamente dilatado. A princípio, não foi observada torção, mas ao julgar pelo aspecto da camada seromuscular da região fúndica, a qual encontrava-se de coloração alterada - possivelmente pelo trauma causado pela gastrocentese - sugeriu-se uma torção parcial inicial que pudesse ter sido desfeita durante a sondagem orogástrica. Após sondagem, não estava sendo possível drenar gás - mesmo com a dilatação evidente - e então perfurou-se a mucosa gástrica em região de corpo gástrico, porém sem sucesso na drenagem de gás. Feita incisão em estocada na mesma região após confecção de dois reparos. Por esse orifício, drenou grande quantidade de conteúdo pastoso amarelado (semelhante a alimento digerido) sendo descartado em cuba rim estéril, e após o esvaziamento gástrico, o estômago retornou ao seu posicionamento anatômico, sendo conferida através da posição do cárdia e do piloro em suas topografias anatômicas. Visualização do baço em sua posição normal e ausência de sinais de baço. Realizada gastropexia em retalho muscular. Realizada duas incisões seromusculares na parede abdominal direita e em antipiloro; realizada rafia de cada borda incisional com nylon 2-0 padrão simples contínua. Ausência de desvitalização ou sangramento ao final da cirurgia.

Em relação ao transanestésico, animal manteve-se instável hemodinamicamente durante todo procedimento cirúrgico. Deu entrada no bloco cirúrgico em decúbito lateral, mucosas hipocoradas, taquipneico, FC 112bpm, TPC 3 segundos, desidratação 6%, temperatura retal 34,0°C, glicemia 84mg/dL, PAS 55mmHg, em IC norepinefrina 0,8mcg/kg/min, dobutamina 12,5 mcg/kg/min e solução glicosada 5% no Ringer com Lactato na taxa de 30mL/h. Animal induzido com propofol 3mg/kg/IV e fentanil 5mcg/kg/IV, sendo mantido na IC de fentanil 5mcg/kg/h. Após intubação orotraqueal com tubo compatível (7,0 mm), a manutenção anestésica foi realizada com sevoflurano (0,5 CAM) diluído em oxigênio a 40% sob ventilação mecânica com volume controlado (volume corrente 110 mL, frequência respiratória 26 mpm, relação I:E 1:2). Foi implantado novo acesso venoso na veia cefálica esquerda com cateter 20G e acesso arterial em membro pélvico esquerdo com cateter 22G (artéria metatársica).

Pelo monitor multiparamétrico logo após início do procedimento cirúrgico, observou-se valores de PAS/PAD (PAM) em 50/40 (30) mmHg. A taxa da solução glicosada 5% foi aumentada para 50mL/h e as IC da norepinefrina foi ajustada para 1mcg/kg/min, e da dobutamina para 15mcg/kg/min, além de ter sido iniciada IC de vasopressina 0,5mcUI/kg/min, sem que houvesse resposta aparente. Foi realizado bolus de adrenalina 0,005mg/kg/IV com aumento de PAM para 60-65mmHg, porém que se sustentou por apenas 15min. A IC de vasopressina foi ajustada para 1mcUI/kg/min. PAM apresentando nova queda em torno de 30-40mmHg, sendo realizado novo bolus de adrenalina 0,005mg/kg/IV, retirada IC de norepinefrina e iniciada IC de adrenalina 0,05mcg/kg/min. Sem resposta considerável (PAM 40mmHg), ajustada vasopressina

para 2mcUI/kg/min e adrenalina para 0,1 seguida de 0,5mcg/kg/min, levando a um aumento da PAM para 60mmHg. O animal foi mantido em aquecimento por meio de insuflador durante todo procedimento. O procedimento cirúrgico teve duração de 1 hora.

Após procedimento cirúrgico, foi realizada tentativa de passagem de cateter venoso central (CVC), porém sem sucesso possivelmente por intensa vasoconstrição do paciente. Animal mantendo PAM em torno de 60-70mmHg. Às 17h15, iniciou-se a tentativa de desmame dos vasoativos, reduzindo a dobutamina para 12,5 mcg/kg/min. Foi realizado também nesse momento os fármacos pós-operatórios: meloxicam 0,1 mg/kg/IV, dipirona 25mg/kg/IV e metadona 0,3mg/kg/IM. O animal apresentava glicemia de 116mg/dL, mantendo PAM em torno de 70mmHg. Após, foi realizada nova redução da dobutamina para 10mcg/kg/IV, mantendo PAM em torno de 70mmHg. Sequencialmente, foi diminuída a IC da adrenalina para 0,3 mcg/kg/min, dobutamina 5mcg/kg/min e vasopressina para 1mUI/kg/min. Às 18 horas, o animal apresentava PAM 65mmHg e temperatura retal de 32,3°C, sendo interrompida a IC de dobutamina. Neste momento, foi realizada nova hemogasometria arterial que indicou acidose respiratória e acidose metabólica, com intensa hipocalemia (pH 7,132, PCO<sub>2</sub> 49,5 mmHg, PO<sub>2</sub> 59mmHg, déficit de bases -12mmol/L, HCO<sub>3</sub> 17,7mmol/L, Na 148 mmol/L, K 2,3 mmol/L, iCa 1,79 mmol/L). Feita, então, reposição rápida de cloreto de potássio (0,5 mEq/kg/h) e reposição de bicarbonato 8,4% pelo cálculo 0,3 x peso x (bicarbonato esperado – bicarbonato mensurado). A PAM mantendo-se estável em 65mmHg, tendo a IC de adrenalina reduzida para 0,1mcg/kg/min e IC vasopressina reduzida para 0,7mUI/kg/min. Às 18h30, a PAM manteve-se em 70mmHg, tendo a IC de adrenalina reduzida para 0,05mcg/kg/min e então, finalizada e a IC da Vasopressina reduzida em etapas para 0,5, seguida de 0,2mcg/kg/min e também interrompida. O Animal foi encaminhado do bloco cirúrgico para UTI sem IC de vasoativos, apenas na fluidoterapia com solução glicosada 5% 50mL/h e glicemia de 127mg/dL, saturando 93% com suplementação de oxigênio 2L/min via sonda nasal unilateral.

Na primeira noite do pós-operatório quatro horas após pós-operatório imediato), já internado na Unidade de Terapia Intensiva, o animal apresentou episódios de hipotensão considerável (PAM 45mmHg), sendo necessário instituir terapia vasopressora com norepinefrina (IC chegou a doses de 1 mcg/kg/min). Foi iniciada também IC de dobutamina (5mcg/kg/min). Com suplementação de oxigênio, saturação manteve-se em 98%. O traçado do ECG não apresentou alterações dignas de nota. A analgesia foi mantida com tramadol 5mg/kg/SC TID, dipirona 25mg/kg/IV TID e meloxicam 0,1mg/kg/IV SID. Nova hemogasometria venosa realizada, indicou ainda hipocalemia considerável (2,5 mmol/L) e acidose metabólica (pH 7,246, PCO<sub>2</sub> 40,6mmHg, PO<sub>2</sub> 90mmHg, BE -10 mmol/L, HCO<sub>3</sub> 18mmol/L, iCa 1,43mmol/L, Na 148mmol/L).

Na manhã seguinte, PAM manteve-se em valores limítrofes, necessária incrementar a IC de dobutamina 10mcg/kg/min e mantida a IC de norepinefrina. O animal foi mantido em fluidoterapia com solução RL com glicose a 2,5%, apresentando D.U. (débito urinário) médio de 1,9mL/kg/h. Realizado cálculo de balanço hídrico, demonstrando

déficit de 30mL em 12 horas. Fluidoterapia foi ajustada para duas vezes a manutenção e IC de norepinefrina reduzida para 0,8mcg/kg/min. Em função da hipocalcemia, foi iniciado reposição de potássio em solução glicosada 8%. Nova hemogasometria indicou melhora nos valores do K (3,7mmol/L) e melhora na acidose metabólica (pH 7,311, PCO<sub>2</sub> 41,3mmHg, pO<sub>2</sub> 189mmHg, BE -5mmol/L, HCO<sub>3</sub> 20,6 mmol/L, SpO<sub>2</sub> 100%, Na 155mmol/L, iCa 1,48mmol/L). Após análises hematológicas e bioquímicas (hematócrito 32%, leucócitos totais 18400/mm<sup>3</sup>, bastonetes 25%, metamielócitos 1%, plaquetas 316000m<sup>3</sup>, ureia 127,34mg/dL, creatinina 1,20 mg/dL, proteínas totais 4,11g/dL), foi escalonado a antibioticoterapia para meropenem 24mg/kg/IV/BID (antes feita com enrofloxacino 10mg/kg/SID).

Na parte da tarde do dia posterior a cirurgia (18 de agosto; 24 horas pós-operatórias), IC de dobutamina estava na dose de 10mcg/kg/min e norepinefrina 0,8mcg/kg/min. Com o ajuste da fluidoterapia e melhora de parâmetros, foi possível desmamar animal completamente de todos os vasoativos, mantendo-se PAM em torno de 70mmHg (16hrs do dia 18 de agosto). Nova hemogasometria arterial indicou pH 7,344, PCO<sub>2</sub> 35,2, Po<sub>2</sub> 64mmHg, Na 157mmol/L, K 3,8mmol/L, iCa 1,56mmol/L, BE -6mmol/L, HCO<sub>3</sub> 19mmol/L. Foi passado sonda nasogátrica para avaliação da estase gástrica e a nutrição foi realizada por meio de IC de microenteral com Glicopan Gold (2 mL em 20 mL QSP de Soro RL). Realizada avaliação de estase gástrica e D.U. de forma contínua e retirada da reposição de potássio após normalização dos valores.

No dia 19 de agosto, 48 horas pós-operatório, paciente encontrava-se mais alerta e responsivo ao meio ambiente. Retirado acesso arterial e sonda uretral. Mantido em fluidoterapia uma vez e meia manutenção e solução glicosada reduzida para 2,5%. Mantendo parâmetros dentro da normalidade. No dia 20 de agosto, resultados de novos exames hemograma e bioquímico que indicaram diminuição considerável dos valores de uréia (16,32 mg/dL) e creatinina (0,60mg/dL) e melhora do leucograma (leucócitos totais 10400/mm<sup>3</sup>, bastonetes 2% e ausência de metamielócitos). Antibioticoterapia desescalonada para amoxicilina com clavulanato de potássio.

No dia 21 de agosto, cinco dias após procedimento cirúrgico, o animal recebeu alta médica, alimentando-se espontaneamente, urinando e defecando normalmente, ausência de náusea ou vômitos. Todos parâmetros dentro da normalidade. Foi observada hérnia incisional na porção cranial da ferida cirúrgica confirmada por ultrassonografia. Retornou no dia 24 de agosto para correção cirúrgica da hérnia incisional, tendo o procedimento ocorrido sem intercorrências. No último atendimento de retorno cirúrgico do paciente, o mesmo indicou bom estado de saúde, apresentando o exame físico e clínico dentro da normalidade.

## **5. DISCUSSÃO**

### **5.1 DIAGNÓSTICO DO CHOQUE SÉPTICO**

Naro foi admitido no setor de UTI do Hospital Veterinário da UFMG com parâmetros e exame clínico compatíveis com quadro de choque séptico. Para confirmar esse diagnóstico, é importante elucidar o que a literatura sugere como critérios para diagnóstico de sepse e choque séptico.

É de fundamental importância que o diagnóstico da sepse seja feito o mais rápido possível após a apresentação do paciente, a fim de se instituir o tratamento sem demora, buscando melhores prognósticos. Quanto maior o atraso no diagnóstico e início do tratamento, maiores são os índices de morbidade e mortalidade, enquanto pacientes que recebem a terapia no início do curso da doença apresentam melhores resultados (Kwizera et al., 2019; Cinel et al., 2020;). Até o momento a sepse não possui um método de diagnóstico validado (Singer et al., 2016), embora estudos para identificação de biomarcadores de inflamação específicos estão sendo conduzidos afim de promover um reconhecimento da resposta inflamatória do hospedeiro à uma infecção de forma mais específica e precoce (Boller & Otto, 2015).

O Sepsis-3 removeu os critérios de SRIS como método diagnóstico de sepse e instituiu o escore “*Sequential Organ Failure Assessment*” (SOFA) associado ao escore clínico para uso em pronto socorro “*quick SOFA*” (qSOFA). O SOFA envolve critérios clínicos (pressão arterial, nível de consciência) e critérios laboratoriais (PaO<sub>2</sub>, plaquetas, bilirrubinas, creatinina). O escore varia de 0 a 4 em cada um dos 6 critérios clínicos ou laboratoriais, e uma pontuação igual ou superior a 2 representa disfunção orgânica. Uma pontuação maior no escore SOFA está relacionada a maior probabilidade de morte. O qSOFA pode ser utilizado a beira leito fora de UTI's para o reconhecimento de pacientes possivelmente sépticos e utiliza os critérios de alteração em frequência respiratória, estado mental e diminuição na pressão arterial. Cada variável conta 1 ponto (0 a 3) e pontuação igual ou maior a 2 sugere maior mortalidade e aumento de permanência em UTI (Singer et al., 2016)

Os critérios diagnósticos de sepse em medicina veterinária estão menos elucidados do que na medicina. Castro & Rabelo (2017) em seu texto de análise da aplicação do Sepsis-3 na medicina veterinária concluíram que não devem ser utilizados os índices SOFA e qSOFA como métodos de triagem do paciente séptico na medicina veterinária devido à falta de estudos que validem esses critérios em cães e gatos. Para a triagem de um animal séptico, são utilizados os critérios de SRIS (Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica) validados por Hauptman et al. (1997): frequência cardíaca anormal, temperatura anormal, taquipneia e alterações em leucograma (TABELA 1). No entanto, esses critérios não são suficientes para serem considerados definitivos como método diagnóstico, por isso devem ser utilizados apenas na triagem (Hauptman et al., 1997). Se um cão apresentar variações em dois dos quatro parâmetros de triagem, e o gato, variações em três dos quatro parâmetros, é possível que este seja um paciente séptico (Rabelo, 2013; Barbosa, 2020). Devem correlacionar-se as alterações citadas anteriormente ao histórico do paciente e aos sinais clínicos, que normalmente são inespecíficos e podem variar de acordo com a localização e tipo da infecção. Os tutores podem relatar presença de apatia, anorexia ou hiporexia, letargia, vômito e

diarreia (Sharp, 2019). A gravidade da doença e das manifestações clínicas irão depender da localização da infecção, tipo, número e virulência do patógeno, além de fatores do hospedeiro como idade, status nutricional, presença de comorbidades e imunocompetência (Boller & Otto, 2015).

TABELA 1 – Critérios de SIRS utilizados para triagem do paciente séptico

Variável	Cão	Gato
Frequência cardíaca (bpm)	>120	<140, >225
Frequência respiratória (mpm)	>20	>40
Temperatura retal (°C)	<38, >39	<37,8, >39,7
Leucócitos totais ( $\times 10^3$ )	<6, >16	<5, >19,5
Bastonetes (%)	>3%	>5%

FONTE: Adaptado de Hauptman et al. (1997)

Castro & Rabelo (2017) sugerem que a sepse na medicina veterinária deveria ser diagnosticada na presença de infecção presumida ou documentada associada à presença de disfunções orgânicas. O doente séptico deve preencher no mínimo um critério da lista de disfunções orgânicas proposta e adaptada por Rabelo (QUADRO 1). No entanto, qualquer paciente doente apresentando instabilidade hemodinâmica inexplicável deve ser considerado potencialmente séptico (Hayes & Brisson, 2016).

QUADRO 1 – Disfunções orgânicas associadas ao quadro de sepse.

Alteração de consciência	Escala de coma de Glasgow <17 ou AVDN <A
Hipotensão ameaçadora	PAM <65 mmHg ou PAS < 90 mmHg (cães), PAS < 100mmHg (gatos), ou queda abrupta de mais de 40 mmHg na PAS
Oligúria	Débito urinário <0,5 ml/kg/h
Hiperbilirrubinemia	>0,5 mg/dL
Disfunção respiratória	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <300 ou infiltrado bilateral
Trombocitopenia	<50000 mm <sup>3</sup> ou queda de mais de 50% em 12 horas
Disfunção de coagulação	Trombocitopenia (<100.000/mm <sup>3</sup> ou queda de 50% em 12h) ou aumento de TP, TTPA, queda de fibrinogênio
Íleo paralítico	Ausência de ruídos à ausculta
Hiperlactatemia	>3,2 mmol/L (cães), > 2,5 mmol/L (gatos)

FONTE: Adaptado de Rabelo (2013)

Nesse sentido, de acordo com os critérios de triagem propostos por Hauptman et al. (1997) e pelos critérios de disfunção orgânica elucidados por Rabelo (2013), bem como

quadro de hipotensão severa, inexplicável e ameaçadora a vida como indicado por Hayes & Brisson (2016), Naro pode ser considerado um paciente que foi admitido em quadro de choque séptico.

É importante ressaltar que algumas restrições de exames laboratoriais, como ausência de avaliação do lactato, bilirrubinas e coagulograma são fatores limitantes para uma confirmação mais criteriosa do choque séptico. Entretanto, tendo em vista a interpretação das hemogasometrias pré e pós-cirúrgicas, podemos inferir que possivelmente há um aumento de lactato, uma vez que indicam acidose metabólica com diminuição de bicarbonato e déficit de bases menor que  $-4\text{mmol/L}$ . Ainda, leucograma realizado pré-cirúrgico indica leucocitose (18400) com bastonetes 25%, além de disfunção respiratória ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 280\text{mmHg}$  no pós operatório imediato) visualizada por hemogasometria arterial, escore Glasgow $<17$  no momento da admissão, taquipneia, hipotermia e arresponsividade ao uso de vasoativos para controlar hipotensão severa e de origem desconhecida. Todos eles são critérios de triagem e confirmação de choque séptico, bem como disfunção orgânica.

## 5.2 INDICAÇÕES E CONSIDERAÇÕES

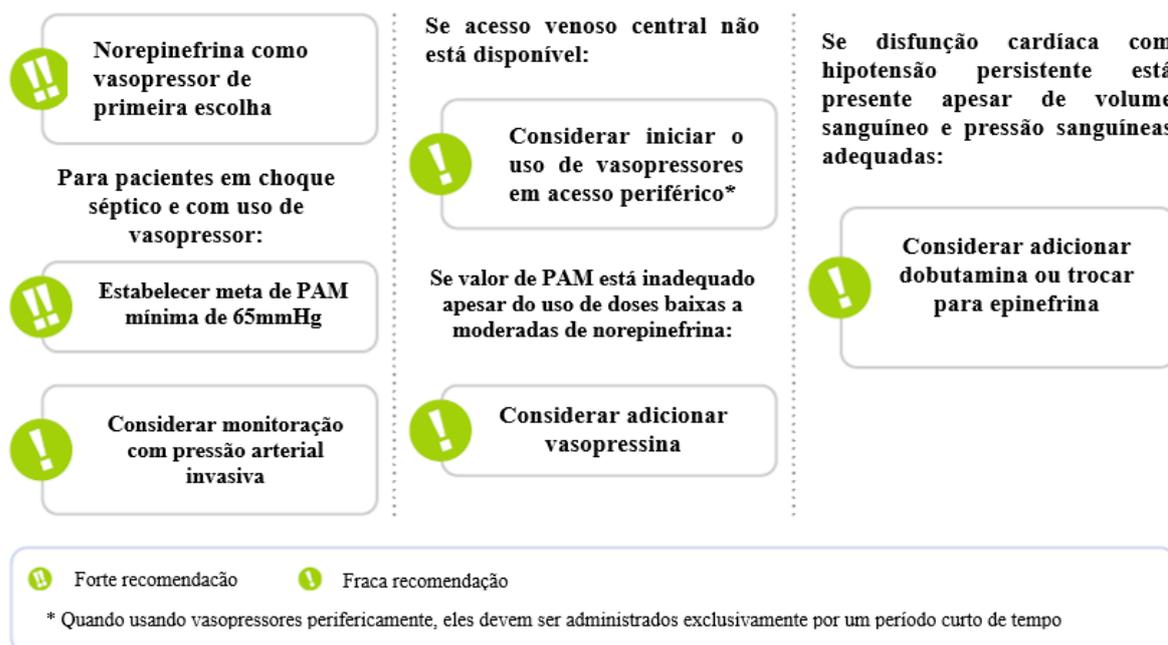
Sabe-se que a principal causa da vasodilatação periférica que ocorre na sepse ou choque séptico é o aumento das concentrações de óxido nítrico. O óxido nítrico se difunde para as células do músculo liso adjacente às células endoteliais e aumenta os níveis de GMP cíclico por meio da guanilato ciclase. O GMP cíclico propicia o menor acoplamento actino-miosina, causando relaxamento da musculatura lisa e conseqüente vasodilatação. Os níveis de catecolaminas se encontram aumentados nos pacientes sépticos, no entanto ocorre a vasodilatação, indicando que não há resposta do organismo aos vasoconstritores naturais (Russell et al., 2018).

Além disso, a disfunção miocárdica na sepse pode ser definida como disfunção sistólica e diastólica dos lados direito e esquerdo do coração (Lv & Wang, 2016). Ainda não há consenso na literatura sobre a exata fisiopatogenia. No entanto, assume-se que é o resultado da interação de fatores como má distribuição do fluxo coronariano e migração de neutrófilos para o espaço intersticial. A disfunção miocárdica causa deficiência de contratilidade levando à diminuição do volume sistólico e ocorre também diminuição da fração de ejeção (Walley, 2018).

Nesse sentido, embora o choque séptico seja inicialmente classificado como distributivo, devido à vasodilatação periférica, sua progressão resulta na sobreposição de todos os tipos de choque. O choque hipovolêmico ocorre pelo aumento na permeabilidade vascular, a qual resulta em extravasamento de proteínas plasmáticas, edema intersticial e diminuição do volume sanguíneo (hipovolemia relativa). O choque cardiogênico ocorre pela diminuição da eficiência da bomba cardíaca em resposta à liberação de substâncias cardiopressoras na circulação.

Uma vez instituído o choque séptico, é necessário agir para manutenção da perfusão tecidual e evitar danos aos órgãos alvo. De acordo com o *guidelines Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock* publicado em outubro de 2021 estabeleceu-se a norepinefrina como o vasoativo de primeira escolha no tratamento de choque séptico. Na arresponsividade ao tratamento, foi estabelecido o seguinte fluxo de manejo de vasoativos descritos no fluxograma abaixo:

QUADRO 2: Fluxograma do manejo dos agentes vasoativos no choque séptico.



FONTE: Adaptado de Evans et. al. (2021).

No relato de caso descrito, o paciente Naro, após tentativa de ressuscitação volêmica para manutenção da PAM mínima, porém que não foram bem sucedidas, foi iniciado na terapia vasopressora. Como descrito anteriormente, após diagnóstico de choque séptico e arresponsividade a *bolus* de fluido, iniciou-se infusão contínua de norepinefrina. Mesmo após doses elevadas (recomenda-se dose de até 1mcg/kg/min em medicina veterinária), animal não obteve valor desejável de PAM, sendo necessário auxílio de outros fármacos. Na situação, optou-se pelo uso da dobutamina associada, como inotrópico positivo, e com o intuito de melhorar contratilidade e, consequentemente, pressão arterial. Entretanto, mesmo em doses máximas (15mcg/kg/min) não se obteve PAM mínima desejada.

De acordo com o fluxograma indicado, em casos de hipotensão persistente mesmo após o uso de doses moderadas de norepinefrina, sugere-se o uso de vasopressina. Nessa situação, foi adicionada também IC de vasopressina associada a norepinefrina e dobutamina. Obteve-se resposta quase nula a melhoria da pressão arterial. Apenas após

a realização de um *bolus* de epinefrina, seguida da sua infusão contínua é que foi possível observar impacto sobre a PAM.

A literatura em medicina veterinária sobre o uso de epinefrina para o tratamento de hipotensão no choque séptico é escassa e praticamente nula. Seu uso é baseado na literatura humana como extrapolação dos estudos realizados até hoje. O caso relatado nesse documento, portanto, pode ser considerado um caso interessante e bem sucedido, pois houve resposta positiva no tratamento do choque séptico refratário ao uso da norepinefrina e responsivo ao uso da adrenalina associada com vasopressina. Como a terapia com epinefrina foi instituída prontamente à arresponsividade a norepinefrina, e como discutido por Kasugai, et. al. (2019), houve resposta positiva ao tratamento da hipotensão pelo choque séptico.

De acordo com o fluxograma proposto, a epinefrina deve ser considerada em casos de hipotensão persistente apesar de volume sanguíneo adequado. Por sua ação em praticamente todos os receptores adrenérgicos e pela sua resposta no tratamento da hipotensão ameaçadora a vida, a epinefrina é considerada pelo *guidelines* de choque séptico como o segundo vasopressor de escolha na arresponsividade ao uso de norepinefrina. Além disso, como demonstrou Le Tulzo et. al. (1997), a epinefrina melhora a contratilidade ventricular direita em pacientes com choque séptico que não respondem à dobutamina, como ocorreu no caso relatado.

Uma vez admitido no setor de UTI com diagnóstico de choque séptico, Naro, após realização de laparotomia exploratória e tratamento da hipotensão persistente, foi encaminhado para acompanhamento na internação já sem o uso de vasopressores. Na madrugada do pós-operatório, houve nova queda de PAM. Explica-se, possivelmente, pela liberação de endotoxinas e citocinas pró-inflamatórias com componentes vasodilatatórios e hipovolemia relativa pelo quadro de sepse. Entretanto, não estando mais em estado de choque, o novo quadro de hipotensão foi tratado com o uso de norepinefrina e dobutamina, não persistindo por longo período de tempo. Nessa situação, há uma mudança no perfil de resposta às catecolaminas pelo tratamento do choque, explicando, possivelmente, a resposta com o uso apenas de norepinefrina e dobutamina.

Pelas hemogasometrias realizadas no pré-cirúrgico bem como no pós-cirúrgico imediato, foi possível observar um quadro de acidose metabólica gerada provavelmente por hiperlactatemia. Como não houve dosagem do lactato, não há como comprovar a hipótese. Entretanto, há déficit de bases mais negativo que o valor de referência e bicarbonato diminuído. Sabendo-se que a acidose e a diminuição do pH sanguíneo pode causar alterações na função enzimática e dos receptores, e conseqüentemente, na capacidade de agir dos vasopressores, o tratamento da acidose é de extrema importância para o controle do pH sanguíneo e conseqüente bom funcionamento da terapia vasopressora. É possível, portanto, que esse quadro de acidose metabólica tenha contribuído para a arresponsividade dos vasopressores.

Dessa mesma maneira, a hipotermia age interferindo no metabolismo e na função hemodinâmica. O paciente encontrava-se hipotérmico durante todo o transoperatório bem como no pós-operatório imediato, mesmo sob aquecimento. Isso pode ter influenciado negativamente na capacidade de ação dos vasoativos e no controle da hipotensão.

É importante ressaltar que o ajuste do balanço hídrico bem como a terapia suporte (antibióticos, protetores de mucosa gástrica, analgesia, nutrição adequada) foram de extrema importância para a recuperação do animal. O manejo clínico, associado ao manejo hídrico e nutricional, estão intimamente ligados a função metabólica e hemodinâmica do organismo. Entretanto, esses aspectos não serão abordados nesse trabalho por não ser o foco da discussão elucidada.

Ademais, o uso de vasoativos em acesso periférico deve ser restrito e contraindicado. É necessário implantar um cateter venoso central naqueles pacientes que estão em uso de terapia vasopressora. O animal em questão foi submetido a doses extremamente altas de vasopressores - considera-se o uso de adrenalina maior que a dose de 0,05mcg/kg/min e vasopressina 0,05mUI/kg/min contraindicados em acessos periféricos, bem como o uso prolongado de norepinefrina.

Entende-se que há um aumento considerável da resistência vascular periférica (RVP) com conseqüente diminuição do fluxo sanguíneo para as regiões de extremidade, como ponta de orelhas, língua e patas. Esperava-se então que, uma vez submetido a altas doses de vasoativos, o paciente poderia apresentar necrose de membros e de outras extremidades. Houve a tentativa de passagem de um CVC no pós-operatório imediato, porém não foi possível progredir o cateter, possivelmente por intensa vasoconstricção. Dessa forma, as infusões foram mantidas em acesso periférico, mas não houve necrose de membros nem perda de função de extremidades. Considera-se um caso bem sucedido de manejo de vasopressores.

## **6. CONCLUSÕES**

O relato de caso apresentado aborda um quadro de DVG com conseqüente desenvolvimento de choque séptico. Segundo a Organização Mundial de Saúde, a sepse mata 11 milhões de pessoas por ano. Apesar do desenvolvimento dos últimos anos, a sepse ainda é a maior causa de morbidade e mortalidade nos hospitais humanos (Cinel et al., 2020). Não se sabe ao certo a incidência de sepse na medicina veterinária, mas a mortalidade pode variar de 20 a 68% (Boller & Otto, 2015). Possivelmente, a medicina veterinária enfrenta dificuldades ainda mais graves que a medicina humana no que tange o tratamento da sepse, em função da escassez de recursos e infraestrutura e pela literatura ainda pouco desenvolvida.

Nesse sentido, a medicina veterinária busca na medicina humana utilizar informações e dados de pesquisas na sua própria rotina. O paciente Naro é um paciente que teve

sucesso no tratamento do choque séptico e, principalmente, no controle da hipotensão persistente possivelmente por ter sido empregado terapias vasopressoras antes elucidadas apenas na medicina humana. Entretanto, é preciso compreender que, apesar de ser um caso bem sucedido, a necessidade de mais estudos em medicina veterinária é mandatória e urgente.

Sugere-se uma abordagem mais profunda sobre o uso de vasoativos no tratamento do choque séptico na medicina veterinária, bem como diretrizes e *guidelines*. Dessa forma, será possível auxiliar no tratamento de diversos animais e aprimorar os estudos ainda escassos.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BELLETTI, A.; NAGY, A.; SARTORELLI, M.; MUCCHETTI, M.; PUTZU, A.; SARTINI, C.; MOSERLLI, F.; DOMENICO, P.; ZANGRILLO, A.; LANDONI, G.; LEMBO, R. Effect of Continuous Epinephrine Infusion on Survival in Critically Ill Patients. A Meta-Analysis of Randomized Trials. *Critical Care Medicine*. 48 (3):398-405, 2020.

BOLLER, E.; OTTO, C. Sepsis and septic shock. In: D. C. Silverstein; K. Hopper (Orgs.); *Small animal critical care medicine*. p.472–480, 2015. Elsevier Inc.

CASTRO, B.; RABELO, R. C. SEPSIS-3: Uma análise aplicada à medicina veterinária. *Journal Latinoamericano de Medicina Veterinaria de Emergencia y Cuidados Intensivos*, v. 9, n. 3, 2017.

CINEL, I.; KASAPOGLU, U. S.; GUL, F.; DELLINGER, R. P. The initial resuscitation of septic shock. *Journal of Critical Care*, v. 57, p. 108–117, 2020. Elsevier Inc. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2020.02.004>>.

EVANS, L.; RHODES, A.; ALHAZZANI, W.; ANTONELLI, M.; COOPERSMITH, C. M.; FRENCH, C.; MACHADO, F. R.; MCINTYRE, L.; OTTERSANN, M.; PRESCOTT, H. C.; SCHORR, C.; SIMPSON, S.; WIERSINGA, W. J.; ALSHAMSI, F.; ANGUS, D. C.; ARABI, Y.; AZEVEDO, L.; BEALE, R.; BEILMAN, G.; BELLEY-COTE, E.; BURRY, L.; CECCONI, M.; CENTOFANTI, J.; COZ YATACO, A.; DE WAELE, J.; DELLINGER, R.P.; DOI, K.; DU, B.; ESTENSSORO, E.; FERRER, R.; GOMERSALL, C.; HODGSON, C.; MOLLER, M. H.; IWASHYNA, T.; JACOB, S.; KLEINPELL, R.; KLOMPAS, M.; KOH, Y.; KUMAR, A.; KWIERA, A.; LOBO, S.; MASUR, H.; MCGLOUHLIN, S.; MEHTA, S.; MEHTA, Y.; MER, M.; NUNNALLY, M.; OCZKOWSKI, S. OSBORN, T.; PAPATHANASSOGLU, E.; PENER, A.; PUSKARICH, M.; ROBERTS, J.; SCHWEICKERT, W.; SECKEL, M.; SEVRANSKY, J.; SPRUNG, C. L.; WELTE, T.; ZIMMERMAN, J.; LEVY, M. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021 Nov;47(11):1181-1247.

HAUPTMAN, J. G.; WALSHAW, R.; OLIVIER, N. B. Evaluation of the sensitivity and specificity of diagnostic criteria for sepsis in dogs. *Veterinary Surgery*, v. 26, n. 5, p. 393–397, 1997.

DROBATZ, K.; HOPPER, K.; ROZANSKI, A.; SILVERTEIN, D. C.; *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*. 2019. John Wiley & Sons.

KASUGAI, D.; NISHIKIMI, M.; NISHIDA, K.; HIGASHI, M.; YAMAMOTO, T.; NUMAGUCHI, A.; TAKAHASHI, K.; MATSUI, S.; MATSUDA, N.; Timing of administration of epinephrine predicts the responsiveness to epinephrine in norepinephrine-refractory septic shock: a retrospective study. *Journal of Intensive Care*. 7:20, 2019.

KWIZERA, A.; ADHIKARI, N. K. J.; ANGUS, D. C.; DONDORP, A. M. Recognition of Sepsis in Resource-Limited Settings. In: A. Dondorp; M. Dünser (Orgs.); *Sepsis Management in Resource-limited Settings*. p.69–84, 2019. The Springer.

LE TULZO, Y.; SEGUIN P.; GACOUIN, A.; CAMUS, C.; SUPRIN, E.; JOUANNIC, I. et. al.; Effects of epinephrine on right ventricular function in patients with severe septic shock and right ventricular failure: a preliminary descriptive study. *Intensiv Care Med*. 1997; 23:664–70.

LEVY, M. M.; EVANS, L. E.; RHODES, A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Critical Care Medicine*, v. 46, n. 6, p. 997–1000, 2018.

LV, X.; WANG, H. Pathophysiology of sepsis-induced myocardial dysfunction. *Military Medical Research*, v. 3, n. 1, p. 1–9, 2016. Military Medical Research. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1186/s40779-016-0099-9>>.

MAHMOUD, K. M.; AMMAR, A. S.; Norepinephrine supplemented with dobutamine or epinephrine for the cardiovascular support of patients with septic shock. *Indian J Crit Care Med*. 2012; 16:75–80.

MINNECI, P. C.; DEANS, K. J.; BANKS, S. M.; et al. Differing effects of epinephrine, norepinephrine, and vasopressin on survival in a canine model of septic shock. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, v. 287, n. 6 56-6, p. 2545–2554, 2004.

RABELO, R. C. *Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave*. 2013. Elsevier Ltd.

RUSSEL, J. A.; Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. *Intensive Care Med*. 45:1503-1517, 2019.

SCROGGIN, R. D.; QUANDT, J. The use of vasopressin for treating vasodilatory shock and cardiopulmonary arrest: State-of-the-Art-Review. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 19, n. 2, p. 145–157, 2009.

SHARP, C. Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sepsis, and Multiple Organ Dysfunction Syndrome. In: K. Drobatz; K. Hopper; E. A. Rozanski; D. C. Silverstein (Orgs.); *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*. p.1030–1037, 2019. John Wiley & Sons.

SILVERSTEIN, D. C.; SANTORO BEER, K. A. Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 25, n. 1, p. 48–54, 2015.

SINGER, M.; DEUTSCHMAN, C. S.; SEYMOUR, C.; et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA - Journal of the American Medical Association*, v. 315, n. 8, p. 801–810, 2016.

WALLEY, K. R. Sepsis-induced myocardial dysfunction. *Current Opinion in Critical Care*, v. 24, n. 4, p. 292–299, 2018.