



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

MANEIO DO CÃO GERIÁTRICO NAS 48 HORAS PÓS-CIRÚRGICAS

ANA CAROLINA DA SILVA RIBEIRO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira
Doutor Luís Miguel Alves Carreira
Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

ORIENTADOR

Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

COORDINADOR

Doutor Fernando António Costa Ferreira

2016

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

MANEIO DO CÃO GERIÁTRICO NAS 48 HORAS PÓS-CIRÚRGICAS

ANA CAROLINA DA SILVA RIBEIRO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

ORIENTADOR

Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

COORIENTADOR

Doutor Fernando António Costa Ferreira

2016

LISBOA

Para o meu querido cãozinho Feijão

AGRADECIMENTOS

A toda a equipa do HVA e colegas de estágio, por todos os conhecimentos transmitidos e por me ajudarem a crescer tanto pessoal como profissionalmente. Um abraço especial à Carla por ter sido uma boa amiga e por me ter incluído na sua família no período de estágio.

À Dr.^a Ângela Martins, que mais que uma orientadora é uma mãe de todos nós. Por me dar a oportunidade e o apoio para realizar o estágio curricular e esta dissertação, por abrir as portas da sua casa e pelo fornecimento de material de estudo, mas, sobretudo, por acreditar em mim, nas minhas capacidades e no meu valor (mesmo quando às vezes não acreditamos em nós próprios), por “puxar” por mim e por ter a habilidade de nos fazer crescer. Onde quer que vá levarei os seus ensinamentos comigo e espero tornar-me, um dia, mais do que uma boa médica veterinária, alguém de quem se orgulhe.

Ao Professor Fernando Ferreira, por ter sido um orientador excepcional sempre pronto para responder às minhas (listas de) dúvidas e para me aconselhar, por ter feito uma revisão minuciosa e célere da minha dissertação e por confiar em mim para futuros desafios.

Um sincero obrigado à Dr.^a Sofia Almendra, por ter sido uma contribuição importante para a minha formação ao longo do curso, por acreditar no meu valor e por me ajudar a impulsionar o meu futuro no mundo da veterinária.

À minha família por me proporcionar o sustento necessário para fazer um curso superior e para morar deslocada. Um agradecimento especial à minha mãe, que além de tudo isto, sofreu comigo todas as dificuldades e rejubilou todos os meus feitos e espero ainda, um dia, vir a ter o seu olho clínico. Ao meu irmão por partilhar o mesmo amor pelos animais, a níveis mais saudáveis é certo, mas suficientes para irmos em busca de baleias.

A todos os meus amigos de curso um abraço apertado. Será sempre injusto agradecer preferivelmente a alguns e por isso fica o obrigado geral a todos pela amizade, por acreditarem no meu potencial e por enfrentarem e partilharem comigo estes 5 anos. É extraordinário encontrar pessoas com as quais nos demos naturalmente bem, que sejam cultas, que partilhem dos mesmos valores e que por isso a sua companhia seja um prazer. Só pelo facto de ter feito os amigos que fiz, fazer veterinária já valeu a pena. Um obrigado especial à Mafalda e à Melody por serem das melhores amigas que se pode pedir, por estarem sempre disponíveis quando precisei, não esquecendo todos os conselhos dados em variadíssimos aspetos da dissertação, especialmente, pela ajuda infundável com a estatística. Mais que boas amigas, são pessoas verdadeiramente boas das quais tenho imenso orgulho.

Finalmente, ao meu cãozito Feijão por me ensinares o significado de amor incondicional, teres conquistado uma parte do meu coração e de a levares contigo. Com toda a certeza, se não te tivesse tido, não teria enveredado em veterinária. À tua memória fica a promessa de que me esforçarei para fazer o melhor pelos meus futuros pacientes, tratando com um carinho especial aqueles amigos de longa data que nos dão uma vida repleta de amor. Fica ainda o consolo de um dia nos voltarmos a encontrar como “pó de estrelas”.

RESUMO

Maneio do cão geriátrico nas 48 horas pós-cirúrgicas

Com o desenvolvimento dos cuidados veterinários a esperança média de vida dos animais de companhia tem vindo a aumentar, com um conseqüente crescimento da população de animais idosos. Estes necessitam, frequentemente, de ser submetidos a uma intervenção cirúrgica, tendo sido o fator idade associado a um maior risco anestésico. Também tem sido sugerida a importância dos cuidados pós-operatórios na redução da mortalidade cirúrgica. Ainda assim, as publicações sobre cuidados intensivos em geriatria veterinária são esparsas, e estudos sobre o seu pós-cirúrgico são ainda mais raros.

Este trabalho pretende caracterizar um cão geriátrico, apresentando alterações derivadas do envelhecimento e doenças que possam repercutir-se no sucesso cirúrgico/anestésico. Referem-se também alguns cuidados peri-cirúrgicos a ter, especialmente pós-cirúrgicos, e complicações possíveis, procurando focar as particularidades dos cães geriátricos, os cuidados intensivos e a prevenção e tratamento de complicações pós-cirúrgicas. Com o estudo clínico procurou-se relacionar o fator idade com o desenvolvimento de alterações laboratoriais e de complicações, e determinar causas para o aumento dos dias de internamento e da mortalidade.

A idade não aparentou ser o principal fator de aumento destes dois últimos aspetos, mas sim a presença de certas doenças e de complicações pós-cirúrgicas. Porém, o aumento da idade foi associado ao desenvolvimento de alterações cognitivas pós-cirúrgicas (similares às descritas em geriatria humana) e possivelmente a uma tendência para a hipoglicémia e para alterações na resposta cardiovascular ao stresse.

Em conclusão, a possibilidade de submeter cães geriátricos a cirurgia e anestesia com segurança não é uma fantasia. Contudo, é necessário estar familiarizado com todos os aspetos de geriatria animal especificamente anestésicos, cirúrgicos e de cuidados intensivos, e adotar protocolos de prevenção e de atuação para eventuais complicações.

Palavras- chave: geriatria canina; maneio; pós-cirúrgico; cuidados intensivos.

ABSTRACT

Management of the geriatric dog in the 48 hours post-surgery

Due to the evolution in veterinary care, animal average life expectancy has been rising, leading to an increment of the number of geriatric animals. These animals need, frequently, to undergo surgery, and age has been related to a higher anesthetic risk. It has also been suggested the importance of postoperative care on the reduction of the surgery mortality. Even so, the publications about intensive care in veterinary geriatrics are scarce, and studies about their post-surgery are even scarcer.

This study aims to characterize a geriatric dog presenting the alterations derived from aging and diseases that may be reflected in the surgical/anesthetic success. Also important is the perisurgical care, especially postsurgical, and possible complications, focused on the specifics of geriatric dogs, intensive care and the prevention and treatment of postsurgical complications. With the clinical study the possible relation of the age factor with the development of altered laboratorial tests or complications was assessed, and causes were determined for the increase of hospitalization days and mortality.

Age does not appear to be the main factor of increase in these two last parameters. But their increase was associated to certain diseases and postoperative complications. However, increasing age was associated with the development of postsurgical cognitive changes (similar to those described in human geriatrics), and possibly with the tendency to hypoglycemia and with changes in the cardiovascular response to stress.

In conclusion, the possibility of submitting geriatric dogs to surgery and anesthesia safely isn't a fantasy. However, one must be familiar with all aspects of geriatric animals, specifically anesthetics, surgical and intensive care, and adopt protocols for prevention and action in case of possible complications.

Keywords: canine geriatrics; management; post-surgery; intensive care.

ÍNDICE GERAL

| | |
|---|----------|
| PARTE I- ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO | 1 |
| 1. Caracterização do local de estágio e objetivos..... | 1 |
| 2. Medicina interna e medicina de urgência | 1 |
| 3. Internamento..... | 1 |
| 4. Imagiologia..... | 2 |
| 5. Cirurgia | 2 |
| 6. Medicina física e reabilitação | 2 |
| 7. Formações..... | 3 |
| PARTE II- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA | 4 |
| 1. Envelhecimento em geriatria animal..... | 4 |
| 1.1. Definição de idade geriátrica | 4 |
| 1.2. O que é o envelhecimento? | 4 |
| 2. Alterações nos órgãos no cão geriátrico, doenças e recomendações | 5 |
| 2.1. Fígado | 5 |
| 2.2. Rins | 7 |
| 2.3. Sistema cardiovascular..... | 8 |
| 2.4. Aparelho respiratório | 10 |
| 2.5. Sistema nervoso central (SNC) e autónomo | 12 |
| 2.6. Aparelho digestivo | 13 |
| 2.7. Sistema músculo-esquelético | 13 |
| 2.8. Sistema endócrino e termorregulador | 13 |
| 2.9. Outros sistemas e alterações | 14 |
| 3. Maneio pré-cirúrgico do cão geriátrico..... | 16 |
| 3.1. Avaliação pré-cirúrgica | 16 |
| 3.1.1. História clínica e exame físico | 16 |
| 3.1.2. Exames complementares..... | 17 |
| 3.2. Cuidados pré-operatórios | 18 |
| 3.3. Planeamento pré-anestésico | 19 |
| 3.3.1. Pré-medicação..... | 20 |
| 3.3.2. Indução..... | 20 |
| 3.3.3. Manutenção anestésica | 21 |
| 4. Maneio no pós-cirúrgico do cão geriátrico | 22 |
| 4.1. Monitorização respiratória..... | 23 |
| 4.1.1. Exame físico | 23 |
| 4.1.2. Oximetria de pulso/capnografia..... | 24 |
| 4.1.3. Gasimetria..... | 24 |
| 4.2. Complicações respiratórias..... | 24 |
| 4.2.1. Hipoxémia..... | 25 |

| | | |
|----------|--|----|
| 4.2.2. | Obstrução das vias aéreas superiores | 25 |
| 4.3. | Monitorização cardiovascular..... | 26 |
| 4.3.1. | Exame físico | 26 |
| 4.3.2. | Monitorização eletrocardiográfica..... | 27 |
| 4.3.3. | Monitorização da pressão arterial sanguínea | 27 |
| 4.3.4. | Monitorização do débito urinário | 28 |
| 4.3.5. | Monitorização da pressão venosa central (PVC)..... | 29 |
| 4.4. | Complicações cardiovasculares..... | 30 |
| 4.4.1. | Hipotensão..... | 30 |
| 4.4.2. | Hipertensão..... | 31 |
| 4.4.3. | Arritmias..... | 31 |
| 4.4.4. | Acidente vascular cerebral (AVC)..... | 31 |
| 4.4.4.1. | Tipos de AVC's e sua caracterização | 31 |
| 4.4.4.2. | Sinais, diagnóstico, tratamento e prognóstico..... | 32 |
| 4.5. | Monitorização do estado mental e consciência | 34 |
| 4.6. | Complicações cognitivas ou do estado mental | 34 |
| 4.6.1. | Alterações cognitivas e disforia pós-cirúrgicas | 34 |
| 4.6.1.1. | Disfunção cognitiva pós-operatória..... | 35 |
| 4.6.1.2. | Delírio pós-operatório | 35 |
| 4.6.1.3. | Disforia pós-cirúrgica | 36 |
| 4.6.1.4. | Diagnóstico diferencial entre dor e disforia pós-cirúrgica/DPO | 37 |
| 4.6.1.5. | Recomendações comuns | 38 |
| 4.6.2. | Recuperação anestésica prolongada | 38 |
| 4.7. | Maneio da temperatura corporal e complicações..... | 39 |
| 4.7.1. | Hipotermia..... | 39 |
| 4.7.2. | Hipertermia | 41 |
| 4.8. | Outras complicações | 41 |
| 4.8.1. | Refluxo gastroesofágico, regurgitação e esofagite | 41 |
| 4.8.2. | Aspiração pulmonar | 41 |
| 4.8.3. | Íleo paralítico pós-operatório | 42 |
| 4.9. | Maneio da dor pós-cirúrgica..... | 42 |
| 4.9.1. | Características da dor pós-cirúrgica | 42 |
| 4.9.2. | Identificação e gradação da dor pós-cirúrgica | 42 |
| 4.9.3. | Características de um plano analgésico | 43 |
| 4.9.4. | Fármacos para analgesia no pós-cirúrgico..... | 44 |
| 4.9.4.1. | Opioides | 44 |
| 4.9.4.2. | Anti-inflamatórios não esteroides..... | 45 |
| 4.9.4.3. | Anestésicos locais | 45 |
| 4.9.4.4. | α_2 -agonistas | 46 |
| 4.9.4.5. | Fármacos adjuvantes | 46 |
| 4.9.5. | Maneio não farmacológico da dor | 47 |

| | | |
|--|--|-----------|
| 4.10. | Análises laboratoriais..... | 47 |
| 4.10.1. | Hematócrito/proteínas totais (PT)..... | 47 |
| 4.10.2. | Glucose..... | 47 |
| 4.10.3. | Lactato..... | 47 |
| 4.10.4. | Eletrólitos e equilíbrio ácido-base..... | 48 |
| 4.11. | Plano de fluidoterapia..... | 48 |
| 4.11.1. | Monitorização do plano de fluidoterapia..... | 48 |
| 4.12. | Maneio nutricional..... | 50 |
| 4.12.1. | Importância e características de um plano nutricional pós-cirúrgico..... | 50 |
| 4.12.2. | Maneio da anorexia/hiporéxia..... | 51 |
| 4.12.3. | Necessidades hídricas..... | 51 |
| 4.13. | Maneio do bem-estar e cuidados de enfermagem..... | 52 |
| 4.14. | Medicina física e reabilitação no pós-cirúrgico do geriátrico..... | 52 |
| 4.14.1. | Estação assistida..... | 53 |
| 4.14.2. | Caminhadas..... | 54 |
| 4.14.3. | Exercícios de mobilização passiva..... | 54 |
| 4.14.4. | Mobilização ativa e mobilização ativa assistida..... | 54 |
| 4.14.5. | Massagem..... | 55 |
| 4.14.6. | Cinesioterapia das vias respiratórias..... | 55 |
| 4.14.6.1. | Posicionamento..... | 55 |
| 4.14.6.2. | Drenagem postural..... | 56 |
| 4.14.6.3. | Percussão e vibração..... | 57 |
| 4.14.7. | Modalidades físicas complementares..... | 57 |
| 4.14.7.1. | Estimulação elétrica..... | 57 |
| 4.14.7.2. | Laserterapia..... | 58 |
| 4.14.7.3. | Ultrassons..... | 59 |
| 4.14.7.4. | Crioterapia..... | 59 |
| PARTE III - ESTUDO CLÍNICO..... | | 60 |
| 1. | Introdução..... | 60 |
| 2. | Materiais e métodos..... | 62 |
| 2.1. | Critérios de inclusão e exclusão..... | 62 |
| 2.2. | Protocolo peri-cirúrgico dos cães geriátricos..... | 62 |
| 2.3. | Cuidados na recolha do sangue para análises..... | 63 |
| 2.4. | Apresentação dos animais..... | 63 |
| 2.5. | Registo da pressão arterial e de suspeitas clínicas de AVC's..... | 66 |
| 2.6. | Análise estatística..... | 67 |
| 3. | Resultados..... | 68 |
| 3.1. | Relação entre os dias de internamento, as alterações pós-cirúrgicas, os grupos, as doenças, a condição corporal e as categorias ASA..... | 68 |
| 3.2. | Relação das diferentes análises laboratoriais com os diferentes grupos e com os momentos pré e pós-cirúrgicos..... | 69 |

| | | |
|--------|---|----|
| 3.2.1. | Índice de choque..... | 69 |
| 3.2.2. | Lactato | 70 |
| 3.2.3. | Creatinina..... | 71 |
| 3.2.4. | BUN | 72 |
| 3.2.5. | Glucose..... | 72 |
| 3.2.6. | Potássio | 73 |
| 4. | Discussão..... | 73 |
| 4.1. | Faixas etárias | 74 |
| 4.2. | Doenças concomitantes..... | 75 |
| 4.3. | Morbilidade e mortalidade e seus fatores de risco | 75 |
| 4.4. | Delírio/disforia e recuperação prolongada..... | 77 |
| 4.5. | Análises laboratoriais..... | 78 |
| 4.5.1. | Índice de choque..... | 78 |
| 4.5.2. | Lactato | 79 |
| 4.5.3. | Creatinina e BUN | 80 |
| 4.5.4. | Glucose..... | 81 |
| 4.5.5. | Potássio | 82 |
| 5. | Conclusão..... | 82 |

BIBLIOGRAFIA..... 85

| | |
|---|-----|
| ANEXO A – Doenças mais frequentes do aparelho digestivo e sistema endócrino dos cães geriátricos. | 105 |
| ANEXO B – Interações possíveis entre medicamentos utilizados em geriátricos. | 106 |
| ANEXO C – Sistema ASA simplificado para classificação do risco anestésico (adaptado de Reuss-Lamky, 2012 e Brodbelt et al., 2015). | 106 |
| ANEXO D – Lista de agentes usados na pré-medicação em geriátricos. | 107 |
| ANEXO E – “Regra dos 20 de Kirby” para monitorização do doente crítico (adaptado de Hackett, 2015). | 109 |
| ANEXO F – Valores normais dos parâmetros gasométricos e suas alterações (adaptado de Creedon, 2013b; Humm, 2012; Martin, 2015; Palmer, 2012a; Rivera, 2011b; Sigrist, 2011). | 109 |
| ANEXO G – Características das MM e valores do TRC. | 110 |
| ANEXO H – Valores normais e alterações do débito urinário em cães (adaptado de Creedon, 2013; Devey, 2012b; Rivera 2011b). | 110 |
| ANEXO I – Principais causas de hipotensão no pós-cirúrgico (adaptado de Carr et al., 2008; Clarke et al., 2014; Ferasin, 2011). | 111 |
| ANEXO J – Principais causas de hipertensão no pós-cirúrgico (adaptado de Holden, 2007; Lambert; 2012). | 111 |
| ANEXO K – Escala de Coma de Glasgow modificada (adaptada de Platt et al., 2001). | 112 |
| ANEXO L – Causas da hipotermia (adaptado de Holden, 2007; Mathews, 2006; Mazzaferro, 2015; Rivera, 2011b). | 113 |
| ANEXO M – Sinais de dor aguda em cães (adaptado de Berry, 2015; Clarke et al., 2014; Mazzaferro, 2015; McMilian, 2012a; Neiger-Aeschbacher, 2007; Perkowski, 2015; Salazar, 2012). | 113 |

| | |
|---|-----|
| ANEXO N – Infusões contínuas para analgesia intra e pós-cirúrgica..... | 114 |
| ANEXO O – Registo das análises laboratoriais e IC pré e pós-cirúrgicos dos animais estudados..... | 115 |

ÍNDICE DE TABELAS

| | |
|--|----|
| Tabela 1 – Recomendações tendo em conta as alterações hepáticas em geriátricos..... | 6 |
| Tabela 2 – Recomendações tendo em conta as alterações renais | 8 |
| Tabela 3 – Recomendações tendo em conta as alterações do sistema cardiovascular | 10 |
| Tabela 4 – Afeções/alterações pulmonares mais comuns em geriátricos | 11 |
| Tabela 5 – Recomendações cirúrgicas tendo em conta as alterações do sistema respiratório | 11 |
| Tabela 6 – Exemplos de alterações farmacodinâmicas de anestésicos em geriátricos..... | 12 |
| Tabela 7 – Recomendações tendo em conta as alterações do sistema nervoso | 12 |
| Tabela 8 – Recomendações tendo em conta as alterações do sistema músculo-esquelético | 13 |
| Tabela 9 – Recomendações para o controlo das infeções pós-operatórias | 14 |
| Tabela 10 – Parâmetros laboratoriais indicados para um exame pré-anestésico completo.. | 17 |
| Tabela 11 – Alterações laboratoriais e respetivos protocolos de correção | 18 |
| Tabela 12 – Pré-medicação consoante os diferentes níveis ASA (adaptada de Murrell, 2007) | 20 |
| Tabela 13 – Alguns anestésicos recomendados para indução em geriátricos..... | 21 |
| Tabela 14 – Sinais vitais a avaliar (adaptado de Mathews, 2006; Devey, 2012a; Devey, 2012b ;Rivera, 2011b)..... | 22 |
| Tabela 15 – Causas de hipoxémia e seu tratamento (adaptado de Baetge e Matthews, 2012; Creedon, 2013a; Holden, 2007; Rozanski & Rush, 2013)..... | 25 |
| Tabela 16 – Causas de obstrução aérea e seu tratamento (adaptado de Clarke et al., 2014; Feller, 2013; Holden, 2007). | 26 |
| Tabela 17 – Valores normais de pressão arterial em cães (adaptado de Breton, 2014a)..... | 28 |
| Tabela 18 – Intervalos normais e alterações da PVC (adaptado de Devey, 2012c; Rivera, 2011b; Rozanski & Rush, 2013; Sigrist, 2013)..... | 29 |
| Tabela 19 – Diferenças entre dor e delírio/disforia (adaptada de Burns P. M., 2015)..... | 37 |
| Tabela 20 – Métodos de aumento/manutenção da temperatura corporal..... | 40 |
| Tabela 21 – Opioides mais usados no pós-cirúrgico | 45 |
| Tabela 22 – Adjuvantes usados para manejo da dor pós-cirúrgica | 46 |
| Tabela 23 – Considerações sobre alguns parâmetros de monitorização da fluidoterapia | 49 |
| Tabela 24 – Descrição dos animais estudados | 64 |
| Tabela 25 – Registo das medições de PAS (mmHg) dos animais que apresentaram hipertensão ou suspeita clínica de AVC | 67 |

ÍNDICE DE ESQUEMAS

| | |
|--|----|
| Esquema 1 – Alteração do débito cardíaco em geriátricos..... | 9 |
| Esquema 2 – Alteração dos volumes de distribuição dos fármacos | 15 |
| Esquema 3 – Protocolo de fluidoterapia para correção da hipovolémia (adaptado de Lambert, 2012)..... | 30 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1 – Monitorização cardiovascular contínua (ECG e pressão arterial) em pós-cirúrgico de geriátrico (fotografia gentilmente cedida pelo HVA) | 27 |
| Figura 2 – Estação assistida por meio de cintas e CEP em pós-cirúrgico de um animal geriátrico (fotografia gentilmente cedida pelo HVA) | 53 |
| Figura 3 – Técnica de drenagem postural para diferentes lobos pulmonares (modificado de Manning & Vrbanac, 2014) | 56 |
| Figura 4 – Percussão (fotografia gentilmente cedida pelo HVA) | 57 |
| Figura 5 – Aplicação de eletroestimulação (EENM) em reabilitação de cão geriátrico (fotografia gentilmente cedida pelo HVA). | 57 |
| Figura 6 – Aparelho de laserterapia classe IV (fotografia gentilmente cedida pelo HVA) | 58 |
| Figura 7 – Aplicação de laserterapia (classe IV) em ferida cirúrgica de um geriátrico (fotografia gentilmente cedida pelo HVA) | 58 |
| Figura 8 – Aplicação de ultrassons a animal geriátrico para alívio da dor (fotografia gentilmente cedida pelo HVA)..... | 59 |
| Figura 9 – Aplicação de compressão fria pneumática intermitente a cão geriátrico com edema submaxilar e no pescoço (fotografia gentilmente cedida pelo HVA)..... | 59 |

ÍNDICE DE GRÁFICOS

| | |
|---|----|
| Gráfico 1 – Distribuição dos animais por idades | 66 |
| Gráfico 2 – Número de animais por doenças apresentadas..... | 66 |
| Gráfico 3 – Distribuição dos animais por tipo de cirurgias | 66 |
| Gráfico 4 – Distribuição dos animais segundo as categorias de idade | 68 |
| Gráfico 5 – Distribuição dos animais segundo as categorias ASA | 68 |
| Gráfico 6 – Relação entre a idade e a presença de doenças | 69 |
| Gráfico 7 – Dias de internamento de animais com disforia/delírio versus sem disforia/delírio | 69 |
| Gráfico 8 – Índice de choque entre os diferentes grupos nos diferentes tempos peri-cirúrgicos | 70 |
| Gráfico 9 – Evolução do índice de choque ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo | 70 |
| Gráfico 10 – Lactatémia entre os diferentes grupos nos diferentes tempos peri-cirúrgicos .. | 71 |
| Gráfico 11 – Evolução da lactatémia ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo | 71 |
| Gráfico 12 – Evolução da creatinina sérica ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo..... | 71 |
| Gráfico 13 – Evolução do BUN ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo | 72 |
| Gráfico 14 – Glicémia entre os diferentes grupos nos diferentes tempos peri-cirúrgicos..... | 72 |
| Gráfico 15 – Evolução da glicémia ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo | 72 |
| Gráfico 16 – Evolução da caliémia ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo | 73 |

ÍNDICE DE ABREVIATURAS, SIGLAS, SÍMBOLOS E UNIDADES DO S.I.

| | |
|--------------------|---|
| µg | micrograma |
| AAHA | Associação Americana de Hospitais Veterinários (do Inglês: <i>American Animal Hospital Association</i>) |
| AB | Antibiótico |
| ABCDE | Via área, respiração, circulação e sistema cardiovascular, consciência, exame do doente (do Inglês: A: <i>Airway</i> ; B: <i>Breathing, bleeding</i> ; C: <i>Cardiovascular, circulation, consciousness</i> ; D: <i>Drugs</i> ; E: <i>Electrocardiogram, echography</i>) |
| ACP | Acepromazina |
| AINE's | Anti-inflamatórios não esteroides |
| AIT | Acidente isquémico transitório |
| Alb | Albumina |
| ALT | Alanina aminotransferase |
| ANOVA | Análise da variância (do Inglês: <i>Analysis of variance</i>) |
| ASA | Sociedade Americana de Anestesiologistas (do Inglês: <i>American Society of Anesthesiologists</i>) |
| ATP | Adenosina trifosfato |
| AVC | Acidente vascular cerebral |
| AVDC | Colégio Americano de Odontologia Veterinária (do Inglês: <i>American Veterinary Dental College</i>) |
| BID | <i>Bis in die</i> ou duas vezes por dia |
| bpm | Batimentos por minuto |
| BSAVA | Associação Britânica de Veterinários de Animais de Companhia (do Inglês: <i>British Small Animal Veterinary Association</i>) |
| BUN | Azoto ureico (do Inglês: <i>Blood urea nitrogen</i>) |
| CAM | Concentração alveolar mínima |
| CC | Condição corporal |
| CEP | Centro de estimulação periférica |
| CKCS | Cavalier king charles spaniel |
| cm ² | centímetro quadrado |
| cmH ₂ O | centímetro de água |
| CO ₂ | Dióxido de carbono |
| Cr | Creatinina |
| CRAA | Centro de Reabilitação Animal da Arrábida |
| DCPO | Disfunção cognitiva pós-operatória |
| dl | decilitro |

| | |
|-------------------|--|
| DPO | Delírio pós-operatório |
| ECG | Eletrocardiograma |
| EDTA | Ácido etilenodiamino tetra-acético |
| EENM | Estimulação elétrica neuromuscular |
| EENT | Estimulação elétrica nervosa transcutânea |
| EtCO ₂ | Dióxido de carbono libertado no final da expiração (do Inglês: <i>End-tidal carbon dioxide</i>) |
| FC | Frequência cardíaca |
| FR | Frequência respiratória |
| ECDG | Escala Composta de Dor de Glasgow (do Inglês: <i>Glasgow Composite Measure Pain Scale</i>) |
| ECDG-FA | Escala Composta de Dor de Glasgow – forma abreviada (do Inglês: <i>Glasgow Composite Measure Pain Scale - short form</i>) |
| GI | Gastrointestinal |
| Glu | Glucose |
| h | hora |
| HAC | Hiperadrenocorticismo |
| Hct | Hematócrito |
| HVA | Hospital Veterinário da Arrábida |
| Hz | Hertz |
| IC | Índice de choque |
| IECA | Inibidor da enzima de conversão da angiotensina |
| IM | (via) Intramuscular |
| Inc. | <i>Incorporated</i> |
| IRC | Insuficiência renal crônica |
| ITU's | Infeções do trato urinário |
| IV | (via) Intravenosa |
| K ⁺ | Potássio |
| kg | quilograma |
| l | litro |
| m | metro |
| meq | miliequivalente |
| mg | miligrama |
| min | minuto |
| ml | mililitro |
| MLK | Infusão contínua de morfina-lidocaína-quetamina |
| MM | Membranas mucosas |
| mmHg | milímetro de mercúrio |

| | |
|-------------------|---|
| mmol | milimole |
| NMDA | N-metil D-aspartato |
| OVH | Ovariohisterectomia |
| PaCO ₂ | Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial |
| PAD | Pressão diastólica |
| PAM | Pressão arterial média |
| PaO ₂ | Pressão parcial de oxigénio no sangue arterial |
| PAS | Pressão arterial sistólica |
| pH | Potencial hidrogeniónico |
| PIC | Pressão intracraniana |
| PM | Pré-medicação |
| PT | Proteínas totais |
| PV | Peso vivo |
| PVC | Pressão venosa central |
| PvO ₂ | Pressão parcial de oxigénio no sangue venoso |
| qxh | A cada x horas |
| REM | Requerimentos de energia de manutenção |
| RER | Requerimentos de energia em repouso |
| RGE | Refluxo gastroesofágico |
| RM | Ressonância magnética |
| s | segundo |
| SaO ₂ | Saturação de oxigénio do sangue arterial |
| SC | (via) Subcutânea |
| ScvO ₂ | Saturação de oxigénio do sangue venoso central |
| SDRA | Síndrome de desconforto respiratório agudo |
| SID | <i>Semel in die</i> ou duas vezes por dia |
| SNC | Sistema nervoso central |
| SpO ₂ | Saturação de oxigénio do sangue arterial (medida indiretamente por oxímetro de pulso) |
| SRD | Sem raça definida |
| SRIS | Síndrome de resposta de inflamação sistémica |
| TAC | Tomografia axial computadorizada |
| TCE | Traumatismo cranioencefálico |
| TFG | Taxa de filtração glomerular |
| TLC | <i>Tender love and care</i> |
| TRC | Tempo de repleção capilar |
| TTPa | Tempo de tromboplastina parcial ativada |
| U | Unidades |

| | |
|----|-------------------------|
| UI | Unidades internacionais |
| % | Por cento |
| + | Mais |
| < | Menor que |
| = | Igual a |
| > | Maior que |
| ≈ | Aproximadamente |
| ® | Marca registada |
| °C | Grau Celsius |
| ° | Graus |
| ™ | <i>Trademark</i> |

PARTE I- ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

1. Caracterização do local de estágio e objetivos

O estágio curricular, no qual culminou a presente dissertação de mestrado, foi realizado no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), localizado em Vila Nogueira de Azeitão, distrito de Setúbal, sob a orientação da diretora clínica Dr.^a Ângela Martins e coorientação do Professor Doutor Fernando Ferreira. O estágio iniciou-se a 1 novembro de 2014 e findou a 1 maio de 2015.

O objetivo do estágio foi a aquisição de competências na prática clínica e aprofundamento e atualização dos conhecimentos teóricos aplicáveis à prática com especial enfoque na medicina de urgências, cirurgia e medicina física e reabilitação.

A interação com uma equipa de médicos, enfermeiros, auxiliares e estagiários permitiu não só o desenvolvimento de competências de trabalho em equipa como a troca de conhecimentos sobre os mais variados temas de medicina veterinária.

2. Medicina interna e medicina de urgência

O acompanhamento de consultas permitiu a aquisição de conhecimentos sobre as áreas de ortopedia, gastroenterologia, urologia, doenças infecciosas e parasitárias, neurologia, cardiologia, reprodução e obstetrícia, oftalmologia, oncologia e dermatologia.

A participação na elaboração de histórias clínicas, exames físicos, diagnósticos diferenciais e tratamentos, em conjunto com a equipa hospitalar, permitiu o desenvolvimento de competências teórico-práticas sobre estes aspetos e o melhoramento das capacidades de comunicação com o cliente.

A nível laboratorial foi possível o manuseio dos diferentes aparelhos de diagnóstico complementar nomeadamente análises hematológicas e bioquímicas e refratómetro. Também a observação ao microscópio de lâminas de diferentes origens permitiu fortalecer conhecimentos sobre alterações de sedimento urinário, de morfologia celular e de identificação de bactérias.

A participação na abordagem a situações de urgência nomeadamente na recolha de história, realização do ABCDE e exame clínico, monitorização, tratamento e ressuscitação cardiopulmonar permitiu melhorar competências especialmente a nível da rapidez de atuação e raciocínio clínico.

3. Internamento

A participação nas atividades de alimentação, manuseio de feridas, pensos, cateteres e outros acessórios, monitorização, tratamento e higienização dos animais internados permitiu a aquisição de competências práticas e a aplicação de conhecimentos teóricos, sendo de

destacar os aspetos de manipulação e contenção. Os conhecimentos sobre a área de cuidados intensivos foram ainda bastante melhorados. O período de trabalho no internamento permitiu também desenvolver a sensibilidade em relação ao bem-estar animal e a outros aspetos da área de comportamento animal, assim como, treinar a capacidade de coordenação com a equipa hospitalar garantindo rapidez e eficácia para que todas as tarefas fossem realizadas no horário definido.

4. Imagiologia

Os conhecimentos imagiológicos desenvolvidos relacionaram-se com o posicionamento dos animais (especialmente aqueles debilitados ou ansiosos), manipulação do aparelho de radiologia e ecógrafo e interpretação de resultados. A avaliação da necessidade de executar, nas diferentes situações, estes exames complementares de diagnóstico foi também criticamente desenvolvida. Entre estas são de salientar as pré-cirúrgicas, as de monitorização de doenças cardíacas ou tumorais, as de urgência, as situações ortopédicas, as situações de suspeita de doenças gastrointestinais ou as de afeções de aparelho reprodutor.

5. Cirurgia

O leque de cirurgias observado durante o período de estágio foi muito variado passando por orquiectomias ou ovariectomias (OVH) eletivas, situações de urgências de politraumatizados com hemorragias internas ou traumatismo cranioencefálico (TCE), laparotomias exploratórias, uma grande variedade de nodulectomias e plastias, cirurgias ortopédicas, entre outros. A aquisição de conhecimentos sobre técnicas de abordagem cirúrgica, de sutura e cuidados intra-cirúrgicos particulares foi largamente desenvolvida. A execução do papel de circulante, anestesista e ajudante de cirurgião, assim como as atividades de preparação da sala de cirurgia e do animal, de monitorização e de maneio pós-cirúrgico foram fundamentais para o desenvolvimento de competências cirúrgicas e anestésicas garantidas pela orientação de clínicos experientes.

6. Medicina física e reabilitação

O HVA e o Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA) são locais de referência nesta área. Assim, os conhecimentos sobre a mesma foram largamente desenvolvidos. É de destacar o acompanhamento na elaboração da história clínica e exame físico de reabilitação, interpretando os sinais de alterações ortopédicas e neurológicas, e na formulação de diagnósticos diferenciais e exames complementares que permitem chegar ao diagnóstico definitivo. A ligação estreita desta disciplina com a neurologia e ortopedia permitiu interrelacionar e desenvolver conhecimentos nestas áreas. Depois do diagnóstico definitivo e eventual plano de correção ou tratamento terem sido delineados, foi possível acompanhar o plano de reabilitação recomendado, participando nas diferentes atividades. Estas passam por

exercícios ativos, cinesioterapia passiva (de destacar a passeadeira terrestre e aquática, as massagens e os exercícios de mobilização articular de alongamento e de fortalecimento muscular) e modalidades complementares como a laserterapia, eletroterapia, ultrassons, compressão fria pneumática intermitente. O acompanhamento da Dr.^a Ângela Martins às consultas de reabilitação na Universidade Lusófona e a participação nas aulas da disciplina opcional de reabilitação permitiu desenvolver ainda conhecimentos neuroanatômicos essenciais aos mecanismos envolvidos na medicina física.

7. Formações

Durante o estágio curricular foi possível a participação em formações dirigidas à equipa do HVA. Os responsáveis externos por estas formações foram delegados de informação médica e laboratórios de análises clínicas. Os primeiros partilharam informação sobre as doenças que mais preocupam os proprietários e com maior frequência naquela zona e sobre novos produtos no mercado nomeadamente antiparasitários. Os segundos transmitiram informações sobre as diferentes análises complementares disponíveis para auxiliar em determinados diagnósticos ou na monitorização de determinadas afeções. Também as formações internas hospitalares dadas pela diretora clínica, ao frequentar os diferentes congressos na área da reabilitação, medicina de urgência e cirurgia, foram muito úteis para a atualização dos protocolos nestas áreas da medicina veterinária assim como para a atualização de outros conhecimentos adquiridos durante o curso.

PARTE II- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. Envelhecimento em geriatria animal

1.1. Definição de idade geriátrica

Não existem valores padrão que balizem os diferentes estádios de vida num animal de companhia (Shearer, 2010). Esta dificuldade resulta da pouca correlação que há entre a idade cronológica e fisiológica (Grubb, Jimenez & Pettifer, 2015) e diferentes autores têm usado diferentes intervalos de idades, agrupados em intervalos etários, por eles definidos, elaborados consoante a raça e o tamanho ou de um modo mais ou menos aleatório (Shearer, 2010).

Segundo os critérios da Associação Americana de Hospitais Veterinários (*American Animal Hospital Association - AAHA*), largamente utilizados (Churchill, 2015; Feller, 2015; Grubb et al., 2015), um animal sénior é aquele que se encontra no último quarto do tempo médio de vida para a raça em questão, e um geriátrico aquele que ultrapassa esse tempo médio de vida. A AAHA acrescenta ainda que com a exceção de cães de raça grande porte que podem atingir esta idade um ou dois anos antes, cães com 7 ou 8 anos são considerados de meia-idade (Epstein et al., 2005). Fatores como a espécie, a raça (tamanho e pureza desta) e outros genes (Water, 2015) influenciam a idade considerada geriátrica do animal (McMicheal, 2013), sendo que animais de pequenos porte ou sem raça definida (SRD) apresentam maior longevidade (Shearer, 2010). No entanto são os fatores extragenéticos, como o estilo de vida, a nutrição, o exercício e o ambiente (Grubb et al., 2015; Ingram, 2015), que desempenham o papel primordial no alcance da maior longevidade (Neiger-Aeschbacher, 2007; Water, 2015). No presente trabalho considera-se um cão geriátrico aquele que tenha 7 ou mais anos, por ser a idade mais facilmente transmitida aos proprietários como geriátrica (Grubb et al., 2015; McMicheal, 2013; Seddighi, 2012).

1.2. O que é o envelhecimento?

O envelhecimento é “uma interação complexa de muitos processos diferentes que levam ao aumento da vulnerabilidade e diminuição da viabilidade, o que aumenta as hipóteses de doença, invalidez e morte” (Ingram, 2015, p. 494, tradução livre). Quando a maturidade é alcançada, os órgãos sofrem alterações degenerativas intrínsecas à idade, o que diminui algumas funções e capacidade de reserva e aumenta a dificuldade de manter os seus mecanismos compensatórios (Ingram, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). Estas alterações são progressivas e irreversíveis (Neiger-Aeschbacher, 2007) e podem traduzir-se em alterações fenotípicas, comportamentais, entre outras (Ingram, 2015).

Muito do que se pressupõe sobre envelhecimento em animais vem de estudos em humanos, mas acredita-se que os processos fisiopatológicos sejam similares em todos os mamíferos

(Grubb et al., 2015). Existem duas formas de abordar o processo de envelhecimento na comunidade científica: numa é pressuposto que são as diferentes doenças crónicas, como cancro ou diabetes, que provocam o envelhecimento; na outra considera-se que são diferentes fenómenos, como o stresse oxidativo ou o encurtamento dos telómeros, que se relacionam entre si e que causam as doenças crónicas. É nesta última na qual a comunidade científica se começa a inclinar para basear as suas pesquisas e estratégias de anti-envelhecimento (Ingram, 2015). Por exemplo, reconhece-se que algumas substâncias desaceleram o processo de envelhecimento como os polifenóis mas outras, tidas como tendo essas propriedades, revelaram não as ter, como é o caso da vitamina E e C (Ingram, 2015).

2. Alterações nos órgãos no cão geriátrico, doenças e recomendações

O facto de um animal ser geriátrico não significa que este seja um animal doente (Reuss-Lamky, 2012). As alterações de envelhecimento nos diferentes órgãos alteram a sua capacidade de manter a homeostasia (Grubb et al., 2015; Ingram, 2015), importante em situações de anestesia (Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007) e apenas desta forma o envelhecimento *per se* contribui na morbilidade e mortalidade anestésicas (Grubb et al., 2015; Seddighi, 2012). Um aumento significativo da morbilidade anestésica é também favorecido pelas doenças concomitantes (Neiger-Aeschbacher, 2007; Shih, 2015) que não são incomuns em geriátricos (Neiger-Aeschbacher, 2007): aproximadamente 10% dos cães com mais de 12 anos apresentam doenças renais, cardíacas ou pulmonares (Seddighi, 2012).

Tudo isto traduz-se numa multiplicação do risco anestésico em animais com mais de 12 anos por um fator de 7 (Brodbelt et al., 2008b).

2.1. Fígado

Alguns animais geriátricos podem apresentar uma diminuição do parênquima hepático (Feller, 2015; Fortney, 2004; Neiger-Aeschbacher, 2007) até 50% (Baetge & Matthews, 2012; Feller, 2015; Grubb et al., 2015). No entanto, a função hepática não parece diminuir, exceto em casos de doenças hepáticas (Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007), porque as funções enzimáticas são mantidas (Feller, 2015; Grubb et al., 2015; Palm, 2011). Ainda assim, estudos em medicina humana (mas nos quais o efeito geriátrico foi observado em animais) referem que a ação das enzimas que participam no sistema microssomal citocromo P450 se encontra diminuída (Katzung & Trevor, 2015), o que se pode dever à redução do fluxo sanguíneo hepático (Grubb et al., 2015; Katzung & Trevor, 2015). Isto significaria uma diminuição da metabolização dos anestésicos lipossolúveis como dos barbitúricos e do diazepam (Grubb et al., 2015; Katzung & Trevor, 2015). Outros autores afirmam que a redução referida do parênquima hepático altera a função hepática pelo facto de haver menos hepatócitos a metabolizar (Grubb et al., 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007).

A depuração hepática também se pode encontrar alterada. A depuração de um fármaco é dependente do fluxo sanguíneo e da função hepática (Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007), mas também da dose administrada de fármacos (Katzung & Trevor, 2015). O primeiro pode estar reduzido em geriátricos quando há diminuição do débito cardíaco (Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007), devendo as doses dos anestésicos com depuração hepática ser reduzidas (Blackmon, 2015; Feller, 2015; Katzung & Trevor, 2015) sob a pena de aumentar o tempo de recuperação anestésica (Neiger-Aeschbacher, 2007). Alguns autores sugerem que esta redução seja baseada no nível de bilirrubina sérica que, porém, só se encontra alterado em casos avançados de destruição hepática (Palm, 2011), não existindo mais estudos específicos (Feller, 2015; Kukanich, 2012; Palm, 2011).

Uma alteração da função hepática pode traduzir-se pela diminuição da produção de substâncias sintetizadas pelo fígado como proteínas e fatores de coagulação e assim propensão para a hipoproteinemia e para alterações de coagulação (Baetge & Matthews, 2012; Feller, 2015; Shearer, 2010), bem como tendência para hipoglicemia (Baetge & Matthews, 2012; Shearer, 2010). A hipoalbuminemia é também um achado algo comum em animais geriátricos (Feller, 2015; Palm, 2011), sendo a albumina importante no transporte de alguns anestésicos, como os barbitúricos e o propofol. Uma diminuição desta conduz a uma maior fração livre, e por isso farmacologicamente ativa, destes fármacos o que explica os seus efeitos exagerados mesmo quando administrados em doses normais (Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). Porém, em termos farmacocinéticos, este aumento não é significativo se a depuração dos órgãos de excreção for normal, uma vez que o excesso é rapidamente eliminado (Katzung & Trevor, 2015; Palm, 2011). Com o envelhecimento podem existir também alterações estruturais nas proteínas plasmáticas transportadoras, o que diminui a sua capacidade de ligação e, teoricamente, leva a uma potencialização dos fármacos com maior ligação a estas (Grubb et al., 2015).

Na Tabela 1 encontram-se algumas recomendações tendo em conta as alterações descritas.

Tabela 1 – Recomendações tendo em conta as alterações hepáticas em geriátricos.

- Evitar ou reduzir doses de fármacos com metabolização/excreção hepática, especialmente os de longa ação [como a acepromazina (ACP) (Neiger-Aeschbacher, 2007)], ou cuja ação não possa ser revertida (Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007; Palm, 2011).
- Avaliar a função hepática pré-cirurgicamente: hemograma, análises bioquímicas e perfis de coagulação (Neiger-Aeschbacher, 2007).
- Garantir a perfusão hepática durante o peri-operatório (Baetge & Matthews, 2009; Neiger-Aeschbacher, 2007; Reuss-Lamky, 2012; West, 2011b).
- Suplementar a fluidoterapia de manutenção com glucose, caso não seja contraindicado (Fortney, 2004).

2.2. Rins

Com o envelhecimento, a função renal diminui em alguns animais e a prevalência de doenças renais aumenta (Feller, 2015). Todavia, estas passam despercebidas mesmo em análises laboratoriais se pelo menos 25-30% dos nefrônios estiverem intactos (Feller, 2015; Shearer, 2010), o que pressupõe uma procura ativa de alterações renais (Palm, 2011). A avaliação da proteinúria é útil neste aspeto porque permite detetá-las nos estádios mais precoces (Shearer, 2010).

Em determinados animais idosos pensa-se que a TFG possa estar diminuída até 50% (Seddighi, 2012) devido à redução do fluxo sanguíneo renal, e que este, por sua vez, possa estar diminuído devido à redução do débito cardíaco (Grubb et al., 2015; Shearer, 2010). Ainda assim, de modo geral, a TFG em cães geriátricos saudáveis, quando comparada com a de cães de meia-idade, só se encontra ligeiramente diminuída ou mesmo inalterada (Grubb et al., 2015).

As alterações da função renal que se encontram em certos animais geriátricos estão ligadas à diminuição do parênquima renal (Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007), à diminuição do fluxo sanguíneo renal (Blackmon, 2015; Feller, 2015; Grubb et al., 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007; Shearer, 2010), à resistência à hormona antidiurética e às alterações na excreção renal (Paddleford, 2004; Palm, 2011). A diminuição do parênquima renal deve-se à diminuição do número de glomérulos funcionais (Grubb et al., 2015; Shearer, 2010), à diminuição do tamanho da massa dos túbulos renais e à fibrose renal (Shearer, 2010), sendo que imagiologicamente estas se traduzem por uma diminuição do córtex renal (Grubb et al., 2015). Nos casos de resistência dos túbulos distais à hormona antidiurética diminui a capacidade de conservar o sódio e reter a água, o que se traduz numa maior debilidade a situações de depleção hídrica (Grubb et al., 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007; Shearer, 2010). Paradoxalmente, pensa-se que em alguns geriátricos a capacidade de eliminação renal de um excesso de água e de sódio possa estar comprometida, tal como a capacidade dos túbulos de secretarem iões hidrogénio, o que aumenta a tendência para a acidose metabólica. Tudo isto deve ser tido em conta ao planear a fluidoterapia (Neiger-Aeschbacher, 2007).

Uma alteração na função renal pode ainda conduzir à diminuição da depuração renal dos fármacos (Neiger-Aeschbacher, 2007) e, conseqüentemente, a um aumento da sua semivida e do seu efeito se as suas doses não forem corrigidas (Grubb et al., 2015; Palm, 2011). No entanto, não existe um método preciso de fazer esta correção. Em medicina humana é usada a taxa de filtração glomerular calculada a partir da depuração renal da creatinina. Contudo, este é um método controverso visto que a creatinina sérica só aumenta em estados avançados de alteração renal e varia em casos de sobrehidratação e de animais com diminuição da massa muscular (Palm, 2011) (comum em doentes renais e geriátricos). Em medicina veterinária existem equações que, tendo em conta a creatinina sérica, podem ser

usadas para ajustar as doses: Dose ajustada=dose normal \times ($\frac{\text{Creatinina sérica normal}}{\text{Creatinina sérica do individuo}}$); e os intervalos de dosagem: Intervalo ajustado=Intervalo normal \times ($1/\frac{\text{Creatinina sérica normal}}{\text{Creatinina sérica do individuo}}$) (McMicheal, 2013). Também a hipoalbuminemia (presente em nefropatias com perda de proteína), a diminuição do volume total de água e a presença de toxinas urêmicas, associada a algumas doenças, contribuem para o aumento do fármaco não ligado às proteínas transportadoras (Palm, 2011), o que tem impacto se houver também diminuição da depuração renal (Katzung & Trevor, 2015). Um doente renal pode ainda apresentar absorção gastrointestinal (GI) alterada se houver edema e ulceração do intestino, o que condiciona a absorção oral dos medicamentos (Palm, 2011).

Na Tabela 2 encontram-se recomendações para garantir o funcionamento renal peri-cirúrgico.

Tabela 2 – Recomendações tendo em conta as alterações renais.

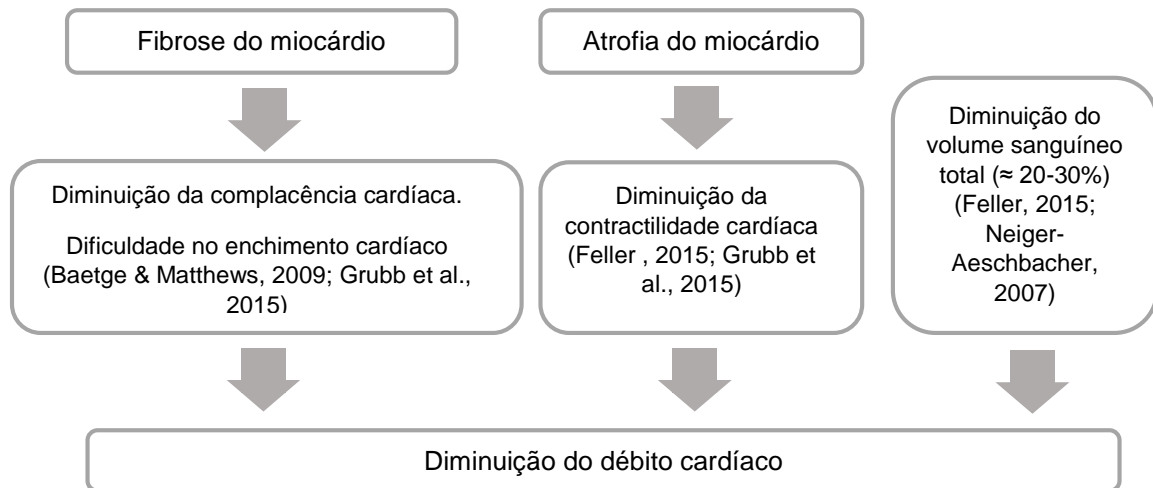
- Garantir a perfusão renal evitando lesões por isquemia: Plano de fluidoterapia apropriado (Baetge & Matthews, 2009; Feller, 2015; Grubb et al., 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007; Reuss-Lamky, 2012; West, 2011b) e prevenir/tratar hipovolêmia, hipotensão, hipóxia e hipercápnia (esta diminui a perfusão renal) (Hammond, 2007; Neiger-Aeschbacher, 2007).
- Avaliar a função renal pré-cirurgicamente (Shearer, 2010): detetar alterações renais ou avaliar a extensão da insuficiência renal; procurar desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base (Shih, 2015).
- Ajustar doses/ intervalos de dosagens de fármacos com excreção renal como quetamina e tiletamina (Feller, 2015) ou anti-inflamatórios não esteroides (AINE's) (Neiger-Aeschbacher, 2007; Palm, 2011).

2.3. Sistema cardiovascular

Existem poucos estudos em relação à degeneração cardiovascular em animais de companhia (Grubb et al., 2015; Shearer, 2010). Com o envelhecimento pode haver atrofia e/ou fibrose do miocárdio, fibrose do endocárdio (Grubb et al., 2015; McMicheal, 2013), fibrocalcificação valvular (McMicheal, 2013) [que pode significar uma insuficiência valvular (Grubb et al., 2015)] e arteriosclerose das coronárias (Shearer, 2010). Também os vasos sanguíneos podem apresentar alterações nas fibras elásticas e aumento do colagénio e da calcificação das paredes (Shearer, 2010). Se as células marca-passo sofrerem alterações degenerativas, a frequência cardíaca (FC) pode estar afetada (Baetge & Matthews, 2009).

A diminuição do débito cardíaco é ainda um achado algo comum em geriátricos (Baetge & Matthews, 2009; Feller, 2015; Grubb et al., 2015), estando a sua gênese explicada no Esquema 1. Porém, não é taxativo que haja sempre diminuição, podendo não haver alteração ou este estar mesmo aumentado (Grubb et al., 2015).

Esquema 1 – Alteração do débito cardíaco em geriátricos.



Estas alterações degenerativas repercutem-se a nível da função cardíaca e da circulação sanguínea e levam a uma diminuição na capacidade de compensar e tolerar alterações hemodinâmicas (Feller, 2015), de stresse mas também de doença (Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007; Shearer, 2010). A reserva cardiovascular encontra-se assim diminuída (Blackmon, 2015; Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). Para tal, pode ainda contribuir a dificuldade em regular o fluxo sanguíneo e a pressão arterial presente em alguns geriátricos (Neiger-Aeschbacher, 2007; Feller, 2015).

Nos geriátricos com modificações nos vasos sanguíneos existe uma diminuição da distensibilidade vascular, o que aumenta a resistência ao sangue expulso do ventrículo esquerdo (pós-carga), contribuindo para a hipertrofia do mesmo. Esta hipertrofia ventricular progressiva, associada aos casos de diminuição da complacência cardíaca, leva a que a contração atrial ganhe importância no enchimento do ventrículo durante a sua diástole (McMicheal, 2013), e assim no aumento do volume de ejeção (Baetge & Matthews, 2009; Grubb et al., 2015).

Pensa-se que certos animais geriátricos apresentem dificuldade em aumentar a FC numa situação de diminuição do débito cardíaco (Grubb et al., 2015), o que faz com que o volume de ejeção ganhe importância na manutenção deste (McMicheal, 2013), implicando uma dependência da pré-carga nestes casos (Baetge & Matthews, 2009). Isto explica o porquê de alguns animais geriátricos terem uma menor tolerância a situações de hipovolémia, hipotensão e vasodilatação (Feller, 2015; McMicheal, 2013).

A elevada incidência de doenças cardiovasculares em geriátricos compromete ainda mais o equilíbrio hemodinâmico (Feller, 2015). Entre elas são de destacar as insuficiências valvulares (como endocardiose da mitral), a cardiomiopatia dilatada e a hipertensão arterial (Carr, 2004; Neiger-Aeschbacher, 2007). Também as disritmias podem ser mais facilmente provocadas (Feller, 2015; Blackmon, 2015) quando existem alterações degenerativas e doenças do sistema condutor elétrico do coração (Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007; Shearer,

2010). Assim, estes animais têm maior probabilidade de desenvolver complexos ventriculares prematuros, fibrilhação atrial e bloqueios cardíacos (Neiger-Aeschbacher, 2007). Ainda, a ansiedade peri-cirúrgica (Feller, 2015) e os anestésicos que interferem na condução cardíaca podem precipitar arritmias pré-existentes (Blackmon, 2015; Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). No pós-cirúrgico, as arritmias também ocorrem devido a alterações eletrolíticas, hipóxia cardíaca, hipercápnia, dor, hipotermia, hipotensão, entre outros (Brainard, 2011a; Burns P. M., 2015; Holden, 2007; Mazzaferro, 2015; Rozanski & Rush, 2013).

Na Tabela 3 encontram-se algumas recomendações tendo em conta as alterações descritas.

Tabela 3 – Recomendações tendo em conta as alterações do sistema cardiovascular.

| |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Monitorizar a função cardíaca durante todo o peri-cirúrgico (Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007).• Antecipar a necessidade de suporte crono ou inotrópico: dopamina/dobutamina rapidamente acessíveis para uso durante a cirurgia (Grubb et al., 2015).• Exame físico cardíaco pré-anestésico (Feller, 2015).• Pré-oxigenação (Feller, 2015).• Ter em conta as propriedades farmacológicas dos fármacos<ul style="list-style-type: none">• Evitar fármacos com ação cardiovascular, alterar as suas doses ou titulá-los até haver efeito: arritmogénicos (dexmedetomidina; quetamina); anticolinérgicos (aumentam o trabalho cardíaco); α_2-agonistas (bradicardia; bloqueios de segundo grau); quetamina (taquicardia) (Blackmon, 2015; Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007).• Fármacos IV: podem demorar mais tempo a começar a atuar. Anestésicos voláteis: podem induzir mais rapidamente a anestesia (Feller, 2015; Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007).• Fluidoterapia para suporte cardiovascular (Grubb et al., 2015): evitar a sobrehidratação (Feller, 2013; Lambert, 2012).• Garantir que nenhum geriátrico é anestesiado em hipovolémia (Baetge & Matthews, 2012). |
|--|

2.4. Aparelho respiratório

Alguns geriátricos podem apresentar diminuição da complacência da parede torácica (Blackmon, 2015; Shearer, 2010) devido à atrofia dos músculos intercostais que, associada à atrofia do diafragma (Blackmon, 2015; Feller, 2015), dificulta a ventilação durante a anestesia. Adicionalmente, pode ocorrer deposição de gordura abdominal que impede a total expansão do diafragma (Feller, 2015), assim como perda da elasticidade pulmonar (Blackmon, 2015; Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007) que diminui a complacência pulmonar e assim a sua insuflação (Feller, 2015).

Em certos geriátricos o rácio do volume residual e da capacidade residual funcional aumenta em relação à capacidade pulmonar total devido à perda de elasticidade pulmonar, sendo o volume de ar expirado necessário para que as vias aéreas mais pequenas comecem a colapsar inferior ao normal. Isto resulta numa maior quantidade de ar não expirado e, por isso, não renovado (Grubb et al., 2015).

Os geriátricos, especialmente em ambiente citadino, apresentam ainda uma elevada incidência de afeções pulmonares (Tabela 4) que vão intensificar eventuais dificuldades de ventilação (Clutton, 2011a).

Tabela 4 – Afeções/alterações pulmonares mais comuns em geriátricos.

| |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Reflexos laríngeos e faríngeos diminuídos (Neiger-Aeschbacher, 2007) [aumento do risco de falso trajeto (Blackmon, 2015)]. |
| <ul style="list-style-type: none">• Espessamento das secreções da árvore respiratória (Fortney, 2004). |
| <ul style="list-style-type: none">• Neoplasias e metástases pulmonares (Clutton, 2011a). |
| <ul style="list-style-type: none">• Bronquites crónicas (Epstein et al., 2005). |
| <ul style="list-style-type: none">• Bolhas pulmonares (Neiger-Aeschbacher, 2007) |
| <ul style="list-style-type: none">• Pneumonias por aspiração (Neiger-Aeschbacher, 2007) [muitas vezes devido a vômito crónico (Clutton, 2011a)]. |
| <ul style="list-style-type: none">• Fibrose pulmonar (Baetge & Matthews, 2012). |

As alterações descritas provocam um desequilíbrio entre a ventilação e a perfusão pulmonar, o que vai contribuir para a diminuição da PaO_2 e da eficiência das trocas gasosas (Grubb et al., 2015; McMicheal, 2013). A PaO_2 também diminui quando existem afeções que provoquem um decréscimo do número de alvéolos funcionais (Grubb et al., 2015) e um aumento da dificuldade de difusão dos gases sanguíneos pela membrana pulmonar (Neiger-Aeschbacher, 2007). Por outro lado, a resposta compensatória à diminuição da PaO_2 e ao aumento do dióxido de carbono (CO_2) pode estar modificada, o que é importante considerar em casos de depressão respiratória ou apneia (Neiger-Aeschbacher, 2007). A redução da hemoglobina, comum em geriátricos, acentua os efeitos da reduzida PaO_2 (Blackmon, 2015; Feller, 2015). A alteração da capacidade residual funcional acontece ainda em situações de dor, obesidade e afeções pulmonares e pode conduzir à atelectasia pulmonar e ao colapso dos pequenos brônquios. Isto resulta na passagem de sangue não oxigenado para a circulação sistémica, ou seja numa situação de *venous admixture* (Haskins, 2011a; Holden, 2007).

Por tudo isto, a reserva funcional pulmonar pode encontrar-se comprometida em alguns animais geriátricos (Blackmon, 2015; Grubb et al., 2015; Shearer, 2010), o que leva a uma dificuldade em tolerar situações de stresse e de hipóxia (Shearer, 2010).

Na Tabela 5 encontram-se recomendações tendo em conta as alterações descritas.

Tabela 5 – Recomendações cirúrgicas tendo em conta as alterações do sistema respiratório.

| |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Pré-oxigenar (Blackmon, 2015; Feller, 2015). |
| <ul style="list-style-type: none">• Fornecer sempre oxigénio a todos os cães sedados ou anestesiados (Neiger-Aeschbacher, 2007). |
| <ul style="list-style-type: none">• Evitar ou reduzir doses de fármacos com efeito depressor respiratório (Feller, 2015). |
| <ul style="list-style-type: none">• Monitorizar a função respiratória para detetar uma ineficiência de ventilação (Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). |
| <ul style="list-style-type: none">• Antecipar necessidade de suporte ventilatório (como em casos de fadiga muscular) (Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007): ventilação manual – 1-4 respirações por minuto entre 10-20 cmH₂O (Feller, 2015). |

2.5. Sistema nervoso central (SNC) e autónomo

O aumento da sensibilidade de alguns animais geriátricos aos anestésicos pode estar relacionada com a perda e degeneração de neurónios, a depleção de neurotransmissores (aumento da sua destruição e diminuição da sua produção), a alteração da afinidade dos recetores e com as alterações na mielinização dos nervos (Baetge & Matthews, 2009; Grubb et al., 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). Alguns exemplos dos efeitos destas alterações encontram-se na Tabela 6. A plasticidade neuronal [capacidade de alteração da estrutura e função neural incluindo alterações sinápticas e modificações das vias neurais (Griesbach & Hovda, 2015)] também se pode encontrar reduzida (Grubb et al., 2015), o que significa uma dificuldade na remodelação do sistema nervoso (Griesbach & Hovda, 2015).

Tabela 6 – Exemplos de alterações farmacodinâmicas de anestésicos em geriátricos.

| Fármacos | Alterações |
|---|---|
| Anestésicos voláteis | A concentração alveolar mínima (CAM) está reduzida 30% em cães geriátricos, parecendo diminuir proporcionalmente com o avançar da idade (Shih, 2015). |
| Opioides, benzodiazepinas e barbitúricos (Grubb et al., 2015) | Alterações na ligação aos recetores N-metil D-Aspartato (NMDA) (Seddighi, 2012). |

Nos geriátricos que apresentam perda de tecido nervoso cerebral (Grubb et al., 2015), a perfusão sanguínea e o consumo de oxigénio cerebral encontram-se também diminuídos (Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). No entanto, há conservação da capacidade de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral em casos de acentuada diminuição deste (Neiger-Aeschbacher, 2007).

Casos de disfunção cognitiva ou algum grau de senilidade, perda de audição, visão ou cegueira são também comuns, sendo todos estes potenciadores de ansiedade num ambiente estranho (Marcellin-Little, Levine & Millis, 2014; Neiger-Aeschbacher, 2007; Shearer, 2010). Curiosamente, a acumulação de proteína β -amilóide no SNC, que está relacionada com a doença de Alzheimer em humanos, também acontece em cães com disfunção cognitiva (Colle et al., 2000; Cummings et al., 1996; Dimakopoulos & Mayer, 2002; Heada, McClearya, Hahn, Milgram & Cotman, 2000; Shearer, 2010) apesar de para esta também contribuírem outras alterações cerebrais (Borràs, Ferrer & Pumarola, 1999; Tapp et al., 2004). A senilidade, quando associada a incontinência urinária e fecal, provoca alterações nos hábitos de higiene destes animais (Breton, 2014c; Landsberg, Araujo & Joseph, 2012; Shearer, 2010).

Na Tabela 7 encontram-se algumas recomendações tendo em conta as alterações descritas.

Tabela 7 – Recomendações tendo em conta as alterações do sistema nervoso.

- Garantir a perfusão cerebral (Neiger-Aeschbacher, 2007).
- Diminuir as doses de sedativos e anestésicos, incluindo os voláteis (Neiger-Aeschbacher, 2007).
- Evitar ou reduzir a ansiedade do animal (Burns P. M., 2015; Breton, 2014c; Neiger-Aeschbacher, 2007).

2.6. Aparelho digestivo

Os poucos achados de envelhecimento (Neiger, 2004) que se encontram neste aparelho, em alguns animais geriátricos, passam por atrofia e fibrose da mucosa gástrica e diminuição da secreção enzimática pancreática (Fortney, 2004). Além destas, pode haver alterações aliadas a outras doenças extradigestivas, como por exemplo na insuficiência renal (Palm, 2011).

Segundo a AAHA, 85% dos nos animais com mais de 6 anos apresentam doença periodontal, gengivite ou tumores orais (Seddighi, 2012). No Anexo A, apresentam-se algumas doenças do aparelho digestivo mais encontradas em geriátricos. Estas conferem algum grau de disfagia ou dor a mastigar, que agravam a anorexia pós-cirúrgica, e outras contribuem para o desconforto dos animais (Willard, 2014). Assim, deve ter-se o cuidado de fornecer comida de fácil apreensão no pós-cirúrgico e adequada às necessidades destes animais (Breton, 2014c).

2.7. Sistema músculo-esquelético

Muitos animais geriátricos apresentam, frequentemente, diminuição da massa músculo-esquelética (Fortney, 2004; Grubb et al., 2015; Shearer, 2010), da densidade óssea e do tecido cartilágneo (Fortney, 2004). Estes dois últimos aspetos predispõem para o aparecimento de osteoartrites (Fortney, 2004) que é uma das causas mais importantes de dor (e esta de alterações comportamentais) e de redução da mobilidade nos geriátricos (Shearer, 2010). Como os sinais clínicos não são específicos e a progressão da doença é vagarosa, existe um subdiagnóstico de osteoartrites; porém a sua frequência não justifica o descuido do seu manejo (Shearer, 2010).

Segundo Steiss (2004), as doenças neuromusculares são subdiagnosticadas em geriátricos, sendo muitas vezes a fraqueza muscular atribuída, erroneamente, ao processo de envelhecimento de perda muscular (Steiss, 2004).

Na Tabela 8 encontram-se algumas recomendações tendo em contas as alterações do sistema músculo-esquelético.

Tabela 8 – Recomendações tendo em conta as alterações do sistema músculo-esquelético.

- Cuidados de conforto: cama almofadada, cuidados no posicionamento intra-cirúrgico, mudança de decúbito durante e após a cirurgia (Feller, 2015).
- Maneio adequado da dor (Salazar, 2012; Shih, 2015).

2.8. Sistema endócrino e termorregulador

A termorregulação corporal é uma função que se encontra reduzida comumente em animais geriátricos, o que leva à tendência para a hipotermia (Paddleford, 2004), especialmente em ambientes frios (Grubb et al., 2015). Uma das razões para tal é a diminuição do metabolismo basal em repouso, o que significa uma menor produção de calor corporal (Grubb et al., 2015).

Além da redução da taxa metabólica, alguns animais apresentam diminuição da sua atividade física assim como da quantidade de tecido muscular. Nestes casos os requerimentos de energia de manutenção (REM) encontram-se diminuídos cerca de 25% (aos 7 anos de idade) (Churchill, 2015; Laflamme, 2012), enquanto os requerimentos calóricos diminuem 30-40% (Fortney, 2004). Tal pode contribuir para a obesidade nestes geriátricos (Laflamme, 2012; Shearer, 2010). Mesmo assim, são mais frequentes, pelo menos em animais com mais de 12 anos, os casos de condição corporal (CC) baixa (Laflamme, 2012).

As afeções endócrinas mais comuns em geriátricos estão descritas no Anexo A, sendo de destacar que animais com hipotireoidismo e hiperadrenocorticismos são especialmente sensíveis às alterações provocadas por agentes cardiodepressores (Paddleford, 2004).

A sensibilidade à glucose também parece estar alterada em alguns geriátricos, provavelmente devido a uma redução na resposta dos recetores da insulina e/ou diminuição do número destes (Laflamme, 2012; Paddleford, 2004).

Tendo em conta as alterações descritas, é recomendado, particular atenção ao combate da hipotermia em todo o peri-cirúrgico (Blackmon, 2015) e suplementar os fluidos com glucose, exceto se contraindicado (Paddleford, 2004).

2.9. Outros sistemas e alterações

Sabe-se que a prevalência de neoplasias aumenta com a idade mas a partir de uma certa idade, que equivale em certa medida à idade centenária nos humanos, as neoplasias em cães são sobretudo benignas e muitas vezes múltiplas. Pensa-se que isto esteja ligado aos mesmos fatores que permitem a estes cães atingir idades muito avançadas (Water, 2015).

Alguns animais geriátricos são imunodeprimidos e, por isso, são menos aptos a montar uma resposta contra infeções (Fortney, 2004). Isto acontece por diminuição da produção, da capacidade de divisão (Shearer, 2010), de fagocitose e de quimiotaxia dos leucócitos (Fortney, 2004), mas também devido à alteração da produção de neutrófilos (McMicheal, 2013) que por sua vez se deve a algum grau de esgotamento medular (Fortney, 2004). Esta diminuição da imunidade predispõe para infeções hospitalares como as do trato urinário (ITU's) (Breton, 2014c). Na Tabela 9 encontram-se algumas recomendações para o controlo das infeções pós-operatórias.

Tabela 9 – Recomendações para o controlo das infeções pós-operatórias.

- Maneio das causas de imunossupressão e stress (Breton, 2014c; Love, 2014)
- Garantir a assépsia cirúrgica (Love, 2014).
- Administração profilática de antibióticos (AB's) quando houver risco de contaminação bacteriana ou quando o seu aparecimento leve a resultados desastrosos (Love, 2014).
 - Escolha adequada dos AB's: ação contra as bactérias da pele (*Staphylococcus*), como as cefalosporinas. Em cirurgias GI's, apostar na ação contra Gram negativos (enterobactérias). Administração pré-cirúrgica para haver ação intra-cirúrgica, tendo em conta as características farmacocinéticas do AB (Love, 2014).

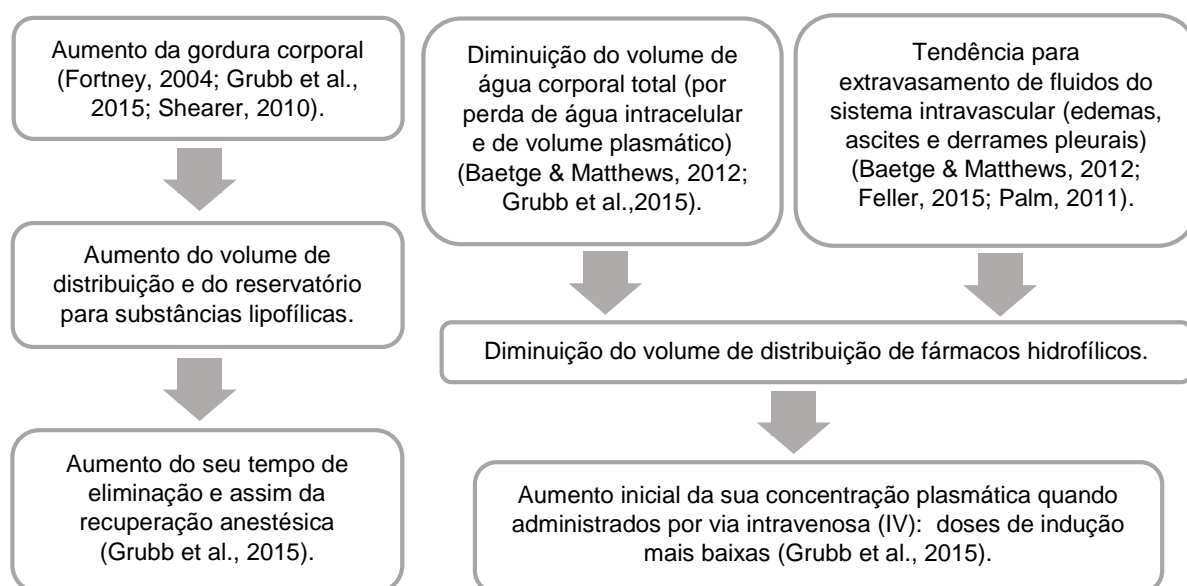
Em geriátricos, apesar da diminuição dos recetores da noradrenalina, há um aumento da sensibilidade a esta molécula, não havendo, de modo geral, diferença na resposta de stresse comparativamente a animais adultos (Grubb et al., 2015)

Pensa-se que em humanos geriátricos a resposta da adrenal e da medula óssea, e a ação das hormonas intervenientes no sistema renina-angiotensina-aldosterona possa estar comprometida em situações de stresse (Breton, 2014c; Fortney, 2004; Shearer, 2010) mas pesquisas similares não foram realizados em medicina veterinária.

Contudo, existem estudos que suportam que alguns geriátricos, quando sujeitos a um evento stressante, apresentam dificuldade em aumentar a sua FC máxima (Grubb et al., 2015) (implicações desta já referidas no tópico sobre o sistema cardiovascular), assim como em regular a sua temperatura, o número de eritrócitos e a concentração de hemoglobina (Blackmon, 2015; Shearer, 2010) e em manter uma saturação de oxigénio do sangue arterial (SaO₂) e glicémia ideais (McMicheal, 2013).

Muitos geriátricos apresentam ainda alterações percentuais da sua composição corporal, que vão influenciar o volume de distribuição [volume total corporal no qual se distribui o fármaco (Katzung & Trevor, 2015)] de alguns fármacos (Fortney, 2004; Grubb et al., 2015; Katzung & Trevor, 2015; Palm, 2011). Estas alterações estão representadas no Esquema 2.

Esquema 2 – Alteração dos volumes de distribuição dos fármacos.



Outras modificações que advêm do envelhecimento são o espessamento, hiperpigmentação e perda de elasticidade da pele; hiperqueratinização das almofadinhas plantares; enfraquecimento das unhas; hipertrofia dos ovários/próstata e atrofia dos testículos (Fortney, 2004); aumento dos pelos brancos especialmente à volta do focinho e cataratas (Shearer, 2010).

3. Maneio pré-cirúrgico do cão geriátrico

3.1. Avaliação pré-cirúrgica

A avaliação pré-cirúrgica ajuda na formulação do protocolo anestésico e a encontrar alterações/doenças que possam comprometer a cirurgia e o pós-cirúrgico (Burns P. M., 2015; Seddighi, 2012), sendo que um pós-operatório com sucesso está intrinsecamente ligado a um bom pré e intra-cirúrgico (Feller, 2015).

3.1.1. História clínica e exame físico

A história clínica deve ser abrangente, não se devendo limitar à identificação do doente, estado sanitário, condições de alojamento e de alimentação (Reuss-Lamky, 2012). Esta deve ainda incluir o registo das doenças do animal (Baetge & Matthews, 2012; Blackmon, 2015; Reuss-Lamky, 2012), das intervenções cirúrgicas anteriores (e detalhes anestésicos) (Reuss-Lamky, 2012; Moses, 2011), das medicações, não esquecendo suplementos e medicamentos homeopáticos (Neiger-Aeschbacher, 2007), e das reações a medicamentos (Reuss-Lamky, 2012). O conhecimento da medicação em curso permite prevenir interações cruzadas entre medicamentos (Baetge & Matthews, 2012) (Anexo B), alertar para a existência de fármacos que não possam ser descontinuados, como medicações cardíacas e endócrinas (Baetge & Matthews, 2012; Blackmon, 2015), e permite o ajuste do protocolo anestésico. Por exemplo, em animais que tomem cronicamente AINE's pode haver necessidade de reavaliar o protocolo de analgesia (Burns P. M., 2015; Hughes, 2008; Epstein et al., 2005).

O proprietário deve ser questionado de modo a avaliar eventuais doenças comuns de geriátricos como doenças metabólicas, cardiovasculares e do SNC (Burns P. M., 2015). Com este intuito as perguntas feitas devem avaliar o apetite, alterações na defecação e micção, alterações comportamentais, intolerância ao exercício (Grubb et al., 2015) e dificuldades respiratórias ou tosse (Reuss-Lamky, 2012). Em humanos, a intolerância ao exercício é um dos mais importantes aspetos preditivos do sucesso anestésico e o mesmo pode ser extrapolado para animais (Grubb et al., 2015).

É ainda vantajoso se o cirurgião conhecer pessoalmente o caso clínico do animal, por exemplo pelos exames anuais de rotina recomendados para geriátricos (Joubert, 2007).

O exame físico deve ser detalhado e incidir nos aparelhos orgânicos mais afetados, sendo indispensável uma correta auscultação cardiopulmonar (Baetge & Matthews, 2009; Feller, 2015; Grubb et al., 2015; Shih, 2015). Os valores mínimos e máximos de FC, pressão arterial média (PAM), pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) devem ser registados (Meurs, Miller, Slater & Glaze, 2000; Neiger-Aeschbacher, 2007). Alguns cães geriátricos podem apresentar valores inferiores de PAM e PAS, comparativamente com adultos (Meurs et al., 2000). O animal deve ainda ser pesado (Burns P. M., 2015).

3.1.2. Exames complementares

Também os valores laboratoriais normais do animal que irá ser submetido a cirurgia devem ser registados, preferivelmente nos exames de rotina (Epstein et al., 2005). Estes serão usados como os valores de referência, o que possibilita que eventuais alterações sejam mais facilmente detetadas (Epstein et al., 2005; Metzger & Rebar, 2012). Não existe consenso em relação à necessidade de efetuar exames laboratoriais pré-anestésicos e quais os recomendados (Alef, Praun & Oechtering, 2008). Alef et al. (2008) demonstraram que as análises pré-anestésicas não diagnosticaram novas doenças ou intervieram na mudança de protocolo anestésico se não houver alterações no exame físico ou história clínica, e só numa minoria de casos estas serviram para recategorizar os animais em novos níveis do sistema de risco cirúrgico da Sociedade Americana de Anestesiologistas (*American Society of Anesthesiologist - ASA*) (Anexo C). Em vários estudos de medicina humana as conclusões são semelhantes (Close, Kryzer, Nowlin & Alving, 1994; Dzankic, Pastor, Gonzalez & Leung, 2001; Hoare, 1993; Kozak & Brath, 1994; Macpherson, Jacobs & Dent, 1993; Munro, Booth & Nicholl, 1997; Perez et al., 1995). Todavia, os exames laboratoriais permitem identificar doenças ou alterações em cães geriátricos que não foram submetidos a avaliações de rotina (Davies, 2012; Grubb et al., 2015; Joubert, 2007).

Os exames pré-anestésicos considerados relevantes para cães geriátricos são variados. Shih (2015) recomenda como exames mínimos um hemograma (incluindo hematócrito (Htc) e proteínas plasmáticas) e um painel renal e hepático (não especificando as análises essenciais para cada painel). Outras fontes consideram a análise da densidade urinária (Hughes, 2008), da glucose sanguínea (Seddighi, 2012; Hughes, 2008) e da ureia sanguínea (Seddighi, 2012) exames de base. Os parâmetros laboratoriais indicados para um exame pré-anestésico mais completo encontram-se na Tabela 10. A recolha de urina e sangue deve ser feita uns dias antes da cirurgia para permitir compensar eventuais alterações (Hughes, 2008).

Tabela 10 – Parâmetros laboratoriais indicados para um exame pré-anestésico completo.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Perfil bioquímico incluindo eletrólitos (Baetge & Matthews, 2012).• Urinálise (Baetge & Matthews, 2012; Blackmon, 2015; Burns P. M., 2015; Grubb et al., 2015).• Perfil de coagulação (para cirurgias mais invasivas) (Baetge & Matthews, 2012; Burns P. M., 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007).• Testes para hipotireoidismo (em caso de suspeita) (Hughes, 2008). |
|---|

Por último, deve recorrer-se a exames complementares para confirmar determinadas afeções (Feller, 2015). Por exemplo, quando se encontram arritmias, sopros ou alterações respiratórias (Baetge & Matthews, 2012; Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007), as suas causas devem ser investigadas recorrendo a eletrocardiograma (ECG) (Baetge & Matthews, 2012; Blackmon, 2015), radiografia torácica (Baetge & Matthews, 2012) e ecocardiograma (Baetge & Matthews, 2012; Seddighi, 2012).

3.2. Cuidados pré-operatórios

Os desequilíbrios eletrolíticos são comuns por exemplo em animais geriátricos com doença renal (Grubb et al., 2015) e são também frequentes os casos de anemia (Fortney, 2004; McMicheal, 2013; Pati et al., 2015), hipoglicémia (Baetge & Matthews, 2012; McMicheal, 2013; Shearer, 2010), entre outros, em geriátricos. Estas alterações podem ser o suficiente para levar a descompensação durante a cirurgia (Baetge & Matthews, 2012; Grubb et al., 2015) e por isso a sua correção pré-cirúrgica é importante, especialmente em doentes críticos (Barr, 2014; Blackmon, 2015). Na Tabela 11 encontram-se protocolos de correção de algumas destas alterações (Moses, 2011).

Tabela 11 – Alterações laboratoriais e respetivos protocolos de correção.

| Alteração | Como corrigir | Considerações |
|------------------------|--|--|
| Anemia | <ul style="list-style-type: none">• Sangue inteiro;• Concentrado de eritrócitos (Barr, 2014). | O concentrado de eritrócitos permite corrigir a anemia com menos risco de sobrecarga de fluidos (Barr, 2014). Idealmente corrigir a causa (Clarke, Trim & Hall, 2014). |
| Hipoglicémia | Um bólus de 0,5 ml/kg de dextrose a 50% (diluída 1:2 ou 1:4) (Barr, 2014). | A este bólus deve adicionar-se a suplementação recomendada para geriátricos (Harvey & Paddleford, 1999; Barr, 2014). Feller (2015) defende que em geriátricos deve haver suplementação com glucose sempre que a glicémia desce os 100 mg/dl. |
| Hipercalemiemia | <ul style="list-style-type: none">• 0,5 ml/kg de dextrose a 50% (diluição 1:2 ou 1:4) e 0,25-0,5 UI/kg de insulina rápida;• Gluconato de cálcio a 10% a 0,5-1mg/kg IV lento (Barr, 2014). | Correção urgente: predispõe para arritmias e morte súbita peri-operatória. O gluconato de cálcio estabiliza as membranas cardíacas (Barr, 2014). |
| Hipocaliemia | Cloreto de potássio IV a 0,5 meq/kg/h (máximo) (Barr, 2014). | Predispõe para arritmias e morte súbita. Deve ser corrigida obrigatoriamente pré-cirúrgicamente se a caliemia for menor que 3 mmol/l (Barr, 2014). |

Deve ainda colocar-se pelo menos um cateter intravenoso pré-cirúrgicamente (Neiger-Aeschbacher, 2007) para permitir administrar fluidos e fármacos sendo indispensável em situações de urgência (Baetge & Matthews, 2012; Seddighi, 2012).

Em relação ao jejum em geriátricos, o de sólidos deve ser feito 8 horas antes da pré-medicação (PM) para evitar a hipoglicémia (Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). Um jejum prolongado em cães aumenta também a incidência de refluxo gastroesofágico (RGE) (Savvas, Rallis & Raptopoulos, 2009) e deve também ser evitado em animais com certas doenças como hepáticas ou gastrointestinais (Seddighi, 2012). O jejum de líquidos deve ser iniciado apenas uma hora antes da PM em geriátricos (Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007) e coincidir com o início da fluidoterapia, caso não tenham sido necessárias correções

eletrolíticas específicas (Hughes, 2008). O jejum de líquidos deve ser especialmente limitado em animais com poliúria ou polidipsia (Seddighi, 2012).

É ainda vantajoso proceder à pré-oxigenação e pré-aquecimento. A primeira consiste no fornecimento de oxigénio a 100%, preferivelmente por máscara facial, antes da indução e durante 3 a 5 minutos (Hughes, 2008). O seu objetivo é levar ao preenchimento com oxigénio, da capacidade residual funcional dos pulmões, havendo assim um reservatório deste em caso de apneia ou depressão respiratória (Baetge & Matthews, 2012; Seddighi, 2012). Adicionalmente, a pré-oxigenação diminui a probabilidade de ocorrer hipóxia entre a indução e intubação (Neiger-Aeschbacher, 2007) e ajuda a manter a PaO₂ no tempo cirúrgico (Baetge & Matthews, 2012), importante em animais instáveis ou braquicéfalos (Moses, 2011). Se o animal se debater com a máscara deve optar-se por administrar oxigénio colocando o tubo do sistema de oxigénio perto do focinho, pois a resposta simpática produzida pelo stresse é mais prejudicial que os benefícios da pré-oxigenação (Holden, 2007; Hughes, 2008). Antes de se colocar a máscara deve ser feita uma limpeza do sistema com oxigénio durante um ou dois minutos para eliminar vestígios de anestésico volátil que possam existir (Moses, 2011). Já o pré-aquecimento consiste na utilização de uma fonte de calor (comumente um aquecedor de ar forçado) para aumentar a temperatura periférica do animal e assim diminuir a perda de calor no equilíbrio do gradiente temperatura periférica/temperatura interna (Read, 2012). É sobretudo eficaz a prevenir a perda de calor na primeira hora intra-cirúrgica (Kernaghan, 2013; Read, 2012).

3.3. Planeamento pré-anestésico

O planeamento pré-anestésico consiste em criar um plano de anestesia e analgesia, de fluidoterapia e de manutenção da temperatura (Seddighi, 2012). A preparação pré-anestésica é importante pois reduz a mortalidade e morbilidade peri-anestésica (Clarke et al., 2014).

O plano anestésico consiste na planificação da pré-medicação, da indução, da manutenção anestésica e da analgesia e deve ser multimodal (Neiger-Aeschbacher, 2007). Porém, os fármacos devem restringir-se aos estritamente necessários, visto que o seu uso desmesurado, especialmente quando não se reduzem as doses, aumenta o risco de reações cruzadas (Katzung & Trevor, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007).

Cada plano deve ser delineado individualmente podendo ser mudado entre intervenções, baseando-se no registo das anestésias anteriores (Baetge & Matthews, 2012). Contudo, não existe um protocolo anestésico ideal e específico para cães geriátricos (Grubb et al., 2015) dado que, em qualquer faixa etária, este deve ser baseado no risco anestésico do animal segundo o sistema ASA (Anexo C) (Reuss-Lamky, 2012; Shih, 2015), apesar de nenhum animal geriátrico poder ser considerado ASA 1 (Luna, 2015). Ainda assim, os geriátricos requerem uma monitorização mais apertada em todo o peri-cirúrgico (Baetge & Matthews, 2012; Grubb et al., 2015).

3.3.1. Pré-medicação

Os objetivos da PM são diminuir o stresse peri-operatório (Feller, 2015; Seddighi, 2012), reduzir a quantidade de anestésico usado na indução e na manutenção (Baetge & Matthews, 2012; Blackmon, 2015; Grubb et al., 2015; Hughes, 2008; Seddighi, 2012; Shih, 2015), proporcionar uma recuperação tranquila e ajudar na analgesia (Grubb et al., 2015; Seddighi, 2012), dado que a administração de analgésicos antes do estímulo doloroso ajuda a prevenir a dor pós-operatória (Cooley, 2014).

As combinações para a PM variam, mas o uso de midazolam (benzodiazepina) com um opioide é largamente recomendado em geriátricos (Bednarski, 2015; Cooley, 2014; Harvey & Paddleford, 1999; Neiger-Aeschbacher, 2007). A Associação Britânica de Veterinários de Animais de Companhia (*British Small Animal Veterinary Association - BSAVA*) e outros autores recomendam ainda que se evite a medetomidina (ou outros α_2 -agonistas), devido à frequência de alterações cardiovasculares em geriátricos, e que a PM seja feita segundo a classificação ASA (Tabela 12) (Baetge & Matthews, 2012; Moses, 2011; Murrell, 2007; Shih, 2015).

Tabela 12 – Pré-medicação consoante os diferentes níveis ASA (adaptada de Murrell, 2007).

| Pré-medicação | Níveis ASA |
|----------------------------|-----------------|
| ACP (dose baixa) + opioide | ASA I, II e III |
| Benzodiazepina + opioide | ASA III e IV |

Em cães muito ansiosos devem adicionar-se sedativos em doses baixas (Hughes, 2008), até porque estes permitem reduzir a doses dos fármacos de indução e de manutenção (Grubb et al., 2015). Os opioides, mesmo usados isoladamente, produzem muitas vezes sedação suficiente (Feller, 2015; Palm, 2011), devendo preferir-se os de curta ação (Seddighi, 2012). As benzodiazepinas são também uma boa opção porque nos geriátricos apresentam um ainda melhor efeito sedativo que nos adultos (Baetge & Matthews, 2012; Harvey & Paddleford, 1999; Hughes, 2008; Neiger-Aeschbacher, 2007).

No Anexo D encontram-se outras doses e opções de fármacos para a PM de geriátricos.

3.3.2. Indução

Na indução deve procurar-se que o animal sofra o mínimo de stresse e depressão cardiovasculares possíveis. Este deve ainda continuar sob o efeito de analgésicos, receber oxigénio e ser monitorizado em todo o processo. É recomendado em geriátricos que as doses dos anestésicos injetáveis sejam diminuídas 10 a 30% e sejam administradas lentamente até ocorrer o efeito desejado. É de referir que uma dose adicional baixa de benzodiazepinas antes da indução a pode facilitar, assim como à intubação (Shih, 2015).

Alguns anestésicos aptos para indução em geriátricos encontram-se descritos na Tabela 13.

Já os anestésicos voláteis não são recomendados pois a indução com estes provoca ansiedade (Hughes, 2008) e está associada a uma maior mortalidade anestésica (Grubb et al., 2015; Shih, 2015).

Tabela 13 – Alguns anestésicos recomendados para indução em geriátricos.

| | |
|---|---|
| <p>Quetamina (5 mg/kg IV) + Midazolam/diazepam (0,25 mg/kg IV) (Seddighi, 2012)</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Recomendada por Seddighi (2012) para procedimentos que possam durar mais que 30 minutos. • Permite relaxamento muscular e analgesia com efeito depressor cardiorrespiratório mínimo (Seddighi, 2012). • O Zoletil® é uma formulação equivalente [tiletamina/zolazepam; 9-13mg/kg IV ou IM (Murrell, 2007)] com menos efeitos secundários mas longa ação (Neiger-Aeschbacher, 2007). |
| <p>Propofol (1-3 mg/kg IV) (Hughes, 2008)</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Recomendado por Seddighi (2012) para procedimentos com menos de 30 minutos para geriátricos sem alterações cardiovasculares. • Deve ser reduzida a dose e ser sempre administrado lentamente (Baetge & Matthews, 2012; Hughes, 2008; Reid & Nolan, 1996). • A associação de quetamina ou de uma benzodiazepina reduz o seu efeito hipotensor e depressor cardíaco (Seddighi, 2012). |
| <p>Combinações neuroléptico-analgésicas*</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Para procedimentos cirúrgicos simples ou para alguns exames complementares podem ser usadas isoladamente. • São exemplos: midazolam/diazepam (0,2 mg/kg IV) + hidromorfona (0,1-0,2 mg/kg IV) /metadona (0,5 mg/kg IV) (Harvey & Paddleford, 1999; Kastner, 2007). |

Nota – * A neuroleptanalgesia caracteriza-se por um estado não verdadeiro de inconsciência mas de indiferença aos estímulos com supressão da atividade motora e dos reflexos autónomos e proporciona também analgesia (Kastner, 2007).

3.3.3. Manutenção anestésica

Diferentes estratégias podem ser usadas para a manutenção anestésica (Leece, 2012a):

- Anestésicos voláteis: são uma boa opção em geriátricos (Grubb et al., 2015; Shih, 2015) porque a recuperação é rápida e a metabolização renal e hepática mínima (Baetge & Matthews, 2012; Hughes, 2008; Neiger-Aeschbacher, 2007); porém, as suas doses devem ser reduzidas devido aos seus efeitos depressores cardíacos e vasodilatadores dose-dependentes (Cooley, 2014; Seddighi, 2012).
- Anestesia intravenosa total: consiste no uso de agentes anestésicos injetáveis, usualmente em associação, como propofol (bólus inicial de 2-5 mg/kg e manutenção de 0,05-0,2 mg/kg/min) com um analgésico; é usada para procedimentos pouco invasivos e não dolorosos (Lafferty, 2013), no entanto, a acumulação de anestésicos é um risco em alguns animais geriátricos (Flaherty, 2012b; Lafferty, 2013; Seddighi, 2012).
- Anestesia intravenosa parcial: consiste na administração de uma combinação de anestésicos voláteis e em infusão, em baixas doses; para geriátricos é a técnica de eleição, pois apresenta efeitos cardiorrespiratórios mínimos, proporcionando analgesia (Leece, 2012b; Seddighi, 2012).

4. Maneio no pós-cirúrgico do cão geriátrico

Os cuidados no pós-operatório imediato devem focar-se na recuperação anestésica, na monitorização e no suporte das funções orgânicas. No pós-cirúrgico menos imediato procura-se ainda garantir uma recuperação e uma cicatrização adequadas, prevenindo as complicações mais comuns. Para isto deve garantir-se o bem-estar e a limpeza do animal, bons cuidados de medicina interna, reabilitação, nutrição, monitorização adequada e *tender love and care* (TLC) (Mazzaferro, 2015; McMichael, 2013).

A importância dos cuidados pós-operatórios na redução da mortalidade tem sido sugerida em alguns estudos (Brodbelt et al., 2008b).

A monitorização no pós-cirúrgico é essencial, especialmente em geriátricos que exijam cuidados intensivos (Holden, 2007; Rozanski & Rush, 2013). Esta permite detetar alterações e assim formular planos de ação prevenindo complicações ou a sua correção atempada (Devey, 2012b; Holden, 2007; Mathews, 2006; Rozanski & Rush, 2013).

A monitorização deve apoiar-se no exame físico e nos sinais vitais, apresentados na Tabela 14, e ser feita com o mesmo empenho que na cirurgia, até à normalização destes e até o animal estar alerta e ambulatório (Blackmon, 2015; Burns P. M., 2015; Devey, 2012a; Devey, 2012b; Holden, 2007; Mathews, 2006; Rivera, 2011b). Para auxiliar na monitorização pode ser vantajoso usar a “Regra dos 20 de Kirby” (do inglês: *Kirby’s Rule of Twenty*) (Anexo E). Esta é uma lista de verificação de vários parâmetros que devem ser monitorizados em doentes críticos e que pode ser útil para o pós-cirúrgico dos mesmos. O seu uso garante que todos os aspetos importantes são verificados e ajuda a encontrar potenciais complicações (Hackett, 2015; Mazzaferro, 2015).

Tabela 14 – Sinais vitais a avaliar (adaptado de Mathews, 2006; Devey, 2012a; Devey, 2012b ;Rivera, 2011b).

| | |
|---|---------------------------|
| • Frequência e ritmo cardíaco | • Comportamento e postura |
| • Padrão e frequência respiratória (FR) | • Temperatura |
| • Pulso arterial (intensidade e ritmo) | • Dor |

Nas primeiras 3 horas após a cirurgia, a monitorização deve ser especialmente rigorosa uma vez que é neste período que ocorre a maioria das complicações (Breton, 2014b; Shih, 2015). A frequência da monitorização deve ser definida consoante o estado hígido do animal mas, em cuidados intensivos, a recomendação é que seja feita de 4 em 4 horas (Breton, 2014b). Os métodos complementares de monitorização e análises sanguíneas permitem acrescentar informação mas não são inteiramente precisos e, por isso, nunca devem substituir o exame físico (Devey, 2012b; Mathews, 2006; Rozanski & Rush, 2013; Sigrist, 2013).

Um membro da equipa deve estar encarregue da monitorização e se esta tiver de ser delegada, dever-se-á garantir a transferência de informação pertinente (Blackmon, 2015; Holden, 2007), sendo isto facilitado pelo registo numa ficha que permite facilmente avaliar a

evolução do animal e as tendências dos diversos parâmetros (Mathews, 2006; Rozanski & Rush, 2013).

A monitorização deve assim incidir nas seguintes áreas: patência da via aérea, eficácia da respiração e trocas gasosas, circulação, grau de consciência, temperatura corporal, grau de dor e conforto do animal (Holden, 2007).

4.1. Monitorização respiratória

Esta deve incidir nas vias aéreas e respiração (oxigenação e ventilação) (Mazzaferro, 2015) e é especialmente importante em animais com doença respiratória, cardíaca, ou em risco de sobrecarga de fluidos (Andrews-Jones, 2012; McMichael, 2015; Rivera, 2011b; Rozanski & Rush, 2013). A função respiratória pode ser avaliada pelo padrão e frequência respiratória, por oximetria de pulso/capnografia, por gasimetria (preferível) e pelo lactato.

4.1.1. Exame físico

A FR, padrão e o esforço respiratório devem ser avaliados ao exame físico (Mazzaferro, 2015; Rivera, 2011a; Rozanski & Rush, 2013). Uma alteração destas variáveis pode dever-se não só a afeções do trato respiratório mas também do centro respiratório cerebral ou dos músculos intercostais (Mathews, 2015; Rivera, 2011b).

A taquipneia [FR > 20 respirações por minuto (Rivera, 2011b)] e dispneia podem indicar também dor, ansiedade, alterações metabólicas e edema pulmonar (Kovacic, 2012), e devem ser prontamente corrigidas, pois evoluem para situações de acidose metabólica, hipóxia ou exaustão muscular (Devey, 2012b; Mathews, 2006; Rivera, 2011a). A dispneia é indicada por atitudes ortopneicas, relutância ao exercício e arfar (Rivera, 2011a).

A auscultação pulmonar permite ainda detetar ruídos respiratórios, dando indicação da existência de líquidos na árvore respiratória (como no edema pulmonar ou na pneumonia) (Rivera, 2011a; Rozanski & Rush, 2013).

A observação da coloração da pele e das membranas mucosas (MM) permite inferir sobre a oxigenação tecidual. No entanto, a cianose (quando as MM surgem azuladas) só é detetada ao exame físico se a oxigenação for muito baixa, ou seja, se a saturação de oxigénio do sangue arterial (medida indiretamente por oxímetro de pulso) (SpO₂) for inferior a 80% (Holden, 2007) ou a PaO₂ for menor que 50 mmHg (Palmer, 2012a), valores estes para doentes não anémicos (Palmer, 2012a; Rozanski & Rush, 2013).

4.1.2. Oximetria de pulso/capnografia

O oxímetro de pulso mede a SpO_2 (Palmer, 2012a), mas é muito falível em animais conscientes e só permite obter um valor exato em casos de hipoxémia grave sem suplementação de oxigénio (Creedon, 2013c; Martin, 2015).

O capnógrafo mede o CO_2 expirado, sendo útil aquele que é medido no final da expiração ($EtCO_2$) (Mazzaferro, 2015; Rozanski & Rush, 2013). Este aparelho facultava uma estimativa do valor da pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ($PaCO_2$), podendo ser usado em animais intubados ou numa opção com máscara (Rozanski & Rush, 2013). É também mais sensível na avaliação da ventilação do que o oxímetro de pulso, pois o $EtCO_2$ só difere no máximo menos 3-5 mmHg do que o valor real da $PaCO_2$ (Martin, 2015). A capnometria permite assim inferir sobre a função pulmonar e, indiretamente, sobre o metabolismo celular (produção de CO_2) e sobre a circulação sanguínea (transporte de CO_2) (Martin, 2015; Rivera, 2011b).

As desvantagens acima mencionadas sobre o oxímetro de pulso e sobre o capnógrafo justificam a limitação do seu uso no pós-cirúrgico.

4.1.3. Gasimetria

A avaliação dos gases arteriais ($PaCO_2$; PaO_2) é o método ideal para avaliar a ventilação e oxigenação (Clarke et al., 2014; Mathews, 2006). O sangue pode ser colhido a partir de qualquer artéria superficial como por exemplo a femoral (Humm, 2012). A análise concomitante da concentração de hemoglobina ajuda a compreender se o valor de PaO_2 é verdadeiro ou está falsamente aumentado, o que acontece em casos de anemia (Humm, 2012). A SaO_2 também pode ser inferida pela PaO_2 , segundo curvas de dissociação da hemoglobina-oxigénio (Haskins, 2011a).

A $ScvO_2$ (saturação de oxigénio do sangue venoso central) ou a pressão parcial de oxigénio no sangue venoso (PvO_2) são outros parâmetros que permitem inferir sobre o consumo e a distribuição de oxigénio. São indicadores de prognóstico, tendo uma função semelhante à do lactato (Creedon, 2013b) e podem ser medidos na veia cava (Sigrist, 2011).

Os valores normais dos parâmetros referidos e suas alterações encontram-se no Anexo F.

4.2. Complicações respiratórias

Situações de hipoxémia, hipercápnia mas também de hipocápnia (devido à hiperventilação causada pela hipoxémia) alertam para alterações da função respiratória que pode também conduzir a uma dificuldade de eliminação do anestésico volátil (Mathews, 2006; Devey, 2012b).

4.2.1. Hipoxémia

É uma complicação respiratória comum e é grave quando a PaO₂ desce dos 60 mmHg (Creedon, 2013a). Esta leva a hipóxia tecidual e deve ser sobretudo prevenida recorrendo a métodos como a pré-oxigenação (Palmer, 2012a) ou o fornecimento de oxigénio a 100% após a extubação durante cerca de 10 minutos (Clarke et al., 2014; Mazzaferro, 2015). As causas e tratamento da hipoxémia encontram-se na Tabela 15.

O oxigénio deve ser humidificado e pode ser fornecido por meio de cânula nasal, máscara facial ou câmara de oxigénio, devendo nesta última ser vigiada a temperatura e a humidade (Clarke et al., 2014; Haskins, 2011a). A oxigenoterapia é necessária até o animal conseguir ventilar normalmente (Mazzaferro, 2015).

Tabela 15 – Causas de hipoxémia e seu tratamento (adaptado de Baetge e Matthews, 2012; Creedon, 2013a; Holden, 2007; Rozanski & Rush, 2013).

| Causas | Tratamento |
|---|---|
| Diminuição do oxigénio inspirado | Oxigenoterapia |
| Hipoventilação (concomitante aumento do PaCO ₂): <ul style="list-style-type: none">• Fármacos (opioides, anestésicos voláteis, benzodiazepinas, α₂-agonistas);• Hiperventilação na cirurgia;• Alteração no SNC;• Hipotermia;• Dor;• Endocrinopatias (hipertiroidismo, hiperadrenocorticismo). | Oxigenoterapia. Antagonizar o fármaco usado. Pode ser necessário ventilação e intubação. |
| Alteração nos mecanismos respiratórios: <ul style="list-style-type: none">• Obstrução das vias aéreas;• Fraqueza muscular (geriátricos, anestesia epidural, bloqueio neuromuscular residual, doença neuromuscular, alterações eletrolíticas);• Ressalto do abdómen ou diafragma (obesidade, dor);• Broncospasmo. | Oxigenoterapia. Tratamento da causa subjacente Pode ser benéfico o uso de opioides com efeito analgésico e facilitador da respiração. |
| <i>Venous admixture</i> | Oxigenoterapia pouco eficaz. Tratamento da causa subjacente (analgesia, diuréticos). |

4.2.2. Obstrução das vias aéreas superiores

Esta é uma das complicações mais comuns do pós-operatório (Holden, 2007) e as suas causas e resolução encontram-se sumarizadas na Tabela 16. Para a sua prevenção, devem adotar-se os seguintes procedimentos: extubar o animal apenas quando este apresentar reflexos protetores (coincidir com a expiração para a remoção de resíduos das vias aéreas); vigiar sempre um animal intubado; depois da extubação, estender o pescoço do animal e

puxar a língua para a frente para facilitar a passagem de ar que deve ser confirmada sentindo-a ou ouvindo-a (Clarke et al., 2014; Holden, 2007; Mazzaferro, 2015). Os sinais clínicos como estertor, estridor, dilatação das narinas e respiração assíncrona podem alertar para esta complicação (Holden, 2007).

Tabela 16 – Causas de obstrução aérea e seu tratamento (Clarke et al., 2014; Feller, 2013; Holden, 2007).

| Causas | Tratamento |
|--|---|
| Obstrução por tecidos moles (língua e faringe). | Elevação da cabeça e tração da língua. |
| Pressão no pescoço, cabeça, abdómen e tórax por ligaduras ou colar isabelino. | Prevenir colocando as ligaduras com o pescoço fletido. Aliviar a pressão com cortes nas ligaduras. Alargar o colar. |
| Material estranho (coágulos; saliva; regurgitação; vômito). | Retirar material com fórceps ou sucção. Manejo da regurgitação. |
| Espasmo laríngeo (irritação; cirurgia das vias aéreas). | Administrar oxigênio via máscara. Se possível fazer sucção leve da laringe e faringe. Se necessário, administrar atropina para prevenir bradicardia reflexa, e, se o espasmo persistir, intubar. |
| Edema da laringe (intubação traumática ou com tubos demasiado grandes; alergia; anafilaxia). | Administrar oxigênio humidificado. Existe pouca evidência sobre a eficácia dos corticosteroides IV. Se grave dar adrenalina IV (0,02mg /Kg) ou nebulizada. |

4.3. Monitorização cardiovascular

A monitorização cardíaca e circulatória deve ser completa em todos os geriátricos, especialmente naqueles submetidos a cirurgias mais prolongadas, evasivas ou hemodinamicamente comprometidos (como doentes cardíacos) (Holden, 2007; Rozanski & Rush, 2013). Assim, nos exames físicos devem ser medidos os parâmetros de perfusão e, se possível, serem associados métodos complementares de avaliação da perfusão e marcadores bioquímicos como o lactato (Breton, 2014b; Creedon, 2013b; McMicheal, 2013; Rozanski & Rush, 2013).

4.3.1. Exame físico

Os seis parâmetros de perfusão que devem ser avaliados são: estado mental, cor das MM, tempo de repleção capilar (TRC), FC, qualidade do pulso, temperatura corporal e periférica (Creedon, 2013b; Holahan, 2014; Kovacic, 2012).

A FC deve situar-se entre 70-120 batimentos por minuto (bpm) em cães de pequeno porte, e entre 60-120 bpm em cães de grande porte (Hackett, 2015; Mathews, 2006). Esta deve ser avaliada juntamente com o ritmo cardíaco por auscultação cardíaca, que permite ainda detetar eventuais sopros e se avaliada, concomitantemente, com o pulso periférico, detetar arritmias. (Brainard, 2011b; Devey, 2012b; Szatméri, 2011).

O pulso fornece informação sobre a perfusão e o débito cardíaco (Sigrist, 2013). A qualidade do pulso arterial, a intensidade e o ritmo permitem inferir sobre o fluxo sanguíneo e assim sobre a função cardíaca e tónus vascular (Devey, 2012b; Rozanski & Rush, 2013; West, 2011a). A qualidade mede a diferença entre a PAS e a PAD (pressão de pulso) (Sigrist, 2013). O pulso periférico permite ter uma ideia da pressão arterial mas não da PAM e, apesar da sua ausência significar comprometimento da circulação sanguínea, um pulso forte não exclui hipotensão (West, 2011a). Este deve ser avaliado na artéria metatársica (Brainard, 2011b; Sigrist, 2013).

As MM e o TRC avaliam o tónus vascular e assim, sobretudo, a perfusão sanguínea (Andrews-Jones, 2012; Brainard, 2011b; Devey, 2012b; Mathews, 2006; Rozanski & Rush, 2013) mais do que a volémia (Kovacic, 2012). As características que se devem observar relativamente às MM e ao TRC, bem como os seus valores e aspetos normais e alterados encontram-se no Anexo G.

Em doentes cardíacos deve ainda ser monitorizada a FR, pois esta alerta para eventuais estados de hipoxémia e descompensação cardíaca (Breton, 2014c).

4.3.2. Monitorização eletrocardiográfica

A avaliação do ECG (Figura 1) é recomendada sempre que haja arritmias, bradicardia, taquicardia ou pulso irregular (Devey, 2012b; Szatméri, 2011). O ECG permite verificar a FC e ritmo cardíaco de forma contínua mas não dá informação sobre a contractilidade cardíaca e assim sobre a perfusão periférica (Rozanski & Rush, 2013; Sigrist, 2013).

Figura 1 – Monitorização cardiovascular contínua (ECG e pressão arterial) em pós-cirúrgico de geriátrico (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).



4.3.3. Monitorização da pressão arterial sanguínea

A pressão arterial compreende a PAS, a PAD e a PAM ($PAM = \frac{2}{3}PAD + \frac{1}{3}PAS$), sendo a PAM a mais frequentemente monitorizada (Ferasin, 2011). Os valores normais destes parâmetros encontram-se na Tabela 17, no entanto são as suas tendências que proporcionam mais informação sobre a evolução do estado do animal, podendo ser facilmente avaliados por meio de monitorização contínua (Figura 1) (Breton, 2014a).

Tabela 17 – Valores normais de pressão arterial em cães (Breton, 2014a).

| Pressão arterial | |
|-----------------------------|--------------|
| Pressão arterial sistólica | 131-150 mmHg |
| Pressão arterial média | 97-110 mmHg |
| Pressão arterial diastólica | 80-90 mmHg |

Nota – As pressões, principalmente a PAD, variam grandemente sobretudo com a raça.

A PAM é influenciada principalmente pelo tônus vascular mas também pela função cardíaca e menos pela volémia (e assim indiretamente pela hidratação do animal) (Kovacic, 2012; Rozanski & Rush, 2013). Esta permite assim inferir sobre estes aspetos e, sobretudo, sobre a perfusão tecidual, devendo ser medida juntamente com outros parâmetros de perfusão para uma avaliação mais robusta (Ferasin, 2011; Rivera, 2011a; Rivera, 2011b; Rozanski & Rush, 2013). Uma descida na PAM ocorre não só em hipovolémia mas também em situações que comprometam os mecanismos homeostáticos (como sépsis), e esta não aumenta significativamente em situações de sobrecarga de fluidos devido à ativação dos mecanismos compensatórios (Breton, 2014b; Kovacic, 2012; McMicheal, 2013).

4.3.4. Monitorização do débito urinário

O débito urinário é um parâmetro de perfusão, especialmente da visceral (Creedon, 2013b; Holahan, 2014), que depende da função renal e da capacidade de eliminar urina (Devey, 2012b; Rivera, 2011b). Em animais com função renal normal é um bom parâmetro para inferir sobre a hidratação e a volémia (Breton, 2014b; Kovacic, 2012; McMicheal, 2013), auxiliando assim no ajuste da taxa de fluidoterapia (Creedon, 2013b; Holahan, 2014).

O débito urinário pode ser medido por cateterização urinária (método mais preciso) (Rivera, 2011a), ou indiretamente pela colheita e contabilização de urina, incluindo aquela presente nos resguardos e mantas, tendo em conta que 1 g de urina equivale a cerca de 1 ml da mesma (Rivera, 2011b). A sua medição deve ser garantida em cuidados intensivos (Creedon, 2013b) e em casos de baixo débito urinário intraoperatório (calculado aquando do esvaziamento imediato pós-cirúrgico da bexiga) para garantir a reposição da volémia (Clarke et al., 2014). A frequência da medição deverá ser planeada de acordo com o estado do animal, sendo recomendado em cuidados intensivos, a cada 2 horas (Rivera, 2011b). A avaliação do sedimento da urina retirada é ainda útil para detetar ITU's em caso de suspeita (Rivera, 2011b).

A avaliação do débito urinário permite assim alertar para o aparecimento de situações de oligo-anúria e poliúria. O tratamento de oligo-anúrias, quando está garantida uma boa perfusão renal, passa pela estimulação da produção de urina com manitol (0,5-1,5 g/kg IV), furosemida (2-4 mg/kg IV) ou dopamina (infusão: 2,5-5 µg/kg/min) (Boag, 2011; Devey, 2012b). A poliúria pode suceder em situações avançadas de insuficiência renal crónica (IRC), sobrecarga de fluidos ou alteração da reabsorção tubular. Quando a razão da poliúria não é

excesso de fluidos, a fluidoterapia deverá ser continuada e deve ser sempre avaliada a necessidade de suplementação com potássio (Devey, 2012b).

Os valores normais e alterações no débito urinário em cães encontram-se sumarizados no Anexo H.

4.3.5. Monitorização da pressão venosa central (PVC)

A PVC é um método complementar de avaliação da perfusão (Creedon, 2013b; Holahan, 2014) e os seus intervalos normais e alterações estão apresentados na Tabela 18.

Tabela 18 – Intervalos normais e alterações da PVC (Devey, 2012c; Rivera, 2011b; Rozanski & Rush, 2013; Sigrist, 2013).

| Intervalo normal | Valor ideal | Hipovolémia | Risco de falha cardíaca /insuficiência cardíaca direita ou sobrecarga de fluidos |
|------------------------|------------------------|-----------------------|--|
| 0-5 cmH ₂ O | 0-4 cmH ₂ O | <0 cmH ₂ O | >10 cmH ₂ O |

Nota – Para distinguir sobrecarga de fluidos de falha cardíaca devem ser avaliados parâmetros de débito cardíaco, os quais se encontram alterados na segunda (Rozanski & Rush, 2013).

Esta avalia, por meio de um cateter venoso central, a pressão exercida nos vasos sanguíneos que antecedem o coração (Sigrist, 2013), o que permite inferir sobre o volume intravascular, especificamente, o volume sanguíneo venoso e sobre a pré-carga cardíaca de uma forma grosseira (Devey, 2012b; Holden, 2007; Rivera, 2011b; Rozanski & Rush, 2013). A PVC é assim influenciada pelo trabalho cardíaco e complacência ventricular mas, devido à complacência venosa, dificilmente permite observar flutuações na volémia sobretudo em medições isoladas (Kovacic, 2012).

A monitorização da PVC é recomendada para animais em risco de sobrehidratação ou que necessitem de uma monitorização apertada da fluidoterapia, especialmente se sujeitos a planos de manejo da hipovolémia (Andrews-Jones, 2012; Devey, 2012b; Holden, 2007; Kovacic, 2012; Rivera, 2011b; Robben, 2012; Rozanski & Rush, 2013), dado que em animais hipovolémicos um bólus de cristaloides não fará aumentar a PVC, mas fá-lo-á em casos de normo ou hipervolémia devendo ser cessada quando a PVC é de 8-10 cmH₂O (Rivera, 2011b; Sigrist, 2011). É também útil para detetar animais hipovolémicos mas com PAM normal, o que acontece em situações de vasoconstrição arterial (Devey, 2012b; Rivera, 2011b).

O cateter venoso central pode ser colocado na veia jugular até ao átrio direito ou na veia femoral até à veia cava caudal, e após a sua colocação deve ser efetuado uma radiografia torácica para avaliar a posição (Rozanski & Rush, 2013). A medição deve ser feita no final da expiração com o animal calmo, verificando primeiro a existência de coágulos no cateter (Rozanski & Rush, 2013). Como é a avaliação das tendências que fornece mais informação na progressão do estado de volémia, se as várias medições estiverem consistentemente a

aumentar/diminuir, pode ser necessário intervir mesmo que os valores sejam normais (Robben, 2012; Rozanski & Rush, 2013).

Ainda assim, esta é uma técnica que necessita de equipamento específico pouco acessível e cuidados de enfermagem redobrados e é por isso pouco utilizada (Rozanski & Rush, 2013).

4.4. Complicações cardiovasculares

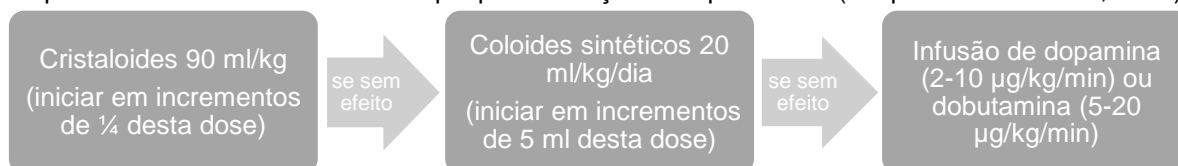
4.4.1. Hipotensão

A hipotensão é a complicação anestésica mais comum (Feller, 2013) e a mais preocupante em doentes anestesiados (Baetge & Matthews, 2012; Carr, Duke & Egner, 2008). Esta caracteriza-se por PAS<90 mmHg ou PAM<70 mmHg (Breton, 2014a), porém animais desidratados podem estar hipovolémicos e apresentar PAM normal, o que revela a importância de avaliar a hidratação (Rivera, 2011a). As principais causas de hipotensão no pós-cirúrgico encontram-se no Anexo I.

Uma hipotensão grave [PAM<60 mmHg ou PAS<80mmHg (Rozanski & Rush, 2013)] pode comprometer a perfusão renal e provocar lesões orgânicas. Se a PAS for inferior a 50 mmHg pode comprometer a circulação sanguínea cerebral ou levar mesmo a isquémia se se mantiver durante 2 horas entre 30-35 mmHg (Feller, 2013; Rivera, 2011b). Se não for tratada pode evoluir para choque compensado (Lambert, 2012), falha orgânica generalizada e eventualmente morte, o que também acontece com a hipertensão (Breton, 2014a). Muitas vezes, a cegueira pós-operatória deve-se a uma hipotensão intraoperatória não corrigida (Feller, 2013).

O tratamento da hipotensão passa por eliminar a causa subjacente e aumentar o débito cardíaco (Feller, 2013; Lambert, 2012). Deve assim começar-se por implementar um protocolo de fluidoterapia agressiva para aumentar a volémia (Esquema 3) e, secundariamente, para compensar alterações eletrolíticas e ácido-base (Burns P. M., 2015; Lambert, 2012). É recomendado que este protocolo seja guiado pela monitorização dos parâmetros de perfusão (Lambert, 2012). Se o problema for vasodilatação, deve ainda ser aumentada a resistência vascular usando dopamina em dose alta (10-20 µg/kg/min) ou noradrenalina (0,1-0,5 µg/kg/min) (Lambert, 2012; Rivera, 2011a).

Esquema 3 – Protocolo de fluidoterapia para correção da hipovolémia (adaptado de Lambert, 2012).



4.4.2. Hipertensão

A hipertensão caracteriza-se por PAS>160 mmHg ou PAM>145 mmHg (Breton, 2014a; Rozanski & Rush, 2013). As principais causas de hipertensão no pós-cirúrgico encontram-se resumidas no Anexo J.

Visto que uma crise hipertensiva é de correção difícil, esta deve ser evitada tratando as causas subjacentes de hipertensão e monitorizando a pressão arterial. As doenças hipertensivas podem ser controladas com diuréticos, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA's), β -bloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio, conforme o quadro clínico do animal (Lambert, 2012).

4.4.3. Arritmias

As arritmias, frequentemente, só necessitam de ser vigiadas (Rozanski & Rush, 2013) por meio de um ECG continuamente ligado (Ware, 2014a). O seu tratamento é recomendado quando estas causam alterações funcionais (Holden, 2007), devendo nestes casos corrigir-se a causa (Feller, 2013) e, se houver sinais de baixo débito cardíaco, instituir uma terapêutica anti-arrítmica (Baetge & Matthews, 2012; Bonagura, 2013; Holden, 2007). Em qualquer destes dois casos deve fornecer-se oxigénio ao doente (Mazzaferro, 2015).

4.4.4. Acidente vascular cerebral (AVC)

4.4.4.1. Tipos de AVC's e sua caracterização

O AVC é uma alteração cerebral focal súbita. Se os sinais clínicos desaparecerem em menos de 24 horas é considerado um acidente isquémico transitório (AIT) (Gaitero, 2011; Taylor, 2014b). Em medicina veterinária o conhecimento sobre este assunto é escasso e muitas das suposições que se fazem são provenientes de estudos com poucos animais.

O tipo isquémico parece ser o mais comum em cães (McConnell, Garosi & Platt, 2005; Wessmann, Chandler & Garosi, 2009) e consiste num enfarte por trombo ou êmbolo havendo lesões cerebrais permanentes quando o fluxo sanguíneo é interrompido por 4-5 minutos (Gaitero, 2011; Taylor, 2014b). As causas predisponentes relatadas são algo comuns nos geriátricos, sendo sobretudo alterações tromboembólicas. Garosi et al. (2005) reportaram no seu estudo que 50% dos cães com AVC's isquémicos apresentavam uma afeção deste tipo. Estas passam por arteriosclerose [casos associados frequentemente a hipotireoidismo ou diabetes mellitus (Hess, Kass & Van Winkle, 2003; Joseph, Greenlee, Carrillo & Kay, 1988; Liu, Tilley, Tappe & Fox, 1986; Patterson, Rusley & Zachary, 1985)], doença cardíaca, neoplasia, vasculite, hipercoagulabilidade sanguínea ou causas de hipertensão crónica, como hiperadrenocorticism e insuficiência renal (que levam a alterações vasculares) (Gaitero, 2011; Garosi et al., 2005; Taylor, 2014b). Outras causas, não específicas de animais idosos, são hiperlipoproteinémia, migrações parasitárias, êmbolos parasitários, fibrocartilagosos,

sépticos [associados a doenças infecciosas (Cachin & Vandeveld, 1990; Cook et al., 2005)], de gordura ou de ar e coágulos sanguíneos secundários a cirurgia (Garosi, 2010; Wessmann et al., 2009). A própria disrupção do endotélio por um cateter é um fator tromboembólico (Ware, 2014b). No entanto, tal como nos humanos, muitos AVC's não têm causas estabelecidas, ou seja, são considerados criptogénicos (Gaitero, 2011).

Em relação às características da população predisposta, as informações não são consensuais. Alguns estudos não demonstraram existir predisposição de idade, sexo ou raça (Garosi et al., 2005; Joseph et al., 1988; McConnell et al., 2005) apesar de muitos dos animais incluídos nos estudos serem galgos e cavalier king charles spaniel's (Garosi et al., 2005). Já McConnell et al. (2005) demonstraram uma associação entre o sexo masculino e a idade (especificamente meia-idade ou geriátricos). Também os enfartes cerebelares parecem ser mais comuns em raças de pequeno porte e spaniel's (ou cruzados), e os talâmicos e mesencefálicos em raças de grande porte (Gaitero, 2011; Taylor, 2014b).

O tipo hemorrágico é mais raro e consiste na rotura de um vaso intracraniano que provoca uma hemorragia que comprime os tecidos adjacentes. Este pode dever-se a hipertensão, coagulopatias, metástases cerebrais ou a uma hemorragia primária (Gaitero, 2013; Garosi, 2010; Taylor, 2014b; Wessmann et al., 2009).

4.4.4.2. Sinais, diagnóstico, tratamento e prognóstico

Os sinais manifestam-se por alterações cerebrais agudas, com evolução típica de doença vascular (Dewey & Costa, 2016), mas que podem piorar nas primeiras 24-72 horas devido a edema cerebral (Gaitero, 2013; Wessmann et al., 2009). O início dos sinais é mais repentino em casos de embolismos do que em trombos ou hemorragias (Ropper, Samuels & Klein, 2014; Wessmann et al., 2009), e os AVC's hemorrágicos têm uma evolução mais progressiva (Gaitero, 2011). O tipo de sinais está relacionado com a localização do AVC, mas muitas vezes desenvolvem-se outros que resultam do aumento consequente da pressão intracraniana (PIC) (Garosi et al., 2005; Joseph et al., 1988; Ropper et al., 2014). Assim, quando a lesão é cerebral podem ocorrer convulsões, andar em círculos ou reações posturais diminuídas contralateralmente à lesão; se for cerebelar, pode haver hipermetria, opistótonos ou alterações vestibulares (comumente sinais vestibulares paradoxais); já as lesões do tronco cerebral podem manifestar-se por alterações ipsilaterais à lesão passando estas por diminuição dos reflexos cranianos, hemiparésia (ou mesmo tetraparésia) ou inclinação/rotação da cabeça (Gaitero, 2013; Joseph et al., 1988; Taylor, 2014a; Wessmann et al., 2009). Contudo os estudos sobre AVC cerebelares e do tronco cerebral são raros (McConnell et al., 2005). É ainda de realçar que em animais mais velhos uma das causas mais comuns de convulsões são AVC's (Taylor, 2014c).

Pensa-se também que, tal como nos humanos, os AIT's possam preceder um AVC tromboembólico (McConnell et al., 2005; Joseph et al., 1988), estando, em cães, descritos

ataques vestibulares agudos que precedem, particularmente, enfartes cerebelares (Taylor, 2014a). Nos animais com predisposição tromboembólica podem ainda ocorrer tromboembolismos pulmonares [com sinais respiratórios agudos (Hawkins, 2014)], venosos, coronários (com arritmia, isquemia e enfarte), ou na aorta distal (claudicação e pulso fraco) (Ware, 2014b).

O diagnóstico é de exclusão e faz-se identificando as causas predisponentes e o local do AVC, recorrendo, para este último, a uma tomografia axial computadorizada (TAC) ou, preferivelmente, a uma ressonância magnética (RM) (Gaitero, 2013; Taylor, 2014b; Wessmann et al., 2009). A pressão arterial deve ser sempre registada e, em caso do seu aumento, o motivo investigado. Devem ainda ser procuradas alterações plaquetárias e de coagulação para descartar neoplasias ou AVC's hemorrágicos (Garosi, 2010; Taylor, 2014b). O tratamento de um AVC é não-específico (manter perfusão cerebral e combater o aumento da PIC), de suporte e dirigido à causa subjacente (Gaitero, 2011; Garosi et al., 2005; Taylor, 2014b). Garosi (2010) adverte que a terapia anti-hipertensiva, importante para prevenir lesões nos órgãos, deve ser restringida aos casos em que a PAS se mantém acima dos 180 mmHg visto que a hipertensão desenvolvida ajuda a garantir a perfusão cerebral (Droste et al., 2003; Jauch et al., 2013; Thurman & Jauch, 2002; Yatsu & Zivin, 1985). O tratamento não deve ser agressivo, sendo recomendado o uso de um IECA (enalapril ou benazepril 0,25-0,5mg/kg BID) ou de um bloqueador dos canais de cálcio como a amlodipina (0,1-0,25 mg/kg SID), este com melhor efeito hipotensor (Garosi & Platt, 2009). Também não é recomendado o uso de corticosteroides pois não têm efeito no tipo de edema desenvolvido (citotóxico) (De Reuck et al., 1988; Sanders, 2016), assim como o uso de trombolíticos devido à falta de estudos em medicina veterinária e ao risco de hemorragia (Garosi et al., 2005). Num AVC hemorrágico pode ainda ser necessário retirar o coágulo cirurgicamente (Gaitero, 2011).

Também os cuidados de enfermagem, de fisioterapia e de nutrição devem ser garantidos, e o estado neurológico e os parâmetros vitais atentamente vigiados (Garosi, 2010).

Se houver necessidade de realizar prevenção tromboembólica, podem ser usados anti-plaquetários e anticoagulantes como heparina de baixo peso molecular, warfarina, aspirina, entre outros (Gaitero, 2011; Ware, 2014b).

Com o tratamento apropriado os cães que apresentaram sinais neurológicos ligeiros a moderados têm uma rápida melhoria em 3-10 dias apesar de em alguns a recuperação nunca ser total (Taylor, 2014b). Gredal et al. (2013) demonstraram que, em cães com AVC's isquémicos, parece existir uma fase de recuperação rápida nas primeiras 2-4 semanas, à semelhança dos humanos, e que de um modo geral o prognóstico pode ser considerado razoável a bom especialmente naqueles que sobrevivam aos primeiros 30 dias após o AVC. No entanto, o prognóstico depende sempre da localização e tipo de AVC [parecendo haver um aumento da mortalidade no caso dos isquémicos direitos cerebrais, nos cerebelares (Gredal et al., 2013; Rossmesl, Rohleder, Pickett, Duncan & Herring, 2007) e nos do tipo

hemorrágico (Gaitero, 2013; McConnell et al., 2005)], mas também da gravidade das alterações neurológicas, complicações e, principalmente, da presença de doenças predisponentes (Gaitero, 2013; Garosi & McConnell, 2005; Garosi et al., 2005; Taylor, 2014b; Wessmann et al., 2009) [tal como acontece em humanos (Bronnum-Hansen, Davidsen, Thorvaldsen & Group, 2001; Collins et al., 2003; Hankey, 2003; Jong, Raak, Kessels & Lodder, 2003)]. Em humanos o aumento da idade está também associado a uma maior mortalidade a longo e a curto prazo (Collins et al., 2003; Goldstein et al., 2001), mas o mesmo ainda não foi verificado em cães (Garosi et al., 2005; Gredal et al., 2013). Em veterinária pressupõem-se ainda que a presença de convulsões possa aumentar a mortalidade, o que é apoiado por estudos em epilepsia em cães (Berendt, Gredal, Ersboll & Alving, 2007) e pelo facto de o mesmo ter sido provado para humanos (Burneo, Fang & Saposnik, 2010).

O risco de reincidência de AVC's é também maior em animais com doenças predisponentes (Garosi et al., 2005), e nos humanos sabe-se que estas recorrências apresentam uma maior taxa de mortalidade (Elkind, 2009).

4.5. Monitorização do estado mental e consciência

O estado mental é um indicador de prognóstico que deve ser avaliado no pós-cirúrgico com a mesma frequência que no intra-operatório (Dodd, 2014; Holden, 2007). A Escala de Coma de Glasgow modificada (Anexo K) é útil para avaliar o estado neurológico do animal, a sua evolução e prognóstico, baseando-se em reflexos dos nervos cranianos, respostas motoras e nível de consciência (Platt, Radaelli & McDonnell, 2001; Boller & Fletcher, 2015). Também se deve estar atento a sinais de comprometimento neurológico como convulsões (Dodd, 2014). No entanto, a avaliação do estado neurológico é mais difícil em pós-cirúrgico de cirurgias ao SNC, quando administrados bloqueadores neuromusculares ou agentes sedativos ou em casos de pós-ictus (Boller & Fletcher, 2015; Holden, 2007).

4.6. Complicações cognitivas ou do estado mental

4.6.1. Alterações cognitivas e disforia pós-cirúrgicas

A disfunção cognitiva pós-operatória (DCPO) e o delírio pós-operatório (DPO) são duas alterações comuns no pós-cirúrgico de humanos geriátricos que refletem uma demência ligeira associada a alterações cerebrais agudas (Alcover, Badenes, Montero, Soro & Belda, 2013; Funder & Steinmetz, 2012). Suspeita-se que também aconteçam em animais geriátricos, não sendo nestes sempre consideradas como afeções independentes (Breton, 2014c). Como poucos estudos foram realizados em animais (Holden, 2007), muita da informação vem da medicina humana.

Estas complicações estão relacionadas com um aumento da mortalidade, da morbilidade pós-operatória e do tempo de hospitalização (Alcover et al., 2013; Funder & Steinmetz, 2012;

Holden, 2007; Schenning & Deiner, 2015; The American Geriatrics Society Expert Panel, 2015). Não conhecendo as suas etiologias, admite-se que estejam associadas a uma alteração na resistência cognitiva ao stress do peri-operatório (Berger et al., 2015), sendo mais frequente em alguns tipos de cirurgias e em longos períodos cirúrgicos (Alcover et al., 2013; Funder & Steinmetz, 2012; Price, Garvan & Monk, 2008).

4.6.1.1. Disfunção cognitiva pós-operatória

A DCPO consiste numa alteração das capacidades cognitivas (memória, execução de tarefas, entre outros) mas não da consciência (Alcover et al., 2013; Hovensa et al., 2014; Monk et al., 2008; Price et al., 2008; Schenning & Deiner, 2015). Esta tem uma duração variável, podendo alongar-se até 3 meses ou ser permanente, e o mesmo parece acontecer em cães (Baetge & Matthews, 2012; Funder & Steinmetz, 2012; Hovensa et al., 2014; Schenning & Deiner, 2015). Porém, é difícil confirmar se este fenómeno ocorre realmente em animais (Baetge & Matthews, 2012). Nestes, acredita-se que possa estar associada aos casos pós-cirúrgicos de esquecimento dos comandos, dos donos e da sua própria localização (Breton, 2014c). Em humanos é diagnosticado por exclusão de outras afeições cognitivas (Alcover et al., 2013).

4.6.1.2. Delírio pós-operatório

O DPO corresponde a uma alteração na consciência e cognição, refletindo-se num acordar desorientado associado a depressão ou agitação (Alcover et al., 2013; Funder & Steinmetz, 2012; Schenning & Deiner, 2015; The American Geriatrics Society Expert Panel, 2015), vocalização, auto-traumatismo, movimentos repetidos anormais (como andar de um lado para o outro) e arfar (Breton, 2014c; Holden, 2007), logo após a extubação (Mathews, 2013). Estes sinais diminuem com reconforto e administração de sedativos (Mathews, 2013). Em medicina humana é comum nos pacientes geriátricos e pessoas com alterações mentais, ansiosas ou polimedicadas (Alcover et al., 2013; Funder & Steinmetz, 2012; Schenning & Deiner, 2015; The American Geriatrics Society Expert Panel, 2015), podendo isto dar uma ideia do que acontece em medicina veterinária. Além disso sabe-se que, tanto em cães como em humanos, os sinais são exacerbados em casos de disfunção cognitiva (Breton, 2014c; Burns P. M., 2015; Holden, 2007).

O DPO tem um carácter mais agudo que a DCPO mas pode durar dias ou semanas (Alcover et al., 2013; Funder & Steinmetz, 2012; Hovensa et al., 2014; Schenning & Deiner, 2015; The American Geriatrics Society Expert Panel, 2015). O stress oxidativo, a neuro-inflamação (Funder & Steinmetz, 2012) e talvez a diminuição de algumas regiões cerebrais podem estar envolvidas na sua génese (Shioiri et al., 2015). Em medicina veterinária sabe-se que está associado à administração de hipnóticos e analgésicos, como benzodiazepinas e opioides (Breton, 2014c; Burns P. M., 2015; Holden, 2007) e parece ser mais prevalente na ausência de PM ou aquando de uma rápida recuperação anestésica (Holden, 2007). Por isso mesmo é

aconselhado que nestes animais a analgesia seja feita com AINE's ou em associação com buprenorfina em baixas doses (Mathews, 2013). Mathews (2013) refere ainda que os casos que tem observado parecem estar associados aos anestésicos inalatórios, o que choca com as recomendações em medicina humana que os aconselham para pacientes em risco de desenvolverem DPO (Alcover et al., 2013; Schenning & Deiner, 2015; The American Geriatrics Society Expert Panel, 2015). Em humanos está também relacionado com o uso de propofol, sendo o grau de delírio proporcional à dose (Alcover et al., 2013; Schenning & Deiner, 2015; The American Geriatrics Society Expert Panel, 2015).

Existem ainda algumas escalas em medicina humana que auxiliam no diagnóstico e avaliação do DPO e na diferenciação entre alterações cognitivas (Alcover et al., 2013; Schenning & Deiner, 2015; The American Geriatrics Society Expert Panel, 2015) mas estas não estão disponíveis para medicina veterinária.

Em medicina veterinária o tratamento passa por sedação ou reversão dos fármacos com naloxona para reduzir o risco de auto-traumatismo (Breton, 2014c; Burns P. M., 2015; Mathews, 2013). No entanto, como a própria sedação pode ser contraproducente (Breton, 2014c), alguns clínicos utilizam quetamina ou propofol (Holden, 2007). Se o tratamento não resultar deve ser considerado um caso de disforia (Mathews, 2013).

Foi ainda demonstrado em humanos que a gabapentina ajuda no tratamento do DPO (Alcover et al., 2013; Schenning & Deiner, 2015) e está a ser estudado o uso de quetamina como profilático, sendo os resultados promissores (Shioiri et al., 2015).

4.6.1.3. Disforia pós-cirúrgica

A disforia pós-cirúrgica caracteriza-se por agitação (os animais parecem alucinados) (Mathews, 2013) e vocalização (como ganir) e arfar repetidos (Clarke et al., 2014), sinais estes que cessam quando os animais são chamados mas que retomam prontamente (Mathews, 2013). São também passíveis de acontecer casos de hipersália, engasgo e miose (Mathews, 2013).

A disforia em cães está associada à administração de opioides em doses altas, especialmente os μ e κ agonistas (Clarke et al., 2014; Flaherty, 2012a; Wetmore, 2012), ou à sua associação com analgésicos e a fatores genéticos (Mathews, 2013).

Alguns autores recomendam reverter o efeito dos fármacos com flumazenil ou naloxona (Becker, Mama, Rao, Palmer & Egger, 2013; Burns P. M., 2015; Dyson, 2008). Mathews (2013) propõe administrar naloxona (8 μ g/ml-10 μ g/ml) lentamente (1 ml em 30-60s) até o animal acalmar, podendo este processo ser repetido 30 minutos depois, se os sinais reaparecerem. Outros recomendam a sedação do cão (Feller, 2013) com ACP (Berry, 2015; Wetmore, 2012) [0,01-0,02 mg/kg (Dyson, 2008)], medetomidina [1-2 mg/kg (Dyson, 2008)] ou benzodiazepinas (Wetmore, 2012) até os opioides serem metabolizados (Clarke et al.,

2014). A quetamina intraoperatória ajuda também a diminuir a disforia pós-cirúrgica (0,1-0,6 mg/kg/h) (Wetmore, 2012).

Ao contrário do que se possa pensar, a naloxona em doses baixas contribui para a analgesia e contraria a hiperalgesia [resposta exagerada a um estímulo doloroso (Wetmore, 2012)] por um excesso de opioides (Becker et al., 2013; Mathews, 2013). A hiperalgesia induzida por opioides não está bem documentada em medicina veterinária mas é de referir pois pode confundir-se com a disforia uma vez que ambas pioram com a readministração de opioides (Mathews, 2013). Esta pode também ser prevenida usando baixas doses de opioides ou alternando-os (Dyson, 2008; Wetmore, 2012), sendo que em humanos trata-se com quetamina (Mathews, 2013).

4.6.1.4. Diagnóstico diferencial entre dor e disforia pós-cirúrgica/DPO

A distinção entre estas pode ser difícil visto que os sinais são similares (Flaherty, 2012a; Moses, 2011). A Tabela 19 apresenta algumas diferenças que podem ajudar na diferenciação, no entanto, o diagnóstico final dever-se-á apoiar no exame físico, história clínica e resposta à terapêutica (Burns P. M., 2015; Mathews, 2013), e ainda na avaliação da adequação do plano analgésico (Flaherty, 2012a). Quando ocorrem sinais suspeitos pode reinduzir-se a anestesia para delinear um plano de ação (Flaherty, 2012a).

Em caso de dúvida dever-se-á considerar a situação como sendo dor (Flaherty, 2012a; Mathews, 2013), administrar um opioide de curta ação em dose baixa e avaliar a resposta (Mathews, 2013). Também a possibilidade de ser ansiedade necessita de ser descartada (Mathews, 2013), e se for benéfico, pode sedar-se o animal (Blackmon, 2015; Moses, 2011).

Tabela 19 – Diferenças entre dor e delírio/disforia (adaptada de Burns P. M., 2015).

| Parâmetro | Dor | Disforia ou DPO |
|---------------------------------------|---|---|
| Tamanho pupilar | Midríase (sempre presente se usada quetamina) | Miose |
| Agitação com automutilação | Agitação com foque no local doloroso | Agitação descontrolada |
| FC | Aumentada | Normal ou ligeiramente aumentada |
| Pressão arterial | Aumentada | Normal ou ligeiramente aumentada |
| FR | Aumentada | Normal a bradipneia |
| Manipulação do local cirúrgico | Resposta violenta | Resposta fraca ou nula |
| Vocalização | Intensa e persistente | Fraca a moderada No DPO diminui com o reconforto |
| Resposta a opioides de efeito curto | Redução fraca a moderada do tónus simpático | Sem resposta ou exacerbação dos sinais |
| Resposta à naloxona (se dado opioide) | Aumento dos sinais de dor | Redução da vocalização/disforia |
| Resposta ao flumazenil | Resposta fraca ou nula | Resposta moderada a boa |

Nota – Esta distinção pode ser difícil em animais com doenças neurológicas.

4.6.1.5. Recomendações comuns

Para a DCPO e DPO em medicina humana, é recomendado evitar a polimedicação do doente (especialmente com substâncias psicoativas), evitar os graus anestésicos mais profundos, possibilitar o descanso interrompido (evitando a privação de sono), investir na mobilidade precoce possibilitando fisioterapia, controlar a dor e corrigir alterações eletrolíticas e de oxigenação (Alcover et al., 2013; Funder & Steinmetz, 2012; Schenning & Deiner, 2015; The American Geriatrics Society Expert Panel, 2015). Em medicina veterinária recomenda-se para os animais com alterações cognitivas um bom manejo hospitalar (Burns P. M., 2015; Breton, 2014c), descrito adiante no tema do manejo do bem-estar, assim como, e também para a ansiedade, a recuperação em local sem estímulos, uma vigilância apertada e o reconforto do animal (Blackmon, 2015; Breton, 2014c; Hernández, 2011; Moses, 2011).

Todos os autores consultados de medicina humana recomendam um maior alerta para a DPO e DCPO, tendo de ser feito um esforço no sentido de educar a equipa médica para o reconhecimento dos sinais para a prevenção, e talvez o mesmo possa ser extrapolado para medicina veterinária.

4.6.2. Recuperação anestésica prolongada

O efeito residual de fármacos (ou a presença de metabolitos ativos como os da quetamina), a sua acumulação ou complicações intraoperatórias (como hipoglicémia) podem explicar o porquê de o animal demorar a recuperar a consciência no pós-cirúrgico (Baetge & Matthews, 2012; Burns P.M., 2015; Holden, 2007; Mazzaferro, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). A abordagem a estes casos deve adotar os seguintes passos:

1. Verificar a patência da via aérea e a função respiratória. Pode ser necessário reverter agentes depressores respiratórios. Em casos de hipóxia grave ($SpO_2 < 85\%$) ou hipercapnia grave ($EtCO_2 > 55$ mmHg) deve intubar-se e ventilar (Holden, 2007) o que também acelera a eliminação de anestésicos voláteis (Burns P. M., 2015);

2. Verificar o estado circulatório através dos parâmetros de perfusão (Creedon, 2013b; Holahan, 2014; Holden, 2007; Kovacic, 2012) e procurar sinais de hemorragia e de hipotensão (Holden, 2007);

3. Verificar a temperatura corporal e corrigi-la (Holden, 2007);

4. Avaliar e tratar a dor. A dor abdominal cranial ou torácica pode levar a hipoventilação com conseqüente diminuição da eliminação de anestésicos voláteis (Holden, 2007);

5. Procurar alterações/doenças e possíveis lesões neurológicas que expliquem o sucedido (Holden, 2007). Quando todas as possibilidades foram descartadas, considerar administrar fármacos antagonistas de opioides ou de benzodiazepinas (Burns P. M., 2015).

Até o animal melhorar, deve monitorizar-se os sinais vitais (Holden, 2007; Liss, 2013), a pressão sanguínea, a SaO_2 e fornecer oxigénio (Holden, 2007; Mazzaferro, 2015).

4.7. Maneio da temperatura corporal e complicações

A manutenção da temperatura entre 37,8°C-39,2°C (Read, 2012) é importante nos animais submetidos a cirurgia, especialmente nos de pequeno porte e geriátricos (Palmer, 2012b), uma vez que os anestésicos alteram os mecanismos de regulação da temperatura (Read, 2012). Esta deve ser medida logo após a cirurgia e a cada 10-15 minutos (Palmer, 2012b) avaliando a sua evolução (Grubb et al., 2015; Liss, 2013; Read, 2012; Senior, 2011). A temperatura retal é a mais frequentemente monitorizada e a sua comparação com a das extremidades (temperatura periférica) é vantajosa em doentes críticos pois se a diferença for maior que 4°C é sinal de alteração da perfusão periférica (Devey, 2012a; Mathews, 2006), ou seja, extremidades mais frias indicam vasoconstrição (Haskins, 2011b).

Como todos os processos enzimáticos do organismo trabalham adequadamente à temperatura corporal fisiológica, várias complicações pós-anestésicas não melhoram enquanto esta não for corrigida (Liss, 2013).

4.7.1. Hipotermia

A hipotermia intraoperatória gera uma resposta fisiológica de tiritar no pós-cirúrgico que leva a um aumento de 200-300% no consumo do oxigénio, podendo gerar hipoxémia (Blackmon, 2015; Feller, 2015; Grubb et al., 2015; Liss, 2013) e, se continuada, hipoglicémia (Kernaghan, 2013). A hipoxémia assim gerada, aumentada pela dificuldade de desligamento hemoglobina-oxigénio em casos de hipotermia (Kernaghan, 2013), provoca um aumento compensatório do trabalho cardiopulmonar que, se não for suficiente, leva a hipóxia tecidual (Grubb et al., 2015). Assim, em casos de hipotermia é vantajoso oferecer oxigénio (Holden, 2007; Liss, 2013). Mais tarde, a hipotermia pode originar bradiarritmias ou até levar a depressão cardiorrespiratória (Baetge & Matthews, 2012). As principais causas de hipotermia no pós-cirúrgico encontram-se no Anexo L.

A hipotermia, dependendo da sua gravidade, pode provocar também aumento da recuperação anestésica (por alterações enzimáticas), hipoventilação (por diminuição do CO₂ do metabolismo celular (Palmer, 2012b), aumento do tempo de hospitalização (por desconforto térmico e imunossupressão), pneumonias, coagulopatias, alterações eletrolíticas, depressão do SNC, íleo paralítico, e aumento em geral da mortalidade no pós-operatório (Grubb et al., 2015; Holden, 2007; Liss, 2013; Mazzaferro, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007; Rivera, 2011b; Senior, 2011). Quando a temperatura é inferior a 34°C a própria capacidade termorreguladora está afetada (Kernaghan, 2013).

Por tudo isto, a hipotermia deve ser acima de tudo prevenida (Holden, 2007; Read, 2012). Na Tabela 20 encontram-se alguns métodos de aumento ou de manutenção da temperatura corporal.

Tabela 20 – Métodos de aumento/manutenção da temperatura corporal.

| |
|--|
| <p>Métodos passivos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Tapar o animal ao máximo com cobertores (Feller, 2015; Liss, 2013; Rivera, 2011b).• Usar meias ou material isolante nas extremidades (Liss, 2013; Rivera, 2011b).• Isolar o animal com folha de alumínio ou película aderente (Liss, 2013). |
| <p>Métodos ativos [mais eficazes (Feller, 2015)]:</p> <ul style="list-style-type: none">• Placas de aquecimento/sacos de água quente (Kernaghan, 2013).• Fluidos IV aquecidos (no micro-ondas ou por meio de aquecedor de fluidos) (Kernaghan, 2013; Neiger-Aeschbacher, 2007).• Aquecedores de ar forçado: Se associados a cobertores permitem fazer uma “estufa” em redor do animal, com efeito similar aos cobertores de ar quente que são muito eficazes a aumentar a temperatura (Clarke et al., 2014; Palmer, 2012b).• Cobertores de água circulante aquecida (Liss, 2013; Mathews, 2006; Mazzaferro, 2015).• Aumentar a temperatura ambiente (Palmer, 2012b) idealmente até aos 23-25 °C (Holden, 2007). |
| <p>Outras recomendações:</p> <ul style="list-style-type: none">• Realizar pré-aquecimento (Kernaghan, 2013; Read, 2012).• Utilizar um sistema anestésico fechado, aquecido em placas ou isolado com toalhas (Feller, 2015).• Preferir soros de lavagens aquecidos (Feller, 2015).• Evitar o contacto do animal com superfícies metálicas (Feller, 2015; Liss, 2013). |

Devem ainda ter-se os seguintes cuidados durante o aquecimento do animal:

- As fontes de calor devem ser colocadas sob o tronco do animal e não nas extremidades, para evitar choque por reaquecimento (Kernaghan, 2013; Palmer, 2012b), e nunca diretamente sobre o animal devido ao risco de queimaduras (Fletcher, 2012; Holden, 2007).
- A temperatura dos fluidos deve ser verificada antes da sua administração (Fletcher, 2012; Holden, 2007; Liss, 2013).
- A taxa de reaquecimento deve ser de 0,5 °C/h até aos 36,4°C. Esta taxa permite evitar alterações na função celular por reperusão (provocadas pelas substâncias formadas durante a isquémia que se ligam ao oxigénio) e porque depois de os anestésicos serem metabolizados a temperatura aumenta facilmente (Fletcher, 2012; Holden, 2007; Liss, 2013). Quando atingidos os 36,4°C, uma fonte de calor é suficiente para manter a temperatura (Clarke et al., 2014).
- Em hipotermias moderadas existe um ligeiro grau de desidratação e por isso deve ser garantida a fluidoterapia com cristaloides (Neiger-Aeschbacher, 2007).

4.7.2. Hipertermia

A hipertermia, apesar de menos comum, pode ocorrer em situações de reação febril a transfusões, sépsis, convulsões e temperatura ambiental elevada (Devey, 2012b; Holden, 2007; Mathews, 2006; Rivera, 2011b). Para a prevenir, o aquecimento pós-cirúrgico deve ser cessado quando a temperatura do animal atinge os 37,5°C (Mazzaferro, 2015).

A temperatura corporal pode ser diminuída molhando o animal (por banho ou toalhas/compressas molhadas nas regiões inguinal e axilar), aspergindo álcool nas almofadas plantares ou administrando enemas/fluidos arrefecidos (Mathews, 2006; Rivera, 2011b). A monitorização da temperatura deve ser feita entre cada 5 a 10 minutos até descer aos 39,5°C (Rivera, 2011b). A administração de oxigénio é recomendada devido ao aumento do trabalho cardíaco (Rivera, 2011b).

4.8. Outras complicações

4.8.1. Refluxo gastroesofágico, regurgitação e esofagite

O RGE passa frequentemente despercebido e diferentes prevalências têm sido reportadas (Clarke et al., 2014; Senior, 2011). Este acontece por relaxamento do esfíncter esofágico inferior devido aos anestésicos, sendo mais comum em cirurgias abdominais (Clarke et al., 2014). Estudos indicam que pode ser prevenido usando metoclopramida em dose alta (Senior, 2011) [1 mg/kg IV antes da indução e manutenção com 1 mg/kg/24horas (Wilson, Evans & Mauer, 2006)] ou omeprazol (Senior, 2011) [1 mg/kg *per os*, pelo menos 4 horas antes da anestesia (Panti et al., 2009)].

A regurgitação pode acontecer simplesmente por mudança de decúbito no final da cirurgia (Clarke et al., 2014; Feller, 2013). Quando ocorre antes da extubação deve limpar-se a zona da epiglote e a extubação deve ser feita em posição esternal com o balão do tubo endotraqueal não totalmente desinsuflado (Feller, 2013). Se o animal já se encontrar extubado devem desobstruir-se as vias nasais, colocar a cabeça mais baixa que o resto do corpo, estender o pescoço e puxar a língua (Feller, 2013; Mazzaferro, 2015).

A esofagite pode ser uma consequência destes dois fenómenos e pode, apesar de raro, levar a estenose do esófago, que provoca regurgitação e disfagia (Adams et al., 2015; Mazzaferro, 2015; Neiger, 2004). Uma lavagem com solução salina (Mazzaferro, 2015; Senior, 2011) e posterior administração de bicarbonato ajudam a prevenir lesões esofágicas, assim como o uso de anti-inflamatórios esteroides, AB's, omeprazol e protetores gástricos (Senior, 2011).

4.8.2. Aspiração pulmonar

A aspiração pulmonar pode acontecer em casos de vômito ou regurgitação, acontecimentos comuns no pós-cirúrgico imediato (Mazzaferro, 2015), podendo levar ao desenvolvimento de pneumonia e hipoxémia (Adams, Figueiredo & Graves, 2015).

4.8.3. Íleo paralítico pós-operatório

O íleo paralítico pós-operatório pode ocorrer devido a uso de opioides, inflamação por manipulação do intestino e stresse e é caracterizado por uma diminuição da mobilidade GI que leva à diminuição do conforto no pós-cirúrgico, náusea, vômito, dificuldades de cicatrização, de alimentação e de mobilidade e aumento de complicações respiratórias (Adams et al., 2015; Gaschen, 2015). O tratamento passa pela estimulação da motilidade com metoclopramida (0,4 mg/kg IV q6h) (Gaschen, 2015).

4.9. Maneio da dor pós-cirúrgica

4.9.1. Características da dor pós-cirúrgica

A dor é considerada o 5º sinal vital. No pós-cirúrgico é aguda, caracterizando-se por uma resposta neuroendócrina proporcional à intensidade do estímulo doloroso, que pode levar a arritmias, vômito, retenção urinária, entre outros e, se continuada, a uma mudança catabólica e imunossupressão (Salazar, 2012). A dor contribui assim para a morbidade e mortalidade no pós-cirúrgico (Mathews, 2006; Salazar, 2012).

Nunca deve ser razão para parar a analgesia o receio de que esta possa mascarar sinais clínicos importantes, induzir efeitos secundários (Salazar, 2012) ou dificultar a avaliação da dor (Grubb et al., 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007), pois uma analgesia adequada apenas combate a dor insuportável, sendo que a dor “protetora” de movimentos inapropriados não desaparece (Dyson, 2008). As demais inseguranças podem ser controladas reduzindo as doses dos analgésicos, implementando uma monitorização apertada (Grubb et al., 2015) e recorrendo ao uso de escalas para avaliar a dor (Moses, 2011).

Em geriátricos acresce o facto de estes apresentarem frequentemente doenças com dor crónica associada (Grubb et al., 2015; Shih, 2015). Esta contribui para a sensibilização central que facilita a hiperalgesia e a alodinia [resposta dolorosa a um estímulo não doloroso (Pypendop & Barter, 2016)] despoletada pela cirurgia (Moses, 2011). Também com o envelhecimento, a tolerância à dor parece modificar-se havendo tendência para alguns animais apresentarem hiperalgesia pós-cirúrgica (Wiese, 2014), contribuindo para isso alterações na função cognitiva (Moses, 2011).

4.9.2. Identificação e gradação da dor pós-cirúrgica

Sinais como a taquicardia, o aumento da PAM, a midríase e outros comportamentais, apresentados no Anexo M, podem alertar para uma situação de dor. Porém deve ter-se em conta que estes podem ser discretos na presença de humanos ou de outros animais (Perkowski, 2015).

Para melhorar a avaliação da dor e diminuir a subjetividade esta deve ser medida antes e depois da cirurgia e a intervalos definidos durante o pós-cirúrgico pela mesma pessoa e,

idealmente, recorrendo a escalas específicas (Moses, 2011). A Escala Composta de Dor de Glasgow (ECDG) (do inglês: *Glasgow Composite Measure Pain Scale*) é uma das escalas mais validadas na avaliação da dor aguda (Perkowski, 2015), tendo sido adaptada, para uso clínico [Escala Composta de Dor de Glasgow - forma abreviada (ECDG-FA)] (McMilian, 2012a; Salazar, 2012; West, 2011a). Esta escala permite avaliar a intensidade da dor e a sua natureza (Clarke et al., 2014; Mazzaferro, 2015), mas, tal como outras escalas, não a discrimina de alterações cognitivas ou comportamentais (Perkowski, 2015).

Paradoxalmente, o teste padrão de excelência para a avaliação da dor é a resposta aos analgésicos (Berry, 2015; Moses, 2011), pelo que em caso de dúvida, deve ser feita a terapêutica e avaliada a resposta (Salazar, 2012).

4.9.3. Características de um plano analgésico

O plano analgésico deve ser:

- Multimodal: A utilização de diferentes fármacos permite combater a dor a diferentes níveis das suas vias, proporcionando uma melhor analgesia com menos quantidade de analgésicos e, por isso, menos efeitos secundários (Berry, 2015). Para isto pode aproveitar-se o efeito sinérgico de alguns fármacos como o dos opioides quando associados a quetamina ou a α_2 -agonistas (Salazar, 2012; Wetmore, 2012).
- Preventivo: A dor é mais facilmente controlada administrando analgésicos antes do estímulo doloroso (Cooley, 2014; Dyson, 2008; Salazar, 2012), o que permite reduzir as doses dos mesmos no pós-cirúrgico e os fenómenos de *wind-up* [sensibilização central devido a estímulos nociceptivos repetidos (Dyson, 2008; Staud, Bovee, Robinson & Price, 2008)].
- Flexível: O plano deve ser adaptado a cada animal e ter a particularidade de poder ser facilmente modificado de acordo com o nível de dor (Berry, 2015).

No delineamento do plano analgésico pós-cirúrgico deve ter-se em conta as diferenças de sensibilidade à dor entre raças e indivíduos (Clarke et al., 2014), as doenças e alterações dos animais geriátricos (Moses, 2011), a dor cirúrgica expectável (Flaherty, 2012a; Moses, 2011) e os analgésicos já administrados (Dyson; 2008).

No pós-cirúrgico imediato, o grau de dor deve ser reavaliado de forma a definir a necessidade de readministrar mais analgésicos, corrigir doses, vias ou técnicas de administração (Dyson; 2008). Para isto é vantajoso conhecer as características dos analgésicos, especialmente o pico e duração de ação (Flaherty, 2012a; Moses, 2011). A eficiência do plano deve continuar a ser avaliada a intervalos definidos no decorrer do pós-cirúrgico (Berry, 2015), sendo importante salientar que a ausência de sinais de dor não significa que se deva cessar o plano analgésico (Moses, 2011; Salazar, 2012).

Berry (2015) recomenda a seguinte abordagem no delineamento de um plano analgésico peri-operatório, visto a escolha entre as diversas opções analgésicas ser um passo crítico:

1. Começar com um opioide (administração periódica; infusão contínua; adesivos);
2. Adicionar um anti-inflamatório não esteroide (se não contra indicado);
3. Adicionar um anestésico local (bloqueio local/regional; intravenoso; tópico);
4. Avaliar a necessidade de adicionar um α_2 -agonista;
5. Avaliar a necessidade de adicionar fármacos adjuvantes;
6. Implementar terapêuticas não farmacológicas (cuidados intra-cirúrgicos; medicina física e reabilitação; acupuntura).

A abordagem acima referida, apesar de não ser específica para a analgesia pós-cirúrgica, ajuda no seu delineamento, até porque estão interligadas.

4.9.4. Fármacos para analgesia no pós-cirúrgico

É de referir que para geriátricos deve haver o cuidado de se optar pelas doses mais baixas dos analgésicos, evitar aqueles com maior efeito sedativo e ponderar um maior espaçamento entre tomas (Lafferty, 2013). Em caso de sedação excessiva, as doses dos fármacos em questão devem ser reduzidas nas tomas seguintes (Dyson; 2008) e, se necessário, interrompida a sua administração até o animal melhorar (Clarke et al., 2014), ou revertida a ação dos mesmos (Dyson; 2008).

No Anexo N apresentam-se algumas taxas de infusão para analgesia e no Anexo D encontram-se informações adicionais sobre opioides, AINE's e α_2 -agonistas.

4.9.4.1. Opioides

Os opioides são a base do plano anestésico (Berry, 2015). Os puros agonistas (morfina, fentanil, metadona) são indicados para a dor grave a moderada, enquanto os agonistas parciais (buprenorfina) para a dor moderada e os agonistas-antagonistas (butorfanol) para a dor fraca (Berry, 2015; Cooley, 2014). Aqueles com maior efeito analgésico são também os que apresentam mais efeitos secundários, sendo de salientar a sedação excessiva (Berry, 2015; Cooley, 2014; Shih, 2015).

As opções de administração são variadas incluindo a via epidural no caso da morfina e da hidromorfona, que reduz a necessidade de analgesia nas 12-24h pós-cirúrgicas (Dyson; 2008). Na Tabela 21 encontram-se algumas opções de opioides para uso no pós-cirúrgico.

Tabela 21 – Opioides mais usados no pós-cirúrgico.

| | |
|-----------------------------|--|
| Adesivos de fentanil | <ul style="list-style-type: none"> • Permite um nível constante de analgesia similar à infusão contínua. Boa opção no pós-cirúrgico (Cooley, 2014). • Colocação: 12h antes do estímulo doloroso; Duração: até 72h (Cooley, 2014). • Deve ser associado a outro opioide no manejo da dor intraoperatória (Clarke et al., 2014; Dyson, 2008). |
| Metadona | <ul style="list-style-type: none"> • Com menos fenômenos de <i>wind-up</i> e hiperalgesia associados aos opioides. • Boa analgesia com menos sedação que morfina (Cooley, 2014). • Dose de 0,1-0,5 mg/kg IV ou IM q2-4h. |
| Tramadol* | <ul style="list-style-type: none"> • Forma injetável (1-4 mg/kg a q6-8h): efeito analgésico fraco a moderado em cães (semelhante a um opioide fraco) (Epstein, 2015). • Forma oral: efeitos analgésicos pouco estudados (Berry, 2015). • Deve-se combinar com AINE's para a dor pós-cirúrgica (Cooley, 2014). |

Nota – * O tramadol é considerado um opióide atípico.

4.9.4.2. Anti-inflamatórios não esteroides

Os AINE's podem ser usados isoladamente na dor fraca a moderada pós-cirúrgica ou em associação frequentemente com opioides na dor grave, permitindo reduzir as doses destes últimos (Dyson, 2008; Moses, 2011), sendo também benéfico o seu efeito inflamatório e antipirético (Berry, 2015; Flaherty, 2012a). Para iniciar a analgesia pós-cirúrgica podem ser administrados por via intravenosa, 30 a 60 minutos antes da cirurgia, ou oralmente com a última refeição (Berry, 2015; Flaherty, 2012a; Moses, 2011).

No entanto, o seu uso está contra indicado em animais com coagulopatias, alterações cardíacas, renais, GI ou hepáticas e aquando do seu uso deve ser sempre garantida a hidratação e a manutenção da volémia (Baetge & Matthews, 2012; Berry, 2015; Grubb et al., 2015; Moses, 2011; Neiger-Aeschbacher, 2007; Salazar, 2012; Shih, 2015) e um controlo rigoroso das doses destes fármacos (Moses, 2011). Animais que tomem AINE's cronicamente devem continuar a sua administração logo que os sinais vitais estejam estáveis (especialmente a pressão arterial), estejam normovolémicos e a comer, uma vez que podem depender destes fármacos para se movimentarem confortavelmente (Moses, 2011).

Existem várias formulações de AINE's sendo recomendados o carprofeno [4mg/kg/dia e passa a 2 mg/kg/dia; dura 12 a 24h (Dyson, 2008)], o meloxicam [0,2 mg/kg/dia e passa a 0,1 mg/kg/dia; dura 24h (Dyson, 2008)] e, especificamente, o cetoprofeno [2 mg/kg/dia e passa a 1 mg/kg/dia; dura 24h (Dyson, 2008)] para o pós-cirúrgico (Berry, 2015).

4.9.4.3. Anestésicos locais

Além de ajudar na analgesia (Seddighi, 2012), a anestesia local/regional permite diminuir a quantidade de anestésico usado durante a manutenção anestésica (Baetge & Matthews, 2012; Grubb et al., 2015; Shih, 2015).

A lidocaína é um anestésico local muito usado devido ao seu reduzido preço, ação rápida e curta duração (Berry, 2015). Pode ser administrada por via tópica (adesivo ou spray), sistêmica e infiltrativa (local junto aos nervos ou regional como por epidural) (Berry, 2015), sendo de salientar que em locais com ambiente ácido (como feridas, tecidos infetados) a sua ação diminui (Clarke et al., 2014). Esta apresenta ainda efeitos anti-arrítmicos e anti-inflamatórios que são úteis no manejo da dor GI e na prevenção de íleo paralítico pós-cirúrgico (Cooley, 2014; Lafferty, 2013).

4.9.4.4. α_2 -agonistas

Por norma, estes estão contraindicados em muitos geriátricos pois os seus efeitos secundários (de destacar a vasodilatação) acontecem mesmo em baixas doses e o manejo da hipotensão quando estes são administrados é mais difícil (Dyson, 2008). Também o seu efeito sedativo é maior que o analgésico, podendo mascarar uma eventual necessidade de aumentar a analgesia (Berry, 2015).

Ainda assim, a dexmedetomidina, que é o princípio ativo mais seguro desta classe, pode ser útil em animais ansiosos e com pouca dor no pós-operatório devido ao seu efeito analgésico fraco, ansiolítico e sedativo (Lafferty, 2013).

Está ainda descrito que doses baixas (5 $\mu\text{g}/\text{kg}$) ou micro-doses (0,25-1 $\mu\text{g}/\text{kg}$) de α_2 -agonistas combinados com opioides têm um efeito mais seguro do que os α_2 -agonistas administrados isoladamente e em doses elevadas, apesar de menos durador (Epstein, 2015).

4.9.4.5. Fármacos adjuvantes

Na Tabela 22 encontra-se um resumo dos adjuvantes mais usados e das suas características.

Tabela 22 – Adjuvantes usados para manejo da dor pós-cirúrgica.

| | |
|--|---|
| Quetamina (Anestésico dissociativo) | <ul style="list-style-type: none"> • Apesar de apresentar efeito analgésico em doses subanestésicas (Epstein, 2015; Salazar, 2012), deve ser associada a opioides (Lafferty, 2013). • Previne a sensibilização central (Clutton, 2011b; McMilian, 2012b; Salazar, 2012) e fenómenos de <i>wind-up</i> (Lafferty, 2013). • Não provoca disforia/delírio (Quandt & Lee, 2015). • Se administrada em infusão contínua deve ser iniciada antes do estímulo doloroso (Berry, 2015; Epstein, 2015; Quandt & Lee, 2015). |
| Gabapentina | <ul style="list-style-type: none"> • Existem poucos estudos sobre o seu uso na dor cirúrgica (Berry, 2015). • Tem efeito sinérgico com opioides na sedação e analgesia (Berry, 2015). • Reduz a dor neuropática, a dor crónica maligna e a sensibilização central (Cooley, 2014). • Com excreção renal. Pode levar a sedação ou ataxia (Coates, 2011; Salazar, 2012). • Deve ser usada em associação com AINE's/tramadol, visto não ser um analgésico (Cooley, 2014). |
| Antidepressivos tricíclicos | <ul style="list-style-type: none"> • Pensa-se que possam ser usados contra a dor neuropática em cães (Berry, 2015). |

4.9.5. Maneio não farmacológico da dor

A ansiedade e o desconforto alteram a percepção e a resistência à dor (Dyson, 2008; Moses, 2011). Assim, para além do maneio do bem-estar (Holden, 2007), deve proceder-se ao tratamento etiológico e sintomático do vômito, náusea, tenesmo, inflamação tecidual e prurido, que são causas de desconforto (Moses, 2011).

Na cirurgia a manipulação dos tecidos deve ser cuidada, as técnicas o menos invasivas possíveis (Berry, 2015), a mesa acolchoada, deve evitar-se a hiperextensão do pescoço e dos membros e a abertura exagerada do maxilar e, idealmente, o decúbito deve ser mudado consoante a extensão do procedimento (Breton, 2014c; Feller, 2015; Moses, 2011; Neiger-Aeschbacher, 2007).

Os nutracêuticos também podem ter efeitos analgésicos ou anti-inflamatórios. (Shmalberg, 2015).

4.10. Análises laboratoriais

4.10.1. Hematócrito/proteínas totais (PT)

No internamento, em cuidados intensivos e sempre que ocorra hemorragia no intraoperatório, estes parâmetros devem ser analisados 1 a 2 vezes com o intuito de avaliar o estado clínico do doente e descobrir anemias ou hemorragias (Clarke et al., 2014; Donohoe, 2012; Mathews, 2006).

4.10.2. Glucose

Os valores normais de glicémia estão entre 60–117 mg/dl. Situações de hipoglicémia (<60 mg/dl) e hiperglicémia (>117 mg/dl) são comuns no período pós-operatório (Mazzaferro, 2015; Reineke, 2012). Idealmente, a glicémia deve ser medida pelo menos uma vez ao dia (Reineke, 2012), especialmente em animais diabéticos, magros ou de pequeno porte (Clarke et al., 2014). Em geriátricos, esta deve ainda ser medida durante a cirurgia e imediatamente no seu final (Clarke et al., 2014).

A hipoglicémia pode provocar hipotensão, depressão, fraqueza, convulsões e coma (Reineke, 2012), enquanto a hiperglicémia é um fator de imunossupressão e pró-trombótico (Reineke, 2012), estando associada ao aumento da mortalidade e morbidade em humanos (Krinsley, 2004).

4.10.3. Lactato

O lactato é um indicador de prognóstico (como em choque, sépsis e doenças graves) (Ateca, Dombrowski & Silverstein, 2015; Holahan, 2014), de mortalidade (Mazzaferro, 2015; Rosenstein & Hughes, 2015), de perfusão, etiológico e de monitorização, sendo útil em situações de urgência ou de ressuscitação (Creedon, 2013b; Karagiannis, Reniker, Kerl &

Mann, 2006; Rosenstein & Hughes, 2015). O lactato encontra-se aumentado em situações de isquemia, choque hipovolêmico e séptico (Mazzaferro, 2015).

As concentrações fisiológicas deste são inferiores a 2,5 mmol/l no sangue venoso (Creedon, 2013b; Porter et al., 2013). Já um valor superior a 5 mmol/l é considerado um aumento moderado e superior a 7 mmol/l um aumento grave (Porter et al., 2013). A hiperlactatemia está também muitas vezes associada à acidose, sendo que o grau de aumento do lactato espelha a gravidade desta (Devey, 2012b).

O lactato tipo A indica o metabolismo anaeróbio celular, que está aumentado em casos de hipoperfusão (e indiretamente de hipovolemia), hipóxia e convulsões (Holahan, 2014; Karagiannis et al., 2006; Kovacic, 2012; Mathews, 2006). O tipo B pode aumentar devido a certas doenças, fármacos e tóxicos que alteram a função oxidativa mitocondrial ou em doenças subjacentes como na síndrome de resposta de inflamação sistêmica (SRIS), na sépsis, em neoplasia, entre outros (Holahan, 2014; Kovacic, 2012; Mazzaferro, 2015; Rosenstein & Hughes, 2015).

4.10.4. Eletrólitos e equilíbrio ácido-base

As alterações eletrolíticas são comuns no pós-cirúrgico, sendo recomendado a sua avaliação a cada 12-24 horas em cuidados intensivos. As alterações mais importantes já foram abordadas no tópico referente ao pré-cirúrgico (Tabela 11). O pH e o bicarbonato sanguíneos dão ainda indicações sobre o estado respiratório e metabólico (Clarke et al., 2014), uma vez que a acidose é muitas vezes causada por alterações de perfusão (Mazzaferro, 2015).

4.11. Plano de fluidoterapia

A fluidoterapia permite controlar a volémia e assim manter a perfusão e a oxigenação dos órgãos e a eliminação de metabolitos (Devey, 2012b), e ainda corrigir os desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, bem como prevenir coagulopatias (Blackmon, 2015; Kovacic, 2012). O grau de desidratação deve ser corrigido pré-cirurgicamente (West, 2011b) e os fluidos mantidos no pós-cirúrgico até o animal comer e beber voluntariamente (Blackmon, 2015; Hughes, 2008). É ainda de referir que em insuficientes renais a fluidoterapia deve ser iniciada pelo menos 12h antes da anestesia (Hughes, 2008).

4.11.1. Monitorização do plano de fluidoterapia

A monitorização deve ser bem planificada, especialmente em casos de hemorragia intra-cirúrgica e de alterações renais e cardíacas (Andrews-Jones, 2012; McMichael, 2015; Rivera, 2011b; Robben, 2012; Rozanski & Rush, 2013). Esta passa pela avaliação da hidratação, da perfusão tecidual (Breton, 2014b; Kovacic, 2012; McMichael, 2013) e pela contabilização da quantidade de fluidos administrados e eliminados (vômitos, diarreias, débito urinário) (Baetge & Matthews, 2012; McMichael, 2013; West, 2011b).

Alguns dos parâmetros que devem ser monitorizados estão resumidos na Tabela 23.

Tabela 23 – Considerações sobre alguns parâmetros de monitorização da fluidoterapia.

| | |
|---------------------------------|--|
| Parâmetros de hidratação | <ul style="list-style-type: none">• Hidratação das MM: avaliação considerando o exame físico (Brainard, 2011b; Kovacic, 2012).• Afundamento do globo ocular e tempo de prega de pele: dão falsos positivos em geriátricos (Donohoe, 2012; Kovacic, 2012).• Osmolalidade do plasma: Método ideal para avaliar hidratação. Permite tirar ilações quase isoladamente. Não está adaptado a medicina veterinária (Kovacic, 2012). |
| Parâmetros de perfusão | <ul style="list-style-type: none">• Monitorização cardiovascular (Creedon, 2013b; Holahan, 2014; Kovacic, 2012). |
| Parâmetros laboratoriais | <ul style="list-style-type: none">• Avaliam a diluição dos fluidos corporais (Kovacic, 2012).• Relação Htc/PT: avalia a diluição sanguínea. (Kovacic, 2012).• Densidade urinária: Em cães deve ser superior a 1,030 (1,010-1,020 se em fluidoterapia) (Donohoe, 2012; Mathews, 2006).• Creatinina/ureia: O seu aumento alerta para hipoperfusão renal e possível hipovolémia. Bons indicadores da resposta à fluidoterapia quando não há alteração renal (Kovacic, 2012). |
| Peso vivo (PV) | <ul style="list-style-type: none">• Em cuidados intensivos: avaliação 2 vezes ao dia (na mesma altura do dia; na mesma balança) (Breton, 2014b; Kovacic, 2012).• Avalia acumulação/perda de líquidos: 0,5 kg equivalem a 0,5 litros (Breton, 2014b; Kovacic, 2012). |

Uma das consequências de um plano de fluidoterapia mal elaborado é a sobrecarga de fluidos, que pode conduzir a edema pulmonar, falha cardíaca (Blackmon, 2015; Harvey & Paddleford, 1999), problemas gastrointestinais, aumento do tempo de cicatrização e aumento da estadia hospitalar pós-operatória (Feller, 2013; Lambert, 2012). Em animais em que há risco desta acontecer deve também vigiar-se o peso corporal, a FR (taquipneia/dispneia), o débito urinário e os gases sanguíneos, assim como avaliar a presença de edema pulmonar por auscultação pulmonar e radiografias torácicas e, idealmente, avaliar a PVC (Kovacic, 2012; McMichael, 2015; McMichael, 2013). O uso de uma bomba perfusora facilita o controlo da administração de pequenos volumes, ajudando na prevenção da sobrecarga de fluidos (Baetge & Matthews, 2012).

4.12. Maneio nutricional

4.12.1. Importância e características de um plano nutricional pós-cirúrgico

Uma má-nutrição e falta de proteína estão associadas a imunossupressão (Burns K. M., 2012; Vilaverde, 2012a), alteração do metabolismo de fármacos (Burns K. M., 2012; Mazzaferro, 2015; McMichael, 2013), diminuição da TFG e da excreção de ácidos e ao aumento da excreção de cálcio e fósforo (Burns K. M., 2012). Todos estes fatores contribuem para o aumento da morbidade e da mortalidade (Burns K. M., 2012; Laflamme, 2012; Mazzaferro, 2015; Vilaverde, 2012b). O suporte nutricional também é um dos aspetos mais importantes na regeneração tecidual (Mazzaferro, 2015; McMichael, 2013). Por outro lado, a anorexia provoca alterações na digestão e absorção GI (Burns K. M., 2012; Mazzaferro, 2015; Vilaverde, 2012a), que podem conduzir a vômito, diarreia e regurgitação (Murphy, 2011).

Adicionalmente, o pós-cirúrgico e as situações de doença caracterizam-se por um estado catabólico, que implica uma alimentação equilibrada em calorias (Burns K. M., 2012). Caso tal não aconteça, a proteólise ganha importância (Burns K. M., 2012; Churchill, 2015) e, uma vez que os cães geriátricos apresentam necessidades acrescidas de proteína (visto haver predomínio do catabolismo sobre o anabolismo) (Churchill, 2015; Laflamme, 2012; Waldon, 2004), o risco de haver um défice proteico e perda de massa muscular é real (Laflamme, 2012).

Por tudo isto deve ser traçado um plano nutricional tendo em conta as necessidades nutricionais, hábitos e doenças do animal geriátrico (Churchill, 2015), principalmente nos casos de IRC, insuficiência cardíaca ou diabetes (Laflamme, 2012). Neste deve constar a identificação do alimento, a frequência e quantidade a administrar deste, assim como o plano de monitorização nutricional (Churchill, 2015). A frequência de alimentação deve ser de 3 a 4 vezes por dia, mas depende do animal (Vilaverde, 2012b) e da quantidade de comida tolerada, devendo ser iniciada precocemente no pós-operatório (Churchill, 2015; Murphy, 2011; Neiger-Aeschbacher, 2007; Vilaverde, 2012a). A monitorização deve ser diária e, sobretudo em doentes críticos, passar por pesar o animal, avaliar a condição corporal e a quantidade de comida ingerida e, idealmente, analisar os níveis de eletrólitos e de glucose (Vilaverde, 2012b).

Pelas razões acima indicadas, a alimentação não deve ter restrição proteica (Churchill, 2015; Vilaverde, 2012a), mesmo em doentes renais (McMichael, 2013). A proteína deve ainda ser de boa qualidade e fornecer 25% do total de calorias (rácio proteína/energia elevado), o que equivale em geriátricos a 2,5 g/kg de PV, podendo aumentar 50% em animais mais velhos (Churchill, 2015; Shearer, 2010).

Em relação às calorias, estas devem ser suficientes para manter o peso do cão geriátrico (Churchill, 2015), tendo em conta que os seus REM podem estar diminuídos (McMichael, 2013). A gordura é a fonte de energia preferida para doentes em catabolismo, devendo as

dietas para convalescentes serem ricas nesta e em proteínas (Vilaverde, 2012b). Nas primeiras 24 horas pós-cirúrgicas, deve ser administrada uma quantidade de calorias igual aos requerimentos de energia em repouso (RER), usando a fórmula: $RER(kcal/dia)=70x(PV)^{0,75}$ (Murphy, 2011; Vilaverde, 2012b; Wortinger & Burns, 2014). Se o animal demonstrar sinais de vômito ou enjoo devem reduzir-se os RER 50% nesse dia e posteriormente aumentá-los 25% por dia (Burns K. M., 2012) e se o peso diminuir devem aumentar-se os RER 10%.

4.12.2. Maneio da anorexia/hiporéxia

A anorexia e a hiporéxia não são alterações incomuns nos doentes geriátricos, contribuindo para isso o stresse hospitalar e as modificações nos órgãos dos sentidos (Breton, 2014c; Churchill, 2015; Fahey, Barry & Swanson, 2008; Laflamme, 2012; McMicheal, 2013). Nestes casos deve aumentar-se a concentração de energia e de nutrientes do alimento para tentar que as necessidades nutricionais sejam cumpridas (Churchill, 2015; Laflamme, 2012; Shearer, 2010).

A alimentação com sonda gastroesofágica é largamente recomendada (Burns K. M., 2012; Mazzaferro, 2015; Vilaverde, 2012b; Waldon, 2004), sendo preferível à alimentação forçada que aumenta o risco de aversão à comida, de lesões e de falso trajeto (Burns K. M., 2012; Vilaverde, 2012b).

Pode ainda tentar-se estimular o apetite oferecendo ao animal alimentos palatáveis [galinha, atum, iogurte, comida de gato (Breton, 2014c)], aquecidos (Burns K. M., 2012; McMicheal, 2013) e colocando uma porção destes na sua língua (Breton, 2014c). O uso de propofol em cães como estimulante do apetite deve ser a última linha de ação (Burns K. M., 2012; McMicheal, 2013).

4.12.3. Necessidades hídricas

Em geriátricos, pensa-se que numa situação de desidratação, a resposta de sede gerada possa ser mais fraca (Fahey et al., 2008; Grubb et al., 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007), o que torna essencial garantir a ingestão de água no pós-cirúrgico especialmente depois de a fluidoterapia ser interrompida, em situações de calor ou em casos de poliúria (tratamento com diuréticos, doenças renais, diabetes) (Breton, 2014c; Churchill, 2015). É de salientar que também os animais submetidos a fluidoterapia necessitam de beber água (Churchill, 2015).

Os requisitos diários de água (em ml/dia) são dados pela fórmula $PV^{0,75}x70$ (Vilaverde, 2012b). A água pode ser oferecida num horário definido ou estar *ad libitum* (Moses, 2011), sendo o fornecimento de comida mole ou demolhada uma maneira de aumentar a sua ingestão (Churchill, 2015).

4.13. Maneio do bem-estar e cuidados de enfermagem

As condições do local de recuperação e a forma de manipulação dos geriátricos são importantes para uma recuperação cirúrgica rápida e livre de ansiedade, desconforto e dor (Moses, 2011). Para isso deve oferecer-se um ambiente de recobro sossegado (Shih, 2015) e uma cama confortável (Feller, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007) e adaptada às afeções do animal (Moses, 2011), de forma a cumprir as boas práticas de manipulação e de TLC (Breton, 2014c; Burns P. M., 2015; Holden, 2007). É também aconselhado proporcionar elementos familiares (Moses, 2011), investindo nas rotinas habituais e nas visitas dos proprietários (Feller, 2015), e procurar que o tempo de internamento seja o mínimo possível, visto ser um fator de stresse (Neiger-Aeschbacher, 2007; Strasser, Niedermüller, Hofckey & Laber, 1993). Os cuidados de enfermagem são importantes para manter o conforto do geriátrico e prevenir certas lesões. O aparecimento de escaras, úlceras e dermatites é comum na zona perianal e inguinal (Breton, 2014c; Moses, 2011). As úlceras por pressão podem ocorrer nas proeminências ósseas e devem ser controladas mantendo o animal livre do contacto com a urina e as fezes e através da gestão do seu posicionamento (Holden, 2007; Mazzaferro, 2015; Moses, 2011). Quando instaladas, o seu maneio passa por tricotomia da zona e aplicação de pomadas protetoras/cicatrizantes (Breton, 2014c; Moses, 2011) e de argolas semirrígidas de algodão/gaze nas proeminências ósseas afetadas (Dunning, Halling & Ehrhart, 2005). A inspeção dos cateteres, pensos e outros acessórios deve ser feita uma a duas vezes ao dia observando sinais de eritema, dor, edema, tromboflebitis ou exsudados. Estes devem ser mudados quando se apresentarem sujos (Dodd, 2014; Mazzaferro, 2015), para evitar o desenvolvimento de infeções e o atraso da cicatrização (Dodd, 2012).

4.14. Medicina física e reabilitação no pós-cirúrgico do geriátrico

O protocolo de reabilitação nas 48h pós-cirúrgicas deve focar-se em prevenir posturas e movimentos incorretos, combater a inflamação associada ao procedimento cirúrgico e garantir a cicatrização adequada e o retorno à função prevenindo as complicações associadas à imobilidade e à dor (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Nicholson, 2007). Além disso a interação humana e o enriquecimento ambiental contribuem para a redução da ansiedade e incentivam o movimento (Nicholson, 2007). O protocolo deve ter em conta as afeções músculo-esqueléticas, articulares e de equilíbrio dos geriátricos (Jurek, 2011).

Se o animal estiver ambulatório e estável, os exercícios ativos, especialmente a estação assistida e os passeios (Caulfield, 2015), devem ser os preferidos, visto melhorarem as funções cardiovascular, respiratória e linfática e prevenirem a perda de massa muscular pela imobilidade, que é muito acentuada em geriátricos (Caulfield, 2015; Marcellin-Little et al., 2014; Nicholson, 2007), além de melhorarem a amplitude articular (Dunning et al., 2005; Marcellin-Little et al., 2014). A mobilidade precoce mostrou até reduzir a estadia hospitalar (Caulfield,

2015; Dunning et al., 2005). A hidroterapia, apesar de proporcionar um exercício ativo de baixo impacto e reduzir o edema, não é aconselhada nas primeiras 48h pós-cirúrgicas devido à presença da ferida cirúrgica (Dunning et al., 2005; Marcellin-Little et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015).

A monitorização dos parâmetros vitais, especialmente da FR, deve ser realizada durante os exercícios dos geriátricos (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005) e estes devem ser espaçados regularmente e ser de curta duração para evitar cansaço e dor muscular/articular, podendo a sua intensidade e duração ir aumentando lentamente com o avançar dos dias (Caulfield, 2015; Jurek, 2011; Marcellin-Little et al., 2014).

4.14.1. Estação assistida

O simples ato de o animal estar em estação solícita os mecanismos envolvidos na propriocepção e no equilíbrio, levando à reeducação neuromuscular e ao fortalecimento muscular axial e apendicular, sendo especialmente importante em animais com pouco movimento. Melhora ainda o bem-estar, a circulação sanguínea (especialmente dos membros) e evita a atelectasia pulmonar (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Mazzaferro, 2015).

O recomendado é que a estação seja feita a cada 4-6 horas durante 5-10 minutos e iniciada precocemente (Caulfield, 2015; Manning & Vrbanac, 2014; Mazzaferro, 2015).

Para auxiliar a estação podem utilizar-se bolas de fisioterapia, cintas e andarilhos/CEP (centro de estimulação periférica) (Figura 2) (Caulfield, 2015; Manning & Vrbanac, 2014). À estação podem ser associados exercícios que promovam o desequilíbrio (lateral e para a frente e para trás), de forma a melhorar a propriocepção e o fortalecimento muscular (Caulfield, 2015), ou outros com guloseimas que estimulem o animal a alongar os músculos espinhais (Jurek, 2011).

Figura 2 – Estação assistida por meio de cintas e CEP em pós-cirúrgico de um animal geriátrico (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).



4.14.2. Caminhadas

As caminhadas são exercícios ativos de baixo impacto que melhoram a propriocepção (especialmente se associadas a pisos diferentes), o equilíbrio e o bem-estar (Millis & Levine, 2014). Os passeios devem ser feitos a uma velocidade constante durante 5-10 minutos, 3-4 vezes ao dia (Manning & Vrbanac, 2014). Se necessário, os animais podem ser auxiliados com cintas ou andarilhos (Caulfield, 2015; Jurek, 2011). Podem ser associados exercícios em cavaletes e de subir/descer escadas para aumentar o fortalecimento muscular e a propriocepção (Jurek, 2011; Millis & Levine, 2014). A passadeira terrestre e o descer/subir escadas ou rampas são também boas opções de exercícios ativos de baixo impacto (Marcellin-Little et al., 2004).

4.14.3. Exercícios de mobilização passiva

Estes exercícios são feitos com o animal em decúbito lateral, com os membros paralelos ao corpo para que a flexão/extensão das articulações seja fisiológica (Caulfield, 2015; Jurek, 2011). As mãos devem ser posicionadas em cada lado da articulação sendo que a mais proximal estabiliza o membro enquanto a outra mobiliza a articulação (Caulfield, 2015). Os movimentos devem ser lentos, tendo em conta as características articulares do animal e, se possível, efetuados depois do aquecimento com exercícios ativos de modo a prevenir uma má mobilização que provoque dor e possa levar à formação de tecido fibroso não desejável (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Marcellin-Little et al., 2004). Este tipo de mobilização permite manter ou aumentar a amplitude articular e melhorar o fluxo sanguíneo e a drenagem linfática, evitando o edema dos membros (Caulfield, 2015; Epstein, 2015; Jurek, 2011; Manning & Vrbanac, 2014).

A mobilização passiva é especialmente importante em doentes não ambulatorios ou com pouca mobilidade, devendo ser iniciada o mais cedo possível (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005). Geralmente é feita 3 a 5 vezes ao dia, em todas as articulações periféricas, sendo cada movimento repetido 10-15 vezes (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Mazzaferro, 2015) e, idealmente, a posição mantida por 10 segundos (Jurek, 2011). A sua combinação com alongamentos permite ainda diminuir o encurtamento dos tecidos (Dunning et al., 2005).

4.14.4. Mobilização ativa e mobilização ativa assistida

Os exercícios de mobilização ativa apresentam os benefícios dos exercícios passivos e algum grau de contração muscular, apesar da amplitude articular não ser explorada na sua totalidade (Caulfield, 2015; Manning & Vrbanac, 2014). Exemplos destes movimentos são o reflexo de coçar que mobiliza os membros pélvicos, o friccionar a barriga para extensão da anca e o reflexo de flexão de qualquer membro ao pinçar os dígitos (Caulfield, 2015). Exercícios mais

exigentes como sentar/levantar permitem trabalhar a flexão dos membros pélvicos e da anca, enquanto o deitar/levantar também trabalha os membros torácicos (Nicholson, 2007).

Nos exercícios ativos assistidos, o terapeuta inicia ou conduz os movimentos articulares que o animal efetua ativamente (Caulfield, 2015), sendo ideais para animais fracos mas com alguma capacidade de movimento (Caulfield, 2015).

4.14.5. Massagem

A massagem melhora a drenagem linfática e o fluxo sanguíneo, reduz o espasmo e a dor muscular e o tecido cicatricial, e modula o tônus simpático elevado destes animais que é contraproducente na recuperação (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Epstein, 2015; Jurek, 2011; Manning & Vrbanac, 2014). Massagens específicas abdominais permitem ainda melhorar a motilidade GI (Caulfield, 2015). Porém, a massagem não deve ser aplicada em locais de inflamação, tumores, coagulopatias, fraturas ou em animais não colaborantes (Caulfield, 2015). A sua frequência deve ser de 3-4 vezes ao dia (Mazzaferro, 2015).

4.14.6. Cinesioterapia das vias respiratórias

As situações de atelectasia, pneumonia, edema pulmonar, obstrução das vias respiratórias superiores, entre outras, podem beneficiar de manobras específicas que mobilizem as secreções (Caulfield, 2015; Nicholson, 2007). Apesar dos exercícios ativos serem mais eficazes a aumentar o movimento ciliar, diminuir a viscosidade das secreções e melhorar a ventilação ao gerar respirações profundas (Manning & Vrbanac, 2014), as técnicas abaixo descritas são as possíveis nos animais não ambulatórios ou com alterações de consciência (Caulfield, 2015). Ao associar uma nebulização antes da execução destas técnicas a sua eficácia é melhorada (Nicholson, 2007).

4.14.6.1. Posicionamento

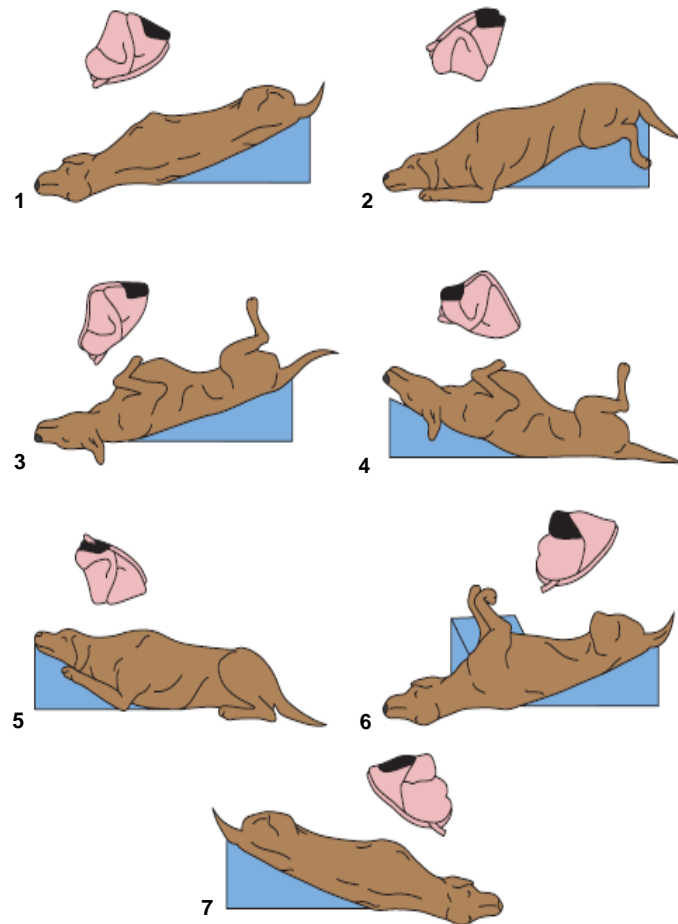
O decúbito do animal deve ser mudado a cada 2-4 horas, alternando o lateral com o esternal (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Manning & Vrbanac, 2014; Mazzaferro, 2015). Este posicionamento juntamente com o acolchoamento da cama permite prevenir úlceras de decúbito (Dodd, 2014; Manning & Vrbanac, 2014), evita a compressão de membros e a rigidez articular e muscular (Caulfield, 2015; Holden, 2007; Manning & Vrbanac, 2014; Moses, 2011). Previne ainda a atelectasia pulmonar e a acumulação de secreções respiratórias nos lobos pulmonares e melhora a ventilação (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Manning & Vrbanac, 2014; Mazzaferro, 2015), sendo indispensável em animais não ambulatórios (Manning & Vrbanac, 2014).

4.14.6.2. Drenagem postural

Esta técnica consiste em colocar o animal em determinadas posições (Figura 3), durante 5-10 minutos, que permitam a eliminação por gravidade de secreções dos lobos pulmonares afetados para vias aéreas de maior calibre (Manning & Vrbanac, 2014; Nicholson, 2007; Stiller, 2000). Estas são depois expelidas pela percussão e vibração ou tosse (que pode ser estimulada pressionando a laringe ou traqueia) (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Manning & Vrbanac, 2014), sendo que os lobos mais afetados devem ser tratados em primeiro lugar (Dunning et al., 2005; Nicholson, 2007).

Nos animais mais instáveis deve ser monitorizada, simultaneamente, a FC e a oxigenação e as posições podem ter de ser adaptadas se houver dor ou desconforto. Estas posições podem ser de difícil execução em animais conscientes (Caulfield, 2015; Manning & Vrbanac, 2014).

Figura 3 – Técnica de drenagem postural para diferentes lobos pulmonares (adaptada de Manning & Vrbanac, 2014).



Legenda – Posições de drenagem para : **1** – O segmento lateral do lobo caudal esquerdo; **2** – A parte dorsal dos lobos caudais esquerdo e direito; **3** – A parte ventral dos lobos caudais esquerdo e direito; **4** – A parte ventral dos lobos craniais esquerdo e direito; **5** – A parte dorsal dos lobos craniais esquerdo e direito; **6** – O lobo médio direito; **7** – O segmento lateral do lobo caudal direito.

4.14.6.3. Percussão e vibração

A percussão consiste em bater gentilmente a um ritmo constante, com as mãos em concha (Figura 4), na área pulmonar a tratar para soltar secreções brônquicas (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Manning & Vrbanac, 2014). Este movimento deve ser repetido 100-400 vezes por minuto durante 2 a 4 minutos em todo o ciclo respiratório, seguido de vibração no final da expiração

durante 4-6 ciclos consecutivos (Caulfield, 2015; Manning & Vrbanac, 2014). A vibração envolve movimentos oscilatórios com as mãos planas na caixa torácica do animal e permite o avanço das secreções para as vias aéreas de maior calibre para serem expulsas pela tosse (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Manning & Vrbanac, 2014).

A percussão pode potencializar arritmias cardíacas e ambas as técnicas estão contraindicadas nos casos de ruptura da parede torácica, pneumotórax, enfisema, embolismo e regurgitação (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Manning & Vrbanac, 2014).

Figura 4 – Percussão (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).



4.14.7. Modalidades físicas complementares

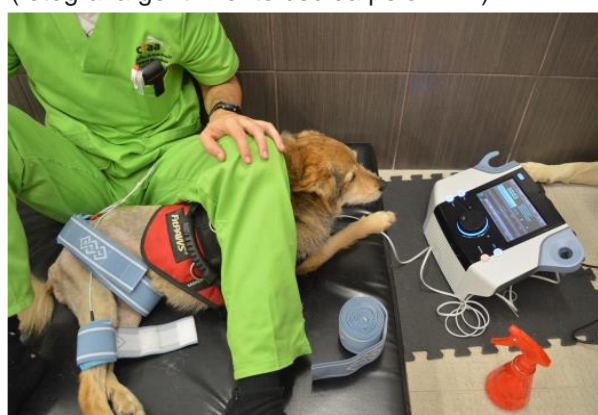
4.14.7.1. Estimulação elétrica

Sabe-se que a estimulação elétrica pode ajudar a regenerar vários tipos de feridas, incluindo as cirúrgicas (Goldman, Rosen, Brewley & Golden, 2004; Griffin et al., 1991; Hanks & Spodnick, 2005).

Na estimulação elétrica neuromuscular (EENM) uma corrente elétrica de baixa voltagem é transmitida ao nervo motor provocando uma contração não consciente (Figura 5) (Caulfield, 2015; Levine & Bockstahler, 2014). Esta difere de uma

contração fisiológica (Niebaum, 2013) por provocar um cansaço muscular mais rápido e não solicitar todas as fibras musculares (Caulfield, 2015). Assim sendo, não é uma alternativa ao exercício ativo, prevenindo apenas a atrofia muscular e ajudando na reeducação muscular e na manutenção da mobilidade articular (Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005; Levine & Bockstahler, 2014; Niebaum, 2013).

Figura 5 – Aplicação de eletroestimulação (EENM) em reabilitação de cão geriátrico (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).



Já a estimulação elétrica nervosa transcutânea (EENT) permite modelar a dor por liberação de opioides endógenos (Dunning et al., 2005; Epstein, 2015): as baixas frequências usadas (2-10Hz) libertam opioides que atuam nos recetores μ , enquanto as altas frequências (100Hz) atuam nos recetores κ (Epstein, 2015; Shmalberg, 2015), bloqueando a transmissão nervosa das vias aferentes da dor (Levine & Bockstahler, 2014; Niebaum, 2013).

Sabe-se ainda que a eletroacupuntura permite potencializar os efeitos da acupuntura (Berry, 2015) que passam por redução da dor, por liberação de opioides e serotonina, e ativação de mecanismos de autorregeneração (mecanismos anti-inflamatórios e imunes) (Dunning et al., 2005; Moses, 2011). É ainda relevante referir que estes efeitos benéficos são inibidos pelos anestésicos locais e antagonistas dos opioides (Prydie & Hewitt, 2015).

4.14.7.2. Laserterapia

A fotoestimulação provoca um aumento da produção de adenosina trifosfato (ATP) e de antioxidantes celulares e estimula a vasodilatação, levando à diminuição do tempo de cicatrização/regeneração e ao aumento da produção de colagénio (Prydie & Hewitt, 2015; Shmalberg, 2015). Esta terapia diminui ainda a dor (por liberação de endorfinas) e a inflamação ao interagir com moduladores inflamatórios (Shmalberg, 2015) e estimula o sistema imunitário (Prydie & Hewitt, 2015), sendo útil no manejo das feridas cirúrgicas (Millis & Saunders, 2014) e de situações inflamatórias (Niebaum, 2013) não neoplásicas (Millis & Saunders, 2014). Em reabilitação as classes usadas são a IIIb e a IV (Figura 6). Esta última é indicada para áreas

maiores ($>100\text{cm}^2$) e, como apresenta maior poder de penetração, permite tratar tecidos mais profundos (Shmalberg, 2015). Alguns autores recomendam que a frequência de tratamento para feridas cirúrgicas (Figura 7) seja dia sim, dia não (Prydie & Hewitt, 2015), enquanto outros defendem que seja diária nos primeiros 7 dias (Millis & Saunders, 2014).

Figura 6 – Aparelho de laserterapia classe IV (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).



Figura 7 – Aplicação de laserterapia (classe IV) em ferida cirúrgica de um geriátrico (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).



4.14.7.3. Ultrassons

Os efeitos térmicos dos ultrassons aumentam o fluxo sanguíneo e a flexibilidade dos tecidos e dos tendões (podendo ajudar na mobilização passiva), diminuem a dor (Figura 8) (ao interatuar com as fibras nervosas) e melhoram a resistência tecidual por aumentarem a produção de colagénio tipo I (Fox & Downing, 2014; Niebaum, 2013; Shmalberg, 2015). Os efeitos não térmicos contribuem para a regeneração

tecidual, especialmente na fase inflamatória, por aumentarem a permeabilidade celular, a síntese de proteínas e a libertação de fatores de crescimento (Fox & Downing, 2014; Manning & Vrbanac, 2014; Niebaum, 2013). Em feridas cirúrgicas foi demonstrado que aumentam a angiogénese e a força do tecido cicatricial formado (Hanks & Spodnick, 2005). No entanto, os ultrassons apenas permitem tratar áreas pequenas (Shmalberg, 2015) e a duração de cada sessão deve ser de 5-10 minutos (Niebaum, 2013).

Figura 8 – Aplicação de ultrassons a animal geriátrico para alívio da dor (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).



4.14.7.4. Crioterapia

A crioterapia é indicada para reduzir a dor aguda e a inflamação dos tecidos nas primeiras 24h pós-cirurgias (Berry, 2015; Epstein, 2015; Manning & Vrbanac, 2014; Prydie & Hewitt, 2015). Esta só deve ser iniciada quando a temperatura corporal for superior a 37,4°C e a frequência das sessões deve ser de 4 a 6 horas nas primeiras 24 horas, com duração de 10-20 minutos cada (Manning & Vrbanac, 2014; Moses, 2011).

O frio pode ser aplicado por meio de placas frias ou por compressão fria/compressão fria pneumática intermitente (Figura 9) (Millis & Saunders, 2014; Moses, 2011). Esta última é mais eficaz na diminuição da dor e do edema pós-operatório (Drygas et al., 2011; Prydie & Hewitt, 2015).

Figura 9 – Aplicação de compressão fria pneumática intermitente a cão geriátrico com edema submaxilar e no pescoço (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).



PARTE III - ESTUDO CLÍNICO

1. Introdução

O presente estudo realizou-se no HVA durante o estágio curricular, com o intuito de analisar diferentes aspetos no manejo pós-cirúrgico em cães geriátricos focando as primeiras 48 horas. O período de recolha de dados decorreu entre 1 de novembro de 2014 e 1 maio de 2015, e até 31 de agosto de forma extracurricular.

O primeiro objetivo deste estudo foi demonstrar que, para um pós-cirúrgico com sucesso, deve ser implementado um plano de manejo multidisciplinar da dor, de manejo da função motora, de monitorização do sistema cardiorrespiratório e do estado hemodinâmico (neste monitorizando os parâmetros vitais, a função renal e cardiovascular, incluindo a realização de radiografias torácicas e análises bioquímicas), de forma a descobrir e tratar precocemente alterações que possam comprometer o pós-cirúrgico ou aumentar a morbidade e a mortalidade.

O segundo objetivo foi apresentar as afeções e complicações pós-cirúrgicas dos animais em estudo e determinar se estas tiveram efeito na morbidade, pelo aumento dos dias de internamento pós-cirúrgico, ou na mortalidade, e relacionar a sua incidência com a idade e com o descrito na bibliografia.

É ainda pertinente introduzir o conceito de índice de choque (IC) e síndrome de desconforto respiratório agudo (SDRA) que vão ser discutidos no estudo apresentado.

O IC foi proposto primeiro para medicina humana e posteriormente para medicina veterinária como um método para a deteção de choque, especialmente o choque compensado ou o hipovolémico principalmente quando há hipovolémia oculta (Mutschler et al., 2013; Porter et al., 2013). Este é ainda usado como preditor de entrada em sépsis em pacientes com infeções em medicina humana (Berger et al., 2013), e foi proposto como indicador sobre a deterioração do estado do animal em medicina veterinária (Porter et al., 2013).

O IC é calculado pelo rácio FC/PAS sendo um melhor método para a deteção do choque relativamente à FC e PAS quando usadas isoladamente, e permite detetar alterações subtis nestes parâmetros (Mutschler et al., 2013; Peterson, Hardy & Hall, 2013). Adicionalmente, este é um método interessante em medicina veterinária por ser simples e económico (Mutschler et al., 2013; Peterson et al., 2013; Porter et al., 2013).

Relativamente aos seus valores normais, num estudo preliminar em veterinária propôs-se um intervalo entre 0,37 e 1,3, sendo um valor superior a 1 um indicador específico e sensível de choque (Porter et al., 2013). Peterson et al. (2013) sugeriram que, a partir de 0,9, a sensibilidade para encontrar animais em choque é alta mas a especificidade baixa. Valores superiores a 0,9 foram também relacionados com um aumento da mortalidade (Cannon et al., 2009), principalmente nas 48 horas pós-traumatismo, em idosos humanos (Zarzaur, Croce, Fischer, Magnotti & Fabian, 2008; Zarzaur, Croce, Fischer, Magnotti & Fabian, 2010). Quanto

à geriatria, a influência da idade no IC não está estabelecida. Porter et al. (2013) não encontraram correlação entre estes dois, ao contrário de Peterson et al. (2013). Porém, estes últimos não descartam a opção da correlação observada estar associada com doenças crônicas que alterem a FC e PAM e com o efeito do enviesamento da sua amostra. Um estudo em humanos propõe mesmo incluir a idade na fórmula (Zarzaur et al., 2008) e outros autores de medicina humana sugerem um IC modificado que inclua a PAD dado que esta decai mais rapidamente que a PAS quando o estado do indivíduo piora, sendo uma tentativa de melhorar a previsibilidade do IC em relação à mortalidade (Liu et al., 2012).

A SDRA é uma forma de lesão pulmonar aguda e grave que apresenta taxas de mortalidade próximas de 100%, quando estabelecida (DeClue & Cohn, 2007; Goggs, 2011). Esta é secundária a uma lesão inicial que corresponde a um evento de gravidade considerável como a infecção, a sépsis, a SRIS, o traumatismo grave, a pneumonia por aspiração, entre outras (Adamantos & Hughes, 2015; DeClue & Cohn, 2007; Goggs, 2011). A lesão inicial predispõe para um estado pro-inflamatório que promove o sequestro de neutrófilos no pulmão e a ativação de mediadores inflamatórios (Goggs & Lewis, 2015). Estes levam ao aumento da permeabilidade capilar pulmonar que contribui para a formação de edema pulmonar. O edema, juntamente com a inativação do surfatante, leva ao colapso alveolar e, assim, à alteração na ventilação, contribuindo para a hipoxemia. A dificuldade na ventilação também se deve à diminuição da complacência pulmonar que aumenta o esforço respiratório. Devido às alterações na circulação pulmonar também ocorre aumento da pressão arterial pulmonar com aumento do trabalho cardíaco (Rozanski, Oura & Chan, 2015). Seguidamente, existe uma fase que culmina na formação de tecido fibroso que, se não interrompida, pode conduzir a fibrose pulmonar (Goggs & Lewis, 2015; Rozanski et al., 2015).

Depois da lesão inicial, os sinais clínicos da SDRA podem levar até 4 dias a instalar-se, sendo estes hipóxia, taquipneia ou dispneia e ruídos respiratórios (DeClue & Cohn, 2007). Assim, deve considerar-se o diagnóstico de SDRA quando cães com doenças subjacentes ou que sofreram algum tipo de traumatismo apresentem uma insuficiência respiratória progressiva que não pode ser explicada por doenças pleurais, infecções localizadas, alterações pró-trombóticas ou sobrecargas de volumes que predisponham a edema pulmonar (Rozanski et al., 2015). Nesta síndrome, nas radiografias torácicas, os pulmões apresentam-se com um infiltrado bilateral sem causa aparente e este método complementar ajuda ainda a monitorizar a sua progressão, apesar de a TAC ser um melhor método para diagnosticar SDRA (Rozanski et al., 2015). O tratamento é apenas de suporte com oxigenoterapia, fluidoterapia conservativa e ventilação mecânica [preferivelmente baixos volume (The ARDS Network, 2000)] apesar de esta última ser uma extrapolação de estudos humanos (Hopper, 2010; Goggs, 2011; Rozanski et al., 2015). O reconhecimento da fisiopatologia e dos fatores predisponentes é assim importante para permitir tratar a SDRA antes que evolua para estadios com pior prognóstico (Adamantos & Hughes, 2015; DeClue & Cohn, 2007; Goggs, 2011).

2. Materiais e métodos

2.1. Critérios de inclusão e exclusão

No estudo foram incluídos todos os cães com mais de 7 anos de idade submetidos a algum tipo de procedimento cirúrgico, durante o período de recolha de dados anteriormente referidos. Todos os animais submetidos a cirurgia fora deste período de tempo ou fora deste intervalo de idade e todos os gatos submetidos a cirurgia foram excluídos do estudo.

2.2. Protocolo peri-cirúrgico dos cães geriátricos

A maioria dos animais incluídos no estudo foram admitidos no HVA pelo menos um dia antes da cirurgia. A exceção foram os animais submetidos a cirurgia neurológica ou que entraram em urgência, aos quais não foi possível aplicar rigorosamente o protocolo pré-cirúrgico seguidamente indicado. À entrada, foi efetuado o painel laboratorial pré-cirúrgico, constituído por hemograma, lactato, creatinina, azoto ureico (BUN), ionograma, glucose, albuminas, alanina aminotransferase (ALT) e radiografias torácicas. Aos animais com doença cardíaca foram ainda medidos os D-dímeros e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) e avaliado o seu ECG. Foi também calculado o IC, registadas as doenças concomitantes, medidas a FR, FC, MM, pulso femoral, TRC, PAM, débito urinário e atribuído a cada animal o seu risco anestésico segundo a classificação ASA. A fluidoterapia foi iniciada 12 horas antes do momento cirúrgico, à taxa de manutenção, tendo em conta o grau de desidratação e a necessidade de suplementação com potássio ou glucose.

Foi ainda realizado um jejum pré-cirúrgico de sólidos de 8 horas, de líquidos de uma hora, um pré-aquecimento durante 30 minutos e uma pré-oxigenação durante pelo menos 5 minutos antes da cirurgia.

A pré-medicação consistiu em midazolam com metadona, a indução em propofol e a manutenção foi feita com isoflurano com CAM a aproximadamente a 1,5%, sendo este valor o recomendado por Cooley (2014).

No pós-cirúrgico foram monitorizadas a FC, PAS/PAM, FR, o estado mental e a temperatura, a cada 10 minutos até à sua estabilização. Ao fim das 2 horas pós-cirúrgicas foram realizadas novamente análises sanguíneas (glucose, lactato, potássio, creatinina e BUN) e foi avaliado o IC os quais foram repetidos às 24h e 48h pós-cirúrgicas. Nos animais submetidos a cirurgia neurológica também não foi possível avaliar estes valores às 2 horas pós-cirúrgicas.

A alimentação sólida foi iniciada 6 a 8 horas após a cirurgia e o protocolo de medicina física e reabilitação, adaptado a cada animal, 8 a 12h após a mesma.

Para os animais que desenvolveram complicações pós-cirúrgicas foram iniciados os protocolos de monitorização e tratamento respetivos. No caso dos animais que apresentaram uma suspeita (apenas clínica) de AVC monitorizaram-se os parâmetros vitais, PAM/PAS e estado mental (pela Escala de Coma de Glasgow modificada) e iniciou-se um plano de

fluidoterapia, de cuidados de enfermagem, de reabilitação e fisioterapia e de nutrição entérica. Nos casos de suspeita de DPO/disforia elaborou-se um plano de monitorização e controlo da dor rigoroso assim como um plano de reabilitação e fisioterapia, de manejo do bem-estar (incluindo internar o animal num local sem estímulos até recuperar), de oxigenoterapia e de monitorização dos parâmetros vitais. Para os animais com SDRA estabeleceu-se terapia com oxigénio e com fluidos em doses conservativas e um plano de monitorização com radiografias torácicas. Nos casos de recuperação prolongada, o protocolo consistiu em garantir uma boa ventilação e oxigenação, fornecendo oxigénio e monitorizando rigorosamente os sinais vitais e a pressão arterial sanguínea até ao animal melhorar. O protocolo de manejo da dor foi iniciado conforme o nível de dor avaliado pela ECDG-FA.

2.3. Cuidados na recolha do sangue para análises

O sangue foi colhido na veia jugular, depois da tricotomia e desinfeção do local com álcool, por meio de uma seringa de 5 ml e rapidamente transferido para o tubo respetivo. Para as análises bioquímicas e ionograma foram usados tubos com heparina, para o hemograma tubos com ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA) e para os D-dímeros e para a TTPa tubos com citrato. As análises foram efetuadas imediatamente após da recolha do sangue.

2.4. Apresentação dos animais

Para os animais em estudo foi registada a idade, sexo, raça, CC, tipo de cirurgia, doenças preexistentes, complicações pós-cirúrgicas nas 48 horas e dias totais de internamento. Os cães foram ainda divididos nas categorias de meia-idade (idade compreendida entre metade da esperança média de vida e o último quarto de vida), seniores (idade compreendida entre a esperança média de vida e o último quarto de vida) e geriátricos (idade igual ou superior à esperança média de vida), segundo as normas da AAHA e tendo em conta os valores mais comuns da esperança de vida para cada raça de acordo como estudo de Adams, Evans, Sampson e Wood (2010). Como neste estudo não se faz referência às raças jack russell e pastor-alemão, para estas foram usadas as medianas do estudo de O'Neill, Church, McGreevy, Thomson e Brodbelt (2013). No caso dos animais cruzados foi atribuída a esperança média de vida correspondente à raça ou raças identificáveis. Em animais SRD ou no caso das raças de fila de São Miguel e podengo português, em que não foram encontrados estudos relativos às suas esperanças médias de vida, estas foram atribuídas conforme o peso do animal segundo o indicado por Wiese (2014).

Na Tabela 24 apresenta-se o registo obtido.

Tabela 24 – Descrição dos animais estudados.

| Nº Animal | Idade (Anos) | Categoria | Esperança média de vida (Anos) | Sexo | Raça | CC | Tipo Cirurgia | Doenças pré-existentes | Categoria ASA | Complicações Pós-Cirúrgicas | Dias de internamento |
|-----------|--------------|-----------|--------------------------------|------|------------------|----|--|--|---------------|-----------------------------|----------------------|
| 1 | 7,5 | MI | 12 | F | Labrador | 5 | Tecidos moles (reprodutor) | Obesidade | 3 | - | 4 |
| 2 | 7 | MI | 13,4 | M | Jack russel | 4 | Lesão de tecidos moles | - | 2E | - | 3 |
| 3 | 7,5 | MI | 12 | MC | Yorkshire | 3 | Traumatismo cranioencefálico | - | 5 | Falha renal | 1Mt |
| 4 | 7 | S | 9 | M | Galgo | 3 | Laparotomia exploratória | - | 4E | - | 6* ¹ |
| 5 | 8,5 | S | 11 | F | x pastor-alemão | 3 | Tecidos moles (reprodutor) | - | 3 | - | 3 |
| 6 | 8,5 | S | 11 | F | x pastor-alemão | 4 | Tecidos moles (oncológico) | - | 2 | - | 3 |
| 7 | 7 | MI | 7,5 | M | SRD | 5 | Lesão de tecidos moles | Obesidade | 2 | - | 2 |
| 8 | 8 | S | 11,38 | M | CKCS | 4 | Herniorrafia | - | 2 | - | 3 |
| 9 | 7 | MI | 11,6 | F | Cocker spaniel | 3 | Laparotomia exploratória | - | 3 | - | 4 |
| 10 | 9 | S | 11 | F | Pastor-alemão | 2 | Tecidos moles (oncológico) Tecidos moles (reprodutor) | - | 3 | - | 3 |
| 11 | 8 | MI | 12 | FC | Yorkshire | 3 | Estomatológica | Doença periodontal grave | 2 | - | 2 |
| 12 | 8 | MI | 12 | F | Yorkshire | 3 | Tecidos moles (reprodutor) | Doente cardíaco Doença periodontal grave | 3 | Edema pulmonar | 5 |
| 13 | 8 | MI | 12 | M | Golden retriever | 2 | Laparotomia exploratória | - | 4 | - | 7 |
| 14 | 8 | S | 11 | FC | SRD | 3 | Estomatológica | Doença periodontal grave | 2 | - | 2 |
| 15 | 8 | MI | 14,5 | M | Caniche toy | 3 | Herniorrafia | Doente cardíaco | 2 | - | 3 |
| 16 | 8 | S | 11,4 | MC | Pequinês | 4 | Tecidos moles (oncológico) | Doente cardíaco Leishmaniose | 2 | - | 2 |
| 17 | 9 | S | 12,6 | M | Teckel | 4 | Tecidos moles (defeito perineal) Estomatológica | Doente cardíaco Doença periodontal grave | 2 | - | 2 |
| 18 | 9 | S | 11 | F | x pastor-alemão | 3 | Tecidos moles (reprodutor) | - | 3 | - | 3 |
| 19 | 9 | G | 8,75 | M | SRD | 4 | Ortopédica oncológica | Doente cardíaco | 2 | - | 2 |
| 20 | 9 | MI | 14,5 | M | x caniche | 2 | Neurológica | Doente cardíaco | 3 | - | 2* |
| 21 | 10 | S | 12 | FC | Yorkshire | 4 | Tecidos moles (oncológico) | Doente cardíaco | 2 | - | 2 |
| 22 | 10 | G | 10,25 | F | SRD | 4 | Tecidos moles (oncológico) | Doente cardíaco | 2 | SDRA | 11 |
| 23 | 10 | S | 12 | FC | Labrador | 4 | Tecidos moles (reprodutor) | Doente cardíaco | 3 | - | 2 |
| 24 | 11 | G | 11 | M | x pastor-alemão | 3 | Biopsia óssea | - | 2 | - | 2 |
| 25 | 10 | S | 10,25 | FC | SRD | 5 | Tecidos moles (oncológico) | Obesidade | 2 | - | 2 |
| 26 | 10 | G | 9 | M | SRD | 3 | Tecidos moles (reprodutor) | - | 2 | - | 2 |
| 27 | 10 | S | 12,67 | MC | Beagle | 5 | Tecidos moles (oncológico) | Doente cardíaco Hipotiroidismo Obesidade | 2 | Atelectasia pulmonar | 3 |

¹ Um “*” a seguir aos dias de internamento significa que o animal depois de acabar os dias de internamento pós-cirúrgico foi encaminhado para o internamento de reabilitação e fisioterapia.

Tabela 24- Descrição dos animais estudados (continuação).

| | | | | | | | | | | | |
|----|----|---|-------|----|---------------------|---|--|---|----|--|-----|
| 28 | 10 | S | 10,25 | M | SRD | 3 | Tecidos moles (oncológico) | Doente cardíaco | 2 | - | 2 |
| 29 | 10 | S | 12 | F | Labrador | 5 | Tecidos moles (oncológico) | Epilepsia Obesidade | 2 | Rcp. prolongada | 3 |
| 30 | 10 | S | 12 | M | SRD | 3 | Tecidos moles (granuloma) | - | 2 | - | 2 |
| 31 | 11 | S | 12,5 | F | x pastor-belga | 2 | Estomatológica | - | 2 | - | 2 |
| 32 | 12 | G | 11 | M | Cocker spaniel | 3 | Tecidos moles (oncológico) | Doente cardíaco IRC | 3 | Atelectasia pulmonar | 3 |
| 33 | 12 | G | 10,25 | M | SRD | 3 | Tecidos moles (oncológico) | Doente cardíaco | 2 | - | 2 |
| 34 | 12 | S | 12,5 | F | x pastor-belga | 3 | Tecidos moles (reprodutor) | - | 3 | - | 4 |
| 35 | 12 | S | 12,6 | M | x Teckel | 4 | Tecidos moles (oncológico) | - | 2 | SDRA | 5 |
| 36 | 13 | G | 12 | M | Labrador | 4 | Neurológica | Hipotiroidismo | 3 | - | 3* |
| 37 | 13 | G | 12 | M | Labrador | 2 | Tecidos moles (oftalmologia) | Doente cardíaco | 2 | Hipertensão | 2 |
| 38 | 14 | G | 12 | M | Labrador | 3 | Tecidos moles (oncológico) | Doente cardíaco | 2 | - | 4 |
| 39 | 14 | G | 12 | M | Labrador | 2 | Tecidos moles (oncológico) | - | 2 | - | 2 |
| 40 | 14 | G | 11,5 | M | American ST terrier | 3 | Tecidos moles (oncológico) Tecidos moles (reprodutor) | Doente hepático | 2 | Delírio/ disforia | 12 |
| 41 | 15 | G | 10,25 | M | SRD | 3 | Lesão de tecidos moles | Doente cardíaco | 3 | AVC? | 14 |
| 42 | 15 | G | 9 | M | Fila S. Miguel | 4 | Biopsia óssea | Leishmaniose | 2 | Delírio/ disforia | 15 |
| 43 | 16 | G | 14 | FC | Caniche x podengo | 2 | Tecidos moles (oncológico) | Doente cardíaco IRC | 3 | AVC? | 10 |
| 44 | 16 | G | 11 | F | SRD | 2 | Tecidos moles (reprodutor) | IRC Doença periodontal grave | 3 | AVC? Rcp. prolongada | 12 |
| 45 | 19 | G | 11 | M | SRD | 2 | Tecidos moles (oncológico) | Doença periodontal grave Suspeita de HAC | 3 | Falha renal Hipertensão | 8 |
| 46 | 19 | G | 11 | F | SRD | 2 | Tecidos moles (oncológico) | Doente cardíaco Doença periodontal grave | 2 | Delírio/ disforia Hipertensão | 18 |
| 47 | 21 | G | 11 | FC | SRD | 2 | Lesão de tecidos moles | Doente cardíaco Doença periodontal grave | 3E | Delírio/ disforia AVC? Rcp. prolongada | 4Mt |

Legenda – American ST terrier: American Staffordshire terrier; ASA: Sociedade Americana de Anestesiologistas (do Inglês: *American Society of Anesthesiologists*); AVC?: Acidente vascular cerebral (suspeita apenas clínica); CC: Condição corporal; CKCS: Cavalier king charles spaniel; F: Fêmea inteira; FC: Fêmea castrada; G: Geriátrico; HAC: Hiperadrenocorticismo; IRC: Insuficiência renal crônica; M: Macho inteiro; MC: Macho; MI: Meia-idade; Rcp: Recuperação; S: Sênior; SDRA: Síndrome de desconforto respiratório agudo; SRD: Sem raça definida; x: Cruzado de; xMt: Dias de internamento até à morte.

No total foram considerados 47 cães, com idades compreendidas entre os 7 e 21 anos, com uma média de idade de 10,8 anos e uma mediana de 10 anos. A distribuição dos animais por idades encontra-se no Gráfico 1.

A distribuição dos animais por sexos foi a seguinte: 13 fêmeas inteiras (28%), 24 machos inteiros (51%), 7 fêmeas castradas (15%) e 3 machos castrados (6%).

Ainda, da totalidade dos cães, 30 (64%) apresentavam algum tipo de doença crónica concomitante mas esta incidência aumenta para 83% dentro do grupo dos animais geriátricos. Destes, 19 (41% da totalidade) apresentavam apenas uma doença crónica, enquanto 11 (23% da totalidade) apresentavam pelo menos duas. A distribuição do número de animais por doenças apresentadas encontra-se no Gráfico 2. No total foram realizadas 50 intervenções cirúrgicas, uma vez que 3 dos animais foram submetidos a duas intervenções no mesmo tempo anestésico. A distribuição dos animais pelo tipo de cirurgias efetuadas encontra-se no Gráfico 3.

Gráfico 1 – Distribuição dos animais por idades.

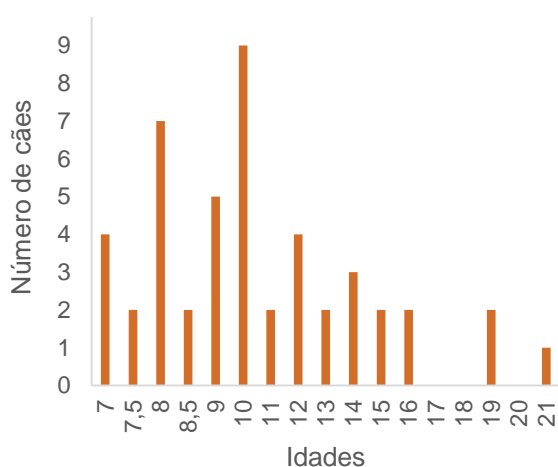


Gráfico 2 – Número de animais por doenças apresentadas.

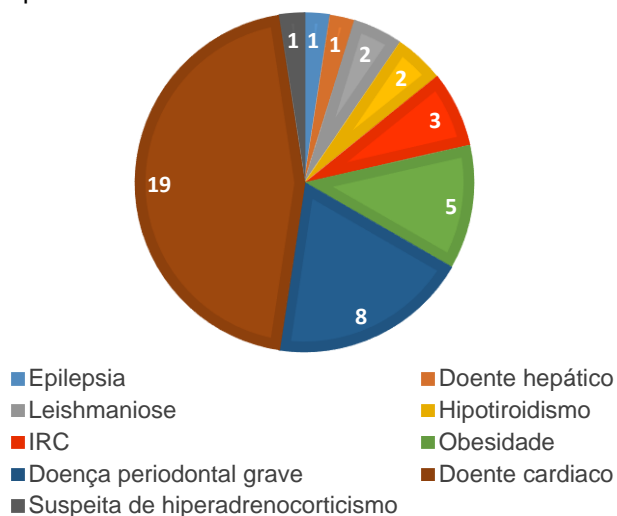
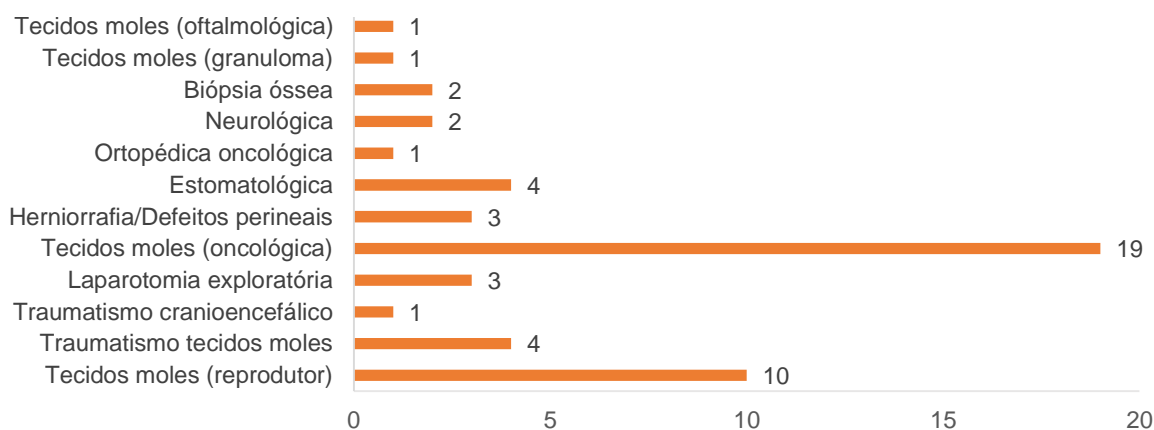


Gráfico 3 – Distribuição dos animais por tipo de cirurgias.



2.5. Registo da pressão arterial e de suspeitas clínicas de AVC's

A pressão arterial foi medida em todos os animais passadas 2, 6, 12 e 24 e 48 horas pós-cirúrgicas por oscilometria com o aparelho petMAP™ *graphic System* (Ramsey Medical, Inc.), sempre que possível nos membros torácicos (entre o cotovelo e o carpo) ou, opcionalmente, nos membros pélvicos (entre o joelho e o tarso) ou na base da cauda (Félix, 2013; Rozanski

& Rush, 2013; West, 2011a). A largura da manga escolhida para cada animal teve o cuidado de ultrapassar 40-50 % do diâmetro do seu membro e quando houveram dúvidas foi escolhida a manga maior, tal como aconselhado na bibliografia (Félix, 2013; Rozanski & Rush, 2013; Sigrist, 2013). Foi efetuado um mínimo de 5 medições, já com a eliminação dos valores discrepantes, com o animal imóvel em decúbito lateral e procurando colocar a manga ao nível do coração (Ferasin, 2011; Rivera, 2011b; West, 2011a).

Na Tabela 25 apresentam-se os resultados dessas medições nos animais que apresentaram PAS superior a 180 mmHg ou nos quais houve suspeita de potenciais AVC's tendo em conta os sinais clínicos. Em relação a estes últimos é de salientar que o seu diagnóstico foi apenas presuntivo, uma vez que, para se fazer um diagnóstico definitivo, os animais deveriam ter sido submetidos a RM ou TAC (Gaitero, 2011; Taylor, 2014b) o que, devido aos encargos económicos acrescidos, não foi exequível.

Tabela 25 – Registo das medições de PAS (mmHg) dos animais que apresentaram hipertensão ou suspeita clínica de AVC.

| | 2h | 6h | 12h | 24h | 48h |
|----|----|----|----------|----------|------|
| 37 | N | N | 216 (Tx) | N | N |
| 41 | N | N | N | 221(Tx) | AVC? |
| 43 | N | N | N | 213 (Tx) | AVC? |
| 44 | N | N | N | 210 (Tx) | AVC? |
| 45 | N | N | 195 (Tx) | N | N |
| 46 | N | N | 198 (Tx) | N | N |
| 47 | N | N | N | 233 (Tx) | AVC? |

Legenda – Tx: Início de tratamento; N:Normal; AVC?: Potencial acidente vascular cerebral

Aos animais cardíacos (37, 41, 43, 46 e 47) que apresentaram hipertensão, a dose de amlodipina foi aumentada de 0,05 mg/kg para 0,2 mg/kg BID. Ao animal 44 foi aumentada a dose de IECA (benazepril) para 0,5 mg/kg BID e ao animal 45 iniciado benazepril na dose de 0,25 mg/kg BID quando foi detetada hipertensão.

As análises laboratoriais pré e pós-cirúrgicas assim como o IC registados para cada animal apresentam-se no Anexo O devido à sua extensão.

2.6. Análise estatística

Para a análise estatística dos dados foram utilizados o programa Microsoft Excel 2013[®] e o programa Graph Pad Prism versão 6[®]. Foram usados os seguintes testes estatísticos:

- Teste *Two-way* ANOVA e teste de Tukey: para a análise dos valores laboratoriais nos diferentes tempos e entre os grupos;
- Teste não paramétrico de Mann Whitney: para a análise da relação dos dias de internamento com a presença de delírio/disforia;

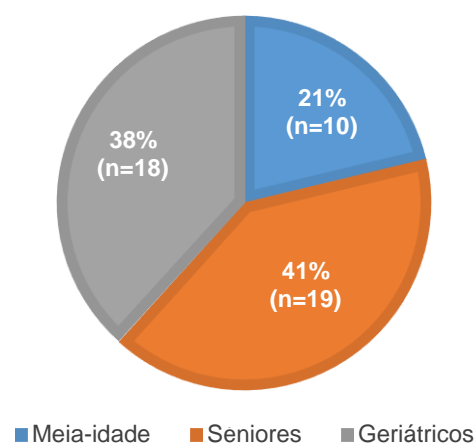
- Teste de Kruskal-Wallis: para a análise da relação dos dias de internamento com os diferentes grupos de idade;
- Teste de Qui-quadrado: para a análise da relação entre os diferentes grupos de idade e a existência de doenças concomitantes;
- Coeficiente de Correlação de Spearman: para a avaliação da relação entre os dias de internamento e a condição corporal ou categoria ASA.

Para todos os testes um valor de $P < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

3. Resultados

Do universo de casos avaliados e segundo as normas da AAHA, apenas 38% dos cães poderiam ser classificados verdadeiramente como geriátricos, ou seja, houve uma sobre estimativa do número dos cães geriátricos. Porém, para descobrir se esta era relevante em termos clínicos comparou-se sempre os três grupos etários com os vários parâmetros em estudo. No Gráfico 4 encontra-se a distribuição dos animais pelos grupos identificados.

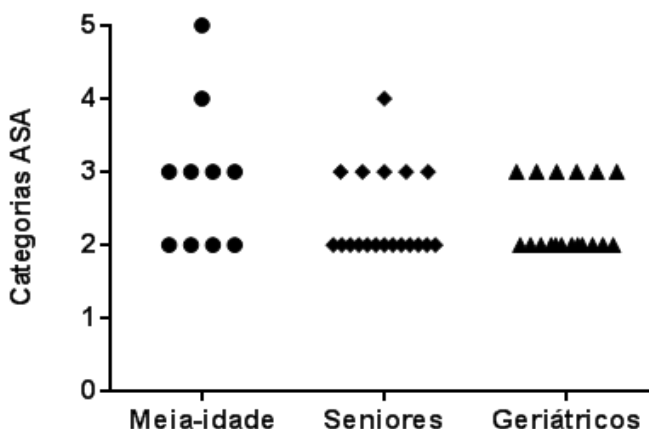
Gráfico 4 – Distribuição dos animais segundo as categorias de idade.



3.1. Relação entre os dias de internamento, as alterações pós-cirúrgicas, os grupos, as doenças, a condição corporal e as categorias ASA

Em relação às categorias ASA, o Gráfico 5 representa a distribuição dos animais estudados pelas várias categorias. As medianas foram, respetivamente, de 3 para o grupo de meia-idade e de 2 para o grupo dos geriátricos e para os seniores, tendo sido encontrada uma relação entre o aumento da categoria ASA e os dias de internamento nos animais que sobreviveram, com um coeficiente de correlação de 0,424 ($P=0,004$).

Gráfico 5 – Distribuição dos animais segundo as categorias ASA.



Não foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa entre o número de dias de internamento e os diferentes grupos ($P=0,1088$) ou entre os animais com ou sem doenças concomitantes ($P=0,6204$), ou uma correlação entre a CC e os dias de internamento ($P=0,319$) ou entre um aumento da idade e a presença de doenças ($P=0,2086$), apesar de parecer haver uma tendência neste último caso (Gráfico 6). Em relação à CC apenas foram encontradas diferenças entre os geriátricos e seniores ($P < 0,05$), com os geriátricos a ter uma CC significativamente mais baixa.

Relativamente aos animais com delírio/disforia, foi encontrado um aumento muito significativo ($P=0,002$) dos seus dias de internamento com uma mediana de 15 dias de internamento contra 3 dias nos animais sem delírio/disforia (Gráfico 7).

É de notar que só os animais que sobreviveram no internamento foram contabilizados nas estatísticas dos dias de internamento.

Gráfico 6 – Relação entre a idade e a presença de doenças.

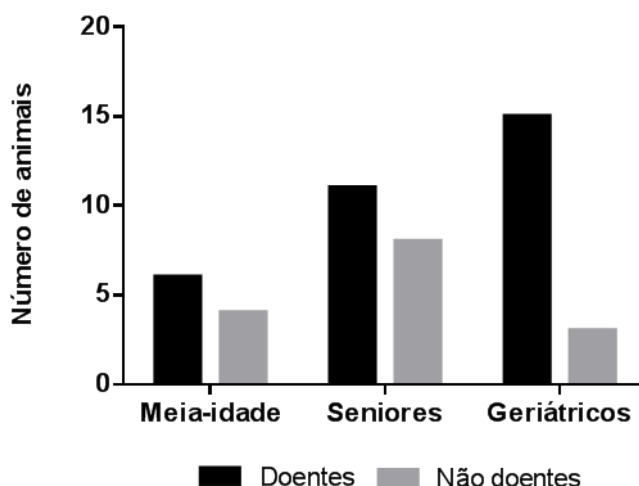
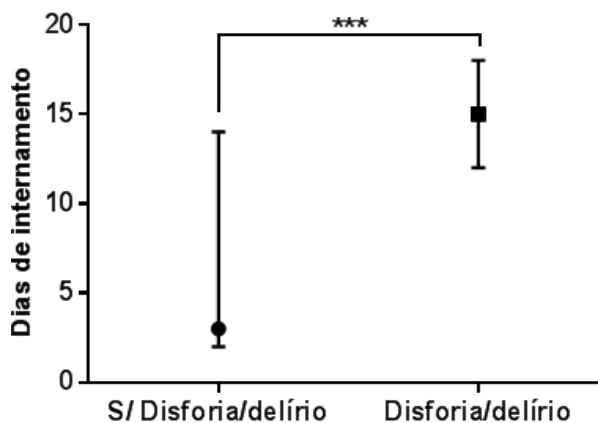


Gráfico 7 – Dias de internamento de animais com disforia/delírio versus sem disforia/delírio.



Legenda – ***: $P < 0,001$.

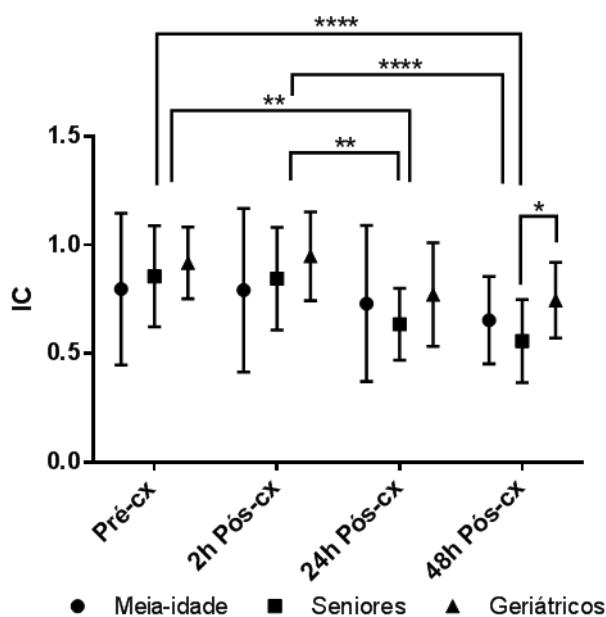
3.2. Relação das diferentes análises laboratoriais com os diferentes grupos e com os momentos pré e pós-cirúrgicos

3.2.1. Índice de choque

Relativamente aos diferentes tempos de internamento, apenas foram encontradas diferenças significativas entre os valores de IC às 48h pós-cirúrgicas entre geriátricos e seniores ($P < 0,05$) e, de modo geral, entre o pré-cirúrgico (média=0,8682) e as 48h pós-cirúrgicas (média=0,6507) ($P < 0,0001$), entre o pré-cirúrgico e as 24h pós-cirúrgicas (média= 0,7076) ($P < 0,01$), entre as 2h (média= 0,8738) e as 24h pós-cirúrgicas ($P < 0,01$) e entre as 2h e as 48h pós-cirúrgicas ($P < 0,0001$) (Gráfico 8). No entanto, é de referir que os geriátricos apresentaram sempre a maior média de valores de IC.

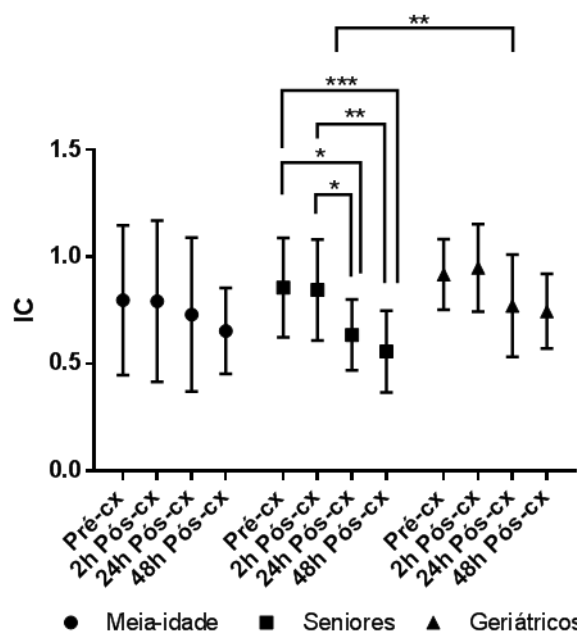
Apesar de haver uma tendência para a diminuição do IC, especialmente após as primeiras 24h pós-cirúrgicas, apenas no grupo dos seniores esta diminuição foi significativa comparando o pré-cirúrgico com as 24h pós-cirúrgicas ($P < 0,01$) ou com as 48h pós-cirúrgicas ($P < 0,001$) e as 2h pós-cirúrgicas com as 24h pós-cirúrgicas ($P < 0,05$) ou com as 48h pós-cirúrgicas ($P < 0,01$) (Gráfico 9). Entre grupos, de uma forma geral, foram encontradas diferenças ($P < 0,01$) entre o IC dos seniores (média=0,7241) e dos geriátricos (média=0,8437) (Gráfico 9).

Gráfico 8 – Índice de choque entre os diferentes grupos nos diferentes tempos peri-cirúrgicos.



Legenda – *: $P < 0,05$; **: $P < 0,01$; ****: $P < 0,0001$.

Gráfico 9 – Evolução do índice de choque ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo.



Legenda – *: $P < 0,05$; **: $P < 0,01$; ***: $P < 0,001$.

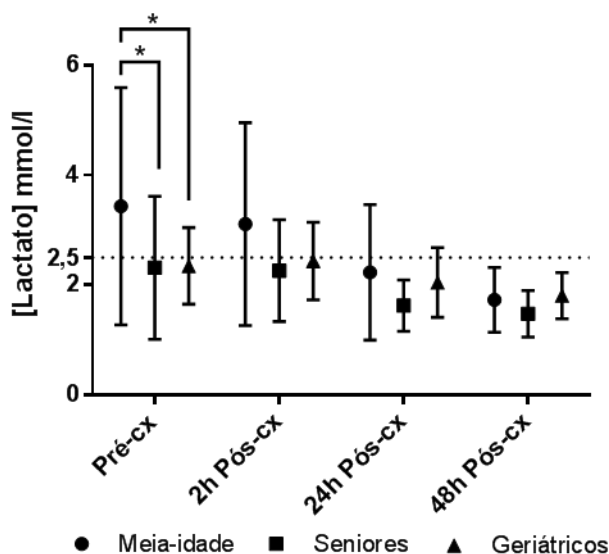
3.2.2. Lactato

Os valores pré-cirúrgicos de lactato mostraram-se significativamente superiores no grupo de meia-idade quando comparados com o grupo dos seniores ($P < 0,05$) e dos geriátricos ($P < 0,05$), sendo a dispersão dos valores menor neste último grupo ($\sigma = 0,699714$) (Gráfico 10). Comparando os grupos entre si foram encontradas diferenças entre o grupo de meia-idade (média=2,628) e o grupo dos seniores (média=1,921) ($P < 0,01$), e entre o grupo de meia-idade e o grupo dos geriátricos (média=2,154) ($P < 0,05$) (Gráfico 11).

Em todos os grupos, os valores de lactato diminuíram ao longo do tempo, sendo que no grupo de meia-idade esta diminuição foi significativa entre o pré-cirúrgico e as 24h pós-cirúrgicas ($P < 0,05$), entre as 2h e as 24h pós-cirúrgicas ($P < 0,05$) e entre o pré-cirúrgico e as 48h pós-cirúrgicas ($P < 0,01$) (Gráfico 11). A diminuição do lactato foi também significativa ($P < 0,05$), comparando o pré-cirúrgico com as 48h pós-cirúrgicas nos seniores (Gráfico 11). É ainda de realçar que a dispersão da lactatemia foi maior no pré-cirúrgico, em todos os grupos, tendo

vido especialmente mais alta no grupo de meia-idade ($\sigma=2,159258$) mas que foi diminuindo com o passar dos dias (Gráfico 10).

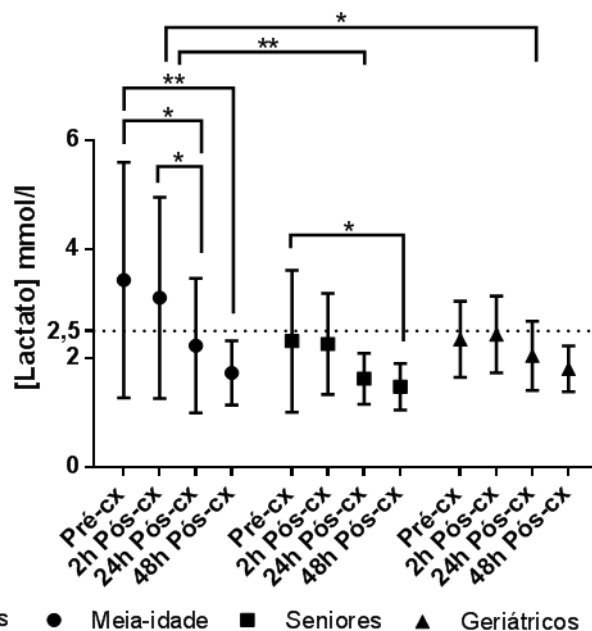
Gráfico 10 – Lactatemia entre os diferentes grupos nos diferentes tempos cirúrgicos.



Legenda – *: P <0,05.

Nota – A linha pontilhada representa o valor a partir do qual passa a haver hiperlactatemia.

Gráfico 11 – Evolução da lactatemia ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo.



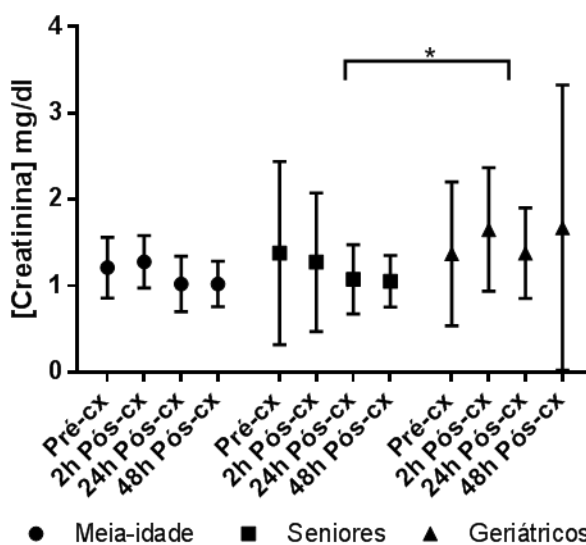
Legenda – *:P <0,05;**P <0,01;***: P<0,001.

Nota – A linha pontilhada representa o valor a partir do qual passa a haver hiperlactatemia.

3.2.3. Creatinina

Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os valores de creatinina ao longo dos períodos analisados, dentro de cada grupo e entre grupos. Existiu apenas uma diferença significativa entre o grupo dos geriátricos e dos seniores considerando todos os tempos cirúrgicos ($P<0,05$) (Gráfico 12). Às 48h pós-cirúrgicas, o grande desvio padrão ($\sigma=1,651668$) no grupo dos geriátricos (Gráfico 12) deve-se a um insuficiente renal (animal 44) que apresentou um aumento de creatinina sérica nesse dia e dias posteriores de internamento, provocando a dispersão de valores neste grupo.

Gráfico 12 – Evolução da creatinina sérica ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo.

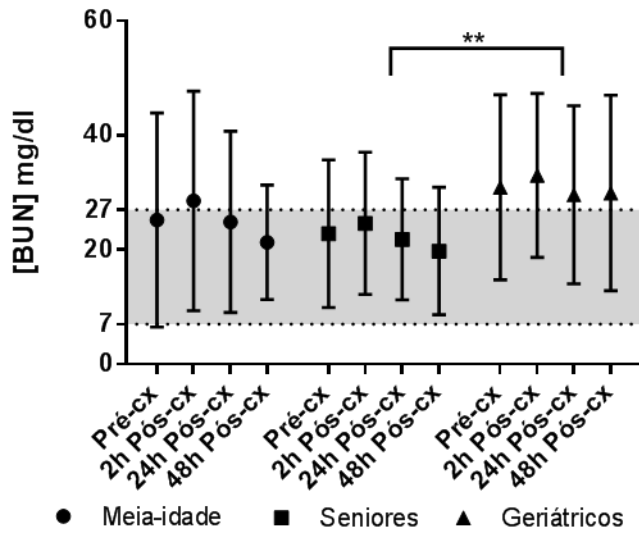


Legenda – *: P <0,05.

3.2.4. BUN

Não foram encontradas diferenças entre os valores de BUN dentro de cada grupo nos diferentes momentos analisados, nem nos diferentes momentos entre cada grupo. Apenas foram encontradas diferenças entre o grupo dos animais seniores e o grupo dos animais geriátricos ($P < 0,01$) com uma média de 22,28 mg/dl e 30,84 mg/dl, respectivamente. Às 2h pós-cirúrgicas, no grupo de meia-idade e em todos os tempos nos geriátricos, a média de valores foi superior ao limite máximo (Gráfico 13).

Gráfico 13 – Evolução do BUN ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo.

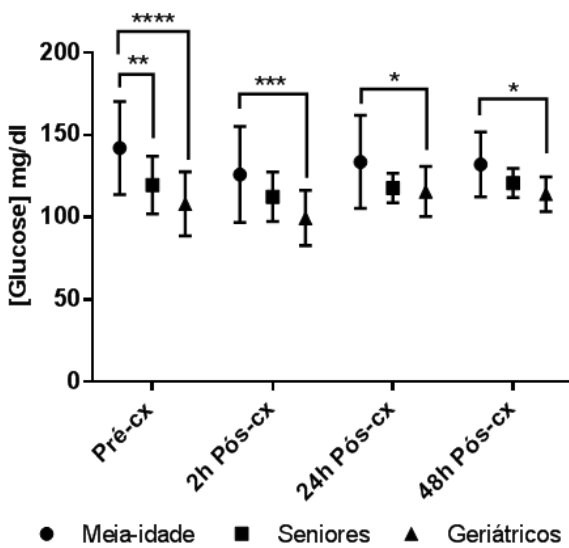


Legenda – **: $P < 0,01$. O sombreado a cinzento representa o intervalo de valores normais de BUN.

3.2.5. Glucose

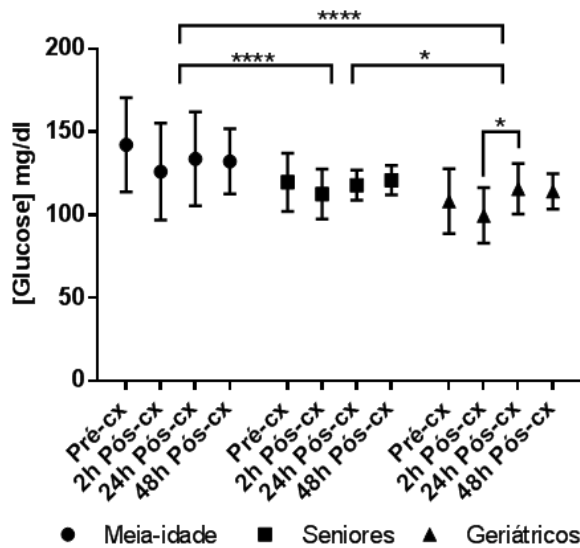
A glicemia no grupo dos animais de meia-idade foi sempre significativamente superior à dos animais geriátricos no pré-cirúrgico ($P < 0,0001$), às 2h pós-cirúrgicas ($P < 0,001$), às 24h e às 48h pós-cirúrgicas ($P < 0,05$) (Gráfico 14). A glicemia do grupo de meia-idade foi também significativamente superior à dos seniores no pré-cirúrgico ($P < 0,01$) (Gráfico 14). Houve ainda uma diferença significativa entre a média dos valores de glucose entre grupos: meia-idade

Gráfico 14 – Glicémia entre os diferentes grupos nos diferentes tempos peri-cirúrgicos.



Legenda – *: $P < 0,05$; **: $P < 0,01$; ***: $P < 0,001$; ****: $P < 0,0001$.

Gráfico 15 – Evolução da glicémia ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo.



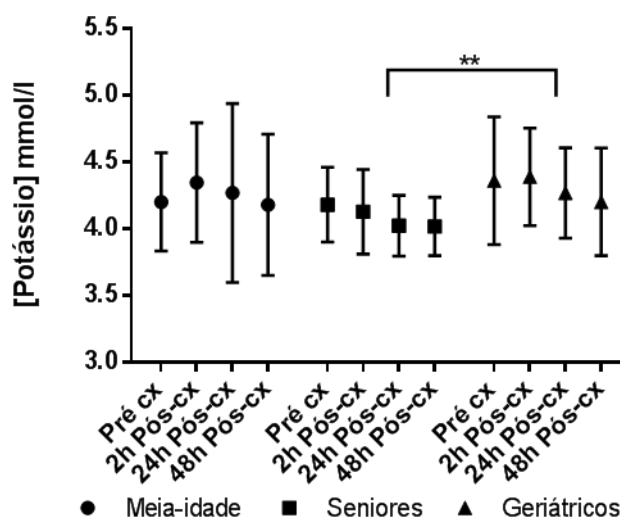
Legenda – *: $P < 0,05$; ****: $P < 0,0001$.

versus seniores ($P < 0,0001$); meia-idade versus geriátricos ($P < 0,0001$) e seniores versus geriátricos ($P < 0,05$) (Gráfico 15). Os valores de glicose dentro de cada grupo não variaram significativamente ao longo do tempo de internamento, exceto nos geriátricos comparando as 2h com as 24h pós-cirúrgicas (Gráfico 15). No entanto, em todos os grupos a glicose diminuiu ligeiramente após a cirurgia e poderá haver uma tendência para aumentar/estabilizar com o avançar dos dias de internamento.

3.2.6. Potássio

Não foram encontradas diferenças entre os diferentes grupos ou tempos, analisados no que toca à caliémia. Pode apenas dizer-se que, de um modo geral, existem diferenças entre o grupo dos animais geriátricos e dos animais seniores ($P < 0,01$) (Gráfico 16).

Gráfico 16 – Evolução da caliémia ao longo do peri-cirúrgico em cada grupo.



Legenda – **: $P < 0,01$.

4. Discussão

Ao analisar o significado das diferenças estatísticas é importante recordar os seguintes aspetos:

- O estudo de Adams et al. (2010) foi a principal fonte bibliográfica utilizada para definir a esperança média de vida para cada raça por ser o estudo mais citado, credível e por apresentar uma grande compilação de raças. No entanto, e apesar de este estudo apresentar uma grande amostra, o número de animais não era sempre elevado e igual para cada raça.
- A amostra de casos analisados no estudo da presente dissertação foi pequena, especialmente, em parâmetros como delírio/disforia. Isto pode gerar resultados ilusórios quando extrapolados para a população de cães geriátricos. Ainda assim, não deixam de ser representativos desta amostra e de ajudar a definir tendências. Também o tamanho da amostra foi uma das razões para não se ter realizado um estudo estatístico nos casos de recuperação prolongada, falha renal e SDRA, podendo sobre estes apenas concluir-se que o conhecimento das suas causas, fisiopatologia e tratamento ajuda na prevenção da sua instalação.

- c) Existem muitas variáveis neste estudo tais como a raça, o sexo, as doenças concomitantes e a duração e o tipo de cirurgia que poderão ter impacto nos resultados. Mesmo dentro de cada grupo as idades variam imenso, sendo diferente analisar um animal geriátrico SRD de 12 anos (animal 33) ou de 19 anos (animal 46). Estas situações não foram contabilizadas entre os grupos.
- d) Os tempos peri-cirúrgicos escolhidos para quantificar os diferentes parâmetros laboratoriais procuraram englobar o pós-operatório imediato (2h pós-cirúrgicas) e a evolução destes nos dois dias seguintes, ou seja, procurar tendências. No entanto, quaisquer alterações que aconteceram entre estes momentos podem não ter sido detetadas por não se refletirem nos momentos analisados, o que é especialmente pertinente no lactato visto que este tem uma semivida de 30-60 minutos (Pieschl, Toll, Leith, Peterson & Fedde, 1992; Rovira, Muñoz & Benito, 2007).

4.1. Faixas etárias

Parece existir alguma dificuldade em padronizar a idade dos animais o que foi relevante neste estudo. Mesmo a AHAA dá diretivas de idade mas acrescenta que, os cães de 7/8 anos, exceto os de raça gigante, são considerados animais de meia-idade o que não se verificou no caso do animal 4 (8 anos, galgo), dos animais 5 e 6 (8,5 anos, pastores-alemães), do animal 8 (8 anos, cavalier king charles spaniel), do animal 14 (8 anos, SRD) e do animal 16 (8 anos, pequinês) que foram considerados seniores. Esta discrepância poderá também estar relacionada com as diferenças na exatidão dos valores usados para a esperança média de vida (por exemplo, no estudo de Adams et al. (2010) foram analisados 33 galgos mas já 306 cavalier king charles spaniel). Além disso, no caso dos pastores-alemães, os valores foram retirados de outro estudo e para animais SRD usou-se o peso e não a raça para identificar a esperança média de vida, o que aumenta a variabilidade dos critérios utilizados. É ainda de realçar que, utilizando as diretivas da AHAA, talvez alguns animais considerados geriátricos não tenham sido incluídos no estudo por terem menos de 7 anos, por exemplo, no caso de raças gigantes.

Apesar disto, os critérios da AHAA, foram práticos de implementar. As diferenças entre raças parecem ser demasiado elevadas para considerar, de forma segura, todos os animais com mais de 7 anos como geriátricos e as normas da AHAA ajudam a atenuá-las. A desvantagem destes critérios é assentarem em valores de esperança média de vida que, além de terem sido pouco estudados, dependem de muitos fatores. Estes critérios foram especialmente difíceis de definir em animais SRD, devido à sua variedade, ou em raças menos populares, como as portuguesas, em que há menos estudos. Assim, para aplicar este sistema de classificação da melhor forma, torna-se também necessário utilizar valores credíveis de esperanças médias para cada raça e arranjar uma solução robusta quanto aos animais SRD.

Em relação à longevidade, e apesar de não poderem ser tiradas conclusões definitivas, é de referir que o grupo dos geriátricos apresentava uma elevada frequência de animais SRD (50% destes), o que pode sugerir a maior longevidade destes animais já anteriormente descrita (Shearer, 2010; Water, 2015).

4.2. Doenças concomitantes

A doença mais prevalente neste estudo foi a cardíaca seguida da doença periodontal. Apesar da elevada incidência de doença cardíaca reportada em geriátricos (Carr, 2004; Epstein et al., 2005), a literatura refere que a doença periodontal é a mais diagnosticada em pequenos animais de todas as idades e que a sua prevalência aumenta com a idade (Soukup, 2010). Todavia, não foi encontrada uma tendência estatisticamente significativa para o aumento da incidência das doenças com a idade. É ainda de salientar que neste estudo, o diagnóstico dos casos registados de doença periodontal foi clínico, apenas observando a presença de periodontite avançada associada a laxidão dos tecidos peridontais, gengivite e recessão gengival e de cálculos dentários que afetavam uma elevada percentagem de dentes, e não segundo o sistema de estadiamento proposto pelo Colégio Americano de Odontologia (*American Veterinary Dental College - AVDC*). Assim, evidentemente, a sua real incidência foi subestimada.

Curiosamente, nenhum caso de obesidade foi observado nos animais do grupo geriátrico, parecendo isto ir de encontro com a bibliografia que refere que a obesidade não é uma doença típica de animais mais velhos (Laflamme, 2012; Shearer, 2010).

4.3. Morbilidade e mortalidade e seus fatores de risco

Os valores reportados para o risco de morte anestésica em cães são baixíssimos e variam entre 0,11% e 1,49 % (Albrecht & Blakely, 1951; Bille et al., 2012; Brodbelt et al., 2008b; Brodbelt Hammond, Tuminaro, Pfeiffer & Wood, 2006; Clarke & Hall, 1990; Dodman & Lamb, 1992; Dyson, Maxie & Schnurr, 1998; Gaynor et al., 1999; Gil & Redondo, 2013; Hosgood & Scholl, 1998; Joubert, 2000; Rintasalo & Vainio, 1995). Estes valores são mais elevados em estudos mais antigos [o que pressupõe o desenvolvimento dos conhecimentos anestésicos, cuidados e formação veterinários (Jones, 2001)] e em hospitais universitários ou clínicas de referência [que são caracterizadas por uma maior percentagem de casos de maior risco anestésico (Brodbelt, Flaherty & Pettifer, 2015)]. Um dos estudos mais recentes aponta para um risco anestésico de 0,17% em cães (Brodbelt et al., 2008b). Sabe-se ainda que o risco anésico em animais ASA 3-5 é superior aos de categorias mais baixas e está quantificado em 3% (Clarke & Hall, 1990) e 1,33% (Brodbelt et al., 2008b).

No presente estudo, morreram dois cães no pós-cirúrgico, o que equivale a uma taxa de mortalidade de 4,26%, apesar destas mortes dificilmente terem sido causadas por complicações anestésicas. Por isso, este valor não revela o risco anestésico intrínseco,

apesar de não se poder excluir por inteiro a importância da anestesia nestas mortes. Se se pressupor que não foram relatadas mortes por complicações anestésicas, esta discrepância de valores pode ser devida ao tamanho da amostra, associada à baixa percentagem de ocorrência de mortes anestésicas, e assim nenhuma conclusão pode ser retirada em relação ao efeito do manejo pós-cirúrgico neste aspeto.

Os casos de morte pós-cirúrgica foram associados, em alguns estudos, à idade avançada (independentemente do nível ASA), ao estado de saúde/nível ASA (Brodbelt et al., 2008b; Hosgood & Scholl, 1998), a situações de urgência, ao carácter invasivo/duração/tipo de procedimento, à CC, aos anestésicos usados na indução e manutenção, à qualidade da monitorização e às raças (Brodbelt, Pfeifer, Young & Wood, 2008a; Brodbelt et al., 2008b; Dyson et al., 1998). Apesar de nenhuma conclusão definitiva poder ser retirada do presente estudo, também por haverem muitas variáveis, é de salientar que os casos mortais ocorreram num animal ASA 5 e num em urgência.

Alguma literatura refere que a morbilidade anestesia é influenciada mais pelas doenças concomitantes do que pela idade (Neiger-Aeschbacher, 2007; Shih, 2015). Efetivamente, não foi encontrada uma relação entre os diferentes grupos etários e um aumento dos dias de internamento, nem foram atribuídos os mais elevados estados ASA aos animais do grupo dos geriátricos. Isto pode sugerir que a idade, por si só, não seja um fator importante na morbilidade anestésica. Contudo, também não foi encontrada uma relação entre o aumento dos dias de internamento e a presença de doenças, mas esta conclusão tem de ser criteriosamente analisada, uma vez que a maior parte dos animais seguia um plano de tratamento para as suas doenças crónicas (partindo do princípio que estavam compensadas), e nem todas têm o mesmo impacto sistémico. Isto pode contribuir para a ausência das diferenças encontradas e para o maior desvio padrão dos dias de internamento nos animais com doenças ($\sigma=4,537$), comparativamente aos não doentes ($\sigma=1,500$). No entanto, a correlação encontrada entre os estados ASA e o aumento dos dias de internamento parece evidenciar que os animais mais comprometidos hemodinamicamente demoram também mais tempo a recuperar da cirurgia.

Como a maioria dos cães do estudo foram submetidos ao mesmo protocolo peri-cirúrgico, não existe termo de comparação, mas a possibilidade do protocolo ter efeito nos dias de internamento e na mortalidade, como sugerido em alguns estudos (Brodbelt et al., 2008b; Caulfield, 2015; Dunning et al., 2005), não pode ser descartada, e o mesmo se aplica no caso dos protocolos implementados para as diferentes complicações.

4.4. Delírio/disforia e recuperação prolongada

Neste estudo foi encontrada uma taxa de recuperação prolongada de 6,38%, o que contrasta com os 0,14% descritos em cães por Dyson et al. (1998). Estes autores também reportaram uma minoria de casos semelhantes a situações de delírio/disforia (incidência de 0,1%). No presente estudo, o delírio/disforia atingiu 8,51% dos cães, todos geriátricos e com 14 ou mais anos, o que pode sugerir uma relação com a idade como descrito para humanos (Alcover et al., 2012; Funder & Steinmetz, 2012; Schenning & Deiner, 2015; The American Geriatrics Society Expert Panel, 2015) e pressuposto para animais (Breton, 2014c). A discrepância destes valores com o estudo de Dyson et al. (1998) poderá dever-se ao tamanho da amostra ou porque esse estudo não teve em conta o fator idade.

O aumento significativo dos dias de internamento em animais com delírio/disforia revela a sua influência na recuperação cirúrgica, sendo que este aumento no tempo de hospitalização está descrito na bibliografia (Alcover et al., 2012; Fundera & Steinmetz, 2012; Holden, 2007; Schenning & Deiner, 2015; The American Geriatrics Society Expert Panel, 2015). Não obstante, pode ser difícil diferenciar uma forma de delírio de uma recuperação prolongada, dado que a primeira também se pode manifestar por depressão. A escolha em classificá-los como distintos advém do facto de a depressão característica de um delírio/disforia não chegar a um estado tão profundo de depressão do estado mental, ao contrário do que acontece com a recuperação prolongada. Isto revela, uma vez mais, a necessidade de estudos em geriatria animal para esclarecer estas particularidades. Ainda, o facto de não se terem classificado como distintos os casos de delírio dos de disforia deveu-se a, só depois da elaboração da revisão bibliográfica da presente dissertação, a autora se ter apercebido que um estado de excitação pode ser originado por estas duas situações diferentes. É ainda de salientar o caso do animal 40 que, por ser doente hepático, teve de se descartar a possibilidade da ocorrência de encefalopatia hepática antes do diagnóstico de delírio/disforia, uma vez que esta afeição provoca alterações neurológicas (como por exemplo: demência, depressão, tremores musculares e convulsões focais e generalizadas), podendo a cirurgia ser um fator precipitante (Tobias, 2009).

Visto que os cuidados pós-cirúrgicos puderam ter influenciado o número de dias de internamento e a mortalidade, poderá, no futuro, ser interessante estudar os efeitos de um plano preventivo no aparecimento de alterações cognitivas pós-cirúrgicas, adotando os cuidados recomendados em medicina humana e veterinária, descritos na revisão bibliográfica, assim como clarificar os seus fatores de risco.

4.5. Análises laboratoriais

4.5.1. Índice de choque

O IC foi avaliado por ser de fácil execução, económico (Mutschler et al., 2013; Peterson et al., 2013) e permitir detetar alterações circulatórias nos animais (Porter et al., 2013), assim como uma possível entrada em choque (Mutschler et al., 2013; Peterson et al., 2013; Porter et al., 2013).

A maioria dos animais apresentou valores dentro do intervalo normal (0,37-1,3) publicado por Porter et al., (2013) mas, nem todos os animais com IC superior a 0,9 ou 1 apresentaram sinais de choque evidentes, o que pode sugerir uma baixa especificidade do IC (Peterson et al., 2013) ou que os sinais de entrada em choque foram transitórios e passaram despercebidos. Os casos de IC superiores a 1,3 restringiram-se ao pós-cirúrgico imediato do animal 4 que apresentava hemoabdómen, ao animal 44 que apresentava piómetra, e ao animal 13 que apresentava peritonite e que hemodinamicamente não poderiam ser considerados saudáveis. Já Peterson et al. (2013) reportaram um valor máximo de 1,53 em cães saudáveis, e adotando este valor como máximo, nenhum dos animais em estudo esteve fora dos limites normais. Outros problemas que limitam a valorização do IC detêm-se com o seu aumento fisiológico em casos de ansiedade, dor e stresse (Peterson et al., 2013), que são comuns em ambiente hospitalar, e com o facto de os estudos referirem uma sobreposição de valores entre animais em choque e sem choque (Mutschler et al., 2013; Peterson et al., 2013). Tudo isto revela que qualquer conclusão sobre os valores absolutos do IC poderá ser incorreta não se sabendo até que ponto os valores apontam para animais em risco de desenvolver choque ou são apenas fisiológicos. No entanto, a sua análise permitiu avaliar tendências, sendo talvez melhor indicador de possibilidade de sobrevivência do que de choque. Por outro lado, a medição da PAS foi efetuada por oscilometria que apesar de não-invasiva e clinicamente mais acessível é também mais propensa a erros (Porter et al., 2013). Peterson et al. (2013) aconselham o uso das técnicas invasivas para o cálculo do IC no pós-cirúrgico mas estas não estiveram disponíveis no HVA. É ainda de destacar o caso do animal 3 (grupo M) que morreu antes das 24h pós-cirúrgicas, e no qual o IC baixou entre o pré-cirúrgico e as 2h pós-cirúrgicas, o que parece ser uma contradição. Porém, em casos particulares em que a FC e a pressão arterial não se comportam da forma fisiologicamente esperada, como no reflexo de Cushing, o IC tem de ser interpretado com cuidado. Este reflexo acontece em animais em que a pressão intracraniana se encontra elevada, como era o caso deste cão, e consiste em hipertensão com bradicardia reflexa (Fletcher & Syring, 2015). Isto resulta valor de IC ilusoriamente baixo, o que leva à uma suposição de um melhor prognóstico quando na verdade este está a piorar.

A cirurgia *per se* não pareceu alterar significativamente o estado hemodinâmico dos animais, apesar de o IC aumentar no pós-cirúrgico imediato em alguns, o que revela a importância da análise individual de cada caso.

A partir das 24h pós-cirúrgicas a diminuição do IC começou a ser mais evidente e apesar de esta diminuição só ser significativa no grupo dos seniores, ao analisar os diversos tempos, de uma forma geral, esta torna-se mais notória. Este facto pode sugerir que, pelo menos no presente estudo, o IC seja um parâmetro que, em casos não complicados, diminua gradualmente no pós-cirúrgico. Pode ainda indagar-se sobre a influência do manejo pós-cirúrgico nesta evolução e se, tendo em conta esta amostra, pelo menos até às 24h pós-cirúrgicas, os animais não possam ser considerados hemodinamicamente estabilizados.

Em todos os momentos, o grupo dos geriátricos apresentou um IC mais elevado e o grupo dos seniores um IC mais baixo, com uma média de 0,84 e 0,72, respetivamente, sendo esta diferença significativa. No entanto, diferenças entre tempos específicos só foram encontradas entre os animais geriátricos e seniores às 48h pós-cirúrgicas. Isto pode sugerir a não alteração do IC com o aumento da idade como Porter et al. (2013) descrevem. Os valores mais elevados nos geriátricos poderão também correlacionar-se com doenças que alteram a FC e a PAM [como sugeriram Peterson et al. (2013)], com as alterações da pressão sistólica que acontecem com o envelhecimento em alguns animais e que estão mal estudadas (Bodey & Michell, 1996; Brown et al., 2007; Porter et al., 2013) ou com as alterações na FC em alguns idosos em situações de stresse (Grubb et al., 2015).

Concluindo, apesar de existirem assim demasiadas variáveis para tirar conclusões sobre a validade do IC nos cães geriátricos, este não deixa de ser um parâmetro interessante a explorar. Seria ainda interessante comparar o efeito da idade no IC utilizando o rácio modificado com o fator idade como propôs Zarzaur et al. (2008).

4.5.2. Lactato

O lactato foi escolhido como parâmetro a monitorizar por alertar para alterações de perfusão, sendo um indicador de prognóstico (Ateca et al., 2015; Holahan, 2014). A hiperlactacidémia está mesmo associada a um aumento da mortalidade (Mazzaferro, 2015; Rosenstein & Hughes, 2015).

Apesar da grande dispersão dos valores de lactatémia no grupo de meia-idade, especialmente no pré-cirúrgico, significar um prognóstico também variado, o valor médio do grupo (3,44 mmol/l sendo o normal <2,5 mmol/l) mostra um pior prognóstico comparativamente aos outros grupos, tendo tornando-se normal a partir das 24h pós-cirúrgicas. No entanto, só em alguns animais, o valor de lactatémia foi indicativo de prognóstico moderado ou grave. O animal que morreu às 24h pós-cirúrgicas apresentou mesmo níveis de lactato não considerados graves que inclusive diminuíram, o que parece contradizer o valor de prognóstico do lactato.

Há uma tendência, apesar de nem sempre significativa, para a diminuição da lactatémia em todos os grupos ao longo do pós-cirúrgico que poderá ser explicada pela implementação do plano de fluidoterapia iniciado no pré-cirúrgico que acelera a excreção deste metabolito (Devey, 2012b; Holahan, 2014; Mazzaferro, 2015), caso não haja uma fonte que o produza (Rosenstein & Hughes, 2015). Sabe-se ainda que a capacidade de diminuir os valores de lactatémia é considerada um excelente indicador de prognóstico em medicina humana (Holahan, 2014; Rosenstein & Hughes, 2015). Assim, conclui-se que com o passar dos dias o prognóstico em todos os grupos melhorou mas esta melhoria é apenas significativa no grupo de meia-idade ou no dos seniores (e neste apenas entre o pré-cirúrgico e as 48h pós-cirúrgicas).

Analisando os vários casos individualmente e tendo em conta que foi o grupo de meia-idade que apresentou a maior média de valores de lactatémia (significativamente superior à dos outros grupos) e que o segundo grupo com maior média de lactatémia foi o dos geriátricos, parece não ser a idade que condiciona os níveis de lactato, e assim o prognóstico, mas o tipo de afeções dos animais.

4.5.3. Creatinina e BUN

A creatinina e o BUN foram avaliados porque permitem inferir sobre a função renal, sendo a creatinina mais fiável a medir a TFG (Metzger & Rebar, 2012; Squires, 2005). Todavia, os valores séricos de creatinina são influenciados pela percentagem de massa muscular (Palm, 2011; Squires, 2005), que está diminuída em animais geriátricos ou em animais com baixa CC (Fortney, 2004; Grubb et al., 2015; Shearer, 2010), enquanto estudos em humanos e outros em algumas espécies animais demonstraram que os sinais de urémia parecem correlacionarem-se melhor com a ureia do que com a creatinina sérica (Squires, 2005). Assim, a medição simultânea de ambos os valores permite obter informações complementares. No entanto, estas devem ser interpretadas de acordo com o exame físico visto que, por si só, não dão indicação do tipo de azotémia ou de insuficiência renal e o seu aumento não se correlaciona perfeitamente com o nível de diminuição da TFG (DiBartola, 2010; Squires, 2005). Também, e apesar do plano de fluidoterapia ter sido elaborado conforme as necessidades individuais, não é de descartar que possam ter havido variações nos valores do BUN e da creatinina devido a alterações na hidratação.

Relativamente à creatinina sérica é de referir que no pós-cirúrgico a sua média foi sempre mais elevada no grupo dos geriátricos, apesar de nunca estatisticamente significativa. Isto poderá dever-se ao maior número de casos de insuficientes renais neste grupo que apresentavam valores aumentados de creatinina ou próximos do limite superior. Ainda comparando os valores gerais médios dos grupos apenas foram encontradas diferenças entre a creatinina dos grupos sénior e geriátrico, o que demonstra que não houve uma correlação

evidente entre a idade e o aumento de creatinina, ou havendo esta só se revela em idades mais avançadas.

Em relação ao BUN é de destacar que este não representa a ureia sanguínea, referindo-se sim à parte azotada desta. Todavia, é comum este ser medido alternativamente nas máquinas de análises bioquímicas, correlacionando-se os dois pela fórmula: ureia (mmol/l) = BUN (mg/dl) x 0,357 (DiBartola, 2010; Squires, 2005). Os valores de BUN foram estáveis em todos os grupos e nos diferentes momentos, mas vários animais apresentaram valores superiores ao limite máximo, sendo que no grupo dos geriátricos a média foi sempre superior a este. Não obstante, pouco se pode inferir, visto que o valor do BUN depende de muitos fatores: aumenta com dietas ricas em proteína (Barsanti, 2012; DiBartola, 2010; Squires, 2005) (e as análises não foram realizadas em jejum, exceto às 2h pós-cirúrgicas e mesmo nestas não se encontraram diferenças), aumenta também com o incremento do metabolismo que pode acontecer por stresse ou febre (como nos casos de piómetra) e é alterado pelo estado de hidratação (DiBartola, 2010; Squires, 2005). Em relação ao último ponto, todos os animais foram submetidos a um plano de fluidoterapia e, por isso, a ureia foi menos reabsorvida a nível renal, e assim mais excretada e, neste caso, o BUN não se correlaciona tão bem com a TFG, sobrestimando-a (Barsanti, 2012; DiBartola, 2010; Squires, 2005). Isto poderá explicar porque é que os valores de BUN nos insuficientes renais não se encontravam particularmente aumentados.

As diferenças entre os grupos demonstram ainda que não parece existir uma correlação evidente entre os valores de BUN e a idade ou havendo as conclusões são similares às tiradas para a relação da creatinina com a idade.

4.5.4. Glucose

A glucose foi avaliada pois permite alertar para a entrada em sépsis (hiperglicémia que evolui para hipoglicémia) ou para o aparecimento de alterações metabólicas (Hackett, 2015). Além disso, a manutenção da glicémia em valores adequados e o evitar de oscilações é importante para uma boa convalescença (Hackett, 2015), sendo estas oscilações comuns no pós-cirúrgico (Mazzaferro, 2015). Em medicina humana, estudos em cuidados intensivos demonstraram que a hiperglicémia está associada a uma maior mortalidade e morbidade (Krinsley, 2004), existindo mesmo um estudo que relaciona valores superiores a 160 mg/dl até às 24h após admissão no hospital, em pacientes com TCE, com uma maior mortalidade (Liu-DeRyke et al., 2009). Contudo, em animais, a hiperglicémia foi reportada tanto em casos de TCE que sobreviveram, como nos que não sobreviveram (Simpson, Syring & Otto, 2009). No presente estudo, o animal com TCE (animal 3), efetivamente apresentou hiperglicémia no pós-cirúrgico e acabou por morrer.

Em relação aos diferentes grupos etários foram encontradas diferenças muito significativas entre as médias dos seus valores de glicémia, tendo o dos geriátricos a média mais baixa

(109,6 mg/dl) e o de meia-idade a média mais alta (133,6 mg/dl), sendo que em todos os momentos as diferenças entre estes dois grupos foram significativas. Estas diferenças aliadas ao facto de o grupo dos geriátricos apresentar a média de glicémia mais baixa pode sugerir a dificuldade descrita que alguns geriátricos têm em regular os níveis de glucose sanguíneos, especialmente em situações de stresse (Knottenbelt, 2005; McMichael, 2013), e a tendência destes casos para a hipoglicémia (Baetge & Matthews, 2012; Shearer, 2010). Paradoxalmente, está também documentado que alguns geriátricos apresentam um certo grau de dessensibilização à insulina (Laflamme, 2012; Paddleford, 2004) o que confunde a interpretação dos resultados. O facto dos valores de glucose dentro de cada grupo só terem variado significativamente no grupo de geriátricos, comparando as 2h com as 24h pós-cirúrgicas, leva a questionar se a recuperação da descida da glicémia após cirurgia poderá ser mais evidente nos geriátricos e, se assim for, o papel do manejo alimentar terá particular importância.

A diminuição da glicémia depois da cirurgia em todos os grupos, apesar de não se considerar relevante, poderá significar um consumo desta no momento cirúrgico, e sua estabilização com o avançar dos dias, um manejo alimentar apropriado.

4.5.5. Potássio

O potássio foi incluído no estudo visto os desequilíbrios eletrolíticos serem comuns no pós-cirúrgico e importantes em casos de diarreias, anorexia e vômito. Além disso, este é um catião essencial ao bom funcionamento neuromuscular (especialmente cardíaco) e variações neste podem alertar para alterações renais ou endócrinas (Barr, 2014; Riordan & Schaer, 2015). Se as alterações dos níveis de potássio forem graves podem pôr em risco a sobrevivência do animal: a hipocaliémia predispõe para arritmias, taquicardia ventricular e fadiga e falha dos músculos respiratórios e a hipercaliémia para bradicardia (Riordan & Schaer, 2015). Apesar de terem sido observadas diferenças entre seniores e geriátricos, clinicamente não se encontra um porquê evidente, achando-se para todos os animais, os valores dentro do intervalo de referência. O valor mais elevado de caliémia, mas ainda assim dentro do intervalo normal, pertencia ao animal 20 e este poderia dever-se à diminuição da excreção renal de potássio devido à toma de espironolactona e de um IECA, a artefacto por coagulação do sangue no tubo ou seringa ou a hemólise na recolha (DiBartola, 2012).

5. Conclusão

Com este estudo tentou demonstrar-se que alguns cuidados peri-cirúrgicos, especificamente os associados ao manejo pós-cirúrgico, podem influenciar o sucesso das cirurgias e anestésias em animais seniores e geriátricos. Para tal, parece ser benéfico implementar protocolos de monitorização apertados, de manejo da dor, de manejo da função motora e preventivos para complicações pós-cirúrgicas. É de salientar que em todas as etapas peri-

cirúrgicas deve ter-se em conta a anatomofisiologia, as doenças mais comuns e outras especificações dos animais geriátricos para que as escolhas, sobretudo de carácter anestésico, para cada indivíduo sejam seguras e conscientes, nunca descuidando a possibilidade de aparecimento de complicações o que implica saber atuar adequadamente em cada uma delas.

Contudo, existe pouco conhecimento sobre as complicações pós-cirúrgicas que podem ser mais prevalentes em animais geriátricos, o que demonstra uma necessidade de se efetuarem estudos, nomeadamente, para avaliar essa prevalência assim como para as caracterizar e definir a melhor abordagem para a sua prevenção e tratamento. Seria por isso interessante investigar se as complicações possivelmente observadas neste estudo reaparecem no pós-cirúrgico de outros grupos de animais geriátricos e, se isso acontecer, analisar se estas são realmente mais frequentes em animais mais velhos e avaliar o seu impacto na morbidade e mortalidade. É ainda de referir que novas pesquisas deverão, preferivelmente, ser realizadas num maior número de animais e talvez seja proveitoso colocar as mesmas questões para gatos e para outras complicações (como para a hipotermia, a hipotensão ou para as paragens cardiorrespiratórias).

É também de destacar a importância da prevenção e do papel educador do médico veterinário ao longo da vida do animal. Isto porque várias afeições, que se manifestam com o passar dos anos, poderão ser prevenidas com os cuidados adequados e apesar de caber ao proprietário cumpri-las ou não, a falta de informação médica não pode ser uma desculpa.

Em conclusão, a medicina veterinária deve ser mais que tratar o comum e estagnar no medíocre. Esta deve evoluir para permitir os melhores cuidados de saúde ao maior leque de animais, independentemente das suas especificidades. Para isso, é necessária uma constante atualização científica e um não contentamento com a atribuição dos acontecimentos à casualidade, procurando sempre a explicação e desafiando os limites do conhecimento. Só assim a veterinária pode ser considerada uma verdadeira medicina. É nesta linha de ideias que se inserem todos os conhecimentos e capacidades desenvolvidas durante o estágio curricular associado à presente dissertação, assim como a reflexão final deste estudo: apesar de parecer ser possível submeter animais geriátricos a anestesia e cirurgia com reduzidas taxas de mortalidade e morbidade, este ato só pode ser consciente e o prognóstico favorável se existirem conhecimentos atualizados sobre medicina interna, urgências, reabilitação, anestesiologia, cirurgia, cuidados intensivos e enfermagem.

A velhice não é uma doença.

BIBLIOGRAFIA

- Adamantos, S. & Hughes, D. (2015). Pulmonary edema. In D. C. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 116-119). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Adams, J. G., Figueiredo, J. P. & Graves, T. K. (2015). Physiology, pathophysiology, and anesthetic management of patients with gastrointestinal and endocrine disease. In K. A. Grimm, L. A. Lamont, W. J. Tranquilli, S. A. Greene & S. A. Robertson (Eds.), *Veterinary anesthesia and analgesia: the fifth edition of Lumb and Jones* (5th ed., pp. 641-677). Hoboken, New Jersey, USA: Wiley-Blackwell.
- Adams, V. J., Evans, K. M., Sampson, J. & Wood, J. L. (2010, October). Methods and mortality results of a health survey of purebred dogs in the UK. *Journal of Small Animal Practice*, 51(10), 512-524.
- Albrecht, D. T. & Blakely, C. L. (1951, December). Anesthetic mortality: a five-year survey of the records of the Angell Memorial Animal Hospital. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 119(897), 429-433.
- Alcover, L., Badenes, R., Montero, M. J., Soro, M. & Belda, F. J. (2013, August). Postoperative delirium and cognitive dysfunction. *Trends in Anaesthesia and Critical Care*, 3(4), 199-204.
- Alef, M. & Oechtering, G. (1998). Geriatrie bei hund und katze. In H. W. Kraft, *Anästhesie beim alten patienten* (pp. 203–212). Berlin: Parey.
- Alef, M., Praun, F. v. & Oechtering, G. (2008, March). Is routine pre-anaesthetic haematological and biochemical screening justified in dog? *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 35(2), 132–140.
- Andrews-Jones, B. (2012). Monitoring the critically ill patient. *Proceedings of the BSAVA Congress 2012: Nursing Scientific Proceedings, 11-15 April, Birmingham, UK* (pp. 32-34). Quedgeley: BSAVA.
- Ateca, L., Dombrowski, S. & Silverstein, D. (2015, January). Survival analysis of critically ill dogs with hypotension with or without hyperlactatemia: 67 cases (2006–2011). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(1), 100-104.
- Baetge, C. L. & Matthews, N. S. (2009, September). Geriatric anesthesia & analgesia. *NAVCClinician's Brief*, pp. 15-18.
- Baetge, C. L. & Matthews, N. S. (2012, July). Anesthesia and analgesia for geriatric veterinary patients. (W. D. Fortney, Ed.) *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice-Geriatrics*, 42(4), 643-645.
- Barr, J. W. (2014). Presurgical correction of laboratory abnormalities for the surgical patient. *Proceedings of the 20th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 10-14 September, Indianapolis, Indiana* (pp. 85-86). IVECCS.
- Barsanti, J. A. (2012). Urinary disorders. In M. D. Willard & H. Tvedten, *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods* (5th ed., pp. 126-155). St.Louis, Missouri, USA: Elsevier/Saunders.
- Becker, W. M., Mama, K. R., Rao, S., Palmer, R. H. & Egger, E. L. (2013, April). Prevalence of dysphoria after fentanyl in dogs undergoing stifle surgery. *Veterinary Surgery*, 42(3), 302-307.

- Bednarski, R. M. (2015). Dogs and cats. In K. A. Grimm, L. A. Lamont, W. J. Tranquilli, S. A. Greene & S. A. Robertson (Eds.), *Veterinary anesthesia and analgesia: the fifth edition of Lumb and Jones* (5th ed., pp. 819-826). Hoboken, New Jersey, USA: Wiley-Blackwell.
- Berendt, M., Gredal, H., Ersboll, A. K. & Alving, J. (2007, July). Premature death, risk factors, and life patterns in dogs with epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(4), 754–759.
- Berger, M., Browndyke, J., Terrando, N., Ponnusamy, V., Cohen, H. J., Whitson, H. E. & Mathew, J. P. (2015, September). Postoperative cognitive dysfunction: minding the gaps in our knowledge of a common postoperative complication in the elderly. *Anesthesiology Clinics*, 33(3), 517–550.
- Berger, T., Green, J., Horeczko, T., Hagar, Y., Garg, N., Suarez, A., Panacek, E. & Shapiro, N. (2013, March). Shock index and early recognition of sepsis in the emergency department: pilot study. *The Western Journal of Emergency Medicine*, 14(2), 168-174.
- Berry, S. H. (2015, September). Analgesia in the Perioperative Period. (L. S. Waddell, Ed.) *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice - Perioperative Care*, 45(5), 1013–1027.
- Bille, C., Auvigne, V., Libermann, S., Bomassi, E., Durieux, P. & Rattez, E. (2012, January). Risk of anaesthetic mortality in dogs and cats: an observational cohort study of 3546 cases. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 39(1), 59–68.
- Blackmon, N. (2015, April). Anesthetic considerations for geriatric dogs. *Veterinary Team Brief*, 24-26.
- Boag, A. (2011). What if...my anuric patient does not respond to treatment? *Proceedings of the 10th European Emergency and Critical Care Congress: O2 4U2- the oxygen pathway, 10-12 June, Utrecht, The Netherlands* (pp. 15-17). EVECCS.
- Bodey, A. R. & Michell, A. R. (1996, March). Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 37(3), 116-125.
- Boller, M. & Fletcher, D. J. (2015). Post-cardiac arrest care. In D. C. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 17-25). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Bonagura, J. D. (2013). Management of acquired heart disease in the dog. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 48 Congreso Nacional AVEPA, 17-19 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Borràs, D., Ferrer, I. & Pumarola, M. (1999, May). Age related changes in the brain of the dog. *Veterinary Pathology*, 36(3), 202–211.
- Brainard, B. (2011a). Cardiovascular emergencies. *Proceedings of the 54th Annual BSAVA Congress: Nursing Programme, 31 March - 3 April, Birmingham, UK* (pp. 91-92). Quedgeley: BSAVA.
- Brainard, B. (2011b). Triage: the fast and informative clinical examination. *Proceedings of the 54th Annual BSAVA Congress: Nursing Programme, 31 March - 3 April, Birmingham, UK* (pp. 89-90). Quedgeley: BSAVA.

- Breton, A. (2014a). Blood pressure made easy. *Proceedings of the 20th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 10-14 September, Indianapolis, Indiana* (pp. 729-732). IVECCS.
- Breton, A. (2014b). Caring for the critical patient. *Proceedings of the 20th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 10-14 September, Indianapolis, Indiana* (pp. 681-682). IVECCS.
- Breton, A. (2014c). Understanding the hospitalized senior pet. *Proceedings of the 20th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 10-14 September, Indianapolis, Indiana* (pp. 691-694). IVECCS.
- Brodbelt, D. C., Blissitt, K. J., Hammond, R. A., Neath, P. J., Young, L. E., Pfeiffer, D. U. & Wood, J. L. (2008b, September). The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities (CEPSAF). *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 35(5), 365–373.
- Brodbelt, D. C., Flaherty, D. & Pettifer, G. R. (2015). Anesthetic risk and informed consent. In K. A. Grimm, L. A. Lamont, W. J. Tranquilli, S. A. Greene & S. A. Robertson (Eds.), *Veterinary anesthesia and analgesia: the fifth edition of Lumb and Jones* (5th ed., pp. 11-22). Hoboken, New Jersey, USA: Wiley-Blackwell.
- Brodbelt, D. C., Pfeifer, D. U., Young, L. & Wood, J. L. (2008a, January). Risk factors for anesthetic-related death in dogs: results from the Confidential Enquiry into Perioperative Small Animal Fatalities (CEPSAF). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(7), 1096–1104.
- Brodbelt, D., Hammond, R., Tuminaro, D., Pfeiffer, D. & Wood, J. (2006, April). Risk factors for anaesthetic-related death in referred dogs. *Veterinary Record*, 158(16), 563–564.
- Bronnum-Hansen, H., Davidsen, M., Thorvaldsen, P. & Group, D. M. (2001, September). Long-term survival and causes of death after stroke. *Stroke*, 32(9), 2131–2136.
- Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, L., Davidson, M., Egner, B., Elliott, J., Henik, R., Labato, M., Littman, M., Polzin, D., Ross, L., Snyder, P., Stepien, R. & American College of Veterinary Internal Medicine (2007, May). Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(3), 542-558.
- Burneo, J. G., Fang, J. & Saposnik, G. (2010, January). Impact of seizures on morbidity and mortality after stroke: a Canadian multi-centre cohort study. *European Journal of Neurology*, 17(1), 52–58.
- Burns, K. M. (2012). Nutrition for the critically ill. *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 8-12 September, San Antonio, Texas* (pp. 513-516). IVECCS.
- Burns, P. M. (2015, June). Top 5 considerations for anesthesia of a geriatric patient. *NAVC Clinician's Brief*, pp. 71-75.
- Cachin, M. & Vandeveld, M. (1990). Cerebral infarction associated with septic thromboemboli in the dog. *Proceedings of the 8th Annual Meeting Veterinary Internal Medicine Forum, Washington, DC*. 1136. ACVIM.
- Cannon, C. M., Braxton, C. C., Kling-Smith, M., Mahnken, J. D., Carlton, E. & Moncure, M. (2009, December). Utility of the shock index in predicting mortality in traumatically injured patients. *The Journal of Trauma*, 67(6), 1426-1430.

- Carr, A. P. (2004). Cardiac disease in geriatric dogs and cats. In J. D. Hoskins, *Geriatrics & gerontology of the dog and cat* (2 ed., p. 127). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Carr, A. P., Duke, T. & Egner, B. (2008, October). Blood pressure in small animals - part I hypertension and hypotension and an update on technology. *The European Journal of European Companion Animal Veterinary Associations*, 18(2), 135-142.
- Caulfield, A. M. (2015). Rehabilitation therapy in the critical care patient. In D. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 773-777). St. Louis, Missouri, USA : Saunders/Elsevier.
- Chastain, C. B. (2004). The endocrine and metabolic systems. In J. D. Hoskins, *Geriatrics and gerontology of the dog and cat* (2nd ed., p. 271). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Churchill, J. A. (2015). Nutrition for senior dogs: new tricks for feeding old dogs. In R. Hipple (Ed.), *Proceedings of the NAVC Conference, Small Animal & Exotic edition, Book 1, 17-21 January, Orlando, Florida*. 29, pp. 553-556. Gainesville: NAVC.
- Clarke, K. W., Trim, C. M. & Hall, L. W. (2014). *Veterinary anaesthesia* (11th ed.). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders/Elsevier.
- Clarke, K. & Hall, L. (1990, January). A survey of anaesthesia in small animal practice: AVA/BSAVA report. *Journal of Veterinary Anaesthesia*, 17(1), 4–10.
- Close, H. L., Kryzer, T. C., Nowlin, J. H. & Alving, B. A. (1994, December). Hemostatic assessment of patients before tonsillectomy: a prospective study. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 111(6), 733–738.
- Clutton, R. E. (2011a). Anaesthesia and monitoring in patients with respiratory compromise. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 48 Congreso Nacional AVEPA, 17-19 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Clutton, R. E. (2011b). How to control acute pain. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 48 Congreso Nacional AVEPA, 17-19 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Coates, J. (2011). Advances in treatment of status epilepticus. *Proceedings of the 54th Annual BSAVA Congress: Veterinary Programme, 31 March - 3 April, Birmingham, UK* (pp. 41-43). Quedgeley : BSAVA.
- Colle, M.-A., Hauwa, J.-J., Crespeaue, F., Uchiharaa, T., Akiyamaf, H., Checlerg, F., Pageath, P. & Duykaerts, C. (2000, September). Vascular and parenchymal beta-amyloid deposition in the aging dog: correlation with behavior. *Neurobiology of Aging*, 21(5), 695–704.
- Collins, T. C., Petersen, N. J., Menke, T. J., Soucek, J., Foster, W. & Ashton, C. M. (2003, January). Short-term, intermediate-term, and long-term mortality in in patients hospitalized for stroke 56. *Journal of Clinical Epidemiology*, 56(1), 81–87.
- Cook, L. B., Coates, J. R., Dewey, C. W., Gordon, S., Miller, M. W. & Bahr, A. (2005, July). Vascular encephalopathy associated with bacterial endocarditis in four dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 41(4), 252–258.

- Cooley, K. (2014). Insight into anesthetic drugs. *Proceedings of the 20th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 10-14 September, Indianapolis, Indiana* (pp. 723-726). IVECCS .
- Creedon, J. M. (2013a). Análises de gases sanguíneos: de la teoría a la práctica. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 48 Congreso Nacional AVEPA, 17-19 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Creedon, J. M. (2013b). Evaluación y monitorización del volumen sanguíneo y perfusión tisular. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 48 Congreso Nacional AVEPA, 17-19 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Creedon, J. M. (2013c). Uso práctico del pulsioxímetro e del capnógrafo. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 48 Congreso Nacional AVEPA, 17-19 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Cummings, B. J., Satou, T., Head, E., Milgram, N. W., Cole, G. M., Savage, M. J., Podlisnyт, M. B., Selkoет, D. J., Siman, R., Greenberg, B. D. & Cotman, C. W. (1996, July). Diffuse plaques contain C-terminal AB42 and not AB40: evidence from cats and dogs. *Neurobiology of Aging, 17*(4), 653–659.
- Davies, M. (2012, September). Geriatric screening in first opinion practice – results from 45 dogs. *Journal of Small Animal Practice, 53*(9), 507–513.
- De Reuck, J., Vandekerckhove, T., Bosma, G., De Meulemeester, K., Van Landegem, W., De Waele, J., Tack, E. & De Koninck (1988). Steroid treatment in acute ischaemic stroke - a comparative retrospective study of 556 cases. *European Neurology, 8*(2), 70-72.
- DeClue, A. E. & Cohn, L. A. (2007, December). Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 17*(4), 340-347.
- Devey, J. J. (2012a). Assessment and management of the multi-trauma patient. *Proceedings of the 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress: Care of the neurological animal, Small Animal Stream, 15-17 June, Barcelona, Spain* (pp. 7-12). EVECCS.
- Devey, J. J. (2012b). Early goal directed therapy. *Proceedings of the 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress: Care of the neurological animal, Small Animal Stream, 15-17 June, Barcelona, Spain* (pp. 19-24). EVECCS.
- Devey, J. J. (2012c). Emergency procedures vet lab. *Proceedings of the 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress: Care of the neurological animal, Small Animal Stream, 15-17 June, Barcelona, Spain* (pp. 1-25). EVECCS.
- Dewey, C. W. & Costa, R. C. (2016). Signalment and history: The first considerations. In C. W. Dewey & R. C. Costa, *Practical guide to canine and feline neurology* (3rd ed., pp. 1-8). Hoboken, New Jersey, USA: Wiley-Blackwell.
- DiBartola, S. P. (2010). Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine : diseases of the dog and the cat* (7th ed., Vol. 2, pp. 1955-1969). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.

- DiBartola, S. P. (2012). Electrolyte and acid-base disorders. In M. D. Willard & H. Tvedten, *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods* (5th ed., pp. 112-125). St.Louis, Missouri, USA: Elsevier/Saunders.
- Dimakopoulos, A. C. & Mayer, R. J. (2002, June). Aspects of neurodegeneration in the canine brain. *The American Society for Nutritional Sciences*, 132(6), 1579-1582.
- Dodd, L. (2012). Wound management. *Proceedings of the 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress: Care of the neurological animal, Small Animal Stream, 15-17 June, Barcelona, Spain* (pp. 152-157). EVECCS.
- Dodd, L. (2014). Nursing the neurological patient. *Proceedings of the 20th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 10-14 September, Indianapolis, Indiana* (pp. 619-622). IVECCS.
- Dodman, N. H. & Lamb, L. A. (1992). Survey of small animal anesthetic practice in Vermont. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 28, 439-444.
- Donohoe, C. (2012). Fluid therapy for the VN: evaluation and monitoring. *Proceedings of the BSAVA Congress 2012: Nursing Scientific Proceedings, 11-15 April, Birmingham, UK* (pp. 68-70). Quedgeley: BSAVA.
- Droste, D. W., Ritter, M. A., Dittrich, R., Heidenreich, S., Wichter, T., Freund, M. & Ringelstein, E. B. (2003, April). Arterial hypertension and ischaemic stroke. *Acta Neurologica Scandinavica*, 107(4), 241-251.
- Drygas, K. A., McClure, S. R., Goring, R. L., Pozzi, A., Robertson, S. A. & Wang, C. (2011, May). Effect of cold compression therapy on postoperative pain, swelling, range of motion, and lameness after tibial plateau leveling osteotomy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(10), 1284-1291.
- Dunning, D., Halling, K. B. & Ehrhart, N. (2005, November). Rehabilitation of medical and acute care patients. (D. Levine, D. L. Millis, D. J. Marcellin-Little & R. Taylor, Eds.) *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice-Rehabilitation and Physical Therapy*, 35(6), 1411-1426.
- Dyson, D. H. (2008, November). Perioperative pain management in veterinary patients. (K. A. Mathews, Ed.) *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice - Update on Pain Management*, 38(6), 1309-1327.
- Dyson, D. H., Maxie, M. & Schnurr, D. (1998, July). Morbidity and mortality associated with anesthetic management in small animal veterinary practice in Ontario. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(4), 325-335.
- Dzankic, S., Pastor, D., Gonzalez, C. & Leung, J. (2001, August). The prevalence and predictive value of abnormal preoperative laboratory tests in elderly surgical patients. *Anesthesia & Analgesia*, 93(2), 301-308.
- Elkind, M. S. (2009, April). Outcomes after stroke: risk of recurrent ischemic stroke and other events. *American Journal of Medicine*, 122(4), S7-13.
- Epstein, M. E. (2015). Those "other" pain drugs : facts and fiction. In R. Hipple (Ed.), *Proceedings of the NAVC Conference, Small Animal & Exotic edition, Book 2, 17-21 January, Orlando, Florida*. 29, pp. 819-821. Gainesville: NAVC.

- Epstein, M. E., Kuehn, N. F., Landsberg, G., Lascelles, B. D., Marks, S. L., Schaedler, J. M. & Tuzio, D. (2005, March). AAHA senior care guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 41, 81-91.
- Fahey, J. G., Barry, K. A. & Swanson, K. S. (2008). Age-related changes in nutrient utilization by companion animals. *Annual Review of Nutrition*, 28, 425-445.
- Félix, N. (2013). Presión sanguínea directa e indirecta: indicaciones y métodos - aspectos prácticos. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 48 Congreso Nacional AVEPA, 17-19 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Feller, B. K. (2013). Code blue: preventing perioperative complications. *Proceedings of the 19th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 7-11 September, San Diego, California* (pp. 693-696). IVECCS.
- Feller, B. K. (2015). Pediatric and geriatric anesthesia - closer than you think! In R. Hipple (Ed.), *Proceedings of the NAVC Conference, Veterinary Technician Proceedings, 17-21 January, Orlando, Florida*. 29, pp. 74-76. Gainesville: NAVC.
- Ferasin, L. (2011). How to measure blood pressure. *Proceedings of the 54th Annual BSAVA Congress: Veterinary Programme, 31 March - 3 April, Birmingham, UK* (pp. 357-360). Quedgeley : BSAVA.
- Flaherty, D. (2012a). How I treat ... uncontrollable post-operative pain. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 47 Congreso Nacional AVEPA, 18-20 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Flaherty, D. (2012b). Total intravenous anaesthesia. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 47 Congreso Nacional AVEPA, 18-20 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Fletcher, D. J. (2012). An update on veterinary CPR. *Proceedings of the 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress: Care of the neurological animal, Small Animal Stream, 15-17 June, Barcelona, Spain* (pp. 1-10). EVECCS.
- Fletcher, D. J. & Syring, R. S. (2015). Traumatic brain injury. In D. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 723-727). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Fortney, W. D. (2004). Geriatrics and aging. In J. D. Hoskings, *Geriatrics and gerontology of the dog and cat* (2nd ed., pp. 1-4). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Fox, S. M. & Downing, R. (2014). Rehabilitating the painful patient: pain management in physical rehabilitation. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 243-253). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders/Elsevier.
- Funder, K. S. & Steinmetz, J. (2012, June). Post-operative cognitive dysfunction: lessons from the ISPOCD studies. *Trends in Anaesthesia and Critical Care*, 2(3), 94-97.
- Gaitero, L. (2011). Cerebrovascular accidents in dogs. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference - 46 Congreso Nacional AVEPA, 29 September-2 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Garosi, L. (2010, January). Cerebrovascular disease in dogs and cats. (W. D. Fortney, Ed.) *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(1), 65-79.
- Garosi, L. & McConnell, J. F. (2005, November). Ischaemic stroke in dogs and humans: a comparative review. *Journal of Small Animal Practice*, 46(11), 521-529.

- Garosi, L. & Platt, S. R. (2009). Treatment of cerebrovascular disease. In J. Bonagura & D. Twedt (Eds.), *Kirk's current veterinary therapy XIV* (14th ed., pp. 1074–1077). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Garosi, L., McConnell, J. E., Platt, S. R., Barone, G., Baron, J. C., DeLahunta, A. & Schatzberg, S. J. (2005, September). Results of diagnostic investigations and long-term outcome of 33 dogs with brain infarction (2000–2004). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(5), 725–731.
- Gaschen, F. P. (2015). Gastric and intestinal motility disorders. In J. D. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), *Kirk's current veterinary therapy XV* (15th ed., pp. 513-518). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Gaynor, J. S., Dunlop, C. I., Wagner, A. E., Wertz, E. M., Golden, A. E. & Demme, W. C. (1999, January). Complications and mortality associated with anesthesia in dogs and cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 35(1), 13–17.
- Gil, L. & Redondo, J. I. (2013, November). Canine anaesthetic death in Spain: a multicenter prospective cohort study of 2012 cases. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 40(6), 57–67.
- Goggs, R. (2011). Acute lung injuries. *Proceedings of the 10th European Emergency and Critical Care Congress: O2 4U2- the oxygen pathway, 10-12 June, Utrecht, The Netherlands* (pp. 12-15). EVECCS.
- Goggs, R. & Lewis, D. H. (2015). Multiple organ dysfunction syndrome. In D. C. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 35-45). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Goldman, R., Rosen, M., Brewley, B. & Golden, M. (2004, July). Electrotherapy promotes healing and microcirculation of infrapopliteal ischemic wounds: a prospective pilot study. *Advances in Skin & Wound Care*, 17(6), 284–294.
- Goldstein, L. B., Adams, R., Becker, K., Furberg, C. D., Gorelick, P. B., Hademenos, G., Hill, M., Howard, G., Howard, V. J., Jacobs, B., Levine, S. R., Mosca, L., Sacco, R. L., Sherman, D. G., Wolf, P. A. & del Zoppo, G. J. (2001, January). Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*, 32(1), 280–299.
- Gredal, H., Toft, N., Westrup, U., Motta, L., Gideon, P., Arlien-Søborg, P., Skerritt, G. C. & Berendt, M. (2013, June). Survival and clinical outcome of dogs with ischaemic stroke. *The Veterinary Journal*, 196(3), 408–413.
- Griesbach, G. S. & Hovda, D. A. (2015). Cellular and molecular neuronal plasticity. In M. J. Aminoff, F. Boller, D. F. Swaab, M. J. Aminoff, F. Boller & D. F. Swaab (Eds.), *Handbook of clinical neurology: Traumatic Brain Injury, Part II* (Vol. 128, pp. 681–690). Amsterdam, Netherlands: Elsevier B.V.
- Griffin, J. W., Tooms, R. E., Mendius, R. A., Clifft, J. K., Vander Zwaag, R. & el-Zeky, F. (1991, June). Efficacy of high voltage pulsed current for healing of pressure ulcers in patients with spinal cord injury. *Physical Therapy*, 71(6), 433–444.
- Grubb, T. L., Jimenez, T. E. & Pettifer, G. R. (2015). Senior and geriatric patients. In K. A. Grimm, L. A. Lamont, W. J. Tranquilli, S. A. Greene & S. A. Robertson (Eds.), *Veterinary anesthesia and analgesia: the fifth edition of Lumb and Jones* (5th ed., pp. 988-991). Hoboken, New Jersey, USA : Wiley-Blackwell.

- Hackett, T. B. (2015). Physical examination and daily assessment of the critically ill patient. In D. C. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 6-10). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Hammond, R. (2007). Automatic ventilators. In C. Seymour & T. Duke-Novakovski (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia* (2nd ed., pp. 49-61). Gloucester, England: BSAVA.
- Hankey, G. J. (2003). Long-term outcome after ischaemic stroke/transient ischaemic attack. *Cerebrovascular diseases*, 16(1), 14–19.
- Hanks, J. & Spodnick, G. (2005, November). Wound healing in the veterinary rehabilitation patient. (D. Levine, D. L. Millis, D. J. Marcellin-Little & R. Taylor, Eds.) *Veterinary Clinics Small Animal Practice-Rehabilitation and Physical Therapy*, 35(6), 1453–1471.
- Harvey, R. C. & Paddleford, R. R. (1999, May). Management of geriatric patients: a common occurrence. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 29(3), 683-699.
- Haskins, S. C. (2011a). Assessing blood oxygenation, mechanisms of hypoxemia and treatment considerations. *Proceedings of the 10th European Emergency and Critical Care Congress: O2 4U2- the oxygen pathway, 10-12 June, Utrecht, The Netherlands* (pp. 79-86). EVECCS.
- Haskins, S. C. (2011b). Clinical and laboratory markers of tissue perfusion and oxygenation. *Proceedings of the 10th European Emergency and Critical Care Congress: O2 4U2- the oxygen pathway, 10-12 June, Utrecht, The Netherlands* (pp. 23-27). EVECCS.
- Hawkins, E. C. (2014). Disorders of the pulmonary parenchyma and vasculature. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (5th ed., pp. 316 - 337). St. Louis, Missouri, USA: Mosby/Elsevier.
- Heada, E., McClearya, R., Hahn, F. F., Milgram, N. W. & Cotman, C. W. (2000, January). Region-specific age at onset of beta-amyloid in dogs. *Neurobiology of Aging*, 21(1), 89–96.
- Hernández, P. (2011). Anxiety disorders in dogs: diagnosis and treatment. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference - 46 Congreso Nacional AVEPA, 29 September-2 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Herrtage, M. E. & Ramsey, I. K. (2012). Canine hyperadrenocorticism. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline endocrinology* (4th ed., pp. 167-189). Gloucester, England: BSAVA.
- Hess, R. S., Kass, P. H. & Van Winkle, T. J. (2003, July). Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(4), 489– 494.
- Hoare, T. J. (1993, December). Preoperative hemoglobin estimation in pediatric ENT surgery. *The Journal of Laryngology & Otology*, 107(12), 1146–1148.
- Holahan, M. L. (2014). Lactate kinetics and lactate prognostic indicator. *Proceedings of the 20th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 10-14 September, Indianapolis, Indiana* (pp. 313-316). IVECCS.

- Holden, D. (2007). Postoperative care: general principles. In C. Seymour & T. Duke-Novakovski (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia* (2nd ed., pp. 12-17). Gloucester, England: BSAVA.
- Hopper, K. (2010). Acute respiratory distress syndrome. In E. M. Mazaferro (Ed.), *Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion: small animal emergency and critical care* (pp. 21-28). Hoboken, New Jersey, USA: Wiley-Blackwell.
- Hosgood, G. & Scholl, D. T. (1998, August). Evaluation of age as a risk factor for perianesthetic morbidity and mortality in the dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 8(3), 222–236.
- Hovensa, I. B., Schoemakera, R. G., van der Zeea, E. A., Absalomb, A. R., Heinemanc, E. & van Leeuwenc, B. L. (2014, May). Postoperative cognitive dysfunction: involvement of neuroinflammation and neuronal functioning. *Brain, Behavior, and Immunity*, 38, 202–210.
- Hughes, J. M. (2008, June). Anaesthesia for the geriatric dog and cat. *Irish Veterinary Journal*, 61(6), 380-387.
- Humm, K. (2012). How to interpret arterial blood gas. *Proceedings of the BSAVA Congress 2012: Nursing Scientific Proceedings, 11-15 April, Birmingham, UK* (pp. 393-395). Quedgeley: BSAVA.
- Ingram, D. K. (2015). Aging: finding the accelerators and the brakes. In R. Hipple (Ed.), *Proceedings of the NAVC Conference, Small Animal & Exotic edition, Book 1 , 17-21 January , Orlando, Florida*. 29, pp. 494-495. Gainesville: NAVC.
- Jauch, E. C., Saver, J. L., Adams, H. P., Bruno, A., Connors, J. J., Demaerschalk, B. M., Khatri, P., McMullan, P. W.; Qureshi, Jr A. I.; Rosenfield, K.; Scott, P. A., Summers, D. R.; Wang, D. Z., Wintermark, M. & Yonas, H. (2013, March). Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*, 44(3), 870-947.
- Jones, R. S. (2001, December). Comparative mortality in anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 87(6), 813–815.
- Jong, G. d., Raak, L. v., Kessels, F. & Lodder, J. (2003, March). Stroke subtype and mortality: a follow-up study in 998 patients with a first cerebral infarct. *Journal of Clinical Epidemiology*, 56(3), 262–268.
- Joseph, R. J., Greenlee, M. S., Carrillo, J. M. & Kay, W. J. (1988, September). Canine cerebrovascular disease: clinical and pathological findings in 17 cases. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*, 24(5), 569– 576.
- Joubert, K. E. (2000, September). Routine veterinary anaesthetic management practice in South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association*, 71(3), 166–172.
- Joubert, K. E. (2007, March). Pre-anaesthetic screening of geriatric dogs. *Journal of the South Africa Veterinary Association*, 78(1), 31–35.
- Jurek, C. (2011, December). Physical rehabilitation & senior pets. *NAVC clinician's Brief*, 59-65.
- Karagiannis, M. H., Reniker, A. N., Kerl, M. E. & Mann, F. A. (2006, April). Lactate measurement as an indicator of perfusion. *Compendium*, 287-300.

- Kastner, S. B. (2007). Intravenous anaesthetics. In C. Seymour & T. Duke-Novakovski (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia* (2nd ed., pp. 133-149). Gloucester, England: BSAVA.
- Katzung, B. G. & Trevor, J. A. (2015). *Basic & clinical pharmacology* (13th ed.). New York City, New York, USA: McGraw-Hill Education / Medical.
- Kernaghan, L. (2013). Popsicle patient: management of hypothermia. *Proceedings of the 19th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 7-11 September, San Diego, California* (pp. 6-7). IVECCS.
- Knottenbelt, C. (2005). Laboratory evaluation of hyperglycaemia and hypoglycaemia. In E. Villiers & L. Blackwood (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline clinical pathology* (2nd ed., pp. 248-259). Gloucester, England: BSAVA.
- Kovacic, J. P. (2012). Clinical and laboratory assessment of the critical patient's need for fluids. *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 8-12 September, San Antonio, Texas* (pp. 219-222). IVECCS.
- Kozak, E. A. & Brath, L. K. (1994, September). Do "screening" coagulation tests predict bleeding in patients undergoing fiberoptic bronchoscopy with biopsy? *Chest*, 106(3), 703-705.
- Krinsley, J. S. (2004, August). Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patient. *Mayo Clinic Proceedings*, 79(8), 992-1000.
- Kukanich, B. (2012, July). Geriatric veterinary pharmacology. (W. D. Fortney, Ed.) *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice-Geriatrics*, 42(4), 631-642.
- Lafferty, K. (2013). CRI use for anesthesia and analgesia. *Proceedings of the 19th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 7-11 September, San Diego, California* (pp. 701-702). IVECCS.
- Laflamme, D. (2012, July). Nutritional care for aging cats and dogs. (W. D. Fortney, Ed.) *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice-Geriatrics*, 42(4), 769-791.
- Lambert, E. (2012). Blood pressure monitoring. *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 8-12 September, San Antonio, Texas* (pp. 551-553). IVECCS.
- Landsberg, G. M., Araujo, J. N. & Joseph, A. (2012, July). Cognitive dysfunction syndrome a disease of canine and feline brain aging. (W. D. Fortney, Ed.) *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice- Geriatrics*, 42(4), 749-768.
- Leece, E. A. (2012a). Improving surgical analgesia: how I use CRI's. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 47 Congreso Nacional AVEPA, 18-20 October, Barcelona, Spain*. SVEC.
- Leece, E. A. (2012b). Partial intravenous anesthesia. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference- 47 Congreso Nacional AVEPA, 18-20 October, Barcelona, Spain (s pag) 2012*. SVEC.
- Levine, D. & Bockstahler, B. (2014). Electrical Stimulation. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 342-358). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders/Elsevier .
- Liss, D. (2013, March). Anesthesia tips & tricks for veterinary technicians. *Veterinary Team Brief*, 18-20. Retrieved from veterinaryteambrief.com

- Liu, S. K., Tilley, L. P., Tappe, J. P. & Fox, P. R. (1986, July). Clinical and pathologic findings in dogs with atherosclerosis: 21 cases (1970– 1983). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 189(2), 227–232.
- Liu, Y.-C., Liu, J.-H., Fang, Z. A., Shan, G.-I., Xu, J., Qi, Z.-w., Zhu, H.-d.; Wang, Z. & Yu, X.-Z. (2012). Modified shock index and mortality rate of emergency patients. *World Journal of Emergency Medicine*, 3(2), 114–117.
- Liu-DeRyke, X., Collingridge, D. S., Orme, J., Roller, D., Zurasky, J. & Rhoney, D. H. (2009, May). Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. *Neurocritical Care*, 11(2), 151-157.
- Love, L. (2014). Perioperative infection control. *Proceedings of the 20th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 10-14 September, Indianapolis, Indiana* (pp. 5-8). IVECCS.
- Luna, S. P. (2015). Anestesia geriátrica de animais de companhia. *VI Encontro de Formação OMV 12 & 13 dezembro*. Lisboa, Portugal.
- Macpherson, C. R., Jacobs, P. & Dent, D. M. (1993, February). Abnormal peri-operative haemorrhage in asymptomatic patients is not predicted by laboratory testing. *South African Medical Journal*, 83(2), 106– 108.
- Manning, A. M. & Vrbanac, Z. (2014). Physical rehabilitation for the critically injured veterinary patient. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 652-658). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders/Elsevier.
- Marcellin-Little, D. J., Levine, D. & Millis, D. L. (2014). Physical rehabilitation for geriatric and arthritic patients. In D. Millis & D. L. (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 628-641). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders/Elsevier.
- Martin, D. D. (2015). Capnography in practice. In R. Hipple (Ed.), *Proceedings of the NAVC Conference, Small Animal & Exotic edition, Book 1, 17-21 January, Orlando, Florida*. 29, pp. 65-66. Gainesville: NAVC.
- Mathews, K. A. (2006). *Veterinary emergency and critical care manual* (2nd ed.). Guelph, Ontario, Canada: Lifelearn.
- Mathews, K. A. (2013). It is pain or disforia? How to tell. *Proceedings of the 19th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 7-11 September, San Diego, California* (pp. 775-777). IVECCS.
- Mazzaferro, E. M. (2015). Perioperative evaluation of the critically ill patient. In D. C. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 691-694). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- McConnell, J. F., Garosi, L. & Platt, S. R. (2005, January). Magnetic resonance imaging findings of presumed cerebellar cerebrovascular accident in twelve dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 46(1), 1–10.
- McMichael, M. (2015). Critically ill geriatric patients. In D. C. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 825-828). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- McMicheal, M. (2013). Emergency and critical care of the geriatric patient. *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 8-12 September, San Antonio, Texas* (pp. 283-285). IVECCS.

- McMilian, S. (2012a). Analgesics: are we providing pain relief? *Proceedings of the BSAVA Congress 2012: Nursing Scientific Proceedings, 11-15 April, Birmingham, UK* BSAVA (pp. 188-190). Quedgeley: BSAVA.
- McMilian, S. (2012b). Safe emergency sedation. *Proceedings of the BSAVA Congress 2012: Nursing Scientific Proceedings, 11-15 April, Birmingham, UK* (pp. 186-187). Quedgeley: BSAVA.
- Metzger, F. L. & Rebar, A. H. (2012, July). Clinical pathology interpretation in geriatric veterinary patients. (W. D. Fortney, Ed.) *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice-Geriatrics*, 42(4), 615-629.
- Meurs, K., Miller, M., Slater, M. & Glaze, K. (2000, November). Arterial blood pressure measurement in a population of healthy geriatric dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 36(6), 497.
- Millis, D. L. & Levine, D. (2014). Exercises for proprioception and balance. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 484-494). Philadelphia, Pennsylvania, USSA: Saunders/Elsevier.
- Millis, D. L. & Saunders, D. G. (2014). Laser therapy in canine rehabilitation. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 359-380). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders/Elsevier.
- Monk, T. G., Weldon, B. C., Garvan, C. W., Dede, D. E., van der Aa, M. T., Heilman, K. M. & Gravenstein, J. S. (2008, January). Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 108(1), 18–30.
- Moses, L. (2011). Pain management and confort of the geriatric hospitalized. *Proceedings of the 17th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 14-18 September, Nashville, Tennessee* (pp. 381-384). IVECCS.
- Munro, J., Booth, A. & Nicholl, J. (1997). Routine preoperative testing: a systematic review of the evidence. *Health Technology Assessment*, 1(12), 1-62.
- Murphy, K. (2011). Feed me: i've just had surgery. *Proceedings of the 54th Annual BSAVA Congress: Nursing Programme, 31 March - 3 April, Birmingham, UK* (pp. 24-26). Quedgeley: BSAVA.
- Murrell, J. C. (2007). Premedication and sedation. In C. Seymour & T. Duke-Novakovski (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia* (2nd ed., pp. 120-132). Gloucester, England: BSAVA.
- Mutschler, M., Nienaber, U., Münzberg, M., Wöflf, C., Schoechl, H., Paffrath, T., Bouillon B. & Maegele, M. (2013, August 12). The shock index revisited - a fast guide to transfusion requirement? A retrospective analysis on 21,853 patients derived from the TraumaRegister DGU. *Critical Care*, 17(4), R172.
- Neiger, R. (2004). The gastrointestinal system. In J. D. Hoskings, *Geriatrics and gerontology of the dog and cat* (2nd ed., pp. 163-188). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Neiger-Aeschbacher, G. (2007). Geriatric patients. In C. Seymour & T. Duke-Novakovski (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia* (2nd ed., pp. 303-309). Gloucester, England: BSAVA.

- Nicholson, L. E.-H. (2007). Canine treatment and rehabilitation. In C. M. McGowan, L. Goff & N. Stubbs (Eds.), *Animal physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals* (pp. 207-237). Oxford, UK: Blackwell.
- Niebaum, K. (2013). Rehabilitation physical modalities. In M. C. Zink & J. B. Dyke (Eds.), *Canine sports medicine and rehabilitation* (pp. 115-131). Hoboken, New Jersey, USA: Wiley-Blackwell.
- O'Neill, D. G., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. & Brodbelt, D. C. (2013, December). Longevity and mortality of owned dogs in England. *Veterinary Journal*, 198(3), 638-643.
- Paddleford, R. R. (2004). Anesthesia. In J. D. Hoskings, *Geriatrics and gerontology of the dog and cat* (2nd ed., pp. 71-85). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Palm, C. A. (2011). Alteration in dosing drugs in renal and hepatic disease. *Proceedings of the 17th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 14-18 September, Nashville, Tennessee* (pp. 409-411). IVECCS.
- Palmer, D. (2012a). The hypo and hypes - parte 1: hypoventilation and hypoxemia. *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 8-12 September, San Antonio, Texas* (pp. 527-531). IVECCS.
- Palmer, D. (2012b). The hypo and hypes - parte 2: hypotension, hypovolemia and hypothermia. *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 8-12 September, San Antonio, Texas* (pp. 539-542). IVECCS.
- Panti, A., Bennett, R. C., Corletto, F., Brearley, J., Jeffrey, N. & Mellanby, R. J. (2009, October). The effect of omeprazole on oesophageal pH in dogs during anaesthesia. *Journal of Small Animal Practice*, 50(10), 540-544.
- Pati, S., Panda, S. K., Acharya, A. P., Senapati, S., Behera, M. & Behera, S. S. (2015, March). Evaluation of geriatric changes in dogs. *Veterinary World*, 8(3), 273-278.
- Patterson, J. S., Rusley, M. S. & Zachary, J. F. (1985, March). Neurologic manifestations of cerebrovascular atherosclerosis associated with primary hypothyroidism in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 186(5), 499-503.
- Perez, A., Planell, J., Bacardaz, C., Hounie, A., Franci, J., Brotons, C. & Congost, L. (1995, March). Value of routine preoperative tests: a multicentre study in four general hospitals. *British Journal of Anaesthesia*, 74(3), 250-256.
- Perkowski, S. (2015). Pain and sedation assessment. In D. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 749-753). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Peterson, K. L., Hardy, B. T. & Hall, K. (2013, September). Assessment of shock index in healthy dogs and dogs in hemorrhagic shock. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(5), 545-550.
- Pieschl, R. L., Toll, P. W., Leith, D., Peterson, L. J. & Fedde, M. R. (1992, December). Acid-base changes in the running greyhound: contributing variables. *Journal of Applied Physiology*, 73(6), 2297-2304.
- Platt, S. R., Radaelli, S. T. & McDonnell, J. J. (2001, November). The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(6), 581-584.

- Porter, A. E., Rozanski, E. A., Sharp, C. R., Dixon, K. L., Price, L. L. & Scott P.S. (2013, September). Evaluation of the shock index in dogs presenting as emergencies. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(5), 538–544.
- Price, C. C., Garvan, C. W. & Monk, T. G. (2008). Type and severity of cognitive decline in older adults after noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 108(1), 8–17.
- Prydie, D. & Hewitt, I. (Eds.) (2015). *Practical physiotherapy for small animal practice*. Hoboken, New Jersey, USA: Wiley-Blackwell.
- Pypendop, B. H. & Barter, L. S. (2016). Pharmacologic management of pain for patients with neurologic disease. In C. W. Dewey & R. C. Costa, *Practical guide to canine and feline neurology* (3rd ed., pp. 585-597). Hoboken, New Jersey, USA: Wiley-Blackwell.
- Quandt, J. & Lee, J. A. (2015). Analgesia and constant rate infusions. In D. C. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 766-773). St. Louis, Missouri, USA : Saunders/Elsevier.
- Ramsey, I. (Ed.) (2014). *BSAVA small animal formulary* (8th ed.). Gloucester, England: BSAVA.
- Read, M. (2012). Physiology and prevention of perianesthetic hypothermia. *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 8-12 September, San Antonio, Texas* (pp. 21-24). IVECCS.
- Reid, J. & Nolan, A. M. (1996, September). Pharmacokinetics of propofol as an induction agent in geriatric dogs. *Research in Veterinary Science*, 61(2), 169-171.
- Reineke, E. L. (2012). The how and why of glucose monitoring in you ER and ICU. *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 8-12 September, San Antonio, Texas* (pp. 113-116). IVECCS.
- Reuss-Lamky, H. (2012). Who needs the anesthetic plan? You do! *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, September 8-12, San Antonio, Texas* (pp. 569-573). IVECCS.
- Rintasalo, J. & Vainio, O. (1995). A survey on anaesthetic practice in Finnish veterinary clinics. *Suom Elainlaakaril*, 101(9), 541-544.
- Riordan, L. L. & Schaer, M. (2015). Potassium disorders. In D. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 269-273). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Rivera, A. M. (2011a). Emergency airway: nursing management, assessment, intervention. *Proceedings of the 10th European Emergency and Critical Care Congress: O2 4U2-the oxygen pathway, 10-12 June, Utrecht, The Netherlands* (pp. 113-122). EVEECS.
- Rivera, A. M. (2011b). Physiological parameters: assessment, monitoring and intervention. *Proceedings of the 10th European Emergency and Critical Care Congress: O2 4U2-the oxygen pathway, 10-12 June, Utrecht, The Netherlands* (pp. 71-77). EVEECS.
- Robben, J. H. (2012). How to place a central line and measure CVP. *Proceedings of the BSAVA Congress 2012: Nursing Scientific Proceedings, 11-15 April, Birmingham, UK* (pp. 380-381). Quedgeley: BSAVA.
- Ropper, A. H., Samuels, M. A. & Klein, J. P. (2014). Cerebrovascular diseases. In A. H. Ropper, M. A. Samuels & J. P. Klein, *Adams and Victor's principles of neurology* (10th ed., pp. 778– 884). New York City, New York, USA: McGraw-Hill Education Medical.

- Rosenstein, P. G. & Hughes, D. (2015). Hyperlactatemia. In D. C. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 300-305). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Rossmeisl, J. H., Rohleder, J. J., Pickett, J. P., Duncan, R. & Herring, I. P. (2007, February). Presumed and confirmed striatocapsular brain infarctions in six dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 10(1), 23–36.
- Rovira, S., Muñoz, A. & Benito, M. (2007, January). Fluid and electrolyte shifts during and after agility competitions in dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 69(1), 31-35.
- Rozanski, E. A. & Rush, J. E. (2013). Monitoring critical care patients. In E. A. Rozanski & J. E. Rush, *Small animal emergency and critical care medicine: A colour handbook* (2nd ed., pp. 213-219). Boca Raton, Florida, USA: Mason Publishing.
- Rozanski, E. A., Oura, T. J. & Chan, D. L. (2015). Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. In D. C. Silverstein & K. Hopper, *Small animal critical care medicine* (2nd ed., pp. 133-137). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Salazar, V. (2012). Pain management in the emergency and critically ill patient. *Proceedings of the 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress: Care of the neurological animal ,Small Animal Stream, 15-17 June, Barcelona, Spain* (pp. 13-18). EVEEC.
- Sanders, S. G. (2016). Cerebellar diseases and tremor syndromes. In C. W. Dewey & R. C. Costa, *Practical guide to canine and feline neurology* (3rd ed., pp. 299-327). Hoboken, New Jersey, USA: Wiley-Blackwell.
- Savvas, I., Rallis, T. & Raptopoulos, D. (2009, November). The effect of pre-anaesthetic fasting time and type of food on gastric content volume and acidity in dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 36(6), 539–546.
- Schenning, K. J. & Deiner, S. G. (2015, September). Postoperative delirium in the geriatric patient. *Anesthesiology Clinics*, 33(3), 505–516.
- Seddighi, R. (2012). Anesthesia and analgesia of the geriatric patient. *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 8-12 September, San Antonio, Texas* (pp. 387-389). IVECCS.
- Senior, M. (2011). Treating the most frequent complications in anaesthesia. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference - 46 Congreso Nacional AVEPA, 29 September-2 October, Barcelona, Spain*. SEVC.
- Shearer, P. (2010, November). *Literature review: canine and feline geriatric health*. Retrieved Maio 30, 2015, from Banfield Pet Hospital: BARK White Papers: <http://www.banfield.com/getmedia/7a12c617-3ec6-4a67-9fdb-ede9273f5f9c/673ef271-4b8a-44e3-94e3-5c2ebb2ed01b-pdf0>
- Shih, A. (2015). Anesthesia and analgesia for geriatric and neonatal patients. In R. Hipple (Ed.), *Proceedings of the NAVC Conference, Small Animal & Exotic edition, Book 1, January 17-21, Orlando, Florida*. 29, pp. 90-92. Gainesville: NAVC.
- Shioiri, A., Kurumaji, A., Takeuchi, T., Nemoto, K., Arai, H. & Nishikawa, T. (2015). A decrease in the volume of gray matter as a risk factor for postoperative delirium revealed by an atlas-based method. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*.

- Shmalberg, J. (2015). Core concepts in integrative veterinary rehabilitation. In R. Hipple (Ed.), *Proceedings of the NAVC Conference, Small Animal & Exotic edition, Book 2, 17-21 January, Orlando, Florida*. 29, pp. 1043-1046. Gainesville: NAVC.
- Sigrist, N. (2011). Fluid therapy in SIRS/sepsis. *Proceedings of the 10th European Emergency and Critical Care Congress: O2 4U2- the oxygen pathway, 10-12 June, Utrecht, The Netherlands* (pp. 5-9). EVECCS.
- Sigrist, N. (2013). Cardiovascular monitoring for the general practice. *Proceedings of the 19th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 7-11 September, San Diego, California* (pp. 83-86). IVECCS.
- Simpson, S. A., Syring, R. & Otto, C. M. (2009, December). Severe blunt trauma in dogs: 235 cases (1997-2003). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(6), 588-602.
- Skelly, B. J. (2012). Hyperparathyroidism. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline endocrinology* (4th ed., pp. 43-55). Gloucester, England: BSAVA.
- Soukup, J. W. (2010). Periodontitis. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine : diseases of the dog and the cat* (7th ed., Vol. 1, pp. 179-185). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Squires, R. A. (2005). Laboratory evaluation of renal disorders. In E. Viliers & L. Blackwood (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline clinical pathology* (2nd ed., pp. 169-183). Gloucester, England: BSAVA.
- Staud, R., Bovee, C. E., Robinson, M. E. & Price, D. D. (2008, October). Cutaneous C-fiber pain abnormalities of fibromyalgia patients are specifically related to temporal summation. *Pain*, 139(2), 315–323.
- Steiss, J. E. (2004). Neuromuscular disorders. In J. D. Hoskings, *Geriatrics and gerontology of the dog and cat* (2nd ed., pp. 337-349). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Stiller, K. (2000, December). Physiotherapy in intensive care: toward an evidence-based practice. *Chest*, 118(6), 1801–1813.
- Strasser, A., Niedermüller, H., Hofckey, G. & Laber, G. (1993). The effect of aging on laboratory values in dogs. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 40, 720–730.
- Szatméri, V. (2011). Interpretation of the electrocardiogram. *Proceedings of the 10th European Emergency and Critical Care Congress: O2 4U2- the oxygen pathway, 10-12 June, Utrecht, The Netherlands* (pp. 89-90). EVECCS.
- Tapp, P. D., Siwak, C. T., Gao, F. Q., Chiou, J. Y., Black, S. E., Head, E., Muggenburg, B. A., Cotman, C. W., Milgram, N. W. & Su, M. Y. (2004, September). Frontal lobe volume, function, and beta-amyloid pathology in a canine model of aging. *The Journal of Neuroscience*, 24(38), 8205–8213.
- Taylor, S. M. (2014a). Head Tilt. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (5th ed., pp. 1028-1035). St. Louis, Missouri, EUA : Mosby/Elsevier.
- Taylor, S. M. (2014b). Intracranial disorders. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (5th ed., pp. 1000-1007). St. Louis, Missouri, EUA: Mosby/Elsevier.
- Taylor, S. M. (2014c). Seizures and other paroxysmal events. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (5th ed., pp. 1016-1027). St. Louis, Missouri, EUA: Mosby/Elsevier.

- The American Geriatrics Society Expert Panel. (2015, February). Postoperative delirium in older adults: best practice statement from the American Geriatrics Society. *Journal of the American College of Surgeons*, 220(2), 136–148.
- The ARDS Network. (2000, May 4). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 342(18), 1301-1308.
- Thurman, R. J. & Jauch, E. C. (2002, August). Acute ischaemic stroke: emergent evaluation and management. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 20(3), 609–630.
- Tobias, K. M. (2009). Portosystemic shunts. In J. D. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), *Kirk's current veterinary therapy XIV* (14th ed., pp. 581-586). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Vilaverde, C. (2012a). Nutrition in the critical illness: feeding the gut. *Proceedings of the 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress: Care of the neurological animal, Small Animal Stream, 15-17 June, Barcelona, Spain* (pp. 33-35). EVECCS.
- Vilaverde, C. (2012b). Nutrition support in the critically ill. *Proceedings of the 11th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress: Care of the neurological animal, Small Animal Stream, 15-17 June, Barcelona, Spain* (pp. 103-105). EVECCS.
- Waldon, D. R. (2004). Surgery and its application. In J. D. Hoskins, *Geriatrics and gerontology of the dog and cat* (2nd ed., pp. 87-97). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier.
- Ware, W. A. (2014a). Cardiac arrhythmias and antiarrhythmic therapy. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (5th ed., pp. 74-95). St. Louis, Missouri, USA: Mosby/Elsevier.
- Ware, W. A. (2014b). Thromboembolic disease. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (5th ed., pp. 199-216). St. Louis, Missouri, USA: Mosby/Elsevier.
- Water, D. J. (2015). Unlocking the science behind exception. *Proceedings of the NAVC Conference, Small Animal & Exotic edition, Book 1, January 17-21, Orlando, Florida*. 29, pp. 500-501. Gainesville: NAVC.
- Wessmann, A., Chandler, K. & Garosi, L. (2009, June). Ischaemic and haemorrhagic stroke in the dog. *The Veterinary Journal*, 180(3), 290–303.
- West, E. (2011a). How to monitor blood pressure during anaesthesia. *Proceedings of the 54th Annual BSAVA Congress: Veterinary Programme, 31 March - 3 April, Birmingham, UK* (pp. 358-360). Quedgeley : BSAVA.
- West, E. (2011b). Rational fluid therapy in anaesthetized patients. *Proceedings of the 54th Annual BSAVA Congress: Veterinary Programme 2011, 31 March - 3 April, Birmingham, UK* (pp. 409-411). Quedgeley: BSAVA.
- Wetmore, L. A. (2012). Opioids: the good drugs- why they work, why they don't. *Proceedings of the 18th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 8-12 September, San Antonio, Texas* (pp. 271-273). IVECCS.
- Wiese, A. J. (2014). Multimodal analgesia for the geriatric patient. *Proceedings of the 20th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 10-14 September, Indianapolis, Indiana* (pp. 395-397). IVECCS.

- Willard, M. D. (2014). Disorders of the oral cavity, pharynx, and esophagus. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (5th ed., pp. 428-441). St. Louis, Missouri, USA: Mosby/Elsevier.
- Wilson, D. V., Evans, A. T. & Mauer, W. A. (2006, January). Influence of metoclopramide on gastroesophageal reflux in anesthetized dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 67(1), 26-31.
- Wortinger, A. & Burns, K. M. (2014). Nutritional planning. *Proceedings of the 20th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 10-14 September, Indianapolis, Indiana* (pp. 583-585). IVECCS.
- Yatsu, F. M. & Zivin, J. (1985, October). Hypertension in acute ischaemic stroke: not to treat. *Archives of neurology*, 42(10), 999-1000.
- Zarzaur, B. L., Croce, M. A., Fischer, P. E., Magnotti, L. J. & Fabian, T. C. (2008, June). New vitals after injury: shock index for the young and age x shock index for the old. *The Journal of Surgical Research*, 147(2), 229-236.
- Zarzaur, B. L., Croce, M., Fischer, P. E., Magnotti, L. J. & Fabian, T. C. (2010, May). Identifying life-threatening shock in the older injured patient: an analysis of the national trauma data bank. *The Journal of Trauma*, 68(5), 1134-1138.

ANEXO A – Doenças mais frequentes do aparelho digestivo e sistema endócrino dos cães geriátricos.

Aparelho digestivo

| Doenças | Considerações |
|----------------------------------|---|
| Doença periodontal | • Prevalente em raças pequenas (Shearer, 2010). |
| Falta de dentes | • Frequentemente devido a doença periodontal (Fortney, 2004; Willard, 2014). |
| Desgaste dentário (Neiger, 2004) | |
| Constipação | • Problema mais comum do cólon dos geriátricos (Neiger, 2004). |
| Tumores do trato digestivo | • Os do cólon e os retais são relativamente comuns. Os perianais são comum em cães machos geriátricos (Neiger, 2004). |
| Megaesófago | • Causas diversas (Neiger, 2004). |

Sistema endócrino

| Doença | Considerações |
|---|---|
| Hipotiroidismo (Shearer, 2010) | <ul style="list-style-type: none"> • Tendência para hipotermia, bradicardia sinusal, diminuição da contractilidade cardíaca, anemia, entre outras (Paddleford, 2004). • Metabolismo mais baixo leva a que os fármacos sejam mais lentamente metabolizados e a cicatrização demorada (Dodd, 2012; Paddleford, 2004). • Os obesos apresentam dificuldade em ventilar (Paddleford, 2004). |
| Diabetes mellitus (Shearer, 2010; Chastain, 2004) | • Cicatrização mais demorada (Dodd, 2012). |
| Hiperadrenocorticism (Chastain, 2004; Shearer, 2010): <ul style="list-style-type: none"> • Hipofisário-dependente: média de idade 7-9 anos; • Adrenal-dependente: média de idade 11 anos (Herrtage & Ramsey, 2012). | <ul style="list-style-type: none"> • A diminuição da complacência da parede torácica e a fraqueza dos músculos ventilatórios pode levar a uma dificuldade ventilatória durante a anestesia (Paddleford, 2004). • Cicatrização mais demorada (Dodd, 2012). |
| Hiperparatiroidismo (Shearer, 2010) | • Causa mais frequente de hipercalcemia em cães entre os 6-17 anos mas assintomáticos ou em doentes renais (Skelly, 2012). |
| Insulinoma (Chastain, 2004) | |
| Hiperlipidemia (Chastain, 2004) | |

Nota - Chastain (2004) considera um cão geriátrico quando este atinge idades muito superiores aos 7 anos e por isso classifica os casos de hipotiroidismo e hipercalemia, assim como alguns de hiperadrenocorticism como afeções de meia-idade.

ANEXO B – Interações possíveis entre medicamentos utilizados em geriátricos.

| Fármaco 1 | Fármaco 2 | Efeito |
|---|--|--|
| IECA's; Bloqueadores de canais de cálcio; Pimobendam. | Acepromazina | Potencia a vasodilatação (Hughes, 2008). |
| Digoxina | Xilazina; Atropina | Potencia o aparecimento de arritmias (Hughes, 2008). |
| Fluoxetina | Tramadol | Síndrome serotoninérgica (Baetge & Matthews, 2012; Rosenstein & Hughes, 2015). |
| Inibidores ou indutores (como fenobarbital) das enzimas microsossomais hepáticas. | Fármaco em que estas intervenham na sua metabolização (como ACP) | Aumento ou diminuição do seu efeito (Wiese, 2014). |

ANEXO C – Sistema ASA simplificado para classificação do risco anestésico (adaptado de Reuss-Lamky, 2012 e Brodbelt et al., 2015).

| Classificação ASA | Descrição do doente | Exemplos |
|-------------------|--|--|
| 1 | Paciente saudável | Sem doença identificável; cirurgia eletivas de OVH ou orquiectomia. |
| 2 | Doença sistémica leve sem limitações funcionais | Tumores de pele; fraturas sem choque; criptorquidectomia; infeção localizada; doença cardíaca compensada. |
| 3 | Doença sistémica grave com limitações funcionais | Pirécia; desidratação; anemia; caquécia; hipovolémia moderada. |
| 4 | Doença sistémica grave que ameaça a sobrevivência | Urémia; toxémia; desidratação ou hipovolémia grave; anemia grave; descompensação cardíaca; emaciação; pirécia grave. |
| 5 | Animal moribundo que não deve sobreviver 24h (com ou sem cirurgia) | Choque ou desidratação grave; infeção ou cancro em estadios terminais; traumatismo grave. |

Nota – Um E (situação de urgência, do inglês *emergency*) pode ser adicionado a qualquer uma das classificações e representa um risco adicional.

ANEXO D – Lista de agentes usados na pré-medicação em geriátricos.

| Anestésico | Considerações |
|--|--|
| Opioides | <ul style="list-style-type: none"> • Proporcionam sedação e especialmente analgesia (Moses, 2011; Neiger-Aeschbacher, 2007; Seddighi, 2012). • Baixa toxicidade (Neiger-Aeschbacher, 2007). • Pode ocorrer, especialmente com doses elevadas: bradicardia, alteração dos reflexos protetores das vias aéreas, hipotensão; bradipneia; vômito e náusea; disforia; alteração na termorregulação (Berry, 2015; Cooley, 2014; Shih, 2015) • Efeito reversível de todos os seus efeitos com naloxona (0,01-0,1 mg/kg IV) (Shih, 2015). • Boa escolha para animais com problemas hepáticos ou renais (Baetge & Matthews, 2012; Grubb et al., 2015). |
| <p>Opioides μ-agonistas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Morfina: 0,04mg-0,06 mg/kg IM ou IV lento (Shih, 2015). • Fentanil: 0,5-1 mg/kg/bólus IV ou 0,1-0,5 μg/kg/min em infusão (Shih, 2015). | <ul style="list-style-type: none"> • Excelente analgesia e boa sedação (Grubb et al., 2015; Hughes, 2008; Neiger-Aeschbacher, 2007). • Depressão respiratória dose-dependente, depressão cardíaca mínima, diminuição da mobilidade GI (Baetge & Matthews, 2012; Cooley, 2014; Grubb et al., 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). • Morfina IV pode levar a libertação de histamina (Berry, 2015) |
| <p>Agonistas parciais:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Buprenorfina: 0,01-0,03 mg/kg IM ou IV (Shih, 2015). <p>Agonistas- antagonistas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Butorfanol: 0,05-0,2 mg/kg, IM ou IV (Shih, 2015). | <ul style="list-style-type: none"> • Usados sempre em combinações para analgesia (Baetge & Matthews, 2012). • Opioides com menos depressão cardiopulmonar (Baetge & Matthews, 2012; Grubb et al., 2015; Moses, 2011; Neiger-Aeschbacher, 2007). • O butorfanol proporciona uma analgesia fraca (mas com efeito teto) e sedação. Curto período de ação (Cooley, 2014; Hughes, 2008). • A buprenorfina proporciona uma analgesia ligeira a moderada (Baetge & Matthews, 2012) e boa sedação (Hughes, 2008). Com longo tempo de ação mas demora a produzir efeito (30-40 min) (Cooley, 2014; Shih, 2015). |
| AINE's | <ul style="list-style-type: none"> • Pouco recomendados para pré-medicação (Neiger-Aeschbacher, 2007). • Usando-os, optar por meloxicam (0,2 mg/kg SC) ou carprofeno (4 mg/kg IV ou SC) (Ramsey, 2014). |

ANEXO D – Lista de agentes usados na pré-medicação em geriátricos (continuação).

| | |
|--|---|
| <p>Agonistas dos recetores adrenérgicos α_2</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medetomidina: 0,01-0,04 mg/kg IM (Paddleford, 2004). • Dexmedetomidina: 1-2 μg/kg (Hughes, 2008). | <ul style="list-style-type: none"> • Devem ser evitados (Baetge & Matthews, 2012; Moses, 2011; Neiger-Aeschbacher, 2007; Shearer, 2010; Shih, 2015) mas usando-os deve garantir-se doses baixas e que os animais não tenham alterações cardiovasculares (Grubb et al., 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007) ou hepáticas (Blackmon, 2015). • Devem ser usados com um opioide para pré-medicação (Cooley, 2014). • Efeito sedativo e analgésico (Blackmon, 2015; Grubb et al., 2015) • O atipamezol reverte a medetomidina e a dexmedetomidina (Cooley, 2014; Neiger-Aeschbacher, 2007). |
| <p>Benzodiazepinas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Midazolam: 0,1-0,25 mg/kg IM ou IV; • Diazepam: 0,1-0,4 mg/kg IV. <p>(Shih, 2015)</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Seguros e preferíveis à ACP para sedação em geriátricos (Baetge & Matthews, 2012; Hughes, 2008; Neiger-Aeschbacher, 2007). • A sua associação com opioides reforça o efeito sedativo (Harvey & Paddleford, 1999; Neiger-Aeschbacher, 2007). • Efeitos depressores cardiorrespiratórios mínimos (Baetge & Matthews, 2012; Blackmon, 2015; Hughes, 2008). • Não são analgésicos (Cooley, 2014). • Reversíveis (Blackmon, 2015) com flumazenil (0,1 mg/kg) IV (Shih, 2015). • Efeito relaxante muscular (Blackmon, 2015). • Administrar doses baixas especialmente em cães com afeções hepáticas (Blackmon, 2015; Neiger-Aeschbacher, 2007). |
| <p>Acepromazina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Doses baixas: 0,01-0,02 mg/kg IM ou IV (Shih, 2015) mas nunca mais de 1 mg no total (Harvey & Paddleford, 1999). | <ul style="list-style-type: none"> • O uso de ACP não é muito recomendado em geriátricos, pois em alguns animais pode levar a uma grave hipotensão resultante do seu efeito vasodilatador (Blackmon, 2015; Moses, 2011; Shih, 2015). • Sem efeito analgésico (Cooley, 2014). • Efeito sedativo especialmente se combinada com opioides (Baetge & Matthews, 2012). • Não apresenta reverter (Blackmon, 2015; Shih, 2015). • Contraindicado em doentes epiléticos, com alterações hepáticas (Baetge & Matthews, 2012) ou cardiovasculares (Hughes, 2008). • Necessário suporte com fluidoterapia e monitorização (especialmente da pressão arterial) (Moses, 2011; Shih, 2015). • Pode levar a uma recuperação prolongada (Harvey & Paddleford, 1999). |

ANEXO E – “Regra dos 20 de Kirby” para monitorização do doente crítico (adaptado de Hackett, 2015).

- Balanço hídrico
- Pressão oncótica
- Glucose
- Equilíbrio eletrolítico e ácido-base
- Oxigenação e ventilação
- Estado mental
- Perfusão e pressão sanguínea
- Frequência cardíaca, ritmo e contratilidade
- Temperatura
- Coagulação
- Concentração eritrocitária e de hemoglobina
- Função renal
- Imunidade; doses e seleção dos antibióticos; número de leucócitos
- Motilidade gastrointestinal e integridade da mucosa
- Dosagem dos fármacos e metabolismo
- Nutrição
- Maneio da dor
- Cuidados de enfermagem e mobilização do animal
- Maneio das feridas e muda de pensos
- TLC

ANEXO F – Valores normais dos parâmetros gasométricos e suas alterações (adaptado de Creedon, 2013b; Humm, 2012; Martin, 2015; Palmer, 2012a; Rivera, 2011b; Sigrist, 2011).

| Valores normais | | Alterações | |
|---|-----------------|--|----------|
| PaCO ₂ (em cães) | 30,8-42,8 mmHg | Hipercápnia (PaCO ₂) | >45 mmHg |
| PaO ₂ | 80,9-103,3 mmHg | Hipoxémia (PaO ₂) | <80 mmHg |
| PvO ₂ | 44-65 mmHg | Cianose e hipóxia tecidual (SpO ₂) | <90-92% |
| ScvO ₂ | >70% | Vasoconstrição cerebral (PaCO ₂) | <25 mmHg |
| SpO ₂ | 96% -100% | | |
| EtCO ₂ (no animal vigilante) | 35-45 mmHg | | |

ANEXO G – Características das MM e valores do TRC.

| Características das MM | | Valores do TRC | |
|--|---|-----------------|--|
| Rosadas, com/sem pigmentação e húmidas | Características normais | <1,5 s | Normal |
| Pálidas; Brancas (urgência) | Anemia ou vasoconstrição | 2,5 -3 s | Vasodilatação, hipotensão ou hipovolémia |
| Congestionadas | Vasodilatação (sépsis, febre, insuficiência cardíaca) | Muito diminuído | Vasoconstrição (como choque) |

(Brainard, 2011a; Brainard, 2011b; Haskins, 2011a; Mathews, 2006)

(Brainard, 2011b; Haskins, 2011a)

ANEXO H – Valores normais e alterações do débito urinário em cães (adaptado de Creedon, 2013; Devey, 2012b; Rivera 2011b).

| Alteração | Taxa | Causas |
|---------------------------------|----------------------|--|
| Normal | 0,5 ml/kg/h (mínimo) | |
| Normal em cães a fluidos | 1-2 ml/kg/h | |
| Oligúria | <0,3 ml/kg/h | <ul style="list-style-type: none"> • Hipovolémia; • Hipotensão; • Morfina ou fentanil (Clarke et al., 2014); • Vasoconstrição intensa; • Hipercalcémia; |
| Anúria | <0,08 ml/kg/h | <ul style="list-style-type: none"> • Morte das células glomérulas e tubulares (por hipóxia grave, tóxicos, sépsis, entre outros); • Obstrução das vias urinárias. |

ANEXO I – Principais causas de hipotensão no pós-cirúrgico (adaptado de Carr et al., 2008; Clarke et al., 2014; Ferasin, 2011).

Diminuição da pré-carga:

- Hipovolémia (como perda de sangue).
- Diminuição do retorno venoso - aquecimento agressivo, fármacos.

Diminuição da contratilidade cardíaca:

- Fármacos.
- Doenças do miocárdio/insuficiência cardíaca.
- Hipóxia.
- Alterações eletrolíticas e ácido base (Hipercalemiemia).

Diminuição da pós-carga:

- Aquecimento agressivo de um animal hipotérmico.
- Vasodilatadores (sedativos, opioides, alguns anestésicos).
- Hipovolémia.

Nota – A mudança de decúbito do animal no final da cirurgia pode levar a diminuição rápida da pressão arterial (Clarke et al., 2014).

ANEXO J – Principais causas de hipertensão no pós-cirúrgico (adaptado de Holden, 2007; Lambert; 2012).

Doença hipertensiva:

- Insuficiência cardíaca;
- Doença renal crónica;
- Diabetes mellitus;
- Hiperadrenocorticism;
- Obesidade.

Hipóxia

Hipercápnia

Dor e desconforto:

- Bexiga urinária repleta.

ANEXO K – Escala de Coma de Glasgow modificada (adaptada de Platt et al., 2001).

Pontuação

Atividade Motora

| | |
|---|---|
| Marcha normal, reflexos espinhais normais | 6 |
| Hemiparésia, tetraparésia ou atividade descerebrada | 5 |
| Recumbente, rigidez extensora intermitente | 4 |
| Recumbente, rigidez extensora constante | 3 |
| Recumbente, rigidez extensora constante com opistótono | 2 |
| Recumbente, hipotonia muscular, reflexos espinhais diminuídos ou ausentes | 1 |

Reflexos do tronco cerebral

| | |
|---|---|
| Reflexo pupilar à luz normal e reflexo vestibulo-ocular normal | 6 |
| Reflexo pupilar à luz lento e reflexo vestibulo-ocular normal a reduzido | 5 |
| Miose bilateral, não responsiva e reflexo vestibulo-ocular normal a reduzido | 4 |
| Pupilas “em cabeça de alfinete” e reflexo vestibulo-ocular reduzido a ausente | 3 |
| Midríase unilateral, não responsiva e reflexo vestibulo-ocular reduzido a ausente | 2 |
| Midríase bilateral, não responsiva e reflexo vestibulo-ocular reduzido a ausente | 1 |

Nível de consciência

| | |
|---|---|
| Períodos ocasionais de alerta e responsivo ao ambiente | 6 |
| Depressão ou delírio, capaz de responder mas resposta pode ser inapropriada | 5 |
| Semicomatoso, responsivo a estímulos visuais | 4 |
| Semicomatoso, responsivo a estímulos auditivos | 3 |
| Semicomatoso, responsivo apenas a estímulos nóxicos repetidos | 2 |
| Comatoso, não responde a estímulos nóxicos repetidos | 1 |

| Categoria | Pontuação | Prognóstico |
|-----------|-----------|-------------|
| I | 3 a 8 | Grave |
| II | 9 a 14 | Reservado |
| III | 15 a 18 | Bom |

A pontuação em cada uma das categorias do exame neurológico (atividade motora; reflexos do tronco cerebral; nível de consciência) é somada, obtendo-se uma pontuação total que se enquadra numa das 3 categorias que indicam o prognóstico.

ANEXO L – Causas da hipotermia (adaptado de Holden, 2007; Mathews, 2006; Mazzaferro, 2015; Rivera, 2011b).

Diminuição do calor produzido:

- Doença concomitante (hepática, hipotiroidismo, insuficiência cardíaca);
- Inibição do tiritar no pós-cirúrgico imediato por fármacos;
- Caquexia;
- Traumatismo;
- Idade avançada.

Desregulação da Termorregulação:

- Doença concomitante;
- Fármacos (como ACP, morfina) – vasodilatação;
- Traumatismo.

Perda de calor intra-cirúrgico por:

- Evaporação: tecidos/órgãos expostos; pele tricotomizada;
- Condução: contacto com superfícies metálicas;
- Convecção: ambiente e anestésico volátil frio.

ANEXO M – Sinais de dor aguda em cães (adaptado de Berry, 2015; Clarke et al., 2014; Mazzaferro, 2015; McMilian, 2012a; Neiger-Aeschbacher, 2007; Perkowski, 2015; Salazar, 2012).

| Sinais fisiológicos | Sinais comportamentais |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia e possíveis arritmias; • Taquipneia/polipneia; • Aumento pressão arterial (aumento da PAM); • Aumento da temperatura corporal; • Midríase; • Salivação. | <ul style="list-style-type: none"> • Vocalização (rosnar, ganir, gemer, ladrar); • Agitação; agressão; medo; depressão ou inatividade; • Reação à manipulação ou toque (Ex: da ferida cirúrgica); • Relutância ao deitar-se ou a mover-se; • Postura anormal (oração muçulmana, cifose); • Insónia; • Alteração no apetite ou sede; • Alteração na marcha; • Lamber ou roer a área dolorosa; • Tremor e aumento da tensão muscular; • Alteração da expressão facial (fixação do olhar; semicerra os olhos). |

ANEXO N – Infusões contínuas para analgesia intra e pós-cirúrgica.

| Fármaco | Dose de carga | Dose de manutenção | Comentários |
|--|---|---|---|
| Fentanil | 2-5 µg/kg | 2-25 µg/kg/h [10 µg/kg/h em dor pós-cirúrgica intensa (Dyson, 2008)]. | Usar doses próximas do limite inferior para o pós-cirúrgico. Se a taxa for superior a 5µg/kg/h no intraoperatório, diminui-la 20 minutos antes do final da cirurgia para prevenir disforia (Dyson, 2008). |
| Hidromorfona | 0,02-0,05mg/kg | 0,01-0,04mg/kg/h | |
| Quetamina | 0,5 mg/kg | 2-10 µg/kg/min [reduzir para 2 µg/kg/min no pós-cirúrgico (Quandt & Lee, 2015)]. | Comumente usada com opioides. |
| Lidocaína | 1-2 mg/kg | 25-50 µg/kg/min | |
| Morfina | 0,1-0,3 mg/kg lento | 0,1-0,3 mg/kg/h | |
| Butorfanol | 0,1 -0,2 mg/kg/h | 0,1 -0,2 mg/kg | Opção mais cara. |
| MLK (morfina-lidocaína-quetamina) | M: 0,1 mg/kg L: 0,5 mg/kg K: 0,25 mg/kg | M: 0,12 mg/kg/h L: 1,5 mg/kg/h K: 0,12 mg/kg/h | Fentanil ou hidromorfona podem ser usados no lugar da morfina (Lafferty, 2013). É mais usada no intraoperatório (Dyson, 2008). |

Legenda – M:morfina; L:lidocaína; K:quetamina.

Nota – Quando não especificamente indicado, as doses e informações foram retiradas de Lafferty (2013). O fármaco usado para a dose de carga pode ser substituído por outro equivalente em termos de tempo de ação (Dyson, 2008).

ANEXO O – Registo das análises laboratoriais e IC pré e pós-cirúrgicos dos animais estudados.

| | Análises pré-cirúrgicas | | | | | | | Análises 2 Horas pós-cirúrgicas | | | | | | Análises 24 Horas pós-cirúrgicas | | | | | | Análises 48 Horas pós-cirúrgicas | | | | | | |
|----|-------------------------|---------|-----|-----|-----|-----|-----|---------------------------------|------|---------|-----|-----|-----|----------------------------------|--------|---------|-----|-----|-----|----------------------------------|------|---------|-----|-----|-----|----------------|
| | IC | Lactato | Cr | BUN | ALT | Alb | Glu | K ⁺ | IC | Lactato | BUN | Glu | Cr | K ⁺ | IC | Lactato | BUN | Glu | Cr | K ⁺ | IC | Lactato | BUN | Glu | Cr | K ⁺ |
| 1 | 0,9 | 2,4 | 1,2 | 18 | 12 | 3,1 | 150 | 4,2 | 0,93 | 2,29 | 20 | 123 | 1,4 | 4,2 | 0,88 | 1,05 | 19 | 130 | 1,2 | 4,2 | 0,76 | 1,13 | 22 | 149 | 1,2 | 4,3 |
| 2 | 0,68 | 3,12 | 1,7 | 25 | 20 | 2,7 | 190 | 4,7 | 0,63 | 2,7 | 21 | 110 | 1,6 | 4,6 | 0,43 | 2 | 18 | 99 | 0,6 | 4,2 | 0,68 | 1,3 | 19 | 121 | 0,6 | 4 |
| 3 | 0,26 | 5 | 1,6 | 49 | 88 | 2,4 | 160 | 3,8 | 0,22 | 4,44 | 55 | 185 | 1,7 | 5,1 | MORREU | | | | | | | | | | | |
| 4 | 1,31 | 7,01 | 5,4 | 60 | 93 | 1,5 | 172 | 4,1 | 1,49 | 5,05 | 63 | 143 | 4,2 | 3,5 | 1,04 | 2,21 | 47 | 111 | 1,9 | 3,7 | 0,96 | 1,73 | 53 | 112 | 1,3 | 3,7 |
| 5 | 0,71 | 1,82 | 1 | 26 | <10 | 2,6 | 101 | 4,3 | 0,62 | 1,21 | 28 | 98 | 0,9 | 4,1 | 0,64 | 1,03 | 22 | 120 | 0,9 | 4 | 0,62 | 1,29 | 21 | 112 | 1 | 3,9 |
| 6 | 0,82 | 0,87 | 0,9 | 12 | 24 | 2,9 | 122 | 3,7 | 0,8 | 0,82 | 11 | 101 | 0,9 | 3,6 | 0,49 | 0,77 | 12 | 115 | 0,8 | 3,6 | 0,44 | 0,72 | 9 | 129 | 0,9 | 3,9 |
| 7 | 0,79 | 1,09 | 1 | 10 | 39 | 2,6 | 153 | 4,2 | 0,72 | 1 | 11 | 149 | 1 | 4,2 | 0,55 | 1,2 | 14 | 130 | 1,1 | 4,2 | 0,4 | 1,27 | 10 | 135 | 1,1 | 4,2 |
| 8 | 1,02 | 3,02 | 0,7 | 15 | 24 | 3 | 90 | 4,5 | 0,94 | 2,75 | 13 | 96 | 0,5 | 4,5 | 0,74 | 2,02 | 17 | 111 | 0,4 | 4,2 | 0,71 | 1,92 | 19 | 105 | 0,7 | 4,1 |
| 9 | 0,62 | 4,07 | 1 | 12 | 72 | 3,5 | 142 | 4,4 | 0,66 | 3,81 | 19 | 120 | 1,1 | 4,4 | 0,81 | 2,79 | 15 | 122 | 1 | 4,3 | 0,6 | 2,51 | 11 | 130 | 1 | 4,2 |
| 10 | 1,22 | 3,27 | 1,5 | 31 | 22 | 2,2 | 117 | 4,2 | 0,91 | 2,37 | 28 | 101 | 1,4 | 4,3 | 0,78 | 2,15 | 28 | 137 | 1,4 | 4,2 | 0,78 | 2,01 | 25 | 122 | 1,4 | 4,1 |
| 11 | 0,77 | 1,73 | 1,2 | 19 | 49 | 2,6 | 140 | 3,9 | 0,65 | 1,66 | 27 | 130 | 1,2 | 3,8 | 0,55 | 1,21 | 35 | 134 | 0,8 | 3,5 | 0,59 | 1,03 | 26 | 142 | 0,9 | 3,5 |
| 12 | 1,02 | 2,83 | 0,9 | 64 | 10 | 2,7 | 100 | 3,9 | 0,89 | 2,29 | 67 | 93 | 1 | 3,9 | 1,08 | 2,53 | 62 | 112 | 1 | 3,5 | 0,86 | 1,89 | 40 | 107 | 0,9 | 3,6 |
| 13 | 1,19 | 8,28 | 0,7 | 12 | 10 | 2,8 | 146 | 4,8 | 1,4 | 7,2 | 15 | 135 | 0,9 | 4,9 | 1,12 | 5,08 | 11 | 121 | 0,6 | 4,8 | 0,93 | 2,59 | 13 | 102 | 0,8 | 4,5 |
| 14 | 0,74 | 2,21 | 1,1 | 13 | 48 | 2,6 | 146 | 3,9 | 0,72 | 2,16 | 18 | 109 | 1,2 | 4 | 0,79 | 2,14 | 15 | 128 | 1,1 | 4 | 0,7 | 1,93 | 13 | 137 | 1 | 3,9 |
| 15 | 0,41 | 2,42 | 1,6 | 18 | 69 | 2,7 | 99 | 3,9 | 0,46 | 2,61 | 22 | 90 | 1,6 | 4 | 0,28 | 1,88 | 21 | 163 | 1,5 | 4 | 0,32 | 1,73 | 19 | 141 | 1,5 | 4 |
| 16 | 0,71 | 2,37 | 1,7 | 29 | 52 | 3,1 | 103 | 4,2 | 0,67 | 2,03 | 32 | 87 | 1,5 | 4 | 0,7 | 1,2 | 25 | 122 | 0,9 | 3,9 | 0,2 | 1,6 | 21 | 111 | 1 | 4 |
| 17 | 0,76 | 1,12 | 0,4 | 11 | 39 | 3,5 | 122 | 3,8 | 0,73 | 1,27 | 17 | 96 | 0,5 | 3,7 | 0,47 | 1,1 | 15 | 108 | 0,5 | 3,7 | 0,41 | 1,04 | 13 | 131 | 0,5 | 3,8 |
| 18 | 0,66 | 1,94 | 1,6 | 30 | 20 | 2,3 | 124 | 4,4 | 0,63 | 2,04 | 32 | 134 | 1,7 | 4,4 | 0,58 | 1,67 | 23 | 127 | 1,5 | 3,9 | 0,61 | 1,26 | 37 | 122 | 1,5 | 3,9 |
| 19 | 0,91 | 2,58 | 1,2 | 20 | 10 | 2,7 | 116 | 4,2 | 0,95 | 2,97 | 30 | 104 | 1,4 | 4,1 | 0,59 | 2,21 | 25 | 119 | 1,2 | 4 | 0,47 | 1,9 | 38 | 123 | 1,1 | 4 |
| 20 | | | 1,6 | 39 | 20 | 2,4 | 222 | | | | | | | | 0,88 | 2,34 | 29 | 193 | 1,4 | 5,7 | 0,75 | 2,14 | 32 | 163 | 1,2 | 5,3 |
| 21 | 0,81 | 1,28 | 1,4 | 19 | 67 | 2,4 | 107 | 4,5 | 0,92 | 1,51 | 22 | 103 | 0,8 | 4,3 | 0,49 | 1,02 | 20 | 120 | 0,9 | 4,3 | 0,53 | 0,98 | 21 | 122 | 1 | 4 |
| 22 | 1,08 | 2,82 | 1 | 17 | 10 | 2,7 | 116 | 3,8 | 1,02 | 2,79 | 35 | 100 | 1,5 | 3,9 | 0,97 | 2,31 | 28 | 120 | 1,2 | 3,8 | 0,75 | 1,78 | 25 | 118 | 0,9 | 3,7 |
| 23 | 0,35 | 1,5 | 0,9 | 9 | 38 | 2,5 | 113 | 4,2 | 0,94 | 1,59 | 19 | 110 | 1,1 | 4,1 | 0,83 | 1,09 | 11 | 115 | 1,1 | 4,1 | 0,25 | 0,9 | 10 | 114 | 1 | 4 |
| 24 | 0,88 | 2,23 | 0,8 | 19 | 10 | 2,8 | 90 | 4,2 | 0,61 | 2,91 | 22 | 92 | 1,4 | 4 | 0,6 | 2,42 | 20 | 111 | 1,3 | 4 | 0,68 | 1,79 | 19 | 119 | 1,2 | 3,9 |
| 25 | 0,83 | 1,75 | 1 | 16 | 10 | 3,6 | 111 | 4,2 | 1,06 | 3,21 | 19 | 107 | 1 | 4,2 | 0,46 | 1,97 | 47 | 109 | 1,2 | 4,1 | 0,53 | 1,43 | 18 | 124 | 0,9 | 4 |
| 26 | 0,91 | 2,43 | 1,8 | 34 | 18 | 3,2 | 148 | 3,8 | 0,93 | 2,23 | 30 | 141 | 1,7 | 4,2 | 0,49 | 2,57 | 29 | 142 | 1,2 | 4,2 | 0,48 | 1,61 | 22 | 139 | 1,3 | 4,2 |
| 27 | 1,18 | 3,03 | 1,8 | 32 | 43 | 3 | 124 | 4,4 | 1,21 | 2,75 | 39 | 128 | 1,7 | 4,6 | 0,8 | 2,02 | 20 | 122 | 1,6 | 4,2 | 0,6 | 1,8 | 25 | 125 | 1,4 | 4 |
| 28 | 1,02 | 2,22 | 1,3 | 30 | 62 | 3,1 | 131 | 4,1 | 0,86 | 1,99 | 27 | 132 | 1 | 4,2 | 0,68 | 2,06 | 12 | 101 | 1 | 4,1 | 0,57 | 1,8 | 9 | 110 | 0,9 | 4 |
| 29 | 0,68 | 1,7 | 0,9 | 14 | 10 | 3 | 120 | 4,8 | 0,4 | 1,94 | 15 | 122 | 1,3 | 4,7 | 0,46 | 1,52 | 21 | 131 | 1,3 | 4,5 | 0,65 | 1,09 | 13 | 129 | 1,5 | 4,8 |
| 30 | 0,66 | 2,21 | 0,9 | 16 | 34 | 3 | 123 | 3,8 | 0,78 | 2,85 | 19 | 114 | 0,9 | 3,9 | 0,66 | 2,05 | 15 | 120 | 0,8 | 3,9 | 0,76 | 1,95 | 14 | 115 | 0,8 | 4 |
| 31 | 1,03 | 2,02 | 1 | 12 | 20 | 2,6 | 118 | 3,9 | 0,83 | 2,65 | 11 | 120 | 1 | 4 | 0,51 | 1,53 | 13 | 111 | 0,9 | 4 | 0,3 | 1,5 | 9 | 118 | 1 | 4,2 |
| 32 | 0,6 | 1,4 | 4,1 | 41 | 12 | 2,1 | 98 | 4 | 0,75 | 1,23 | 49 | 81 | 3,8 | 4,4 | 0,54 | 1,02 | 40 | 100 | 3 | 4,4 | 0,58 | 1 | 37 | 103 | 2,8 | 4,3 |
| 33 | 0,7 | 1,51 | 1,2 | 32 | 49 | 2,8 | 113 | 3,8 | 0,61 | 1,61 | 30 | 92 | 2 | 4 | 0,58 | 1,53 | 31 | 113 | 1,2 | 3,8 | 0,63 | 1,5 | 27 | 111 | 1,6 | 3,7 |
| 34 | 0,82 | 2,41 | 2 | 17 | 3,1 | 2,1 | 108 | 4,1 | 0,7 | 2,81 | 19 | 116 | 1,8 | 4,1 | 0,52 | 1,8 | 19 | 122 | 1,6 | 3,8 | 0,57 | 2,03 | 15 | 130 | 1,5 | 4 |
| 35 | 0,95 | 2,24 | 0,7 | 42 | 58 | 2,8 | 123 | 4,3 | 0,85 | 2,03 | 36 | 122 | 0,8 | 4,2 | 0,44 | 1,56 | 33 | 111 | 0,6 | 4,2 | 0,42 | 1,06 | 31 | 130 | 0,7 | 4 |
| 36 | | | | | | | | | | | | | | | 0,88 | 1,53 | 16 | 121 | 1,4 | 4,3 | 0,98 | 1,91 | 13 | 124 | 0,9 | 5,1 |
| 37 | 1,01 | 1,05 | 0,9 | 15 | 10 | 2,8 | 111 | 4,2 | 0,99 | 1,21 | 18 | 100 | 1,5 | 4 | 0,76 | 0,82 | 13 | 116 | 1,2 | 3,9 | 0,72 | 0,8 | 14 | 107 | 1,1 | 3,6 |
| 38 | 1,08 | 2,51 | 1,2 | 14 | 10 | 2,4 | 103 | 4,1 | 0,92 | 2,14 | 12 | 111 | 1,2 | 4,2 | 0,74 | 1,82 | 15 | 116 | 1,1 | 4,2 | 0,74 | 1,8 | 14 | 113 | 1,2 | 4,2 |
| 39 | 1,12 | 3,02 | 1,4 | 13 | 10 | 2,2 | 99 | 4,2 | 1 | 2,81 | 14 | 86 | 1,3 | 4,1 | 0,81 | 2,37 | 13 | 105 | 1,4 | 4 | 0,7 | 2,2 | 15 | 108 | 1,4 | 4 |
| 40 | 0,84 | 1,67 | 0,9 | 20 | 137 | 2,5 | 114 | 4,7 | 0,85 | 2,78 | 32 | 102 | 0,7 | 4,6 | 0,7 | 2,26 | 19 | 110 | 0,7 | 4,5 | 0,64 | 1,87 | 18 | 103 | 0,9 | 4 |
| 41 | 0,97 | 3,14 | 0,7 | 22 | 55 | 3 | 151 | 4,7 | 0,89 | 3,52 | 19 | 123 | 0,9 | 4,5 | 0,41 | 2,9 | 14 | 117 | 0,8 | 4,4 | 0,57 | 2,36 | 11 | 116 | 0,7 | 4,4 |
| 42 | 0,63 | 2,37 | 0,8 | 46 | 19 | 3,6 | 102 | 4,1 | 0,89 | 2,82 | 39 | 96 | 1 | 4,8 | 0,62 | 2,25 | 35 | 115 | 0,9 | 4,8 | 0,96 | 1,52 | 34 | 109 | 0,8 | 4,3 |
| 43 | 1,13 | 2,88 | 1,1 | 21 | 84 | 1,9 | 109 | 4,4 | 1,1 | 3,11 | 40 | 73 | 2,5 | 4,7 | 0,99 | 2,79 | 35 | 152 | 2,2 | 4,3 | 0,88 | 2,31 | 26 | 117 | 1,8 | 4,4 |
| 44 | 0,86 | 1,41 | 2,3 | 48 | 85 | 2,7 | 69 | 5,6 | 1,41 | 1,52 | 27 | 121 | 2,2 | 5,2 | 1,22 | 1,38 | 44 | 114 | 1,4 | 5,1 | 1,04 | 2,28 | 54 | 119 | 8 | 5 |
| 45 | 0,81 | 2,9 | 0,7 | 42 | 356 | 2,7 | 109 | 4,6 | 0,87 | 2,27 | 46 | 90 | 1,6 | 4,5 | 0,82 | 1,87 | 31 | 132 | 1,6 | 4,5 | 0,8 | 1,8 | 50 | 107 | 1,6 | 4,5 |
| 46 | 1,02 | 2,61 | 1,3 | 59 | <10 | 2,5 | 101 | 4,7 | 1,04 | 2,29 | 56 | 88 | 1,6 | 4,6 | 0,89 | 1,71 | 54 | 90 | 1,4 | 4,2 | 0,8 | 1,88 | 52 | 93 | 1,2 | 4,3 |
| 47 | 1,06 | 3,42 | 1,9 | 63 | 11 | 2,4 | 91 | 5 | 1,3 | 3,24 | 62 | 94 | 1,8 | 4,8 | 1,28 | 3,1 | 71 | 92 | 1,6 | 4,4 | 1,01 | 2,23 | 70 | 126 | 1,6 | 4 |

Legenda – Intervalos normais: Albumina (Alb): 2,2-3,9 g/dl; Alanina aminotransferase (ALT): 10-100 U/L; BUN: 7-27 mg/dl; Creatinina (Cr): 0,5-1,8mg/dl; Glucose (Glu): 70-143 mg/dl; Índice de choque (IC): 0,37-1,3 [intervalo sugerido por Porter et al. (2013)]; Lactato: 0,5-2,5 mmol/l; Potássio (K⁺): 3,5-5,8 mmol/l.