

**TOMÁS LUÍS PESSOA DE CARVALHO PINTO BASTO**

**LACTATO SANGUÍNEO COMO INDICADOR PRECOCE  
DE PROGNÓSTICO EM EMERGÊNCIA**

**Orientadora: Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins**

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2011**

**TOMÁS LUÍS PESSOA DE CARVALHO PINTO BASTO**

**LACTATO SANGUÍNEO COMO INDICADOR PRECOCE  
DE PROGNÓSTICO EM EMERGÊNCIA**

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de  
Mestre no curso de Medicina Veterinária conferido pela  
Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientadora: Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

Co - Orientador: Dr. Pedro Alexandre Morais de Almeida

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2011**

## AGRADECIMENTOS

À **Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias** e à **direcção do curso de Medicina Veterinária**, pelo espaço e tempo concedidos tornando possível a realização do curso durante estes 6 longos anos.

À **Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins** por me ter dado a oportunidade de estagiar no Hospital Veterinário da Arrábida, por toda a experiência e sabedoria transmitidas sempre com alegria e boa disposição, por todo o apoio incondicional, ajuda e disponibilidade quer ao longo do estágio, quer na realização da dissertação, tornando a Doutora Ângela Martins um exemplo a seguir.

Ao **Dr. Pedro Alexandre Morais de Almeida** com quem aprendi a necessidade da precisão e sistematização metodológica num trabalho científico, pelo empenho e determinação em ser um clínico exemplar, por me incutir o gosto na estimulante e difícil arte do diagnóstico, pelo seu humor fino e elaborado e finalmente pelo conhecimento transmitido ao longo destes 6 anos de curso.

Aos meus pais **Teresa e Manuel Pinto Basto** que me deram a oportunidade e possibilidade de me licenciar em Medicina Veterinária através da sua aposta e apoio na minha educação e por todos os valores e princípios que me têm vindo a transmitir, pela sua dedicação e carinho constante ao longo destes anos e por todos os esforços que fizeram para me oferecer um futuro promissor.

## RESUMO

Foram avaliados no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA) em Azeitão, entre o período de 1 de Outubro de 2010 a 28 de Fevereiro de 2011, 64 animais em emergência, dos quais 21 pertenciam à espécie felina e 43 à espécie canina. Procedeu-se à medição dos níveis de lactato sérico tipo A durante a triagem nos 64 animais, com o objectivo de se estabelecer uma correlação com o prognóstico. Todos os animais entraram com o Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica (SRIS) e alguns apresentaram Sepsis.

Da análise da população total, observou-se que para níveis de lactato sanguíneo entre os 2,5 e os 5 mmol/L, a taxa de mortalidade foi de 4%, já para níveis de lactato entre os 5 e os 7 mmol/L esta subiu para os 25 % e finalmente para níveis de lactato maiores que 7 mmol/L a taxa de mortalidade atingiu os 72%.

A morbilidade foi definida com base na média do número de dias de internamento e complicações associadas de cada animal, sendo que para níveis de lactato entre os 0 e 2,5 mmol/L a espécie canina apresentou 2 dias e a felina apresentou 0, uma vez que não houve casos. Para níveis de lactato sanguíneo entre os 2,5 e 5 mmol/L os cães exibiram 2,3 e os gatos 2,8 dias. Entre 5 e 7 mmol/L os cães exibiram 3 dias e os gatos 3,6. Para níveis séricos maiores que 7 mmol/L os cães apresentaram 6,1 dias enquanto que os gatos exibiram 4,3.

**Palavras chave:** Lactato; Hiperlactémia; Prognóstico; Emergência

## ABSTRACT

64 animals in emergency conditions, 21 being from the feline specie and the remaining 43 belonging to the canine specie, had been evaluated between October the 1<sup>st</sup>, 2010, and February the 28<sup>th</sup>, 2011, in Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), Azeitão. The lactate blood levels, type A, have been measured during the triage of the 64 animals, with the purpose of establishing a common point with the prognostic information. All the animals came in with the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), and some suffered from Sepsis.

While analyzing the entire population, it has been observed that when the lactate blood levels were between 2,5 and 5 mmol/L, 4% of the animals died, on the other hand, when the lactate blood levels were from 5 mmol/L to 7 mmol/L, the mortality rate increased to 25%, finally once the levels achieve more than 7 mmol/L, this rate reached 72%.

The morbidity was defined, based on the average number of days the animals have been hospitalized and the number of complications associated to each animal, when the lactate blood levels are held between 0 and 2,5 mmol/L the canines were hospitalized for 2 days, as the felines 0, once there was no need. When the levels were from 2,5 mmol/L to 5 mmol/L, dogs showed an average of 2,3 days and cats had to stay for 2,8. Between 5mmol/L and 7 mmol/L, dogs were hospitalized for 3 days, while cats stayed for 3,6. In cases where the lactate blood levels were higher than 7 mmol/L, dogs had to stay in the clinic for 6 days, while cats only had to stay for 4.3.

**Keywords:** Lactate; Hyperlactemia; Prognostic; Emergency.

## ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

**ALT**, Alanina aminotransferase

**bpm**, Batimentos por minuto

**ECG**, Electrocardiograma

**EDTA**, Ácido Etileno Diaminotetracético

**FC**, Frequência cardíaca

**FR**, Frequência respiratória

**g**, Gramas

**h**, Hora

**HVA**, Hospital Veterinário da Arrábida

**Kg**, Quilograma

**L**, Litro

**m**, minuto

**mg**, Miligrama

**ml**, Mililitero

**mmol**, Milimol

**PaCO<sub>2</sub>**, Pressão arterial de dióxido de carbono

**PAS**, Pressão arterial sistémica média

**rpm**, Respirações por minuto

**RX**, Raio X

**SRIS**, Síndrome de resposta inflamatória sistémica

**T<sub>4</sub>**, Tiroxina

**TRC**, Tempo de repleção capilar

**TSH**, thyroid stimulating hormone – hormona estimulante da tiróide

**UCI**, Unidade de cuidados intensivos

**µg**, Micrograma

**°C**, graus centígrados

**<**, Menor

**>**, Maior

# ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS .....	- 1 -
RESUMO .....	- 2 -
ABSTRACT .....	- 3 -
ABREVIATURAS E SÍMBOLOS .....	- 4 -
ÍNDICE DE QUADROS .....	- 6 -
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	- 7 -
INTRODUÇÃO .....	- 8 -
DECLARAÇÃO DE OBJECTIVOS .....	-10-
MATERIAL E MÉTODOS .....	-11-
REVISÃO DA LITERATURA CIENTÍFICA .....	-14-
PRODUÇÃO E METABOLISMO DO LACTATO .....	-14-
CLASSIFICAÇÃO DA HIPERLACTÊMIA .....	-16-
O USO DO LACTATO NA PRÁTICA .....	-18-
LIMITAÇÕES .....	-19-
SRIS .....	-21-
SEPSIS .....	-21-
RESULTADOS .....	-23-
DISCUSSÃO .....	-30-
CONCLUSÃO .....	-33-
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	-34-
APÊNDICES .....	-40-
APÊNDICE I .....	-41-
APÊNDICE II .....	-42-
APÊNDICE III .....	-44-

## ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1 – Análise das concentrações de lactato em cães e gatos .....	-19-
Quadro 2 – Análise dos parâmetros clínicos que definem o SRIS .....	-22-
Quadro 3 – Distribuição do número de animais consoante a idade e níveis de lactato sanguíneo .....	-25-
Quadro 4 – Distribuição do número de animais não sobreviventes consoante a idade e os níveis de lactato sanguíneo .....	-26-
Quadro 5 – Distribuição da amostra relacionando os níveis de lactato sanguíneo com o tipo de emergência.....	-28-
Quadro 6 – Distribuição do número de mortos pelo tipo de emergência .....	-29-

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Probabilidade de morte consoante a idade .....	-27-
Gráfico 2 – Taxa de mortalidade dos canídeos e felídeos .....	-28-
Gráfico 3 – Distribuição da taxa de mortalidade e dos níveis de lactato sanguíneo segundo os diferentes tipos de emergência .....	-29-
Gráfico 4 – Distribuição do número médio de dias de internamento entre os diferentes níveis de lactato sérico na espécie felina e canina .....	-30-

# INTRODUÇÃO

A ideia da medição dos níveis de lactato sanguíneo durante a triagem e a sua relação com o prognóstico surgiu do facto do HVA, ter uma enorme casuística de emergências, das quais muitas vezes os donos perguntavam qual seria o prognóstico.

Desde os últimos 30 anos que a medicina humana já tirava proveito da medição dos níveis de lactato sanguíneo como indicador indirecto da oxigenação tissular, no entanto a medicina veterinária apenas começou a dar-lhe importância mais tarde (Karagiannis, Reniker, Kerl, Mann, 2006).

Diversos estudos (Karagiannis et al, 2006; Barroso, Gallego, Talhate, Denicoli, Ideriha, Rabelo, Bertolini, Sarmiento, 2006) têm vindo a ser realizados com o objectivo de determinar marcadores biológicos de prognóstico para diversas patologias, sendo o lactato o mais utilizado para a determinação da perfusão tissular. Segundo Hughes, Rozanski, Frances, Laster, Drobatz, 1999; McMichael, Lees, Hennessey, Sanders, Boggess, 2005, desde o fim da década de 90 a procura e o interesse pela relação dos níveis de lactato sanguíneo com o possível prognóstico, aumentou exponencialmente tanto em cães saudáveis como em cães doentes.

Em relação à actualidade, o uso do lactato tipo A como factor de prognóstico em medicina veterinária, tem sido de extrema importância, sendo este um indicador fiável da má perfusão tissular (de Papp, Drobatz & Hughes 1999; Nel, Lobetti, Keller & Thompson 2004; Boag & Hughes 2005; Karagiannis et al, 2006).

O lactato é portanto um bom indicador da má perfusão tissular (Karagiannis et al, 2006) devendo ser uma ferramenta indispensável para o médico veterinário avaliar a má perfusão tissular.

A hiperlactémia e a acidose láctica são extremamente frequentes em medicina veterinária, nomeadamente em animais que apresentem desordens multiorgânicas tais como síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS), choque, sepsis, neoplasia, envenenamento, entre outras.

Uma das principais preocupações no paciente crítico, é o estabelecimento da rápida detecção e correcção da perfusão tissular. Com o passar dos anos, é cada vez mais comum os hospitais e centros veterinários de referência estarem equipados com medidores portáteis dos

níveis de lactato sanguíneo, permitindo assim uma maior taxa de sucesso numa rápida e eficaz detecção da perfusão tissular.

A medição dos níveis sanguíneos de lactato tem tido inúmeros tipos de utilização, como marcador de hipoperfusão tissular, indicador de ressuscitação após choque, índice de prognóstico pós ressuscitação, factor de prognóstico em situações de emergência e finalmente como diagnóstico etiológico (Gotay-Cruz, Aviles-Riviera, Fernandez-Sein, 1991; Mizock 1997; Kliegel, Losert, Sterz, Holzer, Zeiner, Havel, Laggner 2004; Koliski, Cat, Giraldo, Cat M, 2005).

Foram utilizados artigos publicados desde há 30 anos até agora, sempre com o propósito de dar forma e orientação à pesquisa. Muitos destes artigos são relativos à medicina humana e têm como objectivo fornecer mais informação para depois tentar extrapolá-la para medicina veterinária.

## **OBJECTIVOS**

A presente dissertação tem por objectivo fazer uma medição e interpretação dos níveis sanguíneos de lactato tipo A em 64 animais de companhia, que se apresentaram ao HVA, em emergência, de forma a tirar conclusões sobre a utilidade do lactato como factor de prognóstico.

A pergunta que se coloca é a seguinte: Será que os níveis de lactato sanguíneo tipo A na espécie felina e canina são um indicador precoce de prognóstico durante a triagem em emergência?

## MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho pretende ser um estudo sobre os níveis sanguíneos de lactato do tipo A e a sua correlação com o prognóstico em 64 animais de companhia, entre os quais 43 canídeos (21 machos e 22 fêmeas) e 21 felídeos (13 machos e 8 fêmeas) que deram entrada em emergência no HVA, durante um período de 5 meses, entre 1 de Outubro de 2010 e 28 de Fevereiro de 2011.

Todos os animais foram de imediato observados na sala de triagem e encaminhados para a unidade de cuidados intensivos (UCI) que se encontra equipada com os meios necessários e adequados à rápida estabilização do paciente, entre os quais o aparelho de anestesia (MDS Matrx), o concentrador de oxigénio (Concentrador de oxigénio 7F-5) e o monitor electrónico polivalente (Monitor Krutech 420 F) (que monitoriza continuamente a frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), electrocardiograma (ECG), capnografia, oxímetria e pressão arterial sistémica média (PAS)). Estes aparelhos permitem que o animal seja rapidamente avaliado, vigiado e estabilizado consoante o seu estado clínico.

Na recepção e durante a triagem, cada animal foi avaliado física e metabolicamente. Os parâmetros físicos realizados foram a FC, FR, temperatura (em graus Celsius) e tempo de repleção capilar (TRC).

O painel analítico de urgência do HVA consiste nas seguintes provas: hemograma, lactato, albumina, glucose, bilirrubina total, proteínas totais, alanina aminotransferase (ALT), creatinina, ureia, ionograma, tempos de coagulação e análises hormonais como a análise da tiroxina (T4), hormona estimulante da tiróide (TSH) e cortisol. Dependendo do tipo de emergência, por vezes foi requerido a realização de exames complementares de imagem: Raio X e ecografia. Os exames complementares de diagnóstico, foram todos realizados dentro do próprio hospital.

Para o presente estudo recorreu-se à tiragem de uma amostra de sangue, cerca de 2ml (mililitro), realizada constantemente pelo mesmo operador e sempre proveniente da veia jugular de cada paciente após uma correcta assépsia do local de punção, através de uma agulha e seringa estéril. Dos 2ml de sangue retirados, 0,5ml foram colocados num tubo estéril contendo heparina, para depois ser centrifugado e processado por um analisador automático (VetTest®, IDEXX), com o objectivo de se medir os níveis sanguíneos de lactato e algumas provas bioquímicas essenciais para avaliar o estado clínico do animal. O decorrer do processo

de centrifugação e de análise do lactato em conjunto, demorou em média cerca de 6 minutos (m). 1ml foi colocado num outro tubo estéril contendo ácido etileno diaminotetracético (EDTA) para ser analisado e processado por outro analisador automático (LaserCyte®, IDEXX) a fim de realizar um hemograma, demorando este processo cerca de 15 m. Esta recolha foi realizada antes de qualquer tipo de terapia medicamentosa adicional. Os 0,5ml de sangue em excesso foram retirados com o objectivo de assegurar que todas as medições eram realizadas com sucesso.

Neste estudo apenas se mediu o lactato durante a triagem inicial dos animais, no entanto devem ser sempre feitas medições posteriores durante a monitorização do animal. Como protocolo do HVA, quando é identificada uma hiperlactémia ligeira, as medições são feitas de 12 em 12h, já para hiperlactémias moderadas as medições são feitas de 8 em 8h e por fim quando está presente uma hiperlactémia severa as medições dos níveis sanguíneos de lactato são efectuadas de 6 em 6h até haver uma correcta estabilização dos níveis de lactato. Sendo assim, a medição dos níveis séricos de lactato durante a monitorização do animal é de extrema importância uma vez que em UCI as tendências são um problema constante na vida do internista, tornando assim um desafio ao médico veterinário tentar ou não contrariar essas tendências.

A análise e interpretação dos resultados foi realizada através de sistemas informáticos computadorizados (Excel 2007, Microsoft), tendo sido criados gráficos e tabelas com o intuito de resumir a informação. Através destes, calculou-se as percentagens e médias com o objectivo de chegar às probabilidades associadas.

Os pacientes incluídos no estudo apresentaram uma ampla variedade de níveis de lactato sanguíneo consoante o seu estado clínico.

O termo emergência, foi definido como um estado ou acontecimento a precisar de atenção imediata. A partir deste, foi possível escolher a população para o presente estudo.

### **Critérios de Inclusão**

Foram incluídos neste estudo, cães e gatos em emergência independentemente da raça, idade, sexo ou história pregressa.

### **Critérios de Exclusão**

Foram excluídos deste estudo todos os animais que não pertenciam à espécie canina ou felina. Entre estes, foram excluídos todos aqueles que não se apresentavam em emergência.

### **Análise de dados**

Baseado nos critérios de inclusão e exclusão, foram incluídos no presente estudo 64 pacientes, dos quais 43 canídeos e 21 felídeos.

# REVISÃO DA LITERATURA CIENTÍFICA

## PRODUÇÃO E METABOLISMO DO LACTATO

Durante grande parte do século XX, o lactato não passava de um simples produto da glicólise, resultado da hipoxia celular. Desde 1970, e com o avançar da ciência, o lactato começou a ter maior relevância passando a desempenhar funções essenciais no metabolismo celular do organismo animal, em vez de ser apenas considerado um produto final da glicólise (Gladden, 2004).

Na década de 80 e inícios da década de 90 já se avaliavam os níveis sanguíneos de lactato em cães saudáveis (Evans 1987; Lagutchik, Ogilvie, Wingfield & Hackett, 1996) mas, só a partir de 1998, numa unidade de cuidados intensivos de um centro veterinário, é que se começou associar os níveis de lactato sanguíneo com o possível prognóstico de sobrevivência (Lagutchik, Ogilvie, Hackett & Wingfield, 1998). Desde então a procura e interesse pela relação dos níveis de lactato sanguíneo com o prognóstico, aumentou exponencialmente tanto em cães saudáveis como em cães doentes (Hughes, Rozanski, Frances, Laster & Drobatz, 1999; McMichael, Lees, Hennessey, Sanders & Boggess, 2005).

O lactato e o ácido láctico não são sinónimos. O ácido láctico,  $\text{CH}_3\text{CH}(\text{OH})\text{COOH}$ , é considerado um ácido forte, que a pH fisiológico é ionizado por completo em lactato,  $\text{CH}_3\text{CH}(\text{OH})\text{COO}^-$  mais iões  $\text{H}^+$  (Hughes & Bonagura, 2000).

A acidose láctica é definida como uma acidose metabólica em que o pH sanguíneo está significativamente baixo na presença de elevados níveis de lactato sanguíneo (Cohen & Woods, 1976). Esta acidose láctica é referida como uma situação onde a produção de lactato excede o *clearance* do mesmo e por consequência o lactato presente no plasma aumenta. Para Mordes e Rossini (1999), a acidose láctica está presente quando a concentração do lactato arterial é superior a 5 mmol/L e o pH arterial inferior a 7,35.

A produção de lactato é tradicionalmente considerada um evento anaeróbio, no entanto, em condições aeróbias, uma pequena porção de piruvato é convertida em lactato através da enzima lactato desidrogenase (Kreisberg, 1980; Frank & Serra 1987; Toffaletti, 1991; Lagutchik et al 1996; Lopes, 1999; Hughes et al 2000; Karagiannis et al, 2006). A maior parte do lactato é produzido no músculo esquelético e tracto gastrointestinal, no entanto existem pequenos focos de produção nos tecidos como a pele, feridas, leucócitos, eritrócitos e cérebro durante a homeostase (Kreisberg, 1980; Frank & Serra 1987; Toffaletti, 1991;

Lagutchik et al 1996; Hughes et al 2000; Karagiannis et al, 2006 ). Os órgãos responsáveis pelo metabolismo do lactato são o fígado, com maior importância (50%), e o rim (30%) (Desphande & Ward Platt, 1997; Porter & Ivatury, 1998; Karagiannis et al, 2006), uma vez que a capacidade do fígado esteja impedida de metabolizar o lactato, este vai ter tendência para aumentar. A excreção do lactato envolve a sua reconversão em piruvato, que por sua vez pode ainda ser usado como fonte de energia via fosforilação oxidativa ou produção de glucose via gluconeogénese no fígado e no córtex renal (Toffaletti, 1991; Karagiannis et al, 2006). A formação do piruvato dá-se através da degradação da glicólise, podendo posteriormente seguir 5 caminhos diferentes: oxidação via ciclo de Krebs, formação de alanina, lipogénese, gluconeogénese e conversão em lactato (Ganong, 1975). Em condições aeróbias, o piruvato é convertido em acetilcoenzima-A na mitocôndria, que depois segue o ciclo de Krebs. Através da glicólise aeróbia, uma molécula de glucose dá origem a 38 moléculas de ATP, 2 moléculas de ATP são formadas pela glicólise da glucose em 2 moléculas de piruvato e 36 moléculas de ATP são produzidas através do ciclo de Krebs e da fosforilação oxidativa (Kreisberg, 1980; Toffaletti, 1991; Lagutchik et al 1996; Hughes, 1999; Karagiannis et al, 2006). O piruvato formado em condições anaeróbicas, é convertido em lactato de forma a produzir energia. Parte do lactato é transportado ao fígado, onde pode vir a ser usado como substrato para a gluconeogénese, que por sua vez assegura a formação de glucose para depois ser utilizado pelos tecidos (Zilva, Pannall & Mayne 1988).

Em condições aeróbias ditas saudáveis, o fígado irá utilizar mais lactato do que aquele que produz, o que normalmente acontece pós exercício. O aumento do lactato após exercício, é um fenómeno transitório uma vez que este se corrige a si próprio, quando a sua utilização é adequada, para normalizar os níveis de lactato sanguíneo. Nos animais saudáveis o fígado utiliza o lactato para produção de glucose (Center, 1996 & Zilva et al 1988). No entanto em condições de doença dá-se uma acumulação patológica de lactato que resulta dum aumento da sua produção ou de uma diminuição da sua utilização.

Dois mecanismos importantes podem estar na origem do aumento da produção de lactato, a hipoxia tissular e o aumento do metabolismo celular. Uma vez que a formação de lactato através da glicólise é mais rápida que a oxidação do piruvato, o aumento da produção do lactato pode ocorrer na ausência de hipoxia tissular e na presença de vários mecanismos que tenham a capacidade de aumentar a própria glicólise como por exemplo a alcalose, a infusão contínua de glucose e ainda a sepsis, sem hipoperfusão sanguínea (Hughes et al

2000). Uma alcalose respiratória é ainda capaz de estimular a enzima fosfofrutokinase na glicólise aeróbia a aumentar ainda mais a produção de lactato (Desphande & Ward, 1997).

## **CLASSIFICAÇÃO DA HIPERLACTÉMIA**

A hiperlactémia significa a presença em excesso de lactato a nível sanguíneo. Esta pode resultar de um aumento da produção de lactato, diminuição da excreção do lactato ou ainda de uma combinação das duas condições (Karagiannis et al, 2006). Quando a hipoxia tissular resulta num aumento dos níveis sanguíneos de lactato, é referida como hiperlactémia A e é o tipo de hiperlactémia é o mais comum (Toffaletti, 1991; Lagutchik et al, 1996; Hughes, 1999; Karagiannis et al, 2006). O tipo B de hiperlactémia refere-se a quando existem níveis sanguíneos de lactato em excesso mas sem evidência de hipoperfusão sanguínea. Existem ainda 3 subcategorias de hiperlactémia B. Tipo B1, hiperlactémia causada por patologias como por exemplo a diabetes mellitus, sepsis, feocromocitoma e ainda insuficiência hepática severa; tipo B2, causada por drogas ou toxinas como por exemplo o etilenoglicol, morfina, cianeto, salicilatos e ainda o acetaminofeno e, por fim, o tipo B3, derivada de causas congénitas metabólicas, como por exemplo deficiências a nível das mitocôndrias. Existe ainda outro tipo de hiperlactémia B que não se encaixa em nenhuma das 3 subcategorias e refere-se a situações de hipoglicémia, deficiência em tiamina, hipoperfusão por alcalose e hiperlactémia lactato-D (Toffaletti, 1991; Mizcock & Falk, 1992; Lagutchik, 1996; Hughes, 1999; Karagiannis et al, 2006).

A hiperlactémia causada pelo aumento do isómero Lactato-D é pouco comum, sendo originada a partir de patologias intestinais como por exemplo a síndrome do intestino curto, que resulta na absorção de bactérias geradas pelo lactato do lúmen intestinal. Algumas latas de comida húmida e ainda uma variedade de medicamentos injectáveis possuem na sua composição propilenoglicol que pode também dar origem ao aumento da produção do isómero Lactato-D. Outra origem do aumento da produção deste isómero é a cetoacidose (Christopher, Eckfeldt & Eaton, 1990; Fallin & Christopher, 1996; Karagiannis et al, 2006).

A hiperlactémia A como já referida anteriormente é portanto uma hiperlactémia causada por qualquer processo que afecte negativamente a chegada do oxigénio aos tecidos. Por sua vez o oxigénio que chega aos tecidos depende do output cardíaco assim como da quantidade de oxigénio que se encontra na circulação sanguínea arterial (Tuchschmidt, Oblitas & Fried, 1991; Karagiannis et al, 2006). Algumas causas de hiperlactémia tipo A incluem uma hipoperfusão sistémica ou local, anemia severa com um hematócrito menor que

15%, hipoxemia severa com uma pressão parcial de oxigênio arterial menor que 40 mmHG e ainda uma intoxicação por monóxido de carbono, sendo a hipoperfusão elegida como a causa mais comum de hiperlactemia A (Hughes, 1999; Karagiannis et al, 2006). A hipoxia tissular pode, também, causar hiperlactemia através do aumento da necessidade de oxigênio. O exercício muscular excessivo causado por convulsões, exercício extremo ou até tremores, aumentam a necessidade de oxigênio relativamente ao oxigênio disponível, levando a situações de metabolismo anaeróbio (Kreisberg, 1980; Toffaletti, 1991; Lagutchick et al, 1996; Porter et al, 1998; Hughes, 1999; Karagiannis et al, 2006). Estudos demonstraram que apesar de um adequado fornecimento de oxigênio, a actividade muscular elevada aumenta os níveis de lactato, devido ao aumento da glicólise e à conversão do piruvato em lactato no músculo (Gladden, 2004).

Algumas situações patológicas, como a neoplasia podem causar um misto de hiperlactemia A e hiperlactemia B. Por exemplo as células neoplásicas podem bloquear a regeneração do NAD<sup>+</sup>, ou preferencialmente usar a via da glicólise anaeróbia para produção de energia, constituindo assim um tipo B de hiperlactemia. Por outro lado se uma neoplasia aumentar significativamente de tamanho e por consequência diminuir o seu próprio fluxo sanguíneo, a hiperlactemia do tipo A resulta secundariamente por hipoxia tissular (Lagutchik, 1996; Vail, Ogilvie, Fettman & Wheeler, 1990; Karagiannis et al, 2006).

A hiperlactemia, como já foi referido, pode ser multifactorial sendo a sepsis um factor importante. O choque séptico pode dar origem a hipoxia tissular através de: diminuição da contractibilidade cardíaca, hipovolémia e má distribuição do volume sanguíneo corporal. No entanto, a hiperlactemia pode também ocorrer em pacientes que estão em sepsis e que têm uma adequada perfusão tissular. Nestes pacientes, o clearance do lactato pode descer até 50%, aumentando assim a concentração de lactato sanguíneo (Duke, 1999; Karagiannis et al, 2006). Outro factor que pode gerar uma hiperlactemia sem ter que existir uma hipoxia tissular, é a disfunção da enzima piruvato desidrogenase, que tem por objectivo converter o piruvato em acetil-coenzima A. Como consequência, o piruvato vai aumentar a sua concentração sanguínea, acabando o lactato por aumentar consequentemente. A hipoxia citopática, é outra condição que também pode dar origem a elevados níveis de lactato sem ter que existir uma hipoxia tissular. Esta, vai provocar uma disfunção das enzimas mitocondriais, levando assim a aumentos sanguíneos dos níveis de lactato (Labelgen, Runge, Van Den Bos & Thijs, 1988; Vallet, Chopin, Curtis, Dupuis, Fourrier, Mehdaoui, LeRoy, Rime, Santre & Herbecq, 1993;

Duke, 1999; Nguyen, Rivers, Knoblich, Jacobsen, Muzzin, Ressler & Tomlanovich, 2004; Karagiannis et al, 2006).

Para determinar o tipo de hiperlactémia, foi proposto o uso do racio Lactato:Piruvato (L:P). Estudos recentes, indicam que o racio L:P é mais específico para a hipoxia tissular do que para avaliação da concentração de lactato, no entanto a sua sensibilidade é baixa. Além disso, a medição do piruvato, requer um maneiio especial da amostra, não havendo testes rápidos para sua execução, o que torna pouco prático o seu uso clínico para já (Suistomaa, Ruokonen, Kari & Takala, 2000; Karagiannis et al, 2006).

## **O USO DO LACTATO NA PRÁTICA**

O uso do lactato na prática veterinária, tem vindo a crescer substancialmente, sendo um importante ponto de referência em situações de prognóstico. Cada vez mais, o lactato é usado como uma ajuda preciosa para diferenciar a severidade de certas condições, como por exemplo a acidose metabólica.

Os níveis sanguíneos de lactato, mais a presença de sinais clínicos, podem vir a ser usados como um ponto de referência para se determinar a resposta do paciente à terapêutica instituída (Shulman, Claridge, Carr, Diesen & Young 2004; Karagiannis et al, 2006).

Alguns estudos de medicina humana, provaram que a diminuição dos níveis sanguíneos de lactato durante a resuscitação, estavam associados a um prognóstico favorável (Nguyen, Rivers, Knoblich, Jacobsen, Muzzin, Ressler & Tomlanovich 2004; Husain, Martin, Mullenix, Steele & Elliott 2003; Schulman et al 2004).

<b>Concentração do Lactato (mmol/L)</b>	<b>Significado</b>
< 2,5	Normal
2,5 - 4,9	Hiperlactémia ligeira
5 – 7	Hiperlactémia moderada
> 7	Hiperlactémia severa

**Quadro 1** – Interpretação dos níveis sanguíneos de lactato (Lagutchik, Ogilvie, Wingfield & Hackett, 1996; Hughes, 1999; Friedman, Berlot, Kahn & Vincent, 1995; Husain, Martin, Mullenix, Steele & Elliott 2003; Karagiannis et al, 2006).

As concentrações sanguíneas de lactato menores que 2,5 mmol/L, são consideradas fisiológicas, por sua vez a hiperlactémia ligeira está entre os 2,5 - 4,9 mmol/L enquanto que a hiperlactémia moderada encontra-se entre os 5 - 7 mmol/L. Finalmente, concentrações séricas de lactato maiores que 7 mmol/L, são consideradas hiperlactémias severas (Karagiannis et al, 2006).

O uso do lactato como indicador de prognóstico, tem vindo a ser alvo de estudo constante. Estes estudos, tanto em humanos como em animais tem vindo a demonstrar informação útil em variadas situações, incluindo a babesiose, síndrome da veia cava e a dilatação/torção gástrica (de Papp, Drobatz & Hughes 1999; Nel, Lobetti, Keller & Thompson 2004; Boag & Hughes 2005; Karagiannis et al, 2006).

Um estudo retrospectivo recente sobre o uso do lactato como prognóstico de sobrevivência, em cães com dilatação/torção de estômago, mostrou que os cães com concentrações sanguíneas de lactato abaixo dos 6 mmol/L apresentaram uma taxa de sobrevivência de 99%, enquanto que os cães que apresentaram concentrações séricas de lactato superiores a 6 mmol/L, apresentaram uma taxa de sobrevivência de apenas 58% (de Papp, Drobatz, Hughes, 1999; Karagiannis et al, 2006).

Outro estudo focado nas concentrações sanguíneas de lactato em cães, que se apresentavam num estado crítico ou com alguma patologia, mostrou que estas concentrações de lactato se encontravam significativamente maiores nos pacientes que acabaram por morrer,

do que os que sobreviveram (Lagutchik, Ogilvie, Hackett, Wingfield, 1998; Karagiannis et al, 2006).

## **LIMITAÇÕES**

A medição do lactato, pode por vezes ser pouco sensível. A hiperlactémia ocorre quando o oxigénio diminui até um ponto em que começam haver alterações no consumo do oxigénio, além disso, a produção de lactato, tem que exceder a capacidade de metabolização do lactato produzido, logo por vezes pode não ser possível detectar hipoperfusões iniciais ou regionais (Boag, Hughes 2005; Karagiannis et al, 2006).

A produção de catecolaminas tanto endógenas como exógenas, faz com que a glicólise aumente no músculo esquelético, resultando assim num aumento do metabolismo e da produção de lactato mesmo em condições adequadas de oxigenação tissular. Num estudo recente, houve um aumento significativo da norepinefrina e a produção de lactato aumentou 10 vezes mais, depois de se ter dado banho a um grupo de gatos (Rand, Kinnaird, Baglioni, Blackshaw, Priest 2002; Karagiannis et al, 2006).

O modo como a amostra de lactato é obtida, afecta de certa maneira as concentrações de lactato. Só o facto do paciente estar a tremer no momento da colheita da amostra, ou de resistir ao ser agarrado, pode causar elevações moderadas na concentração sanguínea de lactato (Hughes 1999). Outras elevações possíveis da concentração de lactato, embora ligeiras, são a oclusão vascular ou ainda uma retenção do paciente para uma possível flebotomia (Hughes 1999; Hughes, Rozanski, Shofer, Laster, Drobotz 1999; Karagiannis et al, 2006).

A hemólise, exercício, administração de glucose e hiperventilação levam também a aumentos significativos dos níveis de lactato (Jacobs, Kasten, DeMott, Wolfson 1990; Karagiannis et al, 2006).

As amostras de sangue retiradas do paciente que não são centrifugadas a tempo, podem apresentar concentrações elevadas de lactato devido à glicólise formada pelos eritrócitos. Deste modo, todas as amostras devem ser imediatamente centrifugadas com o objectivo de separar o plasma do concentrado de eritrócitos. Caso não seja possível centrifugar logo, a amostra deve ser mantida no gelo até ser testada (Lagutchik, Ogilvie, Wingfield, Hackett 1996; Hughes 1999; Karagiannis et al, 2006).

Durante anos, pensou-se que o sangue ideal para recolher e avaliar a concentração sanguínea de lactato seria o sangue arterial, uma vez que mostra a oxigenação global

sanguínea. No entanto, um estudo conseguiu provar que o sangue venoso retirado da veia jugular consegue reflectir concentrações idênticas de lactato sanguíneo às retiradas do sangue arterial (Hughes, Rozanski, Shofer, Laster, Drobatz 1999).

Uma forma eficaz de recolher amostras de sangue, tentando minimizar ao máximo oscilações na concentração sanguínea de lactato, é o uso dos catéteres venosos centrais ou arteriais.

## SRIS

O síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS), pode ser desencadeado por variadíssimos factores, que podem ir desde uma simples infecção a outras causas não infecciosas, tais como tromboembolismo, choque hemorrágico, isquémia, doenças auto-imunes e queimaduras. Este síndrome é clinicamente definido pela presença de 2 ou mais critérios presentes na tabela 1.

Parâmetros Clínicos	Cão	Gato
Frequência Cardíaca	>150 bpm	>220 bpm ou <140 bpm
Frequência Respiratória	>40 rpm ou PaCO <sub>2</sub> <30 mmHg	>40 rpm
Temperatura	<37,2°C ou >39,4°C	<37,2°C ou >39,4°C
Leucograma	>19000 ou <5000 WBC/uL	>20000 ou <5000 WBC/uL

### Quadro 2 – Parâmetros clínicos que definem a SRIS (Otto, 2007).

Ambos os parâmetros clínicos do cão e do gato são semelhantes, no entanto, relativamente ao gato, pode por vezes desenvolver-se bradicardia, que se pensa ser secundária à depressão do miocárdio induzida por citocinas ou a um excesso do tónus vagal (Costello, Drobatz, Aronson & King, 2004).

## SEPSIS

A sepsis define-se como uma SRIS de origem infecciosa, havendo propagação aos tecidos distantes do local de origem da infecção, tornando-se assim uma infecção generalizada. Esta, foi definida por Neviere (2010) como um processo inflamatório uma vez que todas as características da respostas inflamatória estão exageradamente aumentadas comparativamente à resposta inflamatória normal. Neviere definiu ainda a sepsis, como um processo intravascular e nocivo. Intravascular porque representa uma propagação a nível sanguíneo e nocivo porque não é um processo controlado nem regulado, acabando assim por se prolongar no tempo.

As manifestações clínicas da sepsis, dependem do balanço entre mediadores pró-inflamatórios e anti-inflamatórios. Numa resposta controlada, ambas as cascatas pró-inflamatória como a anti-inflamatória encontra-se em pleno estado de equilíbrio fazendo com que a homeostase seja restaurada levando à reparação dos tecidos e consequente cicatrização (Barton, 2005).

As consequências a uma excessiva resposta anti-inflamatória incluem um estado de anergia que se traduz pela ausência de capacidade de resposta aos antigénios o que por sua vez conduz a um estado de imunossupressão. Já as consequências a uma reação pró-inflamatória incluem alterações microvasculares, de oxigenação, endoteliais e lesões orgânicas que podem dar origem a uma sepsis grave ou a um choque séptico. Para além disto, ambos os processos pró e anti-inflamatórios podem por vezes interagir entre si, criando assim um estado de desregulação imunitária grave (Bone, 1996)

O diagnóstico da sepsis em medicina veterinária, baseia-se numa combinação de critérios usados pela medicina humana tais como alterações no leucograma, FR, FC e temperatura corporal, uma fonte de infecção evidente (ex: piómetra, abscesso) e ou uma hemocultura positiva (Brady, Otto, Van Winkle & King, 2000).

O desfecho da sepsis devido a infecção grave tem uma série de determinantes que podem ser expressas pela sigla PIRO: predisposição, infecção, resposta e falência orgânica (organ failure). Em medicina humana sabe-se que determinados factores como a idade, o estado nutricional, o género e a genética influenciam a capacidade de resposta do individuo à sepsis (Levy, Fink, Marshall, Abraham, Angus, Derek et al 2003). No entanto, em medicina veterinária esta avaliação apenas se consegue realizar em função da genética das raças puras, como é o caso das raças Rotweiller e Doberman, conhecidas por serem mais predispostas à

infecção pelo parvovirus e por produzirem uma resposta inflamatória mais intensa comparativamente as restantes raças (Nemzek, Agrodnia & Hauptman, 2007).

# RESULTADOS

## ANÁLISE DE DADOS

Baseado nos critérios de exclusão e inclusão, foram apresentados ao HVA 64 animais, dos quais 43 cães e 21 gatos foram incluídos no presente estudo.

Os casos foram agrupados consoante a espécie (cão ou gato), o género, a raça, a idade, a presença ou ausência de SRIS ou Sepsis, os níveis de lactato e se sobreviveram ou morreram.

Os dados foram tratados estatisticamente, discutidos e retiradas conclusões como se descreve em seguida.

A distribuição de felídeos e canídeos que se apresentaram ao HVA em emergência, mostrou uma percentagem superior de canídeos (67%, n=43), dos quais 21 eram machos (49%) e 22 eram fêmeas (51%). A percentagem total de felídeos foi de 33% (n=21), 62% (n=13) do género masculino e 38% (n=8) do género feminino.

Níveis de lactato sérico	1 – 5 anos	5 – 9 anos	<1 e >9anos	Total nº de casos
0 – 2,5 mmol/L	3	1	0	4
2,5 – 5 mmol/L	14	5	4	23
5 – 7 mmol/L	3	4	5	12
>7 mmol/L	3	10	12	25
Total nº de casos	23	20	21	64

**Quadro 3** – Distribuição do número de animais consoante a idade e os níveis de lactato sanguíneo.

Através deste, é possível verificar que para níveis de lactato entre os 0 – 2,5 mmol/L e idades compreendidas entre os 1 – 5 anos, apenas se encontraram 3 animais. Já para idades

entre os 5 – 9 anos, apenas se encontrou 1 animal. Finalmente para idades menores que 1 e/ou maiores que 9 anos, nenhum animal se encontrou nestas condições.

Em relação a níveis de lactato entre os 2,5 – 5 mmol/L e idades entre os 1 – 5 anos, foram achados 14 animais, o que revelou ser o maior número de animais nestas condições, uma vez que para idades entre os 5 – 9 anos o número desce drasticamente para 5 animais. Ainda assim o número de animais desce um pouco mais para 4, para idades menores que 1 e maiores que 9 anos.

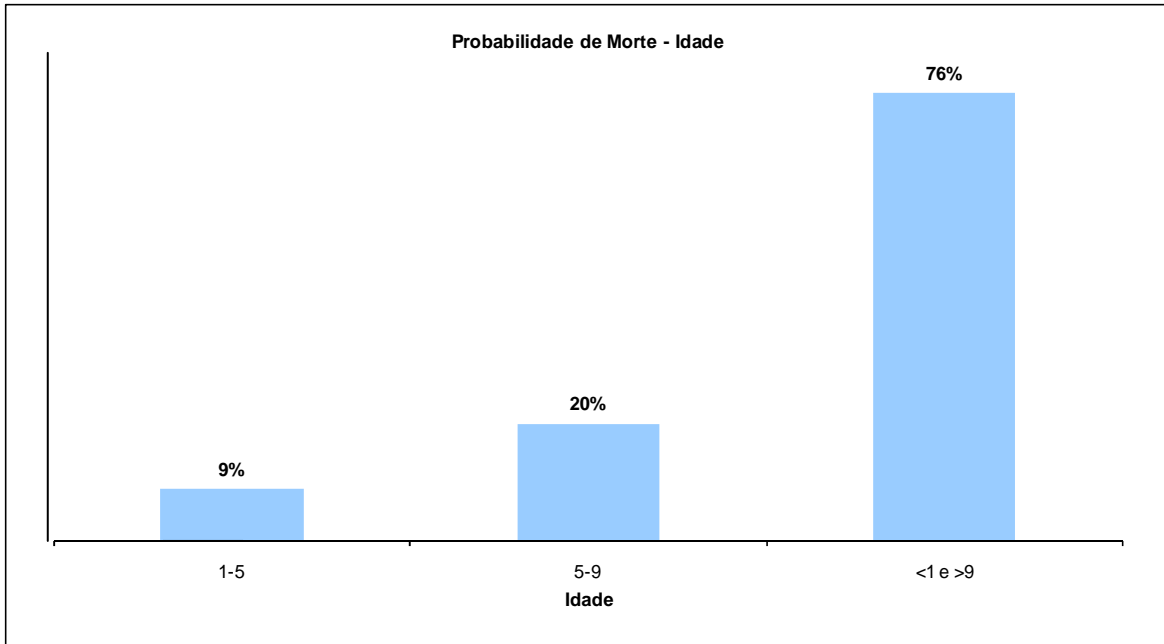
Por fim, para níveis de lactato maiores que 7 mmol/L e idades abrangidas entre os 1 – 5 anos, o número de animais é de 3, sendo que para idades entre os 5 – 9 anos o número de animais sobre para 10. Para idades menores que 1 e maiores que 9 anos, o número total de animais é 12.

Níveis de lactato sérico	1 – 5 anos	5 – 9 anos	<1 e >9anos	Total nº de mortes
0 – 2,5 mmol/L	0	0	0	0
2,5 – 5 mmol/L	0	0	1	1
5 – 7 mmol/L	0	0	3	3
>7 mmol/L	2	4	12	18
Total nº de mortes	2	4	16	22

**Quadro 4** – Distribuição do número de animais não sobreviventes consoante a idade e os níveis de lactato sanguíneo.

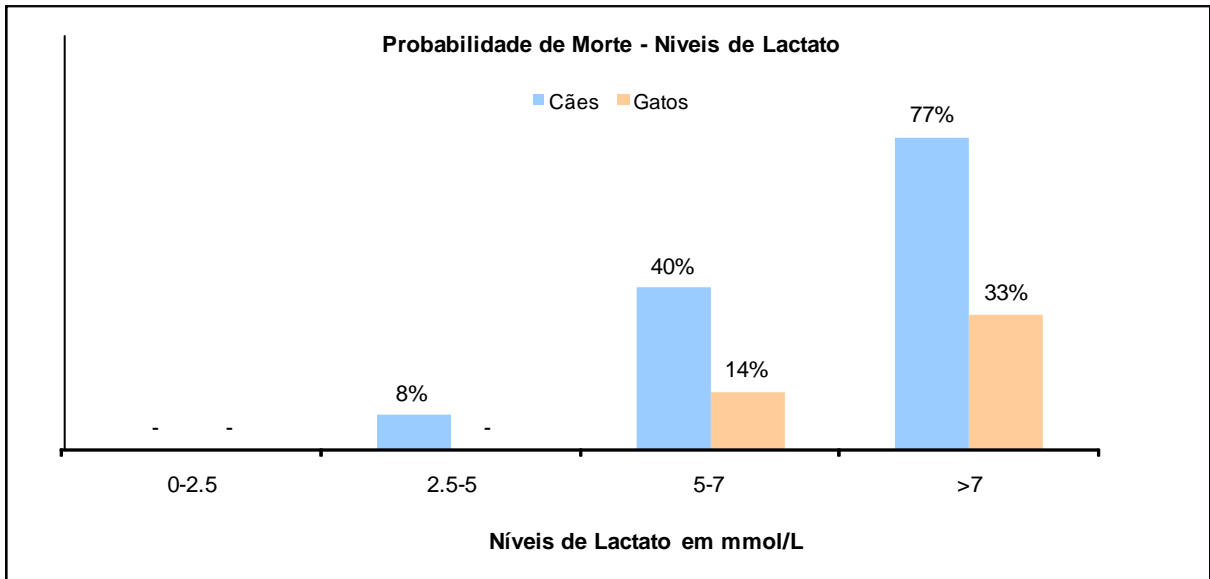
É possível observar que não existiram mortes para níveis de lactato sanguíneo entre 0 – 2,5 mmol/L em qualquer idade. Já para níveis sanguíneos de lactato entre os 2,5 – 5 mmol/L, apenas se observou 1 morte e foi para idades menores que 1 ano e ou maiores que 9 anos. Para níveis sanguíneos de lactato entre os 5 – 7 mmol/L e para a mesma idade que os níveis anteriores, apenas se registaram 3 casos.

Finalmente para níveis sanguíneos de lactato maiores que 7 mmol/L, em idades compreendidas entre os 1 – 5 anos, foram registados 2 casos. Para idades entre os 5 – 9 anos o número de casos subiu para 4 e para idades menores que 1 ano e ou maiores que 9 anos, o número de casos sobe para 12.



**Gráfico 1** – Probabilidade de Morte consoante a Idade.

No gráfico 1, pode observar-se que a idade também foi um factor determinante no prognóstico da emergência. É possível observar-se que animais com idade compreendidas entre os 1 e os 5 anos apresentam uma taxa de mortalidade de 9%. Já animais entre os 5 e os 9 anos de idade apresentam uma taxa de mortalidade de 20% e finalmente os animais com menos de 1 ano e ou mais de 9 anos apresentam uma taxa de mortalidade de 76%.



**Gráfico 2** – Taxa de mortalidade dos canídeos e felídeos.

É possível observar que para níveis de lactato sanguíneo de 0 – 2,5 mmol/L nenhum animal morre, sendo a taxa de mortalidade 0% para ambas a espécies. Já para níveis de lactato sanguíneo 2,5 – 5 mmol/L a taxa de mortalidade é de 8% em relação aos canídeos, sendo 0% para os felídeos. Níveis de lactato sanguíneo entre os 5 – 7 mmol/L apresentam taxas de mortalidade mais elevadas, sendo a dos canídeos e felídeos 40% e 14 % respectivamente. Finalmente para níveis de lactato maiores que 7 mmol/L, 77% representa os canídeos enquanto que 33% representam os felídeos.

Em relação à população total, para níveis de lactato entre os 2,5 a 5 mmol/L a taxa de mortalidade é 4%. No entanto, para níveis de lactato sérico entre os 5 e os 7 mmol/L, a taxa de mortalidade sobe para 25%. Por fim, animais com níveis de lactato sanguíneo maiores que 7 mmol/L apresentam uma taxa de mortalidade de 72%. (ver apêndice I).

		Emergência								Total
		Gastro	Reprodutiva	Respiratoria	Endocrinas	Traumaticas	Neurologica	Cardiacas	Urinaria	
Níveis de Lactato	0-2.5	1	1	-	-	1	1	-	-	4
	2.5-5	3	1	2	-	10	3	-	4	23
	5-7	-	2	1	2	4	1	1	1	12
	>7	3	5	6	2	6	2	1	-	25
Total nº de casos		7	9	9	4	21	7	2	5	64

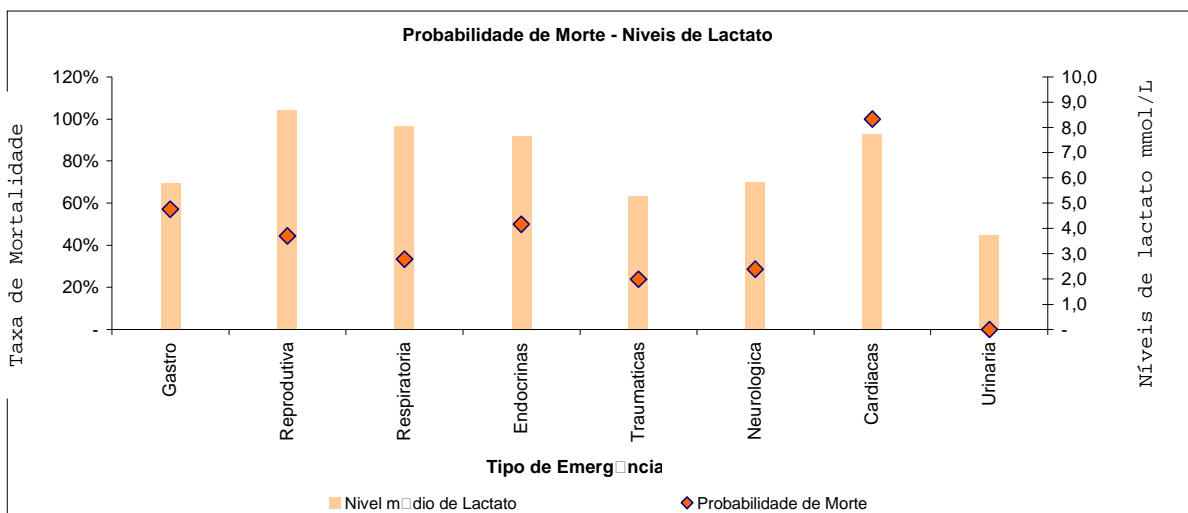
**Quadro 5** – Distribuição da amostra relacionando os níveis de lactato sanguíneo com o tipo de emergência.

Através do quadro 5, é possível constatar que houve um total de 8 tipos diferentes de emergência, cada um com os respectivos casos fazendo um total de 64 casos. Pode observar-se que houve um total de 7 emergências Gastro-Entéricas, distribuídas pelos diferentes níveis de lactato sanguíneo. 9 emergências classificaram-se como reprodutivas e outras 9 como respiratórias. Quanto às emergências endócrinas apenas se classificaram 4, sendo que as traumáticas atingiram o pico com 21 casos. As emergências neurológicas foram 7, seguindo-se as cardíacas com 2 e finalmente as urinárias com 5.

		Emergência								Total
		Gastro	Reprodutiva	Respiratoria	Endocrinas	Traumaticas	Neurologica	Cardiacas	Urinaria	
Níveis de Lactato sérico	0-2.5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2.5-5	1 (33%)	-	-	-	-	-	-	-	1 (4%)
	5-7	-	-	-	-	2 (50%)	-	1 (100%)	-	3 (25%)
	>	3 (100%)	4 (80%)	3 (50%)	2 (100%)	3 (50%)	2 (100%)	1 (100%)	-	18 (72%)
Total		4 (57%)	4 (44%)	3 (33%)	2 (50%)	5 (24%)	2 (29%)	2 (100%)	0	22 (34%)

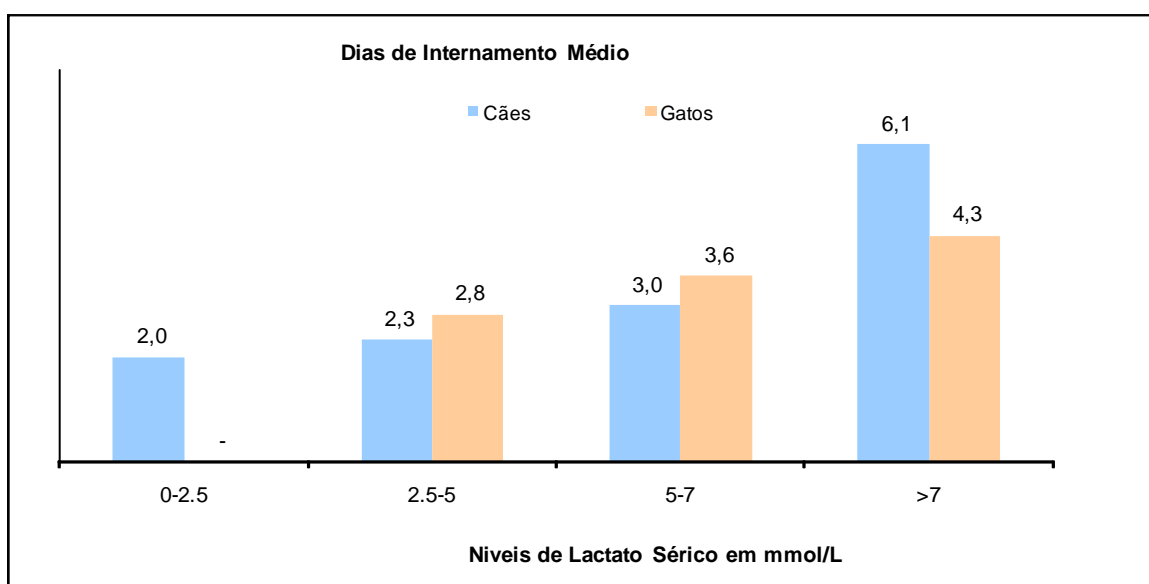
**Quadro 6** – Distribuição do número de mortos pelo tipo de emergência.

É possível verificar no que diz respeito às emergências Gastro-Entéricas, que o número total de mortes foi 4, sendo que o mesmo número volta a repetir-se para as emergências reprodutivas. Ambas as emergências Endócrinas, Neurológicas e Cardíacas apresentaram 2 mortes. Mais uma vez, as emergências traumáticas voltam atingir um pico apresentando 5 mortes. As emergências urinárias não apresentaram nenhuma morte.



**Gráfico 3** – Distribuição da taxa de mortalidade e dos níveis de lactato sanguíneo segundo os diferentes tipos de emergência.

É possível constatar que as emergências reprodutivas são as que apresentam níveis de lactato sanguíneo mais altos, enquanto as urinárias sobressaem-se como aquelas que apresentam níveis de lactato sanguíneo mais baixos. Em relação à taxa de mortalidade, as emergências cardíacas atingem um pico de 100%, a par que, mais uma vez, as emergências urinárias apresentam uma taxa de mortalidade de 0 %.



**Gráfico 4** – Distribuição do número médio de dias de internamento entre os diferentes níveis de lactato sérico na espécie felina e canina.

Como se pode observar através do gráfico 4, a média do número de dias de internamento dos cães para níveis de lactato entre os 0 e 2,5 mmol/L apresentou uma média de 2 dias de internamento, já para níveis de lactato sanguíneo entre os 2,5 e 5 mmol/L apresentou 2,3 de média. Entre os 5 e 7 mmol/L a média sobe para 3 dias de internamento e para níveis de lactato maiores que 7 mmol/L a média atinge os 6,1 dias de internamento. Em relação à espécie Felina, para níveis de lactato sanguíneo entre os 0 e 2,5 mmol/L a morbidade não existe visto que não houve nenhum caso para representar, no entanto para níveis de lactato entre 2,5 e 5 mmol/L a número médio de dias de internamento já foi de 2,8. Para níveis de lactato sanguíneo entre 5 e 7 mmol/L o número médio de dias de internamento sobe para os 3,6 e chega a atingir os 4,3 dias de internamento médio para níveis de lactato sérico maiores que 7 mmol/L.

## DISCUSSÃO

Uma das prioridades em emergências, é o controlo da hipoperfusão tissular. A hipoperfusão resulta numa hiperlactémia do tipo A que se estende aos tecidos e órgãos, havendo paralelamente um aumento da morbidade e mortalidade. Uma identificação precoce desta deficiente perfusão tissular pode ser um indicador de prognóstico e é fundamental para uma terapêutica adequada.

A hipoperfusão tissular é avaliada usualmente por parâmetros clínicos como o aumento do TRC, FC, FR, pressão arterial e diminuição do débito urinário. No presente estudo, foi possível avaliar estes parâmetros em toda a população em estudo, assim como o nível de lactato sérico presente na triagem antes de qualquer tipo de terapia medicamentosa instituída.

Os valores de referência dos níveis séricos de lactato usados por Lagutchik, Ogilvie, Wingfield & Hackett, 1996; Hughes, 1999; Friedman, Berlot, Kahn & Vincent, 1995; Husain, Martin, Mullenix, Steele & Elliott 2003 e Karagiannis et al, 2006 mostraram-se semelhantes aos resultados obtidos neste estudo. Este estudo atesta a fiabilidade destes valores de referência. Parece ainda cumprir os objectivos pretendidos, usando os níveis de lactato sanguíneo para detectar diferentes prognósticos.

As variáveis escolhidas para ajudar na determinação de um possível prognóstico, foram a taxa de mortalidade e a morbidade.

Neste estudo, a taxa de mortalidade foi calculada e avaliada tendo em conta a idade, a população total e consoante as diferentes espécies, canina e felina e o tipo de emergência.

No que diz respeito à população na sua globalidade, os animais com níveis de lactato sérico entre os 2,5 a 5 mmol/L apresentaram uma taxa de mortalidade de 4%. No entanto, os que exibiram níveis de lactato sanguíneo entre os 5 e os 7 mmol/L manifestaram 25%. Por fim, todos os animais com níveis de lactato sanguíneo maiores que 7 mmol/L apresentaram uma taxa de mortalidade de 72%.

Para ambas as espécies e para níveis de lactato sanguíneo de 0 – 2,5 mmol/L, nenhum animal morreu, sendo a taxa de mortalidade 0%. No que diz respeito aos canídeos, para níveis de lactato sanguíneo de 2,5 – 5 mmol/L a taxa de mortalidade foi de 8%. Já para os felídeos e para os mesmos níveis de lactato sérico, a taxa de mortalidade foi mais uma vez 0% uma vez que não se observou nenhuma morte. Níveis de lactato sanguíneo entre os 5 – 7

mmol/L apresentaram taxas de mortalidade mais elevadas, sendo a dos canídeos e felídeos 40% e 14 % respectivamente. Finalmente para níveis de lactato sérico maiores que 7 mmol/L, 77% de mortalidade representou os canídeos enquanto que 33% representou os felídeos.

Em relação à idade, constatou-se que os animais com idades compreendidas entre os 1 e os 5 anos exibiram uma taxa de mortalidade de 9%. Entre os 5 e os 9 anos de idade, a taxa de mortalidade foi de 20% e finalmente os animais que apresentaram idades com menos de 1 ano e ou mais de 9 anos exibiram 76% de taxa de mortalidade, mostrando que a mortalidade afectou em maioria as idades mais susceptíveis, respectivamente os mais jovens e os geriátricos.

A morbidade foi calculada com base na média do número de dias de internamento e respectivas complicações na espécie canina e felina.

A média do número de dias de internamento dos cães para níveis de lactato entre os 0 e 2,5 mmol/L foi de 2 dias, já para níveis de lactato sanguíneo entre os 2,5 e 5 mmol/L apresentou 2,3. Entre os 5 e 7 mmol/L a média de dias de internamento, subiu para 3 e para níveis de lactato maiores que 7 mmol/L atingiu os 6,1 dias. Em relação à espécie felina e para níveis de lactato sanguíneo entre os 0 e 2,5 mmol/L não foi possível avaliar a morbidade, visto que nenhum gato se encontrou nas respectivas condições, no entanto para níveis de lactato sérico entre 2,5 e 5 mmol/L o número médio de dias de internamento foi de 2,8. Quanto aos níveis de lactato sanguíneo entre 5 e 7 mmol/L, a morbidade subiu para os 3,6 e chega a atingir os 4,3 para níveis de lactato sérico maiores que 7 mmol/L.

Através dos resultados obtidos, foi ainda efectuada uma média dos níveis séricos de lactato nas diferentes espécies. A população canina exibiu uma média de 7,0 mmol/L, deixando a população felina com uma média de 5,1 mmol/L. Quanto ao número de mortos, dos 43 cães, 20 sucumbiram e dos 21 gatos, apenas 2 morreram. Como já referido anteriormente, a média dos dias de internamento nos cães foi superior, independentemente dos níveis sanguíneos de lactato.

Quanto ao tipo de emergências, as emergências gastro-entéricas exibiram uma taxa de mortalidade de 57% e um nível médio de lactato de 5,8 mmol/L. Já as emergências reprodutivas exibiram uma taxa de mortalidade de 44% e atingiram um pico máximo de 8,7 mmol/L em relação aos níveis médios de lactato. Quanto às emergências respiratórias, estas apresentaram uma taxa de mortalidade de 33% e um nível médio de lactato de 8,1 mmol/L. As emergências endócrinas, ostentaram uma taxa de mortalidade de 50% e um nível médio de lactato de 7,7 mmol/L. Em relação às emergências traumáticas, a taxa de mortalidade foi de

24% sendo que o nível médio de lactato foi 5,3 mmol/L. As emergências neurológicas, tiveram uma taxa de mortalidade de 29% e um nível médio de lactato de 5,8 mmol/L. Em seguida segue-se as emergências cardíacas com uma taxa de mortalidade de 100% e um nível médio de lactato de 7,8 mmol/L. Por fim aparecem as emergências urinárias com uma taxa de mortalidade de 0% devido à não ocorrência de nenhuma morte, e um nível médio de lactato de 3,7 mmol/L.

As emergências cardíacas foram as que apresentaram uma maior taxa de mortalidade. No entanto, é de referir que apenas houve 2 casos e que ambos morreram, tornando assim a amostra fraca e pouco fiável para a interpretação da taxa de mortalidade neste grupo.

As emergências gastro-entéricas tornam-se as que apresentam maior taxa de mortalidade, o que pode ser explicado pelo simples facto do sistema gastro-intestinal ser mais sensível à hipovolémia e hipoperfusão sanguínea

Tirando as emergências cardíacas, é possível verificar que não existem diferenças significativas em relação à fiabilidade do lactato consoante o tipo de emergência.

## CONCLUSÃO

Neste estudo o lactato sanguíneo tipo A mostrou ser um indicador precoce de prognóstico em emergência. De facto, o prognóstico tem muito haver com a tendência de variação dos valores ao longo do tempo e em emergências o comportamento das tendências são uma das maiores preocupações do médico veterinário. A evolução do paciente e a constante monitorização são aspectos fundamentais a ter em conta para avaliar se estamos a avançar num sentido positivo ou negativo no controlo da doença.

Através deste estudo é possível concluir que o aumento dos níveis sanguíneos de lactato foram um factor de prognóstico fiável e preditivo de mortalidade e morbidade na população global e na espécie canina e felina individualmente. Concluiu-se que em idades mais susceptíveis <1 e >9 anos, o aumento dos níveis sanguíneos de lactato, esteve associado a um aumento da morbidade e da taxa de mortalidade.

Em relação à fiabilidade do lactato consoante o diferente tipo de emergência, chegou-se à conclusão que este não foi fiável em relação às emergências cardíacas possivelmente devido às particularidades da amostra. No entanto este apresentou-se como fiável e preditivo a ter em conta em relação ao outro tipo de emergências.

Através da análise dos níveis séricos de lactato em ambas as espécies canina e felina, chegou-se à conclusão que os cães exibiram níveis mais altos de lactato, havendo um aumento paralelo da mortalidade e morbidade.

Nos pacientes em estudo, a avaliação dos níveis séricos de lactato, foi uma ajuda preciosa para identificar os pacientes com maior risco de vida e ajudar o médico veterinário a avaliar o paciente e a traçar um plano de tratamento adequado.

Conclui-se que a medição dos níveis de lactato durante a triagem em emergências é um bom indicador de perfusão e um indicador de prognóstico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Barroso, R. M. V., Gallego, J. G., Talhate, J., Denicolli, L., Ideriha, N. M., Rabelo, R. C., Bertolini, M. M. & Sarmento, P. (2006). A utilização do lactato como marcador biológico prognóstico. *UNESC em Revista*, v.9 (20), p. 157-172.

Barton, L. (2005). Sepsis and the Systemic Inflammatory Response Syndrome. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, (6th Ed.), (p.452-454), St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.

Boag, A. & Hughes, D. (2005). Assessment and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 35(2), 319–342.

Bone, R.C. (1996). Immunologic dissonance: a continuing evolution in our understanding of the systemic inflammatory response syndrome (sirs) and the multiple organ dysfunction syndrome (mods). *Annals of Internal Medicine*, 125(8), 680-687.

Brady, C.A., Otto, C.M., Van Winkle, T.J. & King, L.G. (2000). Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1998). *JAVMA* 217(4): 531-535

Center, S. (1996). Pathophysiology of liver disease: Normal and abnormal function. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: W.B.Saunders Company: 553-556.

Cohen, R. & Woods, H.F. (1976). The clinical presentations and classification of lactic acidosis. *Clinical and Biochemical Aspects of Lactic Acidosis*. Oxford London Edinburgh Melbourne: Blackwell Scientific Publications., 41-84.

Costello, M.F., Drobatz, K.J., Aronson, L.R., & King, L.G. (2004). Underlying cause, pathophysiologic abnormalities, and response to treatment in cats with septic peritonitis: 51 cases (1990-2001). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 225(6), 897-902.

Christopher, M.M., Eckfeldt, J.H. & Eaton, J.W. (1990). Propylene glycol ingestion causes D-lactic acidosis. *Lab Invest* 62(1), 114–118.

De Papp, E., Drobatz, K.J. & Hughes, D. (1999). Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation–volvulus: 102 cases (1995–1998). *JAVMA* 215(1), 49–52.

Desphande, S. & Ward Platt, M.P. (1997). Association between blood lactate and acid-base status and mortality in ventilated babies. *Arch. Disease Child*. 76: F15- F20.

Duke, T. (1990). Dysoxia and lactate. *Arch Dis Child* 81(4), 343–350.

Evans, G.O. (1987). Plasma lactate measurements in healthy Beagle dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 48, 131-132.

Fallin, C.W. & Christopher, M.M. (1996). In vitro effect of ketones and hyperglycemia on feline hemoglobin oxidation and D- and L-lactate production. *Am J Vet Res* 57(4), 463–467.

Frank, B. & Cerra, M.D. (1987). Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. *Surgery* 101: 1-14.

Friedman, G., Berlot, G., Kahn, R.J. & Vincent, J.L. (1995). Combined measurements of blood lactate concentrations and gastric intramucosal pH in patients with severe sepsis. *Crit Care Med* 23(7), 1184–1193.

Ganong.W.F. (1975). Endocrinology and metabolism. Ganong.W.F, ed. *Review of medical physiology*. San Francisco,California: Lange Medical Publications, 206 - 221.

Gladden, L.B. (2004). Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology*, 558(1), 5-30.

Gotay-Cruz, F., Aviles-Rivera, D.H. & Fernandez-Sein, A. (1991). Lactic acid levels as prognostic measure in acutely ill patients. *Puerto Rico Health Sci J* 1991; 10: 9-13.

Hughes, D., Rozanski, E.R., Shofer, F.S., Laster, L.L. & Drobotz, K.J. (1999). Effect of sampling site, repeated sampling, pH, and PCO<sub>2</sub> on plasma lactate concentration in healthy dogs. *Am J Vet Res* 60(4), 521–524.

Hughes, D. (1999). Lactate measurement: Diagnostic, therapeutic, and prognostic implications, in Bonagura JD (ed): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII*. Philadelphia, WB Saunders, pp 112–116.

Hughes, D. & Bonagura, J.D. (2000). Lactate measurement: diagnostic, therapeutic, and prognostic implications. *Kirk's current veterinary therapy XIII: small animal practice*: 112 - 116.

Husain, F.A., Martin, M.J., Mullenix, P.S., Steele, S.R. & Elliott, D.C. (2003). Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *Am J Surg* 185(5), 485–491.

Jacobs, D., Kasten, B.L., DeMott, W.R. & Wolfson, W.L. (1990). Lactic acid, blood. Jacobs D, Wolfson WL., ed. *Laboratory Test Handbook*. Baltimore, Hong Kong, London, Sydney: Williams and Wilkens, 245-246.

Karagiannis, M.H., Reniker, A.N., Kerl, M.E., & Mann, F.A. (2006). Lactate measurement as an indicator of perfusion. *Compend Contin Educ Prac Vet* 28:287"300.

Kliegel, A., Losert, H., Sterz, F., Holzer, M., Zeiner, A., Havel, C. & Laggner, A.N. (2004). Serial lactate for prediction of outcome after cardiac arrest. *Medicine (Baltimore)* 2004; 83: 274-9.

Koliski, A., Cat, I., Giraldi, D.J. & Cat, M.L. (2005). Lactato sérico como marcador prognóstico em crianças gravemente doentes. *Jornal de Pediatria*, 81(4), 287-92.

Kreisberg, R.A. (1980). Lactate homeostasis and lactic acidosis. *Ann Intern Med* 92(2, part 1):227–237.

Lagutchik, M.S., Ogilvie, G.K., Wingfield, W.E. & Hackett, T. (1996). Lactate kinetics in veterinary critical care: A review. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 6(2), 81-95.

Lagutchik, M.S., Ogilvie, G.K., Hackett, T.B. & Wingfield, W.E. (1998). Increased lactate concentrations in ill and injured dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 8(2), 117-127.

Levy, M.M., Fink, M .P., Marshall, J.C., Abraham, E., Angus, Derek et al. (2003). 2001 sccm/esicm/accp/ats/sis international sepsis definitions conference. *Intensive Care Medicine*, 29(4), 530-538

Lopes, V. (1999). Interpretação dos níveis de lactato no sangue. 1º congresso Internacional de Medicina Crítica na Internet, 1 de Novembro a 15 de Dezembro de 1999.

McMichael, M.A., Lees, G.E., Hennessey, J., Sanders, M. & Boggess, M. (2005). Serial plasma lactate concentrations in 68 puppies aged 4 to 80 days. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 15(1), 17-21.

Mizcock, B.A. & Falk, J.L. (1992). Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med* 20(1):80–93.

Mizock, B.A. (1997). Significance of hyperlactatemia without acidosis during hypermetabolic stress. *Crit Care Med* 1997; 25: 1780-1.

Mordes, J.P. & Rossini, A.A. (1999). Lactic Acidosis In: *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*, 4th edition: 1289-96.

Nel, M., Lobetti, R.G., Keller, N. & Thompson, P.N. (2004). Prognostic value of blood lactate, blood glucose, and hematocrit in canine babesiosis. *J Vet Intern Med* 18(4), 471–476.

Nemzek, J.A., Agrodnia, M.D. & Hauptman, J.G. (2007). Breed-specific proinflammatory cytokine production as a predisposing factor for susceptibility to sepsis in the dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(4), 368-372.

Neviere, R., (2010) Pathophysiology of sepsis, In D.S. Basow (Ed.), Uptodate, Waltham, MA. Acedido em Jul. 23, 2010 em:

[http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=cc\\_medi/12238&selectedTitle=1%7E150&source=search\\_result](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=cc_medi/12238&selectedTitle=1%7E150&source=search_result)

Nguyen, H.B., Rivers, E.P., Knoblich, B.P., Jacobsen, B., Muzzin, A., Ressler, J.A. & Tomlanovich, M.C. (2004). Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 32(8), 1637–1642.

Otto, C.M. (2007). Sepsis in veterinary patients: what do we know and where can we go?. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(4), 329-332.

Porter, J.M. & Ivatury, R.R. (1998). In search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients: A review. *J Trauma* 44(5), 908–914.

Rand, J.S., Kinnaird, E., Baglioni, A., Blackshaw, J. & Priest, J. (2002). Acute stress hyperglycemia in cats is associated with struggling and increased concentrations of lactate and norepi- nephine. *J Vet Intern Med* 16(2), 123–132.

Robert, P. F. & John, G.P. (2006). Review of the Clinical Use of Lactate. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP - San Antonio, TX vol.52.*

Schulman, A.M., Claridge, J.A., Carr, G., Diesen, D.L. & Young, J.S. (2004). Predictors of patients who will develop prolonged occult hypoperfusion following blunt trauma. *J Trauma* 57(4), 795–800.

Shapiro, N.I., Howell, M.D. & Talmor, D. (2005). Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med*, 45: 524-528.

Suistomaa, M., Ruokonen, E., Kari, A. & Takala, J. (2000). Time pattern of lactate and lactate to pyruvate ratio in the first 24 hours of intensive care emergency admissions. *Shock* 14(1), 8-12.

Toffaletti, J.G. (1991). Blood lactate: Biochemistry, laboratory methods, and clinical interpretation. *Crit Rev Clin Lab Sci* 28(4), 253-268.

Tuchschmidt, J., Oblitas, D. & Fried, J.C. (1991). Oxygen consumption in sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 19(5), 664-669.

Vail, D.M., Ogilvie, G.K., Fettman, M.J. & Wheeler, S.L. (1990). Exacerbation of hyperlactatemia by infusion of lactated Ringer's solution in dogs with lymphoma. *J Vet Intern Med* 4(5), 228-232.

Vallet, B., Chopin, C., Curtis, S.E., Dupuis, B.A., Fourrier, F., Mehdaoui, H., LeRoy, B., Rime, A., Santre, C. & Herbecq, P. (1993). Prognostic value of the dobutamine test in patients with sepsis syndrome and normal lactate values: A prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 21(12), 1868-1875.

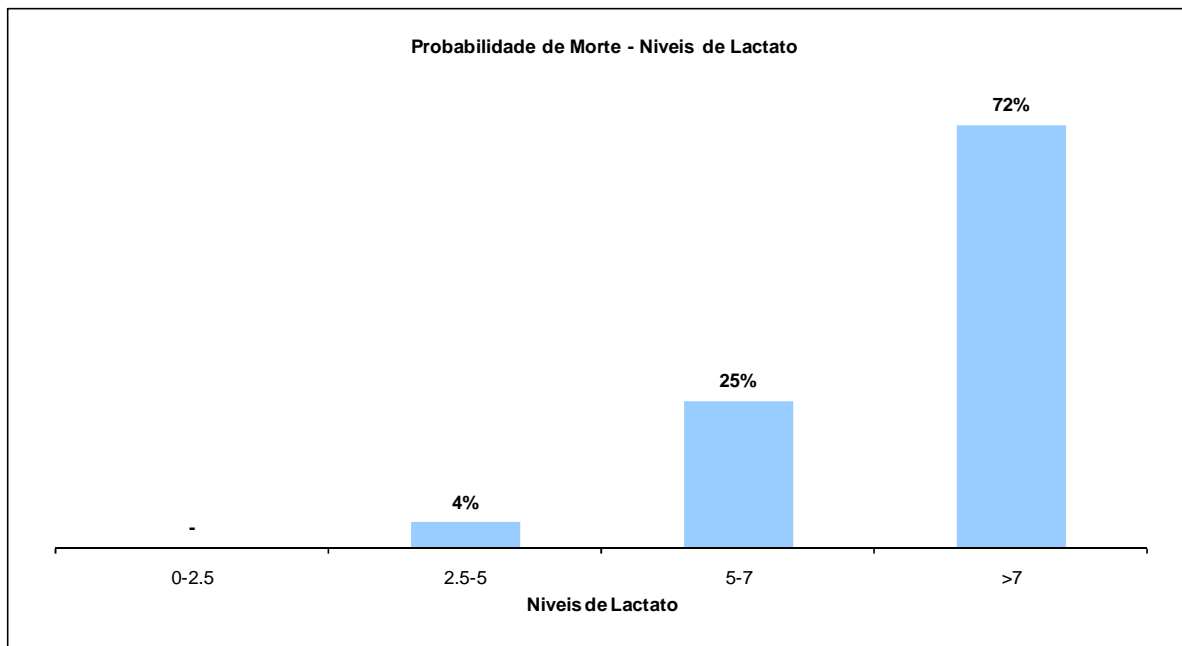
Van Lambalgen, A.A., Runge, H.C., Van Den Bos, G.C. & Thijs, L.G. (1988). Regional lactate production in early canine endotoxin shock. *Am J Physiol* 254:E45-E51.

Weill, M.H. & Afifi, A.A. (1970). Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock). *Circulation*, 41: 989-1001.

Zilva, J., Pannall, P.R. & Mayne, P.D. (1988). Lactate production and lactic acidosis. *Clinical Chemistry in Diagnosis and treatment*. London Baltimore Melbourne, Auckland: Edward Arnold A division of Hodder and Stoughton, 205-209.

# APÊNDICES

## APÊNDICE I – Probabilidade de Morte consoante os níveis de lactato



## APÊNDICE II – Quadro relativo à espécie canina

Nome	Sexo	Raça	Idad	Tipo de emergência	Nível de	Morreu/Sobreviveu
Canídeo 1	Macho	Sem raça definida	10	Gastro Entérica - Peritonite	12,3	Morreu
Canídeo 2	Fêmea	Sem raça definida	1	Reprodutiva - Piómetra	12,3	Morreu
Canídeo 3	Macho	Labrador Retriever	11	Respiratória - Efusão Pleural	11,7	Morreu
Canídeo 4	Fêmea	Dog de Bordéus	3	Respiratória - Edema Pulmonar	11,6	Morreu
Canídeo 5	Fêmea	Sem raça definida	5	Reprodutiva - Piómetra	11,2	Sobreviveu
Canídeo 6	Fêmea	Caniche	11	Endócrina - Hiperadrenocorticism	9	Morreu
Canídeo 7	Fêmea	Yorkshire Terrier	7	Traumática - Politraumatizado	8,4	Sobreviveu
Canídeo 8	Fêmea	Pastor Alemão	6	Gastro Entérica - Peritonite	8,3	Morreu
Canídeo 9	Fêmea	Labrador Retriever	12	Gastro Entérica - Peritonite	7,5	Morreu
Canídeo 10	Macho	Cocker Spaniel	10	Traumática - Politraumatizado	7,2	Morreu
Canídeo 11	Macho	Sem raça definida	0,5	Traumática - Politraumatizado	7,1	Morreu
Canídeo 12	Fêmea	Sem raça definida	9	Reprodutiva - Piómetra	6,3	Sobreviveu
Canídeo 13	Macho	Sem raça definida	10	Traumática - Politraumatizado	6,2	Morreu
Canídeo 14	Macho	Samoyedo	12	Cardíaca - Taquicardia Ventricular	5,6	Morreu
Canídeo 15	Fêmea	Sem raça definida	2	Traumática - Politraumatizado	4,2	Sobreviveu
Canídeo 16	Macho	Boxer	2	Traumática - Politraumatizado	3,7	Sobreviveu
Canídeo 17	Fêmea	Dog de Bordéus	3	Reprodutiva - Cesariana	3,6	Sobreviveu
Canídeo 18	Fêmea	Pinsher Miniatura	4	Gastro Entérica - Peritonite	3,1	Morreu
Canídeo 19	Macho	Rafeiro do Alentejo	5	Traumática - Politraumatizado	3,1	Sobreviveu
Canídeo 20	Fêmea	Golden Retriever	7	Reprodutiva - Piómetra	1,7	Sobreviveu
Canídeo 21	Macho	Sem raça definida	4	Traumática - Politraumatizado	4,3	Sobreviveu
Canídeo 22	Macho	Sem raça definida	7	Traumática - Politraumatizado	11,2	Morreu
Canídeo 23	Fêmea	Sem raça definida	6	Endócrina - Crise Adissoniana	6,1	Sobreviveu
Canídeo 24	Macho	Sem raça definida	3	Traumática - Politraumatizado	3,2	Sobreviveu
Canídeo 25	Fêmea	Sem raça definida	12	Neurológica - Coma epiléptico	10	Morreu

Canídeo 26	Macho	Akita	5	Traumática - Politraumatizado	7,4	Sobreviveu
Canídeo 27	Macho	Jack Russel	14	Neurológica - Coma epiléptico	12,1	Morreu
Canídeo 28	Fêmea	Podengo Português	7	Reprodutiva - Piómetra	12,7	Morreu
Canídeo 29	Fêmea	Sem raça definida	6	Respiratória - Edema Pulmonar	7,5	Sobreviveu
Canídeo 30	Macho	Terra Nova	8	Respiratória - Edema Pulmonar	7,9	Sobreviveu
Canídeo 31	Macho	Border Collie	4	Traumática - Politraumatizado	3,2	Sobreviveu
Canídeo 32	Fêmea	Sem raça definida	11	Reprodutiva - Piómetra	12,5	Morreu
Canídeo 33	Fêmea	Pointer	5	Reprodutiva - Cesariana	11,9	Morreu
Canídeo 34	Fêmea	Doberman	9	Endócrina - Coma Hiperosmolar	5,1	Sobreviveu
Canídeo 35	Fêmea	Teckel	11	Endócrina - Coma Hiperosmolar	10,5	Morreu
Canídeo 36	Macho	Caniche	17	Respiratória - Edema Pulmonar	9,8	Morreu
Canídeo 37	Macho	Rafeiro do Alentejo	3	Traumática - Politraumatizado	4,2	Sobreviveu
Canídeo 38	Macho	São Bernardo	4	Neurológica - Coma epiléptico	4,5	Sobreviveu
Canídeo 39	Fêmea	Rafeiro do Alentejo	1	Neurológica - Status epiléptico	2,3	Sobreviveu
Canídeo 40	Fêmea	Sem raça definida	3	Gastro Entérica - Peritonite	2,3	Sobreviveu
Canídeo 41	Macho	Sem raça definida	7	Neurológica - Status epiléptico	3,2	Sobreviveu
Canídeo 42	Macho	Sem raça definida	6	Gastro Entérica - Peritonite	3,4	Sobreviveu
Canídeo 43	Macho	Rafeiro do Alentejo	3	Traumática - Politraumatizado	2,1	Sobreviveu

### APÊNDICE III – Quadro relativo à espécie felina

Nome	Sexo	Raça	Idade	Tipo de emergência	Nível de lactato	Morreu/Sobreviveu
Felídeo 1	Fêmea	Europeu Comum	5	Reprodutiva - Piómetra	6,2	Sobreviveu
Felídeo 2	Fêmea	Europeu Comum	1	Traumática - Politraumatizado	6,1	Morreu
Felídeo 3	Fêmea	Europeu Comum	1	Traumática - Politraumatizado	5,7	Sobreviveu
Felídeo 4	Macho	Europeu Comum	1	Traumática - Politraumatizado	5,5	Sobreviveu
Felídeo 5	Macho	Europeu Comum	2	Urinária - Obstrução urinária	5,5	Sobreviveu
Felídeo 6	Fêmea	Europeu Comum	4	Respiratória - Efusão pleural	4,9	Sobreviveu
Felídeo 7	Fêmea	Siamês	7	Respiratória - Efusão pleural	4,3	Sobreviveu
Felídeo 8	Fêmea	Ragdoll	2	Gastro Entérica - Peritonite	3,7	Sobreviveu
Felídeo 9	Macho	Europeu Comum	9	Urinária - Obstrução urinária	3,5	Sobreviveu
Felídeo 10	Fêmea	Europeu Comum	1	Traumática - Politraumatizado	3,4	Sobreviveu
Felídeo 11	Macho	Europeu Comum	2	Neurológica - Envenenamento por permetrinas	3,2	Sobreviveu
Felídeo 12	Macho	Europeu Comum	2	Traumática - Politraumatizado	3,1	Sobreviveu
Felídeo 13	Macho	Europeu Comum	3	Urinária - Obstrução urinária	3,4	Sobreviveu
Felídeo 14	Macho	Europeu Comum	5	Urinária - Obstrução urinária	2,5	Sobreviveu
Felídeo 15	Macho	Europeu Comum	8	Respiratória - Crise Asmática	6,7	Sobreviveu
Felídeo 16	Fêmea	Europeu Comum	20	Cardíaca - Tromboembolismo arterial	9,9	Morreu
Felídeo 17	Macho	Europeu Comum	1	Traumática - Politraumatizado	7,2	Sobreviveu
Felídeo 18	Macho	Europeu Comum	5	Respiratória - Edema Pulmonar	8,1	Sobreviveu
Felídeo 19	Macho	Europeu Comum	5	Neurológica - Status epileptico	5,6	Sobreviveu
Felídeo 20	Macho	Europeu Comum	4	Traumática - Politraumatizado	4,3	Sobreviveu
Felídeo 21	Macho	Europeu Comum	10	Urinária - Obstrução urinária	3,8	Sobreviveu