



PROTOCOLOS CLÍNICOS

Diagnóstico e intervenção em clínica de
animais de companhia

2014/2015

JOANA REIS ET. AL.

Departamento de Medicina Veterinária
Escola de Ciências e Tecnologia



Índice

Introdução	2
1. Ressuscitação cardiopulmonar	3
2. Maneio de golpe de calor	6
3. Trauma espinal	12
4. Choque séptico	15
5. Choque anafilático	21
6. Choque hipovolémico	27
7. Trauma crânio-encefálico	30
8. Intoxicação por ibuprofeno	37
9. Intoxicação por paracetamol	40
10. Intoxicação por metaldeído (“veneno dos caracóis”)	43
11. Intoxicação por dicumarínicos	45
12. Intoxicação por organofosforados	49
13. Intoxicação por permetrinas	50
14. Intoxicação por paraquat e diquat	52
15. Maneio de síndrome urológico felino	55
16. Maneio de insuficiência cardíaca	61
17. Cetoacidose diabética	66
18. Hipercalemia	71

Introdução

No âmbito da unidade curricular de Atividades Hospitalares V, no ano letivo de 2014/2015, foram preparados, pelos alunos do 5º ano do curso de mestrado integrado em medicina veterinária, sob orientação da docente responsável pela unidade curricular, diversos protocolos de diagnóstico e de intervenção terapêutica na área dos animais de companhia.

Esta publicação reúne os protocolos elaborados na área da clínica de animais de companhia, bem como protocolos adicionalmente preparados pela docente responsável pela disciplina e pela Dra. Sara Valverde, pertencente ao corpo clínico do Hospital Veterinário da Universidade de Évora, cuja ajuda na edição e revisão do texto foi inestimável.

No âmbito da mesma disciplina foram ainda preparados e apresentados pelos discentes seis protocolos clínicos referentes a clínica de espécies pecuárias e equinos, que esperamos em breve poder apresentar.

O presente documento tem por objetivos ser uma ferramenta de trabalho, a aplicar na rotina clínica em animais de companhia no Hospital Veterinário da Universidade de Évora, e simultaneamente, ter um papel iminentemente didático, tanto para os alunos que com entusiasmo e dedicação participaram na sua elaboração, como para os seus colegas que desejem recorrer à sua consulta.

Pela própria natureza do trabalho agora apresentado, a sua constante atualização e revisão é um imperativo. É nossa ambição que o número de protocolos clínicos venha a crescer e o seu conteúdo a ser melhorado. E pese embora a consciência do muito que pode ainda ser aprimorado nestes textos, é maior a alegria pelo privilégio de ter partilhado a sua construção com os nossos alunos e com os colegas, em prol da sua e nossa formação e da casa a que todos pertencemos.

Joana Reis

Universidade de Évora, Agosto de 2015

1. Ressuscitação cardiopulmonar

Sara Oliveira e Carla Rocha

A paragem cardiorespiratória caracteriza-se pela súbita interrupção da respiração e da circulação sanguínea (Figura 1).

A paragem cardiorrespiratória tem por causas mais comuns a administração de anestésicos, obstruções das vias respiratórias, doenças pulmonares e da cavidade pleural e causas iatrogénicas (ex: gatos com espasmo da laringe provocado pela entubação).

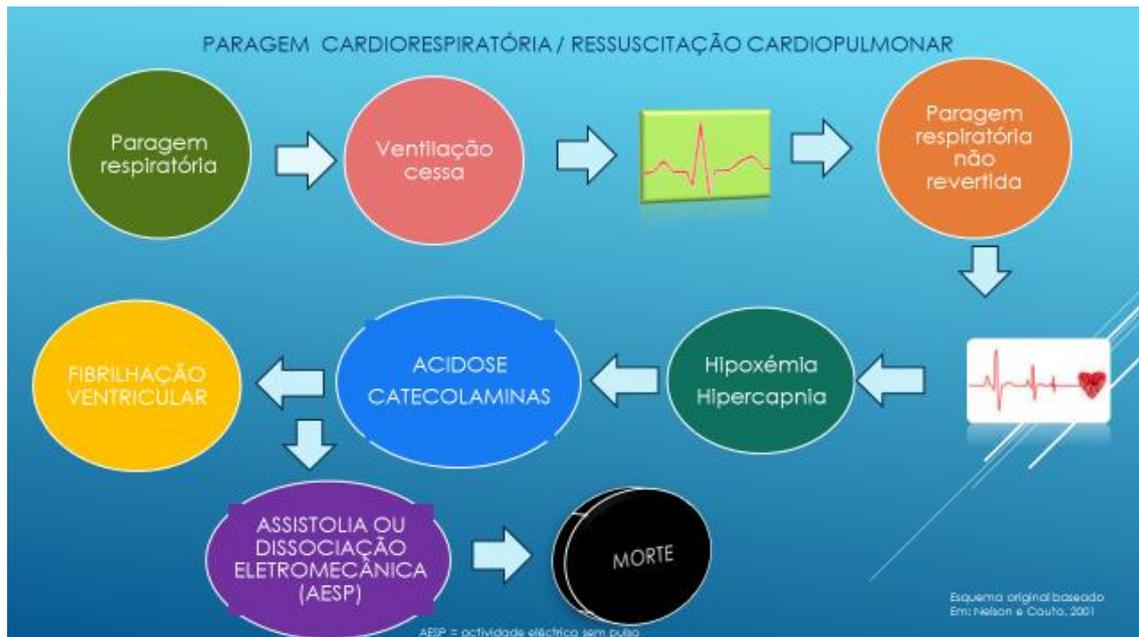


Figura 1. Resumo da sequência de eventos em paragem cardiorespiratória.

Para promover a normalização das funções cardiorrespiratórias, devem ser iniciadas manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP). Todavia, a decisão de começar ou continuar RCP deve ser baseada na reversibilidade dos problemas subjacentes do paciente e na decisão do proprietário.

A RCP tem por objetivos:

- Melhorar o fluxo sanguíneo
- Reestabelecer o batimento cardíaco
- Prevenir lesão cerebral irreversível
- Restaurar funcionamento efetivo do coração e pulmões
- Corrigir hipóxia tecidual
- Corrigir acidose.

Em Medicina Veterinária apenas 16% dos pacientes que obtiveram retorno espontâneo da circulação (REC) sobrevivem até alta hospitalar, conseqüentemente, os cuidados na fase de pós-ressuscitação desempenham um papel fundamental para salvar várias vidas. Em geral, a evolução do paciente é determinada pela:

- Condição do paciente
- Disfunção pós-isquémica do miocárdio
- Resposta sistémica à isquémia e reperfusão
- Persistência de anomalias patológicas.

A Figura 2 apresenta esquematicamente o protocolo de intervenção em RCP.

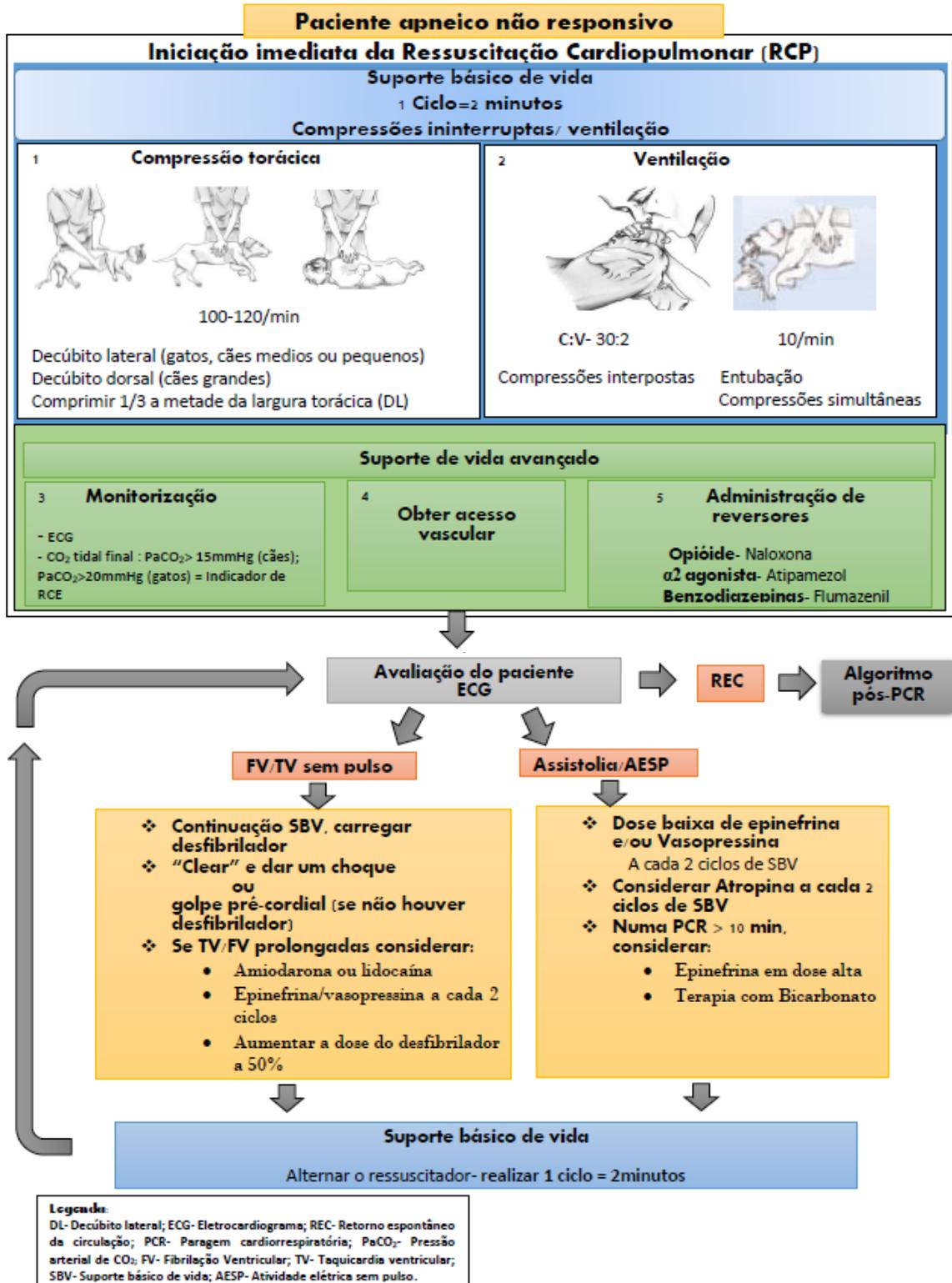


Figura 2. Protocolo de intervenção em RCP

Referências bibliográficas

- Boller M, Boller EM, Oodegard S, Otto CM (2012). Small animal cardiopulmonary resuscitation requires a continuum of care: proposal for a chain of survival for veterinary patients. *J Am Vet Med Assoc.* 240 (5):540-54
- Fletcher, D. J., Boller, M., Brainard, B. M., Haskins, S. C., Hopper, K., McMichael, M. A., Rozanski, E. A., Fletcher DJ, Boller M, Updates in small animal cardiopulmonary resuscitation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 43(4): 971-988, 2013.
- Gfeller WR e Fresno CA (2002). Cardiopulmonary cerebral resuscitation (CPCR) update. In: 20ACVIM, Dallas. Proceedings... Dallas: Texas, 1-13.
- Haskins SC. (1992) Internal cardiac compression. *J Am Vet Med Assoc.* 200 (12):1945-6
- Henik RA. (1992). Basic life support and external cardiac compression in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc.* 200 (12):1925-31
- Hopper, K., Epstein, S. E., Fletcher, D. J., & Boller, M. (2012). RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic life support. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(s1), S26-S43.
- Rozanski, E. A., Rush, J. E., Buckley, G. J., Fletcher, D. J., & Boller, M. (2012). RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: advanced life support. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(s1), S44-S64.
- Rush, J. E. and Smarick, S. D. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22: S102–S131.

Doses de fármacos utilizados em RCP. Disponível em <http://acvecc-recover.org/>

CPR Emergency Drugs and Doses



		Weight (kg)	2.5	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
		Weight (lb)	5	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
DRUG		DOSE	ml										
Arrest	Epi Low (1:1000; 1mg/ml) every other BLS cycle x3	0.01 mg/kg	0.03	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
	Epi High (1:1000; 1 mg/ml) for prolonged CPR	0.1 mg/kg	0.25	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
	Vasopressin (20 U/ml)	0.8 U/kg	0.1	0.2	0.4	0.6	0.8	1	1.2	1.4	1.6	1.8	2
	Atropine (0.54 mg/ml)	0.04 mg/kg	0.2	0.4	0.8	1.1	1.5	1.9	2.2	2.6	3	3.3	3.7
Anti-Arrhyth	Amiodarone (50 mg/ml)	5 mg/kg	0.25	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
	Lidocaine (20 mg/ml)	2 mg/kg	0.25	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
Reversal	Naloxone (0.4 mg/ml)	0.04 mg/kg	0.25	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
	Flumazenil (0.1 mg/ml)	0.01 mg/kg	0.25	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
	Atipamezole (5 mg/ml)	100 ug/kg	0.06	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1
Defib monophasic	External Defib (J)	4-6 J/kg	10	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200
	Internal Defib (J)	0.5-1 J/kg	2	3	5	8	10	15	15	20	20	20	25

2. Maneio de golpe de calor

Ana Ferreira, Bruno Costa

O golpe de calor é caracterizado por uma hipertermia extrema - temperatura corporal acima dos 40°C, sendo considerada uma emergência médica. A Figura 4 apresenta causas que concorrem para a ocorrência de golpe de calor.

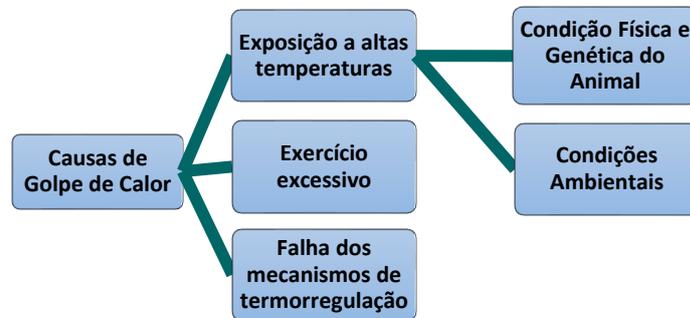


Figura 4. Causas de golpe de calor.

Esta condição ocorre mais frequentemente em cães do que em gatos, sendo que raças braquicefálicas, animais obesos, cães com paralisia laríngea e animais geriátricos com doença cardiovascular têm uma maior predisposição.

Fisiopatologia

O golpe de calor está associado com uma resposta inflamatória sistémica (*SIRS – Systemic Inflammatory Response Syndrome*) levando a falência multiorgânica (*MODS – multiple organ dysfunction syndrom*) - complicação mais grave e pode desenvolver-se secundário a colapso circulatório, encefalopatia, falha renal aguda, coagulação intravascular disseminada (CID), rabdomiólise, lesão do miocárdio, falha hepática, isquémia ou enfarte intestinal, dispneia aguda e disfunção endotelial.

Devido à vasoconstrição renal e esplénica e vasodilatação periférica, inicialmente estes pacientes vão ter um aumento do output cardíaco e diminuição da resistência vascular sistémica. Esta resposta é protetora na medida que previne o aumento da temperatura corporal. À medida que este processo avança, ocorre vasodilatação esplénica que, combinada com a vasodilatação periférica, leva a uma diminuição do volume de plasma circulante resultando numa diminuição do output cardíaco e falha dos mecanismos de dissipação do calor.

Diáteses hemorrágicas e formação de microtrombos são comuns resultando muitas vezes em CID. A coagulação e fibrinólise ocorrem precocemente neste processo, provavelmente devido a lesão térmica direta do endotélio, ativação dos fatores extrínsecos de coagulação e ativação dos monócitos/macrófagos. O excesso de fibrina leva a uma disfunção múltipla dos órgãos e desenvolvem-se hemorragias assim que os fatores de coagulação são consumidos.

A fisiopatogenia é resumida na Figura 5.

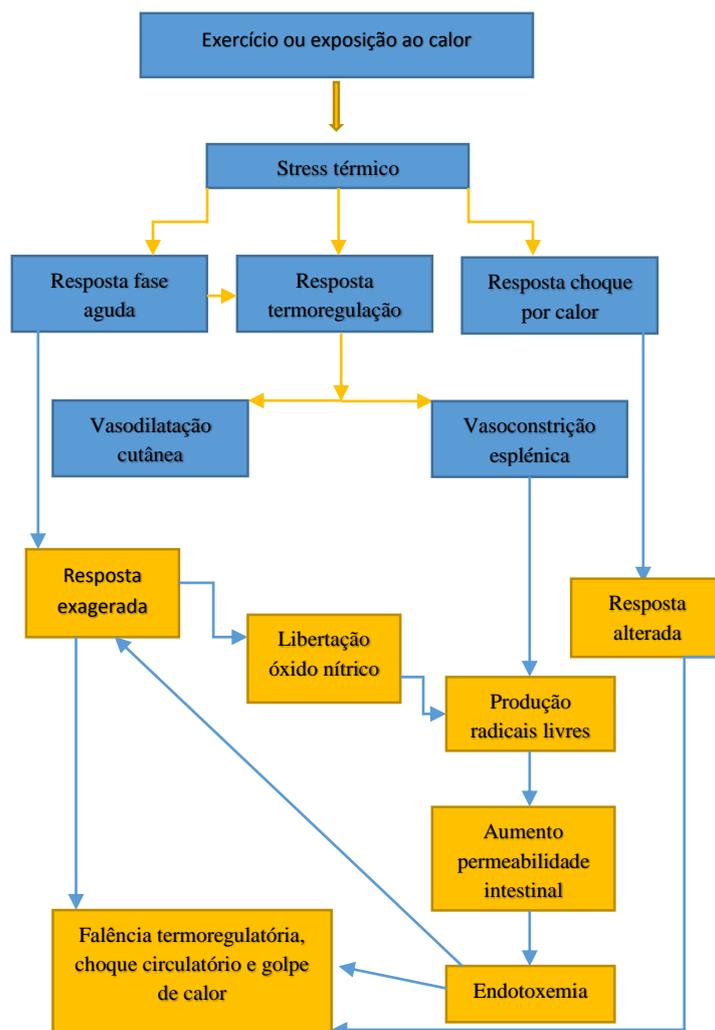


Figura 5. Fisiopatogenia do golpe de calor

Diagnóstico

- **História Clínica** (Essencial)
 - Exercício excessivo
 - Confinamento pouco ventilado e húmido
 - Exposição a altas temperaturas
- **Sinais Clínicos**
 - Hipo-, normo-, hipertermia (<37,7°C até >41,5°C)
 - Taquicardia ou bradicardia dependendo do estadió do choque
 - Depressão profunda
 - Pulso hiperdinâmico a fraco
 - TRC normal ou aumentado
 - Ataxia, convulsões, coma
 - Petéquias, equimoses nas mucosas
 - Diarreia com sangue
 - Se CID: hemoptise, hematémese e hematoquécia.

- **Achados Laboratoriais**

- ↑ Hematócrito, proteínas totais e esquizócitos (CID)
- ↑ ALT, ↑ Bilirrubina, ↑ BUN, ↑ Creatinina séricas
- Hipoglicémia no momento da consulta (mau prognóstico: ↑ mortalidade)
- Provas de coagulação: TP, TTPA, TCA, PDF

Tratamento

1.SHOCK

SE NÃO HOUVER SHOCK PASSAR A ARREFECIMENTO

✓ **Sinais clínicos**

1. Estado mental deprimido
2. Mucosas pálidas
3. TRC > 2 segundos
4. FC > 100 bpm em raças grandes e > 160 bpm em raças pequenas
5. FR > 40 rpm
6. Ausência de pulso ou pulso fraco
7. Pressão sistólica < 90 mmHg

✓ **Tratamento inicial**

1. Conferir o suporte básico de vida (ABC – *airway, breathing and circulation*)
2. Realizar oxigenoterapia (evitar jaulas de oxigenação devido a tendência para aquecimento)
3. Realizar fluidoterapia com cristalóides equilibrados IV
4. Taxas de shock: 60-90 mL/Kg/h em cães, 45-60 mL/Kg/h em gatos
5. Eliminar a causa primária de shock e tratar complicações

2.ARREFECIMENTO

Começar o processo de arrefecimento externo: usar todos os mecanismos de dissipação física do calor, tais como, condução, evaporação, convecção e radiação:

- a. Imersão em água tépida;
- b. Humedecer o animal com água tépida em toalha ou molhar diretamente (caso seja usado álcool, usar com cuidado devido a perigo de náusea para o animal e potencial inflamatório);
- c. Usar ventoinhas que aumentem a circulação de ar;
- d. Não aplicar gelo nem água extremamente gelada durante o arrefecimento de grandes áreas por causar vasoconstrição periférica que dificulta a perda de calor;
- e. Uso de gelo apenas sobre os grandes vasos superficiais, como por exemplo jugular ou femoral;

- f. Medidas internas de arrefecimento podem ser usadas como lavagem gástrica com água fria ou enema de água fria, embora irão falsear a monitorização da temperatura;
- g. Raramente poderá ser necessária tricotomia em animais de pelagem mais espessa;
- h. Combinação de massagem muscular para maior circulação periférica;

Medidas de arrefecimento devem ser paradas quando a temperatura atingir os 39,5°C para prevenir hipotermia, monitorizar a temperatura de 30 em 30 minutos até estabilização e passar de 1 em 1 hora. Não administrar glucocorticóides ou AINES em fase de Shock. Apenas profilaticamente os AINES têm algum efeito como indutoras das “Proteínas da Resposta ao Calor”.

TRATAR COMPLICAÇÕES

- **FALHA RENAL**

- ✓ **Achados clínicos e laboratoriais**

- 1. Baixa pressão arterial podem levar a hipoperfusão renal (PS < 90 mmHg)
 - 2. Oligúria ou anúria presente num paciente hidratado com boa pressão arterial
 - 3. Output urinário <2 mL/kg/hora

- ✓ **Tratamento**

- 1. Restabelecer a hidratação e a pressão arterial
 - 2. Furosemida 1-6 mg/kg IV q1-2h ou q6-12h (SE HIDRATADO!)

- **EDEMA SISTÉMICO (PULMONAR E CEREBRAL)**

- ✓ **Achados clínicos e laboratoriais**

- 1. Taquipneia
 - 2. Sinais Neurológicos
 - 3. Convulsões
 - 4. Estado comatoso

- ✓ **Tratamento**

- 1. Se apenas edema: Furosemida 1-6 mg/kg IV q1-2h ou q6-12h
 - 2. Se convulsões: Diazepam 0,5-1 mg/kg IV

- **HIPOGLICÉMIA**

- ✓ **Achados laboratoriais**

- 1. Glicose <65 mg/Dl

- ✓ **Tratamento**

- 1. Dextrose 50% 1-5ml IV lento durante 10 min

- **HIPOTENSÃO**
 - ✓ **Achados laboratoriais**
 1. Pressão Arterial Média: <60 mmHg
 - ✓ **Tratamento**
 1. Colóide Sintético 20-30 ml/kg no máximo por dia

- **HIPOALBUMINÉMIA**
 - ✓ **Achados laboratoriais**
 1. Albumina <2 mg/dl
 - ✓ **Tratamento**
 1. Plasma fresco congelado 10-30 ml/kg IV

- **CID**
 - ✓ **Achados laboratoriais**
 1. Alteração dos testes de coagulação: Aumento do tempo de hemorragia bucal, tempo de protrombina e tromboplastina parcial e tempo de coagulação activada
 2. Positivo no teste dos produtos de degradação da fibrina
 - ✓ **Tratamento**
 1. Plasma fresco congelado 10-30 mL/kg IV

- **ARRITMIAS CARDÍACAS**
 - ✓ **Achados laboratoriais**

Traçado do ECG alterado
 - ✓ **Tratamento**
 1. Despistar desequilíbrios electrolíticos e corrigi-los
 2. Lidocaína 2–4 mg/kg IV até resolução das arritmias e depois 50-80 µg/kg/min IV

- **AFECÇÃO DE TRATO GI**
 - ✓ **Achados clínicos e laboratoriais**
 1. Diarreia com sangue pode estar presente por isquemia intestinal
 2. Translocação bacteriana intestinal
 - ✓ **Tratamento**
 3. Antibioterapia sistémica: Ampicilina 10-20 mg/kg IV q6-8h + Enrofloxacina 5 mg/kg SC q24h + Metronidazol 10 mg/kg IV lento q12h
 4. Ranitidina 2 mg/kg SC q8-12h
 5. Sucralfato PO 500 mg cães até 20kg e 1 a 2 g cães com mais de 20kg

Prognóstico

Quanto ao prognóstico, este revela-se pobre com uma mortalidade reportada entre **50 a 64%**-
Piora quando:

- Hipoglicemia refratária
- Com ou hipotermia à apresentação
- Falha renal aguda
- Evidência de CID
- Hipotensão refratária
- Desenvolvimento de ARDS (síndrome de falha respiratória aguda).

Referências bibliográficas

- Goggs, R. (2009). Neurological Emergencies Chapter 9 –*BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*, 2ª edição
- Ford, R. B.; Mazzaferro, E. M (2012). Emergency Care Chapter 1 –*Kirk & Bistners Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment*, 9ª edição.
- Johnson, S.I.; McMichael, M.; White,G; *Heatstroke in small animal medicine: a clinical practice review (2006)*
- MacIntire, D. K., Drobatz, K. J., Haskins, S. C., Saxon, W. D. (2012); Miscellaneous Emergencies- Chapter 21. *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine*, 2ª edição.
- Silverstein, D. C.,Hopper, K. (2015); Chapter 149. *Small Animal Critical Care Medicine*, 2ªedição.
- Mazzaferro, E. M.; Heat Stroke and Heat-Induced Illness Chapter 42 *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion Small Animal Emergency and Critical Care* (2010)
- Plunkett, S. J. (2013), Environmental Emergencies - Chapter 6 *Emergency Procedures for the Small Animal Veterinarian*, 3ª edição
- Segev, G., I. Aroch, M. Savoray, P. H. Kass, Y. Bruchim. "A novel severity scoring system for dogs with heatstroke." *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **25**(2): 240-247 (2015)

3.Trauma espinal

Rui Xavier Santos e Tomás Oliveira

O trauma espinal em animais de companhia surge mais comumente associado a acidentes de viação, quedas e lutas, podendo implicar fraturas, subluxação ou luxação vertebrais, hemorragias e hérnias discais, que vão posteriormente comprimir e contundir a espinal medula. Dessa contusão surge secundariamente, através de vários mecanismos, necrose e apoptose.

A Figura 6 resume a abordagem diagnóstica.

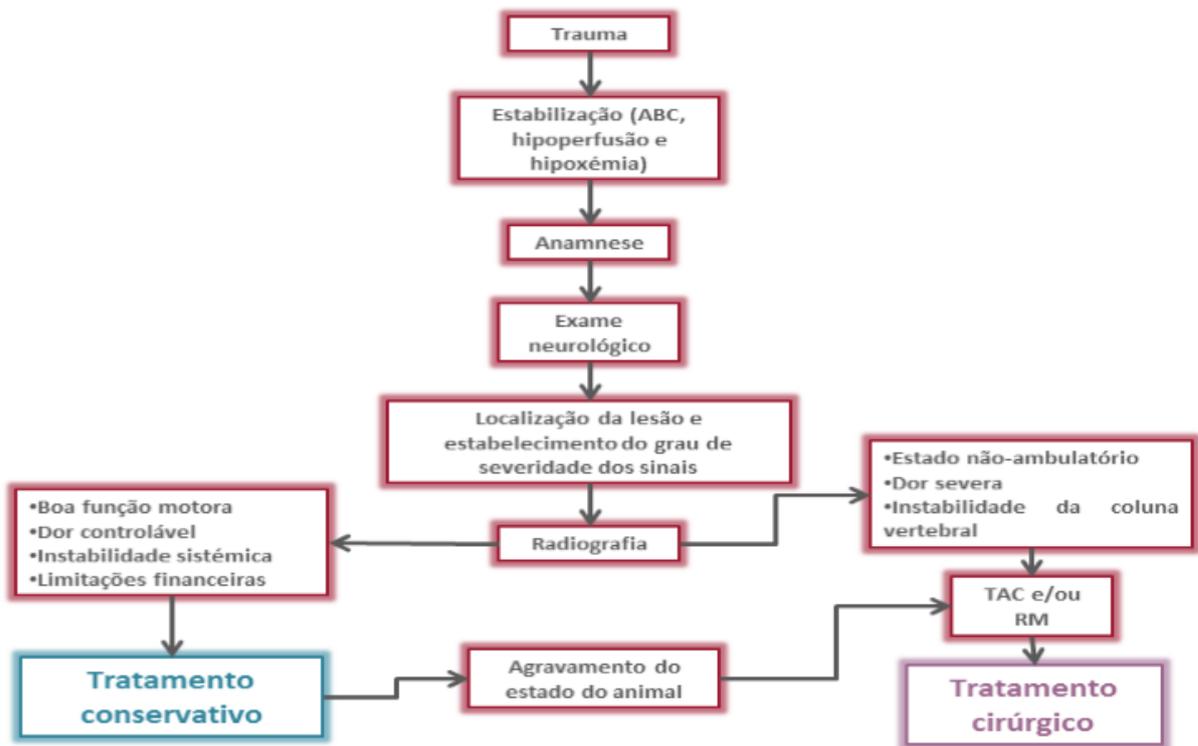
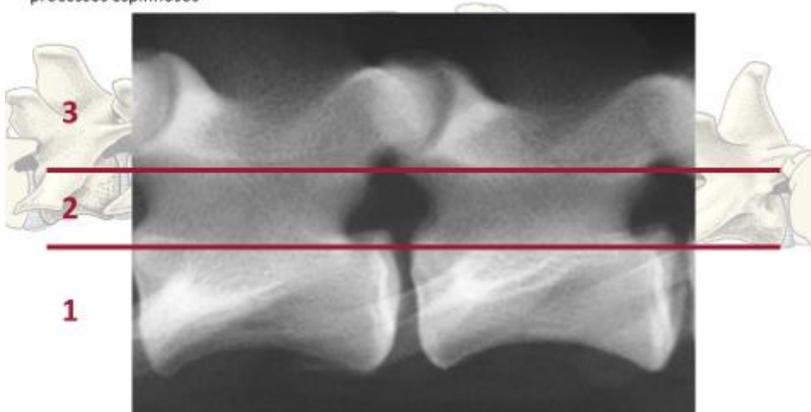


Figura 6 Abordagem diagnóstica sistemática.

Averiguação de estabilidade da coluna dorsal (método mais comum):

- 1 - Porção inferior: ¼ ventrais do corpo da vértebra + ligamento longitudinal ventral
- 2 - Porção intermédia: ¼ dorsal do corpo da vértebra + ligamento longitudinal dorsal
- 3 - Porção superior: facetas articulares + pedículos laterais + lâminas dorsais + *ligamentum flavum* + processos espinhosos



(Simon Platt, Laurent Garosi, 2012)

Parte da abordagem diagnóstica é determinar se existe ou não instabilidade espinal (Figura 7).

Figura 7. Determinação da estabilidade da coluna dorsal

A Figura 8 resume o tratamento de emergência, realizado antes da abordagem diagnóstica completa e a 9 o tratamento médico.

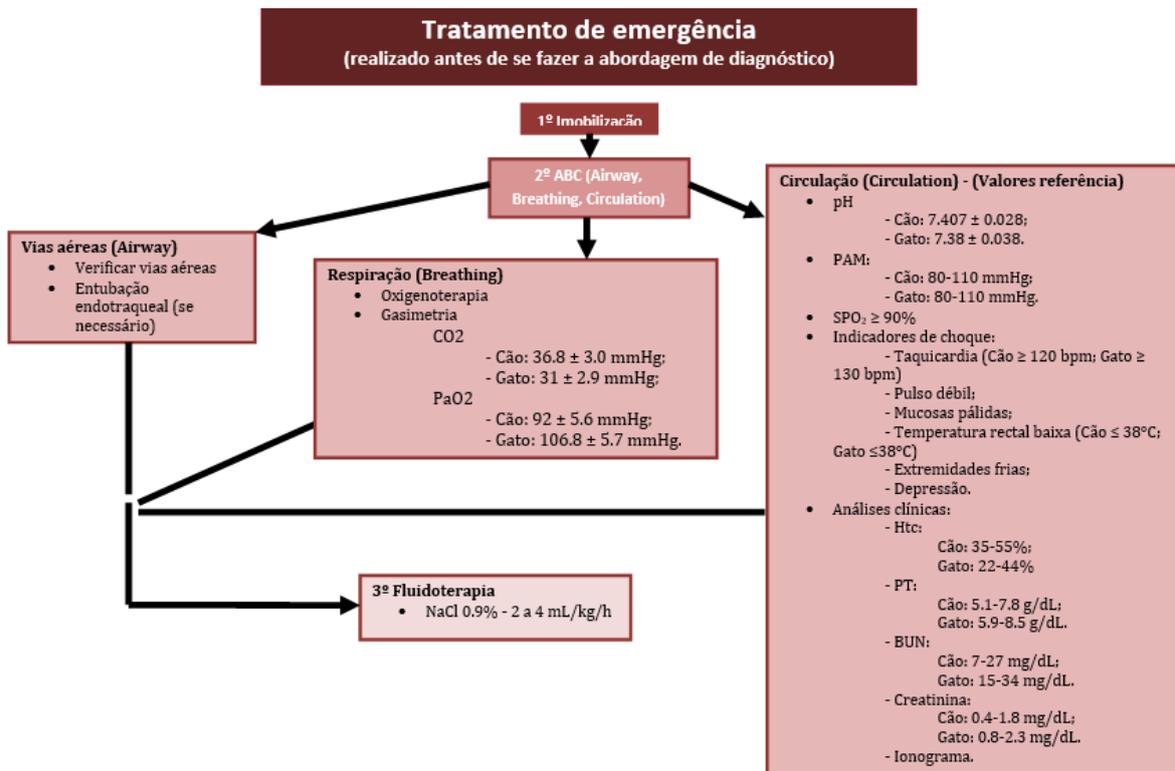


Figura 8. Tratamento de urgência de trauma espinal

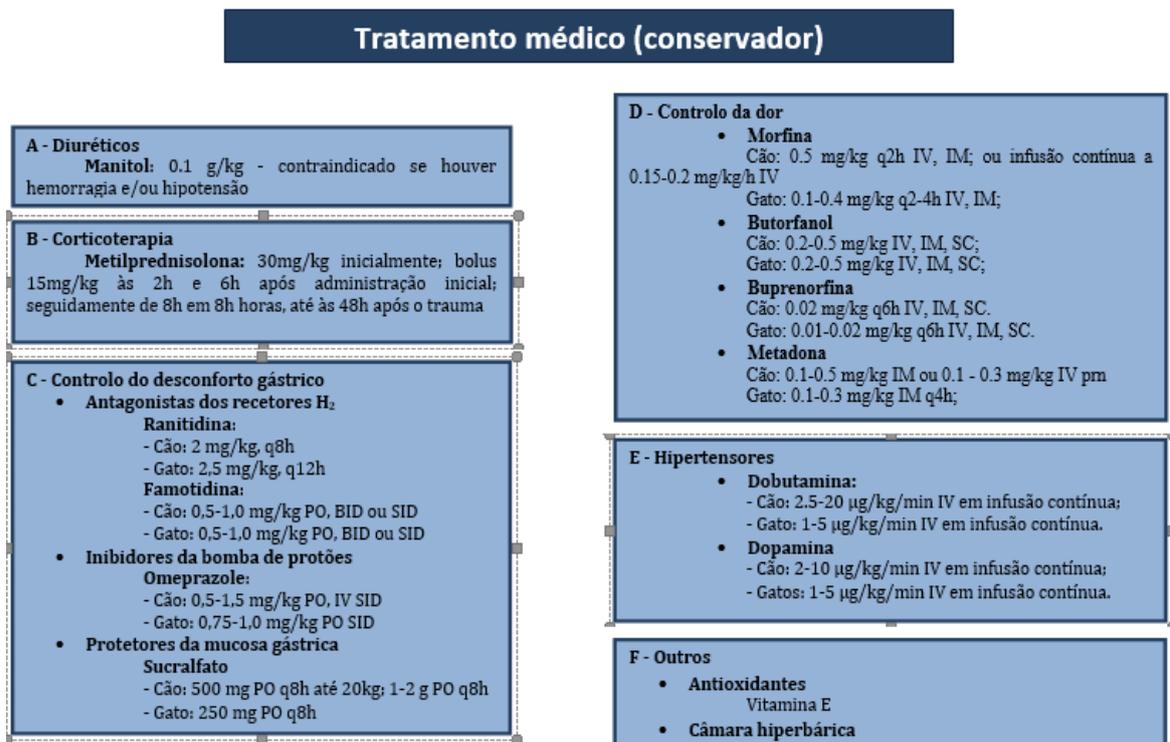


Figura 9. Tratamento médico de trauma espinal

O tratamento cirúrgico, quando indicado, tem de ser baseado em dados sólidos decorrentes do exame neurológico completo e dos exames imagiológicos. Algumas das opções encontram-se resumidas na Figura 10.

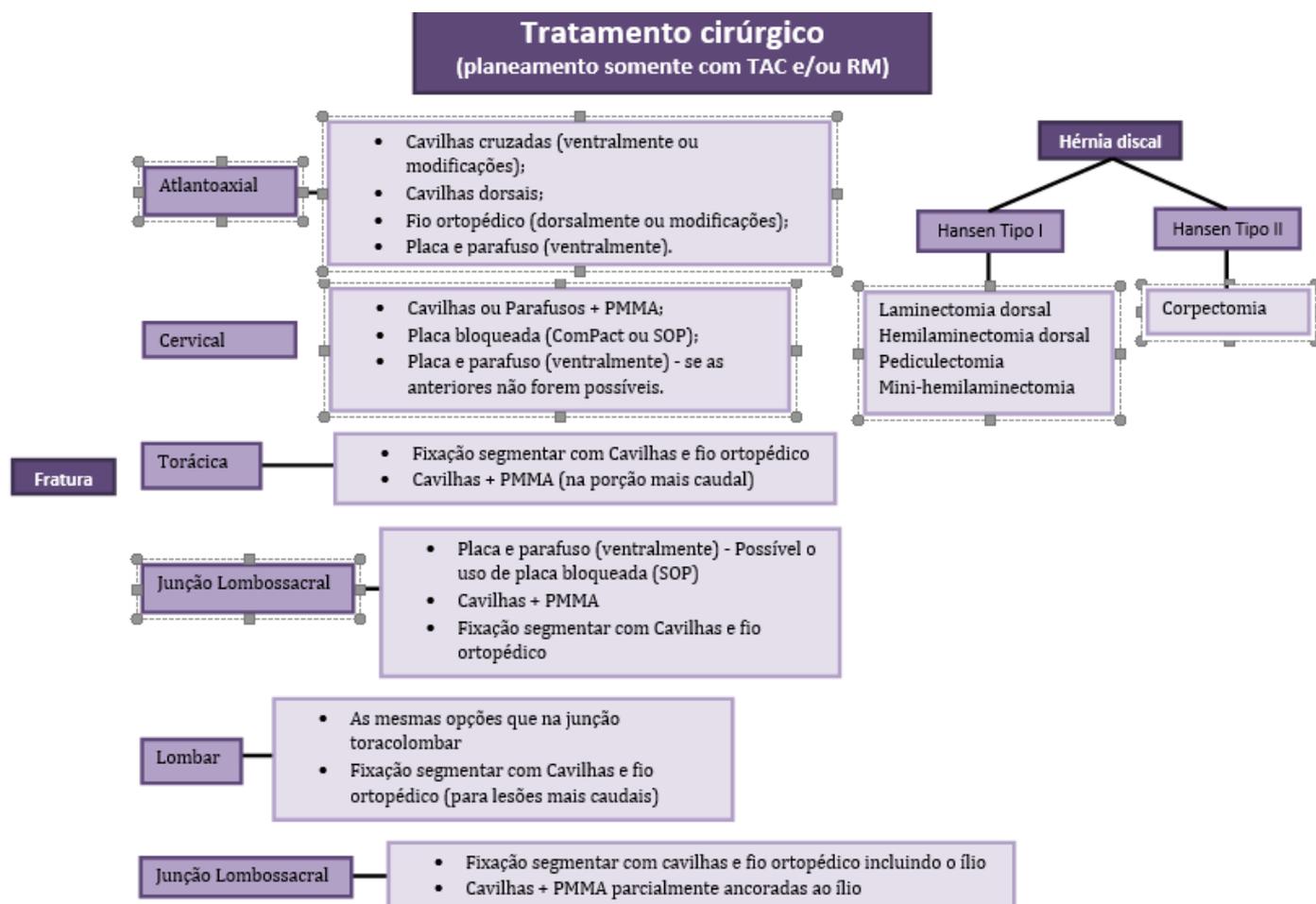


Figura 10. Resumo das opções terapêuticas cirúrgicas em trauma espinal.

Referências bibliográficas

- Eminaga, Salih; Palus, Viktor, Palus; Bruto Cherubini, Bruto; *Acute Spinal injury in the cat.*, Journal of Feline Medicine and Surgery, 2011, 13, 850-862 pp.
- Kwon, Brian K., FRCSC, Wolfram, Grauer, Tetzlaff; Jonathan, John Beiner, Vaccaro; Alexander R., *Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury*, The Spine Journal 4, 2004, 451-464.
- Park, Edward H.; White, George A., Tieber, Lisa M.; *Mechanisms of injury and emergency care of acute spinal cord injury in dogs and cats*, Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 22(2) 2012, pp 160-178.
- Yaman, Onur, Yaman Banu, Aydın Figen Ahmet; *Hyperbaric oxygen treatment in the experimental spinal cord injury model*, The Spine Journal 14 (2014) 2184-2194.
- Costa RC et al. *Spinal Diseases*, 2010, *Vertebral Fracture and Luxation in Small Animals*, Jeffrey ND, 809-828
- Costa RC et al. *Spinal Diseases*, 2010, *Intervertebral Disc Disease in Dogs*, Brisson BA, 829-858
- Stokes OM, Arnold FJL, *Spinal emergencies*, 2012

4. Choque séptico

Patrícia Carreira e Sara Nunes

Por **sépsis** entende-se a resposta inflamatória sistémica a uma infeção severa, maioritariamente provocada por bactérias ou toxinas bacterianas, apesar de outros agentes poderem estar na sua origem como fungos, protozoários e vírus.

O choque séptico considera-se presente quando se verifica sépsis combinada com os sinais clínicos do choque. Síndrome caracterizado pela presença de sinais clínicos severos, como alterações do estado mental, alteração da cor das mucosas, do tempo de repleção capilar, alteração da frequência cardíaca e da qualidade do pulso. Está normalmente associado a hipovolémia, diminuição da capacidade de oxigenação das células, da capacidade do coração para bombear o sangue, e diminuição da capacidade do sistema vascular em manter o tónus vasomotor. Afeta cães e gatos, machos e fêmeas, em qualquer idade e de qualquer raça. Na origem de um choque séptico podem estar situações variadas, desde queimaduras, traumas, peritonite, abscessos, entre outras situações que sirvam de porta de entrada a bactérias ou outros agentes infecciosos.

Diagnóstico

O diagnóstico é obtido através da combinação da anamnese, exame físico e exames complementares.

Numa situação de choque, qualquer que seja o tipo, por ser uma situação de urgência, a anamnese deve ser breve e objetiva, sendo apenas obtido o mais importante: informação relativa ao acontecimento, alergias do animal, historial clínico e medicação em uso. Num caso de choque séptico é recolhida informação da existência de alguma situação que predisponha a ocorrência de infeções, como cirurgia recente ou outra que tenha levado à imunossupressão do animal.

O ideal será aquando a anamnese, estar também a realizar o exame físico, que também deve ser rápido e organizado, avaliando as constantes vitais (FC, FR e TR), estado de hidratação, dor, abdómen, gânglios, e avaliação da função neurológica. A medição da pressão arterial também é muito importante nestes casos.

O choque sistémico pode dividir-se em duas fases:

- ➔ Fase hiperdinâmica: taquicardia, taquipneia, hipertermia e depressão, letargia. Com a progressão do estado do animal é atingida a fase hipodinâmica.
- ➔ Fase hipodinâmica: bradicardia, dispneia, hipotermia e agravamento da alteração do estado mental, podendo mesmo ocorrer o colapso.

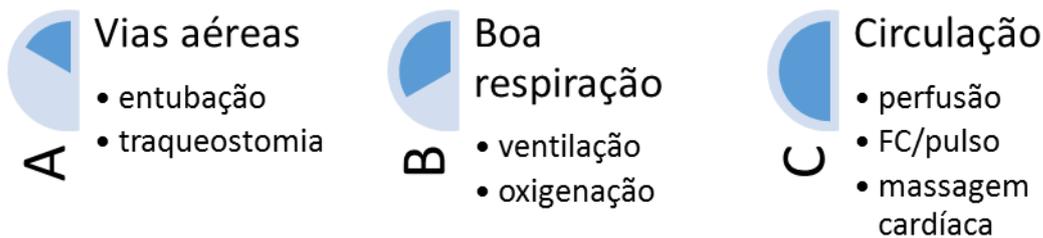
A interpretação correta dos sinais clínicos é de extrema importância para identificar o estado de choque existente e a sua resolução.

Tratamento

O objetivo do tratamento de qualquer tipo de choque numa fase inicial é a restauração da perfusão e oxigenação do tecido. O resultado ideal é obtido através da aplicação de um plano terapêutico que aborda todos os aspetos da doença e portanto o tratamento deve ser direcionado para a causa do choque assim como para as variadas consequências do evento inicial.

Abordagem prática

As intervenções prioritárias devem ser focadas nos aspetos que colocam o animal em risco de vida. Numa situação de emergência, a aplicação do protocolo ABC é eficaz e focado nas principais e mais imediatas ameaças à vida do paciente.



- A. Há obstrução das vias aéreas? Há respiração espontânea?
 - SIM: proceder a aspiração das vias aéreas; entubação e ventilação
 - NÃO: passar ao ponto B
- B. Há dispneia? Qual o tipo? Existe alteração do padrão respiratório? A auscultação está anormal?
 - SIM: proceder a aspiração das vias aéreas; entubação e ventilação
 - NÃO: passar ao ponto C
- C. Há aumento do TRC (<2s)? As extremidades estão frias? Há taquicardia? O pulso encontra-se fraco?
 - SIM: presença de choque hipovolémico; colocar catéter IV e colher sangue para realização de exames complementares; fluidoterapia
 - NÃO

Fluidoterapia

No caso de existirem sinais clínicos compatíveis com choque hipovolémico, deve ser rapidamente instituída a fluidoterapia adequada.

- I. Iniciar fluidoterapia com cristalóides isotónicos (ex: NaCl 0,9%). É expectável existir uma diminuição inicial do volume vascular, contrariamente ao pretendido, uma vez que a redistribuição ocorre através do espaço extracelular
 - a. Cão: taxa de 90ml/kg/h
 - b. Gato: 60 ml/kg/h
 - c. Nos primeiros 20 min administrar um bólus com 25% do volume total de fluídos

- II. Se ao final de cerca de 20/30 min não existir melhoras significativas dos sinais clínicos de hipovolémia, associar:
 - a. Colóides para estabilizar a expansão do volume vascular
 - i. Cão: 20 ml/kg/dia (cão) – bólus 5 ml/kg
 - ii. Gato: 10 - 20 ml/kg/dia (gato) – bólus 2,5 – 3 ml/kg
 - b. Solução hipertônicas
 - i. Cão: 4 – 5 ml/kg
 - ii. Gato: 2 – 4 ml/kg
- III. Em caso de hipoglicémia (glucose < 60 mg/dl)
 - a. Administrar 0,2 ml/kg de dextrose a 50% juntamente com a fluidoterapia, auxilia na redução da resistência periférica com aumento da disponibilidade de oxigênio
- IV. Se hipocalémia (K < 3,5 mmol) e/ou hipocalcémia (Ca < 0,9 mmol)
 - a. Realizar infusão de 2 mEq/ml diluído, numa taxa de 0,25 – 0,5 mEq/kg/h
 - b. Administrar 1 ml/kg de gluconato de cálcio a 10%, diluído - IV lento

Terapia Vasoativa

O objetivo da fluidoterapia no choque é o suporte na restituição da perfusão tecidual adequada sem que seja necessária terapia vasoativa. Os fármacos vasoativos têm como função provocar vasodilatação visceral e resposta vasopressora periférica, útil em pacientes hipovolêmicos.

- I. Se após administração de um volume adequado de fluidos houver persistência de hipotensão severa (PAM < 80 mm Hg), assumir que não há resposta eficaz à fluidoterapia e administrar um dos seguintes fármacos vasopressores:
 - a. Dopamina: 5 – 20 µg/kg/min
 - b. Dobutamina: 2 – 20 µg/kg/min
 - c. Norepinefrina: 0,05 – 2 µg/kg/min
 - d. Vasopressina: 5 – 20 mU/kg/min
- II. Realizar medição da pressão arterial e gasometria sanguínea, os seguintes valores devem ser obtidos, idealmente:
 - a. PAM 80 – 90 mm Hg
 - b. PaO₂ ≥ 90 mm Hg
 - c. PaCO₂ 25 - 35mm Hg
 - d. SpO₂ > 95%

Antibioterapia

Indicada no choque séptico por evidência clara de infecção bacteriana, não deve ser adiada por falta de resultados da cultura (sangue e urina, sempre que possível). A escolha do antibiótico a utilizar deve:

- I. Antes dos resultados da cultura
 - a. Se de amplo espectro
 - b. Escolhida de acordo com o estado imune do paciente
 - c. Escolhida de acordo com alguma suspeita da origem dos microorganismos
 - d. Realizar esfregaço e coloração Gram para permitir uma escolha mais vocacionada ao agente em causa
- II. Após cultura + TSA
 - a. Ajuste da antibioterapia de acordo com os resultados

Acidose metabólica

Através da gasometria é detetada uma diminuição de bicarbonato de sódio no sangue. Na existência de acidose metabólica secundária ao choque séptico, proceder à administração de bicarbonato de sódio.

- Dosificação exacta: $0,3 \text{ kg} \cdot \text{défice de base}$
 - Défice de base = concentração normal – concentração medida no plasma do paciente em choque
- Dosificação empírica: 1 – 2 mEq/kg – IV lento ou diluídos em cada litro de fluidos administrados.

Outras abordagens necessárias

- Transfusão sanguínea:

A distribuição de oxigénio pelos tecidos não pode ser realizada eficazmente se a concentração de hemoglobina não for adequada. O hematócrito mínimo aceitável em pacientes em choque ainda não foi definitivamente estabelecido, no entanto devemos assumir que o paciente não está adaptado à anemia e portanto o seu hematócrito deve ser mantido superior a 25% em cães e 18% em gatos.

A administração de sangue inteiro ou de produtos obtidos deve ser cuidadosamente ponderada e implica um procedimento complexo formado por várias etapas, desde a escolha do dador até às possíveis reações secundárias da transfusão. Só devemos optar pela realização da transfusão sanguínea se for decidido que esta é uma necessidade imperativa.

- I. Administração do sangue/subprodutos em conjunto com fluidoterapia, apenas se esta for NaCl a 0,9% e que não contenha na sua suplementação cálcio, glucose, ou qualquer medicação.
- II. Deve-se aquecer cuidadosamente o preparado sanguíneo até 37°C antes da administração (depois de aquecido o sangue ou produtos devem ser administrados dentro de 24h).
- III. O volume a administrar deve ser calculado da seguinte forma:
 - a. $\text{Volume do dador a administrar} = (\text{Peso recetor} \cdot 85(\text{cão}) \text{ ou } 65(\text{gato}) \cdot (\text{PVC desejado} - \text{PVC atual})) / \text{PVC do dador}.$

Antiarrítmicos

Na presença de grave hipovolemia com taquicardia compensatória o risco de arritmias está presente. Pode-se utilizar para controlar esta fator Atropina numa dose de 0,04 mg/kg.

Diuréticos

Se se observar que o output urinário é insuficiente, em particular durante fluidoterapia intensa, deve-se ponderar a utilização de diuréticos:

- I. Furosemida, na dose de 2-4 mg/kg

Glucocorticóides

A terapia utilizando corticosteroides tem sido amplamente estudada nos casos de choque. Algumas das vantagens desta terapia são o aumento do débito cardíaco e a diminuição da resistência periférica que leva à melhoria da microcirculação; aumento do metabolismo do ácido láctico; melhoria da gluconeogénese e prevenção da libertação de histamina e hidrolases ácidas. No entanto alguns efeitos secundários a considerar são a ulceração gastrointestinal e o aumento do risco de infeção, dois pontos preocupantes num paciente em choque. Conclui-se que a proporção risco/benefício não está ainda bem definida e fica à responsabilidade e critério do clínico, mediante as condições apresentadas e o estado do paciente, decidir se será adequada a terapia com corticosteroides.

Prevenção de lesões secundárias à reperfusão

Sob condições de hipóxia, as células acumulam concentrações anormais de cálcio e ferro no seu citosol, providenciando uma fonte de substrato para a formação de formas reativas de oxigénio durante a altura da reperfusão celular. Estas formas reduzidas do oxigénio podem provocar danos. Alguns fármacos possuem a capacidade de capturar os radicais de oxigénios, são eles o manitol, o dimetilsulfóxido (DMSO), a superóxido dismutase (SOD), a vitamina E e os 21-aminoesteróides. Outros tratamentos permitem a inibição da produção dos radicais, como é o caso do alopurinol.

Resolução do problema

Uma vez estabilizado o paciente, os esforços devem ser dirigidos para a descoberta da etiologia da sepsis de forma e controlar e resolver a mesma.

Monitorização

A monitorização nestes pacientes deve ser organizada, contínua e sistemática de forma a detetar alterações no estado do paciente e poder atuar de acordo com as mesmas. Os seguintes parâmetros são úteis na avaliação do estado cardiovascular e perfusão tecidual e portanto devem ser utilizados para avaliar o estado e evolução do animal.

Parâmetros relacionados com volume intravascular e tónus vasomotor:

- Estado mental
- Coloração das mucosas
- Tempo de repleção capilar
- Frequência cardíaca
- Qualidade do pulso
- Temperatura das extremidades

Parâmetros relacionados com perfusão tecidual:

- Lactato sanguíneo – quando o fornecimento de oxigénio é restaurado o fígado recupera a sua capacidade de metabolizar lactato e portanto uma elevada concentração de lactato no sangue é indicativa de má perfusão

tecdular. Os níveis de lactato sanguíneo devem diminuir após 15 a 30 minutos de um tratamento eficaz.

- *Output* urinário – a vasoconstrição renal (e portanto uma diminuição no *output* urinário) é uma resposta adequada à hipovolémia, sendo que, num paciente em choque, o *output* urinário é um excelente indicador da perfusão tecidual local e da vitalidade dos tecidos e deve ser monitorizado.
- Déficit de base

Uma vez que estes são parâmetros muito gerais, existem limites para a sua eficácia. É possível não se obter uma perfusão tecidual adequada mesmo que os parâmetros mencionados estejam dentro dos limites esperados. No entanto estes são os indicadores conhecidos por melhor representarem a perfusão tecidual e esta está intrinsecamente relacionada com o sucesso do tratamento.

Referências bibliográficas

Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2005). Textbook of Veterinary Internal Medicine, Sixth Edition. St. Louis, Missouri: Elsevier.

King, L., & Boag, A. (2007). BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care, Second Edition. British Small Animal Veterinary Association.

Tilley, L. P.; Smith, F.W.K. (2011). Blackwell's five-minute veterinary consult: Canine and Feline. 5 ed.. Wiley-Blackwell

Rabelo, R. (2013). Emergências de Pequenos Animais: Condutas Clínicas e Cirúrgicas no paciente grave. São Paulo. Elsevier

5. Choque anafilático

Inês Pinto e Marta Rato

O choque anafilático é uma clássica resposta imunitária do Tipo I e é também referido como uma hipersensibilidade imediata dependente de imunoglobulinas da classe E (IgE) ou resposta citotrópica. Representa a forma mais grave de reação alérgica e resulta de uma série de interações que envolvem um antigénio (alérgeno), IgE e células efectoras específicas (mastócitos e basófilos), que estão implicados na síntese e libertação de mediadores como a histamina e os leucotrienos. Os alvos destes mediadores são os vasos sanguíneos e o músculo liso. A reação tem um início rápido com envolvimento de diferentes órgãos e sistemas. Rapidamente pode ocorrer a morte por colapso cardiovascular ou por obstrução das vias aéreas.

As reações anafiláticas podem ser classificadas em:

- **Imunológicas mediadas por IgE** - picadas de insetos, alimentos, veneno de répteis ou medicamentos;
- **Imunológicas não mediadas por IgE** (mediadas por IgG) - reações a transfusões de sangue e doenças autoimunes;
- **Não imunológicas (reação anafilatóide)** - fatores físicos como calor e exercício ou reações a determinados medicamentos, como opiáceos ou fármacos quimioterápicos.

As reações anafilatóides são clinicamente idênticas às reações anafiláticas clássicas, mas nas primeiras não é evidente a participação das IgE.

São conhecidos vários antigénios responsáveis por reações anafiláticas e reações anafilatóides (Ex. penicilinas e cefalosporinas, tetraciclina, cloranfenicol, eritromicina, vancomicina, proteínas desconhecidas, ACTH exógena, TSH, insulina e ocitocina, vacinas, penicilinase, procaína, benzocaína, tetracaina, lidocaína, salicilatos, anti-histamínicos, tranquilizantes, meios de contraste iodados, vitaminas, heparina, sangue e produtos da transfusão de sangue e de alguns agentes quimioterápicos como a asparaginase).

Etiologia

Exemplos de antigénios que podem causar choque anafilático: medicamentos (tais como antimicrobianos (penicilinas, cefalosporinas, tetraciclina, cloranfenicol, eritromicina, vancomicina), ACTH exógena, TSH, insulina, ocitocina, AINE's, opiáceos, asparaginase, vacinas, penicilinase, procaína, benzocaina, tetracaina, lidocaina, salicilatos, antihistamínicos, tranquilizantes, meios de radiocontraste, heparina), veneno de serpentes, insetos (abelhas, vespas), alérgenos alimentares, vitaminas, sangue e produtos sanguíneos (por exemplo em transfusões), fatores físicos. (1) (3)

Diagnósticos diferenciais

- Algumas causas de vômito e diarreia;
- Toxinas;
- Hemorragia interna;
- Doença das vias aéreas inferiores;
- Obstrução das vias aéreas superiores;

- Falha cardíaca congestiva
- Outras causas de choque;
- Asma (casos graves);
- Feocromocitoma;
- Eventos vasodepressores;
- Mastocitose sistêmica.

Sinais clínicos

Podem ser divididos em 4 categorias principais:

1. Cutâneos (podem ser considerados precursores de uma reação anafilática severa, embora nem sempre neste tipo de reações estejam presentes sinais cutâneos);

- Angioedema (inchaço da face e das extremidades distais dos membros; também pode ocorrer edema faríngeo e laríngeo, estertores e/ou sibilos, o que por vezes provoca a obstrução da via aérea superior)
- Prurido
- Urticária: pápulas vermelhas na pele
- Eritema

2. Respiratórios

- Dispneia (por edema faríngeo e laríngeo, broncoconstrição e excesso de produção de muco)
- Broncoespasmo
- Estretos
- Taquipneia
- Tosse

3. Cardiovasculares

- Hipotensão (associada à vasodilatação, mucosas pálidas com o tempo de repleção capilar aumentado, pulso fraco, hipotermia, depressão)
- Choque hipovolêmico
- Taquicardia (compensatória, para aumentar o volume efetivo)
- Arritmias, isquemia do miocárdio e paragem cardíaca (menos frequentes)

4. Gastrointestinais (normalmente são sinais inespecíficos)

- Vômito
- Diarreia
- Náuseas

Outras manifestações incluem sinais neurológicos e oculares

- Fraqueza
- Síncope
- Convulsões
- Congestão conjuntival
- Lacrimejamento
- Inquietação
- Ptialismo (+ em gatos)
- Coma
- Morte

Em casos mais graves, predominam os distúrbios cardiovasculares e respiratórios, muitas vezes aparecendo precocemente no decorrer do choque.

O início da reação pode começar dentro de minutos a uma hora após a exposição ao antigénio e pode durar cerca de 24 horas.

No choque anafilático agudo em cães, o sistema orgânico mais afetado é o fígado (especificamente as veias hepáticas) e o trato gastrointestinal. Normalmente apresentam-se agitados e seguidamente com vômito, defecação e urina. A constrição das veias hepáticas causa hipertensão portal e congestão venosa nas vísceras, associada a sinais de choque. O edema intestinal e a mobilização de fluido para o lúmen intestinal levam à existência de diarreia, que em alguns casos poderá ser hemorrágica.

A severidade do choque parece estar diretamente relacionada com o grau de congestão do fígado e da vesícula biliar. A histamina é libertada do trato gastrointestinal para a veia porta durante o choque, o que causa vasodilatação e conseqüentemente um aumento do fluxo sanguíneo arterial hepático em poucos segundos. Também o retorno venoso é afetado, o que resulta num déficit do retorno sanguíneo para o coração.

Nos gatos, os órgãos mais afetados são os pulmões e o trato gastrointestinal. Apresentam também prurido intenso na face e cabeça, seguido de dispneia, salivação, vômito, descoordenação e colapso.

Normalmente, com tratamento, os sinais clínicos têm resolução em horas; contudo em algumas reações poderá haver um curso bifásico (com uma segunda fase observável em 6 a 12 horas, apesar do tratamento inicial ter sido bem sucedido). Se houver recidivas, o tratamento deve ser instituído novamente.

Diagnóstico

Baseado na história pregressa detalhada (se o animal já teve perante uma reação anafilática anteriormente ou não, entre outras questões), na anamnese e nos achados clínicos.

É muito provável tratar-se de choque anafilático quando qualquer um dos 3 critérios seguintes se verifica:

1. O início agudo de uma doença (minutos a várias horas), com envolvimento da pele, tecido da mucosa, ou ambos (por exemplo urticária generalizada; prurido ou rubor; lábios inchados, língua, vulva). E pelo menos um dos seguintes sinais:
 - a. Comprometimento respiratório (por exemplo, dispneia, sibilos/ broncoespasmo, estretor, pico de fluxo expiratório [PFE] reduzido, hipóxia);
 - b. Pressão arterial baixa (PA) ou de sintomas associados a disfunção orgânica (por exemplo, colapso, síncope e incontinência).
2. Dois ou mais dos sinais seguintes que ocorram rapidamente após a exposição a alérgenos (minutos a várias horas):
 - a. Envolvimento das mucosas e/ou pele (por exemplo urticária generalizada, prurido, rubor);
 - b. Comprometimento respiratório (dispneia, sibilos/ broncoespasmo, estretor, PFE reduzido, hipóxia);
 - c. PA baixa ou sintomas associados a disfunção orgânica (colapso, síncope e incontinência);
 - d. Sinais gastrointestinais persistentes (dor abdominal e vômito).
3. Redução da pressão sanguínea após exposição a um alérgeno conhecido (minutos a várias horas):
 - a. Jovens: pressão sanguínea sistólica baixa ou decréscimo > 30%;
 - b. Adultos: pressão sanguínea sistólica <90mm Hg ou decréscimo >30% em relação ao seu nível basal. (3)

Fluxograma

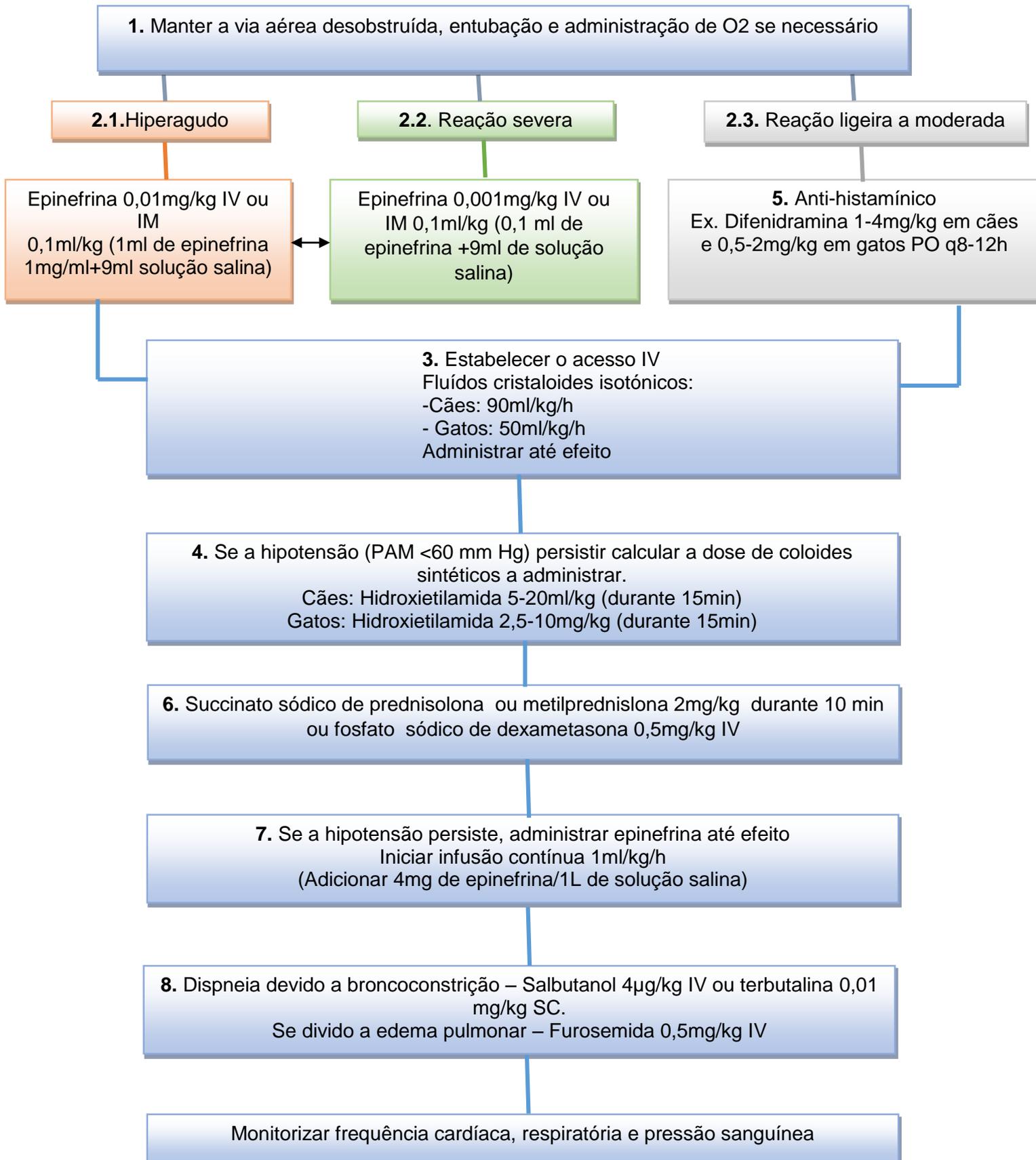


Figura 11 – Plano de monitorização e intervenção

Procedimentos

Parar todas as causas possíveis de exposição ao alérgeno.

1. Manter a via aérea permeável, entubar e administrar oxigênio, se necessário.

2. Obter acesso endovenoso:

2.1. Se a reação for hiperaguda: administrar epinefrina a 0,01mg/kg (0,1ml/kg de uma solução de 1:10.000 IV, esta solução é preparada adicionando 1ml de epinefrina + 9 ml de solução salina. A concentração de 1 ml de epinefrina é 1mg/ml).

2.1.1. Se não se conseguir obter um acesso venoso e o paciente está inconsciente ou entubado:

2.1.1.1. Administrar epinefrina na veia sublingual ou no parênquima da língua;

2.1.1.2. Via algália no tubo endotraqueal ao nível da carina;

2.1.1.3. Transcutâneamente na traqueia (pode ser necessário duplicar a dose se não houver resposta).

2.2. Se a reação for severa:

Administrar epinefrina a 0,001ml//kg de uma solução de 1:100000 IV ou IM (preparada adicionando 0,1ml de epinefrina a 1:1000 [1mg/ml] e diluir em 9ml de solução salina).

2.2.1. Se indicado, repetir em 20-30 minutos ou mais cedo se necessário.

2.3. Se a reação for ligeira a moderada e normotensiva ir para o ponto 5 e 6.7

3. Fluidoterapia a uma taxa de 1,5-5ml/kg/min (90ml/kg/h no cão e 50ml/kg/h no gato) ou administrar até efeito.

4. Se a hipotensão (PAM < 60mm Hg) não for responsiva à administração dos volumes de fluídos descritos anteriormente adicionar um coloide(por exemplo hidroxietilamida) em bólus de 5-20ml/kg no cão e 2,5-10ml/kg no gato durante 15 minutos.

Monitorizar a pressão arterial e a resposta física (isto é, melhoria do estado mental e da qualidade do pulso, para orientar a terapêutica subsequente).

5. Anti-histamínicos:

5.1. Difenhidramina 1-4mg/kg em cães e 0,5-2mg/kg em gatos PO cada 8-12h ou

5.2. Tripelamina 1mg/kg IV ou IM a cada 12h

6. Corticosteroides de ação rápida devem ser administrados IV pelo menos uma vez, quando metade dos fluídos calculados anteriormente tiverem sido administrados.

Succinato sódico de prednisolona, succinato sódico de metilprednisolona na dose de 2mg/kg IV administrado lentamente durante 15-20 min ou IM (não administrar mais rápido porque pode ocorrer vasodilatação e piorar o estado de choque) ou fosfato sódico de dexametasona 0,25-0,5mg/kg IV lento, IM, SC. Os corticosteroides podem ajudar a controlar uma reação anafilática em curso se houver uma libertação persistente de mediadores da inflamação, contudo, o seu benefício em reverter situações que ameaçam a vida é questionável e por isso não devem ser usados até que a maior parte do volume de fluídos endovenosos ter sido administrados já que os corticosteroides causam hipotensão por vasodilatação. Doses mais elevadas de corticosteroides não são recomendadas.

7. Se a hipotensão persistir, após a realização dos procedimentos anteriores, tentar:

- 7.1.** Epinefrina 1ml/kg/h em infusão contínua pela adição de 4mg de epinefrina a 1L de soro fisiológico, dosear até efeito ou calcular a dose de 1-10µg/kg/min ou
- 7.2.** Dopamina a 2-10µg/kg/min em infusão contínua começando pelo limite inferior.

Dosear até efeito pela monitorização da pressão arterial ou frequência cardíaca. O efeito é rápido e se não for observado nenhuma resposta após 15 seg., aumentar a taxa de infusão. Quando a pressão arterial aumenta ou a frequência cardíaca aumenta, diminuir a taxa de infusão.

Se a frequência cardíaca aumenta imediatamente após o início da infusão, reduzir a taxa da infusão contínua. Quando o paciente estiver estabilizado reduzir gradualmente a taxa de infusão contínua enquanto se mantém o paciente estável. Não terminar a taxa de infusão de forma abrupta a não ser que seja necessário devido a sobredosagem, para evitar hipotensão aguda.

- 8.** Monitorizar as proteínas totais e hematócrito após a administração de coloides e cristaloides para avaliar o efeito da hemodiluição.

- 9.** Se necessário devido a dispneia administrar

9.1. Se devido a broncoconstrição administrar salbutamol IV. Monitorizar a frequência cardíaca e a pressão arterial. Parar se a pressão arterial diminuir e ou a frequência cardíaca aumentar.

9.2. Se a dispneia é devido a edema pulmonar administrar furosemida 0,5mg/kg IV.

- 10.** Administrar famotidina 0,5mg/kg cada 12 horas se suspeitar de ulceração gástrica após a ressuscitação. (1)

Nota: A difenidramina a dose máxima total é de 50mg pode ser administrada IM cada 8 horas (nunca administrar IV devido a hipotensão e vômito), no entanto em Portugal esta posologia não está disponível. (1)

Prognóstico

O prognóstico depende de animal para animal e baseia-se na severidade e progressão da reação. Sinais clínicos respiratórios podem ser mais severos em animais que já tenham patologias respiratórias (Ex. asma). Se a reação for muito severa e não for instituído o tratamento rapidamente o animal pode morrer, no entanto, sempre que se consegue instaurar o tratamento atempadamente o prognóstico é bom.

Valores de referência

Valores normais de referência		
	CÃO	GATO
Frequência cardíaca	70-160 (180) bpm	110-240 bpm
Frequência respiratória	10-40 rpm	10-40 rpm
Temperatura retal	38º-39ºC (+/- 0,5ºC)	38º-39ºC (+/- 0,5ºC)
Tempo de repleção capilar	1-2''	1-2''
Pressão arterial média	60-100 mm Hg	60-100 mm Hg
Pressão arterial sistólica	90-140 mm Hg	80-140 mm Hg
Pressão arterial diastólica	50-80 mm Hg	55-75 mm Hg
Pressão venosa central	0-10 cm H2O	0-5 cm H2O
Volume de urina	1-2 ml/kg/h	1-1,5 ml/kg/h

6. Choque hipovolémico

Rita Teles e João Lourenço

O choque hipovolémico é uma síndrome em que há uma diminuição da perfusão sanguínea, por diminuição do volume de sangue em circulação → Falta de nutrição, hipóxia e morte celular.

Causas

Hemorragia, diarreia, vômito, doença renal, queimaduras ou perdas intracavitárias (edema ou ascite)

Fisiopatogenia

A Figura 12 resume alguns mecanismos da fisiopatogenia do choque hipovolémico.

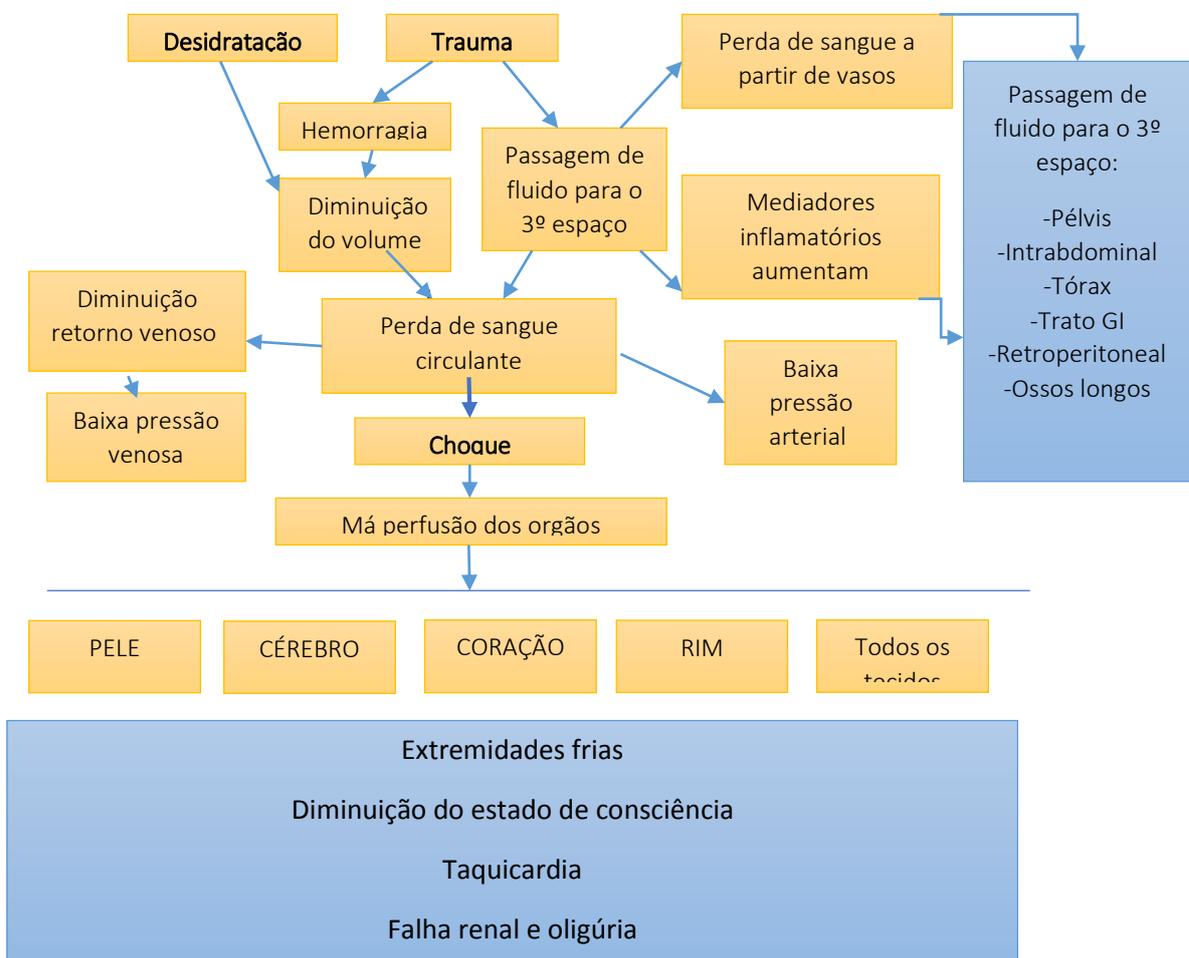


Figura 12. Fisiopatogenia do choque hipovolémico

Sinais clínicos

Sinais Clínicos	Alteração
Alteração do estado mental	Deprimido ou confuso
Mucosas	Pálidas e/ou secas
Tempo de repleção capilar	Maior que 2 segundos
Frequência Cardíaca	Gatos: 120-150 bpm, insuficientes para aumentar o débito cardíaco. Cães: se maior que 220- 240 bpm, há diminuição do débito cardíaco devido a tempo de enchimento ser demasiado curto.
Extremidades	Frias
Pulso femoral	Fraco
Hipotensão	Pressão arterial média diminuída: menor que 60mmHg
Oxigenação	Alterada de houver anemia Considera-se saturação baixa se menor que 97% Pressão Parcial de Oxigênio (P _a O ₂) estará normal se o sistema respiratório estiver normal.
Metabolismo	Acidose Láctica

Tratamento (cão)

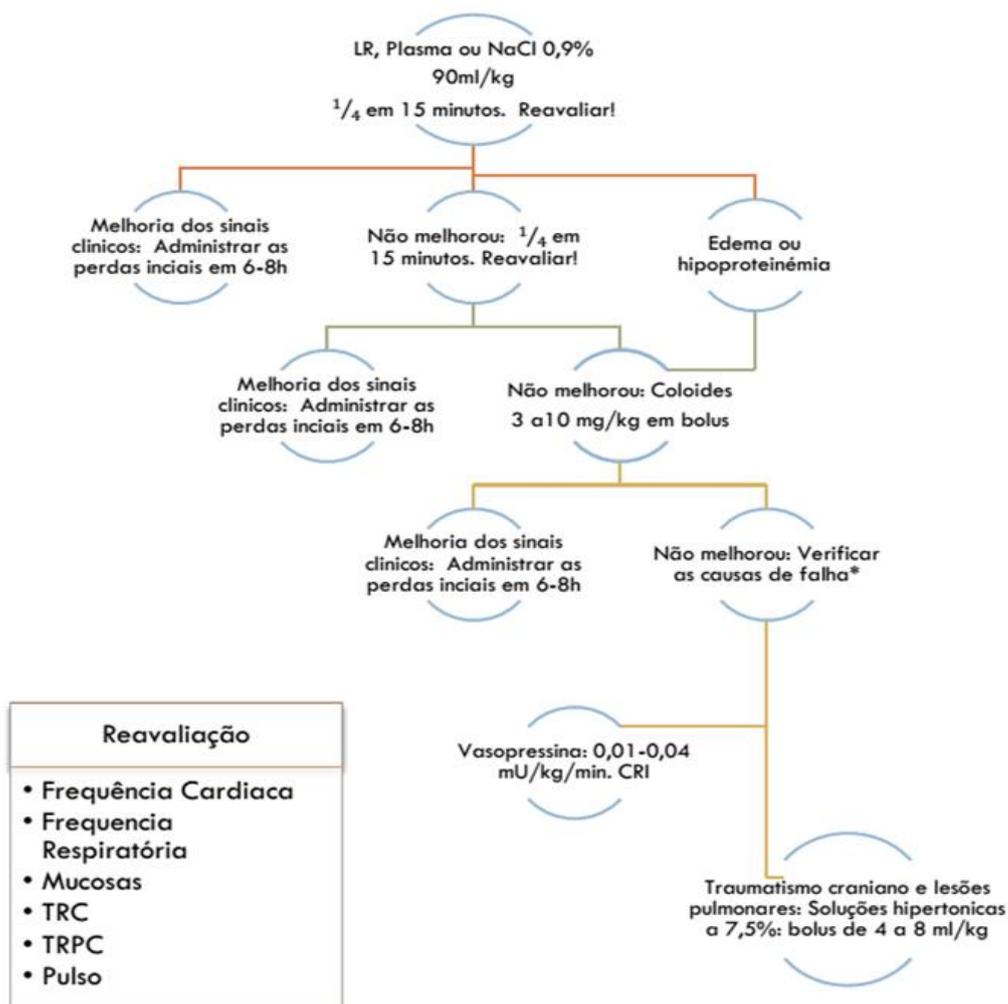


Figura 13. Tratamento do choque hipovolémico

Quando é que devemos administrar coloides?

- Volume de cristaloides demasiado grande.
- Ausência de resposta ao tratamento com cristaloides
 - 50% do volume de choque.
- Se surgir edema antes da fluidoterapia.
- Se a diminuição da pressão oncótica ou hipoproteinémia:
 - proteína inferior a 35 g/L
 - albumina inferior a 15 g/L.
- Quando é necessário uma duração do efeito maior, mais de 24 horas.

Monitorização

- Volumes insuficientes
 - Persistência de taquicardia, pulso fraco, hipotensão, fraca produção de urina
- Volumes excessivos
 - Taquipneia com dispneia, edema periférico ou pulmonar, aumento de peso, ferveores húmidos à auscultação.

Referências bibliográficas

Aldrich, Janet (2007). Assessment and diagnosis of shock. BSAVA Manual of Feline and Canine Emergency and Critical Care. Gloucester, United Kingdom.

Davis, Harold (2013) "Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats", Veterinary Practice Guidelines, AAHA.

Pachtinger, Garret E. (2014) "Hypovolemic Shock", Clinician's Brief

7. Trauma crânio-encefálico

Míriam Pereira e Beatriz Santos

O tratamento de qualquer paciente com trauma cerebral envolve a realização de uma avaliação precisa para identificar a extensão da lesão, prevenção de danos cerebrais adicionais e manutenção da pressão de perfusão cerebral e função dos restantes órgãos, sendo necessário intervir o mais rapidamente possível.

Existem várias recomendações para o tratamento destes pacientes, contudo a falta de informação em medicina veterinária, não permite a formulação de um protocolo objetivo, sendo necessário recorrer à informação disponível no campo da medicina humana para tal. Também aqui não existe um tratamento padrão definido, existem, sim, uma série de recomendações elaboradas com base em evidências científicas. As mais conhecidas são as “*Guidelines for Severe Traumatic Brain Injury*” sugeridas pela Brain Trauma Foundation, que têm como objetivo impedir o aparecimento de lesões secundárias e manter a pressão de perfusão cerebral (PPC) dentro dos valores aceitáveis, através do tratamento da hipotensão sistémica e hipertensão intracraniana (edema cerebral). É maioritariamente nessas indicações que se baseia este protocolo.

Sinais clínicos

Sintomatologia

- 
 - Alterações Comportamentais - demência, agressividade, vocalizações;
 - Amaurose contralateral, head-pressing, circling.
- Lesões mais difusas e danos cerebrais mais extensos**
 - Alteração do estado de consciência - estupor ou coma;
 - Sem que haja disfunção dos nervos cranianos.
- 
 - Alteração do estado de consciência - estupor ou coma;
 - Alterações respiratórias e neuro-oftalmológicas;
 - Disfunção dos nervos cranianos (III-XII);
 - Disfunções motoras (hemiplegia ipsilateral ou tetraplegia).
- 
 - Raro;
 - Alterações na postura e marcha (tremores de intenção, ataxia e dismetria sem paresia).

• Imediatamente ou até 6 dias após trauma •

Figura 14. Sinais clínicos de TCE

Estabilização Sistêmica

- **Posicionamento do animal:** A posição geralmente adotada consiste na elevação da cabeça em cerca de 30° em relação ao plano horizontal. Tal permite uma redução da Pressão intracraniana (PIC) por facilitar a drenagem venosa, sem efeitos negativos na PAM e na oxigenação cerebral, um aumento ligeiro da PPC e se necessário, nutrição entérica com riscos reduzidos.
- **Oxigenação e Ventilação:** É recomendada a realização de oxigenoterapia a todos os pacientes com trauma cerebral na medida em que hipoxia e hipercapnia resultam em vasodilatação cerebral o que deve ser evitado em pacientes com edema cerebral. Existem vários métodos disponíveis para tal, como máscaras, jaulas, entubação endotraqueal e canulação, sendo que o último deve ser evitado se provocar desconforto e consequentemente reflexo de espirro no paciente pois tal causa aumento de PIC. O estado de oxigenação do paciente pode ser avaliado através da medição da frequência respiratória, observação do padrão respiratório, cor das mucosas e língua, através da auscultação torácica ou de métodos analíticos. Deve-se controlar a PaO₂ e PaCO₂ (através da pulsioximetria, capnografia e ou gasimetria). Realiza-se ventilação em pacientes com lesão intracraniana grave, perda de consciência, PaCO₂ superiores a 50 mm Hg e SpO₂ em declínio, apesar do manejo adequado.
- **Fluidoterapia IV:** O principal objetivo da realização de fluidoterapia no paciente com trauma crânio-encefálico é a imediata restauração da perfusão e oxigenação dos tecidos, impedindo a ocorrência de hipovolêmia, assegurando normotensão e uma adequada PPC. Idealmente, a pressão sistólica deve ser restaurada para 90 - 100 mmHg, a pressão diastólica para > 40 mmHg e a pressão arterial média para 60 - 80 mmHg. Existe alguma controvérsia quanto à melhor escolha de fluidos para a ressuscitação de pacientes com TCE, sendo que as opções disponíveis incluem cristalóides isotônicos, cristalóides hipertônicos, colóides artificiais e ainda sangue e seus derivados. A escolha do tipo e dose de fluido deve depender do quadro clínico do paciente, da gravidade do trauma, do volume de sangue perdido e das potenciais complicações que possam advir da escolha efetuada, contudo, regra geral a reposição volêmica inicial envolve a administração de soluções salinas hipertônicas e/ou colóides.
 - Hipertônicos – usados para a reposição inicial da volêmia (tratamento do choque). O potente efeito oncótico destas soluções salinas hipertônicas vai permitir a rápida expansão do volume sanguíneo circulante, através da passagem dos fluidos do espaço intersticial e intracelular para o espaço intravascular em apenas 3 minutos após a sua administração. Ocorre, assim, a expansão do plasma e redução do conteúdo hídrico cerebral (diminuição da PIC), o que permite o restabelecimento da normotensão, limitando ao mesmo tempo, a quantidade de fluido necessária para tal. O seu efeito é relativamente curto, pelo que estas soluções podem ser usadas em combinação com colóides como Dextrano-70 para que permaneçam no espaço intravascular por um período mais longo de tempo.
 - Solução salina hipertônica 7.5%: 3-5 ml/Kg em cães e 2-4ml/Kg em gatos durante 5-10 min;
 - Colóides: 5-10 ml/Kg

Evitar administrar estas soluções em animais desidratados ou com hipernatremia.

Como as soluções salinas atuam provocando a desidratação dos tecidos é essencial que a sua administração seja seguida pelo uso de soluções cristalóides isotônicas numa taxa que preveja as necessidades de manutenção mais as perdas diárias.

- Colóides – Podem ser usados isolados ou, como já referido, em conjunto com soluções salinas hipertônicas para prolongar o seu efeito osmótico. O hidroxietilamido é um colóide particularmente eficaz na reposição da volémia devido ao seu longo tempo de semi-vida intravascular, sendo o fluido de eleição de muitos autores para restaurar a pressão sanguínea normal. Está também descrito o uso de Dextrano - 70, entre outros, porém não exibe a eficácia do hidroxietilamido ou das soluções salinas hipertônicas, para além disso a sua metabolização provoca aumento das concentrações séricas de glucose - desvantagem em pacientes vítimas de TCE. Não existem evidências de que a ressuscitação com colóides aumente a taxa de sobrevivência em humanos em comparação com cristalóides e, para além disso, está associada a custos mais elevados pelo que certos autores consideram que a sua utilização não está indicada nestas situações.
- Isotónicos – O seu uso permite uma rápida expansão do volume vascular e reversão de alterações como acidose láctica, que resulta da hipoperfusão dos tecidos. O mais utilizado é o NaCl 0,9%, porque tem um maior gradiente osmótico e não tem cálcio. Desaconselha-se o uso isolado de cristalóides isotónicos na reposição volémica inicial pois cerca de 75% do seu volume extravasará para o espaço intersticial ao fim de uma hora após a administração; Isto torna necessários volumes muito maiores para que se consiga restaurar o volume sanguíneo o que poderá levar à exacerbação do edema cerebral e aumento da PIC. Para minimizar os potenciais efeitos negativos da administração de cristalóides isotónicos, deve-se administrar, para reposição inicial da volémica, primeiramente 25% da taxa de choque (cães é 80-90 mL/kg e 50-55 mL/kg para gatos (IV)) e reavaliar os parâmetros de perfusão após a administração dessa porção de fluidos. De modo a assegurar a necessidade ou não da administração de mais 25% da dose de choque. Regra geral, se a administração de 50% do volume de choque de cristalóides isotónicos calculado não tiver causado uma melhoria considerável do estado clínico do paciente deve-se considerar mudar de fluido ou adicionar outro tipo de fluido, nomeadamente soluções cristalóides hipertônicas e/ou colóides.
- Transfusão sanguínea - só se necessário.
- **Dopamina/Dobutamina** – Só se deve recorrer a modeladores da PA se PIC não diminuir após a administração de fluidos. A Dobutamina é a primeira escolha em cães, na dose de 2-20 µg /Kg/min, em infusão contínua. Nos gatos a Dobutamina poderá levar ao aparecimento de episódios convulsivos, portanto deve-se optar antes pela Dopamina na dose de 2 – 10 µg /Kg/min, também em infusão contínua. A Dobutamina está contra-indicada em casos de cardiomiopatia hipertrófica e a Dopamina em casos de choque cardiogénico.
- **Analgesia /Anestesia** – Nestes pacientes é essencial o controlo da dor e agitação, porque tal pode levar a um aumento da PIC, mas o grau de analgesia e sedação deve ser equilibrado, com preservação da PA e estado de ventilação. Caso seja necessário proceder a anestesia geral deve-se evitar uma sedação demasiado profunda (risco de depressão excessiva das funções respiratória e cardiovascular). Outro fator a ter em conta é que pacientes com TCE têm a BHE está danificada pelo que os fármacos anestésicos ou analgésicos administrados podem exacerbar as lesões cerebrais secundárias, portanto a dose administrada deve ser mais baixa que o normal, de modo a minimizar os efeitos secundários. Como tal, pode-se optar por um fármaco de ação curta e com efeito mínimo sobre a regulação da perfusão cerebral, por exemplo o Propofol, em bolus de 1 -2 mg/kg ou infusão contínua 0,1 a 0,6 mg/kg/min (Dose máxima de 6 mg /kg/h). Resumo na Figura 15.

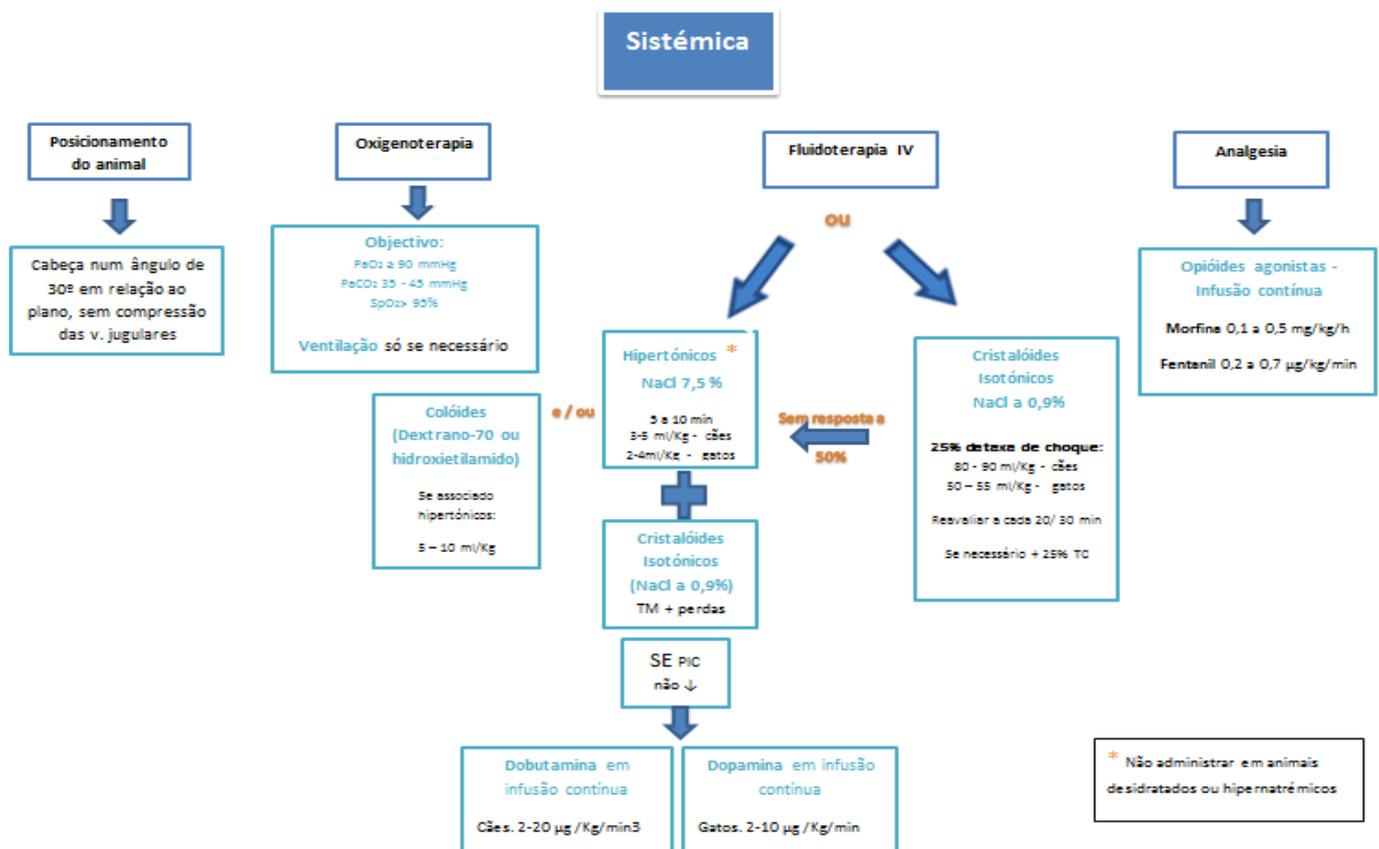


Figura 15. Estabilização sistémica em TCE.

Estabilização Intracraniana

- **Terapia hiperosmolar:** Tem como objetivo criar um gradiente osmótico que cause a movimentação de água a partir dos compartimentos cerebrais extracelular e intracelular para os vasos, diminuindo assim o volume intracraniano e melhorando a complacência, o que vai conduzir à redução da PIC. É fundamental evitar um estado hipoosmolar no paciente com TCE, correndo o risco de agravar o edema. Tradicionalmente recomenda-se que a osmolaridade sérica seja mantida entre os 300-320 mOsm/L.
 - Manitol - é um diurético osmótico que pode ser muito útil no tratamento da hipertensão intracraniana em vítimas de TCE. É estável e de ação prolongada, sendo eficaz na rápida redução da PIC e na melhoria da oxigenação cerebral tanto global como peri-lesional. Atua de duas formas, por aumento da osmolaridade e vasoconstricção reflexa na PIC. Deve ser administrado preferencialmente sob a forma de um bolus ao longo de um período de 15 minutos ao invés de infusão contínua, numa dose de 0,25 a 1 g/kg, embora as doses mais altas tenham um efeito mais prolongado. A administração repetida de manitol leva a um aumento significativo da diurese, o que pode levar a um estado resultar em desidratação e no aparecimento concomitante do risco de hipotensão e isquémia. Como tal o uso de manitol é um pouco controverso, sendo apenas recomendado nos pacientes mais críticos (estupor ou coma), ou cujo estado clínico se encontre em deterioração. É essencial a monitorização da osmolaridade sanguínea, electrólitos e pressão arterial, de modo a evitar

hipernatrêmia, hiperosmolaridade (<320 mOsm/L) e hipotensão (PS < 90mmHg). Para evitar a manifestação destes efeitos secundários, a administração de manitol deve ser limitada a um máximo de 3 bolus/24h.

- Solução salina hipertônica – já referido anteriormente.

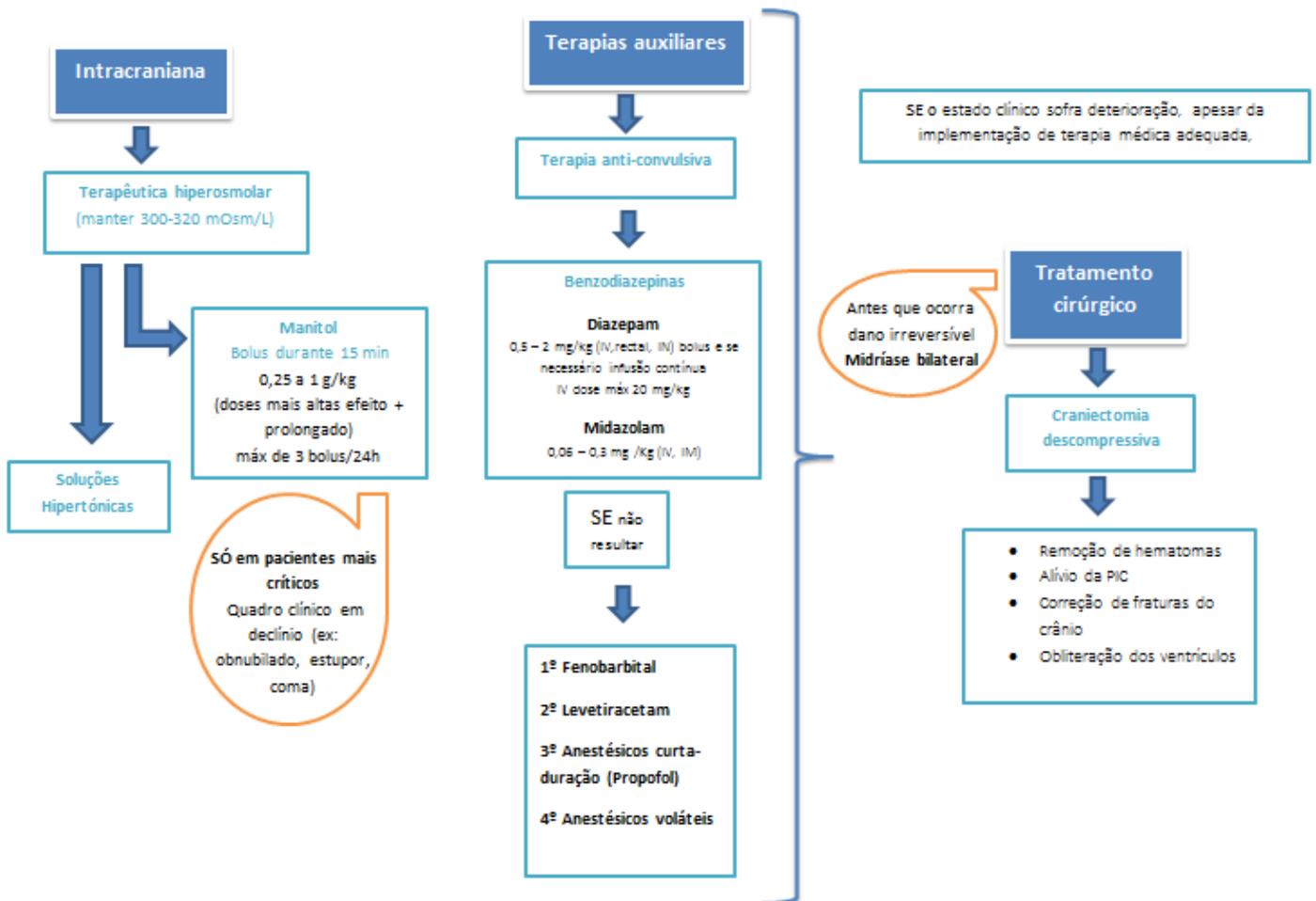


Figura 16. Estabilização intracraniana e terapias auxiliares

Terapias auxiliares

- **Corticoesteróides** - as últimas recomendações da BTF desaconselham a administração de corticosteróides. A única situação em que é recomendado o uso destes é nos pacientes com trauma severo da face, orofaringe e ocular, tendo como objetivo reduzir o edema e manter as vias aéreas desobstruídas.
- **Hipotermia terapêutica** – A literatura atual tem vindo a falhar em suportar consistentemente a influência positiva da hipotermia profilática na mortalidade e morbidade, o seu uso não pode ser aconselhado enquanto terapia de primeira linha para pacientes com TCE. Deste modo, a hipotermia é considerada atualmente um

tratamento experimental que não está validado para medicina veterinária e que é controverso em medicina humana.

- **Terapia anti-convulsiva** – Caso ocorram convulsões ou estejam presentes fatores de risco é indicado terapia anti-convulsiva adequada para reduzir lesões cerebrais secundárias. Não existem recomendações para o uso de terapia anti-convulsiva profilaticamente em medicina veterinária, mas se estiverem presentes fatores de risco, é razoável considerar o seu uso durante os primeiros sete dias. Caso ocorram convulsões, as benzodiazepinas, como o diazepam e o midazolam, devem ser usadas como tratamento de primeira linha, uma vez que são fármacos injetáveis potentes e de ação rápida, embora os seus efeitos sejam apenas temporários. Diazepam na dose 0.5-2.0 mg/kg (IV até uma dose máxima de 20 mg, via retal, intranasal) e o midazolam na dose 0.06-0.3 mg/kg (IV,IM). Se a administração de uma ou duas doses de diazepam não for suficiente para controlar a atividade convulsiva ou para manutenção a longo prazo, deve-se considerar a adição de outro fármaco anticonvulsivo, de longa ação (barbitúricos – fenobarbital), embora se deva ter em conta que este poderá demorar algum tempo até fazer o efeito pretendido. Caso o animal não responda ao tratamento descrito poder-se-á recorrer: 1ª levetiracetam, 2ª anestésicos de curta ação (propofol), 3ª anestésicos voláteis.

Cuidados de suporte

Dever-se-á ter em conta o estado de cada animal. Avaliar a necessidade de compressão vesical, lubrificação ocular. Administrar protetores gástricos como a Ranitidina ou o Omeprazol. Nas primeiras 36 horas deve-se realizar nutrição entérica em conjunto com uma terapia pró-cinética, por exemplo com Metaclopramida.

Tratamento cirúrgico – craniectomia descompressiva

A cirurgia deve ser reservada para pacientes que não revelem melhorias ou cujo estado clínico sofra deterioração apesar da implementação de terapia médica adequada, mas deve ser feita antes que ocorra dano cerebral irreversível, o que é indicado pela presença de midríase bilateral. Antes da realização de qualquer procedimento cirúrgico é indicada a realização de um planeamento com base em técnicas de imagiologia avançadas, como TAC ou RM. A cirurgia está indicada para remoção de hematomas que possuam um efeito massa significativo e consequentemente estejam a deslocar estruturas intracranianas e a elevar a PIC, alívio da PIC ou remoção de fragmentos ósseos em traumas penetrantes e elevação de fraturas em depressão.

Monitorização da pressão intracraniana

A PIC pode ser monitorizada através da colocação de um transdutor de pressão ou de fibra ótica através dos espaços epidural, intraaxial ou intraventricular. Contudo este processo está associado a custos elevados, o que limita o seu uso em medicina veterinária, tanto para monitorização como para investigação. De notar, contudo, que a monitorização da PIC não é um procedimento livre de riscos, podendo causar desenvolvimento de edema, hemorragia, dano do parênquima cerebral e infeção.

Monitorização

Avaliação clínica e laboratorial	
Exame Clínico a cada 1 a 6 horas	
Medir glicémia a cada 4/6 horas	
Parâmetro	Objetivo
Estado Mental	Alerta
Exame Neurológico	ECGM > 15
Frequência cardíaca (bpm)	Cães pequenos < 140 Cães grandes <120 Gatos 160 - 220
Frequência respiratória (rpm)	15 a 20
Coloração das membranas mucosas	Rosada
TCR (segundos)	1 a 2
Débito urinário (mL/Kg/h)	1 -2
Temperatura corporal (°C)	37,2 a 38,3
PAM (mm Hg)	60 a 80
PS (mm Hg)	90 a 100
PaO2 (mm Hg)	≥90
PaCO2 (mm Hg)	35 a 45
SpO2 (mm Hg)	>97%
Hematócrito (%)	>25%
Glucose (mg/dL)	<200
Lactato (mmol /L)	<2
pH	>7,32
Défice de base	-2 a +2
Pressão intracraniana (mm Hg)	5 a 12

Prognóstico

O objetivo fundamental do tratamento é que o animal recupere para um nível funcional que seja aceitável para o proprietário. O prognóstico de recuperação de pacientes com TCE depende da gravidade, causa e localização da lesão, bem como da eficácia e rapidez do tratamento das lesões primárias e secundárias. A previsão do prognóstico pode ser difícil, sendo que a Escala de Glasgow Modificada pode ser útil neste propósito. Devem realizar-se diversas reavaliações neurológicas independentemente da apresentação do paciente e não se devem tirar conclusões precipitadas quanto ao prognóstico, baseadas na apresentação inicial. Como raramente o traumatismo neurológico ocorre de forma independente de outras lesões sistémicas, é também fundamental fazer uma avaliação clínica completa do paciente para estabelecer um prognóstico. Trauma cerebral com percepção de dor profunda intacta se tratado adequada e atentadamente está normalmente associado a um bom prognóstico.

Referências bibliográficas

- Cruz, P. M. (2014) Relatório de Estágio. Universidade de Évora, Tese de Mestrado Integrado;
- Gomes, Pedro Miguel Bule - Traumatismo craniano: Contribuição da craniectomia descompressiva para a sobrevivência de pacientes caninos com hipertensão intracraniana traumática refractária ao tratamento médico – estudo retrospectivo. Lisboa: FMV - Universidade Técnica de Lisboa, faculdade de Medicina Veterinária, 2011. Dissertação de Mestrado;
- Mazaferro, E.M. (2015) Treatment of head and spinal trauma. LAVECCS - Sociedad latinoamericana de medicina y cuidados intensivos. pp. 1-5. <http://www.laveccs.org/biblioteca/file/mextratheadtra.pdf> (acedido em. 08/05/2015);
- Ramsey, I. (2011). In: *BSAVA Small Animal Formulary*. 7ª edição. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association. pp. 97 – 100; 304 – 306.

8. Intoxicação por ibuprofeno

Raquel Valério e Sara Neto

O ibuprofeno é um anti-inflamatório-não-esteróide com ação analgésica, antipirética e anti-inflamatória. O seu mecanismo de ação passa pela redução da síntese de prostaglandinas através da inibição da cicloxigenase (COX –1, COX – 2).

Doses Tóxicas Orais consoante Espécie

Cães	- Úlceras gástricas: 50 mg/kg
	- Falha renal aguda e úlceras gástricas: 125 mg/kg
Gatos	- Apreensões, ataxia, falha renal aguda e úlceras gástricas: 400 mg/kg
	- Potencialmente letal: 600 mg/kg
Os gatos são considerados duas vezes mais sensíveis que os cães devido à sua capacidade limitada de conjugação com o glicuronil.	

Sinais clínicos

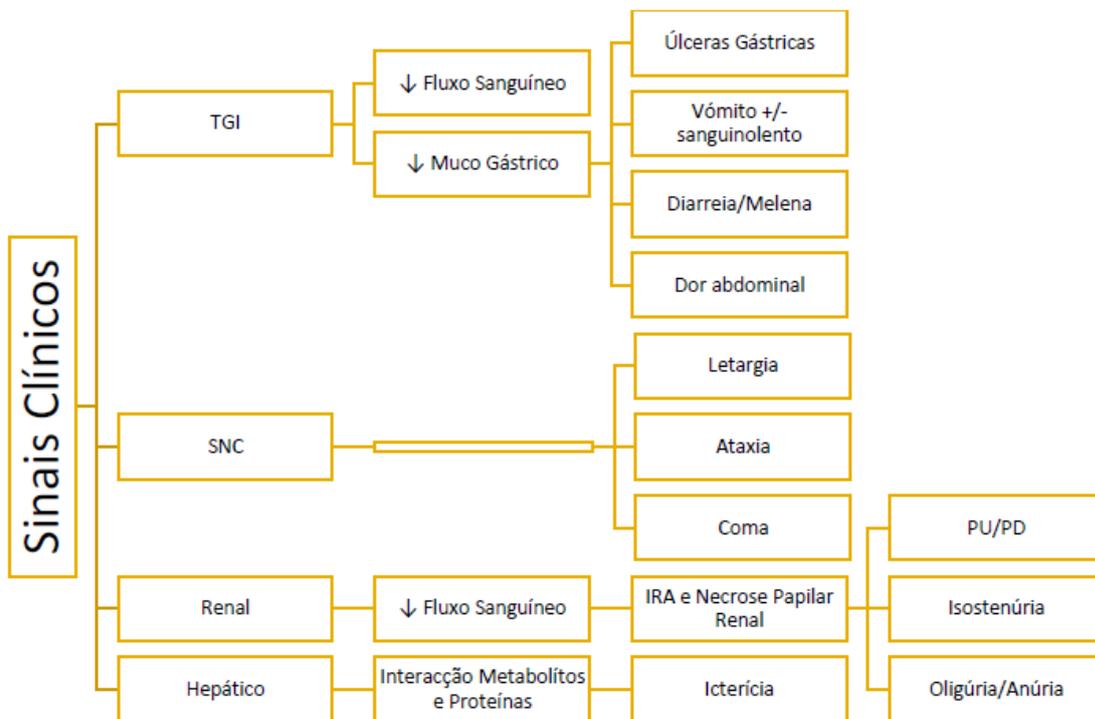


Figura 17. Sinais clínicos em intoxicação por ibuprofeno

Diagnóstico

Anamnese + Exame Físico	Hematologia	Bioquímicas Séricas	Urianálise tipo II
História de exposição ao agente	Anemia	↑ FA	Hematúria
	Hipoproteinémia	↑ ALT	Piúria
		↑ Ureia	Proteinúria
		↑ Creatinina	Isoestenúria
		Hipercalémia	Cilindros de células tubulares renais
			Glicosúria (s/ ↑ glicémia)

Tratamento

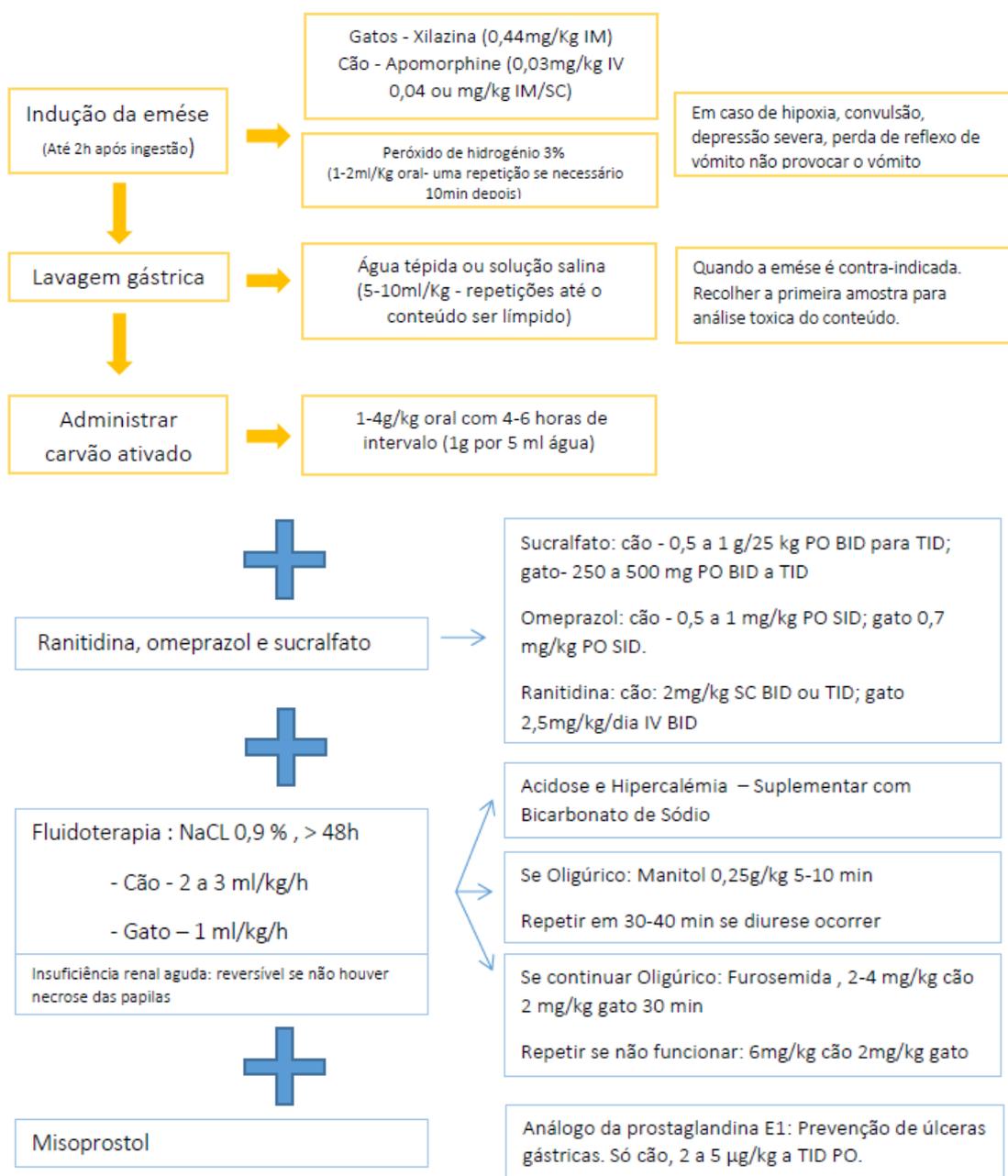


Figura 18. Tratamento de intoxicação por ibuprofeno

Nota: O tratamento para ingestão recente segue o esquema apresentado. No tratamento para ingestão continuada ou há mais de duas horas passa pela prevenção ou correção da ulceração e/ou perfuração gastrointestinal, e da insuficiência renal aguda, instituindo a segunda parte do protocolo (parte a azul). Não há antídoto específico para os AINES.

Monitorização

- ❖ Hemograma Completo: repetir se melena e hematoquémia presentes;
- ❖ Painel de bioquímica: repetir a 48 e a 72 horas;
- ❖ Urinálise tipo II: repetir em 72 horas depois de terminar os fluidos

Referências bibliográficas

- Cortinovis, C., Pizzo, F., and Caloni, F. (2014). Poisoning of dogs and cats by drugs intended for human use. *The Veterinary Journal*.
- Da Cruz Schaefer, G., Gerardi, D.G., da Costa, F.V.A., and de Oliveira Negreiros, D. Ulceração gástrica perfurante induzida pelo uso de antiinflamatórios não esteroidais (naproxeno e ibuprofeno) em um cão—relato de caso.
- De Curso, R. de F., and Oliveira, F.R.M. intoxicações em pequenos animais.
- Dorigon, O., da Costa, F.V.A., and others (2013). Intoxicação por paracetamol em gatos. *Revista de Ciências Agroveterinárias* 12, 88–93.
- King, L.G., Boag, A., and others (2007). *BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care*. (British small animal veterinary association).
- Ondani, A.C., Carvalho, M.B., and Galvão, A.L.B. (2011). N-acetilcisteína-ação antioxidante e utilização na clínica de pequenos animais. *Archives of Veterinary Science* 18–25.
- Pothiappan, P., Muthuramalingam, T., Sureshkumar, R., Selvakumar, G., Thangapandiyam, M., and Rao, G.D. (2014). Paracetamol poisoning in a cat and its treatment. *Ind. J. Vet. & Anim. Sci. Res* 43, 388–389.

9. Intoxicação por paracetamol

Raquel Valério e Sara Neto

É um composto sintético não opióide derivado do p-aminofenol com efeito analgésico e antipirético. O seu mecanismo de ação é semelhante ao dos AINE's. É metabolizado pelo fígado conjugando-se com o sulfato, glutatona ou glucoronideo. Quando a capacidade de metabolização do fígado é ultrapassada o metabolito mais tóxico (N-acetil-p-benzoquinona) provoca oxidação severa dos hepatócitos e dos eritrócitos, levando à conversão de hemoglobina em metahemoglobina. Nos gatos a via do glucoronideo não se verifica sendo estes muito sensíveis ao fármaco.

Doses Tóxicas Orais consoante Espécie

Cães	- Hepatotxicidade: 100 mg/kg - Toxicidade Aguda: > 600 mg/kg
Gatos	- Toxicidade Aguda: 50-100mg/kg

Sinais Clínicos

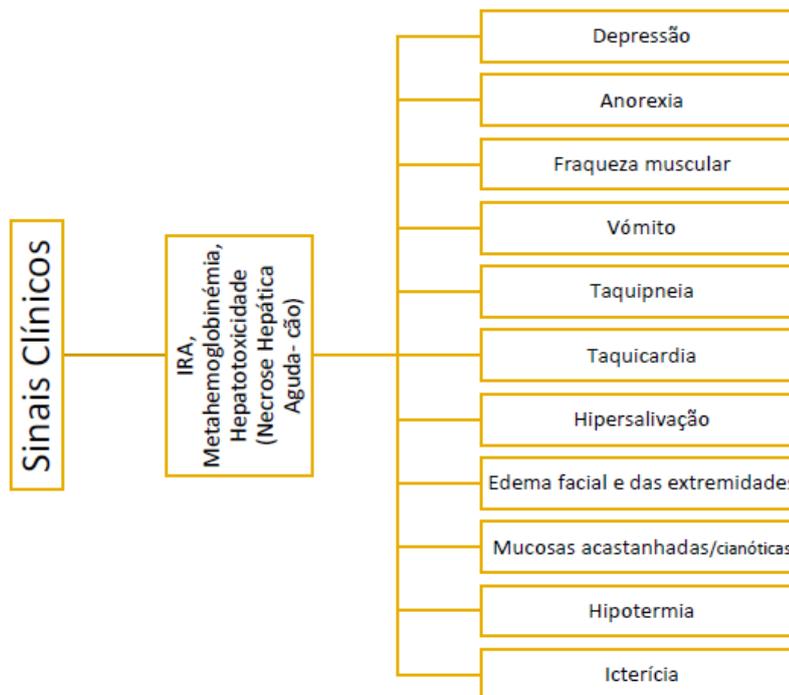
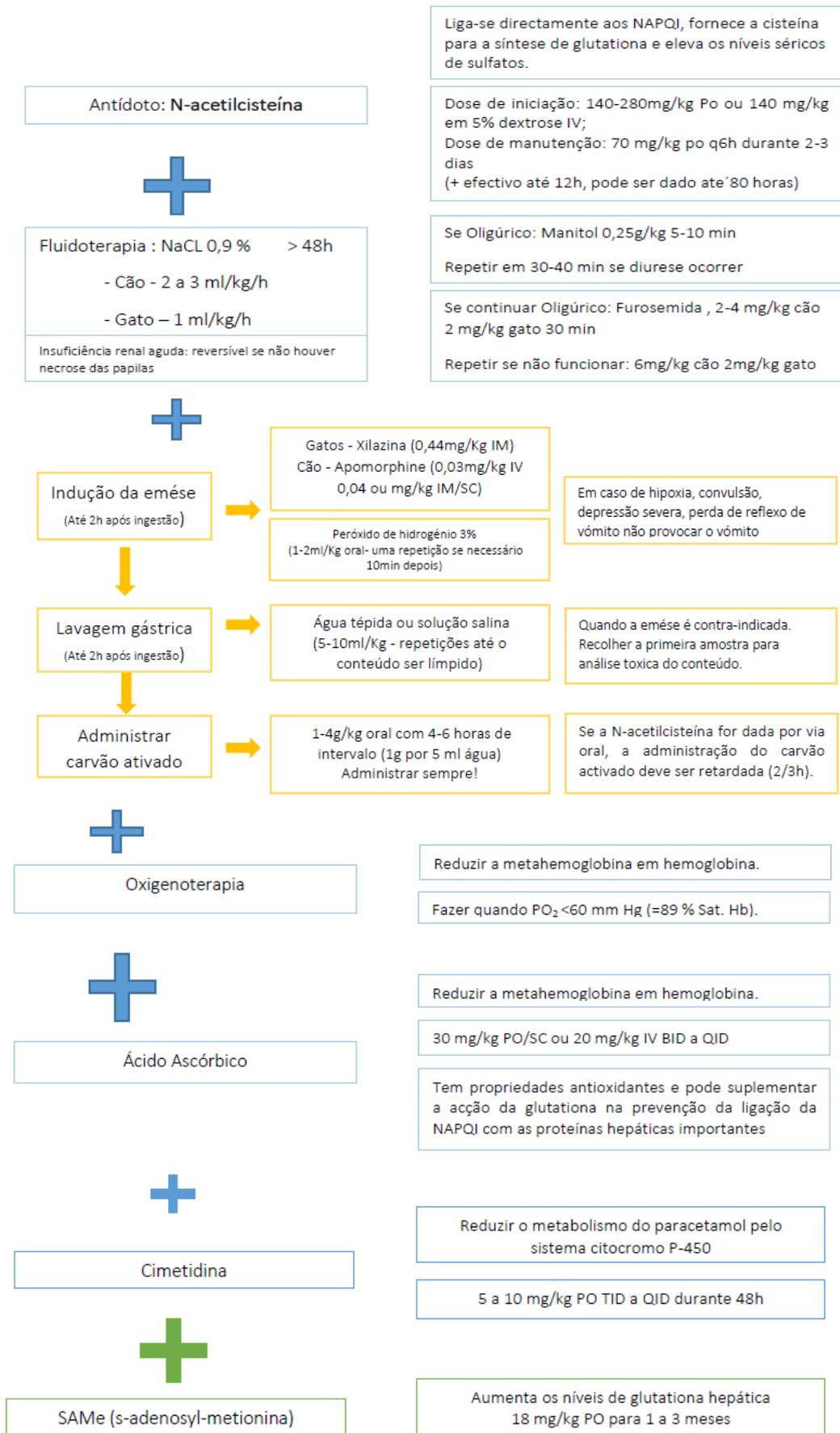


Figura 19. Sinais clínicos em intoxicação por paracetamol

Diagnóstico

Anamnese + Exame Físico	Hematologia	Bioquímicas Séricas	Urianálise tipo II	Rx Torácio
História de exposição ao agente Presença de comprimidos no conteúdo estomacal	Anemia	↑ FA	Hemoglobinúria	Edema Pulmonar
	Metahemoglobinémia – Sangue c/ coloração acastanhada	↑ ALT	Bilirrubinúria	
	Medição dos níveis plasmáticos de paracetamol 4 horas após ingestão	↑ AST	Metahemoglobinúria	
	Corpos de Heinz	↑ Ureia	Hematúria	
		↑ Creatinina		
		Bilirrubinemia		

Tratamento



Nota 1: A administração de corticosteróides e anti-histamínicos são dois fármacos contra indicados neste tipo de intoxicação. Nos casos de terapia hepática agressiva, pode ser necessário o uso de plasma fresco ou recém-congelado para os defeitos de coagulação.

Nota 2: O tratamento para ingestão recente segue o esquema apresentado, se a ingestão for continuada ou há mais de duas horas não é necessário fazer os passos a amarelo, à exceção da administração do carvão ativado. Os passos a verde devem ser feitos após o episódio agudo e durante o tempo recomendado. A duração do tratamento depende da dose de paracetamol ingerida e dos sinais clínicos apresentados.

Monitorização

- ❖ Metahemoglobinémia através de gota de sangue em papel filtro branco e comparar com a cor do sangue de um animal normal;
- ❖ Esfregaço de sangue periférico: avaliar presença de corpos de Heinz;
- ❖ Hematócrito;
- ❖ Painel de bioquímica: repetir a 48 e a 72 horas.

Referências bibliográficas

- Cortinovis, C., Pizzo, F., and Caloni, F. (2014). Poisoning of dogs and cats by drugs intended for human use. *The Veterinary Journal*.
- Da Cruz Schaefer, G., Gerardi, D.G., da Costa, F.V.A., and de Oliveira Negreiros, D. Ulceração gástrica perfurante induzida pelo uso de antiinflamatórios não esteroidais (naproxeno e ibuprofeno) em um cão—relato de caso.
- De Curso, R. de F., and Oliveira, F.R.M. intoxicações em pequenos animais.
- Dorigon, O., da Costa, F.V.A., and others (2013). Intoxicação por paracetamol em gatos. *Revista de Ciências Agroveterinárias* 12, 88–93.
- King, L.G., Boag, A., and others (2007). *BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care*. (British small animal veterinary association).
- Ondani, A.C., Carvalho, M.B., and Galvão, A.L.B. (2011). N-acetilcisteína-ação antioxidante e utilização na clínica de pequenos animais. *Archives of Veterinary Science* 18–25.
- Pothiappan, P., Muthuramalingam, T., Sureshkumar, R., Selvakumar, G., Thangapandiyam, M., and Rao, G.D. (2014). Paracetamol poisoning in a cat and its treatment. *Ind. J. Vet. & Anim. Sci. Res* 43, 388–389.

10. Intoxicação por metaldeído (“veneno dos caracóis”)

Rafael Veiga e Diogo Teixeira

O metaldeído é uma substância derivada do acetaldeído, disponível sob a forma de cristais em pó. É utilizado mais comumente como moluscicida (no controlo de pragas de lesmas e caracóis), pode ser utilizado como pesticida no controlo de peixes, sanguessugas e sapos e ainda como combustível para pequenos aquecedores.

Quando é utilizado sob a forma de moluscicida, é normalmente aromatizado, atraindo também cães e outros animais. O metaldeído é tóxico para todas as espécies, afetando principalmente animais domésticos, pássaros e alguns animais selvagens, sendo que a espécie mais afetada são os cães.

Fisiopatogenia

Parte do metaldeído que é ingerido é parcialmente hidrolisado a acetaldeído pelo ácido gástrico e é depois absorvido no estômago, enquanto o metaldeído não hidrolisado é absorvido no intestino. O mecanismo de ação não é bem conhecido, mas pensa-se que o metaldeído e o acetaldeído contribuem para a diminuição do GABA, serotonina, norepinefrina e monoaminoxidases. A dose letal desta substância é de 100mg/Kg. Os principais órgãos alvo são o sistema nervoso central, fígado, rins e pulmões.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos são semelhantes em todos os mamíferos: vômitos, taquicardia, ataxia, tremores, diarreia, convulsões, acidose metabólica, hipertremia, hipersália, midríase e nistagmos.

Os sinais podem aparecer 1 a 4 horas após a ingestão do tóxico e a falência hepática pode surgir após 2 ou 3 dias.

Tratamento

Não existe antídoto específico para a intoxicação por metaldeído. O tratamento consiste em medidas de suporte e alívio de sintomas:



Figura 20. Tratamento da intoxicação por permetrinas em animais assintomáticos

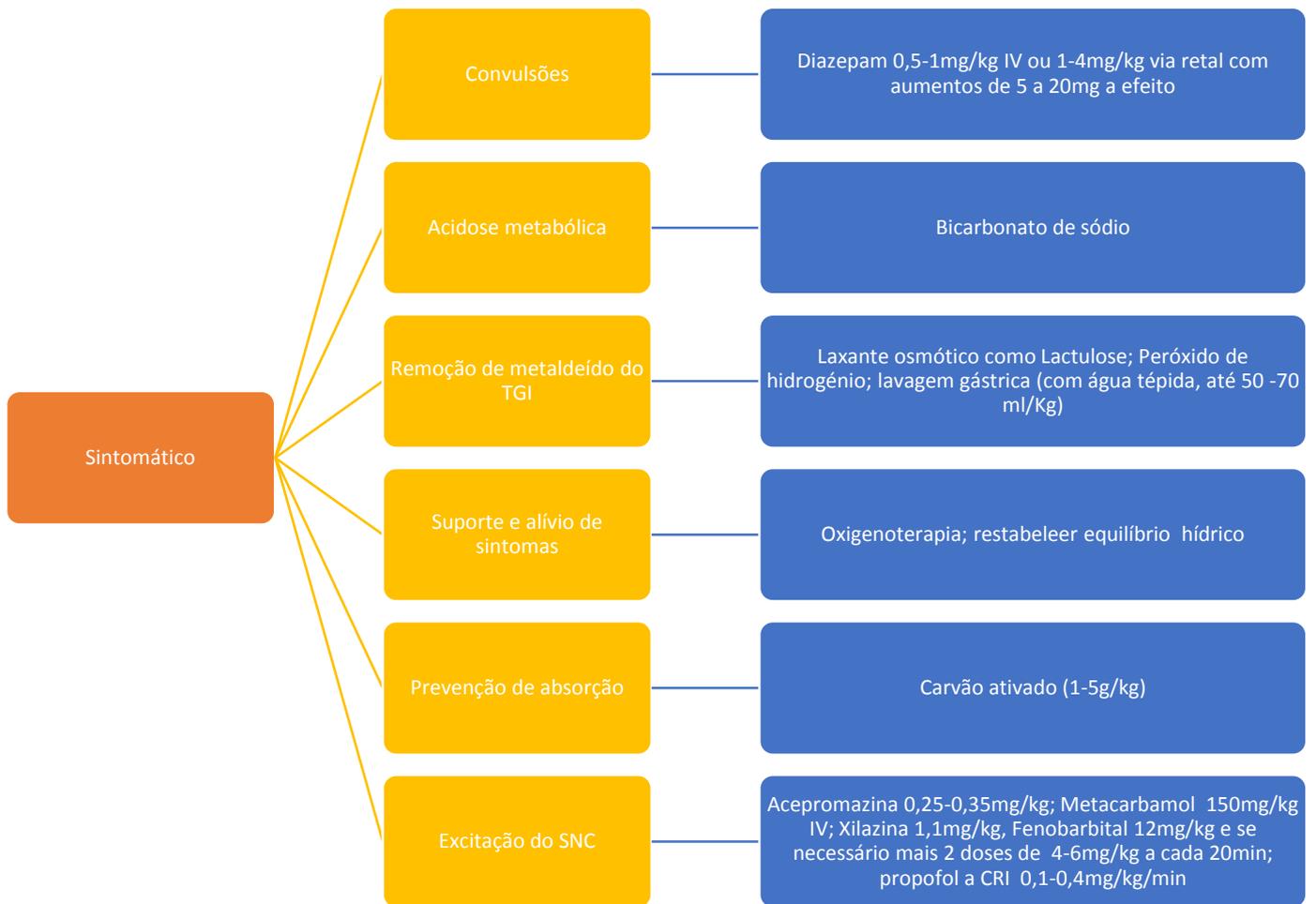


Figura 21. Tratamento dos pacientes sintomáticos.

Referências bibliográficas

- Gupta, R. (2007) Veterinary toxicology – Basic and clinical principles. AcademicPress
- Oliveira, F. (2009). Intoxicações em pequenos animais. Relatório Final de Curso, Licenciatura em Enfermagem Veterinária, Escola Superior Agrária de Ponte de Lima – Instituto Politécnico de Viana do Castelo
- Morgan, R. (2007). Hand book of small animal practice. 5ª edição, Saunders.
- Metaldehyde Poisoning: Introduction. URL:
<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/212000.htm>

11. Intoxicação por dicumarínicos

Ana Pereira e Marta Gonçalves

O envenenamento por anticoagulantes rodenticidas, vulgarmente chamados de dicumarínicos, é uma das intoxicações mais comumente encontradas em medicina veterinária, sendo uma das causas mais comuns de desordens hemostáticas afetando os fatores de coagulação.

É uma situação de emergência em que estudos demonstram 10 a 20% de mortalidade, apesar do fato do antídoto ser altamente efetivo e facilmente encontrado – vitamina K. O problema reside na possível dificuldade em encontrar o diagnóstico prontamente e de utilizar as doses e a duração de tratamento adequadas.

Existem fatores de coagulação dependentes da vitamina K, produzidos no fígado. A vitamina K funciona como um co-fator essencial no processo de carboxilação que torna os fatores de coagulação ativos tornando-se, após essa reação, na forma de epóxido, inativa. Para voltar a forma ativa, hidroquinona, é essencial a enzima epoxidoredutase (Figura 22).

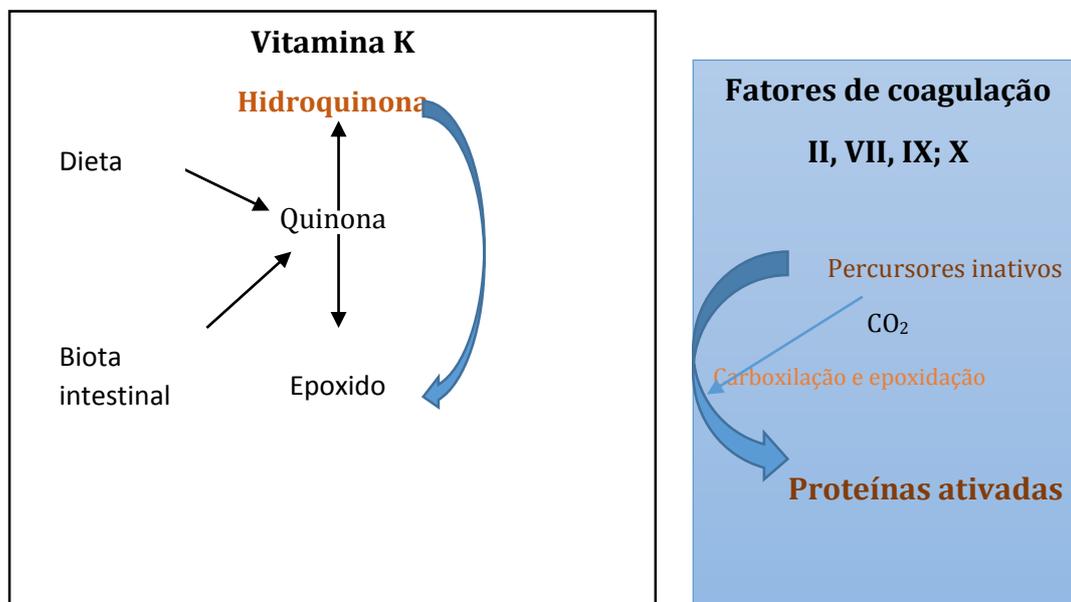


Figura 22. O papel da vitamina K na ativação dos fatores de coagulação.

Os anticoagulantes rodenticidas atuam inibindo o processo de regeneração da forma ativa da vitamina K – hidroquinona – principalmente ao nível da epoxidoredutase.

Existem anticoagulantes rodenticidas de 1ª e 2ª geração, importante devido à meia vida, que em regra é mais curta nos de 1ª geração e mais longa nos de 2ª o que interfere com a duração e dosagem do tratamento. Outra diferença está no aparecimento de manifestações clínicas que em regra surgem 4 a 5 dias após a ingestão nos de 1ª geração, podendo surgir em menos de 24h nos de 2ª geração. A tabela abaixo mostra a distribuição pelos diferentes grupos:

Hidroximarínicos de 1ª geração

Warfarina

Dicumarina

Cumafuril

cumatetralil

Indanedionas de 1ª geração

Difacinona

Clorfacinona

Pindona

Valona

Hidroximarínicos de 2ª geração

Bromadifacum

Bromadiolona

Difenacoum

Miscelâneos

Sulfaquinoxalina

Sinais Clínicos

São compatíveis com deficiência na hemostase secundária:

- hemorragia de um único local, intensa, para tecidos moles, articulações e cavidades corporais (em vez de hemorragias nas mucosas ou superficiais)
- hemotórax, hemomediastino e hemorragia do parênquima pulmonar
- dispneia (aguda e severa) e som abafado à percussão
- ocasionalmente compromisso respiratório severo
- mal-estar e dor abdominal, que são os sinais cardinais de hemorragia visceral ou abdominal.

Muitas vezes os pacientes surgem com choque hipovolémico secundário à perda de sangue aguda e, quando sobrevivem ao episódio inicial de hemorragia, desenvolvem tipicamente anemia por perda de sangue.

Podem ocorrer grandes áreas de hematomas subcutâneos ou intramusculares, seja por aparecimento espontâneo ou secundário a simples procedimentos como colheita de sangue ou injeções intramusculares.

Além disto, com alguma frequência também podem surgir sinais clínicos de hemorragias para os tratos gastrointestinal, respiratório e genito-urinário, incluindo hemorragia oral, hematemesa, melena, hemoptise, epistaxis, hematúria e hemorragia vaginal ou prepucial. Equimoses cutâneas e hemorragia ocular também podem ser observadas.

Os sinais clínicos podem ser muitas vezes desafiantes para o diagnóstico, sendo difíceis de interpretar. Os animais podem não apresentar sinais externos de hemorragia mesmo apresentando risco de vida devido à dispneia ou ao choque hipovolémico, ou com manifestações inesperadas que refletem um local oculto de hemorragia, tal como tosse. É importante ter em conta que nestes pacientes até o primeiro episódio de hemorragia pode ser severo, agudo e potencialmente fatal.

1) Quando suspeitar de intoxicação por dicumarínicos?

a) quando o proprietário assistiu ou suspeita da ingestão do anticoagulante rodenticida, ou quando a história clínica e anamnese são sugestivas dessa suspeita;

b) quando o animal surge com sinais clínicos sugestivos.

2) Perante qualquer suspeita, realizar colheita de sangue, sempre em vaso periférico, para:

- Tubo de EDTA e realizar as seguintes provas:

- Hemograma, hematócrito, proteínas totais e contagem plaquetária

- Tubo com citrato de sódio para realizar as provas de coagulação:

- Tempo de coagulação ativada (TCA), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa), tempo de protrombina (TP) e produtos de degradação da fibrina (PDF) (encontrar-se-ão aumentados);
- Existe ainda o Trombotest® (PIVKA) que deteta a presença de proteínas induzidas pela ausência de vitamina K, usado na medicina humana em pessoas medicadas com varfarina (meio de diagnóstico caro)

3) Abordagem Terapêutica

- Ingestão recente (<2h):

- Induzir emese: xilazina 0,44 mg/kg IM no gato; ou peróxido de hidrogênio a 3%, dose recomendada de 1-2 ml/kg PO (máxima 50 ml para cães e 10 ml para gatos, mas devemos evitar nos gatos); ou solução salina muito concentrada PO;
- Lavagem gástrica: água tépida ou solução salina (5-10 ml/kg) PO (tubo endotraqueal para entubação gástrica) – retira-se o conteúdo sob pressão mínima ou fluxo por gravidade até que esteja isento de tóxico;
- Carvão ativado: 1-4g/Kg PO no cão e no gato;
- Tratamento específico

-Ingestão incerta ou antiga (>2h): Na abordagem terapêutica a Vitamina K1 (Fitomenadiona) é a primeira opção. A administração pode ser oral, subcutânea ou intramuscular, sendo que esta última não é recomendada pois frequentemente causa hematomas. A administração intravenosa não deve ser realizada porque é suscetível de causar choque anafilático.

Anticoagulantes rodenticidas de:

1ª geração:

Inicialmente 2,5 mg/kg SC, e nas tomas seguintes 1-2,5 mg/kg dividido em diversas doses PO 8-12h – 5 a 7 dias.

2ª geração:

Inicialmente 5 mg/kg SC, e nas tomas seguintes 2,5 mg/kg PO 12-12h durante 3 semanas.

Monitorização

É importante realizar uma reavaliação do estado de coagulação, 2 dias após cessar o tratamento: verificar o tempo de protrombina --> caso esteja normal pode cessar o tratamento, caso esteja ainda aumentado deve-se prolongar o tratamento por mais 2 semanas e repetir a monitorização.

Complicações mais comuns:

- Transfusão sanguínea (plasma ou sangue inteiro) em pacientes com choque hipovolémico ou anemia aguda (SE Htc <16% + risco de vida)
- Atenção a estados dispneicos - pode ser necessário recorrer a toracocentese.

Referências bibliográficas

Day, M., Mackin, A., Littlewood, J. (2000) *BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*; 1.ª edição; Inglaterra; p. 243-251;

Ramsey, I. (2014) *BSAVA Small Animal Formulary*; 8.ª edição; Inglaterra; p. 369 – 370;

King, L.; Boag, A. (2007) *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*; 2ª edição; Inglaterra; p. 206 – 207;

Banco de Sangue Animal; 2015; *Manual de Hemoterapia*; 2.ª edição

12. Intoxicação por organofosforados

Ivo Fins e Tiago Flor

Os organofosforados são uma classe de inseticidas que inibem a atividade da acetilcolinesterase (AChE), enzima que catalisa a reação de transformação da acetilcolina em ácido acético e colina, devido a uma fosforilação irreversível da enzima. Esta inibição resulta num aumento de concentração do neurotransmissor na junção neuromuscular e nas sinapses do sistema nervoso simpático e parassimpático. A exposição a formulações antigas desta classe de inseticidas é muito frequente dado que permanecem armazenados nas garagens por muitos anos.

Sinais clínicos

- ➔ Sinais muscarínicos: salivação, lacrimejo, poliúria, diarreia, dispneia, emese, bradicardia, miose e broncoconstrição.
- ➔ Sinais nicotínicos: tremores musculares, convulsões e fraqueza.

O início dos sintomas pode variar em função do organofosforado ingerido, podendo demorar desde minutos a dias, até surgirem os primeiros sinais. Assim, pode ocorrer o Síndrome da Neuropatia retardada.

Tratamento

- ➔ Animal assintomático: deverá realizar-se descontaminação por indução do vômito (peróxido de hidrogénio a 3% em água tépida), até 2 horas após a ingestão acidental e administração de carvão ativado (1 a 5g/kg PO) com um agente catártico como a lactulose (2 a 4,5ml/kg PO). No caso de exposição dérmica, deve lavar-se o animal com detergente da loiça.
- ➔ Animal sintomático: a terapêutica instituída com mais sucesso é a associação de dois fármacos - Atropina e Pralidoxima.
 - Atropina bloqueia os efeitos muscarínicos, centrais e periféricos, dos organofosforados. A dosagem nos cães é de 0,2 – 2 mg/kg (IV), e nos gatos é de 0,2 mg/kg (IV), a cada 3-6 horas, sempre que haja sinais clínicos.
 - Pralidoxima, interrompe a ligação dos organofosforados às enzimas acetilcolinesterases, reabilitando a enzima e revertendo o efeito do inseticida. A dosagem deve ser de 20 – 50 mg/kg, IM ou IV.

A utilização de diazepam (0,5 a 1mg/kg IV), para tratamento das convulsões, deve ser realizada com precaução.

Referências bibliográficas

- Sutton N.M., Bates, N. e Campbell A. (2007). Clinical effects and outcome of feline permethrin spot-on poisonings reported to the Veterinary Poisons Information Service (VPIS), London. J Feline Med Surg. 9:335-9
- Common household poisons and cats. URL: <http://www.fabcats.org/catfriendlypractice/leaflets/poison/>
- Merola, V. Dunayer, E. (2006). The 10 most common toxicoses in cats, Peer-Review. Vet Med. 339-42

13. Intoxicação por permetrinas

Ivo Fins e Tiago Flor

As permetrinas são uma substância presente em várias formulações veterinárias indicadas para a erradicação de parasitas, como pulgas e piolhos, em alguns animais domésticos. As apresentações spot-on com permetrina atingem concentrações na ordem dos 45-60% e, quando usadas segundo as instruções do fabricante, não apresentam toxicidade para a espécie canina ou outras menos suscetíveis, como alguns roedores (hamsters ou porquinhos da Índia). Contudo, os gatos são particularmente sensíveis a esta substância. O uso inadequado de soluções de permetrina em gatos, ou o contacto direto dos mesmos com outros animais submetidos a este tratamento, pode causar convulsões e posteriormente resultar em morte.

A permetrina é uma substância neurotóxica que atua nos canais de sódio dependentes de voltagem, aumentando o tempo que permanecem abertos, o que resulta numa ativação repetitiva do nervo. Na maioria dos animais, a permetrina é metabolizada em sulfatos e em glucoronídeos, pelo enzima glucuronil transferase, que está em déficit na espécie felina. O déficit na enzima metabolizadora resulta na acumulação da toxina e na maior sensibilidade a esta substância. A dose tóxica é de 100 mg/kg (exposição dérmica)

Sinais clínicos

Os primeiros sintomas surgem normalmente 1 a 3 horas após o contacto com o agente tóxico. Os seguintes sinais clínicos são apresentados do menos frequente para o mais frequente:

- dispneia e cianose
- retenção urinária
- taquipneia
- alucinações
- epífora
- alopecia
- cabeça inclinada,
- paragem respiratória
- cegueira temporária
- diarreia
- arritmias cardíacas
- ansiedade
- hipotermia
- desorientação
- letargia
- vômitos
- taquicardia
- hipertermia
- midríase
- ataxia
- hipersialia
- tremores, espasmos e convulsões.

Tratamento

Não existe um antídoto específico para as permetrinas, sendo o tratamento essencialmente de suporte.

As benzodiazepinas como o diazepam, na dose de 0,5 – 1 mg/kg IV, podem ser usadas para controlar o aumento da atividade muscular. Em casos mais severos, as benzodiazepinas são ineficazes no controlo das convulsões. Como alternativa, recomenda-se o uso de barbitúricos, como o pentobarbital, na dose de 3 – 15 mg/kg IV, ou fenobarbital em bólus, na dose de 2 – 5 mg/kg IV, repetido até duas vezes, com intervalos de 20 minutos.

O metocarbamol é um relaxante muscular esquelético de ação central, que pode ser usado quando a terapêutica com barbitúricos se mostra ineficaz. A dose recomendada para controlar as convulsões é de 55 – 220 mg/kg PO. A combinação deste depressor do Sistema Nervoso Central com o diazepam pode ser útil no controlo das convulsões refratárias.

Na ausência de convulsões e tremores, o gato deve ser lavado com água morna e sabão de forma a remover a permetrina.

Em gatos a administração intravenosa de emulsões lipídicas tem tido sucesso terapêutico (20% Intralipid® 0.25 mL/kg/min durante uma hora).

Deve ser monitorizada a temperatura corporal e administrar fluidos por via intravenosa, de forma a proteger os rins da mioglobinúria resultante das lesões musculares.

Referências bibliográficas

- Sutton N.M., Bates, N. e Campbell A. (2007). Clinical effects and outcome of feline permethrin spot-on poisonings reported to the Veterinary Poisons Information Service (VPIS), London. *J Feline Med Surg.* 9:335-9
- Common household poisons and cats. URL: <http://www.fabcats.org/catfriendlypractice/leaflets/poison/>
- Merola, V. Dunayer, E. (2006). The 10 most common toxicoses in cats, Peer-Review. *Vet Med.* 339-42
- Haworth, Mark D., and Lisa Smart. "Use of intravenous lipid therapy in three cases of feline permethrin toxicosis." *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 22.6 (2012): 697-702.

14. Intoxicação por paraquat e diquat

Carolina Paz e Tamara Santos

O paraquat (PQ) e diquat são herbicidas sintéticos dissecantes, de contacto não-seletivo e de largo espectro. Pertencem ao grupo Bipiridilio, onde está também incluído o Monfaquat, sendo todos eles compostos quaternários de amónio.

Estas substâncias promovem a formação de radicais livres resultando em lesão celular, especialmente a nível: GI, renal, dos eritrócitos e ainda no caso do paraquat a nível pulmonar. O paraquat concentra-se no tecido pulmonar e a exuberante ativação dos macrófagos acaba por resultar em fibrose pulmonar (podendo ser fatal depois de 3-14 dias após ingestão). O mecanismo de toxicidade do diquat é semelhante ao do paraquat sem que se verifique acumulação a nível pulmonar, ao invés disso, pode verificar-se hemorragias cerebrais, coma e falha renal.

A toxicidade por diquat é menor que por paraquat. A exposição pode dar-se por via oral ou transcutânea (sendo facilitada aquando de uma solução de continuidade), sendo que no caso do diquat a irritação cutânea e das mucosas é menor. A dose letal média (LD50) de paraquat, por ingestão oral, varia para cães entre 25-50 mg/kg, e para gatos é de 35 mg/kg. Enquanto a dose letal média (LD50) de Diquat, por ingestão oral, varia para cães entre 100-200 mg/kg, e para gatos entre 35-50 mg/kg.

Segundo a listagem de produtos fitofarmacêuticos com autorização de venda em Portugal só o diquat está presente. Os nomes comerciais dos respetivos produtos disponíveis são: Dessicash 200 SL[®], Diquato Sapec[®], Fandango[®], Reglone[®], Resolva 24H Herbicida Total[®], Resolva 24H Herbicida 0134 Total Concentrado[®]. Em relação ao paraquat os nomes comerciais são: Gramaxone[®], Gramocil[®], Agroquat[®], Gramuron[®], Paraquat[®], Paraquol[®].

Sinais clínicos

→ Paraquat:

- Vômito, diarreia, ulcerações orais – GI
- Letargia e anorexia
- Ataxia
- Dispneia e taquipneia

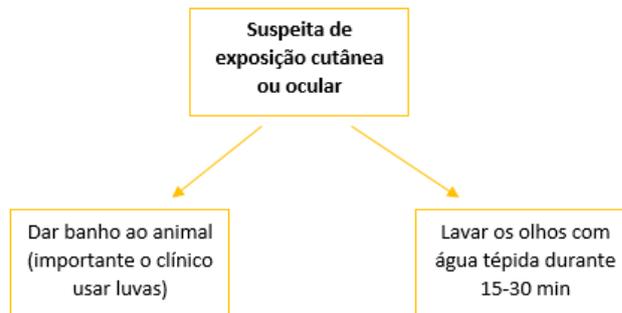
→ Diquat:

- Vômito, diarreia, ulcerações orais – GI
- Letargia e anorexia
- Ataxia, hiperexcitabilidade, convulsões
- Desidratação
- Oligúria e anúria

Diagnóstico

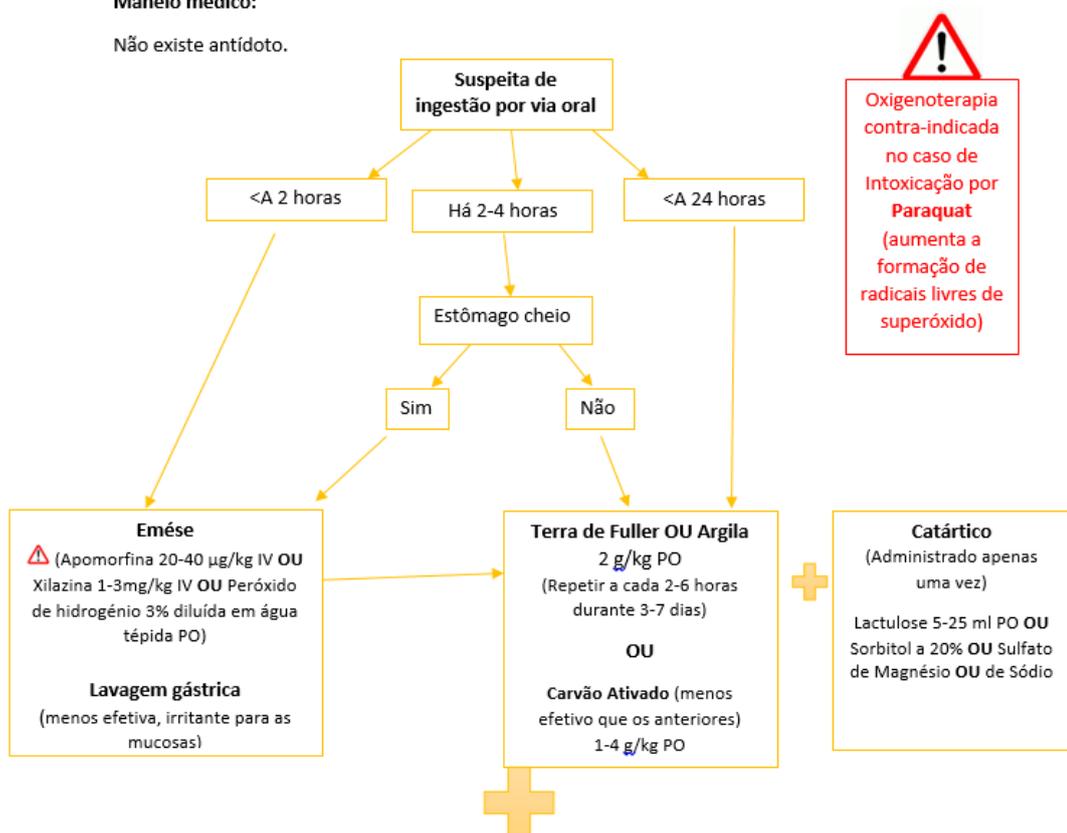
- ➔ História clínica e exame físico;
- ➔ Efeitos neurológicos podem aparecer entre 2 a 6 horas após uma ingestão aguda, mais comum nos casos de Intoxicação por Diquat.
- ➔ Sinais respiratórios podem surgir entre 3 a 5 dias, no caso de Paraquat.
- ➔ Diagnóstico definitivo pode ser obtido através de análises toxicológicas do conteúdo do vômito, plasma, sangue, biópsia (fígado, p. ex.)

Tratamento



Manejo médico:

Não existe antídoto.



<p style="text-align: center;">Diurese forçada (Fluidos: Solução isotónica de NaCl 0,9% OU Solução isotónica de Lactato de Ringer) (Fármacos: Furosemida 2 ml/kg IV se não responder aumentar a dose OU Manitol 0,25-0,5 g/kg IV OU Dopamina 2-10 µg/kg IV gato metade da dose)</p> <p style="text-align: center;">Controlo da dor (Bupernorfina – 0,005-0,03 mg/kg IV,IM ou SC q 6-12h)</p> <p style="text-align: center;">Antioxidantes (N-Acetil-Cisteína 140 mg/kg PO ou IV lento depois 70 mg/kg q 6h – 7 tratamentos OU Ácido ascórbico 30-40 mg/kg SC OU Niacina OU Superóxido Dismutase OU Glutatião...)</p> <p style="text-align: center;">Controlar o Vômito (Maropitant 0,5-1 mg/kg SC q 24h OU Metoclopramida 0,1-0,4 mg/kg IM ou SC q 6h)</p> <p style="text-align: center;">Controlo das convulsões (Diazepam 0.5-1 mg/kg IV ou intrarectal OU fenobarbital 12 mg/kg IV OU propofol 6-7 mg/kg IV (gato: 8 mg/kg))</p> <p style="text-align: center;">Surfactante pulmonar</p>
--

Figura 23. Tratamento em intoxicação por paraquat e diquat

Referências bibliográficas

- Côté, Etienne; Paraquat and Diquat toxicosis, in Clinical Veterinary Advisor Dogs and Cats, 3ª edição (770-771)
- Direcção Geral de Alimentação e Veterinária; Listagem de produtos fitofarmacêuticos com Autorização de venda em Portugal; Atualizada a 01/06/2014
- Gupta, Ramesh C. ; Toxicity of herbicides 54, in Veterinary Toxicology basic and clinical principles, 2ª edição; 2012
- IPCS – INCHEM, Environmental Health Criteria 39 – Paraquat and Diquat; 1984
- Itho, Sony de Freitas; Herbicidas paraquat e diquat, in Intoxicação por Agrotóxicos - Módulo XII
- Ramsey, Ian; Small Animal Formulary, 7ª edição, 2011, págs: 25, 44, 97, 113, 152, 190, 205, 207, 226, 275, 304, 371
- Santos, Ana; Maia, Francisco; Coutinho, Mariana; Rodrigues, Ana Lúcia; Aspectos Gerais da intoxicação por Paraquat em animais domésticos, in Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária 5; 2012; 43-55
- Veterinary Medicine Journal - Toxicology brief; Helping animals exposed to the herbicide paraquat; Setembro 2004

15. Maneio de síndrome urológica felino

Joana Reis, Ana Rosado e Lénia Candeias

O termo síndrome urológica felina (do inglês *feline urologic syndrome* - FUS) refere-se à constelação de sinais clínicos típicos de afeção do trato urinário distal, apresentados em combinações variáveis e com diferentes graus de intensidade e complicações do quadro clínico. Estas afeções são por vezes referidas como doença do trato urinário inferior felino (do inglês *feline lower urinary tract disease*- FLUTD)

Os sinais clínicos de disfunção do trato urinário inferior (TUI) em gatos podem apresentar-se de forma crónica ou aguda e resultam de anomalias intraluminais, intrínsecas (do próprio TUI) ou sistémicas.

Todavia, atualmente verifica-se que na maioria dos gatos com FUS, não se consegue identificar uma causa específica para o quadro clínico apresentado e como tal são diagnosticados como padecendo de cistite idiopática, também referida como cistite intersticial felina pela sua semelhança clínica com uma entidade nosológica em humanos. Todavia, há que recordar sempre que o diagnóstico de cistite idiopática é um diagnóstico de exclusão, e que gatos com cistite idiopática crónica poderão desenvolver ao longo do tempo, complicações do quadro clínico que devem, imperativamente, ser diagnosticadas e tratadas de forma adequada. De igual forma, as diferentes causas de FUS podem ocorrer individualmente ou em combinações, interagindo entre si (Figura 24).

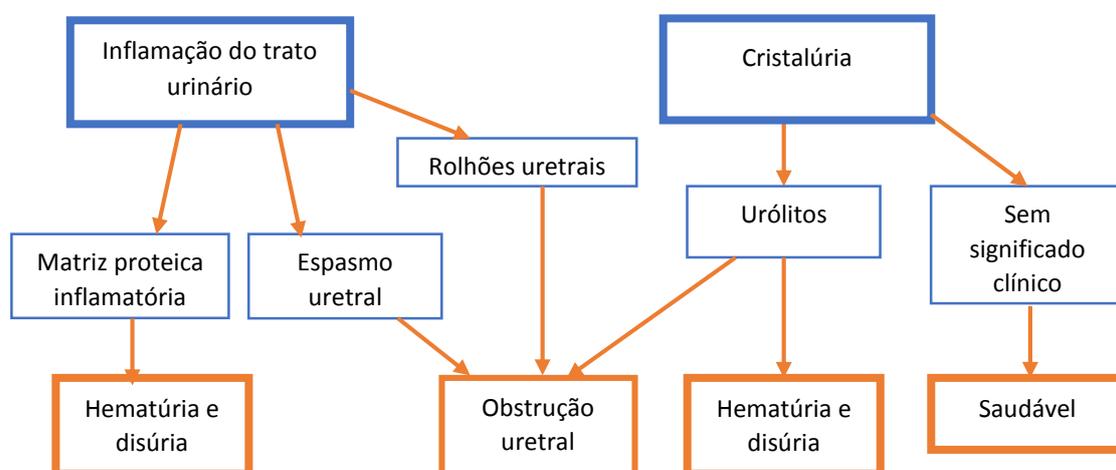


Figura 24. Mecanismos de interação entre cristalúria e inflamação do TUI.

Condições inflamatórias e cristalúria podem conduzir a obstrução uretral:

- por espasmo uretral devido a dor;
- por formação de rolhões uretrais de matriz proteica;
- por urolitíase.

A obstrução uretral é uma urgência médica, conduzindo a azotémia pré-renal marcada, hiperfosfatemia e hipercalemia, podendo conduzir rapidamente à morte do animal.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos de afeção de TUI em felinos incluem:

- Disúria
- Estrangúria
- Polaquiúria
- Periúria
- Hematúria
- Vocalização durante a micção
- Alterações comportamentais - excesso de *grooming*, agitação, agressividade
- Anúria -> sinal de obstrução

Causas

- Cistite idiopática felina (FIC): Inflamação neurogénica
 - Stress
 - Sobreativação do sistema nervoso simpático
 - Ativação do eixo hipotálamo-hipófiso-adrenal
- Obstrução urinária - Urgência médica
 - Urgência
 - Sintomatologia urinária e sistémica
 - Machos
- Urolítiase
 - Estruvite e oxalato de cálcio
 - Sobressaturação da urina
 - Obstrução parcial ou total
- Rolhões uretrais
 - Principal causa de obstrução descrita atualmente, combinada ou não, com espasmo uretra.
 - Matriz de proteínas; cristais; células
- Infecções do trato urinário
 - Animais com mais de 10 anos; mas frequente em machos castrados
 - Doenças concomitantes
 - Cateterização recente

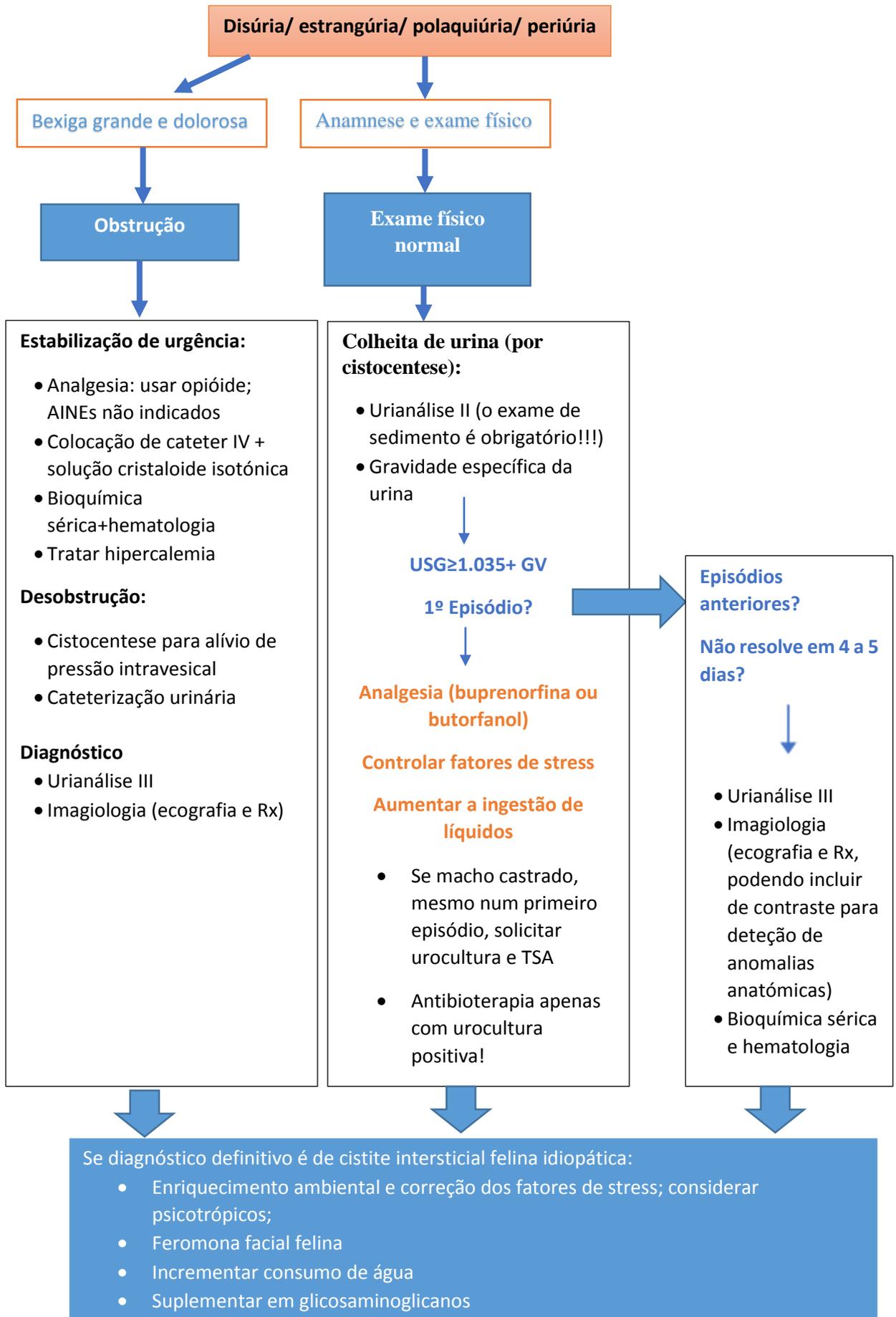
- Malformações anatómicas
 - Anomalias do úraco
 - Fístulas colo-vesical e vesiculo-uterina
 - Urólitos, ITU -> FUS
- Neoplasias
 - Raras
 - Carcinoma de células de transição - machos
- Doenças neurológicas
 - Esvaziamento inadequado da bexiga

Diagnóstico

- ➔ Anamnese: para além de registar idade, raça, condição corporal, episódios anteriores de doença e distinguir entre processos crónicos e agudos ou agudização de um processo crónico, é essencial:
- Tipo de alimentação (seca, húmida, ambos os tipos, *ad libitum* ou em quantidade controlada);
 - Castrado?
 - Mais animais em casa?
 - Habita exclusivamente interior/exterior/ misto; se com contacto com exterior existem mais gatos nas redondezas?
 - Quantas caixas de eliminação, tipo de areia utilizada, frequência de limpeza e métodos de limpeza utilizados; localização das caixas na casa;
 - Hábitos de micção, periúria, micção inapropriada, *spraying*?
 - Localização dos bebedouros e comedouros, hábitos de limpeza dos mesmos e frequência de renovação da água; acesso a outros pontos de água (ex: lagos, WC, etc)
 - Mudanças de residência, de agregado familiar, etc.
 - Hábitos de interação com o proprietário e de exercício (tempo dedicado a brincadeira, existência de brinquedos e sua renovação, etc).

Após recolha da anamnese, que em situações de urgência deverá ser realizada simultaneamente com as manobras de estabilização do paciente ou completada apenas após as mesmas, há que determinar o diagnóstico. A Figura 25 ilustra a abordagem diagnóstica e terapêutica a estes pacientes.

O sucesso do tratamento depende do rigor com que é estabelecido o diagnóstico!



A tabela seguinte apresenta alguns dos fármacos e respetivas dosagens que poderão estar indicados no tratamento de cistite idiopática felina:

Analgésico	Classe	Indicações	Dose	Efeitos secundários potenciais
Episódios agudos				
Butorfanol	Opióide agonista parcial	Episódios agudos; analgésico	0,2-0,4 mg/kg PO, SC, TID	Sedação
Buprenorfina	Opióide agonista parcial	Episódios agudos; analgésico	0,01-0,02 mg/kg TID ou BID	Sedação
Fentanilo	Opióide agonista	Episódios agudos; analgésico	25µg/h	Depressão respiratória; bradicardia
Antiespasmódicos/relaxantes/ promotores contractibilidade com ação sobre bexiga e uretra				
Acepromazina	Derivado da fenotiazina	Para sedação; ação antiespasmódica sobre uretra	0,05 mg/kg SC TID	Hipotensão; sedação
Prazosina	Antagonista dos adrenoreceptores α_1	Para sedação; ação antiespasmódica sobre uretra	0,05 mg/kg SC TID	Hipotensão
Fenoxibenzamida	Antagonista dos adrenoreceptores α_1	Para sedação; ação antiespasmódica sobre uretra	2,5 mg/kg PO BID	Hipotensão
Betanecol	Parassimpático-mimético	Promove contração detrusor vesical em caso de atonia;	0.1 to 02 mg/kg, PO TID	Promove contração esfíncter uretral, usar associado a fenoxibenzamida; vômito, diarreia, hipersialia
Tratamento crónico				
Amitriptilina	Antidepressivo tricíclico	Cistite idiopática	5-12,5mg PO BID ou SID	Sedação; ganho de peso; retenção urinária; urolitíase
Clomipramina	Antidepressivo tricíclico	Cistite idiopática, <i>spraying</i>	0,5 mg/kg PO SID	Sedação; efeitos anticolinérgicos
Buspirona	Anxiolítico	Cistite idiopática, <i>spraying</i> , ansiedade	2,5-5mg PO BID	Raramente, sedação
Fluoxetina	Antidepressivo	Cistite idiopática, <i>spraying</i>	1mg/kg PO SID	Diminuição do apetite; vômito e letargia raros
Pentosano	Glicosaminoglicano	Cistite idiopática	50 mg PO BID	Diarreia e vômito (raros)
Feromona F3	Feromona sintética	Cistite idiopática, ansiedade	Aplicação superfícies cada 24h e difusor ambiental em contínuo	Não descritos

Referências bibliográficas

- Buffington, C. T. (2011). Idiopathic cystitis in domestic cats—beyond the lower urinary tract. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(4), 784-796.
- Carney, H. C., Sadek, T. P., Curtis, T. M., Halls, V., Heath, S., Hutchison, P., ... & Westropp, J. L. (2014). AAFP and ISFM Guidelines for Diagnosing and Solving House-Soiling Behavior in Cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 16(7), 579-598.
- Gunn-Moore, D. (2003). Feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 5(2), 133-138.
- Segev, G., Livne, H., Ranen, E., & Lavy, E. (2011). Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 13(2), 101-108.
- Weese, J. S., Blondeau, J. M., Boothe, D., Breitschwerdt, E. B., Guardabassi, L., Hillier, A., ... & Sykes, J. E. (2011). Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Veterinary medicine international*, 2011.
- Buffington C.A.T., Chew D.J. (2007) – Management of non obstructive idiopathic / interstitial cystitis in cats. In: Elliott J., Grauer G.F. Eds: BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. Second edition. BSAVA, Quedgeley, Gloucester: 264-281.

16. Maneio de insuficiência cardíaca

André Rosa e Susana Neves

A insuficiência cardíaca surge nos casos em que o coração não consegue fornecer o fluxo de sangue necessário às necessidades metabólicas do organismo ou só quando o consegue a pressões elevadas.

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é definida em medicina veterinária como sendo um síndrome que descreve o final de processo severo de patologia cardíaca. Sempre que ocorre ICC existe doença cardíaca associada, mas o contrário não é verdade - um animal pode apresentar doença cardíaca e nunca apresentar ICC. A ICC ocorre quando o coração não é capaz de bombear eficientemente o volume de sangue que recebe a cada ciclo cardíaco. Esta incapacidade causa a acumulação de fluido em diversas regiões do corpo do animal, nomeadamente na cavidade torácica (efusão pleural), nos pulmões (edema pulmonar) e cavidade abdominal (ascite). Assim, por definição, quando há a acumulação deste fluido diz-se existir ICC. Dependendo do local de acúmulo do líquido diferentes gravidades do processo são instaladas: o acúmulo de fluido na cavidade abdominal, desde que não exagerado, pode ser bem tolerado durante alguma tempo pelo animal, enquanto a presença de líquido no pulmão ou em seu redor é, normalmente, razão de atuação médico-veterinária imediata, pois provoca severas dificuldades respiratórias ao animal. Nestes casos mais severos provocadores de dispneia ao animal, o líquido acumulado na cavidade abdominal ou nos pulmões pode ser removido usando um dreno. Uma sístole ou uma diástole anormais podem levar ao surgimento de uma ICC.

Etiologia (cão)

Causa	Frequência
Doença crónica degenerativa da válvula atrio-ventricular	Comum raças pequenas
Cardiomiopatia dilatada	Cães de raça grande e por vezes <i>Cocker Spaniel</i>
Doença cardíaca congestiva	Rara (casos de persistência ducto arterioso da esquerda para a direita)
Endocardite e <i>dirofilariose</i>	Raro

Etiologia (gato)

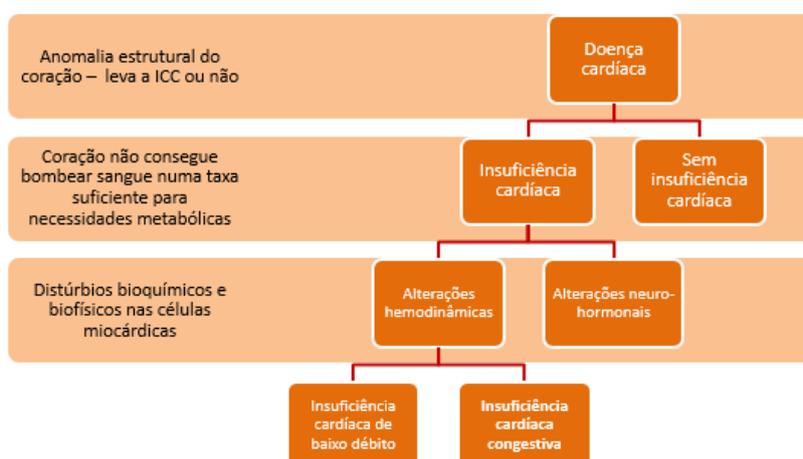
Causa	Frequência
Cardiomiopatia hipertrófica	A mais comum
Cardiomiopatia restritiva ou não classificada	Raro
Cardiomiopatia dilatada	Raro (<i>Siames</i> e <i>Sphinx</i>)
Cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito	Raro
<i>Tirotoxicose</i>	Raro

Fisiopatogenia

A função do sistema cardiovascular é manter a pressão arterial e o fluxo sanguíneo normal, enquanto mantém normais as pressões do sangue venoso e dos capilares. A manutenção da pressão do sangue arterial e do débito cardíaco é necessária para providenciar uma adequada oxigenação do fluxo sanguíneo e distribuição de nutrientes vitais para os tecidos, bem como para remover os tecidos metabólicos destes.

Doença cardíaca é uma anomalia estrutural do coração que pode ou não resultar em insuficiência cardíaca. Insuficiência cardíaca é o estado fisiopatológico que ocorre quando o coração não consegue manter um ritmo apropriado requerido pelo metabolismo tecidual. Então, na insuficiência cardíaca, o coração não consegue bombear o sangue numa taxa suficiente para manter as necessidades metabólicas dos tecidos. Em muitos casos, as alterações hemodinâmicas provocadas são agravadas pela redução da capacidade de contratilidade ou no relaxamento do miocárdio resultando em distúrbios bioquímicos e biofísicos nas células miocárdicas. O coração possui apenas duas formas de se tornar insuficiente: não podendo bombear sangue para a aorta ou para a artéria pulmonar o suficiente para manter a pressão arterial (insuficiência cardíaca de baixo débito) ou não podendo esvaziar de forma adequada os reservatórios venosos (insuficiência cardíaca congestiva).

A síndrome clínica de insuficiência cardíaca congestiva resulta da ativação crônica e excessiva de diversos mecanismos neuro-hormonais compensatórios. Embora esses mecanismos mantenham a circulação frente à hipotensão e hipovolemia agudas, a sua ativação crônica acelera a posterior deterioração da função cardíaca. As alterações neuro-hormonais mais importantes na insuficiência cardíaca incluem o aumento no tônus nervoso simpático, a atenuação do tônus vagal, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e da liberação da hormona antidiurética (vasopressina).



Sinais clínicos

ICC Esquerda (+ comum)	ICC Direita (- comum)
Taquipneia, dispneia, letargia e intolerância ao exercício, edema pulmonar, efusão pleural	Ascite, efusão pleural, edema periférico
Auscultação: sons ásperos, sons de crepitação (se edema pulmonar), sons pulmonares abafados (se efusão pleural)	Auscultação: stress respiratório e sons pulmonares abafados
Estados avançados: stress respiratório e cianose	Estados avançados: veias jugulares distendidas, pulso jugular e sopro cardíaco
Outros: Taquicardia, sopro cardíaco, ritmo galopante, arritmia cardíaca	Outros: Taquipneia, dispneia, tosse, intolerância ao exercício e síncope

Diagnóstico

- Radiografias torácicas
- Medição da pressão sanguínea (complementar c/ Doppler)
 - Avalia *output* cardíaco e tónus vasomotor
- Ecocardiografia e Eletrocardiografia (ECG)
 - Função e estrutura cardíacas
- Pulsioxímetro
 - Estima saturação de hemoglobina sanguínea

ICC esquerda

- Radiografias torácicas:
 - Presença e severidade de edema pulmonar/efusão pleural
 - Aumento da silhueta cardíaca e/ou átrio esquerdo
 - Dilatação dos vasos pulmonares (veias pulmonares)
- Ecocardiografia
 - Aumento tamanho das câmaras cardíacas e função cardíaca
 - durante a sístole e diástole
- ECG
 - prolongamento da duração da onda P
 - aumento da amplitude ou duração da onda R
 - complexos supraventriculares ou ventriculares prematuros

ICC direita

- Raio-X torácico e abdominal
 - Ascite e efusão pleural
- ECG
 - desdobramento de S2 e ritmo de galope (por vezes)

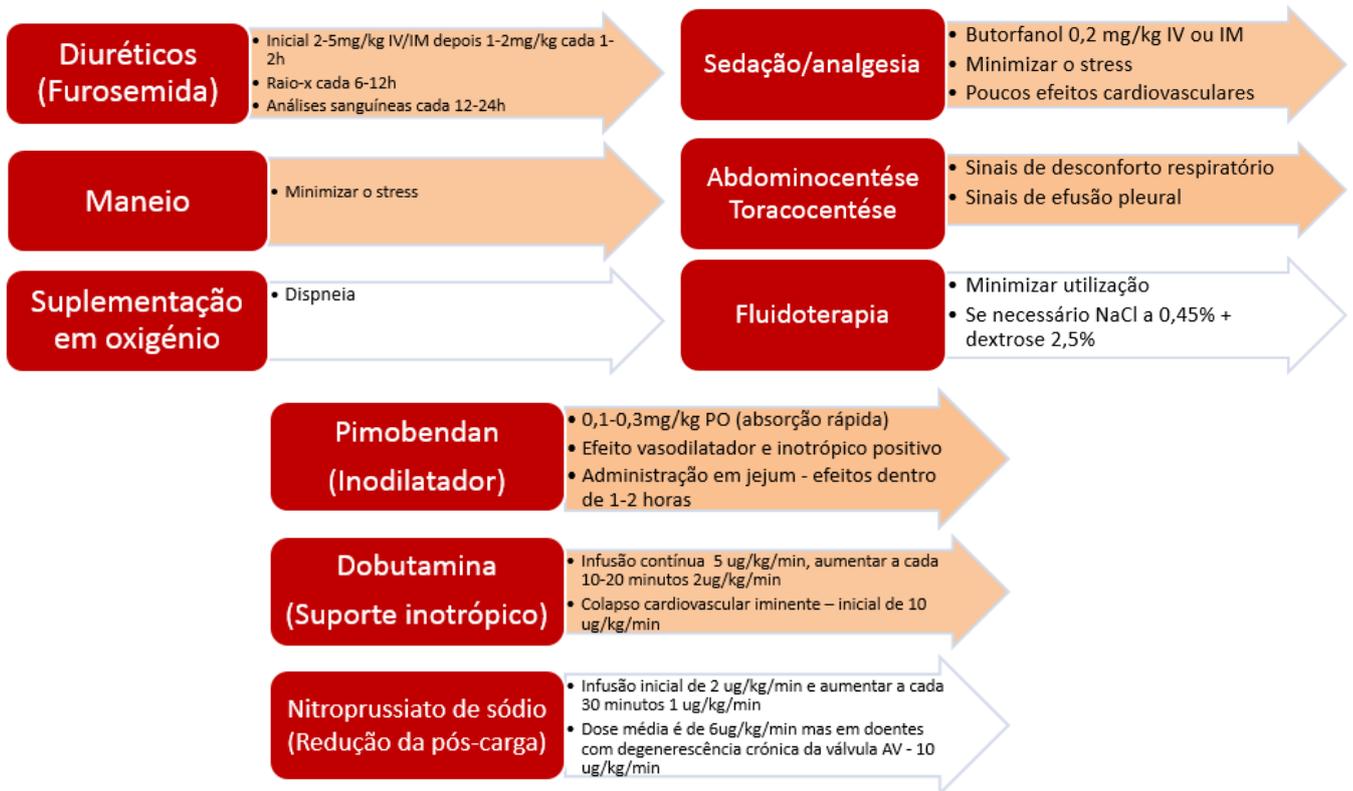
Falha cardíaca congestiva direita é menos comum!

Tratamento

O principal objetivo do tratamento da insuficiência cardíaca congestiva é atenuar os sinais clínicos e diminuir a sobrecarga cardíaca. No cão isto é conseguido diminuindo o volume de fluído acumulado, melhorando a função cardíaca e suprimindo arritmias enquanto que no gato é conseguido reduzindo o risco de formação de coágulos.

→ Protocolo de urgência no cão

Os episódios agudos de falha cardíaca são urgências clínicas!!



→ Protocolo de urgência no gato

- Igual ao cão exceto:
 - Furosemida – dose inicial 1-2mg/kg IV ou IM (gatos não toleram furosemida como os cães).

Se necessário mais do que 4 administrações reduzir a dose para 1mg/kg.

- Abdominocentese: raramente necessário nos gatos
- Suporte inotrópico: raro mas se necessário usar dobutamina (contraindicada em gatos com cardiomiopatia hipertrófica). Infusão contínua com 0,5-1 ug/kg/min. A dose máxima recomendada é 5 ug/kg/min.

→ Protocolo para doente crónico

- Restrição da atividade física
 - Água disponível – a ingestão de água é bom prognóstico
 - Minimizar o stress
 - Furosemida – PO 5mg/kg a cada 8h (cão); PO 1-2mg/kg (gato)
 - Pimobendan – PO 0,1-0,3mg/kg a cada 12h (cão); 0,625-1,25mg/gato a cada 12h
- Uso opcional:
- Abdominocentese apenas se ascite compromete função respiratória
 - Amlodipina – vasodilatador (gatos hipertensos)
 - Digoxina se fibrilhação atrial

Diferenças entre o cão e o gato

Cão	Gato
ICCEsquerda: edema pulmonar com tosse	ICCEsquerda: edema pulmonar e efusão pleural, tosse rara
Raio X: edema pulmonar é mais evidente na região perihilar	Raio X: edema pulmonar não segue o padrão do cão, e o tecido pulmonar afetado é variável
Pode ser administrado pimobendan para aumentar a contratibilidade cardíaca	Pimobendan não está indicada em casos de cardiomiopatia hipertrófica
Anticoagulantes: não é aconselhado, uma vez que nesta espécie raramente há a formação de coágulos sanguíneos secundários a doença cardíaca	Anticoagulantes: frequente a formação de coágulos sanguíneos secundários a doença cardíaca <u>Exemplos de anticoagulantes:</u> ácido acetilsalicílico, heparina
Diminuir o volume de fluido acumulado, melhorando a função cardíaca e suprimindo arritmias	Reduzir o risco de formação de coágulos

Prognóstico

Nenhuma droga tem sido considerada eficaz para prevenir ou retardar a progressão da doença cardíaca nos pacientes. Caso a doença cardíaca progrida para ICC, o prognóstico é mau, com uma esperança de vida média de 6-12 meses. No entanto, a maioria dos animais são capazes de ser mantidos com boa qualidade de vida através da terapêutica instituída durante esse período.

Referências bibliográficas

- Oyama, M. A. Congestive Heart Failure. [ed.] Saunders Elsevier. Canine and Feline Cardiology. 4th edition. Missouri : s.n., 2008, Chapter 18, pp. 343-344.
- Tilley, L.P. and Goodwin, J. Manual de Cardiologia para Cães e Gatos. 2002, Capítulo 17 , pp. 323-345.
- Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 5ªedição. 2004, Vol. Volume 1, Capítulo 110, pp. 732-753.
- Nelson, R. W. and Couto, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. [ed.] Guanabara Koogan. 3ªedição. Rio de Janeiro : s.n., 2006.
- Gordon, S. G., Acute Heart Failure: Emergency Guidelines. Texas : s.n., 2014.
- BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. [ed.] Virginia Luis Fuentes. Second edition. 2010. pp. 153-160; 192.

17. Cetoacidose diabética

Sara Valverde

Patofisiologia

A diabetes cetoacidótica (*diabetic ketoacidosis* – DKA) é uma desordem metabólica severa que pode ocorrer em qualquer paciente com Diabetes mellitus (DM). A DKA é uma complicação da DM caracterizada por hiperglicemia, produção de corpos cetônicos e acidose resultante. Ocorre quando o organismo não é capaz de usar a glicose como fonte de energia devido à falta ou resistência dos tecidos à insulina, acumulando-se em quantidades excessivas no sangue. Para que as células sejam providas de energia é necessário o uso de fontes alternativas - o organismo produz ácidos gordos livres a partir da degradação dos adipócitos que são convertido pelo fígado em triglicerídeos e corpos cetônicos (isto é acetona, ácido acetoacético e ácido β -hidroxybutírico). Quando a produção de corpos cetônicos excede a capacidade do organismo os usar, entram na corrente sanguínea resultando em cetose e diminuição do pH sanguíneo - acidose metabólica. Simultaneamente os níveis elevados de glicose causam diurese osmótica – a capacidade de reabsorção tubular renal de corpos cetônicos e glicose é excedida causando a sua secreção através da urina (glicosúria e cetonúria).

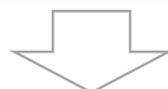
Pacientes que desenvolvem DKA encontram-se severamente doentes.

Algoritmo de abordagem à DKA (adaptado de Huang et al.)

EXAME FÍSICO	RESULTADOS LABORATORIAIS
<ul style="list-style-type: none">• Poliúria • polidipsia • perda de peso• má condição corporal • anorexia • vômito • letargia • depressão • má qualidade da pelagem • hipotermia• hálito a cetona • cataratas (+ cão)• neuropatia periférica (+ gatos – posição plantígrada) • Ventroflexão cervical do pescoço (gatos) por hipocalémia • padrão de respiração Kussmaul.	<ul style="list-style-type: none">• Glicémia: Hiperglicémia > 500mg/dl (varia de 200 a >1000)• Gases sanguíneos: Acidose metabólica• Urinálise I: Glicosúria, cetonúria, cetonemia (cistocentese), DU. Cetonas séricas podem ser medidas se urina não está disponível. A maior parte dos cães e 50% dos gatos têm cetonúria sem desenvolverem DKA• Urocultura: infecção trato urinário• Hemograma: \uparrowMicrohemat e \uparrowPT (hemoconcentração por desidratação)• BQ: \uparrow enzimas hepáticas, hipercolesterolémia, \uparrow triclicerídeos, azotémia (\uparrow BUN, \uparrow Creatinina)• Ionograma: \downarrowNa, K, Cl, Mg, Ph• Arritmias cardíacas• Anion gap (quadro1) (normal 12-15mEq/L): se \uparrow (20-35mEq/L) pode indicar cetoacidose• Radiografia torácicas e ecografia abdominal (doença concorrente).



DIAGNÓSTICO



TRATAMENTO

Em pacientes com DKA o tratamento deve incluir:

- 1- **Fluidoterapia:** corrigir desidratação celular, perfusão tecidual, anormalidades eletrolíticas, diminuir os níveis de glucose por diluição e aumento da taxa de filtração glomerular (excreção de glucose). Não permite, no entanto, corrigir os níveis de cetonas no sangue.
- 2- **Insulinoterapia** para diminuir a concentração de glucose e cetonas e reverter a acidose metabólica; diminuir a concentração de potássio promovendo a sua entrada para o fígado e músculo-esquelético. A terapia com insulina deve ser atrasada 4-6h horas após início da fluidoterapia, já que a administração antes da fluidoterapia poderia resultar em passagem da glucose e água do espaço intravascular para intracelular que poderia levar a choque.
- 3- **Correção das alterações eletrolíticas:** **hipocalémia, hipofosfatémia, hipomagnesémia** geralmente estão presentes em pacientes com DKA.
- 4- Outros: suporte nutricional, antieméticos, analgésicos e antibióticos.

1. FLUIDOTERAPIA

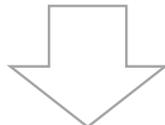
- Corrigir desidratação + necessidade de manutenção + perdas anormais = (%desidratação (geralmente entre 6-12% em casos de DKA) x peso (kg) x 1000) + (3-6ml/kg/h em cães e 2-3mL/kg/h em gatos⁴) + (vômito, diarreia, poliúria)
- Corrigir fluídos em 24h
- Fluido geralmente é **NaCl0.9%** (pacientes com DKA têm geralmente déficit de sódio total) ou LR. Fluidos hipotônicos desaconselhados por serem rapidamente absorvidos podem causar edema cerebral e têm pouco conteúdo de Na.
- Monitorizar sinais de sobrehidratação: descarga nasal, tosse, edema periférico, peso.
- Choque⁴: → bólus cristaloides: 20mL/kg em 10-15min cão, 10-15mL/kg em 10-15min gato. Repetir a efeito.

2. INSULINOTERAPIA

- Usar insulina humana regular para tratamento inicial de DKA (início de ação em 10-30min e duração de 3-10horas). Desprezar os 1^os 50mL de insulina porque aderem ao plástico³.
- Protocolos de insulinoterapia: --> CRI: adicionar 2,2UI/kg de Insulina regular a 250mL de NaCl0,9% (administrar consoante a tabela 1 e quadro 2); --> Insulina a dose baixa intermitente: administrar 0,2UI/kg de insulina regular IM inicialmente; depois passar para injeções 0,1UI/kg a cada hora. Se glicémia < 250mg/dl fazer solução de dextrose 5% para evitar hipoglicémia (quadro 1) e passar para insulina 0,1-0,4 UI/kg SC cada 4-6horas. Insulina subcutânea é contraindicada em pacientes desidratados.
- Diminuir a glucose gradualmente 50mg/dL/hora; motorizar glucose a cada 1-2h; objetivo é chegar a 200-300mg/dl.
- A reversão da cetose pode prolongar-se até 48-72h. Assim que o paciente é capaz de beber e comer sem vomitar iniciar insulinoterapia de longa duração (ver protocolo de manejo da DM)

3. CORREÇÃO ELETROLÍTICA

- Sinais clínicos de hipocalémia: fraqueza muscular, arritmias cardíacas, ventroflexão cervical (gatos). Suplementação de potássio de acordo com a tabela 2 e 3. Reavaliação cada 6-8h para ajustes e evitar sobredosagem.
- Sinais clínicos de hipofosfatémia: anemia hemolítica, fraqueza muscular, ataxia e convulsões (se fósforo < 1,5mg/dl). Suplementação de fósforo de acordo com a tabela 2. Reavaliação cada 6-8h para ajustes e evitar sobredosagem.
- Sinais clínicos de hipomagnesémia: hipocalémia refratária e arritmias cardíacas. Se ligeira dar fluídos com magnésio (ex. Plasma-Lyte 148). Se severa (<1,2 mg/dl) tratar agressivamente com sulfato ou cloreto de magnésio.



Complicações

Incluem: hipoglicemia, edema cerebral, anemia hemolítica, hipernatremia, hipercloremia, hipocalcemia e hipofosfatemia. A melhor forma de evitar estas complicações é avaliar frequentemente os eletrólitos e os níveis de glucose no sangue nas primeiras 24h de tratamento.

Prognóstico

O prognóstico em pacientes com DKA depende da resposta ao tratamento, da severidade da doença e de qualquer causa subjacente existente.

Referências bibliográficas

Tabor, B. (2011) Diabetic Ketoacidosis. Veterinary Technician. E1-E7.

Huang, A. Scott-Moncrieff, J. (2011) Diagnostic Tree / Endocrinology Canin Diabetic Ketoacidosis. NAVC Clinician's Brief. Pp. 68-70

Bayers, C. (2014) Proceedings ABVP - Management of Diabetic ketoacidosis. VIN

Davis, H. Jensen, T. Johnson, A. Knowles, P. Meyer, R. Rucinsky, R. Shafford, H. (2013) AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. Journal of American Animal Hospital Association pp.149-159.

ANEXOS

Tabela 1: Infusão de CRI da solução de Insulina ²		
Glicémia (mg/dl)	Fluídos de hidratação IV	Taxa da solução de insulina (mL/H)
>250	NaCl 0,9% + 2,5% dextrose	10
200-250	NaCl 0,9% + 2,5% dextrose	7
150-200	NaCl 0,9% + 2,5% dextrose	5
100-150	NaCl 0,9% + 5% dextrose	5
<100	NaCl 0,9% + 5% dextrose	Descontinuar

Tabela 2: Suplementação de eletrólitos ²	
Concentração de potássio sérico (mEq/L)	Dose de cloreto de potássio a suplementar (mEq/kg/hora)
>3,5	0,05-0,1
3-3,5	0,1-0,2
2,5-3	0,2-0,3
2-2,5	0,3-0,4
<2	0,4-0,5

Concentração de fósforo sérico (mEq/L)	Dose de fósforo a suplementar (mmol/kg/hora)
2-2,5	0,03
1,5-2	0,06
1-1,5	0,09
<1	0,12

Tabela 3: Suplementação de potássio³

Concentração de potássio sérico atual (mEq/L)	Dose de cloreto de potássio a suplementar (mEq/L)
3,5-5	20
3-3,4	30
2,5-2,9	40
2-2,4	60
<2	80
Terapia não deve exceder os 0,5mEq/kg/hora	

Quadro 1: Cálculo de *Anion Gap*¹

***Anion gap* = (Sódio (mEq/L) + Potássio (mEq/L)) – (Cloro (mEq/L) + íão Bicarbonato (mEq/L))**

Quadro 2: Cálculo de suplementação de dextrose¹

(% de solução de dextrose desejada / % da solução de dextrose disponível) x quantidade de fluido ao qual vai ser adicionada a dextrose = quantidade de solução de dextrose a adicionar ao fluido

Ex. 1: para fazer uma solução de dextrose a 5% numa garrafa de soro de 750mL quando temos disponível dextrose a 50%:

$(5\% / 50\%) \times 750\text{mL} = 0,05 / 0,5 \times 750 = 75\text{mL}$ → Então 75mL da solução de dextrose a 50% vai ser adicionada a uma garrafa de 750mL de soro para fazer uma solução de dextrose a 5%

Ex 2: para fazer uma solução de dextrose a 2,5% numa garrafa de soro de 1000mL quando temos disponível uma solução de dextrose a 50%

$(2,5\% / 50) \times 1000\text{mL} = 0,025 / 0,5 \times 1000 = 50\text{mL}$ → Então 50mL da solução de dextrose a 50% vai ser adicionada a uma garrafa de 1000mL de soro para fazer uma solução de dextrose a 2,5%.

18. Hipercalemia

Joana Reis

O potássio é o catião intracelular mais abundante (100-150 mmol/l), sendo crítico para muitas funções fisiológicas. As concentrações extracelulares de potássio são mantidas baixas (na ordem dos 3,5-5,5 mmol/l) por diversos mecanismos renais e extra-renais. A principal responsável pela manutenção dos níveis de potássio é a enzima consumidora de energia Na^+/K^+ -ATPase, localizada na membrana celular e que promove a saída da célula de Na^+ e a entrada de K^+ , à razão de 3catiões de Na^+ para cada 2 de K^+ . Este mecanismo é essencial ainda para a manutenção do potencial de repouso da membrana celular, ajuda na regulação do volume de fluido intracelular e na regulação do cálcio intracelular. Apesar de existirem mecanismos extra-renais de regulação das concentrações de potássio intra e extracelular, o rim é o principal órgão excretor de potássio, sendo o trato gástrico-intestinal responsável pela eliminação de aproximadamente 10% do potássio ingerido diariamente. Quando existe falência renal, a eliminação de potássio por esta via tende a aumentar, mas de forma muito variável ao longo do tempo e com elevada variação individual.

O termo hipercalemia refere-se a uma concentração de potássio sérico superior a 5,5 mEq/L, sendo considerada potencialmente fatal quando superior a 7,5mEq/L. Todavia, os sinais de cardiotoxicidade associados a hipercalemia podem surgir com concentrações de potássio séricas inferiores ou superiores, dependendo da suscetibilidade individual.

A hipercalemia está geralmente associada à diminuição da excreção urinária do catião, embora flutuações dos níveis intra e extracelulares de potássio também possam ser responsáveis pela elevação dos níveis séricos. É muito pouco provável que ocorra hipercalemia associada a aumento da ingestão de potássio com a dieta, desde que as funções adrenal e renal estejam normais. Todavia, em pacientes caninos com doença renal crónica, o teor de potássio na dieta é muito relevante no controlo da hipercalemia.

Causas de hipercalemia

Diminuição da excreção urinária devido a:

Falência renal anúrica ou oligúrica

Rutura de bexiga, uretra ou ureter

Obstrução uretral

Fármacos (IECAS, diuréticos poupadores de potássioex: espironolactona)

Toracocentese repetida em quilotórax

Acidose metabólica (diminuição da excreção renal por disfunção de canais específicos K)

Perfuração duodenal

Translocação do compartimento intracelular para o extracelular:

Trauma tecidual grave/ síndrome de reperfusão (ex: tromboembolismo aórtico)

Diabetes mellitus por desidratação e por falta de insulina/resistência à insulina

Fármacos (ex: β -bloqueadores por diminuição da entrada de K^+ para a célula e diminuição da perfusão renal; efeito mais acentuado se já existe comprometimento da função renal)

Acidose metabólica (alguns autores questionam a sua relevância clínica em gatos quando ocorre isoladamente)

Pseudohipercalemia

Trombocitose

A regulação da excreção renal de potássio no ducto coletor cortical é mediado pela aldosterona e da vasopressina, sendo que ambas promovem aumento da sua excreção. Sabe-se ainda que um abaixamento do pH leva ao comprometimento da função de alguns dos canais de K⁺, diminuindo a sua excreção. A acidose metabólica causa hipercalemia por levar também a uma translocação do compartimento intracelular para o extracelular por troca com iões H⁺.

A insulina desempenha um papel importante na manutenção dos níveis extracelulares de K⁺, já que promove a sua captação pelos hepatócitos e pelos miócitos, via estimulação da Na⁺/K⁺-ATPase.

A hipercalemia é uma urgência médica, já que a alteração profunda que produz no potencial de repouso membranar exerce os seus efeitos nefastos principalmente sobre as células neuromusculares e cardíacas, com alteração da atividade elétrica cardíaca e dificuldades na despolarização e repolarização, e logo, da função. As alterações rítmicas e eletrocardiográficas decorrentes da hipercalemia podem estar presentes em diferentes combinações ou mesmo ausentes.

Sinais de cardiotoxicidade

Bradicardia

Alterações no ECG:

- Ondas T profundas e bicudas
- Aumento da duração do QRS
- Bloqueios atrioventriculares
- Bloqueio sinoatrial (com ausência de ondas P)
- Ritmo idioventricular acelerado
- Fibrilhação ventricular
- Assistolia

É possível observar um ECG normal em presença de níveis de hipercalemia potencialmente fatais, pelo que uma vez diagnosticada hipercalemia, esta deve ser adequada e imediatamente tratada.

Tratamento

O tratamento deve ser dirigido aos diversos mecanismos de regulação dos níveis séricos de potássio.

1. Em caso de hipercalemia ligeira em paciente assintomático e não oligúrico

Corrigir causa da hipercalemia, retirar suplementação em potássio e interromper ou reduzir a administração de fármacos causadores de hipercalemia. Administrar fluidoterapia com solução isotónica sem potássio (NaCl 0,9%; NaCl 0,45%+2,5% dextrose), por forma a diluir K⁺ sérico e promover a perfusão renal e a excreção urinária de K⁺. Todavia, outros autores assinalam que até receção dos resultados do ionograma, é pouco provável que o Lactato de Ringer (que possui 4mmol/L de K) seja prejudicial, já que os efeitos benéficos de diluição, promoção da diurese e corretor da acidose metabólica poderão ser dominantes.

2. Hipercalemia moderada

Em pacientes que não responderam ao tratamento anterior, poderá ser tentada a administração de 1-2 mL/kg de solução de glucose a 50% ou de bicarbonato de sódio (1-2 mEq/kg). A administração concomitante de insulina aumenta a eficácia mas obriga a monitorização cuidada devido ao risco de hipoglicemia.

A administração simultânea de **insulina solúvel** (regular, ex: Actrapid®) e **solução hipertônica de dextrose** permite translocar o potássio para o interior das células aproximadamente 15 minutos após a administração e durante duas a quatro horas.

3. Se estão presentes sinais de cardiotoxicidade

Antagonizar diretamente o efeito da hipercalémia nas células cardíacas com administração endovenosa lenta de gluconato de cálcio. Esta manobra não diminui os níveis séricos de potássio e pode causar hipercalcemia e sinais de cardiotoxicidade, pelo que a sua administração deve ser monitorizada por ECG.

Tratamento de emergência

Fármaco	Dose	Início de ação	Duração de ação	Complicações
Gluconato de cálcio 10%	0,5-1,5 mL/kg ao longo de 5-10 minutos com monitorização de ECG	Imediato	30 a 60 minutos	Hipercalcemia
Insulina solúvel +sol. 25% dextrose	0,5UI/kg insulina+2g dextrose/UI de insulina administrada	15 minutos	4 a 6 horas	Hipoglicemia
Agonistas β -adrenérgicos	Terbutalina 0,01 mg/kg IV lento	30 minutos	2 horas	Taquicardia; resposta inconsistente (não é 1ª escolha)
Bicarbonato de sódio	1-2 mEq/kg IV ao longo de 10-15 minutos	30-60 minutos	?	Resposta inconsistente; alcalose metabólica; acidose paradoxal do SNC

Referências bibliográficas

- Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R., & Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats*. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(3), 149-159.
- Lehnhardt, A., & Kemper, M. J. (2011). Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatric nephrology*, 26(3), 377-384.
- Morais, H.A.(2009). Potassium disorders in cats: myths and facts. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2009, São Paulo, Brazil.
- Odonayo, A. (2014). Management of potassium disorders. *Clinician's brief*, 60-72
- Segev, G., Fascetti, A. J., Weeth, L. P., & Cowgill, L. D. (2010). Correction of Hyperkalemia in Dogs with Chronic Kidney Disease Consuming Commercial Renal Therapeutic Diets by a Potassium-Reduced Home-Prepared Diet. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(3), 546-550.
- Thompson, M. D., & Carr, A. P. (2002). Hyponatremia and hyperkalemia associated with chylous pleural and peritoneal effusion in a cat. *The Canadian Veterinary Journal*, 43(8), 610-613.
- Wang, W.-H., & Giebisch, G. (2009). Regulation of potassium (K) handling in the renal collecting duct. *Pflugers Archiv : European Journal of Physiology*, 458(1), 157-168. doi:10.1007/s00424-008-0593-3