

## Emergência em Medicina Veterinária



**Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais**

## **PROJETO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA**

É o CRMV-MG participando do processo de atualização técnica dos profissionais e levando informações da melhor qualidade a todos os colegas.



**VALORIZAÇÃO PROFISSIONAL**  
compromisso com você

**[www.crmvmg.org.br](http://www.crmvmg.org.br)**



## Editorial

Caros colegas,

A Escola de Veterinária e o Conselho Regional de Medicina Veterinária de Minas Gerais têm a satisfação de encaminhar à comunidade veterinária e zootécnica mineira um volume dos Cadernos Técnicos inteiramente destinado à Emergência em Medicina Veterinária. Este primeiro volume de 2017 consolida a parceria e o compromisso entre as duas instituições com relação à Educação Continuada da comunidade dos médicos veterinários e zootecnistas de Minas Gerais. Cães e gatos, assim como todas as outras espécies de animais de companhia, estão sujeitos à emergência, que resulta de grande variedade de causas, que variam desde a ingestão de objetos não alimentares ao politraumatismo. Os hospitais veterinários mantêm especialistas primeiramente em cães e gatos, mas devem avançar para mamíferos não convencionais e táxons que se tornam cada vez mais populares, como aves e répteis. Entre os médicos veterinários especialistas, além do especialista em medicina de emergência, incluem-se os anestesiologistas, cardiologistas, cirurgiões, neurologistas, oftalmologistas, oncologistas, ortopedistas e traumatologistas. Com o desenvolvimento da tecnologia e dos equipamentos de monitoração do paciente crítico, permitiu-se a análise contínua dos parâmetros bioquímicos e físicos, com melhora nos índices de recuperação. Neste volume descrevem-se aspectos relevantes à rotina em emergência, especialmente em cães e gatos, incluindo o edema pulmonar agudo, cetoacidose diabética em pequenos animais, obstrução uretral: condutas emergenciais e anestésicas em felinos, hipertensão arterial sistêmica no paciente crítico, monitoração do paciente crítico, eletrocardiografia em paciente crítico e medicina transfusional. Deseja-se que este volume contribua para com a rotina do médico veterinário em exercício da medicina de pequenos animais de companhia.

### **Universidade Federal de Minas Gerais**

#### **Escola de Veterinária**

Fundação de Estudo e Pesquisa em  
Medicina Veterinária e Zootecnia  
- FEPMVZ Editora

#### **Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais - CRMV-MG**

[www.vet.ufmg.br/editora](http://www.vet.ufmg.br/editora)

Correspondência:

#### **FEPMVZ Editora**

Caixa Postal 567  
30161-970 - Belo Horizonte - MG  
Telefone: (31) 3409-2042

E-mail:

[editora.vet.ufmg@gmail.com](mailto:editora.vet.ufmg@gmail.com)

*Prof. Nivaldo da Silva*

*Presidente do CRMV-MG - CRMV-MG nº 0747*

*Prof. Renato de Lima Santos*

*Diretor da Escola de Veterinária da UFMG - CRMV-MG nº 4577*

*Prof. Antonio de Pinho Marques Junior*

*Editor-Chefe do Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (ABMVZ) - CRMV-MG nº 0918*

*Prof. Nelson Rodrigo da Silva Martins*

*Editor dos Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia - CRMV-MG nº 4809*

**Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais  
- CRMV-MG**

**Presidente:**

Prof. Nivaldo da Silva

**E-mail:** [crmvmg@crmvmg.org.br](mailto:crmvmg@crmvmg.org.br)

**CADERNOS TÉCNICOS DE  
VETERINÁRIA E ZOOTECNIA**

**Edição da FEPMVZ Editora em convênio com o CRMV-MG**

**Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e  
Zootecnia - FEPMVZ**

**Editor da FEPMVZ Editora:**

Prof. Antônio de Pinho Marques Junior

**Editor do Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia:**

Prof. Nelson Rodrigo da Silva Martins

**Editora convidada para esta edição:**

Profa. Suzane Lilian Beier

**Revisora autônoma:**

Giovanna Spotorno

**Tiragem desta edição:**

1.000 exemplares

**Layout e editoração:**

Soluções Criativas em Comunicação Ltda.

**Impressão:**

Imprensa Universitária da UFMG

**Permite-se a reprodução total ou parcial,  
sem consulta prévia, desde que seja citada a fonte.**

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia. (Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG)

N.1- 1986 - Belo Horizonte, Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, 1986-1998.

N.24-28 1998-1999 - Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1998-1999

v. ilustr. 23cm

N.29- 1999- Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1999-Periodicidade irregular.

1. Medicina Veterinária - Periódicos. 2. Produção Animal - Periódicos. 3. Produtos de Origem Animal, Tecnologia e Inspeção - Periódicos. 4. Extensão Rural - Periódicos.

I. FEP MVZ Editora, ed.

# Prefácio

*Profa. Suzane Lilian Beier*

*Anestesiologia Veterinária*

*Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG*

*CRMV-MG 13516*

A terapia intensiva é hoje uma especialidade de crucial importância na clínica de pequenos animais. É uma área excitante, de constante e rápida evolução, onde novos conhecimentos acerca de diferentes abordagens clínicas e terapêuticas são geradas para otimizar e garantir a eficácia de tratamentos e suporte ao paciente criticamente enfermo. Os médicos veterinários, não apenas os intensivistas, mas clínicos, anestesiológicos e cirurgiões, devem dispor de conhecimento fundado sobre bases teóricas sólidas e atualizado, bem como treinados nas práticas necessárias às diversas situações de urgência/emergência que se apresentam na rotina clínico-hospitalar. O presente Caderno Técnico foi desenvolvido por profissionais médicos veterinários, especialistas e pós-graduados, que produziram capítulos específicos em suas áreas de conhecimento. O conteúdo permeia desde a abordagem inicial e monitorização do paciente, à sua admissão e suporte, até a determinação do diagnóstico, tratamento, terapia de suporte e eficácia das intervenções e avaliação prognóstica da evolução clínica. Enfermidades de diferentes sistemas tiveram destaque, dentre elas os distúrbios neurológicos, metabólicos e eletrolíticos, desordens cardiovasculares e respiratórias. Embora diversos artigos e revisões tenham sido realizados até o presente momento, decidiu-se por elaborar uma edição que aborde de maneira prática as condutas, abordagens e terapêutica, que pode utilizada como consulta na rotina de atendimento ao paciente crítico.



# Sumário

## **1. Edema pulmonar agudo .....9**

*Eduarda Hoffmann Bitencourt - CRMV-MG 14318; Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516 ; Marcos Paulo Antunes de Lima - CRMV-MG 14371*

*O edema pulmonar pode ser definido como o acúmulo de líquido dentro do parênquima pulmonar. É uma causa frequente de insuficiência respiratória aguda, com alterações importantes nas trocas gasosas e na mecânica pulmonar. Constitui uma urgência clínica e motivo recorrente de internação hospitalar, sendo o rápido atendimento e o início do tratamento essenciais para a estabilização do quadro clínico do animal.*

## **2. Cetoacidose diabética em pequenos animais ..... 18**

*Auana Lima Santana - CRMV-MG 15269; Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516*

*O diabetes mellitus (DM) é uma das endocrinopatias mais comuns na clínica de pequenos animais. Devido a uma deficiência de secreção de insulina ou à incapacidade de a insulina exercer seus efeitos metabólicos, a doença é caracterizada pelo quadro de hiperglicemia.*

## **3. Obstrução uretral: condutas emergenciais e anestésicas em felinos .....32**

*Renata Andrade Silva CRMV-MG 13177; Tábara Torres Megda - CRMV-MG 12780; Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516*

*A uropatia obstrutiva é a anormalidade funcional ou estrutural do trato urinário inferior, causada pelo impedimento do fluxo urinário normal, levando a alterações locais e sistêmicas.*

## **4. Hipertensão arterial sistêmica no paciente crítico .....40**

*Maira Souza Oliveira - CRMV-MG 8388; Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516*

*A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial, caracterizada por níveis elevados e sustentados da pressão arterial (PA).*

## **5. Monitoração do paciente crítico .....53**

Marcos Paulo Antunes de Lima - CRMV-MG 14371; Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516 ; Eduarda Hoffmann Bitencourt - CRMV-MG 14318

*O objetivo desta revisão é exemplificar e explicar alguns dos principais métodos de monitoração empregados para pacientes críticos, descrevendo suas indicações.*

## **6. Eletrocardiografia em paciente crítico.....70**

Maira Souza Oliveira - CRMV-MG 8388; Fernanda dos Santos Alves - CRMV-MG 9539; Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516

*Neste artigo, serão abordadas as principais alterações eletrocardiográficas encontradas em pacientes críticos e sua abordagem terapêutica.*

## **7. Medicina transfusional .....87**

Cláudio Roberto S. Mattoso - CRMV-MG 16095; Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516

*Esta revisão busca apresentar avanços recentes da medicina transfusional veterinária, além de fornecer aos clínicos um guia para tomada de decisões e também realização de transfusões sanguíneas.*



# 1. Edema pulmonar agudo



Eduarda Hoffmann Bitencourt - CRMV-MG 14318

Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516

Marcos Paulo Antunes de Lima - CRMV-MG 14371

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

Email para contato: [suzanelb@ufmg.br](mailto:suzanelb@ufmg.br)

[pixabay.com](https://pixabay.com)

O edema pulmonar pode ser definido como o acúmulo de líquido dentro do parênquima pulmonar. É uma causa frequente de insuficiência respiratória aguda, já que leva a alterações importantes de trocas gasosas e mecânica pulmonar (Colmenero Ruiz et al., 2006). Constitui uma urgência clínica e é um motivo recorrente de internação hospitalar. O rápido atendimento e o início do tratamento são essenciais para a estabilização do quadro clínico do animal.

O movimento fisiológico do fluido através da membrana vascular para o tecido circundante depende de alguns fatores, dentre eles a permeabilidade

alveolocapilar, o gradiente de pressão oncótica, o gradiente de pressão hidrostática e a drenagem linfática. Quando há um desequilíbrio desses fatores, pode-se desenvolver o edema (Glaus et al., 2010).

O acúmulo de líquido no pulmão independe do mecanismo desencadeador e pode ser dividido em três estágios:

1) aumento do fluxo de líquidos dos capilares para o interstício, paralelamente ao aumento compensatório da drenagem linfática;

2) acúmulo de líquido no interstício em razão de o volume que é filtrado pelos capilares ultrapassar a capacidade

máxima de drenagem linfática;

3) aumentos adicionais do volume no interstício que levam à distensão dos septos interalveolares e consequente inundação dos alvéolos.

A presença de líquido nos alvéolos prejudica a ventilação das regiões pulmonares acometidas. Além disso, a diluição do surfactante contribui para a redução da complacência pulmonar. Como resultado dessas alterações, há um desequilíbrio na relação ventilação/perfusão e, consequentemente, hipoxemia (Hawkins, 2004).

O edema pulmonar, baseado na sua fisiopatologia, pode ser classificado em edema cardiogênico e não cardiogênico. O rápido aumento na pressão hidrostática nos capilares pulmonares, tendo como consequência maior filtração do fluido transvascular, é característico do edema pulmonar cardiogênico ou por sobrecarga de fluido (Ware e Matthay, 2005). No caso do edema cardiogênico, o aumento na pressão hidrostática ocorre normalmente pelo aumento da pressão venosa pulmonar, presente em cardiopatias que levam à insuficiência cardíaca congestiva esquerda, como degeneração da valva mitral e cardiomiopatia dilatada (Glaus et al., 2010).

O edema pulmonar não cardiogênico resulta, secundariamente, de uma série de distúrbios pulmonares e sistêmicos, os quais levarão ao aumento da permeabilidade vascular e/ou da pressão hidrostática, consequentemente,

ao extravasamento de fluido rico em proteínas para o espaço intersticial e alveolar (Murray, 2011). A gravidade do comprometimento pulmonar pode ser classificada em síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), a qual é dividida em grau leve – antigamente denominada de lesão pulmonar aguda –, grau moderado e grave.

Clinicamente, caracteriza-se a SARA quando há rápido início e progressão dos sinais clínicos, comprometimento pulmonar bilateral evidenciado em radiografias torácicas, hipoxemia e ausência de alterações cardíacas compatíveis com insuficiência cardíaca congestiva (Wilkins et al., 2007). O grau do edema e a gravidade na SARA dependem da extensão do edema intersticial, da presença ou ausência de lesão no epitélio alveolar e da capacidade do epitélio alveolar em remover ativamente o fluido do pulmão (Ware, 2006).

Algumas doenças e condições clínicas são associadas à formação de edema pulmonar não cardiogênico, como tromboembolismo pulmonar, obstrução das vias aéreas superiores, síndrome do braquicefálico, colapso de traqueia, sepse, pneumonia, traumatismo craniano e doenças hepáticas (Hawkins, 2004).

Outra causa importante de edema não cardiogênico é o edema neurogênico. Este ocorre devido à ativação simpatoadrenérgica excessiva na medula oblonga, o que resulta na constrição

venosa pulmonar, com deslocamento do sangue para a circulação pulmonar, aumentando a pressão hidrostática pulmonar e levando ao edema (Davison et al., 2012).

## Sinais clínicos

As características clínicas do edema pulmonar cardiogênico e do não cardiogênico se sobrepõem. Dependendo do grau do edema, os pacientes podem apresentar tosse, taquipneia, dispneia ou, em casos mais graves, distrição respiratória acentuada. Durante a avaliação pulmonar, auscultam-se sons de crepitação e/ou sibilos, os quais são mais pronunciados nas regiões centrais ou caudodorsais pulmonares. Além disso, esses animais comumente apresentam hipoxemia grave e cianose (Murray, 2011).

No edema cardiogênico, além das alterações pulmonares, há evidências de alterações hemodinâmicas, como hipotensão, hipertensão e arritmias, compatíveis com cardiopatia e/ou choque cardiogênico. À ausculta cardíaca, encontra-se ritmo de galope, sopro cardíaco e, dependendo da causa primária, arritmias.

No edema pulmonar não cardiogênico, além dos sinais de edema, o animal também pode apresentar histórico e sinais clínicos de outras doenças, como

infecção, diminuição do nível de consciência, trauma, vômito e relato de uso de medicações (Ware et al., 2005).

## Diagnóstico

A radiografia torácica é amplamente utilizada para identificar alterações pulmonares. A distribuição do padrão alveolar pode auxiliar na identificação de um edema pulmonar cardiogênico ou não cardiogênico, no entanto, ambas as situações podem apresentar um padrão alveolar difuso. O padrão alveolar cranioventral é sugestivo de edema pulmonar cardiogênico, enquanto o padrão alveolar dorsocaudal sugere um edema não-cardiogênico. Este exame pode apresentar um alto nível de estresse ao animal que normalmente está dispneico, sendo essencial a prévia estabilização do paciente (Ware e Matthay, 2005).

Ainda que a hemogasometria seja um parâmetro importante, a coleta do sangue arterial muitas vezes é dificultada pela ansiedade e dispneia do paciente. Desta forma, o tratamento do edema pulmonar não

deve ser adiado até que se obtenha esta amostra (Sumner e Rozanski, 2013).

Por estes motivos podem-se utilizar métodos não invasivos de monitoração da oximetria do animal, como o oxímetro de pulso, embora este apresente menor acurácia. Desta forma, em FiO<sub>2</sub>

*Durante todo o tratamento, é essencial a monitoração constante das alterações hemodinâmicas e respiratórias do paciente.*

de 21%, quando o oxímetro apresenta uma saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) de 95% , considera-se equivalente a uma pressão parcial arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) de aproximadamente 80mmHg. Desta forma, quando a SpO<sub>2</sub> está 90%, a PaO<sub>2</sub> está próximo de 60mmHg, indicando severa hipoxemia (Hopper e Powell, 2013).

De forma menos invasiva, tem-se utilizado o cálculo da relação SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> para avaliar a função pulmonar dos pacientes. Alguns autores estudaram a acurácia dessa relação em comparação à relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> e obtiveram bons resultados. Determinaram que a relação SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> acima de 315 corresponde à PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> acima de 300; e a SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor que 235 corresponde à PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor que 200. Para que a acurácia dessa relação seja alta, ela deve ser utilizada em pacientes com perfusão tecidual adequada (Rice et al., 2007; Calabro et al., 2013).

## Tratamento

A oxigenoterapia deve ser iniciada rapidamente em pacientes com angústia respiratória. Preferencialmente, os animais devem ser mantidos em recintos pequenos, para minimizar o consumo de oxigênio. Animais hipoxêmicos devem ser suplementados com oxigênio, por sonda nasal, por máscaras ou em gaiolas de oxigênio (Sumner e Rozanski, 2013). A Tab. 1 apresenta métodos de suplementação de oxigênio para pequenos animais (Fig. 1).

O esforço respiratório excessivo leva a um aumento do gasto energético e pode contribuir para a hipertermia e a insuficiência respiratória, exacerbando os sinais clínicos. Em caso de animais muito agitados com a dispneia e se houver estabilidade hemodinâmica, pode-se sedar levemente esses pacientes para facilitar o manejo e amenizar a fadiga respiratória. Recomenda-se o uso

**Tabela 1: A estimativa da fração inspirada de oxigênio, de acordo com o fluxo de oxigênio (litros/minuto) e as técnicas de administração**

Técnica de administração	Fluxo de O <sub>2</sub> (L/min)	FiO <sub>2</sub> estimada (%)
Máscara facial	2-5	40-50
Colar elizabetano vedado	1-5	30-50
Sonda nasal unilateral	≤ 2	40-50
Sonda nasal bilateral	≤ 2 para cada	40-50
Cateter intratraqueal	1	40-60
Gaiola de oxigênio	O necessário para manter FiO <sub>2</sub> de 40%-60%	21-60
Ventilação mecânica	1-2	21-100

(Adaptado de: Irizarry e Reiss, 2009).



de tranquilizantes, como a acepromazina em doses baixas (0,01-0,02mg/kg), podendo esta ser associada a um opioide para potencializar o efeito, como o butorfanol (0,1 a 0,4mg/kg) ou a meperidina (3 a 5mg/kg). A necessidade da sedação deve ser ponderada e o paciente deve ser monitorado para



Figura 1: Suplementação de oxigênio com o uso de incubadora (A), sonda nasal (B), máscara facial (C) e ventilação mecânica (D)



evitar depressão respiratória e cardíaca (Sumner e Rozanski, 2013).

Os diuréticos são utilizados na terapia do edema pulmonar, tanto cardiogênico como não cardiogênico, com o objetivo de reduzir o volume de fluido circulante e a pré-carga e, com isso, melhorar o edema pulmonar. A furosemida é o diurético de escolha, administrado nas doses de 2 a 8mg/kg a cada duas a oito horas, de preferência pela via intravenosa devido ao rápido início de ação (Sumner e Rozanski, 2013). A dose de furosemida deve ser adaptada à necessidade individual do paciente, já que doses muito altas podem levar a efeitos deletérios na perfusão renal, à desidratação, à azotemia pré-renal e a distúrbios eletrolíticos. (DeFrancesco, 2013; Sumner e Rozanski, 2013).

Alguns autores preconizam o uso da furosemida em infusão contínua após um bolus inicial, na taxa de 0,7 a 1mg/kg/h, principalmente em casos em que o paciente é pouco responsivo à administração em bolus. Tanto na medicina humana como na veterinária, ainda não há consenso definido entre realizar bolus repetidos ou infusão contínua de diuréticos. Segundo Adin et al. (2003), a combinação do bolus de furosemida seguido da sua infusão contínua apresenta uma menor espoliação de potássio e melhor efeito diurético, embora ocorra maior depleção de volume e, conseqüentemente, desidratação. Por outro lado, outros

estudos mostram que não há melhores resultados na resolução do edema pulmonar com a infusão contínua desses fármacos (Felker et al., 2011).

Em casos de edema pulmonar grave e irresponsivo à terapia com diuréticos, o uso de vasodilatadores, como a nitroglicerina e o nitroprussiato, é recomendado. O nitroprussiato, um potente vasodilatador arterial e venoso, é utilizado por infusão contínua, em equipo ou seringa fotossensível, usualmente na taxa de 0,5 a 2µg /kg/min, mas podendo chegar até 5µg/kg/min. A monitoração constante da pressão arterial, de preferência de forma invasiva, é fundamental para evitar hipotensão grave promovida pelo uso dos vasodilatadores. Deve-se titular a infusão do fármaco, aumentando ou diminuindo sua dose lentamente, para manter pressão arterial média de, no mínimo, 70mmHg ou pressão arterial sistólica de 90 a 100mmHg (DeFrancesco, 2013).

A nitroglicerina é um vasodilatador venoso, utilizado principalmente em situações em que há hipertensão venosa pulmonar, e frequentemente encontrada na formulação de adesivos ou pomadas. Esse tipo de formulação apresenta limitações de uso na medicina veterinária, em parte pela presença de pelos e também pela dificuldade de titulação do fármaco. O uso de vasodilatadores deve ser preconizado em pacientes estáveis hemodinamicamente,

caso contrário, deve-se primeiramente restabelecer a pressão arterial e o débito cardíaco para, em seguida, iniciar a terapia vasodilatadora (Rosa, 2012).

Em pacientes com débito cardíaco e pressão arterial reduzidos, em infusão ou não de vasodilatadores, recomenda-se o uso de inotrópicos. A dobutamina é o fármaco de escolha em pequenos animais, com ação primariamente beta 1-adrenérgico, utilizado em infusão contínua nas doses de 1 a 20 µg/kg/min, inicialmente com doses mais baixas e titulando seu aumento com base na pressão arterial e no eletrocardiograma (DeFrancesco, 2013).

O tratamento do edema pulmonar baseia-se principalmente no manejo ventilatório do paciente. A ventilação mecânica é utilizada como tratamento de suporte, não sendo responsável pela cura do paciente, pois não atua sobre a etiologia e a fisiopatologia da doença. É um procedimento utilizado para ganhar tempo para que o tratamento faça efeito e/ou para que o organismo do animal responda auxiliando no combate do edema (Gattinoni e Quintel, 2016).

A ventilação mecânica é recomendada quando o paciente é irresponsivo à suplementação de oxigênio, avaliada pela saturação de oxigênio e relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (relação menor que 200). Desta forma, institui-se a ventilação, visando melhorar a oxigenação e a ventilação mediante o controle da con-

centração de oxigênio inspirado, por ela manter abertos os alvéolos atelectásicos e reduzir a quantidade de shunt pulmonar. Além disso, esse procedimento tem como objetivo diminuir o trabalho da musculatura respiratória, reverter ou evitar o desconforto e a fadiga respiratória e diminuir o consumo de oxigênio (Carvalho et al., 2007).

Para reduzir os danos da ventilação mecânica ao epitélio e aos alvéolos pulmonares, buscam-se utilizar estratégias de ventilação protetora, minimizando o barotrauma/ volutrauma, o colapso alveolar e a hiperdistensão do pulmão. Recomenda-se o uso de baixo volume corrente (6mL/kg), pois volumes altos estão associados ao aumento da injúria pulmonar. Pode ser necessário realizar recrutamento alveolar para reabrir os alvéolos atelectásicos e, uma vez recrutado, é indispensável o uso da pressão positiva expiratória final (PEEP) para evitar o colapso alveolar. Dependendo da gravidade do edema, há necessidade de aumentar a PEEP para que seja possível estabilizar e manter o alvéolo aberto. Pressões expiratórias muito altas devem ser utilizadas com cautela, já que promovem efeitos hemodinâmicos significativos, como redução do retorno venoso e queda da pressão arterial (Slutsky e Ranieri, 2013; Brochard e Hedenstierna, 2016; Gattinoni e Quintel, 2016).

O animal mantido em ventilação mecânica deve ser monitorado cons-

tantemente para evitar qualquer alteração grave. Esses pacientes necessitam de anestesia geral para permitir a ventilação e, por isso, estão propensos a alterações hemodinâmicas importantes. A hemogasometria seriada é necessária para acompanhar a oxigenação do paciente, permitindo avaliar a melhora do quadro do animal.

O tratamento do edema pulmonar provocado pelo aumento da permeabilidade vascular é de difícil tratamento. Em casos mais leves, apenas o repouso e a suplementação de oxigênio podem ser eficientes. Infelizmente, a maioria dos animais não responde de forma adequada à oxigenoterapia e à administração de diuréticos, sendo essencial o tratamento da doença primária (Hawkins, 2004).

A fluidoterapia conservadora é indicada nos pacientes com edema pulmonar agudo para evitar sobrecarga de fluido e piora do edema. No entanto, deve haver monitoração constante da pressão arterial, grau de desidratação, débito urinário e concentração de lactato para evitar hipovolemia, injúria renal e falência de órgãos (Adamantos e Hughes, 2008).

## Considerações finais

Os cuidados após a resolução do edema pulmonar cardiogênico relacionam-se com o tratamento da insuficiência cardíaca congestiva esquerda. O paciente deve ser acompanhado por

um cardiologista para que seja instituído o melhor tratamento para a sua doença. Nos casos de edema pulmonar não cardiogênico, os cuidados relacionam-se com tratamento da causa base e acompanhamento das possíveis repercussões nos demais órgãos.

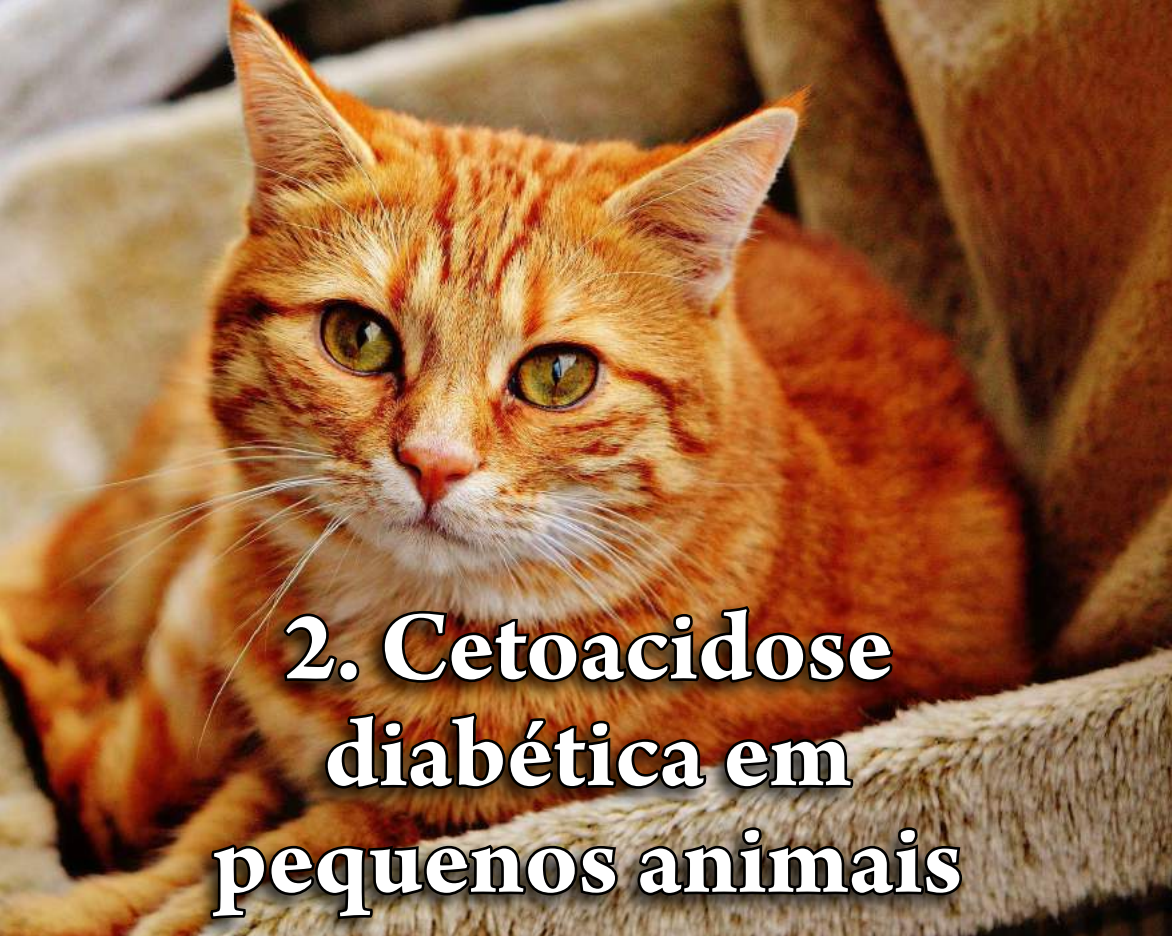
O prognóstico de um animal com edema pulmonar depende da gravidade do edema, da resposta à terapêutica empregada (oxigenoterapia e farmacológica) e da doença primária. O atendimento, o diagnóstico e a rápida instituição do tratamento contribuem para melhora do prognóstico do animal. Mesmo com os avanços diagnósticos e terapêuticos, o edema pulmonar agudo tem alto índice de óbito, apresentando um prognóstico reservado a desfavorável.

## Referências

1. Adamantos, S.; Hughes, D. Fluid therapy in patients with pulmonary disease. *Vet. Clin Small Anim*, v. 38, p. 719-725, 2008.
2. Adin, D. B.; Taylor, A. W.; Hill, R. C. et al. Intermittent bolus injection versus continuous infusion of furosemide in normal adult greyhound dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 17, p. 632-636, 2003.
3. Balakrishnan, A.; King, L. G. Updates on pulmonary function testing in small animals. *Vet Clin Small Anim*, v. 44, p. 1-18, 2014.
4. Brochard, L.; Hedenstierna, G. Ten physiologic advances that improved treatment for ARDS. *Intensive Care Medicine*, v. 42, p. 814-816, 2016.
5. Calabro, J. M.; Prittie, J. E.; Palma, D. A. Preliminary evaluation of the utility of comparing SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> and PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratios in dogs. *Journal of Veterinary emergency and Critical Care*, v. 23, n. 3, p. 280-285, 2013.
6. Carvalho, C. R. R.; Toufen Junior, C.; Franca, S.



- A. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. *J. Bras. Pneumol.*, v. 33, supl. 2, p. 54-70, 2007.
7. Castro, R. B. P. Edema Pulmonar Agudo. *Medicina*, v.36, p. 200-204, 2003.
8. Colmenero Ruiz, M.; Fernández Mondéjar, E.; García Delgado, M. et al. Conceptos actuales em la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. *Med. Intensiva*, v. 30, n. 7, p. 322-330, 2006.
9. Costa, E. L. V.; Amato, M. B. P. The new definition for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: is there room for improvement? *Current Opinion Critical Care*, v. 19, p. 16-23, 2013.
10. Davison, D. L.; Terek, M.; Chawla, L. S. Neurogenic pulmonary edema. *Critical Care*, v. 16, p. 1-7, 2012.
11. DeFrancesco, T. C. Management os Cardiac emergencies in Small Animals. *Vet Clin Small Anim*, v. 43, p. 817-842, 2013.
12. Felker, G. M.; Lee, K. L.; Bull, D. A. et al. Diuretic Strategies in patients with Acute Decompensated Heart Failure. *The New England Journal of Medicine*, v. 364, n. 9, p. 797-805, 2011.
13. Gattinono, L.; Quintel, M. Is mechanical ventilation a cure for ARDS? *Intensive Care Medicine*, v. 42, p. 916-917, 2016.
14. Glaus, T. M.; Schellenberg, S.; Lang, J. Cardiogenic and non-cardiogenic pulmonary oedema- pathomechanisms and causes. *Schweiz. Arch. Tierheilk*, v. 152, n. 7, p. 311 – 317, 2010.
15. Hawkins, E. C. Doenças do Parênquima Pulmonar. In: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato* (5 ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap. 128, p.1120-1151.
16. Hopper, K.; Powell, L. L. Basics of mechanical ventilation for dogs and cats. *Vet. Clinic. Small Animal*, v.43, p. 955-969, 2013.
17. Irizarry, R.; Reiss, A. Beyond blood gases: Making use of additional oxygenation parameters and plasma electrolytes in the emergency room. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, v. 31, p. E1-E5, 2009.
18. Matthay, M. A.; Folkesson, H. G.; Clerici, C. Lung epithelial fluid transport and the resolution of pulmonary edema. *Physiol Rev*, v. 82, p. 569-600, 2002.
19. Murray, J. F. Pulmonary edema: Pathophysiology and diagnosis. *Int J Tuberc Lung Dis*, v. 15, n. 2, p. 155-160, 2011.
20. Rice, T. W.; Wheeler, A. P.; Bernard, G. R et al. Comparison of the SpO2/FiO2 ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest*, v. 132, n. 2, p. 410–417, 2007.
21. Rosa, K. T. Edema Agudo do Pulmão. In: Rabelo, R. *Emergências de Pequenos Animais: Condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. Cap. 78, p. 894-900.
22. Slutsky, A. S.; Ranieri, V. M. Ventilator-induced lung injury. *The New England journal of Medicine*, v. 396, n. 22, p. 2126-2136, 2013.
23. Sumner, C.; Rozanski, E. Management of Respiratory Emergencies in Small Animals. *Vet. Clin. Small Anim.*, v. 43, p. 799-815, 2013.
24. Ware, L. B. Pathophysiology of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Semin. Respir. Crit. Care Med.*, v. 27, p. 337-349, 2006.
25. Ware, L. B.; Matthay, M. A. Acute Pulmonary Edema. *The New England Journal of Medicine*, v. 353, n. 26, p. 2788-2796, 2005.
26. Wilkins, P. A.; Otto, C. M.; Baumgardner, J. E. et al. Acute lung injury and acute respiratory distress syndromes in veterinary medicine: consensus definitions: The Dorothy Russel Havemeyer working group on ALI and ARDS in Veterinary Medicine. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 17, n. 4, p. 333-339, 2007.



## 2. Cetoacidose diabética em pequenos animais

pixabay.com

Auana Lima Santana - CRMV-MG 15269

Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

Email para contato: [suzanelb@ufmg.br](mailto:suzanelb@ufmg.br)

### 1. Introdução

O *diabetes mellitus* (DM) é uma das endocrinopatias mais comuns na clínica de pequenos animais. Devido a uma deficiência de secreção de insulina ou à incapacidade de a insulina exercer seus efeitos metabólicos, a doença é caracterizada pelo quadro de hiperglicemia (American Diabetes Association, 1997).

A etiologia da DM em pequenos animais ainda não foi completamente elucidada, mas sabe-se que os agentes são multifatoriais, como: predisposição genética, distúrbios imunomediados, pancreatite, período de estro e fatores de resistência à insulina (obesidade, hipercortisolismo e infecções) (Feldman & Nelson, 2004; Nogueira, 2008).

O diagnóstico de DM é baseado nos sinais clínicos clássicos de poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, hiperglicemia persistente com o paciente em jejum e glicosúria. A urinálise e a dosagem da concentração de glicose sanguínea são imperativas para o diagnóstico da doença (Nelson, 2009).

O tratamento fundamenta-se, sobretudo, em insulinoterapia, manejo dietético, atividade física constante e administração de hipoglicemiantes orais, que são mais efetivos para gatos diabéticos do que para cães (Nelson, 2005). Animais diabéticos que não foram diagnosticados, ou animais diagnosticados que não recebem dose adequada de insulina (em conjunto com processos infecciosos, inflamatórios ou distúrbios hormonais de resistência à insulina), podem evoluir para um quadro de cetoacidose diabética (CAD) (Nelson, 2009).

A CAD é uma complicação grave da DM que requer uma atuação de emergência e cuidados intensivos. Pode comprometer a vida do animal ao envolver alterações metabólicas associadas a grandes desequilíbrios na homeostasia dos fluidos e no equilíbrio eletrolítico e ácido-base (Panciera, 2012). A taxa de mortalidade, apesar de ter melhorado muito nos últimos anos, ainda é significativa em humanos e em animais de companhia (Wagner *et al.*, 1999; Nartass, 2010).

## 2. Revisão da literatura

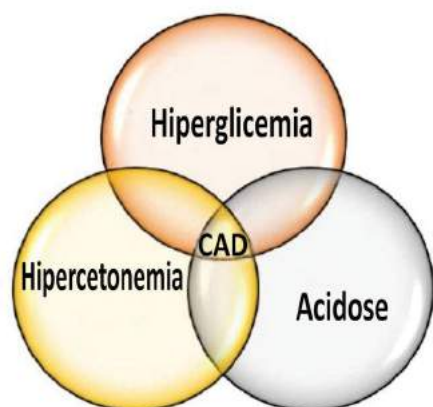
### 2.1. Epidemiologia

A cetoacidose diabética (CAD) está associada, preferencialmente, aos caninos diabéticos insulino-dependentes (Chastain, 1981; Hume *et al.*, 2006), com idade entre cinco e 12 anos de idade, diagnosticados entre os oito e nove anos, em média (Duarte *et al.*, 2002; Hume *et al.*, 2006), sendo duas vezes mais frequente nas fêmeas que em machos (Duarte *et al.*, 2002). Estudos mostram que animais diabéticos submetidos a condições de estresse têm maior chance de desenvolver CAD (Macintire, 2006). Até o momento, não foi estabelecida nenhuma predisposição racial para o desenvolvimento da doença.

### 2.2. Fisiopatologia

A CAD ainda não tem uma definição universal, mas diversos autores a descrevem como uma alteração metabólica grave, caracterizada por uma tríade de hiperglicemia persistente, acidose metabólica e hipercetonemia associada à cetonúria (Feldman & Nelson, 2004; Reusch *et al.*, 2010) (Fig. 1).

A deficiência insulínica grave ou absoluta, juntamente com uma concentração excessiva de hormônios diabetogênicos ou hiperglicemiantes (catecolaminas, glucagon, cortisol, glicocorticoides e hormônio do crescimento), tem importante papel na



**Figura 1:** Tríade da CAD: hiperglicemia, hipercetonemia e acidose (Adaptado de Kitabchi *et al.*, 2001).

potencialização da cetogênese (Foss-Freitas & Foss, 2003).

Em condições fisiológicas normais, a hiperglicemia estimula as células  $\beta$  das ilhotas pancreáticas a secretarem insulina, que age promovendo a captação de glicose e a formação de glicogênio, bem como a captação de aminoácidos, a síntese de proteínas, a captação de ácidos graxos e a síntese de gordura. A ausência de insulina efetiva estimula a secreção de glucagon e diminui a entrada de glicose nas células musculares e adiposas, provocando hiperglicemia. Compensatoriamente, ocorre quebra de triglicérides em ácidos graxos livres e glicerol (fenômeno conhecido como lipólise, que é normalmente inibido pela ação da insulina). O glicerol fornece o esqueleto carbônico para a síntese de glicose no processo denominado gliconeogênese, que ocorre no fígado e é especificamente estimulado pelo aumento

das concentrações séricas de glucagon e pela hipoinsulinemia (Feldman & Nelson, 2004).

Como a insulina também atua como hormônio anabólico, o aumento da concentração sérica de glucagon e a diminuição da concentração de insulina promovem também o catabolismo proteico e a redução da síntese de proteínas, provocando o aumento dos aminoácidos circulantes que servem como substrato para a gliconeogênese hepática. Outros hormônios contrarreguladores contribuem para a fisiopatogenia da CAD, primariamente, por promoverem antagonismo à ação da insulina em tecidos periféricos e também por estimularem a glicogenólise. Atribui-se, assim, o desenvolvimento da hiperglicemia ao aumento da gliconeogênese e glicogenólise hepáticas e ao uso inadequado de glicose pelos tecidos periféricos (Feldman & Nelson, 2004).

A lipólise ocorre por intermédio da enzima lipase-hormônio-sensível, cuja ação também é estimulada pelo aumento na relação glucagon:insulina. Os ácidos graxos livres produzidos pela lipólise são utilizados nos tecidos periféricos como substrato energético e, dependendo de sua concentração plasmática, também são assimilados pelo fígado, onde são convertidos em acil-CoA, que é oxidada a acetil-CoA (Boysen, 2008). Em animais não diabéticos, a acetil-coA entra no ciclo de Krebs (Campos, 2005); em animais

diabéticos, a glicose deixa de entrar nas células em quantidades adequadas, pois a produção de piruvato pela glicólise é diminuída (MacIntire, 1993; Kitabchi *et al.*, 2001). Desse modo, o ciclo de Krebs não utiliza toda a acetil-coA (Macintire, 1993) e ela é condensada em acetoacetil-CoA, formando o ácido acetoacético, que é reduzido a ácido  $\beta$ -hidroxibutírico na presença de NADH, ou sofre descarboxilação espontânea, dando origem a acetona (Boysen, 2008).

A baixa concentração de insulina inibe o metabolismo dos corpos cetônicos, levando a uma hipercetonemia, como ocorre numa descompensação da DM. Consequentemente à hipercetonemia, desenvolve-se acidose metabólica, já que tanto o acetoacetato como o  $\beta$ -hidroxibutírico são ânions de ácidos fortes. A formação de corpos cetônicos está associada à produção de um número equivalente de íons hidrogênio, que se acumulam em nível sanguíneo, diminuindo a concentração sérica de bicarbonato ( $[\text{HCO}_3^-]$ ). Isso exacerbava a acidose metabólica (Feldman & Nelson, 2004; Hess, 2009; Nelson & Couto, 2009; Boag, 2012). E esta pode ficar ainda mais grave, já que os corpos cetônicos estimulam os centros quimiorreceptores nervosos, induzindo náusea, anorexia, êmese e dor

abdominal (Boysen, 2008). Portanto, a origem da acidose metabólica é multifatorial, também sendo comum a acidose lática e, menos frequentemente, a acidose metabólica hiperclorêmica (Chiasson, 2003).

A capacidade de reabsorção da glicose nos túbulos proximais é limitada. Quando a sua concentração ultrapassa o limiar de reabsorção renal (180mg/dL e de 280mg/dL no cão e gato, respectivamente), ocorre glicosúria e, consequentemente, diurese osmótica. A hipercetonemia também contribui para a diurese osmótica, já que a capacidade de reabsorção dos corpos cetônicos pelas células tubulares renais também é excedida, levando à sua excreção por via urinária (cetonúria) (Feldman & Nelson, 2004; Nelson & Couto, 2009; Boag, 2012). Juntamente com os ânions (corpos cetônicos), há excreção de íons com carga positiva, como sódio, potássio, cálcio e magnésio, na tentativa de manter uma carga elétrica neutra (Boysen, 2008; Nelson & Couto, 2009).

O resultado é uma perda excessiva de água e eletrólitos, hipovolemia, diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), hipoperfusão tissular e desenvolvimento de azotemia pré-renal (Feldman & Nelson, 2004; Nelson & Couto, 2009; Reusch *et al.*,

*A baixa concentração de insulina inibe o metabolismo dos corpos cetônicos, levando a uma hipercetonemia, como ocorre numa descompensação da DM. Hipercetonemia → Acidose metabólica*



2010). Na presença de uma TFG reduzida, os cães e gatos hiperglicêmicos perdem a capacidade de excretar o excesso de glicose e íons hidrogênio; assim, a hiperglicemia e a cetonemia tornam-se ainda mais acentuadas. Devido à diurese osmótica, a osmolalidade sérica sofre um aumento que leva a maiores perdas hidroeletrólíticas. A hiperosmolalidade sérica também promove a saída de água das células, ocasionando uma desidratação celular e um eventual estado comatoso (Feldman & Nelson, 2004; Nelson & Couto, 2009). Numa fase inicial, o cérebro apresenta mecanismos de compensação, de modo a controlar a perda hídrica e prevenir a desidratação celular cerebral (Rozanski & Rush, 2012).

### 2.3. Sinais clínicos

As manifestações clínicas são importantes para a diferenciação do paciente cetoacidótico do não cetótico (sem cetonúria e cetonemia) e do cetoacidótico sadio (ketonúria e cetonemia presentes, porém sem sinais clínicos), visto que os últimos não precisam de um tratamento intensivo (Feldman & Nelson, 2004).

Pacientes cetoacidóticos apresentam anorexia, adipsia, depressão, êmese, diarreia, dor abdominal (quando há ocorrência concomitante de pan-

*O diagnóstico é feito por meio da anamnese, de sinais clínicos e de alterações laboratoriais. Hiperglicemia, glicosúria e a cetonúria na presença de acidose metabólica, basicamente, confirmam o diagnóstico.*

creatite), distensão abdominal (Feldman & Nelson, 2004), desidratação, febre e, em casos graves, hálito cetônico, alterações respiratórias e alterações no sistema nervoso central. Felinos podem apresentar icterícia resultante da hemólise,

lipidose hepática ou obstrução biliar decorrente da pancreatite, postura plantigrada (decorrente da neuropatia diabética) e pelagem escamosa. Pode também ocorrer cardiomiopatia concomitantemente (Macintire, 2006).

## 2.4. Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio da anamnese, de sinais clínicos e de alterações laboratoriais. As principais queixas na anamnese são anorexia, depressão e êmese, precedidas de polifagia, poli-dipsia, poliúria e perda de peso, sinais característicos de diabetes *mellitus*. As alterações laboratoriais incluem hiperglicemia, glicosúria e cetonúria na presença de acidose metabólica, as quais, basicamente, confirmam o diagnóstico (Duarte *et al.*, 2002; Macintire, 2006).

### 2.4.1. Hemograma, bioquímica sérica e urinálise

No hemograma pode estar presente a elevação do hematócrito, já que a desidratação leva a um quadro de hemoconcentração e hipovolemia. Também, se-

cundário à desidratação, observa-se um caso de azotemia pré-renal, com elevação de compostos nitrogenados sanguíneos (BUN) e da creatinina sérica, além de leucocitose neutrofílica (Macintire, 2006; Nelson, 2009). Uma leucocitose severa com a presença de neutrófilos tóxicos ou degenerativos, ou um desvio à esquerda significativo de células imaturas, leva à suspeita de um foco inflamatório, associado ou não a infecção, como na presença de uma doença concomitante, como a pancreatite (Feldman & Nelson, 2004; Boag, 2012).

Podem-se encontrar alterações nas enzimas hepáticas por efeito direto da DM (como lipidose hepática nos gatos) ou por descompensações dos indivíduos com CAD, como hipoperfusão e lesão hepática consequente da hipovolemia (Feldman & Nelson, 2004; Shaer, 2010).

Na urinálise, além de glicosúria e cetonúria, é comum se observar densidade urinária baixa devido à diurese osmótica (Nelson, 2009).

#### **2.4.2. Distúrbios ácido-base e hidroeletrólíticos**

A acidose metabólica pode ser identificada por valores baixos de pH (menores que 7,2, podendo atingir valores de 6,6) e baixa  $[\text{HCO}_3^-]$  (inferior a 12mmol/L) na avaliação dos gases venosos ou arteriais, associada ao aumento da concentração de hidrogênio. A pressão parcial de  $\text{CO}_2$  ( $\text{pCO}_2$ ) é também

frequentemente baixa, reflexo da compensação respiratória. Valores de pH inferiores a 7 poderão comprometer por si só a vida do animal e dificultam a resposta positiva ao tratamento (Feldman & Nelson, 2004; Greco, 2004; Boag, 2012). A acidose metabólica manifesta-se por letargia, vômito, hiperventilação, diminuição da contratilidade miocárdica, vasodilatação periférica, estupor e coma (Greco, 2004).

Os distúrbios ácido-base também podem variar de acidose metabólica normoclorêmica típica, em que há acúmulo de corpos cetônicos e, consequentemente, diminuição da  $[\text{HCO}_3^-]$  e aumento nos valores de *ânion gap*, ou até acidose hiperclorêmica pura, em que o *ânion gap* está dentro dos valores de referência e o cloro, elevado (Adrougué *et al.*, 1982). Pacientes com maior grau de desidratação costumam apresentar uma acidose mais grave, predominantemente normoclorêmica, em consequência do maior acúmulo de corpos cetônicos e outros metabólitos. Já pacientes com outras complicações, como êmese grave e persistente, podem apresentar um pH sanguíneo normal ou até mesmo uma alcalemia (Adrougué *et al.*, 1984).

A hiponatremia é comum na CAD devido às perdas urinárias resultantes da diurese osmótica e também das perdas gastrointestinais, da presença de hiper-glucagonemia e da hiperosmolalidade (Greco, 2004). Deve-se avaliar a quan-

tidade de sódio sérico com cautela, uma vez que a própria hiperglicemia pode levar à hiponatremia, já que a glicose no espaço extracelular desloca água do espaço intracelular, diluindo o sódio (Boag, 2012; DiBartola, 2012).

Embora pouco frequente, também pode ser observada a hipernatremia como consequência da baixa ingestão de água e de perdas hídricas pela urina. A hipernatremia associada à hiperglicemia persistente leva a um aumento da osmolalidade e, consequentemente, a alterações no sistema nervoso central. O paciente passa a apresentar sintomas como irritabilidade, fraqueza e ataxia; com o agravamento do caso, observam-se convulsões e coma (Feldman & Nelson, 2004; DiBartola, 2012).

A concentração sérica de potássio ( $[K^+]$ ) pode estar diminuída, normal ou aumentada (Shaer, 2010), mas a maioria dos pacientes apresenta uma diminuição da  $[K^+]$  e a gravidade depende da duração do estado crítico, da função renal e do estado nutricional prévio (Feldman & Nelson, 2004).

À medida que a CAD progride, a desidratação celular e a hipovolemia tornam-se mais exuberantes, o que leva a um maior desequilíbrio na  $[K^+]$ . Por um lado, à proporção que há deslocamento de água para fora das células, há igualmente uma transferência de potássio para o espaço extracelular (Kitabchi *et al.*, 2001). Isso piora com a acidose e a desintegração das proteínas intra-

celulares, decorrente da deficiência de insulina, e resulta em um aumento da  $[K^+]$  em nível extracelular, o que pode mascarar a gravidade da hipocalemia real (Greco, 2004). Além das perdas de potássio referidas, a insulinoaterapia agrava a hipocalemia, uma vez que a insulina desloca o potássio do espaço extracelular para o intracelular. Por essa razão, a monitoração da  $[K^+]$  sérica e sua suplementação é de extrema importância (Boag, 2012).

## 2.5 Tratamento

Os pilares do tratamento da CAD são a restauração da volemia, a correção da desidratação e dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, a diminuição da glicemia e o controle das doenças concomitantes (Feldman & Nelson, 2004; Boysen, 2008). O sucesso do tratamento depende do estado clínico no momento do diagnóstico e da instituição de terapia apropriada às condições de cada paciente (Chastain, 1981).

### 2.5.1. Fluidoterapia

A fluidoterapia é um dos pontos-chave no tratamento da CAD. As soluções de ringer com lactato e NaCl 0,9% podem ser utilizadas, e a velocidade de infusão dependerá do grau de desidratação. A solução Ringer com Lactato tem em sua constituição o lactato, cuja metabolização ocorre no fígado pela mesma via utilizada para a metabolização dos corpos cetônicos, mesmo ele sendo



um precursor do bicarbonato. Por isso, a capacidade hepática de metabolizar o lactato está prejudicada, o que resulta na eliminação renal desse composto orgânico. Em razão da carga aniônica negativa do lactato, este promove, ao ser eliminado, a perda renal de cargas positivas, como sódio e potássio (Macintire, 1993). Contudo, apesar desses conceitos teóricos, o uso de ringer com lactato não tem apresentado complicações notáveis na resolução da CAD em cães e gatos. Além disso, essa solução pode minimizar o excesso de cloro em animais que desenvolvam acidose hiperclorêmica durante o tratamento da CAD (Feldman & Nelson, 2004).

Na ausência de insuficiência cardíaca ou de insuficiência renal anúrica ou oligúrica, recomenda-se a administração de 15-20mL kg/h ou 20% do déficit de fluido calculado na primeira hora de terapia, seguido de 30% do cálculo nas próximas quatro a cinco horas. Os 50% restantes devem ser administrados nas 18 horas seguintes, de modo que o déficit seja completamente corrigido em 24 horas (Boysen, 2008).

Em casos de hiperosmolaridade, pode-se optar pela solução de NaCl a 0,45%. Concentrações de glicose sérica superiores a 500mg dL<sup>-1</sup> representam alto potencial à insuficiência renal aguda em cães, fazendo-se necessário o emprego de fluidoterapia agressiva e monitoração do débito urinário (Chastain, 1981). Panciera (2012) apenas recorre

à solução salina a 0,45% em situações de hipernatremia extremamente grave, durante o tratamento e a reidratação. A administração de uma solução isotônica permite uma expansão rápida do volume intravascular, aumenta a perfusão dos tecidos e promove a TFG. Como na maioria das vezes, todos os cães e gatos com CAD apresentam desequilíbrios significativos na concentração total de sódio (independentemente da concentração sérica). A menos que haja outras alterações eletrolíticas, a solução salina de 0,9% é a mais indicada inicialmente (Feldman & Nelson, 2004; Panciera, 2012).

Fluidoterapia de manutenção deve ser instituída após a correção da hipovolemia, baseada no peso corpóreo e nas perdas futuras ( $[(\text{Peso (kg)} \times 30) + 70]$ ) (Boysen, 2008).

#### 2.5.2. Suplementação de eletrólitos

A concentração de sódio varia consoante o animal em questão, podendo estar diminuída, normal ou aumentada. As soluções salinas e, em menor concentração, as soluções de RL apresentam quantidades adequadas de sódio para reverter a hiponatremia presente em muitos indivíduos com CAD. Como referido anteriormente, a solução salina de 0,9% é o fluido de eleição para iniciar a fluidoterapia e devem ser evitadas variações rápidas e pronunciadas na  $[\text{Na}^+]$  (no máximo poderá variar 0,5mmol/L/h) (Boag, 2012). Esta deve ser avaliada nas primeiras seis a oito ho-

ras após iniciada a fluidoterapia. É comum animais com CAD tornarem-se hipernatrêmicos após poucos dias de tratamento, dado que, na presença de diurese osmótica, é perdida mais água do que propriamente sódio (Feldman & Nelson, 2004).

As alterações na concentração sérica de cloro ( $[Cl^-]$ ) são semelhantes às observadas no sódio e, geralmente, não necessitam de tratamento específico (Boag, 2012).

Durante a fase de tratamento da CAD, nomeadamente nas primeiras 24 a 48h, a  $[K^+]$  pode diminuir acentuadamente (para valores inferiores a 2,0mEq/L), devido à diluição sanguínea, a perdas urinárias contínuas provocadas pela diurese osmótica e à entrada de potássio para o meio intracelular (induzida pela insulina e pela correção da acidemia). Portanto, se após o início de fluido e insulinoterapia se monitorar hipocalemia, os animais necessitam de suplementação de potássio para prevenir um agravamento daquela e repor o equilíbrio deste (Feldman & Nelson, 2004). A taxa de infusão de KCl não deve ex-

ceder 0,5mEq/kg/h, devido ao risco de arritmia cardíaca (Boag, 2012; Panciera, 2012). Boag (2012) sugere uma suplementação IV de potássio (Tab. 1).

O uso de bicarbonato de sódio no tratamento de CAD é controverso, devido às possíveis complicações decorrentes da sua suplementação. De uma forma geral, quando o tratamento da CAD é adequado, com base na fluidoterapia e na insulinoterapia, a acidose metabólica é resolvida sem ser necessária suplementação. Algumas das complicações associadas à administração de bicarbonato de sódio incluem: acidose em nível do SNC, edema cerebral, hipernatremia e hipocalemia acentuada (Boag, 2012). Por esses motivos, o uso de bicarbonato de sódio não é geralmente recomendado, exceto quando o pH é inferior a 7,1 ou se a concentração sérica de bicarbonato for igual ou inferior a 11mEq/L (ou  $CO_2$  total venoso menor que 12mEq/L) (Nelson & Couto, 2009; Boag, 2012).

Durante o tratamento da CAD, quando a glicemia atinge valores próximos de 250mg/dL, deve ser adicionada

**Tabela 1: Suplementação IV de fluidos com cloreto de potássio (KCl), no tratamento da hipocalemia (Adaptado de Boag, 2012).**

Concentração sérica de potássio (mEq/L)	mEq de KCl A ADICIONAR A 1 L de fluido	Taxa de infusão máx. dos fluidos (mL/kg/h)
3,5-5,0	20	25
3,0-3,5	30	18
2,5-3,0	40	12
2,0-2,5	60	8
<2,0	80	6

dextrose à fluidoterapia, com o intuito de se prevenir a hipoglicemia; isso permite uma administração contínua de insulina (Feldman & Nelson, 2004; Panciera, 2012).

### 2.5.3. Insulinoterapia

A administração de insulina é indispensável na manutenção de um animal com CAD. A fluidoterapia intravenosa, por si só, diminui a glicemia e a acidose láctica, mas só a insulinoterapia impede a cetogênese, aumenta a utilização de corpos cetônicos, diminui a neoglicogênese, promove o uso da glicose pelas células e diminui a proteólise, entre outros (Kitabchi *et al.*, 2001; Chiasson *et al.*, 2003). A glicemia diminui muito mais rapidamente que a cetonemia (Panciera, 2012). Enquanto a hiperglicemia pode ser corrigida em 12h, a cetose só se resolve entre 48 e 72h (Feldman & Nelson, 2004).

A perfusão dos tecidos deve ser restaurada, por meio da fluidoterapia, para que a insulina seja mais eficaz e gere seus benefícios antes dos efeitos da insulina sobre a glicose, o potássio e o fósforo (Feldman & Nelson, 2004; Panciera, 2012). A própria fluidoterapia pode diminuir acentuadamente a glicemia, além de que também dimi-

nui a resistência insulínica, aumenta a disponibilidade da insulina nos tecidos periféricos, dilui a glicose sanguínea e amplifica as perdas urinárias devido ao aumento da TFG (Panciera, 2012).

Quanto mais grave for a hipocalcemia, maior deve ser o tempo até se iniciar a insulinoterapia e, caso não sejam conhecidas as concentrações dos eletrólitos, a insulinoterapia deverá ser atrasada e sofrer uma redução na sua dose inicial, prevenindo a hipocalcemia (Feldman & Nelson, 2004).

É difícil definir qual a dose de insulina necessária para cada animal. Portanto, a insulina regular, caracterizada por rápida ação e curta duração, é a ideal para realizar ajustes rápidos na dose e na frequência de administração, podendo ser administrada por diversas vias. As doses baixas de insulina são mais efetivas que as doses elevadas, mani-

festando-se com as primeiras menos complicações, tais como hipoglicemia e hipocalcemia (Kreisberg, 1978). Mesmo quando o animal está normoglicêmico, a insulinoterapia não deve ser interrompida de imediato, de modo a promover o metabolismo dos corpos cetônicos e prevenir uma recidiva da CAD (Macintire, 1993). Além disso, até o animal se encontrar estabilizado,

*Fluidoterapia é um ponto-chave no tratamento da CAD (por si só diminui glicemia e acidose láctica). Mas só a insulinoterapia impede a cetogênese.*

sem presença de corpos cetônicos (ou apenas vestígios), conseguir comer, sem vômitos e com hidratação normal, não devem ser administradas insulinas de ação longa (como NPH, lenta, PZI) (Feldman & Nelson, 2004; Nelson & Couto, 2009; Boag, 2012).

Os protocolos de insulinoterapia no tratamento da CAD são vários. A seguir, serão abordados aqueles que se consideram mais seguros atualmente: a técnica de administração horária por via intramuscular e a técnica de infusão contínua intravenosa (CRI) de baixa dose.

- Método de administração horária de insulina por via intramuscular

Em cães e gatos com CAD, a dose inicial de administração de insulina regular é de 0,2U/kg, seguida de 0,1U/kg, a cada uma a duas horas, até que a glicemia seja igual ou inferior a 250mg/dL. Devem ser sempre efetuadas medições prévias da glicemia para ajustar a insulinoterapia (Macintire, 1993). Contudo, na presença de hipocalcemia, essa dose deve ser reduzida entre 25 e 50%, nas primeiras duas a três administrações. A insulina regular deve ser diluída numa proporção de 1:10 (Feldman & Nelson, 2004).

Quando a glicemia é superior a 250mg/dL, a medição da glicemia deve ser feita a cada hora; o período de administração de insulina regular passa a ser mais alargado, quando a glicemia se aproxima de 250mg/dL: a cada

quatro a seis horas, por via IM, ou, se o estado de hidratação assim o permitir, a cada seis a oito horas, por via SC (Feldman & Nelson, 2004; Nelson & Couto, 2009).

- Método de infusão contínua intravenosa de insulina de baixa dose

A infusão é preparada por meio da adição de insulina regular (2,2U/kg para cães e 1,1U/kg para gatos) em 250mL de solução salina 0,9%. Dado que a insulina pode aderir a superfícies de vidro e de plástico, é recomendado descartar cerca de 50mL de solução de insulina pelo sistema de fluidoterapia previamente ao seu uso (Feldman & Nelson, 2004; Schaer, 2010; Boag, 2012; Panciera, 2012). Inicialmente, ela deve ser administrada a uma taxa de 10mL/h, em um sistema de administração diferente do utilizado para a fluidoterapia, acoplado a uma bomba ou seringa infusora. Isso permite uma infusão de insulina constante a 0,05 e 0,1U/kg/h, nos gatos e cães, respectivamente. Essa taxa de infusão demonstrou manter uma concentração de insulina sérica entre 100 e 200µU/mL em cães (Macintire, 1993). Já Panciera (2012) afirma que a infusão deve ser administrada de modo a perfazer 0,09U/kg/h em canídeos e 0,045/kg/h em felídeos.

Quando a glicemia estiver próxima de 250mg/dL, a administração de insulina em infusão contínua pode ser interrompida e iniciar-se insulina re-

gular por via IM, a cada quatro a seis horas, ou, se a hidratação for normal, a cada seis a oito horas, por via SC, como referido no protocolo anterior. Alternativamente, essa técnica pode continuar a ser utilizada, mas numa taxa reduzida para prevenir hipoglicemia, até passar para administração de insulina de ação longa (Macintire,1993; Feldman & Nelson, 2004; Nelson & Couto, 2009). Assim, Greco (2004) recomenda que os ajustes sejam realizados de acordo com o que a Tab. 2 apresenta.

**2.5.4. Outras considerações terapêuticas**

Devido à inapetência, pode ser necessário ponderar métodos alternativos de suplementação nutricional, como tubos de alimentação, durante o período de internamento (Boag, 2012).

Também devido à maior tendência dos animais com CAD para o desenvolvimento de doenças concomitantes que predisponham a infecções, pode ser necessária administração de antibioticote-

rapia (Feldman & Nelson, 2004).  
A identificação e o tratamento de doenças concomitantes são necessários para melhorar a eficácia da insulinoterapia.

**3. Conclusão**

Apesar de grandes avanços nos estudos, o tratamento da CAD é um desafio para o médico veterinário devido ao seu impacto multiorgânico, às doenças concomitantes e às flutuações na homeostasia. O diagnóstico precoce, a identificação rápida das complicações associadas e a monitoração adequada são essenciais para o sucesso da terapêutica.

É evidente que os recursos de monitoração, como hemogasometria, e de tratamento, como bombas de infusão, são fatores cruciais para o melhor prognóstico da CAD. Ressalta-se também que a prevenção da CAD é tão importante quanto seu tratamento, uma vez que se trata de uma complicação que pode ser prevenida pela orientação adequada dos proprietários dos pacientes.

**Tabela 2: Taxa de administração de fluido durante a insulinoterapia IV. Dose de 2,2 UI/kg em cães e 1,1UI/kg em gatos de insulina regular adicionada a 250mL de solução NaCl a 0,9% em animais com CAD (Adaptado de Greco, 2004).**

Glicemia (mg/dL)	Composição de fluidos	Taxa de administração (ml/h)
>250	NaCl a 0,9%	10
200-250	NaCl A 0,45% + dextrose a 2,5%	7
150-200	NaCl A 0,45% + dextrose a 2,5%	5
100-150	NaCl A 0,45% + dextrose a 5%	5
<100	NaCl A 0,45% + dextrose a 55	Para insulina e iniciar via SC

## 4. Referências bibliográficas

1. ADROGUÉ, H. J.; WILSON, H.; BOYD III, A. E., et al. *Plasma acid-base patterns in diabetic ketoacidosis*. The New England Journal of Medicine. v. 307, n. 26, p. 1603-1610, 1982.
2. ADROGUÉ, H. J.; EKNOYAN, G.; SUKI, W. K.. *Diabetic ketoacidosis: Role of the kidney in the acid-base homeostasis re-evaluated*. Kidney International. v. 25, n.4, p. 591-598, 1984.
3. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. *Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Diabetes Care, v. 20, n.7, p. 1183-1197, 1997.
4. BOYSEN, S.R. *Fluid and electrolyte therapy in endocrine disorders: diabetes mellitus and hypoadrenocorticism*. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v.38, p.699-717, 2008.
5. BOAG, A. K. Ketoacidosis. In: MOONEY, C.T. & PETERSON, M. E.. *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. 4 ed. Gloucester: BSAVA, 2012, p. 251-258.
6. CAMPOS, L. S.. *Formação de corpos cetônicos (cetogênese)*. In: L. S., CAMPOS, *Entender a Bioquímica*. 4 ed. Lisboa: Escolar Editora, 2005. p. 364.
7. CHASTAIN, C.B. *Intensive care of dogs and cats with diabetic ketoacidosis*. Journal of the American Veterinary Medical Association. Ithaca, v.170, n.10, p.972-978, 1981.
8. CHIASSON, J. L., ARIS-JILWAN, N., BÉLANGER R., et al.. *Diagnosis and treatment of diabetes ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state*. CMAJ, v. 168, n.7, p. 859-866, 2003.
9. DIBARTOLA, S. P.. *Disorders of Sodium and Water: Hyponatremia and Hyponatremia*. In: DIBARTOLA, S. P.. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 4ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2012, p. 45-79.
10. DUARTE, R.; SIMÕES, D. M.; FRANCHINI, M. L.; et al.. *Accuracy of serum  $\beta$ -hydroxybutyrate managements for the diagnosis of diabetic ketoacidosis in 116 dogs*. Journal of veterinary internal medicine, v.166, p.411-417, 2002.
11. FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W.. *Canine diabetes mellitus*. In: \_\_. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004. p. 486-538.
12. FOSS-FREITAS, M.C.; FOSS, M.C.. *Cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar*. Simpósio: urgências e emergências endócrinas, metabólicas e nutricionais. Medicina, v.36, p.389-393, 2003.
13. GRECO, D. S.. *Diabetic ketoacidosis*. In: MOONEY, C. T. & PETERSON, M. E.. *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. 3 ed. Gloucester: BSAVA, 2004, p. 142-149.
14. HESS, R. S.. *Diabetic Ketoacidosis*. In: SILVERSTEIN, D. C. & HOPPER, K.. *Small Animal Critical Care Medicine*. 1 ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2009, p. 288-291.
15. HUME, D.Z.; DROBATZ, K. J.; HESS, R. S.. *Outcome of dogs with diabetic ketoacidosis: 127 dogs (1993-2003)*. Journal of veterinary internal medicine, v.20, p.547-555, 2006.
16. KITABCHI, A. E.; UMPIERREZ, G. E.; MURPHY, M. B.; et al.. *Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes*. Diabetes Care, v. 24, n. 1, p. 131-153, 2001.
17. KREISBERG, R. A.. *Diabetic ketoacidosis: new concepts and trends in pathogenesis and treatment*. Ann Intern Med. v.88, n. 5, p. 681-695, 1978.
18. MACINTIRE, D. K. *Endocrine and metabolic emergencies*. In: MACINTIRE, D.K.; DROBATZ, K. J.; HASKINS, S. C.; SAXON, W. D. In: *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine*. 1 ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2006. p. 300-308.
19. MACINTIRE, D. K.. *Treatment of diabetic ketoacidosis in dogs by continuous low-dose intravenous infusion of insulin*. J Am Vet Med Assoc, v. 202, n. 8, p. 1266-1272, 1993. NATTRASS, M.. *Diabetic Ketoacidosis*. Medicine, v. 38, n. 12, p. 667-670, 2010.

20. NELSON, R.W.. Diabetes Mellitus. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. v. 2, 6 ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005, p. 1563-1591.
21. NELSON, R.W.. Alterações endócrinas do pâncreas. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. *Medicina interna de pequenos animais*. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. p. 765-804.
22. NELSON, R. W. & COUTO, G. C.. Diabetic Ketoacidosis. In: NELSON, R. W. & COUTO, G. C.. *Small Animal Internal Medicine*. 4 ed. Missouri: SaundersElsevier, 2009, p. 796-802.
23. NOGUEIRA, R.M.B.; DE MARCO, V.. Terapêutica das principais endocrinopatias em cães e gatos. In: *Manual de terapêutica veterinária*. ANDRADE, S.F.. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. p.398-408.
24. PANCIERA, D. L.. Fluid Therapy in Endocrine and Metabolic Disorders. In: S. P. DIBARTOLA, *Fluid, Electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice*. 4 ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2012. p. 500-505.
25. REUSCH, C. E., ROBBEN, J. H. & KOOISTRA, H. S.. Endocrine pancreas. In: RIJNBERK A., & KOOISTRA H.. *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats*. 2 ed. Hanover: Schlueterche, 2010. p. 172-173.
26. ROZANSKI, E. A. & RUSH, J. E.. Metabolic Emergencies. In: ROZANSKI, E. A. & RUSH, J. E.. *Small Animal Emergency and Critical Care*. 1 ed. London: Manson Publishing, 2012, p. 157-160.
27. SCHAER, M.. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. In: ETTINGER, S. J. & FELDMAN, C. F.. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7 ed., Missouri: Saunders Elsevier, 2010, p. 496-500.
28. WAGNER, A., RISSE, A., BRILL, H. L., WIENHAUSEN-WILKE, V., et al.. *Therapy of severe diabetic ketoacidosis. Zero-mortality under very low-dose insulin application*. Diabetes Care, v. 22, n. 5, p. 674-677, 1999.

### 3. Obstrução uretral: condutas emergenciais e anestésicas em felinos



*Renata Andrade Silva - CRMV-MG 13177*

*Tábata Torres Megda - CRMV-MG 12780*

*Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516*

*Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Escola de Veterinária,*

*Universidade Federal de Minas Gerais*

*Email para contato: suzanelb@ufmg.br*

A uropatia obstrutiva é a anormalidade funcional ou estrutural do trato urinário inferior, causada pelo impedimento do fluxo urinário normal, levando a alterações locais e sistêmicas<sup>1</sup>.

A obstrução uretral torna-se um quadro crítico quando ocorre obstrução por mais de 36 horas, fato que culmina em depressão, inapetência, êmese, desidratação grave, azotemia pós-renal, acidose metabólica, hiperca-

lemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipermagnesemia<sup>2</sup>.

O manejo da obstrução uretral felina é considerado universal. A estabilização de emergência deve ser iniciada pelos fatores que colocam a vida do paciente em risco, como correção de qualquer anormalidade hidroeletrólítica, déficit de perfusão ou distúrbios do equilíbrio ácido-base e, posteriormente, anestesia, desobstrução uretral e cuidados pós-desobstrução<sup>2</sup>.



À medida que os pacientes ficam progressivamente comprometidos, a anestesia torna-se perigosa e nenhum protocolo anestésico é ideal. Dadas as possíveis complicações associadas à administração de anestésicos pela via sistêmica em felinos obstruídos, principalmente quando eles estão deprimidos<sup>3</sup>, a analgesia regional por bloqueios de nervos periféricos ou por bloqueios do neuroeixo deve ser encarada como eficaz e segura, usada isoladamente ou em contexto multimodal<sup>4</sup>.

Entre os intensivistas e anestesiológicos de pequenos animais, pode-se considerar unânime a preocupação com novas técnicas que minimizem a morbimortalidade durante procedimentos anestésicos e na estabilização de pacientes críticos. Alguns autores demonstraram a preocupação em encontrar o melhor protocolo anestésico e de desobstrução uretral.

A fluidoterapia é o componente mais importante da estabilização da azotemia pós-renal, pois corrige a desidratação, a hipercalemia e a acidose quando restabelecido o fluxo urinário<sup>5</sup>. A inadequada reposição de fluidos durante o período pós-obstrutivo pode atrasar a resolução desses distúrbios eletrolíticos, acidobásicos e urêmicos, além de ocasionar lesão renal pela hipoperfusão, em decorrência da hipovolemia<sup>1</sup>.

## 1-Fluidoterapia

Estudos recentes demonstram que a utilização de ringer lactato levou à me-

lhora rápida do equilíbrio ácido-base, não havendo diferença clínica quanto à diminuição do potássio quando comparado à solução fisiológica 0,9%<sup>2,3</sup>.

## 2-Hipercalemia grave

A obstrução uretral desenvolve anormalidades clínicas e bioquímicas, que se caracterizam por deficiências e/ou excessos sistêmicos no equilíbrio de líquidos, de eletrólitos, do estado ácido-base e por retenção de metabólitos<sup>6</sup>, que promovem alteração do potencial de membrana atrioventricular, causando a presença de arritmias e possível evolução a fibrilação<sup>7</sup>. A hipercalemia é a principal causa de bradicardia e dos distúrbios de condução e deve ser tratada imediatamente.

O excesso de potássio extracelular diminui o potencial de repouso das membranas celulares, produzindo efeito de bloqueio despolarizante. Com isso, há fraqueza muscular e alteração da propagação do impulso elétrico nas células cardíacas<sup>8</sup>. As evidências eletrocardiográficas são representadas por aumento de amplitude das ondas T, que ficam pontiagudas com os níveis de potássio acima de 5,5mmol/L; diminuição da onda R e prolongamento evidente do complexo QRS e do intervalo P-R quando os níveis séricos estão acima de 6,5mmol/L; diminuição da onda P e alargamento do complexo QRS e intervalos P-R e Q-T, com níveis superiores a 7mmol/L; ausência de onda P e rit-

mo sinoventricular com potássio acima de 8,5mmol/L; e alargamento ainda maior do complexo QRS até fibrilação ventricular quando os níveis elevam-se a 10,0mmol/L<sup>9</sup>. As alterações eletrocardiográficas promovidas pela elevação dos níveis séricos de potássio não são tão precisas na prática, pois outros fatores também podem alterar o impulso cardíaco, como outros distúrbios eletrolíticos e a acidose metabólica<sup>10</sup>.

O monitoramento cardíaco com eletrocardiograma deve ser realizado para que, na presença de qualquer arritmia, seja instituída a conduta terapêutica adequada<sup>11</sup>. Quando presente a arritmia, devido à hipercalemia severa (8-10mEq/L), recomenda-se o uso de moderadores de potássio sérico, como a glicose, ou o uso da solução polarizante (glicose/insulina) e o de antagonistas funcionais de potássio, como o gluconato de cálcio, que devolve a excitabilidade da membrana atrioventricular. O cálcio antagoniza os efeitos do potássio nas membranas excitáveis, mas não diminui o potássio sérico. A hipercalemia branda ou moderada, inferior a 8,0mEq/L, geralmente é resolvida com a fluidoterapia inicial<sup>11,12</sup>.

Gluconato de cálcio 10% deve ser empregado em infusão lenta durante cinco a 10 minutos, na dose de 0,5mL/kg. Esse fármaco não irá reduzir as concentrações séricas de potássio, mas promoverá proteção miocárdica imediata, embora por curto período.

Glicose em solução 2,5 - 5% para in-

fução contínua ou 50% em *bolus*. A glicose estimula a liberação endógena de insulina e consequente entrada celular de glicose e potássio.

Glicose combinada com insulina regular (0,25UI/kg IV) e glicose (2g glicose/UI insulina administrada). A ação é sinérgica, com a insulina carreando glicose e potássio para o meio intracelular. É uma terapia efetiva, com ação em 20 a 30 minutos. No entanto, é importante monitorar os níveis glicêmicos, visto que alguns gatos podem desenvolver hipoglicemia.

Bicarbonato de sódio é empregado quando existe acidose concomitante; no entanto, é contraindicado em pacientes hipocalcêmicos (cerca de 1/3 dos gatos obstruídos possuem dosagens séricas de cálcio baixas, e cerca de 3/4 dos pacientes possuem concentrações de cálcio ionizado baixas). O uso deve ser controlado e, de preferência, com acompanhamento de gasometria. Se não houver possibilidade de acompanhamento de parâmetros do equilíbrio ácido-base com hemogasometria, o uso deste é desaconselhado.

### 3- Técnicas anestésicas

Diante da variedade de fármacos, de suas propriedades e das várias possibilidades de utilização dos anestésicos locais, de forma isolada ou em associação aos adjuvantes, o anestesiológista deve estar apto a lançar mão dessa ferramenta bastante útil como parte do protocolo.

lo multimodal para o controle da dor de qualquer origem em animais de companhia<sup>13</sup>. Sob esse contexto, as técnicas anestésicas locorregionais para desobstrução uretral em felinos machos, isto é, o bloqueio do nervo pudendo e o bloqueio epidural entre as primeiras vértebras coccígeas ou sacrococcígeo, podem ser utilizadas.

A desobstrução é realizada assim que os pacientes são estabilizados quanto às alterações eletrocardiográficas, volêmicas e parcialmente quanto às alterações do equilíbrio ácido-base. Podem-se administrar 2,5µg/kg de fentanil e 2mg/kg de propofol por via intravenosa, e o uso desses fármacos tem por objetivo facilitar a realização dos bloqueios locorregionais e promover analgesia.

### 3.1- Bloqueio do nervo pudendo

O bloqueio do nervo pudendo é interessante em felinos com obstruções uretrais, pois pode permitir a passagem de sondas uretrais nesses animais, principalmente quando estão deprimidos, casos em que a administração de anestésicos, em doses mais elevadas, pela via sistêmica, está contraindicada<sup>13</sup>.

O nervo pudendo corre caudal e lateralmente ao músculo coccígeo e subdivide-se em dois ramos: nervo perineal profundo e nervo dorsal do pênis. O esfíncter uretral externo faz resistência ao fluxo urinário pela ação do nervo pudendo<sup>14,15</sup> (Fig. 1).



Figura 1: Bloqueio do nervo pudendo, agulha inserida caudal e lateralmente ao músculo coccígeo.

### 3.2- Bloqueio epidural coccígeo

O bloqueio epidural coccígeo ocorre nos nervos pudendo, pélvico e em nervos caudais, sem ocorrer a perda da função motora dos membros posteriores. Além disso, os riscos relacionados à técnica são reduzidos nos felinos, já que a medula tem seu término na primeira vértebra sacral. Dessa forma, não existe risco de punção da medula ou do espaço subaracnoide. Após cinco minutos da administração de lidocaína a 2% sem vasoconstritor, nas doses de 0,1 a 0,2mL/kg, ocorre anestesia, que pode durar até 60 minutos<sup>16,17</sup>.

### 4- Cistocentese

A cistocentese descompressiva é uma consideração para intervenção terapêutica nos estágios iniciais de obstrução uretral, embora existam algumas controvérsias. Há benefícios e malefícios em se executar a cistocentese antes das manobras descompressivas<sup>18</sup>.

Esse procedimento pode permitir alívio imediato da pressão no interior do trato urinário e retorno rápido da filtração glomerular, assim interrompendo a progressão da lesão renal; facilita a passagem do cateter urinário, reduzindo a possibilidade de trauma uretral, e fornece uma amostra de urina para a realização de urinálise ou cultura<sup>18,19</sup>.

Apesar desses benefícios, muitos profissionais preferem não realizar a cistocentese, devido à preocupação de

rompimento vesical e posterior desenvolvimento de peritonite<sup>19</sup>. A cistocentese não é recomendada em casos de obstrução uretral prolongada ou quando o paciente possui histórico de hematuria intensa, pois sugere uma desvitalização tecidual da bexiga, e a introdução da agulha, pode resultar em ruptura<sup>20</sup>.

### 5- Desobstrução uretral

A correta inspeção da uretra peniana, implica a retenção do prepúcio e a exposição do pênis. Dessa forma, observa-se cuidadosamente a presença ou não de tampões uretrais, na porção distal da uretra peniana. Estes podem ser removidos ou fragmentados por meio de massagens suaves no pênis do gato, com o polegar e o dedo indicador<sup>20</sup>.

O pênis é exposto e direcionado em sentido caudal e dorsal para que a uretra fique paralela à coluna vertebral, permitindo a entrada do cateter através da curvatura natural da uretra peniana<sup>21</sup>.

O próximo passo é a introdução do cateter 24G no lúmen uretral até alcançar a oclusão mecânica (tampão, urólito, coágulos etc.). O cateter não deve ser forçado para o interior do lúmen uretral até a remoção do material obstrutor, devido à possibilidade de ruptura da uretra. O *flush* de solução salina 0,9% ou ringer lactato estéreis é impellido sob pressão. Deve-se ocluir a uretra delicadamente, com o uso dos dedos. Recomenda-se utilizar gazes para auxiliar a manipulação do pênis e evitar trau-

mas, forçando sua remoção<sup>21</sup>.

Após esse primeiro passo, segue-se da mesma forma introduzindo cateteres de diâmetro maior, como 22G e 20G, sucessivamente. Caso estes ainda apresentem muita resistência, pode-se utilizar uma pressão na uretra por meio do reto, para aumentar a pressão do fluxo da solução<sup>20,21</sup>.

## 6- Cuidados após desobstrução uretral

Com a obstrução uretral, a bexiga se dilata além da sua capacidade habitual; com o aumento da pressão intravesical, a urina retida ascende novamente aos rins, promovendo um aumento da pressão intratubular ao opor forças contra a taxa de filtração glomerular, o que compromete a capacidade de concentração tubular, além de outras funções tubulares, entre elas a regulação do sódio e a capacidade de reabsorção de água, e, ainda, prejudica a excreção de ácidos

e potássio. Mesmo com alívio do bloqueio uretral, a lesão tubular continua durante algum tempo, presumivelmente até solucionar os desequilíbrios hidroeletrólítico e ácido-base. O dano tubular ou perda de néfrons durante o processo contribui para a poliúria acentuada, observada após o restabelecimento do fluxo urinário normal<sup>20</sup>.

Os felinos pós-obstrução podem apresentar hipocalcemia, atonia do músculo detrusor da bexiga em razão da hiperdistensão, dos espasmos uretrais e da dor<sup>22</sup> (Fig. 2).

A hipocalcemia deve ser acompanhada e tratada de acordo com os valores de reposição de potássio preestabelecidos na literatura.

O tratamento de gatos com atonia vesical consiste em colocar a sonda uretral. Outra tentativa é a compressão manualmente da bexiga a cada quatro a seis horas, durante dois a três dias. Uma outra alternativa é o uso do betanecol (dosagem de 1,25 a 7,5mg /gato / VO/

[ ] sérica de K	mEq de KCl a adicionar a 1L de RL	mEq de KCl a adicionar a 1L de SF	Taxa de infusão máx (mL/kg/h)
< 2	80 (29mL de KCl 19,1%)	80 (31mL de KCl 19,1%)	6
2,1-2,5	60 (22mL de KCl 19,1%)	60 (24mL de KCl 19,1%)	8
2,6-3,0	40 (14mL de KCl 19,1%)	40 (16mL de KCl 19,1%)	12
3,1-3,5	30 (10mL de KCl 19,1%)	30 (12mL de KCl 19,1%)	18
3,6-5,0	20 (6,0mL de KCl 19,1%)	20 (8,0mL de KCl 19,1%)	25



**Figura 2:** Ventroflexão de cabeça em felino com hipocalcemia após a desobstrução uretral.

oito ou 24 horas/sete a 10 dias). Ele estimula a contração do músculo detrusor, porém é contraindicado em felinos obstruídos, pois pode ocorrer ruptura da bexiga<sup>21</sup>.

A resistência ao fluxo urinário pode decorrer também do espasmo uretral, no qual não há o relaxamento do esfíncter uretral durante a micção. O espasmo uretral ocorre, principalmente, devido à inflamação ou irritação pelo cateter ou urólito na uretra. O tratamento consiste em prazosina 0,5mg/gato/VO /24 horas/três a quatro dias<sup>23</sup>.

O uso de analgésicos é fundamental na terapia de gatos com polaciúria, estrangúria e disúria.

Os agentes anti-inflamatórios não

esteroides são utilizados para aliviar os sinais de disúria em pacientes não urêmicos, tais como o cetoprofeno, na dosagem de 1mg/kg/ VO/24 horas/três a quatro dias, e o meloxicam, na dosagem de 0,3mg/kg/VO,SC/24 horas /três a quatro dias<sup>21</sup>.

A necessidade da antibioticoterapia profilática deverá ser determinada com base no quadro do paciente e na avaliação retrospectiva da técnica. Segundo alguns pesquisadores, os felinos com obstrução uretral no momento da admissão geralmente não apresentam contaminação bacteriana. A antibioterapia é recomendada apenas quando foi realizada cateterização uretral e com base em exame de urinalise e antibiograma<sup>24</sup>.

## Bibliografia:

1. BARTGES J.W.; FINCO D.R.; POLZIN D.J., *et al.* Pathophysiology of urethral obstruction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, v.26, p. 255-264, 1996.
2. DROBATZ K.J.; COLE S.G. The influence of crystalloid type on acid-base and electrolyte status of cats with urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care*, v.18, p.355-361, 2008.
3. CUNHA M.G.; FREITAS G.C.; CARREGARO A.B. *et al.* Renal and cardiorespiratory effects of treatment with lactated Ringer's solution or physiologic saline (0.9% NaCl) solution in cats with experimentally induced urethral obstruction. *Am J Vet Res*, v. 71, p.840-846, 2010.
4. GUEDES L.; REBELO H.; OLIVEIRA R. *et al.* Regional Analgesia in Intensive Care. *Rev Bras Anesthesiol*, v. 62, p. 719-730, 2012.
5. HOSTUTLER R. A.; CHEW D.J.; DIBARTOLA S.P. Recent concepts in feline lower tract disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, v. 35, p.147-170, 2005.
6. OSBORNE, C. A.; POLZIN, D. J.; KRUGER, J. M. DUSSAL, B. Relationship of nutritional factors to the cause, dissolution, and prevention of feline uroliths and urethral plugs. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.19, n.3, p.561- 579, 1999.
7. DUGZUN, O.; ACAR, S.E.; SARAGLU, M. Urethrostomy done using anastomosis technique of the prepuce mucosa to the pelvic urethra in cats with penile urethral obstruction. *Med. Vet. Czech*, v. 48, n.8, p. 229-234, 2003.
8. SCHAEER, M. Disorders of potassium metabolism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 12, p. 399-409, 1982.
9. TILLEY, L. P. Hyperkalemia (atrial Standstill). In: \_\_\_\_\_ **Essentials of canine and feline electrocardiography**. Philadelphia: Willams & Wilkins, 3. ed., 1992. p. 470.
10. SANCHES, P. C. R.; MOFFA, P. J. O eletrocardiograma nos distúrbios eletrolíticos e modificações eletrocardiográficas provocadas pelos medicamentos. In: RAMIRES, J. A. F.; OLIVEIRA, S. A. **Eletrocardiograma: normal e patológico**. São Paulo: Editora Rocca, 1. ed., 2001. p. 902.
11. MORAIS H. A. Manejo Emergencial do Gato Obstruído. In: CONFERÊNCIA SUL-AMERICANA DE MEDICINA VETERINÁRIA, 4, 2004, Rio de Janeiro. Anais... Rio de Janeiro, 2004.
12. LAPPIN R.M. & BLANCO J.L. Infecções do trato urinário. In: LAPPIN R. M. *Segredos em medicina interna de felinos*. São Paulo: Artmed, 2004. cap. 48, p. 281-98.
13. KLAUMANN P.R.; OTERO P.E. Anestesia locorregional em pequenos animais. São Paulo: Roca; 2013. p.86-88.
14. CHRISTMAN C.L. Distensão da bexiga urinária, anus dilatado e rabo atônico. *Neurologia de Pequenos Animais*. São Paulo: Roca, 1985. p.389-401.
15. KNOWLEN I. M. S; MARKS S. L. Use of Muscle Relaxants in Feline Obstructive lower Urinary Tract Disease. *Feline Practice*, v. 25, p. 26-33, 1997.
16. WETMORE L. A; GLOWASKI M. M. Epidural analgesia in veterinary critical care. *Clin Tech Small Anim Pract*, v. 15, p. 177-188, 2000.
17. SKARDA R. T.; TRANQUILLI W.J. Local and regional anesthetic and analgesic techniques: horses. In: TRANQUILLI W. J.; THURMON J.C.; GRIMM K. A. (Ed). *Lumb & Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia*. Ames: Blackwell; 2007. p. 620-622.
18. KRUGER J.M.; OSBORNE C.A.; ULRICH L. K. Cystocentesis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, v. 26, p. 353-361, 1996.
19. COOPER E. S. Controversies in the management of feline urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit and Crit Care*, v. 25, p. 130-137, 2015.
20. LANE I. Urethral obstruction in cats: Catheters and complications. *Vet Med*, v. 12, p. 36-41, 2009.
21. SOUZA H. J. M. Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina. *Livros de Veterinária*, Rio de Janeiro:LF; 2003. p.67-88.
22. RABELO R. C.; CROWE JR. D. T. Abordagem Otimizada do Felino Obstruído. *Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em pequenos Animais – Condutas no Paciente Crítico*, Rio de Janeiro:LF; 2005. p.465-469.
23. BARSANTI J. A; FINCO D. R.; SCOTT A. B. Diseases of the lower urinary tract. *The cat: Diseases and Clinical Management*. Iowa: Blackwell Publishing Ltd; 1994. p.1769-1823.
24. COOPER E. S.; WEDER C.; BUTLER A. *et al.* Incidence of abdominal effusion associated with decompressive cystocentesis in male cats with urethral obstruction. *J Vet Emerg and Crit Care*, v23, p. S1-S3, 2013.





# 4. Hipertensão arterial sistêmica no paciente crítico

pixabay.com

Maira Souza Oliveira - CRMV-MG 8388

Suzane Lilian Beier - CRMV-MG13516

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

Email para contato: suzanelb@ufmg.br

## 1. Introdução e conceitos importantes

A pressão arterial (PA) é o produto do débito cardíaco (DC) pela resistência vascular periférica (RVP). O DC equivale ao volume de sangue bombeado pelo ventrículo por unidade de tempo (l/min), correspondendo ao produto da frequência cardíaca (FC) pelo volume sistólico (VS). O VS representa o

volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo na aorta a cada sístole, sendo resultado do produto da pré-carga pela contratilidade cardíaca.

Em resumo, os determinantes da PA são a ação bombeadora do coração, a RVP, a viscosidade do sangue, a quantidade de sangue no sistema arterial e a elasticidade das paredes das artérias.

Ressalta-se que viscosidade do sangue, vasodilatação e vasoconstrição são

$$PA = DC * RVP$$

$$DC = FC * VS$$

$$VS = \text{pré-carga} * \text{contratilidade}$$

$$PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD)$$



importantes fatores que influenciam diretamente a RVP.

O conceito da PA compreende a pressão arterial sistólica (PAS), a pressão arterial diastólica (PAD) e a pressão arterial média (PAM). A PAS é a pressão mais elevada verificada nas artérias durante a fase de sístole do ciclo cardíaco (pressão máxima). A PAD é a pressão mais baixa detectada no sistema arterial sistêmico, observada durante a fase de diástole do ciclo cardíaco (pressão mínima). A PAM é a média da pressão durante todo o ciclo cardíaco, calculada pela área sob a curva da PA, considerando-se mensuração direta. De forma indireta, pode ser estimada pela fórmula:  $PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD)$ .

No controle da PA estão envolvidos diversos mecanismos complexos que trabalham em conjunto visando ao estado de normotensão que é fundamental para que ocorra adequada perfusão dos tecidos (suprimento de oxigênio e nutrientes) e eficiente remoção de resíduos metabólicos. Dentre eles, destacam-se o controle pelo endotélio vascular e o controle circulatório, que engloba os controles neural, renal-adrenal (com envolvimento, dentre outros, de agentes neuro-humorais), por desvios de fluidos capilares, local ou autorregulação, vasodilatação e vasoconstrição locais, reação de fuga e luta e síncope vasovagal (Detweiler, 1996).

Por definição, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clíni-

ca multifatorial, caracterizada por níveis elevados e sustentados da PA. Dessa forma, para se determinar a existência de HAS, é imprescindível o conhecimento dos valores normais para a espécie em questão. A literatura médica veterinária traz incontáveis publicações acerca dos valores de PA para cães e gatos, considerando-se as mais diversas metodologias de aferição. Dada a magnitude das informações, o Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM) publicou, em 2007, um consenso sobre identificação, avaliação e manejo da hipertensão arterial sistêmica (HAS) em cães e gatos (Brown *et al.*, 2007). Tal publicação norteará vários pontos abordados no presente capítulo. Ademais, informações atualizadas publicadas por diversos grupos de pesquisa serão acrescentadas e comentadas concomitantemente.

De acordo com o consenso, a HAS é determinada quando há valores acima de 150mmHg para PAS e 95mmHg para PAD, tanto para cães, quanto para gatos.

## 2. Mensuração da pressão arterial

Conforme enfatizado pelo consenso, o procedimento para mensuração da PA requer cuidados e atenção para condutas que podem evitar erros, como a calibragem do equipamento, o preparo apropriado do paciente e o uso de técnica padronizada.

O equipamento deve ser calibrado

anualmente a fim de se evitarem erros nas medidas.

O preparo do paciente envolve etapas como ambientação, posicionamento e tricotomia da área a ser investigada. A fase de ambientação não é considerada quando se trata de paciente crítico. O posicionamento do animal deve priorizar a clínica e não a mensuração em si, sendo aquele que permita conforto respiratório ao paciente e maior facilidade de manipulação do animal pela equipe médica. A tricotomia visa diminuir interferências, facilitando a captação de sinais.

A padronização da técnica é etapa fundamental para que se possam comparar, com confiabilidade, valores de mensurações seriadas no mesmo paciente. É imprescindível anotar os detalhes do procedimento, como decúbito do animal, metodologia utilizada, a artéria onde foi feita a aferição, o número do manguito escolhido e todos os valores de PA obtidos. Uma vez tendo todas essas informações anotadas para a primeira avaliação, as mensurações subsequentes deverão, dentro do possível, obedecer ao mesmo padrão previamente utilizado para aquele paciente. Outro cuidado importante é fazer o treinamento do pessoal responsável pela mensuração. Convém registrar, juntamente

com a PA, o valor da FC no momento da mensuração. Geralmente descarta-se a primeira medida obtida. O valor final será a média de cinco a sete medidas consistentes, sendo três o mínimo considerável.

## 2.1 Metodologia direta

O método direto de mensuração consiste de técnica invasiva, sendo feita a cateterização de uma artéria, como a metatarsiana, a femoral ou a auricular, a fim de se avaliar o seu grau de distensão (Gordon & Goldblatt, 1967; Stepien & Rapoport, 1999). O cateter pode estar acoplado à coluna de mercúrio, de água ou a equipamento multiparamétrico. Na prática clínica, tal método é passível de ser realizado no paciente crítico, mas não no ambulatorial, dada a característica invasiva do procedimento. Em ensaios experimentais, a cateterização de artérias pode ser utilizada para colocação de implantes de radiotelemetria tanto em cães (Brooks *et al.*, 1996) como em gatos (Martel *et al.*, 2013). Geralmente se utiliza a artéria femoral, e

o cateter se conecta a implante instalado no tecido subcutâneo.

Como vantagens do método direto, destacam-se precisão e confiabilidade dos valores encontrados, sendo, por isso, considerado padrão-ouro para a medida da PA.

*Técnica direta de mensuração da pressão corresponde à cateterização da artéria.*  
*Técnica indireta de mensuração da pressão corresponde à compressão da artéria com manguito inflável.*

Contudo, tal técnica apresenta, como desvantagens, o elevado custo e a necessidade de anestesia e sedação. Por essas razões, não é o método de eleição para o paciente ambulatorial. Por outro lado, considerando-se que, muitas vezes, o paciente crítico encontra-se sedado, anestesiado ou em estado comatoso, tal metodologia pode ser mais amplamente empregada nesses casos.

## 2.2 Metodologia indireta

O método indireto de mensuração consiste de técnica não invasiva, sendo feita a compressão de uma artéria com manguito inflável.

A escolha do manguito é etapa fundamental no processo. A largura do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do local (membro ou cauda) a ser avaliado, no caso de cães, e 30-40% para gatos. O uso de manguitos menores ou maiores que o recomendado resultará em valores de pressão superestimados ou subestimados, respectivamente (Brown *et al.*, 2007).

O método auscultatório, muito empregado na medicina, baseia-se na identificação, com auxílio do estetoscópio, dos sons de Korotkoff.

Um dos métodos mais amplamente utilizados na medicina veterinária é o ultrassom Doppler (Stepien & Rapoport, 1999; Haberman *et al.*, 2004), com o qual se estima a PA por alterações no fluxo sanguíneo após compressão e decompressão da artéria. O sinal Doppler

identifica o fluxo sanguíneo, gerando sons audíveis. Resumidamente, essa metodologia consiste em insuflar um manguito com auxílio de esfigmomanômetro aeroide até não mais se ouvir o pulso detectado pelo sinal Doppler. Alcançado o silêncio, inicia-se o esvaziamento lento do manguito. O valor da PAS será aquele indicado no esfigmomanômetro quando o sinal Doppler voltar a ser ouvido novamente. As principais vantagens dessa técnica são o custo relativamente baixo, a facilidade na execução e a possibilidade de ser feita em pacientes despertos. A principal limitação é a imprecisão na detecção do som da PAD, inviabilizando sua obtenção, e consequentemente da PAM.

Outro método bastante utilizado na medicina veterinária é o oscilométrico, que avalia oscilações na parede da artéria provocadas pelas ondas de pulso (Bodey & Michell, 1996; Stepien & Rapoport, 1999; Haberman *et al.*, 2004). Transdutores no interior do equipamento detectam os sinais das ondas de pulso, convertendo-os em medidas da PA. Com essa técnica, basta realisar o comando no equipamento para que se sejam feitas, automaticamente, a insuflação e o esvaziamento do manguito, fornecendo as medidas de PAS, PAD e PAM. Um tipo especial de equipamento oscilométrico é o PetMap®, com insuflação manual e esvaziamento automático do manguito, que informa as médias da PAS, PAD e PAM obtidas de

valores seriados. Esse cálculo da média é feito automaticamente e já descarta medidas com erros, segundo algoritmo próprio do equipamento (Tebaldi *et al.*, 2012). Um estudo que comparou os valores obtidos em gatos não sedados, usando-se o Doppler e o oscilométrico, demonstrou não haver diferença estatística entre as duas técnicas para os valores médios de PAS. Entretanto, os autores constataram que o oscilométrico resultou em estimativas mais altas para a PAD e também em maior desvio padrão para todas as variáveis avaliadas. Além disso, o tempo gasto para aquisição de cinco leituras confiáveis foi significativamente menor quando da utilização do Doppler (Jepson *et al.*, 2005).

A maior vantagem da técnica é a simplicidade de execução. As principais desvantagens são a dificuldade na obtenção dos sinais para animais muito agitados ou taquipneicos, acarretando demora na aquisição das medidas, ocorrência de pressões de pulso insuficientes para gerar sinais ou errônea detecção de tremor muscular como onda de pulso. Todos esses fatores resultam na obtenção de valores não confiáveis da PA.

O método oscilométrico de alta definição veio para tentar suplantar as deficiências do oscilométrico tradicional, porém é limitado pelo alto custo (Wernick *et al.*, 2010). Entre as melhorias dessa técnica estão possibilidade de avaliação em tempo real dos sinais captados (equipamento conectado a

computador), facilitando discernir artefatos e arritmias, e maior precisão para se detectarem as ondas de pulso, mesmo em animais muito pequenos, hipotensos e com pulso filiforme (Martel *et al.*, 2013).

## **3. Hipertensão arterial sistêmica**

### **3.1 Classificação**

São reconhecidos três tipos de HAS: induzida por estresse, idiopática e secundária.

A HAS induzida por estresse é identificada nos pequenos animais e tenta-se minimizá-la deixando o animal se ambientar, permitindo que ele permaneça maior tempo no recinto antes do procedimento de mensuração, a fim de reduzir fatores de estresse. Recomendam-se, ainda, mínima contenção, realização de medidas seriadas em diferentes dias e momentos ou, até mesmo, avaliação em domicílio.

A idiopática, também chamada primária ou essencial, ocorre na ausência de doença clínica aparente, estando todos os exames complementares normais, como hemograma, perfil bioquímico, urinálise e exames de imagem.

A secundária é a forma mais rotineiramente diagnosticada na medicina veterinária, na qual a elevação da PA decorre de patologia primária

identificável. Dentre as doenças de importância epidemiológica no cão, que resultam em HAS, destacam-se: doença renal crônica (com prevalência de 9 a 93%), injúria renal aguda (87%), hiperadrenocorticismo de qualquer origem (73-80%), feocromocitoma (43-86%) e *diabetes mellitus* (24-46%). Dentre as doenças de importância epidemiológica no gato, que resultam em HAS, destacam-se: doença renal crônica (com prevalência de 19 a 65%) e hipertireoidismo (23-87%). Feocromocitoma e hiperaldosteronismo primário são doenças raras em gatos, mas, quando diagnosticadas, cursam com HAS em quase 100% dos casos. O *diabetes mellitus* não foi demonstrado, no felino, como causa predisponente para o desenvolvimento de HAS, como ocorre no cão. Para ambas as espécies, a obesidade parece exercer pequeno efeito, mas ainda são necessários mais estudos. Salienta-se que, para o desenvolvimento da HAS em cães e gatos, as cardiopatias primárias não são sequer citadas em termos epidemiológicos, de acordo com o consenso (Brown *et al.*, 2009). Sendo a doença renal crônica e a injúria renal aguda as principais causas de HAS, deve-se ter especial atenção para situações que le-

*Razão para se iniciar o tratamento da hipertensão: prevenir lesões em órgãos-alvo (Target organ damage – TOD).*

vem a essas condições, como leishmaniose, hemoparasitose e leptospirose, que são altamente prevalentes na rotina clínica brasileira (Braga *et al.*, 2015).

### **3.2 Lesão em órgão-alvo (Target Organ Damage - TOD)**

O grande problema da HAS é que o aumento persistente da PA resulta em danos aos diversos tecidos do corpo. Dessa forma, a principal razão para se tratar a HAS é a prevenção desses danos, efeito conhecido por lesão em órgão-alvo (*target organ damage – TOD*).

Os principais órgãos-alvo para a ação maléfica da HAS são rins, olhos, sistema nervoso central (SNC) e sistema cardiovascular. A presença de TOD é o melhor indicativo para se iniciar o tratamento da HAS.

#### **3.2.1 TOD renal**

Na instalação de TOD renal, são observadas diminuição da função renal, morte precoce das células renais, proteinúria e microalbuminúria, ou a combinação de todos esses eventos. Em gatos e em cães com doença renal crônica, foi demonstrado que a gravidade da albuminúria está diretamente relacionada ao grau de elevação na PA (Harley & Langston, 2012).

### 3.2.2 TOD ocular

Descolamento de retina é a consequência mais comumente observada de TOD ocular em pequenos animais, com consequente perda súbita da visão. Outras alterações da retina, como hemorragia, presença de vasos tortuosos, edema focal e degeneração, além de glaucoma secundário, também podem ser observadas em decorrência da HAS (Stepien, 2011). As retinopatias hipertensivas são geralmente associadas a valores de PAS superiores a 180mmHg. Todavia, Sansom *et al.* (2004) relatam a ocorrência de descolamento de retina em felino com PAS de 168mmHg.

### 3.2.3 TOD em sistema nervoso central

Valores acima de 180mmHg para a PAS em cães e gatos ou elevações súbitas da PAS em felinos foram associados à ocorrência de encefalopatia hipertensiva, na qual podem ser observados edema da substância branca e lesões vasculares. Clinicamente o paciente pode se apresentar com letargia, convulsão, alteração comportamental, sinais vestibulares, *head tilt*, nistagmo e déficits focais. TOD cerebral foi reportado entre 46% e 29% dos gatos hipertensos avaliados em dois diferentes estudos (Littman, 1994; Maggio *et al.*, 2000), indicando ocorrência relativamente importante.

### 3.2.4 TOD cardiovascular

Apesar de as cardiopatias não se

apresentarem como causa importante de HAS em pequenos animais, as consequências cardiovasculares decorrentes de TOD são achados frequentes, destacando-se sopro sistólico, ritmo de galope, arritmia, epistaxe e hipertrofia miocárdica (Stepien, 2011). Recomenda-se a realização do exame ecodopplercardiográfico no monitoramento do paciente hipertenso, pois ele é a ferramenta ideal para o diagnóstico da hipertrofia cardíaca, sendo de grande utilidade no acompanhamento e no prognóstico do paciente (Henik *et al.*, 2004).

Considerando-se a ocorrência de TOD e visando prevenir tais danos aos diversos tecidos, recomenda-se o acompanhamento do paciente hipertenso por meio de exame clínico cuidadoso e por exames complementares, conforme consta na Tab. 1.

## 3.3 Categorias de risco para a HAS

Existe uma classificação para o paciente hipertenso que envolve quatro categorias de risco para o desenvolvimento de TOD, baseada em diferentes valores de PAS e PAD, conforme mostra a Tab. 2. De acordo com o consenso, pacientes nas categorias de risco I e II não necessitam iniciar terapia anti-hipertensiva, devendo apenas ser acompanhados. Já para as demais categorias de risco (III e IV), a terapia precisa ser instituída tendo por finalidade prevenir

**Tabela 1. Observações clínicas e exames complementares úteis para o diagnóstico e o monitoramento de lesão em órgão-alvo (TOD) em pacientes hipertensos\***

Tecido	TOD	Sinal/sintoma clínico	Exame complementar
Rim	Progressão da DRC	↑ seriado na creatinina ou ↓ na TFG	Ureia, creatinina Urinalise
		Proteinúria, microalbuminúria	RPCU
Olhos	Retinopatia Coroidopatia	Perda aguda da visão	Exame oftalmológico
		Descolamento da retina	Exame de fundo de olho
		Hemorragia/edema retina	
		Hemorragia vítrea	
		Hifema	
		Glaucoma secundário	
Cérebro	Encefalopatia	Sinais neurológicos	Exame neurológico
	Acidente vascular	de localização central	Ressonância magnética
Coração e vasos sanguíneos	ICC Hipertrofia de VE	Ritmo de galope	Auscultação
		Sopro sistólico	Eletrocardiograma
		Arritmia	Radiografia torácica
		Epistaxe	Ecodopplercardiograma
		Sinais de ICC	
		Hipertrofia ventricular esquerda	

\*TOD: lesão em órgão-alvo; DRC: doença renal crônica; ↑ aumento; ↓ diminuição; TFG taxa de filtração glomerular; RCU: relação proteína/creatinina urinária; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; VE ventrículo esquerdo.

Adaptado de Brown *et al.* (2009).

TOD (categoria III) ou limitar o grau de TOD (categoria IV).

## 4. Tratamento emergencial da has

A HAS como condição de emergência geralmente cursa com aparecimento súbito de TOD e PAS/PAD > 180/120mmHg. O ideal para o trata-

mento é o decréscimo desses valores de forma gradual, evitando-se declínio súbito da PA. Pode-se ter por meta a redução da categoria de risco para TOD (Tab. 2), preferencialmente até que se alcance a categoria I. Valores de PAS/PAD inferiores a 120/60mmHg devem ser reavaliados, e o tratamento revisto, de forma a se reduzir a dose da medicação, especial-

**Tabela 2. Categorias de risco baseadas em valores de pressão arterial para cães e gatos de acordo com o risco de desenvolvimento de lesão em órgão-alvo (TOD)\***

Categoria de risco	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)	Risco para ocorrência de TOD
I	< 150	E	< 95	Mínimo
II	150-159		95-99	Baixo
III	160-179		100-119	Moderado
IV	>180		>120	Elevado

\*PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; TOD: lesão em órgão-alvo.

Fonte: Brown *et al.* (2009).

mente se o paciente apresentar sinais de fraqueza, taquicardia ou síncope.

Para o tratamento emergencial, buscam-se fármacos administrados por via parenteral, cujo início de ação seja mais rápido. Entretanto, no Brasil, poucas são as opções disponíveis e muitas vezes o médico veterinário acaba por fazer uso de medicações orais, retardando o início do tratamento e propiciando maiores chances de agravamento de TOD. Quando a droga anti-hipertensiva de escolha promover somente controle parcial do quadro, deve-se considerar aumentar a dosagem ou associar outro medicamento. Terapia dupla, ou seja, associação de dois medicamentos de classes distintas, quase sempre é necessária no controle emergencial da HAS.

Entre os medicamentos de administração parenteral citados no consenso para uso emergencial, o enalaprilato e o labetalol não são comercializados no Brasil. As outras opções são hidrala-

zina, que pode ser administrada por via IM ou IV, e o esmolol, administrado via IV em infusão contínua.

A hidralazina, vasodilatador arteriolar de ação direta, pode promover taquicardia reflexa, sendo contraindicada em pacientes taquicárdicos.

Os bloqueadores beta-adrenérgicos (como o esmolol) são preferencialmente indicados em casos de HAS em que a redução concomitante da FC seja desejável. Eles reduzem a PA por diminuírem a FC, o DC e a liberação renal de renina. Estão contraindicados em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada ou que apresentem bloqueios atrioventriculares. Pacientes já tratados com bloqueador de canal de cálcio e inibidor da enzima conversora de angiotensina (iECA) e que apresentem crise hipertensiva podem se beneficiar da associação de fármacos betabloqueadores, instituindo-se terapia tripla.

Outros fármacos indicados em ca-



sos refratários são a isossorbida (via oral) e o nitroprussiato de sódio (via IV em infusão contínua).

A isossorbida tem seu emprego ainda discutível na medicina veterinária. Acredita-se que possa trazer benefícios à redução da PA por promover vasodilatação do leito coronariano com consequente efeito inotrópico negativo. Seu uso não é indicado em pacientes com obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo, diagnosticada ao exame ecodopplercardiográfico.

O nitroprussiato de sódio é um vasodilatador de ação direta, imediata, com meia-vida curta, que requer infusão contínua e deve ser usado com cautela. Na sua molécula existem íons citrato que podem causar intoxicação, não se recomendando seu emprego por longos períodos nem em altas doses. É medicamento fotossensível, devendo ser protegido da luz durante a administração. Como promove importante redução da PA, é imprescindível que seja feito monitoramento desse parâmetro durante a infusão da referida medicação. Ao se atingir o valor desejado de PA, recomenda-se iniciar terapia vasodilatadora oral, a fim de se retirar, gradativamente, o paciente da infusão contínua de nitroprussiato.

Ressalta-se que, independentemente do fármaco utilizado, o paciente crítico em tratamento para HAS deve ter a PA minuciosamente monitorada, com mensurações seriadas. Ao se atin-

girem níveis aceitáveis da PA e o paciente estabilizar-se, deve-se direcionar o tratamento para a manutenção da PA, sendo utilizados fármacos administrados por via oral.

Os iECA são as drogas mais amplamente utilizadas na medicina veterinária, especialmente em cães. Eles promovem queda da PA por atenuarem os efeitos da angiotensina II, com consequente dilatação arterial e venosa e menor secreção de aldosterona, o que favorece o aumento na excreção de sódio. Uma vez que os iECA dilatam preferencialmente a arteríola eferente, eles reduzem a pressão intraglomerular e a magnitude da proteinúria, sendo este ponto de grande benefício no controle do TOD renal. Atenção deve ser tomada no uso de iECA em pacientes desidratados, pois poderá produzir queda importante da taxa de filtração glomerular e piorar azotemia (Brown *et al.*, 2009).

Outro fármaco muito empregado na clínica de pequenos animais é o besilato de anlodipino, sendo a primeira opção como terapia anti-hipertensiva em gatos (Stepien, 2011). Em cães, seu efeito parece ser menos eficaz que o observado em gatos e também foi demonstrada ocorrência de ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona em cães hipertensos com o uso desse fármaco, acarretando piora do quadro. Nesses casos, recomenda-se associá-lo com iECA, a fim de se atenuar esse

efeito indesejável, além de incrementar o seu efeito anti-hipertensivo (Atkins *et al.*, 2007).

Ao contrário do que é visto na medicina humana, os diuréticos não são eficazes no controle da HAS em pacientes veterinários quando usados como monoterapia. Seu uso é recomendado em associação a outros fármacos quando a depleção de volume é desejada, por exemplo, em casos de edema (Brown *et al.*, 2009).

A ação dos bloqueadores de receptor AT1 de angiotensina II (BRA) vem sendo pesquisada em cães (Baek *et al.*, 2013). A losartana é amplamente utilizada na medicina, com resultados satisfatórios. Contudo, um estudo em cães evidenciou que esse fármaco não é convertido em seu metabólito ativo, aventando a possibilidade de insucesso da losartana no controle da HAS nessa espécie (Christ *et al.*, 1994). Ainda como perspectiva para o tratamento em cães, tem-se o inibidor da renina, alisquireno, apenas avaliado experimentalmente em cães (Zhao *et al.*, 2014). Estudos clínicos com o uso desses fármacos em pequenos animais precisam ser delineados, a fim de se avaliar o real potencial deles no controle da HAS.

Considerando-se que a HAS nos pequenos animais é geralmente secundária, o tratamento deve visar ao controle ou à cura da causa primária, para que se possa alcançar satisfatório controle da PA. Investigação cuidado-

sa de cada caso, a fim de se identificar a doença primária é de grande utilidade na escolha dos fármacos, correlacionando-se a farmacologia da droga e a fisiopatologia da doença de base. Assim, por exemplo, pode-se priorizar a escolha de betabloqueadores no paciente com hipertireoidismo, alfa e betabloqueadores para casos de feocromocitoma, bloqueador de receptor de aldosterona no hiperaldosteronismo, e na doença renal crônica o uso de iECA, bloqueador de canal de cálcio, bloqueador de receptor de angiotensina e bloqueador de receptor de aldosterona (Brown *et al.*, 2007).

As dosagens e vias de administração dos medicamentos mais usados no controle da HAS em cães e gatos encontram-se na Tab. 3.

## 5. Referências

1. Atkins, C.E.; Rausch, W.P.; Gardner, S.Y. *et al.* The effect of amlodipine and the combination of amlodipine and enalapril on the renin-angiotensin-aldosterone system in the dog. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, v.30, p.394-400, 2007.
2. Baek, I.H.; Lee, B.Y.; Lee, E.S. *et al.* Pharmacokinetics of angiotensin II receptor blockers in the dog following a single oral administration. *Drug Research*, v.63, n.7, p.357-61, 2013.
3. Bodey, A.R.; Michell, A.R. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *Journal of Small Animal Practice*, v.37, p.116-125, 1996.
4. Braga, T.E.; Leite, J.H.A.C.; Rosa, F.A. *et al.* Hypertension and its correlation with renal
5. lesions in dogs with leishmaniosis. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*, v.24, n.1, p.45-51, 2015.
6. Brooks, D.; Horner, R.L.; Kozar, L.F. *et al.* Validation of a telemetry system for long-term mea-

Tabela 3. Fármacos utilizados no tratamento da hipertensão arterial sistêmica\*

Classe	Base	Dose
Vasodilatador arteriolar de ação direta	Hidralazina	C: 0,5 - 2mg/kg BID VO G: 2,5mg/gato SID/BID VO C/G: 0,2mg/kg IV/IM q2h
Bloqueador de canal de cálcio	Anlodipino	0,1 - 0,25mg/kg SID VO (G: até 0,5mg/kg SID)
Vasodilatador coronariano de ação direta	Isossorbida	C: 0,5 - 2mg/kg BID VO
Vasodilatador de ação direta	Nitroprussiato de sódio	0,5 - 1mcg/kg/min até 5 - 15mcg/kg/min TIC
Inibidor da enzima conversora de angiotensina	Benazepril	C: 0,5mg/kg SID ou BID VO G: 0,5mg/kg BID VO
	Enalapril	C: 0,5mg/kg SID ou BID VO G: 0,5mg/kg SID VO
Bloqueador alfa-adrenérgico	Prazosin	C: 0,05 - 0,2mg/kg TID-BID VO
Bloqueador beta-adrenérgico	Propranolol	C: 0,2 - 1mg/kg TID VO
	Atenolol	C: 0,25 - 1mg/kg BID VO G: 6,25 - 12,5mg/gato BID VO
	Esmolol	50 - 75mcg/kg/min TIC
Antagonista de aldosterona	Espironolactona	C/G: 1 - 2mg/kg SID/BID VO
Diurético tiazídico	Hidroclortiazida	C/G: 2 - 4mg/kg BID/SID VO
Diurético de alça	Furosemida	C/G: 1 - 4mg/kg SID/TID VO/IV

\*C: cão; G: gato; SID: a cada 24h; BID: a cada 12h; TID: a cada 8h; q2h: a cada 2h; VO: via oral; IV: via intravenosa; IM: via intramuscular; TIC: taxa de infusão contínua.

Fonte: Brown *et al.* (2009); Viana (2014).

surement of blood pressure. Journal of Applied Physiology, v.81, n.2, p.1012-1018, 1996.

- Brown, S.; Atkins, C.; Bagley, R. et al. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. Journal Veterinary Internal Medicine, v.21, p.542-558, 2007.
- Christ, DD; Wong, PC; Wong, YN et al. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of the angiotensin II receptor antagonist losartan potassium (DuP 753/MK 954) in the dog. Journal Pharmacology and

Experimental Therapy, v.268, p.1199-1205, 1994.

- Detweiler, D.K. Mecanismos de controle do sistema circulatório. In.: Swenson, M.J.; Reece, W.O. *Dukes – Fisiologia dos animais domésticos*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, p.170-208, 1996.
- Gordon, D.B.; Goldblatt, H. Direct percutaneous determination of systemic blood pressure and production of renal hypertension in the cat. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, v.125, p.177- 180, 1967.

11. Haberman, C.E.; Morgan, J.D., Kang, C.W. et al. Evaluation of Doppler ultrasonic and oscillometric methods of indirect blood pressure measurement in cats. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, v.2, n.4, p.279-289, 2004.
12. Harley, L.; Langston, C. Proteinuria in dogs and cats. *Canadian Veterinary Journal*, v.53, p.631-638, 2012.
13. Henik, R.A.; Stepien, R.L.; Bortnowski, H.B. Spectrum of M-mode echocardiographic abnormalities in 75 cats with systemic hypertension. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v.40, p.359-363, 2004.
14. Jepson, R.E.; Hartley, V.; Mendl, M. et al. A comparison of CAT Doppler and oscillometric Memoprint machines for non-invasive blood pressure measurement in conscious cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v.7, n.3, p.147-52, 2005.
15. Littman, M.P. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *Journal Veterinary Internal Medicine*, v.8, p.79-86, 1994.
16. Maggio, F. ; DeFrancesco, T.C. ; Atkins, C.E. et al. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.217, p.695-702, 2000.
17. Martel, E.; Egner, B.; Brown, S.A. et al. Comparison of high-definition oscillometry - a non-invasive technology for arterial blood pressure measurement - with a direct invasive method using radio-telemetry in awake healthy cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v.15, n.12, p.1104-13, 2013.
18. Sansom, J.; Rogers, K.; Wood, J.L. Blood pressure assessment in healthy cats and cats with hypertensive retinopathy. *American Journal of Veterinary Research*, v.65, p.245-252, 2004.
19. Stepien, R.L. Feline systemic hypertension – diagnosis and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v.13, p.35-43, 2011.
20. Stepien, R.L.; Rapoport, G.S. Clinical comparison of three methods to measure blood pressure in nonsedated dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.215, p.1623-1628, 1999.
21. Tebaldi, M.; Lourenço, M.L.G.; Machado, L.H.A. et al. Estudo da pressão arterial pelo método indireto oscilométrico (petmap®) em cães domésticos não anestesiados. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.64, n.6, p.1456-1464, 2012.
22. Viana, F.A.B. *Guia terapêutico veterinário*. 3ed. Pharmabooks. 560p, 2014.
23. Wernick, M.; Doherr, M.; Howard, J. et al. Evaluation of high-definition and conventional oscillometric blood pressure measurement in anaesthetised dogs using ACVIM guidelines. *Journal of Small Animal Practice*. v.51, p.318-324, 2010.
24. Zhao, Z.; Wang, X.; Li J. et al. Protective Effects of Aliskiren on Atrial Ionic Remodeling in a Canine Model of Rapid Atrial Pacing, *Cardiovascular Drugs and Therapy*, v.28, p.137-143, 2014.

# 5. Monitoração do paciente crítico



Marcos Paulo Antunes de Lima - CRMV-MG 14371

Eduarda Hoffmann Bitencourt - CRMV-MG 14318

Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

Email para contato: [suzanelb@ufmg.br](mailto:suzanelb@ufmg.br)

[pixabay.com](https://www.pixabay.com)

## Introdução

Nos últimos anos tem-se verificado crescente desenvolvimento e procura dos serviços de emergência e cuidados intensivos médico-veterinários, necessitando melhorar a capacidade de resposta frente aos animais que se encontram gravemente enfermos, otimizando taxas de sucesso de estabilização e tratamento, para resultar em melhores índices de sobrevivência em quadros graves (Silverstein e Hopper, 2014). Simultaneamente, deu-se um enorme desenvolvimento em relação à tecnologia de ponta dos equipamentos

de monitoração, o que permitiu a análise contínua de parâmetros fisiológicos nos doentes críticos, desafiando assim o médico veterinário a uma constante atualização dos seus conhecimentos técnico-científicos, o que é especialmente evidente nos grandes hospitais dedicados à medicina de urgência e cuidados intensivos (Creedon e Davis, 2012).

A relação entre as mudanças do estado clínico do paciente, intervenções terapêuticas, e resposta do paciente à terapêutica empregada faz com que monitoração constante seja crucial para o sucesso do tratamento. Monitoração, no

campo médico, refere-se ao processo de coleta e armazenamento de dados que descrevem o estado fisiológico de um paciente. A obtenção de dados pode ser contínua (ex. pressão arterial), categórica (ex. coloração de mucosas), ou binária (ex. ganho de peso: sim/não), e as variáveis podem ser coletados em intervalos de tempo considerados necessário.

Como tal, a monitoração clínica tem pelo menos cinco propósitos (Boller e Boller, 2015):

1. Definição e reconhecimento de terapêutica à ser empregada e quais as metas à serem alcançadas.
2. Determinar os limites de segurança à que os parâmetros monitorizados possam chegar para garantir uma terapia eficaz e minimizando risco de efeitos adversos.
3. Fornecimento de informação prognóstica acerca do quadro clínico do paciente.
4. Antecipar alterações da condição do paciente precocemente e alterar o tratamento antes de que ocorram complicações.
5. Auxiliar no processo de diagnóstico.

O objetivo desta revisão é exemplificar e explicar alguns dos principais métodos de monitoração empregados

*Monitorizar significa medir ou observar um parâmetro fisiológico de forma contínua ou intermitente. O plano de monitoração ideal permite uma detecção precoce de alterações metabólicas e fisiológicas e minimiza o risco de iatrogenese, despesas desnecessárias e o uso inapropriado de recursos da UTI.*

para pacientes críticos, descrevendo suas indicações.

## Checklist da monitoração

As necessidades terapêuticas e de cuidados podem variar no paciente crítico, dependendo de fatores como o estado clínico geral, além do tipo e severidade da patologia acometida.

Entretanto, o médico

veterinário intensivista deve sempre considerar a monitoração dos seguintes sistemas e parâmetros para cada paciente admitido em uma Unidade de Terapia Intensiva (UTI) ou emergência (Bilbrough, 2003):

- Funções orgânicas
  - Sistema cardiovascular
  - Sistema respiratório
  - Sistema nervoso
  - Sistema renal
  - Sistema gastrointestinal
- Balanço hidroeletrólítico e nutrição
- Parâmetros hematológicos e bioquímicos
- Perfil de coagulação
- Temperatura corpórea
- Cuidados de enfermagem, analgesia e paliativos
- Controle de infecção

A monitoração dos itens listados deve ser considerar os intervalos dita-

dos de acordo com a necessidade de cada paciente frente à sua condição clínica e evolução médica.

## Eletrocardiografia

A eletrocardiografia (ECG) é um dos exames diagnóstico mais valioso e indispensável ferramenta na abordagem do paciente crítico. O exame fornece informação em tempo real sobre o estado cardiovascular e do sistema nervoso autônomo de maneira precisa e não invasiva. A ECG é considerada o padrão ouro na detecção e classificação de arritmias e posterior avaliação da eficácia de terapias utilizadas para sua correção (Creedon e Davis, 2012).

As arritmias podem ter diversas causas, podendo ser de origem cardíaca ou não, como em decorrência de anormalidades eletrolíticas (por exemplo, hipercalemia), doenças da tireóide, hipotermia, doenças esplênicas, torção de órgãos (por exemplo, torção gástrica) dentre outras (Barcellos e Barcellos, 2011; Corley, e Marr, 2003). Sua interpretação baseia-se tanto na avaliação do traçado como na aferição da amplitude e duração dos segmentos e ondas. Apresentam-se exemplos de valores fisiológicos à Tabela 1.

## Pressão arterial

A pressão arterial (PA) é o produto da resistência vascular sistêmica pelo débito cardíaco (DC), sendo a principal determinante da perfusão tecidual.

Obviamente que, em condições clínicas diversas, tanto a resistência quanto o DC podem estar alterados, sendo assim, nem sempre uma adequada PA resultará em perfusão tecidual suficiente. Mesmo assim, a PA é um dos parâmetros hemodinâmicos mais rotineiramente empregado na rotina de uma UTI (Silverstein e Hopper, 2014).

Quadros de hipotensão podem ser decorrentes de diversos mecanismos, como de choque (cardiogênico, hipovolêmico, distributivo ou séptico), trauma, anafilaxia, assim como alguns fármacos (ex. anestésicos) podem promover hipotensão (Wadell, 2000). Quadros hipertensivos tem sido frequentemente diagnosticados, oriundos de diversas doenças. Sendo assim, em ambos casos de alteração da PA, sua indicação de mensuração está atrelada ao fato de haver indícios de ocorrência de comprometimento de perfusão tecidual, de lesão à órgãos importantes (cérebro, rins, olhos, coração) ou à presença de doença de base que curse com esta sintomatologia clínica (Creedon e Davis, 2012).

A pressão sanguínea arterial pode ser aferida de diversas formas. Os métodos não invasivos incluem o método Doppler e técnicas oscilométricas. O método Doppler permite apenas a medição da pressão sistólica para a maioria dos operadores, embora seja mais confiável que as técnicas oscilométricas, especialmente em gatos, em doentes com hipotensão significativa ou em casos de

**Tabela 1 Parâmetros eletrocardiográficos e valores de referência para as espécies canina e felina.**

	Canino	Felino
Frequência Cardíaca	Filhote: 70-220 bat./min Raças miniaturas: 70-180 bat/min Raças porte médio: 70-160 bat/min Raças gigantes: 60-140 bat/min	120-140 bat/min
Ritmo	Ritmo sinusal Arritmia sinusal Marcapasso migratório	Ritmo sinusal
Onda P Amplitude Duração	Máximo: 0,4mV Máximo: 0,04 seg	Máximo: 0,02mV Máximo: 0,04 seg
Intervalo PR	0,06-0,13 seg	0,05-0,09seg
QRS Amplitude Duração	Raças pequenas: 2,5mV Raças grandes: 3mV Raças pequenas: 0,05 seg. máx. Raças grandes: 0,06 seg. máx.	Máximo: 0,9mV Máximo: 0,04seg
Seg. ST Depressão Elevação	<0,2mV 0,15 seg.	-
Intervalo QT	0,15-0,25 seg. em FC normal	0,12-0,18seg. emFCnormal
Onda T	Pode ser positivo, negativo ou bifásico Não deve ultrapassar 25% da amplitude da onda R	Tipicamente positivo

Tabela adaptada de Creedon e Davis (2012).

arritmia. São métodos não invasivos, e facilmente empregados, não requerendo habilidade e técnica refinada para a implementação (Waddell, 2000).

Em pacientes com grave comprometimento cardiovascular (Tabela 02), a aferição da pressão arterial deve ser contínua e o mais acurada possível, elegendo-se o método invasivo como padrão ouro.

## Oximetria de pulso

A maior parte do oxigênio na circulação sanguínea é transportada pela hemoglobina (aprox. 97%). A oximetria de pulso utiliza a diferença de absorção de luz para quantificar o teor percentual de oxigênio ligado à hemoglobina. É um método não invasivo e contínuo, capaz de aferir a capacidade de saturação



**Tabela 2 Condições clínicas indicativas de aferição contínua de pressão arterial invasiva**

Pacientes em choque, hipotensão e em colapso cardiovascular
Pacientes sob tratamento com vasopressores
Titulação de medicações vasodilatadoras em pacientes com problemas cardíacos
Pacientes recebendo medicações para controle de hipertensão grave
Pacientes sob ventilação mecânica
Pacientes com alto risco anestésico

da hemoglobina pelo oxigênio, sendo o primeiro método de aferição usado para determinar o status de oxigenação do paciente. É empregado principalmente em animais anestesiados (por exemplo, quando submetidos à ventilação mecânica) ou na rotina clínica de internamento, em pacientes com comprometimento ventilatório (Creedon e Davis, 2012). Pacientes com dificuldade respiratória, cianose, pneumonia ou qualquer indício de comprometimento ventilatório e de oxigenação tecidual, que estejam ou não sob oxigenioterapia, devem ter a oximetria aferida. Valores acima de 95% são considerados normais, enquanto que em pacientes com alteração pulmonar comprovada, valores de 92 a 94% são considerados toleráveis, embo-

ra indicativos de hipoxemia moderada. Embora um método prático, tem a limitação de em condições de hipoperfusão tecidual periférica, arritmias cardíacas, ou em tecidos pigmentados, a leitura poder estar comprometida. A oximetria de fluxo é portanto uma ferramenta útil para detecção de casos de hipoxemia, pois a cianose só é evidenciada quando a oximetria está gravemente baixa, inferior a 85% (Matthews et al., 2003).

## Hemogasometria

Os distúrbios ventilatórios, de equilíbrio ácido-base e eletrolíticos são os mais frequentemente encontrados em pacientes enfermos admitidos nas salas de emergência e UTI. A homeostase orgânica depende de um fino ajuste entre a produção e tamponamento, para a neutralização de solução ácidas e ou

básicas. Diversas condições patológicas cursam com acidificação (ex. diarreia profusa, cetoacidose diabética, depressão respiratória) ou alcalinização do sangue (ex. vômito, hiperventilação), podendo ser de origem ventilatória ou metabólica (DiBartola, 2012).

O exame hemogasométrico tem por finalidade fornecer os valores de pH, bicarbo-

### *Principais indicações de tratamento baseado em alterações na PA:*

#### *Hipotensão:*

- PAS < 80 mmHg
- PAM < 60 mmHg

#### *Hipertensão*

- PAS > 180 mmHg
- PAM > 140 mmHg

#### *Taquiarritmias*

- FC > 200 bpm (cão)
- FC > 240 bpm (gato)

#### *Bradiarritmias*

- FC < 60 bpm (cão)
- FC < 80 bpm (gato)

nato,  $\text{PaCO}_2$  e  $\text{PaO}_2$  sanguíneos, que quando de origem arterial, fornecem importante informação acerca da capacidade ventilatória e de captação de oxigênio do paciente. Alguns aparelhos de hemogasometria não limitam-se à estas aferições, fornecendo também valores dos eletrólitos plasmáticos como potássio, cálcio ionizado, sódio, cloro e lactato. A interpretação e correção do déficit ou excesso destes eletrólitos é de grande importância em condições de emergência, por exemplo, em pacientes com hipercalemia, em casos de obstrução uretral ou insuficiência renal; ou hipernatremia, que possa cursar com sintomatologia neurológica (Silverstein e Hopper, 2014).

Pacientes sob ventilação mecânica ou com alterações pulmonares (por exemplo, pneumonias, edema pulmonar) devem possuir acesso arterial e realização de gasometrias arteriais seriadadas para avaliação da evolução clínica. Pacientes que possuam alterações, por exemplo, no sistema excretor (insuficiência renal aguda ou crônica) também se beneficiam deste exame, podendo ser venosa a amostragem sanguínea para a avaliação dos eletrólitos, para ser decidida a necessidade de reposição dos mesmos, quando necessário.

## Capnografia

Dentre as diversas moléculas produzidas do metabolismo celular, o dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) figura entre as mais

importantes. Sua produção está intimamente relacionada com a perfusão, ventilação e o metabolismo. A mensuração do  $\text{CO}_2$  arterial é considerada o método padrão ouro de avaliação, embora nem sempre seja possível obter uma amostra arterial em pequenos animais, além de complicações associadas à trombose e infecção no sítio de implantação de cateter arterial quando mantido por longos períodos. A capnografia é um método rápido, não invasivo e fácil de monitoração dos níveis de  $\text{CO}_2$  continuamente, principalmente em pacientes intubados, sendo de grande valia na avaliação e correção de distúrbios ventilatórios, por exemplo em pacientes mantidos sob ventilação mecânica (Creedon e Davis, 2012).

O gás carbônico é produto do metabolismo celular que se difunde da periferia para o leito vascular venoso onde é transportado de três diferentes formas. Cerca de 60 a 70% de  $\text{CO}_2$  é transportado na forma de íon bicarbonato, após ser convertido pela enzima anidrase carbônica no interior das hemácias. Outros 20 a 30% são carregados ligados às proteínas plasmáticas e entre 5 e 10% restantes são transportados dissolvidos no plasma sanguíneo. A fração dissolvida no plasma é mensurada no sangue quando realizado um exame de gasometria arterial, sendo denominada de pressão parcial de gás carbônico arterial ( $\text{PaCO}_2$ ). Após ser transportado até os pulmões, devido à diferença de gradien-

te de concentração entre leito vascular e alvéolos pulmonares, há a difusão do  $\text{CO}_2$ , sendo assim eliminado. Portanto, a capnografia mensura o  $\text{CO}_2$  ao final da expiração ( $\text{EtCO}_2$ , sigla derivada da língua inglesa *end tidal CO<sub>2</sub>*), sendo este valor o que mais aproximadamente correlaciona com os níveis de  $\text{PaCO}_2$  (Silverstein e Hopper, 2014).

A capnografia é um método não invasivo de mensuração do metabolismo sistêmico, débito cardíaco, perfusão pulmonar e ventilação. As concentrações de  $\text{CO}_2$  arterial em animais desperitos varia entre 35 e 45 mm de mercúrio (Hg). Em pacientes hígidos, sem comprometimento das variáveis ventilação e perfusão pulmonar, os níveis de  $\text{EtCO}_2$  tendem à subestimar de 2 a 5 mm Hg. Esta diferença corresponde ao gradiente de  $\text{CO}_2$  do sangue arterial e o ar expirado [ $\text{P(a-Et)CO}_2$ ] e pode ser atribuída ao fato de que a  $\text{PaCO}_2$  representaria todos os alvéolos perfundidos, enquanto que a  $\text{EtCO}_2$  representa os alvéolos ventilados (Marshall, 2004).

A avaliação da capnografia consiste não apenas na capnometria (Tabela 03), mas também na interpretação do capnograma gerado em cada respiração. A onda do capnograma possui três fases expiratórias e uma inspiratória (Marshall, 2004):

- Fase I (linha de base expiratória): corresponde ao início da expiração e corresponde à exalação de  $\text{CO}_2$  sem implicação do espaço morto corres-

pondente às porções maiores das vias aéreas. Os valores desta fase devem ser zero. Aumento do valor de  $\text{CO}_2$  nesta fase pode ser atribuído à reinalação de  $\text{CO}_2$  devido à cal sodada saturada, fluxo de gases frescos inadequados ao sistema e porte do animal, ou mesmo, acúmulo de umidade e secreções no dispositivo de mensuração.

- Fase II: a exalação de gases alveolares e de espaço morto, rapidamente aumenta a concentração de  $\text{CO}_2$ . Aumento do valor do ângulo alfa e consequente diminuição da inclinação desta fase podem ser atribuídos à obstrução do circuito respiratório como secreções ou excesso de umidade, bem como em casos de asma ou bronquite.
- Fase III: (platô expiratório) ocorre quando todo gás do espaço morto é exalado, resultando na exalação completa do ar alveolar. O maior ponto, ao final da fase III, corresponde ao valor do  $\text{EtCO}_2$ . A linha do platô possui uma elevação positiva devido ao constante difusão de  $\text{CO}_2$  pelos capilares alveolares. A redução do nível do platô respiratório pode estar associada a quadros de hipotermia, hipoperfusão pulmonar, hiperventilação ou aumento do espaço morto.
- Fase 0: Ao término da expiração, dá-se início ao movimento inspiratório, e como os gases inalados são desprovidos de  $\text{CO}_2$ , sua concentração rapidamente decresce para zero.

**Tabela 3 Causas comuns de aumento ou redução dos níveis de EtCO<sub>2</sub>**

	Metabolismo	Perfusão Pulmonar	Ventilação Alveolar	Erros Técnicos
Redução da EtCO <sub>2</sub>	Hipotermia Hipotireoidismo Relaxantes musculares	Débito Cardíaco Reduzido Hipovolemia Embolismo Pulmonar Parada Cardíaca	Hiperventilação Apneia Obstrução parcial de vias aéreas Asma Edema Pulmonar	Desconexão do sistema respiratório Vazamentos Flush de gás fresco Obstrução do tubo endotraqueal
Aumento da EtCO <sub>2</sub>	Febre Hipertermia maligna Bicarbonato de Sódio Convulsões	Débito Cardíaco aumentado Hipertensão arterial	Hipoventilação Reinalação de gases	Cal sodada saturada Fluxo de gás diluente inadequado Vazamento do sistema respiratório Válvulas com defeito

Adaptado de Marshall, 2004

## Nutrição

Má nutrição e desbalanço energético de pacientes hospitalizados são problemas tanto na medicina veterinária quanto humana. Estudos demonstram que a obtenção de um balanço energético positivo (provisão de níveis calóricos >95% do requerimento calculado) foi atingida em apenas 27% de 276 cães hospitalizados, enquanto outro estudo registrou que cães e gatos hospitalizados que receberam menos que 1/3 do requerimento energético diário apresentaram piora na evolução clínica. Doença e outros fatores estressantes e depressores cursam com estado hiper-

metabólico do organismo, caracterizado pelo aumento de citocinas e catecolaminas circulantes (Brunetto et al., 2010). Neste contexto, ocorre uma resposta inflamatória com efeitos deletérios, como catabolismo proteico, comprometimento do sistema imune e dificuldade e retardo cicatricial. A alimentação pode ser realizada pela via enteral (ingestão forçada, tubo e sondas nasogástricas, esofágica ou gástrica), desde que o paciente não apresente contraindicações, como vômito, redução de consciência e redução ou ausência do reflexo de deglutição. Em pacientes com trauma crânio-encefálico, sob ventilação mecânica ou síndrome de má absorção, o suporte

nutricional pode ser realizado pela via parenteral (Baldwin et al., 2010). O requerimento energético diário pode ser calculado pela fórmula:  $70 \times \text{peso corpóreo (Kg)}^{0,75}$ . A mensuração da eficácia da dieta imposta pode ser acompanhada através da mensuração diária do peso corpóreo do paciente, assim como de seus níveis glicêmicos (Baldwin et al., 2010; Creedon e Davis, 2012).

## Glicemia

Em animais, as concentrações séricas de glicose são mantidas através de um estreito e dinâmico balanço entre produção, armazenamento e consumo. Anormalidades da homeostase glicêmica (hiper ou hipoglicemia) ocorrem comumente em pequenos animais, e sinais clínicos decorrentes destas alterações estão relacionadas não apenas ao valor glicêmico mensurado, mas também com a duração e intensidade destas alterações. Valores normais da glicemia variam de 55-117 mg/dL em cães e de 57-131 mg/dL em gatos. Causas comuns de hipoglicemia (glicemia  $<50\text{mg/dL}$ ) em pequenos animais são decorrentes de insulinoma, sobredose iatrogênica de insulina, falência hepática, sepse (Silverstein e Hopper, 2014). Hiperglicemia pode promover sinais clínicos como poliúria e polidipsia, desidratação, alterações de consciência até coma, sendo a causa mais comum em pequenos animais o diabetes

*mellitus*, e em casos graves a cetoacidose diabética (Rucinsky, et al., 2010).

Há atualmente dois métodos de aferição glicêmica empregados em pequenos animais, sendo um método laboratorial e um portátil por fitas reagentes. Os métodos laboratoriais são mais precisos, e portanto adotados como referência, embora os portáteis sejam mais amplamente utilizados por sua praticidade, facilidade de execução e com baixo custo. Diversos modelos portáteis foram testados e comparados para com o método laboratorial por espectrofotometria (padrão ouro), sendo o método colorimétrico enzimático por alguns equipamentos com boa correlação com o padrão ouro. Pacientes com alterações significativas nos níveis glicêmicos, decorrentes de estados hipermetabólicos como sepse ou sob terapia com insulina em casos de diabetes ou casos graves de cetoacidose diabética, a monitoração frequente da glicemia é crucial para seu controle (Knieriem e Macintire, 2007; Wiedmeyer e DeClue, 2008; Reineke et al., 2010).

## Temperatura

Alterações da temperatura corpórea podem comprometer a homeostase do paciente, podendo causar disfunção orgânica. Alterações neste parâmetro são frequentes em pacientes enfermos, podendo ser decorrente da redução da produção de temperatura por redução de atividade muscular, por exemplo, a

administração de relaxante musculares e depressão da atividade hipotalâmica. Entre as causas iatrogênicas de hipotermia, incluem-se a infusão de grandes volumes de fluidos ou tratamento com fármacos vasodilatadores. Casos de hipertermia podem ser indicadores de processo infecciosos ou uso de métodos de aquecimento, que por vezes podem resultar em lesão (por exemplo, uso de colchões térmicos) (Bilbrough, 2003, Creedon e Davis, 2012). Temperatura do colchão térmico superior em 10 °C em relação à temperatura da pele do paciente pode resultar em queimaduras cutâneas. A correlação entre as temperaturas central e periférica também pode ser interessante durante a monitoração do paciente, pois diferenças de 4 °C entre periferia (ex. interdígito ou pele) e temperatura central podem ser indicativos de vasoconstrição (King e Boag, 2007).

## Controle de infecção

A imunossupressão do paciente crítico, devido à sua doença inicial, comorbidades (hiperadrenocorticismismo, diabetes mellitus, uremia, má nutrição) associado ao fator estressante da internação, torna susceptível ao desenvolvimento de algum processo infeccioso durante o período de hospitalização. Cuidados especiais devem ser feitos em diversos procedimentos realizados para com o paciente evitando o aparecimento de foco infeccioso (Bilbrough,

2003). Cateteres e linhas de administração de fluidos (equipos, extensores, PRN e 3 vias) devem ser conferidos com frequência, e trocados regularmente. Sonda uretrais, nasais para oxigenoterapia, nasogástricas, esofágicas, drenos torácicos, etc., devem receber atenção minuciosa também durante seu manejo, reduzindo ao máximo o risco de contaminação ao paciente. Os indicativos iniciais de infecção podem ser inflamação do local, vermelhidão, flebite, picos febris e leucocitose. A prevenção é a melhor e mais eficaz maneira de combater à infecções nosocomiais, e os antibióticos não devem ser empregados como substitutos à adequadas técnicas de enfermagem. Em ambientes hospitalares, o risco de desenvolvimento de estirpes bacterianas resistentes aos antibióticos é atualmente grande. O isolamento e caracterização bacteriológica, com a amostragem do foco infeccioso (ex. cateteres, sondas, curativos, etc.) e a determinação da susceptibilidade aos antibióticos (antibiograma) deve nortear a indicação de princípio químico a ser empregado (Burke, 2003).

## Fluidoterapia

A fluidoterapia deve ser diferenciada para cada paciente conforme sua necessidade, e ajustada de forma dinâmica, com alterações com o transcorrer do tempo e ajustes constantes. A seleção da fluido é ditada pela necessidade do paciente, como composição, aditivos

acrescentados, volume, taxa, bem como alvo de reposição (interstício ou intra-vascular) (Boller e Boller, 2015). Uma diversidade de parâmetros podem ser empregados para avaliação da fluidoterapia empregada (Quadro 1).

O histórico do paciente, sua queixa principal, e achados ao exame físico são as avaliações iniciais básicas e que auxiliarão nas tomadas de decisão de qual fluidoterapia será instituída, bem como quais exames adicionais serão realizados. Os distúrbios atrelados à reposição de fluidos envolvem: 1) alterações em volume (ex. desidratação, perda sanguínea); 2) alterações de conteúdo (ex. hipocalemia); 3) alterações de distribuição (ex. efusão pleural). Além do mais, o planejamento da instituição da fluidoterapia envolve a via de acesso, taxas de infusão e métodos e equipamentos de infusão (Davis et al., 2013). Cuidados para com os acessos vasculares e linhas de administração são discutidos na sessão que trata de cuidados em infecção. No que concerne aos

equipamentos utilizados, preconiza-se a utilização de bombas de infusão contínua, pois apresentam maior acurácia na infusão de fluidos. Reduzem-se assim os riscos de sobrecarga ou a ineficácia por falta de volume administrado, quando comparados com os equipos macro ou micro gotas convencionais por método gravitacional. Estimativas por pesagem diária do paciente, além das perdas por vômito, urina e fezes são utilizadas para auxiliar no volume a ser reposto ao paciente (Mensack, 2008).

### Sistema renal

A lesão renal aguda frequentemente resulta de isquemia e agentes tóxicos ou infecciosos, afetando tanto o glomérulo quanto a porção tubular do néfron, e a sua detecção precoce facilita a adequada intervenção para atenuar ou inibir o dano e o desenvolvimento de insuficiência renal aguda (IRA). A detecção precoce de IRA e início de tratamento são vitais, uma vez que 50% dos pacientes acometidos por esta condição

**Quadro 1. Parâmetros para avaliação da fluidoterapia**

Pulso e frequência cardíaca	Hematócrito/sólidos totais
Tempo de preenchimento capilar	Proteína total
Coloração de mucosas	Lactato sérico
Frequência e esforço respiratório	Densidade urinária
Sons pulmonares	Uréia
Turgor cutâneo	Creatinina
Peso corpóreo	Eletrólitos
Produção de urina	Pressão arterial
Estado mental	Gasometria
Temperatura de extremidades	Saturação de oxigênio

podem vir a óbito, além da mesma ser a principal causa de insuficiência renal crônica (Grauer, 2005).

A identificação de injúrias renais é uma medida importante que tem como objetivo evitar a instalação de alterações irreversíveis, tal como a doença renal crônica, problema de incidência elevada em cães e gatos. As concentrações séricas de ureia e creatinina são os parâmetros rotineiramente avaliados, quando se busca a identificação de insuficiência renal. Porém, estes valores só se encontram alterados quando 66 a 75% dos nefrons apresentam incapacidade de função excretora. Em muitas situações, uma agressão desta magnitude pode ser suficiente para causar a morte do animal. Avaliações que identifiquem a agressão, antes mesmo que as funções encontrem-se alteradas vêm sendo estudadas, são importantes avaliadores precoces de possíveis danos irreversíveis. A quantificação das enzimas urinárias (GGT, NAG, ALT, lactato desidrogenase, CPK, FA), densidade urinária, proteína urinária, fração de excreção de eletrólitos, taxa de filtração glomerular e a observação do sedimento urinário, têm grande valor como exames sensíveis para a demonstração de injúria renal precoce. Há a necessidade do emprego de testes que auxiliem, não somente na identificação precoce, mas também na determinação da progressão da doença e da eficácia do

tratamento. Salienta-se que o diagnóstico não deve ser baseado na avaliação de um único parâmetro, o que torna fundamental a avaliação combinada entre resultados laboratoriais, histórico, exame físico e em algumas situações, exames de imagem (Freitas et al., 2014).

## **Controle terapêutico e dosagens**

Toda medicação fornecida ao paciente deve constar em uma tabela de controle, anexada ao prontuário de avaliação do paciente, e cuidadosamente revisada diariamente, readeguando os fármacos empregados e sua posologia, investigando possíveis interações medicamentosas e a ocorrência de efeitos adversos (Creedon e Davis, 2012). Em caso de pacientes com alterações renais ou hepáticas, por exemplo, ou com hipoalbuminemia, alguns fármacos devem ter suas dosagens reduzidas, considerando redução no metabolismo, eliminação ou capacidade de carreamento do fármaco. A revisão e correção diária da prescrição médica também visa a adequação da necessidade analgésica, titulação de sedativos, e correção das dosagens para o peso e escore corporal. Sinais clínicos que surjam ao longo da terapêutica devem ser investigados, a fim de se estabelecer relação com as medicações utilizadas, evitando ou reduzindo efeitos adversos, iatrogenese, ou diagnosticando sensibilida-



de alérgica do paciente frente a determinado composto farmacológico que posteriormente deva ser evitado (Bilbrough, 2003).

## Exames de imagem

Atualmente, os exames que permitem o diagnóstico por imagem, como ultrassonografia (US) (ultrassom e ecocardiografia de beira do leito) e radiografia, tem grande destaque e importância para o paciente crítico dentro de salas de emergência ou terapia intensiva, auxiliando no diagnóstico e identificação das mais diversas causas (Fox e Irwin, 2008).

O exame ultrassonográfico à beira do leito é uma técnica portátil e não invasiva, que proporciona, em tempo real, informações importantes acerca de órgãos e vasos (torácicos e abdominais por exemplo). Auxilia também na realização de técnicas como canulação de vasos arteriais ou venosos, paracenteses, toracocenteses, pericardiocentesis etc (Silverstein e Hopper, 2014).

O emprego do US em casos de emergência ou terapia intensiva era baseado principalmente na detecção de condições críticas como hemoperitônio, diagnóstico de ruptura de órgãos como vesícula urinária, baço ou fígado. Atualmente seu emprego abrange não apenas a cavidade abdominal, mas também torácica, auxiliando na detecção de diversas injúrias decorrentes principalmente de trauma (hemoperitонеo,

hemopericardio, tamponamento cardíaco, pneumotórax e hemotórax) tanto na admissão do paciente em sala de emergência, quanto durante seus cuidados intensivos pós operatórios, tendo controle da evolução do paciente. De forma similar, o US com Doppler tecidual pode ser usado na avaliação de perfusão tecidual de extremidades distais em busca de trombozes vasculares (Fox e Irwin, 2008).

A ecocardiografia (ECO) é uma ferramenta diagnóstica importantíssima na avaliação de pacientes críticos, também utilizada à beira de leito em pacientes críticos, sendo suas principais indicações na avaliação de pacientes com hipotensão grave, ou atividade elétrica sem pulso. Nestes casos a ECO auxilia a determinar se há causas de insuficiência ventricular esquerda, depleção de volume, tamponamento cardíaco ou obstrução ventricular direita. Este exame deve ser empregado em pacientes que possuem dor torácica, taquicardia, hipotensão ou dispnéia (Cholley et al. 2005).

Embora o exame radiográfico não possua a riqueza de detalhes, resolução e sensibilidade de tomografia computadorizada, é um exame mais acessível e prático de ser realizado e fornece informações importantes, principalmente em pacientes com alterações e comprometimento pulmonar (pneumotórax, pneumonias, contusão pulmonar) ou abdominais (lesão renal, obstrução intestinal) (Fox e Irwin, 2008).

## Analgesia

Promover conforto ao paciente internado é objetivo universal para todos os envolvidos com seu cuidado, sendo o adequado controle da dor e ansiedade primordiais. O processo álgico pode ser desencadeado por diversas enfermidades como trauma, trombose, distensão de órgãos, imobilidade, bem como os procedimentos terapêuticos e diagnósticos também podem cursar com sensibilidade dolorosa (Sessler et al., 2008). Inflamação sistêmica agrava rotineiramente e complica muitas destas condições citadas, cursando com hiperestesia e alodinia. Outros fatores agravantes que contribuem para o processo álgico são relacionadas à condições pré existentes e estresse do processo de hospitalização. Condições crônicas pré-existentes observadas no paciente crítico incluem osteoartrite, doença periodontal e nos pacientes oncológicos, que exacerbam-se na presença de doença aguda grave (Creedon e Davis, 2012). A hospitalização, retirada do animal para internação e manutenção longe dos tutores/família, isolamento em local estranho, ambiente sem conforto térmico (extremos de calor ou frio), barulhento, perda de apetite e ansiedade, todos contribuem

*Apesar da monitoração ser um componente vital da UTI, é importante relembrar que não é a monitoração apenas que se torna benéfica ou protetora, mas a interpretação clínica dos dados e as decisões tomadas a partir das alterações observadas nos parâmetros obtidos.*

para a intensificação da dor. O controle da dor e a promoção de sono tranquilo são pontos chave para o conforto e recuperação do paciente durante sua internação. Pacientes críticos muitas vezes possuem limitações em expressar seus comportamentos naturais, tanto fisiológicos quanto aqueles demonstrados em escalas de avaliação de dor. Alguns pacientes não conseguem se mover, trocar de posição ou assumir estação, possuem estado mental alterado e não vocalizam ou reconhecem e respondem adequadamente à dor (Silverstein e Hopper, 2014).

A avaliação da dor em animais sempre foi um desafio em Medicina Veterinária, pois diferentes espécies apresentaram comportamentos e respostas fisiológicas distintas frente ao processo álgico. Diversas escalas foram testadas e validadas (ex. escala de Melbourne, escala multidimensional interativa Botucatu), tanto

para dor aguda quanto para dor crônica, contudo em pacientes críticos o desafio torna-se maior ainda (Hansen, 2005). Cabe ao setor de emergência e UTI padronizar qual das escalas disponíveis na literatura para cães e gatos irá adotar, para que a avaliação siga um padrão, e a terapia antálgica seja eficaz. Cabe ressal-

tar que, não apenas a avaliação através destas escalas é útil apenas para avaliar a qualidade analgésica do paciente, mas também titular sua necessidade analgésica, evitando-se a depressão cardiorrespiratória e a intensa sedação promovida pelos fármacos empregados, quando doses excessivas ou desnecessárias são empregadas.

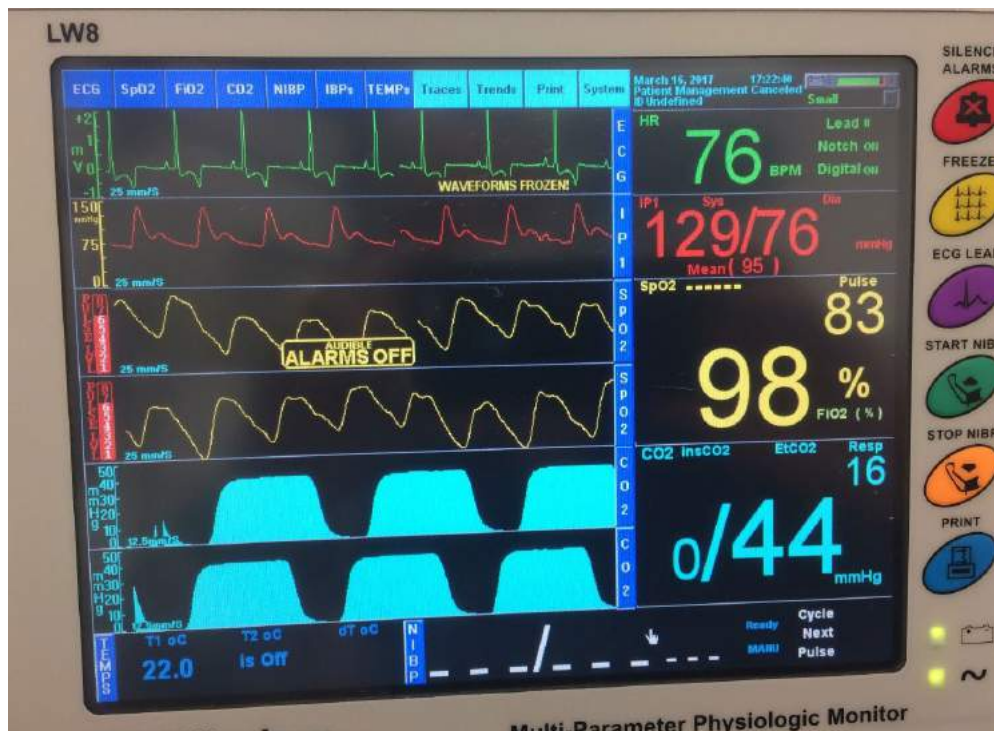
## Registro de dados

Há uma miríade de parâmetros a serem monitorados em um paciente quando admitido em um setor de emergência ou UTI, como exemplificados à Fig. 1.

Para não se negligenciar nenhum destes parâmetros, padronizam-se fichas de registro de dados que contemplem todos os parâmetros. Os registros devem ser dispostos de maneira de fácil visualização e interpretação. A evolução clínica e interpretação de sua condição fisiológica, tomando-se por base toda a gama de parâmetros registrados, permite ao médico veterinário intensivista determinar com maior segurança a eficácia da terapêutica e conduta a ser tomada. Há também a facilitação do conhecimento do quadro do paciente durante trocas de plantão ou para a discussão dos ca-



**Figura 1.** 1A – Fotografia de um paciente recebendo suporte ventilatório através de ventilador mecânico (a), fluidoterapia e medicações para sedação, analgesia e suporte hemodinâmico através de bombas de infusão contínua de equipo e seringa (b), mantido aquecido com manta térmica e auxílio de insuflador (c), monitorização de parâmetros vitais através de monitor multiparamétrico (d) e aferição de débito urinário.



**Figura 1.** 1B-Monitor multiparamétrico fornecendo traçado eletrocardiográfico, oximetria de pulso, capnografia e pressão arterial invasiva.

Fonte: Hospital Veterinário, Escola de Veterinária UFMG.

so com os demais profissionais, pois todas as informações reúnem-se em um único documento. Este registro de dados também é utilizado como documento de segurança, pois registra toda a conduta tomada para com o paciente, resguardando a equipe envolvida, em casos de suspeita de conduta incorreta ou negligente.

## Considerações finais

A monitoração de pacientes críticos envolve a determinação de muitos parâmetros fisiológicos correlacionados entre si, para determinação do diag-

nóstico e evolução clínica do paciente. Entretanto, muitas destas avaliações não sempre estão disponíveis para uso em toda sala de emergência ou UTI. Nestas condições, o conhecimento de técnicas substitutas, bem como o conhecimento acerca do emprego e interpretação dos métodos e dados é fundamental para o médico veterinário. A atualização constante acerca das tecnologias envolvidas, relacionada aos cuidados para com o paciente crítico é crucial. Trata-se, portanto, de um setor multidisciplinar, onde médicos veterinários clínicos, anesthesiologistas, intensivistas e cirurgiões podem e devem atuar em conjunto,

combinando conhecimento acerca das condições patológicas do paciente, discutindo e determinado quais melhores tratamentos à serem empregados e como monitorá-los. A monitoração adequada permite controle eficaz da evolução clínica do paciente frente ao tratamento instituído, resultando em maiores taxas de sucesso e por fim melhora do paciente e alta hospitalar.

## Referências bibliográficas

6. Baldwin, K., Bartges, J., Buffington, T. et al. AAHA Nutritional Assessment Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*. V.46, n.4, p.285-296, 2010.
7. Barcellos, G.A., Barcellos, P.T. Manifestações Eletrocardiográficas de doenças não cardíacas. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio Grande do Sul*. V.21, 2011.
8. Bilbrough, G. Critical care and monitoring of small animal patients. In *Practice*. V.25, p.542-549, 2003.
9. Boller, E., Boller, M. Assessment of Fluid Balance and the Approach to Fluid Therapy in the Perioperative Patient. *Vet Clin Small Anim*. V.45, n.5, p. 895-915, 2015.
10. Brunetto, M.A., Gomes, M.O.S., Andre, M.R. et al. Effects of nutritional support on hospital outcome in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. V.20, n.2, p.224-231, 2010.
11. Burke, J.P. Infection Control – A Problem for Patient Safety. *The New England Journal of Medicine*. 348-355, 2003.
12. Cholley, B.P., Vieillard-Baron, A., Mebazaa, A. Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive Care Medicine*. V.32, n.1, p.1-10, 2005.
13. Corley, K.T.T., Marr, C.M. Cardiac Monitoring in the ICU Patient. *Clinical Techniques in Equine Practice*. V.2, n.2, p.145-155, 2003.
14. Creedon, J.M.B., Davis, H. Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care. *Wiley-Blackwell*. 1<sup>st</sup>. Edition. 871p. 2012.
15. Davis, H., Jensen, T., Johnson, A. et al. 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of American Animal Hospital Association*. V.49, p.149-159, 2013.
16. DiBartola, S.P. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 4<sup>th</sup>. Edition, Elsevier, 1520p. 2012.
17. Fox, J.C., Irwin, Z. *Emergency and Critical Care Imaging*. *Emergency Medicine Clinics of North America*. V.6, p.787-812, 2008.
18. Freitas, G.C., Veadó, J.C.C., Carregaro, A.B. Testes de avaliação de injúria renal precoce em cães e gatos. *Semina: Ciências Agrárias*. V.35, n.1, p.411-426, 2014.
19. Grauer, G.F. Early detection of renal damage and disease in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. V.35, n.3, p.581-596, 2005.
20. Hansen, B.D. Analgesia and sedation in the critically ill. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. V.15, n.4, p.285-294, 2005.
21. King, L.G., Boag, A. *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. 2<sup>nd</sup>. Edition, 2007.
22. Marshall, M. Capnography in Dogs. *Compendium*. p.761-775, 2004.
23. Mensack, Steven. Fluid Therapy: Options and Rational Administration. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*. V.38, p.575-586, 2008.
24. Reineke, E.L., Fletcher, D.J., King, L.G., et al. Accuracy of a continuous glucose monitoring system in dogs and cats with diabetic ketoacidosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. V.20, n.3, p.303-312, 2010.
25. Rucinsky, R., Cook, A., Haley, S. et al. AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Hospital Association*. V.46, p.215-224, 2010.
26. Sessler, C.N., Grap, M.J., Ramsay, M.A.E. Evaluating and monitoring analgesia and sedation in the intensive care unit. *Critical Care*, v.12, sup.3, 2008.
27. Silverstein, D., Hopper, K. *Small Animal Critical Care Medicine*. Elsevier. 2<sup>nd</sup>. Edition. 1152 p. 2014.
28. Waddell, L.S. Direct Blood Pressure Monitoring. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v.15, n.3, p.111-118, 2000.
29. Wiedmeyer, C.E., DeClue, A.E. Continuous Glucose Monitoring in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. V.22, p2-8, 2008.



# 6. Eletrocardiografia em paciente crítico



pixabay.com

*Maira Souza Oliveira CRMV-MG 8388*

*Fernanda dos Santos Alves CRMV-MG 9539*

*Suzane Lilian Beier CRMV-MG 13516*

*Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais*

*Email para contato: suzanelb@ufmg.br*

## 1. Introdução

As emergências cardiovasculares incluem ampla variedade de distúrbios, entre as quais insuficiência cardíaca congestiva, tamponamento cardíaco, doença tromboembólica e distúrbios arritmogênicos. Muitas dessas alterações ameaçam a vida e demandam diagnóstico preciso e tratamento imediato. As arritmias podem ocorrer em diversas doenças e variar em sua apresentação clínica, desde ausência de sinais/sintomas clínicos à ocorrência de síncope e

colapsos (DeFrancesco, 2013). Muitas arritmias são benignas e não exigem tratamento específico. Contudo, outras podem exercer efeitos importantes sobre parâmetros como débito cardíaco, perfusão coronariana, pressão arterial sistêmica e até mesmo perfusão de outros órgãos vitais, podendo evoluir para parada cardiorrespiratória (Lima, 2013). Neste artigo, serão abordadas as principais alterações eletrocardiográficas encontradas em pacientes críticos e sua abordagem terapêutica.

## 2. Exame eletrocardiográfico (ecg)

O ECG tem por finalidade a avaliação da atividade elétrica do coração, podendo compreender o exame convencional, com duração de minutos, e o Holter, com duração prolongada, geralmente de 24 a 72 horas (Oliveira *et al.*, 2011). Para o monitoramento do paciente crítico, a maior vantagem do ECG convencional é a possibilidade de se avaliarem as alterações em tempo real, bem como as respostas ante a terapia instituída. O Holter, apesar de arquivar grande número de informações e fornecer não somente análise do ritmo, mas também da variabilidade da frequência cardíaca, só permite análise dos dados após transferência das informações gravadas em cartão de memória próprio para o computador, retardando o diagnóstico (Oliveira *et al.*, 2014). Dessa forma, o exame de ECG convencional, utilizando-se equipamento computadorizado, aparece como ferramenta ideal para monitoramento ao leito, permitindo acompanhamento em tempo real e possibilitando aquisição de número considerável de informações, sem gasto de material de consumo, como papel ou fita para impressão.

Para realização do ECG, é necessária correta colocação dos eletrodos no paciente (Tilley, 1992). Para traçar de-

rivações no plano frontal (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF), são utilizados quatro eletrodos, posicionados nos membros torácicos e pélvicos, colocados próximos às articulações úmero-rádio-ulnar e fêmur-tíbio-patelar. Já para as derivações pré-cordiais ( $rV_2$ ,  $V_2$ ,  $V_4$ ,  $V_{10}$ ), os eletrodos (ou um eletrodo de exploração) são posicionados no quinto espaço intercostal (EIC) direito, próximo ao esterno, no sexto EIC esquerdo, próximo ao esterno, no sexto EIC esquerdo, próximo à junção costochondral e sobre o

processo dorsal da sétima vértebra torácica. De forma geral, os eletrodos para derivações no plano frontal são coloridos nas cores amarela (membro torácico esquerdo), vermelha (membro torácico direito), verde

(membro pélvico esquerdo) e preta (membro pélvico direito). Ressalta-se que, para adequada captação dos sinais, é necessário utilizar álcool ou gel condutor (empregado em exames de ultrassom) nos locais onde serão acoplados os eletrodos. Considerando-se a eventualidade de o paciente precisar ser submetido à desfibrilação, recomenda-se padronizar o uso de gel em todos os pacientes internados.

*Deve-se padronizar o uso de gel condutor no monitoramento eletrocardiográfico do paciente internado na UTI*

## 3. Bradiarritmias

As bradiarritmias são definidas como bradicardias (frequência cardíaca

menor que 60 batimentos por minuto [bpm] em cães ou menor que 100bpm em gatos) associadas a sinais clínicos como letargia, redução do apetite, intolerância ao exercício, insuficiência cardíaca congestiva e síncope (Pauriaut e Reynolds, 2015). São identificadas por meio da ausculta de um ritmo cardíaco regular e lento ou por períodos intermitentes de parada sinusal. Para sua caracterização, o ECG é necessário e permitirá a diferenciação em bradicardia sinusal, parada sinusal, silêncio atrial ou bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro, segundo ou terceiro grau (DeFrancesco, 2013). Durante o diagnóstico, é importante definir se a arritmia resulta de uma doença extracardíaca e que, portanto, poderá se resolver quando a causa primária é corrigida. Em circunstâncias menos comuns, o tratamento imediato pode ser necessário, principalmente quando o animal apresentar instabilidade hemodinâmica ou episódios de síncope (Pauriaut e Reynolds, 2015). Os fatores intrínsecos que podem causar bradiarritmias no paciente crítico incluem degeneração muscular e fibrose senil do sistema de condução, isquemia miocárdica e doenças infiltrativas miocárdicas (por exemplo, a amiloidose). Algumas doenças imunomediadas, como o lúpus eritematoso sistêmico, podem acometer o sistema de condução e causar bloqueio atrio-

ventricular de terceiro grau. Além disso, entre as causas extrínsecas, as bradiarritmias por disfunção do nó sinusal ou atrioventricular podem ser secundárias ao aumento do tônus vagal (por exemplo, síncope) de característica transitória. Entre outras causas, a hipotermia e os distúrbios acidobásicos ou hidroeletrólíticos, desordens que podem levar ao aumento da pressão intracraniana, podem causar bradiarritmias (Echenique e Pinto Júnior, 2010).

### 3.1. Parada sinusal

A parada sinusal é também conhecida como bloqueio sinoatrial/sinusal ou, do inglês, *sinus arrest* e se caracteriza por falha na geração do impulso elétrico pelo nó sinusal com consequente depressão na automaticidade do nó (Tilley 1992). Ao ECG, verifica-se prolongamento na distância entre dois intervalos RR consecutivos, devendo esse aumento, no mínimo, o dobro da distância RR normal. É identificada como pausa prolongada com ausência de onda P ou ativação atrial (Pauriaut e Reynolds, 2015) ou ainda pode ser vista como uma síndrome bradicardia-taquicardia, na qual as longas pausas são alternadas com taquicardia supraventricular (Fig. 1) (DeFrancesco, 2013). Essa síndrome

corresponde à resposta exagerada de uma resposta fisiológica normal do nó doente ao efeito provocado pela taquiar-

*É importante definir se a arritmia resulta de uma doença extracardíaca.*





Figura 1 – Traçado eletrocardiográfico de cão apresentando síndrome bradicardia-taquicardia com alternância entre episódios de taquicardia supraventricular e longas pausas. Velocidade 25mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

ritmia (Pauriaut e Reynolds, 2015). A síndrome do nó sinusal doente ou disfunção do nó sinusal é o nome dado a certas alterações do nó sinusal, como a associação de bradicardia grave e parada sinusal (Tilley, 1992). Diversas condições podem estar associadas à parada sinusal e se superpõem às causas de bradicardia sinusal. As principais causas são estimulação vagal associada à doença respiratória grave ou resposta vasovagal (ex.: vômito, tenesmo), doença atrial (dilatação, fibrose, miocardiopatia, neoplasia), doenças metabólicas ou endócrinas (hipotireoidismo), desequilíbrios eletrolíticos e irritação do nervo vago por neoplasia na área cervical ou torácica (Martin, 2015). Quando sintomáticos, cães portadores de parada sinusal podem apresentar melhoras com o tratamento à base de drogas cronotró-

picas positivas ou de agente anticolinérgico (Quadro 1). Eventualmente, no entanto, esses animais podem necessitar de implante de marcapasso artificial (DeFrancesco, 2013).

## 3.2. Bloqueio atrioventricular (BAV)

### 3.2.1. BAV de primeiro grau

Nesse tipo de bloqueio, todo impulso elétrico gerado pelo nó sinusal é propagado para o ventrículo, porém com atraso na condução, resultando em prolongamento do intervalo PR e complexo QRS de configuração normal (Martin, 2015) (Fig. 2). É geralmente assintomático, reversível e secundário ao aumento do tônus vagal, a processos isquêmicos, inflamatórios e a ações de drogas (Echenique e Pinto Júnior,



Figura 2 – Traçado eletrocardiográfico de cão apresentando parada sinusal (\*), extrassístoles supra-ventriculares (setas) e bloqueio atrioventricular de primeiro grau (intervalo PR, marcado pela barra horizontal, apresenta 180ms). Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

2010). O efeito hemodinâmico dependerá da frequência das contrações ventriculares (Pauriaut e Reynolds, 2015).

### 3.2.2. BAV de segundo grau

Há falha intermitente da condução atrioventricular e alguns impulsos não originam complexos QRS (Fig. 3). Pode ser classificado em Mobitz tipo I ou Mobitz tipo II. No primeiro tipo, a duração do intervalo PR aumenta progressivamente até resultar em onda P isolada. Quando o intervalo PR se mantém constante (podendo estar normal ou aumentado em duração), o BAV é classificado como Mobitz tipo II (Martin, 2015). Pode resultar em síncope ou outros sinais de baixo débito (Pauriaut e Reynolds, 2015). Casos avançados de BAV de segundo grau podem causar fraqueza, letargia ou síncope, dependendo da gravidade do bloqueio e da redução consequente no débito cardíaco. Ocorre em animais com fibrose do nó atrioven-

tricular, intoxicação digitálica ou outros fármacos (xilazina, detomidina, atropina, quinidina) e no desequilíbrio do potássio (Martin, 2015).

Ocorre quando nenhuma atividade atrial é conduzida para os ventrículos, resultando em ondas P e complexos QRS completamente dissociados (Fig. 4). Ambos são conduzidos por marcapassos independentes, sendo a frequência atrial superior à ventricular (Echenique e Pinto Júnior, 2010). O

débito cardíaco é muito reduzido e, em resposta, a frequência atrial, sob controle do tônus adrenérgico, é elevada. A ativação ventricular é dependente de ritmo

de escape. Os complexos QRS são, em geral, amplos e bizarros, regulares, em frequência de 20 a 60bpm em cães e de 60 a 120bpm em gatos (Pauriaut e Reynolds, 2015). Contudo, é importante salientar que são esses QRSs bizarros os responsáveis por manter o animal vivo, não devendo, portanto, receber

*A ativação ventricular no BAV de terceiro grau é dependente de ritmo de escape.*

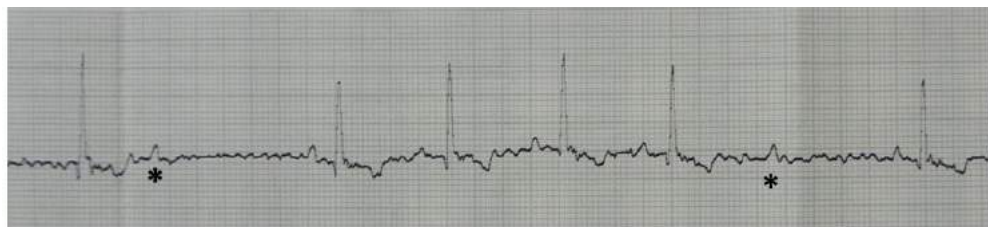


Figura 3 – Traçado eletrocardiográfico de cão apresentando bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo II. As ondas P estão sinalizadas com um asterisco (\*). Observar a presença de ondas P que geram QRS sinusal. Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

BAV de terceiro grau ou total

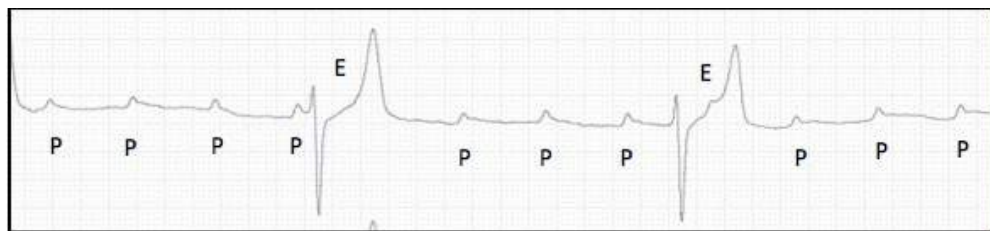


Figura 4 – Traçado eletrocardiográfico de cão apresentando bloqueio atrioventricular de terceiro grau. Todas as ondas P são bloqueadas (P) e observam-se dois complexos de escape (E). Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

tratamento que possa inibi-los, como a lidocaína. Os sinais clínicos podem incluir fraqueza, síncope, letargia ou morte súbita. Nos casos crônicos, com resposta ventricular lenta, pode-se encontrar cardiomegalia generalizada com ou sem evidência de insuficiência cardíaca congestiva. Sua ocorrência pode estar associada à cardiomiopatia, à neoplasia cardíaca, à intoxicação digital, à fibrose do nó AV, à endocardite e ao desequilíbrio eletrolítico (Martin, 2015). Em caso de pacientes instáveis, é necessário providenciar a colocação de marcapasso artificial o mais rapidamente possível. A atropina é indicada como medida temporária, mas não pode ser instituída como terapia contínua. Se não ocorrer melhora com a atropina e o marcapasso ainda não estiver disponível, pode-se utilizar dopa-

mina ou epinefrina para estabilização momentânea do paciente (Echenique e Pinto Júnior, 2010) (Quadro 1).

### 3.3. Silêncio atrial

É definido como a ausência de atividade elétrica atrial no ECG e pode ser temporário ou persistente (Fig. 5). No traçado, caracteriza-se por ausência de ondas P com ritmo ventricular regular ou escape atrioventricular nodal, em frequências de 20 a 60bpm nos cães (DeFrancesco, 2013; Pauriaut e Reynolds, 2015). A hipercalemia é causa comum de silêncio atrial temporário, sendo essa alteração também observada em quadros de intoxicação digital. O silêncio atrial permanente é uma arritmia incomum em cães com cardiomiopatia que afete primariamente o átrio



Figura 5 – Traçado eletrocardiográfico de cão com hipercalemia apresentando silêncio atrial, percebido pela ausência de ondas P. O potássio sérico do paciente encontrava-se em 8,5mEq/L (referência 3,7 a 5,8mEq/L). Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

**Quadro 1 – Drogas utilizadas no tratamento de arritmias no paciente crítico**

<b>Droga</b>	<b>Indicação</b>	<b>Dose</b>	<b>Precauções</b>
Atropina (agente parasimpatolítico)	Bradiarritmias	0,04mg/kg IV	Aplicações repetidas: midríase, constipação, retenção urinária, sinais neurológicos
Dopamina1 (inotrópico simpatomimético)	Bradiarritmias; manejo de sobredose de betabloqueador	5 - 10mcg/kg/min IV	
Dobutamina1 (inotrópico simpatomimético)	Bradiarritmias; manejo de sobredose de betabloqueador	Cão: 2 - 20 mcg/kg/min IV Gato: 1 - 5 mcg/kg/min IV	
Terbutalina (beta-agonista seletivo; broncodilatador)	Parada sinusal	0,2mg/kg q8-12h VO; 0,01mg/kg IV	
Clembuterol (simpatomimético)	Bloqueio atrioventricular	Cão: 1 - 5 mcg/kg VO q8-12h Gato: 1mcg/kg VO q12-24h	
Isoproterenol (beta-agonista puro)	Bloqueio atrioventricular	2Cão: 0,04 - 0,08mcg/kg/min 2Gato: 10mcg/kg q6h IM/SC	Redução da pressão diastólica
Aminofilina (inibidor da fosfodiesterase; broncodilatador)	Parada sinusal	Cão: 10mg/kg q12h VO; 10mg/kg IV 2Gato: 4 - 6,6 mg/kg q6h VO	2 Evitar utilização IV por possibilidade de efeitos colaterais (vômitos e aspiração – reação idiossincrásica)
Diltiazem (bloqueador de canais de cálcio)	Taquicardia supraventricular	Cão: 0,125 – 0,35mg/kg IV lento (2 a 3 minutos); 0,125 - 0,35 mg/kg/h se recorrência frequente 2Gato: 1,75 – 2,5mg/kg ou 7,5mg/gato q8h VO	2Usar somente quando houver boa contratilidade miocárdica

Continua

<b>Droga</b>	<b>Indicação</b>	<b>Dose</b>	<b>Precauções</b>
Esmolol (bloqueador beta-adrenérgico)	Taquicardia supra-ventricular; taquicardia ventricular	0,2 - 0,5mg/kg IV lento (1 a 2 minutos) 250 - 200 mcg/kg/min	Uso com cautela em pacientes com função ventricular prejudicada; efeito inotrópico negativo pode ser grave em pacientes e levar a colapso cardiovascular; efeito de curta duração 2Evitar uso concomitante com fármacos bloqueadores canais de cálcio
Propanolol (bloqueador beta-adrenérgico)	Taquicardia supra-ventricular, taquicardia ventricular	0,02 - 0,06mg/kg q8h IV lento (5 a 10 minutos); Cão: 0,2 - 1mg/kg q8h VO Gato: 2,5 - 5mg/kg q8-12h VO	
Procainamida (bloqueador de canal de sódio e potássio)	Taquicardia supraventricular	Cães: 6 - 8mg/kg IV lento (5 a 10 minutos); 6 - 20mg/kg IM; 20 - 40mcg/kg/min IV se resposta com bolus Gato: 1 - 2mg/kg IV lento (5 a 10 minutos); 3 - 8mg/kg IM; 10 - 20mcg/kg/min IV se resposta com bolus	Uso com cautela em felinos
Lidocaína (sem vasoconstritor)	Taquicardia ventricular	Cão: 2mg/kg IV, pode ser repetida a cada 15min até um máximo de 8mg/kg/h; 25 a 80mcg/kg/min Gato: 0,25 - 0,75mg/kg IV; pode ser repetida após 20 minutos.	Felinos são muito propensos à intoxicação: sinais neurológicos e gastrointestinais; parada respiratória após convulsões 2Cautela em pacientes com bradiarritmias e BAV. 2Não usar para arritmias pós-desfibrilação elétrica
Procainamida (bloqueador de canal de sódio e potássio)	Taquicardia ventricular refratária ao uso de lidocaína	Cão: 10 - 15mg/kg IV lento (1 a 2 minutos); 25 - 50 mcg/kg/min	Aplicação intravenosa rápida pode causar hipotensão arterial

Droga	Indicação	Dose	Precauções
Sotalol (bloqueador beta-adrenérgico)	Taquicardia ventricular	Cão: 1 - 2 mg/kg q12h	
Amiodarona (antiarrítmico classe III)	Flutter atrial, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular refratária após desfibrilação	0,5mg/kg IV, lento. Repetir metade da dose a intervalos de 3 a 5 minutos.	Comuns reações anafiláticas (urticária, edema facial)

Fonte: Pauriaut, 2015; <sup>1</sup>Martin, 2015; <sup>2</sup>Lima, 2013.

(DeFrancesco, 2013). Clinicamente, os sinais incluem fraqueza, letargia, síncope e insuficiência cardíaca congestiva (Martin, 2015).

## 4. Taquiarritmias

Suspeita-se de taquiarritmias ao exame físico de pacientes críticos quando se detecta taquicardia (persistente ou paroxística), geralmente com frequências variando de 180 a 300bpm. O ECG é necessário para diferenciar a taquicardia em taquicardia sinusal, taquicardia ventricular (TV) ou taquicardia supraventricular (TSV), podendo todas elas ter origem cardíaca ou extracardíaca. Condições como anemia grave, sepse, pancreatite, feocromocitoma, dilatação volvgástrica, doença esplênica e uremia em estágio terminal podem originar as taquiarritmias em animais sem do-

ença cardíaca estrutural (DeFrancesco, 2013).

Diante de um paciente com taquicardia, a anamnese e o exame devem ser dirigidos com análise especial ao estado hemodinâmico. Em casos de instabilidade, ou seja, na presença de choque, coma ou edema pulmonar agudo, as taquicardias devem ser

tratadas em caráter emergencial e, algumas vezes, mediante cardioversão elétrica ou desfibrilação. O diagnóstico por meio do ECG tona-se fundamental para orientar o tratamento e permitir a obtenção de

informações quanto ao prognóstico e à conduta posterior (Cannavan e Figueiredo, 2014).

### 4.1. Taquiarritmias supraventriculares

São definidas como ritmos cardí-

*Diante de um paciente com taquicardia, a anamnese e o exame físico devem ser dirigidos com análise especial ao estado hemodinâmico*

cos rápidos que se originam no átrio ou na junção atrioventricular (AV) (acima do feixe de His) ou que envolvem o átrio ou a junção AV como um componente essencial no circuito da taquiarritmia. Entre os sinais clínicos que podem ser percebidos, os principais incluem pulso filiforme, mucosas hipocoradas, taquipneia ou dispneia com anormalidades pulmonares auscultáveis, sopros de mitral ou tricúspide secundários à taquicardiomiopatia e sopros relacionados à doença cardíaca primária. As taquiarritmias supraventriculares são usualmente de QRS estreitos que incluem a fibrilação atrial, flutter atrial, taquicardia atrial multifocal, taquicardia por reentrada acessória ou por reentrada AV (Wright, 2015).

#### **4.1.1. Taquicardia supraventricular (TSV)**

Ao ECG, a TSV corresponde à ocorrência de, no mínimo, três extrassístoles supraventriculares consecutivas. A extrassístole supraventricular (de origem atrial ou juncional) se caracteriza por batimento prematuro, de origem supraventricular que não o nó sinusal, com alteração na onda P (não identificável, negativa ou em fusão com a T do complexo anterior) e QRS padrão (Fig. 6A e 6C).

Em cães com TSV, a frequência cardíaca é superior a 160bpm e, em gatos, superior a 240bpm (Fig. 6B).

Os sinais clínicos de animais acometidos por essa arritmia incluem fraqueza, síncope e baixa perfusão periférica por disfunção diastólica. O ECG mostra ondas P' de conformação diferente de P sinusal e, em geral, QRS têm configuração normal, mas podem estar alargados (Lima, 2013). Para o tratamento, é essencial identificar fatores predisponentes que podem estar contribuindo para a iniciação e a perpetuação da TSV: distúrbios acidobásicos, distúrbios eletrolíticos, anemia grave e hipoxemia são alguns exemplos. Animais em TSV persistente requerem interrupção emergencial da taquiarritmia (Wright, 2015). Os sinais clínicos observados são fraqueza, ataxia, colapso e taquipneia, mas podem ser mais graves quando há cardiopatia subjacente. Ressalta-se que, quando a TSV é mantida em alta frequência (maior que 250bpm) por dias ou semanas, pode resultar em insuficiência miocárdica induzida pela taquicardia e insuficiência cardíaca congestiva (Martin, 2015). Manobras vagais podem ser tentadas inicialmente e podem interromper a TSV caso ela seja dependente do nó atrioventricular, entretanto, na maioria das vezes, essas manobras não produzem resultados e torna-se necessária a terapia antiarrítmica com drogas específicas. Agentes dromotrópicos negativos podem ser utilizados para interromper o circuito arrít-



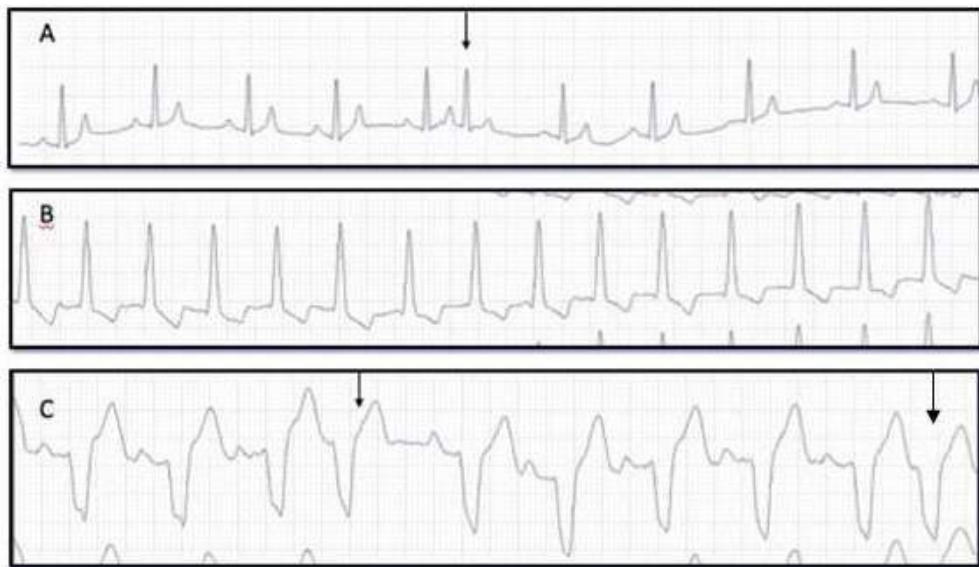


Figura 6 – Três traçados eletrocardiográficos obtidos de diferentes cães. A) Extrassístole supraventricular isolada (seta); B) taquicardia supraventricular sustentada; C) extrassístole supraventricular (setas) durante ritmo de bloqueio de ramo direito do feixe de Hiss. Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

mico que utiliza o nó AV e que causa comprometimento hemodinâmico. Recomenda-se a utilização de drogas bloqueadoras de canal de cálcio (diltiazem) ou betabloqueadores (esmolol). Ressalta-se, porém, que o uso de betabloqueadores em pacientes com função ventricular inadequada deve ser feito com extrema cautela, pois ocorrerá piora marcante da contratilidade ventricular. Outros agentes podem ser usados, como a procainamida, que reduz a condutividade da membrana dos cardiomiócitos aos íons sódio, ou a digoxina, que reduz a velocidade de condução atrioventricular e apresenta efeito parasimpatomimético (Wright, 2015).

No entanto, como as concentrações plasmáticas desejáveis de digoxina não são alcançadas rapidamente, tal fármaco não é indicado para uso emergencial, podendo ser instituído posteriormente como terapia de manutenção, sendo indicado em cães portadores de insuficiência cardíaca congestiva. Para o tratamento emergencial e intravenoso, podem-se utilizar lidocaína, esmolol, sotalol, diltiazem ou amiodarona (Lima, 2013) (Quadro 1).

#### 4.1.2. Flutter atrial

É uma arritmia de origem atrial regular e rápida, com frequência atrial variando de 300 a 500bpm, e tendência





Figura 7 – Traçado eletrocardiográfico de cão apresentando *flutter* atrial. Ondas F, características dessa arritmia, podem ser facilmente notadas entre o segundo e o terceiro complexo QRS. Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

a evoluir para fibrilação atrial (Fig. 7). O provável mecanismo de desenvolvimento é a reentrada. No ECG, as ondas P são substituídas por ondas *flutter* (combinação das ondas atriais ectópicas com as ondas de repolarização atrial) e os complexos QRS apresentam configuração normal. Normalmente está associada a condições que causam aumento do volume atrial, como endocardioses, cardiomiopatias (congenitas ou adquiridas), uso de drogas (digitálicos, anestésicos gerais), cardiomiopatia hipertrófica e neoplasias cardíacas (Filippi, 2011). A urgência da terapia irá depender da frequência ventricular, e quanto mais rápida a resposta ventricular, mais graves as consequências e as chances de ocorrência de insuficiência cardíaca congestiva. Exceto pela lidocaína, que pode levar a aumento da resposta ventricular com potencial ar-

ritmogênico, o tratamento é o mesmo da TSV mencionado anteriormente.

### 4.1.3. Fibrilação atrial

Caracteriza-se por um alto número de impulsos atriais desordenados, em que não ocorre sístole ou diástole, ocasionando perda efetiva do movimento muscular propulsivo das fibras atriais. Ocorre redução do débito cardíaco e consequente redução do fluxo sanguíneo cerebral e da circulação coronária. No traçado do ECG, não existem ondas P identificáveis, mas presença de linha de base irregular (Fig.8), sendo a frequência superior a 180bpm em cães e superior a 240bpm em gatos e caracterizada por ritmo irregular (Filippi, 2011). O tratamento é o mesmo que o utilizado para TSV, mencionado anteriormente no subitem 4.1.1.



Figura 8 – Traçado eletrocardiográfico de cão apresentando *flutter* atrial. Ondas F, características dessa arritmia, podem ser notadas entre o terceiro e o quarto complexo QRS. Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

## 4.2 Taquiarritmias ventriculares

### 4.2.1. Taquicardia ventricular (TV)

A TV é identificada no traçado do ECG como uma taquicardia com complexos QRS de largura maior que 60ms em cães e maior que 40ms em gatos (Pauriaut, 2015), com três ou mais extrassístoles ventriculares consecutivas (Filippi, 2011) (Fig. 9, 10 e 11). Cada complexo é seguido por onda T larga, direcionada para o lado oposto ao de deflexão do QRS. Uma vez que a TV foi confirmada, as causas possíveis devem ser identificadas. Entre as causas

*A decisão de tratar a TV se baseia no grau de comprometimento hemodinâmico e sinais clínicos ou ocorrência de polimorfismo, fenômeno R sobre T e longa duração ao ECG*

extracardíacas, destacam-se sepse, pancreatite, anemia hemolítica autoimune, feocromocitoma, síndrome da dilatação volvgástrica, doença esplênica (torção, neoplasia) e uremia em estágio terminal (DeFrancesco, 2013),

hipoxemia, distúrbios eletrolíticos e acidobásicos e estimulação simpática (Pauriaut, 2015). Entre os distúrbios eletrolíticos, a hipocalcemia é o mais comumente reportado como causador de TV, embora a hipomagnesemia, a hipocalcemia e a hipercalcemia também possam ser encontradas (DeFrancesco, 2013; Pariaud, 2015). Algumas dro-



Figura 9 – Três traçados eletrocardiográficos obtidos de diferentes pacientes. A) Extrassístoles ventriculares de origem em ventrículo esquerdo (seta) e em ventrículo direito (\*) em exame de cão; B) extrassístoles ventriculares de origem em ventrículo esquerdo (setas) de felino; C) taquicardia ventricular paroxística em exame de cão. Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.



Figura 10 – Traçado eletrocardiográfico de cão apresentando taquicardia ventricular paroxística. Apenas os complexos QRS 3, 4, 9, 10, 16 e 17 são sinusais; os demais, ectópicos de origem ventricular. Velocidade 25mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

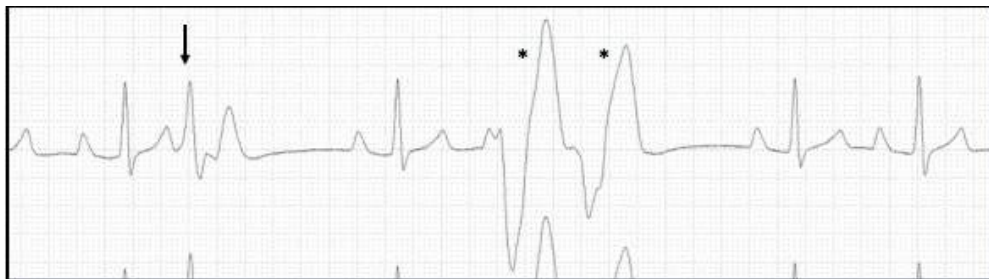


Figura 11 – Traçado eletrocardiográfico de cão apresentando extrassístoles ventriculares pareadas (\*) e extrassístole supraventricular (seta). Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

gas possuem potencial pró-arritmico e devem ser avaliadas caso o paciente esteja apresentando taquicardia ventricular. Já entre as causas cardíacas, a TV pode ser observada em pacientes com endocardite, miocardite, isquemia miocárdica, neoplasias cardíacas, cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, estenose subaórtica e estenose pulmonar. Em felinos, a TV tem sido associada à cardiomiopatia hipertrófica idiopática e à hipertrofia concêntrica secundária à hipertensão arterial sistêmica ou ao hipertireoidismo (Pauriaut, 2015). A decisão de tratar deve ser baseada no grau de comprometimento hemodinâmico e em sinais clínicos apresentados pelo

paciente. O comprometimento hemodinâmico é geralmente associado à frequência elevada (maior que 200bpm) e à TV sustentada, ou seja, aquela com duração superior a 30s. Algumas características podem ser observadas no ECG e são consideradas como indicadores de elevado risco de morte súbita, como TV polimórfica (complexos QRS de padrões diferentes) e o fenômeno “R sobre T” (sobreposição do batimento ectópico na onda T do batimento precedente) (Pariaud, 2015). A lidocaína intravenosa sem vasoconstritor é a droga de primeira escolha para controle de TV em cães, seguida da amiodarona (cautela com hipotensão secundária), betabloqueadores (evitar

em pacientes com ICC descompensada) e procainamida (DeFrancesco, 2013; Pariaud, 2015); em gatos, devido à margem de segurança estreita, prefere-se o uso do betabloqueador esmolol para controle (Pariaud, 2015), embora outros autores prefiram o uso de sotalol por via oral (DeFrancesco, 2013). Caso o uso de antiarrítmicos falhe em controlar a TV, a cardioversão elétrica ou a desfibrilação podem ser utilizadas (Pariaud, 2015). Ressalta-se que todos os distúrbios eletrolíticos devem ser corrigidos e as causas de base devem ser tratadas quando possível (Lima, 2013) (Quadro 1).

#### 4.2.2. Fibrilação ventricular (FV)

A FV é a taquicardia ventricular extrema, normalmente ocorrendo devido à evolução da TV. Apesar de os ventrículos serem mais resistentes que os átrios às arritmias fibrilatórias, quando elas ocorrem são caracterizadas por contrações desordenadas (Filippi, 2011). Ao ECG, não são reconhecidas as ondas ou complexos, apenas oscilações positivas e negativas desordenadas (Lima, 2013), deflexões

alargadas e deformadas, vários graus de amplitude e forma (Filippi, 2011) (Fig. 12). São classificadas, de acordo com a morfologia, em FV fina (oscilações menores) ou grossa (oscilações maiores). Em cães, a FV ocorre em todas as condições em que há redução do limiar fibrilatório e pode estar associada a distúrbios eletrolíticos (hipocalemia, hipocalcemia), ação de certas drogas (digitálicos e catecolaminas), anóxia, hipotermia, choque elétrico, danos miocárdicos (miocardite, isquemia, trauma), estenose aórtica (Filippi, 2011), além de ser quase sempre um evento terminal associado à parada cardíaca (Martin, 2015). Em felinos, relata-se que a FV é de mais fácil reversão e, portanto, de melhor prognóstico que em cães. As causas associadas a ela incluem choque, anóxia, injúria miocárdica (trauma, infarto), desequilíbrio acidobásico, hipercalemia (níveis superiores a 12mEq/L) e alguns agentes anestésicos (Filippi, 2011). O único tratamento é a desfibrilação ou a cardioversão elétrica, seguida de manobras de reanimação cardiopulmonar (Martin, 2015; Lima, 2013).



Figura 12 – Traçado eletrocardiográfico de cão apresentando fibrilação ventricular, caracterizado por oscilações positivas e negativas. Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

## 5. Alterações decorrentes de distúrbio eletrolítico

Dentre os diversos distúrbios do equilíbrio eletrolítico encontrados na prática clínica, os relacionados ao potássio são muito frequentes e podem se constituir emergência clínica (Vieira Neto e Moyses Neto, 2003), com desfechos desfavoráveis (Weisberg, 2008). Define-se hipercalemia como a elevação do potássio sérico acima de 5mEq/L, podendo resultar em diversas consequências clínicas, incluindo o óbito (Vieira Neto e Moyses Neto, 2003). À medida que a concentração sérica de potássio aumenta para valores superiores a 5,5 e 6mEq/L, a mudança inicial no ECG é o estreitamento da onda T com aumento em sua amplitude. Nos casos em que a concentração de potássio continua a se elevar, observa-se redução da frequência cardíaca associada à redução na amplitude das ondas P e alargamento do complexo QRS até culminar com ausência de onda P (Fig. 4), consistente com diagnóstico de silêncio atrial (Pauriaut e Reynolds, 2015). A hipercalemia promove despolarização da membrana celular, redução da

velocidade de condução ventricular e redução na duração do potencial de ação. Tais alterações produzem manifestações eletrocardiográficas clássicas, descritas em ordem de aparecimento: ondas T em pico (Fig. 13), prolongamento do intervalo PR, alargamento do complexo QRS, ausência de onda P (Fig. 5), configuração do tipo senoidal, fibrilação ventricular e assistolia (Weisenberg, 2008; Oh *et al.*, 2014). À medida que a concentração sérica aumenta, as conduções sinoatrial e atrioventricular são bloqueadas, causando ritmos de escape, antes da ocorrência de fibrilação ventricular (Oh *et al.*, 2014). Ressalta-se que a sensibilidade do ECG para detectar mudanças na concentração de potássio é baixa. Ocorrem alterações proporcionais à gravidade da hipercalemia na maior parte das vezes, mas traçado normal pode ser visto mesmo diante de hipercalemia grave, e a primeira manifestação eletrocardiográfica pode ser a fibrilação ventricular (Weisenberg, 2008). O tratamento imediato da hipercalemia é mandatório para prevenir o desenvolvimento de arritmia fatal (Oh *et al.*, 2014).




Figura 13 – Traçado eletrocardiográfico de cão com hipercalemia apresentando ondas T com amplitude elevada (> 25% da amplitude da onda R). O potássio sérico do paciente encontrava-se em 6,2mEq/L (referência 3,7 a 5,8mEq/L). Velocidade 50mm/s, sensibilidade 1N = 1mV, derivação DII.

## 6. Referências bibliográficas

1. Cannavan, F.P.S., Figueiredo, M.J.O. Arritmias cardíacas. In.: Dragosavac, D., Araújo, S. *Protocolos de conduta em terapia intensiva*. São Paulo: Editora Atheneu, p. 335-344, 2014.
2. DeFrancesco, T.C. Management of cardiac emergencies in small animals. *Vet Clin Small Anim*, v.43, p. 817-842, 2013.
3. Echenique, L.S., Pinto Júnior, N.P. Arritmias cardíacas. In.: Guimarães, H.P., Lopes, R.D., Lopes, A.C. *Tratado de medicina de urgência e emergência, pronto-socorro e UTI*. São Paulo: Editora Atheneu, p. 501-520, 2010.
4. Filippi, L.H. *O eletrocardiograma na medicina veterinária*. São Paulo: Roca, 2011.
5. Lima, M.C.C.D. Arritmias. In.: Rabelo, R.C. *Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave*. Rio de Janeiro: Elsevier, p.925-933, 2013.
6. Martin, M.W.S. Small animal ECGs: an introductory guide. West Sussex: Wiley Blackwell, 3ed., 2015.
7. Oliveira M.S., Muzzi R.A.L., Araújo R.B., Muzzi L.A.L., Ferreira D.F., Silva E.F. Heart rate variability and arrhythmias evaluated with Holter in dogs with degenerative mitral valve disease. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*. v. 66, n. 2, p.425-432, 2014.
8. Oliveira M.S., Muzzi R.A.L., Araújo R.B., Nogueira, R.B., Muzzi L.A.L., Giannico, A.T. Holter em animais de companhia – indicações clínicas e avaliação da variabilidade da frequência cardíaca. *Clínica Veterinária*, 92: 78-86. 2011.
9. Oh, P.C., Koh, K.K., Kim, J.H., Kim, S.J. Life threatening severe hyperkalemia presenting typical electrocardiographic changes – rapid recovery following medical, temporary pacing, and hemodialysis treatments. *Int J Cardio*, v. 177, p.27-19, 2014.
10. Pauriaut, R. Ventricular tachyarrhythmias. In.: Silverstein, D.C., Hopper, K. *Small Animal Critical Care Medicine*. St Louis: Elsevier, p. 255-258, 2015.
11. Pauriaut, R., Reynolds, C. Bradyarrhythmias and conduction disturbances. In.: Silverstein, D.C., Hopper, K. *Small Animal Critical Care Medicine*. St Louis: Elsevier, p. 246-249, 2015.
12. Tilley L.P. *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography: interpretation and treatment*. 3 ed. Lea and Febiger: Philadelphia. 470p, 1992.
13. Vieira Neto, O.M., Moyses Neto, M. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico. *Medicina*, v.36, p.325-337, 2003.
14. Weisenberg, L.S. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med*, v. 36, n.12, p.3246-3251, 2008.
15. Wright, K.N. Supraventricular tachyarrhythmias. In.: Silverstein, D.C., Hopper, K. *Small Animal Critical Care Medicine*. St Louis: Elsevier, p. 250-254, 2015.





# 7. Medicina transfusional

Cláudio Roberto S. Mattoso - CRMV-MG 16095

Suzane Lilian Beier - CRMV-MG 13516

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

Email para contato: [suzanelb@ufmg.br](mailto:suzanelb@ufmg.br)

[pixabay.com](https://pixabay.com)

As transfusões têm sido utilizadas há centenas de anos para salvar vidas. A primeira transfusão documentada em medicina veterinária foi realizada na espécie canina por Richard Lower, em 1665. Entretanto, a partir de 1950, essa terapia tem sendo mais usada, principalmente pela disponibilidade de equipamentos e técnicas (Cotter, 1991). Atualmente, a terapia transfusional é considerada mais complexa, sobretudo pelo crescimento do conhecimento e também pela viabilidade de diversos subprodutos de sangue. Com isso, buscam-se melhor perfil para os doadores, diferentes modalidades de tipagem san-

guínea e técnicas de compatibilidade, o que faz com que a escolha do melhor doador seja cada vez mais complicada (Davidow, 2013). O objetivo desta revisão é apresentar os avanços recentes na medicina transfusional veterinária, além de fornecer aos clínicos um guia para tomada de decisões e também realização de transfusões sanguíneas.

## 1. Triagem do doador

O cão doador deve ter, no mínimo, 23kg, entre um e sete anos de idade e boa personalidade, bem como permitir contenção e não fazer uso de medica-

mentos regulares. Todos os doadores devem estar vacinados corretamente contra cinomose, parvovirose, leptospirose e raiva. Os ecto e endoparasitas não devem estar presentes no momento da coleta (Lucas et al., 2005).

O gato doador deve ter, no mínimo, 4,5kg, entre um e sete anos de idade e uma boa personalidade, bem como não apresentar histórico de cardiopatia ou convulsões. Indica-se a utilização apenas de animais domiciliados dentro de casa. Normalmente os gatos necessitam de um protocolo de sedação ou anestesia antes da coleta de sangue. Os animais devem estar vacinados contra complexo respiratório felino, clamídia e raiva, além de apresentarem sorologias negativas contra FIV e FeLV. A pesquisa de *Mycoplasma haemofelis* e *Mycoplasma*

*haemominutum* deve ser incluída no screening dos animais doadores (Lucas et al., 2005).

Em medicina humana se realizam triagens individuais nas bolsas de sangue para diversas doenças infecciosas, além de entrevista minuciosa com os doadores para se minimizar risco de contaminação do sangue colhido. Em medicina veterinária não é realizada uma análise completa para todos os agentes infecciosos, principalmente pelo custo desses testes. É importante frisar que a combinação de uma entrevista com os proprietários e a realização de alguns testes podem diminuir o risco de transmissão de doenças infecciosas (Barfield e Adamantos, 2011).

Em 2005 foi publicado pelo Colégio Americano de Medicina Veterinária

**Tabela 1. Testes de triagem recomendados para doadores caninos e felinos**

Doadores caninos	Doadores felinos
Tipagem sanguínea	Tipagem sanguínea
Hemograma	Hemograma
Painel bioquímico	Painel bioquímico
Exames coproparasitológicos	Exames coproparasitológicos
Antígeno dirofilariose	FeLV
<i>Babesia</i> spp.	FIV
<i>Ehrlichia</i> spp.	<i>M. haemofelis</i>
<i>Neorickettsia</i> spp.	<i>Bartonella</i> spp.
<i>Bartonella</i> spp. <i>M. hemocanis</i> <i>Leishmania</i> spp. e <i>T. cruzi</i> (dist. geográfica)	<i>Ehrlichia</i> , <i>Anaplasma</i> , <i>Neorickettsia</i> spp. (distribuição geográfica) <i>Cytauxzoon felis</i> (distribuição geográfica)
<i>Brucella canis</i> (animais para reprodução)	

\*Adaptado de Davidow (2013)



Interna (ACVIM) um manual para testes de doenças infecciosas para doadores de sangue (Wardrop et al., 2005). Desde essa publicação, alguns testes PCR têm sido realizados para se evitar transmissão de doenças infecciosas via transfusão sanguínea (Hackett et al., 2006). A Tab. 1 apresenta recomendações gerais para triagem de doadores caninos e felinos.

Além dos exames rotineiros, no mínimo alguns painéis de PCR devem ser incluídos na triagem do doador, sendo eles *Ehrlichia spp.*, *Babesia spp.*, *Anaplasma spp.*, e *Mycoplasma hemocanis* ou *Mycoplasma haemofelis*.

## 2. Tipagem sanguínea

### 2.1 Cães

Apesar de 13 grupos sanguíneos já terem sido identificados por pesquisadores, apenas seis são rotineiramente identificados pela tipagem sanguínea, sendo eles: DEA (dog erythrocyte antigen) 1.1, 1.2, 3, 4, 5, e 7 (Symons e Bell, 1991; Symons e Bell, 1992; Day e Barbara, 2012). Existem relatos de um novo antígeno (DAL), que está presente em diversas raças e normalmente ausente nos Dálmatas (Blais et al., 2007). Os anticorpos contra DAL induzem uma forte aglutinação *in vitro* e podem gerar uma reação severa após a transfusão, sendo esse antígeno independente do sistema DEA (Kessler et al., 2010). O doador universal em cães pertence ao

DEA 4. Preferencialmente, todos os doadores incluídos em programas de doação deveriam pertencer ao DEA 4, porém esse grupo corresponde a menos de 15% da população geral de cães (Lucas et al., 2005).

Pelo fato de os animais não possuírem anticorpos naturais contra o sistema DEA 1 (1.1 e 1.2), uma primeira transfusão com esse tipo sanguíneo para um animal DEA 1 negativo não gera nenhum tipo de reação, porém numa segunda transfusão irá ocorrer uma severa reação hemolítica (Giger et al., 1995); já os tipos DEA 3, 5 e 7 são menos reativos, ocasionando uma reação leve ou tardia (Swisher et al., 1962). Dessa forma, o DEA 1.1 é o antígeno rotineiramente procurado em pacientes e doadores, sendo 42% da população canina positiva para ele. Atualmente o doador deve, no mínimo, ser classificado como DEA 1.1 positivo ou negativo (Tocci, 2010).

Os testes mais indicados para realização de tipagem sanguínea utilizam anticorpos policlonais para identificação dos antígenos, sendo realizados por laboratórios especializados. Não são indicados os kits comerciais de tipagem sanguínea, principalmente pelo fato de poderem gerar resultados falsos.

A tipagem sanguínea é sempre recomendada, mas, caso não seja possível, indica-se a utilização de um doador negativo para DEA 1.1.

## 2.2 Gatos

Os grupos sanguíneos em gatos são A, B ou AB. Recentemente o antígeno MiK também foi identificado (Weinstein et al., 2007). É importante ressaltar que não existe um tipo de sangue universal em gatos, devendo todos os animais ser testados antes de receber qualquer tipo de transfusão.

O subtipo A é dominante sobre o AB (raro), que é dominante sobre o B. Dessa forma, animais com os genótipos A/A, A/AB ou A/B são do tipo A, enquanto somente animais B/B são do tipo B. Os gatos AB são raros, sendo AB/AB ou AB/B (Davidow, 2013).

A incidência desses tipos sanguíneos é geográfica, porém a maior prevalência é do tipo A, sendo de 97% nos EUA (Giger et al., 1989). O tipo B é mais comum em algumas raças específicas de gatos, sendo elas Devon Rex (41%), British Shorthair (36%), Cornish Rex (31%), Exotic Shorthair (27%) e Scottish Fold (19%), podendo também, entretanto, ser observado em gatos domésticos (Giger et al., 1991). O tipo AB está presente em menos de 1% da população geral de gatos, porém essa incidência pode se tornar maior pelo aparecimento de novas metodologias (Proverbio et al., 2011).

O tipo A possui poucos anticorpos anti-B, gerando uma resposta fraca anti-B, que pode ocasionar diminuição da meia-vida eritrocitária se um doador B for utilizado, já o tipo B apresenta uma

resposta forte anti-A (muitos anticorpos anti-A), e uma reação fatal pode ocorrer se essa transfusão for realizada (Giger e Bucheler, 1991). O tipo AB não possui anticorpos anti-A ou anti-B, podendo receber sangue tipo AB ou A. A maioria dos gatos possui antígeno MiK, podendo os gatos que não possuem esse antígeno apresentar uma reação hemolítica já na primeira transfusão se forem transfundidos com sangue MiK+ (Davidow, 2013).

Os testes comerciais disponíveis para tipagem sanguínea em gatos utilizam anticorpos monoclonais contra o tipo A e o tipo B. Recomenda-se que os tipos B e AB sejam reconfirmados por outro método ou laboratório (Proverbio et al., 2011; Seth et al., 2011).

Como dito anteriormente, não existe doador universal para a espécie felina. Por esse motivo, indica-se que a tipagem sanguínea sempre seja realizada antes da transfusão.

## 3. Reação cruzada

O objetivo da reação cruzada é ajudar a prevenir transfusões incompatíveis que poderiam resultar em reações hemolíticas imunomediadas. A reação maior é o método sorológico indicado para determinar a compatibilidade entre as hemácias do doador e do receptor. Qualquer indício de aglutinação contraindica a realização da transfusão, demonstrando a presença de anticorpos naturais ou adquiridos contra as hemá-

cias do doador. Já a reação menor é o método sorológico indicado para determinar a compatibilidade entre o plasma do doador e do receptor. As reações maior e menor negativas não garantem uma sobrevivência normal às hemácias nem eliminam o risco da transfusão. As reações tardias ou as reações aos leucócitos não são detectadas pela reação cruzada (Tocci, 2010).

A reação cruzada deve ser realizada quando a tipagem sanguínea não estiver disponível, mas seria importante ser usada conjuntamente a ela. A reação cruzada é recomendada em cães se a história transfusional for desconhecida, se uma reação hemolítica for notada na primeira transfusão e se o intervalo entre transfusões sucessivas for superior a sete dias (Day e Barbara, 2012).

Em gatos se indica a realização da tipagem e também da reação cruzada sempre que se for realizar uma transfusão, para a identificação de antígenos como MiK, além de identificar possíveis incompatibilidades fatais (sangue tipo A fornecido a gato tipo B). Pelo fato de as técnicas de tipagem não serem perfeitas, sempre se indica a reação cruzada para minimizar eventuais riscos, mesmo se tratando da primeira transfusão, especialmente na espécie felina (Day e Barbara, 2012).

A realização da reação cruzada é demorada e a interpretação depende da experiência do avaliador, podendo a utilização da aglutinação em gel ser um

método alternativo, mais rápido e com maior repetibilidade (Tocci, 2010). O Quadro 1 demonstra como a reação cruzada deve ser realizada.

Outra opção de reação cruzada é aquela realizada em gel (RapidVet<sub>-H</sub>, DMS Laboratories Inc., NJ), sendo uma técnica mais moderna, que requer menor quantidade de sangue, e indicada em pacientes que sofrem de autoaglutinação (Novaretti et al., 2004).

## **4. Coleta das bolsas e transfusão**

Como dito anteriormente, uma avaliação prévia deve ser realizada anteriormente à coleta das bolsas de sangue. Normalmente o sangue é coletado da veia jugular, devendo o local da punção ser tratado de forma asséptica (antisepsia cirúrgica), minimizando a contaminação do sangue. Os cães podem doar de 15 a 20mL/kg, e os gatos de 10 a 15mL/kg (Davidow, 2013).

Recomenda-se que o sangue seja coletado e acondicionado em bolsa contendo um anticoagulante e preservativo (citrato fosfato dextrose adenina – CPDA-1), numa relação de 1mL de anticoagulante para 9mL de sangue, sempre considerando um sistema fechado (Lanevski e Wardrop, 2001). O sangue não deve ser armazenado em seringas e só pode ser estocado se tiver sido coletado asépticamente, em bolsas específicas para armazenamento de sangue. A utilização de aditivos

## Quadro 1. Técnica para realização da reação cruzada

1. Obtenha amostras de sangue do doador e receptor. Essas amostras devem ser acondicionadas em tubos com EDTA 10% (tampa roxa). Se for utilizar amostras de bolsa de sangue já coletada, colocar a amostra num tubo sem anticoagulante.
2. Centrifugue as amostras e separe o plasma da papa de hemácias. Reserve o plasma obtido.
3. Realize a lavagem da papa de hemácias. Preencha o tubo da papa de hemácias com uma solução isotônica (solução fisiológica 0,9%) e centrifugue por aproximadamente três minutos. Descarte o sobrenadante. Repita esta operação por três vezes.
4. Faça a ressuspensão das hemácias numa solução de 2 a 4% (200uL de hemácias em 4,8mL de solução fisiológica fornece uma solução a 4%).
5. Realize as seguintes misturas em lâminas de vidro e recubra com lamínula:  a) Reação maior: duas gotas do plasma do receptor + uma gota da solução de hemácias do doador.  b) Reação menor: duas gotas do plasma do doador + uma gota da solução de hemácias do receptor.  c) Controle: duas gotas do plasma do receptor + uma gota da solução de hemácias do receptor.
6. Incube em câmara úmida por pelo menos 10 minutos.
7. Observe as lâminas em microscópio (aumento de 100x e 400x).
8. Se aglutinação for observada nas reações maior ou menor, a transfusão não deve ser realizada.

Modificado de Lanevski e Wardrop (2001).

(Adsol®, Nutricel® e Optisol®) aumenta a vida útil da papa de hemácias para 35 a 42 dias. O aditivo deve ser adicionado após a separação do plasma, na quantidade de 100mL. Com a utilização de aditivos não se necessita realizar diluição da papa de hemácias com solução salina antes da transfusão (Lucas et al., 2005).

No caso de gatos, devido ao menor volume sanguíneo, torna-se inviável a utilização de sistemas fechados para coleta de sangue. Dessa forma,

normalmente se coleta o sangue com utilização de seringa conectada a um extensor. O anticoagulante (ACD ou CPDA 1) deve ser adicionado na seringa antes da coleta, na proporção de 1mL de anticoagulante para 9mL de sangue total. Em caso de armazenamento, o sangue deve ser transferido assepticamente para uma bolsa satélite (capacidade 50 - 150mL) (Lucas et al., 2005).

Todos os subprodutos de sangue devem ser aquecidos à temperatura

corporal do paciente antes da transfusão. Não se indica o uso de micro-ondas para descongelamento ou aquecimento de bolsas de sangue ou de subprodutos por ocasionarem danos às hemácias e às proteínas.

A transfusão de hemácias deve ser realizada por um cateter periférico (preferencialmente > 22G). A taxa de infusão inicial deve ser mais lenta (0,5 - 1mL/kg/h nos primeiros 15 minutos) para se monitorar eventual reação aguda. Os sinais vitais devem ser monitorados a cada 15 minutos durante a primeira hora de transfusão e, então, a cada 30/60 minutos até o final do procedimento. A duração máxima indicada para a transfusão sanguínea é de quatro horas (Day e Barbara, 2012). Existe uma probabilidade de menor sobrevida nas hemácias em transfusões realizadas com bombas de seringa em cães (McDevitt et al., 2011), entretanto essa mesma evidência não foi comprovada em gatos (Heikes e Ruaux, 2012).

A realização de leucorredução (retirada dos leucócitos das unidades de papa de hemácias) pode ser considerada se disponível. Essa retirada reduz a incidência de reações não hemolíticas, pois esses leucócitos estocados podem liberar componentes que podem ocasionar uma reação transfusional. A leucorredução não está bem descrita na espécie felina (McMichael et al., 2010; Schavone et al., 2012).

## 5. Hemocomponentes

A utilização de hemocomponentes evita a transfusão de partes desnecessárias de sangue para a o tratamento em questão, sendo fornecido apenas o necessário (Logan et al., 2001). Os hemocomponentes são mais eficientes por serem frações do sangue total e, desse modo, beneficiam mais de um animal de forma mais efetiva.

O armazenamento adequado dos hemocomponentes é fundamental para se permitir um uso máximo e eficiente dos subprodutos de sangue.

### 5.1 Hemácias

As hemácias são indicadas para o tratamento de anemias. O momento correto de se realizar uma transfusão de hemácias em medicina veterinária ainda não está bem estudado e identificado, porém sugere-se que, em hematócritos entre 15 e 18%, deva-se iniciar o tratamento (Hardy, 2003; Day e Barbara, 2012).

O sangue fresco total (SFT) é o subproduto mais utilizado em medicina veterinária. O sangue total é indicado para pacientes anêmicos, pacientes que perderam mais de 50% do volume de sangue, ou pacientes que necessitam de diversos hemocomponentes (Lanevski e Wardrop, 2001). O SFT (antes da refrigeração) pode ser considerado uma boa fonte de plaquetas funcionais, podendo uma bolsa de sangue total fornecer  $7 \times 10^{10}$

plaquetas para o receptor (Tsuchiya et al., 2003).

A quantidade de sangue total transfundido pode ser calculada pelas seguintes fórmulas:

Cães:  $V \text{ (mL)} = (\text{Ht desejado} - \text{Ht atual}) / \text{Ht doador} \times 90 \text{ (volume sangue para cães)} \times \text{peso (kg)}$  (Kisielewicz e Self, 2014);

Gatos:  $V \text{ (mL)} = (\text{Ht desejado} - \text{Ht atual}) / \text{Ht doador} \times 60 \text{ (volume sangue para gatos)} \times \text{peso (kg)}$  (Barfield e Adamantos, 2011).

A papa de hemácias é indicada quando o paciente não apresenta hipovolemia, porém está anêmico (falha de produção ou processos hemolíticos) (Lanevski e Wardrop, 2001).

Para realização do cálculo da quantidade de papa de hemácias que deve ser transfundida, pode-se utilizar a fórmula descrita acima, usando-se 60% como hematócrito do doador, ou utilizar a seguinte fórmula:

$V \text{ (mL)} = 1,5 \times \% \text{ desejada de aumento no Ht} \times \text{peso (Kg)}$  (Short et al., 2012)

## 5.2 Produtos de plasma

O plasma possui albumina, globulinas, proteínas de coagulação e anticoagulantes, podendo ser separado e armazenado em muitos subprodutos. Os subprodutos de plasma são bastante utilizados em pacientes com coagulopatias (Desborough e Stanworth, 2012); nesses casos, normalmente se usa uma dose

de 10 a 20mL/kg (Wardrop e Brooks, 2001).

Existem controvérsias na utilização de plasma fresco congelado em pacientes com CID ou pancreatite (Leese et al., 1991; Rozanski et al., 2001; Weatherton e Streeter, 2009). Também há controvérsias na utilização de transfusões de plasma em pacientes com hipoalbuminemia (Finfer et al., 2004; Delaney et al., 2011).

Se o plasma for utilizado em casos de hipoalbuminemia, são usados 22,5mL/kg para aumentar a albumina em 0,5g/dL, isso se não houver perda concomitante; porém, existem estudos (Snow et al., 2012) que não comprovaram esse aumento. A utilização de albumina concentrada pode ser mais efetiva nesses casos.

Os subprodutos de plasma disponíveis são plasma fresco congelado (PFC), plasma congelado (PC), crioprecipitado, crioprecipitado pobre (CP), albumina sérica humana (ASH), albumina canina e imunoglobulinas.

O PFC é o plasma que foi separado das hemácias e congelado num período máximo de oito horas após a coleta do sangue. Esse subproduto contém todas as proteínas de coagulação, além dos anticoagulantes, fibrinogênio, fibrinectina, albumina e alfa-macroglobulina. O PFC é considerado fresco se mantido congelado a -40°C por um período de até um ano (Wardrop e Brooks, 2001).

O PC é o plasma que foi separado

das hemácias e congelado num período superior a oito horas após a coleta do sangue ou quando o PFC está congelado entre um e cinco anos (Day e Barbara, 2012). Os fatores de coagulação lábeis (FV e FVIII) e os anticoagulantes não estão presentes nesse subproduto, mas os fatores de coagulação não lábeis (FII, FVII, FIX e FX) e a albumina estão disponíveis. Dessa forma, o PC pode ser utilizado em coagulopatias secundárias à ação de inibidores da vitamina K (rodenticidas anticoagulantes), além de poder servir como fonte de albumina.

O crioprecipitado é feito mediante descongelamento lento e posterior centrifugação do PFC. Após a centrifugação, o sobrenadante é removido e o sedimento é o crioprecipitado (concentrado de FVIII, fator de Von Willebrand (FvW) e fibrinogênio). Depois da retirada do sobrenadante, o crioprecipitado pode ser recongelado, sendo viável por até 10 meses contando a partir da coleta inicial do sangue (Stokol e Parry, 1995). O crioprecipitado é o tratamento de escolha para sangramento ativo ou profilaxia de sangramento em cães com hemofilia A ou doença de von Willebrand (DvW) (Ching et al., 1994; Stokol e Parry, 1998). A dosagem recomendada de crioprecipitado é uma unidade de crioprecipitado para cada 10kg de peso vivo. A vantagem do crioprecipitado ante o PFC é que se necessita de uma quantidade inferior de crioprecipitado para se fazer o tratamento, tendo esse

pequeno volume grande quantidade de FVIII, FvW e fibrinogênio.

O CP é o sobrenadante removido no processo de produção do crioprecipitado (Day e Barbara, 2012). Esse plasma também pode ser recongelado por um período de 12 meses, sendo uma fonte de fatores de coagulação não lábeis (FII, FVII, FIX e FX) e, por esse motivo, é indicado no tratamento de intoxicação por rodenticidas anticoagulantes. O CP também é uma fonte de albumina. A dosagem recomendada é similar à utilizada para PFC ou PC.

A albumina pode ser extraída do plasma para se gerar um produto concentrado. A ASH pode ser utilizada em cães e gatos com níveis extremamente baixos de albumina (Matthews e Barry, 2005; Trow e Rozanski, 2008; Vigano et al., 2010). Uma fórmula simples para se calcular a quantidade de albumina a ser transfundida é 1,5g de albumina por kg de peso vivo ou:

$$\text{Déficit de albumina (g)} = 10 \times (\text{albumina desejada} - \text{albumina atual}) \times \text{peso (kg)} \times 0,3 \text{ (Wingfield e Raffe, 2002).}$$

O volume indicado de albumina deve ser infundido lentamente. Apesar da segurança na utilização de ASH, podem ocorrer reações de hipersensibilidade do tipo III, que podem culminar com a morte do paciente. Atualmente se preconiza a utilização da albumina canina em vez de ASH. A albumina canina está disponível comercialmente como um produto liofilizado. A dosagem

pode ser calculada da mesma forma que a apresentada para a ASH. A albumina canina é mais segura que a ASH por ser menos imunogênica.

A imunoglobulina humana se refere à IgG extraída do plasma de muitos doadores, podendo ser utilizada em medicina veterinária no tratamento de doenças imunomediadas (trombocitopenia imunomediada, anemia hemolítica imunomediada, poliradiculoneurite, miastenia grave, entre outras) (Bianco et al., 2009; Whelan et al., 2009; Spurlock e Prittie, 2011; Hirschvogel et al., 2012). Por se tratar de um produto não espécie específico, também pode ocasionar reações de hipersensibilidade do tipo III (Spurlock e Prittie, 2011). A dosagem para imunoglobulinas é extrapolada da medicina humana, sendo recomendada uma dosagem de 0,5g/kg (Bianco et al., 2009; Spurlock e Prittie, 2011; Hirschvogel et al., 2012).

### 5.3 Plaquetas

Em seres humanos, a transfusão de plaquetas é recomendada como profilaxia em pacientes com menos de 10.000 plaquetas/uL e também em pacientes com menos de 50.000 plaquetas/uL e que necessitam de algum procedimento invasivo (Callow et al., 2002; Petrides et al., 2007).

Como dito anteriormente, o SFT é o subproduto de sangue mais utilizado em medicina veterinária, sendo que uma dose de 10mL/kg irá ocasionar um

aumento de 10.000 plaquetas/uL no receptor (Abrams-Ogg, 2007).

A vantagem da utilização do SFT é que não se perdem plaquetas no processamento, além de se diminuir a ativação plaquetária ocorrida no processo de concentração (Callan et al., 2009). O SFT pode ser mantido em temperatura ambiente por quatro a oito horas, lembrando que a refrigeração causa agregação e ativação plaquetária e diminui a meia-vida dessas plaquetas na circulação (Slichter e Harker, 1976).

O concentrado fresco de plaquetas é obtido pela centrifugação suave do SFT e posterior separação do sobrenadante (plasma rico em plaquetas - PRP) em uma bolsa-satélite. O PRP sofre nova centrifugação para se obter o concentrado fresco de plaquetas após a remoção do excesso de plasma (Petrides et al., 2007; Day e Barbara, 2012). Essa modalidade minimiza a transfusão de componentes desnecessários e também de excesso de volume de plasma. O concentrado de plaquetas possui 80% das plaquetas disponíveis no SFT (Abrams-Ogg et al., 1993; Appleman et al., 2009). A dose do concentrado de plaquetas é uma unidade para cada 10kg de peso vivo.

O concentrado fresco de plaquetas também pode ser obtido por aférese de plaquetas. A vantagem desse processo é que se consegue grande quantidade de plaquetas, porém necessita-se de um aparelho específico.



O concentrado de plaquetas é viável por até cinco dias, desde que seja mantido em temperatura ambiente e em constante agitação (Murphy et al., 1982; Allyson et al., 1997; Callan et al., 2009).

A Tab. 2 apresenta os subprodutos de sangue, o tempo de armazenamento e as indicações para uso.

## **6. Medicina transfusional em emergências e unidades de terapia intensiva**

### **6.1 Autotransfusão**

A autotransfusão pode ser considerada em casos de perda sanguínea para cavidade abdominal ou torácica. O sangue deve ser coletado e acondicionado em bolsas de sangue, sendo utilizados filtros para se minimizar a transfusão de coágulos e pequenos debris. A autotransfusão é contraindicada em casos de possível contaminação do sangue com urina, bactérias ou bile, além de presença de neoplasias difusas. A vantagem da autotransfusão é a não ocorrência de reação imunológica transfusional, porém só deve ser considerada se o sangue oriundo de bancos de sangue não estiver disponível em tempo hábil. Atualmente seu uso está diminuindo devido ao crescimento dos bancos de sangue (Rozanski e Laforcade, 2004).

### **6.2 Hemoglobina purificada**

O desenvolvimento e a produção de hemoglobina purificada bovina

(Oxyglobin®) que pode ser utilizada como substituto de sangue ou como solução coloidal que transporta oxigênio têm se mostrado um produto valioso em emergência e cuidados críticos veterinários (Rozanski e Laforcade, 2004). Esse produto já está aprovado para o tratamento de anemias em cães, e seu uso já foi relatado em gatos (Gibson et al., 2002). A dose recomendada para cães é de 10 a 30mL/kg e 5 a 15mL/kg para gatos (sem dados publicados) (Rozanski e Laforcade, 2004).

### **6.3 Indicações para transfusões em emergências e em unidades de terapia intensiva**

#### **6.3.1 Anemias normovolêmicas**

Os animais que apresentam anemia com volume intravascular normal comumente apresentam anemias não regenerativas ou anemias hemolíticas. A indicação de transfusão nesses pacientes se dá com base apenas na ocorrência de hematócritos muito baixos, devendo ser considerada na presença de sinais característicos de anemia (taquipneia, taquicardia, etc.) ou quando uma intervenção precisa ser realizada. A papa de hemácias é o hemocomponente de escolha nesses casos, principalmente por apresentar baixa pressão oncótica. É importante que se diminua o volume de diluição para se diminuir a chance de sobrecarga circulatória (Rozanski e Laforcade, 2004).

Tabela 2. Subprodutos de sangue

Subproduto	Definição	Composição	Estabilidade	Indicações de uso	Outras informações	Dose
Sangue total	Coleta da bolsa/sem processamento	Hemácias, leucócitos, plaquetas, todos os componentes plasma	Refrigerador (1 a 6°C): 28 dias em CPDA 1	Perda de sangue, necessidade múltiplos componentes	Plaquetas perdem sua atividade (refrigeração), mas pode ser usado para esse fim dentro de 4 - 6h se não refrigerado	Cães: $V \text{ (mL)} = \frac{(\text{Ht}_{\text{desejado}} - \text{Ht}_{\text{atual}}) / \text{Ht}_{\text{doador}} \times 90 \times \text{peso}}{\text{Ht} \times \text{peso}}$ Gatos: $V \text{ (mL)} = \frac{(\text{Ht}_{\text{desejado}} - \text{Ht}_{\text{atual}}) / \text{Ht}_{\text{doador}} \times 60 \times \text{peso}}{\text{Ht} \times \text{peso}}$
Papa hemácias	Bolsa centrifugada, maioria do plasma removido	Hemácias, mas pode conter alguns leucócitos	Refrigerador (1 a 6°C): 20 dias em CPDA 1	Anemia	-	$V \text{ (mL)} = 1,5 \times \% \text{ desidada de aumento no Ht} \times \text{peso}$
Plasma rico em plaquetas	Plasma e plaquetas separados das hemácias por baixa rotação	Plaquetas, plasma	5 dias sob constante agitação (22°C)	Trombocitopenia ou trombocitopenia severa com hemorragia ativa ou necessidade de procedimento invasivo	-	1U/10kg

Continua

Subproduto	Definição	Composição	Estabilidade	Indicações de uso	Outras informações	Dose
Concentrado de plaquetas	Centrifugação do PRP para diminuição do volume	Plaquetas, plasma	5 dias sob constante agitação (22°C)	Trombocitopenia ou tromboticopatía severa com hemorragia ativa ou necessidade de procedimento invasivo	-	1U/10kg
Plasma fresco congelado	Plasma separado do sangue total e congelado dentro de 8h	Fatores de coagulação Fatores de anti-coagulação (como antitrombina) Albumina	1 ano mantido em <i>freezer</i> (-20 a -30°C)	Desordens na coagulação com hemorragia ativa ou profilaxia antes de cirurgia invasiva em coagulopatia conhecida	Uso potencial para pancreatite e CID	10 - 30mL/kg Doses altas para DvW
Plasma congelado	Plasma separado do sangue total e congelado em mais de 8h ou plasma fresco congelado entre 1 e 4 anos	Fatores estáveis de coagulação (FII, FVII, FIX, FX), albumina	5 anos mantido em <i>freezer</i> (-20 a -30°C)	Desordens na coagulação, especialmente FII, FVII, FIX e FX, resultando em hemorragias ativas	-	10 -15mL/kg

Subproduto	Definição	Composição	Estabilidade	Indicações de uso	Outras informações	Dose
Crioprecipitado pobre	Sobrenadante obtido na preparação do crioprecipitado	Fatores estáveis de coagulação (FII, FVII, FIX, FX), anticoagulantes e fatores fibrinolíticos, albumina	1 ano da coleta original mantido em <i>freezer</i> (-20 a -30°C)	Desordens na coagulação, especialmente FII, FVII, FIX e FX, resultando em hemorragias ativas que não precisam de FvW	-	10 -30mL/kg
Crioprecipitado	Precipitado formado quando PFC é descongelado lentamente e centrifugado	Concentrado de FvW, FVIII, FXIII, fibrinogênio e fibronectina	10 meses se armazenado em <i>freezer</i> (-20° C ou menos)  Continuação	Hemorragia ativa por deficiência de FvW e FVIII ou profilaxia (procedimentos invasivos) em animais com deficiência desses fatores	-	1U/10kg

\*Adaptado de Davidow (2013).

### 6.3.2 Anemias hipovolêmicas

Os pacientes com anemia hipovolêmica normalmente perderam grande quantidade de sangue nas últimas horas (Mongil et al., 1995; Jutkowitz et al., 2002). Esses pacientes apresentam mucosas muito claras, podendo o hematócrito não se apresentar ainda muito baixo devido ao caráter agudo do processo. Esses pacientes necessitam de grande volume de fluido, não sendo incomum o hematócrito baixar em razão da hemodiluição ocasionada pela fluidoterapia agressiva. É importante levar em consideração que a entrega de oxigênio vai melhorar devido ao aumento do volume de sangue, mesmo com o hematócrito baixo. Nos casos emergenciais, pode ser necessário se infundir hemocomponentes rapidamente, inclusive com utilização de bolsas de pressão (Rozanski e Laforcade, 2004).

Nos tratamentos das anemias hipovolêmicas, pode ser necessária a realização de transfusões massivas (90mL/kg em 24 horas ou metade desse volume em três horas) e, nesses casos, podem ocorrer alterações eletrolíticas (hipocalcemia pelo excesso de citrato), trombocitopenia e coagulopatia dilucional (Jutkowitz et al., 2002).

As transfusões de plasma são indicadas se uma coagulopatia estiver associada. Quando os valores de TP e TTPa estiverem aumentados significativamente (25% maior que o controle), deve-se tratar agressivamente essa coagulopatia

com suplementação de plasma e/ou vitamina K. Em medicina humana, só se utiliza plasma em casos de hemorragia ativa (Rozanski e Laforcade, 2004). As coagulopatias adquiridas (intoxicação por rodenticidas anticoagulantes, sepsis com ou sem CID, neoplasias, falência hepática e super-heparinização) são mais comuns em pacientes críticos (Hohenhaus, 2003).

### 6.3.3 Sepsis

A terapia transfusional é parte importante no tratamento de animais com sepsis, neoplasias e/ou CID (Hohenhaus, 2003). As alterações laboratoriais encontradas nos pacientes com sepsis são leucopenia ou leucocitose, trombocitopenia, anemia e coagulopatias (Strauss et al., 2002; Aird, 2003). Nos pacientes com sepsis e anemia, devem-se transfundir hemácias para se melhorar o hematócrito. O hematócrito-alvo recomendado para melhorar a oxigenação ainda não foi definido em medicina veterinária; em medicina humana procura-se manter a hemoglobina maior ou igual a 7g/dL, o que corresponde a um hematócrito de 21% (Rozanski e Laforcade, 2004).

A utilização de PFC é indicada no caso de sepsis, por repor os fatores procoagulantes, a antitrombina e a albumina perdidos (Callan et al., 1996). A antitrombina é importante por se tratar de um anticoagulante natural responsável por 70 a 80% da atividade anticoagulan-

te do plasma, podendo ocorrer doença trombotica em pacientes com sepsis ou CID por grande perda de antitrombina. Ainda não se tem uma dose preconizada de plasma para pacientes com sepsis.

## **7. Risco de transfusões**

A realização de transfusões pode ocasionar reações agudas ou tardias em 8 a 13% das transfusões realizadas com papa de hemácias em cães e gatos (Kerl e Hohenhaus, 1993; Klaser et al., 1999). A sobrecarga circulatória associada à transfusão e as reações febris não hemolíticas são as reações mais comuns observadas em cães e gatos (Narick et al., 2012; Pandey e Vyas, 2012).

As reações transfusionais são divididas em imunológicas ou não imunológicas e agudas ou tardias. As reações imunológicas são ocasionadas por antígenos ou anticorpos eritrocitários, leucocitários, plaquetários ou das proteínas plasmáticas. As reações hemolíticas agudas (RHA) são as reações mais sérias e graves ocorridas em medicina veterinária, sendo reações febris e alérgicas consideradas as mais imediatas (Tocci, 2010).

### **7.1 Reações agudas imunológicas**

#### **7.1.1 Hemólise imunomediada**

As RHA ocorrem quando as hemácias transfundidas reagem com anticorpos pré formados (naturalmente

ou adquiridos) no receptor. Essa ligação antígeno-anticorpo ativa o sistema complemento e libera citocinas, fatos que resultam numa resposta inflamatória sistêmica. Essa reação é mediada por IgG no cão e por IgM no gato (Abrams-Ogg, 2000). Os sinais clínicos são febre, inquietação, salivação, incontinência e choque, e as conseqüência da hemólise intravascular são hemoglobinemia, hemoglobinúria, vasoconstrição, isquemia renal e insuficiência renal aguda, CID, coagulopatias e morte. O tratamento depende da severidade, devendo ser paliativo. Além disso, deve-se parar a transfusão e se iniciar fluidoterapia para melhorar a pressão arterial e manter a perfusão renal.

#### **7.1.2 Reações febris não hemolíticas**

Reações febris não hemolíticas são definidas como aumento da temperatura (1 a 2°C) no período de uma a duas horas após a transfusão. As reações febris não hemolíticas são ocasionadas por reações de anticorpos contra antígenos leucocitários ou plaquetários do doador (Davidow, 2013). As reações febris não hemolíticas estão associadas a calafrios e rigidez (Heddle, 1999; Geiger e Howard, 2007). A monitoração é importante, pois a febre pode ser um indicativo precoce de reações mais severas, como reações hemolíticas e sepse. Quando se suspeita de reação febril não hemolítica, deve-se diminuir a velocidade

de de infusão ou parar temporariamente a transfusão e medicar o animal com um AINEs (Tocci, 2010).

### **7.1.3 Reações alérgicas**

As reações alérgicas podem ser suaves ou severas (anafilaxia com hipotensão, choque e, em alguns casos, morte), sendo IgE o anticorpo que medeia as reações de hipersensibilidade do tipo I, entretanto IgG e IgA também podem induzir uma resposta alérgica ou anafilática (Geiger e Howard, 2007). A hipersensibilidade do tipo I pode ocorrer secundária à transfusão de qualquer subproduto de sangue e inclui prurido e angioedema, que podem progredir para broncoconstrição e hipotensão (Davidow, 2013). Se apenas o prurido estiver presente, a transfusão deve ser temporariamente interrompida, e anti-histamínicos devem ser fornecidos ao paciente (Tocci, 2010).

### **7.1.4 Injúria aguda pulmonar relacionada à transfusão**

A injúria aguda pulmonar relacionada à transfusão é a principal causa de mortalidade relacionada à transfusão em medicina humana, manifestando-se por desconforto respiratório com edema não cardiogênico severo no período de seis a 24 horas após a transfusão. A sintomatologia é semelhante à observada na síndrome da angústia respiratória (taquipneia, febre, taquicardia e hipoxemia sem evidência de sobrecarga circulatória). O mecanismo de ocor-

rência ainda não é bem compreendido, mas provavelmente envolve mecanismos imunológicos e não imunológicos (Tocci, 2010; Davidow, 2013). Essa injúria é observada em pacientes que receberam múltiplas transfusões de plasma (Pandey e Vyas, 2012), sendo associada com o plasma doado por mulheres paritúricas. A incidência de injúria aguda pulmonar relacionada à transfusão é rara em medicina veterinária. O tratamento é de suporte.

## **7.2. Reações agudas não imunológicas**

### **7.2.1. Sépsis associada à transfusão**

Em medicina humana, a contaminação bacteriana de hemocomponentes é responsável por 16% das mortes relacionadas às transfusões (Brecher, 2005). Acredita-se que, na maioria dos casos, essas bactérias são provenientes do doador. Os organismos que se multiplicam em hemocomponentes refrigerados são organismos Gram negativos. Os organismos Gram positivos são mais frequentemente isolados em produtos plaquetários mantidos em temperatura ambiente. Se uma contaminação bacteriana estiver sob suspeita, deve-se parar a transfusão imediatamente; além disso deve-se realizar hemocultura da bolsa de sangue e também do receptor. O cuidado na coleta, na preparação e no manuseio de hemocomponentes é essencial para se prevenir contaminações (Tocci, 2010).

### **7.2.2 Sobrecarga circulatória associada à transfusão**

A maioria dos subprodutos de sangue aumenta a pressão oncótica intravascular, especialmente aqueles que contêm albumina. Esse aumento pode ser útil em animais com edema periférico ou em animais severamente hipotensos, porém, em animais normovolêmicos, pode ocasionar sobrecarga circulatória e edema pulmonar. A hipervolemia pode ser reflexo da transfusão de sangue total para pacientes normovolêmicos ou mesmo de uma infusão muito rápida. Devido a isso, torna-se importante a avaliação periódica da pressão arterial durante a transfusão e a observação de possíveis sinais clínicos de sobrecarga circulatória (taquipneia, cianose, aumento pressão venosa central, ganho de peso, hemodiluição, descarga nasal serosa, desenvolvimento de edema pulmonar ou efusão pleural). O tratamento inclui parar a transfusão, usar diuréticos e oxigênio (Tocci, 2010; Davidow, 2013).

### **7.2.3 Hemólise não imunomediada**

As hemácias podem provocar hemólise *in vitro* se as bolsas forem expostas a temperaturas impróprias durante o envio ou o armazenamento. A utilização de aparelhos descalibrados para aquecimento das bolsas, o uso de micro-ondas e a realização de banhos com água muito quente ou de congelamento da bolsa

podem ocasionar danos relacionados à temperatura. Uma hemólise mecânica pode ocorrer devido à utilização de bolsas de pressão ou agulhas pequenas. A prevenção para esse tipo de hemólise envolve realizar o procedimento de coleta, armazenamento, envio e aquecimento corretamente (Tocci, 2010).

### **7.2.4 Complicações de transfusões massivas**

As anormalidades metabólicas e hemostáticas são as complicações de transfusões massivas. A toxicidade por citrato pode acontecer quando grandes volumes de PFC, sangue total ou plaquetas são transfundidos, gerando uma hipocalcemia. Hipotermia e arritmias ventriculares podem ocorrer quando se realiza uma rápida infusão de grande volume de sangue frio, por isso se indica que o hemocomponente esteja em temperatura ambiente antes da transfusão. Hiper e hipocalemias ocorrem por lesões oriundas do armazenamento de hemácias. As coagulopatias podem advir por diluição ou perda de plaquetas e fatores de coagulação (Tocci, 2010).

### **7.2.5 Embolismo gasoso**

O embolismo gasoso pode ocorrer se uma quantidade de ar for infundida, principalmente por um cateter central. Uma pequena quantidade de ar é potencialmente fatal, sendo os sintomas de embolismo tosse, dispneia e choque (Tocci, 2010).



## 7.3 Reações transfusionais tardias

### 7.3.1 Hemólise imunomediada

Em casos de reações hemolíticas tardias, observa-se uma queda abrupta do hematócrito após três a cinco dias da transfusão. Essas reações são causadas pela produção de anticorpos logo após a transfusão, estando esses anticorpos provavelmente presentes antes da transfusão, em pequenas quantidades, sem que fossem detectados pela reação cruzada (Tocci, 2010).

## 8. Referências

1. Abrams-Ogg, A. C.; Kruth, S. A.; Carter, R. F.; et al. Preparation and transfusion of canine platelet concentrates. *Am J Vet Res* 54(4):635–42, 1993.
2. Abrams-Ogg, A. C. Practical blood transfusion. In: Day, M. J.; Mackin, A.; Littlewood, J.D. (eds). *Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine*. Gloucester (UK): British Small Animal Veterinary Association. 2000. p. 268–75.
3. Abrams-Ogg, A. C. Triggers for prophylactic use of platelet transfusions and optimal platelet dosing in thrombocytopenic dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 33(6):1401–18, 2003.
4. Aird, W. C. The hematologic system as a marker of organ dysfunction in sepsis. *Mayo Clin Proc* 78(7):869–881, 2003.
5. Allyson, K.; Abrams-Ogg, A. C.; Johnstone, I. B. Room temperature storage and cryopreservation of canine platelet concentrates. *Am J Vet Res* 58(11):1338–47, 1997.
6. Appleman, E. H.; Sachais, B. S.; Patel, R.; et al. Cryopreservation of canine platelets. *J Vet Intern Med* 23(1):138–45, 2009.
7. Barfield, D.; Adamantos, S. Feline blood transfusions: a pinker shade of pale. *J Fel Med Surg* 13(1):11–23, 2011.
8. Bianco, D.; Armstrong, P. J.; Washabau, R. J. A prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled study of human intravenous immunoglobulin for the acute management of presumptive primary immune-mediated thrombocytopenia in dogs. *J Vet Intern Med* 23(5):1071–8, 2009.
9. Blais, M. C.; Berman, L.; Oakley, D. A.; et al. Canine Dal blood type: a red cell antigen lacking in some Dalmatians. *J Vet Intern Med* 21(2):281–6, 2007.
10. Brecher, M. E. (ed). *American association of blood banks technical manual*. 15th edition. Bethesda (MD): AABB. 2005. p. 651, 652, 691, 692.
11. Callan, M. B.; Oakley, D. A.; Shofer, F. S.; et al. Canine red blood cell transfusion practice. *J Am Anim Hosp Assoc* 32(4):303–311, 1996.
12. Callan, M. B.; Appleman, E. H.; Sachais, B. S. Canine platelet transfusions. *J Vet Emerg Crit Care* 19(5):401–15, 2009.
13. Callow, C. R.; Swindell, R.; Randall, W.; et al. The frequency of bleeding complications in patients with haematological malignancy following the introduction of a stringent prophylactic platelet transfusion policy. *Br J Haematol* 118(2):677–82, 2002.
14. Ching, Y. N.; Meyers, K. M.; Brassard, J. A.; et al. Effect of cryoprecipitate and plasma on plasma von Willebrand factor multimers and bleeding time in Doberman Pinschers with type-I von Willebrand's disease. *Am J Vet Res* 55(1):102–10, 1994.
15. Cotter, S. M. History of transfusion medicine. *Adv Vet Sci Comp Med* 36:1–8, 1991.
16. Davidow, B. Transfusion medicine in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 43(4):735–56, 2013.
17. Day, M. J.; Barbara, K. (eds). *BSAVA manual of canine and feline haematology and transfusion medicine*. 2nd edition. Gloucester (United Kingdom): British Small Animal Veterinary Association. 2012.

18. Delaney, A. P.; Dan, A.; McCaffrey, J.; et al. The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 39(2):386–91, 2011.
19. Desborough, M.; Stanworth, S. Plasma transfusion for bedside, radiologically guided, and operating room invasive procedures. *Transfusion* 52(Suppl 1):20S–9S, 2012.
20. Finfer, S.; Bellomo, R.; Boyce, N.; et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 350(22):2247–56, 2004.
21. Geiger, T. L.; Howard, S. C. Acetaminophen and diphenhydramine premedication for allergic and febrile non-hemolytic transfusion reactions: good prophylaxis or bad practice. *Transfus Med Rev* 21(1):1–12, 2007.
22. Gibson, G. R.; Callan, M. B.; Hoffman, V.; et al. Use of hemoglobin-based oxygen-carrying solution in cats: 72 cases (1998–2000). *J Am Vet Med Assoc* 221(1):96–102, 2002.
23. Giger, U.; Kilrain, C. G.; Filippich, L. J.; et al. Frequencies of feline blood groups in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 195(9):1230–2, 1989.
24. Giger, U.; Bucheler, J. Transfusion of type-A and type-B blood to cats. *J Am Vet Med Assoc* 198(3):411–8, 1991.
25. Giger, U.; Bucheler, J.; Patterson, D. F. Frequency and inheritance of A and B blood types in feline breeds of the United States. *J Hered* 82(1):15–20, 1991.
26. Giger, U.; Gelens, C. J.; Callan, M. B.; et al. An acute hemolytic transfusion reaction caused by dog erythrocyte antigen 1.1 incompatibility in a previously sensitized dog. *J Am Vet Med Assoc* 206(9):1358–62, 1995.
27. Hackett, T. B.; Jensen, W. A.; Lehman, T. L.; et al. Prevalence of DNA of *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, *Anaplasma phagocytophilum*, and species of *Bartonella*, *Neorickettsia*, and *Ehrlichia* in cats used as blood donors in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 229(5):700–5, 2006.
28. Hardy, J. F. Should we reconsider triggers for red blood cell transfusion? *Acta Anaesthesiol Belg* 54(4):287–95, 2003.
29. Heddle, N. M. Pathophysiology of febrile non-hemolytic transfusion reactions. *Curr Opin Hematol* 6(6):420–6, 1999.
30. Heikes, B.; Ruaux, C. Syringe and aggregate filter administration does not affect survival of transfused autologous feline red blood cells. Artigo apresentado no: ACVIM 2012. New Orleans. Acessado em 30 de julho de 2016. 2012.
31. Hirschvogel, K.; Jurina, K.; Steinberg, T. A.; et al. Clinical course of acute canine polyradiculoneuritis following treatment with human IV immunoglobulin. *J Am Anim Hosp Assoc* 48(5):299–309, 2012.
32. Hohenhaus, A. E. Transfusion issues in the cancer patient. *Clin Tech Small Anim Pract* 18(2):135–138, 2003.
33. Jutkowitz, L. A.; Rozanski, E. A.; Moreau, J. A.; et al. Massive transfusion in dogs: 15 cases (1997–2001). *J Am Vet Med Assoc* 220(11):1664–1669, 2002.
34. Kerl, M. E.; Hohenhaus, A. E. Packed red blood cell transfusions in dogs: 131 cases (1989). *J Am Vet Med Assoc* 202(9):1495–9, 1993.
35. Kessler, R. J.; Reese, J.; Chang, D.; et al. Dog erythrocyte antigens 1.1, 1.2, 3, 4, 7, and Dal blood typing and cross-matching by gel column technique. *Vet Clin Pathol* 39(3):306–16, 2010.
36. Kisielewicz, C.; Self, I. A. Canine and feline blood transfusions: controversies and recent advances in administration practices. *Vet Anaesth Analg* 41(3):233–42, 2014.
37. Klaser, D. A.; Reine, N. J.; Hohenhaus, A. E. Red blood cell transfusions in cats: 126 cases (1999). *J Am Vet Med Assoc* 226(6):920–3, 2005.
38. Lanevski, A.; Wardrop, K. J. Principles of transfusion medicine in small animals. *Can Vet J* 42(6):447–54, 2001.
39. Leese, T.; Holliday, M.; Watkins, M.; et al. A multicentre controlled clinical trial of high-volume fresh frozen plasma therapy in prognostically severe acute pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl* 73(4):207–14, 1991.
40. Logan, J. C.; Callan, M. B.; Drew, K.; et al. Clinical indications for use fresh frozen plasma in dogs: 74 dogs (October through December 1999). *J Am Vet Med Assoc* 218(9):1449–55, 2001.

41. Lucas, R. L.; Lentz, K. D.; Hale, A. S. Collection and Preparation of Blood Products. *Clin Tech Small Ani Pract*, 19(2):55-62, 2004.
42. Tocci, L. J. Transfusion Medicine in Small Animal Practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40(3):485-494, 2010
43. Matthews, K. A.; Barry, M. The use of 25% human serum albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 15(2):110-118, 2005.
44. McDevitt, R. I.; Ruaux, C. G.; Baltzer, W. I. Influence of transfusion technique on survival of autologous red blood cells in the dog. *J Vet Emerg Crit Care* 21(3):209-16, 2011.
45. McMichael, M. A.; Smith, S. A.; Galligan, A.; et al. Effect of leukoreduction on Transfusion-induced inflammation in dogs. *J Vet Intern Med* 24(5):1131-7, 2010.
46. Mongil, C. M.; Drobatz, K. J.; Hendricks, J. C. Traumatic hemoperitoneum in 28 cases: a retrospective review. *J Am Anim Hosp Assoc* 31(3):217-222, 1995.
47. Murphy, S.; Kahn, R. A.; Holme, S.; et al. Improved storage of platelets for transfusion in a new container. *Blood* 60(1):194-200, 1982.
48. Narick, C.; Triulzi, D. J.; Yazer, M. H. Transfusion-associated circulatory overload after plasma transfusion. *Transfusion* 52(1):160-5, 2012.
49. Novaretti, M. C.; Jens, E.; Pagliarini, T.; et al. Comparison of conventional tube test technique and gel microcolumn assay for direct antiglobulin test: a large study. *J Clin Lab Anal* 18(5):255-8, 2004.
50. Pandey, S.; Vyas, G. N. Adverse effects of plasma transfusion. *Transfusion* 52(Suppl 1):65S-79S, 2012.
51. Petrides, M.; Stack, G.; Cooling, L.; et al. Practical guide to transfusion medicine. Bethesda (MD): AABB Press; 2007.
52. Proverbio, D.; Spada, E.; Baggiani, L.; et al. Comparison of gel column agglutination with monoclonal antibodies and card agglutination methods for assessing the feline AB group system and a frequency study of feline blood types in northern Italy. *Vet Clin Pathol* 40(1):32-9, 2011.
53. Rozanski, E. A.; Hughes, D.; Giger, U. The effect of heparin and fresh frozen plasma on plasma antithrombin III activity, prothrombin time and activated partial thromboplastin time in critically ill dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 11:15-21, 2001.
54. Rozanski, E. A.; Laforcade, A. M. Transfusion Medicine in Veterinary Emergency and Critical Care Medicine. *Clin Tech Small Anim Pract* 19(2):83-87, 2004.
55. Schavone, J.; Rozanski, E. A.; Schaeffer, J.; et al. Leukoreduction of feline whole blood using a neonatal leukocyte reduction filter: a pilot evaluation. Artigo apresentado no: ACVIM2012. New Orleans. Acessado em 30 de julho de 2016, 2012.
56. Seth, M.; Jackson, K. V.; Giger, U. Comparison of five blood-typing methods for the feline AB blood group system. *Am J Vet Res* 72(2):203-9, 2011.
57. Short, J. L.; Diehl, S.; Seshadri, R.; et al. Accuracy of formulas used to predict posttransfusion packed cell volume rise in anemic dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 22(4):428-34, 2012.
58. Slichter, S. J.; Harker, L. A. Preparation and storage of platelet concentrates. *Transfusion* 16(1):8-12, 1976.
59. Snow, S. J.; Ari Jutkowitz, L.; Brown, A. J. Trends in plasma transfusion at a veterinary teaching hospital: 308 patients (1996-1998 and 2006-2008). *J Vet Emerg Crit Care* 20(4):441-5, 2010.
60. Spurlock, N. K.; Prittie, J. E. A review of current indications, adverse effects, and administration recommendations for intravenous immunoglobulin. *J Vet Emerg Crit Care* 21(5):471-83, 2011.
61. Stokol, T.; Parry, B. W. Stability of von Willebrand factor and factor VIII in canine cryoprecipitate under various conditions of storage. *Res Vet Sci* 59(2):152-5, 1995.
62. Stokol, T.; Parry, B. Efficacy of fresh-frozen plasma and cryoprecipitate in dogs with von Willebrand's disease or hemophilia A. *J Vet Intern Med* 12(2):84-92, 1998.

63. Strauss, R.; Wehler, M.; Mehler, K.; et al. Thrombocytopenia in patients in the medical intensive care unit bleeding prevalence, transfusion requirements and outcome. *Crit Care Med* 30(8):1765-1771, 2002.
64. Symons, M.; Bell, K. Expansion of the canine A blood group system. *Anim Genet* 22(3):227-35, 1991.
65. Symons, M.; Bell, K. Canine blood groups: description of 20 specificities. *Anim Genet* 23(6):509-15, 1992.
66. Swisher, S. N.; Young, L. E.; Trabold, N. In vitro and in vivo studies of the behavior of canine erythrocyte-isoantibody systems. *Ann N Y Acad Sci* 97(1):15-25, 1962.
67. Trow, A. V.; Rozanski, E. A.; Delaforcade, A. M.; et al. Evaluation use human albumin in critically ill dogs: 73 cases (2003-2006). *J Am Vet Med Assoc* 233(4):607-12, 2008.
68. Tsuchiya, R.; Yagura, H.; Hachiya, Y.; et al. Aggregability and post-transfusion survival of canine platelets in stored whole blood. *J Vet Med Sci* 65(8):825-9, 2003.
69. Vigano, F.; Perissinotto, L.; Bosco, V. R. Administration 5% human serum albumin in critically ill small animal patients with hypoalbuminemia: 418 dogs 170 cats (1994-2008). *J Vet Emerg Crit Care* 20(2):237-43, 2010.
70. Wardrop, K. J.; Brooks, M. B. Stability of hemostatic proteins in canine fresh frozen plasma units. *Vet Clin Pathol* 30(2):91-S, 2001.
71. Wardrop, K. J.; Reine, N.; Birkenheuer, A.; et al. Canine and feline blood donor screening for infectious disease. *J Vet Intern Med* 19(1):135-42, 2005.
72. Weatherston, L. K.; Streeter, E. M. Evaluation fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995-2005). *J Vet Emerg Crit Care* 19(6):617-22, 2009.
73. Weinstein, N.M.; Blais, M. C.; Harris, K.; et al. A newly recognized blood group in domestic shorthair cats: the Mik red cell antigen. *J Vet Intern Med* 21(2):287-92, 2007.
74. Whelan, M. F.; O'Toole, T. E.; Chan, D. L.; et al. Use of human immunoglobulin in addition to glucocorticoids for the initial treatment of dogs with immune-mediated hemolytic anemia. *J Vet Emerg Crit Care* 19(2):158-64, 2009.
75. Wingfield, W. E.; Raffe, M. R. The veterinary ICU book. 1st edition. Jackson (WY):Teton NewMedia. 2002.