

Cuidados intensivos em cães e gatos

Andreza Conti-Patara

UTI-Vet Support / Instituto Sirio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Silvia Renata Gaido Cortopassi

Profa. Livre Docente da FMVZ-USP

A relação entre o proprietário e seu animal de estimação tornou-se bastante estreita nos últimos anos. Estes proprietários mostram-se dispostos a oferecer melhor assistência médica veterinária aos seus animais de companhia. A internação para tratamento intensivo muitas vezes define o prognóstico bem como acelera e assegura a recuperação pós-operatória.

Ainda que recentemente os avanços tecnológicos corroborem com a monitoração de pacientes graves, é importante ressaltar a atenção integral do veterinário a estes pacientes, com o intuito de observar e intervir nas discretas alterações clínicas que podem ser letais.

O objetivo do tratamento intensivo é detectar alterações na função orgânica, antes que essas disfunções se tornem falência orgânica. Na admissão do paciente na UTI o foco do exame físico deve ser o sistema cardíaco e respiratório, priorizando a oferta de oxigênio aos tecidos. (HACKETT, 2009). Os exames complementares, a monitoração da hemodinâmica, da ventilação e da oxigenação suplementará as informações obtidas no exame físico (BOAG; HUGHES, 2005).

A monitoração hemodinâmica permite a detecção precoce de alterações nos parâmetros fisiológicos. Alterações estas que muitas vezes necessitam de intervenção terapêutica rápida (RHODES; GROUNDS; BENNET, 2005). Compreende desde os parâmetros obtidos com o exame físico até a observação eletrocardiográfica contínua, a monitoração da pressão arterial e da pressão venosa central, bem como as técnicas mais invasivas como a monitoração da pressão de oclusão da artéria pulmonar, raramente utilizada na medicina veterinária (WADDELL; BROWN, 2009).

Em pacientes graves, o decréscimo da pressão arterial pode significar perfusão inadequada de órgãos vitais como cérebro e rins (ANDREWS; NOLAN, 2006). Os métodos não invasivos incluem o sistema Doppler e o monitor oscilométrico. O Doppler mensura somente a pressão arterial sistólica (PAS) e seus valores são mais fidedignos que os valores fornecidos pelo método oscilométrico, especialmente quando se trata de

animais com hipotensão grave ou com taquiarritmias (BOAG; HUGHES, 2005). O método invasivo por meio da canulação de uma artéria fornece medidas mais acuradas. Valores de PAS abaixo de 90 mm Hg e de pressão arterial média menor que 60 mm Hg promovem hipoperfusão grave, necessitando de tratamento de urgência (BOAG; HUGHES, 2005). A pressão arterial é um parâmetro pouco sensível para determinar hipoperfusão de moderada a grave, uma vez que mecanismos compensatórios aumentam a frequência cardíaca e o volume sistólico com o objetivo de manter a pressão arterial dentro dos valores normais (BOAG; HUGHES, 2005). Assim, a pressão arterial deve ser avaliada em conjunto com outras variáveis clínicas e hemodinâmicas.

A pressão venosa central (PVC) é um parâmetro hemodinâmico comumente utilizado em terapia intensiva em pacientes submetidos à reposição volêmica. A PVC é mensurada por meio de um cateter inserido na veia jugular e localizado na veia cava intratorácica (Figura 1). Os valores normais de pressão venosa central estão entre 0 e 5 cm H₂O e refletem o equilíbrio entre o volume sanguíneo venoso central, a capacitância venosa e a função miocárdica direita (GOOKIN, 1999).

A mensuração do débito urinário avalia indiretamente o débito cardíaco, a perfusão esplâncnica e a função renal em pacientes graves. Valores anormais podem alertar sobre a existência de algum problema, bem como sobre a necessidade de ajustar a reposição volêmica destes animais. Os valores normais devem exceder 2 ml/kg/hora, mas vale ressaltar que a interpretação do débito urinário deve estar associada ao exame físico e a outros parâmetros avaliados (MATHEWS, 2006).

Segundo Rivers e colaboradores (2001 a), a ocorrência de hipoperfusão pode ser concomitante à melhora dos parâmetros clínicos rotineiros. Nestas situações, é importante avaliar as variáveis de oxigenação tecidual como a saturação venosa central de oxigênio (SvcO₂), obtida por meio da análise de gases no sangue venoso central (BOAG; HUGHES, 2005). No homem, a monitoração contínua da (SvcO₂) tem sido utilizada como guia



Figura 1. A - Radiografia torácica. A seta mostra o posicionamento do cateter venoso central. B – Curva da pressão venosa central. Hovet-USP. São Paulo, 2008.

para o tratamento de pacientes graves, demonstrando redução da mortalidade (RIVERS, 2001b).

Com a progressão da hipoperfusão, os tecidos sofrem hipóxia, desencadeiam o metabolismo anaeróbico produzindo lactato e promovendo acidose metabólica. A hipoperfusão sistêmica leve está associada a concentrações plasmáticas de lactato entre 2,5 e 4,9 mmol/L e hipoperfusão moderada a 5 e 7 mmol/L (BOAG; HUGHES, 2005). Entretanto, o lactato parece ser um marcador de perfusão tecidual tardio, uma vez que elevados níveis séricos só ocorrem quando a extração de oxigênio pelos tecidos já foi maximizada e a hipóxia tecidual persiste. Assim, o lactato deve ser avaliado em conjunto com outros marcadores de hipoperfusão tecidual (BOAG; HUGHES, 2005).

Assim como os níveis séricos de lactato, o déficit de base ou excesso de base também pode ser utilizado para monitorar de maneira indireta a hipoperfusão tecidual em pacientes graves (SMITH et al., 2001; KARAGIANNIS et al., 2006). Em geral, valores negativos (diferença ou déficit de base) indicam acidose metabólica, enquanto valores positivos indicam alcalose metabólica. (KARAGIANNIS et al., 2006).

A administração intravenosa de fluidos é uma prática bastante comum em unidades de terapia intensiva com o intuito de restaurar o equilíbrio entre o oferta e o consumo de oxigênio tecidual (RIVERS et al., 2005; HOTCHKISS; KARL, 2003). Os cristalóides e os colóides são soluções comumente utilizadas durante o tratamento intensivo de acordo com a avaliação física do paciente e de seus exames complementares (GROCOTT; HAMILTON, 2002).

Quando a hipotensão arterial persiste após a reposição volêmica, é recomendada a terapia com vasopressores e fármacos inotrópicos com o intuito de elevar a pressão arterial e promover a manutenção do fluxo sanguíneo aos tecidos (BOLLER; OTTO, 2009). A dopamina, fármaco mais comumente utiliza-

do, atua na ativação dos receptores dopaminérgicos promovendo vasodilatação esplâncnica e maior fluxo sanguíneo aos rins e sistema gastrointestinal. Em doses de 5 a 10µg/kg/min, a dopamina estimula os receptores beta-adrenérgicos e em menor grau os receptores alfa-adrenérgicos. Assim, aumenta a contratilidade cardíaca e a frequência cardíaca com moderado aumento na resistência vascular sistêmica (MARIK, 2002).

A admissão em terapia intensiva de animais com distrição respiratória é bastante freqüente. A insuficiência respiratória ocorre quando a pressão parcial de oxigênio (PaO₂) é menor que 60 mm Hg com fração inspirada de oxigênio (FiO₂) acima de 50% ou pressão parcial de dióxido de carbono arterial acima de 50 mm Hg. Clinicamente o animal apresenta aumento da frequência e do trabalho respiratório, bem como alteração postural. A insuficiência respiratória pode ser hipoxêmica, secundária a doença que acomete o parênquima pulmonar como nos casos de pneumonias, edemas, e hemorragias pulmonares, ou hipercapnica, secundária a alterações no sistema nervoso central (SNC), músculos respiratórios e parede torácica como nos casos de overdoses de fármacos depressores do SNC, trauma crânio-encefálico, efusão pleural e pneumotórax entre outras (BARTON, 2009). Independente da causa da distrição respiratória, todos os animais devem receber suplemento de oxigênio via máscara ou cateter nasal. Se a causa da falência respiratória não pode ser rapidamente identificada e tratada como no caso, por exemplo, da drenagem da efusão pleural, o paciente deve ser intubado e submetido à ventilação mecânica. A monitoração deve ser realizada por meio da oximetria de pulso bem como pelos valores obtidos na gasometria arterial.

A manutenção da normoglicemia também é muito importante nos pacientes graves. A glicose é fonte de energia fundamental para o tecido do sistema nervoso que possui habilidade limitada na utilização de outros substratos (KOENIG, 2009).



Figura 2- Animal com caquexia que necessitava de intervenção cirúrgica. Recebeu nutrição parenteral no SIM-Hovet-USP durante 4 dias quando pôde ser anestesiado em melhor estado e com maior segurança.

O suporte nutricional é um componente fundamental embora muitas vezes subestimado durante o tratamento intensivo. Os animais graves desenvolvem balanço energético e protéico negativo que comprometem o sistema imunológico, tornando-os susceptíveis a infecções e aumentando a mortalidade. A avaliação física deve ser diária e a dieta planejada conforme o quadro clínico apresentado. A via de escolha é a enteral, no entanto em situações nas quais o trato gastrointestinal está comprometido, a via parenteral deve ser considerada (ELLIOT, 2009).

O prognóstico da doença de base, a resposta ao tratamento estabelecido, a qualidade de vida prévia e a possibilidade de qualidade de vida após a internação na UTI são fatores muito importantes para a tomada de decisão quanto a admissão na UTI e quanto a manutenção do tratamento intensivo. O médico veterinário deve estar apto a reconhecer e intervir em situações emergenciais, bem como garantir o bem estar animal.

Referências

- ANDREWS, F. J.; NOLAN, J. P. Critical care in the emergency department: monitoring the critically ill patient. *Emergency Medicine Journal*, v. 23, p. 561-564, 2006.
- BARTON, L. Respiratory failure. In: Silverstein, D. C.; Hooper, K. In: *Small animal critical care medicine*. St. Louis: Saunders, 2009. p. 64-66.
- BOAG, A. K.; HUGHES, D. Assessment and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, v. 35, p. 319-342, 2005.
- BOLLER, E. M.; OTTO, C. M. Septic shock. In: Silverstein, D. C.; Hooper, K. In: *Small animal critical care medicine*. St. Louis: Saunders, 2009. p. 459-463.
- ELLIOTT, D. A. Nutritional assessment. In: Silverstein, D. C.; Hooper, K. In: *Small animal critical care medicine*. St. Louis: Saunders, 2009. p. 856-859.
- GOOKIN J. L.; ATKINS, C. E. Evaluation of the effect of pleural effusion on central venous pressure in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 13, n. 6, p. 561-563, 1999.
- GROCOTT, M. P. W.; HAMILTON, M. A. Resuscitation fluids. *Vox Sanguinis*, v. 82, p. 1-8, 2002.
- HACKETT, T. B. Physical examination. In: Silverstein, D. C.; Hooper, K. *Small animal critical care medicine*. St. Louis: Saunders, 2009b. p. 249-254.
- HOTCHKISS, R. S.; KARL, I. E. The pathophysiology and treatment of sepsis. *New England Journal of Medicine*, v. 348, n. 2, p. 138-150, 2003.
- KARAGIANNIS, M. H.; RENIKER, A. N.; KERL, M. E.; MANN, F. A. Lactate measurement as an indicator of perfusion. *Compendium*, p. 287-298, 2006.
- KOENIG, A. Hypoglycemia. In: SILVERSTEIN, D. C.; HOOPER, K. *Small animal critical care medicine*. St. Louis: Saunders, 2009. p. 295-299.
- MARIK, P. E. Low-dose dopamine: a systematic review. *Intensive Care Medicine*, v. 28, n. 7, p. 877-883, 2002.
- MATHEWS, K. A. Monitoring fluid therapy and complications of fluid therapy. In: DiBartola, S. P. *Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice*. 3. ed. St. Louis: Saunders, 2006. p. 377-391.
- RIVERS, E.; NGUYEN, B.; HAVISTAD, S.; RESSLER, J.; MUZZIN, A.; KNOBLICH, B.; PETERSON, E.; TOMLANOVICH, M. Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New England Journal of Medicine*, v. 345, n. 19, p. 1368-1377, 2001a.
- RIVERS, E. P.; ANDER, D. S.; POWELL, D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Current Opinion in Critical Care*, v. 7, n. 3, p. 204-211, 2001b.
- RIVERS, E. P.; MCLINTYRE, L.; MORRO, D. C.; RIVERS, K. K. Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity. *Canadian Medical Association Journal*, v. 173, n. 9, p. 1054-1065, 2005.
- RHODES, A.; GROUNDS, R. M.; BENNET, E. D. Hemodynamic monitoring. In: Fink, M. P.; Abraham, E.; Vincent, J. L.; Kochanek, P. *Textbook of Critical Care*. 5. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p. 735-39.
- SMITH, I.; KUMAR, P.; MOLLOY, S.; RHODES, A.; NEWMAN, P. J.; GROUNDS, R. M.; BENNETT, E. D. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Medicine*, v. 27, n. 1, p. 74-83, 2001.
- WADDELL, L. S.; BROWN, A. J. Hemodynamic monitoring. In: Silverstein, D. C.; Hooper, K. In: *Small animal critical care medicine*. St. Louis: Saunders, 2009. p. 856-859.