

CAPÍTULO 3

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO: ABORDAGEM E MANEJO DO PACIENTE COM HIPOTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Data de submissão: 10/12/2024

Data de aceite: 02/12/2024

Marian Acácia Fornazier Magalhães

Médica Veterinária pela Universidade Júlio de Mesquita Filho (UNESP-campus Araçatuba)
Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (UFU)

Thaís Aguiar Emídio

Médica Veterinária pela Universidade Santo Amaro (UNISA)
Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (UFU)

Simone Regina Argenton-Perrella

Médica Veterinária graduada pela Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP)
Especializada em Nefrologia e Urologia Veterinária (Anclivepa-SP)

Lara Vilela Soares

Médica Veterinária graduada pela Universidade Federal de Lavras (UFLA)
Mestranda pelo Programa de Pós Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal de Uberlândia (PPGCVET UFU) com ênfase em Nefrologia e Urologia Veterinárias
Membro associado ao Colégio Brasileiro de Nefrologia e Urologia Veterinárias (CBNUV)
Atendimento clínico especializado em Nefrologia e Urologia do Hospital Veterinário coordenado pelo Prof. Dr. Leandro Z. Crivellenti

Maria Eduarda Raffaini de Oliveira Cunha

Médica Veterinária formada pela Universidade de Franca (UNIFRAN)
Residência em Clínica Médica de Animais de Companhia na Universidade Federal de Uberlândia (UFU)
Mestranda em Ciências Veterinárias com ênfase em Nefrologia Veterinária (PPGCV-UFU)
Membro sócio do Colégio Brasileiro de Nefrologia e Urologia Veterinárias (CBNUV)
Atua no atendimento do serviço de Nefrologia do Hospital Veterinário da UFU

Anne Karoline Mendes Silva

Médica Veterinária graduada pelo Instituto Federal do Norte de Minas Gerais (IFNMG)
Mestranda na Universidade Federal de Uberlândia (UFU)
Atua no atendimento especializado em endocrinologia no hospital veterinário da UFU

Laura Caroline Andrade Pereira

Médica Veterinária pela Universidade Federal de Uberlândia (UFU)
Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário da
Universidade Federal de Uberlândia (UFU)

Carlos Henrique Pires Alves de Souza

Médico Veterinário pela Universidade Federal de Uberlândia (UFU)
Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário da
Universidade Federal de Uberlândia (UFU)

Nathan Jettar Ciomei

Médico Veterinário pela Universidade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos (FZEA-USP)
Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário da
Universidade Federal de Uberlândia (UFU)

Kannadra Luiza Signoretti Navarro

Médica Veterinária pela Metodista de São Paulo
Residente em Clínica Médica de Animais de Companhia pela Universidade Federal Rural
do Rio de Janeiro (UFRJ)

Isadora Paiva Zanon

Médica Veterinária pela Universidade Federal de Viçosa (UFV)
Residente em Clínica Médica de Cães e Gatos pela Universidade Federal de Viçosa (UFV)

Yury Carantino Costa Andrade

Médico Veterinário formado pela Universidade Federal de Campina Grande (UFCG/PatosPB)
Pós Graduado em Clínica Médica e Cirúrgica (Equalis)
Aperfeiçoamento no Programa de Aprimoramento em Nefrologia de Pequenos Animais
(PANPA-CBNUV)
Pós Graduado em Nefrologia Veterinária (UFAPE-Intercursos)
Mestrando em Ciências Veterinário com ênfase em Nefrologia Veterinária (PPGCV-UFU)
Membro Sócio do Colégio Brasileiro de Nefrologia e Urologia Veterinárias (CBNUV)
Atua no serviço de Nefrologia e Urologia do Hospital Veterinário da UFU.

1 | INTRODUÇÃO

A hipotensão em cães e gatos geralmente está relacionada a uma condição subjacente grave e requer avaliação e tratamento imediatos. Quando o animal começa a apresentar pressão arterial sistólica (PAS) menor que 90 mmHg os mecanismos intrínsecos e extrínsecos de controle da pressão arterial se esgotaram e por esse motivo não conseguem realizar uma compensação de forma efetiva (Landry; Oliver, 2001; Murphy et al., 2022; Shoemaker et al., 1995).

A abordagem inicial do paciente hipotônico deve-se basear na estabilização do mesmo, para tanto, é necessário aumentar a oferta de oxigênio caso haja hipoxemia, aquecimento do paciente se estiver hipotérmico, reanimação volêmica (Silverstein et al., 2012) caso esteja hipovolêmico e até mesmo transfusão sanguínea, em casos de hemorragias graves (Murphy et al., 2022). Após iniciar a estabilização do paciente é necessário realizar uma avaliação completa para determinar a causa subjacente, pois só assim será possível determinar qual a medida terapêutica adequada a ser instituída. Isso pode incluir exame físico, análises laboratoriais (hemograma completo, bioquímica sérica, eletrólitos), FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma), radiografias, ecocardiografia, e outros exames conforme necessário. A causa da hipotensão pode variar amplamente, incluindo condições como choque séptico, insuficiência cardíaca, desidratação grave, hemorragia e anafilaxia (Landry; Oliver, 2001).

De acordo com a causa base da hipotensão, podem ser necessários fármacos que auxiliam na normalização da pressão arterial (PA), visando restabelecer a perfusão tecidual. Isso pode incluir agentes vasoconstritores, inotrópicos positivos, e reposição volêmica. Dentre os fármacos mais utilizados estão a noradrenalina, adrenalina, vasopressina e dobutamina (Russell, 2019).

É importante ressaltar que o uso desses fármacos vasoativos deve ser realizado com cautela e somente se houver indicação, pois eles podem ter efeitos colaterais significativos e sua administração requer monitoramento rigoroso dos sinais vitais do paciente, incluindo pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura corporal e indicadores de perfusão tecidual (Shoemaker et al., 1995). O tratamento deve ser individualizado para cada animal, levando em consideração a causa subjacente da hipotensão, a resposta ao tratamento e quaisquer condições médicas pré-existentes.

O manejo da hipotensão em cães e gatos pode ser desafiador e requer uma abordagem multidisciplinar. O tratamento deve ser adaptado às necessidades individuais de cada paciente e à causa subjacente da hipotensão. Portanto, descrever um POP detalhando a sequência lógica de abordagem e manejo do paciente hipotônico é de grande valia, visto que otimiza a tomada de decisões assertivas em cada caso.

2 | METODOLOGIA

Os POPs são documentos que buscam padronizar determinado procedimento, de forma que haja otimização e eficácia do mesmo, visto que diante de um ambiente hospitalar no qual há uma equipe com grande número de integrantes é necessário alinhar as condutas terapêuticas, principalmente em casos emergenciais, como a abordagem e manejo do paciente hipotônico, o qual corre risco iminente de óbito caso não seja feita a estabilização da maneira correta.

Dante do exposto, os POPs devem obedecer a critérios técnicos e observar normas e legislações das áreas pertinentes, servindo de veículo para que informações sobre diversos processos cheguem com segurança ao executor.

O POP deve conter uma parte com informações gerais relacionadas à tarefa a ser padronizada, a fim de esclarecer dúvidas a respeito do processo, para sua melhor compreensão. Essas informações podem ser trechos de leis, normas, abordagem situacional, descrições de situações críticas, dentre outros materiais teóricos. É importante ressaltar que o POP deve responder as seguintes perguntas: a) quem faz? b) o que faz? c) quando faz? d) como faz? e) onde faz?.

Portanto, é fundamental que na rotina onde há necessidade de um POP todos os profissionais em atividade conheçam o conteúdo do documento e que este fique em local de fácil acesso. Além disso, é necessário que periodicamente sejam realizadas revisões e atualizações nos POPs, para evitar práticas ultrapassadas e garantir sempre a melhor qualidade do serviço prestado.

Tendo esses dados em vista, este projeto visa elaborar um POP sobre a abordagem e manejo do paciente hipotônico.

Considerando-se os aspectos abordados acima, é possível perceber a relevância da elaboração de um POP para identificar o problema rapidamente quando o paciente é admitido no atendimento emergencial, bem como para estabelecer a conduta terapêutica a ser executada, minimizando o tempo gasto na tomada de decisões e os erros na sequência de atividades. Assim, o POP garantirá maior segurança ao paciente e aos profissionais responsáveis pelo serviço de UTI.

A proposta do POP é fazer uma revisão de literatura sobre o tema escolhido e por fim criar um fluxograma que aborde o passo a passo desde a identificação do paciente hipotônico até a estabilização do quadro, sendo necessário informar a sequência de condutas terapêuticas a serem instituídas, considerando o sucesso e o fracasso de cada uma delas e o que deve ser feito a seguir em cada situação.

Vale destacar que essa proposta deve contemplar o aspecto visual do ambiente de emergência, bem como a individualidade de cada paciente, criando uma sequência que seja fácil de entender e executar, evitando elementos que causem dúvida e atrasos na tomada de decisão. Além de deixar claro a função do profissional em atividade e todo material necessário, de modo que todos eles estejam disponíveis no local em que o POP deve ser executado.

3 I REVISÃO DE LITERATURA

A hipotensão é uma condição clínica caracterizada por uma pressão arterial insuficiente para garantir a perfusão adequada dos órgãos vitais, ou seja, a entrega de oxigênio se torna prejudicada. Em cães e gatos, considera-se que uma pressão arterial

sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg ou uma pressão arterial média (PAM) inferior a 65 mmHg indica hipotensão significativa, com risco para falência orgânica (Landry; Oliver, 2001; Murphy et al., 2022; Shoemaker et al., 1995). O tratamento precoce e eficaz é crucial para evitar complicações como choque, insuficiência renal aguda, disfunção cerebral e óbito.

O estado de choque pode ser definido com condição na qual há diminuição na produção celular de adenina trifosfato (ATP), o que resulta em disfunção e morte celular. O estabelecimento do choque ocorre quando há um desequilíbrio entre o fornecimento de oxigênio (DO₂) e o consumo de oxigênio pelos tecidos (VO₂), pois em um animal saudável e que se encontra em repouso, o VO₂ se mantém em torno de 25% do DO₂, parâmetro que é conhecido como taxa de extração de oxigênio (TO₂). Quando a homeostase da oxigenação dos tecidos é quebrada por algum insulto patológico, o DO₂ se mantém normal as custas de uma elevação na TO₂, contudo, esse mecanismo compensatório se esgota e o ponto crítico de DO₂ é alcançado, no qual VO₂ se torna extremamente dependente de DO₂ e os tecidos passam a utilizar o metabolismo anaeróbico (Ettinger et al., 2024).

A hipotensão é resultado de um desequilíbrio nos mecanismos que controlam a pressão arterial, envolvendo interações complexas entre o sistema cardiovascular, renal e nervoso. A pressão arterial é determinada pelo débito cardíaco (DC) e pela resistência vascular periférica (RVP), ou seja, condições como insuficiências cardíaca, arritmias e perda de volume circulante afetam diretamente o DC, assim como a vasoplegia causada pelo choque séptico ou anafilático diminuem a RVP, ambos pode agir como causas determinadoras de hipotensão.

As causas de hipotensão vão depender do mecanismo fisiopatológico envolvido, e podem ser agrupadas em alterações hipovolêmicas, obstrutivas, cardiogênicas, e distributivas. Dentre elas, o choque vasoplégico é um subtipo crítico e muito comum, que geralmente está associado a processos sépticos, reações anafiláticas, ou uso excessivo de vasodilatadores, que levam a produção de mediadores inflamatórios e a disfunção do endotélio vascular, resultando em um aumento da permeabilidade capilar e na vasodilatação difusa. Isso leva a uma queda acentuada na RVP e na pressão arterial, com redução na perfusão dos órgãos vitais (Landry & Oliver, 2001, Russel 2019).

O choque hipovolêmico é causado por perda do volume circulante, de forma grave, impedindo o organismo de realizar a entrega adequada de oxigênio pois não há volume suficiente para manutenção do DC. Pode ocorrer em função de hemorragias, desidratação, queimaduras extensas e perda de líquido corporal por sintomas como êmese e diarreia. O choque cardiogênico é resultante da falha do coração em bombear o sangue, mais comumente causado por doenças de válvulas que culminam em insuficiência cardíaca congestiva esquerda e/ou direita, arritmias com alto grau de malignidade e menos comumente, por infarto no miocárdio, anomalias congênitas (Shoemaker et al., 1995).

O choque obstrutivo ocorre por bloqueio do fluxo sanguíneo de forma mecânica, como nos casos de tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar e torção vólvulo

gástrica. Por fim, o choque distributivo abrange o choque séptico, anafilático e neurogênico, pois nos três casos o mecanismo envolvido é caracterizado por vasodilatação generalizada em diversos graus, o que causa redução na RVP e consequentemente na PA, pois há hipovolemia relativa devido a vasoplegia do sistema vascular (Landry & Oliver, 2001).

O estado de choque também pode ser classificado de acordo com a fase em que se encontra, visto que na instauração choque os mecanismos compensatórios estão ativados e são capazes de manter a perfusão tecidual de forma adequada, esse estágio pode ser denominado como choque compensado ou oculto. Dentre os mecanismos compensatórios podemos incluir a ativação do sistema nervoso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona e a liberação de hormônio antidiurético, que juntos sustentam o volume sanguíneo e a RVP, evitando reduções acentuadas no DC. Se a causa base do choque não for tratada, tais mecanismos se tornam insuficientes para manter o DC, resultando no choque descompensado ou central, que é caracterizado por depressão miocárdica em função à diminuição da perfusão coronariana, permeabilidade capilar alterada, liberação de toxinas por tecidos isquêmicos, disfunção mitocondrial e celular, acidose metabólica, entre outras alterações que podem culminar no óbito do paciente (Ettinger et al., 2024).

A causa do choque deve ser investigada simultaneamente a estabilização do paciente, visto que é necessário interromper o mecanismo subjacente para que o estado de choque possa ser revertido. Para tanto, é importante que seja realizada uma anamnese detalhada a respeito do quadro do paciente, bem como sua curva de progressão e tratamentos já realizados. De acordo com as suspeitas, exames como hemograma completo, bioquímica sérica de função renal e hepática, coagulograma, ultrassonografia abdominal, radiografia torácica, ecocardiograma, eletrocardiograma, sorologias e PCRs para doenças infecciosas, além de culturas microbiológicas provenientes de amostras de secreções, urina e até mesmo do sangue do paciente vão ajudar a guiar o diagnóstico e consequentemente a terapêutica mais adequada.

O monitoramento hemodinâmico é essencial para o diagnóstico e tratamento da hipotensão, pois através de parâmetros avaliados, que podem ser classificados do básico ao avançado é possível direcionar as medidas terapêuticas a serem instituídas, bem como o prognóstico daquele animal, que irá variar de acordo com a gravidade do quadro, causa subjacente e resposta ao tratamento utilizado. O monitoramento inclui parâmetros que estão relacionados com a macrocirculação, isto é, refletem diretamente o estado cardiopulmonar, como por exemplo pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC), pressão venosa central (PVC) e débito urinário (DU). Os parâmetros microvasculares estão ligados à entrega de oxigênio tecidual, o que engloba os níveis séricos de lactato, saturação venosa central (SvCO₂) e excesso de base (BE) na gasometria (Butler, 2011). A monitorização cardiológica por meio de eletrocardiograma também é essencial para arritmias, alterações que podem sugerir anormalidades eletrolíticas ou mudanças abruptas na frequência cardíaca, o que pode preceder parada cardiorrespiratória, por exemplo (Ettinger et al., 2024).

A gasometria arterial pode ser utilizada para descartar hipoxemias, além de identificar distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos que podem necessitar de correção ou mesmo reposições. Os níveis séricos de lactato também podem ser mensurados pela gasometria, seja ela arterial ou venosa, e quando há hiperlactatemia podemos estar diante de uma diminuição de DO₂, levando a hipoxia, além de estar sendo usado como fator prognóstico, visto que está associado a gravidade da doença e mortalidade (Ettinger et al., 2024).

O tratamento da hipotensão deve se concentrar na otimização da entrega de oxigênio para os tecidos. Para tanto, como medidas iniciais se torna necessário corrigir a pré-carga para incrementar o DC e desta forma, obter melhora na PAS. Dentre essas terapias podemos incluir a reposição volêmica, que pode ser feita utilizando soluções cristaloides, coloides ou em casos de choque hemorrágico, será necessário associar cristaloides com hemoconcentrados, de acordo com a disponibilidade e necessidade do paciente. Por exemplo, solução salina hipertônica (3,5%, 4 a 6 ml/kg em 10 a 20 minutos) pode ser considerada nos animais que tem hipovolemia e traumatismo crânio-encefálico, assim como o plasma pode ser utilizado em casos nos quais há coagulopatias associadas a hipovolemia (Ettinger et al., 2024).

A ressuscitação volêmica com fluido tem se mostrado eficaz no tratamento da hipotensão quando há hipovolemia Silverstein et al. (2012), contudo, o tratamento deve ser feito com cautela e de forma individualizada em cada paciente, visto que a fluidoterapia quando realizada de forma inadequada, levando ao quadro de hipervolemia pode induzir edema pulmonar e piora no estado do paciente (Vanderpump & Smith, 2016). A reposição deve ser feita em bolus e pode chegar até 90 ml/kg em cães e 50 ml/kg em gatos, sendo que 20 a 25% desse volume é realizado em cerca de 10 a 20 minutos, e após essa aplicação a hemodinâmica do paciente deve ser reavaliada, o procedimento é repetido até que a PA seja normalizada ou o animal não seja mais responsivo a fluidos (Ettinger et al., 2024).

O mecanismo de Frank-Starling descreve a relação entre a pré-carga, ou seja, volume que chega ao coração e a pós carga, que é caracterizada pela resistência que o coração tem que vencer para ejetar sangue para grande circulação. De acordo com esse mecanismo, quanto maior o volume de pré-carga maior será a distensão das fibras musculares do miocárdio, o que gera maior força de contração e consequentemente há incremento no volume sistólico (VS), contudo, é um mecanismo finito que atinge um platô, ou seja, em certo ponto, mesmo que seja haja aumento na volemia, o VS se mantém e a partir desse momento, a ressuscitação volêmica pode ser prejudicial, principalmente em pacientes com doenças cardiovasculares pré existentes (Hoffman & O'Neil, 2014).

O uso de vasopressores e inotrópicos positivos (tabela 1) é frequentemente necessário nos casos de hipotensão persistente após correção da hipovolemia. Cães e gatos em choque cardiogênico podem necessitar de suporte inotrópico, e nos casos de choque distributivo pode ser necessário associar a terapia vasopressora com os inotrópicos. Após início da terapia com vasoativos e/ou inotrópicos o paciente deve ser reavaliado a

cada 15 minutos e as dosagens tituladas até que a PA meta seja atingida, para cães e gatos utilizamos de forma geral PAS 90 mmHg, PAM 65 mmHg e a pressão arterial diastólica (PAD) maior que 40 mmHg (Ettinger et al., 2024). O mecanismo dos vasopressores se concentra em aumentar o tônus arterial e venoso, pois dessa forma o retorno venoso é maior e consequentemente a PA também.

A vasodilatação excessiva é comum em pacientes com SIRS ou sepse, o que ocorre em função de uma resposta vascular inadequada às catecolaminas, diminuição dos estoques de vasopressina ou instauração de insuficiência adrenal relativa (Butler, 2011). Os vasopressores mais utilizados na rotina incluem norepinefrina, vasopressina, epinefrina e dopamina, mas ainda não há evidências consolidadas entre a superioridade de tais medicações (Shapiro & Loiacono, 2010; Mullner et al., 2004). O fármaco de escolha para início na terapia vasopressora em humanos é a norepinefrina, que atua como agonista alfa-1. Nos animais ainda faltam evidências e estudos que estabeleçam tais diretrizes, de acordo Murphy, et al 2023 a norepinefrina também é a primeira opção para terapia com vasopressores em animais.

A dopamina é a substância precursora da norepinefrina e epinefrina, e seus efeitos são dose dependente. Quando utilizado em doses mais baixas (0,5–2,0 mcg/kg/min IV), causa vasodilatação renal sem aumentar a taxa de filtração glomerular, além de inibir o transporte de sódio nos túbulos renais, levando a natriurese (Schenarts et al., 2006). Em doses médias (2–10 mcg/kg/min IV), os efeitos beta1-adrenérgicos se sobressaem, gerando inotropismo positivo com aumento no débito cardíaco (Long K & Kirby, 2008). Em doses altas (>10 mcg/kg/ min IV) há predominância de efeitos a- adrenérgicos e b-adrenérgicos criando um efeito vasopressor (Wohl & Clark, 2000).

A norepinefrina é um fármaco que tem ação mista nos receptores adrenérgicos, que atua principalmente no receptor alfa1-adrenérgico, com ação em menor potência nos receptores b1-adrenérgicos (Shapiro & Loiacono, 2010). As doses variam de 0,05 a 2 mcg/kg/min IV, tituladas de acordo com a resposta do paciente (Jhanji et al., 2009). A vasopressina é um hormônio liberado pela hipófise e atua em vários receptores, incluindo o V1, que pode ser encontrado no músculo liso vascular e sua estimulação gera vasoconstrição (Scroggin & Quandtin, 2009). A recomendação das doses varia de 0,5 a 2,0 mU/kg/min IV (Silverstein, 2009) e atualmente é considerada a segunda linha para tratamento de choque séptico em humanos (Ettinger et al., 2024).

A epinefrina é um potente agonista a-adrenérgico e b-adrenérgico, ou seja, além de causar vasoconstrição também auxilia no aumento do débito cardíaco (Wohl & Clark, 2000). Como efeito colateral causa aumento na demanda de oxigênio nos tecidos e vasoconstrição esplênica grave, o que limita seu uso, sendo recomendada apenas como agente de segunda ou terceira linha (Shapiro & Loiacono, 2010). As doses variam de 0,02 a 0,2 mg/kg/min IV e infusões prolongadas estão associadas a taquifilaxia, isto é, diminuição de seus efeitos terapêuticos (Long K & Kirby, 2008).

A dobutamina é um fármaco agonista-adrenérgico que atua principalmente em receptores beta-adrenérgicos mas tem ação discreta nos receptores alfa- adrenérgicos. Nos receptores beta1-adrenérgicos, que estão localizados no coração, a dobutamina induz inotropismo e cronotropismo positivo, o que significa que aumenta a força de contração e a frequência cardíaca para incrementar o DC (Guyton & Hall, 2016). Os receptores beta2- adrenérgicos estão localizados nos vasos sanguíneos e sua ativação pode gerar vasodilatação e consequente piora na resistência vascular periférica, principalmente nos casos de choque distributivo. Nos receptores alfa1- adrenérgicos a dobutamina induz leve vasoconstricção, efeito que geralmente é limitado e ofuscado pela ação em beta2- adrenérgicos. É indicada em casos de choque cardiogênico e miocardite causada por SIRS e/ou sepse, suas doses variam de 5 a 20 mcg/kg/min, e os efeitos colaterais como arritmias estão relacionados às doses mais altas (Ettinger et al., 2024).

Além da dobutamina e dopamina existem outros agentes inotrópicos que podem ser utilizados na medicina veterinária, dentre eles estão o pimobendan, levosimendan e milrinona. O pimobendan aumenta contratilidade cardíaca por meio da sensibilização da troponina C ao cálcio, e também possui um efeito vasodilatador por meio da inibição da fosfodiesterase III (PDE III) (Boswood & Rishniw, 2019). O levosimendan age de forma similar ao pimobendan, acrescido de efeitos cardioprotetores pois previne danos celulares ao miocárdio assim como apoptose (Papp et al., 2012; Mebazaa et al., 2010). Por fim, a milrinona também bloqueia a PDE III, resultando em um aumento AMP cíclico (cAMP), resultando em vasodilatação e inotropismo positivo (Packer et al., 1991; Elahi et al., 2013).

Em casos de hipotensão causada por choque séptico, não responsiva a ressuscitação volêmica associada ao uso de terapia vasopressora e/ou inotrópica, pode haver insuficiência adrenal relativa pois o estresse metabólico gerado pela infecção/inflamação generalizada pode incapacitar as glândulas adrenais de produzirem cortisol (Brodbelt, 2008). O cortisol é um hormônio essencial para regulação da função cardiovascular, incluindo a manutenção da pressão arterial, e por esse motivo, os estudos têm mostrado que a suplementação com hidrocortisona pode auxiliar pacientes sépticos, melhorando a hemodinâmica, induz vasoconstricção, aumenta a resposta a catecolaminas reduzindo assim a necessidade de vasopressores e modulando a resposta inflamatória (Papich, 2016; Lumsden & Schultheiss, 2018). As doses variam de 0,25 a 1 mg/kg a cada 6 horas (QID) ou infusão contínua (0,1 - 0,16 mg/kg/h) (Ettinger et al., 2024).

Dando sequência ao paciente hipotônico em função da vasoplegia induzida por choque séptico, caso o mesmo não seja responsável às terapias citadas anteriormente, incluindo ressuscitação volêmica, inotrópicos, vasopressores e suplementação com glicocorticoides, a literatura aponta a terapia com azul de metileno com uma opção para essa refratariedade (Fukumoto et al., 2009, Zhang et al., 2017). O azul de metileno atua como modulador da via do óxido nítrico (NO), mediador importante no processo de vasodilatação (Chawla et al., 2016).

O NO é produzido de forma excessiva no choque séptico, o que resulta em vasoplegia, dessa forma, o azul de metileno inibe a guanilato ciclase solúvel, enzima ativada pelo NO, reduzindo a produção de GMP cíclico, que leva a melhora do tônus vascular e consequentemente da pressão arterial (Fukumoto et al., 2009; Chawla et al., 2016). Além disso, o azul de metileno possui efeitos antioxidantes e anti-inflamatórios que podem auxiliar na modulação da resposta inflamatória da sepse. A literatura sobre o azul de metileno em cães com choque séptico ainda é limitada, mas estudos apoiam a evidência de que os animais apresentem melhora na hemodinâmica e redução na necessidade de vasopressores após a infusão contínua intravenosa de azul de metileno (Reimer et al., 2018, Yager et al., 2012, Miksa et al., 2014), contudo, mais estudos precisam ser realizados.

VASOPRESSOR	MECANISMO DE AÇÃO	DOSE	EFEITO DESEJADO	EFEITOS COLATERAIS
Norepinefrina	Alfa1-agonista e menor ação em beta1-agonista	0,05 - 2 mcg/kg/min	Vasoconstricção Inotropismo + Cronotropismo +	Arritmias; Isquemia tecidual; LRA.
Vasopressina	Agonista de V1 e menor efeito em V2	0,5 - 5 mU/kg/min	Vasoconstricção	Arritmias; Isquemia tecidual; Retenção H2O.
Dobutamina	Beta1-agonista com menor ação em beta2-agonista	5 - 20 mcg/kg/min	Inotropismo + Cronotropismo + Vasodilatação	Hipotensão paradoxal; Arritmias; Taquicardia.
Epinefrina	Alfa e beta-agonista	0,05 - 1 mcg/kg/min	Vasoconstricção Inotropismo + Cronotropismo +	Vasodilatação; Isquemia tecidual; Hiperglicemia; Hiperventilação
Dopamina	Doses baixas: D1 e D2 Doses médias: beta1-agonista Dose altas: alfa1-agonista	1 - 3 mcg/kg/min 3 - 5 mcg/kg/min > 5 mcg/kg/min	Aumento do fluxo renal Inotropismo + Cronotropismo + Vasoconstricção	Isquemia tecidual; Arritmias; Náuseas; Êmese; Hiperatividade; Necrose de extremidades.
Pimobendan	Sensibilização da troponina C ao cálcio e inibição da PDE III	0,25 - 0,3 mg/kg VO, BID ou TID	Inotropismo + Vasodilatação	Arritmias; Taquicardia; Hipotensão; Náuseas.
Hidrocortisona	Potencialização da ação das catecolaminas	0,25 - 1 mg/kg QID ou 0,1 - 0,16 mg/kg/h	Vasoconstricção	Hiperglicemia; Imunossupressão; Úlceras gástricas; Êmese; Retenção H2O.
Azul de metileno	Modulação do óxido nítrico Inibição da enzima guanilato ciclase	Bolus inicial: 1 - 2 mg/kg Manutenção: 0,25 - 0,2 mg/kg/h	Inibição da vasodilatação Vasoconstricção	Reações alérgicas; Toxicidade; Tremores; Convulsões; Síndrome serotoninérgica.

Tabela 1. Agentes vasopressores e inotrópicos para tratamento de hipotensão.

Adaptado de Ettinger, Feldman (2024). LRA: Lesão renal aguda; H2O: Água; VO: Via oral; BID: Duas vezes ao dia; TID: Três vezes ao dia; PDE III: Fosfodiesterase III; QID: Quatros vezes ao dia.

4 | PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO DA ABORDAGEM E MANEJO DO PACIENTE HIPOTENSO

Na figura 1 é possível identificar o organograma que busca direcionar o médico veterinário durante a abordagem e manejo do paciente hipotônico. Este método busca alcançar a otimização e eficácia na conduta terapêutica do paciente que apresenta hipotensão, visto que é uma situação de caráter emergencial e o mesmo corre risco iminente de óbito caso não seja feita a estabilização da maneira correta e ágil.

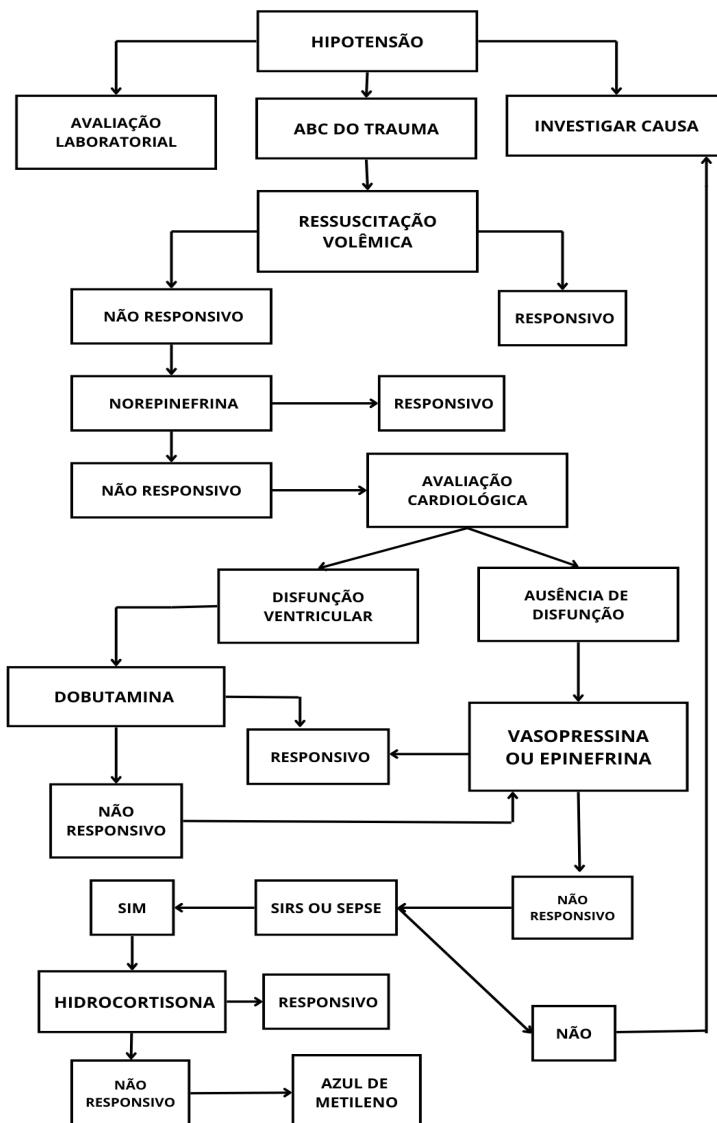


Figura 1. Fluxograma do procedimento operacional padrão para abordagem e manejo do paciente hipotônico.

5 | CONCLUSÃO

A abordagem e o manejo do paciente hipotônico no setor de UTI são complexos e multifatoriais, além de exigir rapidez na decisão pelas condutas terapêuticas que serão definitivas para garantir a estabilização do paciente. Portanto, criar um POP para estabelecer um fluxograma que direcione o médico veterinário responsável é de extrema importância, visto que dessa forma há reconhecimento precoce da situação, aumento na otimização e eficácia da terapêutica escolhida, além de diminuir a porcentagem de erros cometidos diante de uma situação de caráter emergencial.

REFERÊNCIAS

- Boswood, A., & Rishniw, M. (2019). Pimobendan and its use in veterinary cardiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 49(5), 909-928. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.05.005>.
- Brodbelt, D. C., et al. (2008). "The effect of corticosteroids on blood pressure and vasopressor requirements in septic dogs." *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(6), 1455-1462.
- Butler AL. Goal-directed therapy in small animal critical illness. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2011 Jul;41(4):817-38, vii. doi: 10.1016/j.cvsm.2011.05.002. PMID: 21757095.
- Chawla, L. S., et al. (2016). "Methylene blue as a treatment for vasoplegia in septic shock." *Journal of the American Medical Association*, 316(15), 1604-1605.
- Elahi, M., & Marwah, A. (2013). Milrinone in the management of acute decompensated heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(5), 482-490. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.048>.
- Ettinger, Stephen J. *Ettinger's textbook of veterinary internal medicine: two-volume set*. 9. ed. Philadelphia: Elsevier, 2020. 2 v. ISBN 978-0-323-77931-9 (v.1); ISBN 978-0-443-10786-3 (vol 2).
- Ettinger, Stephen J.; Feldman, Edward C.; Cederberg, Wayne D. *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 9. ed. St. Louis: Elsevier, 2024.
- Fukumoto, Y., et al. (2009). "The effect of methylene blue on nitric oxide and guanylate cyclase in sepsis." *Journal of Critical Care*, 24(3), 521-528.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2016). *Tratado de Fisiologia Médica* (13^a ed.). Elsevier.
- Hoffman, R. M, O'Neil, E. J. *Veterinary emergency and critical care manual*. Wiley-Blackwell, 2014.
- Jhanji S, Stirling S, Patel N, et al. The effect of increasing doses of norepinephrine on tissue oxygenation and microvascular flow in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2009;37:1961– 6.
- Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med*. 2001;345(8):588- 595.
- Long K, Kirby R. An update on cardiovascular adrenergic receptor physiology and potential pharmacological applications in veterinary critical care. *J Vet Emerg Crit Care* 2008;18(1):2– 25.

Lumsden, J. H., & Schultheiss, P. C. (2018). "Adrenal function and corticosteroid therapy in canine sepsis." *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 28(3), 209-220.

Mebazaa, A., et al. (2010). Levosimendan in the acute heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(13), 1067-1076. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.03.085>.

Miksa, M., et al. (2014). "Effects of methylene blue on vasodilation and hemodynamic. Motta, Paulo Roberto. Administração estratégica: planejamento e execução. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

Mullner M, Urbanek B, Havel C, et al. Vasopressors for shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;3:CD003709.

Murphy KM, Rishniw M, Silverstein DC. Use of vasopressors for treatment of vasodilatory hypotension in dogs and cats by Diplomates of the American College of Veterinary Emergency and Critical Care. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2022 Nov;32(6):714-722. doi: 10.1111/vec.13230. Epub 2022 Jul 13. Erratum in: *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2022 Aug 10; PMID: 35829666.

Oliveira, Djalma de Pinho Rebouças. Gestão de processos e procedimentos organizacionais. São Paulo: Atlas, 2020.

Packer, M., et al. (1991). Effects of milrinone on the hemodynamics and survival of patients with acute decompensated heart failure. *New England Journal of Medicine*, 325(24), 1815- 1821. <https://doi.org/10.1056/NEJM199112123252401>.

Papich, M. G. (2016). *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 9th ed. Wiley-Blackwell.

Papp, Z., et al. (2012). Levosimendan in the management of acute heart failure and cardiogenic shock: A review of the literature. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*, 17(2), 162-171. <https://doi.org/10.1177/1074248411430509>.

Reimer, M., et al. (2018). "Use of methylene blue for the treatment of vasoplegia in veterinary medicine." *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 45(5), 689-695.

Russell JA. Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. *Intensive Care Med*. 2019;45(11):1503-1517.

Schenarts P, Sagraves SG, Bard MR, et al. Low-dose dopamine: a physiologically based review. *Curr Surg* 2006;63(3):219-25.

Scroggin R, Quandt J. The use of vasopressin for treating vasodilatory shock and cardiopulmonary arrest. *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(2):145-57.

Shapiro D, Loiacono L. Mean arterial pressure: therapeutic goals and pharmacologic support. *Crit Care Clin* 2010;26(2):285-93.

Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR. *Textbook of Critical Care*. 3rd ed. W.B. Saunders Company; 1995.

Silverstein D. Vasopressin. In: Silverstein D, Hopper K, editors. *Small animal critical care medicine*. St Louis (MO): Saunders Elsevier; 2009. p. 759-62.

Silverstein DC, Kleiner J, Drobatz KJ. Effectiveness of intravenous fluid resuscitation in the emergency room for treatment of hypotension in dogs: 35 cases (2000–2010). *J Vet Emerg Crit Care*. 2012;22(6):666-673.

Vanderpump, L., Smith, T. Veterinary emergency and critical care procedures. Wiley-Blackwell, 2016.

Wohl J, Clark T. Pressor therapy in critically ill patients. *J Vet Emerg Crit Care* 2000;10(1):21.

Yager, J. G., et al. (2012). "Clinical applications of methylene blue in veterinary critical care." *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(1), 1-9.

Zhang, Y., et al. (2017). "Effectiveness of methylene blue in the treatment of vasoplegia in septic shock: A meta-analysis." *Critical Care Medicine*, 45(7), 1237-1244.