

## Choque hipovolêmico em um cão com suspeita de intoxicação por cumarínico: relato de caso

*Hypovolemic shock in a dog with suspected coumarin poisoning: case report*

Viviane Marques Guyoti<sup>1</sup>, Magnus Larruscaim Dalmolin<sup>2</sup>, Luciana Andreatta Torelly Pinto<sup>3</sup>, Igor Cesar Santos de Miranda<sup>4</sup>, Fernando Paiva Chapon<sup>5</sup>

### RESUMO EXPANDIDO

O choque hemorrágico se manifesta pela perda do sangue total, e quando os mecanismos compensatórios falham, a perda volêmica acentuada acarreta em graves alterações hemodinâmicas, respiratórias e metabólicas. Uma das principais causas do choque hemorrágico por distúrbios da coagulação em animais de companhia é a intoxicação por antagonistas de vitamina K (MOUNT et al., 2003), substâncias amplamente presentes nos rodenticidas. Informações inadequadas sobre as formas de uso e efeitos tóxicos representam um perigo real para a saúde de animais (MARONI et al., 2000). Possuem na grande maioria (95%), efeito anticoagulante e são classificadas a partir de dois grupos principais: derivados cumarínicos e indandionas. (MURPHY, 2002; SAMAMA et al., 2002). O mecanismo de intoxicação ocorre por inibição específica da enzima 2,3 hepóxireductase, que impede a conversão da vitamina K em sua forma ativa, necessária para a síntese funcional dos fatores de coagulação II, VII, IX e X (KOHN et al., 2003; RADI e THOMPSON, 2004, DALMOLIN, 2010). Com a dose excessiva ou ingestão prolongada, associada à boa absorção pelo trato gastrointestinal, comumente se observam manifestações clínicas como êmese, epistaxe, sangramento gengival, hematomas cutâneos, hemartrose, melena, dor abdominal, anorexia e hematúria (SAMAMA et al., 2002; MOUNT et al.,

2003). A avaliação laboratorial deste tipo de intoxicação é usualmente preconizada por mensuração do tempo de protrombina (TP) porque o tempo de meio vida do fator VII de coagulação é relativamente curto (2 a 4h), evidenciando antecipadamente o prolongamento do TP (DALMOLIN, 2010). O tratamento da hipovolemia e de processos hemorrágicos graves não representam problemas para as emergências, desde que os procedimentos terapêuticos estejam prontamente disponíveis (MARONI, 2000).

Um cão adulto, fêmea, SRD e 5,0 kg foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul com sinais de choque. A anamnese não revelou nenhuma informação consistente. No exame clínico, o paciente apresentava estado de estupor, midríase, hipotermia (36,5°C), bradicardia (50 b.p.m), cianose e presença de hemorragia contínua em região digital. O animal foi imediatamente colocado em oxigênio e submetido à fluidoterapia intensiva com fluido cristalóide (90ml/kg/hora). Colheita de sangue foi realizada para avaliação hematológica, bioquímica e hemostática e imediatamente o paciente apresentou acentuado hematoma regional. Os resultados laboratoriais evidenciaram leucopenia por neutropenia, moderada trombocitopenia, hipoproteinemia, hipoalbuminemia e prolongamento de TP, 122 s (referência: <10 s) e tempo de tromboplastina parcial

<sup>1</sup>Doutoranda em Ciências Veterinárias. Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Av. Bento Gonçalves, 9090, 2 andar. Porto Alegre, RS. Tel.(51) 8166.2388 e-mail: [viviguyoti@gmail.com](mailto:viviguyoti@gmail.com) <sup>2</sup>Médico Veterinário Especialista. UFRGS. <sup>3</sup>Médica Veterinária Residente. Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS. <sup>4</sup>Médico Veterinário Professor. Universidade do Sul de Santa Catarina. <sup>5</sup>Médico Veterinário Autônomo.

ativada (TTPA), 120 s (referência: 12-16 s). Suspeitou-se então, de intoxicação por antagonista de vitamina K e optou-se pela transfusão de plasma fresco congelado (20 mL/kg, IV por infusão contínua em 2h) e administração de vitamina K1 (Fitomenadiona, 2,5mg/kg, via SC). Durante a terapia intensiva o paciente apresentou aumento abdominal, hematúria, hemetêmese e hematoquesia. Após o início da transfusão a temperatura corporal foi para 38,6°C, frequência cardíaca 115 b.p.m., frequência respiratória de 88 m.p.m e não houve redução nos tempos de TP e TTPA. Realizou-se abdominocentese para colheita de efusão a qual foi identificada em análise como efusão hemorrágica. No decorrer da internação, o paciente não manifestou nenhum sinal de melhora, ocorrendo o óbito após aproximadamente dez horas do atendimento.

O aumento significativo do TP, em associação com os demais sinais e sintomas, assim como a não remissão frente a terapia intensiva, coduziu a hipótese de que esta intoxicação se deu por ingestões seguidas por tempo prolongado do composto cumarínico, levando a uma manifestação de choque tardio e descompensatório (MOUNT et al., 2003). O fato explica distúrbios hemocirculatórios manifestados posterior aos sinais neurológicos e de forma tardia, como o acúmulo de efusão hemorrágica na cavidade abdominal e a hemorragia após a colheita de sangue, observados neste paciente (RADI e THOMPSON, 2004). Presume-se que a leucopenia e trombocitopenia simultâneas ocorreram pelo consumo, devido à síndrome hemorrágica e danos sistêmicos além da hipotermia, que ocasiona diminuição na contagem e função das plaquetas e dos leucócitos. Depois de um tratamento intensivo de seis horas o paciente não apresentou melhora e veio a óbito. Intoxicação por rodenticida anticoagulante é uma condição potencialmente fatal, mas pode ser tratada com sucesso quando o diagnóstico é feito

de forma rápida e o tratamento adequado é instituído.

**PALAVRAS-CHAVE:** intoxicação, anticoagulante, rodenticida, cão

**KEYWORDS:** poisoning, anticoagulant, rodenticide, dog

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- DALMOLIN, M. L. **Distúrbio da hemostasia em cães e gatos**. 2010. 78 f. Monografia (graduação em Medicina Veterinária) – Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2010.
- KOHN, B., C. WEINGART, U. GIGER (2003): **Haemorrhage in seven cats with suspected anticoagulant rodenticide intoxication**. J. Feline Med. Surg. 5, 295-304.
- MARONI, M., C. COLOSIO, A. FERIOLI, A. FAIT (2000): **Biological Monitoring of Pesticide Exposure: a review**. Introduction. Toxicology 143, 1-118.
- MOUNT, M. E., B. U. KIM, P. H. KASS (2003): **Use of a test for proteins induced by vitamin K absence or antagonism in diagnosis of anticoagulant poisoning in dogs: cases (1987-1997)**. J. Am. Vet. Med. Assoc. 222, 1070-1071.
- MURPHY, M. J. (2002): **Rodenticides**. Vet. Clin. Am. Small Anim. Pract. 32, 469-484.
- RADI, Z. A., L. J. THOMPSON (2004): **Renal subcapsular hematoma associated with brodifacoum toxicosis in a dog**. Vet. Hum. Toxicol. 46, 83-84.
- SAMAMA, M. M., G. T. GEROTZIAFAS, I. ELALAMY, M. H. HORELLOU, J. CONARD (2002): **Biochemistry and clinical pharmacology of new anticoagulant agents**. Pathophysiol. Haemost. Thromb. 32, 218-224.