

# PERFIL PRESSÓRICO ARTERIAL EM CÃES SUBMETIDOS AO ENVENENAMENTO BOTRÓPICO EXPERIMENTAL (*Bothrops moojeni*) E TRATADOS COM KETOPROFENO

*Arterial pressure evaluation of dogs submitted to experimental bothropic envenomation (Bothrops moojeni) and treated with ketoprofen*

Rodrigo Cardoso Rabelo<sup>1,5</sup>; Paulo Gabriel Pereira da Silva Junior<sup>2</sup>; Marília Martins Melo<sup>3</sup>; Guilherme Faria<sup>4</sup>

6. Prof. de Medicina de Emergência e Terapia Intensiva - CESPAC PUC-Minas  
7. Doutorando, Ciência Animal, DCCV, Escola de Veterinária, UFMG  
8. Prof.ª Adj., DCCV, Escola de Veterinária, UFMG  
9. Bolsista Iniciação Científica (CNPq), Escola de Veterinária da UFMG  
10. Clínica Veterinária Buritis

## RESUMO

O envenenamento botrópico é um acidente comum na clínica de pequenos animais, de alta gravidade, e que também afeta os humanos. Não há relato das alterações pressóricas no envenenamento por *Bothrops moojeni* em cães. Devido ao quadro de choque hemorrágico e vasogênico produzido pelo veneno, torna-se imprescindível monitorizar a pressão arterial dos pacientes acidentados.

## ABSTRACT

*Bothrops* envenomation is a common accident found in small animal clinical setting, severe and that affect human beings too. There's no report of pressure alterations caused by *Bothrops moojeni* in dogs. Since hypovolemic and vasogenic shock are produced by this accident, it's very important to monitor arterial pressure of these patients.

## INTRODUÇÃO

O veneno botrópico é o mais complexo de todos os venenos (Santoro & Sano-Martins, 1993) e atua no organismo animal indiretamente através da liberação de substâncias farmacologicamente ativas e diretamente pela ação nas membranas celulares (Franceschi, 1990). A gravidade das ações sistêmicas e locais decorrentes do envenenamento botrópico se devem a ação sinérgica de vários componentes do veneno (Selistre et al, 1990).

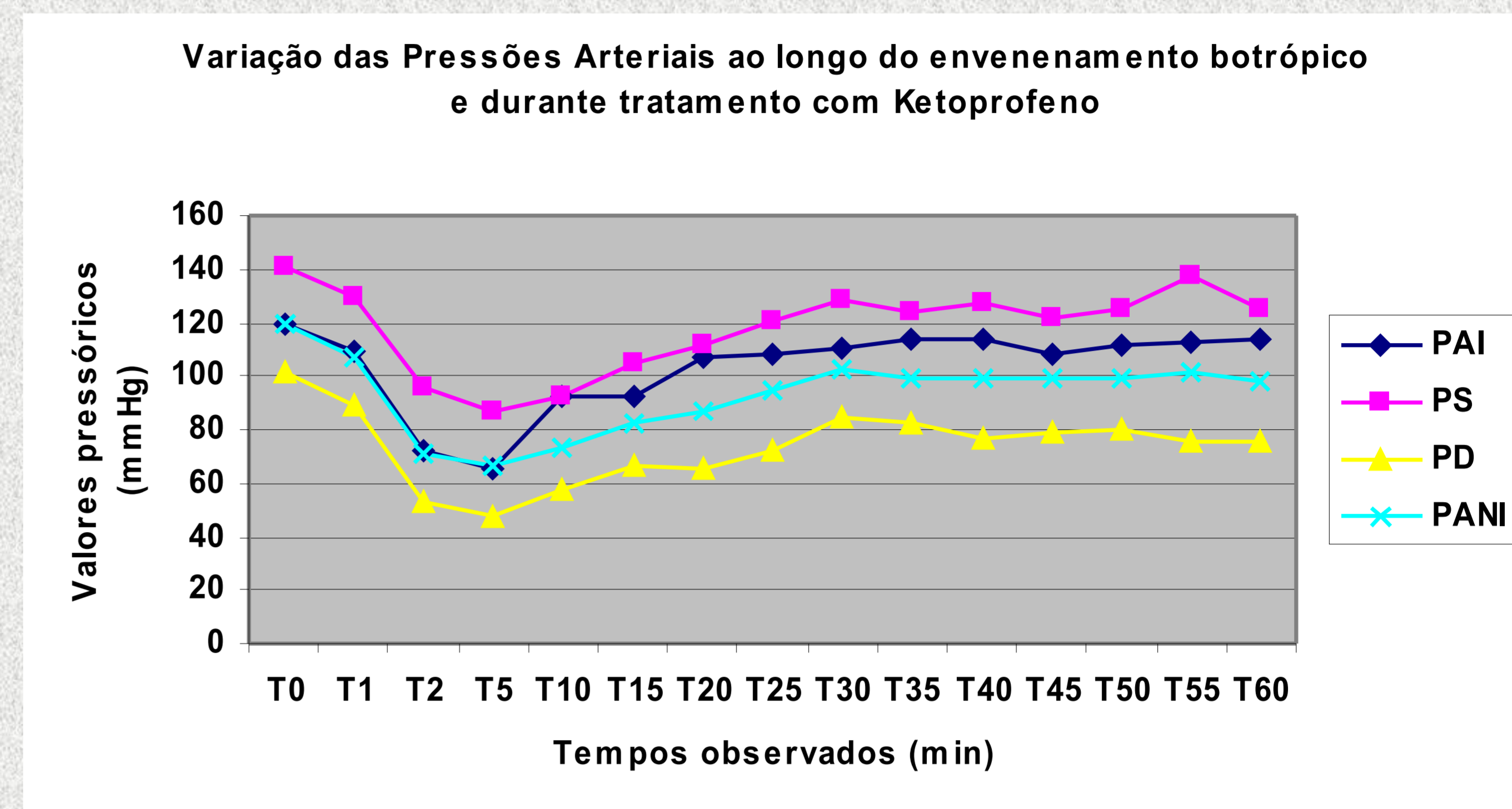
A ocorrência do quadro inflamatório local é devida à interação de fatores como ação de enzimas proteolíticas, liberação de substâncias farmacologicamente ativas e outros mediadores do processo inflamatório, isquemia provocada por microtrombos na circulação e compressão, devido ao edema e ação do fator hemorrágico causador de necrose muscular (Gutierrez & Lomonte, 1989; Selistre et al, 1990). O edema é decorrente da vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, que promovem por sua vez conseqüente hipotensão (Rocha e Silva et al, 1949). Ainda, a ação das metaloproteínases destruindo a microvasculatura, pode levar a um aumento do extravasamento de líquidos e à liberação de mediadores da resposta inflamatória aumentando a permeabilidade vascular pré-ativada e causando hipovolemia (Gutierrez & Lomonte, 1989). As lesões da vasculatura produzidas pelo veneno botrópico são também responsabilizadas pelas hemorragias, sendo ainda mais agravadas pelos distúrbios da coagulação (Gutierrez & Lomonte, 1989; Soerensen, 1990).

Devido à gravidade do quadro, que associa choque vasogênico ao choque hipovolêmico, faz-se necessária a monitorização intensiva dos pacientes acidentados por esta serpente. Para fins de reprodução dos sinais sistêmicos, e não locais, do envenenamento botrópico, optou-se pela infusão intravenosa do veneno, para que apenas os distúrbios vasculares, pressóricos e da coagulação, se mostrassem evidentes.

## MATERIAL E MÉTODOS

Cinco cães foram submetidos ao envenenamento botrópico (*Bothrops moojeni*) na dose de 0,3 mg/kg/iv, e tratados com ketoprofeno [1] 2mg/kg/iv. O objetivo foi identificar as alterações pressóricas provocadas por este veneno e avaliar a utilização desta droga antiinflamatória neste tipo de acidente.

Todos os animais foram previamente canulados com catéter periférico [2] (20 G) na veia cefálica esquerda, cateter central [3] na veia jugular esquerda e artéria carótida esquerda da qual obtinha-se os valores de pressão arterial invasiva (PAI), além serem monitorados pressão arterial diastólica (PAD), sistólica (PAS) e média (PAM) não-invasivas, todos esses mensurados por um monitor multiparamétrico [4]. A canulação dos vasos foi realizada 24 horas antes do procedimento, procurando evitar as alterações decorrentes do estresse. Após 30 minutos do envenenamento, os animais foram tratados pela mesma via. Durante todo o período foram observadas, mensuradas e registradas a cada 5 minutos, as alterações nos parâmetros acima citados.



## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Houve uma hipotensão com choque subsequente esperados, tanto por perda sanguínea como por lesão vascular provocada pelo veneno (Rocha e Silva et al, 1949; Gutierrez & Lomonte, 1989; Selistre et al, 1990; Soerensen, 1990). Ressaltam-se os mecanismos compensatórios do organismo que a partir de dez minutos após o envenenamento, já mostravam sinais de recuperação da pressão arterial média (Gráfico 1). A partir de vinte minutos, os valores da pressão arterial não mais diferiram entre si estatisticamente ( $p>0,05$ ), mesmo após a utilização do ketoprofeno, não podendo-se afirmar se a participação da droga influenciou na manutenção da pressão arterial fisiológica, ou se o organismo o faria sozinho. Houve presença de pulso fraco e extremidades frias, sinais comuns no choque, e que foram suprimidos juntamente com a queda da pressão arterial, por compensação do organismo, após dez minutos do envenenamento.

## CONCLUSÕES

O envenenamento botrópico causa alterações graves no quadro pressórico em cães, tanto por vasodilatação (queda da pós-carga e conseqüentemente da pressão sistólica) quanto por hemorragia (queda da pré-carga, e conseqüentemente da pressão diastólica), portanto deve ser monitorizado com cautela para orientar a terapêutica e prognóstico dos pacientes acidentados, já que os valores da pressão arterial média diminuem perigosamente, podendo inclusive levar à isquemia de vários órgãos

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- GUTIÉRREZ, J.M.; LOMONTE, B. Local tissue damage induced by *Bothrops* snake venoms: a review. *Mem. Inst. Butantan*, n.51, p.211-223, 1989.
- FRANCESCHI, J.P. Systemic activities of bothropic venoms. *Mem. Inst. Butantan*, n.52, p.41-42, 1990.
- ROCHA e SILVA, M., BERALDO, W.T., ROSENFELD, G. Bradykinin, a hypotensive and smooth muscle stimulating factor released from plasma globulin by snake venoms. *Am. J. Physiol.*, v.156, p.261-273, 1949.
- SANTORO, M.L., SANO-MARTINS, I.S. Different clotting mechanisms of *Bothrops jararaca* snake venom on human and rabbit plasmas. *Toxicon*, v.31, n.6, p.733-742, 1993.
- SELISTRE, H.S., et al Isolation and characterization of hemorrhagic, myonecrotic and edema inducing toxins from *Bothrops insularis* (Jararaca Ilhoa) snake venom. *Toxicon*, v.28, n.3, p.261-273, 1990.
- SOERENSEN, B. Animais peçonhentos. Rio de Janeiro: Atheneu, 1990. 138p.

[1] Ketofen - Merial  
[2] Insyte® - BD  
[3] Intracath® - BD  
[4] EMAI RX 300 A