

IL COLPO DI CALORE NEL CANE: SEGNI CLINICI, TRATTAMENTO, PROGNOSI E PREVENZIONE^{1*}

W. SHANNON FLOURNOY, MS (Chemistry), DVM, MS (Biomedical Sciences)

DOUGLASS K. MACINTIRE, DVM, MS, DACVIM, DACVECC

JAMES S. WOHL, DVM, DACVIM, DACVECC

Auburn University

Riassunto

Il colpo di calore è un'emergenza acuta e potenzialmente letale dalla fisiopatologia complessa, le cui caratteristiche cliniche fondamentali sono rappresentate da acidosi metabolica, insufficienza renale oligurica, anomalie della coagulazione e disturbi neurologici. L'esame clinico è caratterizzato dal riscontro di eccessiva polipnea, iperemia, ipersalivazione, tachicardia e vari segni neurologici. Le alterazioni dei parametri di laboratorio comunemente associati al colpo di calore sono l'emoconcentrazione, l'aumento degli enzimi epatici, le modificazioni degli elettroliti, il prolungamento dei tempi di coagulazione, l'iperazotemia e l'ipoglicemia. Per il trattamento del colpo di calore e la prevenzione delle ulteriori sequele secondarie sono essenziali il rapido raffreddamento delle strutture interne dell'organismo ed il sostegno degli organi vitali. La prognosi si aggrava se si sviluppano gravi segni neurologici che persistono per tutta la durata del trattamento. I proprietari degli animali colpiti da colpo di calore possono diminuire la mortalità refrigerando il paziente prima di trasportarlo dal veterinario. La prevenzione del colpo di calore si ottiene principalmente informando i proprietari dei corretti tempi di acclimatamento, facendo svolgere le attività fisiche durante i periodi più freschi della giornata ed assicurando un'adeguata disponibilità di ombra ed acqua fresca ai cani confinati all'aperto.

Summary

Heatstroke is an acute, life-threatening emergency with a complex pathophysiology—the key clinical features of which include metabolic acidosis, oliguric renal failure, coagulation abnormalities, and neurologic disturbances. Physical examination is marked by excessive panting, hyperemia, hypersalivation, tachycardia, and various neurologic signs. Common laboratory changes associated with heatstroke are hemoconcentration, elevated liver enzymes, electrolyte changes, prolonged clotting times, azotemia, and hypoglycemia. Rapid cooling of the core body and support of vital organs are essential factors in the management of heatstroke and prevention of further secondary sequelae. Prognosis worsens if severe neurologic signs develop and persist throughout the course of treatment. Owners of heatstroke animals can decrease mortality if the animal is cooled before being transported to the veterinarian. Prevention of heatstroke is achieved primarily by educating owners about proper acclimatization times, exercising during cooler periods of the day, and providing adequate shade and cool water for dogs confined outdoors.

Il colpo di calore è un'emergenza acuta, progressiva e potenzialmente letale caratterizzata da un aumento non pirogeno della temperatura corporea che esita in un danno termico diretto dei tessuti dell'organismo. Il disordine si

verifica con maggiore frequenza durante l'estate, specialmente negli Stati Uniti sud-orientali. Esistono parecchie malattie o condizioni fisiche capaci di perpetuare gli eventi ipertermici nel cane,¹⁻³ ma in genere il colpo di calore si verifica dopo un esercizio fisico o in seguito al confinamento in un'area chiusa con scarsa ventilazione, come l'interno di un'automobile.^{4,5} La condizione richiede un riconoscimento precoce, un intervento terapeutico aggressivo ed un monitoraggio continuo dei pazienti in condizioni critiche per evitare ogni eventuale complicazione secondaria e la morte. Anche se la sua fisiopatologia è complessa, lo stato fisiologico viene scatenato da alterazioni delle nor-

¹Si veda l'articolo correlato a pag. 9. Le opinioni contenute nel presente lavoro costituiscono i punti di vista privati dell'autore e non devono essere considerati come ufficiali o riflettenti quelli del Department of the Army o del Department of Defense.

*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian", Vol. 25, N. 6, giugno 2003, 422. Con l'autorizzazione dell'Editore.

mali funzioni di raffreddamento che esitano in un'impropria termoregolazione e nell'incapacità dell'organismo di dissipare adeguatamente il calore.^{3,6,7} Le caratteristiche chiave della sindrome sono rappresentate da collasso cardiovascolare, danno endoteliale globale, alterazioni della coagulazione, disfunzioni del sistema nervoso centrale, perdita dell'integrità gastroenterica, disturbi acido-basici e, talvolta, sepsi e/o shock settico. Nel presente lavoro vengono illustrati il quadro clinico, i riscontri di laboratorio, la prognosi, la prevenzione ed il trattamento del colpo di calore nel cane.

QUADRO CLINICO

In tutti i cani con sospetto colpo di calore è necessario effettuare un esame clinico completo. Poiché è stato segnalato che la presenza di gravi anomalie dello stato mentale è associata ad un esito sfavorevole, si deve prestare particolare attenzione a determinare il livello di coscienza.⁸ Il colpo di calore va preso in considerazione in tutti gli animali che presentano una temperatura corporea interna superiore a 41 °C e un'anamnesi compatibile con un'esposizione ambientale, dopo aver escluso le altre cause di ipertermia. Tuttavia, va evidenziato che alcuni soggetti possono presentare al momento dell'esame una temperatura normale o persino subnormale; ciò si verifica in particolare se i proprietari hanno iniziato il trattamento di refrigerazione dell'animale prima di portarlo alla visita o se il paziente si trova in un avanzato stato di shock.⁸

Il segno clinico più comune nei cani con colpo di calore è l'eccessiva polipnea.^{8,9} La cavità orale e le mucose sono di solito appiccicose a causa della respirazione affannosa e dell'estrema disidratazione. Le mucose possono anche apparire inscurite o iperemiche per la vasodilatazione sistemica. Il tempo di riempimento capillare può essere immediato o non rilevabile. Il cane può presentare atassia, perdita di coscienza, cecità corticale, crisi convulsive o persino coma. Gli animali con edema cerebrale possono apparire inizialmente stuporosi e progredire verso la comparsa di barcollamento involontario, tremori e ottundimento. Si può avere anche una diminuzione dei riflessi del tronco encefalico (ad es., pupilla, cornea). Le mucose o la sclera possono evidenziare un ittero dovuto ad un'imponente emolisi o disfunzione epatica. Negli stadi terminali del colpo di calore, è possibile osservare respirazione superficiale ed apnea da disfunzione neurologica.

L'esame delle mucose, del padiglione auricolare e della vulva può rivelare emorragie petecchiali o ecchimosi, che indicano la possibile presenza di una coagulazione intravasale disseminata (DIC; Fig. 1). Di solito è presente una tachicardia con polso filiforme dovuto all'estrema ipovolemia.¹⁰ In presenza di un'aritmia si possono notare deficit di polso. L'esame rettale può evidenziare melena, diarrea emorragica o desquamazione della mucosa.⁵ Inoltre, può essere presente un'urina scura, detta "olio di macchina" o "color Coca Cola", che indica una mioglobinuria.

Il quadro clinico può talvolta fornire delle indicazioni per stabilire se l'aumento di temperatura dell'animale è pirogeno o non pirogeno. L'ipertermia pirogena comprende le malattie infiammatorie sistemiche infettive e non infettive. Le flogosi sistemiche caratterizzate da temperature ele-



Figura 1A



Figura 1B

FIGURA 1 - Emorragie petecchiali sulla parte dorsale dell'avambraccio (A) e su quella mediale del padiglione auricolare (B) di un cane con DIC durante un colpo di calore.

vate di solito non provocano polipnea ed ipersalivazione negli animali.² Gli animali pirogeni inoltre in genere sono in grado di camminare, mentre molti soggetti con colpo di calore si rifiutano di alzarsi o non ci riescono.⁸

Per determinare le ragioni dell'evento ipertermico, è molto importante un'anamnesi approfondita. Un accurato colloquio con il proprietario può rivelare che il cane è stato confinato all'interno di un'automobile in una giornata molto calda. Conduttori ed allenatori possono riferire che il cane è collassato dopo un periodo di lavoro e di attività atletica. Possono esistere anche altre patologie che impediscono un'appropriata dissipazione del calore, come la paralisi laringea o le affezioni delle vie aeree superiori, del sistema neurologico o di quello cardiovascolare. All'inspirazione si possono osservare forti rumori respiratori, che indicano difetti anatomici sottostanti o malattie delle prime vie aeree. I proprietari possono segnalare una recente modificazione del latrato del cane, che suggerisce una malattia laringea.

Alcuni cani possono essere portati alla visita a causa di un'ipertermia con una sindrome che interessa il metabolismo muscolare. Ad esempio, l'eclampsia ed altre cause di ipocalcemia possono essere associate a temperatura corporea elevata, tremori muscolari ed alterazione dello stato

mentale.³ Come causa di ipertermia è stata segnalata l'ingestione di tossine tremorgeniche, come l'esaclorofene, le micotossine o il formaggio o le noci ammuffite, gli organofosfati o la metaldeide.¹¹ Sia l'ipocalcemia non trattata che l'ingestione di tossine possono causare le stesse sequele del colpo di calore per effetto dell'eccessiva attività muscolare determinata dai tremori. Recentemente, l'ipertermia è stata descritta in cani con intossicazione da noce di macadamia.¹² L'ipertermia maligna è un'altra sindrome che può essere confusa con il colpo di calore.³ Questa condizione provoca una miopatia che esita in un'estrema rigidità muscolare, talvolta associata alla somministrazione di agenti farmacologici come l'alotano e la succinilcolina cloridrato. In alcuni cani esiste anche una predisposizione genetica allo sviluppo dell'ipertermia maligna.¹³

RISCONTRI DI LABORATORIO

I test iniziali di valutazione dei pazienti con segni clinici correlati al colpo di calore sono rappresentati dalla determinazione di ematocrito, solidi totali, valutazione di uno striscio di sangue periferico, glicemia e stima dell'azotemia. Si osserva comunemente un'emoconcentrazione (aumento di ematocrito e solidi totali) associata a disidratazione. Bassi livelli di solidi totali ed anemia si possono trovare in alcuni cani come conseguenza del danno ipertermico diretto, delle perdite gastroenteriche, della vasculite o delle perdite renali. Uno studio ha segnalato esiti più sfavorevoli nei cani con colpo di calore portati alla visita con ipoproteinemica; tuttavia, in questo lavoro i campioni di sangue potevano essere stati prelevati dopo rianimazione mediante fluidoterapia.⁸ La glicemia è spesso diminuita a causa dell'aumento delle richieste metaboliche, della disfunzione epatica o anche della sepsi.⁸ I livelli di azotemia e di creatinina possono essere elevati, specialmente durante una crisi da insufficienza renale acuta. Inoltre, all'iperazotemia possono contribuire fattori prerenali attraverso la disidratazione, la scarsa perfusione e l'emoconcentrazione. Si deve determinare anche il peso specifico dell'urina per valutare la capacità di concentrazione della stessa. Nel sedimento urinario si devono ricercare i cilindri, la cui presenza indica un danno dei tubuli renali. Occasionalmente, l'analisi dell'urina evidenzia una mioglobinuria che rivela una rhabdomiolisi. Il danno epatocellulare di solito esita in un aumento delle concentrazioni degli enzimi epatici, ed in particolare dell'alanina-transaminasi, dell'aspartato-transaminasi e della fosfatasi alcalina.^{8,14} Si può anche avere una lieve iperbilirubinemia.⁸ Livelli elevati di creatininafosfochinasi indicano una rhabdomiolisi e possono raggiungere il picco 24-48 ore prima di declinare.

Le anomalie della coagulazione causate dalla trombocitopenia, la distruzione o la deplezione dei fattori della coagulazione e la DIC sono complicazioni comuni del colpo di calore nel cane.^{10,15} La trombocitopenia, la diminuzione dei livelli di fibrinogeno, il prolungamento del tempo di tromboplastina parziale attivata, il tempo di protrombina, l'aumento dei prodotti di degradazione della fibrina ed il prolungamento del tempo di coagulazione attivata si possono osservare, singolarmente o variamente associati fra loro, durante la DIC. Negli strisci di sangue possono essere presenti gli schistociti, che depongono a favore di un

sospetto diagnostico di DIC. Il numero dei leucociti può essere aumentato; tuttavia, i cani gravemente colpiti possono mostrare una marcata leucopenia. Inoltre, gli strisci di sangue possono rivelare eritrociti nucleati; tuttavia, si tratta di un riscontro transitorio. Nel colpo di calore nel cane si osservano comunemente varie anomalie elettrolitiche. Spesso è presente un'ipernatremia dovuta alla pura perdita di acqua.^{16,17} Può anche esistere una lieve iperkalemia.¹⁰ Si possono avere anche ipofosfatemia ed ipocalcemia, benché il meccanismo di queste alterazioni sia sconosciuto.¹

L'analisi dei gas ematici può rivelare un'alcalosi respiratoria che riflette l'ipocapnia secondaria all'eccessiva polipnea o un'acidosi metabolica che dipende dalla produzione di acido lattico associata alla cattiva perfusione tissutale o all'eccessiva attività muscolare. L'acidosi metabolica nei cani con colpo di calore può anche essere causata da insufficienza renale acuta o diarrea. Inoltre, si riscontrano comunemente disordini acido-basici di tipo misto (ad es., alcalosi respiratoria ed acidosi metabolica). Durante la rianimazione iniziale dei pazienti colpiti da colpo di calore si raccomanda il frequente monitoraggio dei gas ematici o del biossido di carbonio totale.

TRATTAMENTO

Lo scopo primario del trattamento dei pazienti con colpo di calore è diminuire rapidamente la temperatura corporea quanto basta per prevenire l'ulteriore danneggiamento dei tessuti e degli organi vitali, ma non così rapidamente da causare ipotermia ed indurre l'attivazione dei meccanismi di produzione del calore. Inoltre, il rapido raffreddamento superficiale può determinare una vasocostrizione periferica, che inibisce i meccanismi di raffreddamento e determina la deviazione del sangue caldo verso gli organi interni. Dopo il raffreddamento, si possono sviluppare delle sequele secondarie al colpo di calore che complicano lo stato del paziente. È essenziale che quest'ultimo sia monitorato continuamente per almeno 24-48 dopo la presentazione iniziale.

Misure adottate dai proprietari

Il colpo di calore è un'emergenza medica; quindi i proprietari devono avviare immediatamente il trattamento compiendo alcuni passi per raffreddare progressivamente l'animale per riportarlo alla normale temperatura corporea. Se possibile, il proprietario deve sottoporre il cane ad una doccia prima di trasportarlo all'ospedale veterinario. L'evaporazione può essere accentuata guidando con i finestrini aperti o ponendo il cane vicino alla griglia del condizionatore, perché ciò favorisce la dissipazione del calore per convezione. Uno studio ha dimostrato un tasso di mortalità del 49% per i cani che non sono stati raffreddati dai proprietari, contro il 19% di quelli che sono stati raffreddati prima di essere trasportati dal veterinario.⁸ Per il trattamento delle vittime del colpo di calore si raccomanda di effettuare i seguenti passi; tuttavia, quelli da A a D devono essere messi in atto simultaneamente, in particolare nei pazienti instabili. Nella Tabella 1 sono indicati i dosaggi raccomandati per i farmaci.

Tabella 1
Trattamenti farmacologici raccomandati per la stabilizzazione/Complicazioni associate al colpo di calore nel cane

<i>Trattamento/problema clinico</i>	<i>Farmaco</i>	<i>Protocollo terapeutico</i>
Sedazione	Butorfanolo Diazepam Propofolo	0,2-0,4 mg/kg/IV 0,1-0,5 mg/kg IV 5-7 mg/kg IV
Fluidi IV	Cristalloidi (soluzione di Ringer lattato, Normosol-R); se il sodio è > 160 mEq/dl, utilizzare cloruro di sodio allo 0,45% e destrosio al 2,5% Colloidi (ad es., amido eterificato, plasma) Ossiglobina	90 ml/kg/ora (durante la rianimazione iniziale), poi 2-6 ml/kg/ora 10-20 ml/kg/die 10-30 ml/kg; 10 ml/ora
Antibiotici	Ampicillina Enrofloxacin Cefazolina	22 mg/kg ogni 8 ore IV 5-7 mg/kg diluiti 50 : 50 in soluzione fisiologica ogni 12 ore IV 22 mg/kg ogni 8 ore IV
Protezione gastroenterica	Cimetidina Ranitidina Sucralfato	5-10 mg/kg ogni 8 ore IV 0,5 mg/kg ogni 12 ore IV Cani di grossa taglia: 1 g PO tid Cani medio-grossi: 1/2 g PO tid Cani piccoli: 1/4 g PO tid
DIC	Plasma fresco congelato Eparina	10-20 ml/kg ogni 4 ore IV 50-100 U/kg ogni 8 ore SC; ridurre gradualmente la dose nell'arco di diversi giorni
Acidosi metabolica	Bicarbonato di sodio	Dose calcolata (mEq) = 0,3 x peso (kg) x deficit di basi. Somministrare il 25-50% della dose calcolata per via endovenosa lenta; ripetere l'analisi dei gas ematici 30 minuti più tardi
Ipokalemia (20 mEq/10 ml)	Cloruro di potassio	Non somministrare più di 0,5 mEq/kg/ora IV
Aritmie ventricolari	Lidocaina 2% Procainamide	2-4 mg/kg per via IV lenta fino a che le aritmie non si risolvono, 50-80 µg/kg/min per CRI IV 10-30 mg/kg ogni 6 ore PO, 8-20 mg/kg IV o IM, 25-50 µg/kg/min per CRI IV
Insufficienza renale oligurica	Mannitolo Dopamina Furosemide	0,5-1,0 g/kg IV 3 µg/kg/min IV 2 mg/kg/min IV, 1 mg/kg/ora
Edema polmonare	Furosemide	2-4 µg/kg/min IV
Trattamento neurologico centrale	Mannitolo Diazepam	1 g/kg IV 0,5-1,0 mg/kg IV
Shock o ipotensione	Dopamina o dobutamina Desametasone SP Prednisolone sodio succinato	5-10 µg/kg/min per CRI IV 2-8 mg/kg IV 10-25 mg/kg IV

CRI = infusione a velocità costante.

Trattamento da parte del veterinario

A. Assicurare la pervietà delle vie aeree e l'apporto di ossigeno. Al momento della presentazione alla clinica, il cane deve essere rapidamente esaminato per valutarne la pervietà delle vie aeree e si deve sempre mettere in atto una somministrazione di ossigeno. Nei cani con paralisi laringea o per l'intubazione tracheale può essere necessaria la sedazione. Nei pazienti che si trovano in condizioni di ipoventilazione o di arresto respiratorio, sono necessarie l'intubazione e la ventilazione a pressione positiva. Le gabbie ad ossigeno sono controindicate perché possono contribuire al surriscaldamento.

B. Garantire un raffreddamento esterno. Il cane deve essere sottoposto ad una doccia con acqua o immerso in acqua fredda e posto davanti a dei ventilatori. Il massaggio può contribuire al raffreddamento aumentando il flusso sanguigno e la vasodilatazione. I bagni in acqua ghiacciata sono controindicati perché in realtà possono causare una vasocostrizione, con diminuzione della perfusione cutanea e ristagno capillare, che promuovono la DIC. Inoltre, l'acqua ghiacciata può causare la comparsa di brividi in risposta, che rappresentano un meccanismo di produzione del calore. È stato suggerito il ricorso a tecniche di raffreddamento interno come i clismi e le lavande gastriche di acqua fredda,

che possono servire ad abbassare la temperatura corporea interna.¹⁸ Tuttavia, questi metodi di raffreddamento non sono pratici e compromettono la possibilità di monitorare adeguatamente la temperatura. Sulla testa dell'animale si possono applicare alcuni impacchi ghiacciati per accelerare il raffreddamento dell'encefalo. Gli interventi aggressivi di diminuzione della temperatura devono essere sospesi quando quella del paziente raggiunge il valore di 39,4 °C, perché può continuare a cadere precipitosamente.

C. Raccolta di dati minimi di base. Si deve inserire un catetere endovenoso ed effettuare la raccolta di una serie di dati minimi di base che comprenda ematocrito, solidi totali, azotemia, glicemia, esame delle urine con strisce reattive e determinazione del peso specifico dell'urina. A questo punto, prima di qualsiasi trattamento si devono prelevare dei campioni di sangue per effettuare l'esame emocromocitometrico completo, il profilo biochimico, l'analisi dei gas ematici ed il profilo della coagulazione.

D. Somministrare fluidi IV. La fluidoterapia endovenosa è una componente importante del raffreddamento della temperatura corporea interna. Si deve iniziare con l'infusione di fluidi a temperatura ambiente per contrastare lo shock cardiovascolare. Di solito, i liquidi d'elezione iniziali sono i cristalloidi (ad es., soluzioni elettrolitiche bilanciate), perché è necessario reidratare l'interstizio. Durante il periodo di rianimazione iniziale si possono usare i colloidali (ad es., amido eterificato, destrano, plasma); tuttavia, è necessario far seguire alla loro infusione, entro breve tempo, una terapia con cristalloidi.¹⁹ Quando i due tipi di fluidi vengono utilizzati insieme, la dose dei cristalloidi va ridotta del 40-60%.²⁰ Nei pazienti ipoalbuminemici e con ridotta pressione colloidale possono essere utili i colloidali. Poiché le vittime del colpo di calore sono colpite da ipotensione ed ipossia, in alcuni cani anemici e con bassa pressione oncica possono risultare utili le energiche capacità colloidali e di trasporto di ossigeno dell'emoglobina bovina polimerizzata glutamero-200 (Oxyglobin; Biopure Corporation).^{21,22} Per il trattamento dell'anemia dopo la rianimazione iniziale possono essere necessarie le trasfusioni di sangue intero o emazie concentrate. I fluidi vanno somministrati fino ad effetto perché le alterazioni del tipo e della velocità di infusione dei liquidi impiegati devono essere basate su valutazioni seriali del paziente (ad es., frequenza cardiaca, qualità del polso, colore delle mucose e tempo di riempimento capillare, pressione sanguigna arteriosa, pressione venosa centrale). Il monitoraggio della pressione venosa centrale risulta utile per valutare il volume intravascolare e prevenire l'eccessiva somministrazione di fluidi.²³

E. Somministrare antibiotici. L'uso di una terapia antibiotica a scopo profilattico è controverso, perché esiste la possibilità di indurre resistenza ed aggravare l'endotossinemia. Se la si prende in considerazione, si raccomanda di ricorrere alla somministrazione per via parenterale di agenti che offrano un'azione combinata battericida nei confronti della maggior parte dei microrganismi Gram-negativi e Gram-positivi e di quelli anaerobi.

F. Correggere l'ipoglicemia. Integrazione dei fluidi IV con destrosio secondo necessità.

G. Proteggere il tratto gastroenterico. È possibile somministrare un agente di blocco H₂, come la cimetidina o la ranitidina, a distanza di un'ora dal sucralfato. L'impiego di farmaci per uso orale nei pazienti debilitati con riflessi del-

la deglutizione potenzialmente compromessi può essere causa di aspirazione e, quindi, va effettuato con cautela.

H. Trattare la DIC. Nei cani con DIC si deve somministrare plasma fresco congelato.²⁴ Si può prendere in considerazione l'incubazione del plasma con eparina per 30 minuti prima della somministrazione.²⁴ A meno che non sia in corso un'emorragia attiva, si può anche somministrare eparina per via parenterale.

I. Correggere le anomalie acido-basiche ed elettrolitiche. La correzione dei deficit di perfusione spesso porta ad un miglioramento del grado dell'acidemia. Tuttavia, se quest'ultima persiste dopo una rianimazione adeguata, si può impiegare il bicarbonato di sodio per correggere l'acidosi metabolica (pH <7,2). Per la correzione dell'ipokalemia, somministrare cloruro di potassio con la fluidoterapia endovenosa di mantenimento dopo la rianimazione iniziale.

J. Effettuare il monitoraggio per rilevare la comparsa di aritmie. In caso di insorgenza di aritmie ventricolari che causano una compromissione emodinamica, si deve prendere in considerazione il relativo trattamento. Le anomalie elettrolitiche vanno corrette prima della somministrazione degli antiaritmici, perché le aritmie cardiache possono essere difficili da trattare in presenza di squilibri elettrolitici. Si somministra comunemente la lidocaina sotto forma di bolo IV lento seguita da infusione a velocità costante per 48-72 ore fino a che le aritmie non cessano.

K. Monitorare la produzione di urina. Poiché l'insufficienza renale acuta è una delle possibili sequele, è necessario monitorare la produzione di urina. Se quest'ultima diviene oligurica (<1-2 ml/kg/ora) dopo che il paziente è stato ben idratato, si deve prendere in considerazione la somministrazione di mannitolo, dopamina e furosemide. Prima del trattamento con diuretici, il paziente deve essere ben idratato e deve avere una pressione arteriosa media adeguata. Prima della somministrazione del diuretico, il paziente deve essere ben idratato e presentare una pressione arteriosa media capace di assicurare una perfusione renale efficace. Una volta che il flusso dell'urina è iniziato, la fluidoterapia va continuata alla velocità di 4-6 ml/kg/ora e interrotta gradualmente, sulla base dei risultati di una valutazione seriale del paziente (ad es., frequenza cardiaca, qualità del polso, caratteristiche delle mucose e tempo di riempimento capillare, pressioni arteriose, pressione venosa centrale). Bisogna anche ripetere frequentemente l'analisi del sedimento urinario, dell'azotemia e della creatinina. Un sistema chiuso di raccolta dell'urina contribuisce a misurarne la produzione, garantisce l'adeguatezza della fluidoterapia e facilita la gestione del paziente.

L. Trattare l'edema polmonare. Durante il periodo iniziale della rianimazione è necessario ripetere frequentemente l'auscultazione dei suoni respiratori. In presenza di un edema polmonare sospetto o confermato radiograficamente, bisogna monitorare la pressione venosa centrale e prendere in considerazione la somministrazione di furosemide.

M. Monitorare la funzione neurologica. Bisogna rivalutare costantemente lo status neurologico del paziente. Se questo si sta deteriorando, occorre prendere in considerazione l'impiego del mannitolo. Bisogna anche correggere l'ipoglicemia. In caso di necessità, le crisi convulsive vanno controllate con diazepam.

N. Trattare l'ipotensione. Se la pressione sanguigna media cade al di sotto di 60 mm Hg dopo la rianimazione

mediante fluidoterapia, si deve prendere in considerazione il ricorso alla dopamina o alla dobutamina cloridrato. Le dosi devono essere corrette in funzione del monitoraggio della pressione sanguigna e della risposta clinica. Se l'animale resta ipoteso dopo la rianimazione mediante infusione di fluidi ed è settico, si deve pensare ad uno shock settico.

Farmaci utilizzati per il trattamento

L'impiego dei corticosteroidi è controverso; tuttavia, in alcuni pazienti colpiti da shock questi agenti (prednisolone sodio succinato, desametasone sodio fosfato) possono prevenire l'edema cerebrale e stabilizzano le membrane. Le complicazioni associate ai corticosteroidi sono rappresentate da ulcerazione gastrica di un apparato gastroenterico già ipoperfuso, immunosoppressione ed esacerbazione del danno renale indotto dal colpo di calore.^{1,16,25} Uno studio ha recentemente dimostrato che la somministrazione di glucocorticoidi riduceva le concentrazioni di interleuchina 1 ed esitava in effetti neuroprotettori nei ratti con colpo di calore.²⁶

I FANS, come il dipirone ed il flunixin meglumine, sono controindicati nel colpo di calore perché possono causare grave ipotermia, ulcerazione gastroenterica, prolungamento dei tempi di sanguinamento e soppressione midollare.²⁷ Gli antiprostaglandinici sono generalmente efficaci per abbassare la temperatura corporea solo nei cani che hanno veramente la febbre e non sono indicati per l'ipertermia indotta da condizioni ambientali.

* * *

La chiave del successo del trattamento e della guarigione dal colpo di calore è la precocità del riconoscimento e della terapia. Una volta che la temperatura dell'animale si è ridotta e le sue condizioni si sono stabilizzate, è necessario effettuare frequentemente il monitoraggio dell'equilibrio acido-basico, dell'ematocrito, del conteggio dei leucociti, dei solidi totali, dell'azotemia e del conteggio piastrinico. Per identificare sottili alterazioni emodinamiche che possono insorgere secondariamente alle complicazioni rivestono anche importanza critica le valutazioni seriali del paziente. Inoltre, è necessario condurre dei test diagnostici per determinare la presenza di qualsiasi eventuale processo patologico sottostante che possa aver scatenato l'evento ipertermico. Anche se il colpo di calore rappresenta una sfida terapeutica per i veterinari, il tasso di sopravvivenza riportato in una casistica è risultato arrivare fino al 64%.⁸

PROGNOSI

Esistono specifici criteri sfavorevoli che sono stati associati ad un maggiore riscontro di esiti infausti nei cani con colpo di calore²⁸ (si veda il riquadro in alto a destra). Uno studio ha segnalato che i cani che muoiono per una malattia da calore di solito vengono a morte durante le prime 24 ore di trattamento.⁸ La durata dell'ospedalizzazione dipende dalla rapidità con cui gli animali rispondono e può variare da diversi giorni a settimane se insorgono complicazioni. In uno studio, i cani che erano stati ospedalizzati

Criteria prognostici sfavorevoli per il colpo di calore

1. Animali che vengono portati alla visita in coma o che mostrano un deterioramento neurologico progressivo
2. Ipotermia alla presentazione alla visita
3. Ipoglicemia persistente
4. Peggioramento dell'iperazotemia nonostante un'adeguata fluidoterapia
5. Segni di DIC
6. Ipotensione refrattaria
7. Innalzamento dei livelli di bilirubina totale
8. Aritmia ventricolare
9. Ipoproteinemia persistente
10. Respirazione difficoltosa, edema polmonare
11. Oliguria persistente nonostante un adeguato carico di fluidi

per più di 72 ore sono sopravvissuti tutti, nonostante il fatto che molti presentassero i segni di un coinvolgimento multiorganico.⁸ Gli animali che guariscono sono di solito quelli in cui la temperatura viene riportata alla normalità in una fase precoce del decorso della malattia, perché il danno che si verifica a carico degli apparati vitali è tanto maggiore quanto più a lungo l'animale rimane gravemente ipertermico. I proprietari devono essere consapevoli dei potenziali sviluppi associati al danno permanente di reni, cuore e fegato. Le vittime del colpo di calore possono mostrare deficit neurologici residui e sono probabilmente predisposte a ripetute lesioni da cause termiche in futuro.

PREVENZIONE

Al fine di prevenire il colpo di calore, è necessario spiegare ai proprietari i rischi del confinamento o dell'esercizio fisico del cane in ambienti molto caldi. Per evitare il colpo di calore da sforzo negli animali da lavoro, bisogna programmare gli allenamenti o le competizioni all'aperto durante le ore più fresche della giornata, se possibile. Soltanto gli animali in buono stato di forma devono essere sottoposti a brevi periodi di attività fisica intensa in ambienti caldi. È stato dimostrato nell'uomo che per un acclimatamento parziale ad un ambiente caldo sono necessari da 7 a 21 giorni.^{1,29,20} Sembra probabile che un analogo arco di tempo sia richiesto anche nel cane; tuttavia, in alcuni animali di questa specie l'acclimatamento completo può richiedere fino a due mesi.²⁸ Il non corretto acclimatamento può essere la ragione per cui all'inizio dell'estate viene segnalato un maggior numero di casi di colpo di calore nel cane.⁸ Inoltre, è possibile prevenire lo stress da calore assicurando un'adeguata ventilazione, un luogo dove il cane possa ripararsi dalla luce solare diretta ed il libero accesso ad acqua fresca da bere.

CONCLUSIONI

I segni clinici e le alterazioni di laboratorio associati al colpo di calore variano in funzione della durata del perio-

do di tempo in cui il paziente è esposto all'ipertermia. Per garantire che la terapia possa essere avviata immediatamente e per prevenire le complicazioni, risulta di importanza critica la rapidità della diagnosi. Lo scopo terapeutico primario nei pazienti con colpo di calore è l'abbassamento della temperatura corporea interna mediante efficaci misure di raffreddamento, che devono essere attuate abbastanza rapidamente da prevenire l'ulteriore danno a carico di apparati vitali. Il supporto iniziale comprende anche la fluidoterapia aggressiva, la protezione gastroenterica e la correzione dei disordini elettrolitici ed acido-basici. Il monitoraggio critico continuo dei pazienti colpiti da colpo di calore è di importanza vitale per le prime 24-48 ore; inoltre, può essere necessario effettuare ulteriori interventi farmacologici e terapeutici per trattare le complicazioni secondarie.

Come nell'uomo, la prognosi nel cane colpito da colpo di calore dipende dalla durata e dalla gravità dell'ipertermia, prima che sia instaurato il trattamento. Inoltre, è condizionata dalla presenza o assenza di eventuali malattie sottostanti. Il rischio di sviluppo di complicazioni potenzialmente letali è notevole; quindi, nella maggior parte dei cani la prognosi è inizialmente riservata. I proprietari possono migliorare le probabilità di sopravvivenza del loro cane attenendosi alle efficaci istruzioni impartite loro dal veterinario per raffreddare il proprio animale prima che venga trasportato in ospedale. Il colpo di calore può essere facilmente prevenuto se si adottano misure capaci di consentire un corretto acclimatamento, una ventilazione adeguata ed il libero accesso all'ombra e ad acqua da bere fresca.

Bibliografia

1. Curley FJ, Irwin RS: Disorders of temperature control: Hyperthermia in Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB (eds): *Intensive Care Medicine*, ed 3. Boston, Little Brown and Co, 1996, pp 859-874.
2. Ruslander D: Heat stroke, in Kirk RW, Bonagura JD (eds): *Kirk's Current Veterinary Therapy XI: Small Animal Practice*. Philadelphia, WB Saunders, WB, 1992, pp 143-146.
3. Miller JB: Hyperthermia and hypothermia, in Ettinger SJ, Feldman EC, (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed 5. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 6-10.
4. Gregory NG, Constantine E: Hyperthermia in dogs left in cars. *Vet Rec* 139:349-350, 1996.
5. Macintire DK: Heatstroke in canine athletes. *Bull Sports Med Prog Spring*:1-2, 1999.
6. Ganong WF: Central regulation of visceral function: Temperature regulation, in Ganong WF (ed): *Review of Medical Physiology*, ed 19. Stanford, CA, Appleton & Lange, 1999, pp 238-243.
7. Guyton A: Body temperature, temperature regulation and fever, in Guyton A (ed): *Textbook of Medical Physiology*, ed 8. Philadelphia, WB Saunders, 1991, pp 797-807.
8. Drobatz KJ, Macintire DK: Heat-induced illness in dogs: 42 cases (1976-1993). *JAVMA* 209(11):1894-1899, 1996.
9. Larson RL, Carithers RW: A review of heat stroke and its complications in the canine. *N Z Vet J* 33:202-206, 1985.
10. Johnson K: Pathophysiology of heat stroke. *Compend Contin Educ Pract Vet* 4(2):141-145, 1982.
11. Lipitz D, Chauvet AE: Shivering and trembling, in Ettinger SJ, Feldman EC (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed 5. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 139-141.
12. Hansen SR: Macadamia nut toxicosis in dogs. *Vet Med April*:274, 276, 2001.
13. Nelson TE: Malignant hyperthermia in dogs. *JAVMA* 198(6):989-994, 1991.
14. Magazinik A, Shapiro Y, Neuman F, Sohar E: Enzyme changes of exercise and heatstroke in dogs. *Israel J Med Sci* 15:622, 1979.
15. Rosenthal T, Shapiro Y, Seligsohn V, et al: Disseminated intravascular coagulation in experimental heat stroke. *Thromb Diath Haemor* 26:417-425, 1971.
16. Holloway SA: Heatstroke in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 14:1598-1604, 1992.
17. Krum SH, Osborne CA: Heatstroke in the dog. A polysystemic disorder. *JAVMA* 170(5):531-35, 1977.
18. Lee-Chiong Jr TL: Disorders of temperature regulation. *Compr Ther* 21(12):697-704, 1995.
19. Raffe M: Medical use of colloids, in Bonagura JD (ed): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 66-68.
20. Kirby R, Rudloff E: The critical need for colloids: Maintaining fluid balance. *Compend Contin Educ Pract Vet* 19(6):705-719, 1997.
21. Day TK: Canine heatstroke. *Compend Contin Educ Pract Vet* 23(Supp 7A):4-7, 2001.
22. Harringer W, Hodakowski GT, Svizzera T, et al: Acute effects of massive transfusion of a bovine hemoglobin blood substitute in a canine model of hemorrhagic shock. *Eur J Cardio-Thor Surg* 6:649-654, 1992.
23. Macintire DK: Hypotension, in Ettinger SJ, Feldman EC, (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed 5. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 183-186.
24. Feldman BF, Kirby R, Caldin M: Recognition and treatment of disseminated intravascular coagulation, in Bonagura JD (ed): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 190-194.
25. Stanton ME, Bright RM: Gastrointestinal ulceration in dogs. *J Vet Intern Med* 3:238-244, 1989.
26. Liu CC, Chien CH, Lin MT: Glucocorticoids reduce interleukin-1 concentration and result in neuroprotective effects in rat heatstroke. *J Physiol* 527(Pt 2):333-343, 2000.
27. Mathews K: Nonsteroidal anti-inflammatory analgesics. Indications and contraindications for pain management in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 30(4):783-804, 2000.
28. Rozanski EA, Boysen S: Heatstroke. *Stand Care: Emerg Crit Care Med* 3(2):4-8, 2001.
29. Senay LC, Mitchell D, Wyndham CH: Acclimatization in a hot, humid environment: Body fluid adjustments. *J Appl Physiol* 40:786-796, 1976.
30. Aoyagi Y, McLellan TM, Shephard RJ: Interaction of physical training and heat acclimation. The thermophysiology of exercising in a hot climate. *Sports Med* 23:173-210, 1997.