

CONSIDERAÇÕES FISIOLÓGICAS NA FLUIDOTERAPIA DE CÃES E GATOS

Jamile Haddad Neta
Sílvia Manduca Trapp
Domingos José Sturion

HADDAD NETA¹, J.; TRAPP², S.M.; STURION³, D.J. Considerações fisiológicas na fluidoterapia de cães e gatos. *Arq. ciên. vet. zool. UNIPAR*, 8(1): p. 63-70, 2005.

RESUMO: A desidratação é um distúrbio comum na prática veterinária e está associada a inúmeras doenças. Seu reconhecimento é fácil, e seu tratamento, embora pareça simples, requer boa dose de critério. O emprego correto da fluidoterapia depende da escolha do fluido de acordo com o tipo de desidratação e causas relacionadas. O conhecimento da fisiologia dos líquidos corporais e da farmacologia das soluções empregadas é o que realmente garante o sucesso da fluidoterapia.

PALAVRAS-CHAVE: fluidoterapia, fisiologia, soluções, cães e gatos

PHYSIOLOGICAL CONSIDERATIONS ON FLUID THERAPY OF DOGS AND CATS

HADDAD NETA¹, J.; TRAPP², S.M.; STURION³, D.J. Physiological considerations on fluid therapy of dogs and cats. *Arq. ciên. vet. zool. UNIPAR*, 8(1): p. 63-70, 2005.

ABSTRACT: Dehydration is a common disorder in veterinary practice, and is associated with innumerable diseases. The dehydration recognition is easy and the treatment, besides simple, calls for good dose of criterion. The correct utilization of fluid therapy depends of fluid's choice, type of dehydration associated and related causes. The knowledge of body fluids physiology and the pharmacology of used solutions may guarantee the success of fluid therapy.

KEY WORDS: fluid therapy, physiology, solutions, dogs and cats

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS EN LA FLUIDOTERAPIA EN PERROS Y GATOS

HADDAD NETA¹, J.; TRAPP², S.M.; STURION³, D.J. Consideraciones fisiológicas en la fluidoterapia en perros y gatos. *Arq. ciên. vet. zool. UNIPAR*, 8(1): p. 63-70, 2005.

RESUMEN: Deshidratación es una desorden común en la práctica veterinaria, y se encuentra asociada a innumerables enfermedades. Su reconocimiento es fácil, y su tratamiento, aunque sencillo, demanda buena porción de criterio. El empleo correcto de la fluidoterapia depende de la selección del fluido de acuerdo con el tipo de deshidratación y sus causas. El conocimiento de la fisiología de los líquidos corporales y de la farmacología de las soluciones empleadas es lo que realmente salvaguarda el suceso de la fluidoterapia.

PALABRAS-CLAVE: fluidoterapia, fisiología, soluciones, perros y gatos

Introdução

Em 1913, Lawrence Joseph Henderson (1878-1942) escreveu em sua monografia, *The fitness of the environment*, que o fenômeno da vida está intimamente associado com a água (HAYS, 1981). O próprio organismo é, essencialmente, uma solução aquosa na qual estão disseminadas substâncias coloidais de grande complexidade. A maioria dos íons e moléculas que compõem a matéria viva tem relações químicas e físicas com a água, e o número de compostos químicos que podem ser nela dissolvidos é excepcionalmente grande. A água, além de suprir a matriz na qual ocorrem todos os processos vitais, também participa significativamente de tais processos (HOUPY, 1996).

A função do tecido normal e o desenvolvimento de formas de vida animal mais evoluídas dependem da manutenção e controle da composição dos líquidos corporais que banham todas as células e tecidos. Nesse líquido extracelular estão presentes os íons e nutrientes necessários para garantir a sobrevivência celular. Essencialmente, todas as células vivem no líquido extracelular, razão pela qual este é chamado de meio interno ou *milieu intérieur*, expressão cunhada pelo grande fisiologista francês do século XIX, Claude Bernard. As células são capazes de viver, crescer e desempenhar suas funções específicas enquanto estiverem disponíveis, no meio interno, concentrações adequadas de oxigênio, glicose, aminoácidos, diversos íons, substâncias gordurosas e outros constituintes (GUYTON & HALL,

¹ Médica Veterinária, Professora MSc de Fisiologia dos Animais Domésticos UNOPAR-Arapongas, PR, Brasil. jhahhad@onda.com.br. Endereço: R. Deputado Nilson Ribas, 863, apto 401 - 86062-090 - Londrina, PR, Brasil.

² Médica Veterinária, Doutoranda em Clínica Veterinária - FMVZ-UNESP - Botucatu e Professora de Clínica Médica na UNOPAR, Arapongas, PR, Brasil. smtrapp.sat@uol.com.br

³ Médico Veterinário, Doutor - Professor de Técnica e Patologia Cirúrgica - UNOPAR - Arapongas, PR, Brasil. sturion@sercontel.com.br

2002). O funcionamento ótimo de um organismo requer uma composição relativamente constante e bem definida de seus fluidos corpóreos. No início do século passado, Walter Bradford Cannon empregou o termo homeostasia para expressar a existência e manutenção da estabilidade desse meio interno dentro de certos limites (HOUP, 1996).

Como a composição do líquido extracelular influencia vitalmente a função de todos os órgãos corporais, torna-se evidente que importantes problemas médicos são acompanhados de desvios no equilíbrio hidroeletrólítico. Em vista disso, a fluidoterapia tornou-se uma prática clínica grandemente utilizada. Sua meta principal é a restauração do volume e composição dos líquidos corporais à normalidade e a manutenção do equilíbrio dos líquidos e eletrólitos corporais, de modo que o ganho de líquidos se iguale à perda dos mesmos (SENIOR, 1997). Com o aumento das complicações advindas de seu uso, tornou-se mais sofisticada, tanto na teoria quanto na prática. Para acompanhar tais avanços, é necessário partir da compreensão da fisiologia básica dos líquidos corporais e da fisiopatologia dos distúrbios associados.

Revisão de Literatura

2.1 Compartimentos Líquidos Corpóreos

2.1.1 Volume dos Compartimentos

Existe uma considerável variação no conteúdo de água corporal total (ACT) conforme a espécie, idade, sexo e estado nutricional (HOUP, 1996). Em média, 60% do peso vivo do animal adulto é água. Isso pode ser convertido para litros, pois um litro de água corresponde a 1 kg de peso vivo, daí a importância da pesagem do animal antes e após a fluidoterapia como critério de restabelecimento hídrico. Os neonatos podem ter 80% do seu peso em água, razão pela qual a perda de fluidos em um animal jovem pode ser tão devastante. Esta porcentagem decresce gradativamente nos primeiros seis meses de vida. Durante a gestação, a quantidade de água corporal também está aumentada devido à presença de água no feto, na placenta, no fluido amniótico, à expansão do volume sanguíneo e ao aumento do tamanho das glândulas mamárias (DiBARTOLA, 1992).

Como o tecido adiposo tem baixo conteúdo de água, a necessidade hídrica de um paciente obeso deve ser estimada com base em sua massa corpórea (Quadro 1), a fim de evitar a superhidratação, principalmente em pacientes com insuficiência cardíaca e/ou renal, ou ainda naqueles hipoproteinêmicos (DiBARTOLA, 1992). De modo geral, as fêmeas apresentam maior porcentagem de gordura corporal, e os animais mais velhos apresentam menor volume intersticial e plasmático.

Quadro 1 - Fórmula utilizada para estimativa da massa corpórea segundo DiBartola (1992)

Obeso	peso corporal x 0,7
Normal	peso corporal x 0,8
Magro	peso corporal x 1,0

2.1.2 Distribuição de Líquidos nos Compartimentos

-Água

A ACT está distribuída em dois compartimentos: o líquido intracelular (LIC) e o líquido extracelular (LEC).

O volume do LIC aumenta com a idade e corresponde a 40% do peso corpóreo no animal adulto, sendo o maior compartimento líquido do organismo. O LEC, por sua vez, é constituído em dois outros compartimentos principais: o líquido intersticial (que é extravascular) e o plasma (que é intravascular), separados pela parede dos vasos sanguíneos capilares. Os fluidos administrados por via parenteral inicialmente penetram no organismo pelo LEC, e na maioria das doenças (como por exemplo, a diarreia e a poliúria) a perda de fluidos também ocorre inicialmente a partir do LEC. Um terceiro compartimento do LEC é reconhecido como transcelular, situado em cavidades especiais delimitadas por epitélio ou por mesotélio, incluindo: fluido cerebrospinal, líquido sinovial, linfa, bile, secreções glandulares, secreções respiratórias, líquido pericárdico e líquido intra-ocular (GUYTON & HALL, 2002). Sua constituição é semelhante ao LEC, modificado pela ação das células específicas que os delimitam (MALNIC, 1999). Os valores percentuais de cada compartimento líquido estão representados na Figura 1.

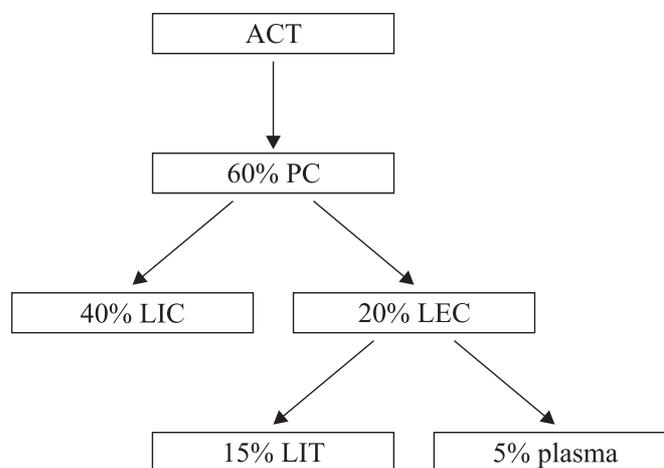


Figura 1 - Distribuição da água corporal total no organismo. ACT: água corporal total; PC: peso corporal; LIC: líquido intracelular; LEC: líquido extracelular; LIT: líquido intersticial

-Solutos

Os íons constituem aproximadamente 95% dos solutos nos líquidos corporais (BULLOCK *et al.*, 1998). O principal eletrólito do LEC é o íon sódio. Devido à sua abundância, é o principal determinante da osmolaridade do LEC. Em contraste, o cátion mais abundante no LIC é o potássio, seguido do magnésio. Essa distribuição assimétrica de sódio e potássio através da membrana plasmática é mantida pela bomba $\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATPase}$, imprescindível para gerar e manter o potencial de repouso em -70mV , o que garante o funcionamento normal das células (GUYTON & HALL, 2002). Já os principais ânions dos líquidos corporais são o cloreto, bicarbonato, fosfatos, íons orgânicos e proteínas polivalentes (BULLOCK *et al.*, 1998).

A diferença principal entre o líquido intersticial e o plasma é que o último contém maior quantidade de proteínas. A membrana basal capilar íntegra é altamente permeável à água, porém relativamente impermeável aos componentes celulares do sangue e às proteínas plasmáticas. Disso resulta uma pressão osmótica ligeiramente mais elevada no espaço plasmático em comparação com o espaço intersticial. É a

chamada pressão oncótica plasmática.

Vale lembrar que a soma das concentrações dos cátions (eletrólitos de carga positiva) é igual à soma das concentrações dos ânions (eletrólitos de cargas negativas) tornando o líquido, em cada compartimento, eletricamente neutro.

2.1.3 Troca de líquidos entre os compartimentos

A barreira que se interpõe entre o LIC e o LEC é a membrana plasmática, composta por uma bicamada lipídica associada a moléculas protéicas que formam canais ou poros por onde a água tem passagem. A quantidade de água difundida para dentro da célula é normalmente contrabalançada por uma mesma quantidade de água que sai. Quando duas soluções de diferentes concentrações (como é o caso do LIC e do LEC) são separadas por uma membrana permeável à água, mas não aos solutos (portanto uma membrana semipermeável), haverá difusão de água do lado de menor concentração de soluto (mais água) para o lado de maior concentração de soluto (menos água), fenômeno este denominado osmose. Como o sódio é o cátion mais abundante no LEC, ele e seus íons associados respondem pela maior parte das partículas osmoticamente ativas no LEC, seguidos da glicose e uréia.

Todos os espaços líquidos corporais são isotônicos entre si. A osmolaridade do plasma, e conseqüentemente a do LEC, é de aproximadamente 300 mOsm/L (GUYTON & HALL, 2002). A solução de NaCl a 0,9% é também chamada "solução fisiológica" porque possui osmolaridade semelhante ao do LEC, evidenciada pela fórmula abaixo:

Molaridade (M) = concentração x 10 / PM (peso molecular)

M (NaCl) = 0,9 x 10 / 58,5

M (NaCl) = 0,154

Osmolaridade (O) = Molaridade x nº de partículas

O (NaCl) = 0,154 x 2 (pois o NaCl se dissocia completamente em Na⁺ e Cl⁻)

O = 0,308 Osmóis/Litro de solução ou

O = 308 miliosmóis/L (0,308 x 1000)

A adição ou a retirada de fluidos ou solutos altera o volume dos compartimentos e a tonicidade de uma solução. O termo desidratação refere-se somente à perda de solvente (água) sem perda de soluto (sais, pequenas moléculas, proteínas). A perspiração e a insolação são exemplos de desidratação. Contudo, a maioria dos distúrbios clínicos descritos como desidratação envolvem perdas combinadas de água e eletrólitos, pois muitos clínicos confundem desidratação com hipovolemia (MICHELL, 1994). Sendo assim, a desidratação, por definição, ocorre quando a perda de fluidos é maior que sua ingestão (MONTIANI-FERREIRA & PACHALY, 2000), e pode ser classificada em três tipos, de acordo com a tonicidade do fluido que permanece no organismo após a perda de água e eletrólitos:

-Desidratação hipotônica: A perda de solutos é maior que a de água, e o fluido que permanece torna-se hipotônico. Ocorre uma transferência de líquidos do LEC para o LIC, que pode levar à diminuição severa do volume circulante e sinais clínicos mais evidentes de desidratação. Este deslocamento

com diminuição do volume plasmático é responsável pelo aumento do hematócrito e das proteínas totais observadas na desidratação hipotônica (MORAIS *et al.*, 2002). Suas causas mais comuns são a insuficiência adrenocortical e o uso excessivo de diuréticos (MONTIANI-FERREIRA & PACHALY, 2000).

-Desidratação isotônica: A perda de sais é proporcional à perda de água. Como a concentração de sódio permanece normal, não há alteração osmolar capaz de promover transposição de água entre LIC e LEC. Os valores de hematócrito e proteínas totais permanecem normais. Contudo, o decréscimo do volume do LEC pode acarretar, conforme a magnitude, hipovolemia e choque hipovolêmico (MORAIS *et al.*, 2002). Causas principais: vômito, diarreia, anorexia, glicosúria, doença renal, lesões de tecidos moles e seqüestro do LEC em casos de infecções como peritonites (MONTIANI-FERREIRA & PACHALY, 2000).

-Desidratação hipertônica: A perda de sais é menor do que a de água, e o fluido que permanece torna-se hipertônico. O plasma é hiperosmolar devido à hipernatremia, levando células a ceder água intracelular ao LEC numa tentativa de restabelecer a isosmolaridade. Isto produz desidratação intracelular, que tende a minimizar os sinais clínicos da desidratação. Hematócrito e proteínas totais estão minimamente alterados (MORAIS *et al.*, 2002). As causas incluem aumento das perdas insensíveis, em situações de calor ou exercício intenso, salivacão excessiva, convulsões, estresse e enfermidades que cursem com febre intensa, além de diabetes insípido (MONTIANI-FERREIRA & PACHALY, 2000).

2.2 Balanço de Água

O termo balanço de água designa a diferença entre o ganho e a perda de água. Quando a quantidade do ganho se iguala à perda, o balanço é zero, indicando o estado de equilíbrio hídrico do organismo.

A necessidade de manutenção hídrica é definida como o volume necessário de água, por dia, para manter o animal em equilíbrio hídrico. Tal necessidade é determinada pelas perdas sensíveis (urina) e insensíveis (fezes, respiração e transpiração), temperatura e umidade do ambiente, atividade voluntária ou forçada do animal, presença de doenças e composição da dieta.

A temperatura ambiente elevada associada à baixa umidade do ar, febre, aumento da taxa metabólica decorrente das doenças ou do estresse pelo exercício levam a um aumento de perdas evaporativas insensíveis, aumentando a necessidade de manutenção. O nitrogênio dietético e os minerais que não têm utilidade para promover o crescimento, a reparação tissular e o equilíbrio hidroeletrólítico são excretados diariamente pela urina. Quanto maior o teor de tais solutos, maior é a necessidade de ingestão hídrica para garantir a excreção dos mesmos.

2.2.1 Ganho de água

a. Ingestão de água

Estudos experimentais mostram que animais com sede nunca bebem mais que a quantidade de água necessária para aliviar o estado de desidratação. É notável que os animais

bebam quase exatamente a quantidade necessária para fazer a osmolaridade do plasma e seu volume voltarem ao normal (GUYTON & HALL, 2002). A privação de água é percebida pelos osmorreceptores hipotalâmicos, causando a sensação de sede e um comportamento associado ao impulso de beber água, o que representa a principal defesa do organismo contra o aumento da tonicidade do fluido extracelular.

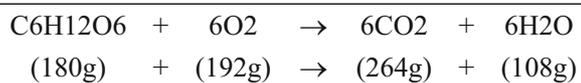
b. Água contida nos alimentos

Alimentos líquidos contêm mais de 70% em água; alimentos pastosos contêm entre 20-40% e ração secas menos de 10%. Os gatos podem sobreviver na ausência de ingestão hídrica, obtendo suas necessidades unicamente através da água contida em alimentos (DiBARTOLA, 1992).

c. Água metabólica

Corresponde à água produzida pela oxidação de carboidratos, lipídios e proteínas. Representa 10-15% da ingestão total de água em cães e gatos, dependendo da dieta (DiBARTOLA, 1992).

A água é formada quando ocorre a combustão de materiais orgânicos. Para a glicose, a reação de oxidação é:



A partir da reação acima, observa-se que 1 g de glicose produz 0,6 g de água, e nenhuma manobra fisiológica consegue obter mais água que a indicada por esta equação.

2.2.2 Perdas de água

a. Perda obrigatória urinária

Corresponde à água necessária para excretar os solutos renais. Depende, teoricamente, da osmolaridade urinária máxima que pode ser atingida pelo animal. Contudo, quando há disponibilidade de água ao animal, os solutos não necessitam de uma osmolaridade máxima para serem excretados.

b. Perda obrigatória fecal

Há uma pequena perda diária obrigatória de água fecal que pode estar elevada caso haja aumento na secreção ou diminuição na absorção dos solutos fecais. Contudo, na maioria dos cães e gatos saudáveis, a excreção fecal é substancialmente menor que a urinária.

c. Perda livre de água

A perda de água livre, sem solutos, na urina, é controlada pelo hormônio antidiurético (ADH). A perda de água aumenta nas condições de hipotonicidade. Já durante a depleção de água, a osmolaridade do organismo aumenta e a secreção de ADH é estimulada (DiBARTOLA, 1992). Um decréscimo de 1 a 2% na osmolaridade sérica inibe a secreção de ADH e abole a sede em humanos, e um aumento de 1 a 2% na osmolaridade sérica é suficiente para provocar secreção máxima de ADH, e a partir de 3% provoca o mecanismo da sede (BULLOCK *et al.*, 1998).

d. Perda por evaporação cutânea

A perda evaporativa de água pela pele é mínima

em cães e gatos, pois as glândulas sudoríparas, que têm distribuição limitada nos coxins plantares, não participam da termorregulação nessas espécies. Quando submetidos ao estresse térmico, os gatos produzem grande quantidade de saliva, espalhando-a sobre a superfície corporal, a fim de obter um refrescamento evaporativo (HOUPY, 1996). Esta perda de água pela saliva pode aumentar significativamente a necessidade hídrica (DiBARTOLA, 1992).

e. Perda pela respiração

O ar inspirado por um animal normalmente tem menos água do que o ar expirado. Isto acontece porque o ar que entra é aquecido e saturado com água antes da expiração. A perda de água por essa via sob condições moderadas é constante, mas quando o animal é exposto a um ambiente quente, a evaporação de água do trato respiratório aumenta (HOUPY, 1996).

O centro respiratório do cão responde não apenas ao estímulo normal, mas também à temperatura central do corpo. A integração desses impulsos permite ao centro respiratório responder às necessidades metabólicas pela regulação da ventilação alveolar e a dissipação do calor pela regulação da ventilação do espaço morto, que é aumentada pelo ofego. O ofego permite o resfriamento do corpo por evaporação de água das membranas mucosas dos tecidos envolvidos, especialmente a mucosa nasal. Existem duas glândulas nasais laterais, uma em cada recesso mandibular, que têm um papel fisiológico análogo àquele das glândulas sudoríparas dos seres humanos (REECE, 1996).

2.3 Regulação do Balanço Hídrico

Oscilações de apenas 1 a 2% da osmolaridade plasmática normal (275-290 mOsm/L) iniciam mecanismos para fazê-la voltar ao normal (AIRES, 1999). O sódio e seus íons associados são os principais determinantes do movimento de líquidos através das membranas celulares, numa concentração média de 142 mEq/L. Seu papel deve ser reconhecido quando se considera a regulação da osmolaridade do LEC (osmorregulação) e do volume do LEC. Na osmorregulação, regula-se a proporção de Na^+ para água (osmoconcentração), e na regulação de volume regulam-se as quantidades absolutas de Na^+ e água que estão presentes.

2.3.1 Osmorregulação

Dos múltiplos mecanismos que controlam a quantidade da excreção de água e sódio pelos rins, dois estão especificamente implicados na regulação da concentração de sódio e da osmolaridade do LEC: o ADH e o mecanismo da sede. O funcionamento inadequado destes pode levar à hipo ou hipertonicidade do LEC. No caso da hipertonicidade, a osmolaridade e a concentração plasmática de sódio se elevam, promovendo a passagem da água de dentro das células rumo ao espaço extracelular, resultando em desidratação celular. O SNC é particularmente sensível a esta citodesidratação, e a maioria dos sinais clínicos associados à hipernatremia são de origem neurológica, incluindo letargia, fraqueza, convulsões, coma e morte. A hiponatremia geralmente está associada à hiposmolaridade (DiBARTOLA, 1992). A água tende a mover-se do espaço extracelular ao intracelular,

promovendo edema cerebral e os subseqüentes sinais clínicos de depressão, letargia, fraqueza, convulsões e coma. Os sinais clínicos são observados quando a concentração sérica de sódio for inferior a 125 mEq/L.

a) Hormônio Anti-Diurético (ADH)

O ADH é um polipeptídeo que contém nove aminoácidos, sintetizado nos neurônios magnocelulares dos núcleos supra-óptico e paraventricular do hipotálamo, no diencéfalo ventral. Uma vez sintetizado, é transportado ao longo das extensões axônicas dos neurônios para suas extremidades, terminando na neurohipófise. A hiperosmolaridade plasmática estimula as células osmorreceptoras hipotalâmicas mandando sinais nervosos para células do núcleo supra-óptico, que então retransmitem estes sinais ao longo da haste hipofisária rumo à neurohipófise. Esses potenciais de ação conduzidos para a neurohipófise estimulam a liberação de ADH armazenado em grânulos de secreção nas terminações nervosas. O ADH alcança a corrente sangüínea e interage com receptores na porção terminal do néfron, particularmente ducto coletor cortical e medular (AIRES, 1999). O ADH liga-se a um receptor na membrana basolateral da célula, chamado de receptor V2 (receptor de vasopressina 2). A ligação do ADH a esse receptor, que é acoplado à adenil-ciclase, por meio de uma proteína G estimuladora (Gs), aumenta os níveis intracelulares de monofosfato cíclico de adenosina (AMPC). A elevação do AMPC intracelular ativa a proteína cinase A, que estimula a inserção de vesículas intracelulares contendo canais de água na membrana apical da célula. Os canais de água envolvidos na resposta do ducto coletor ao ADH fazem parte de uma família de proteínas integrais da membrana chamadas de aquaporinas. O canal aquaporina-2 é inserido na membrana apical das células principais do ducto coletor em resposta ao ADH. Quando o ADH é removido, os canais de água retornam à sua posição original dentro da célula, e a membrana apical volta a ser impermeável à água (STANTON & KOEPPEN, 2000).

Dentre os estímulos não osmóticos à secreção de ADH, a hipovolemia é o mais preponderante, mesmo quando comparada à hiperosmolaridade. A secreção de ADH também pode estar aumentada ou diminuída por outros estímulos como hipotensão, náusea, dor, estresse emocional e vários tipos de fármacos (BULLOCK *et al.*, 1998).

b) Mecanismo da Sede

A ingestão de líquidos é regulada pelo mecanismo da sede, que juntamente com o ADH, mantém o controle preciso da osmolaridade do LEC e da concentração de sódio. De acordo com HOUPPT (1996), a sede é causada por uma secura na garganta e na boca, em consequência da diminuição da secreção salivar. Enquanto o córtex cerebral pode influenciar o comportamento de beber, áreas hipotalâmicas específicas são críticas na regulação da ingestão de água (AIRES, 1999).

O maior estímulo à sede é o aumento da tonicidade do LEC, que causa desidratação celular nos centros hipotalâmicos. A ingestão hídrica resultante da hipertonicidade ajuda a diluir os líquidos extracelulares e devolve a osmolaridade a níveis normais.

2.3.2 Regulação do Volume Extracelular

A manutenção do volume plasmático normal é essencial para a perfusão adequada dos tecidos e está diretamente associada à regulação do equilíbrio do sódio. A alteração no volume é o sinal que permite variar a excreção urinária de sódio de acordo com as flutuações de sua ingestão (REECE, 1996).

Os principais sensores da alteração de volume são receptores de pressão localizados na arteríola aferente do glomérulo, nos átrios do coração, nos seios carotídeos e no arco aórtico. Os receptores de volume no rim estão localizados nas células justaglomerulares da arteríola aferente e nas células da mácula densa do túbulo distal. Os receptores localizados fora do rim estão relacionados com a atividade do sistema nervoso simpático, o peptídeo natriurético atrial, o ADH e o mecanismo da sede.

Os fatores e sistemas endócrinos envolvidos na regulação são:

a) Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

A arteríola aferente de cada glomérulo contém células especializadas denominadas justaglomerulares, que secretam a enzima proteolítica renina. Os maiores estímulos para a liberação de renina são a hipoperfusão renal, o aumento da atividade simpática e a queda da concentração de NaCl nas células da mácula densa. A renina converte o angiotensinogênio plasmático em um decapeptídeo, a angiotensina I. Esta, por perda de dois aminoácidos terminais pela enzima conversora de angiotensina (ECA), é convertida a angiotensina II. A nível renal, a angiotensina II promove a reabsorção de sódio e subseqüente retenção de água. A reabsorção de sódio é estimulada diretamente pela angiotensina II no túbulo proximal e indiretamente pelo aumento da secreção de aldosterona pelo córtex adrenal. A aldosterona é um mineralocorticóide que estimula a reabsorção de sódio nos túbulos distais e coletores. De forma sistêmica, a angiotensina II causa vasoconstrição arteriolar, o que aumenta a resistência vascular e eleva a pressão sangüínea sistêmica (AIRES, 1999).

b) Peptídeo Natriurético Atrial (PNA)

Os miócitos atriais produzem e armazenam um hormônio peptídeo, o peptídeo natriurético atrial (PNA), que relaxa o músculo liso vascular e promove a excreção de NaCl e água pelo rim (STANTON & KOEPPEN, 2000). O estiramento do átrio, que se dá em resposta ao aumento do volume intravascular e da pressão sangüínea arterial, é o principal estímulo para sua liberação. Portanto, na expansão do fluido extracelular a pressão arterial é aumentada, o átrio é distendido e o PNA é secretado (GUYTON & HALL, 2002). O PNA exerce efeitos diuréticos e natriuréticos potentes sobre os rins e efeitos vasodilatadores sobre a resistência e a capacidade dos vasos sangüíneos. Desse modo, o PNA representa papel importante na regulação do volume sangüíneo e da pressão arterial, e suas ações de modo geral antagonizam-se com aquelas do sistema renina-angiotensina-aldosterona (STANTON & KOEPPEN, 2000).

c) Natriurese de Pressão

O fenômeno de natriurese de pressão significa que o aumento da excreção de sódio e água ocorre por causa do aumento da pressão sanguínea causado pela expansão de volume, independente do envolvimento neural e humoral. É um fenômeno físico e possivelmente mediado por elevações da pressão sanguínea sistêmica que são transmitidas aos capilares peritubulares e vasos retos. A reabsorção de sódio e água para os capilares peritubulares é passiva e requer gradientes de difusão. Conseqüentemente, desde que a pressão capilar peritubular esteja aumentada, a reabsorção é prejudicada e uma quantidade crescente de sódio e água

escapa através das *tight junctions* do túbulo proximal, oriunda dos espaços intercelulares, de volta para o lúmen tubular.

Acredita-se que a natriurese de pressão não seja um fator que contribua nas variações normais diárias do volume de LEC, mas pode ser importante quando existe deficiência dos mediadores neuro-humorais (REECE, 1996).

2.4 Soluções empregadas na fluidoterapia

Há duas categorias principais de líquidos administrados na fluidoterapia: cristalóides e colóides. O quadro 2 fornece uma visão geral da classificação das soluções empregadas, de acordo com critérios variáveis.

Quadro 2 - Classificação dos líquidos empregados na fluidoterapia

1. De acordo com o tamanho molecular e permeabilidade capilar	1.1 cristalóide
	1.2 colóide
2. De acordo com a osmolalidade ou tonicidade	2.1 hipotônico
	2.2 isotônico
	2.3 hipertônico
3. De acordo com a função pretendida	3.1 manutenção
	3.2 reposição

As soluções cristalóides são as mais empregadas na fluidoterapia. Um cristalóide consiste em uma solução à base de água com moléculas pequenas às quais a membrana capilar é permeável (KIRBY & RUDLOFF, 2004), capazes de entrar em todos os compartimentos corpóreos, como por exemplo as soluções de NaCl a 0,9%, NaCl 0,45%, Ringer lactato, glicose a 5% (MORAIS & TRAPP, 1998; MONTIANI-FERREIRA & PACHALY, 2000). As forças de Starling favorecem o movimento dos cristalóides intravasculares do capilar para o espaço intersticial. Por exemplo, apenas cerca de 20% da solução de Ringer com lactato administrada por via intravenosa permanece no espaço intravascular, com 80% movendo-se para o interstício após 1 hora. O papel fundamental que o líquido intersticial desempenha no metabolismo e na sobrevivência da célula faz da administração de cristalóides uma etapa importante de todo plano de terapia hídrica (KIRBY & RUDLOFF, 2004).

Soluções cristalóides são divididas em dois tipos: as soluções de manutenção e as soluções de reposição.

a) Soluções de reposição: Os líquidos de reposição são formulados para corrigir deficiências específicas na concentração plasmática ou na quantidade corporal total de eletrólitos e álcalis (sódio, potássio, cloreto, bicarbonato, cálcio e fósforo). São soluções isotônicas, acidificantes ou alcalinizantes e, apesar de apresentarem composição de eletrólitos similar à do plasma (sendo referidas como “balanceadas”), têm o sódio como base da sua constituição. Podem ser administradas rapidamente e em grandes volumes, sem alterar as concentrações eletrolíticas normais do plasma. A administração de grandes volumes pode, no entanto, reduzir a pressão oncótica plasmática e diluir sua concentração de bicarbonato, causando a acidemia dilucional. Todavia, esta acidemia não ocorrerá, ou será insignificante, se forem empregadas soluções que contenham lactato, acetato ou gluconato, que são precursores metabólicos do bicarbonato

via biotransformação no fígado, músculos e maioria dos tecidos, respectivamente (MONTIANI-FERREIRA & PACHALY, 2000). As principais soluções de reposição e os comentários relevantes estão no quadro 3.

b) Soluções de Manutenção:

Definem-se como soluções de manutenção aquelas utilizadas nos pacientes ainda enfermos, após a recuperação do déficit hídrico. As soluções de manutenção são formuladas visando à reposição das perdas diárias normais de líquidos hipotônicos e de eletrólitos. Essas soluções são também elaboradas para satisfazer as necessidades de potássio em animais saudáveis. Muitos clínicos utilizam as soluções de reposição no lugar das soluções de manutenção. Neste caso, a função renal garante que o excesso de eletrólitos seja eliminado. Porém, o uso prolongado de uma solução de reposição a um paciente necessitando de uma solução de manutenção pode resultar em hipocalemia. Assim, as soluções de reposição deverão ser acrescidas com cloreto de potássio de modo que a concentração final deste eletrólito seja 30 mEq/L ou 30 mmol/L. Conseqüentemente, a composição de eletrólitos dessas soluções difere acentuadamente daquela do plasma. Em relação ao plasma, as soluções possuem uma quantidade muito mais baixa de sódio e de cloreto e concentrações mais elevadas de potássio. As soluções de manutenção não são elaboradas para infusões rápidas (MORAIS *et al.*, 2003)

Existem dois tipos básicos de solução de manutenção: as comerciais, não disponíveis no Brasil, e as de reposição modificadas, empregadas rotineiramente (MONTIANI-FERREIRA & PACHALY, 2000). Para formular líquidos de manutenção próprios, estima-se que a necessidade seja de 40-60mEq/L de Na⁺ e 15 a 30 mEq/L de K⁺. A solução fisiológica de NaCl a 0,9% tem 0 mEq/L, enquanto o Ringer com lactato tem 4mEq/L de potássio. Conseqüentemente, todos os pacientes recebendo fluidoterapia que não tenham

hipercalcemia, devem ser suplementados com KCl diluído no fluido. Quinze mL de KCl a 10% fornecem 20 mEq de potássio. Para obtenção de uma solução com 15 mEq/L de potássio são necessários cerca de 10 mL de KCl a 10% por litro de Ringer com lactato (MORAIS *et al.*, 2002).

A solução glicosada a 5% deve ser empregada apenas na forma de infusão lenta para repor déficits de água livre calculados, na administração lenta de fármacos de infusão a uma velocidade constante ou em combinação com líquidos de reposição para criar um líquido de ajuste para manutenção, resultando em um líquido de reposição parcialmente concentrado com glicose a 5% (KIRBY &

RUDLOFF, 2004). A glicose administrada é metabolizada pelas células, restando apenas água. Conseqüentemente, glicose a 5% é uma fonte de água e não de caloria utilizada em pacientes com hiponatremia. Ela propicia apenas 15% das necessidades calóricas de manutenção e não ajuda se utilizada como fonte única de calorias para pacientes “que não estejam se alimentando”. Glicose a 5% pode ser administrada a pacientes que apresentam alto-risco de desenvolver hipoglicemia, como aqueles com insulinomas ou choque séptico (MORAIS, 2002). Pode-se criar uma solução de glicose a 5% adicionando-se 5 ampolas de glicose a 50% em 500 mL de solução de Ringer com lactato de sódio.

Quadro 3: Principais soluções de reposição empregadas na fluidoterapia

Solução isotônica de Ringer com lactato de sódio	-composição similar ao do L.E.C. -pH 6,5 -tem características alcalinizantes, uma vez que o lactato sofre biotransformação hepática em bicarbonato, sendo portanto indicada para as acidoses metabólicas -é a mais versátil das soluções empregadas -por conter cálcio está contra-indicada para pacientes hipercalcêmicos. Não deve ser administrada junto com hemoderivados, no mesmo cateter intravenoso, para evitar precipitação do cálcio com o anticoagulante.
Solução isotônica de Ringer (“Ringer simples”)	-Tem características similares ao ringer lactato -Não contém lactato -Contém mais cloreto e mais cálcio que outras soluções, tornando-a levemente acidificante (ph 5,5). -É a solução de emprego ideal nas alcaloses metabólicas
Solução isotônica de NaCl a 0,9%	-Não é uma solução balanceada, pois contém apenas sódio, cloro e água. -É acidificadora, sendo indicada para pacientes com alcalose, hipoadrenocorticismo (por aumentar a reposição de sódio), insuficiência renal oligúrica/anúrica (pois evita retenção de potássio) e hipercalcemia (pois não contém cálcio).
Solução de glicose a 5% em NaCl a 0,9%	-Também chamada de solução glicofisiológica, tem composição semelhante à solução de NaCl a 0,9%. Apresenta, porém, maior osmolalidade e pH 4,0.

Comentários finais

O clínico deve ter sempre em mente que a fluidoterapia não é a panacéia universal que substitui o correto diagnóstico e tratamento das causas primárias do desequilíbrio hidroeletrólítico, Além disso, na fluidoterapia deve-se considerar que é a solução que se adapta às necessidades do animal, e não o contrário. Em muitas situações observa-se que, pela falta de opções e conhecimento mais aprofundado dos líquidos corporais, o profissional submete o animal ao emprego de soluções nem sempre adequadas, levando a sérios distúrbios iatrogênicos. Tendo isso em vista, o profissional deve ter o domínio do conhecimento da fisiologia dos líquidos orgânicos, bem como do mecanismo de ação das soluções e dos fármacos empregados na correção dos distúrbios hidroeletrólíticos.

Referências

- AIRES, M.M. *Fisiologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. Cap. 59, p. 625-632: Regulação da Tonicidade do Fluido Extracelular.
- BULLOCK, J.; BOYLE, J.; WANG, M. B. *Fisiologia – National Medical Series para Estudo Independente*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. Cap. 28, p. 361-367: Hormônio Antidiurético (ADH).
- DiBARTOLA, S.P. *Fluid therapy in small animal practice*. Philadelphia: Saunders, 1992, Cap. 13, p. 321-340: Introduction to fluid therapy.
- GUYTON, A. C.; HALL, J.E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. Cap. 29, p. 312-327: Integração dos Mecanismos Renais para o Controle do Volume Sangüíneo e do Volume do Líquido Extracelular; e Regulação Renal do Potássio, do Cálcio, do Fosfato e do Magnésio.

- HAYS, R.M. Dinâmica da água e eletrólitos orgânicos. In: MAXWELL, M. H.; KLEEMAN, C.R. *Clínica das Alterações Hidroeletrólíticas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981, Cap. 1, p. 15-72.
- HOUPT, T.R. Água e Eletrólitos. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. *Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996, Cap. 2, p. 8-18.
- MALNIC, G. Compartimentalização dos fluidos no organismo. In: AIRES, M. M. *Fisiologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999, Cap. 2, p. 16-20.
- MICHELL, A. R. Small animal fluid therapy: practice principles. *Journal of Small Animal Practice*, v. 35, p. 559-565, 1994.
- MORAIS, H.S.A.; TRAPP, S.M. Fluidoterapia: ¿Qué? ¿Cuándo? ¿Cómo? *Revista de Medicina Veterinaria*, v.79, n.6, p.435-438, 1998.
- MORAIS, H.A.; DEARO, A.C.O.; PEREIRA, P.M.; REICHMANN, P. Fluidoterapia e Transfusão Sangüínea. In: ANDRADE, S.F. *Manual de Terapêutica Veterinária*. São Paulo: Roca, 2002, cap. 19, p.477-501.
- MONTIANI-FERREIRA, F.; PACHALY, J.R. *Manual de fluidoterapia em pequenos animais*. São Paulo: Editora Guará, 2000. 79 p.
- REECE, W.O. *Fisiologia de animais domésticos*. 1.ed. São Paulo: Roca, 1996.
- STANTON, B.A.; KOEPPEN, B.M. Controle da Osmolalidade e do Volume dos Líquidos Corporais. In: BERNE, R.M.; LEVY, M.N. *Fisiologia*. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, cap.42, 674-699.
- SELLER, D.C. Fluid and electrolyte therapy. In: THURMON, J.C.; TRANQUILLI, W.J.; BENSON, G.J. *Veterinary Anesthesia*. 3 ed. Philadelphia: Lea & Fabiger, 1996, cap. 19, p. 572-589.
- SENIOR, D.S. Fluidoterapia, Eletrólitos e Controle Ácido-básico. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. São Paulo: Manole, 1997, Cap. 60, p. 420-445.

Recebido para publicação em 17/06/2004

Received for publication on 17 June 2004

Recibido para publicación en 17/06/2004

Aceito para publicação em 21/09/2004

Accepted for publication on 21 September 2004

Accepto para publicación en 21/09/2004