

DESEQUILÍBRIOS DO SÓDIO: IMPORTÂNCIA E TERAPIA¹

Introdução

Distúrbios no balanço hidro-eletrolítico e acido-básico são comuns na prática médica de animais domésticos, exigindo atenção especial para o seu reconhecimento e manejo adequado, principalmente em quadros de emergência, quando, dependendo da magnitude, podem representar risco de óbito ou de sequelas para os pacientes. Por outro lado, pode-se dizer que a manutenção de um equilíbrio hidroeletrolítico adequado faz parte dos cuidados básicos de atenção a qualquer paciente – instável ou não – independentemente da sua doença base.

Nos mamíferos, os líquidos corporais e os eletrólitos estão distribuídos, basicamente, em dois compartimentos: intracelular (LIC) e extracelular (LEC). A dinâmica de distribuição dos líquidos e eletrólitos que compõe o organismo, como a manutenção em termos de volume e composição, é essencial para processos metabólicos fundamentais à vida.

O LIC é todo o conteúdo hídrico que está localizado no interior das células e representa 2/3 da água corporal total, ou seja, cerca de 40% do peso corporal. Os restante 1/3 da água corporal compõe o LEC, que está subdividido em outros três compartimentos: o plasma, o fluido intersticial e ainda o fluido transcelular.

O sódio é um dos elementos mais importantes na manutenção do equilíbrio eletrolítico. É o cátion mais importante do espaço extracelular, e a manutenção do volume desse compartimento depende do balanço de sódio. Cerca de 45% do depósito corporal de sódio encontra-se no fluido extracelular, 45% nos ossos e o restante no interior das células, sendo que o sódio mobilizável é o que encontra-se no fluido extracelular e contabiliza em torno de 90% do soluto desse espaço, de modo que a concentração de sódio no plasma é um indicador razoável da osmolaridade plasmática sob várias condições.

O sódio é essencial para o potencial de membrana, que é de fundamental importância para inúmeras funções celulares especializadas, como a contração muscular, a transmissão de impulsos nervosos, entre outras.

¹ *Seminário apresentado pela aluna DAIANE DE OLIVEIRA NEGREIROS na disciplina TRANSTORNOS METABÓLICOS DOS ANIMAIS DOMÉSTICOS, no Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no segundo semestre de 2013. Professor responsável pela disciplina: Félix H.D. González.

A manutenção de sua concentração corporal é controlada unicamente pela ingestão e excreção, sendo o teor de sódio no organismo mantido em níveis estreitos: em cães de 140 a 153,9 mEq/L e em gatos 145,8-158 mEq/L. Vários são os mecanismos envolvidos no seu controle e alterações na concentração plasmática de sódio podem levar a quadros de hiponatremia ou de hipernatremia. Existe uma estreita relação entre sódio e água, de modo que distúrbios desses dois elementos não devem ser tratados de forma independente. A concentração sérica de sódio, e, conseqüentemente, a osmolaridade plasmática, são controladas pela homeostase da água, de modo que qualquer anormalidade no balanço da água manifesta-se como anormalidades da concentração sérica de sódio.

Mudanças no espaço extracelular afetam outros compartimentos e seu controle constitui a regulação homeostática. O controle é realizado sobre o volume e sobre a pressão osmótica do fluido extracelular, mediante a ação hormonal do sistema renina-angiotensina-aldosterona, como ponto primário, e do hormônio antidiurético (ADH). Outros pontos de controle incluem sinais neurais, como, por exemplo, o sedo da sede.

Hipernatremia

Etiologia

A hipernatremia é menos frequente do que a hiponatremia e está quase sempre associada à elevação da osmolaridade do plasma, ocorrendo quando a concentração sérica de sódio ultrapassa 160 mEq/L, embora os valores de referência possam ser diferentes dependendo do laboratório. O mecanismo de estímulo do centro da sede, em resposta à hiperosmolaridade, geralmente protege o organismo contra o desenvolvimento da hipernatremia, a menos que água não esteja disponível ou que uma desordem neurológica esteja presente, a qual impeça o acesso à água ou o reconhecimento da sede. É mais observada, portanto, em pacientes doentes muito jovens ou idosos, que não têm condições de ingerir líquido em resposta ao aumento de osmolaridade. Desenvolve-se mais comumente quando há uma perda de água superior à perda de sódio, podendo a perda de líquido ser pura ou hipotônica. A hipernatremia pode ocorrer ainda secundária à retenção excessiva de sódio.

Na perda de líquido pura, perde-se apenas água, não acompanhada por perda de eletrólitos, enquanto que na perda de água hipotônica perde-se água e sódio, porém a perda de água é relativamente maior. A hipernatremia devido à retenção de sódio ocorre devido à sobrecarga iatrogênica ou ao hiperaldosteronismo primário. A Tabela 1 exemplifica as principais causas de hipernatremia em cães e gatos.

Tabela 1: Causas de hipernatremia em cães e gatos (Nelson e Couto, 2010).

Decorrentes da Perda de Água Pura

Diabetes insípida central*
Diabetes insípida nefrogênica*
Hipodipsia-adipsia*
 Doença neurológica
 Distúrbio no mecanismo da sede
 Alterações no mecanismo osmorregulatório de liberação de vasopressina
Acesso inadequado à água
Elevação da temperatura do ambiente (hipertermia)
Febre

Perda de Fluido Hipotônico

Perda gastrointestinal de fluido*
 Vômito
 Diarreia
Insuficiência renal crônica*
Insuficiência renal aguda poliúrica*
Diurese osmótica
 Diabetes mellitus
 Infusão de manitol
Administração de diuréticos
Diurese pós-obstrutiva
Queimaduras cutâneas
Perda para o terceiro espaço
 Pancreatite
 Peritonite

Excesso de Retenção de Sódio

Hiperaldosteronismo Primário
Iatrogênica
 Intoxicação por sal
 Infusão com solução salina hipertônica
 Terapia com bicarbonato de sódio
 Nutrição parenteral

*Causas mais frequentes

A diabetes insípida central é caracterizada pela falha (completa ou parcial) na produção ou secreção de ADH. Como resultado, a reabsorção renal de água diminui, surgindo uma diurese de urina diluída. A maioria desses doentes mantém uma concentração de sódio normal, pois o mecanismo da sede encontra-se intacto. Já na diabetes insípida nefrogênica acontece uma responsividade prejudicada do néfron ao ADH, ocasionando também reabsorção renal de água diminuída e hipernatremia. Nos casos do hipodipsia-adipsia, os defeitos na ativação da sede resultam em desordens nas vias regulatórias aferentes, condicionando diminuição da sensação da sede. Podem ser causada por neoplasias, doenças granulomatosas, anomalias vasculares e lesões traumáticas. Quando o defeito na ingestão de água é grave, surge a hipernatremia progressiva. Outros fatores menos comuns que podem levar à perda de água pura incluem

hipertermia e febre, pois qualquer condição que aumente a perda de fluido através da pele e do aparelho respiratório pode predispor ao aparecimento de hipernatremia.

Em relação às perdas gastrointestinais, as diarreias osmóticas, causadas por enterites virais, são as que mais comumente causam hipernatremia, já que o conteúdo de sódio e potássio do fluido diarreico é inferior ao do plasma. Na insuficiência renal, uma série de alterações pode causar perda de fluido hipotônico: sobrecarga osmótica sobre néfrons residuais, perturbação do mecanismo de contracorrente, resistência à ação do ADH por lesão direta do epitélio do ducto coletor, entre outros. O grau de poliúria é limitado pela redução da massa de néfrons funcionais; a urina produzida é diluída e em quantidade limitada, acumulando-se líquidos e solutos no insuficiente renal crônico.

A diurese osmótica é o mecanismo pelo qual há perda de água na urina induzida pela presença de solutos não reabsorvidos no lúmen tubular, como a ureia, a glicose e o manitol. Na urina produzida por este mecanismo, a quantidade de sódio e potássio é muito inferior à do plasma, surgindo assim a hipernatremia. São causas de diurese osmótica a diabetes descompensada com glicosúria e a infusão prolongada de manitol.

A hipernatremia ainda pode ocorrer pelo excesso de retenção de sódio, de modo iatrogênico, podendo ocorrer hipernatremia aguda e grave pela administração de soluções hipertônicas contendo sal, como o bicarbonato de sódio ou pela intoxicação acidental com sal. O hiperaldosteronismo primário também implica em hipernatremia, ocorrendo devido à secreção autônoma de aldosterona por células anormais na glândula adrenal, a qual pode estar hiperplásica ou com tumoração. Ao aumentar os níveis de aldosterona, perde-se potássio através dos rins e retém-se sódio. A retenção de sódio, além de hipernatremia, provoca indiretamente a conservação da água, aumentando a volemia e a pressão arterial.

Sinais clínicos da hipernatremia

Os sinais clínicos da hipernatremia têm origem no sistema nervoso central (SNC) e incluem letargia, fraqueza, fasciculações musculares, desorientação, alterações de comportamento, ataxia, convulsões e coma. Independentemente do fator causal, o aumento da concentração de sódio do plasma acarreta um desvio de água do compartimento intracelular para o extracelular, situação particularmente grave quando se considera o SNC, onde a hipertonidade nos capilares sanguíneos frente à barreira hemato-encefálica leva a um desvio de água do líquor, do interstício cerebral e dos neurônios, com consequente ingurgitamento vascular e desidratação neuronal. Enquanto o encéfalo vai reduzindo de tamanho, os vasos das meninges são danificados e se rompem, causando hemorragias, hematomas, trombose venosa, infarto de vasos cerebrais e isquemia.

A gravidade dos sinais clínicos está relacionada ao aumento da concentração sérica absoluta de sódio e, principalmente, à velocidade de início da hipernatremia e da hiperosmolaridade. De maneira geral, os sinais clínicos não aparecem até que a concentração de sódio esteja próxima de 170 mEq/L. Se a instalação da hipernatremia é rápida, a sintomatologia clínica pode ser observada em concentrações mais baixas de sódio, e vice-versa. Quando a hipernatremia se instala mais lentamente, há uma adaptação neuronal, com a formação de radicais osmoticamente ativos no interior dos neurônios, o que ajuda a restabelecer o equilíbrio osmótico entre os compartimentos intra e extracelular, reduzindo, desse modo, os efeitos prejudiciais do encolhimento celular. Dessa forma, a hipernatremia crônica, de instalação lenta, pode ser assintomática, enquanto que a aguda, devido ao grau de desidratação celular que ocasiona, se manifesta com sinais mais acentuados.

Diagnóstico

Deve-se suspeitar de hipernatremia em qualquer paciente com alteração do estado mental e história sugestiva de déficit de água e aporte excessivo de sódio, embora muitas vezes a hipernatremia seja um achado de uma mensuração sanguínea de eletrólitos.

Dessa forma, a concentração sérica de sódio identifica a hipernatremia. Uma vez diagnosticada, deve-se buscar a causa base. Uma anamnese cuidadosa, um exame físico detalhado e os resultados da patologia clínica (hemograma, bioquímicos e urinálise) geralmente fornecem dados para o diagnóstico. A estimativa clínica da volemia é importante para a correta abordagem diagnóstica e terapêutica, devendo-se sempre avaliar se o paciente encontra-se normovolêmico, hipovolêmico (desidratado) ou com sinais de hipervolemia (hiperidratado, hipertenso). A Figura 1 ilustra uma abordagem diagnóstica para a hipernatremia.

A urinálise também é uma ferramenta diagnóstica importante. Hipernatremia e hiperosmolaridade estimulam a liberação de vasopressina, levando à hiperstenúria. Uma urina com densidade inferior a 1,008 em um cão ou gato com hipernatremia é compatível com diabetes insípida de origem central ou nefrogênica. Uma urina com densidade superior a 1,030 no cão e 1,035 no gato sugere normalidade no eixo vasopressina- túbulo renal e implica a existência de retenção de sódio, hipodipsia ou adipsia primária, perda gastrointestinal ou perda insensível de água. Uma urina com densidade entre 1,008 e 1,030 (cão) ou 1,035 (gato) indica deficiência parcial de vasopressina ou uma resposta tubular renal diminuída à ação desse hormônio, provavelmente secundária a um distúrbio renal primário.

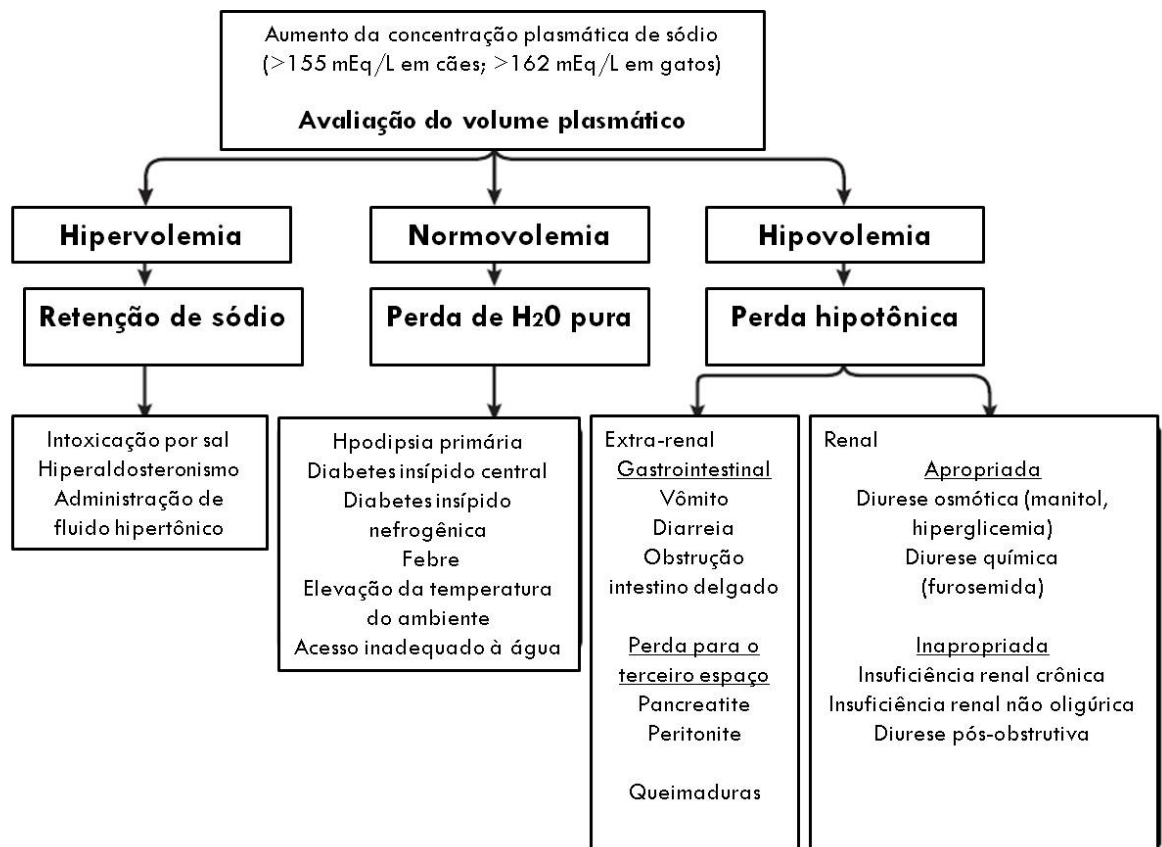


Figura 1. Abordagem diagnóstica para a hipernatremia (Adaptado de DiBartola, 2012).

Tratamento

A hipernatremia deve ser abordada de duas formas: correção da causa subjacente e da hipertonicidade do plasma, restabelecendo o líquido extracelular a patamares normais e corrigindo os déficits de água.

Em animais com desidratação moderada, os déficits hídricos devem ser corrigidos com solução salina a 0,45%, suplementada de potássio. Em casos de desidratação intensa, deve-se utilizar solução salina a 0,9% ou plasma para expandir o volume vascular. Ao repor os déficits, a administração rápida de fluido é contraindicada, a não ser em casos de hipovolemia grave. O volume de fluido administrado deve visar apenas repor a volemia. A fluidoterapia com solução salina de concentração intermediária com 2,5% de dextrose é o tratamento inicial recomendado para animais com hipernatremia, porém sem sinais de desidratação. Também é o fluido indicado para tratar animais com hipernatremia persistente após a reposição da volemia.

Uma piora no quadro neurológico ou o aparecimento de convulsões durante a fluidoterapia pode ser indicativo de edema cerebral, e recomenda-se, nesses casos, a utilização de solução salina hipertônica ou terapia com manitol. Como o SNC se adapta à hipertonicidade

incrementado o soluto intracelular, através do acúmulo de osmóis idiogênicos, uma rápida restauração da volemia e um LEC diluído provocam a translocação de água para dentro das células, podendo ocasionar edema cerebral. Se a reposição de fluido é feita de maneira mais lenta, as células do sistema nervoso gradualmente perdem os solutos intracelulares acumulados e o equilíbrio osmótico ocorre sem o aumento de volume dessas células.

Uma vez corrigido o déficit no LEC, a concentração sérica de sódio deve ser reavaliada e os déficits de água corrigidos caso a hipernatremia ainda persista. Uma maneira aproximada de calcular o déficit hídrico em litros é utilizar a seguinte fórmula:

$$0,6 \times \text{peso do animal (kg)} \times [1 - \text{Na}^+ \text{ sérico}_{\text{desejado}} / \text{Na}^+ \text{ sérico}_{\text{existente}}]$$

Deve-se, no entanto, atentar-se ao fato de esta equação representar apenas um cálculo aproximado do volume a ser repostado, e que as perdas hídricas que levaram à hipernatremia podem se manter, apesar do início da terapia. Dessa forma, são necessárias medições seriadas de sódio plasmático para a correta adequação da terapêutica.

A fluidoterapia por via oral é recomendada para corrigir os déficits hídricos, sendo utilizada a via intravenosa apenas nos casos em que a via oral não é possível. Os déficits hídricos devem ser corrigidos lentamente, sendo que 50% do déficit devem ser corrigidos ao longo das primeiras 24 horas do tratamento e o restante 50% em 24 a 48 horas. A concentração sérica de sódio deve decrescer gradualmente, sendo recomendada uma taxa inferior a 1 mEq/L/h. O monitoramento frequente das concentrações séricas de eletrólitos, acompanhado de ajustes adequados no tipo de fluido e na velocidade de administração, são ferramentas importantes para o tratamento da hipernatremia, sendo válido lembrar, no entanto, que a identificação da causa base da hipernatremia, e da sua correção, quando possível, é etapa fundamental para o sucesso terapêutico.

Hiponatremia

Etiologia

A hiponatremia é definida como a concentração de sódio no plasma inferior 140 mEq/L no cão e 150 mEq/L no gato, embora os valores de referência possam ser diferentes, dependendo do laboratório. Está associada com diferentes doenças, sendo, quase sempre, resultante de retenção hídrica. Pode ser ocasionada também por uma perda de sódio excessiva, primariamente renal. Em termos gerais, a hiponatremia resulta, na maioria das vezes, de anormalidades no equilíbrio hídrico, principalmente de alterações na excreção renal de água, ao

invés de anormalidades no equilíbrio do sódio. É o distúrbio eletrolítico mais encontrado em pacientes instáveis, podendo ser decorrente de uma série de condições, como pode ser visto na Tabela 2.

Tabela 2: Causas de hiponatremia no cão e no gato (Nelson e Couto, 2010).

Com Osmolalidade Plasmática Normal
Hiperlipidemia
Hiperproteinemia
Com Osmolalidade Plasmática Elevada
Hiperglicemia
Infusão de manitol
Com Osmolalidade Plasmática Diminuída
Hipervolemia
Insuficiência hepática avançada*
Insuficiência renal avançada*
Síndrome nefrótica*
Insuficiência cardíaca congestiva
Normovolemia
Polidipsia primária
Alteração na secreção de hormônio antidiurético (SIADH)
Coma mixedematoso do hipotireoidismo
Iatrogênica
Administração de fluido hipotônico
Fármacos antidiuréticos
Hipovolemia
Hipoadrenocorticismo*
Perda gastrointestinal de fluidos*
Perda para o terceiro espaço
Efusões pleurais
Efusões peritoneais
Pancreatite
Queimaduras cutâneas
Administração de diuréticos

*Causas mais frequentes

A hiponatremia verdadeira deve ser diferenciada da pseudo-hiponatremia, que consiste na diminuição da concentração de sódio sérico resultante do método de análise utilizado pelo laboratório, na presença de osmolaridade plasmática normal. Geralmente está associada à hiperlipidemia e à hiperproteinemia grave. Nessas situações, o que ocorre é um artefato na dosagem do sódio, pois como há aumento do teor lipídico ou proteico na amostra de sangue, há uma consequente redução na quantidade de sódio por unidade de volume, sem que haja excesso de água em relação ao soluto (a osmolaridade medida é normal). Naturalmente, esses pacientes

não devem ser tratados como se tivessem excesso de volume, sendo a importância clínica e a terapêutica baseadas na causa subjacente da hiperlipidemia e da hiperproteinemia. A pseudo-hiponatremia pode ser identificada se o método utilizado para mensurar a concentração de sódio é conhecido, se a amostra de sangue apresenta sinais macroscópicos de lipemia, e dependendo dos resultados de hemograma e bioquímica sérica.

A hiponatremia com osmolaridade plasmática aumentada (hiponatremia dilucional) ocorre em situações em que há hiperosmolaridade por aumento de solutos osmoticamente ativos, como manitol e glicose. Nesses casos, há um desvio de água do intra para o extracelular, com consequente diluição do sódio por unidade de volume. Por exemplo, a concentração sérica de sódio diminui 1,3 a 1,6 mEq/L para cada 100 mg/dL de aumento na concentração sérica de glicose. É comum na cetoacidose diabética, na desobstrução do trato urinário, quando há diurese osmótica pela ureia, e em outras condições clínicas. O tratamento dessa condição é o mesmo da causa base.

A hiponatremia verdadeira com osmolalidade plasmática baixa (inferior a 290 mOsm/kg) compreende os casos de “hiponatremia verdadeira”, onde há uma real diminuição do sódio sérico em relação à água corporal total, resultado de um excesso de água (retenção hídrica ou ingesta exagerada) ou de perdas de sódio proporcionalmente maiores do que as perdas hídricas. Dessa forma, a osmolalidade do plasma auxilia no reconhecimento da hiponatremia verdadeira e pode ser calculada por meio da seguinte fórmula:

$$\text{Osmolalidade plasmática (mOsm/kg)} = 2 \times \text{Na (mmol/L)} + \text{glicose (mmol/L)} + \text{ureia (mmol/L)}$$

A osmolalidade plasmática normal no cão e no gato é de aproximadamente 280 a 310 mOsm/kg. A hiponatremia com hipotonicidade pode cursar com hipervolemia, normovolemia ou hipovolemia, podendo a hiponatremia cursar com sódio corporal total alto, normal ou baixo, respectivamente.

A hiponatremia com hipervolemia resulta da diminuição da excreção renal de água, com consequente expansão da água corporal total, maior que o sódio corporal total, e, portanto, diminuição do sódio sérico. Frequentemente, esses pacientes são edematosos, o que ocorre nas seguintes condições clínicas: insuficiência hepática avançada, insuficiência renal avançada, síndrome nefrótica e insuficiência cardíaca congestiva. Nesses casos, a diminuição da perfusão periférica é responsável pela ativação de mecanismos de conservação de água e sódio, com aumento da secreção de ADH e aumento da reabsorção proximal de fluido. Na insuficiência renal, verifica-se uma diminuição progressiva da capacidade de diluição da urina, o que está associado à presença de diurese osmótica secundária ao aumento da taxa de excreção de solutos pelos néfrons ativos funcionais. Nos doentes oligúricos com insuficiência renal crônica

terminal, quando a ingestão de água excede a capacidade excretória do rim, com consequente sobrecarga de volume, a hiponatremia torna-se comum. Em tais condições, o tratamento da hiponatremia consiste na correção do distúrbio subjacente e na restrição hídrica, frequentemente em associação com diuréticos.

A hiponatremia cursando com normovolemia compreende distintas situações clínicas. A Síndrome da Resposta Inadequada do Hormônio Antidiurético (SIADH) é uma situação caracterizada pela diminuição gradual da natremia, com valores extremamente reduzidos. Com origem no hipotálamo, ou ectopicamente em neoplasias, a secreção de ADH ocorre de forma inapropriada para os estímulos osmóticos e não-osmóticos, resultando em retenção de água, diluição de solutos e aparecimento de hiponatremia e hiposmolaridade. Os doentes habitualmente encontram-se assintomáticos e não evidenciam sinais clínicos aparentes de depleção ou sobrecarga de volume. O SIADH associa-se frequentemente a situações de estresse, como pós-operatórios; a doenças neurológicas (hemorragias, acidentes vasculares, infecções e neoplasias); a doenças pulmonares (pneumonia, asma, pneumotórax) e a neoplasias, frequentemente associadas à produção ectópica de ADH. Alguns fármacos, como a carbamazepina e a ciclofosfamida, podem potencializar a resposta renal ao ADH.

Os pacientes com hipotireoidismo podem desenvolver hiponatremia com hiposmolaridade, mas geralmente sem sinais clínicos de contração ou expansão do volume extracelular. A diminuição do débito cardíaco nesses pacientes, e da taxa de filtração glomerular, causa aumento da secreção de ADH e diminuição da excreção de água livre, associado ao sequestro de sódio intracelular, culminando em hiponatremia nessas situações.

Outra situação que pode levar à hiponatremia é a polidipsia primária, a qual caracteriza-se por aumento primário da ingestão de água, que não pode ser explicado como um mecanismo compensatório para a excessiva perda de líquido. Em caninos e felinos, não foi caracterizada nenhuma disfunção primária no centro da sede que resulte em consumo compulsivo de água, tendo sido observada uma base psicogênica ou comportamental para esse distúrbio em caninos, mas não foi relatada em felinos. Desenvolve-se poliúria compensatória para evitar a hiperidratação. Habitualmente, a hiponatremia é discreta e os animais são assintomáticos.

Existem inúmeras condições clínicas em que a hiponatremia evolui com contração do volume extracelular, ou seja, hipovolemia, podendo a perda de sódio ter origem renal ou não renal. As perdas extra-renais compreendem as perdas gastrointestinais (vômito e diarreia), para o terceiro espaço (efusões pleurais e peritoneais, pancreatite) e queimaduras cutâneas. A depleção de volume circulante diminui a taxa de filtração glomerular, aumenta a reabsorção de sódio e água nos túbulos proximais e prejudica a excreção de água. A depleção de volume também é um forte estímulo para a liberação de ADH, que também prejudica a excreção de

água. Como mecanismo compensatório, o paciente sente sede e continua a beber água, se esta estiver disponível. Dessa forma, a hipovolemia decorrente da perda de volume circulante devido a doenças subjacentes, leva à ativação de mecanismos compensatórios que causam um efeito dilucional dos fluidos corporais remanescentes, causando hiponatremia.

As causas renais de hiponatremia com hipovolemia incluem o hipoadrenocorticism e a administração de diuréticos. Os pacientes com hipoadrenocorticism apresentam menores níveis de aldosterona e, conseqüentemente, absorvem menos sódio, sendo a hiponatremia geralmente acompanhada de hipercalemia. Nesses casos, a hipovolemia e a hiponatremia ficam exacerbados pelo vômito e diarreia, comum nesses pacientes. No caso da administração de diuréticos, a queda da natremia pode ser o primeiro indicador da necessidade de reajuste de doses. Frequentemente, a depleção de volume não é evidente ao exame clínico, e um dado importante é que os pacientes hiponatrêmicos, em uso de diuréticos tiazídicos ou de alça, apresentam alcalose metabólica e hipocalemia.

Sinais clínicos da hiponatremia

Os sinais clínicos da hiponatremia incluem letargia, anorexia, vômitos, fraqueza, fasciculações musculares, desorientação e coma. Os sinais de alteração no SNC são os mais preocupantes e se desenvolvem à medida que as alterações na osmolaridade plasmática levam à transferência de fluido do compartimento extracelular para o intracelular, resultando em inchaço e lise neuronal.

O início da manifestação e a gravidade dos sinais clínicos dependem do grau e da velocidade em que a hiponatremia se desenvolve. Nas situações de hiponatremia aguda (estabelecimento em menos de 48 horas) pode ocorrer lesão neurológica permanente. Por outro lado, na hiponatremia de estabelecimento insidioso, sinais clínicos atribuíveis à diminuição da concentração sérica de sódio podem não ser observados, desde que o nível de sódio não esteja muito baixo. As manifestações clínicas da hiponatremia não são patognomônicas e são comuns a outras encefalopatias. De uma forma simplificada, pode-se afirmar que uma diminuição aguda na natremia para valores discretos (>135 mEq/L) pode determinar o aparecimento de náuseas e mal estar geral. Quando a diminuição é moderada (entre 135 e 120 mEq/L), observa-se letargia e sonolência. O risco de manifestações graves com convulsões, coma ou até morte, é maior quando a natremia diminui para valores inferiores a 120 mEq/L.

Dessa forma, quanto mais crônica é a hiponatremia ou quanto mais lentamente ela se desenvolve, maior é a capacidade do sistema nervoso em compensar as alterações na osmolaridade através da perda de potássio e osmólitos orgânicos celulares. Os sinais clínicos se

desenvolvem quando há um decréscimo na osmolaridade do plasma em velocidade superior a dos mecanismos de defesa do sistema nervoso em conter a entrada de líquido nos neurônios.

Além disso, é importante atentar para o status volêmico do paciente. Nos quadros que cursam com hipovolemia, geralmente estão presentes sinais de desidratação, como perda de peso, redução do turgor cutâneo, mucosas ressecadas, diminuição do pulso periférico e hipotensão. Nos casos que cursam com hipervolemia, predominam as manifestações da doença base (cardiopatia, hepatopatia, nefropatia), e nas hiponatremias com normovolemia, deve-se pesquisar sinais de aporte excessivo de água, hipotireoidismo e SIADH.

Diagnóstico

A hiponatremia pode ser rapidamente diagnosticada pela mensuração da concentração de eletrólitos séricos. A hiponatremia não constitui um diagnóstico, mas uma manifestação de um distúrbio base. Sendo assim, uma avaliação diagnóstica visando identificar a causa, bem como uma terapia adequada para corrigir a hiponatremia, deve ser iniciada. Sempre que possível, deve-se procurar remover a causa: reverter hipovolemia, suspender medicamento suspeito, interromper ingestão excessiva de água, repor um hormônio que esteja deficitário (hipotireoidismo, insuficiência adrenal) e otimizar a doença de base (ICC, hepatopatia). O diagnóstico etiológico também é essencial para escolha da solução mais adequada para a fluidoterapia.

Na maioria dos cães e gatos, a causa da hiponatremia pode ser identificada na anamnese, nos achados do exame físico, hemograma, bioquímica sérica e urinálise, mas exames complementares podem ser necessários. Uma análise cuidadosa da gravidade específica da urina, do status hídrico do animal e, se necessário, da excreção fracional de sódio podem auxiliar na identificação do problema.

A concentração de sódio na urina é útil para ajudar a diferenciar os vários tipos de hiponatremias. Nos casos de perdas de fluidos, como na diarreia, vômito, hemorragias e queimaduras, a resposta renal compensatória mantém adequada reabsorção de sódio e a urina tem baixa concentração de sódio. Em casos de hiponatremia com volume circulante diminuído, alta concentração de sódio na urina pode indicar insuficiência renal. No hipoadrenocorticism, a diminuição de aldosterona resulta em hiponatremia com hipercalemia, tendo a urina concentração de sódio elevada. Na deficiência de ADH, a hiponatremia vem acompanhada de altos níveis de sódio na urina, uma vez que não ocorre reabsorção. Na polidipsia psicogênica, a urina tem concentração baixa de sódio. A Figura 2 mostra um esquema de abordagem diagnóstica para a hiponatremia.

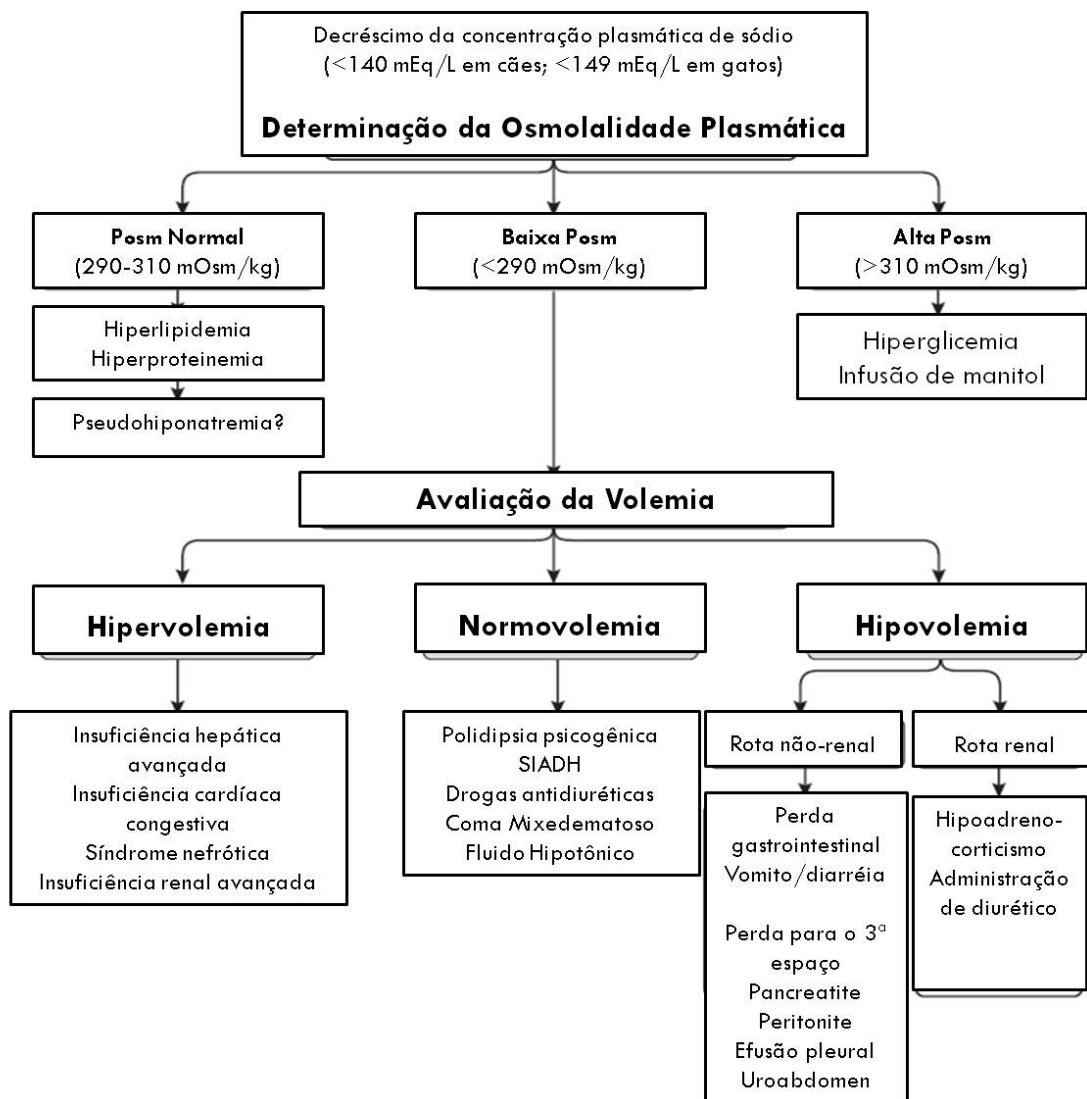


Figura 2. Abordagem diagnóstica para a hiponatremia (Adaptado de DiBartola, 2012).

Tratamento

Os objetivos da terapia são tratar, dentro do possível, a doença base e, se necessário, aumentar a concentração sérica de sódio e a osmolaridade plasmática. Deve-se buscar a elevação da relação entre sódio e água no LEC, utilizando terapia intravenosa e/ou restrição de água. É importante fazer a distinção entre a hiponatremia por depleção de volume (hipovolêmica) das normo e hipervolêmicas, pois na primeira o restabelecimento da volemia por fluidoterapia intravenosa é necessário, enquanto nas demais a restrição de água pode ser suficiente.

A estratégia para o tratamento e a escolha do tipo de fluido a ser utilizado dependem, portanto, da etiologia, da gravidade da hiponatremia e da presença ou não de sinais clínicos. A hiponatremia crônica em um animal assintomático deve ser tratada de modo conservativo.

Apenas nas situações de hiponatremia aguda, associada a manifestações clínicas mais graves, é que há indicação para uma maior agressividade na correção da natremia.

Soluções como Ringer lactato ou Ringer simples podem ser utilizadas em hiponatremias discretas (concentração sérica de sódio superior a 135 mEq/L) e solução salina fisiológica para hiponatremias moderadas (concentração sérica de sódio entre 120 a 135 mEq/L). A utilização de solução salina hipertônica (NaCl 3%) pode ser considerada no tratamento da hiponatremia grave (concentração sérica de sódio inferior a 120 mEq/L); entretanto, esse fluido deve ser utilizado com muita cautela e apenas em casos com manifestação intensa de sintomas neurológicos.

O balanço hidro-eletrolítico deve ser restabelecido gradualmente ao longo de 24 a 48 horas, acompanhado do monitoramento periódico das concentrações séricas de eletrólitos. Quanto mais grave e aguda for a hiponatremia, menor deve ser a velocidade de correção do nível plasmático de sódio, o qual deve ser corrigido em um período de 6 a 8 horas. Como a perda de solutos pelo SNC representa um dos mecanismos compensatórios de preservação do volume das células nervosas, um aumento na concentração de sódio, mesmo que dentro de limites normais, é relativamente hipertônico para essas células, podendo ocasionar desmielinização e lesões ao SNC. Embora rara, a desmielinização osmótica é séria e pode ocorrer de um a vários dias após o tratamento mais agressivo de hiponatremia por qualquer método, mesmo em resposta à restrição hídrica, como tratamento único. A contração das células cerebrais desencadeia a desmielinização dos neurônios da ponte e extrapontinos e causa disfunção neurológica. A desnutrição, hepatopatias e déficit de potássio aumentam o risco dessa complicação. A utilização de dietas com restrição de sódio e o uso de diuréticos devem ser considerados naqueles pacientes edemaciados.

Considerações finais

O sódio é um eletrólito extremamente importante para o equilíbrio hidro-eletrolítico e para a homeostase do organismo. Os desequilíbrios em sua concentração plasmática, ou seja, a hiponatremia e a hipernatremia, estão envolvidos na fisiopatologia de diversas doenças que afetam os animais; por esse motivo, torna-se fundamental o reconhecimento dessas desordens e de suas causas bases, quais os melhores métodos diagnósticos e quais as possibilidades terapêuticas, a fim de se instituir tratamento adequado o mais precocemente possível aos pacientes.

Referências bibliográficas

- ABREU, C.P. Hipernatremia: uma revisão. *Medicina Interna*, v.9, n.2, p.100-110, 2002.
- ABREU, F.; SOUZA, F.T; PRATA, M.M. Hiponatremia: abordagem clínica e terapêutica. *Medicina Interna*, v.8, n.1, p.37-48, 2001.
- BARBOSA, A.P.; SZTJNBOK, J. Distúrbios Hidroeletrolíticos. *Jornal de Pediatria*, v.75, p. 223-233, 1999.
- CORREA, M.N.; GONZALEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. Transtornos metabólicos nos animais domésticos. Pelotas: Editora Universitária. 2010. 522p.
- DIBARTOLA, S.P. Disorders of sodium and water: hypernatremia and hyponatremia. In: _____. *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice*. 4.ed. Missouri: Elsevier, 2012. Cap.5, p.92-118.
- DiBARTOLA, S.P. Disorders of Sodium: Hypernatraemia and Hyponatraemia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v.3, p. 185-187, 2001.
- HOUP, T.R. Água e eletrólitos. In: SWENSON, M.J., REECE, W.O. *Duke's Fisiologia dos Animais Domésticos*. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. *Medicina interna de pequenos animais*. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- ROCHA, N.P. Hiponatremia: conceitos básicos e abordagem prática. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v.33, p. 248-260, 2011.
- THOMPSON, M.D.; CARR, A.P. Hyponatremia and hyperkalemia associated with chylous pleural and peritoneal effusion in a cat. *Can. Vet. Journal*, v.43, p.603-610, 2002.
- VIEIRA NETO, OM & MOYSÉS NETO, M. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico. *Medicina, Ribeirão Preto* 36, p.325-337, abr./dez. 2003.