

DISTÚRBIOS HÍDRICOS: TIPOS, PATOGENIA E TERAPIA¹

Introdução

O equilíbrio hídrico é mantido basicamente pelos rins, sangue e pulmões, com objetivo de manter a volemia, a composição iônica e o pH dos fluidos corporais, para que as reações do metabolismo possam ocorrer. A água e os solutos encontram-se em equilíbrio dinâmico através das membranas celulares e do endotélio vascular. O desequilíbrio na composição dos fluidos destes compartimentos pode ocorrer em diversas doenças.

Composição e dinâmica dos fluidos corporais

Aproximadamente 60% do peso corporal dos animais é água. Destes, 40% está localizado no compartimento intracelular, conhecido como fluido intracelular (FIC) e 20% fora das células, no fluido extracelular (FEC). O FEC é composto pelo fluido intersticial (15%) e pelo plasma ou fluido intravascular (5%). A representação esquemática da distribuição dos fluidos corporais no cão e no gato pode ser observada na Figura 1.

A idade do animal pode influenciar no percentual de água corporal, sendo que este é maior em animais jovens. Outro fator importante a ser considerado é o percentual de gordura corporal. Como a gordura apresenta menor teor de água, a necessidade de fluidoterapia, idealmente, deveria ser calculada baseada na massa magra do animal, e não no peso total.

A água atravessa as membranas biológicas livremente, portanto o volume de cada compartimento é determinado pelos solutos. O endotélio vascular é impermeável a proteínas e células, mas é permeável a solutos iônicos, portanto a concentração de íons no fluido intravascular e intersticial é muito semelhante. O sódio (Na^+) é o cátion em maior concentração no FEC e o cloro (Cl^-) e o bicarbonato (HCO_3^-) são os ânions em maior concentração neste compartimento. No FIC o potássio (K^+) é o cátion encontrado em maior concentração e o fosfato (HPO_4^{2-}) e as proteínas são os principais ânions intracelulares. As concentrações de Na^+ e K^+ são mantidas pela bomba sódio-potássio-ATPase (Na-K-ATPase) das membranas plasmáticas, através de transporte ativo. A maior concentração de K^+ no meio intracelular

¹ SCHAEFER, G.C. Distúrbios hídricos: tipos, patogenia e terapia. Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014. 18 p.

permite a geração e manutenção de um potencial de membrana. Embora a composição do FEC e do FIC seja diferente, a quantidade total de cátions e ânions é muito semelhante, o que confere ao plasma a eletroneutralidade.

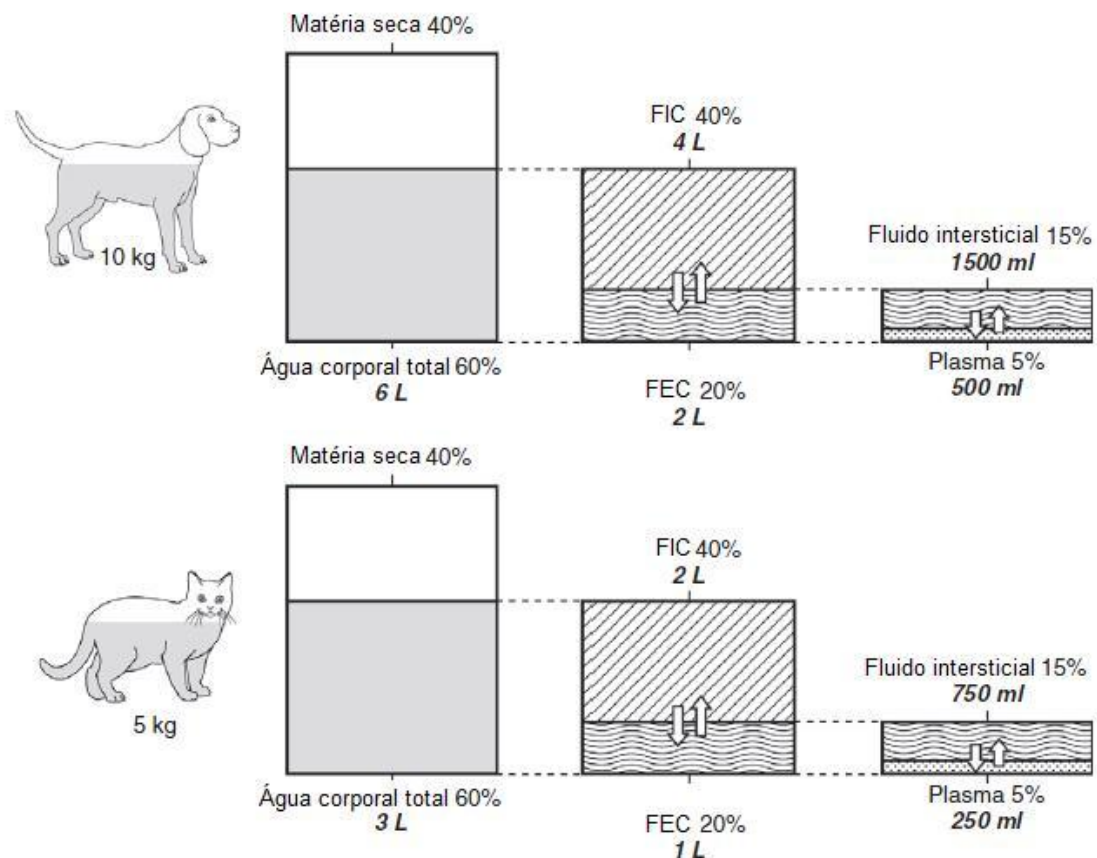


Figura 1. Representação esquemática da distribuição dos fluidos corporais em um cão de 10 kg e um gato de 5 kg (Adaptado de DiBartola, 2012).

Água metabólica

É uma das fontes de água e provém dos processos de oxidação. Contribui com aproximadamente 10 a 15% da água total consumida por cães e gatos. As gorduras são os compostos que mais geram água metabólica, seguido pelos carboidratos e pelas proteínas. A oxidação total de 1 g de gordura, carboidrato e proteína gera 1,07, 0,6 e 0,41 gramas de água metabólica, respectivamente. Além disso, os carboidratos e gorduras poupam a perda de água mais que as proteínas, pois não geram solutos renais (que necessitam de água para sua excreção).

Osmolalidade

A osmolalidade é determinada pela quantidade de partículas osmoticamente ativas presentes na solução e pode variar de 280 a 310 mOsm/kg em pequenos animais. A osmolalidade pode ser mensurada por meio de um osmômetro ou estimada por meio de cálculos. A osmolalidade calculada pode ser obtida pela seguinte fórmula:

$$2 ([Na^+] + [K^+]) + \frac{\text{glicose}}{18} + \frac{[BUN^*]}{2,8}$$

*BUN = nitrogênio ureico sanguíneo

Alguns autores não consideram a concentração de potássio nem de BUN neste cálculo, pois estas moléculas não são consideradas osmoticamente ativas, já que a maioria das membranas celulares é permeável a elas. A concentração de sódio e potássio é multiplicada por dois como forma de contabilizar também os ânions (cloro e bicarbonato). A glicose e o BUN são divididos pelos seus respectivos pesos moleculares.

Perdas hídricas

A maior quantidade de perda de água ocorre na urina sob duas formas: obrigatória e não obrigatória (livre). A primeira é a quantidade de água necessária para excretar a carga diária de solutos renais (ureia, sódio, potássio, cálcio, magnésio). A perda de água não obrigatória ocorre livre de solutos e é controlada pelo hormônio antidiurético (ADH). Dietas ricas em proteína resultam em maior produção de ureia e maior concentração de solutos para excreção renal (perda obrigatória). Outras fontes de perda de água são as fezes e a saliva. A evaporação cutânea é restrita aos coxins plantares em pequenos animais e a evaporação respiratória é mais significativa em cães do que em gatos, já que estes últimos raramente manifestam respiração ofegante. Situações de estresse térmico, febre e doenças podem acentuar as perdas hídricas.

Ingestão hídrica

A ingestão de água é mediada por dois mecanismos básicos. O primeiro é a desidratação intracelular, que estimula os osmorreceptores do centro da sede localizados no núcleo pré-óptico do hipotálamo. Estes receptores são sensíveis à tonicidade dos fluidos e são estimulados quando os fluidos corporais estão hipertônicos.

O outro mecanismo está relacionado à hipovolemia e/ou hipotensão. A hipovolemia é detectada por mecanorreceptores presentes no átrio cardíaco e nos vasos pulmonares, enquanto que a hipotensão é detectada pelos barorreceptores presentes no arco aórtico, seios carotídeos e no aparelho justaglomerular do néfron, estimulando o Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA). A renina é liberada pelos rins e estimula a conversão de angiotensinogênio, que é produzido no fígado, em angiotensina I. Esta é convertida em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina (ECA). As principais ações da angiotensina II são: estimulação do sistema nervoso simpático; reabsorção tubular de sódio e retenção de água pelos rins; secreção de aldosterona pelo córtex das glândulas adrenais, promovendo mais retenção de sódio; vasoconstrição arteriolar e aumento da pressão arterial; secreção de ADH pelo hipotálamo, aumentando a expressão de aquaporinas nos ductos coletores renais, para reabsorção de água livre. O SRAA está resumido na Figura 2.

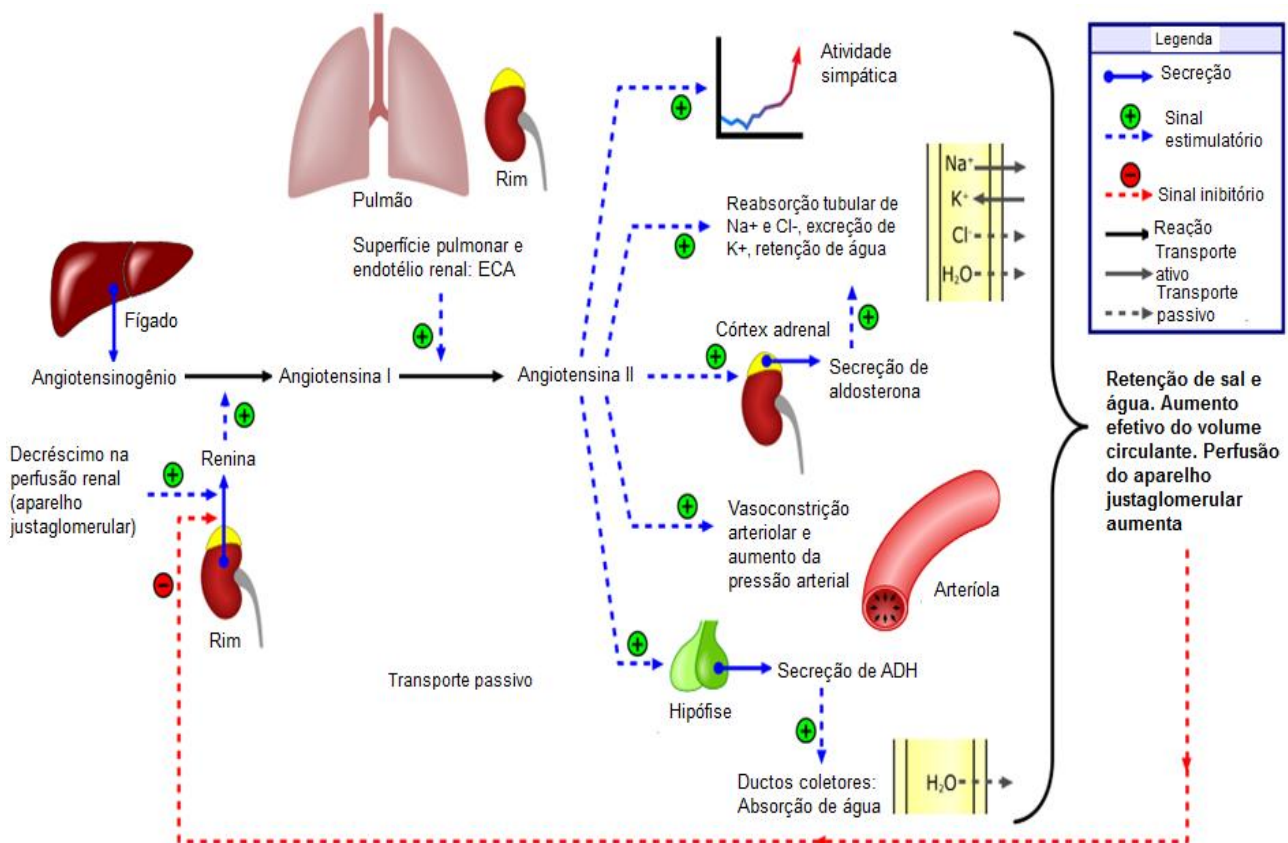


Figura 2. Representação esquemática do Sistema Renina Angiotensina Aldosterona.
(http://pt.wikipedia.org/wiki/Sistema_renina-angiotensina)

Desidratação

É quando a perda de fluido corporal excede sua ingestão. Pode ser causada pelo consumo insuficiente de água, que é menos comum, ou pela perda excessiva de fluidos. A última corresponde a maior parte dos casos de desidratação observada na prática e alguns exemplos são: vômitos, diarreia, sudorese excessiva, poliúria sem polidipsia compensatória, hiperventilação, estresse térmico, hemorragias, perdas para o terceiro espaço, entre outros. Na desidratação ocorre ativação do SRAA e deslocamento de fluidos do espaço intersticial para manter a volemia. Também ocorre catabolismo de gorduras, glicídeos e proteínas para produção de água metabólica. A diminuição da perfusão tecidual favorece o metabolismo anaeróbico e consequentemente a acidose metabólica pela produção de lactato (pela glicólise anaeróbica). A diminuição da perfusão renal devido à hipotensão causa azotemia pré-renal.

Desidratação hipertônica

Ocorre por perda de água pura ou fluido hipotônico. Resulta no aumento da osmolalidade do FEC e hipernatremia. Como consequência a água migra do FIC para o FEC na tentativa de igualar a osmolalidade dos dois compartimentos, acarretando em perda de volume no meio intracelular. Em razão disso, a depleção de volume, em geral, não é uma manifestação desse tipo de desidratação. A perda de água pura pode ocorrer no diabetes insípido e a perda de fluidos hipotônicos em casos de insuficiência renal crônica poliúrica.

Desidratação isotônica

Ocorre quando há perda de fluidos com a mesma osmolalidade do FEC. Não ocorre desvio de água do FIC para FEC, já que a osmolalidade destes dois compartimentos se mantém igual. Resulta em diminuição do volume do FEC, sendo mais provável de ocorrer choque hipovolêmico. Exemplos de desidratação isotônica são hemorragias, vômito, diarreia, sudorese excessiva.

Desidratação hipotônica

Ocorre por perda de fluido hipertônico. Resulta em diminuição da osmolalidade do FEC e hiponatremia. A água migra do FEC para o FIC na tentativa de igualar a osmolalidade dos dois compartimentos, acarretando em perda da volemia mais acentuada (pode ocorrer choque

hipovolêmico). Esse tipo de desidratação é comum no hipoadrenocorticismo pela deficiência de mineralocorticóides.

Avaliação clínica e laboratorial da desidratação

A desidratação é avaliada clinicamente pelo histórico e pelos sinais que o animal apresenta. No histórico é importante atentar para o tipo de perda, o tempo de evolução, a magnitude das perdas e o consumo voluntário de água e alimentos. O turgor cutâneo é um dos principais parâmetros utilizados na avaliação clínica da desidratação, mas algumas situações podem interferir na sua avaliação. Animais obesos podem parecer hidratados falsamente devido à grande quantidade de gordura no tecido subcutâneo e animais idosos ou com emaciação podem parecer desidratados falsamente devido a menor quantidade de elastina. O histórico e os sinais clínicos auxiliam no diagnóstico do tipo de distúrbio e na escolha da fluidoterapia. A porcentagem de desidratação pode ser estimada clinicamente com base na Tabela 1.

Tabela 1. Avaliação clínica da desidratação*.

% Desidratação	Sinais clínicos
< 5	Histórico de adipsia
5-6	Discreta perda do turgor cutâneo
6-8	Demora evidente no retorno da pele à posição normal; ligeiro prolongamento do TPC; possível retração do globo ocular; possível ressecamento das membranas mucosas
10-12	Permanência da pele em formato de “tenda”; evidente prolongamento do TPC; retração do globo ocular; ressecamento das membranas mucosas; possíveis sinais de choque (taquicardia, extremidades frias; pulso rápido e fraco)
12-15	Sinais evidentes de choque e morte iminente

* Adaptado de DiBartola (2007).

A avaliação laboratorial da desidratação leva em consideração principalmente o hematócrito e a proteína plasmática total, que em geral, estão aumentados devido à hemoconcentração. Os achados de hematócrito e proteína plasmática total estão descritos na Tabela 2. É importante observar a densidade urinária, que em animais desidratados com função renal normal deve estar acima de 1,045. Pode ocorrer também azotemia pré-renal.

Tabela 2. Avaliação laboratorial da desidratação*.

Hematócrito	Proteína plasmática	Interpretação
Aumentado	Aumentada	Desidratação
Aumentado	Normal ou aumentada	Contração esplênica; policitemia; desidratação com hipoproteïnemia preexistente
Normal	Aumentada	Hidratação normal com hiperproteïnemia; anemia com desidratação
Diminuído	Aumentada	Anemia com desidratação; anemia com hiperproteïnemia preexistente
Diminuído	Normal	Anemia sem hemorragia e hidratação normal
Normal	Normal	Hidratação normal; desidratação com anemia e hipoproteïnemia preexistentes; hemorragia aguda
Diminuído	Diminuída	Hemorragias; anemia e hipoproteïnemia; hidratação excessiva

* Adaptado de DiBartola, (2007).

Poliúria e polidipsia

Poliúria é definida como a formação e micção de um volume de urina excessivo, acima de 50 mL/kg/dia em cães e gatos. É importante realizar uma anamnese detalhada, pois o proprietário do animal pode confundir a poliúria com quadros de incontinência urinária ou polaquíúria. Polidipsia é o aumento excessivo da ingestão hídrica, acima de 90 a 100 mL/kg/dia em cães e 45 mL/kg/dia em gatos. Ao quantificar a ingestão hídrica é importante considerar as condições climáticas, nível de atividade física e a dieta. Gatos alimentados com dieta úmida irão consumir menor quantidade de água, já que obtém quantidade significativa de água através da dieta. Algumas dietas terapêuticas utilizadas para dissolução de cálculos de estruvita possuem maior teor de sódio em sua composição, acarretando em maior perda de água obrigatória na urina, pela maior quantidade de solutos renais. Na maioria dos casos o distúrbio primário é a poliúria, sendo a polidipsia compensatória. Além disso, poliúria e polidipsia na grande parte dos casos ocorrem juntos, mesmo que o tutor refira apenas um deles.

Causas de poliúria e polidipsia

As causas de poliúria e polidipsia podem estar relacionadas com o sistema nervoso central, sistema endócrino, rins ou fígado. As principais causas de poliúria e polidipsia e seus mecanismos estão relacionadas na Tabela 3.

Com relação ao sistema nervoso, a polidipsia pode ocorrer por fatores psicogênicos ou comportamentais (polidipsia primária), por lesões hipotalâmicas que comprometem o centro de controle da sede ou ainda por estimulação do centro da sede por substâncias químicas, hormônios e metabólitos. Poliúria com polidipsia compensatória pode ocorrer por diminuição da síntese e liberação do ADH (diabetes insípido central).

Nos rins, se ocorrer comprometimento da resposta dos néfrons ao ADH (diabetes insípido nefrogênica primária) também ocorrerá poliúria com polidipsia compensatória. Quadros de doença renal crônica ou injúria renal aguda, devido ao menor número de néfrons funcionais podem causar poliúria devido à incapacidade de concentração da urina pelos túbulos renais. Nos casos de glomerulonefrites (ex: piometra) ou pielonefrite ocorre poliúria devido à diminuição da sensibilidade dos receptores dos néfrons ao ADH (diabetes insípido nefrogênica secundária).

Muitos distúrbios endócrinos podem causar poliúria e polidipsia. A deficiência de aldosterona no hipoadrenocorticismismo compromete a reabsorção de sódio e água nos ductos coletores renais, causando poliúria e desidratação hipotônica. Na diabetes mellitus ocorre poliúria devido à diurese osmótica provocada pela glicosúria que excede a capacidade de reabsorção tubular. No hiperadrenocorticismismo a ação do ADH está prejudicada pelos altos níveis séricos de cortisol. No hipertireoidismo, devido ao aumento do metabolismo, ocorre aumento do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular, resultando em uma maior descarga de solutos renais e água.

Por fim, também pode ocorrer poliúria com polidipsia compensatória nas insuficiências hepáticas, já que a produção de ureia está diminuída. A ureia é responsável por aproximadamente metade da osmolaridade do interstício medular renal, portanto a medular renal ficará hipotônica, prejudicando a reabsorção hídrica neste segmento (*washout medular*).

Diagnóstico

É de extrema importância a realização de anamnese e exame físico detalhados, buscando dados como idade, sexo, raça, *status* reprodutivo, uso de medicamentos, troca de ração, histórico de trauma, entre outros. Devido à quantidade de doenças que podem cursar com poliúria e polidipsia, indica-se inicialmente a realização de exames como hemograma, perfil bioquímico, urinálise e exames de imagem. Os principais achados da urinálise são a isostenúria (densidade urinária entre 1.008 e 1.012), hipostenúria (densidade urinária menor que 1.008) ou densidade urinária menor que 1.025, glicosúria (na diabetes mellitus), ou ainda proteinúria (pode estar relacionado com pielonefrite ou glomerulonefrites). O hemograma pode indicar desidratação, anemia (na doença renal crônica, hipoadrenocorticismismo ou neoplasias) ou leucograma de estresse (no hiperadrenocorticismismo ou hipertireoidismo).

Tabela 3. Causas de poliúria e polidipsia e seus mecanismos*.

Doença	Mecanismo
Doença renal crônica	Diurese osmótica; alterações na arquitetura renal
Hiperadrenocorticismo	Deficiência na liberação e ação do ADH; psicogênico
Diabetes mellitus	Diurese osmótica devido a glicosúria
Hipertireoidismo	Aumento do fluxo sanguíneo renal e <i>washout</i> medular; psicogênico
Piometra	Endotoxinas da <i>Escherichia coli</i> , glomerulonefrite por imunocomplexo
Diurese pós-obstrutiva	Eliminação de solutos retidos; deficiência na resposta do ADH; deficiência na reabsorção de sódio
Hipercalcemia	Deficiência na ação do ADH; aumento do fluxo sanguíneo medular; comprometimento no transporte de NaCl na alça de Henle; nefropatia hipercalcêmica; estimulação do centro da sede
Doença hepática	Diminuição da síntese de ureia com perda de solutos na medular; diminuição de hormônios (cortisol, aldosterona); psicogênico (encefalopatia hepática); hipocalemia
Pielonefrite	Endotoxinas da <i>Escherichia coli</i> ; aumento do fluxo sanguíneo renal; lesão no parênquima renal; <i>washout</i> medular
Hipoadrenocorticismo	Perda de sódio no interstício renal (<i>washout</i> medular)
Hipocalemia	Deficiência na ação do ADH; aumento do fluxo sanguíneo renal
Fase diurética da injúria renal aguda oligúrica	Eliminação de solutos retidos; deficiência na reabsorção de sódio
Obstrução urinária parcial	Redistribuição do fluxo sanguíneo renal; deficiência na reabsorção de sódio; lesão em parênquima renal
Drogas	Vários mecanismos dependendo da droga
Administração de sal	Diurese osmótica pelo excesso de sal
Excesso de fluidos pela via intravenosa	Diurese hídrica pelo excesso de fluidos
Diabetes insípida central	Deficiência congênita de ADH (raro); deficiência adquirida de ADH (idiopática, trauma, neoplasia)
Diabetes insípida nefrogênica	Ausência de resposta ao ADH congênita (muito rara); ausência de resposta ao ADH adquirida
Polidipsia psicogênica	Distúrbio comportamental; aumento do fluxo sanguíneo renal; <i>washout</i> medular
Glicosúria renal	Diurese osmótica devido a glicosúria
Hipoparatiroidismo primário	Desconhecido
Acromegalia	Antagonismo a insulina; Diabetes mellitus associada
Policitemia	Desconhecido
Mieloma múltiplo	Desconhecido

* Adaptado de DiBartola (2012).

O perfil bioquímico pode auxiliar na determinação de um diagnóstico presuntivo. No hipoadrenocorticismo pode ser observado azotemia pré-renal, aumento das enzimas hepáticas,

hiponatremia e hipercalemia. Na insuficiência renal observa-se azotemia de origem renal, hipercalcemia, hiper ou hipocalemia e hiponatremia. Nas doenças hepáticas os achados são baixos níveis de ureia e aumento das enzimas hepáticas. Na diabetes mellitus e no hiperadrenocorticismismo observa-se hiperglicemia, aumento das enzimas hepáticas e hiperlipidemias. Tumores como linfomas e adenocarcinomas podem cursar com hipercalcemia como síndrome paraneoplásica. Na polidipsia primária geralmente ocorre hiponatremia, enquanto que no diabetes insípido (central ou nefrogênico) ocorre hipernatremia.

Os exames de imagem são úteis na avaliação de aumento uterino com coleção líquida (piometra), perda da arquitetura renal (doença renal crônica), adrenomegalia associada com hepatomegalia (hiperadrenocorticismismo), dentre outros achados. Se estes exames de triagem não forem conclusivos, pode ser realizado o teste de privação de água para diferenciar polidipsia psicogênica de diabetes insípida central ou nefrogênica primária. O princípio do teste é avaliar a capacidade de secreção de ADH frente à desidratação, e a capacidade dos rins em responder ao aumento do ADH. Inicialmente o animal é privado de água e a densidade urinária é obtida. Pacientes com polidipsia psicogênica são capazes de aumentar a densidade urinária frente à desidratação para valores acima de 1.030, enquanto que pacientes com diabetes insípida central ou nefrogênica não conseguem concentrar a urina. Para diferenciar a diabetes insípida central da nefrogênica administra-se a desmopressina (análogo sintético do ADH) e a densidade urinária é acessada. Se houver resposta e há aumento da densidade, o animal é diagnosticado com diabetes insípida central, caso contrário é nefrogênica. Este teste é contraindicado em casos de desidratação ou azotemia devido ao risco de desenvolver choque hipovolêmico.

Fluidoterapia

A fluidoterapia é um tratamento de suporte muito importante para diversas doenças e é essencial para o clínico compreender os tipos de distúrbios hidroeletrólíticos para escolher o melhor protocolo terapêutico. A terapia deve ser individualizada e direcionada para cada paciente e constantemente reformulada de acordo com as mudanças do quadro clínico. Ao mesmo tempo, é preciso diagnosticar e tratar a doença de base. A escolha do tipo de fluido depende da doença primária e do tipo de perda, devendo-se considerar os distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos que o animal apresenta.

Três aspectos devem ser considerados na avaliação dos distúrbios hidroeletrólíticos: mudanças no volume (ex: desidratação, hipovolemia), mudanças no conteúdo (ex: hipercalemia, hiponatremia), mudanças na distribuição (ex: presença de efusões).

Tipos de fluido

Os fluidos podem ser cristaloides ou coloides. Os cristaloides são soluções que contêm solutos com eletrólitos (ou sem) que são capazes de penetrar em todos os compartimentos de fluidos corporais e atuam principalmente nos compartimentos intersticial e intracelular. Os coloides são substâncias de alto peso molecular restritas ao compartimento intravascular. A quantidade de solução cristalóide para expansão vascular efetiva é de 2,5 a 3 vezes a dose de colóide. Os cristaloides podem ser classificados de acordo com a sua tonicidade com relação ao plasma. As soluções isotônicas são o Ringer lactato e o NaCl 0,9% (solução fisiológica). Como soluções hipotônicas temos o NaCl 0,45% e a glicose 5%. Ainda, as soluções hipertônicas são o NaCl 7,5% e o NaCl 3%. As principais soluções cristaloides e sua composição estão descritas na Tabela 4.

A solução de Ringer lactato é uma solução de reposição balanceada, pois sua composição se assemelha àquela do fluido extracelular. É considerada uma solução alcalinizante devido à presença do ânion lactato, que origina bicarbonato através do metabolismo oxidativo. Quando o lactato é transformado em glicose (via gliconeogênese) ou oxidado em CO_2 e H_2O (via oxidação mitocondrial) há consumo dos íons hidrogênio e consequente efeito alcalinizante.

A solução de NaCl 0,9% é considerada uma solução de reposição não balanceada, pois contém maior quantidade de cloro e sódio que o plasma e tem efeito acidificante.

A glicose 5% é uma solução hipotônica que equivale ao fornecimento de água pura, pois a glicose se oxida originando CO_2 e H_2O . Seu uso é indicado no déficit de água pura. Essa solução não é capaz de fornecer energia suficiente para suprir a necessidade calórica de um animal, a não ser que fosse administrada em aproximadamente sete vezes a necessidade diária de manutenção. Essa quantidade de glicose 5% induziria a diurese osmótica e provocaria maior perda de eletrólitos na urina, prejudicaria a utilização da glicose fornecida e poderia causar desidratação.

Soluções de manutenção podem ser formuladas de acordo com a necessidade de cada animal e são utilizadas após a reposição das perdas. Em geral, contêm menor teor de sódio e maior conteúdo de potássio. Estas soluções podem ser obtidas pela mistura de uma parte de NaCl 0,9% (ou Ringer lactato) com duas partes de glicose 5% e adição de 20 mEq de KCl por litro de solução final.

A solução de NaCl 7,5% (salina hipertônica) pode ser utilizada em casos de choque em que se deseja expandir o volume plasmático, porém esta solução fica apenas em torno de 30 minutos no leito vascular. Para uma expansão mais duradoura indica-se o uso dos coloides.

Alguns exemplos de coloides são o plasma, dextranos e o amidohidroxietil. Deve-se evitar o uso dos coloides em pacientes com insuficiência renal anúrica, já que a excreção destes geralmente se dá pela via renal e pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, pelo risco de sobrecarga de volume.

Tabela 4. Principais tipos de cristaloides, sua composição e comparação com o plasma*.

Tipo de fluido	Glicose	Na⁺	Cl⁻	K⁺	Ca⁺	Mg⁺	Tampão	Osm	pH
Plasma	1	145	105	5	5	3	24 (HCO ₃)	300	7,4
Dextrose 5%	50	0	0	0	0	0	0	252	4,0
NaCl 0,45%	0	77	77	0	0	0	0	154	5,0
NaCl 0,9%	0	154	154	0	0	0	0	308	5,0
NaCl 3%	0	513	513	0	0	0	0	1.026	5,0
Ringer	0	147,5	146	4	4,5	0	0	310	5,5
Ringer lactato	0	130	109	4	3	0	28 (lactato)	272	6,5

* Adaptado de DiBartola (2007). Concentrações em mEq/L, exceto glicose (g/L) e Osm (mOsm/L).

Vias de administração

A reposição de fluidos pode ser feita por via oral em casos de desidratação leve e se o animal não estiver apresentando vômitos. O trato gastrointestinal deve estar funcional para a utilização desta via. Em casos de anorexia prolongada, a absorção intestinal estará prejudicada devido a atrofia das vilosidades.

A via subcutânea pode ser utilizada em pacientes pequenos com desidratação leve, quando se deseja fazer a manutenção da hidratação em casos de doenças crônicas (ex: doentes renais crônicos) ou para prevenção de perdas. Recomenda-se o uso de soluções isotônicas por esta via. Não é indicada a administração de fluidos hipotônicos pela via subcutânea, pois pode ocorrer hiponatremia. O potássio pode ser adicionado na fluidoterapia por via subcutânea em concentração de até 35 mEq/L. Pode-se administrar 10 mL/kg de volume total ou de 50 a 200 mL em cada ponto de aplicação. Uma grande vantagem é que em casos de doenças crônicas o proprietário pode realizar fluidoterapia por via subcutânea no próprio domicílio. Não é indicada

em pacientes desidratados ou hipotérmicos, visto que a vasoconstrição periférica pode reduzir sua absorção. A desvantagem é que pode provocar discreto desconforto no local da aplicação.

A via intravenosa é a de escolha no caso de pacientes debilitados, com desidratação moderada a grave, com distúrbios do trato gastrointestinal (vômito, diarreia, anorexia) e em casos de choque. Também é utilizada durante procedimentos anestésicos para manutenção da hidratação, da função cardiovascular e facilitar a aplicação de medicações. O acesso venoso central é indicado para pacientes críticos que necessitarão de internação por longos períodos, que necessitem de administração de grandes quantidades de fluidos ou ainda quando se deseja monitorar a pressão venosa central.

A via intraóssea é pouco utilizada e está restrita a fluidoterapia de pacientes muito pequenos, neonatos ou pediátricos em que não é possível realizar o acesso venoso.

Volume

A quantidade de fluido que um animal necessita receber em 24 horas é a somatória do volume de **reposição**, de **manutenção** e das **perdas contínuas**.

O volume de **reposição** é utilizado na correção da desidratação e/ou hipovolemia. A desidratação é a depleção de volume total e a hipovolemia é o déficit de volume no espaço intravascular. Estas duas condições podem ou não ocorrer simultaneamente e podem levar ao desenvolvimento de hipotensão e choque. Idealmente o volume de reposição deve ser administrado em 6 a 8 horas ou no máximo 24 horas, e uma nova reavaliação do paciente deve ser feita. Deve-se evitar o uso de soluções pobres em sódio para reposição, pois o animal pode desenvolver hiponatremia e hipercalemia. A reposição é calculada da seguinte forma:

$$\text{Reposição (mL)} = \% \text{ desidratação} \times \text{peso} \times 10$$

O volume de **manutenção** em pequenos animais é empiricamente definido variando de 40 a 60 mL/kg/dia, sendo o limite superior utilizado para cães pequenos e o limite inferior para cães grandes. O volume de manutenção é utilizado em pacientes anestesiados ou doentes que não estão ingerindo a necessidade diária de fluidos espontaneamente.

As **perdas contínuas** também são estimadas entre 40 a 60 mL/kg/dia de acordo com a presença de vômito, diarreia ou ambos. Idealmente as perdas deveriam ser mais bem quantificadas, tentando mensurar o volume de fluidos perdido (ex: pesar as gazes embebidas em sangue durante uma cirurgia, mensurar o débito urinário por meio de sondagem ou pesagem de fraldas em animais com poliúria, pesar a quantidade de líquido que é drenada de uma cavidade), para que possam ser repostos.

Taxa de infusão

Após estabilizar o paciente, o volume de fluido necessário é calculado para 24 horas. O ideal é utilizar uma bomba de infusão para maior precisão da administração de fluidos, mas se isto não for possível, o volume é calculado em mililitros por segundo e depois em gotas por segundo. Um mL de solução corresponde a aproximadamente 20 e 60 gotas no equipo macro e microgotas, respectivamente.

É necessário ajustar as taxas para cardiopatas, não devendo ultrapassar 30 a 40 mL/kg/dia, pelo risco de descompensação da doença cardíaca e desenvolvimento de edema pulmonar. O controle da concentração sérica de sódio deve ser realizado nestes pacientes, pois os mesmos tendem a reter este eletrólito. Por outro lado, pacientes cardiopatas submetidos à terapia com diuréticos podem desenvolver hipocalcemia e hipocloremia.

Nos pacientes nefropatas a fluidoterapia intravenosa representa uma maneira de induzir diurese intensa, reduzindo a magnitude da azotemia. A taxa de infusão deve ser ajustada em pacientes com insuficiência renal oligúrica ou anúrica pelo risco de desenvolver sinais de hiperhidratação.

Monitoração da fluidoterapia

Como o cálculo de fluidoterapia é apenas uma estimativa, é muito importante reavaliar o animal várias vezes ao dia, quanto aos parâmetros clínicos (turgor de pele, tempo de preenchimento capilar, pulso, frequência cardíaca, débito urinário, peso) e laboratoriais (hematócrito, proteínas plasmáticas totais e densidade urinária).

É de extrema importância monitorar o débito urinário, que em pacientes normohidratados deve ser de 1 a 2 mL/kg/hora. Conforme o paciente torna-se hidratado a oligúria fisiológica deve regredir e a excreção urinária aumentar. Caso persista a oligúria aumenta-se o volume de fluido diário em 5% do peso corporal. Considera-se o uso de diuréticos na tentativa de aumentar o débito urinário em pacientes normohidratados e com oligúria ou anúria.

Os sinais de hiperhidratação são edema pulmonar (crepitação pulmonar, secreção nasal serosa, dispneia, taquipneia), edema periférico, quemose, ascite, poliúria, diarreia e vômito. Espera-se também que ocorra diminuição do hematócrito e das proteínas plasmáticas devido à hemodiluição. Os felinos devem receber um cuidado extra, pois são mais susceptíveis a ocorrência de edema pulmonar, devido a menor complacência dos vasos pulmonares, menor volemia se comparado aos cães, e maior incidência de doenças cardíacas subdiagnosticadas.

A fluidoterapia pode ser interrompida quando os desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-básicos foram corrigidos, o animal encontrar-se normo-hidratado e puder manter o equilíbrio de seus fluidos pelo consumo de água e alimentos. A retirada deve ser gradual até sua interrupção completa. Pode-se utilizar fluidoterapia pela via subcutânea uma vez ao dia antes da retirada total.

Tratamento e correção da hipovolemia e do choque

Em casos de choque a dose de cristaloides para cães é de 80 a 90 mL/kg e para gatos é 50 a 55 mL/kg pela via intravenosa. Inicia-se com a administração rápida de um quarto da dose de choque, seguida de reavaliações seriadas do paciente para verificar a necessidade de continuar com o protocolo de reanimação. Recomenda-se a utilização de cristaloides isotônicos, pois soluções hipotônicas podem causar hiponatremia e intoxicação por água.

Em geral, se 50% do volume total da dose de cristalóide para o choque não melhorar os sinais clínicos, considera-se a adição de colóides no protocolo. Também se considera a adição de colóides na presença de edema sem volume total restaurado, em casos de hipoalbuminemia, e quando se deseja manter a volemia por longos períodos (mais de 24 horas). A dose de colóide para cães é 20 mL/kg e para gatos 10-20 mL/kg.

Outra opção para tratamento da hipovolemia é o uso de salina hipertônica (NaCl 7,5%), que promove a translocação de fluidos do interstício para o espaço intravascular. As doses de choque são 4 a 5 mL/kg para cães e 2 a 4 mL/kg para gatos. Os efeitos da salina hipertônica duram apenas de 30 a 60 minutos. Após esse período as forças osmóticas tendem a equilibrar os solutos nos espaços intra e extravascular. A salina hipertônica é contraindicada em casos de hipernatremia e desidratação severa. Se houver hemorragia muito intensa e aguda pode ser necessário utilizar hemocomponentes.

Tratamento e correção dos principais distúrbios eletrolíticos

Hipercalemia é um distúrbio eletrolítico importante e níveis de potássio sérico acima de 6 mmol/L são potencialmente fatais. Os principais sinais clínicos observados são arritmias cardíacas, bradicardia e fraqueza muscular. Em casos de suspeita de hipercalemia (obstrução urinária, uroabdômen, injúria renal aguda, hipoadrenocorticism, cetoacidose diabética) indica-se iniciar imediatamente a fluidoterapia com soluções isotônicas balanceadas associada ao tratamento da causa de base. A expansão plasmática, mesmo que com soluções balanceadas contendo K^+ , é benéfica devido à diluição da concentração de K^+ sérico. Além disso, o efeito alcalinizante relativo dessas soluções promove a troca de K^+ por H^+ conforme o pH aumenta.

Ainda, a concentração de K^+ na maioria das soluções eletrolíticas balanceadas é baixa e não seria suficiente para piorar o quadro de hipercalemia. Nos casos de acidose metabólica com hipercalemia recomenda-se o tratamento com bicarbonato de sódio pela via intravenosa na dose calculada a partir da hemogasometria. Em casos de obstrução urinária recomenda-se a aplicação de insulina (0,5 UI/kg) associada à glicose 50% em bolus ou solução de glicose 5%, favorecendo a entrada do K^+ para dentro da célula.

A hipocalemia tende a se desenvolver em pacientes que recebem soluções de manutenção por longos períodos, principalmente se estiverem anoréticos ou apresentando vômitos e diarreia. Além da perda de potássio ocorrer nestes casos, os rins não conservam bem o potássio nos casos de fluidoterapia intensa ou insuficiência renal. Estes pacientes também tendem a desenvolver hipernatremia, pois a maioria das soluções de manutenção contém mais sódio que potássio, porém, em pacientes com a função renal normal, o rim consegue excretar o excesso de sódio. Hipocalemia também pode ocorrer em quadros de alcalose, pelo movimento do potássio para dentro da célula em troca de H^+ ; no hipoadrenocorticism, pela deficiência de mineralocorticoides; e no uso excessivo de diuréticos. O principal sinal clínico observado na hipocalemia é a fraqueza e debilidade muscular devido ao bloqueio da hiperpolarização das membranas, impedindo a despolarização e contração muscular. Em casos de acidose, o H^+ tende a entrar na célula e o K^+ é mobilizado para o espaço extracelular, podendo mascarar a hipocalemia. Quando o distúrbio ácido-básico é corrigido o K^+ tende a entrar novamente na célula e os níveis séricos de K^+ diminuem. A taxa de suplementação de potássio não deve exceder 0,5 mEq/kg/hora, para evitar arritmias cardíacas. A Tabela 5 mostra a quantidade de potássio que pode ser adicionada no fluido e a taxa de infusão para evitar efeitos colaterais, a partir da dosagem de K^+ sérico.

Tabela 5. Escala para suplementação de potássio*.

Potássio sérico (mEq/L)	Quantidade de mEq de KCl para adicionar a 250 mL de fluido	Taxa máxima de infusão da fluido em mL/kg/hora (para não exceder 0,5 mEq/kg/hora)
< 2	20	6
2,1-2,5	15	8
2,6-3	10	12
3,1-3,5	7	16

* Adaptado de DiBartola (2007).

A hipernatremia é comum e quando leve pode ser subclínica. As causas incluem perda de água pura, intoxicação por sal, uso excessivo de diuréticos ou pela administração de fluidos hipertônicos ou grandes quantidades de fluidos isotônicos (como NaCl 0,9%) por mais de 24 horas. O excesso de sódio vem acompanhado de retenção de água, provocando sobreidratação, com possibilidade de ocorrer hipertensão e edema. O risco de hipernatremia iatrogênica pela administração de fluidos pode ser diminuído misturando-se uma solução hipotônica (como glicose 5%) com uma solução isotônica.

A hiponatremia pode ser observada na cetoacidose diabética, doença renal, polidipsia primária, no sequestro de fluidos para o terceiro espaço e em casos de intoxicação por água. Pode ser corrigida com o uso de fluidos contendo Na^+ em concentrações semelhantes ao plasma, em uma taxa de infusão lenta, para minimizar o risco de edema cerebral.

Hipercloremia pode ocorrer nos quadros de acidose metabólica hiperclorêmica, já que a diminuição das concentrações séricas de bicarbonato induz a reabsorção renal de Cl^- de forma compensatória. Da mesma forma, a hipocloremia pode estar associada à alcalose metabólica, já que o aumento do bicarbonato se relaciona com diminuição do Cl^- .

Tratamento e correção da hipoalbuminemia

A albumina é a principal proteína responsável pela manutenção da pressão oncótica no leito vascular e em valores abaixo de 15 g/L pode ocorrer extravazamento de líquido para os pulmões, cavidades pleural e abdominal, intestino ou espaço intersticial. Para o tratamento, indica-se suporte nutricional e o uso de coloides. O uso de plasma para correção da hipoalbuminemia é limitado pelo seu rápido desaparecimento do compartimento vascular.

Fluidoterapia em pacientes anestesiados

O objetivo da fluidoterapia durante a anestesia é a correção das perdas durante o procedimento, fornecer suporte para o sistema cardiovascular e manter um acesso venoso em caso de emergências. A manutenção anestésica utilizada atualmente é de 2 a 6 mL/kg para cães e de 2 a 3 mL/kg para gatos. O principal risco da fluidoterapia durante a anestesia é a hipervolemia, com risco de o paciente desenvolver edema pulmonar, distúrbios de coagulação, redução da motilidade intestinal, redução da oxigenação tecidual, aumento das taxas de infecção, hemodiluição e diminuição da temperatura corporal.

Referências

- CORRÊA, M. N.; GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. Transtornos Metabólicos nos Animais Domésticos. Pelotas: Ed. Universitária PREC UFPEL, 2010. 520 p.
- DAVIS, H.; JENSEN, T.; JOHNSON, A.; KNOWLES, P.; MEYER, R.; RUCINSKY, R.; SHAFFORD, H. 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. Journal of the American Animal Hospital Association. v.49, n.3, p.149-159, 2013.
- DIBARTOLA, S. P. Fluid, Electrolyte and Acid-base Disorders in Small Animal Practice. 4.ed. St Louis, Missouri: Saunders, 2012. 749 p.
- DIBARTOLA, S. P. Fisiologia Renal Aplicada. In: DIBARTOLA, S. P. Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Básico na Clínica de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2007. Cap. 2, p. 26-44.
- DIBARTOLA, S. P. Distúrbios de Sódio e Água: Hiper e Hiponatremia. In: DIBARTOLA, S. P. Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Básico na Clínica de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2007. Cap. 3, p. 45-76.
- DIBARTOLA, S. P.; BATEMAN, S. Introdução a Fluidoterapia. In: DIBARTOLA, S. P. Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Básico na Clínica de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2007. Cap. 14, p. 309-328.
- MATHEWS, K. A. Monitoração e Complicações da Fluidoterapia. In: DIBARTOLA, S. P. Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Básico na Clínica de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2007. Cap. 16, p. 363-376.
- NELSON, R. W.; DELANEY, S. J.; ELLIOTT, D. A. Distúrbios metabólicos e eletrolíticos. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 7, p. 853-884.
- WELLMAN, M. L.; DIBARTOLA, S. P.; KOHN, C. W. Fisiologia Aplicada de Fluidos Corporais em Cães e Gatos. In: DIBARTOLA, S. P. Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Básico na Clínica de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2007. Cap. 1, p. 3-25.