

FLUIDOTERAPIA E SEUS ASPECTOS FISIOLÓGICOS

REVISÃO DE LITERATURA

CARDOZO, Izabella Ribeiro
Discente do Curso de Medicina Veterinária da FAMED – Garça
SACCO, Soraya Regina
ZAPPA, Vanessa
Docentes do Curso de Medicina Veterinária da FAMED – Garça

RESUMO

A fluidoterapia consiste na restauração do volume e composição dos líquidos corporais à normalidade e na manutenção do equilíbrio dos eletrólitos e líquidos externos, de modo que a introdução destes componentes através de medidas terapêuticas corrija as perdas de líquidos e o equilíbrio eletrolítico.

Palavras chaves: fluidoterapia, desidratação, líquidos corporais.

Tema: Medicina Veterinária

ABSTRACT

The fluidotherapy is the restoration of the volume and composition of body fluids to normalcy and maintaining the balance of electrolytes and fluids outside, so the introductions of these components through therapeutic measures remedy the loss of liquids and the electrolytic balance.

Key words: fluid, dehydration, body fluids.

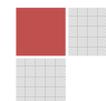
1. INTRODUÇÃO

A meta da fluidoterapia consiste na restauração do volume e composição dos líquidos corporais à normalidade, assim como a manutenção do equilíbrio dos eletrólitos e líquidos externos, de modo que a introdução destes componentes através de medidas terapêuticas corrija a perda de líquidos (ETTINGER e FELDMAN, 1997).

A água corporal total (ACT) constitui 50% a 70% do peso corporal dos animais adultos, o ACT eleva-se em animais jovens (70% a 80 % do peso corporal), durante a gestação e a lactação, e em pacientes com líquido acumulado nas cavidades corporais, por exemplo, na efusão pleural; ao contrário dos pacientes obesos que possuem menor porcentagem de água corporal, devido à baixa concentração de água da gordura (FENNER, 2003).

2. CONTEÚDO

Existe uma considerável variação no conteúdo de ACT conforme a espécie, idade, sexo e estado nutricional (HOUPPT, 1996). A água corporal se distribui em dois



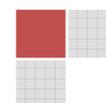
compartimentos principais: o líquido extracelular (LEC) e o líquido intracelular (LIC). O LIC (30 a 40% do peso corporal) pode ser considerado como espaço único, embora se componha de muitas ilhas circundadas por membranas celulares, e o conteúdo hídrico e composição química das células com diferentes funções variam tremendamente. O LEC (20% a 30% do peso corporal) é dividido no espaço plasmático (4-5% do peso corporal) e no espaço intersticial (16% do peso corporal). Essa distribuição entre o espaço plasmático e o espaço intersticial é controlada pelas forças de Starling atuantes através do endotélio capilar. O líquido intersticial banha as membranas celulares e o seu aumento de volume é identificado como edema (ETTINGER e FELDMAN, 1997). Um terceiro compartimento do LEC é reconhecido como transcelular, situado em cavidades especiais delimitadas por epitélio ou por mesotélio (GUYTON e HALL, 2002).

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 do LIC é o potássio, seguido do magnésio (GUYTON e HALL, 2002). Já os ânions dos líquidos corporais são: o cloreto, bicarbonato, fosfato, íons orgânicos e proteínas polivalentes (BULLOCK et al., 1998).

O organismo necessita de manutenção hídrica, que é definida como volume necessário de água, por dia, para manter o animal em equilíbrio hídrico, quando a quantidade do ganho se iguala à perda. Tal necessidade é determinada pelas perdas sensíveis e insensíveis, temperatura, umidade do ambiente, atividade voluntária ou forçada do animal, na presença de doenças e composição de dieta (ETTINGER e FELDMAN, 1997).

É notável que os animais bebam quase exatamente a quantidade necessária para fazer a osmolaridade do plasma e seu volume voltarem ao normal (GUYTON e HALL, 2002).

Segundo Dibartola (1992), os animais ingerem água indiretamente quando fazem à ingestão de alimentos líquidos (que contêm mais de 70% em água); alimentos pastosos (20-40%), rações secas (10%) e de 10-15% da ingestão total de água é produzida pela oxidação de carboidratos, lipídios e proteínas a água é formada quando ocorre a combustão de materiais orgânicos. Para a glicose a



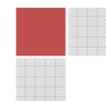
reação de oxidação é: $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$. A partir dessa reação acima, observa-se 1g de glicose produz 0,6g de água, e nenhuma manobra fisiológica consegue obter mais água que a indicada por essa equação.

O equilíbrio do líquido externo num adulto requer que a ingestão diária dos alimentos seja igual às perdas cutâneas, gastrintestinal, pulmonar e renal, combinadas (ETTINGER e FELDMAN, 1997).

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 a perda de solventes (água) sem perda de soluto (sais, pequenas moléculas, proteínas). Sendo assim, a desidratação por definição, ocorre quando a perda de água é maior que a sua ingestão (GUYTON e HALL, 2002).

A desidratação pode ser classificada em três tipos, de acordo com a tonicidade do fluido que permanece no organismo após a perda de água e eletrólitos: na desidratação hipotônica a perda de solutos é maior que a perda de água, e o fluido que permanece torna-se hipotônico, ocorrendo uma transferência de líquidos do LEC para o LIC, que pode levar a diminuição severa do volume circulante e sinais clínicos mais evidentes de desidratação, sua causa mais comum é a insuficiência adrenocortical e o uso excessivo de diuréticos; já na desidratação isotônica, a perda de sais é proporcional à perda de água, não havendo alteração entre o LEC e o LIC, as causas principais são vômitos, diarreia, anorexia, glicosúria, doença renal, lesões de tecidos moles e seqüestro do LEC em casos de infecções como peritonites; e por último, na desidratação hipertônica, a perda de sais é menor do que a de água e o fluido que permanece se torna hipertônico, o plasma é hiperosmolar, o que leva as células a ceder água intracelular ao LEC numa tentativa de restabelecer a isomolaridade gerando desidratação intracelular, que tende a minimizar os sinais clínicos da desidratação, as causas incluem exercícios intensos, estresse e enfermidades que cursem com febres intensas (MONTIANI-FERREIRA e PACHALY, 2000).

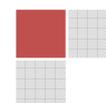
As oscilações de apenas 1 a 2% da osmolaridade plasmática normal (275-290 mOsm/L) iniciam mecanismos para fazê-la voltar ao normal. O sódio e seus íons associados são os principais determinantes do movimento de líquidos através das membranas celulares, numa concentração média de 142 mEq/L. Seu papel deve ser



reconhecido quando se considera a regulação da osmolaridade do LEC (osmorregulação) e do volume do LEC. Na osmorregulação, regula-se proporção de Na⁺ para água (osmorregulação), e na regulação do volume regulam-se as quantidades de Na⁺ e água estão presentes. 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 hormônio antidiurético (ADH) e o mecanismo da sede. O funcionamento inadequado destes pode levar a hipertonicidade do LEC (AIRES, 1999).

O ADH alcança a corrente sangüínea e interage com receptores na porção terminal do néfron, particularmente ducto coletor cortical e medular (AIRES, 1999). O hormônio liga-se a um receptor na membrana basolateral da célula, chamado de receptor de vasopressina 2 (V2), essa ligação, que é acoplada 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 chamada 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 e KOEPPE, 2000). A secreção de ADH também pode ser diminuída ou aumentada por outros estímulos como hipotensão, náusea, dor, estresse emocional e vários tipos de fármacos (BULLOCK et al., 1998).

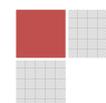
O mecanismo da sede faz juntamente com o ADH a regulação da ingestão de líquidos, mantendo o controle preciso da osmolaridade do LEC e da concentração de sódio. Segundo Houpt (1996), a sede é causada por uma secura na garganta e na boca, em consequência da diminuição da secreção salivar. Enquanto o córtex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



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 (ETTINGER e FELDMAN, 1997). Os principais sensores da alteração do 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 macula densa do túbulo distal. Os receptores de volume fora do rim estão relacionados com a atividade do sistema nervoso simpático, o peptídeo natriurético atrial, o ADH e o mecanismo da sede. O sistema renina-angiotensina-aldosterona, o peptídeo natriurético atrial (PNA) e a natriurese de pressão são os fatores e sistemas endócrinos envolvidos na regulação do volume extracelular (AIRES, 1999).

Há duas categorias principais administradas na fluidoterapia, os cristalóides e os colóides. 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, capazes de entrar em todos os compartimentos corpóreos, como por exemplo, as soluções de NaCl a 0,9%, NaCl 0,45%, ringer lactato e glicose a 5% (MONTIANI-FERREIRA e PACHALY, 2000).

As soluções cristalóides são divididas em dois tipos: as soluções de manutenção e as 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. São soluções isotônicas, acidificantes ou alcalinizantes e, apesar de apresentarem composição de eletrólitos similar à do plasma, têm 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 e PACHALY, 2000).



As soluções de manutenção são 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 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 dessa soluções difere acentuadamente daquela do plasma. Em relação ao plasma, as soluções possuem uma quantidade muito 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).

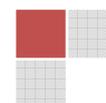
Já os colóides em relação aos cristalóides agem com maior rapidez, usa-se uma quantidade menor para o mesmo efeito, podem aumentar a pressão oncótica e atravessam a parede vascular de forma lenta só que podem causar reações alérgicas, interferirem na coagulação e o seu efeito é temporário (MONTIANI-FERREIRA e PACHALY, 2000).

3. CONCLUSÃO

A desidratação é um distúrbio comum na prática veterinária e está associada a inúmeras doenças. O emprego correto da fluidoterapia depende do conhecimento da fisiologia dos líquidos corporais, da escolha do fluido de acordo com o tipo de desidratação e das causas relacionadas.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIRES, M.M. Fisiologia – **Regulação da Tonicidade do Fluido Extracelular**. Guanabara Koogan, cap. 59, p.625-632, 1999.



BULLOCK, J.; BOYLE, J.; WANG, M.B. **Fisiologia – National Medical Series para Estudo Independente**. Guanabara Koogan, cap.28, p. 361-367, 1998.

DiBARTOLA, S. **Fluid therapy in small animal practice**. Saunders, cap.13, p.321-340,1992.

ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. vol. 1. 4 ed. Manole. cap.60. p. 420, 1997.

FENNER, William R. **Consulta Rápida em Clínica Veterinária**. , 3 ed., Guanabara Koogan, cap.17. p.182, 2003.

GUYTON, A. C.; HALL, H.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 10 ed. Guanabara Koogan. cap. 29, p.312-327, 2002.

HOUPPT, T.R. **Água e Eletrólitos, Fisiologia dos Animais Domésticos**. Guanabara Koogan, cap. 2, p. 8-18, 1996.

MONTIANI-FERREIRA, F.; PACHALY, J. **Manual de fluidoterapia em pequenos animais**. Guará, p. 79, 2000.

MORAIS, H.A.; DEARO, A. C. O. PEREIRA, P.M.; REICHMANN, P. Fluidoterapia e Transfusão Sangüínea. In: **Manual de Terapêutica Veterinária**. Roca. cap. 19, p. 477-501, 2003.

STANTON, B.; KOEPPEN, B. **Controle da Osmolaridade e do Volume dos Líquidos Corporais**, 4 ed., cap. 42. p.674-699, 2000.

