

AVALIAÇÃO DA RESTITUIÇÃO HÍDRICA E DOS NÍVEIS SÉRICOS DE SÓDIO E POTÁSSIO ESTIMADOS POR PARÂMETROS CLÍNICOS EM CÃES JOVENS COM ENTERITE AGUDA E LEUCOPENIA.

**BORTOLINI, C.E.¹, BASSO, P.C.², TRINDADE, A.B.¹, BARCELLOS, L.J.G.³,
BARCELLOS, H.H.A.⁴**

Resumo

A diarreia é a manifestação mais comum entre as moléstias gastrointestinais. Essa condição gera desequilíbrio hídrico e/ou eletrolítico. A sintomatologia clínica de diarreia aguda é a de maior frequência. A fluidoterapia é o tratamento sintomático mais indicado, a qual visa à hidratação do paciente e a reposição de eletrólitos perdidos. As infecções virais, parasitárias e alterações dietéticas são apontadas como as principais causas. Com o objetivo de avaliar os resultados da reposição hídrica e de sódio e potássio, foram acompanhados o estado de hidratação, os níveis destes íons e o traçado eletrocardiográfico em 14 cães jovens com diarreia aguda e leucopenia, antes, durante e após a terapia de reposição. Na avaliação clínica inicial todos os animais estavam desidratados, nove (64,29%) apresentavam desidratação moderada e cinco (35,71%) demonstravam desidratação grave. A reposição foi preconizada de acordo com o grau de desidratação, a necessidade diária de manutenção e as perdas contínuas ocorridas. Foi buscado, determinar a melhora obtida nos parâmetros clínicos monitorados, a quantidade necessária dos íons supra-citados para corrigir o déficit e acompanhar o traçado eletrocardiográfico no período de 24 horas. A reposição proposta pela estimativa do déficit hídrico demonstrou-se eficiente de forma geral na recuperação da hidratação durante o período avaliado. Após 24 horas de fluidoterapia houve diminuição significativa no grau de desidratação. A reconstituição dos níveis séricos de sódio mostrou-se eficiente, com diferença significativa entre o período que antecede a terapia e o término da mesma. A reposição do potássio preconizada indicou super estimar a quantidade de potássio a ser reposta em alguns casos. Esse fato foi sugerido no término da reposição hídrica, na qual foi constatado que alguns animais apresentavam hipercaliemia. Na desidratação moderada, a técnica utilizada não demonstrou ser totalmente adequada, sugerindo maior cautela e monitoração na reposição dos níveis séricos de potássio.

Palavras-chave: fluidoterapia, eletrólitos, desidratação, diarreia.

¹Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

²Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria.

³Professor Doutor do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Passo Fundo.

⁴Professora Mestre do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Passo Fundo – Orientadora do Programa de Residência Médico Veterinária.

Introdução

A diarreia é a manifestação mais comum dentro das moléstias gastrointestinais. Definida como a frequência e o estado líquido anormal da descarga fecal (JONES & BERGSTRESSER, 1996). Condição que gera desequilíbrio hídrico e/ou eletrolítico (VIANA, 2000).

A manifestação desta moléstia intestinal pode ocorrer na forma aguda ou na forma crônica (DIMSKI & SHERDING, 2003). A forma aguda ocorre com maior frequência e geralmente perdura de 24 horas até uma semana. As infecções virais, parasitárias e alterações dietéticas são as principais causas de enterite (TAMS, 2004).

Os danos causados no equilíbrio intestinal e o aumento da permeabilidade intestinal, resultam na perda de eletrólitos e fluído do meio extracelular para o lúmen intestinal. A desidratação ocorre então, quando a ingestão hídrica for inferior a perda com a depleção do meio extracelular para luz intestinal (VIANA, 2000). A desidratação isotônica, forma mais comum na enterite aguda, ocorre devido à diminuição proporcional de água e sais, principalmente o sódio, permanecendo a osmolaridade inalterada (VIANA, 2000; FERREIRA & PACHALY, 2000). A concentração de sódio está intimamente relacionada ao equilíbrio hídrico. Os distúrbios deste íon levam ao desequilíbrio da água extracelular (FERREIRA & PACHALY, 2000).

O potássio é o principal cátion intracelular. Seus níveis plasmáticos na diarreia podem estar aumentados, normais ou diminuídos. Nos casos acidose associada ao distúrbio intestinal, ocasiona o deslocamento do potássio intracelular para o meio extracelular, determinado a perda do íon junto as fezes diarreicas. A velocidade deste fenômeno determina os níveis plasmáticos do potássio (JONES & BERGSTRESSER, 1996).

A reposição de sódio e potássio deverá ser fornecida, se seus níveis séricos caírem abaixo do normal, ou se estiverem presentes sinais de déficit. A suplementação parenteral é o método preferido de reposição, sendo a velocidade de reposição dependente da gravidade (FERREIRA & PACHALY, 2000).

Com base nas alterações que os níveis de sódio e potássio podem sofrer nos cães com diarreia aguda. O objetivo do presente trabalho foi avaliar os níveis de sódio e potássio e a ocorrência de sinais sistêmicos, antes, durante e após sua reposição, baseada na sintomatologia apresentada de desidratação em cães com enterite aguda e linfopenia.

Materiais e Métodos

Foram estudados 14 cães de ambos os sexos, domiciliados e/ou errantes, de raças variadas e idade entre dois e seis meses, apresentando enterite aguda e linfopenia. Os animais eram provenientes do serviço de atendimento clínico do Hospital Veterinário (HV) da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Passo Fundo (FAMV-UPF). De cada animal foram tomados dados clínicos, traçados eletrocardiográficos, dados hematológicos e bioquímicos, em três momentos. Antes do início da terapia hidro-eletrolítica, no fim da reposição

do eletrólito potássio (0,5mEq/Kg/h) e ao término da terapia de reposição hídrica diária estimada (24 horas do início da reposição hídrica). No exame clínico foi avaliado o grau de desidratação, através dos parâmetros propostos por RAISER (2003). A massa corpórea, a avaliação eletrocardiografia e as coletas de sangue também foram realizadas nos três momentos. Para o eletrocardiograma utilizou-se o traçado de derivação II que de acordo com JONES & BERGSTRESSER (1996) é indicado para verificar possíveis alterações cardíacas decorrentes do excesso ou déficit de potássio.

O sangue foi coletado (5mL) por punção das veias jugulares e armazenando-se a metade do volume em tubos de vidro com anticoagulante (Na₂-EDTA) para a realização do hemograma e determinação do hematócrito. Os outros 2,5mL foram armazenados em frascos sem anticoagulante, para determinação sérica dos íons sódio e potássio, através do método Eletrodo íon seletivo.

Como ponto de apoio para a realização deste trabalho, optou-se pela reposição, tanto de sódio quanto de potássio, proposta por RAISER (2003), visto ser uma das principais formas de reposição utilizada na prática hospitalar em diversos hospitais veterinários escola e por utilizar apenas parâmetros clínicos.

A fluidoterapia de reposição foi realizada pela infusão intravenosa. O sódio e o potássio foram repostos com solução de cloreto de sódio 0,9% (NaCl 0,9%) e de cloreto de potássio 10% (KCl 10%), e considerando a quantidade destes íons, também na solução de ringer lactato de sódio. O tempo de reposição do potássio foi baseado na velocidade de reposição de 0,5mEq de potássio/Kg/hora (FERREIRA & PACHALY, 2000; RAISER, 2003). Após a reposição total do potássio, nova amostra de sangue foi coletada e também novo traçado eletrocardiográfico.

A terapia de hidratação diária seguiu com a infusão venosa da solução de ringer lactato de sódio. A última coleta, dos dados foi realizada no término da reposição (24 horas do início da fluidoterapia).

A variação da frequência cardíaca e frequência respiratória, foi comparada pela análise da variância (ANOVA) seguida por Tukey. O teste t student não pareado foi utilizado para análise das variações das concentrações séricas de sódio e potássio, antes, durante e após a instituição da terapia.

Resultados e Discussão

Na avaliação clínica pré-reposição todos os animais estavam desidratados. Nove (64,29%) apresentavam desidratação moderada e cinco (35,71%) desidratação grave (RAISER 2003).

A fluidoterapia, tratamento sintomático mais indicado para recuperar a hidratação do paciente e a repor de eletrólitos (DIMSKI & SHERDING, 2003) foi estimada para reposição hídrica em 24 horas. Após foi possível verificar a diminuição extremamente significativa no grau de desidratação, assim como o no ganho de peso, também se observou diminuição do hematócrito e da concentração de proteína plasmática total ($p < 0,05$). A melhora clínica é associada ao estabelecimento da volemia, proporcionada pelo uso de uma solução cristalóide (MATHEWS, 1998).

Dos 14 cães estudados, dois (14,29%) cães apresentavam níveis normais de sódio e potássio séricos, com grau moderado de desidratação; quatro (28,57%) apresentavam apenas hiponatremia, com grau moderado de desidratação; quatro (28,57%) apresentavam apenas hipocaliemia, sendo metade com grau moderado e metade com grau grave; e quatro (28,57%) apresentavam hiponatremia e hipocaliemia, sendo que três desses estavam com grau de desidratação grave. A gravidade da desidratação demonstrou a íntima relação com o nível mensurado dos eletrólitos (JONES & BERGSTRESSER, 1996; FERREIRA & PACHALY 2000).

Na avaliação dos eletrólitos do presente estudo, a hipocaliemia (potássio sérico $<4,4\text{mEq/L}$) foi a alteração mais significativa (HENDRIX & RAFFE, 1996; BARBOSA & SZTAJNBOK, 1999; FERREIRA & PACHALY, 2000) em 57,14% dos animais, antes da terapia de reposição deste íon (RAISER, 2003; BRANDÃO et al, 1999).

No estudo do traçado eletrocardiográfico, de derivação II, apenas dois animais (14,28%) com níveis séricos de potássio 3,8 e 3,6mEq/L, apresentaram diminuição na amplitude da onda T. Entretanto, essa alteração é freqüentemente revelada, quando o nível plasmático de potássio fica entre 2,0 e 2,5mEq/L, prolongando o potencial de ação ventricular e retardando a repolarização ventricular do miocárdio. (BARBOSA & SZTAJNBOK, 1999; SCHAER, 2004).

Após a terapia de reposição do potássio proposta, 13,34% dos animais ainda apresentavam hipocaliemia e ao término da reposição hídrica, 20% dos animais estavam com níveis plasmáticos superiores a 5,6mEq/L. A hipercaliemia apresentada no período pós-reposição incluía os animais que apresentavam normocaliemia. A elevação do nível de potássio sérico, superiores a 7,5mEq/L, provoca alterações eletrocardiográficas, devido a excitabilidade do miocárdio, com posterior depressão e redução da velocidade de condução (SCHAER, 2004). Entretanto, tal evento não foi constatado na análise eletrocardiográfico do presente estudo, mesmo naqueles animais em hipercaliemia (potássio sérico 5,6 e 6,1mEq/L).

A reposição do íon potássio aplicada (RAISER, 2003) não demonstra diferença na quantidade a ser repostada pelo cálculo do déficit mensurado (NELSON & COUTO, 2001), porém a estimativa descrita por FERREIRA & PACHALY (2000) indica uma quantidade inferior. A desidratação hipotônica foi observada com maior frequência (oito animais, 57,14%), seguida da desidratação isotônica (seis animais, 42,86%). Na reposição do eletrólito sódio abordado (RAISER, 2003), mostrou-se eficiente. Entretanto, quando comparado com os parâmetros para calcular a reposição do sódio através da mensuração (HENDRIX & RAFFE, 1996; PERES, 2004), a técnica demonstrou-se superior na quantidade a ser repostada.

Conclusão

A terapia sintomática utilizada é efetiva para a correção do déficit hídrico e do sódio e potássio. A terapia demonstrou-se adequada nos casos de desidratação moderada e grave no período de 24 horas. No entanto, em algumas situações foi observada super estimativa da reposição de sódio e potássio, as quais não acarretaram complicações graves no período de 24 horas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARBOSA, A. P.; SZTAJNBOX, J. **Distúrbios hidroeletrólíticos. Jornal de Pediatria.** v. 75, supl. 2, 1999, p. 223-233.
- BINDER, H. J. **Pathophysiology of acute diarrhea. Am J Med.** v. 20, 1990, p. 2-4.
- BRANDÃO, L. P. et al. **Variações dos níveis séricos de sódio, potássio e glicose de cães em choque séptico. Ciência Rural.** v.29, n.4, 1999.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Princípios gerais da terapêutica.** In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. Cap. 30, p. 308-311.
- DIMSKI, D. S.; SHERDING, R.G. **Doenças gastrointestinais.** In: FENNER, W.R. **Consulta rápida em clínica veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara, 2003. Cap. 20, p. 245-268.
- ELWOOD, C. M. **Diarréia.** In: DUNN, J.K. **Tratado de medicina de pequenos animais.** São Paulo: Roca. Cap. 7, 2001, p. 58-65.
- EVORA, P. R. B. et al. **Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e do equilíbrio acidobásico. Medicina Ribeirão Preto.** v. 32, 1999 p. 451-469.
- FERRREIRA, F. M.; PACHALY, J. R. **Manual de fluidoterapia em pequenos animais.** São Paulo: Gará, 2000.
- GLOVER, P. **Hypokalaemia. Critical Care and Resuscitation,** v.1, 1999, p. 239-251.
- HENDRIX, P. K.; RAFFE, M. R. **Distúrbios dos líquidos, eletrólitos e acidobásicos.** In: BOJRAB. **Mecanismos da Moléstia na Cirurgia dos Pequenos Animais.** São Paulo: Manole Ltda, 1996. Cap. 5, p. 26-38.
- JONES, B. D.; BERGSTRESSER, D. R. **Diarréia.** In: BOJRAB. **Mecanismos da Moléstia na Cirurgia dos Pequenos Animais.** São Paulo: Manole Ltda, 1996. Cap. 37, p. 289-296.
- MATHEWS, K. A. **The various types of parenteral fluids and their indications. Veterinary clinics of north America: small animal practice.** v.28, n.3, 1998, p. 483-513.
- MORAIS, H. A.; DEARO, A. C. O.; PEREIRA, P. M.; REICHMANN, P. **Fluidoterapia e transfusão sanguínea.** In: ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica veterinária.** São Paulo: Roca, 2002, Cap. 19, p. 477-502.
- MORAIS, H. A. et al. **Distúrbios do equilíbrio hídrico, fluidoterapia e transfusão.** In: FENNER, W.R. **Consulta rápida em clínica veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara, 2003. Cap. 17, p. 182-197
- PERES, Y. **Hiponatremia e Hipocalemia.** In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do cão e do Gato.** Rio de Janeiro: Ganabara Koogan, 2004. Cap. 61, p. 231-236.
- OONS, L. **Alterations in intestinal fluid movement. Scand J. Gastreterol Suppl.** v. 84, 1983, p. 65-77.
- RAISER, A. G. **Alterações no equilíbrio hidroeletrólítico.** In: RAISER, A. G. **Patologia cirúrgica veterinária.** Santa Maria, 2003, Cap.01, p. 01-21.

SCHAER, M. **Hipercalemia e Hipernatremia**. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do cão e do Gato**. Rio de Janeiro: Ganabara Koogan, 2004. Cap. 62, p. 236-241.

SCHAER, M. **Fluid therapy for critically ill dogs and cats**. **30th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association**, 2005.

SCHWARTZ, H. S. **Aplicações clínicas do eletrocardiograma nos distúrbios metabólicos**. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**. v. 3, 1999.

TANS, T.R. **Diarréia**. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do cão e do Gato**. Rio de Janeiro: Ganabara Koogan, 2004. Cap. 35, p. 126-131.

TWEDT, D. C.; GRAUER, G. F. **Fluid therapy for gastrointestinal, pancreatic, and hepatic disorders**. **Vet Clin North Small Anim Pract**. v.12, p. 463-485, 1982.

VIANA, F. A. B. **Fluidoterapia intravenosa**. In: VIANA, F. A. B. **Fundamentos de Terapêutica Veterinária**. 2000.