

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM RESIDÊNCIA EM ÁREA
PROFISSIONAL DA SAÚDE/MEDICINA VETERINÁRIA
ÊNFASE EM CLÍNICA DE GRANDES ANIMAIS

Dianna Monson Tolotti

EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO E ÁCIDO-BASE EM EQUINOS

Santa Maria, RS, Brasil
2015

Dianna Monson Tolotti

EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO E ÁCIDO-BASE EM EQUINOS

Monografia apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Residência em Área Profissional da Saúde/Medicina Veterinária – Ênfase em Clínica Médica de Grandes Animais, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS) para obtenção do título de **Especialista em Clínica Médica de Grandes Animais.**

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Marta Lizandra Leal

Santa Maria, RS
2016

RESUMO

EQUILÍBRIOS HIDROELETROLÍTICO E ÁCIDO-BASE EM EQUINOS

AUTORA: Dianna Monson Tolotti
ORIENTADORA: Marta Lizandra Leal

O presente trabalho teve por objetivo compor uma revisão geral a respeito da homeostase biológica dos equinos, tendo em vista os equilíbrios hidroeletrolítico e ácido-base necessários às funções celulares e, conseqüentemente, à preservação de sua higidez e longevidade. Primeiramente foram abordados os princípios bioquímicos que embasam a fisiologia ácido-básica dos fluidos orgânicos e seus mecanismos reguladores, a distribuição hídrica corporal e os fatores que a controlam, os principais eletrólitos que compõem os fluidos e seus processos regulatórios, bem como os indicadores de avaliação do estado ácido-básico do organismo. Posteriormente, foi redigido um artigo de revisão bibliográfica onde foram discutidas as possíveis alterações nos equilíbrios hidroeletrolítico e ácido-base dos equinos.

Palavras-chave: Cavalos. Fisiologia. Mecanismos Homeostáticos.

ABSTRACT

DESEQUILÍBRIOS HIDROELETROLÍTICO E ÁCIDO-BASE EM EQUINOS

AUTHOR: Dianna Monson Tolotti

ADVISOR: Marta Lizandra Leal

This study aimed to compose a general review about the biological homeostasis of horses, given the fluid and electrolyte balance and acid-base required for cellular functions and, consequently, to preserve their soundness and longevity. They were first addressed the biochemical principles that underlie the physiology acid-base body fluids and their regulatory mechanisms, the body water distribution and the factors that control the main electrolytes that make up the fluids and their regulatory processes, as well as evaluation indicators state-basic acid from the body. It was later drafted one literature review article where the possible changes in electrolyte and acid-base balance of the horses were discussed.

Key-works: Horses. Fisiology. Mecanismos Homeostáticos.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	6
2	CONCEITUAÇÕES BIOQUÍMICAS	7
3	EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE	9
3.1	EQUILÍBRIO IÔNICO DA ÁGUA	9
3.2	SISTEMAS TAMPÃO	10
3.3	MECANISMO RESPIRATÓRIO	11
3.4	MECANISMO RENAL	12
4	EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO	13
4.1	FISIOLOGIA E HOMEOSTASE HÍDRICA	13
4.1.1	Água Corporal Total (ACT)	13
4.1.2	Fluido extracelular (FEC)	14
4.1.3	Fluido intracelular (FIC).....	14
4.1.4	Hormônio antidiurético (ADH)	14
4.2	FISIOLOGIA E HOMEOSTASE ELETROLÍTICA	16
4.2.1	Mecanismos reguladores	16
4.2.2	Eletrólitos: sódio, potássio, cloreto.....	17
5	AVALIAÇÃO DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE	20
5.1	PRESSÃO PARCIAL E SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO – PO_2 E SO_2	20
5.2	PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO - PCO_2	21
5.3	EXCESSO DE BASE E BICARBONATO – BE E HCO_3^-	21
5.4	POTENCIAL HIDROGENIÔNICO - PH.....	22
6	ARTIGO	25

1 INTRODUÇÃO

Todos os seres vivos possuem a tendência e a capacidade de manter um estado de equilíbrio entre suas variáveis fisiológicas essenciais. Este equilíbrio é dinâmico, pois envolve energia e atividade dos processos fisiológicos que mantém equilibradas as funções e propriedades do corpo. É o que acontece com o teor sanguíneo de água, sais, oxigênio, açúcar, proteínas e ácidos graxos, o mesmo se verificando com a reserva alcalina do sangue e temperatura interna. A manutenção destes equilíbrios e os mecanismos que os regulam e monitoram são sintetizados pelo termo Homeostase (FELTRE, 1996; COLVILLE e BASSERT, 2010).

A homeostase nos equinos é essencial para a preservação da sua higidez e longevidade. Dentre os componentes que atuam em sua manutenção, destacam-se a relação entre a reserva hídrica corporal e os elementos eletrolíticos, bem como os elementos determinantes do pH sanguíneo, que compõem equilíbrios próprios, denominados equilíbrios hidroeletrólítico e ácido-base (FELTRE, 1996). Serão aqui abordados os princípios bioquímicos que embasam a fisiologia ácido-básica dos fluidos orgânicos e seus mecanismos reguladores, a distribuição hídrica corporal e os fatores que a controlam, os principais eletrólitos que compõem os fluidos e seus processos regulatórios, bem como os indicadores de avaliação do estado ácido-básico do organismo.

2 CONCEITUAÇÕES BIOQUÍMICAS

Para uma clara e compreensível abordagem a respeito dos balanços hídrico, eletrolítico e ácido-base, é necessário recordar alguns conceitos de química elementar e bioquímica básica (FELTRE, 1996). Alguns destes serão brevemente esclarecidos a seguir, a fim de nortear os temas sequenciais.

A fim de compreender os elementos envolvidos nestes mecanismos mantenedores da homeostase, é necessário recordar a composição fundamental dos corpos, pois tais elementos são apenas ínfimos fragmentos destes. O corpo de um ser é uma porção limitada de matéria, considerada como tudo o que tem massa e ocupa lugar no espaço. Mais especificamente, toda matéria é constituída por conjuntos de átomos, divisíveis em prótons, nêutrons e elétrons. (FELTRE, 1996)

Os elétrons são a porção reativa dos átomos, uma vez que são os responsáveis pelas ligações e reações entre os elementos químicos, e cujo numerário determina a carga elétrica do átomo em questão. Um átomo eletricamente neutro possui o mesmo número de prótons e elétrons. Quando carregados eletricamente os átomos são denominados *íons*; se a carga for positiva em decorrência da perda de elétrons, é chamado *cátion*, caso contrário, denomina-se *ânion*. A molécula é um conjunto de determinado número de átomos interligados, enquanto que os aglomerados iônicos são conjuntos de íons (cátions ou ânions) unidos eletricamente (FELTRE, 1996).

Os conglomerados atômicos que constituem a matéria formadora dos seres vivos organizam-se de diferentes formas. Esta organização é mantida pelas ligações químicas existentes, que são forças elétricas de união entre diferentes átomos. Essas forças se estabelecem devido à tendência fundamental da estabilidade química, ou seja, a tendência dos átomos adquirirem estabilidade possuindo oito elétrons em sua última camada, conhecida como Regra do Octeto. Esta tendência é quantificada pela chamada *valência* atômica, sendo esta, a capacidade de um átomo ligar-se a outro, a fim de adquirir, perder ou compartilhar elétrons. Há três tipos básicos de ligações químicas: iônica, covalente e metálica, cuja estabilidade é diversa (FELTRE, 1996).

Os processos de mobilização de elétrons possuem nomenclaturas específicas, considerando *oxidação* a perda de elétrons, *redução* o ganho de elétrons e a reação de *oxi-redução* o processo de transferência de elétrons. A fim de facilitar os estudos a respeito das diferentes substâncias químicas, aquelas com propriedades semelhantes, denominadas

propriedades funcionais, foram agrupadas nas chamadas funções químicas, sejam elas ácidos, bases, sais e óxidos (FELTRE, 1996).

De acordo com a teoria de dissociação iônica de Arrhenius, substâncias não eletrolíticas são compostos que, quando dissolvidos em água, subdividem-se em moléculas eletricamente neutras, enquanto que as substâncias eletrolíticas (ou simplesmente eletrólitos), quando dissolvidas em água subdividem-se em partículas carregadas eletricamente, os íons (cátions ou ânions). Estes eletrólitos podem ser iônicos ou moleculares (FELTRE, 1996).

Os eletrólitos iônicos sofrem apenas dissociação de seus íons (pré-existentes), quando dissolvidos em água. Quanto aos eletrólitos moleculares, a água promove a quebra das moléculas (ionização), produzindo os íons (FELTRE, 1996). Segundo esta mesma teoria, os *ácidos* são compostos que, em solução aquosa, se ionizam produzindo como íon positivo apenas o cátion hidrogênio (H^+), e as *bases* ou hidróxidos são compostos que, por dissociação iônica, liberam como íon negativo apenas o ânion hidróxido OH^- , chamado hidroxila (FELTRE, 1996).

As reações químicas reversíveis, que se processam simultaneamente nos dois sentidos da reação, envolvidas na manutenção da homeostase do organismo, seguem o princípio da estabilidade química, aqui denominado equilíbrio químico. A diferença neste caso é de que a estabilidade pretendida é o equilíbrio entre as velocidades das reações direta e inversa. O equilíbrio é atingido quando as ditas velocidades se igualam, mantendo-se constantes as quantidades de cada molécula envolvida na reação, sendo este um equilíbrio dinâmico, pois uma vez atingido, as reações não cessam, apenas se mantêm estáveis (FELTRE, 1996).

O referido ponto de equilíbrio em termos de concentrações molares (% de cada mol envolvido) é representado por uma constante, tendo por símbolo o K_c . Com relação à pressão parcial dos gases, em sistemas homogêneos utiliza-se o símbolo K_p . No caso de sistemas heterogêneos, a expressão K_p é escrita omitindo-se os sólidos, considerando-se apenas as pressões parciais dos gases presentes na reação. Toda e qualquer alteração na velocidade da reação direta ou inversa, leva a um deslocamento do equilíbrio, alterando as concentrações das substâncias, levando o sistema a um novo equilíbrio (FELTRE, 1996).

3 EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

3.1 EQUILÍBRIO IÔNICO DA ÁGUA

A ionização espontânea da água pura em íons H^+ e OH^- é comprovada pela condutividade elétrica desta. Considerando-se a expressão de K : $K = \frac{[H^+][OH^-]}{[H_2O]}$, resulta em $K[H_2O] = [H^+][OH^-]$, e considerando que a concentração de H_2O é constante, portanto $K[H_2O]$ também é constante, sendo este denominado de produto iônico da água, representado por K_w , de modo que $K_w = [H^+][OH^-]$. Medidas experimentais determinam que $K_w = 10^{-14}$, então, $[H^+][OH^-] = 10^{-14}$. Deste modo, $H^+ = 10^{-7}$ e $OH^- = 10^{-7}$ (FELTRE, 1996).

A fim de simplificar estes elementos, utiliza-se duas relações logarítmicas para substituir os valores exponenciais negativos, os chamados potenciais Hidrogeniônico e Hidroxiliônico (pH e pOH), de modo que $pH = -\log[H^+]$ e $pOH = -\log[OH^-]$. A partir da sua aplicação, a fórmula-base: $[H^+][OH^-] = 10^{-14}$ é convertida em $\log[H^+] + \log[OH^-] = -14$, e adequando-se os sinais temos $-\log[H^+] - \log[OH^-] = -14$, então, $pH + pOH = 14$, de modo que, em água pura, $pH = 7$ e $pOH = 7$ (FELTRE, 1996).

Os valores de $pH = 7$ e $pOH = 7$ são considerados Valores de Neutralidade, tanto para pH quanto para pOH, pois representam a existência de quantidades idênticas de íons H^+ e OH^- de modo que a solução não é ácida nem básica, pois nenhum dos íons predomina. Assim sendo, uma solução que apresentar $pH < 7$ ou $pOH > 7$ será considerada ácida, pois possuirá quantidade predominante de íons H^+ , em relação aos íons OH^- . O inverso é válido, de modo que uma solução que apresentar $pH > 7$ ou $pOH < 7$ será considerada básica, pois possuirá quantidade predominante de íons OH^- , em relação aos íons H^+ . Quanto maior for esta diferença, mais forte será a acidez ou basicidade da solução (FELTRE, 1996).

A quantidade de íons hidrogênio presentes nos fluidos orgânicos é extremamente baixa, em torno de 40nmol/L no fluido extracelular. Apesar disso, estes íons possuem grande influência sobre o metabolismo, em grande parte por meio de interações com proteínas celulares. Tais interações podem afetar a configuração da proteína, e conseqüentemente, sua função. Considerando que todas as reações químicas do organismo ocorrem em meio aquoso, e têm seu equilíbrio dependente da concentração dos íons H^+ e OH^- nos fluidos, as mudanças nas concentrações dos íons hidrogênio nos diversos compartimentos podem afetar diversos processos biológicos básicos (GONZÁLEZ e SILVA, 2006; CARLSON e BRUSS, 2008).

Em geral as reações enzimáticas possuem uma estreita faixa de variação de pH como sendo ideal, em especial quando se trata de sua ação catalítica, ocorrendo o mesmo com a

ação biológica dos hormônios e dos anticorpos, o que leva à baixa tolerância na variação do pH sanguíneo. Nos equinos esta variação deve ser mantida entre 7,24 e 7,44, sendo estes valores variáveis de acordo com a espécie estudada (GONZÁLEZ e SILVA, 2006; CARLSON e BRUSS, 2008).

A fim de manter estável o pH sanguíneo e conservar a homeostase, o organismo dispõe de três mecanismos fundamentais que atuam de formas diversas: sistemas tampão intra e extracelulares, conhecidos como mecanismo químico, mecanismo respiratório que regulamenta a taxa de ventilação alveolar, e mecanismo renal que regula a excreção urinária de íons hidrogênio. O primeiro possui ação imediata frente a qualquer alteração do equilíbrio, o segundo é de ação rápida, enquanto que o terceiro é o mais lento, porém de ação mais duradoura e eficaz (CARLSON e BRUSS, 2008).

3.2 SISTEMAS TAMPÃO

Os tampões são substâncias que limitam as variações do pH do sangue e demais líquidos orgânicos, ao se combinarem com os ácidos ou as bases presentes em quantidades excessivas. As substâncias que atuam como tampões agem aos pares, compondo um sistema protetor que envolve um ácido fraco e o seu sal, formado com uma base forte. O ácido fraco e o sal do sistema tampão, em condições normais, existem em uma relação constante, que o organismo tende a preservar (DUKES, 2006).

Os principais constituintes dos sistemas tampão são os pares: bicarbonato/ácido carbônico, hemoglobina/oxihemoglobina, proteínas ácidas/proteínas básicas e fosfato monoácido/fosfato diácido. Estes tampões localizam-se nos líquidos intravascular, intersticial e intracelular, atuando proporcionalmente. Apesar disto, o tampão intracelular é de ação lenta, podendo demorar cerca de duas horas para compensar a alteração (DUKES, 2006).

O mecanismo de atuação dos diferentes tampões é semelhante, podendo ser exemplificados pelo par bicarbonato/ácido carbônico, por ser o de atuação mais relevante. Quando as concentrações de ácidos se elevam, o organismo reconhece a alteração no pH sanguíneo e imediatamente o bicarbonato reage com estes ácidos a fim de neutralizá-los, produzindo ácido carbônico e um sal, formado com o Na presente no bicarbonato. O ácido carbônico produzido se dissocia em água e CO₂, que é eliminado nos pulmões, recompondo a relação (20:1) entre os componentes do tampão, que havia sido comprometida pelo consumo de bases. Caso os íons em excesso sejam bases, o ácido carbônico reagirá com elas,

produzindo bicarbonato e água. O bicarbonato excedente é eliminado pelos rins a fim de restaurar o equilíbrio do sistema tampão (DUKES, 2006).

A eficácia dos tampões depende diretamente da manutenção da proporção entre os dois elementos que o constituem (numerador e denominador do sistema). No caso do par bicarbonato/ácido carbônico, a alta eficácia é também relacionada à facilidade de regulação de seus componentes, e conseqüentemente, da reconstituição da relação do sistema (DUKES, 2006).

Todos os compartimentos do organismo possuem um tampão, para proteger contra variações bruscas no pH do fluido. O par bicarbonato/ácido carbônico é o principal tampão do líquido intravascular, enquanto que no espaço intracelular as proteínas são os tampões mais abundantes, acompanhado pelos fosfatos (fosfato de sódio e ácido fosfórico), também presentes no plasma. O tampão hemoglobina é encontrado exclusivamente nas hemácias, e colabora com a função de transporte do CO_2 e com o tampão bicarbonato (DUKES, 2006).

3.3 MECANISMO RESPIRATÓRIO

A atuação da respiração na homeostase ácido-básica do organismo é fundamentada na produção de bicarbonato (HCO_3^-), havendo ainda a atuação da hemoglobina (Hb) e da oxihemoglobina (HbO_2) como ácidos. Estes elementos encontram-se envolvidos em diferentes etapas do processo respiratório, envolvendo tanto o transporte de oxigênio quanto o de dióxido de carbono. Deste modo, alterações respiratórias podem influenciar a ambos (GÜRTHNER, 1987).

Tanto a Hb quanto a HbO_2 são componentes inerentes aos processos físico-químicos da respiração externa, envolvidas no transporte de oxigênio. Entretanto, a capacidade ácida entre elas difere, sendo que nos cavalos a oxi-hemoglobina é um ácido 60 a 70 vezes mais forte que a hemoglobina, de modo que a Hb pode liga-se a 1,5 equivalente de álcali, e a HbO_2 , a 2,2 equivalentes de álcali, em pH 7,4 (GÜRTHNER, 1987).

A produção de bicarbonato está correlacionada ao transporte de dióxido de carbono, uma vez que a molécula HCO_3^- advém da reação $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$, intermediada pela anidrase carbônica. Esta reação ocorre no interior dos eritrócitos, a partir do CO_2 difundido do plasma, componente da pequena fração deste que ali permanece como gás dissolvido, após a liberação pelas células através da descarboxilação. O restante do dióxido de carbono, que constitui a maior parte deste, é levado aos pulmões a ser eliminado de acordo com o gradiente de concentração (GÜRTHNER, 1987).

A produção do bicarbonato nos eritrócitos é rápida, e de acordo com a diferença de concentração, cerca de 60% deste vai para o plasma. Nos equinos esta porcentagem equivale a um intervalo de referência entre 24 e 30 mEq/L. Na região dos capilares teciduais, os íons bicarbonato são trocados íons cloreto, que entram nos eritrócitos. O bicarbonato produzido por este sistema é posteriormente distribuído aos diversos sítios do organismo onde atua, sendo este mecanismo o produtor da molécula, de modo que os sistemas homeostáticos químico e renal atuam apenas reciclado-o (GÜRTHNER, 1987).

3.4 MECANISMO RENAL

A atuação dos rins está baseada no controle da exceção e/ou reabsorção de determinados íons e moléculas. De acordo com a necessidade de manutenção da eletroneutralidade sanguínea ou de ajustes no equilíbrio de determinados íons, são produzidos e/ou recebidos determinados estímulos, a fim de estimular ou reduzir a eliminação/reabsorção de um ou outro componente de filtrado glomerular (GÜRTHNER, 1987). Os mecanismos específicos deste sistema serão posteriormente descritos, correlacionados aos íons em questão.

4 EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO

4.1 FISIOLOGIA E HOMEOSTASE HÍDRICA

O percentual do peso vivo de um animal que corresponde ao volume de água nele presente é variável, tanto entre espécies quanto entre indivíduos (p.ex. quantidade de gordura corporal), mas varia especialmente em decorrência da idade deste. Em termos gerais, pode-se considerar que na maioria dos animais domésticos a água corporal total corresponde a aproximadamente 60% do peso vivo. Nos neonatos esta relação pode chegar a 75%. Este conteúdo hídrico é distribuído em diferentes compartimentos corporais, sendo regulado diretamente pelo hormônio antidiurético. Em decorrência da livre difusão da água entre os compartimentos hídricos, qualquer alteração de tonicidade em um deles afetará também os outros (KERR, 2003; GONZÁLEZ e SILVA, 2006; CARLSON e BRUSS, 2008).

4.1.1 Água Corporal Total (ACT)

A ACT está distribuída em diversos compartimentos corporais, sendo estes agrupados em dois grandes grupos: intracelular e extracelular. Os fluidos intracelulares (FIC) são responsáveis por aproximadamente metade a dois terços da ACT, enquanto os fluidos extracelulares (FEC) correspondem ao restante. Apesar da composição destes fluidos diferirem consideravelmente, eles mantêm-se em equilíbrio osmótico, de modo a permitir a livre difusão da água entre eles (CARLSON e BRUSS, 2008).

Este equilíbrio ocorre a partir do fluxo dos fluidos através dos tecidos (intra e extravasculares) por permeabilidades membranárias seletivas. A movimentação desses fluidos é comandada por gradientes osmóticos, determinado por partículas osmoticamente ativas, e pela pressão hidrostática, gerada pelo débito cardíaco. Em termos matemáticos, estas forças são denominadas Forças de Starling, cuja equação as correlaciona (fluxo de líquido através dos capilares, a pressão hidrostática e a pressão osmótica). De modo simplificado a Equação de Starling demonstra que: a força que direciona o fluxo da água entre o espaço intravascular e intersticial é determinada pela soma das diferenças entre as pressões osmótica e hidrostática entre o sangue e o fluido intersticial (MANCHA, 2009).

Considerando que as paredes vasculares, sob condições fisiológicas, são impermeáveis às proteínas plasmáticas, lipídeos e glóbulos, a movimentação da água é também comandada pelos íons. A capacidade destes íons permearem-se através das membranas celulares capacita-

os à influenciar o deslocamento hídrico, em especial entre o fluido intracelular e o fluido extracelular, pois alguns íons são os principais componentes osmóticos deles (MANCHA, 2009).

4.1.2 Fluido extracelular (FEC)

O FEC consiste de todos os fluidos presentes no organismo localizados fora das células. Inclui o plasma (0,05 L/kg), fluido intersticial e linfa (0,15 L/kg), e os fluidos transcelulares, que incluem os fluidos contidos no trato gastrointestinal (TGI), geralmente considerado como subcomponente do FEC. Este fluido presente no TGI é normalmente considerado apenas nas espécies herbívoras de grande porte, sendo que nos equinos pode contar com um volume de 30 a 45 litros. Durante períodos de restrição hídrica e algumas outras formas de desidratação, esta reserva de fluido gastrointestinal pode ser utilizado para auxiliar a manutenção do volume efetivo circulante (GONZÁLEZ e SILVA, 2006; MANCHA, 2009).

O espaço extracelular possui o sódio (Na^+) como componente osmótico ativo, sendo que todos os fluidos do FEC contém íons Na^+ em concentrações aproximadas de 130 a 150 mEq/L de H_2O . A composição destes fluidos inclui também os íons cloro (Cl^-), bicarbonato (HCO_3^-), fósforo, cálcio e magnésio (pequena quantidade), proteínas e ácidos orgânicos (HPO_4^- , SO_4^-) (CARLSON e BRUSS, 2008).

4.1.3 Fluido intracelular (FIC)

Representa o volume total de fluido contido no interior das células do corpo. Seu volume não é calculado diretamente, mas a partir da diferença entre a ACT e o FEC. A base osmótica ativa intracelular é o potássio (K^+), porém a composição dos fluidos intracelulares inclui os íons fosfato, bicarbonato (HCO_3^-), magnésio, sódio (Na^+), cloro (Cl^-), além das proteínas (CARLSON e BRUSS, 2008).

4.1.4 Hormônio antidiurético (ADH)

O hormônio antidiurético é um neuro-hormônio (neuropeptídeo) sintetizado pelos núcleos paraventricular e supraóptico do hipotálamo, sendo armazenado na neurohipófise. A liberação do ADH ocorre principalmente por estímulo de osmorreceptores hipotalâmicos ou

barorreceptores cardíacos, podendo ainda ser liberado secundariamente ao estímulo das células justaglomerulares renais (KERR, 2003; CARLSON e BRUSS, 2008)

Os próprios núcleos hipotalâmico que sintetizam o ADH agem como osmorreceptores, detectando as mudanças na osmolalidade plasmática (a saber, a concentração de sódio, por ser este seu principal regulador) (KERR, 2003; CARLSON e BRUSS, 2008). Estes osmorreceptores podem responder à variações de 1% na osmolalidade plasmática, estimulando ou inibindo a secreção do ADH. Tendo em vista sua rápida degradação plasmática, cuja meia-vida fica em torno de 5 a 10min, o sistema possui capacidade de responder rapidamente às flutuações da osmolalidade plasmática (KERR, 2003).

Uma redução de 5 a 10% no volume sanguíneo ou na pressão arterial é detectada por receptores de baixa pressão (barorreceptores) presentes no átrio esquerdo, e pelos receptores de alta pressão, presentes no arco aórtico e carótida. Os sinais emitidos por estes receptores chegam aos neurônios secretores de ADH pela via aferente no nervo vago. A finalidade deste sistema é complementar a anterior, visando à liberação de ADH a fim de restaurar a osmolalidade plasmática, porém é menos sensível (KERR, 2003).

Adicionalmente, as diminuições de volume sanguíneo e pressão arterial são também detectadas pelas células justaglomerulares renais, que sintetizam e secretam renina. O aumento na secreção de renina desencadeia o sistema renina-angiotensina, que culminará no estímulo à liberação de ADH (KERR, 2003). Este sistema será elucidado posteriormente.

Uma vez liberado no plasma, as funções primárias do ADH incluem estimular a sede e promover um acréscimo na reabsorção de água pelos rins. Este acréscimo ocorre pela alteração na permeabilidade dos túbulos coletores renais, promovida pelo monofosfato de adenosina cíclico (AMP cíclico) que ativa proteínas quinases, cuja fosforilação pela adenilciclase ativada pelo ADH resulta na inserção de canais de água (aguaporinas) na membrana luminal (KERR, 2003; CARLSON e BRUSS, 2008).

A principal ação secundária do hormônio antidiurético consiste na ação pressora, incluindo a vasoconstrição sistêmica, coronária e pulmonar, associada à dilatação dos vasos cerebrais e renais, a fim de manter a perfusão renal. Porém, a dose necessária de ADH que produz atividade pressora é aproximadamente 100 vezes superior àquela que promove sua ação antidiurética (KERR, 2003). A inibição da liberação do hormônio antidiurético ocorre pela redução da osmolalidade, decorrente de um aporte hídrico (KERR, 2003; CARLSON e BRUSS, 2008).

4.2 FISIOLOGIA E HOMEOSTASE ELETROLÍTICA

4.2.1 Mecanismos reguladores

Secretada pelo aparelho justaglomerular, a renina é uma enzima proteolítica que compõe o sistema renina-angiotensina-aldosterona, importante controlador do sódio plasmático. Este sistema atua no estímulo e na liberação da aldosterona, promove vasoconstrição periférica e é capaz de estimular a sede (CARLSON e BRUSS, 2008; MOTTA, 2009).

A redução da pressão sanguínea na arteríola renal, bem como a redução na concentração de Na^+ no túbulo distal estimulam a secreção de renina. Esta atua como enzima sobre o angiotensinogênio (seu substrato) para formar angiotensina I que será posteriormente convertida em angiotensina II por outra enzima, a angiotensina-conversora, presente no endotélio vascular (em maior grau nos pulmões). A angiotensina II tem por produto metabólico a angiotensina III, sendo ambas farmacologicamente ativas, capazes de estimular as glândulas supra-renais a liberarem aldosterona. Os efeitos promovidos por este sistema no controle homeostático eletrolítico são decorrentes da ação da aldosterona (CARLSON e BRUSS, 2008; MOTTA, 2009).

A aldosterona é um hormônio produzido no córtex adrenal, cuja atuação está voltada à manutenção do volume do FEC e do controle do potássio plasmático. Sua atuação ocorre a nível renal, através da interação com receptores citoplasmáticos específicos presentes em células sensíveis, tais como as dos túbulos distais glomerulares. Sua atuação promove o aumento na reabsorção de Na^+ , com consequente aumento na excreção de íons K^+ ou H^+ , sob um sistema de substituição, onde o H^+ compete com o K^+ na troca pelo Na^+ . Esta atuação pode ocorrer de forma independente, sob estímulo direto, ou sob o estímulo do sistema renina-angiotensina, em resposta a alterações no volume efetivo circulante (CARLSON e BRUSS, 2008; MOTTA, 2009).

Adicionalmente, o controle do potássio plasmático está baseado na elevação da excreção urinária do íon, estimulada pela aldosterona (MOTTA, 2009), onde um aumento de 1% na concentração plasmática do K^+ estimula a secreção do mineralcorticoide pela zona glomerular renal (ENGELKING, 2010). Não há evidência de efeitos da aldosterona sobre a absorção gastrointestinal de sódio ou potássio, tampouco qualquer efeito sobre as glândulas sudoríparas a fim de alterar a composição eletrolítica em resposta à depleção de sódio (CARLSON e BRUSS, 2008).

A liberação da aldosterona a partir da córtex adrenal é inibida pelo aumento crônico do volume sanguíneo ou da pressão arterial. Este mecanismo de inibição é mediado pelo peptídeo natriurético atrial (PNA) (ENGELKING, 2010). Este peptídeo também conhecido por fator natriurético atrial é constituído por um grupo de hormônios peptídeos produzido e liberados pelo miocárdio. Sua liberação ocorre em resposta a qualquer processo que cause distensão da parede atrial, promovido pelo aumento na pressão venosa central, e consequente aumento do débito cardíaco (CARLSON e BRUSS, 2008; MOTTA, 2009).

Uma vez liberado na circulação, o PNA provoca aumento da taxa de filtração glomerular, natriurese, kaliurese e diurese, a fim de reestabelecer a pressão e o débito cardíaco, e recompensar o volume efetivo circulante. Adicionalmente, o PNA reduz a secreção de renina, causa vasodilatação e reduz o volume de líquido por ação direta sobre o músculo liso vascular, inibindo a liberação de aldosterona pelo córtex adrenal e norepinefrina dos neurônios adrenérgicos periféricos (CARLSON e BRUSS, 2008; MOTTA, 2009). A dopamina é sintetizada pelas células do túbulo proximal, sob estímulo do aumento na concentração de Na^+ no filtrado glomerular. Atua estimulando diretamente o aumento na excreção do Na^+ excedente (MOTTA, 2009).

4.2.2 Eletrólitos: sódio, potássio, cloreto

Alguns eletrólitos são de fundamental importância na regulação do equilíbrio hidroeletrólítico, a exemplo do sódio. As necessidades de sódio do organismo são sanadas através da alimentação, que deve prover de 4 a 5 g diários de sódio, a fim de manter a concentração plasmática entre 135 a 155mmol/L (KERR, 2003; MOTTA, 2009). A absorção do eletrólito ocorre a nível da mucosa gastrointestinal, de três diferentes modos: por difusão simples, por intermédio de proteínas de cotransporte de sódio e por um mecanismo que troca o sódio por hidrogênio (DUKES, 2006).

Uma vez absorvido, o sódio difunde-se rapidamente no organismo, permanecendo em maior parte no FEC, sendo o cátion responsável por manter seu teor osmótico. Isto ocorre contrapondo o gradiente de concentração de sódio entre os espaço intra e extracelulares, por intermédio da “bomba de Na-K-ATPase” localizada nas membranas celulares, que expulsa íons Na^+ do interior da célula e capta ativamente íons K^+ (MANCHA, 2009; MOTTA, 2009).

Devido à localização predominante no FEC, o teor de sódio plasmático é representativo da concentração deste no fluido extracelular total. Em virtude disto, a concentração plasmática de sódio é utilizada como parâmetro de hidratação do espaço

extracelular, apesar de ser necessária a avaliação paralela do estado hídrico do animal. As funções exercidas pelo sódio no organismo incluem, além da manutenção do teor osmótico do fluido extracelular, participação no transporte transmembranário de substâncias, no desenvolvimento de potencial de ação nos tecidos excitáveis e envolvimento na capacidade renal de concentração da urina (MANCHA, 2009).

Seguindo o princípio da homeostase, o organismo possui mecanismos para regular a concentração de sódio plasmático, evitando possíveis danos causados por excesso ou falta do íon. Deste modo, alguns mecanismos estimulam a reabsorção de sódio, enquanto outros estimulam sua secreção, inibindo simultaneamente os mecanismos de retenção. Essa regulação ocorre a nível renal, por intermédio da aldosterona e renina-angiotensina, que estimulam a reabsorção do sódio, pelo peptídeo natriurético atrial e pela dopamina, que estimulam a excreção do mesmo (CARLSON e BRUSS, 2008; MOTTA, 2009).

O potássio está presente em grandes quantidades nos alimentos da maioria dos animais, sendo a principal fonte para o organismo. A absorção ocorre a nível gastrointestinal, em maior parte no cólon, por difusão passiva paracelular em resposta ao gradiente de concentração, estando diretamente relacionada à absorção de água. Após absorvido o potássio é distribuído nos fluidos corporais, sendo a maior parte (98%) direcionada ao FIC, onde representa o cátion de maior importância para a manutenção do nível hídrico e teor osmótico do compartimento (DUKES, 2006; MANCHA, 2009).

Nos equinos a mensuração plasmática representa apenas 2% dos 28.000 mEq estimados de potássio total corporal. Esta distribuição é também controlada pela “bomba iônica de $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$, que capta ativamente o potássio para o interior das células, mantendo-o em altas concentrações no FIC (MANCHA, 2009; MOTTA, 2009).

O potássio é fundamental em diversas reações bioquímicas, atua na regulação de determinados processos metabólicos e participa diretamente da “bomba iônica” Na-K, atuando na geração dos impulsos nervosos, transmissão e contratilidade dos músculos esquelético e cardíaco (MANCHA, 2009; MOTTA, 2009). Este potencial de ação sofre influência do potencial de membrana, determinado pela relação de K^+ intra e extracelular. Deste modo, alterações (aumentos ou reduções) nos teores de potássio plasmático podem gerar desequilíbrios funcionais na musculatura esquelética, levando a paralisias musculares e/ou arritmias (MOTTA, 2009).

As concentrações plasmáticas de potássio são mantidas a partir do controle renal da excreção do íon, que sofre influência direta da aldosterona e do peptídeo natriurético atrial, capazes de estimular a natriurese. De modo indireto, o sistema renina-angiotensina também

influencia a excreção de potássio pelo sistema de troca iônica entre os íons Na^+ e K^+/H^+ (CARLSON e BRUSS, 2008; MOTTA, 2009).

Os íons cloreto advêm da alimentação, sendo absorvidos no trato digestivo. Sua distribuição no organismo provê os teores plasmáticos necessários ao FEC, uma vez que são os principais ânions do compartimento. Sua principal função é garantir a eletroneutralidade e pressão osmótica do mesmo. Adjuvante na manutenção da eletroneutralidade plasmática, o mecanismo denominado por “deslocamento de cloretos” atua promovendo a incorporação dos íons cloreto aos eritrócitos, em troca dos íons bicarbonato provenientes do tamponamento gerado pela hemoglobina sobre o ácido carbônico (MOTTA, 2009).

Os teores plasmáticos de cloretos são controlados por intermédio da excreção urinária, onde parte da reabsorção ocorre passivamente em associação ao sódio nos túbulos contornados proximais e distais, de modo que a taxa de reabsorção de cloretos é limitante para a reabsorção do sódio, sendo este sistema sensível à ação da aldosterona. Outra parte é recuperada ativamente na alça de Henle mediante a “bomba de cloretos”. Adicionalmente, uma parte dos cloretos excedentes é excretada pelo suor. (MOTTA, 2009).

Osmoticamente os efeitos dos íons Cl^- igualam-se aos do Na^+ . A concentração de cloretos tende a ser secundariamente regulada pelas concentrações de sódio e bicarbonato. Se houver excreção de sódio excedente, geralmente o cloreto irá acompanhá-lo. Devemos ainda considerar que as alterações nas concentrações de cloretos geralmente são acompanhadas por alterações opostas na concentração do íon bicarbonato, devido ao mecanismo de compensação renal. Deste modo, nos casos de alcalose sanguínea onde ocorre aumento na concentração de bicarbonato sanguíneo, quantidade equivalente de cloro será excretada para manter a eletroneutralidade (DUKES, 2006; MANCHA, 2009).

Mudanças modestas na hidratação tendem a produzir alterações aproximadamente proporcionais nas concentrações plasmáticas de cloreto em relação à de sódio. Alterações ácido-base estão associadas à mudanças desproporcionais na concentração do cloreto plasmático. Portanto, se faz necessária que a análise das alterações nas concentrações de cloreto seja correlacionada ao estado hídrico e à concentração de sódio plasmático (MANCHA, 2009).

5 AVALIAÇÃO DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE

É possível, mas infrequente, existir uma severa desordem ácido-base em um paciente sem que os valores hemogasométricos estejam fora do intervalo de referência, tido por valores normais. A ínfima possibilidade de tal ocorrência embasa a importância da avaliação completa do paciente, sob todos os aspectos (MOTTA, 2009). Em geral, sob termos laboratoriais a análise de gases sanguíneos identifica e classifica as alterações ácido-básicas de maneira conclusiva (DiBARTOLA, 2007; MANCHA, 2009), sendo que a interpretação destes resultados é facilitada pelo conhecimento dos aspectos clínicos implicados. (MOTA, 2009).

A hemogasometria mensura diretamente a pressão parcial de oxigênio (pO_2), a saturação de oxigênio funcional (SO_2), a pressão parcial de dióxido de carbono (pCO_2) e o potencial hidrogênio-ionico sanguíneo (pH). A concentração sérica de bicarbonato ($CHCO_3^-$) e o excesso de base (BE) são obtidos indiretamente através de cálculos baseados nos parâmetros medidos de forma direta (MANCHA, 2009). A interpretação destes dados tem por finalidade desde a avaliação da ventilação pulmonar e do estado ácido-base, até a determinação da provável origem do distúrbio presente (MOTTA, 2009). Os parâmetros de medição direta, bem como o déficit de base serão descritos a seguir. Considerando que o bicarbonato foi anteriormente abordado, associado ao mecanismo homeostático respiratório, será aqui citado apenas a fim de correlacioná-lo ao parâmetro BE.

5.1 PRESSÃO PARCIAL E SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO – PO_2 E SO_2

A pressão parcial de oxigênio (pO_2) corresponde à quantidade do gás dissolvido no plasma, uma vez que representa a pressão relativa exercida por ele em uma mistura de gases. O conteúdo de O_2 no sangue arterial é determinado, principalmente, pela concentração de hemoglobina e pela porcentagem de sítios de ligação desta para o O_2 , sendo que a quantidade de oxigênio ligado à hemoglobina determina a saturação de oxigênio (SO_2). Por sua vez, a saturação da hemoglobina depende da pO_2 (FENGER et al., 2000; POOLE e ERICKSON, 2004). A média dos valores basais da pressão parcial e saturação de oxigênio no sangue venoso, obtido por Di Filippo et al. (2009), foi de 27.3 mmHg, e 49.7%, respectivamente, enquanto que em equinos hípidos, a média da pO_2 basal obtidas por Di Filippo et. al (2008) foi de 38.8 mmHg.

Para uma pO_2 de 100mmHg (sangue arterial) e concentração de hemoglobina igual a 15 g/dL, a SO_2 será de 97,5%, enquanto que, para a mesma quantidade de hemoglobina, no sangue venoso com pO_2 de 40 mmHg, a SO_2 será de aproximadamente 72% (FENGER et al., 2000). A afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, e conseqüentemente sua dissociação, dependem do pH, temperatura, concentração de 2,3-difosfoglicerato nas hemácias e da ligação do CO_2 à molécula de hemoglobina. Uma vez que haja queda do pH e da pO_2 com elevação da temperatura, diminui a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, aumentando sua liberação. O inverso é válido, reduzindo a liberação do O_2 ligado à hemoglobina (FENGER et al., 2000).

5.2 PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO - pCO_2

A pressão parcial de dióxido de carbono é a medida quantitativa de CO_2 dissolvido no plasma, refletindo diretamente a eficiência da ventilação pulmonar. Se as trocas gasosas estiverem ocorrendo de forma devida, os níveis de dióxido de carbono estarão adequados, dentro dos valores de referência para equinos, sendo em média de 42.4 mmHg, cujo intervalo fica entre 38 e 46 mmHg. (CARLSON e BRUSS, 2008; SILVA, 2008; MANCHA, 2009; MOTTA, 2009).

Entretanto, caso haja falhas no processo de troca de gases devido à hipoventilação pulmonar, seja esta decorrente de incapacidade respiratória ou comprometimento tissular, haverá acúmulo de dióxido de carbono no sangue. Neste caso, o parâmetro da pCO_2 estará elevado, acima de 46 mmHg. Por outro lado, se algum fator levar à hiperventilação pulmonar, haverá excesso na troca de CO_2 por O_2 , levando à diminuição da pCO_2 , que ficará abaixo de 38 mmHg. A elevação da pCO_2 é característica em quadros de acidose respiratória, enquanto que sua queda é normalmente vista em quadros de alcalose respiratória (MANCHA, 2009; MOTTA, 2009).

5.3 EXCESSO DE BASE E BICARBONATO – BE e HCO_3^-

A determinação do excesso de base (BE) expressa a quantidade de ácido ou base necessária para restabelecer o pH sanguíneo em torno de 7.4 a 37°C com uma pCO_2 de 40 mmHg. Ao exame hemogasométrico, um valor de BE negativo além do intervalo de referência indica considerável deficiência de bases, que ocorre em quadros de acidose metabólica (MANCHA, 2009).

Em contrapartida, valores de BE positivos que extrapolam a referência são indicativos de excesso de bases no organismo, que ocorre em quadros de alcalose metabólica. O intervalo de referência de BE no equino é de -6 a +6 mEq/L (MANCHA, 2009). Considerando que em termos terapêuticos o bicarbonato constitui o principal íon básico, na prática podemos considerar o BE como a diferença entre o valor da concentração sérica de bicarbonato do paciente e seu valor de referência (entre 24 e 30 mEq/L, para os equinos), podendo este parâmetro ser utilizado para calcular as necessidades de bicarbonato num plano terapêutico (CARLSON e BRUSS, 2008; MANCHA, 2009).

5.4 POTENCIAL HIDROGENIÔNICO - pH

A avaliação do pH é um indicativo direto do estado ácido-base do organismo do paciente, cujos valores fisiológicos para os equinos variam 7.24 a 7.44, sendo que o sangue arterial tende a apresentar os maiores valores, e o sangue venoso tende aos valores menores de pH (CARLSON e BRUSS, 2008). Valores de pH inferiores aos de referência indicam acidose e concentrações maiores de pH indicam alcalose. A avaliação individual deste parâmetro é indicativa apenas da presença do desequilíbrio, não possibilitando determinar a origem do processo. Por outro lado, a avaliação simultânea do pH, da BE e da $p\text{CO}_2$ informarão se os transtornos primários são de natureza ventilatória ou metabólica (MOTTA, 2009). No entanto, se o pH estiver dentro dos limites normais, não deve-se eliminar completamente a suspeita da existência de uma alteração ácido-básica no paciente (DiBARTOLA, 2007).

6 CONCLUSÃO

A homeostase biológica dos equinos é composta por diversos mecanismos que atuam em sinergismo, a fim de preservar a higidez do animal, e possibilitar a adaptação de seu organismo aos desafios impostos. Os equilíbrios hidroeletrolítico e ácido-base são sistemas fundamentais à manutenção da homeostase, sendo de grande importância o conhecimento destes mecanismos, e a compreensão de todos os fatores neles envolvidos, a fim de que se possa compreender os riscos à saúde do animal advindos de possíveis perturbações nestes equilíbrios.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA

- CARLSON, G. P.; BRUSS, M. Fluid, Eletrolyte and Acid-Base Balance. In: In KANEKO, J. J. (Ed). **Clinical Bioquemistry of Domestic Animals**. 6 ed. [S.I.]: Elsevier, 2008. Cap. 17.
- COLVILLE, T.; BASSERT, J.M. **Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- DiBARTOLA, S. P. **Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-básico: na Clinica de Pequenos Animais**. 1 ed. São Paulo: ROCA, 2007.
- Di FILIPPO, P. A.; SANTANA, A. E.; PEREIRA, G. T. **Equilíbrio ácido-base e hidroeletrolítico em equinos com cólica**. *Ciência Rural*, Santa Maria, RS, v.38, n.4, p.1003-1009, jul, 2008.
- Di FILIPPO, P.A. et al. **Hemogasometria de equinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior**. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.39, n.1, p.156-162, jan-fev, 2009.
- DUKES, H. H. **Dukes, Fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Kroogan, 2006.
- ENGELKING, L. R. **Fisiologia Endócrina e Metabólica em Medicina Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2010.
- FELTRE, R. **Fundamentos da Química**. 2 ed. Natal: Moderna. 1996.
- FENGER, C. K. et al. **Determinants of oxygen delivery and hemoglobin saturation during incremental exercise in horses**. *American Journal of Veterinary Research*, Chicago, v. 61, p. 1325-1332, 2000.
- GONZÁLES, F.H.D.; SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2006.
- GÜRTHER, H. **Fisiologia Veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Kroogan, 1987.
- KERR, M. G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária: Bioquímica Clínica e Hematologia**. 2 ed. São Paulo: ROCA, 2003.
- MOTTA, V. T. **Bioquímica Clínica para o Laboratório: Princípios e interpretações**. Cap. 12: Eletrólitos e Água. 5 ed. Rio de Janeiro: Medbook, 2009.
- MANCHA, D. A. I. **Fluidoterapia entérica versus fluidoterapia endovenosa em casos de síndrome de abdômen agudo em equinos**. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Técnica de Lisboa – Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal, 2009.

SILVA, M. A. G. **Concentração de lactato, eletrólitos e hemogasometria em equinos não treinados e treinados durante testes de esforço progressivo.** 2008. 108 p. Tese (Doutorado em Clínica Médica Veterinária) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP, Campus de Jaboticabal, Jaboticabal, São Paulo, 2008.

POOLE, D. C.; ERICKSON, H. H. **Heart and vessels:** function during exercise and response to training. In: HINCHCLIFF, K. W.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. *Equine Sports Medicine and Surgery.* Philadelphia: Saunders, 2004. p. 699-727.

6 ARTIGO

A ser enviado para submissão à avaliação no periódico: Revista Brasileira de Medicina Equina

**ALTERAÇÕES NOS EQUILÍBRIOS HIDROELETROLÍTICO E ÁCIDO-BASE EM
EQUINOS
WATER-ELECTROLYTE AND ACID-BASIC BALANCE IN HORSE**

Dianna Monson Tolotti¹, Marta Lizandra R. Leal²

RESUMO

A fim de caracterizar a sintomatologia correlacionada às alterações nos equilíbrios hidroeletrolíticos e ácido-base, tendo por base o principio da homeostase fisiológica dos equinos, foi realizado um estudo bibliográfico a respeito destes equilíbrios. Uma breve descrição dos elementos que os constituem e regulam, precede a descrição das possíveis alterações, e sinais clínicos relacionados a elas. As alterações incluem mudanças nas concentrações plasmáticas dos elementos envolvidos na homeostase, para mais (hiper) ou menos (hipo), bem como as elevações ou quedas de pH sanguíneo, que incluem acidoses e alcaloses respiratória e metabólica. Considerando a correlação existente entre os referidos desequilíbrios e os sinais clínicos que pode gerar, quando se avalia um equino cuja higidez esteja comprometida, é necessário dar a devida atenção à avaliação da homeostase, visto a gravidade dos danos causados pelos desequilíbrios hidroeletrolítico e ácido-base.

¹ Medica Veterinária, Clínica de Ruminantes, Hospital Veterinário Universitário, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Avenida Roraima, 1000, CEP 97105-900, Camobi, Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil. Email: diannatolotti@hotmail.com

² Medica Veterinária, Professora Associada do Departamento de Clínica de Grandes Animais, Hospital Veterinário Universitário, (HVU/ UFSM).

1 **Palavras-chave:** Cavalos. Desequilíbrios. Fisiologia. Homeostase.

2 **ABSTRACT**

3

4 In order to characterize the symptoms related to alterations of fluid and electrolyte and acid-
5 base balances, based on the principle of physiological homeostasis of horses, a bibliographic
6 study was conducted regarding these balances. A brief description of the elements that
7 constitute and regulate precedes the description of possible changes, and clinical signs related
8 to them. Alterations include changes in the plasma concentrations of the components involved
9 in homeostasis, for more (hyper) or less (hypo), and the blood pH rises or falls, including
10 metabolic and respiratory acidosis and alkaloses. Considering the correlation between such
11 imbalances and clinical signs that can generate when evaluating a horse whose financial
12 health is impaired, it is necessary to give due attention to the assessment of homeostasis, as
13 the severity of damage caused by electrolyte and acid-base imbalances.

14

15 **Keywords:** Horses. Imbalances. Physiology. Homeostatic mechanisms.

RESÚMEN

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16

Con el fin de caracterizar los síntomas relacionados con alteraciones de los equilibrios de líquidos y electrolitos y ácido-base, basado en el principio de la homeostasis fisiológica de los caballos, se llevó a cabo un estudio bibliográfico con respecto a estos balances. Una breve descripción de los elementos que constituyen y regulan precede a la descripción de los posibles cambios y signos clínicos relacionados con las mismas. Las alteraciones incluyen cambios en las concentraciones plasmáticas de los elementos que intervienen en la homeostasis, para más (hiper) o menos (hipo), y el pH de la sangre se eleva o cae, incluyendo acidosis metabólica y respiratoria y alcalosis. Teniendo en cuenta la correlación entre estos desequilibrios y signos clínicos que pueden generar en la evaluación de un caballo cuya salud se deteriora, es necesario prestar la debida atención a la evaluación de la homeostasis, como la gravedad de los daños causados por desequilibrios electrolíticos y ácido-base.

Palabras clave: Caballos. Desequilibrios. Fisiología. Homeostasis.

INTRODUÇÃO

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26

A manutenção da vida nos animais requer que o organismo seja capaz de manter o equilíbrio entre suas variáveis fisiológicas essenciais, apesar dos desafios impostos pelo ambiente, sendo o estado de equilíbrio denominado homeostase. Esta capacidade é mantida e regulada por mecanismos específicos, cuja atuação envolve manter elementos como teor hídrico sanguíneo e reserva alcalina, sais, oxigênio, açúcar, proteínas e ácidos graxos em determinadas faixas de variação, mais ou menos constantes.¹ A fim de compor uma revisão teórica a respeito da homeostase biológica nos equinos, serão abordados os equilíbrios hidroeletrolítico e ácido-base, com breve caracterização dos elementos que os constituem e regulam, e descrição das alterações que eles podem vir a sofrer, visando correlacioná-las à sintomatologia clínica.²

O equilíbrio hidroeletrolítico refere-se à relação da água constituinte dos fluidos corporais com os elementos eletrolíticos presentes neles, considerando o quantitativo hídrico e eletrolítico corporal, bem como a distribuição e inter-relação entre estes elementos. O equilíbrio ácido-base refere-se á relação entre determinados elementos químicos, responsáveis por determinar as características ácidas ou básicas dos fluidos, devendo esta relação ser mantida em uma estreita faixa ideal, a fim de garantir as funções celulares fisiológicas.^{1,3}

Os íons H^+ (hidrogênio) e OH^- (hidroxila) presentes nos fluidos biológicos advém da ionização da água pura que os compõe. A capacidade deste mecanismo de gerar íons H^+ e OH^- é denominada Potenciais Hidrogeniônico (pH) e Hidroxiliônico (pOH). De acordo com a interpretação dos logaritmos negativos que os representam, têm-se para água pura um pH de 7, sendo igual o pOH.¹ Os íons hidrogênio são capazes de interagir facilmente com proteínas celulares, podendo alterar sua configuração e função, fazendo com que o pH sanguíneo deva ser mantido dentro de uma estreita faixa ideal, cujos valores nos equinos variam entre 7,24 e 7,44.⁴

1 A fim de manter estável o pH sanguíneo e conservar a homeostase, o organismo
2 dispõe de três mecanismos fundamentais que atuam de formas diversas: sistemas tampão intra
3 e extracelulares, conhecidos como mecanismo químico, mecanismo respiratório que regula a
4 taxa de ventilação alveolar, e mecanismo renal que regula a excreção de íons hidrogênio. O
5 primeiro possui ação imediata e o segundo é de ação rápida, enquanto que o terceiro é o mais
6 lento, porém de ação mais duradoura e eficaz.⁴

7 Os tampões são as substâncias que atuam combinando-se com os ácidos ou com as
8 bases presentes em quantidades excessivas nos fluidos. Estas substâncias agem aos pares,
9 compondo um sistema que evolui um ácido fraco e o seu sal, formado com uma base forte.
10 Ambos componentes, em condições normais, existem em uma relação constante, que o
11 organismo tende a preservar. Os principais pares do sistema tampão são bicarbonato/ácido
12 carbônico, hemoglobina/oxihemoglobina, proteínas ácidas/proteínas básicas e fosfato
13 monoácido/fosfato diácido. Eles localizam-se nos líquidos intravascular, intersticial e
14 intracelular, atuando proporcionalmente.⁵

15 A produção do bicarbonato necessário a esses mecanismos e às demais funções
16 orgânicas está correlacionada ao transporte de dióxido de carbono, uma vez que a molécula
17 HCO_3^- (bicarbonato) advém da reação $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ (dióxido de carbono + água), intermediada
18 pela anidrase carbônica, a partir do CO_2 difundido do plasma. Esta reação ocorre no interior
19 dos eritrócitos.⁶

20 A atuação dos rins na homeostase ácido básica está baseada no controle da excreção
21 e/ou reabsorção de determinados íons e moléculas. De acordo com a necessidade de
22 manutenção da eletroneutralidade sanguínea ou de ajustes no equilíbrio de algum íon, são
23 recebidos e/ou produzidos determinados estímulos, a fim de aumentar ou reduzir a
24 eliminação/reabsorção deste componente do filtrado glomerular.⁶

1 A composição do corpo é baseada em água, cujo volume corporal total está distribuído
2 em diversos compartimentos, quer sejam intra ou extracelulares. Os elementos presentes nos
3 fluidos destes compartimentos incluem íons (sódio, potássio, cloro, fósforo, bicarbonato),
4 proteínas e ácidos orgânicos. Apesar das concentrações destes elementos diferirem entre os
5 diversos compartimentos, é mantido um equilíbrio osmótico entre eles, a fim de permitir a
6 livre difusão da água.⁴

7 Os mecanismos responsáveis pela manutenção da homeostase hidroeletrolítica
8 incluem o hormônio antidiurético (ADH), sistema renina-angiotensina, aldosterona, peptídeo
9 natriurético atrial e dopamina. E apesar do modo de ação de cada um destes
10 fatores/mecanismos possuir características próprias, estão inter-relacionados, e por vezes
11 atuam em caráter de sinergismo.⁴

12 Uma vez que o organismo sofre qualquer tipo de desafio que venha a requerer o
13 consumo de componentes ativos na homeostase corporal, instala-se um quadro de
14 desequilíbrio. Este pode envolver os fluidos, e eletrólitos, o estado ácido-básico ou ambos,
15 dependendo do desafio sofrido. Quando instalado, o desequilíbrio permanecerá até que seja
16 compensado, e a homeostase restabelecida. Os possíveis desequilíbrios incluem as alterações
17 no conteúdo hídrico corporal, as alterações nas concentrações plasmáticas, para mais (hiper)
18 ou para menos (hipo), dos principais eletrólitos (Na^+ , K^+ , Cl^-) e as acidoses e alcaloses
19 metabólica e respiratória.⁴

20 Os distúrbios que podem envolver o conteúdo de água corporal englobam o excesso e
21 o déficit de líquido. O aumento excessivo do volume hídrico total, caracterizado por edema
22 generalizado dos tecidos, é incomum nos equinos. Entretanto, o acúmulo de líquido nos
23 tecidos pode ocorrer por hipoproteinemia. Neste caso há redução da pressão oncótica
24 plasmática, que induz a diminuição do volume de sangue circulante efetivo e consequente
25 edema tecidual.⁷

1 A desidratação é frequentemente correlacionada aos distúrbios eletrolíticos, ocorrendo
2 quando a perda de água excede sua ingestão. Pode ser classificada de acordo com o tipo de
3 fluido perdido e a tonicidade dos fluidos corporais remanescentes.³ Assim sendo, pode-se ter
4 desidratação hipertônica, isotônica ou hipotônica. A primeira ocorre por perda de água pura
5 ou fluido hipotônico em relação ao fluido extracelular (FEC), o que promove aumento da
6 tonicidade dos fluidos remanescentes por concentração dos seus componentes. Na segunda, a
7 tonicidade do FEC fica inalterada, pois a perda de fluido isotônico não estimula a
8 movimentação hídrica. No último caso, a perda de fluido hipertônico (p. ex. sudorese intensa
9 nos equinos) ou isotônico, com subsequente reposição de água, leva à diluição dos
10 componentes remanescentes no FEC, reduzindo sua tonicidade.³

11 A desidratação por perda de fluido hipotônico geralmente está associada à inadequada
12 ingestão de água, por não haver reposição da fração hídrica perdida pela respiração e pela
13 pele, na termorregulação. Por estimular a redistribuição hídrica corporal, comandada pela
14 pressão oncótica, a depleção de água dos compartimentos intra e extracelular é proporcional,
15 não estando associada à depleção da volemia. Caso o fluido perdido seja hipotônico em
16 relação ao FEC, como no caso das diarreias, a redistribuição hídrica é menos pronunciada,
17 havendo maior depleção volêmica. Na perda de fluido isotônico não há estímulo osmótico
18 algum para a movimentação de água, de modo que a perda total é oriunda do compartimento
19 extracelular, podendo haver choque hipovolêmico quando a magnitude da perda for grave o
20 suficiente para tal.³

21 A sintomatologia clínica poderá variar de acordo com o tipo da desidratação presente,
22 bem como dos déficits eletrolíticos associados. De modo geral, os sinais clínicos da
23 desidratação estão associados às alterações na volemia e concentração de sódio, pois este íon
24 é o principal mantenedor da osmolalidade do FEC. Os principais sinais clínicos da
25 hipovolemia incluem aumento de tempo de perfusão capilar (TPC), redução da hidratação das

1 mucosas e do turgor de pele, retração do globo ocular, taquicardia (compensatória à redução
2 do volume circulante), redução da pressão sanguínea, aumento do pulso, redução do volume e
3 concentração urinárias (pela diminuição na perfusão renal), anorexia, letargia, fraqueza,
4 desorientação, ataxia, e convulsões.^{3,8}

5 Adicionalmente, a desidratação pode ocasionar acidose metabólica por acúmulo de
6 ácidos, decorrente da hipóxia tecidual ocasionada pela hipovolemia. O baixo aporte sanguíneo
7 limita o fornecimento de oxigênio aos tecidos, e reduz a excreção de íons H^+ pelos rins. Com
8 menos oxigênio disponível, os tecidos entram em hipóxia, o que faz aumentar a biossíntese de
9 ácido láctico originário do metabolismo anaeróbio (glicólise). A liberação deste lactato é mais
10 rápida do que o organismo é capaz de metabolizar, predispondo ao acúmulo, que vem a afetar
11 o equilíbrio ácido-base.⁹

12 As alterações nas concentrações plasmáticas de sódio incluem a hiper e a
13 hiponatremia, com variações na relação entre a concentração de sódio e o estado da volemia
14 do paciente. Algumas dessas podem gerar distúrbio com sintomatologias mais graves,
15 enquanto outras podem passar despercebidas clinicamente, o que faz necessária a avaliação da
16 concentração plasmática de sódio associada ao estado de hidratação e osmolalidade
17 plasmática do equino.³

18 A hipernatremia é caracterizada apenas pela elevação da concentração de sódio
19 plasmático. A sintomatologia clínica é associada à retirada de água das células cerebrais por
20 osmose. Deste modo, cursa com sinais neurológicos do sistema nervoso central, como pressão
21 da cabeça contra obstáculos, cegueira aparente e coma.¹⁰ Adicionalmente, o animal pode
22 apresentar anorexia, letargia, desorientação, ataxia e convulsão. Na hiponatremia, considera-
23 se também a osmolalidade plasmática, uma vez que pode haver hiponatremia na presença de
24 hiper ou hiposmolalidade.³

1 A hiponatremia com hiperosmolalidade ocorre quando há um aporte de moléculas
2 insolúveis osmoticamente ativas, que promovem a captação de água do fluido intracelular
3 (FIC) para o fluido extracelular (FEC), diluindo o conteúdo de sódio presente, não havendo
4 alteração no conteúdo hídrico total. Geralmente ocorre por hiperglicemia.³ Entretanto, na
5 hiponatremia com hiposmolalidade há redução no volume de fluido circulante, com perda de
6 água juntamente aos eletrólitos, e possível comprometimento circulatório. A principal
7 sintomatologia está relacionada à hipovolemia e consequentes alterações circulatórias,
8 anteriormente citadas.^{3,10}

9 Elemento iônico de maior importância osmótica a nível intracelular, o potássio (K^+)
10 faz parte, juntamente com o sódio, da bomba iônica Na-K-ATPase, atuando na geração dos
11 impulsos nervosos, transmissão e contratilidade dos músculos esquelético e cardíaco.^{8,11} Deste
12 modo, a hipocalemia (redução dos teores séricos de potássio) está relacionada à redução da
13 ação do potássio, com consequente aumento na atividade elétrica muscular e possível
14 taquicardia e arritmias. As causas de hipocalemia nos equinos incluem alcalose, déficit na
15 ingestão (equinos com anorexia), perdas renais e gastrointestinais, incorporação celular,
16 fluidoterapia prolongada não suplementada e terapia diurética com espoliação de potássio.^{8,10}
17 Na maioria dos casos de síndrome cólica equina, em virtude da excitação, dor e estresse
18 sofridos há liberação de catecolaminas e consequente hiperglicemia, que leva à
19 hiperinsulinemia e subsequente hipocalemia, ocasionada pela incorporação celular de potássio
20 promovida pela insulina.¹²

21 No caso do aumento na concentração sérica do potássio (hipercalemia) a
22 sintomatologia é inversa, estando relacionada à redução da atividade elétrica muscular,
23 particularmente no coração e nos músculos esqueléticos, podendo levar à arritmias, fraqueza
24 dos músculos respiratórios e bradicardia. As causas mais frequentes nos equinos incluem
25 ingestão excessiva de potássio, diminuição da excreção renal (em cavalos com azotemia pré-

1 renal grave) e movimento do potássio intracelular para o espaço extracelular, nos casos onde
2 os íons K^+ são substituídos por H^+ , como ocorre na acidose.⁸

3 Esta movimentação do potássio entre os compartimentos pode ocorrer também
4 concomitante à redução plasmática do íon, como observado em um estudo onde os equinos
5 foram submetidos a exercício de baixa intensidade e 30km de extensão. Os autores obtiveram
6 resultados indicativos de hipocalemia, que foi atribuída à redistribuição deste cátion nos
7 espaços intra e extravasculares, assim como às trocas renais com o sódio na tentativa de
8 manutenção da osmolalidade.¹³

9 Os íons cloreto (Cl^-) constituem os principais ânions do fluido extracelular, atuando na
10 manutenção da pressão osmótica do compartimento, cujos efeitos assemelham-se aos do Na^+ .
11 Atua também na manutenção da eletroneutralidade plasmática, compondo o mecanismo
12 denominado “deslocamento de cloretos”, que atua promovendo a incorporação destes íons Cl^-
13 aos eritrócitos, em troca dos íons bicarbonato, provenientes do tamponamento gerado pela
14 hemoglobina sobre o ácido carbônico.⁸

15 A concentração de cloretos tende a ser regulada secundariamente à das concentrações
16 de sódio e bicarbonato, conseqüente à manutenção na eletroneutralidade plasmática. Assim,
17 se houver excreção de sódio excedente, geralmente o cloreto irá acompanhá-lo. Em
18 decorrência disto, as alterações nas concentrações plasmáticas de cloretos devem ser avaliadas
19 concomitantemente ao estado ácido-base do organismo.^{5,11}

20 A redução dos cloretos plasmáticos (hipocloremia) pode ocorrer tanto na acidose
21 quanto na alcalose metabólica. Na primeira situação é causada pela excessiva produção (ou
22 excreção diminuída) de ácidos orgânicos, onde os íons cloreto são parcialmente substituídos
23 pelos ânions excedentes (mais frequentemente o lactato). Na alcalose metabólica o déficit de
24 cloreto decorre do aumento na excreção deste íon a fim de manter a neutralidade elétrica, uma
25 vez que há excesso de bicarbonato.^{4,8} A hipocloremia pode ainda ocorrer em situações onde

1 há perda de fluidos ricos em cloretos, que ocorre nos equinos mais frequentemente em
2 situações de sudorese intensa.¹¹

3 A hipercloremia (aumento dos cloretos plasmáticos) é muitas vezes encontrada em
4 associação à hipernatremia, onde há aumento proporcional entre ambos os íons, tendo por
5 causa mais provável um déficit volêmico por desidratação hipotônica.^{8,11} Em caso de
6 alterações desproporcionais, como na perda excessiva de bicarbonato, ocorre aumento
7 compensatório na concentração de cloretos no fluido extracelular. Este mecanismo independe
8 da origem do desequilíbrio, seja ela por afecções no trato digestivo ou acidose tubular renal.⁸

9 Tendo em vista as alterações ácido-básicas, a acidose respiratória se instala quando há
10 redução na ventilação pulmonar, seja ela por alterações da difusão dos gases ou na perfusão
11 alvéolo-capilar, levando à insuficiente eliminação de dióxido de carbono e, por conseguinte,
12 acúmulo de CO_2 e H_2CO_3 (ácido carbônico) no sangue.⁸ Assim sendo, os parâmetros
13 laboratoriais incluem baixo pH sanguíneo concomitante a uma elevada $p\text{CO}_2$ (pressão parcial
14 de dióxido de carbono) em presença de teores inalterados de bicarbonato. Nos equinos, as
15 possíveis causas incluem obstrução das vias aéreas altas, pneumonias extensas, derrame
16 pleural e edema pulmonar.⁵

17 Casos de acidose respiratória aguda em grande parte são de curso grave a fatal.
18 Entretanto, nos casos em a afecção ocorre de forma mais branda, como por exemplo,
19 secundária a afecções pulmonares crônicas, os mecanismos tamponantes são acionados. Caso
20 a elevação da $p\text{CO}_2$ seja persistente, o sistema renal é ativado, atuando a partir do aumento na
21 excreção de íons H^+ e reabsorção de íons bicarbonato, levando à estabilização do pH
22 sanguíneo.^{5,8}

23 A hiperventilação pulmonar constitui o principal fator de redução dos teores de
24 dióxido de carbono sanguíneos (hipocapnia), por causar excessiva eliminação de CO_2 , que
25 concomitante a teores normais de bicarbonato, caracterizam a alcalose respiratória. A

1 presença simultânea de ambos os fatores leva ao aumento da razão bicarbonato/ácido
2 carbônico, que eleva o pH sanguíneo.⁸ Adicionalmente, todo fator causador de hipocapnia
3 pode desencadear alcalose respiratória, mesmo sem envolver afecções pulmonares, quer
4 sejam, angústia, dor, febre elevada, sepse ou mesmo a acidose metabólica. Neste último caso,
5 a alcalose respiratória é gerada como um mecanismo compensatório, a fim de promover
6 rápida eliminação de ácidos, na forma de CO_2 .¹⁴

7 Dentre as alterações respiratórias, a alcalose é um distúrbio menos severo que a
8 acidose, mas os mecanismos homeostáticos envolvidos são os mesmos, porém com ação
9 inversa. Como não há alteração nos níveis de bicarbonato, a eficiência do sistema tampão é
10 baixa, de modo que nos casos em que o distúrbio se cronifica, o sistema renal é estimulado a
11 reduzir a reabsorção de íons bicarbonato do filtrado glomerular e aumentar a reabsorção dos
12 íons H^+ , a fim de estabilizar o pH sanguíneo.⁵

13 Tendo em vista as alterações de origem metabólica, tanto a acidose quanto a alcalose
14 são geradas por fatores que levam a alterações do pH sanguíneo, sem comprometer
15 diretamente a pressão parcial de CO_2 . O quadro de acidose metabólica é verificado quando a
16 queda do pH ocorre pela redução na razão $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$, provocada pelo déficit de íons
17 bicarbonato ou excesso de íons H^+ , na presença de uma pCO_2 inalterada.^{4,8}

18 As causas mais comuns de acidose metabólica nos equinos compreendem três origens
19 distintas: aumento na produção de ácidos não voláteis, redução da excreção renal de ácidos e
20 perda de bases. Os casos agudos em maioria são ocasionados pela primeira, em decorrência
21 do acúmulo de ácido lático no organismo. A acidose láctica ocorre frequentemente associada
22 a processos intestinais isquêmicos ou hipovolemias graves, as quais resultam em aumento do
23 metabolismo anaeróbico e consequente produção de ácido lático, que provoca diminuição dos
24 íons bicarbonato. Pode ainda acometer equinos hígidos destreinados submetidos a exercício
25 intenso, onde o volume de ácido lático produzido pela musculatura durante o exercício é

1 significativo, uma vez que seu organismo não está adaptado para metabolizá-lo de modo
2 eficaz.¹⁴

3 Os casos crônicos podem ser ocasionados pelas outras duas causas, em situações de
4 acidose tubular renal e diarreia profusa com perda de bases.^{4,8} A diarreia é um sinal clínico
5 caracterizado pela hipersecreção de fluido rico em sódio, potássio, cloro e bicarbonato, para o
6 lúmen do intestino. Nos quadros agudos, a perda de bicarbonato, combinada com a acidose
7 láctica secundária à endotoxemia, resulta num grau de acidose metabólica significativo.
8 Entretanto, a hipocloremia concomitante pode resultar em níveis de bicarbonato dentro dos
9 valores sanguíneos normais, apesar da acidose.¹¹

10 A resposta ao estado de acidose metabólica ocorre pela ativação dos sistemas tampão,
11 principalmente o par ácido carbônico/bicarbonato. Na sequência, as proteínas e fosfatos
12 intracelulares são requisitados para auxiliar o processo de tamponamento. Caso sejam
13 insuficientes, ocorre hiperventilação pulmonar, onde a estimulação dos centros respiratórios
14 pela queda do pH sanguíneo gera hiperpnéia, a fim de eliminar os ácidos excedentes na forma
15 de CO₂.^{4,8}

16 A alcalose metabólica é caracterizada pela elevação do pH sanguíneo decorrente da
17 presença de bicarbonato em excesso. Isto pode ocorrer como consequência do esgotamento de
18 ácido do organismo, ou pela ingestão excessiva de álcalis. Em tais condições, teores
19 aumentados de bicarbonato se associa a uma *p*CO₂ normal, resultando em aumento da razão
20 bicarbonato/ácido carbônico (superior a 20:1), com consequente aumento do pH sistêmico.^{4,8}

21 A instalação de um quadro de alcalose sistêmica requer um processo que a inicie, e
22 fatores que a mantenham. Um exemplo são os distúrbios gastrointestinais, como as enterites
23 proximais nos equinos, onde a alcalose é gerada pela perda considerável de íons H⁺, associada
24 à reabsorção renal de íons bicarbonato estimulada pela hipovolemia que se instala.^{4,8} Dentre

1 as possíveis causas de alcalose metabólica, as de maior relevância são: depleção de H^+ e
2 depleção grave de K^+ .⁸

3 A perda considerável de fluidos ricos em cloretos leva à depleção de íons hidrogênio e
4 aumento plasmático do bicarbonato, uma vez que a perda destes íons Cl^- reduz sua
5 disponibilidade renal para atuar na reabsorção de Na^+ . Deste modo, a fim de restaurar a
6 volemia, o Na^+ é reabsorvido à custa da excreção de H^+ e reabsorção de íons bicarbonato. A
7 perda de cloretos nos equinos é ocasionada principalmente por sudorese intensa, devido ao
8 alto teor de cloro no suor, ou por distúrbios gastrointestinais.^{4, 8}

9 Fisiologicamente a secreção gástrica de íons H^+ e Cl^- , na forma de ácido clorídrico, é
10 acompanhada do aumento na concentração de bicarbonato no FEC, sendo este secretado no
11 duodeno. Parte dos íons cloro é reabsorvida numa porção intestinal posterior. Deste modo, o
12 refluxo enterogástrico é um fluido rico em cloro, hidrogênio e sódio. A perda do fluido
13 enterogástrico, quando há refluxo, gera perda simultânea de hidrogênio e cloro, concomitante
14 à reabsorção do bicarbonato em substituição ao cloro. Estes processos culminam no aumento
15 da concentração sérica de bicarbonato e conseqüente aumento do pH sanguíneo.³

16 O fluido secretado para o lúmem intestinal nos quadros de diarreias, quaisquer que
17 seja a etiologia (alterações na motilidade, disbiose da flora e danos na mucosa intestinal
18 devido à inflamação por colites ou enterites, de origem infecciosa, parasitária ou por
19 intoxicação) é rico em potássio, além de sódio, cloro e bicarbonato. Em quadros graves, a
20 perda de potássio plasmático pelas fezes pode estimular a movimentação do K^+ intracelular
21 para o FEC, de modo concomitante à entrada de íons Na^+ e H^+ para o FIC, a fim de manter a
22 eletroneutralidade. Esta alteração na composição de eletrólitos dos fluidos intra e extracelular
23 resultam em alcalose extracelular concomitante à acidose intracelular, que acaba por estimular
24 os rins a excretar hidrogênio e reabsorver bicarbonato, mantendo o organismo em alcalose.^{4, 8}

1 A eficiência dos mecanismos homeostáticos está relacionada á capacidade de adaptação do
2 organismo aos desafios impostos, uma vez que nos cavalos atletas treinados não ocorrem
3 grandes variações nos parâmetros hemogasométricos e eletrolíticos, mesmo após exercícios
4 intensos, como verificado por Lacerda-Neto et al.,¹³ (2003), Silva¹⁵ (2008) e Dumont et al.¹⁶
5 (2014). Entretanto, nos cavalos não treinados submetidos a exercício de máxima intensidade é
6 maior a possibilidade da ocorrência acidose metabólica com alcalose respiratória
7 compensatória, como verificado por Silva et al.¹⁴ (2009).

8 A correlação entre as alterações ácido-base e os sinais clínicos decorrentes delas é
9 pouco estudada, sendo referido que a sintomatologia apresentada nestes casos é relacionada à
10 afecção primária, originária do desequilíbrio homeostático.¹⁷ Essa sintomatologia pode estar
11 ausente em equinos saudáveis que apresentem alteração nos parâmetros hemogasométricos e
12 dos eletrólitos séricos decorrente de exercício intenso. Esta ocorrência foi confirmada por Di
13 Filippo² (2009), cujo estudo sobre alterações hemogasométricas e eletrolíticas de cavalos da
14 raça árabe durante prova de enduro, que resultou na presença de alcalose metabólica de
15 origem hipoclorêmica, desidratação e hipocalemia, não apresentou correlação destes
16 distúrbios a quaisquer alterações clínicas.

17

18

CONCLUSÃO

19

20 A maioria dos sinais clínicos encontrados em quadros de alterações hidroeletrolíticas e
21 ácido-básicas geralmente são inespecíficos, e, por isso, de difícil interpretação. Assim sendo,
22 no exame clínico de um equino é necessário dar a devida atenção à avaliação da sua
23 homeostase como um todo, considerando todos os processos fisiológicos envolvidos, visto a
24 gravidade dos danos causados pelos desequilíbrios hidroeletrolítico e ácido-básico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34

1 - FELTRE, R. **Fundamentos da Química**. 2 ed. Natal: Moderna. 1996.

2 - Di FILIPPO, P.A. et al. **Alterações hemogasométricas e eletrolíticas de cavalos da raça árabe durante prova de enduro de 60 km**. *Ciência Animal Brasileira*, v. 10, n. 3, p. 840-846, jul./set. 2009.

3 - DiBARTOLA, S.P. **Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-básico: na Clínica de Pequenos Animais**. 1 ed. São Paulo: ROCA, 2007.

4 - CARLSON, G.P.; BRUSS, M. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Balance. In: KANEKO, J. (Ed). **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 6 ed. [S.I.]: Elsevier, 2008. Cap. 17.

5 - DUKES, H.H. **Dukes, Fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Kroogan. 2006.

6 - GÜRTHNER, H. et al. **Fisiologia Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Guanabara, 1987.
KERR, M.G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária: Bioquímica Clínica e Hematologia**. 2 ed. São Paulo: ROCA, 2003.

7 - COLVILLE, T. e BASSERT, J.M. **Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

8 - MOTTA, V.T. **Bioquímica Clínica para o Laboratório: Princípios e interpretações**. Cap. 12: Eletrólitos e Água. 5 ed. Rio de Janeiro: Medbook, 2009.

9 - CASTRO, T.F. **Hemogasometria e equilíbrio eletrolítico pré-operatório em mangalarga marchador acometido de síndrome cólica**. 2013. 67 p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 2013.

10 – KERR, M. G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária: Bioquímica Clínica e Hematologia**. 2 ed. São Paulo: ROCA, 2003.

- 1 11 - MANCHA, D.A.I. **Fluidoterapia entérica versus fluidoterapia endovenosa em casos**
2 **de síndrome de abdomen agudo em equinos**. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina
3 Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa,
4 2009.
5
- 6 12 - Di FILIPPO, P. A.; SANTANA, A. E.; PEREIRA, G. T. **Equilíbrio ácido-base e**
7 **hidroeletrolítico em equinos com cólica**. Ciência Rural, Santa Maria, RS, v.38, n.4, p.1003-
8 1009, jul, 2008.
9
- 10 13 - LACERDA-NETO, J.C. et al. **Efeitos do resfriamento intermitente e de repositor**
11 **eletrolítico sobre a osmolalidade e eletrólitos séricos de equinos submetidos a exercício**
12 **de baixa intensidade**. Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias, 2003. 98 (548) 189-195.
13
- 14 14 - SILVA, M.A.G. et al. **Determinação de eletrólitos, gases sanguíneos, osmolalidade,**
15 **hematócrito, hemoglobina, base titulável e ânion gap no sangue venoso de equinos**
16 **destreinados submetidos a exercício máximo e submáximo em esteira rolante**. Arq. Bras.
17 Med. Vet. Zootec., v.61, n.5, p.1021-1027. 2009.
18
- 19 15 - SILVA, M.A.G. **Concentração de lactato, eletrólitos e hemogasometria em equinos**
20 **não treinados e treinados durante testes de esforço progressivo**. Jaboticabal. Tese
21 (Doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias,
22 UNESP, Câmpus de Jaboticabal. Jaboticabal, São Paulo, 2008.
23
- 24 16 - DUMONT, C.B.S. et al. **Osmolaridade, ânion gap, potencial hidrogeniônico e íons**
25 **plasmáticos mensuráveis de equinos puro sangue Árabe finalistas em provas de enduro**
26 **de 90 km**. Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v. 32, n.6, 542-546, jun. 2012.
27
- 28 17 - ROMÃO, F.T.N.M.A. **Indução de acidose hiperclorêmica em ovinos e equinos e**
29 **tratamento dos equinos com solução eletrolítica contendo concentração elevada de**
30 **lactato de sódio**. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Universidade Estadual de
31 Londrina, Londrina, 2014.