

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**SOLUÇÃO DE RINGER LACTATO OU DE CLORETO
DE SÓDIO A 0,9% EM FELINOS COM OBSTRUÇÃO
URETRAL AGUDA INDUZIDA
EXPERIMENTALMENTE**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Marina Gabriela Monteiro Carvalho Mori da Cunha

Santa Maria, RS, Brasil

2008

**SOLUÇÃO DE RINGER LACTATO OU DE CLORETO
DE SÓDIO A 0,9% EM FELINOS COM OBSTRUÇÃO
URETRAL AGUDA INDUZIDA
EXPERIMENTALMENTE**

por

Marina Gabriela Monteiro Carvalho Mori da Cunha

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de Concentração em Cirurgia Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Ney Luis Pippi

Santa Maria, RS, Brasil

2008

Cunha, Marina Gabriela Monteiro Carvalho Mori da, 1983-
C972s

Solução de Ringer lactato ou de cloreto de sódio a 0,9% em felinos com obstrução uretral aguda induzida experimentalmente / por Marina Gabriela Monteiro Carvalho Mori da Cunha ; orientador Ney Luis Pippi. – Santa Maria, 2008.
49 f. ; il.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, RS, 2008.

1. Medicina veterinária 2. Solução cristalóide 3. Acidose metabólica 4. Azotemia pós-renal 5. Gatos I. Pippi, Ney Luis, orient. II. Título

CDU: 619:617-089:636.8

Ficha catalográfica elaborada por
Luiz Marchiotti Fernandes – CRB 10/1160
Biblioteca Setorial do Centro de Ciências Rurais/UFSM

© 2008

Todos os direitos autorais reservados a Marina Gabriela Monteiro Carvalho Mori da Cunha. A reprodução de partes ou do todo deste trabalho só poderá ser feita com autorização por escrito do autor. Endereço: Av. Roraima, n. 1000, Universidade Federal de Santa Maria, Hospital Veterinário, Bairro Camobi, Santa Maria - RS, 97110-000. Fone (0xx)55 3220-9400; Endereço Eletrônico: morimv@yahoo.com.br

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências rurais
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Dissertação de Mestrado

**SOLUÇÃO DE RINGER LACTATO OU DE CLORETO DE SÓDIO A
0,9% EM FELINOS COM OBSTRUÇÃO URETRAL AGUDA INDUZIDA
EXPERIMENTALMENTE**

elaborada por
Marina Gabriela Monteiro Carvalho Mori da Cunha

como requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Medicina Veterinária

COMISSÃO EXAMINADORA

Ney Luis Pippi, Dr.
(Presidente/Orientador)

Alceu Gaspar Raiser, Dr. (UFSM)

Emerson Antonio Contesini, Dr. (UFRGS)

Santa Maria, 08 de Setembro de 2008.

Tudo aquilo que sou ou espero ser, eu devo aos anjos que são meus pais.

Por isso, dedico esta dissertação a vocês, Paulo Afonso e Maria Luiza.

E ao Fluke, meu fiel companheiro, por seus ronronares e carinho, despertando em mim a paixão e admiração pelos felinos.

Amo muito vocês.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais Paulo Afonso e Maria Luiza, pelo constante estímulo, carinho e afeto.

Ao meu irmão, amigo e estagiário João Paulo pelo companheirismo e ajuda em todos os momentos. Obrigada por estar presente em minha vida, sempre me apoiando. À minha irmã Ana Catarina que sempre me fez seguir em frente com palavras de incentivo.

Ao meu amor, Kleber Gomes por todo apoio, compreensão e dedicação a este trabalho.

Ao meu orientador Dr. Ney Luis Pippi, pela orientação e sua dedicação, um exemplo de pessoa e profissional a ser seguido. Agradeço pela confiança depositada em mim e por guiar meu caminho profissional.

Ao Dr. Adriano Bonfim Carregaro, não somente pela sua dedicação a este trabalho, mas também pelos ensinamentos profissionais e pessoais. Obrigada pela compreensão, atenção e estímulo para que este experimento tenha dado continuidade.

Ao Dr. Alceu Gaspar Raiser e ao Dr. Alexandre Mazzanti, pela contribuição em minha formação, exemplo que seguirei por toda minha carreira. Obrigada pelos ensinamentos e estímulo à pesquisa.

À Universidade Federal de Santa Maria, minha escola, a qual tenho muito orgulho. e ao Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária pela oportunidade oferecida.

Aos pós-graduandos integrantes da equipe desse trabalho Gabrielle Freitas, Diego Beckmann, Danieli Brolo Martins e Luciele Varaschini pelo excelente trabalho realizado, pela dedicação, competência e também pela grande amizade cultivada desde os tempos da graduação.

Aos estagiários Monique Togni, Gabriele Serafini, Karine Klock pela dedicação e pelo empenho nos dias e nas noites de trabalho e também ao Maurício da Rosa, Thomas Trein e Heloisa Einloft Palma, estagiários emprestados que sempre foram muito solícitos aos meus pedidos.

À Érica Fontes, pelo companheirismo e conselhos ao longo desses dois anos de mestrado.

Aos colegas Josaine Rappeti, Paula Basso, Débora Olsson, Charles Pelizzari, Fabiano Salbego, Daniel Muller, Tiago Eilers, André Vascellos, Maicon Pinheiro,

Rosmarini Santos, Camila Cartagna e Rogério Santos por terem proporcionado momentos agradáveis e imenso crescimento profissional.

A todos os funcionários do Hospital Veterinário, em especial à Lucia, à Nelci, à Eva e à Isabel, que sempre foram amigos cordiais e solícitos.

Agradeço a todos os professores do curso de pós-graduação pelos conhecimentos compartilhados.

À Luciene Krauspenhar, pela confiança, amizade e as trocas de experiências, colaborando para o meu crescimento profissional.

Aos meus amigos Natália Pesset, Cristiani Bolzan, Clarice Julianelli, Joviano Durigon e Carolina Klein Severo, que mesmo longe, foram muito presentes, me dando força para dar continuidade a esse trabalho.

Ao Laboratório de Cirurgia Experimental – LACE, pelas instalações e equipamentos que possibilitaram a realização deste experimento.

Ao Laboratório de Análises Clínicas e seus funcionários pela realização dos exames laboratoriais.

À B. Braun S.A., pelo fornecimento da bomba de infusão volumétrica Infusomat ® Compact.

Aos animais que são a minha alegria e verdadeira fonte de inspiração. Agradeço a todos os felinos que fizeram parte desse experimento pelos ronronares e paciência e aos que se foram por ele, meus sentimentos e profunda admiração. Que todos os estudos realizados com esses animais sirvam para contribuir na rotina hospitalar.

*“Transformar o medo em respeito, o respeito em confiança.
Descobrir como é bom chegar quando temos paciência.
E para chegar onde quer que seja, não é preciso dominar a força, mas a razão .
É preciso, antes de mais nada, querer.”*

Amyr Klink

RESUMO

Dissertação de Mestrado
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria

SOLUÇÃO DE RINGER LACTATO OU DE CLORETO DE SÓDIO A 0,9% EM FELINOS COM OBSTRUÇÃO URETRAL AGUDA INDUZIDA EXPERIMENTALMENTE

AUTOR: MARINA GABRIELA MONTEIRO CARVALHO MORI DA CUNHA
ORIENTADOR: NEY LUIS PIPPI

Data e local da defesa: Santa Maria, 8 de Setembro de 2008

Os felinos com obstrução uretral apresentam risco de morte devido às alterações hemodinâmicas em decorrência da acidose metabólica, hipercalemia e hipocalcemia. O objetivo deste estudo foi comparar a estabilização renal e cardiopulmonar em gatos com obstrução uretral induzida, tratados com infusão de Ringer lactato ou cloreto de sódio a 0,9% durante 48h pós-desobstrução. Foram utilizados dez gatos machos com obstrução uretral induzida, divididos aleatoriamente em dois grupos, os quais receberam como fluidoterapia Ringer lactato (grupo RL) ou cloreto de sódio a 0,9% (grupo CS). Todos os animais apresentaram anorexia, acidose metabólica, hipercalemia e azotemia pós-renal no momento da desobstrução. No momento da desobstrução, os animais foram anestesiados com 5 mg kg⁻¹ de propofol, IV. As taxas de infusão foram reduzidas gradativamente, sendo de 20mL kg h⁻¹ nas primeiras 6 horas, 15 mL kg⁻¹ h⁻¹ até 12 horas, 10mL kg⁻¹ h⁻¹ até 24 horas e 5mL kg⁻¹ h⁻¹ até 48 horas de avaliação. As avaliações constaram de análise de pH, pCO₂, pO₂, HCO₃⁻, déficit de base, intervalo iônico, concentrações séricas de Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺, uréia, creatinina, proteína plasmática total, proteína total, albumina, hematócrito, frequências cardíaca e respiratória, peso e débito urinário. O grupo CS apresentou acidose metabólica até 2h pós-desobstrução, enquanto que o grupo RL somente na 0h. Destaca-se que o grupo CS apresentou valores significativamente inferiores em relação ao grupo RL dos parâmetros pH e HCO₃⁻ entre 8h e 48 h e o déficit de base entre 2h e 48h. Apenas o grupo CS evidenciou hipernatremia em 12h e hipocalcemia em 2h. Não houve diferença dos valores de K⁺ e de Cl⁻ entre os grupos em nenhum momento. Após 24h de fluidoterapia, 70% dos animais apresentaram hipocalcemia. O débito urinário do grupo CS foi menor do que o grupo RL no tempo 8h. As taxas de infusão utilizadas foram eficazes, uma vez que não foi observada sobrecarga de líquido nos animais desse experimento. Ambas as soluções cristalóides utilizadas foram efetivas para o tratamento fluidoterápico em gatos com obstrução uretral experimental, no entanto a solução de Ringer lactato foi mais eficaz no equilíbrio ácido-base e eletrolítico. A solução RL é uma opção segura para a administração em felinos com obstrução uretral.

Palavras-chave: solução cristalóide, acidose metabólica, azotemia pós-renal.

ABSTRACT

Master's Dissertation
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria

LACTATED RINGER'S SOLUTION OR 0,9% SODIUM CHLORIDE SOLUTION IN CATS WITH EXPERIMENTALLY INDUCED ACUTE URETHRAL OBSTRUCTION

AUTHOR: MARINA GABRIELA MONTEIRO CARVALHO MORI DA CUNHA

ADVISOR: NEY LUIS PIPPI

Date and place of defense: Santa Maria, September 8th, 2008

Felines with urethral obstruction are involved in a life-threatening situation, due to metabolic acidosis, hyperkalemia and hypocalcemia leading to hemodynamic abnormalities. The aim of this study was to compare the renal and cardiorespiratory stabilization in cats with experimentally induced urethral obstruction, submitted to a fluid therapy with Lactated Ringer's solution or 0,9% sodium chloride solution, during 48 hours after relief of urethral obstruction. Ten adult cats with induced urethral obstruction were used and randomly separated in two groups, which received Lactated Ringer's solution (RL group) or 0,9% sodium chloride (CS group) as fluid therapy. All the cats of the experiment had anorexia, metabolic acidosis, hyperkalemia and postrenal azotemia. At the moment of relief of obstruction, the cats were anesthetized by intravenous infusion of propofol (5 mg kg⁻¹ h⁻¹). The infusion rates were gradually decreased. The initial rate was 20mL kg⁻¹ h⁻¹ until 6h and after it was decreased to 15mL kg⁻¹ h⁻¹ until 12 hours, 10mL kg⁻¹ h⁻¹ until 24 hours and 5mL kg h⁻¹ until 48 hours of evaluation. The evaluations were done by analysis of pH, pCO₂, pO₂, HCO₃⁻, base deficit, anion gap, serum Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺, urea, creatinine, total protein, albumin, packed cell volume, total plasma protein, weight, heart rate, respiratory rate, rectal temperature, urinalysis and urinary output at different times for 48 hours. CS group presented metabolic acidosis at 0h and 2h and the RL group only at 0h. The CS group presented significantly lower values between the groups of parameters pH and HCO₃⁻ between 8h and 48h and base deficit between 2h and 48h. Only the CS group presented hypernatremia at 12h and hypocalcemia at 2h. There were no statistically significant differences in the absolute blood potassium and chloride concentrations between groups at any time. After 24h of fluid therapy, 70% of the cats presented hypokalemia. Urinary output was significantly lower in the CS group at 8h. The infusion rates used were effective, because no fluid overload was observed in the animals of this experiment. Both crystalloid solutions used appear effective for fluid therapy in cats with induced urethral obstruction, however the Lactated Ringer's solution is more efficient on acid-base and electrolyte balance. The RL solution appears to be a safe option for felines with urethral obstruction.

Key words: crystalloid solution, metabolic acidosis, postrenal azotemia.

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1 – Sonda uretral rígida de polipropileno de tamanho 3,5 French ocluída com uma tampa de cateter (seta) utilizada na obstrução uretral experimental de felinos..... 23
- FIGURA 2 – Obstrução uretral experimental de felinos. Introdução da sonda uretral lubrificada com gel de lidocaína (A), oclusão da sonda com tampa de cateter (B), fixação da sonda com pontos isolados simples e fio mononáilon 2-0 na região periprepucial (C) e colocação da cola de silicone acética ao redor da sonda para evitar extravasamento de urina (D)..... 24
- FIGURA 3 – Bomba de infusão volumétrica utilizada para a infusão das soluções cristalóides por via intravenosa, no período pós-obstrutivo dos felinos (A). Sensor de contagem das gotas infundidas por meio de bomba de infusão volumétrica (B)..... 25
- FIGURA 4 – Sonda uretral flexível de polivinila siliconizada de tamanho 4 French utilizada no período pós-obstrutivo dos felinos 26
- FIGURA 5 – Drenagem da urina vesical (A) e lavagem da bexiga com solução de Ringer lactato fria para diminuir a hematúria dos felinos (B)..... 26
- FIGURA 6 – Sistema fechado utilizado para a drenagem urinária no período pós-obstrutivo dos felinos (A). Sistema montado e acoplado à sonda uretral no momento imediatamente após a desobstrução (B)..... 26

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Valores médios e desvios-padrão das variáveis: frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (f), temperatura, débito urinário (DU) e pesos obtidos de gatos com obstrução uretral induzida tratados com Ringer lactato (RL) ou cloreto de sódio a 0,9% (CS).....	31
TABELA 2 - Valores médios e desvios-padrão ($x \pm s$) das variáveis: pH urinário e densidade urinária de gatos com obstrução uretral induzida tratados com Ringer lactato (RL) ou cloreto de sódio a 0,9% (CS).....	32
TABELA 3 – Valores médios e desvios-padrão ($x \pm s$) das variáveis: hematócrito (Ht), proteína plasmática total (PPT), uréia, creatinina, albumina e proteína total (PT) obtidos de gatos com obstrução uretral induzida tratados com Ringer lactato (RL) ou cloreto de sódio a 0,9% (CS).....	33
TABELA 4 – Valores médios e desvios-padrão ($x \pm s$) das variáveis: pH, pressão parcial de CO ₂ (PaCO ₂), pressão parcial de O ₂ (PaO ₂), bicarbonato (HCO ₃ ⁻), déficit de base (DB), potássio (K ⁺), sódio (Na ⁺), cloro (Cl ⁻), cálcio total (Ca ²⁺) e o intervalo iônico obtidos do sangue venoso de gatos com obstrução uretral induzida tratados com Ringer lactato (RL) ou cloreto de sódio a 0,9% (CS).....	35

LISTA DE ANEXOS

ANEXO1 - Valores de referência para a espécie	48
ANEXO 2 – Composição das soluções de Ringer lactato e cloreto de sódio a 0,9%.....	49

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	17
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	22
3.1 Animais.....	22
3.2 Distribuição dos animais nos grupos.....	22
3.3 Obstrução uretral.....	22
3.4 Desobstrução uretral.....	24
3.5 Exames físicos.....	27
3.5 Débito urinário e urinálise.....	27
3.7 Exames laboratoriais.....	27
3.8 Terapia de apoio.....	29
3.9 Estatística	29
4 RESULTADOS	30
4.1 Modelo de obstrução uretral.....	30
4.2 Exames físicos.....	31
4.3 Débito urinário e urinálise.....	31
4.4 Hematócrito e proteína plasmática total.....	32
4.5 Exames bioquímicos.....	33
4.6 Gasometria venosa	33
4.7 Concentrações séricas de eletrólitos e intervalo iônico.....	34

5 DISCUSSÃO	36
6 CONCLUSÕES	41
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42
8 ANEXOS	47

1. INTRODUÇÃO

A obstrução uretral é uma das emergências mais comuns envolvendo o trato urinário de felinos (RIESER, 2005), sendo que aproximadamente 12% dos gatos com obstrução uretral apresentam risco de morte (LEE; DROBATZ, 2006). As causas mais comuns são a deposição de fragmentos de matriz protéica ou urólitos na uretra (BARTGES et al., 1996, MCLOUGHLIN, 2000), estenose, neoplasia, trauma e coágulos uretrais (MCLOUGHLIN, 2000).

Animais gravemente afetados são aqueles que apresentam obstrução uretral por mais de 36 horas, com depressão, inapetência acima de 24 horas, êmese, desidratação grave, hálito urêmico e intensa hematúria (FINCO; CORNELIUS, 1977). A morte pode ocorrer depois de três a seis dias de obstrução devido à falência cardiopulmonar, em decorrência do desequilíbrio hidroeletrólítico ou ao desenvolvimento de insuficiência renal aguda (BARTGES et al., 1996).

A obstrução uretral prolongada resulta em espoliação que leva à hipovolemia e hipoperfusão tecidual. Os efeitos adversos no débito cardíaco e na perfusão tecidual são exacerbados pela hipercalemia, acidose e hipocalcemia (LEE; DROBATZ, 2003; RIESER, 2005; MALOUIN et al., 2007). A acidose metabólica é ocasionada devido à retenção de metabólitos ácidos (principalmente H^+), pela diminuição da taxa de filtração glomerular, e a geração de lactato associado à hipovolemia e à hipóxia tecidual (BARTGES et al., 1996; RIESER, 2005). A acidemia pode agravar a hemodinâmica por causar arritmias e diminuir a contratilidade do miocárdio, o débito cardíaco e a sensibilidade às catecolaminas (MALOUIN et al., 2007). Além disso, promove a baixa perfusão renal, associada ao aumento do catabolismo protéico e do metabolismo basal (GAUTHIER; SZERLIP, 2002).

HOSTUTLER et al. (2005) citaram que a fluidoterapia é o componente mais importante da estabilização da azotemia pós-renal, pois para a maioria dos pacientes, quando associado ao restabelecimento do fluxo urinário, resolve a hipercalemia, a acidose e a azotemia. A inadequada reposição de fluidos durante o período pós-obstrutivo pode atrasar a resolução destes distúrbios eletrolíticos, ácido-base e urêmicos (POLZIN et al., 1996), além de ocasionar lesão renal pela sua hipoperfusão, em decorrência da hipovolemia (BARTGES et al., 1996).

Vários autores citaram que a solução eletrolítica de escolha em animais hipercalêmicos deve ser o cloreto de sódio a 0,9% (CS) (SCHAER, 1982; WILLARD, 1989; POLZIN et al., 1996; MCLOUGHLIN, 2000; NORMAN et al., 2006), apesar de sua propriedade acidificante. Já a solução de Ringer lactato (RL), que é alcalinizante, é evitada, pelo risco de prolongar ou piorar a hipercalemia em pacientes com lesão renal, uma vez que essa solução contém 4 mEq/L de K^+ (O'MALLEY, 2003). A ação alcalinizante da solução de Ringer lactato é devido à presença do tampão lactato, que é biotransformada no fígado em bicarbonato, auxiliando na estabilização do equilíbrio ácido-base.

Diante disso, o objetivo deste estudo foi comparar a estabilização renal e cardiopulmonar em gatos com obstrução uretral induzida, tratados com infusão intravenosa das soluções de Ringer lactato ou cloreto de sódio a 0,9% durante 48 horas pós-desobstrução.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A uropatia obstrutiva é a anormalidade funcional ou estrutural do trato urinário, causada pelo impedimento do fluxo urinário normal, levando às alterações locais e sistêmicas (BARTGES et al., 1996).

A obstrução geralmente é mecânica, mas a inflamação na bexiga causa dor, podendo levar a espasmos da musculatura, agravando o quadro obstrutivo (RECHE, 1998). Apesar de urólitos e neoplasias também levarem à obstrução, a maioria dos casos de obstrução em felinos é devido à formação de tampões de matriz protéico-cristalina que se alojam na porção distal da uretra (GUNN-MOORE, 2003). A obstrução é classicamente constatada em machos e relacionada à anatomia da uretra peniana que tem o diâmetro estreito quando comparada com a uretra de fêmeas (OSBORNE et al., 2000).

Os sinais clínicos clássicos são disúria, hematúria, polaquiúria, dilatação vesical e sinais de uremia, como vômito, anorexia, letargia, fraqueza e anúria (BARTGES et al., 1996; POLZIN et al., 1996).

Com a obstrução uretral, ocorre um aumento da pressão intravesical, conseqüentemente resultando em elevação da pressão intraureteral, da pelve renal e dos túbulos renais, interrompendo a filtração glomerular devido ao aumento da pressão hidrostática intratubular (BARSANTI; FINCO, 1984). Após 24 horas de obstrução, a taxa de filtração glomerular diminui ainda mais devido à ação dos vasoconstritores angiotensina II e tromboxano A₂. A diminuição da taxa de filtração glomerular e do fluxo sanguíneo renal resulta em azotemia e acidose metabólica (BARTGES et al., 1996).

Em condições fisiológicas renais, o equilíbrio ácido-base é mantido pela combinação da reabsorção tubular do bicarbonato filtrado e excreção de H⁺ com amônio e tampões, principalmente fosfatos. A excreção renal de H⁺ efetivamente recupera o bicarbonato perdido via trato gastrointestinal ou urinário ou através do tamponamento respiratório de metabólitos ácidos (BARTGES et al., 1996; DIBARTOLA, 2007). Com a obstrução uretral, a retenção de metabólitos ácidos, o consumo de bicarbonato para estabilizar o pH plasmático, a geração de lactato com a hipovolemia e a diminuição da conservação de bicarbonato, resulta em acidose metabólica (BARTGES et al., 1996).

O déficit de base é a quantidade de ácido ou de base forte necessária para titular um litro de sangue a um pH de 7,4, sendo que se altera apenas através da concentração sanguínea de ácidos não-voláteis, ou seja, indica apenas alterações ácido-básicas metabólicas. Em casos de obstrução uretral, ocorre um grande acúmulo de ácidos não voláteis, levando então à diminuição desse parâmetro. O intervalo iônico é a diferença dos cátions mensuráveis (Na^+ e K^+) e os ânions mensuráveis (Cl^- e HCO_3^-). É um bom indicador da causa da acidose metabólica. Caso a acidose metabólica seja caracterizada por um elevado intervalo iônico, considera-se que seja causada por um ácido que não contenha cloro como ânion, sendo classificada como acidose metabólica normoclorêmica. Se este intervalo encontra-se dentro da normalidade, classifica-se como acidose metabólica hiperclorêmica, pois a diminuição do bicarbonato foi compensada pelo aumento do íon cloro (DIBARTOLA, 2007).

A obstrução completa do fluxo urinário, levando à anúria, resulta em desequilíbrio hidroeletrolítico e ácido-base. O local de maior alteração da função é o néfron distal. Anormalidades tubulares incluem defeito de concentração urinária, alteração de reabsorção de solutos e déficit de excreção de íons hidrogênio e potássio (BARTGES et al., 1996).

A reabsorção de água nos túbulos renais é prejudicada com a obstrução uretral, pois mesmo após a desobstrução, a incapacidade de concentrar a urina persiste, resultando em poliúria. Esta alteração é denominada de diurese pós-obstrutiva. A diurese inicial com o alívio da obstrução pode ser atribuída parcialmente aos esforços homeostáticos eletrolíticos e na tentativa de excretar a creatinina, a uréia e outros metabólitos nitrogenados. No entanto, apesar de se obter o equilíbrio eletrolítico e a normalização desses compostos nitrogenados esta diurese persiste, até mesmo em animais desidratados (BARTGES et al., 1996; RIESER, 2005).

A alteração de reabsorção de água nos rins e os distúrbios gastrintestinais levam à hipovolemia e conseqüente hipóxia tecidual (RIESER, 2005). A baixa perfusão e oxigenação reduzida nos tecidos resultam em metabolismo anaeróbico e pequena produção de energia. Em resposta haverá aceleração do catabolismo anaeróbico de carboidratos e gorduras. Da glicose resulta o lactato e dos ácidos graxos, corpos cetônicos. Estes catabólitos não voláteis determinam acidose metabólica quando produzidos em quantidades maiores do que as reservas de tampões integrados por fosfatos, algumas proteínas, hemoglobina e bicarbonato (RAISER, 2005).

A acidose metabólica leva à hipercalemia, devido à alta concentração extracelular de H^+ que resulta no movimento deste íon para dentro da célula e do potássio para fora da célula para que a eletroneutralidade seja mantida (SCHAEFER; WOLFORD, 2005).

A hipercalemia é considerada a complicação com risco de morte mais comum desta condição (LEE; DROBATZ, 2006), pois reduz o potencial de repouso das membranas celulares do miocárdio, produzindo efeito de bloqueio despolarizante e diminuindo a condução elétrica (SCHAEFER; WOLFORD, 2005; MALOUIN et al., 2007). Com isso há fraqueza muscular e alteração da propagação de impulso elétrico das células cardíacas (SCHAEFER; WOLFORD, 2005). É considerada mínima quando a concentração sérica do potássio for de 5,5 a 6,5 mEq/L, moderada quando seus valores forem de 6,6 a 8,0 mEq/L e severa quando maior do que 8,0 mEq/L (SCHAEFER; WOLFORD, 2005). A concentração sérica de potássio de 9 a 10 mEq/L pode estar associada com bradicardia e falência cardíaca (BARTGES et al., 1996).

Alterações cardíacas com risco de morte normalmente ocorrem quando a concentração sérica de potássio estiver acima de 8,0 mEq/L, pela progressiva depressão da excitabilidade das membranas celulares no miocárdio, diminuindo a velocidade de condução. No entanto em alguns casos de hipercalemia moderada (6,0 a 8,0 mEq/L) poderão ocorrer graves arritmias, devido ao rápido aumento da concentração sérica do potássio associado à hipocalcemia e à acidose metabólica concomitante (SCHAER, 1982; SCHAEFER; WOLFORD, 2005).

O cálcio ionizado (iCa^{2+}), que normalmente constitui 40 a 60% do cálcio total, é a forma fisiologicamente ativa do cálcio (SCHENCK et al., 2007), sendo necessário para a coagulação, função neuromuscular e cardiovascular. A baixa concentração desse íon pode causar disfunções mecânicas e elétricas, piorando os efeitos da hipercalemia no coração (LEE; DROBATZ, 2003). A diminuição de 40% do cálcio ionizado normal resulta em disfunção cardíaca, vasodilatação periférica e hipotensão em cães (STULZ et al., 1979). Para a coleta de cálcio recomenda-se que o animal esteja em jejum de 12 horas, pois a lipemia pode resultar em falso aumento das concentrações de cálcio (SCHENCK et al., 2007).

Diminuições moderadas do cálcio total têm sido relatadas em obstrução uretral induzida devido à retenção de fósforo secundária à obstrução uretral, quelando o cálcio (DROBATZ; HUGHES, 1997; LEE; DROBATZ, 2003; MALOUIN, 2007). Apesar de a acidemia ter sido relatada como indutora de elevação do iCa^{2+} (RIESER, 2005), tem sido relatada a baixa concentração de iCa^{2+} em aproximadamente 70% dos gatos obstruídos (DROBATZ; HUGHES, 1997; LEE; DROBATZ, 2003), sugerindo que outro fatores têm uma forte influência no iCa^{2+} (LEE; DROBATZ, 2003).

A acidose metabólica, associada à baixa concentração de iCa^{2+} pode aumentar o efeito cardiotoxico hipercalêmico, prejudicar a contratilidade cardíaca e aumentar a vasoconstrição

(LEE; DROBATZ, 2003; RIESER, 2005). Esses efeitos tipicamente não ocorrem até que o pH esteja abaixo de 7,1. O tratamento do distúrbio ácido-básico com o bicarbonato de sódio deve ser realizado com precaução nesses casos, pois com o aumento do pH, mais cálcio irá se ligar às proteínas de carga negativa, podendo diminuir ainda mais a concentração de sua forma ionizada (LEE; DROBATZ, 2003).

A hiponatremia em gatos com uropatia obstrutiva ocorre provavelmente devido à anorexia e às perdas devido ao vômito e ao seqüestro na bexiga (FINCO; CORNELIUS, 1977).

Devido à desidratação e à diurese pós-obstrutiva, indica-se a rápida administração de fluidos para a correção do equilíbrio hidroeletrólítico e para reposição das perdas urinárias (POLZIN et al., 1996; HOSTUTLER et al., 2005; RIESER, 2005).

SCHAER, (1982); WILLARD, (1989); POLZIN et al., (1996); MCLOUGHLIN, (2000); NORMAN, et al., (2006) citaram o cloreto de sódio a 0,9% como a solução eletrolítica de escolha em animais hipercalêmicos, porque não contém potássio. A solução de Ringer lactato e outras soluções que contém potássio são evitadas em pacientes com lesão renal, por acreditarem que essas soluções possam ocasionar ou piorar a hipercalemia (O'MALLEY, 2003). Todavia, é improvável que essa elevação ocorra, uma vez que a solução de RL possui 4 mEq/L de potássio, quantidade muito pequena quanto comparada com o estoque de potássio corporal (O'MALLEY, 2003; DROBATZ; COLE, 2008), além disso, o restabelecimento do fluxo urinário leva à intensa excreção de potássio e o efeito alcalinizante da solução de RL resulta em transferência dos íons K^+ para o espaço intracelular (DROBATZ; COLE, 2008).

Diversos estudos clínicos em humanos compararam essas duas soluções e observaram que o cloreto de sódio a 0,9% pode ter efeito adverso ao rim, devido à acidose metabólica hiperclorêmica causada por essa solução (GAN et al., 1999; WILLIAMS et al., 1999; MORETTI et al., 2003; O'MALLEY, 2005; KHAJAVI et al., 2008). A hiperclorêmia (WILCOX, 1983) e a acidemia (GAUTHIER; SZERLIP, 2002) ocasionam vasoconstrição renal e diminuição da taxa de filtração glomerular, podendo diminuir o débito urinário, além de possivelmente induzir a hipercalemia, pela troca catiônica com o H^+ (BARTGES et al., 1996; DIBARTOLA, 2001). Esta vasoconstrição devido à hiperclorêmia ocorre somente na vasculatura renal e não em outras regiões como a artéria femoral (WILCOX, 1983).

Em dois estudos realizados em humanos (O'MALLEY et al., 2005; KHAJAVI et al., 2008) submetidos ao transplante renal, compararam-se essas duas soluções e se observou que a acidose metabólica e a hipercalemia ocorreram mais freqüentemente no grupo tratado com a

solução salina. Os autores concluíram que a solução de Ringer lactato é uma solução cristalóide segura para ser administrada no transcirúrgico de transplante renal.

WILLIAMS et al., (1999) e REID et al. (2003) observaram um maior tempo para a primeira micção e um menor débito urinário após administração de CS, comparado com a solução de RL. Em outros dois estudos, foi observado um maior débito urinário no grupo tratado com a solução de CS (WATERS et al., 2001; TAKIL et al., 2002). No entanto, em ambos foi administrado bicarbonato de sódio para tratar a acidose metabólica hiperclorêmica causada pela solução salina. Uma vez que a estabilização ácido-básica reverteu essa alteração renal, O'MALLEY (2003) sugeriu que a acidose metabólica, mais do que somente a hiperclorêmia poderiam ocasionar a vasoconstrição renal, alterando o débito urinário.

Alguns autores sugeriram que a acidose metabólica hiperclorêmica ocasionada pela administração da solução de CS ocorre devido à ausência de um precursor do bicarbonato e conseqüentemente, aumento da concentração sérica do Cl^- (WILLIAMS et al., 1999; O'MALLEY, 2003) e outros (SCHEINGRABER et al., 1999; WATERS et al., 1999) citaram que a acidose metabólica não ocorre pela diluição do bicarbonato e sim pelo aumento direto da concentração sérica do Cl^- devido às altas concentrações desse íon na solução de CS.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Animais

Foram utilizados dez felinos (*Felis domesticus catus*) adultos hígidos, machos, castrados, sem raça definida, pesando entre 3 e 5 kg, obtidos por meio de doações. Os felinos foram alojados em gaiolas individuais (40 X 55 X 70 cm) por um período mínimo de 15 dias, para adaptação ao local, recebendo ração comercial e água à vontade. Foi administrado anti-helmíntico (albendazol) na dose de 25mg kg⁻¹.

O trabalho seguiu as normas de experimentação segundo o Comitê de Ética Experimental para o uso de animais da Universidade Federal de Santa Maria e foi aprovado pelo parecer número 31/2008.

3.2 Distribuição dos animais nos grupos

Os gatos foram distribuídos ao acaso em dois grupos, denominados:

- Grupo CS, o qual consta de felinos com obstrução uretral induzida que foram submetidos a fluidoterapia com a solução de cloreto de sódio a 0,9%¹, por via intravenosa, 15 minutos antes da desobstrução até 48 horas após a desobstrução.

- Grupo RL, o qual consta de felinos com obstrução uretral induzida que foram submetidos a fluidoterapia com a solução de Ringer lactato², por via intravenosa, 15 minutos antes da desobstrução até 48 horas após a desobstrução.

3.3 Obstrução uretral

Após jejum alimentar de oito horas e hídrico de seis horas, realizou-se a tritocotomia ampla dos membros torácicos, para o acesso da veia cefálica para a administração da solução cristalóide; da região cervical ventral, para o acesso da veia jugular externa para a coleta de sangue e da região perineal e inguinal, para a fixação da sonda uretral.

¹ Cloreto de sódio 0,9% - Texon - Viamão, RS

² Ringer com Lactato de Sódio - Aster Produtos Médicos Ltda – Sorocaba, SP

Os animais foram induzidos à anestesia geral com isoflurano³ associado à 100% de oxigênio, através de máscara facial. Realizou-se a anti-sepsia com clorexidine a 0,2% na região prepucial e peri-prepucial e de forma asséptica, realizou-se a cateterização uretral com uma sonda de polipropileno⁴ (Figura 1) lubrificada com lidocaína⁵ em gel (Figura 2A). Após, esta sonda foi ocluída com uma tampa de cateter venoso (Figura 2B) e fixada na região peri-prepucial (Figura 2C) através de pontos isolados simples com fio mononáilon de tamanho 3-0⁶. Com o intuito de diminuir o extravasamento de urina, colocou-se cola de silicone acética⁷ ao redor da sonda (Figura 2D). O animal permaneceu anestesiado por 10 minutos para permitir a secagem dessa cola e a formação de uma película ao redor da sonda.

Após a recuperação anestésica, colocou-se um colar elizabetano, para evitar a remoção da sonda.

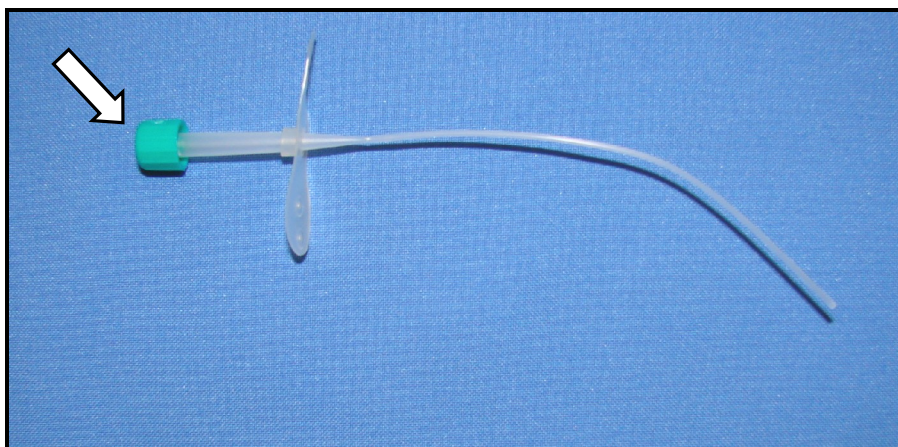


FIGURA 1 – Sonda uretral rígida de polipropileno de tamanho 3,5 French ocluída com uma tampa de cateter (seta) utilizada na obstrução uretral experimental de felinos.

³ Isoflurane® - Cristália Prod. Farm. Ltda- Itapira, SP

⁴ Sovereign 3 ½ Tom Cat Catheter open end - Sherwood Medical - USA

⁵ Xylestein gel – Cristália Prod. Farm. Ltda- Itapira, SP

⁶ Mononylon 3-0 –Ethicon Jonhson & Johnson - São Paulo- SP

⁷ Sista Flexite – Henkel – São Paulo, SP

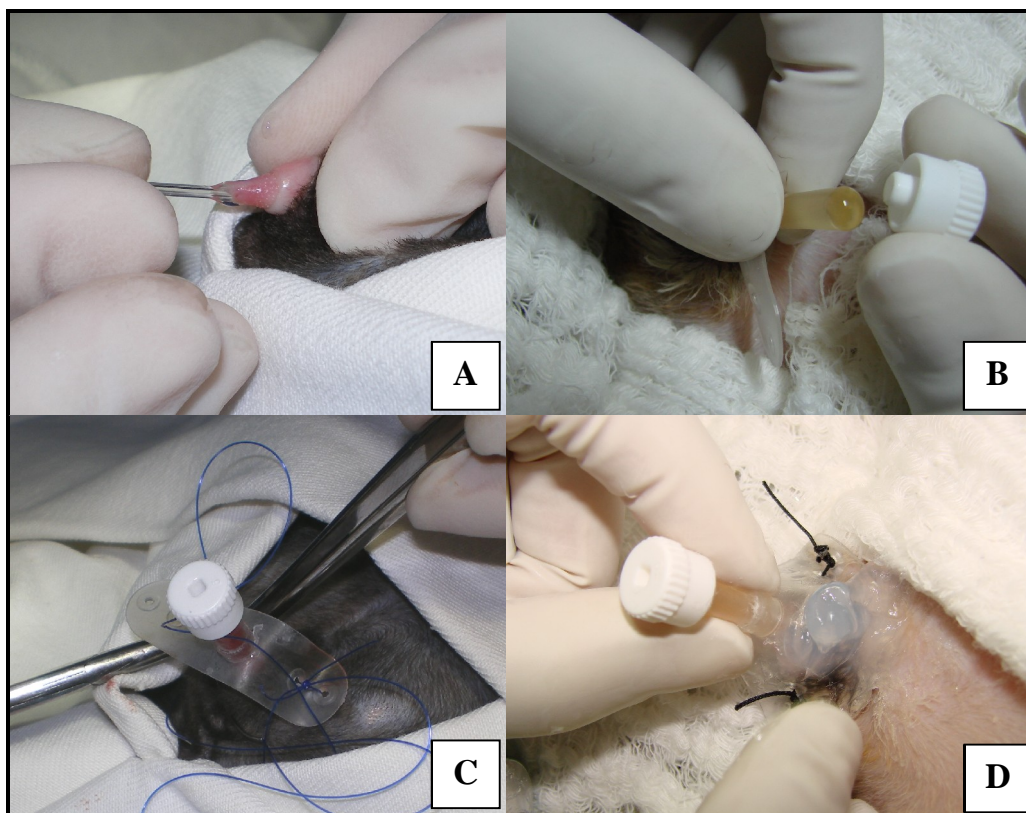


FIGURA 2 – Obstrução uretral experimental de felinos. Introdução da sonda uretral lubrificada com gel de lidocaína (A), oclusão da sonda com tampa de cateter (B), fixação da sonda com pontos isolados simples e fio mononáilon 2-0 na região periprepucial (C) e colocação da cola de silicone acética ao redor da sonda para evitar extravasamento de urina (D).

3.4 Desobstrução uretral

A desobstrução foi realizada assim que os animais apresentaram alteração significativa de no mínimo três dos quatro parâmetros avaliados: creatinina (acima de 4,5 mg/dl), uréia (acima de 200 mg/dl), pH venoso (abaixo de 7,21) e potássio (acima de 6,5 mEq/L).

A veia cefálica foi acessada com um cateter venoso número 22G⁸ para a administração da solução cristalóide através de uma bomba de infusão volumétrica⁹ (Figura 3 A e B) Após quinze minutos do início da fluidoterapia, foi realizada a indução anestésica com propofol¹⁰ por via intravenosa, na dose de 5 mg/kg. Esses animais permaneceram anestesiados

⁸ Catéter Intravenoso Angiocath 22 G – BD Brasil – São Paulo-SP

⁹ Infusomat © Compact - B Braum S.A. – Niterói, RJ

¹⁰ Propovan® - Cristália Produtos Farmacêuticos LTDA – Itapira, SP

por aproximadamente quinze minutos, que correspondeu ao tempo necessário da lavagem vesical, mimetizando uma situação clínica (estudo paralelo). De forma asséptica, foi realizada a drenagem da urina vesical (Figura 5 A) e realizada a troca da sonda uretral por outra de polivinila siliconizada¹¹ (Figura 4), sendo introduzida até o colo vesical para minimizar o desconforto e, em seguida, fixada com esparadrapo e cola de secagem instantânea¹². Realizou-se a lavagem da bexiga com solução de Ringer lactato fria até que se obtivesse um aspecto límpido da urina (Figura 5 B), em seguida conectou-se a sonda a um sistema fechado de drenagem a vácuo¹³ (Figura 6 A e B). A fluidoterapia e a drenagem urinária foram realizadas até 48h pós-desobstrução (PD) e as taxas de infusão foram reduzidas gradativamente, sendo de 20, 15, 10 e 5 ml kg⁻¹ h⁻¹, nos intervalos 0h-6h, 6h-12h, 12h-24h, 24h-48h PD, respectivamente, com base nos estudos pilotos realizados.

Ainda sob anestesia, foi realizada a venopunção da jugular externa com um cateter venoso número 20G¹⁴ e este foi fixado na região com esparadrapo e cola de secagem instantânea. Sempre após a coleta de sangue era realizada a heparinização do cateter com 0,5 ml de flush. Esse cateter foi mantido por até 48 horas, com o intuito de facilitar a coleta de sangue venoso para a realização dos exames laboratoriais.

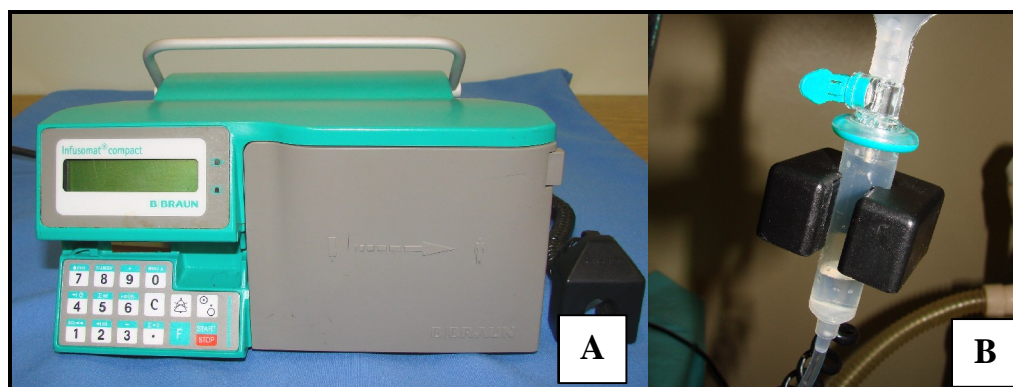


FIGURA 3 – Bomba de infusão volumétrica utilizada para a infusão das soluções cristalóides por via intravenosa, no período pós-obstrutivo dos felinos (A). Sensor de contagem das gotas infundidas por meio de bomba de infusão volumétrica (B).

¹¹ Sonda uretral 04 Fr – Mark Méd – Bragança Paulista, SP

¹² Super bonder precisão – Loctite – Itapevi, SP

¹³ Biovac - Bional Indústria Biomédica – Recife, PE

¹⁴ Catéter Intravenoso Angiocath 20 G – BD Brasil – São Paulo-SP

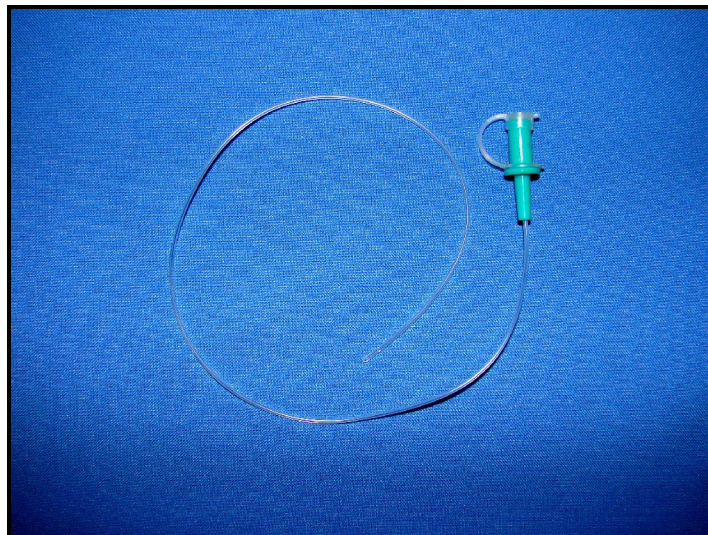


FIGURA 4 – Sonda uretral flexível de polivinila siliconizada de tamanho 4 French utilizada no período dos felinos.



FIGURA 5 – Drenagem da urina vesical (A) e lavagem da bexiga com solução de ringer lactato fria para diminuir a hematória dos felinos (B).

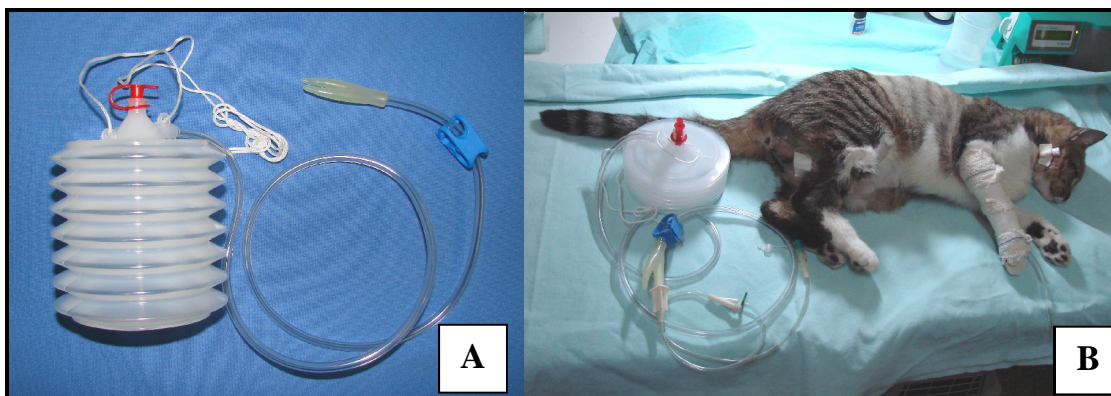


FIGURA 6 – Sistema fechado utilizado para a drenagem urinária no período pós-obstrutivo dos felinos (A). Sistema montado e acoplado à sonda uretral no momento imediatamente após a desobstrução (B).

3.5 Exames físicos

Os exames físicos constaram de peso, frequência cardíaca, frequência respiratória e temperatura retal nos tempos antes da obstrução uretral (basal), antes do início do tratamento fluidoterápico (0h), 2h, 4h, 6h, 8h, 12h, 24h, 48h após a desobstrução uretral.

A mensuração da FC foi realizada através de auscultação com estetoscópio; a frequência respiratória pela observação do movimento do gradil costal; a temperatura, por meio de termômetro digital via retal e o peso através de balança digital com escala graduada em grama.

3.6 Débito urinário e urinálise

A mensuração do débito urinário foi realizada nos tempos 2h, 4h, 6h, 8h, 12h, 24h, 48h após a desobstrução uretral. Para isso os animais permaneceram sondados através de um sistema fechado de drenagem. O sistema era eventualmente esvaziado para a realização da contagem do volume urinário por meio de seringas graduadas em 20 ml. A urinálise foi realizada nos tempos basal, 0h, 24h e 48h.

3.7 Exames laboratoriais

Por meio de punção da jugular, foram coletados 3ml de sangue venoso, para as seguintes avaliações: pH, pCO₂, pO₂, déficit de base, HCO₃⁻, intervalo iônico concentrações séricas de sódio (Na⁺), cloro (Cl⁻), Cálcio total (Ca²⁺) e potássio (K⁺), uréia, creatinina, albumina, proteína total (PT), hemograma e proteína plasmática total (PPT), sendo 0,5 ml de sangue para a gasometria, 2 ml de sangue para os exames bioquímicos e 0,5 ml para o hematócrito e a proteína plasmática total.

As análises de gases sanguíneos e o ionograma foram realizados nos períodos basal, 0h, 2h, 8h, 12h, 24h, 48h após a desobstrução uretral. Os exames bioquímicos, hematócrito e proteína plasmática total, além de terem sido realizados nesses tempos, foram realizados também nos tempos 24 horas de obstrução, 72h e sete dias após a desobstrução.

Para a realização da mensuração do hematócrito e de proteína plasmática total, o sangue foi armazenado em frascos contendo anticoagulante ácido etileno diaminotetracético

(EDTA) a 7,5%. O hematócrito foi mensurado por meio de uma tabela própria para tubo de micro-hematócrito e a proteína plasmática total por refratometria manual.

Para os exames bioquímicos o sangue foi armazenado em frascos sem qualquer anticoagulante para que pudesse ser realizada a separação do soro. As análises bioquímicas foram determinadas no soro do animal em analisador bioquímico semi-automático¹⁵ utilizando 'kits' comerciais, pelos seguintes métodos:

albumina: Método cinético de verde de Bromocresol;

creatinina: Método cinético de jaffé modificado (picrato alcalino);

proteína total: Método cinético do Biureto;

uréia: método enzimático da uréase; glutamato desidrogenase (GLDH) em ultravioleta.

Para a análise de gases sanguíneos, utilizaram-se amostras de sangue venoso colhidas anaerobicamente, em seringas plásticas de 1ml, heparinizadas, acondicionadas em gelo e encaminhadas imediatamente para a análise em aparelho de hemogasometria, com calibração automática¹⁶.

A concentração sérica dos eletrólitos Na^+ e K^+ foram mensurados pelo método de íon seletivo no aparelho de hemogasometria, com calibração automática e o Ca^{2+} total e o Cl^- , através de um analisador bioquímico automático¹⁷ sendo realizados pelos seguintes métodos:

cloro: método colorimétrico;

cálcio total: método colorimétrico;

sódio: método eletrodo íon seletivo ;

potássio: método eletrodo íon seletivo.

As concentrações de cloro foram corrigidas através do seguinte cálculo, como recomendado por DEMORAES & BIONDO (2007):

$$\text{Cl}^- \text{ corrigido} = \text{Cl}^- \text{ mensurado} \times \text{Na}^+ \text{ normal} / \text{Na}^+ \text{ mensurado}$$

O intervalo iônico foi realizado através do seguinte cálculo:

$$\text{Intervalo iônico} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

¹⁵ TP Analyser – Thermoplate – São Paulo, SP

¹⁶ Omni C System- Roche Diagnóstica Brasil – São Paulo, SP

¹⁷ Cobas Mira Plus - Roche Diagnostics – Grenzach, Germany

3.8 Terapia de apoio

Os animais receberam como terapia antiinflamatória o fármaco meloxicam¹⁸ na dose de 0,1mg kg⁻¹ a cada 24 horas, do dia da obstrução até cinco dias pós-desobstrução. Foi administrado também cloridrato de ranitidina¹⁹ na dose de 2 mg kg⁻¹, a cada oito horas, por três dias pós-desobstrução e cefalotina²⁰ cada 12 horas, na dose de 30 mg kg⁻¹, por sete dias pós-desobstrução. Todos foram administrados por via intramuscular. Ao término do experimento, os animais foram encaminhados à doação.

3.9 Estatística

A análise estatística foi realizada com o auxílio do programa GraphPad Prism 4^o for Windows²¹. Utilizou-se análise de variância (ANOVA) para amostras independentes, com posterior teste de Dunnet para comparações de médias dentro da cada grupo em relação ao basal, exceto o débito urinário, no qual compararam-se todos os momentos entre si, pelo teste de Tukey. Para comparações entre os grupos, em cada momento utilizou-se teste t de Student. As diferenças foram consideradas significativas quando $P < 0,05$. Os resultados foram expressos em médias \pm desvio padrão.

¹⁸ Maxican 0,2% solução injetável – Ourofino - Ribeirão Preto, SP

¹⁹ Antak[®] solução injetável – GlaxoSmithKline Brasil Ltda – Rio de Janeiro, RJ

²⁰ Cefalotina Sódica 500 mg – Laboratório Teuto Brasileiro LTDA – Anápolis, GO

²¹ GraphPad Prism – graph Pad Software Inc – San Diego, California -USA

4. RESULTADOS

4.1 Modelo de obstrução uretral

O modelo de obstrução uretral foi efetivo, evidenciando sinais clínicos semelhantes aos relatados em casos espontâneos. Após 24 horas de obstrução, 70% dos animais apresentaram vocalização e 60% estavam apáticos. No momento da desobstrução, todos os animais apresentaram anorexia, dor à palpação e hiperdistensão da bexiga urinária, 70% apresentaram prostração, 50% vômito e 30% tremores. O tempo médio de obstrução foi de 43 ± 3 horas.

Dois animais começaram a se alimentar após 4h, sete após 6h e um após 8h de desobstrução. Após 2h de desobstrução, todos os animais permaneciam apáticos, tornando-se ligeiramente mais ativos após 4h de desobstrução. Setenta por cento dos animais estava ativos no tempo 6h de avaliação e todos estavam ativos em 8h. Quando os animais se tornavam ativos, geralmente começavam a se alimentar e a realizar a auto-higienização, indicando um comportamento fisiológico felino.

Em três animais houve formação de estenose uretral após aproximadamente um mês da obstrução uretral experimental, sendo necessária a realização de uretostomia perineal associada à penectomia. Em um desses animais a sonda dobrou, causando extensa lesão uretral, sendo justificada a formação de estenose local e em outro o diâmetro do pênis era pequeno e, possivelmente, a sonda causou lesão uretral, induzindo a estenose. Em um animal houve a formação de um coágulo vesical, causando disúria e hematúria após uma semana da obstrução uretral experimental, sendo necessária a realização de cistotomia.

Em dois animais pilotos, tentou-se utilizar a taxa de $90 \text{ ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ e de $60 \text{ ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, no entanto esses animais vieram a óbito. Ao exame clínico esses animais apresentaram estertor úmido e intensa dispnéia, além de aumento de peso (aproximadamente 500g), indicando retenção de líquido. Na necropsia observou-se edema pulmonar, efusão pleural e abdominal. Sugere-se que essas alterações ocorreram devido à sobrecarga de líquido devido ao aumento da pressão hidrostática, à diminuição da pressão oncótica em decorrência da hemodiluição e da proteinúria e pela vasculite causada pela uremia, favorecendo o extravasamento de líquido para o terceiro espaço.

4.2 Exames físicos

Os dados de exame físico estão representados na Tabela 1. Não houve diferença significativa dos parâmetros de exame físico entre os grupos.

Antes do início do tratamento fluidoterápico (0h), observou-se uma diminuição em relação ao basal da FC apenas no grupo RL. Os valores de temperatura também evidenciaram uma diminuição significativa nesse momento em ambos os grupos. Apenas o grupo RL apresentou diminuição significativa do peso em relação ao basal no momento 48h após a desobstrução.

4.2 Débito urinário e urinálise

O grupo CS apresentou o débito urinário inferior ao grupo RL em quase todos os momentos, havendo diferença significativa ($P < 0,05$) apenas em 8h (Tabela 1).

Tabela 1 - Valores médios e desvios-padrão das variáveis: frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (f), temperatura, débito urinário (DU) e pesos obtidos de gatos com obstrução uretral induzida tratados com Ringer lactato (RL) ou Cloreto de sódio a 0,9% (CS).

Parâmetro	Grupo	Tempo								
		Basal	0h	2h	4h	6h	8h	12h	24h	48h
FC (bpm)	RL	208±22	141±75*	218±43	216±19	207±10	210±19	208±21	202±30	191±18
	CS	196±25	215±61	244±54	210±46	220±29	232±39	218±27	198±23	211±20
f (mpm)	RL	40±6	54±21	41±7	57±23	54±10	55±11	53±12	55±25	35±5
	CS	33±9	48±10	49±20	48±22	43±12	45±12	48±10	42±6	46±13
Temp (°C)	RL	38,7±0,6	37,5±1,6*	37,6±2,5	38,3±1,7	37,7±1,4	38,4±0,7	38,6±0,6	38,8±0,7	39,2±0,3
	CS	38,6±0,2	38,42±1,0*	38,4±1,0	38,2±0,8	38,0±0,4	37,8±0,6	37,9±0,9	38,6±1,0	38,4±1,1
DU (ml kg ⁻¹ h ⁻¹)	RL	NM	NM	14,8±5,2 ^a	15,8±6,4 ^a	15,6±5,2 ^a	17,5±2,8 ^{a†}	13,4±3,3 ^a	11,4±1,2 ^{ab}	4,1±1,5 ^b
	CS	NM	NM	11,9±3,1 ^{ab}	15,7±7,7 ^a	14,4±3,7 ^a	12,0±5,7 ^{ab†}	13,0±2,7 ^{ab}	9,0±3,5 ^{ab}	4,236±1,1 ^b
Peso (% basal)	RL	100±0,0	99,5±2,9	99,3±1,6	99,7±2,8	99,8±3,8	99,5±2,3	99,5±2,8	96,8±1,4	96,1±3,6*
	CS	100±0,0	97,9±2,9	99,4±3,2	99,8±4,5	100,7±5,2	101,6±5,6	102,2±5,6	100,5±4,7	99,0±3,7

* Diferença significativa intragrupo em relação ao basal

† Diferença significativa intergrupo em dado momento

Letras iguais indicam que os valores não diferem significativamente entre si

NM: não mensurado

Em relação ao exame de urina, todas as amostras tinham aspecto sanguinolento ou turvo. No momento basal os animais apresentavam traços até uma cruz de proteína. Em 0h, 80% apresentaram proteinúria, evidenciando nesse momento acima de duas cruces de proteína. Em 24h e 48h, 50% e 60% dos animais, respectivamente apresentaram acima de

duas cruces de proteína. Quanto ao sangue oculto, no momento basal os animais apresentavam zero até uma cruz de proteína. Em 0h, 100% apresentaram hematúria, evidenciando nesse momento acima de três cruces de sangue oculto. Em 24h e 48h, 70% e 90% dos animais, respectivamente apresentaram acima de três cruces de sangue oculto. Os valores de pH e densidade urinária estão demonstrados na tabela 2. Os valores de densidade urinária diminuíram significativamente em relação ao basal nos tempos 0h, 24 e 48h. O grupo CS apresentou valores de pH urinário significativamente superiores em 24h. Na avaliação do sedimento urinário, todas as amostras apresentavam grande número de hemácias, sendo que em três animais o sedimento não foi avaliado por causa da intensidade da hematúria. Descamação de vias urinárias e bactérias foram evidenciadas na totalidade das amostras.

Tabela 2 - Valores médios e desvios-padrão ($\bar{x} \pm s$) das variáveis: pH urinário e densidade urinária de gatos com obstrução uretral induzida tratados com Ringer lactato (RL) ou cloreto de sódio a 0,9% (CS).

Parâmetro	Grupo	Tempo			
		Basal	0h	24h	48h
pH urinário	RL	6,0±1,0	6,4±1,1	6,7±0,3†	6,9±0,7
	CS	6,1±0,6	6,5±0,6	6,0±0,4†	6,2±0,5
Densidade urinária	RL	1065±24	1030±13*	1012±2*	1020±7*
	CS	1071±18	1025±7*	1012±2*	1022±3*

* Diferença significativa intragrupo em relação ao basal

† Diferença significativa intergrupo em dado momento

4.4 Hematócrito e proteína plasmática total

Não houve diferença significativa de ambos parâmetros entre os grupos (Tabela 3)

O hematócrito apresentou uma diminuição significativa em relação ao basal do momento 2h até 7 dias após a desobstrução em ambos grupos. A proteína plasmática total apresentou uma diminuição significativa em relação ao basal no momento 8h em ambos grupos e no momento 12h apenas no grupo RL.

4.5 Exames bioquímicos

Os valores médios e os desvios padrões das concentrações séricas de uréia, creatinina, albumina e proteína total estão apresentados na tabela 3. Não houve diferença significativa das análises bioquímicas entre os grupos em nenhum momento.

A uréia e a creatinina aumentaram significativamente do momento 0h até 8h de avaliação e seus valores retornaram para o intervalo de referência para a espécie (Anexo1) apenas no tempo 24h. Foi observada a diminuição da proteína total entre 2h e 12 h.

Tabela 3 - Valores médios e desvios-padrão ($\bar{x} \pm s$) das variáveis: hematócrito (Ht), proteína plasmática total (PPT), uréia, creatinina, albumina e proteína total (PT) obtidos de gatos com obstrução uretral induzida tratados com Ringer lactato (RL) ou Cloreto de sódio a 0,9% (CS).

Parâmetro	Grupo	Tempo									
		Basal	24h Ob.	0h	2h	8h	12h	24h	48h	72h	7 d
Ht (%)	RL	40±5	40±4	37±7	32±6*	27±3*	27±5*	26±3*	26±8*	29±6*	30±4*
	CS	41±5	41±8	35±8	29±3*	24±4*	25±6*	26±4*	26±3*	27±3*	32±6*
PPT (g/dl)	RL	9,1 ± 0,7	8,8±0,7	8,3±1,3	8,0±0,7	7,5±0,5*	7,8±0,7*	8,1±0,4	7,9±0,5	8,6±0,2	8,6±0,9
	CS	8,6 ± 1,0	8,6±0,6	8,6±1,2	7,6±1,4	7,0±1,1*	7,5±1,3	8,3±1,4	8,4±1,2	9,0 ±0,9	8,7±0,7
Uréia (mg/dl)	RL	47 ± 19	114±56	278±121*	256±112*	143±76*	97±58	44±24	47±14	68±33	58±12
	CS	44 ± 14	125±82	251±106*	219±83*	134±48*	115±64	64±40	49±24	71±50	52±9
Creatinina (mg/dl)	RL	1,3±0,3	1,9±0,8	7,5±1,3*	5,9±1,2*	3,1±1,0*	2,0±0,7	1,3±0,2	1,3±0,2	1,5±0,3	1,6±0,3
	CS	1,1 ±0,1	1,35±0,4	6,7±2,0*	5,5±2,3*	3,6±2,3*	2,5±1,7	1,4±0,6	1,3±0,2	1,5±0,2	1,2±0,2
Albumina (g/dl)	RL	1,7±0,3	2,0±0,2	1,8±0,3	1,6±0,4	1,5±0,3	1,5±0,3	1,6±0,4	1,5±0,4	1,8 ±0,4	1,8±0,2
	CS	1,7 ± 0,2	1,8±0,2	1,8±0,2	1,5±0,1	1,3±0,2	1,5±0,3	1,6±0,3	1,7±0,2	1,8±0,2	1,8±0,2
PT (g/dl)	RL	8,4±0,5	9,5±0,4	7,6±0,6	7,0±1,1*	6,9±1,3*	6,8±0,7*	7,3±1,2	6,9±1,0	7,6±0,8	8,0±0,5
	CS	7,7±1,4	7,8±1,2	7,1±1,4	6,0±1,1*	5,7±0,9*	6,0±1,1*	6,4±0,6	6,6±0,6	8,2±1,4	8,3±0,8

* Diferença significativa intragrupo em relação ao basal

† Diferença significativa intergrupo em dado momento

4.6 Análise de gases sanguíneos

Os valores médios e os desvios padrões do pH, pCO₂, pO₂ e HCO₃⁻ estão apresentados na tabela 4. Quanto às análises de gasometria venosa o grupo CS evidenciou valores significativamente inferiores (P < 0,05) em relação ao grupo RL nos parâmetros pH e déficit de base, nos momentos 8h até 48h e de HCO₃⁻ de 2h até 48h após a desobstrução.

Os valores de pH do grupo CS foram inferiores ao basal do momento 0h até 2h, sendo que seus valores não retornaram para aos padrões fisiológicos até o fim da avaliação

hemogasométrica (48h). O grupo RL apresentou diminuição significativa desse parâmetro em relação ao basal apenas no momento 0 h. Os valores de $p\text{CO}_2$ apresentaram-se abaixo do valor basal no momento 0h até 24h da desobstrução e a $p\text{O}_2$ não demonstrou diferença em qualquer momento em relação ao basal. Os valores de HCO_3^- foram inferiores ao basal no grupo CS dos momentos 0h até 48h e no grupo RL apenas nos momentos 0h e 2h e os valores de déficit de base (DB) do grupo CS apresentaram-se significativamente diminuídos em relação ao basal do momento 0h até 48h e no grupo RL nos momentos 0h e 2h.

4.7 Concentrações séricas de eletrólitos e intervalo iônico

Os valores médios e os desvios padrões das concentrações séricas de K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} total e intervalo iônico estão apresentados na tabela 4. Não houve diferença significativa de K^+ entre os grupos nos diferentes tempos. Em relação ao basal, houve aumento significativo no momento 0h em ambos grupos e apenas no grupo RL em 2h. A hipocalcemia ($< 3,5\text{mEq/L}$) foi observada em 70% dos animais após 24 horas de fluidoterapia e em apenas um animal após 48 horas. Os animais não apresentaram ventroflexão cervical nesses momentos, ou seja, não causou nenhum sinal clínico nesses animais.

Durante todo o tempo de fluidoterapia, o grupo CS apresentou concentrações séricas de Na^+ mais elevadas do que o grupo RL, no entanto, apenas no momento 12h esta foi significativamente maior. No momento antes do início do tratamento (0 h), ambos grupos apresentaram diminuições significativas de seus valores em relação ao basal, apesar de permanecerem dentro dos valores de referência para a espécie (Anexo 1). O grupo CS apresentou normalização de seus valores no momento 2h e o grupo RL no momento 8h.

Não houve diferença significativa das concentrações séricas de cloro entre os grupos e em relação ao basal. O grupo CS apresentou valores de Ca^{2+} total significativamente inferiores ao do grupo RL nos momentos 2h, 8h e 12h de avaliação, sendo que apenas no momento 2h o grupo CS apresentou diminuições significativas em relação ao basal. Os valores do intervalo iônico diferiram significativamente entre os grupos apenas no momento 12h.

Tabela 4 - Valores médios e desvios-padrão ($x \pm s$) das variáveis: pH, pressão parcial de CO_2 (PaCO_2), pressão parcial de O_2 (PaO_2), bicarbonato (HCO_3^-), déficit de base (DB), potássio (K^+), sódio (Na^+), cloro (Cl^-), cálcio total (Ca^{2+}) e o intervalo iônico obtidos do sangue venoso de gatos com obstrução uretral induzida tratados com Ringer lactato (RL) ou Cloreto de sódio a 0,9% (CS).

Parâmetro	Grupo	Tempo						
		Basal	0h	2h	8h	12h	24h	48h
pH	RL	7,31±0,016	7,16±0,107*	7,24±0,096	7,34±0,053†	7,36±0,047†	7,37±0,032†	7,37±0,030†
	CS	7,31±0,021	7,19±0,056*	7,22±0,053*	7,25±0,036†	7,26±0,012†	7,26±0,053†	7,25±0,022†
PaCO₂ (mmHg)	RL	36,1±5,9	32,1±5,1	33,5±7,7	30,8±5,7	31,8±7,0	35,7±5,5	33,5±2,3
	CS	38,5±3,9	31,4±4,8*	28,6±2,4*	29,8±2,9*	26,1±2,7*	32,9±4,56*	38,5±4,9
PaO₂ (mmHg)	RL	39,1±8,6	41,9±9,5	35,9±3,8	38,0±5,7	39,2±4,3	35,4±4,8	36,5±9,0
	CS	37,2±5,5	38,4±3,9	42,1±7,1	41,3±8,9	43,3±2,8	40,6±4,9	36,4±5,8
HCO₃⁻ (mmol/L)	RL	18,1±2,6	11,4±2,7*	13,8±0,7*†	16,1±1,5†	17,5±2,5†	20,0±2,4†	18,6±0,7†
	CS	18,9±2,7	11,6±2,5*	11,3±2,0*†	12,8±1,4*†	11,5±1,1*†	14,0±3,4*†	15,6±2,6*†
DB	RL	-7,3±2	-16,1±4,1*	-12,6±2,3*	-8,7±1,1†	-7,8±1,9†	-4,6±1,8†	-5,9±1,2†
	CS	-6,9±2,7	-15,3±3,2*	-15,0±2,7*	-13,2±1,6*†	-14,0±0,9*†	-11,6±3,7*†	-10,8±2,0*†
K⁺ (mEq/L)	RL	3,7±0,4	6,7±1,0*	5,0±1,0*	3,9±0,4	3,9±0,3	3,4±0,2	3,8±0,4
	CS	4,1±0,4	6,5±1,3*	5,0±1,1	4,1±0,3	3,8±0,3	3,5±0,4	3,8±0,3
Na⁺ (mEq/L)	RL	159±2,2	152±5*	153±6*	155±4	155±8†	156±4,2	157±3
	CS	159±2,7	150±4*	155±3	158±3	163±3†	160±2	159±8
Cl⁻ (mmol/L)	RL	118,2±3,9	123,3±6,5	120,3±7,0	122,0±4,8	121,5±3,8	119,8±4,7	120,2±1,5
	CS	118,6±3,0	124,5±5,0	125,0±6,0	119,9±4,0	118,4±3,9	119,9±1,9	118,0±4,8
Ca²⁺ total (mg/dl)	RL	10,8±0,4	9,4±1,3	10,04±1,5†	10,5±1,5†	10,8±1,9†	10,4±1,7	10,8±1,3
	CS	9,5±0,9	9,2±0,6	7,7±0,3*†	8,4±1,0†	8,7±0,5†	9,0±0,8	9,8±0,7
Intervalo iônico (mmol/L)	RL	27,0±3,7	23,8±9,4	26,2±9,5	21,3±6,2	19,9±9,0†	19,3±7,0	21,8±3,4
	CS	26,0±4,4	20,0±1,0	22,0±8,9	29,4±5,9	36,9±6,1†	30,0±6,2	30,7±10,4

* Diferença significativa intragrupo em relação ao basal

† Diferença significativa intergrupo em dado momento

5. DISCUSSÃO

Os sinais clínicos de descompensação renal iniciaram após 24 horas de obstrução completa, corroborando com BARTGES et al. (1996) e foram semelhantes aos relatados em casos de obstrução uretral espontânea.

A variação do tempo necessário de obstrução ocorreu conforme FINCO; CORNELIUS (1977) e OSBORNE et al. (1996) que descreveram que a intensidade das alterações eletrolíticas, ácido-base e urêmicas é individual e depende de diversos fatores, tais como o estado geral do animal, o tempo e grau de obstrução.

A fluidoterapia foi realizada por 15 minutos antes da indução anestésica, conforme HOSTUTLER (2005), o qual citou que a anestesia para o estabelecimento da patência uretral deve ser realizada após estabilização prévia do paciente. A redução gradativa da taxa de infusão das soluções cristalóides foi realizada até 48 horas, como indicado por RIESER (2005) e HOSTUTLER (2005).

POLZIN et al. (1996) citaram que a cardiotoxicidade presente em felinos com obstrução uretral grave, devido à acidose e hipercalemia, causam venoconstrição e uma baixa contratilidade do coração, podendo levar a sobrecarga de líquidos após a administração de pequenas quantidades de fluidos. Essa alteração não foi observada nesse experimento, indicando que as taxas de infusão administradas foram adequadas.

Os animais permaneceram sondados por 48h após a desobstrução com a finalidade de mensurar o débito urinário e monitorar o grau de diurese, conforme recomendado por OSBORNE et al., (1996) e HOSTUTLER (2005). Além disso, para evitar uma possível obstrução uretral por coágulos (LEES, 1996). A lavagem vesical com solução de Ringer lactato foi realizada como indicado por OSBORNE et al., (1996) e RIESER (2005) que indicaram a remoção de metabólitos tóxicos, possíveis coágulos e fragmentos da parede vesical por meio de lavagem com solução cristalóide.

As sondas urinárias predis põe ao desenvolvimento de infecções do trato urinário por facilitar a entrada de bactérias e por exarcebar o trauma uroepitelial, diminuindo as defesas locais. O sistema de drenagem fechado foi utilizado com o intuito de diminuir as chances de ocorrer essa infecção (LEES, 1996; RIESER, 2005), além de facilitar a monitoração do débito urinário. Optou-se por trocar a sonda uretral por uma mais flexível como indicado por LEES

(1996), para minimizar o trauma uretral e diminuir a ocorrência de estenoses. Apesar de não ser recomendada a utilização de antibióticos enquanto a sonda uretral estiver presente, por predispor a ocorrência de resistência bacteriana (LEES, 1996), foi utilizado nesse caso, pois uma infecção concomitante poderia influenciar os dados desse experimento.

Optou-se por utilizar o meloxicam, devido à especificidade de 80% na inibição de COX-2 (LASCELLES, 2007). Em um estudo, utilizou-se esse anti-inflamatório em 40 gatas e não foi observado qualquer alteração na concentração sérica de creatinina (SLINGSBY; WATERMAN-PEARSON, 2002) e por isso, acredita-se que a administração desse fármaco não tenha alterado os parâmetros renais desse experimento.

HORTA (2006) observou alterações eletrocardiográficas em quatro animais com potássio abaixo de 5,5 mEq/L e concluiu que o potássio não é o único responsável por alterações eletrocardiográficas observadas em felinos e que outros eletrólitos como magnésio, cálcio ionizado, fósforo e a acidemia podem influenciar essas alterações também. Pelo fato de a desestabilização hemodinâmica em casos de obstrução uretral ser multifatorial, utilizou-se quatro parâmetros para orientar o tempo de desobstrução.

No tempo 0h ocorreu diminuição da FC no grupo RL devido à hipercalemia e à acidose metabólica (MALOUIN et al., 2007). A hipotermia observada nesse mesmo tempo está associada à uremia, que diminui o ponto de termorregulação no hipotálamo e à baixa perfusão retal em decorrência da disfunção cardíaca e da hipovolemia (LEE; DROBATZ, 2006).

O aumento significativo do débito urinário em relação ao fisiológico (Anexo 1) ocorreu devido à diurese pós-obstrutiva, na tentativa de manter o equilíbrio eletrolítico, aumentar a excreção de metabólitos retidos durante o período obstrutivo (BARTGES et al., 1996) e pelo aumento da pressão hidrostática intratubular renal (POLZIN et al., 1996).

Em condições normais, a expansão de volume acarreta em natriurese (ROSE, 1994; DIBARTOLA, 2007) e a excreção de sódio é um bom indicador do fluxo sanguíneo renal (NASHAT et al., 1976). Os animais do grupo CS no tempo 12 h não estavam desidratados, e por isso, não teria explicação para a retenção de sódio nesse grupo. Além disso, esse mesmo grupo apresentou um menor débito urinário em relação ao grupo RL. Sugere-se que esta retenção de sódio e água no grupo CS seja devido à hipoperfusão renal, causada pela acidose metabólica presente nesse grupo, uma vez que ROSE (1994) e DIBARTOLA, 2007 citaram que a baixa perfusão renal é o maior estimulante do sistema renina-angiotensina. A angiotensina II, por sua vez, causa vasoconstrição renal, seguida de retenção de sódio e água.

Esse mecanismo ocorre como tentativa de reverter a hipotensão, pelo aumento da volemia, levando ao aumento do fluxo sanguíneo renal (ROSE, 1994).

FINCO; CORNELIUS (1977) citaram que felinos pós-obstrução apresentam diminuição do peso devido ao catabolismo protéico associado ao tempo de anorexia pela dor e pela uremia. Durante quase todo o tempo de avaliação o peso do grupo RL foi inferior ao do grupo CS, no entanto essa diferença foi significativa apenas no tempo 48h de avaliação. Sugere-se que essa diferença tenha ocorrido devido ao menor débito urinário apresentado pelo grupo CS no momento 8h, levando conseqüentemente à retenção de líquido. REID et al. (2003) também observaram um maior peso e um menor débito urinário em pessoas que receberam dois litros da solução de CS em comparação com o RL. Esses autores também observaram uma excreção significativamente menor de sódio urinário no grupo CS, apesar de a solução de RL apresentar concentração de sódio inferior (Anexo 2).

A diminuição significativa do hematócrito em relação ao basal ocorreu devido à hematúria, em conseqüência da ruptura de vasos, pela hiperdistensão vesical (POLZIN et al., 1996) e também pela hemodiluição em decorrência da fluidoterapia. Observou-se diminuição gradativa e significativa da concentração sérica da proteína total da proteína plasmática total em ambos grupos. Essa diminuição foi ocasionada pela proteinúria, catabolismo protéico (FINCO; CORNELIUS, 1977; HORTA, 2006) e, provavelmente, pela hemodiluição.

Houve aumento significativo da uréia e da creatinina de 0h até 8h em decorrência da acentuada queda da taxa de filtração glomerular que ocorre após 24h de obstrução (BARTGES et al., 1996). Os níveis de uréia e creatinina diminuíram até o valor considerado fisiológico para a espécie (Anexo1) após 24 horas de fluidoterapia, tempo inferior ao relatado por DIBARTOLA (2001), o qual citou que a normalização ocorre entre 48-72 horas após a desobstrução uretral. Esta diferença pode ser devido às taxas de infusão utilizadas nesse experimento.

A diminuição da pCO_2 em relação ao basal no grupo CS ocorreu devido à acidose metabólica que leva ao aumento da eliminação de CO_2 na tentativa de estabilizar o pH. Com isso ocorre a diminuição da concentração de CO_2 nos tecidos e conseqüente diminuição da pCO_2 (DIBARTOLA, 2007). A diferença significativa quanto à concentração sanguínea de HCO_3^- entre os grupos durante todo o tempo de fluidoterapia foi devido à ausência de precursores de HCO_3^- na solução de CS. Tanto a diminuição de pH quanto o DB ocorreram no tempo 0h em ambos grupos devido ao acúmulo de íons H^+ e de lactato, entre outros metabólitos ácidos, pela intensa diminuição da taxa de filtração glomerular (BARTGES et al., 1996). Após a desobstrução uretral, ocorre um retorno da filtração glomerular e esses ácidos

são excretados e o bicarbonato e outros tampões normalizam o pH e o DB. Como a solução de CS não possui um precursor do HCO_3^- , além de possui um pH bem abaixo do pH sanguíneo, não houve normalização do pH no grupo CS até o fim das avaliações gasométricas (48h). Após 2h de fluidoterapia já foi observado um aumento significativo do pH no grupo RL. Essa elevação do pH nesse tempo, justifica-se pelo tempo de metabolização do lactato em bicarbonato pelo fígado que inicia após 30 minutos do início da infusão dessa solução (HARSTFIELD et al., 1981).

A hipercalemia observada no tempo 0h e 2h ocorreu pela diminuição da excreção renal do K^+ , pela reabsorção de K^+ da mucosa vesical lesada e a troca catiônica com H^+ que ocorre na acidose (LEE; DROBATZ, 2003). Da mesma forma como relatado por DROBATZ; COLE (2008), não foi observada qualquer diferença dos valores de concentração sérica de K^+ entre os grupos. Apesar de teoricamente a acidose induzir a hipercalemia, pela troca catiônica com o H^+ (BARTGES et al., 1996; DIBARTOLA, 2001), não foi observado aumento significativo do K^+ no grupo CS, após 8h. A hipocalemia ($< 3,5 \text{ mEq/L}$) observada após 24 horas e 48 horas de fluidoterapia ocorreu em decorrência da intensa diurese como citado por DIBARTOLA (2001) e RIESER (2005).

A hiponatremia inicial ocorreu como citado por FINCO; CORNELIUS (1977), devido à anorexia, vômito e migração intracelular. Considerando que esses animais estavam desidratados, o déficit de sódio possivelmente era ainda maior do que o evidenciado na concentração sérica.

A hipocalcemia não foi observada no tempo 0h, sugerindo que a desidratação possa ter mascarado a diminuição sérica do Ca^{2+} , pois após duas horas de fluidoterapia, o grupo CS apresentou diminuições significativas em relação ao basal. Apesar de em gatos a mensuração de cálcio total nem sempre refletir a concentração de iCa^{2+} , a diminuição da concentração de Ca^{2+} total é um bom indicador de baixa concentração de cálcio ionizado (DROBATZ; HUGHES, 1997; DROBATZ et al., 2005). A diferença significativa do Ca^{2+} total entre os grupos nos tempos 2h, 8h e 12h ocorreu devido à solução de RL conter 3 mmol de cálcio por litro, já a solução de CS não apresenta suplementação com esse íon.

Pelo fato dos animais desse experimento não terem realizado jejum de 12 horas antes da coleta das amostras, alguns deles em ambos os grupos apresentaram soro lipêmico, o que eleva a concentração de Ca^{2+} sérico (SCHENCK et al., 2007). Por isso alguns animais apresentaram concentrações séricas de Ca^{2+} total de acima dos valores de referência para a espécie.

O transporte do cloro está intimamente relacionado ao transporte de sódio e de fluídos, bem como ao metabolismo ácido-base celular (DE MORAES; BIONDO, 2007). Apesar de ter ocorrido hipernatremia no grupo CS, não houve elevação da concentração de cloro em qualquer momento, possivelmente pelo fato de que nem sempre o cloro é reabsorvido com o sódio, especialmente em regiões específicas do néfron (DE MORAES; BIONDO, 2007). A acidose metabólica hiperclorêmica é citada quando se administra solução de CS em humanos. No entanto, essa elevação nas concentrações de Cl^- em felinos obstruído não ocorreu nesse experimento. Sugere-se que essa elevação não ocorreu devido à diferença de intervalo de referência do Cl^- entre as espécies, sendo de 117-123 mEq/L em felinos e de 100-106 mEq/L em humanos ou a obstrução uretral causa uma alteração no mecanismo de reabsorção tubular desse íon, levando à sua maior excreção. O grupo CS evidenciou um intervalo iônico aumentado durante quase todo o experimento, indicando uma acidose metabólica normoclorêmica, caracterizando ainda mais que felinos com obstrução uretral induzida tratados com solução de CS apresentam acidose metabólica não pela elevação do íon Cl^- e sim pela diminuição do bicarbonato.

Como não houve elevação dos níveis de Cl^- nesse experimento, sugere-se que a acidose metabólica devido à administração da solução de CS ocorra pela ausência de um precursor do bicarbonato, levando à diluição ou a não reposição dos níveis séricos de bicarbonato consumidos na estabilização do plasma. Pacientes com moderada lesão renal associada à acidose metabólica podem apresentar-se sem sinais clínicos graves, todavia, em casos de lesão renal severa pode ocorrer descompensação, levando a inúmeras alterações hemodinâmicas (PROUGH, 2000).

6. CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos nesse experimento, pode-se concluir que:

Ambas as soluções fluidoterápicas avaliadas são efetivas na estabilização renal e cardiopulmonar, no entanto o tratamento fluidoterápico com a solução de Ringer lactato é mais eficaz na estabilização ácido-base e eletrolítica em felinos com obstrução uretral induzida.

A infusão de grandes volumes por via intravenosa da solução de Ringer lactato é uma opção segura em felinos com obstrução uretral experimental, não ocasionando elevação da concentração de potássio nem impedindo a sua normalização.

A infusão de grandes volumes de cloreto de sódio a 0,9% prolonga a acidose metabólica em casos de obstrução uretral induzida, podendo atrasar a homeostase renal, principalmente em felinos severamente descompensados.

7. REFERÊNCIAS

BARSANTI, J. A.; FINCO, D. R. Management of post-renal uremia. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 14, n. 3, p. 609-616, May/Jun., 1984.

BARTGES, J. W. et al. Pathophysiology of urethral obstruction. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 26, n. 2, p. 255-264, Mar./April, 1996.

DE MORAES, H. A.; BIONDO A. W. Distúrbios relacionados ao cloro: hiper e hipocloremia. In: DIBARTOLA, S. P. **Anormalidades de fluidos eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais**, 3. ed. São Paulo: Roca, 2007. Cap. 4, p. 77-86.

DIBARTOLA, S. P. Management of hypokalemia and hyperkalemia. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Philadelphia, v. 3, n. 4, p. 181-183, April, 2001.

DIBARTOLA, S. P. Participação dos ions fortes nos distúrbios ácido-básicos. In: _____. **Anormalidades de fluidos eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais**, 3. ed. São Paulo: Roca, 2007. Cap. 13, p.295-306.

DROBATZ, K. J.; HUGHES, D. Concentration of ionized calcium in plasma from cats with urethral obstruction. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 211, n. 11, p. 1392-1395, 1997.

DROBATZ et al. Serum concentrations of parathyroid hormone and 25-OH vitamin D3 in cats with urethral obstruction. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, v. 15, n. 3, p. 179-184, April/May/Jun., 2005.

DROBATZ, K. J., COLE, S. G. The influence of crystalloid type on acid-base and electrolyte status of cats with urethral obstruction. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, v. 18, n. 4, p. 355-361, Jul./Aug./Sep., 2008.

FINCO, D. R.; CORNELIUS, L. M. Characterization and treatment of water, electrolyte, and acid-base imbalances of induced urethral obstruction in the cat. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 38, n. 6, p. 823-830, Jun., 1977.

GAN, T. J. et al. Hextend, a physiologically balanced plasma expander for large volume use in major surgery: a randomized phase III clinical trial. **Anesthesia & Analgesia**, Baltimore, v. 88, n. 5, p. 992-998, May., 1999.

GAUTHIER, P. M.; SZERLIP, H. M. Metabolic acidosis in the intensive care unit. **Critical Care Clinics**, Philadelphia, v. 18, n. 2, p. 289-308, 2002.

GUNN-MOORE, D. A. Feline lower tract disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Philadelphia, v. 5, n. 2, p. 133-138, Feb., 2003.

HARTSFIELD, S. M. et al. Effects of sodium acetate, bicarbonate and lactate on acid-base status in anaesthetized dogs. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, Oxford, v. 4, n. 1, p. 51-61, Jan./Feb., 1981.

HORTA, P. V. P. **Alterações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas em gatos com obstrução uretral**. 2006. 87f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária)– Universidade de São Paulo, São Paulo.

HOSTUTLER, R. A.; CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P. Recent concepts in feline lower tract disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 35, n. 1, p.147-170, Jan./Feb., 2005.

KHAJAVI, M. R. et al. Effects of Normal Saline vs. Lactated Ringer's during Renal Transplantation. **Renal Failure**, v. 30 , n. 5, p. 535-539, 2008.

LASCELLES, B. D. X. et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cats: a review. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, Oxford, v. 34, n. 4, p. 228-250, Oct./Nov./Dec., 2007.

LEE, J. A.; DROBATZ, K. J. Characterization of the clinical characteristics electrolytes, acid-base and renal parameters in male cats with urethral obstruction. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, v. 13, n. 4, p. 227-233, Jul./Aug./Sep., 2003.

LEE, J. A.; DROBATZ, K. J. Historical and physical parameters as predictors of severe hyperkalemia in male cats with urethral obstruction. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, v. 16, n. 2, p. 104-111, April/May/June., 2006.

LEES, G. E. Use and misuse of indwelling urethral catheters. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 35, n. 3, p. 499-505, May/June., 1996.

MALOUIN, A.; MILLIGAN, J. A. Assessment of blood pressure in cats presented with urethral obstruction. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, v. 17, n. 1, p. 15-21, Jan./Feb./Mar., 2007.

MCLOUGHLIN, M. A. Surgical emergencies of the urinary tract. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 30, n. 3, p. 581-601, May/Jun., 2000.

MORETTI, E. W. et al. Intraoperative colloid administration reduces postoperative nausea and vomiting and improves postoperative outcomes compared with crystalloid administration. **Anesthesia & Analgesia**, Baltimore, v. 96, n. 2 p. 611-617, Feb., 2003.

NASHAT, F. S.; TAPPIN, J. W.; WILCOX, C. S. The renal blood flow and the glomerular filtration rate of anaesthetized dogs during acute changes in plasma sodium concentration. **Journal of Physiology**, Cambridge, v. 256, n. 3, p. 731-745, Mar., 1976.

NORMAN, B. C. et al. Wide-complex tachycardia associated with severe hyperkalemia in three cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Philadelphia, v. 8, n. 6, p. 372-378, Jun., 2006.

O'MALLEY, C. M. N. Intravenous fluids and renal failure. **Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine**, v. 5, n. 4, p. 416-423, 2003.

O'MALLEY, C. M. N. et al. A randomized, double-blind comparison of lactated ringer's solution and 0,9% NaCl during renal transplantation. **Anesthesia & Analgesia**, Baltimore, v. 100, n. 5 p. 1518-1524, May., 2005.

OSBORNE, C. A. et al. Medical management of feline urethral obstruction. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 26, n. 3, p. 483-498, May/Jun., 1996.

OSBORNE, C. A. et al. Feline lower urinary tract disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat**. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000. Cap.42, p.1710-1747.

POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; BARTGES, J. W. Management of postrenal azotemia. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 26, n. 3, p.507-513, May/Jun., 1996.

PROUGH, D. S. Physiologic acid-base and electrolyte changes in acute and chronic renal failure patients. **Anesthesiology Clinics of North America**, Philadelphia, v. 18, n. 4, p. 809-833, Oct./Nov./Dec., 2000.

RAISER, A. G. Choque. In: RABELO, R.C. & CROWE JR, D.T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais**, 1. ed. Rio de Janeiro: L.F.Livros, 2005. Cap.10, p.74-104.

RECHE JR, A. **Etiopatogenia da síndrome urológica felina: contribuição do sistema nervoso simpático**. 1998. 108f. Tese (Doutorado em Clínica Veterinária) – Universidade de São Paulo, São Paulo.

REID, F. et al. (Ab)normal saline and physiological Hartmann's solution: a randomized double-blind crossover study. **Clinical Science**, London, v. 104, n. 1, p. 17-24, Jan., 2003.

RIESER, T. M. Urinary tract emergencies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 35, n. 1, p. 359-364, Jan./Feb., 2005.

ROSE, B. D. Renal circulation and glomerular filtration rate. In:_____. **Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders**, 4. ed. New York : McGraw Hill, 1994. Cap. 2, p.20-65.

SCHAER, M. Disorders of potassium metabolism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 12, n. 3, p. 399-409, May/Jun., 1982.

SCHAEFER, T. J.; WOLFORD, R.W. Disorders of potassium. **Emergency Medicine Clinics of North America**, Philadelphia, v. 23, n. 3, p. 723-747, Jul./Aug./Sep., 2005.

SCHENCK, P.A. et al. Distúrbios relacionados ao cálcio: hiper e hipocalcemia. In:DIBARTOLA, S.P. **Anormalidades de fluidos eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais**, 3. ed. São Paulo: Roca, 2007. Cap. 6, p. 115-183.

SCHEINGRABER, S.; REHM, M.; SCHMISH, C. F. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patient undergoing gynecologic surgery. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 90, n. 5, p. 1265-1270, May., 1999.

SLINGSBY, L. S.; WATERMAN-PEARSON, A. E. Comparison between meloxicam and carprofen for postoperative analgesia after feline ovariohysterectomy. **Journal of Small Animal Practice**, Oxford, v. 43, n. 7, p. 286–289, Jul., 2002.

STULZ et al. Ventricular pump performance during hypocalcemia. **Journal of thoracic and cardiovascular surgery**, Saint Louis, v. 78, n. 2, p. 185-194, Feb., 1979.

TAKIL, A. et al. Early postoperative respiratory acidosis after large intravascular volume infusion of lactated Ringer's solution during major spine surgery, **Anesthesia & Analgesia**, Baltimore, v. 95, n. 2, p. 294-308, Feb., 2002.

WATERS, J. H. et al. Causes of metabolic acidosis in prolonged surgery. **Critical Care Medicine**, Baltimore, v. 27, n. 10, p. 2142-2146, Oct., 1999.

WATERS, J. H. et al. Normal saline versus lactated Ringers solution for intraoperative fluid management in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair: an outcome study. **Anesthesia and Analgesia**, Baltimore, v. 93, n. 1, p. 817-822, Jan., 2001.

WILCOX, C. S. Regulation of renal blood flow by plasma chloride. **Journal of clinical Investigation**, New York, v. 71, n. 3, p. 726-736, May/Jun., 1983.

WILLARD, M. D. Disorders of potassium homeostasis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 19, n. 2, p. 241-263, Mar./April, 1989.

WILLIAMS, E. L. et al. The effect of intravenous lactated Ringer's solution versus 0.9% sodium chloride solution on serum osmolality in human volunteers. **Anesthesia & Analgesia**, Baltimore, v. 88, n. 5, p. 999-1003, May, 1999.

8. ANEXOS

ANEXO 1 - Valores de referência para a espécie

Parâmetro	Referência para a espécie
Frequência respiratória	20 a 40
Frequência cardíaca	140 a 230
Débito urinário	1 a 2 mL/kg/h
Temperatura	37,8 a 39,5°C
Hematócrito	24 a 45%
Proteína plasmática total	6 a 8 mg/dl
Albumina	2,1 a 3,3
Proteína total	5,4- a 7,8
Uréia	20 a 65 mg/dl
Creatinina	0,8 a 1,9 mg/dl
pH venoso	7,28 a 7,41
Pressão parcial de CO ₂ (pCO ₂) venoso	32,7 a 44,7 mmHg
Pressão parcial de O ₂	41 a 51 mmHg
Bicarbonato (HCO ₃ ⁻)	18 a 23,2 mmol/L
Déficit de base	-6 a 1
Cloro (Cl ⁻)	117 a 123 mEq/L
Sódio (Na ⁺)	149 a 161 mEq/L
Potássio (K ⁺)	3,5 a 4,5 mEq/L
Cálcio total (Ca ²⁺)	8,4- a 11,0 mg/dl
Intervalo iônico	13 a 27 mEq/L

ANEXO 2 – Composição das soluções de Ringer lactato e cloreto de sódio a 0,9%.

Eletrólito	Ringer lactato	Cloreto de sódio a 0,9%
Sódio	130 mEq/L	154 mEq/L
Cloro	109 mEq/L	154 mEq/L
Cálcio	3 mmol/L ou 12 mg/dl	-
Potássio	4 mEq/L	-
Precursor de bicarbonato	23 mEq/L de lactato	-
pH	6,5	5,0

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.