

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MARIANA GOMFRAN DOMINGUES

FLUIDOTERAPIA EM CÃES E GATOS: REVISÃO DE LITERATURA

UBERLÂNDIA

2020

MARIANA GOMFRAN DOMINGUES

FLUIDOTERAPIA EM CÃES E GATOS: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho apresentado à banca examinadora, como requisito à aprovação na disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II da graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia.

Orientadora: Profa. Dra. Carolina Franchi
João

UBERLÂNDIA

2020

FLUIDOTERAPIA EM CÃES E GATOS: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho apresentado à banca examinadora, como requisito à aprovação na disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II da graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia.

Profª. Dra. Carolina Franchi João
UFU/MG Orientadora

Prof. Dr. Fernando Antônio Ferreira
UFU/MG

Profª. Dra. Vanessa Martins Fayad Milken
UFU/MG

Uberlândia, 09 de Outubro de 2020.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus que sempre esteve presente em minha vida, me auxiliou durante todos os momentos da graduação e me abençoa em toda minha trajetória.

Agradeço aos meus pais, Isabela e Eduardo, pela força, palavras de afeto, por acreditarem em mim, pelo carinho e orgulho que possuem pela profissão que escolhi.

Agradeço a minha madrinha Érica, a meu tio Evaldo, a minha avó Idê e minha afilhada Maridêane, pelo apoio, por me acolherem em sua casa e terem cuidado de mim com tanto amor e carinho.

Agradeço a meu avô Marcos, por toda ajuda durante a graduação. O senhor é muito importante na minha vida e eu tenho muita alegria por ter você como meu avô.

Agradeço as minhas irmãs, Carolina e Maria Luísa, e a minha tia Juliana, por sempre se orgulharem de mim e pelo incentivo para que eu sempre siga em frente.

Agradeço ao meu namorado, Neto, pelo apoio, carinho, incentivo diário e todo amor. Amo muito você.

Agradeço a Andréia, que vem se tornando uma grande amiga e tem me dado muita força e motivação.

Agradeço a minha orientadora Carolina Franchi João por me auxiliar e proporcionar um tema interessante e de extrema importância na rotina clínica de pequenos animais.

Obrigada!

RESUMO

A água é abundante no organismo animal, totalizando cerca de 60% do peso corpóreo. Se for fêmea gestante ou lactante esse valor pode atingir de 70 a 90%, e nos filhotes cerca de 80%. A homeostasia é importante para o adequado funcionamento do organismo. Para que ela se mantenha, a quantidade de líquido, íons e outros componentes devem estar apropriados. A desidratação e situações de choque são presentes de forma rotineira na clínica de pequenos animais devido a diversas enfermidades e situações. Para isso é essencial uma correta reposição de água e eletrólitos por meio da fluidoterapia. Objetivou-se com esse estudo, o auxílio, aos médicos veterinários e estudantes de medicina veterinária, através da elaboração de um guia rápido sobre os principais temas que envolvem a fluidoterapia. Portanto, o estudo irá colaborar no aprendizado e conduta com os pacientes. Os tipos de fluidos são os cristalóides (hipotônicos, isotônicos e hipertônicos) e colóides. O cristalóide isotônico ringer lactato, repõe o fluido intersticial e é o mais utilizado devido a sua semelhança com o plasma sanguíneo, baixo custo e alta disponibilidade. Os colóides são mais onerosos e servem para repor o fluido intravascular. É fundamental avaliar cada paciente, se atentar a idade e quadro clínico em que se encontra para a adequada escolha do fluido.

Palavras-chave: Água. Homeostasia. Fluidoterapia

ABSTRACT

Water is abundant in the animal organism, totaling about 60% of body weight. If it is a pregnant or lactating female this value can reach 70 to 90% and in puppies about 80%. Homeostasis is important for the proper functioning of the organism and for maintaining the amount of liquid, ions and other components must be appropriate. Dehydration and shock situations are routinely present in the small animal clinic due to various diseases and situations. For this, a correct replacement of water and electrolytes through fluid therapy is essential. The objective of this study was to help veterinarians and students of veterinary medicine through a quick guide on the main topics involving fluid therapy. Therefore, the study will collaborate in learning and conduct with patients. The types of fluids are crystalloid (hypotonic, isotonic and hypertonic) and colloids. The isotonic crystalloid ringer lactate replenishes interstitial fluid and is the most used due to its similarity to blood plasma, low cost and high availability. Colloids are more expensive and serve to replenish intravascular fluid. It is essential to evaluate each patient, considering their age and clinical condition in which they are in order to choose the appropriate fluid.

Key words: Water. Homeostasis. Fluid Therapy

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

QUADRO 1 – Vantagens e desvantagens dos colóides e cristalóides para pacientes em choque.....	37
FIGURA 2 – Fluidoterapia intraóssea em acesso femoral.....	39
FIGURA 3 – Filhote com fluidoterapia intraóssea em crista tibial.....	40
QUADRO 2 – Avaliação do grau de desidratação em pequenos animais.....	41
QUADRO 3 – Quantidade de Cloreto de potássio (KCl) em mEq a ser suplementada no fluido, de acordo com a concentração sérica de potássio mensurada.....	47
QUADRO 4 – Volume em mL de manutenção de fluido para cães e gatos durante 24 horas.....	47
QUADRO 5 – Quantidade de fluidoterapia no trans operatório.....	54
QUADRO 6 – Parâmetros fisiológicos de animais pediátricos	55
QUADRO 7 – Exemplo de animal de 10 Kg, considerando volume sanguíneo de 80 mL/Kg, no choque hemorrágico.....	60
QUADRO 8 – Critérios para avaliação de sepse e choque séptico.....	62

LISTA DE TABELAS

TABELA 1– Valores de referência da hemogasometria de cães	29
TABELA 2– Valores de referência da hemogasometria de gatos.....	29
TABELA 3- Composição de alguns cristalóides e comparação com o plasma humano	33
TABELA 4– Expansão plasmática das soluções	36
TABELA 5- Cálculo de volume total de fluido em 24 horas com as constantes.....	42
TABELA 6– Alguns exemplos de valores de NER são encontrados abaixo.....	67

LISTA DE ABREVIATURAS

BID: Duas vezes ao dia

bpm: batimentos por minuto

CPVE: enterite por parvovírus

dL: decilitro

Enzima Na-K-ATPase: Enzima sódio potássio atpase

FiO₂: fração inspirada de oxigênio

g: gramas

h: hora

HES: Hidroxietilamidos

IM: intramuscular

IV: intravenoso

Kcal: quilocaloria

kg: quilograma

L: litro

mEq milequivalente por litro

mEq/ Kg/h: milequivalente/quilograma/hora

mg: miligrama

min: minuto

mL: mililitro

mmHg: milímetros de mercúrio

mmol: milimoles

NER: Necessidade energetica de repouso

PaCO₂: pressão parcial de dióxido de carbono

PAD: pressão arterial diastólica

PAM: pressão arterial média

PO₂: pressão parcial de oxigênio

PAS: pressão arterial sistólica

pH: potencial Hidrogeniônico

SC: subcutâneo

SID: Uma vez ao dia

TID: Três vezes ao dia

UI/Kg: unidades internacionais/quilograma

UTI: unidade de terapia intensive

VO: via oral

LISTA DE SÍMBOLOS

°C: grau Celsius

Ca⁺⁺: Cálcio ionizado

CO₂: Dióxido de carbono

HCl: Ácido clorídrico

HCO₃⁻: Bicarbonato

K⁺: Íon potássio

NaCl: Cloreto de sódio

O₂: Oxigênio

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	15
1.1 OBJETIVOS	16
1.1.1 OBJETIVO GERAL	17
1.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
1.2 JUSTIFICATIVA	17
2. REVISÃO DE LITERATURA	18
2.1 INTRODUÇÃO	18
2.1.1 GANHO DE ÁGUA	18
2.1.2 PERDA DE ÁGUA	18
2.1.3 PRESSÃO COLÓIDE-ONCÓTICA	18
2.1.4 DESEQUILÍBRIOS ELETROLÍTICOS	19
2.1.4.1 Íon potássio (K ⁺)	19
2.1.4.1.1 Hipocalemia	20
2.1.4.1.2 Hipercalemia	21
2.1.4.2 Íon sódio (Na ⁺)	21
2.1.4.2.1 Hiponatremia	22
2.1.4.2.2 Hipernatremia	23
2.1.4.3 Cloreto (Cl ⁻)	24
2.1.4.3.1 Hipocloremia	24
2.1.4.3.2 Hiperclorémia	24
2.1.4.4 Íon cálcio (Ca ⁺⁺)	25
2.1.4.4.1 Hipocalcemia	25
2.1.4.4.2 Hipercalcemia	25
2.1.4.5 Magnésio	26
2.1.4.6 Fósforo	26
2.1.4.6.1 Hipofosfatemia	26
2.1.4.6.2 Hiperfosfatemia	27
2.1.4 EQUILIBRÍO ÁCIDO-BASE	27
2.1.4.6 Hemogasometria	29
2.1.5 CÁLCULO DOS ELETRÓLITOS A SEREM REPOSTOS	30
2.2 TIPOS DE FLUIDOS	30
2.2.4 Introdução dos cristalóides	30
2.2.5 Fluidos na desidratação	31
2.2.5.6 Glicose 5%	31
2.2.5.7 Cristalóides isotônicos	31
2.2.6 Fluidos no choque	34
2.2.6.6 Cristalóides hipertônicos	34

2.2.6.7	Colóides	35
2.2.6.7.1	Colóides sintéticos	35
2.2.6.7.2	Colóides naturais	36
2.2.7	Soluções e a expansão de volume intravascular	36
2.2.8	Resumo das vantagens e desvantagens dos cristalóides e colóides nos pacientes em choque	37
2.3	VIAS DE ADMINISTRAÇÃO DA FLUIDO	37
2.3.4	Via oral	38
2.3.5	Via subcutânea	38
2.3.6	Via intravenosa	38
2.3.7	Via intraóssea	38
2.3.8	VIA RETAL	40
2.4	DESIDRATAÇÃO	40
2.4.4	DESCRIÇÃO DA DESIDRATAÇÃO	40
2.4.5	CÁLCULO DE FLUIDO PARA SER INFUNDIDO EM PACIENTES DESIDRATADOS	42
2.4.6	Vômito e diarreia	44
2.4.6.6	Vômito	45
2.4.6.7	Diarreia	47
2.4.7	Obstrução gastrointestinal	48
2.4.8	Pancreatite aguda	49
2.4.9	Hipoadrenocorticism	49
2.4.10	Parvovírus	50
2.4.11	Distúrbios renais	51
2.4.12	Fluidoterapia em pacientes cardiopatas	52
2.4.14	Fluidoterapia no trans operatório	53
2.4.15	Fluidoterapia em animais pediátricos	55
2.4.15.6	Avaliação de parâmetros	55
2.4.15.7	Vias de administração	56
2.4.15.8	Trans operatório	57
2.4.15.9	Pacientes pediátricos instáveis	57
2.5	CHOQUE	58
2.5.4	HIPOVOLEMIA E CHOQUE HIPOVOLÊMICO	59
2.5.4.6	Hemorragias	60
2.5.5	CHOQUE DISTRIBUTIVO	62
2.5.5.6	CHOQUE SÉPTICO	62
2.5.6	CHOQUE OBSTRUTIVO	63
2.5.7	CHOQUE CARDIOGÊNICO	63
2.5.8	QUANTIDADE DE FLUIDO A SER ADMINISTRADA EM CHOQUE	63
2.6	COMPLICAÇÕES DA FLUIDOTERAPIA	64
2.7	NUTRIÇÃO	65
2.7.4	FLUIDOTERAPIA MICROENTERAL	65
2.7.2	NUTRIÇÃO PARENTERAL	66
2.7	CONCLUSÃO	70

1. INTRODUÇÃO

A água é responsável pelo transporte de substâncias para dentro das células, agindo como solvente dessas partículas químicas. Tem diversas características que a torna essencial, como a de lubrificar o movimento das partes do corpo e da célula, reduzir os atritos do fluxo de líquidos presentes, manutenção da função renal, preservar o tamanho celular, produzir os impulsos nervosos, entre outros (REECE; DUKES, 2017).

A água corporal total é muito abundante no organismo. A quantidade de água no organismo pode ser obtida através da somatória de água contida no espaço intracelular e extracelular, que corresponde a 60% do peso corporal (REECE; DUKES, 2017). Fêmeas jovens gestantes ou lactantes e animais com acúmulo de líquido no organismo, esse valor pode ser de 70 a 90% do peso corporal, contrariamente aos animais obesos, já que na constituição da gordura há baixa quantidade de água (ODUNAYO, 2018). Segundo Macintire (2008), 80% do peso corpóreo dos filhotes são constituídos de água e há um decréscimo deste valor com o decorrer da idade.

Cada órgão é a união de várias células e estas são mantidas por um suporte intercelular. O líquido contido dentro das células é chamado de intracelular e corresponde a dois terços de toda a água corporal (REECE; DUKES, 2017). Já o líquido que está fora da célula é o extracelular. O compartimento extracelular é dividido em intersticial, intravascular e transcelular (GUYTON; HALL, 2017).

Considerando que a água corporal total corresponde a 60%, o líquido intracelular possui 40% de água e o extracelular 20%. Neste, 5% está dentro dos vasos, 15% no interstício e no líquido transcelular há uma pequena quantidade representada por porcentagem. O líquido transcelular está presente nas cavidades do corpo e compreendem o líquido intraocular, cérebro espinhal, sinovial, bile e os líquidos do trato digestivo (REECE; DUKES, 2017).

O líquido extracelular está em movimento constante no organismo e se une aos líquidos dos tecidos, através de uma difusão, por meio dos capilares. No líquido extracelular há os íons, como sódio e cloreto, bicarbonato e nutrientes como oxigênio, ácidos graxos, glicose e aminoácidos, todos essenciais para a manutenção das células. Há também o dióxido de carbono que irá para as células pulmonares para ser excretado por via respiratória e há outras substâncias geradas por secreções das células que serão excretadas via renal (GUYTON; HALL, 2017). O líquido intersticial está fora dos

capilares e é o que rodeia as células. Nele estão presentes colágenos, fibras elásticas, fibroblastos, plasmócitos, ácido hialurônico que é um gel que tem como finalidade manter o líquido tecidual no interstício (REECE; DUKES, 2017). No líquido intracelular são encontradas grandes quantidades dos íons potássio, magnésio e fosfato (GUYTON; HALL, 2017).

Existem mecanismos de transporte dos íons por meio de membranas celulares que preservam as diferenças iônicas entre os líquidos extracelulares e intracelulares. Em 1929, Walter Cannon, denominou de homeostasia, a manutenção do meio interno em determinados valores. As células ficam vivas, crescem e podem executar suas funções se houver as concentrações adequadas de glicose, oxigênio, íons, aminoácidos entre outros (GUYTON; HALL, 2017). Os animais possuem mecanismos no organismo para que a homeostase aconteça. Porém mesmo com a ativação desses mecanismos, algumas doenças e intervenções cirúrgicas podem alterar a estabilidade hídrica e conseqüentemente, os eletrólitos e equilíbrio ácido base (DIBARTOLA; BATEMAN, 2011).

Casos de desidratação são muito frequentes na rotina clínica de médicos veterinários de pequenos animais e acontecem quando a perda de fluidos é maior do que a ingestão de líquidos (DIBARTOLA; BATEMAN, 2011). Quando a desidratação é leve, o organismo na tentativa de compensação, através do mecanismo da sede pode restaurar o equilíbrio. Na desidratação, o líquido extracelular é a fonte instantânea de perda de água do organismo e posteriormente o líquido intracelular se desloca para o compartimento extracelular (REECE; DUKES, 2017).

Para animais com desidratação, o mais indicado é tratá-los com fluidoterapia para corrigir os desequilíbrios eletrolíticos, melhorar a perfusão e função celular (RIBEIRO FILHO et al., 2008). A fluidoterapia também é indicada para normalização de potencial hidrogênionico (pH), no tratamento de choque, para estimular função renal e na alimentação parenteral (BENESI; KOGIKA, 2017). A reidratação acontece quando o líquido é resposto, conduzido para os vasos e quando esse se equilibra dentro das células (MARTINS; SHIH, 2015). O choque é definido como produção inadequada de energia celular ou baixa quantidade de oxigênio nas células, devido à menor fluxo sanguíneo, desencadeando em morte das células e falência de órgãos (HOPPER; SILVERSTEIN; BATEMAN, 2012).

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo Geral

Auxiliar os médicos veterinários e estudantes de medicina veterinária com a elaboração de um guia rápido sobre fluidoterapia em pequenos animais.

1.1.2 Objetivos específicos

Unir informações sobre o tema de fluidoterapia.

Proporcionar um acesso rápido para alunos e médicos veterinários, de um material que engloba os principais tópicos na fluidoterapia.

1.1.3 Justificativa

O tema foi escolhido com o propósito de unir diversas informações sobre a fluidoterapia em cães e gatos e, portanto, auxiliar os profissionais da área no entendimento do assunto e na conduta com os pacientes.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Introdução

2.1.1 Ganho de água

O ganho de água no organismo acontece quando os animais ingerem água ou alimentos (nos animais jovens é adquirida pelo leite), ou pela formação da água metabólica. A água metabólica é gerada pela degradação de proteínas, carboidratos e lipídios e nos animais domésticos, ela corresponde de 5 a 10% do ganho diário de água (REECE; DUKES, 2017). De acordo com Brunetto (2010), a ingestão de água por um animal saudável deve ser estimada em 50 a 70 mL/Kg/dia.

2.1.2 Perda de água

As perdas de água são listadas como sensíveis e insensíveis. A eliminação de urina, fezes e secreções corporais que não evaporam são consideradas perdas sensíveis, em que é possível a visualização. Já as perdas insensíveis acontecem pela perda do vapor da água, por exemplo, no ar expelido (REECE; DUKES, 2017).

2.1.3 Pressão colóide-oncótica

A pressão oncótica acontece devido à presença de proteínas plasmáticas e serve para manter os constituintes do fluido no sangue, dentro dos vasos. Já, a pressão hidrostática, tende a encaminhar o fluido do interior do vaso para o meio intersticial. O balanço entre essas pressões faz com que uma pequena quantidade de fluido migre para o interstício, retornando depois para o interior do vaso por meio dos vasos linfáticos (STRUNDEN et al., 2011).

Por volta de 75 a 80% da albumina sérica, controla a pressão colóide osmótica. Quando esta se encontra em níveis baixos, o fluido desloca-se do vaso para o interstício, formando o edema (OTTO et al., 2000).

O glicocálix compõe a camada endotelial. É constituído por glicoproteínas e proteoglicanos (LEE; SLUTSKY, 2010). Vale ressaltar que o espaço subglicocálice produz pressão colóide oncótica (WOODCOCK; WOODCOCK, 2012). A destruição

dessa camada pode levar ao desenvolvimento de edema intersticial. O edema intersticial irá variar em função dos órgãos e em especial nas condições de inflamação, como na sepse (LEE; SLUTSKY, 2010).

Estudos indicam que, a camada de células endoteliais e o glicocálix, são importantes para manter a barreira do vaso (JACOB; CHAPPELL; REHM, 2009; REHM et al., 2004). Diversas condições são capazes de alterar o glicocálix, dentre eles: maior agregação plaquetária, elevação da permeabilidade com edema intersticial e adesão de leucócitos (CHAPPELL et al, 2007; DESBOROUGH, 2000).

2.1.4 Desequilíbrios eletrolíticos

2.1.4.1 Íon potássio (K⁺)

O valor de referência do potássio para caninos é de 3,9 a 5,2 mEq/l e para os felinos 4 a 4,5 mEq/l (BENESI; KOGIKA, 2017). É o mais abundante cátion intracelular e preserva o volume dentro da célula. Associado ao sódio, o potássio coopera na formação do potencial de ação das membranas celulares dos músculos e do sistema nervoso central (SONAGLIO, 2012). É necessário que este íon se mantenha em concentrações dentro dos limites, no fluido extracelular para impedir a morte do animal por hipercalemia. (SONAGLIO, 2012).

O íon potássio, nos pacientes hígidos, é absorvido pelo trato gastrointestinal. Este íon pode ser adquirido pela dieta. O potássio da destruição das células é eliminado do organismo especialmente pelos rins e em menores quantidades pelo trato gastrointestinal (SONAGLIO, 2012).

Para evitar a morte do animal por hipercalemia, há um equilíbrio de potássio entre o fluido extracelular e intracelular. Quando há excesso de potássio há maior excreção pelos rins requerendo, portanto, uma adaptação destes órgãos (SONAGLIO, 2012).

O rim é imprescindível no equilíbrio do potássio. Este é filtrado nos glomérulos e em torno de 70% serão reabsorvidos isosmoticamente junto a água e ao sódio, nos túbulos proximais. O hormônio aldosterona é o mais relevante na excreção pela urina. Quando há ativação da aldosterona, ocorre reabsorção de sódio e no néfron distal há secreção de potássio e hidrogênio. A maior atividade da enzima Na-K-ATPase na membrana da célula ocorre pela secreção de insulina endógena e por incitar o

receptor beta2-adrenérgico pela epinefrina. Isso ocasiona a absorção de potássio pelo fígado e músculo (SONAGLIO, 2012).

2.1.4.1.1 Hipocalemia

A hipocalemia pode ocorrer por baixa ingestão pela dieta, por perdas através do trato gastrointestinal ou sistema urinário e pelo uso excessivo de diuréticos (CASTRO, 2014). É improvável que a diminuição da ingestão de potássio levará a hipocalemia, mas é um fator que colabora. Animais com histórico de vômitos crônico, pacientes que receberam administração de diuréticos ou insulina, nos casos de alcalose (os íons potássio entram na célula em troca dos íons hidrogênio) e quando há infusão de fluidos com baixa concentração de potássio podem levar a hipocalemia. O potássio pode ser redirecionado do meio extracelular para o intracelular, quando há administração de insulina, bicarbonato ou produção de catecolaminas (SONAGLIO, 2012).

Quando a hipocalemia é discreta, os pacientes podem ser assintomáticos. Se a hipocalemia for grave os sistemas mais afetados são o cardiovascular e o neuromuscular. O sinal clínico mais encontrado é fraqueza músculo esquelética em todo o corpo (NELSON; COUTO, 2010). Os membros pélvicos terão uma base larga e hipermetria de membros torácicos poderá estar presente. Os gatos parecem mais sensíveis a queda de potássio e a fraqueza dos músculos gera a ventroflexão do pescoço nesses animais (SONAGLIO, 2012). Os pacientes hipocalêmicos podem manifestar paralisia de músculos (CASTRO, 2014). O débito e a contração cardíaca podem estar diminuídos e alterações no ritmo do coração podem estar presentes quando há hipocalemia. O eletrocardiograma poderá avaliar as alterações (SONAGLIO, 2012). Segundo Morais (2009), as mudanças no eletrocardiograma não são específicas. Os cães normalmente têm sinais clínicos quando o potássio se encontra abaixo de 2,5 mEq/L e os gatos em torno de 3-3,5 mEq/L.

O cloreto de potássio é priorizado para terapia parenteral, principalmente se as causas de hipocalemia no paciente forem vômitos ou por uso de diuréticos. Portanto, administra-se o cloreto de potássio por via intravenosa e essa infusão não deve ser feita com taxa maior que 0,5 mEq/Kg/h. O gluconato de potássio pode ser utilizado por via oral. Nos gatos com nefropatia hipocalêmicas, a dose inicial é de 5 a 8 mEq/dia, podendo dividir esta dose em BID ou TID. A dose de manutenção é menor (2-4 mEq/dia) (SONAGLIO, 2012).

2.1.4.1.2 Hipercalemia

A hipercalemia pode estar presente, por excesso na ingestão de potássio (situação incomum), ou por deslocamento do potássio para o meio extracelular que acontece pela deficiência de insulina e acidose metabólica. Nesta, os hidrogênios entrarão nas células em troca do potássio. O uso de diuréticos que poupam potássio, como a espirolactona, também são capazes de acarretar hipercalemia. Geralmente a hipercalemia surge de um problema na excreção de potássio pela urina, como acontece em situações de disfunções renais e no hipoadrenocorticismo. Hipercalemia iatrogênica também pode acontecer. Alterações como, obstrução uretral, ruptura de bexiga, anúria e insuficiência renal oligúrica resultam em hipercalemia. Nos gatos com obstrução uretral, o tempo do aparecimento da hipercalemia varia, mas acontece por volta de 48 horas. Quando esta enfermidade é corrigida, a hipercalemia pode cessar em 24 horas, já a azotemia e a hiperfosfatemia, necessitam de 48-72 horas para normalização (SONAGLIO, 2012).

Quando a função renal e a excreção urinária encontram-se normais, é improvável que o animal desenvolva hipercalemia. Após ingestão de potássio pela dieta, o mesmo é controlado pela insulina, epinefrina e pelo próprio aumento no espaço extracelular. Posteriormente, haverá a excreção de potássio pelos rins. Quando o paciente possui insuficiência renal crônica, ele ainda consegue excretar esse íon, devido aos néfrons remanescentes, mas quando o quadro evolui para oligúria a hipercalemia acontece (DEMORAIS; BIONDO, 2006).

Pacientes hipercalêmicos com valores superiores a 8 mEq/L, apresentam fraqueza muscular e arritmias cardíacas com consequente fibrilação ventricular e parada cardíaca (SONAGLIO, 2012). Para tratar a hipercalemia, é indicada a infusão de gluconato de cálcio para aumentar os níveis de cálcio no meio extracelular, reestabelecendo a excitabilidade da membrana. O efeito é rápido, dentre alguns minutos, porém de curta duração do mesmo (menos de uma hora). É estabelecido que a glicose também seja administrada, para elevar os níveis de insulina endógena, ocasionando o transporte do potássio para o meio intracelular. Fluidos contendo glicose (5 ou dextrose 10%) ou dextrose 50% (1-2 mL/Kg) podem ser empregues. A glicose começa surtir eficácia em uma hora e seus efeitos acontecem em algumas horas (SONAGLIO, 2012).

2.1.4.2 Íon sódio (Na⁺)

O valor de referência do sódio para caninos é de 137 a 149 mEq/l e para felinos 147 a 156 mEq/l (BENESI; KOGIKA, 2017). O sódio é um cátion indispensável no fluido extracelular e se encontra presente em 45% no líquido extracelular, 45% nos ossos e 10% no meio intracelular (SONAGLIO, 2012). O sódio age tanto na distribuição de água, como na pressão osmótica dos fluidos corpóreos. Também participa da regulação do equilíbrio ácido-básico, associado ao cloreto e bicarbonato, estabelece o volume de líquido extracelular, regula a osmolaridade, participa da bomba sódio e potássio e é essencial na neurotransmissão, eletrofisiologia cardíaca e metabolismo renal (ANVISA, 2016).

A quantidade de sódio no fluido extracelular é imprescindível para definir o volume do líquido extracelular, por exemplo, se houver decréscimo deste cátion, o volume extracelular diminuirá. Caso o sódio aumente, o volume extracelular será expandido, podendo ocasionar edema e aumento da pressão arterial (SONAGLIO, 2012).

2.1.4.2.1 Hiponatremia

A hiponatremia pode se desenvolver devido a perdas de volume circulantes (vômitos e diarreias), hemorragias, ingestão excessiva de água, doença renal com menor reabsorção de sódio, menor secreção do hormônio antidiurético, e em ascites ou peritonites que são alterações onde haverá o sequestro de fluidos com sódio. O principal fator que gera hiponatremia é a anormalidade na excreção de água pelos rins. Nos casos de diabetes mellitus ou altas administrações de glicose, a hiponatremia também pode surgir, já que as altas concentrações de glicose no meio extracelular elevam a concentração do meio, atraindo mais água e diluindo o sódio. Pacientes com hiperlipidemia e hiperproteinemia podem ter uma pseudo hiponatremia, já que altas concentrações de lipídios e proteínas irão abranger grande parte do plasma (SONAGLIO, 2012).

Quando a hiponatremia é em decorrência de insuficiência na glândula adrenal, haverá menor produção de aldosterona e conseqüentemente menor reabsorção de sódio. Portanto, a urina estará com altas quantidades de sódio. Isto também é perceptível nos pacientes com deficiências de vasopressina (hormônio antidiurético). Já nos animais com diarreias e vômitos, os rins compensarão a perda de sódio, então a

absorção do cátion continua. Desta forma, a urina estará com baixa concentração de sódio (SONAGLIO, 2012).

Os pacientes com hiponatremia podem apresentar letargia, fasciculações dos músculos, anorexia, desorientação, convulsões e coma. Os sinais neurológicos são os mais importantes, já que pela locomoção do líquido do meio extracelular para o meio intracelular, ocorrerá o edema e lise dos neurônios (NELSON; COUTO, 2010).

Quanto ao tratamento, é preciso diagnosticar a doença de base e se for preciso, administrar solução cristalóide de ringer lactato e solução salina 0,9%. Nas hiponatremias com sintomatologias graves e de aparecimento agudo o tratamento deve ser instituído imediatamente, já que o paciente pode desenvolver convulsões, edema cerebral e morte (SONAGLIO, 2012).

2.1.4.2.2 Hipernatremia

Geralmente, a hipernatremia decorre de uma maior perda de água em comparação ao sódio. Se o paciente tem diabetes insípida, ele perderá água pura, ou seja, sem perda de outros eletrólitos. Alterações como em vômitos, diarreias e doença renal podem causar o distúrbio (CASTRO, 2014). Em infusões com salina hipertônica, nos pacientes com alterações renais, no hiperaldosteronismo primário, nos casos de febre, queimaduras e diurese osmótica, a retenção de sódio pode acontecer, levando a hipernatremia (NELSON; COUTO, 2010). A diurese osmótica ocorre por glicosúria, uso de manitol e após a recuperação da lesão renal aguda (BODONYI-KOVACS; LECKER, 2008).

De acordo com Sonaglio (2012), a hipernatremia faz com que aumente a água corpórea na tentativa de diluir o excesso de sódio e isto gera o edema generalizado e hipertensão. O paciente com hipernatremia apresenta sinais nervosos, correlacionados a saída de água, por osmose, das células do cérebro. Esta diminuição de líquidos pode ocasionar ruptura de vasos cerebrais e hemorragia focal. Se a hipernatremia acontecer pela depleção de líquido hipotônico, o animal apresentará no exame físico taquicardia com pulso fraco e tempo de preenchimento capilar aumentado. Mas, se a hipernatremia acontecer em decorrência do ganho de sódio, o paciente com insuficiência cardíaca congestiva, desenvolverá edema pulmonar.

O tratamento consiste na reposição de volume caso o animal estiver com desidratação severa. As soluções hipotônicas de cloreto de sódio (NaCl) associadas a

dextrose 2,5% podem ser feitas de forma lenta para impossibilitar o surgimento da morte por edema cerebral. Se a infusão do fluido for rápida, o líquido extracelular move-se para dentro dos neurônios, levando a edema cerebral (SONAGLIO, 2012).

2.1.4.3 Cloreto (Cl⁻)

O valor de referência do cloreto para caninos é de 99 a 110 mEq/l e para os felinos 117 a 123 mEq/l (BENESI; KOGIKA, 2017).

É o mais importante ânion extracelular. É filtrado pelos glomérulos e reabsorvido pelos túbulos renais. O cloro é importante na manutenção do equilíbrio ácido base e na manutenção da osmolalidade. O íon cloreto pode estar alterado por conta de variações nas concentrações de sódio, já que ambos estão relacionados, ou pode haver alterações independentes das quantidades de sódio devido ao equilíbrio ácido-base (SONAGLIO, 2012).

2.1.4.3.1 Hipocloremia

Quando há diminuição de sódio e de cloro, geralmente está relacionada a alcalose metabólica. A hipocloremia também pode estar presente por insuficiência cardíaca congestiva, hipoadrenocorticismo, vômitos gástricos, hiperadrenocorticismo, uso de diuréticos de alça, tiazídicos ou bicarbonato de sódio e acidose respiratória crônica. A grande perda de íons cloro restringe a excreção de bicarbonato e pode acontecer pela baixa liberação de cloro para os túbulos coletores. Vale lembrar que o cloreto é essencial na troca com o bicarbonato (SONAGLIO, 2012).

Os sinais clínicos são compatíveis com distúrbio ácido básico. O tratamento deve ser feito com a infusão de cloreto de sódio 0,9% e se necessário pode se adicionar o cloreto de potássio que funciona como um suplemento (SONAGLIO, 2012).

2.1.4.3.2 Hiperclorémia

A hiperclorémia pode ser observada nas desidratações em que há aumento de sódio (CASTRO, 2014). Isto ocorre devido a interação de ambos os íons, tendo em vista que, se o rim excretar o excesso de sódio, de maneira geral, o cloro irá junto (BENESI; KOGIKA, 2017).

A acidose metabólica hiperclorêmica ocorre devido à alta ingestão do cloreto ou a baixa excreção do íon. Os sinais de um paciente com hiperclorêmia são compatíveis com a acidose metabólica, como anorexia, perda de peso, letargia, hiperventilação e irritação gastrointestinal. O tratamento consiste na administração de bicarbonato de sódio e na eliminação da fonte de cloreto (SONAGLIO, 2012).

2.1.4.4 Íon cálcio (Ca⁺⁺)

Os valores de referência do íon cálcio para cães é de 9,0-11,3 mg/dL e para os gatos é de 6,2-10,2 mg/dL (KANEKO; HARVEY; BRUSS, 1997). O cálcio extracelular é importante na transmissão de impulsos nervosos, controle do músculo esquelético e cardíaco, na formação do tecido esquelético, na coagulação sanguínea e está presente na composição do leite. O cálcio está presente em 98% no esqueleto e junto ao fósforo é importante para a força e rigidez (GOFF, 2017).

De acordo com Goff (2017), o cálcio intracelular é essencial na contração das células musculares, atua como segundo mensageiro, ou seja, ele é importante na transmissão da informação de fora da célula para o meio intracelular. O cálcio é retirado do líquido extracelular quando há formação dos ossos, no suor, urina, nas secreções digestivas e para formação do leite. O cálcio perdido pode ser repostado pela dieta, pela reabsorção do cálcio pelos ossos ou glomérulo renal (GOFF, 2017).

2.1.4.4.1 Hipocalcemia

Se a perda de cálcio é maior que sua entrada para o interior da célula, o animal terá hipocalcemia. Exemplos de situações em que há o distúrbio são: raquitismo, osteoporose, osteomalácia e fêmeas que não recebem dietas adequadas e amamentam seus filhotes de forma intensa (GOFF, 2017).

2.1.4.4.2 Hipercalcemia

A hipercalcemia não é um distúrbio frequente nos cães e gatos (ETTINGER; FELDMAN, 2005). Quando a perda de cálcio for menor que a sua entrada para o interior da célula, o animal terá o distúrbio. Isso faz com que haja depósito de cálcio nos tecidos moles do corpo. A causa mais frequente acontece devido a presença de

neoplasias malignas (GOFF, 2017). De acordo com Schenck e Chew (2008), outros motivos incluem hiperparatireoidismo primário e o secundário a doença renal, doenças granulomatosas, hipervitaminose D e intoxicação por jasmim-do-dia (*Cestrum diurnum*). Os gatos também podem ter hipercalcemia idiopática.

2.1.4.5 Magnésio

O valor de referência do magnésio para cães é de 1,8-2,4 mg/dL e de 1,4-3,1 mg/dL nos felinos. O magnésio é essencial para contração dos músculos cardíaco, liso, em reações enzimáticas e na síntese de proteínas e ácidos nucleicos (RESNICK, 1984; COBB; MICHELL, 1992). Cães com insuficiência cardíaca que são tratados com medicamentos como a digoxina e diuréticos de alça, podem apresentar queda no magnésio (QUAMME; DIRKS, 1994). É preciso ressaltar que somente 1% do magnésio total está no espaço extracelular, então quando os níveis desse macromineral estiverem normais, não significa que os níveis estão adequados e isso é uma dificuldade em detectar hipomagnesia (SILVA-JUNIOR, 2015).

2.1.4.6 Fósforo

Os valores de fósforo em cães é de 2,6 a 6,2 mg/dL e nos gatos 4,5 a 8,1 mg/dL (KANEKO; HARVEY, 1997). Cerca de 90% do fósforo está na matriz óssea e em torno de 10% se encontra no líquido intracelular e 1% no extracelular (ROSOL; CAPEN, 1996; NELSON, 2003; CHEW, MEUTEN, 1982; MANNING, 2001).

2.1.4.6.1 Hipofosfatemia

Quando há diminuição do fosfato, o ATP é reduzido e isso desencadeia hemólise, rabdomiolise, menor contração cardíaca e débito cardíaco, além de redução de leucócitos (GIOVANINNI, 2015). O uso de insulina faz com que a glicose e o fosfato migrem para dentro da célula, portanto nos quadros de diabetes mellitus em que a insulina é instituída, na nutrição parenteral ou em casos de administração de glicose, poderá ocorrer a diminuição do fosfato (ROSOL; CAPEN, 1996; NELSON, 2003; MANNING, 2001).

Nos casos em que há alcalose respiratória, há menor CO₂ e maior pH e isto faz ativação da glicólise e o fosfato migra para o interior da célula, predispondo a hipofosfatemia. (GIOVANINNI, 2015). O paratormônio, o uso de corticóides ou diuréticos (levam a menor absorção de fósforo), nas enfermidades que desencadeiam poliúria, a menor ingestão de fósforo por meio de dietas e o uso de medicamentos que são quelantes desse mineral contribuem para a menor concentração de fósforo (ROSOL; CAPEN, 1996; NELSON, 2003; MANNING, 2001).

Quando a hipofosfatemia é moderada, não é preciso a utilização de suplementação com o mineral, já que apenas o tratamento da enfermidade já faz com que haja normalização da concentração de fosfato. Nos quadros mais severos o fosfato de sódio ou de potássio, com apresentação de 3mmol de fosfato por mL poderão ser administrados de 6 a 12 horas de 0,01 a 0,03 mmol/Kg/h (NELSON, 2003; DIBARTOLA; WILLARD, 2006).

2.1.4.6.2 Hiperfosfatemia

A hiperfosfatemia pode ser desencadeada por diversos fatores, como nas doenças renais pela menor excreção renal (ROSOL; CAPEN, 1996; NELSON, 2003; MANNING, 2001; BARBER, 2004; SLATOPOLSKY; MARTIN; KRUSKA, 1980; SCHENCK; CHEW, 2008), em quimioterapia, na rabdomiólise (pela liberação de fosfato muscular), na utilização de enemas de fosfato, em enfermidades que levam a azotemia pós-renal, no hipoparatiroidismo (não há presença de paratormônio, portanto diminui a eliminação de fosfato) e no hiperparatiroidismo (pelo aumento da tiroxina há maior reabsorção de fosfato) (ROSOL; CAPEN, 1996; NELSON, 2003; MANNING, 2001). Para tratar a hiperfosfatemia, é preciso verificar a doença de base e o uso da fluidoterapia auxilia em uma maior eliminação de fosfato pelos rins (ROSOL; CAPEN, 1996, STOGDALE, 1981).

2.1.4 Equilíbrio ácido-base

O pH sanguíneo de animais domésticos varia de 7,35 a 7,45. Quando são acrescentados ácidos ou bases aos líquidos corpóreos, altera-se o pH. Quando este se

encontra em valores menores que o recomendado, o distúrbio é chamado de acidemia e se houver aumento é conhecido como alcalemia (BENESI; KOGIKA, 2017).

A acidose é o processo de aumento dos íons hidrogênios e perda de base do líquido extracelular. Em contrapartida, a alcalose é quando há o excesso de base ou ácido perdido no líquido extracelular. A acidose e alcalose podem ser de origem metabólica ou respiratória. A metabólica ocorre devido a retirada ou acréscimo de íons hidrogênio ou bicarbonato e a respiratória é o resultado de adição ou perda de dióxido de carbono (BENESI; KOGIKA, 2017). No organismo, é normal que a maior parte dos compostos que contém carbono, hidrogênio, oxigênio e nitrogênio gere como produto água, uréia e dióxido de carbono. Este reage com a água e resulta em ácido carbônico que é eliminado por meio da expiração, através dos pulmões, na forma de dióxido de carbono (BENESI; KOGIKA, 2017).

Nas alterações de equilíbrio ácido básico, haverá três mecanismos atuando: o tamponamento químico, o respiratório (através da ventilação pulmonar pelo ácido carbônico) e renal (por meio do íon hidrogênio e bicarbonato). Tanto os tampões quanto o mecanismo respiratório acontecem em alguns minutos, na tentativa de desencadear grandes alterações de hidrogênio. Quando a alteração é metabólica, ocorrerá ação dos tampões, do mecanismo respiratório e em longo prazo dos rins. Se o desequilíbrio for de origem respiratória, há ação do tamponamento químico e dos rins por meio da excreção de hidrogênio e bicarbonato (BENESI; KOGIKA, 2017).

A acidose metabólica é determinada por queda no pH e na concentração de bicarbonato (HCO_3^-). Ela acontece quando há perdas de íons hidrogênio ou diminuição de bicarbonato. O decréscimo de bicarbonato acontece principalmente nos problemas renais, em que haverá dificuldades na excreta de hidrogênio ou menor retenção de bicarbonato e nas diarreias, em que há perdas de bicarbonato. O organismo tem sua forma de compensação, que primeiramente ocorre pelos tampões extracelulares, em especial o bicarbonato. O pulmão rapidamente hiperventila e diminui a pressão de CO_2 , mas é uma compensação em curto período. Os rins são os responsáveis pela compensação em longo prazo, já que haverá absorção de bicarbonato e excreção de hidrogênio, através do íon amônia (CASTRO, 2014).

A alcalose metabólica acontece pelo aumento do pH e de bicarbonato. Vômitos intensos levam a perda de ácido clorídrico (HCl) e podem desencadear este distúrbio assim como o uso intenso de diuréticos com ácidos, onde os íons hidrogênio

são eliminados pela urina. Os pulmões reduzem a ventilação para aumentar a pressão de CO_2 (CASTRO, 2014).

2.1.4.6 Hemogasometria

De acordo com Borin-Crivellenti (2015), a hemogasometria avalia o pH e as pressões parciais de oxigênio (pO_2), pressões parciais de dióxido de carbono (pCO_2) e bicarbonato. É indicada para avaliar a função metabólica, ventilação alveolar e equilíbrio ácido-base. Segundo Borin-Crivellenti (2015), o sangue pode ser coletado de artérias ou veias, mas o sangue arterial é o preferencial. A artéria de escolha é a femoral (SILVA, 2015). As amostras arteriais terão valores maiores de pH e de O_2 , já o sangue venoso terá valores maiores de pCO_2 e HCO_3^- (BORIN-CRIVELLENTI, 2015).

Abaixo segue a tabela 1 e 2 com os valores de referência para cães e gatos (DIBARTOLA, 2011).

TABELA 1– Valores de referência da hemogasometria de cães

Cães	Sangue arterial	Sangue venoso
pH	7,407 (7,351-7,463)	7,397 (7,351-7,443)
pCO_2 (mmHg)	36,8 (30,8-42,8)	37,4 (33,6-41,2)
pO_2 (mmHg)	92,1 (80,9-103,3)	52,1 (47,9-56,3)
HCO_3^- (mEq/L)	22,2 (18,8-25,6)	22,5 (21-25)
SO_2 (%)	>95%	-

Fonte: DiBartola (2011).

TABELA 2– Valores de referência da hemogasometria de gatos

Gatos	Sangue arterial	Sangue venoso
pH	7,386 (7,310-7,462)	7,343 (7,277-7,409)
pCO_2 (mmHg)	31,0 (25,2-36,8)	38,7 (32,7-44,7)
pO_2 (mmHg)	106,8 (95,4-118,2)	52,1 (47,9-56,3)
HCO_3^- (mEq/L)	18,0 (14,4-21,6)	20,6 (18-23)

SO ₂ (%)	>95%	-
---------------------	------	---

Fonte: DiBartola (2011).

2.1.5 Cálculo dos eletrólitos a serem repostos

Segundo Benesi e Kogika (2017), é necessário frisar que, o volume de água sempre precisa ser considerado nos cálculos de reposição dos eletrólitos ou de base (bicarbonato). O déficit total do eletrólito é o resultado do déficit do eletrólito (valor esperado subtraído pelo valor mensurado) e a dimensão do fluido extracelular que se mede pelo peso (Kg). Tem-se a seguinte fórmula:

$$\text{Déficit total do eletrólito (mEq)} = \text{Déficit do eletrólito (mEq/l)} \times 0,3 \times \text{peso corporal}$$

Segundo Benesi e Kogika (2017), para a reposição do bicarbonato (HCO₃⁻) nos animais com acidose metabólica, calcula-se o valor de bicarbonato normal menos o bicarbonato mensurado, multiplicado por 0,5 e pelo peso corporal do paciente. O resultado corresponde ao déficit de bicarbonato do animal:

$$\text{Déficit de bicarbonato} \left(\text{mEq ou } \frac{\text{mmol}}{\text{l}} \right) = \text{valor normal} - \text{valor mensurado} \times 0,5 \times \text{peso corporal}$$

2.2 Tipos de fluidos

2.2.4 Introdução dos cristalóides

Os cristalóides possuem em sua base água e moléculas pequenas que são permeáveis aos capilares (RUDLOFF; KIRBY, 1998). Podem estar presentes, dependendo do fluido, potássio, cálcio, magnésio e tampões como bicarbonato, lactato, acetato ou gluconato, para equilibrar as cargas de íons positivos e negativos (MYBURGH; MYTHEN, 2013). Os cristalóides têm solutos que possuem capacidade de penetrar todos os compartimentos corpóreos. São fluidos agrupados em soluções de reposição e manutenção. As soluções de reposição são semelhantes ao plasma e as de manutenção possuem mais potássio e menos sódio (FERREIRA; PACHALY, 2000; CONSTABLE, 2003; MATHEWS, 2006).

Os cristalóides são classificados em função de composição e osmolaridade (DOHERTY; BUGGY, 2012). Há as soluções de cristalóide isotônicas, hipotônicas e hipertônicas relacionadas ao plasma (MYBURGH; MYTHEN, 2013). São soluções que atuam nos compartimentos intracelulares e intersticiais (RIESMEIER et al., 2011). São recomendados quando há perdas no débito urinário e perdas insensíveis (DOHERTY; BUGGY, 2012).

Se o cristalóide for infundido em alta quantidade, a hemodiluição pode acontecer (FORD; MAZZAFERRO, 2007). O tempo da infusão também é importante, já que se for infundida grande quantidade em curto período, pode gerar edema periférico e edema no trato gastrointestinal (RIESMEIER et al., 2011). O aumento do débito urinário e o redirecionamento do fluido para dentro do vaso é a forma de reverter o edema (CHAPPELL et al., 2008).

2.2.5 Fluidos na desidratação

2.2.5.6 Glicose 5%

A glicose 5% se enquadra em cristalóide com poder acidificante de pH 4 e ela é indicada quando é preciso que ocorra a metabolização da glicose, tendo a água como produto final (BALBINOT et al., 2011). Segundo a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) (2016), o ácido pirúvico ou láctico resulta da metabolização da glicose, e se transformam em dióxido de carbono e água com liberação de energia.

O uso da glicose 5% serve como fonte de calorias, água, diurese osmótica, hipoglicemia e como veículo na diluição de alguns medicamentos. Já as soluções com teor mais elevado da substância, como a glicose 10%, normalmente são usadas como fonte de carboidratos. As complicações da administração de glicose incluem infecção no ponto da aplicação, flebite e hipervolemia (ANVISA, 2016).

2.2.5.7 Cristalóides isotônicos

Essas soluções têm grandes quantidades de sódio, cloro e água, portanto há reposição de eletrólitos e da volemia (BURROWS, 1983). As soluções isotônicas após 15 minutos de administradas, em uma velocidade de 80 mL/Kg/hora, já haverá um grande decréscimo de seu volume no interior dos vasos correspondendo a 35, 25 e 18%

em 30, 60 e 240 minutos, respectivamente (VALVERDE, 2012). Cerca de 80% dos cristalóides isotônicos saem do espaço intravascular e seguem para o meio extracelular (DOHERTY; BUGGY, 2012).

As soluções de reposição são isotônicas e podem ser alcalinizantes ou acidificantes. Como exemplos de soluções acidificantes há: cloreto de sódio 0,9%, glicose 5% e ringer simples. Já as soluções alcalinizantes possuem precursores de bicarbonato como o ringer lactato, ringer acetato ou gluconato (MATHEWS, 1998; FERREIRA; PACHALY, 2000; MATHEWS, 2006).

O ringer lactato e o NaCl a 0,9% possuem osmolalidades semelhantes ao plasma sanguíneo (RUDLOFF, 1998), mas o cloreto de sódio a 0,9% é uma solução levemente hipertônica em comparação ao plasma e o ringer lactato ligeiramente hipotônico (DOHERTY; BUGGY, 2012). O ringer lactato e a solução de cloreto de sódio 0,9% são indicadas na reposição ou manutenção e para quando é preciso aplicar medicamentos intravenosos de infusão contínua (PAPICH, 2012).

A solução de ringer lactato contém cloreto de sódio, cloreto de potássio, cloreto de cálcio e lactato de sódio. Seu uso é aconselhado nos casos de perdas de íons cloreto, sódio, potássio e cálcio e no tratamento e prevenção da acidose metabólica. Exceto pela presença de lactato e ausência de bicarbonato, a solução de ringer lactato é muito semelhante a composição dos líquidos extracelulares (ANVISA, 2016). No fígado, a solução é importante para gliconeogênese, no cérebro, coração e músculos, acontece o metabolismo oxidativo e no rim ocorrerá excreção de sódio e reabsorção de bicarbonato. O ringer lactato possui o lactato de sódio que é um tampão e por isso há redução do cloreto, diferentemente do ringer simples que não possui o lactato em sua composição (CORRÊA; CAVALCANTI; ASSUNÇÃO, 2016).

O ringer lactato não deve ser ministrado em pacientes com acidose láctica, que consiste na diminuição do pH com formação de ácido láctico, alcalose metabólica, hipernatremia, hipercalemia, hiperpotassemia e hiperclóremia. É uma solução que deve ser utilizada com cautela em pacientes com insuficiência renal severa, insuficiência cardíaca congestiva e em situações em que se retém potássio (ANVISA, 2016). O ringer lactato não é a solução mais indicada nos pacientes hipovolêmicos, em animais com edema cerebral e em pacientes diabéticos pode ser prejudicial devido a conversão do lactato em glicose (GLASER et al., 2013; HAHN; DROBIN 2003). Ressalta-se que o edema cerebral consiste na presença de líquido no interstício (RABELO; ARAYA, 2013).

O ringer acetato surgiu após o receio da utilização do ringer lactato em pacientes críticos devido ao aumento dos níveis plasmáticos de lactato (HADIMIOGLU et al., 2008). Contudo, o ringer lactato e o ringer acetato só se diferem em relação ao tampão (CORRÊA; CAVALCANTI; ASSUNÇÃO, 2016). Sabe-se que o ringer acetato é uma solução alcalinizante, já que o acetato é convertido em bicarbonato nos músculos, possui rápida metabolização no corpo, além de possivelmente ser mais eficiente no tratamento da acidose. Porém essa solução assim como ringer lactato, pode levar ao edema cerebral se altas doses em pouco tempo forem ministradas. A solução de ringer acetato não deve ser infundida em animais com cetoacidose diabética, pelo aumento de cetona (HAHN; DROBIN, 2003; EWALDSSON; HAHN, 2005).

O NaCl 0,9% e o ringer simples são soluções isotônicas acidificantes (O'MALLEY, 2003). Quando feito a fluidoterapia com NaCl 0,9%, o cloreto é repostado e ele e os íons bicarbonato presentes, são levados ao néfron distal, do qual apresenta maior capacidade em reabsorver o cloreto comparado ao bicarbonato (DEMORAIS; BIONDO, 2006). O sódio também será reabsorvido e o bicarbonato excretado, interrompendo a alcalose (GALLA; LUKE, 1988). A solução de cloreto de sódio 0,9% é também conhecida como solução fisiológica. Mas, apesar deste termo, ela não é fisiológica, devido aos altos níveis de sódio e cloro presentes, inclusive a infusão destas soluções pode levar a acidose metabólica hiperclorêmica (MILLER; GAN; RAGHUNATHAN, 2015). Isto ocorre quando grandes quantidades da solução são infundidas (WATERS et al., 2001; REID et al., 2002).

Segundo a ANVISA (2016), a solução de ringer simples contém cloreto de sódio, cloreto de potássio, e cloreto de cálcio di-hidratado e é indicada quando há perda destes íons. Esta solução não é recomendada para os pacientes com hipernatremia, hipercalemia, hiperpotassemia e hiperclorêmia. Deve ser utilizada com cautela em pacientes com insuficiência renal severa, insuficiência cardíaca congestiva e em situações em que se retém potássio.

Abaixo há a tabela 3 que demonstra a composição dos fluidos em comparação com o plasma animal.

TABELA 3- Composição de alguns cristalóides e comparação com o plasma animal

Composição/Propriedades	Plasma Humano	Solução salina 0,9%	Solução de Ringer	Ringer-lactato	Ringer acetato
pH	7,35-7,45	5,5	6,0	6,5	6,7

Osmolaridade	290-300	308	310	273	270
Sódio	137-149	154	147	130	131
Potássio	3,9-5,2		4	4	4
Cálcio	6,2-11,3		2,2	1,5	2
Magnésio	1,4-3,1				1
Cloreto	99-123	154	156	109	110
Bicarbonato	18-25,6				
Lactato	1-2,5			28	
Acetato					30
Gluconato					

2.2.6 Fluidos no choque

2.2.6.6 Cristalóides hipertônicos

As soluções hipertônicas não devem ser a primeira escolhida para pacientes desidratados, visto que há um movimento da água do espaço intracelular para o meio intravascular promovendo maior desidratação celular (BROWN; OTTO, 2008). Portanto, as soluções hipertônicas servem apenas para expandir o volume plasmático. Podem ser encontradas nas formulações que variam de 7 a 23% (KYES; JOHNSON, 2011).

Os cristalóides são mais usados devido ao baixo custo, mas eles devem ser infundidos em maiores quantidades quando comparados aos colóides já que acontece um menor influxo de água para os vasos com os cristalóides (SCHIERHOUT; ROBERTS, 1998). Os cristalóides podem ser eficazes na expansão do plasma e devem ser administrados em uma dose de 2,5 a 3 vezes mais do que os colóides já que, eles são difundidos para outras partes (RIESMEIER, 2011).

Os cristalóides hipertônicos possuem baixo custo, menores chances de desenvolvimento de edema pulmonar e periférico, além de impossibilitar a elevação da pressão intracraniana quando são utilizadas juntamente com soluções de ringer lactato. O aumento da pressão intracraniana poderia aumentar caso somente o cristalóide hipertônico fosse utilizado (VASSAR et al., 1993).

2.2.6.7 Colóides

São usados na correção da hipovolemia, levando a elevação da pressão oncótica, portanto os líquidos adentram os vasos. São utilizados como substitutos do plasma e proporcionam durabilidade prolongada na circulação (SANDER; REINHART; MEIR-HELLMANN, 2003; BOLDT, 2008). Os colóides são indicados para repor plasma em situações de perda hemática aguda e nas patologias que permitem o deslocamento de fluidos ricos em proteína para o interstício. Os colóides possuem macromoléculas que exercerão uma pressão oncótica na barreira tecidual microvascular, então, ocorrerá retenção dos fluidos par dentro dos vasos. Portanto, os colóides aumentam a volemia, o débito cardíaco e a perfusão dos tecidos (NAVARRO et al., 2015). São utilizadas principalmente para o tratamento do choque.

Os colóides são o plasma, amido hidroxietil e líquidos carreadores de oxigênio (com hemoglobina). Eles possuem capacidade de atrair líquidos para dentro dos vasos visto que possuem alto peso molecular. Portanto há normalização da volemia, mas isso só acontece se o endotélio não estiver lesado (OSTHAUS et al., 2009). O endotélio vascular íntegro, não permite que moléculas com alto tamanho o atravessem (STARLING, 1986).

Em estudos com humanos, pacientes que fizeram uso de colóides, demonstraram maiores chances de desenvolver coagulopatias, lesão renal aguda e morte. Notou-se um aumento da mortalidade no pós operatório de crianças que utilizaram colóides (OSTHAUS et al., 2009). Observaram também que as pessoas que recebiam cristalóides, tinham valores de frequência cardíaca, pressão arterial e lactato sanguíneo, semelhantes aos que usaram colóides (CAZZOLLI; PRITTTIE, 2015). Portanto, é preciso de prudência quanto a sua utilização na medicina veterinária (HAYES; BENEDICENTI; MATHEWS, 2015; REINHART et al., 2012).

O uso de colóides pode levar a problemas de coagulopatia de forma dependente da dose e é devido a ligação que o colóide faz com a superfície das plaquetas, levando a inibição da adesão plaquetária. Outro motivo, é que o colóide se liga ao fator de Willebrand e fator VIII, acelerando a depuração destas substâncias. Porém na medicina veterinária, as hemorragias por utilização de colóides ainda não foram confirmadas (CAZZOLLI; PRITTTIE, 2015).

2.2.6.7.1 Colóides sintéticos

A baixa disponibilidade da albumina (colóide natural) e seu alto custo fizeram com que pesquisadores desenvolvessem os colóides sintéticos (FINFER et al., 2010).

Os colóides sintéticos são o amido, dextrano e gelatinas (BROWN; OTTO, 2008). Outro colóide bastante utilizado no aumento da hipovolemia é o hidroxietil (HES), que é um polímero de glicose, muito parecido com o glicogênio (OSTHAUS et al., 2009). Porém este colóide pode causar sangramentos já que reduz os fatores de coagulação (fator de Wildebrand, fator VIII e fibrinogênio) e as plaquetas (SOSSDORF et al., 2009). Estes efeitos adversos dependerão do peso molecular da solução de HES (BOLDT, 2008).

Os colóides sintéticos apresentam moléculas grandes e estas, não atravessam as membranas dos capilares. (MANDELL; KING, 1998; KASPER, et al., 2003). As vantagens dos colóides sintéticos incluem menor preço e alta disponibilidade (OTTO et al., 2000).

2.2.6.7.2 Colóides naturais

Os colóides naturais que incluem soluções de plasma fresco congelado, sangue total e albumina humana (BROWN; OTTO, 2008). Segundo Borin-Crivellenti (2015), a transfusão sanguínea deve ser feita quando os benefícios forem maiores que os riscos. O sangue total ou seus derivados podem ser transfundidos como o plasma fresco congelado, entre outros. O sangue total fornecerá ao paciente com perdas agudas, hemácias, leucócitos, proteínas plasmáticas, todos os fatores de coagulação e plaquetas. Já o plasma fresco congelado fornece todos os fatores de coagulação.

2.2.7 Soluções e a expansão de volume intravascular

Segundo Martins e Shih (2015), a tabela 4 comparando diferentes soluções de colóides com o ringer lactato na expansão do volume intravascular, supondo que 500 mL da solução sejam infundidas.

TABELA 4– Expansão plasmática das soluções

Composição da solução	Volume (mL)
-----------------------	-------------

Ringer lactato	100
Sangue total	600
Hidroxiethylamido 6%	700
Hidroxiethylamido 10%	700
Albumina 5%	600
Dextrana 70 6%	700
Dextrana 40 10%	1000

Fonte: Adaptado de Martins e Shih (2015)

2.2.8 Resumo das vantagens e desvantagens dos cristalóides e colóides nos pacientes em choque

De acordo com Martins e Shih (2015), abaixo há o quadro 1 demonstrando as vantagens e desvantagens dos colóides e cristalóides para pacientes em choque.

QUADRO 1– Vantagens e desvantagens dos colóides e cristalóides para pacientes em choque

	Vantagens	Desvantagens
Cristalóides	Baixo custo Repõe o fluido intersticial	Aumento transitório do volume intravascular Há melhora temporária da hemodinâmica Edema periférico e dos pulmões
Colóides	Menor edema periférico Maior retenção de líquido dentro dos vasos Aumento do volume plasmático de forma duradoura	Oneroso Coagulopatias Edemacapilar Reação alérgica

Fonte: Adaptado de Martins e Shih, 2015.

2.3 Vias de administração da fluido

2.3.4 Via oral

A administração oral de água é a mais fisiológica e segura. Porém, quando comparada à via intravenosa, é mais lenta na reposição (BROWN; OTTO, 2008).

2.3.5 Via subcutânea

As soluções cristalóides isotônicas podem ser utilizadas por esta via, em animais que apresentam uma leve desidratação. Soluções hipertônicas e hipotônicas de cristalóides, colóides e a dextrose não devem ser aplicadas por esta via. A dextrose causa necrose séptica da pele e formação de abscessos (BROWN; OTTO, 2008). Segundo Benesi e Kogika (2017), as soluções que possuem concentrações de potássio até 30 - 35 mEq/l podem ser utilizadas por via subcutânea. Se a concentração for superior a estes valores, a solução deverá ser feita via intravenosa.

A via subcutânea é utilizada nos animais que não podem ser hospitalizados e que irão se beneficiar (BROWN; OTTO, 2008). O volume recomendado de fluido pela via subcutânea é de 10 mL/Kg em cada local de aplicação (BENESI; KOGIKA, 2017).

Um exemplo da utilização desta via é nos animais com doença renal crônica, normalmente nos estágios III e IV. Os tutores podem e devem ser ensinados a fazer a fluidoterapia subcutânea em casa, para causar menos estresse ao animal. Nos casos dos animais descompensados, a fluidoterapia deve ser feita por via intravenosa e em clínicas veterinárias (SPARKES et al., 2016).

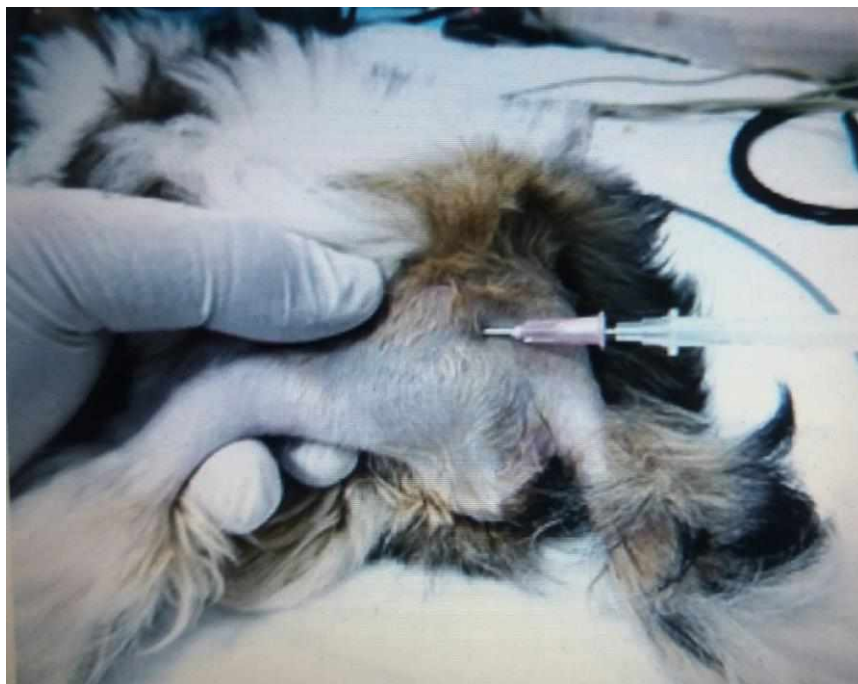
2.3.6 Via intravenosa

A via intravenosa é a via escolhida para perdas agudas de líquidos, desequilíbrios eletrolíticos moderados a graves, prostração intensa em que o animal não se alimenta ou não ingere água, nos casos de choque e para infusão de fluidos não isotônicos. É a via de escolha para administrar sangue e plasma sanguíneo (BENESI; KOGIKA, 2017). Os cristalóides isotônicos, hipotônicos e hipertônicos e colóides e podem ser administrados por essa via (BROWN; OTTO, 2008).

2.3.7 Via intraóssea

A via intraóssea é utilizada nos filhotes que necessitam de rápida reposição e onde é mais difícil o acesso venoso pelo tamanho do animal. Cristalóides isotônicos e dextrose podem ser utilizadas (BROWN; OTTO, 2008). Ao utilizar a via intraóssea, a osteomielite e a presença de dor podem aparecer (BENESI; KOGIKA, 2017). O acesso pode ser feito pelo fêmur (Figura 1) na crista tibial (Figura 2) ou no trocanter do úmero (RABELO; ARAYA, 2013).

FIGURA1 – Fluidoterapia intraóssea em acesso femural



Fonte: Adaptado de Rabelo e Araya (2013).

FIGURA 2- Filhote com fluidoterapia intraóssea em crista tibial



Fonte: Adaptado de Rabelo e Araya (2013).

2.3.8 Via retal

A via retal é uma opção para administração de medicamentos e o fármaco será absorvido diretamente. Nos casos em que não há indicação para utilização da via oral ou retal em filhotes, a via retal pode ser usada com formulações orais ou injetáveis isotônicas (BOOTH; BUCHELER, 2001; CRESPILO et al., 2007).

2.4 Desidratação

2.4.4 Descrição da desidratação

De acordo com Benese e Kogika (2017), a desidratação pode ocorrer por privação de água, por exemplo quando o animal apresenta debilidade física e não consegue ter acesso ao líquido, por falta de sede, como nas endotoxemias, ou por incapacidade de ingestão, como acontece em animais com fratura mandibular e obstrução esofágica. Mas a causa mais frequente é por perda de líquido por diarreia. As doenças cardíacas e renais também possuem grande importância.

A desidratação acontece quando há perda de líquido do meio intravascular primariamente, seguida de perda de líquido do meio intersticial e por último do meio intracelular (BENESI; KOGIKA, 2017). Na tentativa de manter o volume sanguíneo, há o sequestro do líquido intersticial para os vasos e seguidamente há diminuição na viscosidade do sangue e menor volume sanguíneo. Haverá aumento do catabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas, com o objetivo de produzir água metabólica e o rim irá atuar diminuindo a produção de urina, através da aldosterona e do hormônio antidiurético (CASTRO, 2014).

Quando há desidratação, as células justaglomerulares que ficam nas arteríolas aferentes renais, liberam a renina que é importante na conversão de angiotensina II. Este é um hormônio produzido quando há constatação de baixos níveis de sódio, que acarreta queda de pressão arterial. A função da angiotensina II é fazer com que aumente a pressão arterial por meio do estímulo ao córtex da adrenal para produção de aldosterona e retenção de sódio, vasoconstrição periférica e aumento na ingestão de água. A angiotensina II auxilia no estímulo da sede atuando nos hipotálamo. Os neurônios osmossensíveis do hipotálamo, também detectam baixas concentrações de sódio e estimulam a sede (REECE; DUKES, 2017).

A desidratação é determinada por meio do turgor cutâneo na região torácica, mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar aumentado, taquicardia e extremidades frias (BORIN-CRIVELLENTI, 2015). Azotemia, hematócrito e proteína total elevada também são indicativos (ODUNAYO, 2018). A desidratação também pode causar depressão mental por conta de diversos graus de acidose e toxemia. Pode ser notado enoftalmia, enrugamento da pele principalmente na região de face, turgor cutâneo maior que dois segundos (um elevado grau de desidratação, agrava esse retorno da pele que pode alcançar até quarenta e cinco segundos) e mucosas secas. Nos gatos desidratados, quando há abertura dos olhos, a membrana nictante, que deveria retornar rapidamente ao seu local, retorna de forma mais lenta (BROWN; OTTO, 2008). O clínico pode solicitar a urinálise do paciente, já que em alguns animais é possível avaliar a desidratação através da densidade urinária (SINK; FELDMAN, 2006).

Segundo Benesi e Kogika (2017), abaixo no quadro 2, há as porcentagens de desidratação e sinais clínicos que os animais apresentarão.

QUADRO 2- Avaliação do grau de desidratação em pequenos animais

Desidratação	Sinais clínicos
<5%	Sem alterações na elasticidade da pele. Pode ter histórico com observação de perdas ou não da ingestão de líquidos
5 a 6 %	Perda discreta da elasticidade cutânea
7 a 9 %	Perda da elasticidade cutânea, discreto prolongamento de tempo de preenchimento capilar (TPC), enoftalmia, mucosas secas
10 a 12%	Pregueamento prolongado da pele, prolongamento do TPC, enoftalmia, mucosas secas, sinais de choque (taquicardia, pulso rápido e fraco, extremidades frias)
13 a 15%	Sinais de choque- Trata-se como urgência- morte iminente

Fonte: Benesi e Kogika (2017).

De acordo com Brown e Otto (2008), os médicos veterinários precisam considerar a idade do animal e o escore corporal, quando se analisa o turgor cutâneo, tendo em vista que a gordura subcutânea auxilia na maior lubrificação do tecido, comparado ao tecido magro. Por isso, na análise da elasticidade da pele, seria interessante a avaliação na região do topo da cabeça e regiões axilares.

2.4.5 Cálculo de fluido para ser infundido em pacientes desidratados

Caso o animal apresente perdas contínuas de líquido, devido a diarreia, vômito ou poliúria, deve ser instituído o protocolo chamado de A+B+C, onde A é representado pelas perdas que já ocorreram, B é a manutenção diária e C as perdas contínuas. Abaixo há as constantes na tabela 5, que irão variar de acordo com o paciente (BORIN-CRIVELLENTI, 2015).

TABELA 5- Cálculo de volume total de fluido em 24 horas com as constantes

A = Necessidade	Constante
Rehidratação	Varia de 40 a 100
B = Manutenção diária	
Muito jovens	60
Jovens	50
Adultos	40
C = Perdas contínuas	

Vômito	40
Diarreia	50
Vômito+Diarreia	60

Fonte: Adaptado de Borin-Crivellenti (2015).

Em A, o valor da constante varia de acordo com o grau de desidratação do paciente. Se a desidratação for de 4%, ou seja, nos casos em que os animais não estão ingerindo água, o valor da constante será de 40. Nos pacientes 5% de desidratação, dos quais apresentam menor elasticidade cutânea e urina concentrada o valor da constante é de 50, nas desidratações leves- 60, nas desidratações moderadas-70 e nos animais em choque 100 (BORIN-CRIVELLENTI, 2015).

Depois que o valor das constantes for definido, faz-se o cálculo do volume total de fluido em 24 horas somando os valores: A multiplicado pelo peso do animal + B multiplicado pelo peso do animal + C multiplicado pelo peso do animal (BORIN-CRIVELLENTI, 2015).

Segundo Borin- Crivellenti (2015), no Brasil, há o equipo macrogotas com quantidade de 20 gotas/mL e o equipo microgotas com 60 gotas/mL.

Abaixo segue um exemplo de um cão adulto de 6 Kg com 7% de desidratação apresentando vômito e diarreia:

$$A = 70 \times 6 = 420$$

$$B = 40 \times 6 = 240$$

$$C = 60 \times 6 = 360$$

$$420 + 240 + 360 = 1020 \text{ mL em 24 Horas}$$

Para saber quantos mL por hora precisarão ser infundidos, divide-se $1020/24 = 42,5$ mL por hora. Caso seja preciso saber sobre a quantidade em mL que será infundida por segundo, calcula-se:

$$1 \text{ minuto} \text{-----} 60 \text{ segundos}$$

$$60 \text{ minutos} \text{-----} x \text{ segundos}$$

$$X = 3600 \text{ segundos}$$

Para saber quantos mL por minuto serão infundidos, divide-se: $42,5 / 3600 = 0,01$. O resultado deve ser multiplicado pelo número de gotas do equipo a ser utilizado que neste caso será o equipo macrogotas, portanto o resultado de $0,01 \times 20 = 0,2$ gotas/segundo ou 1 gota a cada 5 segundos.

O volume da manutenção serve para preservar a homeostase (MARTINS; SHIH, 2015). Na manutenção o fluido repõe a água de bebida, nutrientes e eletrólitos presentes nos alimentos (BENESI; KOGIKA, 2017). Os animais com anemia, dependendo da situação e avaliação, poderão necessitar de transfusão de sangue e os hipoalbuminêmicos de colóides (MARTINS; SHIH, 2015).

A velocidade de administração do fluido irá variar conforme a via de administração, a composição e osmolaridade do fluido, o grau de desidratação do animal e dependendo da condição cardíaca e renal (BORIN-CRIVELLENTI, 2015). Dependerá também do tamanho do animal, da enfermidade que o mesmo apresenta e se a perda for aguda ou crônica (BENESI; KOGIKA, 2017).

Aconselha-se utilizar a bomba de infusão contínua para monitorar a velocidade e quantidade da infusão, especialmente em animais que estão recebendo potássio e bicarbonato (BORIN-CRIVELLENTI, 2015). Vale ressaltar que, os animais que estão na fluidoterapia precisam ser avaliados no mínimo duas vezes no dia (turgor cutâneo, auscultação torácica, avaliação do peso corpóreo, hematócrito e proteína total (DIBARTOLA; BATEMAN, 2011).

2.4.6 Vômito e diarreia

O vômito e a diarreia são frequentes nos animais já que diversas doenças podem desencadear estes sinais e podem ser causados por uma doença primária (como doenças gastrointestinais) e um exemplo é a enterite por parvovírus (CPVE) ou pode surgir secundariamente a uma doença sistêmica, por exemplo, insuficiência renal e peritonite séptica (BROWN; OTTO, 2008).

O animal que apresenta vômito e diarreia poderá ter redução na absorção e desenvolver desidratação, hipovolemia e distúrbios eletrolíticos já que há sódio, cloreto de hidrogênio no conteúdo gástrico e grandes quantidades de potássio no estômago e no intestino. Os animais geralmente têm hiponatremia, hipocalemia e alcalose metabólica. Caso haja presença de secreções biliares no vômito, então as modificações eletrolíticas serão menos presumíveis. Uma doença primária pode gerar vômito e diarreia e padrões eletrolíticos específicos, como é o caso do hipoadrenocorticismismo que leva a estes sinais e a hipercalemia, em consequência da diminuição dos mineralocorticóides (BROWN; OTTO, 2008).

A escolha do fluido varia com a condição do paciente, por isso o exame físico deve ser feito minuciosamente e a hemogasometria é indicada para análise do status ácido base (BROWN; OTTO, 2008). As diarreias e vômitos que causam perda de líquido isotônico poderão ser tratados com solução fisiológica 0,9% ou com ringer lactato, já que são capazes de repor a volemia e os eletrólitos (MARTINS; SHIH, 2015). O fluido de escolha depende do quadro do animal, mas na maioria dos casos o cristalóide isotônico é usado. Em pacientes com acidose, faz-se a infusão de uma solução tamponada. Caso haja hipocloremia e alcalose, o indicado é NaCl a 0,9% (BROWN; OTTO, 2008).

Animais com vômito e diarreia podem ter a pressão oncótica diminuída e por isso muitas vezes, necessitam de reposição com os colóides. A diminuição da pressão pode ocorrer pela perda de proteínas, por conta do comprometimento do trato gastrointestinal, por diminuição na produção da albumina ou devido a uma alta quantidade de fluido cristalóide infundida. O plasma fresco congelado é um colóide natural oneroso e que necessita de grandes quantidades, até que reponha a quantidade de proteínas necessária. Por isto, não é recomendada (BROWN; OTTO, 2008). Outro colóide natural é a albumina humana. Os animais com vômito e diarreia devido a pancreatite ou peritonite, podem se beneficiar da albumina, já que ela possui uma pressão osmótica coloidal mais alta do que os colóides sintéticos (MAZZAFERRO; RUDLOFF; KIRBY, 2002). Contudo, o uso da albumina está associado a alguns riscos (MATTHEWS; BARRY 2005; COHN et al., 2007).

2.4.6.6 Vômito

De acordo com Hornby (2001), o vômito é uma resposta física que decorre da contração dos músculos abdominais, abaixamento do diafragma e abertura da cárdia gástrica, ocasionando em expulsão do conteúdo através da boca. A medula oblonga ou bulbo raquidiano, que controla o vômito, por meio do núcleo do trato solitário, do qual recebe sinais centrais e periféricos (predominantemente vagais) pelas fibras aferentes.

Quando há uma compressão, distensão sistema gastrointestinal e quando há inflamação do peritônio ou do trato gastrointestinal, presença de drogas e toxinas, o nervo vago detecta isso e estimula as células enterocromafinas a liberarem serotonina. Esta caminha até as fibras do nervo vago, atuando nos receptores 5-HT₃. Com a ativação do nervo vago gástrico, há um estímulo no núcleo do trato solitário com

ativação de seus neurônios aferentes. Na área final do quarto ventrículo, existe uma zona que dispara quimiorreceptores quando eles percebem que existe presença de alguma toxina circulante. Então há um reflexo para expulsão das mesmas e isso é uma conservação evolutiva para diversas espécies. Vale lembrar que o núcleo do trato solitário recebe as mensagens do sistema vestibular. Se o animal possui alguma desordem neste, ele pode ter vômitos persistentes, desencadeando desidratação, distúrbios eletrolíticos e hipovolemia. (BROWN; OTTO, 2008).

É necessário frisar, que em decorrência da náusea, o animal pode ter a mucosa oral pegajosa devido a hipersalivação, não podendo ser confundido com mucosa hidratada. O animal com vômito pode apresentar hiponatremia, já que o íon sódio é encontrado no conteúdo gástrico (BROWN; OTTO, 2008). Este íon também é diminuído devido a ação do hormônio antidiurético pela desidratação e pelo aumento na ingestão de água. Os pacientes também podem ter hipocloremia já que o cloro está em grandes quantidades no suco gástrico para formação de HCl e na união com o potássio (KCl). Portanto, o paciente pode desenvolver alcalose metabólica hipoclorêmica. Os animais têm manifestação de hipocalemia pela presença deste íon no suco gástrico e pela perda de potássio pela urina (numa desidratação, o sistema renina angiotensina aldosterona é ativado e a aldosterona faz com o que o sódio seja reabsorvido e o potássio eliminado (BENESI; KOGIKA, 2017).

O animal com vômitos apresenta alcalose metabólica, pela perda de ácido clorídrico presente no suco gástrico. A hemogasometria pode não detectar a alteração no pH sanguíneo, já que a perda de bicarbonato que está no suco pancreático, é compensada. Se o paciente apresentar vômito com predomínio de perda do suco pancreático, a acidose metabólica estará presente (BENESI; KOGIKA, 2017).

De acordo com Burrows (1993), a secreção ácida em cães corresponde a 30 mL/Kg/dia. O máximo de HCl é de 4,1 mEq/ Kg^{0.75}/ hora (SIMPSON; BIRNBAUM, 2006).

Para a escolha do fluido, o ideal é mensurar os eletrólitos (cloro, potássio e sódio) através da hemogasometria, para uma escolha mais apropriada do fluido. Caso não seja possível, fundamenta-se na patogenia do vômito (BENESI; KOGIKA, 2017).

Abaixo, há o quadro 3 que mostra a quantidade de cloreto de potássio (KCl) a ser suplementado de acordo com a concentração sérica de potássio mensurado no paciente. No quadro 4 mostra o volume (mL) de manutenção para os animais de acordo com o porte.

QUADRO 3- Quantidade de Cloreto de potássio (KCl) em mEq a ser suplementada no fluido, de acordo com a concentração sérica de potássio mensurada

Potássio sérico mensurado (mEq/l)	mEq KCl a ser adicionado em 250 mL de fluido	Velocidade máxima de infusão de fluido (ml/Kg/hora)
<2	20	6
2,1 a 2,5	15	8
2,6 a 3	10	12
3,1 a 3,5	7	16

Fonte: Benesi e Kogika (2017), p. 1293 apud Chew e DiBartola (1986)

QUADRO 4- Volume em mL de manutenção de fluido para cães e gatos durante 24 horas

Animais	Volume
Cães de grande porte	10 a 20 mL/Kg/dia
Cães de médio porte	10 a 20 mL/Kg/dia
Cães de pequeno porte	13 a 20 mL/Kg/dia
Gatos	13 a 20 mL/Kg/dia

Fonte: Benesi e Kogika (2017). Os volumes acima mencionados não são aplicáveis para animais com insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência renal em fase oligúrica.

Segundo Hall e German (2005), a diarreia ocorre quando há aumento de água nas fezes. Ela pode ser caracterizada como diarreia de intestino delgado ou grosso (BROWN; OTTO, 2008).

Fatores como a diminuição da absorção do intestino, o aumento da secreção intestinal, tempo de trânsito diminuído, alguns tipos de dietas, administração de lactulose e doenças mesentéricas, vasculares ou linfáticas, causam o sinal clínico. (HALL; GERMAN, 2005; BROWN; OTTO, 2008).

Os pacientes com diarreia manifestam acidose metabólica (ROSE; POST, 2001). A perda de sódio é variada, mas não significativa. O mais frequente é a hiponatremia associada a hipocloremia (principalmente se houver vômito associado). A hiponatremia é causada já que a desidratação ativa o mecanismo da sede, portanto o

paciente irá ingerir mais água. A hipernatremia pode estar presente quando há insuficiência pancreática exócrina ou má absorção. Nestas, há elevada perda de água e eletrólitos com exceção do íon sódio (BENESI; KOGIKA, 2017).

O ringer lactato pode ser utilizado já que possui sódio, cloro, potássio e substância alcalinizante, que são os íons mais comumente perdidos na diarreia. Nas diarreias agudas, como na parvovirose em cães, recomenda-se também a administração de glicose 5%, além de outros medicamentos variando conforme a enfermidade. A solução de cloreto de sódio 0,9% e solução de ringer podem ser ocasionalmente usadas, porém é preciso complementar com outras substâncias, como glicose, potássio e bicarbonato (BENESI; KOGIKA, 2017).

2.4.7 Obstrução gastrointestinal

A hipocloremia é o distúrbio mais comumente encontrado nos cães com corpos estranhos, devido às perdas através do vômito. A hiponatremia é observada em cerca de 20% dos animais (BOAG et al., 2005). Pode ocorrer também hipocalemia e alcalose metabólica (JOÃO, 2015). A hipocalemia ocorre pela perda de potássio no vômito (BOAG et al., 2005).

Animais com corpos estranhos lineares têm mais chances de desenvolver hiponatremia por conta da obstrução gastrointestinal parcial. A alcalose metabólica é o distúrbio mais encontrado nesses pacientes. Esta ocorre devido à perda de cloreto e prótons encontrados no vômito (BOAG et al., 2005). Mas, de forma geral, na obstrução intestinal, os pacientes podem apresentar tanto acidose quanto alcalose metabólica (BENESI; KOGIKA, 2017).

A hiperlactemia pode estar presente em 40% dos animais (BOAG et al., 2005). A hipovolemia gerada pelas perdas gastrointestinais diminui a perfusão dos órgãos, gerando hipóxia tecidual e produção de lactato. Quando a produção de lactato pelos músculos e intestino, ultrapassa a quantidade utilizada pelo fígado e rins, há acidose metabólica (BROWN; OTTO, 2008).

Obstrução no trato gastrointestinal em região proximal resulta em alcalose metabólica hipoclorêmica e hipocalêmica e obstruções distais mais comumente levam a acidose metabólica (TWEDT; GRAUER, 1982). Porém, Boag et al., (2005) não encontraram essa associação entre o local de obstrução e o distúrbio ácido-base.

Antes de anestesiá-lo o paciente para qualquer procedimento, é preciso corrigir os desequilíbrios eletrolíticos (JOÃO, 2015). Vale frisar que é recomendado avaliar laboratorialmente os eletrólitos, já que nessa situação o equilíbrio dos eletrólitos é variado (BENESI; KOGIKA, 2017).

O ringer lactato pode ser indicado para a correção do distúrbio (BENESI; KOGIKA, 2017). O uso de cristalóides isotônicos é recomendado para reidratação e reposição de íons, sendo o NaCl 0,9% de escolha no tratamento da hipocloremia e alcalose metabólica (DEMORAIS; BIONDO, 2006).

2.4.8 Pancreatite aguda

Esta enfermidade ainda possui um agente etiológico não bem elucidado. Pode estar relacionado com a dieta, obesidade, hiperlipidemia e alguns fármacos como os corticosteróides. Haverá lesão das células pancreáticas e autodigestão do órgão (BENESI; KOGIKA, 2017). Segundo João (2015), os sinais clínicos são: anorexia, vômito, diarreia, dor abdominal, desidratação, icterícia e efusões.

O ringer lactato é o fluido mais indicado. O bicarbonato só deve ser suplementado se necessário, avaliando o déficit do paciente. Se a hemogasometria for utilizada e a alcalose metabólica estiver presente, é permitido a utilização de ringer ou NaCl 0,9% associada a cloreto de potássio já que muitas vezes os pacientes apresentam hipocalemia (BENESI; KOGIKA, 2017).

2.4.9 Hipoadrenocorticismo

O hipoadrenocorticismo primário ocorre devido, a destruição das três camadas da zona cortical da glândula adrenal, bilateralmente. A destruição da zona glomerulosa gera menor produção de aldosterona e na zona reticulada e fasciculada, resultará em menor quantidade de cortisol (SCOTT-MONCRIEFF, 2015; VAN LANEN; SANDE, 2014). De acordo com Borin-Crivellenti (2015), o hipoadrenocorticismo secundário ocorre por deficiência do ACTH e em consequência, de glicocorticóide.

O sódio e a água são excretados na urina e o potássio retido. Os animais ainda podem apresentar azotemia e hipoglicemia (HERTAGE, 2005). O paciente com a enfermidade apresenta vômito, diarreia, anorexia, perda de peso, fraqueza e em poucos casos melena e hematêmese (KLEIN; PETERSON, 2010). Nem sempre o animal com

hipoadrenocorticismo apresentará alterações em sódio e potássio, sendo casos anômalos da doença (BORIN-CRIVELLENTI, 2015).

A prioridade é a correção da hiponatremia e hipocloremia quando houver. Utilizar NaCl a 0,9%, 20-40 mL/Kg/h por 2-3 horas. Em seguida, reduzir para 5mL/Kg/h. O sódio, nas primeiras 24 horas, não pode ultrapassar 10-12 mmol/L (BORIN-CRIVELLENTI, 2015).

A hipercalemia é uma emergência. Esta pode ser detectada pela hemogasometria ou por eletrocardiograma (ARIEFF, 2001). Caso o paciente apresente hipercalemia, a própria infusão de fluidos já auxilia na diminuição do potássio. Caso o valor de potássio ultrapasse 7 mEq/L, pode –se utilizar solução glicofisiológica ou de NaCl a 0,9% com dextrose 5% (BORIN-CRIVELLENTI, 2015). A dextrose feita de forma intravenosa (0,5 g/Kg) carrega o potássio para dentro da célula (DIBARTOLA, 2006).

O cálcio deve ser usado em casos de hipercalemia, em decorrência da cardioproteção e a concentração de dextrose ou insulina utilizada faz um decréscimo na concentração celular de potássio (BROWN e OTTO, 2008). O gluconato de cálcio 10%, na dose de 0,5 mL/Kg, pode ser infundido, porém, não diminui as concentrações de potássio e sim auxilia na condução cardíaca normal (DIBARTOLA, 2006).

Nos animais com hipoglicemia, a dextrose a 5% na dose de 0,5 g/Kg deve ser aplicada por via intravenosa de forma lenta ou utilizar dextrose 50% na dose de 0,25-1 mL/Kg, intravenoso em bolus lento. Quando corrigir a hipoglicemia, a dextrose 50% deve ser deve ser acrescida na dose de 50-100 mL em cada litro do fluido de manutenção (BORIN-CRIVELLENTI, 2015).

2.4.10 Parvovírus

O parvovírus é um vírus que acomete principalmente filhotes menores de três meses de idade (DUIJVESTIJIN et al., 2016). O tratamento consiste em ser feito de acordo com os sintomas do paciente e corrigindo distúrbios eletrolíticos (NELSON; COUTO, 2006; PEREIRA, 2017). Os sintomas incluem vômito, anorexia, diarreia hemorrágica e choque. Há hipoproteinemia devido às perdas por diarreia. Azotemia pré-renal e redução nos níveis de potássio podem estar presentes (MORAES; COSTA, 2007).

Com a hipoalbuminemia, os colóides sintéticos ou naturais podem ser necessários (OTTO et al., 2000). Nesses pacientes, o uso de albumina, não é recomendado por conta dos efeitos adversos e o plasma fresco congelado é pobre em albumina, portanto não há grandes recomendações (ZIMMERMAN, 2004).

A escolha do fluido dependerá do aspecto eletrolítico do paciente. Caso o animal apresente hiponatremia, faz-se a reposição com a solução salina e o ringer lactato é indicado quando há concentração normal de sódio (ETTINGER, 2004). A hipoglicemia pode surgir por anorexia, sepse e função hepática inadequada (PRITTIE, 2004).

2.4.11 Distúrbios renais

Os rins absorvem em torno de 80 a 90% da água filtrada nos túbulos contorcidos proximais e juntamente com ela os íons sódio e outros íons retornam à circulação. O sódio é reabsorvido tanto no túbulo contorcido proximal e na parte espessa da alça de Henle e será retido ou excretado dependendo da aldosterona. O potássio presente na urina é secretado nos túbulos contorcidos distais e ductos coletores. (BENESI; KOGIKA, 2017).

A insuficiência renal aguda e crônica, resultam em desidratação isotônica ou hipertônicas, acidose metabólica, hiponatremia e hiperfosfatemia (CASTRO, 2014). Em alguns casos, a diferenciação entre injúria renal aguda e doença renal crônica não é simples, então a biópsia renal pode ser indicada. Porém é necessária a avaliação do risco e custo (SEGEV, 2018).

Quando há uma diminuição na filtração renal, haverá maior concentração de uréia e creatinina, levando a azotemia pré-renal (CASTRO, 2014). Portanto, os pacientes descompensados precisam ser internados para infusão de fluidoterapia, terapia de suporte e é preciso de monitoramento para impedir hipervolemia ou hipovolemia (FINCO et al., 1977). Segundo Langston (2008), o exame físico é importante, juntamente com a avaliação do peso corpóreo que deve ser mensurado diversas vezes por dia, já que indicará para o médico veterinário se o paciente está retendo o líquido (hipervolemia) ou perdendo. Ressalta-se que um animal com anorexia, diariamente, pode perder 1% de seu peso corpóreo.

Inicialmente, o paciente pode ser hidratado com solução fisiológica 0,9%. Depois que já estiver hidratado uma solução com menor concentração de sódio pode ser utilizada ou solução de ringer lactato com 2,5% de glicose (LANGSTON, 2008). Quanto á velocidade de infusão dependerá de cada caso. Se o animal possui insuficiência renal aguda, tende a perder grandes volumes de líquido em pouco tempo, levando a uma desidratação aguda. Portanto, recomenda-se a reposição em um curto período, de duas a quatro horas. Se a hidratação for realizada tardiamente, existe a possibilidade de agravar a lesão renal devido á hipóxia e o prognóstico (KAMINSKY; RAZ; BREZIS, 1991). A avaliação da desidratação é importante para verificar se é pré-renal ou renal (pela insuficiência renal (LANGSTON, 2008).

Se o animal tiver doença renal crônica associado a desidratação, recomenda-se que a velocidade de reposição aconteça ao longo de doze horas. Nesses animais a fluido será feita conforme as perdas de líquido do paciente e ingestão, servindo para manter a volemia (KAMINSKY; RAZ; BREZIS, 1991). Posteriormente a reposição, em ambos os tipos de insuficiência, o cateter urinário proporciona a medição do débito urinário. Caso os pacientes estejam hidratados, com volemia normal e o débito urinário menor que 1 mL/Kg/h, significa que esta animal está em oligúria (KAMINSKY; RAZ; BREZIS, 1991).

2.4.12 Fluidoterapia em pacientes cardiopatas

Os animais que apresentam insuficiência cardíaca possuem uma inabilidade em bombear sangue, conseqüentemente afetando a pressão arterial. Esses pacientes não suportam modificações nas mudanças de líquido já que poderá ocorrer aumento da pressão hidrostática venosa. Tudo isso ocorre pela ativação do sistema renina angiotensina aldosterona e dos peptídeos antinatriuréticos. A diminuição do débito cardíaco e a hipotensão arterial pela insuficiência cardíaca levam os rins do animal a detectarem uma provável hipovolemia e isso aumentará o hormônio antidiurético, acarretando retenção de água e sódio. Quando infundidos soluções com alta concentração de sódio, aumentará a pressão hidrostática capilar, levando a edema pulmonar ou acúmulo de líquido na pleura e ascite (MARTINS; SHIH, 2015).

A infusão de líquidos, de forma intensa nos pacientes com hipervolemia, não é recomendada, como é o caso da maioria dos animais com insuficiência cardíaca

congestiva. É recomendada a infusão de soluções com baixas concentrações de sódio como o NaCl 0,45% e dextrose 2,5% para animais que manifestam desidratação e azotemia. Vale lembrar que nem todos os animais desidratados precisam da infusão de solução de forma intravenosa. O tipo de solução e a velocidade de infusão devem ser previamente avaliados com cautela. O ringer lactato pode ser utilizado para melhora da hipovolemia e em seguida pode ser usado outra solução com menor quantidade de sódio. O ideal é que a velocidade de infusão do fluido seja lenta e é necessária a monitoração da pressão arterial, frequência respiratória e do peso corporal (MARTINS; SHIH, 2015).

2.4.13 Fluidoterapia após parada cardiorrespiratória

É importante instituir depressa a fluidoterapia após a parada cardiorrespiratória, já que após a parada há vasodilatação e, portanto, anóxia dos tecidos. Mas se o animal tiver hipoproteinemia e ou anemia, não é recomendada a infusão de fluidos (HASKINS, 2003).

O ringer lactato pode ser utilizado na dose de 40 mL/Kg em cães e 20 mL/Kg em gatos (CROWE; RABELO, 2005). Pacientes com hemorragias extensas precisam que as mesmas sejam contidas imediatamente e então é preciso repor o volume sanguíneo (RABELO; RIBEIRO, 2015). Os colóides também podem ser utilizados e possuem resultados mais duradouros comparado ao ringer lactato, já que este não se mantém na circulação por mais de uma hora (CROWE; RABELO, 2005).

Nos pacientes humanos que estão na unidade de terapia intensiva (UTI) o valor da glicemia costuma estar aumentado. Isto pode acontecer devido a diversos fatores, incluindo o estresse. Estudos experimentais demonstraram que a maior glicemia faz com que ocorra maior produção de lactato no tecido cerebral nos pacientes com hipóxia (MARIK; RAGHAVAN, 2004). A dextrose pode ser prejudicial após uma parada cardíaca por ocasionar piora na função neurológica devido ao aumento da glicemia. Desse modo, evita-se a dextrose (ROBERTS et al., 1985). A glicose só deve ser feita se o paciente que apresentar hipoglicemia (PLUNKETT; MCMICHAEL, 2008).

2.4.14 Fluidoterapia no trans operatório

A fluidoterapia tem o propósito de manter o volume circulante e consequente oxigenação tecidual, além de auxiliar na reposição devido ao jejum e nas perdas insensíveis (MAHARAJ et al., 2005). Segundo Davis et al., (2013), a fluidoterapia durante a anestesia também serve para manter o acesso venoso sem a presença de coágulos.

Nos cães, anestésicos voláteis levam a hipotensão de forma dose dependente (VALVERDE et al., 2012). O volume intravascular mantido pelo fluido é importante para o débito cardíaco, já que a hipovolemia desencadeia menor perfusão tecidual e consequentemente modificação nos órgãos e choque (GUSTAFSSON et al., 2012).

Para avaliar a volemia do paciente, indica-se a avaliação da pressão arterial, débito urinário, frequência cardíaca, pH sanguíneo e peso do paciente. Mas, durante a anestesia há queda na pressão arterial e de débito urinário e alguns fármacos podem causar acidose (BRANDSTRUP, 2006). A administração de altos volumes de fluidos desencadeia o edema intersticial e inflamação do local. Esta leva a modificação do colágeno e alteração na cicatrização, podendo ocasionar infecção da ferida operatória, ruptura da mesma e deiscência de pontos (GUSTAFSSON et al., 2012).

Recomenda-se o uso da dextrose durante a cirurgia, na manutenção da anestesia, apenas se houver indicação, como em diabetes mellitus em insulinoterapia, insuficiência hepática, hipernatremia ou hiperpotassemia (ROBERTS et al., 1985; LEMIEUX; GERVAIS, 1964). O deslocamento da insulina, dependente da glicose, pela membrana celular, é o responsável pela entrada de potássio na célula. Portanto, a administração exógena de fluidos com grandes quantidades de glicose, excesso de nutrição enteral ou até uma alta produção endógena de insulina pode desencadear hipopotassemia nos cães e gatos (SOUZA, 2015).

O quadro 5, abaixo, mostra a quantidade de fluidoterapia que deve ser feito no trans operatório, de acordo com o porte da cirurgia (FANTONI; OTSUKI, 2015).

QUADRO 5– Quantidade de fluidoterapia no trans operatório

Porte da cirurgia	Taxa de infusão
Pequeno	3-5 mL/Kg/h
Médio	5-10 mL/Kg/h
Grande	>10 mL/Kg/h -Avaliando a volemia, perdas sanguíneas e fluidos corpóreos

2.4.15 Fluidoterapia em animais pediátricos

A pediatria nos pequenos animais é dividida em: recém nascido (0-2 semanas), transição (2-6 semanas) e juvenil (6-12 semanas). Estes animais apresentam um nível de água corpórea maior que os adultos e uma imaturidade de seus órgãos (MACINTIRE, 2008; BOOTHE, 2012). De acordo com Lee e Cohn (2017) os rins destes animais apresentam uma menor filtração, desencadeando maior perda de líquidos. Os animais pediátricos também possuem frequência cardíaca aumentada e baixa reserva de glicogênio podendo levar a hipoglicemia recorrente, tendo em vista que a taxa metabólica é alta. Apresentam um sistema de termorregulação imaturo, que dificulta a normalização para a temperatura fisiológica (LEE; COHN, 2015).

A fluidoterapia pode ser feita devido a choque, desidratação, hipoglicemia, trauma, no trans operatório e em outras situações (MACINTIRE, 2008). Os animais jovens têm um sistema imune ainda não totalmente funcional (DAY, 2007) e por isto são susceptíveis a diversas doenças (LAWLER, 2008). O quadro pode ser agravado se houver perdas acentuadas de líquido. Vale lembrar que o contrário também é verídico, ou seja, se a fluidoterapia for excessiva, danos como edema pulmonar e morte podem acontecer (LEE; COHN, 2015).

2.4.15.6 Avaliação de parâmetros

A coloração das mucosas, o tempo de preenchimento capilar, a frequência cardíaca e temperatura retal devem ser avaliadas. Nos casos de sepse, o animal pode apresentar hipovolemia ou choque, fazendo com que as mucosas fiquem pálidas, as extremidades frias, o débito urinário diminui, o animal chora constantemente e há perda de apetite (MACINTIRE, 2008). Para avaliar corretamente o quadro em que o paciente se encontra é preciso saber os parâmetros para os animais pediátricos (quadro 6) (LITTLE, 2013; LAWLER, 2008; ROOT, 2011).

QUADRO 6- Parâmetros fisiológicos de animais pediátricos

Peso ao nascer	<p>Há variação</p> <p>Em cães em torno de 100 - 650g</p> <p>Em gatos em torno de 90-110 g</p>
----------------	---

Temperatura retal	Recém nascido = 36°C Um mês de vida= 38°C
Frequência cardíaca	180-200 bpm
Frequência respiratória	Recém nascido= 10 a 18 movimentos/minuto 1 semana de vida= 15-35 movimentos/minuto
Densidade urinária	<1020
Necessidade de água	2,5 mL/100g/ dia
Necessidade calórica	Cães: 20-26 Kcal/100g/dia Gatos: 15-25 Kcal/100g/dia
Capacidade do estômago	4 a 5 mL/100g de peso corporal

Fonte: Little, 2013; Lawler, 2008; Root, 2011.

A avaliação da desidratação por turgor cutâneo não é eficaz nesses animais, devido á maior quantidade de água no organismo e baixo teor de gordura subcutânea. Não se pode admitir que animais, com até oito semanas de vida, com hiperestenúria, possuem desidratação em consequência da menor taxa de filtração glomerular. (MACINTIRE, 2008). A proteína total e o hematócrito são mais baixos comparado aos adultos e os valores de globulina aumentam com a idade (WOLFORD et al., 1998). De acordo com Root (2011), o hematócrito do animal irá se estabilizar ao valor do de um adulto com oito semanas de vida.

2.4.15.7 Vias de administração

As vias de administração de fluidos devem ser escolhidas, de acordo com o paciente. A via oral pode ser utilizada por meio de conta gotas ou seringa e é preciso de cuidado no momento para não ocorrer pneumonia por aspiração (LEE; COHN, 2015). Pacientes pediátricos que possuem desidratação leve e perfusão normal podem receber o fluido por via subcutânea (PONTALTI et al., 2012). A via intraóssea pode deve ser usada quando não houver a possibilidade da colocação do cateter intravenoso. Para adentrar o osso, agulhas e cateteres podem ser utilizados (LEE; COHN, 2015). Segundo

Rabelo (2015), o acesso pode ser feito pelo fêmur, na crista tibial ou no trocanter do úmero (RABELO; ARAYA, 2013).

A via de administração, o tipo de fluido, a dosagem e a velocidade de infusão são muito importantes. Ressalta-se que os animais pediátricos necessitam de uma maior quantidade de fluido, mas com as dificuldades na avaliação da hidratação, há uma possibilidade de impensadamente instituir-se uma infusão com maiores volumes (LEE; COHN, 2017).

2.4.15.8 Trans operatório

Já que esses animais requerem uma maior quantidade de água, é importante a manutenção da fluidoterapia no período transoperatório (LEE; COHN, 2015). Segundo Bednarski et al., (2011), os animais jovens não precisam de tempos prolongados de jejum, já que o esvaziamento gástrico é mais rápido comparado a animais adultos. Nos animais entre seis e dezesseis semanas, não é recomendado jejum maior que quatro horas, já que há risco de desencadear hipoglicemia. Se o jejum for prolongado, além da hipoglicemia, o paciente poderá apresentar quadro de desidratação, acidose metabólica, fome, sede e desconforto (LUNA, 2002).

Os cristalóides são frequentemente utilizados no trans operatório e são capazes de adentrar os compartimentos de fluídos no corpo (MONTIANI- FERREIRA; PACHALY, 2000). Nos pacientes pediátricos no trans operatório não foi encontrado dados da velocidade de infusão, porém sabe-se que nos adultos a taxa é de 5ml/kg/hora (DAVIS et al.,2013). A solução glicosada é usada em animais que apresentam hipoglicemia (KIRBY; RUDLOFF, 2004).

2.4.15.9 Pacientes pediátricos instáveis

Em casos de neonatos instáveis, o médico veterinário inicialmente deve seguir os ABC que são vias aéreas, respiração e circulação (LEE; COHN, 2015). Após o tratamento com o protocolo ABC, avalia-se o animal (RABELO, 2013). Se houver hipoglicemia, faz se glicose via intravenosa 1 mL/Kg de glicose a 12,5%, seguida da infusão contínua de soro glicosalino a 1,25% a 5%. A concentração da glicose deve ser constantemente monitorada (RABELO; ARAYA, 2013).

Segundo Strodel et al., (1977), nos pacientes hipovolêmicos recomenda-se bolus inicial de 3-4 mL/100 g de peso em 10 minutos e em seguida manutenção de 8-10 mL/100 g/dia. Nos animais com perdas contínuas a taxa utilizada é de 200 mL/Kg/dia (MCMICHAEL; DHUPA, 2000; MACINTIRE, 2008; LAWLER, 2008). A taxa de fluido de manutenção nos neonatos é de 80 mL/Kg/dia e se houver perdas deve ser somado a essa (RABELO; ARAYA, 2013). Quando o paciente estiver estável é preciso pesá-lo de 4 a 6 vezes por dia para mensuração do ganho de peso e da hidratação (LEE; COHN, 2015).

2.5 Choque

A menor irrigação dos tecidos diminui a concentração de oxigênio, levando a anaerobiose e a produção de lactato que leva a acidose láctica (CASTRO, 2014). O lactato é derivado da glicólise anaeróbica (CICARELLI; VIEIRA; BENSENOR, 2007). Segundo Odunayo (2018), o valor de referência do lactato sérico varia entre 1-2,5 mmol/L. De acordo com Rabelo (2008), valores de lactato até 3,2 mmol/L em cães, são considerados normais. É importante que a lactatemia seja interpretada junto com outros parâmetros (KOLISKI et al., 2005; LIMA; FRANCO, 2010). Para avaliação do grau de hipoperfusão tem-se: se for hipoperfusão leve, o lactato sanguíneo se encontra de 3 a 4 mmol/L, na moderada de 4 a 6 mmol/L e na grave o valor é acima de 6 mmol/L (BOAG; HUGHES, 2005). Quando a perfusão é normalizada, os níveis de lactato decrescem rapidamente (LAFORCADE; SILVERSTEIN, 2015).

Há as soluções cristalóides e colóides com diversos tipos no mercado. Há discussões sobre qual a melhor solução a ser utilizada (FANTONI, 2008; BARBOSA NETO et al., 2013). A solução salina hipertônica de 7% quando for usada, deve ser na dosagem de 2,5 a 5 mL/Kg e não pode ser infundida em velocidade maior que 1 mL/Kg/min. Caso uma solução com concentração maior que 7% for utilizada, é preciso diluí-la primeiro para que não ocasione hemólise. Para que o efeito da solução salina hipertônica perdure por mais tempo, pode associá-lo a um colóide (KYES; JOHNSON, 2011). De acordo com Barros et al. (2011), quando há correção do volume intravascular, o volume diastólico final aumenta ocasionando restabelecimento do miocárdio, maior oxigenação dos tecidos, correção dos distúrbios eletrolíticos e ácido-base. Na medicina veterinária, se utiliza vasopressores e drogas inotrópicas

anteriormente a infusões de grandes volumes de cristalóides e de HES (CAZZOLLI; PRITTIE, 2015).

O choque é dividido em hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo (FELICE et al., 2011). O choque circulatório compreende três categorias que são o choque hipovolêmico, cardiogênico e distributivo (BOULPAEP, 2009).

2.5.4 Hipovolemia e choque hipovolêmico

Pacientes desidratados não necessariamente apresentam hipovolemia, e vice versa (ODUNAYO, 2018). A hipovolemia é o déficit de fluido intravascular e ocasiona incorreta distribuição de oxigênio aos tecidos, chamado de má perfusão ou choque (PANG; BOYSEN, 2007). Esse déficit pode ser ocasionado por desidratação severa (HOPPER; SILVERSTEIN; BATEMAN, 2012), ou quando há redução do volume sanguíneo, por hemorragias externas advindas de traumas ou internas como úlcera perfurada (MOURÃO-JUNIOR; SOUZA, 2014), por poliúria e vasodilatação (MARTINS; SHIH, 2015). A hipovolemia ocorre quando os mecanismos compensatórios renais já não são suficientes para preservar o volume de sangue circulante (BROWN; OTTO, 2008).

Sabe-se que o oxigênio é essencial para a sobrevivência das células e sua ausência pode ser fatal. Quando os níveis de oxigênio estão baixos, inicia-se a glicólise anaeróbia, podendo acarretar hiperlactemia, ruptura de membranas celulares seguida de morte celular e falência de órgãos. (PANG; BOYSEN, 2007).

Na hipovolemia há uma diminuição da pressão venosa central resultando em uma menor pré-carga e ejeção de sangue, por isto há taquicardia compensatória. Os sinais de frio nas extremidades, baixa temperatura retal, depressão mental, maior tempo de preenchimento capilar e as mucosas pálidas, aparecem por conta da vasoconstrição periférica (BROWN; OTTO, 2008). No choque hipovolêmico há menor volume de sangue intravascular, diminuindo o débito cardíaco. A resistência vascular sistêmica aumenta como forma de compensação para manutenção da perfusão dos principais órgãos (FELICE et al., 2011). Estes são coração, pulmões e cérebro (ODUNAYO, 2018).

Caso o paciente apresente hipovolemia, é preciso rapidamente administrar fluido pela via intravenosa. As vias oral, subcutânea e peritoneal não possuem rápida

absorção de fluido (ODUNAYO, 2018). Para correção de hiponatremia, o sódio deve ser administrado lentamente, para evitar mielinólise pontina cerebral. Se houver hipocalemia, o potássio deve ser infundido por via intravenosa e esta não deve ultrapassar 0,5 mEq/Kg/h. (BROWN e OTTO, 2008). Somente 40-72% dos animais com hipovolemia, responderão a reposição de fluidos (MARTINS; SHIH, 2015).

Segundo Martins e Shih (2015), segue abaixo o quadro 7 que mostra um exemplo de um animal em diferentes classificações de choque hemorrágico e todas as características que o mesmo apresenta.

QUADRO 7– Exemplo de animal de 10 Kg, considerando volume sanguíneo de 80 mL/Kg, no choque hemorrágico

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda volêmica	< 15%	15 a 30%	40%	>40%
Perda em mL	<120	120 a 240	240 a 320	>320
Frequência cardíaca	<100/ min	>100/min	>120/ min	>140/min
Pressão arterial	Sem alteração	Sem alteração	Hipotensão	Hipotensão
Tempo de preenchimento capilar	Sem alteração	< 3 seg	< 3 seg	>3 seg
Frequência respiratória	< 20/min	20 a 30 min	30 a 40 min	>35 min
Débito urinário (mL/h)	>30	20 a 30	5 a 20	Oligúrico/anúrico
Nível de consciência	Pouco ansioso	Ansioso	Ansioso-confuso	Letárgico
Líquido de reposição	Cristalóide	Cristalóide	Cristalóide + concentrado de hemácia	Cristalóide + concentrado de hemácia

Fonte: Martins e Shih (2015).

2.5.4.6 Hemorragias

No cão, a volemia normal equivale a 8-9% do peso corporal e no gato 6-7% do peso corporal. É imprescindível que para um cálculo adequado da reposição

volêmica, deve ser considerado a quantidade de sangue e líquido perdido e atentar-se para o valor da volemia de cada espécie (DAVIS et al., 2013).

O adequado volume de sangue possibilita que a oxigenação tecidual e o equilíbrio hemodinâmico, sejam apropriados. Quando o paciente tem perda sanguínea, ocorre maior inotropismo e cronotropismo como forma compensatória por meio do sistema nervoso simpático. Mesmo assim é possível que nessas situações de perdas sanguíneas, o oxigênio seja menos transportado aos tecidos, podendo causar lesão neuronal, renal e isquemia miocárdica. O lactato aumenta, resultando em acidose metabólica. Todos esses fatores levam a falência múltipla de órgãos e morte. (BARROS et al., 2011).

O Comitê de trauma do colégio americano de cirurgiões recomenda a utilização dos líquidos isotônicos antes de procedimentos cirúrgicos, nos pacientes que sofreram traumas, se encontram hipotensos e possivelmente possuem hemorragia. Em crianças, utiliza-se 20 mL/Kg e essa mesma quantidade é feita nos animais com hemorragias. Caso o animal tenha regularização de seus parâmetros vitais, significa que a hemorragia é pequena e ocasionou perda de 10 a 20% da volemia. Se isto não for o caso, ou seja, se o animal ainda apresentar tempo de preenchimento capilar aumentado, taquicardia com evolução de bradicardia, hiperlactemia, baixa temperatura, e alteração na pressão, demonstra que a hemorragia propiciou perda de 20 a 40% da volemia e o paciente pode ter um foco de hemorragia ativa. A indicação é a infusão de cristalóides e de concentrados de hemácias. Nas situações em que mais de 40% da volemia é perdida, deverá ser infundida intensamente, solução cristalóide concomitantemente com a preparação da cirurgia para a correção da hemorragia (PERRY; O'HARE; PORTER, 2008).

Já houve um estudo com cães que comparou a eficácia entre a solução de ringer simples, ringer lactato, ringer acetato com glicose 5% e ringer acetato no choque hemorrágico. Observou-se que o acetato de ringer foi o mais eficaz no aumento da contração cardíaca e restauração da volemia, além de não causar acidose nos animais (MATSUDA et al, 1994).

A solução salina hipertônica de NaCl 7,5% tem comprovação, quando se trata do aumento no inotropismo cardíaco e redirecionamento do fluxo sanguíneo para o coração e rins (MARTINS; SHIH, 2015). Porém em um estudo feito em 2004, a solução salina hipertônica 7,5%, apresentou o pior resultado referente ao retorno da oxigenação, comparado ao ringer lactato (BRAZ et al., 2004).

2.5.5 Choque distributivo

O choque distributivo acontece quando a vasoconstrição dos vasos sanguíneos não se mantém, portanto haverá vasodilatação sistêmica e hipotensão. Esse tipo de choque acontece mesmo que o volume circulatório e função cardíaca estejam normais. Há o choque distributivo ocasionado por anafilaxia grave e o causado por inflamações graves (HOPPER; SILVERSTEIN; BATEMAN, 2012). A sepse é uma causa de choque distributivo (WORTHLEY, 2000).

2.5.5.6 Choque séptico

O choque séptico causa uma vasodilatação extensa e gera diversos graus de hipovolemia. A fluidoterapia deve ser instituída para melhorar o débito cardíaco e a oxigenação (ANGUS; VAN DER POLL, 2013).

Abaixo há o quadro 8 com os critérios para avaliação de sepse, sepse grave e choque séptico (FANTONI; OTSUKI, 2015).

QUADRO 8- Critérios para avaliação de sepse e choque séptico

	Avaliação de sepse e choque séptico
Sepse	Febre ou hipotermia, taquicardia, taquipnéia, hiperglicemia (sem diabetes), leucocitose/leucopenia, hipotensão arterial (PAS <90 mmHg ou PAM <70 mmHg ou PAD <40mmHg), hipoxemia (PaO ₂ /FiO ₂ <300), oligúria, aumento de creatinina, trombocitopenia, coagulopatias, hiperbilirrubinemia, hiperlactemia e aumento o tempo do preenchimento capilar.
Sepse grave	Hipotensão, aumento de lactato e oligúria - Sepse+hipoperfusão tecidual
Choque séptico	É quando infundiu a fluidoterapia e mesmo assim a PAM <65mmHg.

Fonte: Fantoni e Otsuki (2015).

O hidroxietil (HES) é um colóide que pode ser utilizado em pacientes com sepse, para que se mantenha ou aumente a perfusão dos tecidos (GROENEVELD, 2000). Em um estudo, observaram que o uso de HES em ratos com endotoxemia,

cessou o aumento das citocinas pró-inflamatórias, apresentando, portanto, efeito antiinflamatório (FENG et al., 2007).

2.5.6 Choque obstrutivo

Segundo Palazzo (2001), o choque obstrutivo acontece por uma obstrução ou compressão de grandes vasos ou mesmo do coração. O pneumotórax (PALLAZO, 2001), o tamponamento cardíaco (há acúmulo de líquido entre as lâminas parietais e viscerais do coração) (PORTO, 2005) e o tromboembolismo pulmonar (GALLUCCI, 1986), são exemplos de alterações que levam a este tipo de choque.

2.5.7 Choque cardiogênico

O choque cardiogênico acontece quando há falência da bomba cardíaca, acarretando menor débito cardíaco e hipoperfusão dos tecidos (FELICE et al., 2011). O menor débito cardíaco gera elevação da pressão pCO_2 , menor pH e pO_2 . Os quimiorreceptores irão constatar estas modificações e como forma compensatória haverá taquicardia, para tentar elevar o débito cardíaco (BLISS, 2015).

2.5.8 Quantidade de fluido a ser administrada em choque

Há indicação em diversos tipos de choque, que a reposição da volemia seja feita rapidamente (de 15 a 60 minutos) e com grandes quantidades de fluido, independente da doença de base, com ressalva aos pacientes em choque cardiogênico, já que um alto volume de fluido pode piorar o quadro do paciente (DAVIS et al., 2013). De acordo Odunayo (2018), a administração de fluidos nos animais em choque deve ser feita através de bolsas de pressão, seringas de 60 mL ou bombas de fluido.

É necessário atenção ao utilizar os cristalóides, já que grandes volumes podem levar a sobrecarga hídrica. Isto tendo em vista que, de 30 a 60 minutos após a infusão de cristalóides, em torno de 60-80% da solução já migra de dentro dos vasos para o interstício (CAZZOLLI; PRITTIE, 2015). Por apresentarem vida útil curta de uma hora dentro dos vasos, se forem utilizados, os pacientes necessitarão de acompanhamento (CROWE; RABELO, 2005). Os cristalóides têm baixo custo, são largamente disponíveis e apesar de ainda não ter comprovação, eles são considerados os

fluidos de primeira escolha (JOHN et al., 2013). Os cristalóides isotônicos podem ser utilizados (ODUNAYO, 2018), e as soluções salinas hipertônicas também (PLUNKETT; MCMICHAEL, 2008).

Estudos com pacientes humanos mostraram que ao utilizar a solução de cloreto de sódio 0,9%, houve mais chances do aparecimento de hipernatremia e hiperclorêmia por conta das elevadas quantidades de sódio e cloro presentes na solução. A solução de ringer lactato se assemelha mais ao plasma sanguíneo e demonstrou causar menor chance de óbito (CAZZOLLI; PRITTIE, 2015).

O colóide pode ser usado nos animais com hipoalbuminemia (proteína inferior a 4,5 g /dL) em consequência de diarreia ou após receberem grandes volumes de fluido (BROWN; OTTO, 2008). A albumina humana, que é um colóide natural, tem alto custo e não é comumente utilizada na prática (JOHN et al., 2013).

A quantidade de fluido a ser administrada, para animais com choque, é calculada de acordo com o volume sanguíneo total do animal. Os cães possuem 90 mL/Kg/h e gatos 60 mL/Kg/h. Em choque, é necessário administrar uma taxa de ataque em torno de 25% de fluido que corresponde a 20 mL/Kg/15 minutos em cães e 15 mL/Kg/15 minutos em gatos. (DAVIS et al., 2013). Cães com hipoperfusão leve podem ser administrados de 20-30 mL/Kg de cristalóide isotônicos e nos cães com hipoperfusão severa a recomendação é de 70-90 mL/Kg. Os gatos já respondem bem com cerca de 10-20 mL/Kg de solução cristalóide isotônica, mas se houver necessidade poderá ser feito bolus repetidos da solução (BROWN; OTTO, 2008). Após a administração em bolus do fluido, o animal deve ser avaliado novamente. Nos casos dos pacientes que não tiveram uma melhora significativa é permitida a infusão em bolus adicional. Em cães o valor recomendando do cristalóide a ser repetido, é de ≤ 90 mL/Kg/hr e em gatos 60 mL/Kg/h (ODUNAYO, 2018).

Quando o paciente alcançar os parâmetros esperados, a dose de choque pode ser cessada e caso haja desidratação, esta pode ser corrigida. Os indicadores de que houve restauração dos níveis de oxigênio, são: frequência cardíaca normal (cães 100-140 bpm; gatos >160 bpm), mucosas róseas, tempo de preenchimento capilar < 2 segundos, pulsos periféricos normais, melhora do estado mental, pressão arterial sistólica entre 100-140 mmHg e lactato sérico entre 1-2,5 mmol/L (ODUNAYO, 2018).

2.6 Complicações da fluidoterapia

De acordo com Odunayo (2018), cada animal precisa ter um protocolo individualizado quanto a fluidoterapia. Os pacientes em internação devem ser constantemente monitorados para verificação da presença de possíveis efeitos negativos do fluido. Segundo Mazzaferro (2008), problemas como dispnéia devido a sobrecarga de volume, coagulopatias, distúrbios eletrolíticos e anormalidades ácido-básicos podem ocorrer.

A administração de cristalóides e colóides pode causar hemodiluição na dosagem incorreta e os colóides são capazes de diminuir as concentrações do fator oito e do fator de willebrand (BOAG; HUGES, 2005). Se os colóides forem utilizados na dosagem maior que 20 mL/Kg/d, o tempo de coagulação do organismo do paciente pode ser demorado (BROWN; OTTO, 2008).

Quando a fluidoterapia é realizada em taxas altas de infusão, os valores hematológicos (hematócrito, eritrócitos, hemoglobina) e proteína plasmática total podem diminuir (MUIR et al., 2011). Isto indica que houve expansão plasmática (DIBARTOLA; BATEMAN, 2011). Então é indicado fazer a coleta de sangue antes da fluidoterapia, quando se quer avaliar o eritrograma (MAZZAFERRO, 2008).

O excesso de fluidos pode provocar congestão pulmonar ou sistêmica. Dessa forma é fundamental avaliar corretamente a quantidade de fluido que precisa ser reposta (MARTINS; SHIH, 2015). De acordo com Haddad (2005), quando é infundido fluido via subcutânea é preciso acompanhar e monitorar o paciente. Se houver extravasamento subcutâneo em região de membros e pescoço repentinamente, é em razão de grandes quantidades de fluido.

No caso do plasma fresco congelado (colóide natural), é preciso de mais estudos, já que ele é um fluido pobre em albumina e necessitaria de grandes quantidades para a reposição adequada (BROWN; OTTO, 2008).

2.7 Nutrição

2.7.4 Fluidoterapia microenteral

A fluidoterapia microenteral é indicada quando o animal não comporta altas quantidades de alimento. Ela auxilia e nutre as células intestinais sem ocasionar vômitos no paciente. Ela precisa ser associada á nutrição parenteral para suprir a demanda do

paciente (BRUNETTO et al., 2015). A nutrição parenteral objetiva fornecer energia ao paciente (BRUNETTO et al., 2007).

A fluidoterapia microenteral consiste na administração de nutrientes (água, glicose, aminoácidos e alguns pequenos peptídeos) que são absorvidos facilmente. Acontece através da administração por via digestiva, em bolus ou infusão contínua através de sondas com o propósito de evitar a degeneração e disfunção intestinal (CHAN; FREEMAN, 2006; CHANDLER, 2008).

A integridade da barreira intestinal é afetada nos casos em que não há nutrientes no lúmen intestinal (MOHR et al., 2003). A presença de alimentos é importante na reparação da integridade da barreira, levando a aumento na fabricação de imunoglobulinas (HADFIELD et al., 1995; CHANDLER, 2008). Os pacientes doentes possuem necessidades energética maiores e isto ocasiona em perda de massa magra (por mobilização das proteínas) e uma menor resposta imune (BRUNETTO et al., 2007; YU et al., 2013).

Segundo Brunetto et al., (2015), há duas opções de fluidoterapia microenteral:

I. 20 mL de glicopan energy[®] em 480 mL de ringer lactato ou 80 mL de glicopan pet[®] em 420 mL de ringer lactato. Outros suplementos com vitaminas e aminoácidos podem ser utilizados.

II. 250 mL de ringer lactato com glicose 5-25%, com polímeros e peptídeos

A fluidoterapia microenteral deve ser administrada em baixo volume e pode ser feita em infusão constante ou em intervalos. De início institui-se 0,05 mL/Kg/hora e caso o paciente suporte bem, o volume pode ser expandido para 1 ou 2 mL/Kg/hora por 24-48 horas. A nutrição enteral pode ser feita, caso o animal não apresente nenhum sinal de intolerância com a fluidoterapia microenteral (BRUNETTO et al., 2015).

2.7.2 Nutrição parenteral

A nutrição parenteral consiste na administração por via intravenosa, de aminoácidos, lipídios, vitaminas e minerais que são exigidos por dia. Ela deve ser feita quando não for possível a alimentação por via enteral (BRUNETTO et al., 2015). A nutrição enteral não é recomendada nos casos em que o trato gastrointestinal não é capaz de digerir e absorver os nutrientes (BURROWS, 1983; MCCONNELL, 2001).

A nutrição parenteral é indicada para pacientes com as seguintes enfermidades: obstrução gastrointestinal, má absorção, hipomotilidade gastroentérica, diarreias profusas, no pós-operatório de alguns procedimentos realizados no trato gastrointestinal, vômitos intensos, peritonite, pancreatite, coma, hepatite, distúrbios neurológicos graves ou inconsciência. A nutrição parenteral pode ser associada como complementação a nutrição enteral, nos casos dos pacientes que já não comportam grandes quantidades de alimento através das sondas (BRUNETTO et al., 2015). Segundo Brunetto et al., (2010), a nutrição parenteral tem custo elevado para se instituir, manter além de ser necessário a realização de exames bioquímicos.

De acordo com Brunetto et al., (2015), na nutrição parenteral são utilizados dextrose (variando a concentração de 5 a 100%), lipídios (10 a 30%), eletrólitos, aminoácidos (3,5 a 15%) e agrupamentos de vitaminas com minerais. É preciso fazer cálculos de cada componente que será administrado ao animal. Calcula-se a necessidade energética de repouso (NER) do cão ou gato através da fórmula:

$$\text{NER de cães e gatos} = 70 (\text{peso meta})^{0,75} \text{ Kcal/dia}$$

De acordo com Brunetto et al., (2015), abaixo há a tabela 6 que demonstra alguns valores de NER, já calculados:

TABELA 6– Alguns exemplos de valores de NER são encontrados abaixo

Peso (Kg)	NER	Peso (kg)	NER	Peso (Kg)	NER
1	70,0	16	560,0	31	919,6
2	117,7	17	586,1	32	941,8
3	159,6	18	611,7	33	963,8
4	198,0	19	637,0	34	985,6
5	234,1	20	662,0	35	1007,3
6	268,4	21	686,7	36	1028,8
7	301,2	22	711,1	37	1050,1
8	333,0	23	735,2	38	1071,4
9	363,7	24	759,0	39	1092,4
10	393,6	25	782,6	40	1113,4
11	422,8	26	806,0	41	1134,2
12	451,3	27	829,1	42	1154,9
13	479,2	28	852,1	43	1175,4

14	506,6	29	874,8	44	1195,9
15	533,5	30	897,3	45	1216,2

Fonte: Brunetto et al., (2015)

- O valor de NER corresponde a "A".
- Calcula-se a necessidade hídrica (NH) do paciente:

$$NH = 70 \text{ a } 85 \text{ mL } \times \text{pesocorporal} = "B" \text{ em ml de fluido por dia}$$
- Calcula-se o volume de dextrose a 50% e 30% da necessidade diária:
 - $A/3 = "C"$ Kcal por dia provenientes da dextrose
 Cada 1 mL de dextrose a 50% contém 1,7 kcal
 - $C/1,7 = "D"$ mL de dextrose a 50% ao dia
- Calcula-se o volume de lipídio a 20% da necessidade calórica diária do animal:
 - $A/5 = "E"$ Kcal/dia
 Cada mL de lipídios contém 2 Kcal
 - $E/2 = "F"$ mL de lipídios por dia
- Calcula-se o volume de aminoácidos (AA). Os gatos possuem maiores necessidades diárias e neste protocolo 50% das necessidades protéicas são supridas. No caso dos cães, a necessidade diária é de 3g para cada 100 Kcal de energia metabolizável:
 - $A/2 = "F"$ Kcal vindas de aminoácidos
 A necessidade em gramas de proteína será de:
 - $"G" = ("F \times 3)/100$
 Tem-se 10 gramas de aminoácidos, em 100 mL de solução de aminoácidos a 10%:
 - $"G" \times 10 = "H"$ mL de solução de aminoácidos 10%. No caso dos gatos, a necessidade protéica mínima é de 4 g por 100 Kcal de energia metabolizável e a forma de calcular será a mesma que dos cães.
- Calcula-se a suplementação de vitaminas do complexo B caso o animal não esteja recebendo a mesma por outra via.

Usar 1 mL de vitaminas do complexo B para cada 100 mL de energia metabolizável:

 - $"I" \text{ mL de vitamina do complexo B} = A/100$
 Deve-se subtrair da solução total de fluido, os volumes das outras soluções depois de calculadas pelas fórmulas acima. Se o animal apresentar deficiência de sódio e potássio, estes devem ser adicionados caso não estiver recebendo.

“J”= B- (D+ F+ H).

Os cálculos vão depender da solução do fluido e dos eletrólitos a ser infundido. O propósito é que a nutrição parenteral tenha 30 mEq/L de potássio e 0,9 g de sódio para cada 100 mL de solução. A administração de arginina é indicada na maior parte dos pacientes que recebem a nutrição parenteral. Suplementar vitamina K na dose de 0,5 mg/Kg, subcutâneo, e no primeiro dia e depois semanalmente. Há uma ordem para o preparo da solução com os componentes. Primeiramente deve-se desconsiderar o volume de fluido que não será administrado, de acordo com os cálculos efetuados. Em seguida, se inclui aminoácidos e eletrólitos. Posteriormente, acrescenta-se na seguinte ordem: dextrose, emulsão lipídica e vitaminas (BRUNETTO et al., 2015).

Essa solução pode servir com meio de cultura para microorganismo e levar a sepse. Desta forma, tudo deve ser bem higienizado e da forma mais asséptica possível. Indica-se a preparação desta solução em capela de fluxo laminar, mas, quando não for possível, pode-se utilizar o centro cirúrgico após ser desinfetado, fazer uso de luvas estéreis e avental durante o preparo. Os frascos após abertos necessitam de refrigeração de acordo com as diretrizes do fabricante (BRUNETTO et al., 2015).

2.7 CONCLUSÃO

É fundamental avaliar o paciente de forma individual, analisando sua enfermidade, para melhor escolha do fluido a ser utilizado. A idade do animal é importante considerar, já que animais pediátricos enfermos tendem a perder líquidos mais facilmente.

Foi visto que a hemogasometria é de extrema relevância para analisar os eletrólitos, verificar alterações no pH sanguíneo, sendo, portanto, fundamental para uma adequada reposição de íons. Porém, quando não for possível a realização do exame, é preciso associar as alterações que o paciente apresenta, determinar a enfermidade e a indicação de cada fluido será de acordo com a etiopatogenia da doença e disponibilidade do fluido.

É importante que o tipo de fluido, quantidade, via de administração e a avaliação constante do animal, sejam feitas de maneira correta para obtenção de maiores chances de melhora no quadro do paciente. É ideal que a reposição com fluido seja instituída o mais rápido possível nos animais que necessitam.

Observou-se que a solução isotônica de ringer lactato, de forma geral, é a mais utilizada pelo seu baixo custo, fácil acesso e semelhança com o plasma sanguíneo. Mas é preciso ter cautela na sua utilização em pacientes críticos, já que serão necessários grandes volumes para reposição volêmica e isso pode levar a destruição do glicocálix com formação de edema intersticial agravando quadros inflamatórios como em sepse.

Verificou-se ainda que é fundamental que haja mais estudos sobre os tipos de fluidos sobre a dose a serem infundidas nos animais pediátricos em diferentes situações. É indispensável que haja produção de novos estudos, visto que as pesquisas estão em constante avanço e as orientações sobre os tipos de fluido podem ser modificados.

REFERÊNCIAS

- ANGUS, D. C, VAN DER POLL, T. Severe sepsis and septic shock. **N Engl J Med.** [S.I], 2013, n. 369, p. 840-851, Aug. 2013.
- ANVISA. AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. **Solução de ringer lactato; ringer; solução fisiológica 0,9%; glicose 5% e 10%.** 25 ago. 2016. Disponível em: < <http://portal.anvisa.gov.br/>>. Acesso em 7 set. 2020.
- ARIEFF, A. I. Acid-base, electrolyte, and metabolic abnormalities. In: PARILLO, J. E; DELLINGER, R. P. **Critical care medicine—principles of diagnosis and management in the adult.** 2 ed. St. Louis: Mosby, 2001, p. 1169–203.
- BALBINOT, P. Z. et al. Avaliação de cristaloides comerciais administrados por via intravenosa em cães desidratados experimentalmente por restrição e poliúria. **Veterinária e Zootecnia.** Universidade Federal de Viçosa, v. 18, n. 3, p. 441-452, set. 2011.
- BANZATO, T., et al. Relationship between the diagnostic accuracy of renal cortical echogenicity and renal histopathology in dogs and cats, a quantitative study. **BMC veterinary research.** [S.I], v. 13, n. 24, p.1-8, Jan. 2017.
- BARBER, P. J. Disorders of the parathyroid glands. **J Fel Med Surg.** [S.I], v. 6, n. 4, p. 259-269, Aug 2004.
- BARBOSA NETO, J. O., et al., Ressucitação Hemostática no choque Hemorrágico Traumático: Relato de Caso. **Revista Brasileira de Anestesiologia.** [S.I], v. 63, n.1, p.99-106, jan. – fev. 2013.
- BARROS, J. M et al. The effects of 6% hydroxyethyl starch–hypertonic saline in resuscitation of dogs with hemorrhagic shock. **Anesthesia and Analgesia.** [S.I], v. 112, n.2, p.395-404, Feb. 2011.
- BEDNARSKI, R., et al. AAHA Anesthesia Guidelines for Dogs and Cats. **J Am Anim Hosp Assoc.** [S.I], v. 47, n. 6, p. 377-385, Nov. – Dec. 2011.
- BENESI, F. J; KOGIKA, M. M. Fluidoterapia. In: SPINOSA, H. D. S; GÓRNIK, S. L; BERNARDI, M. M. **Farmacologia:** Aplicada a medicina veterinária. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan LTDA. 2017. p. 1273- 1301.
- BLISS, S. Anemia and Oxygen Delivery. **Vet Clin North Am Small Anim Pract.**[S.I], v. 45, n. 5, p. 917-930, Sept 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26033442/>>. Acesso em 30 jul. 2020.
- BOAG, A. K., et al. Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies. **J Vet InternMed.**United Kingdom,v. 19, n. 6, p. 816-821,Dec. 2005.
- BOAG, A. K.; HUGHES, D. Evaluation and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient. **Vet Clin North Am Small AnimPract.** [S.I], v. 35, n. 2, p. 319-342, Mar. 2005.

BODONYI-KOVACS, G.; LECKER, S. H. Electrolyte-free water clearance: a key to the diagnosis of hyponatremia in resolving acute renal failure. **Clin Exp Nephrol**. [S.I], v. 12, n. 1, p. 74-78, Jan. 2008.

BOLDT, J. Saline versus balanced hydroxyethyl starch: does it matter? **Current Opinion in Anaesthesiology**. [S.I], v. 21, n. 5, p. 679-683, Nov. 2008. Artigo disponível na base de dados Europe PMC.

BOOTH, D. M, BUCHELER, J. Drug and blood component therapy and neonatal isoerythrolysis. In: HOSKINS, J. D. **Veterinary pediatrics: dogs and cats from birth to six months**. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 35-56.

BOOTHE, D. M. Fatores que afetam a distribuição de drogas. In: BOOTHE, D. M. **Small Animal Clinical Pharmacology and Therapeutics**. 1 ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2012. p. 34-70.

BORIN-CRIVELLENTI, S. Hematologia e imunologia. In: CRIVELLENTI L, L.Z; BORIN CRIVELLENTI, S. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: MedVet, 2015. p. 376-385.

BOULPAEP, E. L. Regulação da pressão arterial e do débito cardíaco. In: BORON, W. F, BOULPAEP, E. L. **Fisiologia Médica: Uma Abordagem Celular e Molecular**. 2 ed. Filadélfia: Elsevier, 2009. p. 554-576.

BRANDSTRUP, B. Fluid therapy for the surgical patient. **Best practice & research Clinical Anaesthesiology**. [S.I], v. 20, n. 2, p. 265-283, July 2006.

BRAZ, J. R., et al. The early systemic and gastrointestinal oxygenation effects of hemorrhagic shock resuscitation with hypertonic saline and hypertonic saline 6% dextran-70: a comparative study in dogs. **Anesthesia and Analgesia**. [S.I], v. 99, n. 2, p. 536-546, July 2004.

BROWN, A. J.; OTTO, C. M. Fluid therapy in vomiting and diarrhea. **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**. [S.I], v. 38, n. 3, p. 653-675, May 2008.

BRUNETTO, A. M. Effects of nutritional support on hospital outcome in dogs and cats. **J Vet Emerg Crit Care**. [S.I], v. 20, n.2, p. 224-231, Apr. 2010.

BRUNETTO, A. M. et al. Nutrição Parenteral: princípios básicos de administração. **Acta Scientiae Veterinariae**. Jaboticabal, v. 35, n.2, p. 236-238, 2007.

BRUNETTO, A. M., et al. Nutrologia. In: CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: MedVet, 2015. p. 672-677.

BURROWS, C. F. Chronic diarrhea in the dog. **The Vet Clin North Am Small Animal Practice**. [S.I], v. 13, n. 3, p. 521-540, Aug. 1983.

CASTRO, N. B. Alterações metabólicas na desidratação. In: Seminário apresentado na disciplina Bioquímica do Tecido Animal, 2014, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, **Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias**. Rio Grande do Sul, 2014, p. 1-5.

CAZZOLLI, D.; PRITTIE, J. The crystalloid-colloid debate: consequences of the selection of resuscitation fluid in intensive veterinary care. **J Vet Emerg Crit Care**. San Antonio, v. 25, n. 1, p. 6-19, Jan – Feb. 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25612168/>>. Acesso em 20 ago. 2020.

CHAN, D. L., FREEMAN, L. M., Nutrition in critical illness, **Veterinary clinics of small animal practice**. [S.I], v. 36, n. 6, p. 1225-1241, Nov. 2006.

CHANDLER, M. Nutritional support for the hospitalised small animal patient. **In Practice**. [S.I], v. 30, n.8, p.442-448, Sept. 2008.

CHAPPELL, D., et al. Hydrocortisone pre- serves the vascular barrier by protecting the endothelial glycocalyx. **Anesthesiology**. [S.I], v. 107, n. 5, p. 776-784, Nov 2007.

CHAPPELL, D., et al. Rational a pproach to perioperative fluid management. **Anesthesiology**. [S.I], v. 109, n. 4, p. 723-740, Oct. 2008.

CHEW, D. J.; MEUTEN, D. J. Disorders of calcium and phosphorus metabolism. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. [S.I], v. 12, n. 3, p. 411-438, Aug 1982.

CICARELLI, D. D.; VIEIRA, J. E.; BENSEÑOR, F. E. M. Lactado como prognóstico de mortalidade e falência orgânica em pacientes com síndrome da resposta inflamatória sistêmica. **Revta Bras. Anesthesiol**. Campinas, v. 57, n. 6, p. 630-638, nov. – dez. 2007.

COBB, M.; MICHELL, A. Plasma electrolyte concentrations in dogs receiving diuretic therapy for cardiac failure. **J Small Animal Pract**. [S.I], v. 33, n. 33, p. 526-529, Nov. 1992.

COHN L. A., et al. Response of healthy dogs to infusions of human serum albumin. **Am J Vet Res**. [S.I], v. 68, n. 6, p. 657-663, July 2007.

CONSTABLE, P. Fluid and electrolyte therapy in ruminants. **Vet Clin North Am Food Animal Pract**. [S.I], v.19, n.3, p.557-597, Nov. 2003.

CORRÊA, T. D.; CAVALCANTI, A. B.; ASSUNÇÃO, M. S. Cristalóides balanceados para ressuscitação do choque séptico. **Rev Bras Ter Intensiva**. São Paulo, v. 28, n. 4, p. 463-471, jun. 2016.

CRESPILHO, A. M et al. Abordagem terapêutica do neonato canino e felino: 2. Aspectos relacionados a terapia intensiva, antiparasitários e antibióticos. **Rev Bras Reprod Anim**. [S.I], v. 31, n. 4, p. 425-432, Out 2007.

CRIVELLENTI, L. Z. Nefrologia e urologia. In: CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: MedVet, 2015. p.428-442.

CROWE, D. T.; RABELO, R. C. Ressuscitação cardio-cérebro-pulmonar. In: CROWE, D. T.; RABELO, R. C. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais**. Rio de Janeiro: L.F. Livros de veterinária, 2005. p. 683-694.

DAVIS, H. et al. AAHA/AAFP fluidtherapy guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 49, n. 3, p. 149-159, 2013. Disponível em: <https://www.aaha.org/globalassets/02-guidelines/fluid-therapy/fluid_therapy_guidelines.pdf>. Acesso em: 12 ago. 2020.

DAY, M. J. Immune system development in the dog and cat. **Journal of comparative pathology**. [S.I.], 2007, n. 137, p. 10-15, July 2007. Supplement 1.

DEMORAIS, H. A. S.; BIONDO, A. W. Disorders of chloride: hyperchloremia and hypochloremia. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, electrolytes, and acid-base disorders in small animal practice**. 3 ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2006. p. 80-90.

DESBOROUGH, J. P. The stress response to trauma and surgery. **Br J Anaesth**. [S.I.], v. 85, n. 1, p. 109-117, July 2000.

DIBARTOLA, S. P.; BATEMAN, S. Introduction to fluid therapy. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in small animal practice**. 4 ed. Missouri: Elsevier, 2011. p. 302-315.

DIBARTOLA, S. P. Introduction to acid-base disorders. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice**. 3 ed. Missouri: Elsevier, 2006. p.229-251.

DIBARTOLA, S. P.; WILLARD, M. D. Disorders of phosphorus: hypophosphatemia and hyperphosphatemia. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice**. 3rd ed. St. Louis: Saunders, 2006, p. 195-209.

DOHERTY, M.; BUGGY, D. J. Intraoperative fluids: how much is too much? **BJA**. [S.I.], v. 109, n. 1, p. 69-79, July 2012.

DUIJVESTIJN, M. et al., Enteropathogen infections in canine puppies: co-occurrence, clinical relevance and risk factors. **Veterinary Microbiology**. [S.I.], v. 195, p. 115-122, Nov 2016. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378113516303492?via%3Dihub>. Acesso em 26 set. 2020

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doença do cão e gato**. 5 ed. Curitiba: Guanabara, 2004.

EWALDSSON, C. A, HAHN, R. G. Kinetics and extravascular retention of acetated ringer's solution during isoflurane or propofol anesthesia for thyroid surgery. **Anesthesiology**. [S.I.], v. 103, n. 3, p. 460-469, Sept. 2005.

FANTONI, D. T. Colóides e produtos sanguíneos. In: Congresso Latinoamericano de Emergência y Cuidados Intensivos, n. 12, 2008, Rio de Janeiro. **Proceedings...** Rio de Janeiro: Laveccs, 2008.

FANTONI, D. T.; OTSUKI, D. A. Anestesiologia. In: CRIVELLENTI, L. L. Z; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais.** 2 ed. São Paulo: MedVet, 2015. p. 52-53.

FELDMAN, E. C.; ETTINGER, S. J. **Textbook of Veterinary Internal Medicine.** 6 ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2005.

FELICE, C.D., et al. Choque: diagnóstico e tratamento na emergência. **Revista da AMRIGS.** Porto Alegre, v. 55, n. 2, p. 179-196, abr. – jun. 2011.

FENG, X., et al. Protective roles of hydroxyethyl starch 130/0.4 in intestinal inflammatory response and survival in rats challenged with polymicrobial sepsis. *Clínica Chimica Acta*; **International Journal of Clinical Chemistry.** [S.I], v. 376, n.1-2, p. 60-67, Feb 2007.

FERREIRA, F. M.; PACHALY, J. R. **Manual de fluidoterapia em pequenos animais.** 1 ed. São Paulo: Guará, 2000. 79p.

FINCO, D. R., et al. Familial renal disease in Norwegian Elkhound dogs: morphologic examinations. **American Journal of Veterinary Research.** [S.I], v. 38, n. 7, p. 941-947, June 1977.

FINFER S. et al. Use of resuscitation fluids in critically ill adults: an international cross-sectional study in 391 intensive care units. **Crit Care.** [S.I], v. 14. n. 185, p.1-12, Oct. 2010.

FORD, R. B.; MAZZAFERRO, E. M. **Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial.** 8 ed. São Paulo: Roca, 2007.

GALLA, J. H.; LUKE, R. G. Chloride transport and disorders of acid-base balance. **Annu Rev Physiol. Alabama.** Birmingham, v. 50, p. 1141-158, Mar 1988. Disponível em: <https://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.ph.50.030188.001041?journalCode=physiol>. Acesso em: 17. set. 2020.

GALLUCCI, C. Choque. 2 ed. Rio de Janeiro: EPUME, 1986. p. 33.

GIOVANINNI, L. H. Cálcio e fósforo. In: JERICÓ, M. M; ANDRADE-NETO, J. P; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos.** 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

GLASER, N. S., et al. Pediatric diabetic ketoacidosis, fluid therapy, and cerebral injury: the design of a factorial randomized controlled trial. **Pediatric Diabetes.** [S.I], v. 14, n.6, p. 435-446, Mar. 2013.

GOFF, J. P. Minerais. In:REECE, W. O. **Fisiologia dos animais domésticos.** 13 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. p.1245-1251.

GROENEVELD, A. B. Albumina and artificial colloids in fluid management: where does the clinical evidence of their utility stand? **Crit Care**. [S.I], 2000, n. 4, p.16-20, Oct 2000. Supplement 2.

GUSTAFSSON, U. O.et al. Guidelines for perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations. **Clin Nutr**. [S.I], v. 31, n. 6, p. 783-800, Sept. 2012. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23099039/>>. Acesso em 25 ago. 2020.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Organização Funcional do Corpo Humano e Controle do “Meio Interno”. In: GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia interna**. 17 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. p. 38-42.

HADDAD, N. J.; TRAPP, S. M.; STURION, D. J. Considerações fisiológicas na fluidoterapia de cães e gatos. **Arq Ciên. Vet. Zool**. Unipar, v. 8, n. 1, p. 63-70, jan. – jun. 2005.

HADFIELD, R. J., et al. Effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critically ill. **American J of Respiratory and Crit Care Med**. [S.I], v.1, n.52, p.1545-1548, Nov. 1995.

HADIMIOGLU N., et al.The effect of different crystalloid solutions on acid-base balance and early kidney function after kidney transplantation. **Anesth Analg**. [S.I], v. 107, n. 1, p. 264-269, July 2008.

HAHN, R. G.; DROBIN, D. Rapid water and slow sodium excretion of acetated Ringer’s solution dehydrates cells. **Anesthesia and Analgesia**. [S.I], v. 97, n. 6, p. 1590-1594, Nov. 2003.

HALL, E.J.; GERMAN, A. J. Diseases of the small intestine. In: ETTINGER S. J.; FELDMAN E. C. **Textbook of internal medicine**. 6 ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2005. p. 1332–1378.

HASKINS, S. C. Cardiopulmonary resuscitation. In: DOUGLAS, H. S.**Textbook of small animal surgery**.3 ed. Filadélfia: Elsevier Science, 2003. p. 2613-2623.

HAYES, G.; BENEDICENTI, L.; MATHEWS, K. Estudo de coorte retrospectivo sobre a incidência de lesão renal aguda e morte após administração de hidroxietilamido (HES 10% 250 / 0,5 / 5: 1) em cães (2007-2010). **J Vet Emerg Crit Care**. San Antonio, v. 26, n. 1, p. 35-40, Nov. 2015.

HERTAGE, M. E. Hypoadrenocorticism. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of internal medicine**. 6 ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005. p. 1612–1622.

HOPPER, K.; SILVERSTEIN, D. C.; BATEMAN, S. Shock syndromes. In: DIBARTOLA, S. P. **Distúrbios de fluidos, eletrólitos e ácido-base na prática de pequenos animais**. 4 ed. St. Louis: Elsevier, 2012. p. 557-583.

HORNBY, P. J. Central neurocircuitry associated with emesis. **Am J Med.** [S.I], v. 111, n. 8, Dec. 2001. Supplement 106S–12S.

JACOB, M.; CHAPPELL, D.; REHM, M. The ‘third space’-fact or fiction? **Best Pract Res Clin Anaesthesiol.** [S.I], v. 23, n. 2, p. 145-157, June 2009.

JOÃO, C. F. Gastroenterologia e hepatologia. In: CRIVELLENTI, L. Z; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais.** 2 ed. São Paulo: MedVet, 2015. p. 317-318.

JOHN, A. et al., Resuscitation Fluids. Review article critical care medicine. **N Engl J Med,** [S.I], 2013, n. 369, p. 1243-1251, Sept. 2013. Disponível em:<<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmra1208627>>. Acesso em: 21 ago. 2020.

KAMINSKY, N.; RAZ, E.; BREZIS, M. Perfusion pressure, proteinuria and the isolated perfused rat kidney. **Nephron,** [S.I], v. 59, n. 4, p. 673, 1991.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals.** 5th ed. New York: Academic Press, July 1997.

KASPER, S. M., et al. Grande dose de hidroxietilamido 130/0,4 não aumenta a perda de sangue e as necessidades de transfusão na cirurgia de revascularização do miocárdio em comparação com hidroxietilamido 200/0,5 nas doses recomendadas. **Anestesiologia.** [S.I], v. 99, n. 1, p. 42-47, jul. 2003.

KIRBY, R.; RUDLOFF, E. Terapia de líquidos e eletrólitos. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária.** 5 ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2004, p. 342.

KLEIN, S. C.; PETERSON, M. E. Canine hypoadrenocorticism: part I. **The Canadian Veterinary Journal.** [S.I], v. 51, n. 1, p. 63-69, Jan. 2010.

KOLISKI A., et al. Lactato sérico como marcador prognóstico em crianças gravemente doentes. **J. Pediatria.** Rio de Janeiro, v. 81, n. 4, p. 287-292, ago.2005.

KYES, J.; JOHNSON, J. A. Hypertonic saline solutions in shock resuscitation. **Compend Contin Educ Pract Vet.** [S.I], v. 33, n. 3, p. 1-8, Mar. 2011.

LAFORCADE, A.; SILVERSTEIN, D. C. Choque. In: SILVERSTEIN, D. C.; HOPPER, K. **Medicina de cuidados críticos para pequenos animais.** 2 ed. St Louis: Elsevier, 2015. p. 26-30.

LANGSTON, C. Managing fluid and electrolyte disorders in renal failure. **The Veterinary clinics of North America Small animal practice.** [S.I], v. 38, n.3, p. 677-697, May 2008.

LAWLER, D. F. Neonatal and pediatric care of the puppy and kitten. **Theriogenology.** [S.I], v. 70, n. 3, p. 384-392, Aug. 2008.

LEE, J. A.; COHN, L. A. Fluidtherapy for pediatric patients. **Veterinary clinics: small animal practice**. Missouri, v. 47, n. 2, p. 373-382, Mar. 2017.

LEE, J. A.; COHN, L. A. **Pediatric critical care: monitoring and treatment**. Feb. 2015. Disponível em: < <https://www.cliniciansbrief.com/article/pediatric-critical-care-part-2-monitoring-treatment>>. Acesso em: 5 ago. 2020.

LEE, W. L.; SLUTSKY, A. S. Sepsis e permeabilidade endotelial. **N Engl J Med**. Massachusetts, v. 363. n. 7, p. 689-691, Aug. 2010.

LEMIEUX, G.; GERVAIS, M. Acute Chloride Depletion Alkalosis: Effect of Anions on Its Maintenance and Correction. **The American Journal of Physiology**. [S.I], v. 207, n. 6, p. 1279-1286, Dec. 1964.

LIMA, A. F. K. T.; FRANCO, R. P. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS), um desafio diagnóstico. **Acta Veterinaria Brasilica**. Rio Grande do Norte, v. 3, n. 4, p. 123-131, Jan. 2010.

LITTLE, S. J. Playing mom: Successful management of orphaned kittens. **Feline Med Surg**. [S.I], v. 15, n.3, p. 201-210, Mar. 2013.

LUNA, S. P. L. Equilíbrio ácido-básico. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. p. 120-129.

MACINTIRE, D. K. Pediatric fluid therapy. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. [S.I], v. 38, n. 3, p. 621-627, May 2008.

MAHARAJ, C. H et al., Preoperative intravenous fluid therapy decreases postoperative nausea and pain in high risk patients. **Anesth Analg**. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, 2016/2017, v. 100, n. 3, p. 675-682, Mar. 2005.

MANDELL, D. C.; KING, L. G. Shock fluid therapy. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. [S.I], v. 28, n.3, p. 623-644, May 1998.

MANNING, A. M. Electrolyte disorders. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. [S.I], v. 31, n. 6, p. 1289-1321, Nov. 2001.

MARIK, P. E, RAGHAVAN, M. Stress-hyperglycemia, insulin and immunomodulation in sepsis. **Intensive Care Med**. [S.I], v. 30, n. 5, p. 748-756, May 2004.

MARTINS, A. R. C. M.; SHIH, A. Fluidoterapia bases e principais indicações. In: JERICÓ, M. M; ANDRADE NETO, J. P; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina Interna de cães e gato**. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 2160-2181.

MATHEWS, K.A. Monitoring fluid therapy and complications of fluid therapy. In: STEPHEN, P. DIBARTOLA, S. P. **Fluid, electrolyte and acidbase disorders in small animal practice**. 3 ed. Missouri: Elsevier, 2006. p.337-391.

MATHEWS, K. A. The various types of parenteral fluids and their indications. **Vet Clin North Am Small an Pract.** [S.I], v.28, n. 3, p.483-513, May 1998.

MATSUDA Y., et al. Comparative study on the effects of acetated Ringer's solution, lactated Ringer's solution, Ringer's solution, and 5% glucose–acetated Ringer's solution on canine hemorrhagic shock. **Journal of Anesthesia.** [S.I], v. 8, n. 3, p. 326-333, Sept. 1994.

MATTHEWS, K. A.; BARRY, M. The use of 25% human serum albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. **J Vet Emerg Crit Care.** [S.I], v. 15, n. 2, June 2005. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1476-4431.2005.00141.x>>. Acesso em 15 ago. 2020.

MAZZAFERRO, E. M. Complications of fluid therapy. **Vet Clin North Am Small Anim Pract.** [S.I], v. 38, n. 3, p. 607-619, May 2008.

MAZZAFERRO, E. M.; RUDLOFF, E.; KIRBY, R. The role of albumin replacement in the critically ill veterinary patient. **J Vet Emerg Crit Care.** [S.I], v. 12, n.2, p. 113-122, July 2002. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1435-6935.2002.00025.x>>. Acesso em 16 ago. 2020.

MCCONNELL, E. A. Administering total parenteral nutrition. **Nursing.** [S.I], v. 31, n. 11, p.17, Nov. 2001. Disponível em: <https://journals.lww.com/nursing/Citation/2001/31110/Administering_total_parenteral_nutrition.4.aspx>. Acessado em 24 ago. 2020.

MCMICHAEL, M.; DHUPA, N. Pediatric Critical Care Medicine: Physiologic Considerations. *Compend. Contin.* **J Vet Med Educ.** [S.I], v. 22, n. 3, p. 206-214, Mar. 2000.

MILLER, T. E.; GAN, J. T.; RAGHUNATHAN, K. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology State-of-the-art fluid management in the operating room. **Best Pract Res Clin Anaesthesiol.** [S.I], v. 28, n. 3, p. 261–273, July 2015.

MOHR, J. L., et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. **Journal of Veterinary Internal Medicine.** [S.I], v.17, n. 6, p.791–798, Nov. – Dec. 2003.

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

MORAES, M. P.; COSTA, R.P.S. Parvoviridae. In: FLORES, E. F. **Virologia Veterinária.** Santa Maria: UFSM, 2007. p. 388 a 392.

MORAIS, H. A. Potassium disorders in cats: myths and facts. In: Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress, 2009, Oregon State University, OR EUA. **Anais de congresso.** São Paulo, July 2009. p. 1-3.

MOURÃO-JÚNIOR, C. A.; SOUZA, L. S. Fisiopatologia do choque. **HU Revista**. Juiz de Fora, v. 40, n. 1 e 2, p. 75-80, jan. – jun.2014.

MUIR, W. W., et al. Effect of intravenous administration of lactated Ringer's solution on hematologic, serum biochemical, rheological, hemodynamic, and renal measurements in healthy isoflurane-anesthetized dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. [S.I], v. 239, n. 5, p. 630-637, Sept. 2011.

MYBURGH, J. A, MYTHEN, M. G. Resuscitation fluids. **N Engl J Med**. [S.I], v. 369, n. 13, p. 1243-1251, Sept. 2013.

NAVARRO, L. H. C. et al. Perioperative fluid therapy: a statement from the international Fluid Optimization Group. **Perioper Medicine**. [S.I], v. 10, n. 4, p. 1-20, Apr. 2015.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Distúrbios do trato intestinal. In: **Medicina interna de pequenos animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

NELSON, W. E. Desequilíbrios eletrolíticos. In: NELSON, W. E, COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2003, p. 793-810.

ODUNAYO, A. **Fluid Therapy**. Oct. 2018. Disponível em: <<https://www.cliniciansbrief.com/article/fluid-therapy>>. Acesso em: 16 jul. 2020.

O'MALLEY, C. M. N. Intravenous fluids and renal failure. **Transfusion alternatives in transfusion medicine**, Ireland, v. 5, n. 4, p. 416-423, Oct. 2003. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1778-428X.2003.tb00183.x>>. Acesso em: 12 ago. 2020.

OSTHAUS, W. A., et al. Equal effects of gelatin and hydroxyethyl starch (6% HES 130/0.42) on modified thrombelastography in children. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**. [S.I], v. 53, n. 9, p. 305-310, Feb. 2009. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1399-6576.2008.01863.x>>. Acesso em 27 ago. 2020.

OTTO, C. M., et al. Evidence of hypercoagulability in dogs with parvoviral enteritis. **J Am Vet Med Assoc**. [S.I], v.217, n. 10, p. 1500-1504, nov 2000. Artigo disponível na base de dados Medline.

PALAZZO, J. R. Choque circulatório: definição, diagnóstico diferencial e etiologias. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**. Rio de Janeiro, v. 14, n. 2, p. 20-22, May 2001.

PANG, D.S.; BOYSEN, S. Lactato em cuidados intensivos veterinários: fisiopatologia e gestão. **J Am Anim Hosp Assoc**. [S.I], v. 43, n. 5, p. 270-279, set. – out. 2007.

PAPICH, M. G. **Manual Saunders de Terapia Veterinária: pequenos e grandes animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

PEREIRA, C. A. D. Parvovirose canina. In: JERICÓ, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2017. p. 844-87.

PERRY, M.; O'HARE, J.; PORTER, G. Advanced Trauma Life Support (ATLS) and facial trauma: can one size fit all? Part 3: Hypovolaemia and facial injuries in the multiply injured patient. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, [S.I], v. 37, n.5, p. 405-414, June 2008.

PLUNKETT, S. J.; MCMICHAEL, M. Cardiopulmonary Resuscitation in Small Animal Medicine: An update. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. [S.I], v. 22, n. 1, p. 9-25, Jan – Feb. 2008. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1939-1676.2007.0033.x>> Acesso em 11 ago. 2020.

PONTALTI, G., et al. Via subcutânea: segunda opção em cuidados paliativos. **Revista HCPA**. Porto Alegre, v. 32, n. 2, p. 199-207, 2012. Disponível na base de dados: biblioteca virtual em saúde. Disponível em: <<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-834416>>. Acesso em: 11 ago. 2020.

PORTO, C. C. **Doenças do coração: prevenção e tratamento**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 1118 p.

PRITTIE, J. Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. **J Vet Emer Crit Care**. [S.I], v. 14, n. 3, p. 167-76, Aug. 2004. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1534-6935.2004.04020.x>>. Acesso em 16 ago. 2020.

QUAMME, G. A.; DIRKS, J. H. Magnesium metabolism. In: Narins, R. G. **Clinical disorder of fluid and electrolyte metabolism**, 5 ed. New York: McGraw-Hill. 1994; p. 337-397

RABELO, R. C.; ARAYA, F. J. L. Trauma cranioencefálico. In: RABELO, R. C. **Emergências de pequenos animais: Condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 ed. Rio de Janeiro. Elsevier, p. 555-563, 2013.

RABELO, R. C. **Estudioy valor pronóstico de los parámetros relacionados con supervivencia en clínica de urgencias de pequeños animales: estudio multicentrico**. 2008. 256 p. Tese de Doutorado- Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad Complutense de Madrid, España, 2008.

RABELO R. C; RIBEIRO, C. A. M. Princípios e Protocolos na Abordagem Emergencial do Paciente Grave. In: JERICÓ, M. M; ANDRADE-NETO, J. P; KOGIKA, M. M. **Medicina interna de pequenos animais**. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan LTDA. 2015. p. 127.

REECE, W. O.; DUKES, H. **Fisiologia dos animais domésticos**. Tradução de John Wiley & Sons. Revisão técnica Luís Carlos Reis, André de Souza Mecawi. Editores associados Howard H. Erickson, Jesse P. Goff, Etsuro E. Uemura. 13 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 1594 p. Tradução de: DUKES' PHYSIOLOGY OF DOMESTIC ANIMALS, THIRTEENTH EDITION.

REHM, M., et al. Endothelial glycocalyx as an additional barrier determining extravasation of 6% hydroxyethyl starch or 5% albumin solutions in the coronary vascular bed. **Anesthesiology**. [S.I.], v. 100, n. 5, p. 1211-1223, May 2004.

REID, F., et al. Normal saline and physiological Hartmann 's solution: a randomized double-blind crossover study. **Clin Sci**. London, v. 104, n.1, p 17-24, Dec. 2002.

REINHART, K., et al. ESICM task force consensus statement on colloid volume therapy in critically ill patients. **Intensive Care Med**. [S.I.], v. 38, n. 3, p. 368-383, Mar. 2012.

RESNICK, L. Intracellular free magnesium in erythrocytes of essential hypertension. **Proc Natl Acad Sci**. [S.I.], 1984, n. 81, p. 6511-6515, Oct 1984.

RIBEIRO-FILHO, J. D., et al. Hemogasometria em cães com desidratação experimental tratados com soluções eletrolíticas comerciais administradas por via intravenosa. **Ciência Rural**. Santa Maria, v. 28, n. 7, p. 1914-1919, out 2008.

RIESMEIER, A., et al. Crystalloid/colloid versus crystalloid intravascular volume administration before spinal anesthesia in elderly patients: the influence on cardiac output and stroke volume. **Anesthesia and Analgesia**. [S.I.], v. 112, n. 5, p. 1047, May 2011.

ROBERTS, J. P. et al. Extracellular fluid deficit following operation and its correction with Ringer's lactate. A reassessment. **Annals of Surgery**. [S.I.], v. 202, n.1, p. 1-8, June 1985.

ROOT-KUSTRITZ, M. V. **Small animal pediatrics**. The first 12 months of life. 1 ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2011, 533 p. ISBN: 978-1-4160-4889-3.

ROSE, B. D, POST, T. W. Hypovolemic states. In: Rose BD, Post TW, editors. **Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders**. 5 ed. New York: McGraw-Hill, 2001. p. 415-46.

ROSOL, T. J.; CAPEN, C. C. Pathophysiology of calcium, phosphorus, and magnesium metabolism in animals. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. [S.I.], v. 26, n. 5, p. 1155-1181, Sep. 1996.

RUDLOFF, E.; KIRBY, R. Fluid therapy. Crystalloids and colloids. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. [S.I.], v.28, n.2, p.297-328, Mar. 1998.

SANDER, O.; REINHART, K.; MEIER-HELLMANN, A. Equivalence of hydroxyethyl starch HES 130/0. 4 and HES 200/0. 5 for perioperative volume

replacement in major gynaecological surgery. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**. [S.I.], v. 47, n.9, p. 1151-1158, Oct. 2003.

SCHENCK, P. A.; CHEW, D. J. Hypercalcemia: A Quick Reference. **Clin Small Anim.**[S.I.], v.38, n.3, p.455-458, May 2008.

SCHENCK, P. A, CHEW, D. J. Idiopathic hypercalcemia in cats. **Waltham Focus**. [S.I.], v. 15, n. 3, p. 20-24, July 2000.

SCHIERHOUT, G.; ROBERTS, I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. **BMJ**, [S.I.], v. 316, n.7136, p. 961-964, Mar. 1998. Resumo disponível na base de dados MEDLINE, 1998. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9550953/>> Acesso em 20 ago. 2020.

SCOTT-MONCRIEFF, J. C. Hypoadrenocorticism. In: FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W.; REUSCH C. E.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C. **Canine and feline endocrinology**. 1 ed. St Louis: Elsevier, 2015. p. 485-520. 2015.

SEGEV, G. **Difference in acute and chronic kidney disease**. International renal Interest Society. 2018. University of Jerusalem. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/education/differentiation_acute_kidney_injury_chronic_kidney_disease.html>. Acesso em 21 set. 2020.

SEGEV, G., et al. Renal amyloidosis in dogs: a retrospective study of 91 cases comparing the disease between Shar-Pei and non-Shar-Pei dogs. **Journal of veterinary internal medicine**. [S.I.], v. 26, n. 2, p. 259-262, Jan. 2012.

SILVA-JUNIOR, H. L. Apoio Nutricional das doenças cardíacas. In: JERICÓ, M. M; ANDRADE-NETO, J. P; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

SILVA, R. D. Ácido- Base. In: JERICÓ, M. M; ANDRADE NETO, J. P; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina Interna de cães e gato**. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 2243.

SIMPSON, K. W.; BIRNBAUM, N. Fluid and electrolytes disturbances in gastrointestinal and pancreatic disease. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, electrolytes, and acid-base disorders in small animal practice**. 3 ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders; 2006. p. 420–436.

SINK, C. A.; FELDMAN, B. F. **Urinalise e Hematologia Laboratorial para o Clínico de Pequenos Animais**. 1 ed. São Paulo: Roca Ltda, 2006, 128 p.

SLATOPOLSKY, E.; MARTIN, K.; HRUSKA, K.; Parathyroid hormone metabolism and its potential as a uremic toxin. **Am J Physiol**. [S.I.], v. 239, n. 1, p. 1-12, July 1980.

SONAGLIO, F. **Seminário na disciplina de transtornos metabólicos dos animais domésticos**. 2012. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2012.

SOSSDORF, M., et al. HES 130/0.4 impairs haemostasis and stimulates pro-inflammatory blood platelet function. **Crit Care**. London, v. 13, n. 6, p. 208, Dec. 2009.

SOUZA, S. S. Potássio. In: JERICÓ, M. M; ANDRADE NETO, J. P; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina Interna de cães e gato**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 2197.

SPARKES, A., et al. ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline. **Sage journals**. [S.I], v 18, n. 3, p. 219-239, Mar. 2016.

STARLING, E. H. On the absorption of fluids from the connective tissue Spaces. **J Physiol**. [S.I], v. 19, n. 4, p. 312-326, May 1986.

STOGDALE, L. Correlation of changes in blood chemistry with pathological changes in the animals body: II Electrolytes, kidney function tests, serum enzymes, and liver function tests. **J South Af Vet Assoc**. [S.I], v. 52, n. 2, p. 155-164, Mar. 1981.

STRODEL, W. E. et al. The effect of various resuscitative regimens on hemorrhagic shock in puppies. **Journal of pediatric surgery**. [S.I], v. 12, n. 6, p. 809-819, Dec. 1977.

STRUNDEN, M. S et al., Perioperative fluid and volume management: physiological basis, tolls and strategies. **Ann Intensive Care**. [S.I], 2011, n. 2, p. 1-8, Mar. 2011.

TWEDT, D. C, GRAUER, G. F. Fluid therapy for gastrointestinal, pancreatic and hepatic disorders. **Vet Clinic North Am Small Anim Pract**. [S.I], v. 12, n. 3, p. 463–485, Aug. 1982.

VADEN, S. L; LEVINE, J.; BREITSWERDT, E. B. A retrospective Case-control of acute renal failure in 99 dogs. **J Vet Intern Med**. [S.I], v. 11, n. 2, p. 58-64, Mar. – Apr. 1997.

VALVERDE, A.; et al. Effects of high-volume, rapid-fluid therapy on cardiovascular function and hematological values during isoflurane-induced hypotension in healthy dogs. **Canadian Journal of Veterinary Research**. [S.I], v. 76, n. 2, p. 99-108, Apr. 2012.

VAN LANEN, K.; SANDE, A. Canine Hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment. **Topics in Companion Animal Medicine**. [S.I], v. 29, n.4, p. 88-95, Dec. 2014.

VASSAR, M. J.; et al. A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7.5% sodium chloride. The effect of added dextrana 70. The Multicenter Group for the Study of Hypertonic Saline in Trauma Patients. **Arch Surg**. [S.I], v. 128, n. 9, p. 1003-1011, Sept. 1993.

WATERS, J. H.; et al. Normal saline versus lactated Ringer's solution for intraoperative fluid management in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair: an outcome study. **Anesth Analg.** [S.I], v. 93, n. 4, p. 817-822, Oct. 2001.

WOLFORD, S. T. et al., Effect of age on the chemical profile of serum, electrophoresis and thyroid hormones in Beagle dogs aged two weeks to one year. **Vet Clin Pathol.** [S.I], v. 17, n. 2, p. 35-42, 1998. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15162334/>>. Acesso em 15 ago. 2020.

WOODCOCK, T. E, WOODCOCK, T. M. Revised Starling equation and the transvascular fluid exchange glycocalyx model: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. **Br J Anaesth.** [S.I], v. 108, n. 3, p. 384-394, Mar. 2012.

WORTHLEY, L. I. Shock: a review of pathophysiology and management. Part II. **Crit Care Resusc.** [S.I], v. 2, n. 1, p. 66-84, Mar. 2000.

YU, M. K., et al. Comparison of complication rates in dogs with nasoesophageal versus nasogastric feeding tubes. **J Vet Emerg Crit Care.** [S.I], v.23, n.3, p. 300–304, May – June 2013.

ZIMMERMAN, J. L. Use of blood products in sepsis: an evidence-based review. **J Vet Emerg Crit Care.** [S.I], v. 32, n. 11, p. 542–547, Nov. 2004.