

Equilíbrio eletrolítico e ácido-base em bovinos

Electrolyte and acid-base balance in bovines

Moisés Dias Freitas^{1*} Marina Guimarães Ferreira¹ Paulo Marcos Ferreira¹
Antônio Último Carvalho¹ Andrey Pereira Lage^{II} Marcos Bryan Heinemann^{II}
Elias Jorge Facury Filho¹

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

RESUMO

O conhecimento sobre a fisiologia e regulação dos eletrólitos e do equilíbrio ácido-base é necessário, pois a saúde do animal depende diretamente da composição normal dos fluidos nos diversos compartimentos corporais. Esta regulação está intimamente entrelaçada em um rigoroso e preciso controle, de modo que uma anormalidade em um destes compartimentos reflete na alteração dos demais. A avaliação do equilíbrio eletrolítico e ácido-base pode fornecer informações fundamentais para o diagnóstico, prognóstico e decisão terapêutica de diversas enfermidades nos bovinos, tais como diarreias neonatais, hemoparasitoses (anaplasmose e a babesiose), deslocamento de abomaso e processos de sépticos. As correções destas alterações com medidas terapêuticas adequadas são pontos chave para minimizar as perdas por mortalidade causadas por estas enfermidades.

Palavras -chave: equilíbrio ácido-base e equilíbrio eletrolítico, bovinos.

ABSTRACT

The knowledge of the physiology and regulation of electrolytes and blood gas parameters is necessary because the health of the animal depends directly on the normal composition of fluid in body compartments. The regulation of these is closely intertwined with a rigorous and precise control so that an abnormality in one of these compartments reflects the change in the other. The evaluation of electrolyte and acid-base balance can provide key information for diagnosis, prognosis and therapeutic decision for several diseases in animals such as neonatal diarrhea, anaplasmosis and babesiosis, displacement of abomasum and septic processes. The corrections of these changes with appropriate treatment are key to minimizing losses due to mortality in these diseases.

Key words: acid-base balance, electrolyte balance, bovine.

INTRODUÇÃO

A manutenção da homeostase é diretamente dependente do equilíbrio dinâmico que há entre os líquidos corporais, pH e eletrólitos (CUNNINGHAM, 2004). Nos mamíferos, os líquidos e eletrólitos estão distribuídos em, basicamente, dois compartimentos: intracelular (LIC) e o extracelular (LEC). A dinâmica de distribuição dos líquidos e eletrólitos que compõem o organismo dos mamíferos, como a manutenção em termos de volume e composição, é essencial para processos metabólicos fundamentais à vida. Já o pH destes líquidos atua na manutenção estrutural e funcional de proteínas, enzimas e organelas celulares (CONSTABLE, 1999; KASARI, 1999; CUNNINGHAM, 2004).

Na medicina veterinária, todas as enfermidades que cursam com desidratação, (diarreias, hemoparasitoses, broncopneumonias, deslocamento de abomaso, endotoxemias, retenção dos anexos fetais, entre outros) causam paralelamente alterações no equilíbrio ácido-base e eletrolítico e, embora seja comum a ocorrência destas enfermidades nas propriedades rurais, o tratamento quase nunca é adequado, pois a administração de antibióticos e anti-inflamatórios não corrige os distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-base,

^IDepartamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, Escola de Veterinária (EV), Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Av. Antônio Carlos, 6627, 30123-970, Belo Horizonte, MG, Brasil. Email: m_diasfreitas@yahoo.com.br. *Autor para correspondência

^{II}Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, EV, UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil

que são as principais causas da alta taxa de mortalidade destas afecções.

O objetivo desta revisão de literatura é ressaltar a importância do equilíbrio ácido-base e eletrolítico para a manutenção da homeostase e consequente vida dos animais.

A água é componente presente no corpo dos mamíferos em maior quantidade. Em indivíduos adultos, a água corporal total, que é o volume hídrico deste, corresponde a aproximadamente 60% do peso corporal total, enquanto em animais jovens esse percentual aumenta, sendo em torno de 70%. O percentual da água corporal total pode variar em decorrência de determinadas doenças (THORNTON & ENGLISH, 1978; BERCHTOLD, 1999; DIBARTOLA, 2000).

O LIC é todo o conteúdo hídrico que está localizado no interior das células e representa $\frac{2}{3}$ da água corporal total, ou seja, cerca de 40% do peso corporal. Os demais $\frac{1}{3}$ da água corporal total, ou seja, os 20% restantes compõem o LEC, que está subdividido em outros três compartimentos: o plasma, o fluido intersticial e ainda o fluido transcelular (KIRBY & RUDLOFF, 1997; DIBARTOLA, 2000; KOCHEVAR, 2003)

Os fluidos transcelulares ou líquidos compartimentalizados são produzidos por células especializadas e são representados pelo fluido cerebrospinal, sinovial, bile, linfa, secreções respiratórias, dentre outros (BAER, 1996; DIBARTOLA, 2000).

OLIC e o LEC estão em equilíbrio dinâmico, embora difiram entre si quanto à composição eletrolítica e ao volume. Nestes, a água difunde-se livremente entre os meios, através das membranas celulares, sendo seu volume controlado pela força osmótica de cada compartimento corpóreo. Tanto nos animais saudáveis quanto nos doentes, os volumes do LIC e LEC são reflexos da partição dos fluidos corpóreos e solutos, portanto, a estimativa das alterações do equilíbrio hídrico e eletrolítico é importante tanto para a compreensão da fisiologia quanto da patogenia da afecção, bem como para administração do tratamento (fluidoterapia) (CARLSON, 1997; WALKER et al., 1998; BERCHTOLD, 1999; DIBARTOLA, 2000).

O equilíbrio osmótico entre o LIC e o LEC é mantido pelos eletrólitos, que são os solutos, e, para manter a homeostase do organismo, é necessário que haja a neutralidade entre os meios, ou seja, deve haver uma equivalência entre cátions e ânions (BAER, 1996; KELLUM, 2000; ROSE & POST, 2001).

A osmolalidade refere-se à força osmótica que solutos exercem em soluções e está diretamente

relacionada com o número de partículas em solução. A osmolalidade efetiva ou tonicidade refere-se à osmolalidade do meio, quando os solutos que a determinam não são livremente permeáveis. A osmolalidade é medida em miliosmoles de soluto por quilograma de solução (mOsm kg⁻¹) (CARLSON, 1997; ROSE & POST, 2001).

A osmolalidade plasmática (LEC) é diretamente dependente da concentração sérica dos eletrólitos, principalmente do sódio. Dessa forma, a avaliação do hiato osmolal é uma forma de avaliar a concentração de solutos osmoticamente ativos no sangue (Na⁺, K⁺, glicose e nitrogênio ureico sanguíneo (BUN)) (MEYER et al., 1995; RADOSTITS et al., 2007; KANEKO et al., 2008). A osmolalidade é calculada a partir da seguinte fórmula (RADOSTITS et al., 2007):

$$\text{Osmolalidade} = 1,86([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) + \frac{\text{Glicose}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2,8} + 8,6$$

Os valores normais para a osmolalidade do plasma giram em torno de 300mOsm kg⁻¹ (CARLSON, 1997; RADOSTITS et al., 2007; KANEKO et al., 2008). Considerando-se que os fluidos corpóreos são isotônicos, em condições fisiológicas, a osmolalidade do LIC também pode ser estimada (BAER, 1996).

O sódio (Na⁺) é o principal cátion presente no LEC, enquanto o cloreto (Cl⁻) e o bicarbonato (HCO₃⁻) são os principais ânions. Já no LIC o potássio (K⁺) é o cátion em maior abundância, além do cálcio (Ca⁺²) e o magnésio (Mg⁺²), enquanto os fosfatos e as proteínas são os principais ânions (CARLSON, 1997; DIBARTOLA, 2000). Existem outros eletrólitos compondo os líquidos corporais (Tabela 1).

O conhecimento da fisiologia da regulação do pH e dos fluidos corporais é de fundamental importância para a compreensão das alterações orgânicas e metabólicas em decorrência dos distúrbios hídricos, eletrolíticos e/ou de ácido-base em animais (CUNNINGHAM, 2004; HOUP, 2006).

A regulação do LIC e do LEC envolve uma inter-relação hormonal (renina, aldosterona, hormônio antidiurético – ADH, fator natriurético – FNA), o monitoramento gerado por receptores no sistema circulatório e a composição eletrolítica (ANGELOS & VAN MESTRE, 1999). O sódio é principal cátion do LEC, que contém cerca de 75% do sódio corporal total (CARLSON, 1997; CUNNINGHAM, 2004). O volume do LEC, assim como sua osmolalidade, é determinado pelo conteúdo do Na⁺ e seus ânions acompanhantes. Desta forma, um aumento na concentração de Na⁺ pode levar à expansão do LEC, com consequente hipertensão sistêmica e formação de edemas. Da mesma forma, a redução deste eletrólito resulta em hiponatremia,

Tabela 1 - Valores de referência dos principais eletrólitos, janela aniônica, HCO_3^- , pH venoso e osmolalidade dos bovinos.

Parâmetros	-----Bovinos-----				
	DIRKSEN et al., 1993 Bezerros	CARLSON, 1997	RASDOSTITS et al., 2007	KANEKO et al., 2008	FREITAS et al., 2009 bezerro (3-30 dias)
Na (mEq L ⁻¹)	115-145	132-152	132-152	132-152	136,41-137,65
K (mEq L ⁻¹)	3,5-5,0	3,9-5,8	3,9-5,8	3,9-5,8	4,36-4,58
Cl (mEq L ⁻¹)	75-115	97-111	95-110	97-111	98,36-99,82
Ca (mEq L ⁻¹)	1,8-2,5	9,7-12,4	9,7-12,4	9,7-12,4	-
Mg (mEq L ⁻¹)	0,8-1,2	1,8-2,3	1,8-2,3	1,8-2,3	-
P (mEq L ⁻¹)	2,0-3,5	5,6-6,5	5,6-6,5	5,6-6,5	-
Janela aniônica (mEq L ⁻¹)	-	13,9-20,2	17,2	10-20	11,79-12,94
HCO_3^- (mEq L ⁻¹)	23-29	20-30	20-30	17-29	29,55-30,60
Osmolalidade (mOsm kg ⁻¹)	-	270-300	270-306	-	-
pH	7,33-7,37	7,35-7,50	7,35-7,50	7,31-7,53	7,399-7,420

ocasionando a redução do LEC e desidratação (DIBARTOLA, 2000; ROSE & POST, 2001).

O Na^+ é essencial para o potencial de membrana, que é de fundamental importância para inúmeras funções celulares especializadas, como as contrações musculares, transmissão de impulsos nervosos, entre outros. A manutenção da sua concentração corporal é controlada unicamente pela ingestão e excreção (DIBARTOLA, 2000; CUNNINGHAM, 2004).

Absorção do Na^+ ocorre no intestino delgado em um processo passivo e está ligada ao movimento de solutos ativamente absorvidos ou secretados. Esta absorção ocorre em maior abundância com a presença de glicose e aminoácidos, pois estes são cotransportadores desse íon para o interior dos enterócitos na membrana em borda escova (DESJEUX et al., 1977; SMITH, 2009).

A distribuição do Na^+ nos líquidos corporais é bem diferente daquela prevista pelo potencial de membrana dos organismos vivos. Este fato é compensado pela ação da $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ adenosinotribose fosfatase ou simplesmente “bomba de $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ ”, que, com gasto de energia, retira o Na^+ e introduz o K^+ no interior das células (CARLSON, 1997; ROSE & POST, 2001).

As alterações na concentração de Na^+ sérico, hipernatremia ou hiponatremia, são condições frequentes em animais enfermos. As afecções gastrointestinais que por ventura venham a causar diarreia em bovinos, por exemplo, estão comumente associadas a casos de hiponatremia, da mesma forma que perdas sanguíneas e insuficiência adrenal. Já a insuficiência cardíaca congestiva, a insuficiência

hepática e a síndrome nefrótica são exemplos de afecções que causam hipernatremia (CARLSON, 1997; DIBARTOLA, 2000; RADOSTITS et al., 2007).

A concentração de Na^+ sérico não pode ser associada ao conteúdo de sódio total do organismo, uma vez que pacientes com hiponatremia ou hipernatremia podem apresentar redução, aumento ou ainda conteúdo de sódio corporal total normal (ANGELOS & VAN MESTRE, 1999; DIBARTOLA, 2000). As consequências das alterações na concentração sérica do Na^+ estão na hiperosmolalidade para animais hipernatêmicos e, normalmente, mas nem sempre, na hiposmolalidade para animais hiponatêmicos (DIBARTOLA, 2000).

Da mesma forma que o sódio é determinante para o volume do LEC, o potássio é o maior responsável pela pressão osmótica intracelular. Aproximadamente 98% do potássio disponível para o organismo encontra-se no LIC, sendo sua distribuição associada ao sódio, pela “bomba de $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ ” (CARLSON, 1997).

O K^+ está relacionado com diversas funções bioquímicas, transmissões dos impulsos nervosos, contrações musculares e também influência no metabolismo de carboidratos. Os requerimentos dietéticos de K^+ normalmente são atendidos, pois sua concentração é elevada nos alimentos, sendo necessária excreção deste íon para evitar a toxicidade. Nos bovinos e equinos a maior parte do K^+ é excretada pela urina, mas o suor, as secreções do trato gastrointestinal e as fezes também contribuem para a eliminação deste íon (CARLSON, 1997).

Os distúrbios na concentração de potássio alteram a relação entre o K^+ intra e extracelular e seu

gradiente transmembrana, acarretando mudanças no potencial elétrico da membrana celular e gerando distúrbios na contração miocárdica e neuromuscular (CUNNINGHAM, 2004). O equilíbrio da concentração deste íon envolve a regulação extracorpórea, que está relacionada com o consumo dietético e as perdas orgânicas diárias, e a regulação interna, que está relacionada com o equilíbrio ácido-base, glicemia, insulinemia, exercício e a liberação de catecolaminas (CARLSON, 1997).

As afecções gastrointestinais, como vômitos e diarreia, contribuem para a redução dos estoques calêmicos corpóreos, embora haja uma hipercalemia. Este fato ocorre em decorrência da alteração do balanço interno do K^+ , a partir da redistribuição deste nos meios intra e extracelular (CARLSON, 1997; ROSE & POST, 2001).

Acompanhante do sódio, o cloro é o ânion mais abundante no LEC, presente também em baixas concentrações no LIC. Está presente nos alimentos, comumente associado com o sódio ou potássio. A absorção, distribuição e excreção do Cl^- ocorre de forma passiva, sendo distribuído de acordo com os gradientes elétricos originados pelo transporte ativo do Na^+ (CARLSON, 1997; DIBARTOLA, 2000; CUNNINGHAM, 2004). O cloro é um importante componente em muitas secreções, como suor, saliva e secreções gástricas (ROSSELL & ROUSSEL, 2007).

As alterações da cloremia normalmente estão associadas às alterações da natremia e do balanço hídrico. A hipercloremia é normalmente observada em animais com acidose metabólica, sendo a alta concentração deste íon associada ao aumento da reabsorção renal do cloreto, em resposta à baixa relação entre os íons cloreto e bicarbonato, devido à redução do bicarbonato plasmático. A concentração sérica do cloro tende a variar inversamente à concentração de bicarbonato (DIBARTOLA, 2000; ROSE & POST, 2001; CUNNINGHAM, 2004). As alterações na cloremia, quando não associadas à natremia e à hidratação, estão associadas a algum distúrbio ácido-base (ROSE & POST, 2001; ROSSELL & ROUSSEL, 2007).

Em bovinos, o deslocamento de abomaso leva a uma alcalose metabólica moderada com hipocalemia e hipocloremia, provavelmente devido à atonia abomasal, produção contínua de ácido clorídrico e obstrução parcial da saída de seu conteúdo, o que resulta em sequestro do cloro no abomaso e refluxo deste para o rúmen. A hipocalemia resulta, provavelmente, da diminuição de ingestão de alimentos e da contínua secreção renal destes eletrólitos (CONSTABLE et al., 1991).

As mudanças nas concentrações séricas dos íons devem ser interpretadas juntamente com as

alterações na concentração total de CO_2 (TCO_2) e pH, pois a dinâmica dos íons no LEC e LIC é modificada nos casos de acidose ou alcalose metabólica. Um exemplo desta alteração está no movimento do potássio que sai do LIC para o LEC, quando há acidose metabólica e esta não está associada ao aumento da concentração sérica de ácidos orgânicos (acetona e lactato) (ADROGUE & MADIAS, 1981; ROSSELL & ROUSSEL, 2007).

Dessa forma, tanto o equilíbrio eletrolítico quanto o equilíbrio ácido-base estão entrelaçados e ambos são fatores essenciais para a manutenção da homeostase no organismo de bovinos. A manutenção do pH em valores fisiológicos é de extrema importância uma vez que inúmeros processos bioquímicos são influenciados por enzimas intracelulares, as quais têm sua atividade excelente somente em determinada faixa de variação de pH (CUNNINGHAM, 2004; HOUP, 2006).

O pH do sangue venoso dos bovinos varia de 7,31 a 7,41, sendo os valores inferiores a esta variação indícios de acidose e, para valores superiores, alcalose (CARLSON, 1997; RADOSTITS et al., 2007; KANEKO et al., 2008).

A regulação do pH está entrelaçada com um rigoroso e preciso controle da concentração de íons H^+ intra e extracelulares. Este processo é realizado, basicamente, por três vias metabólicas que estão interligadas. São elas: tampões intracelulares e extracelulares, eliminação de CO_2 via pulmonar e regulação renal de íons H^+ e HCO_3^- (DRAGE & WILKINSON, 2001; ROSE & POST, 2001).

Os tampões presentes no LIC e no LEC são constituídos de pares conjugados de ácidos e bases fracas, sendo estas substâncias capazes de doar ou receber prótons respectivamente, além disso, de se dissociarem parcialmente, tornando a regulação do pH mais eficiente (DIBARTOLA, 2000). Os tampões intracelulares são as proteínas, fosfatos orgânicos e inorgânicos e a hemoglobina, nos glóbulos vermelhos. Já no meio extracelular, o sistema bicarbonato – ácido carbônico é, basicamente, o responsável pelo tamponamento (CARLSON, 1997).

A troca catiônica realizada pelas células é outro recurso do organismo que pode auxiliar o tamponamento dos meios intra e extracelular. Este processo é realizado pela membrana celular, constituindo-se no movimento de íons H^+ através da membrana na troca por K^+ e Na^+ (ROSE & POST, 2001).

O sistema de tamponamento intracelular é realizado principalmente por proteínas, que constituem o tampão mais numeroso do organismo. Estas proteínas podem exercer tanto o papel de ácidos quanto de bases

fracas, dependendo de seu arranjo espacial (CARLSON, 1997). A hemoglobina é a proteína que atua como tampão intracelular mais abundante no organismo, cerca de 80%, e tem a capacidade de fixar CO_2 e H^+ . A albumina é outro tampão importante no meio extracelular e tem a capacidade de ligar-se com íons H^+ (CARLSON, 1997; ROSE & POST, 2001).

Já no meio extracelular, o par conjugado bicarbonato – ácido carbônico é o sistema de tamponamento mais importante. O bicarbonato é abundante no LEC e pode ser recuperado pelos rins, enquanto o CO_2 , produzido pela respiração celular tecidual, pode ser eliminado pela ventilação alveolar nos pulmões, caracterizando um sistema aberto (ROSE & POST, 2001).

O CO_2 produzido nos tecidos, ao difundir-se na corrente sanguínea, combina-se instantaneamente com H_2O , formando o ácido carbônico (H_2CO_3), um ácido fraco, que, devido a sua instabilidade, dissocia-se em H^+ e HCO_3^- . Esta reação é mediada pela anidrase carbônica, que está presente nos eritrócitos (DIBARTOLA, 2000): $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$.

Nos eritrócitos, os íons H^+ se ligam, na maior parte, à hemoglobina. Dessa forma, os íons bicarbonato saem das células, na troca com íons cloretos, em um mecanismo conhecido como desvio de cloreto. Já no meio extracelular, o bicarbonato irá atuar como tampão. Esta via transporta boa parte do CO_2 produzido pela respiração sem alterar o pH (DIBARTOLA, 2000).

O sistema bicarbonato – ácido carbônico é o sistema de tamponamento mais importante. A concentração sérica do bicarbonato é, em média, de 24mEq L^{-1} , entretanto, a concentração do ácido carbônico não pode ser mensurada devido a sua alta instabilidade (CUNNINGHAM, 2004; HOUP, 2006). Há uma relação direta entre a concentração de CO_2 no sangue, determinada pela pressão arterial parcial de CO_2 , PACO_2 , e a quantidade de ácido carbônico (H_2CO_3) sanguínea. Desta forma, a determinação da PACO_2 é o método utilizado para a avaliação da concentração do H_2CO_3 . O valor do PACO_2 é de 40mmHg , e a constante de CO_2 no sangue é de $0,03 \times \text{PACO}_2$ (CARLSON, 1997). A PACO_2 e a concentração sérica do íon bicarbonato formam o par de tampões utilizados para o monitoramento do pH no LEC (ROSE & POST, 2001).

Além do tamponamento intra e extracelular, o sistema respiratório também exerce grande influência no mecanismo de controle do pH, uma vez que o CO_2 é o responsável pela maior parte da carga ácida produzida durante os processos metabólicos (DRAGE & WILKINSON, 2001). Os pulmões respondem rapidamente às modificações de pH, alterando a taxa

de remoção de CO_2 do sangue e, conseqüentemente, a taxa de H_2CO_3 (CUNNINGHAM, 2004; HOUP, 2006).

Os pulmões agem na oxigenação sanguínea e na ventilação alveolar. A pressão arterial de oxigênio (PAO_2) é o parâmetro utilizado para a avaliação da oxigenação pulmonar, enquanto a PACO_2 é utilizada para avaliação da ventilação pulmonar. A PACO_2 é inversamente proporcional à função alveolar. Tal fato implica que pequenas mudanças na ventilação pulmonar alteram rapidamente os teores de CO_2 e de íons H^+ , bem como os valores do pH (GOMES, 1997).

A terceira linha de defesa do equilíbrio ácido-base envolve o sistema renal. Os rins são responsáveis pela composição do LEC e pela reabsorção e regeneração dos íons bicarbonato presentes no ultrafiltrado glomerular, sendo este processo associado à excreção de íons H^+ (CUNNINGHAM, 2004).

Os rins agem na eliminação dos excessos de ácidos e bases, de origem não respiratória, portanto, somente a função renal é incapaz de restabelecer o equilíbrio ácido-base. Os ácidos fixos excretados na urina reagem com os tampões presentes nesta. A ação dos tampões urinários, principalmente os fosfatos e a amônia, evitam a queda brusca do pH urinário (ROSE & POST, 2001; CUNNINGHAM, 2004).

A hemogasometria é uma excelente ferramenta para a avaliação do estado ácido-base e prognóstico do quadro clínico. Estes parâmetros são importantes, uma vez que a interpretação das alterações dos sinais clínicos, em decorrência dos distúrbios hídricos, eletrolíticos e entre ácidos e bases, é imprecisa e está diretamente relacionada com o risco de morte dos enfermos (GOMES, 1997).

Os valores de pH fora da faixa de normalidade indicam acidose ou alcalose. Entretanto, valores de pH aparentemente normais não descartam a possibilidade de alterações no equilíbrio ácido-base (CARLSON, 1997).

Os valores de pH estão diretamente associados às atividades metabólicas e à função respiratória. Portanto, alterações nos valores normais da PACO_2 são indícios de distúrbios no equilíbrio ácido-base. Os valores fisiológicos da PACO_2 para os bovinos variam de $34,7$ a 44mmHg (CARLSON, 1997; GOMES, 1997). O aumento de PACO_2 é chamado de acidose respiratória primária e ocorre normalmente nas afecções respiratórias. A redução dos valores de PACO_2 são indicativos de alcalose respiratória, comuns em hiperventilação (geralmente associada à resposta à acidose metabólica) ou em decorrência de distúrbios neurológicos (MEYER et al., 1995; GOMES, 1997; DIBARTOLA, 2000).

O bicarbonato pode ser mensurado como padrão e sérico. O HCO_3^- padrão se refere aos valores plasmáticos, sem levar em consideração as influências respiratórias, ou seja, este valor é calculado considerando que a PACO_2 é de 40mmHg. Já o bicarbonato sérico é aquele medido diretamente no sangue (BOOKALLIL, 2009).

Os valores fisiológicos de HCO_3^- plasmático para bovinos giram em torno de 27mmol L^{-1} . O bicarbonato é o alcalinizante mais importante do equilíbrio ácido-base e está diretamente relacionado à capacidade de tamponamento do sangue. As causas mais frequentes de redução de HCO_3^- em bovinos, levando a uma acidose metabólica, são as diarreias, a cetose e a acidose láctica ruminal. Já nas alcaloses metabólicas primárias, relacionadas ao aumento da concentração de HCO_3^- , os vômitos e o deslocamento de abomaso nos bovinos são as principais causas (MEYER et al., 1995; CARLSON, 1997; CUNNINGHAM, 2004).

O dióxido de carbono total (TCO_2) é a soma dos valores de bicarbonato (maior parte do CO_2) e CO_2 dissolvido, dando uma estimativa grosseira do estado ácido-base do paciente. Os valores fisiológicos, nos bovinos, do TCO_2 , variam de 25,6 a 33,4mEq L^{-1} . Valores reduzidos de TCO_2 são indicativos de acidose e aumentados de alcalose. Como os valores de TCO_2 são diretamente dependentes das influências metabólicas e respiratórias, a interpretação de seus resultados é limitada (MEYER et al., 1995; CARLSON, 1997).

O valor do excesso de base (EB) é definido como a quantidade de ácido, em mEq L^{-1} , necessário para restabelecer o pH de um litro de sangue, a 37°C e PACO_2 de 40mmHg ao valor de 7,4 (BOOKALLIL, 2009) ou, simplesmente, a diferença entre o total de bases e ácidos tituláveis (CARLSON, 1997). O excesso de base, desvio de base ou a diferença de base é um subsídio para a identificação de distúrbios metabólicos (GOMES, 1997). Os valores negativos indicam uma deficiência de bases, caracterizando um quadro de acidose clínica devido à redução de HCO_3^- , já os casos de valores positivos sugerem alcalose metabólica (CARLSON, 1997).

Os valores de EB também são utilizados para avaliar o estado ácido-base. A vantagem de se utilizar este parâmetro é que este valor permanece praticamente constante durante as alterações agudas da PACO_2 , refletindo apenas alterações metabólicas, sofrendo pouca ou nenhuma interferência das alterações respiratórias (MEYER et al., 1995; TIETZ et al., 1996; CARLSON, 1997).

A janela aniônica, ou *anion gap*, é a diferença entre cátions e ânions medidos no sangue.

Esta diferença é virtual, pois o princípio básico da homeostase é a manutenção da neutralidade elétrica. Como não são mensurados todos os eletrólitos presentes no sangue, para simplificação da definição, adota-se como valor de janela aniônica a seguinte equação (CONSTABLE, 1999): Janela aniônica = $[\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$.

Estes íons são utilizados, para este cálculo, por estarem em maior concentração e importância no LEC. As cargas dos cátions não medidos no sangue tendem a balancear as cargas dos ânions não medidos. Os cátions não medidos são o cálcio e o magnésio, enquanto os ânions são as proteínas, o fosfato e os sulfatos. Os valores normais da janela iônica, para a maioria das espécies, estão entre 10-20mEq L^{-1} ou 10-20mmol L^{-1} (CARLSON, 1997).

Nos bovinos, os valores normais da janela aniônica variam de 12-18mmol L^{-1} . O aumento destes valores sugere uma acidose metabólica ou insuficiência renal (retenção de ácidos). A avaliação deste parâmetro é outra ferramenta utilizada para a determinação do prognóstico clínico do enfermo (TIETZ et al., 1996; MEYER et al., 1995; DIBARTOLA, 2000).

Todos os desequilíbrios primários entre ácidos e bases geram respostas do organismo na tentativa de corrigir o pH e retornar aos parâmetros fisiológicos. Entretanto, com exceção dos quadros de acidose respiratória crônica, nenhuma resposta compensatória é capaz de restabelecer o pH a seu valores fisiológicos (GOMES, 1997). A tabela 2 relaciona as respostas compensatórias das alterações primárias.

CONCLUSÃO

Inúmeras são as enfermidades, nos bovinos, capazes de comprometer a homeostase do organismo, podendo gerar desordens no equilíbrio eletrolítico e ácido-base. As possíveis consequências para o organismo, em decorrência dessas alterações, variam desde inibição de mecanismos celulares, vasoconstrição cerebral e até morte dos enfermos.

Portanto o conhecimento da fisiologia dos mecanismos de regulação do equilíbrio eletrolítico e ácido-base é de extrema importância para a determinação do prognóstico clínico e para a escolha do tratamento adequado, minimizando, dessa forma, as possíveis perdas econômicas por diminuição da produção ou até mesmo pela morte dos animais.

As pesquisas com equilíbrio ácido-base nas enfermidades de bovinos no Brasil são escassas. Esse fato é, em parte, responsável pela pouca utilização da fluidoterapia nos animais. Assim, faz-se necessária a realização de trabalhos de pesquisa que criem

Tabela 2 - Características do pH, PaCO₂, EB, e HCO₃⁻ em distúrbio ácido-base.

pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	EB	Alteração
7,4	40mmHg	24mEq L ⁻¹	0	Normalidade
↑	↓	↓	0 ou -	Alcalose respiratória
↑	↑	↑	+	Alcalose metabólica
↓	↑	↑	0	Acidose respiratória
↓	↓	↓	-	Acidose metabólica
↓	↑	↓	-	Acidose mista respiratória e metabólica
↑	↓	↑	+	Alcalose mista respiratória e metabólica
7,4	↑	↑	+	Distúrbio misto acidose alcalose
7,4	↓	↓	-	Distúrbio misto alcalose acidose

Fonte: Adaptado de BOOKALLIL (2009)

propostas de correção ácido-base e hidroeletrólítica nos bovinos enfermos, empregáveis no campo, garantindo maior eficiência nos tratamentos e diminuindo a mortalidade.

Os custos com equipamentos e insumos para realização de hemogasometria são altos, portanto, isso ainda limita seu uso no campo. Há disponibilidade de tecnologia para realização desses exames a campo, ainda onerosos, porém com perspectivas de se tornarem mais econômicos.

AGRADECIMENTO

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e a Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) pelo suporte financeiro.

REFERÊNCIAS

- ADROGUE, H.J.; MADIAS, N.E. Change in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. **American Journal of Medicine**, v.71, p.456-467, 1981
- ANGELOS, S.M.; VAN MESTRE, D.C. Treatment of sodium balance disorders: water intoxication and salt toxicity. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.15, n.3, p.587-606, 1999
- BAER, R.W. Body fluid compartments. In: GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Textbook of medical physiology**. Philadelphia: Saunders, 1996. Cap.25, p.297-308.
- BOOKALLIL, M.J. **pH of the blood: acid base balance**, 2009. Disponível em: <http://www.anaes.med.usyd.edu.au/lectures/acidbase_mjb/acidbase.html> Acesso em: 20 set. 2009.
- CARLSON, G.P. Fluid electrolyte and acid-base balance. In: KANECO, J. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5.ed. London: Academic, 1997. p.485-515.
- CONSTABLE, P.D. et al. Preoperative prognostic indicators on cattle with abomasal volvulus. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.198, p.2077-2085, 1991.
- CONSTABLE, P.D. Clinical Assessment of acid-base status: strong ion difference theory. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.15, n.3, p.447-472, 1999.
- CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 454p.
- DiBARTOLA, S.P. **Fluid therapy in small animal practice**. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 2000. 720p.
- DIRKSEN, G. et al. **Exame clínico dos bovinos**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 419p.
- DESJEUX, J.F. et al. Effects of sugars and amino acids on sodium movement across small intestine. **American Journal of Diseases of Children**, v.131, p.331-340, 1977.
- DRAGE, S.; WILKINSON, D. Acid-base balance. **Pharmacology**, v.3, n.12, p.1-13, 2001.
- GOMES, O.M. **Interpretação clínicas das alterações ácido-básicas e distúrbio da oxigenação**. Belo Horizonte: Edictor, 1997. 254p.
- FREITAS, M.D. **Avaliação dos parâmetros clínicos e de patologia clínica em bezerros naturalmente infectados com diarreia neonatal**. 2009. 81f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, MG.
- HOUPT, T.R.. Equilíbrio ácido-básico. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O.O. **Dukes fisiologia dos animais domésticos**. 12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. Cap.9, p.147-160.
- KANEKO, J.J. et al. **Clinical biochemistry of domestic animal**. 6.ed. San Diego, California, USA Elsevier, 2008. 918p.
- KASARI, T.R. Metabolic acidosis in calves. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.15, n.3, p.473-482, 1999.
- KELLUM, J.A. Determinants of blood pH in health disease. **Critical Care**, v.4, n.1, p.6-14, 2000.

- KIRBY, R.; RUDLOFF, E. The critical need for colloids: maintaining fluid balance. **Compendium on Continuum Education for the Practicing Veterinarian**, v.19, p.705-717, 1997.
- KOCHEVAR, D.T. Princípios de equilíbrio ácido – básico: terapia hídrica e eletrolítica. In: ADAMS, H.R. **Farmacologia e terapêutica em veterinária**. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. Cap.25, p.417-444.
- MEYER, D.J. et al. **Medicina de laboratório veterinária – Interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Rocca, 1995. 308p.
- RADOSTITS, O.M. et al. **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10.ed. Philadelphia: Elsevier, 2007. 2156p.
- ROSE, D.B.; POST, T.W. **Clinical physiology of acid – base and electrolyte disorders**. 5ed. New York: Mcgraw-Hill, 2001. 992p.
- ROSSEL, K.E.; ROUSSEL, A.J. Evaluation of the ruminant serum chemistry profile. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.23, n.3, p. 406-426, 2007.
- SMITH, B.P. **Large animal internal medicine**. 4.ed. Missouri: Mosby Elsevier, 2009. 380-390p.
- TIETZ, N.W. et al. Blood Gases and pH. In: BURTIS, **Tietz textbook of clinical chemistry**. 4.d. Philadelphia: Saunders, 1996. 506-522p.
- THORNTON J.R.; ENGLISH, P.B. Body water of calves; changes in distribution with diarrhoea. **British Veterinary Journal**, v.134, p.445-453, 1978.
- WALKER, P. et al. A reliable, practical, and economical protocol for inducing diarrhea and severe dehydration in the neonatal calf. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v.62, n.3, p.205-213, 1998.