

CAIO MONTEIRO COSTA

**REPOSITOR HIDROELETROLÍTICO DE INGESTÃO
ad libitum EM CÃES SUBMETIDOS A RESTRIÇÃO HÍDRICA E ALIMENTAR**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

Orientador: José Dantas Ribeiro Filho

Coorientadores: Marcel Ferreira Bastos Avanza
Rinaldo Batista Viana

**VIÇOSA - MINAS GERAIS
2021**

**Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Central da Universidade
Federal de Viçosa - Campus Viçosa**

T

C837r
2021
Costa, Caio Monteiro, 1993-
Repositor hidroeletrolítico de ingestão *ad libitum* em cães
submetidos a restrição hídrica e alimentar / Caio Monteiro Costa.
– Viçosa, MG, 2021.
87 f. : il. (algumas color.) ; 29 cm.

Orientador: José Dantas Ribeiro Filho.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.
Referências bibliográficas: f. 81-87.

1. Cães - Doenças. 2. Reidratação oral.
3. Equilíbrio ácido-base. 4. Equilíbrio hidro-eletrolítico
(Fisiologia). 5. Eletrólitos. I. Universidade Federal de Viçosa.
Departamento de Medicina Veterinária. Programa de
Pós-Graduação em Medicina Veterinária. II. Título.

CDD 22. ed. 636.70896

Bibliotecário(a) responsável: Bruna Silva CRB6/2552

CAIO MONTEIRO COSTA

**REPOSITOR HIDROELETROLÍTICO DE INGESTÃO *ad libitum* EM CÃES
SUBMETIDOS A RESTRIÇÃO HÍDRICA E ALIMENTAR**


Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 25 de fevereiro de 2021.

Assentimento:



Caio Monteiro Costa
Autor



José Dantas Ribeiro Filho
Orientador

“Suba o primeiro degrau com fé. Não é necessário que você veja toda a escada. Apenas dê o primeiro passo.”
(Martin Luther King)

AGRADECIMENTOS

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001.

Primeiramente gostaria de agradecer a Deus, pela oportunidade de ter vivenciado todas as experiências profissionais e pessoais ao longo desses anos e por ter me guardado até aqui com todo seu amor e misericórdia. Mais uma etapa cumprida.

Agradeço em especial a Lorena, por me ajudar a traçar meus caminhos e a percorre-los sempre com amor e companheirismo. Agradeço a toda minha família e amigos pelo incentivo e compreensão em todos os momentos de ansiedade e preocupação.

Agradeço imensamente ao Prof. Dantas e a Prof^a Waleska pelas oportunidades, pelo carinho, apoio e admiração, sem vocês essa história seria diferente.

Agradeço a todos os membros do Laboratório de Pesquisa em Medicina Interna Veterinária, por todo apoio e acolhimento.

Aos membros da banca avaliadora, Prof. Rinaldo Batista Viana, Prof. Pedro Ermita, Prof. Marcel Avanza pela colaboração e sugestões científicas.

Agradeço em especial a Profa. Waleska, Felipe Sperandio, Fernanda Mansur, Lorena Monteiro por deixar suas casas e tornar todo esse trabalho possível. A vocês meu muito obrigado. Agradeço a Edilene Duvanel e Lonarde Monteiro por abrir a porta de suas casas com todo o carinho e hospitalidade, viabilizando assim a realização deste estudo.

Ao meu orientador José Dantas Ribeiro Filho, por toda sua disponibilidade, ajuda, paciência e dedicação. Obrigado por ser um exemplo de profissional e por me inspirar a ser cada vez melhor.

A todos minha sincera gratidão.

RESUMO

COSTA, Caio Monteiro Costa, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2021. **Avaliação de repositor hidroeletrólítico de ingestão *ad libitum* em cães submetidos a restrição hídrica e alimentar.** Orientador: José Dantas Ribeiro Filho. Coorientadores: Rinaldo Batista Viana e Marcel Ferreira Bastos Avanza.

A hidratação oral, modalidade na qual a solução eletrólítica é ingerida espontaneamente pelo animal, utiliza o trato gastrointestinal para absorção de fluidos, eletrólitos e carboidratos. Ela pode ser considerada a primeira opção em animais que mantêm o reflexo de sucção e deglutição. Ademais, a hidratação oral viabiliza a utilização de soluções eletrólíticas orais (SEO) de ingestão voluntária pelo paciente, isto possibilita que ele seja hidratado em domicílio de acordo com recomendação do médico veterinário. O objetivo deste estudo foi avaliar a ingestão *ad libitum* de repositor hidroeletrólítico contendo eletrólitos, carboidrato e aminoácidos e seus efeitos sobre o equilíbrio hidroeletrólítico e ácido base de cães submetidos a 24 horas de restrição hídrica e alimentar. Foram utilizados seis cães distribuídos em um *cross-over* 6x2, sendo três machos e três fêmeas, com idade entre um a seis anos, clinicamente hígidos. Os dois tratamentos foram disponibilizados aos animais aleatoriamente para ingestão *ad libitum*: Repositor hidroeletrólítico (REO) e Água, cada animal recebeu um dos tratamentos com um intervalo 15 dias entre estes. Antecipando a fase de tratamento, os animais foram submetidos a vinte e quatro horas de restrição hídrica e alimentar, após isso os cães tiveram acesso aos tratamentos durante quatro horas. A avaliação clínica e laboratorial dos animais foi realizada em: T-24h (início do jejum hídrico e alimentar); T0h (início da fase de tratamento); T2h (duas horas de tratamento); T4h (fim da fase de tratamento) e T10h (seis horas após o término da fase de tratamento). O repositor hidroeletrólítico foi ingerido 3,6 vezes mais que água, e ocasionou aumento da diurese e decréscimo da densidade urinária dos animais. Além disso, o repositor hidroeletrólítico não ocasionou alterações no equilíbrio eletrólítico e ácido base dos animais.

Palavras-chave: Hidratação. Cães. Eletrólitos. Fluidos. Ácido base.

ABSTRACT

COSTA, Caio Monteiro Costa, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, February 2021. **Evaluation of hydroelectrolytic repository of *ad libitum* intake in dogs subjected to water and food restriction.** Advisor: José Dantas Ribeiro Filho. Co-advisors: Rinaldo Batista Viana and Marcel Ferreira Bastos Avanza.

Oral fluid therapy, a modality in which the electrolyte solution is spontaneously ingested by the animal, uses the gastrointestinal tract to absorb fluids, electrolytes, and carbohydrates. It can be considered the first option in animals that maintain the sucking and swallowing reflex. In addition, oral hydration enables the use of oral electrolyte solutions (SEO) of voluntary ingestion by the patient, this allows him to be hydrated at home according to the veterinarian's recommendation. The objective of this study was to evaluate the *ad libitum* intake of hydroelectrolytic repository containing electrolytes, carbohydrates, and amino acids and their effects on the hydroelectrolytic balance and acid-base of dogs submitted to 24 hours of water and food restriction. Six dogs were used in a 6x2 crossover, three males and three females, aged between one and six years, clinically healthy. The two treatments were made available to the animals at random for *ad libitum* ingestion: Hydroelectrolytic Repository (REO) and Water, each animal received one of the treatments with an interval of 15 days between them. Previous to the treatment phase, the animals were subjected to twenty-four hours of water and food restriction, after which the dogs had access to treatments for four hours. The clinical and laboratory evaluation of the animals was carried out in: T-24h (beginning of water and food fasting); T2h (beginning of the treatment phase); T4h (end of the treatment phase); and T10h (six hours after the end of the treatment phase). The hydroelectrolytic repository was ingested 3.6 times more than water, and caused an increase in diuresis and a decrease in the urinary density of the animals. In addition, the hydroelectrolytic repository did not cause changes in the electrolyte balance and base acid of the animals.

Keywords: Fluid therapy. Dogs. Electrolytes. Fluids. Acid base.

LISTA DE ABREVIATURAS

AG	Ânion Gap
cBase	Concentração Sanguínea de Base
Creat	Creatinina Sérica
DIF	Diferença De Íons Fortes
DU	Densidade Urinária
FC	Frequência Cardíaca
Glic	Glicose Plasmática
HCO ₃ ⁻	Concentração De Bicarbonato Sanguíneo
REO	Repositor Hidroeletrólítico Oral
ÁGUA	Água Potável
Lac	L- Lactato Plasmático
LEC	Líquido Extracelular
LIC	Líquido Intracelular
Osm	Osmolaridade Sérica
PC	Peso Corporal
PCO ₂	Pressão Parcial de Gás Carbônico
TR	Temperatura Retal
VU	Volume Urinário

LISTA DE FIGURAS

	Páginas
Prancha 1. Figura A. Coleta de urina por cateterização vesical; Figura B. Sistema fechado de coleta de urina; Figura C. Amostras de urina ao longo do tempo, nos dois tratamentos.....	32
Prancha 2. Figura A. Repositor hidroeletrólítico (REO); Figura B. Animal durante fase de tratamento.....	33
Figura 1. Dinâmica da ingestão dos tratamentos durante o período experimental.....	34
Prancha 3. Dinâmica dos parâmetros físicos [Figura 1. Frequência Cardíaca (bpm); Figura 2. Temperatura retal (°C); Figura 3. Peso corporal (kg).] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositores eletrolítico e água.....	37
Prancha 4. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [Figura 1. Concentração sérica de sódio.; Figura 2. Excreção urinária de sódio.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositores eletrolítico e água.....	41
Prancha 5. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [Figura 1. Concentração sérica de potássio.; Figura 2. Excreção urinária de potássio.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositores eletrolítico e água.....	45
Prancha 6. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [Figura 1. Concentração sérica de cálcio ionizado.; Figura 2. Excreção urinária de cálcio.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositores eletrolítico e água.....	48
Prancha 7. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [Figura 1. Concentração sérica de cloreto.; Figura 2. Excreção urinária de cloreto.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositores eletrolítico e água.....	52

Prancha 8. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [Figura 1. Concentração sérica de magnésio.; Figura 2. Excreção urinária de magnésio.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.....	55
Prancha 9. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [Figura 1. Concentração sérica de ureia.; Figura 2. Excreção urinária de ureia.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.....	59
Prancha 10. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [Figura 1. Concentração sérica de creatinina.; Figura 2. Excreção urinária de creatinina.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.....	63
Prancha 11. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e plasmático [Figura 1. Concentração sérica de fósforo; Figura 2. Concentração plasmática de glicose; Figura 3. Concentração plasmática de lactato] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.....	67
Prancha 12. Dinâmica do perfil bioquímico sérico [Figura 1. Concentração sérica de proteínas totais; Figura 2. Osmolaridade sérica.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.....	69
Prancha 13. Dinâmica do perfil bioquímico urinário [Figura 1. Volume urinário; Figura 2. Densidade urinária; Figura 3. pH urinário;.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.....	74
Prancha 14. Dinâmica do perfil hemogasométrico venoso [Figura 1. pH sanguíneo; Figura 2. pCO ₂ sanguínea; Figura 3. Concentração sanguínea de HCO ₃ ⁻ . Figura 4. Concentração de Base (cBase).] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.....	78

LISTA DE TABELAS

Páginas

Tabela 1. Distribuição dos animais para os tratamentos no delineamento <i>cross-over</i> (6x2) com um intervalo de quinze dias entre cada tratamento.....	28
Tabela 2. Composição do repositor hidroeletrólítico para fornecimento <i>ad libitum</i>	29
Tabela 3. Valores médios e desvio padrão dos valores do volume ingerido (VI – mL), frequência cardíaca (FC - bpm), temperatura retal (TR - °C) e peso corporal (PC - kg) de cães reidratados com repositor eletrólítico de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	38
Tabela 4. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [sódio sérico (sNa^+ - mmol L ⁻¹), excreção urinária durante o período de hidratação de sódio (uNa^+ - mmol min ⁻¹),] de cães reidratados com repositor eletrólítico de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	42
Tabela 5. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [potássio sérico (sK^+ - mmol L ⁻¹), excreção urinária de potássio (uK^+ - mmol min ⁻¹),] de cães reidratados com repositor eletrólítico de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	46
Tabela 6. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [cálcio ionizado sérico ($siCa^{2+}$ - mg dL ⁻¹), excreção urinária de cálcio (uCa^{2+} - mg min ⁻¹),] de cães reidratados com repositor eletrólítico de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	49
Tabela 7. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [cloreto sérico (sCl^- - mmol L ⁻¹), excreção urinária de cloreto (uCl^- - mmol min ⁻¹),] de cães reidratados com repositor eletrólítico de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	53
Tabela 8. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [magnésio sérico (sMg^{2+} - mg dL ⁻¹), excreção urinária de magnésio (uMg^{2+} - mg min ⁻¹),] de cães reidratados com repositor eletrólítico de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	56

Tabela 09. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [ureia sérico ($sUreia - mg\ dL^{-1}$), excreção urinária de ureia ($uUreia - mg\ min^{-1}$),] de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	60
Tabela 10. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [creatinina sérico ($sCreat - mg\ dL^{-1}$), excreção urinária de creatinina ($uCreat - mg\ min^{-1}$),] de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	64
Tabela 11. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e plasmático [fósforo sérico ($P^- - mg\ dL^{-1}$), glicose plasmático (Glic - $mg\ dL^{-1}$) e lactato plasmático (Lac - $mg\ dL^{-1}$) de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	70
Tabela 12. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico [proteína sérica (Prot - $g\ L^{-1}$), osmolaridade sérica (Osm - $mOsm\ L^{-1}$)] de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	71
Tabela 13. Valores médios e desvios padrão do perfil urinário [volume urinário (VU - $mL\ min^{-1}$), densidade urinária (DU) e pH urinário (pHur)] de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	75
Tabela 14. Valores médios e desvio padrão do perfil hemogasométrico [pH, pCO_2 (mmHg), concentração de bicarbonato sanguíneo (HCO_3^- ; $mmol\ L^{-1}$), concentração de base (cBase; $mmol\ L^{-1}$), ânion gap (AG; $mmol\ L^{-1}$) e diferença de íons fortes (DIF; $mmol\ L^{-1}$)] de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos <i>ad libitum</i>	79

SUMÁRIO

	Páginas
1. INTRODUÇÃO.....	13
1.1 Objetivos.....	15
1.2 Hipóteses	15
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	16
2.1 Mercado Pet Brasil	16
2.2 Homeostase dos fluidos corporais.....	17
2.3 Eletrólitos.....	18
2.4 Equilíbrio ácido base.....	23
2.5 A hidratação enteral para correção e manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico e ácido base.....	24
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	27
3.1 Local de realização do estudo e animais.....	27
3.2 Manejo e preparo dos animais.....	27
3.3 Delineamento experimental.....	28
3.4 Tratamentos.....	28
3.5 Momento experimental e avaliação clínica.....	29
3.6 Coleta de material biológico e laboratorial	30
3.7 Análise estatística dos dados.....	31
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	34
4.1 Volume Ingerido.....	34
4.2 Avaliação Clínica.....	35
4.3 Bioquímicos Séricos e Excreção Urinária	39
4.4 Bioquímicos Séricos e Plasmáticos.....	65
4.5 Análise da Urina.....	72
4.6 Hemogasometria.....	76
5. CONCLUSÕES.....	80
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	80
7. REFERÊNCIAS.....	81

INTRODUÇÃO

O mercado pet brasileiro ganhou espaço na economia do país, sendo o setor responsável pela participação de 0,36% do PIB com faturamento de R\$ 34,4 bilhões em 2018, apresentando participação superior aos segmentos de utilidades domésticas e de automação industrial. De acordo com levantamento da Euromonitor International, o Brasil se tornou o segundo maior mercado de produtos pet, com 6,4% de participação global atrás apenas dos Estados Unidos da América.

O Brasil tem a segunda maior população de pets em todo o mundo e é o terceiro maior país em população total de animais de estimação. O total é de 139,3 milhões de pets em todo o Brasil, destes 54,2 milhões são cães, o que demonstra a força potencial do setor na economia brasileira.

Na rotina clínica de pequenos animais é frequente a ocorrência de síndromes e enfermidades que geram desidratação e desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido base, como por exemplo os distúrbios gastrointestinais, doença renal, pancreatite, obstrução uretral e queimaduras. Deste modo, sua correção pela administração de soluções eletrólíticas é condição indispensável para o pleno sucesso de qualquer terapia.

A administração de soluções hidroeletrólíticas corresponde a uma das medidas terapêuticas mais importantes na clínica veterinária, sendo a única forma de correção dos desequilíbrios hidroeletrólíticos, promovendo a recuperação e manutenção da perfusão e de funções celulares. Em pequenos animais as vias mais comumente utilizadas para hidratação incluem as vias intravenosa, subcutânea e orogástrica.

A terapia com repositores hidroeletrólíticos é uma estratégia útil no manejo de cães enfermos. A disponibilização de soluções eletrólíticas aos animais permite que eles ingiram nutrientes que são prontamente absorvidos pelo intestino delgado e, mais especificamente, que se constituem substratos energéticos, proteicos e eletrólíticos para os enterócitos promovendo, assim a função e integridade intestinal sem gerar sobrecarga do trato gastrointestinal.

O fornecimento de soluções eletrólíticas para reidratação oral à pacientes caninos é uma prática frequente na rotina clínica. Este aspecto favorece a redução do tempo de internamento e o estresse destes pacientes. Entretanto, usualmente são utilizados produtos humanos ou mesmo água de coco. Os produtos destinados a esta espécie apresentam quantidades ínfimas de eletrólitos, além de apresentarem baixa palatabilidade para estes animais. Estes produtos são utilizados devido a inexistência no mercado brasileiro de um produto elaborado

especificamente para a reidratação espontânea de cães com composição eletrolítica adequada e alta aceitabilidade pelos animais destinados a reidratação espontânea oral de cães. Esse estudo irá gerar informações que até o presente eram inexistentes, estabelecendo uma nova perspectiva na hidratação de cães.

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo Geral

O presente estudo tem como objetivo avaliar a ingestão voluntária do repositores hidroeletrolítico contendo carboidrato e aminoácidos e seus efeitos sobre o equilíbrio hidroeletrolítico e ácido base de cães submetidos a restrição hídrica e alimentar.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Desenvolver um repositores hidroeletrolítico oral palatável para cães;
- Avaliar a ingestão *ad libitum* de água e do repositores hidroeletrolítico para cães;
- Avaliar e aferir os efeitos da água e do repositores hidroeletrolítico oral sobre o perfil eletrolítico sérico, urinário e ácido base de cães hígidos submetidos a restrição hídrica e alimentar.

1.2 Hipóteses

- O repositores hidroeletrolítico oral será ingerido em maior volume do que a água e promoverá expansão da volemia, manutenção da glicemia e da homeostase hidroeletrolítica e ácido base.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Mercado Pet Brasil

Os animais de companhia tornaram-se cada vez mais importantes na vida familiar. Mais de 85% dos tutores de animais de estimação consideram seus animais como membros da família (COHEN, 2002). Muitos os tratam como “membros plenos” da família, tão importantes quanto os outros membros. Alguns se sentem mais próximos de seu animal de estimação (WALSH, 2009).

Todos esses animais, que atualmente vivem junto com os seres humanos em um convívio íntimo e de grande apelo sentimental, acabam por vezes necessitando de cuidados médicos. A inovação tecnológica das terapias tradicionais, visando aumento do bem-estar animal se tornou uma necessidade pujante na medicina veterinária. O mercado pet absorve muito rapidamente produtos inovadores e que atendam a demanda por qualidade, eficiência e bem-estar. Com isso, o desenvolvimento de repositores hidroeletrólíticos de ingestão espontânea que se constituam uma estratégia para aumentar a ingestão de água por cães enfermos se trata de uma proposta inovadora e com boas perspectivas comerciais.

O desenvolvimento de repositores hidroeletrólíticos para cães possui grande relevância na clínica médica veterinária. No Brasil não existe produto comercial destinado a reposição de água e eletrólitos nas quantidades adequadas para cães enfermos. O que se encontra disponível no mercado nacional são produtos eletrólíticos solúveis em água de baixa aceitabilidade e com concentrações ínfimas de eletrólitos segundo a posologia descrita. Pastas eletrólíticas também são encontradas no mercado, entretanto além de não promoverem o maior consumo de água possuem composição inadequada e predispõem ao desenvolvimento de úlceras gástricas como foi demonstrado em equinos (HOLBROOK et al., 2010).

A necessidade de um repositores hidroeletrólítico de ingestão voluntária para cães se dá pela grande casuística de pacientes com afecções do sistema urinário decorrentes da baixa ingestão de água no ambiente onde vivem. Além disso, a oferta de um repositores hidroeletrólítico que promova aumento do consumo de água total dispensa a utilização de hidratação parenteral em cães internados, o que contribui para melhoria do bem estar do paciente.

O desenvolvimento de um repositores hidroeletrólítico palatável, com boa aceitabilidade, que promova incremento da ingestão de água total e que não interfira no equilíbrio eletrólítico e ácido base dos animais se faz necessário na medicina interna de cães.

2.2 Homeostase dos Fluidos Corporais

A homeostase do líquido corporal é essencial para a vida, sendo a água o principal constituinte do organismo dos mamíferos e apresenta variações relacionadas a espécie, idade, sexo e estado nutricional (REECE, 2015). Em indivíduos jovens a água corporal total corresponde a 70% do peso corporal, enquanto em animais adultos esse percentual é aproximadamente 60%. Estima-se que nos cães sadios adultos o volume total de água corporal varie entre 534 a 660 mL kg⁻¹ (WELLMAN *et al.*, 2012).

As propriedades físico-químicas de soluções aquosas são fundamentais para muitos fenômenos fisiológicos, que incluem a manutenção do tamanho celular, função renal e produção da urina, movimento do gás respiratório, a geração de impulsos nervosos, dinâmica capilar e muitos outros fenômenos fisiológicos (REECE, 2015).

A água corporal está distribuída em dois grandes compartimentos: líquido intracelular (LIC), que corresponde a aproximadamente 40% do peso corpóreo no animal adulto, e líquido extracelular (LEC) equivalente a 20% do peso corporal, sendo este distribuído em dois compartimentos principais: o intersticial e o intravascular (WELLMAN *et al.*, 2012).

A manutenção e o controle da composição dos líquidos corporais que irrigam todas as células e tecidos é fundamental para estabelecer homeostase e prevenir todas as funções dos tecidos normais. O LIC e o LEC são separados por membranas semipermeáveis composta por bicamada lipídica e moléculas proteicas, que permite a translocação de água e alguns solutos entre eles, sendo esse movimento consequência das pressões hidrostáticas, osmóticas e coloidosmótica (HUGHES; BOAG, 2012; REECE, 2015). A pressão hidrostática é controlada pelas vias mio gênica, neurogênica e humoral por meio das resistências arteriais e venosas sendo esta, a principal força determinante do deslocamento do líquido intravascular em direção aos tecidos (HUGHES e BOAG, 2012). A pressão osmótica é gerada a partir dos solutos dissolvidos nos líquidos corporais, associado à capacidade das partículas em atrair água. A pressão coloidosmótica é a força gerada quando se separa duas soluções contendo diferentes concentrações coloidais pela membrana semipermeável. Esta é importante para manutenção do volume e integridade vascular. (WELLMAN *et al.*, 2012).

2.3 Eletrólitos

2.3.1 Sódio

O sódio é o principal cátion extracelular e atua controlando o equilíbrio osmótico. A homeostase do sódio é regulada pelos sistemas gastrointestinal, renal e endócrino, sendo essencial para manutenção do volume e tonicidade dos fluidos corporais além de garantir a manutenção do potencial de membrana, mantendo inúmeras funções celulares especializadas, como a transmissão de impulsos nervosos e as contrações musculares (MANNING, 2001; KLEIN; CUNNINGHAM, 2013)

A hiponatremia é definida pela concentração de sódio no soro menor que 140 mmol L^{-1} . No entanto, sua ocorrência raramente é de preocupação clínica até que a concentração sérica de sódio seja inferior a 130 mmol L^{-1} . Os principais objetivos do tratamento de hiponatremia envolvem diagnóstico e tratamento da doença primária e, se necessário, aumento da concentração sérica de sódio e da osmolaridade plasmática (DIBARTOLA, 2012).

Hipernatremia é uma condição clínica pouco frequente em cães e gatos, sendo caracterizada pelo aumento na concentração sérica do sódio no sangue. Embora frequentemente reconhecido como uma anomalia bioquímica. O diagnóstico é baseado nas concentrações séricas de sódio superiores a 155 mmol L^{-1} . Usualmente ocorre devido à perda de água livre, embora também possa ocorrer devido ao consumo ou administração excessiva de sódio (MARKS; TABOADA, 1998).

2.3.2. Potássio

O potássio juntamente com o sódio, exerce principalmente sua função na capacidade de manutenção do potencial de repouso da membrana celular nas junções neuromusculares do coração, músculo esquelético e trato gastrointestinal e além disso, o potássio desempenha importante papel no equilíbrio ácido-base (WILLARD, 1989; SCHAER, 1982; MANNING, 2001). Este íon é absorvido no intestino delgado e cólon, sendo que 90% deste total é excretado pelos rins (MANNING, 2001).

O LIC contém aproximadamente 98% de todo o potássio presente no organismo, e sua concentração sérica é regulada pela excreção renal e equilíbrio ácido base. A absorção intracelular é regulada pela bomba de $\text{Na}^+ \text{K}^+ - \text{ATPase}$ presentes nas membranas celulares, que por sua vez é estimulada pela insulina e pelas catecolaminas (PIRKMAJER; CHIBALIN, 2016)

Hipocalemia caracterizada pela diminuição dos níveis séricos de potássio ($<3.5 \text{ mEq L}^{-1}$), com consequente elevação do potencial de repouso e hiperpolarização celular, é um dos

distúrbios eletrolíticos frequentemente encontrados e reconhecidos em pacientes veterinários (WILLARD, 1989). Pacientes com hipocalcemia tendem a apresentar fraqueza muscular, poliúria, polidipsia e hipostenúria (DIBARTOLA; MORAIS, 2012). O deslocamento do potássio sérico para o FIC é a principal causa de hipocalcemia (MANNING, 2001), podendo ser causada também por perdas renais, gastrintestinais e anorexia (DIBARTOLA; MORAIS, 2012). As complicações clínicas decorrentes podem ser intensas devido a excitabilidade reduzida, manifestando debilidade da musculatura esquelética, paralisia intestinal, redução da contratilidade cardíaca e hipotensão (NELSON; DELANEY, 2014).

Hipercalemia caracterizada pelo aumento dos níveis séricos de potássio ($> 8,0 \text{ mEq L}^{-1}$) e distúrbios clínicos como fraqueza muscular torna-se evidentes (DIBARTOLA; MORAIS, 2012; NELSON; DELANEY, 2014). Este distúrbio pode ocorrer como consequência da deficiência de insulina em pacientes diabéticos. A capacidade dos rins em excretar potássio é tão eficiente que hipercalemia raramente é resultado do aumento da ingestão (MANNING, 2001). A hiperosmolaridade pode acarretar uma hipercalemia relativa devido ao deslocamento de água do LIC para o LEC (DIBARTOLA; MORAIS, 2012).

2.3.3. Cloreto

O cloreto é o principal ânion filtrado pelo glomérulo e reabsorvido nos túbulos renais, sendo o ânion primordial no organismo e predominante no fluido extracelular. Exerce importante contribuição para o equilíbrio ácido base (MANNING, 2001). Os íons cloreto estão presentes no plasma em uma concentração média de 110 mmol L^{-1} em cães (MORAIS; BIONDO, 2012). Concentrações baixas de cloreto ($<100 \text{ mmol L}^{-1}$) no soro promove alcalose metabólica, enquanto concentrações altas acarretam acidose metabólica (MANNING, 2001).

A hipocloremia real ($<100 \text{ mmol L}^{-1}$) pode ser causada por perda excessiva de cloro em relação ao sódio ou pela administração de substâncias que contenha proporcionalmente mais sódio do que cloro, em comparação a composição do LEC (MORAIS; BIONDO, 2012). Perdas gastrintestinais são resultado de vômitos de conteúdo gástrico rico em cloreto. Os sinais clínicos de hipocloremia não são geralmente reconhecidos, mas estão provavelmente relacionadas com sinais associados com alcalose metabólica ou o processo da doença subjacente (MANNING, 2001).

O tratamento de hipocloremia é realizado por meio da correção da causa subjacente e restauração dos níveis normais de cloreto pela administração de cristaloides que contêm sais de

cloreto. Se a expansão do volume for necessária, a administração de cloreto de sódio 0,9% deve restaurar as concentrações normais de cloreto (MANNING, 2001; MORAIS; BIONDO, 2012).

O aumento das concentrações de cloreto no soro pode ser um artefato ou pode ser real. A pseudohiperclorémia ocorre principalmente como resultado da perda de água pura, sem alteração no equilíbrio dos eletrólitos, mantendo a relação sódio e cloreto, como ocorre nos casos de diabetes insípido ou com perda de fluido hipotônico (diurese osmótica). Outras causas potenciais de pseudohiperclorémia incluem lipemia, hemoglobinemia, bilirrubinemia, e administração de brometo de potássio. Nestas situações, um nível de cloreto falsamente alta pode ser classificado como um resultado de interferência com os métodos laboratoriais usados para medir cloreto (MANNING, 2001; PIPERISOVA et al. 2009).

A hiperclorémia real está associada à tendência à acidose (acidose hiperclorêmica) em razão da diminuição da diferença de íons fortes e pode ser causada pela retenção de cloreto que ocorre na insuficiência renal ou pela administração de cloreto de amônio (NH_4Cl) (MORAIS; BIONDO, 2012). A perda excessiva de sódio em relação ao cloreto pode ocorrer com a diarreia, e o desequilíbrio entre o sódio e cloreto pode ser exacerbada nesta situação com a administração de fluidos (MANNING, 2001).

2.3.4. Cálcio

O cálcio é necessário para várias funções orgânicas vitais, intracelulares e extracelulares, bem como para dar sustentação ao esqueleto, além de atuar como segundo mensageiro (ROSOL; CAPEN, 1996).

O cálcio sérico é dividido em três frações, 40% está ligado a proteínas séricas; 10% do cálcio circulante está quelado com outras substâncias como bicarbonato, lactato, citrato e fosfato, e 50% está na sua forma livre ou ionizada constituindo a forma fisiologicamente ativa (MANNING, 2001) necessária para ocorrência de reações enzimáticas, transporte e estabilidade de membrana, coagulação sanguínea, condução nervosa, transmissão neuromuscular, contração musculares, secreção hormonal, formação e reabsorção óssea, controle do metabolismo do glicogênio hepático, tônus do músculo liso e desenvolvimento e divisão celulares (SCHENCK et al., 2012).

Mecanismos complexos que influenciam a manipulação de cálcio nos rins, ossos e trato gastrointestinal são responsáveis pelo equilíbrio da concentração de cálcio sérico. Respostas adaptativas às desordens de cálcio no plasma incluem mudanças no paratormônio, vitamina D e níveis de calcitonina (HOLLOWAYCHUK et al., 2012)

A hipocalcemia é caracterizada pela diminuição da concentração de cálcio ionizado ($< 4 \text{ mEq dL}^{-1}$) em cães, sendo um distúrbio cada vez mais reconhecido e importante na clínica de cães e gatos (SCHENCK et al., 2006). Este distúrbio pode ser encontrado numa variedade de situações clínicas e, em geral, ocorre quando as perdas intravasculares ocorrem em uma taxa mais rápida do que pode ser suprida através da reabsorção nos rins, reabsorção óssea, ou a absorção no intestino (DHUPA; PROULX, 1998). A hipocalcemia pode ser resultado da secreção prejudicada paratormônio (PTH), pela deficiência de vitamina D ou prejuízo da quelação de cálcio (HOLOWAYCHUK et al., 2012; SCHENCK et al., 2012).

A hipercalcemia é definida pelo aumento da concentração de cálcio ionizado ($> 6 \text{ mEq L}^{-1}$), geralmente resultante de hiperadrenocorticismo, hiperparatiroidismo, administração exógena de cálcio, intoxicação por vitamina D, ou por insuficiência renal. (MESSINGER et al. 2009). A hipercalcemia associada à insuficiência renal crônica ocorre em 11% a 14% dos cães e gatos, e a causa pode estar associada a hipersecreção de PTH, ao aumento da reabsorção óssea, à diminuição da excreção renal de cálcio, ou como resultado da diminuição da taxa de filtração glomerular e reabsorção aumentada de cálcio intestinal (MANNING, 2001; SCHENCK, *et al.*, 2012).

As manifestações clínicas de hipercalcemia são variadas e dependentes da doença subjacente, severidade e da duração de níveis elevados de cálcio no soro. Os sistemas renais, cardiovascular, gastrointestinal, e neuromusculares são os mais comumente afetadas. (MANNING, 2001; NELSON; DELANEY, 2014).

2.3.5. Magnésio

O magnésio é o cátion intracelular mais abundante e aproximadamente a metade está sequestrada nos ossos e não é prontamente trocada com outros compartimentos. O LEC contém apenas 1% do magnésio corporal total. O restante permanece no compartimento intracelular. Aproximadamente um terço do magnésio no sistema esquelético está disponível e serve como um reservatório para a manutenção da concentração extracelular. O magnésio é dividido em 3 frações, 10% fração complexado, 30% está ligado a proteínas séricas, 60% está na sua forma livre ou ionizada constituindo a forma fisiologicamente ativa (BATEMAN, 2012; SCHULZ et al., 2018)

A mensuração do magnésio no soro é realizada para estabelecer os níveis do paciente, no entanto, o soro representa apenas 1% do total de magnésio do corpo (MANNING, 2001), e por causa da natureza da homeostase do magnésio, concentrações normais podem mascarar excesso

ou déficit de magnésio no organismo. O valor de referência do magnésio no soro canino tem sido relatado e varia entre 0,74 e 0,99 mmol L⁻¹ (KANEKO; HARVEY; BRUSS, 2008; SCHULZ et al., 2018).

O magnésio desempenha função central em várias etapas do metabolismo celular se ligando a várias moléculas que controlam a produção, armazenamento e utilização de energia. (BATEMAN, 2012).

O fato de 99% da reserva corporal de magnésio se localizar no interior das células, representa assim, um desafio diagnóstico aos clínicos a respeito da identificação da depleção do conteúdo de magnésio no organismo, tornando o diagnóstico de hipomagnesemia controverso (BATEMAN, 2012; SCHULZ et al., 2018).

Outros distúrbios eletrolíticos ocorrem simultaneamente associado a deficiência de magnésio, incluindo hipocalemia, hiponatremia, hipofosfatemia e hipocalcemia e em consequência da facilidade de mensurar esses eletrólitos, qualquer deficiência em potássio, sódio, fosforo ou cálcio deve alertar o clínico para investigar uma possível deficiência coexistente de magnésio. A restauração dos níveis normais de magnésio (0,74 e 0,99 mmol L⁻¹) está indicada quando os valores forem inferiores a 0,62 mmol L⁻¹ e os sinais clínicos de deficiência de magnésio estiverem presentes (SWAMINATHAN, 2003; SCHULZ et al., 2018).

As causas mais comuns de hipermagnesemia é insuficiência renal ou azotemia pós-renal, ingestão de antiácidos contendo magnésio, ou de sais de magnésio catárticos. Pacientes com hipotireoidismo também podem apresentar hipermagnesemia como resultado da diminuição da depuração através dos rins (BIRRER *et. al.*, 2002; VAN LAECKE, 2019).

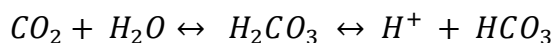
O tratamento constituído para hipermagnesemia visa reduzir a ingestão e aumentar a secreção renal. Isto é proporcionado através da utilização de fluidos contendo sódio por via intravenosa, diuréticos de alça, e a administração de gluconato de cálcio 50 mg kg⁻¹ em bolus intravenoso lento. Cuidados devem ser tomados para evitar hipocalemia durante a terapia (BATEMAN, 2012; VAN LAECKE, 2019)

2.4 Equilíbrio ácido base

O equilíbrio ácido base trata-se da manutenção da concentração normal de íons hidrogênio (H^+) nos fluidos corporais. Os processos metabólicos produzem continuamente ácidos e, em menor grau, as bases. O íon hidrogênio é reativo e desta forma pode se ligar a proteínas com cargas negativas e em altas concentrações, podem alterar sua carga total, configuração e função. Para manter o equilíbrio e preservar as funções celulares, o organismo ativa mecanismos elaborados para regular as concentrações sanguíneas de H^+ dentro de limites fisiológicos (37 a 43 $nmol L^{-1}$), idealmente, 40 $nmol L^{-1}$ ($pH = 7,40$). Distúrbios desses mecanismos podem ter consequências graves. Qualquer desvio nas concentrações de H^+ resulta em acidemia ($H^+ > 40 nmol L^{-1}$) ou alcalemia ($H^+ < 40 nmol L^{-1}$) (DIBARTOLA, 2012; REDDI, 2012).

Ao controlar a excreção de H^+ e o mecanismo de tamponamento (sistema tampão), as alterações no pH sanguíneo são minimizadas. Os sistemas tampões corporais podem ser divididos em sistema bicarbonato, que é o principal sistema tampão do LEC, e o sistema não-bicarbonato (proteínas, fosfatos inorgânicos e orgânicos) que constituem o principal sistema tampão LIC. (DIBARTOLA, 2012).

Um ácido é um doador de prótons, enquanto uma base é um acceptor de prótons. Em condições fisiológicas, a dieta é um dos principais contribuintes para a produção de ácido e base endógenos. A oxidação dos carboidratos, gorduras e aminoácidos da dieta produz CO_2 . Cerca de 15.000 $mmol$ de CO_2 são produzidos diariamente pelo metabolismo celular. Este CO_2 se combina com a água no sangue para formar ácido carbônico (H_2CO_3). O sistema tampão bicarbonato baseia-se na produção do ânion bicarbonato ou de CO_2 de acordo com a equação a seguir



Essa reação é catalisada pela anidrase carbônica, uma enzima presente nos tecidos e nas hemácias, mas ausente no plasma. Deste modo, quando o H_2CO_3 se dissocia em CO_2 e H_2O , o CO_2 é eliminado pelo sistema respiratório. Por outro lado, o excesso de HCO_3^- provoca o aumento da pCO_2 sanguínea, de modo a reter maiores quantidades de H^+ para manutenção do equilíbrio ácido base (DIBARTOLA, 2012).

As proteínas plasmáticas têm participação restrita nos sistemas tampões do LEC, enquanto as proteínas e fosfatos do LIC desenvolvem importante papel na resposta tampão. Os radicais laterais dissociáveis promovem o efeito tampão nas proteínas. A hemoglobina é responsável por mais de 80% da capacidade tampão não-bicarbonato do sangue. Os tampões

do LIC mais importantes são as proteínas e fosfatos orgânicos e inorgânicos. O fosfato inorgânico é o tampão mais importante do compartimento intracelular e além disso, é um tampão essencial na urina (REDDI, 2012).

Usualmente na rotina hospitalar de pequenos animais, o distúrbio ácido base mais observado nos cães é a acidose metabólica. Nestes pacientes estas alterações são decorrentes de doença renal progressiva, enfermidades do trato gastrointestinal, afecções respiratórias ou até mesmo de origem iatrogênica (HOPPER; EPSTEIN, 2015).

A acidose metabólica foi o principal desequilíbrio ácido base observado por Hopper e Epstein (2013) ao avaliar 1.805 cães e gatos enfermos, 887 animais (753 cães e 134 gatos) apresentam acidose metabólica decorrente de uma ampla variedade de doenças, como: doenças neoplásicas, insuficiência renal, doença cerebral e medular, doenças gastrointestinais e sepse. Segundo este autor, este achado associado ao anion gap alto é devido ao ganho de ácidos associados a uremia, lactato, cetonas e metabólitos de etilenoglicol.

2.5 A Hidratação Enteral para Correção e Manutenção do Equilíbrio Hidroeletrólítico e Ácido Base

O equilíbrio hídrico nos animais se dá em função do fluido que é absorvido ou produzido durante os processos metabólicos, e excretados juntamente com a urina, fezes, vômito e respiração. A ingestão de líquidos normalmente ocorre na forma de água pura ou associada ao alimento. A perda de fluidos varia entre os pacientes, porém em circunstâncias normais é equilibrada com a ingestão de modo que a água corporal total permaneça inalterada (WELLMAN et. al, 2012; REDDI, 2018)

A perda excessiva de líquido pode ocorrer em diversas enfermidades, principalmente em condições com hemorragia, vômito, diarreia e queimaduras. O conhecimento do peso do animal e as estimativas dos parâmetros de hidratação e desidratação são utilizadas para determinar déficits de fluidos durante estados de doença e para auxiliar no cálculo das necessidades de fluidos (WELLMAN et. al., 2012).

A hidratação enteral utiliza uma via fisiológica, o que dispensa a utilização de soluções estéreis e ainda permite a formulação da composição de acordo com os requerimentos fisiológicos do paciente como foi demonstrado em equinos (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2011), bovinos (ERMITA *et al.*, 2018) e cães (DANTAS *et al.*, 2019). Nos pacientes caninos, a hidratação enteral é indicada em casos de desidratação leve a moderada, podendo ser administradas por sonda nasoesofágica em fluxo contínuo (DANTAS *et al.*, 2019).

2.5.1 Desidratação

O termo desidratação refere-se à perda de água pura, e geralmente está associada a inúmeras doenças e apresenta um aspecto de perda de fluidos e eletrólitos.

A avaliação da tonicidade e da concentração de sódio do fluido extracelular em um paciente desidratado irá dar pistas sobre a natureza do fluido que foi perdido. Os tipos de desidratação podem ser divididos em três tipos diferentes: desidratação hipotônica (desidratação por depleção de volume e hiponatremia, osmolaridade inferior a 260 mOsm Kg^{-1}), isotônica (depleção de volume, osmolaridade 280 mOsm Kg^{-1}) ou hipertônica (osmolaridade superior a 300 mOsm Kg^{-1}). (BATEMAN e CHEW, 2006; DIBARTOLA, 2012).

Desidratação hipotônica (depleção de volume associada à hiponatremia) associa-se com a perda de eletrólitos superior à de água. Teoricamente ocorre quando a perda de eletrólitos é superior à de água (perda hipertônica) (BATEMAN e CHEW, 2006). As causas mais comuns são a insuficiência adrenocortical, o uso excessivo de diuréticos, nefropatias e administração de água sem quantidades suficientes de eletrólitos (MONTIANI-FERREIRA e PACHALY, 2000).

Desidratação isotônica (depleção de volume plasmático) é o tipo que ocorre mais comumente na clínica de pequenos animais. Isto pode ocorrer devido à perda de água e eletrólitos em proporções encontrada no soro normal (perda isotônica), sem variação na osmolaridade plasmática e nas concentrações plasmáticas de eletrólitos, porém com redução do volume plasmático (BATEMAN e CHEW, 2006). As causas principais são vômito, diarreia, doença renal, anorexia, glicosúria e peritonites (MONTIANI-FERREIRA e PACHALY, 2000).

Desidratação hipertônica ocorre com a perda de água com baixa ou na ausência de eletrólitos, observando aumento na osmolaridade plasmática determinando a ocorrência de desidratação hipertônica (BATEMAN e CHEW, 2006). As causas principais incluem restrição de ingestão hídrica, taquipneia, salivação excessiva, convulsões, estresse, diabetes insípido e enfermidades que cursem com febre intensa (MONTIANI-FERREIRA e PACHALY, 2000).

O grau de desidratação do paciente pode ser estimado com base em sinais clínicos associados à perda de líquido. É importante que o clínico avalie o turgor cutâneo, umidade das mucosas, grau de enoftalmia, frequência cardíaca, qualidade de pulso periférico e tempo de enchimento capilar, estado mental e postura, podendo assim classificar o estado físico do paciente e estimar a porcentagem de desidratação. Entretanto, estes sinais são subjetivos e manifestados a partir de 5% de desidratação. Os achados do exame físico associados às perdas de fluidos que correspondem de 5 a 15% do peso corporal variam desde alteração clinicamente

não detectável (5%) até sintomas de choque hipovolêmico e morte eminente (>12%) (BATEMAN e CHEW, 2006).

A desidratação gera hemoconcentração e redução do volume plasmático o que permite determinar o grau de desidratação do paciente de forma mais acurada pela mensuração do hematócrito, proteína sérica, osmolaridade sérica, densidade urinária e as concentrações séricas de ureia e creatinina.

2.5.2 Requerimentos hídricos

A necessidade de água depende da carga de soluto renal oriunda da dieta alimentar e as perdas obrigatórias de água pelos rins estão associadas à excreção urinárias de solutos. A ingestão de água deve suprir as necessidades hídricas basais e de manutenção. A necessidade basal de água em cães saudáveis não alimentados e mantidos em ambiente termoneutro foi estudado por O'CONNOR e POTTS (1969) ao avaliar o volume de água ingerido, volume urinário, peso corporal e a perda de água por evaporação calculada. Segundo o autor, a necessidade de água basal variou de 11 a 20 mL/kg/dia. Porém, a necessidade de manutenção hídrica é estimada com base na necessidade calórica: 1 ml kcal⁻¹ de energia necessária. A necessidade de energia de manutenção é definida pelas calorias necessárias para sustentar a taxa metabólica basal, para fornecer energia para digestão e absorção, para manutenção da temperatura e para atividades fisiológicas (POPKIN et. al., 2010; WELLMAN et. al., 2012).

O gasto de energia de manutenção pode ser calculado de acordo com a equação a seguir:

$$EM = 140kcal \times \text{peso corporal}^{0,73}$$

Desta forma, um animal de 10 kg necessita de 750kcal de energia por dia ou 75kcal/kg/dia. Deste modo, considerando o valor de 1mL kcal⁻¹, a necessidade de água seria 75mL/kg/dia (WELLMAN et. al., 2012).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo experimental seguiu as Normas de Conduta para o Uso de Animais e Experimentação Animal da Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal de Viçosa, registrado nesta comissão sob o número 47/2019 sob a responsabilidade do Professor José Dantas Ribeiro Filho, CRMV-MG 5316.

3.1 Local de realização do estudo e animais

O experimento foi realizado em uma propriedade particular, localizada no município de Muriaé, região da Zona da Mata Mineira, estado de Minas Gerais, a uma altitude de 209 metros, Latitude: -21.13569, Longitude: -42.37987 no mês de janeiro de 2020. A temperatura ambiente média foi de $25,8 \pm 5,0$ °C e a umidade do ar média de 65%.

Foram utilizados seis cães, hípidos, sendo três fêmeas e três machos com idade variando entre um e seis anos, peso médio 29,5 kg e escore corporal 3 de acordo com a classificação de Feitosa (2013).

3.2 Manejo e preparo dos animais

Os animais já estavam condicionados a rotina da propriedade. Antecedendo o período experimental (30 dias antes), foi iniciando a alimentação com ração Super Premium Purina Pro Plan Animais Adultos nas quantidades recomendadas pelo fabricante. A ração foi pesada e separada em embalagens individuais para cada animal, particionadas em duas alimentações diárias. Durante este período, a água foi mantida em *ad libitum*. Os animais foram vermifugados com febendazol¹ (20mg/kg), pamoato de pirantel (14,4 mg/ kg) e praziquantel (5 mg/kg) 30 dias antes do início do experimento.

Os animais foram submetidos a vinte quatro horas de restrição hídrica e alimentar. Durante este período os cães foram mantidos em baias de alvenaria com 12 m².

Imediatamente antes do início da hidratação, os animais foram contidos em mesa adequada e realizada a cateterização urinária por via uretral com sonda foley² de látex siliconizado. A sonda foi afixada com auxílio de esparadrapo e adesivo de cianoacrilato e conectada a bolsa coletora de urina³ (Prancha 2).

¹ Vetmax Plus – Vetnil, Louveira/SP, Brasil.

² Sonda foley – Descarpack – Ilhota/SC.

³ Bolsa coletora de urina – Descarpack – Ilhota/SC.

3.3 Delineamento Experimental

Os animais foram incluídos randomicamente no experimento em um delineamento *cross-over* (6x2), cada animal recebeu os dois tratamentos com intervalo de quinze dias entre estes, garantindo que não houvesse sobreposição de efeitos (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição dos animais para os tratamentos no delineamento *cross-over* (6x2) com um intervalo de quinze dias entre cada tratamento.

Animais	1º Dia	3º Dia	5º Dia	15º Dia	17º Dia	19º Dia
Animal 1	REO	---	---	ÁGUA	---	---
Animal 2	ÁGUA	---	---	REO	---	---
Animal 3	---	REO	---	---	ÁGUA	---
Animal 4	---	ÁGUA	---	---	REO	---
Animal 5	---	---	REO	---	---	ÁGUA
Animal 6	---	---	ÁGUA	---	---	REO

3.4 Tratamentos

Foram avaliados os efeitos de dois tratamentos. O tratamento REO consiste em um repositores hidroeletrolítico e o tratamento ÁGUA consiste em água potável. As composições do tratamento REO estão descritas na tabela 2.

Ambos os tratamentos foram fornecidos *ad libitum* durante as quatro horas de reposição (Prancha 1).

Tabela 2. Composição do repositor hidroeletrólítico para fornecimento *ad libitum*.

Tratamento A	
NaCl ⁴	
KCl ⁴	
Acetato de cálcio ⁴	
MgCl ₂ ⁴	
Dextrose ⁴	
Glutamina ⁵	
Proteína hidrolisada de frango ⁶	
Q.S.P (H ₂ O)	
Osmolaridade	200 mOsmol L ⁻¹

3.5 Momento experimental e avaliação clínica

Antecedendo o período de tratamento, os animais foram submetidos a 24 horas de restrição hídrica e alimentar. Em seguida, o repositor hidroeletrólítico e a água foram fornecidos para ingestão *ad libitum* durante quatro horas. Para a avaliação clínica e laboratorial, foram coletadas amostras de sangue e urina. O exame físico e as coletas das amostras de sangue foram realizadas de acordo com os momentos descritos a seguir:

- T -24h - Imediatamente antes da restrição hídrica e alimentar;
- T 0h - Imediatamente antes do fornecimento dos tratamentos;
- T 2h - Duas horas após o início fornecimento dos tratamentos;
- T 4h - Final do período fornecimento dos tratamentos e início da alimentação;
- T 10h - Seis horas após o final do período de fornecimento dos tratamentos.

Seguindo as definições de Feitosa (2008) o exame físico dos animais foi realizado para obtenção dos parâmetros fisiológicos basais.

⁴ Sulfal Produtos Químicos para todos os fins, Belo Horizonte/MG - Brasil

⁵ V2Life Alimentos LTDA, Viçosa/MG - Brasil

⁶BRF – Brasil Foods SA – São Paulo/SP - Brasil

- **Temperatura Retal (TR):** mensurada em graus Celcius (°C) utilizando termômetro clínico digital;
- **Peso Corporal:** Os animais foram pesados em balança digitais;
- **Frequência Cardíaca (FC):** com auxílio de estetoscópio, foi determinada pela contagem dos batimentos cardíacos durante um minuto por auscultação do tórax entre os 4° e 5° espaços intercostais do lado esquerdo;

3.6 Coleta de material biológico e laboratorial

3.6.1 Hemogasometria

Para a avaliação hemogasométrica foram coletados dois mililitros de sangue venoso em seringas contendo heparina lítio⁷. O processamento das amostras foi realizado em hemogásômetro⁸, foram mensurados os valores de pH, pCO₂, cHCO₃, Na⁺, K⁺, Ca²⁺, cBase, Lactato e Glicose.

3.6.2 Perfil bioquímico sanguíneo

As amostras de sangue foram colhidas em frascos sem anticoagulante para obtenção de soro. No soro foram aferidas as concentrações de sódio⁹ (íon seletivo), potássio⁸ (íon seletivo), cloreto⁸ (íon seletivo). A mensuração das concentrações séricas de fósforo (Molibdato – UV)¹⁰, magnésio (Azul de Xilidil)¹⁰, ureia (Cinético de Tempo Fixo)¹⁰, creatinina (Colorimétrico Enzimático)¹⁰ e proteína total (Biureto)¹⁰ foram realizadas no analisador automático de química clínica¹⁰. A determinação da osmolaridade sérica foi realizada por depressão do ponto de congelamento¹¹.

3.6.3 Análise de urina

Foi realizada cateterização vesical de todos os animais e toda urina produzida nos momentos experimentais foi colhida em bolsa coletora de urina. Uma alíquota foi retirada diretamente da sonda para análise e acondicionada posteriormente em microtubos e congelados

⁷ S-Monovette – Sarstedt, Alemanha

⁸ GEM Premier 3500 – Instrumentation Laboratory, USA.

⁹ Humalyte Plus – Human, Alemanha.

¹⁰ Bioclin 2200 – Bioclin, Belo Horizonte/MG, Brasil.

¹¹ Osmometer 3320 - Advanced Instruments Inc., USA.

para posterior análise. Em cada momento experimental foram mensurados os volumes de urina produzido, a densidade urinária pela técnica de refratometria e o pH da urina. Em T-24h, T0h e T10h os animais foram cateterizados e a toda urina produzida em 30 minutos foi mensurada para obtenção da produção de urina (mL min^{-1}).

Foram realizadas as análises bioquímicas da urina, determinando as concentrações para as seguintes variáveis: sódio (fotometria de chama)¹², potássio (fotometria de chama)¹², cloreto (Tiocianato de Mercúrio)¹⁰, cálcio total (Arsenazo III)¹⁰, magnésio (Azul de Xilidil)¹⁰, ureia (Cinético de Tempo Fixo)¹⁰ e creatinina (Colorimétrico Enzimático)¹⁰.

O volume total de urina produzido em cada tempo foi determinado pela soma do volume de urina armazenado na bolsa coletora de urina e da alíquota destinada a análise, em cada tempo.

A excreção urinária de eletrólitos (C) foi calculada de acordo com a fórmula a seguir (HALL; GUYTON, 2011):

$$C_x = U_x \times V$$

Onde U_x é a concentração média da substância na urina (mg mL^{-1} ou mmol mL^{-1}) e V é o fluxo urinário médio em cada tempo (mL minuto^{-1}).

3.7 Análise estatística dos dados

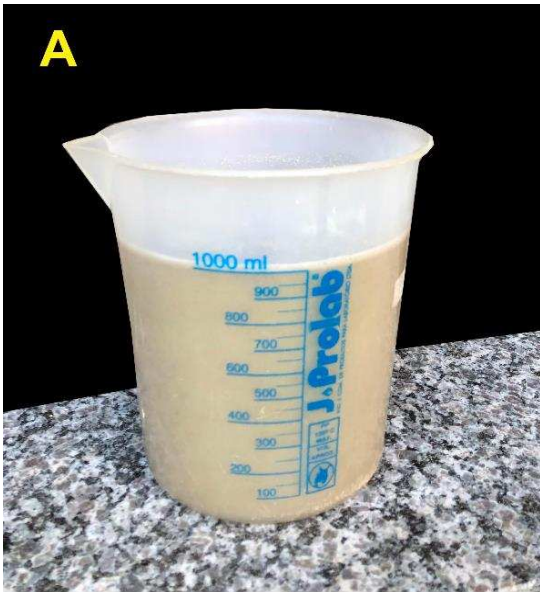
Os dados foram submetidos a análise descritiva e os resultados expressos em média e desvio padrão. A normalidade da distribuição dos dados e a homogeneidade das variâncias foram avaliadas pelos testes de Shapiro-Wilk e Bartlett, respectivamente. Os efeitos principais do tempo, dos tratamentos e da interação tempo*tratamento, foram avaliados por meio da ANOVA com base em um planejamento fatorial de medidas repetidas, quando necessário empregou-se o teste post hoc de Tukey. Para as variáveis que não atenderam às premissas da ANOVA, o efeito do tempo e dos tratamentos foi avaliado pelo teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis e, quando necessário, seguido do teste post hoc de Dunn. Todas as análises foram realizadas no pacote estatístico MINITAB 17 (Minitab, LEAD Technologies) e a significância considerada quando $P < 0,05$.

¹² Fotômetro de Chama – B462 – Micronal S/A, Brasil.

Prancha 1. Figura A. Coleta de urina por cateterização vesical; **Figura B.** Sistema fechado de coleta de urina; **Figura C.** Amostras de urina ao longo do tempo, nos dois tratamentos.



Prancha 2. Figura A. Repositor hidroeletrólítico (REO); **Figura B.** Animal durante fase de tratamento.



4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Volume Ingerido

O volume ingerido diferiu entre os tratamentos ($P < 0,05$), entretanto não apresentou diferença significativa entre os tempos ($P > 0,05$) (Figura 1; Tabela 3). Durante a fase de reposição (T0h – T4h) a ingestão do tratamento REO foi 3,6 vezes maior que o consumo do tratamento ÁGUA, sendo o maior volume de ingestão do REO observado nas primeiras duas horas do período de reposição.

O maior consumo de repositor hidroeletrólítico observado no presente trabalho se deve a sua maior palatabilidade em relação à água. Esses resultados concordam com os observados por NIEDERMEYER et al. (2020) que avaliaram quatro diferentes estratégias de hidratação pré-exercício em cães de trabalho, segundo estes autores a adição de palatilizante de frango na água aumentou o consumo pelos animais e se constitui uma estratégia eficaz para aumentar a ingestão de água por cães.

ZANGHI e GARDNER (2018) compararam a ingestão de água e água acrescida de palatilizante de frango por cães adultos. Estes autores obtiveram resultados semelhantes ao do presente trabalho, sendo constatado que os animais ingeriram maior volume de líquido quando receberem o tratamento água acrescido de palatilizante de frango.

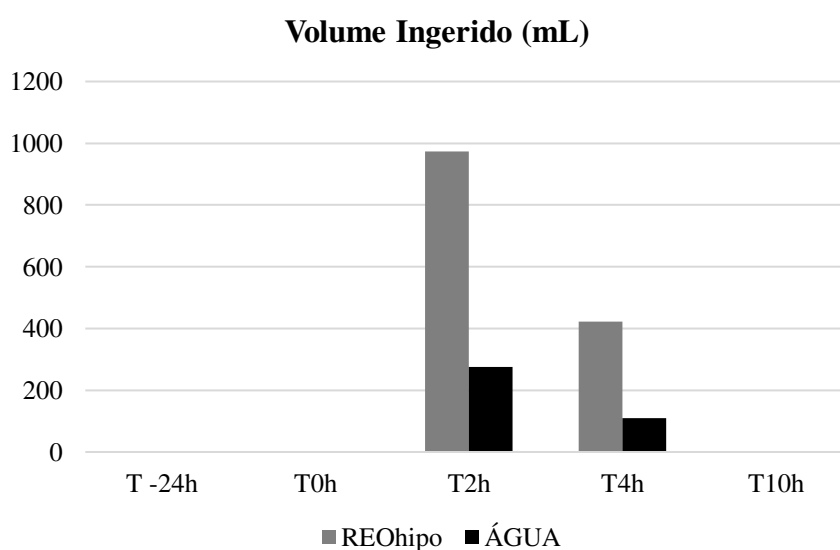


Figura 1. Dinâmica da ingestão dos tratamentos durante o período experimental

4.2 Avaliação Clínica

A sondagem uretral foi realizada sem dificuldade, sendo bem tolerada pelos animais. A fixação da sonda uretral foi eficiente e não houve necessidade de repetir a sondagem dos animais durante o período de fornecimento dos tratamentos. Os animais não manifestaram sinais de estresse e o volume de ingestão não ocasionou desconforto nos animais durante a fase de fornecimento das soluções e em grande parte do tempo mantiveram-se em decúbito lateral.

4.2.1 Frequência Cardíaca

A frequência cardíaca não apresentou variação entre os tempos e entre tratamentos ($P>0,05$) (Prancha 3, Figura 1; Tabela 3). Os valores de frequência cardíaca permaneceram na faixa de referência (70 – 160 bpm) citada por FEITOSA, (2020).

A avaliação de parâmetros físicos permite determinar o grau de desidratação do paciente (DIBARTOLA, 2012) e assim fornecer melhores informações a respeito da reposição de fluidos. Há relação entre a frequência cardíaca e estresse, sendo observado aumento deste parâmetro físico associado ao nível de cortisol quando os animais são submetidos a situações estressantes (BEERDA et al., 1998). A manutenção da frequência cardíaca estável durante todo o período experimental evidencia que protocolo utilizado não ocasionou estresse nos cães, seguindo, portanto, os parâmetros de bem-estar animal descritos por HANDLIN et al., (2011).

4.2.2 Temperatura Retal (TR)

A temperatura retal não apresentou variação entre os tempos e entre tratamentos ($P>0,05$) (Prancha 3; Figura 2; Tabela 3). No presente trabalho, a TR dos cães permaneceu na faixa de referência (37,5 a 39,2 °C) citada por FEITOSA, (2020).

A temperatura média do ambiente durante o período experimental foi de 25,8°C (ACCUWEATHER, 2019). Esse fato associado a ingestão dos tratamentos em temperatura ambiente, pode também ter contribuído pela manutenção da temperatura corporal dos animais durante o período de reposição.

4.2.3 Peso corporal (PC)

O peso corporal não apresentou variação entre os tempos e entre tratamentos ($P>0,05$) (Prancha 3, Figura 3; Tabela 3). Apesar de não ser significativo, observou-se redução do peso corpóreo dos animais após o período de restrição hídrica e alimentar (T0h) em ambos os tratamentos. Isto se deveu a falta de ingestão de água e alimento associado a perdas insensíveis

de água corporal e pelas fezes durante a fase de jejum hídrico e alimentar. A redução do peso corporal é um excelente indicador de desidratação em casos agudos (BOYD, 1981). No presente estudo os animais apresentaram uma redução de 3% do peso corporal em T0h, demonstrando que apesar das 24 horas de restrição hídrica e alimentar, este protocolo induziu desidratação moderada nos animais.

Apesar de não se observar diferença estatística entre os tratamentos, nota-se que o peso corporal foi restabelecido durante a fase de reidratação nos animais do grupo REO, sendo observado retorno do peso corporal aos valores iniciais (T-24h) em T10h nos animais do grupo REO. Isto se deve à ingestão do repositivo hidroeletrólítico demonstrando que este tratamento não apenas corrigiu o déficit hídrico desencadeado pelas 24 horas de restrição hídrica e alimentar, mas também manteve o equilíbrio hídrico dos animais durante o período observado.

Prancha 3. Dinâmica dos parâmetros físicos [**Figura 1.** Frequência Cardíaca (bpm); **Figura 2.** Temperatura retal (°C); **Figura 3.** Peso corporal (kg).] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.

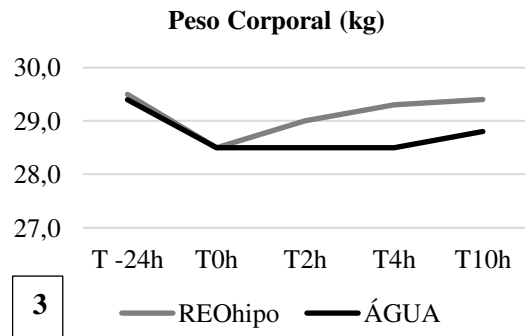
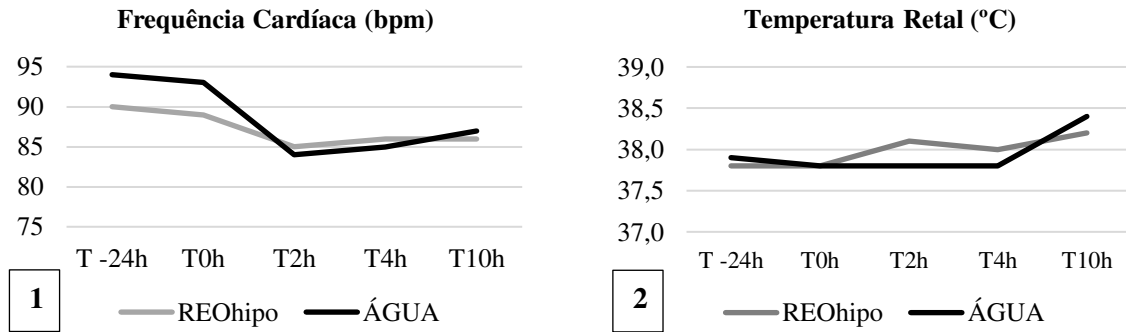


Tabela 3. Valores médios e desvio padrão dos valores do volume ingerido (VI – mL), frequência cardíaca (FC - bpm), temperatura retal (TR - °C) e peso corporal (PC - kg) de cães reidratados com repositor eletrolítico de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		JEJUM	REPOSIÇÃO			DIETA
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
VI	REO			973±564 ^A	422±448 ^A	
	ÁGUA			275±392 ^B	109,2±149 ^A	
FC	REO	90±9	89±9	85±10	86±13	86±11
	ÁGUA	94±7	93±11	84±12	85±14	87±11
TR	REO	37,8±0,6	37,8±0,9	38,1±0,2	38,0±0,4	38,2±0,5
	ÁGUA	37,9±0,4	37,8±0,9	37,8±0,3	37,8±0,5	38,4±0,4
PC	REO	29,5±11,7	28,5±11,4	29,0±11,2	29,3±11,3	29,4±11,5
	ÁGUA	29,4±11,6	28,5±11,1	28,5±11,3	28,5±11,4	28,8±11,5

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

4.3 Bioquímica Sérica e Excreção Urinária

Optou-se por realizar a avaliação da excreção urinária calculando-se a quantidade excretada de cada analito por minuto (mEq min^{-1} ou mg min^{-1}). Isto permite anular o efeito do volume urinário sobre essa excreção, evitando dessa forma o efeito de diluição sobre a excreção urinária de eletrólitos e permitindo, assim, uma análise mais precisa dos dados.

4.3.1 Sódio Sérico e Excreção Urinária de Sódio

O sódio sérico não apresentou variação entre os tempos e entre tratamentos ($P > 0,05$) (Prancha 4, Figura 1; Tabela 4). Durante toda a fase experimental as concentrações séricas de sódio permaneceram na faixa de referência citada por KANEKO (2008) para cães (132 – 146 mmol L^{-1}). Por sua vez, a excreção urinária de sódio (mmol min^{-1}) diferiu entre os tempos e entre tratamentos (Prancha 6, Figura 1; Tabela 4). Nos animais do grupo REO foi observado aumento da excreção urinária de sódio a partir de T0h.

Após o período de restrição hídrica e alimentar, podemos observar a diminuição dos valores de excreção urinária de sódio em T0h nos animais de ambos os grupos. A diminuição da sua excreção urinária neste tempo ocorreu para a manutenção dos níveis séricos adequados, frente à uma instabilidade hemodinâmica ocasionada pelo desequilíbrio hidroeletrólítico. Este mecanismo possivelmente foi desencadeado pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e pela liberação do ADH-vasopressina na tentativa de aumentar a volemia por meio de retenção renal de sódio (aldosterona) e água (ADH-vasopressina), decorrente das vinte e quatro horas de restrição hídrica e alimentar (GONSALEZ et al., 2018).

Durante a fase de reposição no grupo REO a excreção urinária de sódio variou ($p < 0,05$), enquanto no grupo ÁGUA houve um decréscimo progressivo da excreção deste eletrólito (Prancha 4, Figura 2; Tabela 4), sendo observado em T4h o menor valor o que resultou em uma diferença entre os tratamentos neste tempo. O decréscimo da excreção urinária de sódio observado no grupo ÁGUA possivelmente ocorreu devido a ativação do sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona e pela liberação do ADH-vasopressina, necessário para conservação de sódio no organismo a fim evitar decréscimo dos seus níveis séricos, uma vez que os animais se reidrataram ingerindo apenas água. A diminuição dos valores de sódio urinário também foi observado por SILVA, (2017) em cães que receberam dois protocolos de hidratação enteral por via nasoesofágica em fluxo contínuo. Segundo o autor, houve um aumento das concentrações de sódio urinário posterior a restrição hídrica, retornando aos valores basais ao longo dos tratamentos.

Um dos principais desafios no desenvolvimento de um repositor hidroeletrólítico de ingestão voluntária é a quantidade de eletrólitos que deve ser utilizada nas formulações. A quantidade de sódio na composição de um repositor hidroeletrólítico é fator limitante de sua ingestão (FREEDMAN et al., 2010). Além de influenciar na aceitabilidade do repositor, a ingestão elevada de sódio aumenta o risco de hipertensão em pessoas e cães (GRECO et al., 1994; KASSAB et al., 1995). As populações de animais de estimação com risco aumentado de hipertensão incluem cães idosos e aqueles com doença renal, doença cardíaca, doença hipertireoidiana ou obesidade (GRECO et al., 1994).

Apesar de se desconhecer os requerimentos de sódio nas soluções eletrólíticas para cães, tanto o NRC Mineral Tolerance of Animals (2005) quanto o NRC Nutrient Requirements of Dogs and Cats (2006) recomendam um limite seguro para sódio na dieta de 1,5% de matéria seca para cães adultos. Isto equivale a 9 gramas de sódio por dia para um cão de 30 quilos. Considerando que no presente estudo o volume médio de repositor hidroeletrólítico ingerido pelos animais foi de 1,4 litros, a quantidade de sódio ingerido pelos animais foi de 38% do requerimento diário.

A partir destes resultados podemos observar que apesar do repositor ter sido ingerido em um volume 3,6 vezes maior que a água, este tratamento não desencadeou desequilíbrios na homeostase do sódio. Por conter em sua formulação $42,8 \text{ mEq L}^{-1}$ de sódio, o repositor poderia ter ocasionado hiponatremia caso fosse ingerido em grande volume pelos animais. Entretanto, isso não ocorreu, pois, a ingestão é regulada pelo reflexo da sede, que é estimulado pelo aumento da osmolaridade do LEC e da pressão arterial, assim como pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (NYMAN et al., 2002; HALL E HALL, 2021). Uma vez que os animais reestabeleceram a homeostase hídrica, estes estímulos fisiológicos foram cessados. Estes resultados demonstram que a quantidade de sódio presente no tratamento REO é adequada para composição de repositores hidroeletrólíticos de ingestão espontânea.

Prancha 4. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [**Figura 1.** Concentração sérica de sódio.; **Figura 2.** Excreção urinária de sódio.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositores eletrolítico e água.

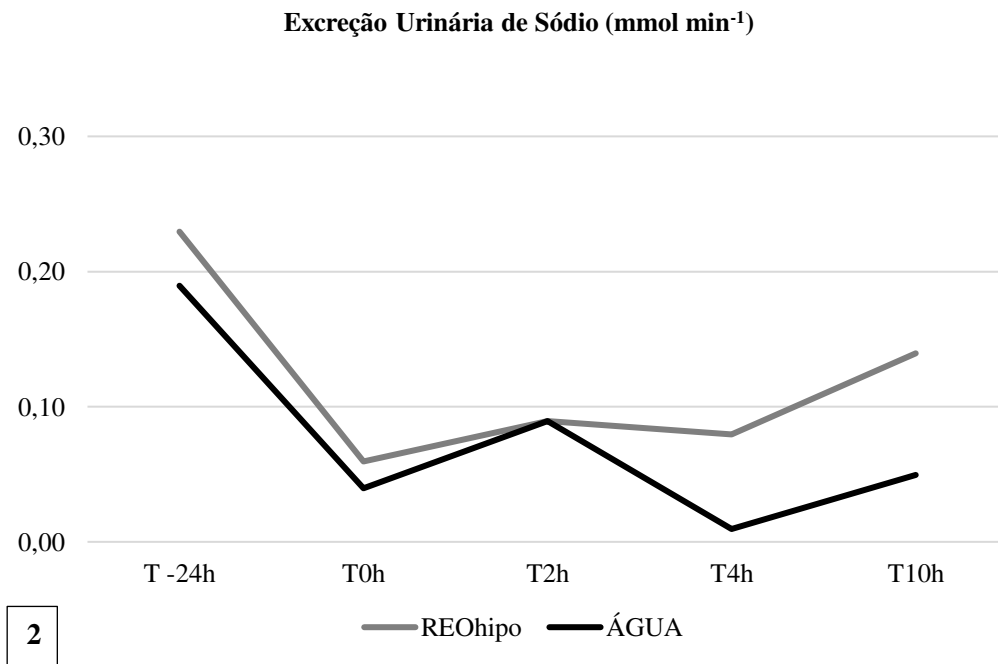
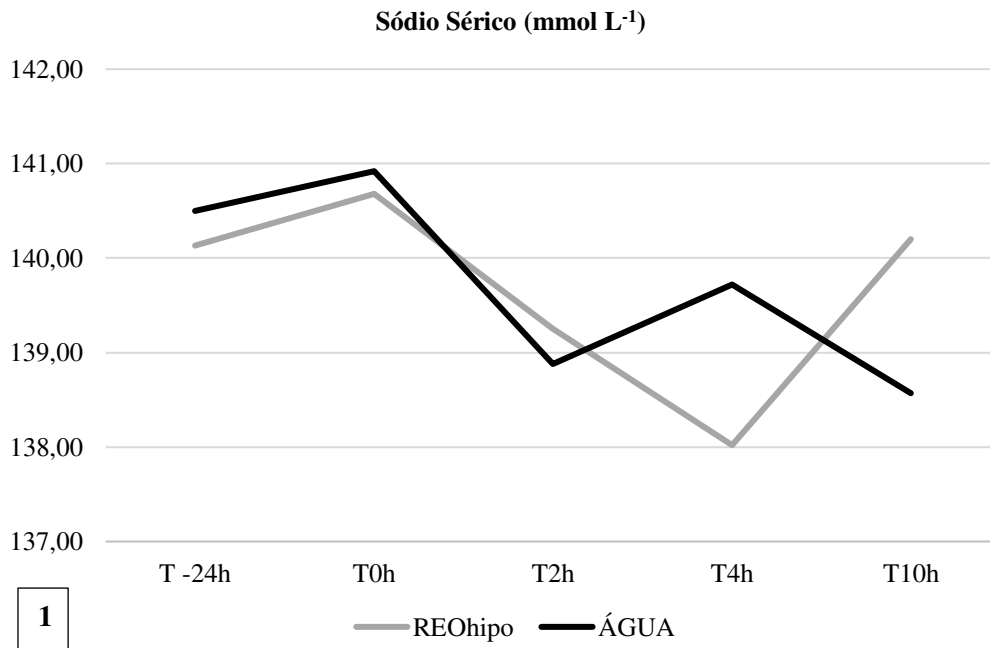


Tabela 4. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [sódio sérico (sNa^+ - mmol L⁻¹), excreção urinária durante o período de hidratação de sódio (uNa^+ - mmol min⁻¹),] de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
sNa^+	REO	140,13±2,85	140,68±2,11	139,25±2,56	138,02±3,51	140,20±2,43
	ÁGUA	140,50±1,46	140,92±2,57	138,88±1,08	139,72±1,91	138,57±0,71
uNa^+	REO	0,23 ± 0,16 ^{Aa}	0,06 ± 0,03 ^{Ab}	0,09 ± 0,07 ^{Aab}	0,08 ± 0,07 ^{Ab}	0,14 ± 0,20 ^{Aab}
	ÁGUA	0,19 ± 0,09 ^{Aa}	0,04 ± 0,01 ^{Aac}	0,09 ± 0,17 ^{Abc}	0,01 ± 0,01 ^{Bb}	0,05 ± 0,02 ^{Aab}

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

4.3.2 Potássio Sérico e Excreção Urinária de Potássio

O potássio sérico não apresentou variação entre os tempos e entre tratamentos ($P>0,05$) (Prancha 5, Figura 1; Tabela 5). Após a fase de restrição hídrica e alimentar era esperado que os animais apresentassem um acréscimo na concentração de potássio sérico, como foi observado por SILVA (2017) em cães submetidos a 12 horas de restrição hídrica e alimentar, entretanto, no presente estudo isto não ocorreu.

A excreção urinária de potássio diferiu ao longo do tempo no grupo ÁGUA ($p<0,05$) e entre os tratamentos no T4h ($p<0,05$) (Prancha 5, Figura 2; Tabela 5). O grupo ÁGUA apresentou decréscimo ($p<0,05$) da excreção urinária de potássio ao final da fase de reposição (T4h), diferindo do grupo REO. Enquanto no grupo REO a excreção deste eletrólito na urina não variou durante o período experimental.

No grupo REO se esperava um decréscimo nas concentrações de potássio sérico na fase de reposição, uma vez que a solução eletrolítica possui em sua composição dextrose, este carboidrato ao ser absorvido no intestino estimula a liberação de insulina que atua promovendo a entrada de glicose associada ao potássio nas células resultando em decréscimo da concentração de potássio sérico (HALL; HALL, 2021). Os animais quando submetidos ao tratamento ÁGUA, possivelmente ativaram a liberação de vasopressina, fazendo com que os rins concentrassem a urina e reduzissem o volume urinário, deste modo, conservando a água corporal, que resultou na conservação renal de potássio para manutenção dos níveis séricos de potássio.

Diversos mecanismos interagem para manutenção das concentrações de potássio estáveis no organismo. Hormônios mineralocorticoides, ingestão de potássio, equilíbrio ácido base, e fluxo tubular renal determinam a excreção de potássio pelos rins (HALL; HALL, 2021). A manutenção da homeostase de potássio é um desafio. A ingestão diária de potássio normalmente se aproxima do conteúdo total de potássio presente no líquido extracelular. Para manutenção da homeostase, a ingestão alimentar de potássio deve ser acompanhada por sua eliminação, uma tarefa realizada principalmente pelos rins. O potássio ingerido entra no líquido extracelular por reabsorção do intestino delgado, e deve ser temporariamente e rapidamente translocado para o líquido intracelular a fim de evitar aumento nocivo nos níveis plasmáticos de potássio (MALNIC et al., 2013).

SILVA (2018) observou que em cães a administração de soluções eletrolíticas enterais por via nasoesofágica em fluxo contínuo durante oito horas contendo 13 mEq L^{-1} de potássio gerou decréscimo das concentrações séricas deste eletrólito. Segundo o autor, este decréscimo foi atribuído à hemodiluição ocasionada pela hidratação.

Os dados do presente estudo demonstram que apesar do repositor hidroeletrólítico ter em sua composição 18 mEq L^{-1} de potássio e o volume ingerido ter sido maior comparado à água, esta quantidade de potássio foi adequada pois não interferiu na homeostase deste eletrólito. Em cães a doença renal crônica é uma enfermidade frequentemente observada e muitas vezes não diagnosticada, sabe-se que nestes quadros os animais tendem a apresentar hipercalemia, devido a insuficiência em excretar íons potássio (EPSTEIN, 2017).

Apesar dos efeitos da ingestão do repositor hidroeletrólítico terem sido avaliados em cães hígidos, os dados do presente estudo são importantes pois demonstram que o fornecimento desta solução se constitui em uma estratégia segura para aumentar a ingestão de água e eletrólitos por cães enfermos. Entretanto, o monitoramento das concentrações séricas dos eletrólitos deve ser realizado nestes pacientes.

Prancha 5. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [**Figura 1.** Concentração sérica de potássio.; **Figura 2.** Excreção urinária de potássio.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.

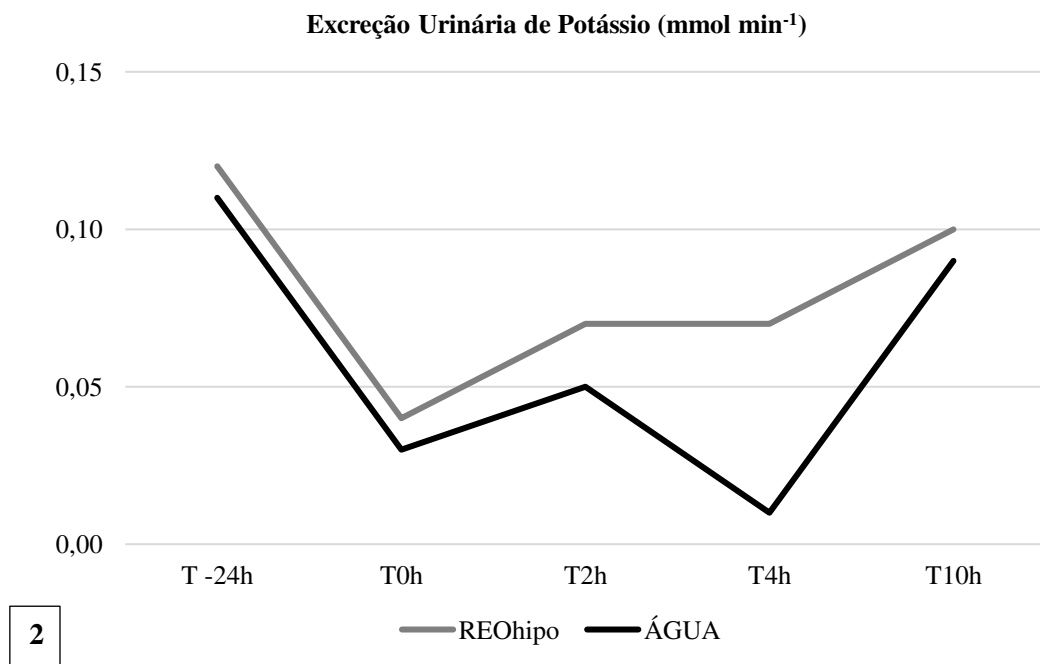
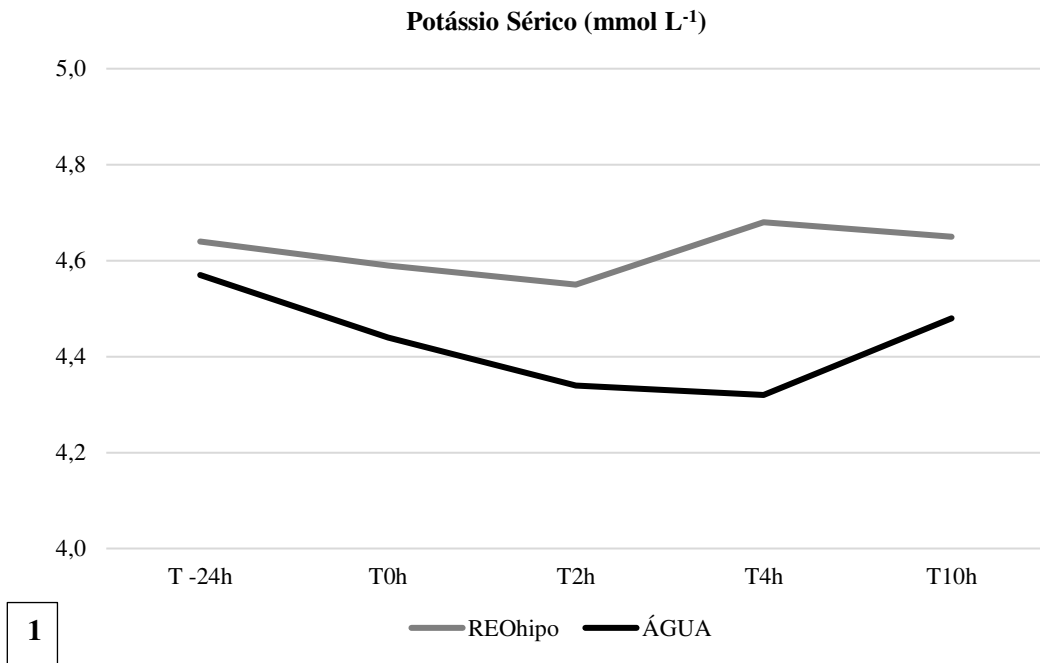


Tabela 5. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [potássio sérico (sK^+ - mmol L⁻¹), excreção urinária de potássio (uK^+ - mmol min⁻¹),] de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
sK^+	REO	4,64±0,27	4,59±0,50	4,55±0,49	4,68±0,34	4,65±0,16
	ÁGUA	4,57±0,36	4,44±0,24	4,34±0,25	4,32±0,29	4,48±0,14
uK^+	REO	0,12 ± 0,1 ^A	0,04 ± 0,03 ^A	0,07 ± 0,05 ^A	0,07 ± 0,07 ^A	0,10 ± 0,07 ^A
	ÁGUA	0,11 ± 0,1 ^{Aa}	0,03 ± 0,02 ^{Aab}	0,05 ± 0,07 ^{Aab}	0,01 ± 0,01 ^{Bb}	0,09 ± 0,11 ^{Aa}

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

4.3.3 Cálcio Ionizado e Excreção Urinária de Cálcio

O cálcio ionizado não apresentou diferença entre os tempos e entre tratamentos ($P>0,05$) (Prancha 6, Figura 1; Tabela 6). No grupo REO se esperava um acréscimo na concentração de cálcio uma vez que o repositivo hidroeletrolítico continha $1,3 \text{ g L}^{-1}$ de acetato de cálcio o equivalente a $22,8 \text{ mg dL}^{-1}$ de cálcio disponível.

A excreção urinária de cálcio não diferiu entre os tempos ($p>0,05$), mas houve diferença ($p<0,05$) entre os tratamentos em T4h (Prancha 6, Figura 2; Tabela 6). O grupo ÁGUA apresentou menor excreção de cálcio na urina no final da fase de reposição (T4h) e diferiu do grupo REO que apresentou aumento na excreção urinária deste eletrólito. Este acréscimo na excreção urinária de cálcio se deve a composição da solução eletrolítica fornecida aos animais.

Enquanto isso, os animais do grupo ÁGUA para manutenção dos valores de cálcio sérico estáveis necessitaram ativar a liberação de paratormônio e calcitonina, que em ação conjunta facilitam a reabsorção de cálcio do filtrado glomerular e da urina para o sangue (SCHENCK et al., 2006) para promover a conservação renal de cálcio, sendo refletido deste modo como decréscimo da excreção urinária deste eletrólito.

As concentrações de cálcio sérico apresentaram comportamento semelhante ao potássio sérico, demonstrando que a quantidade deste eletrólito no repositivo eletrolítico foi adequada para promover a manutenção dos valores de cálcio durante o período de reposição.

A utilização de fontes de cálcio em repositivos hidroeletrolíticos formulados para reidratação espontânea de cães enfermos é importante pois, cerca de 40% dos pacientes caninos em estado crítico e sepse desenvolvem hipocalcemia, como foi relatado por Holowaychuk et al. (2012).

Observa-se nas diferentes espécies domésticas quando estas são submetidas a hidratação enteral em fluxo contínuo com soluções eletrolíticas contendo diferentes concentrações de cálcio, decréscimo dos seus valores séricos decorrente da expansão volêmica e consequente hemodiluição. Este comportamento foi observado por MONTEIRO et al., (2020) em potros e por SANTOS et al., (2020) em caprinos.

Os resultados do presente trabalho demonstram que a quantidade deste mineral no repositivo hidroeletrolítico foi apropriada de modo a não interferir na homeostase deste eletrólito e evitar redução da sua concentração sérica por hemodiluição, sem ocasionar hipercalcemia nos animais decorrente do maior volume ingerido pelos animais.

Prancha 6. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [**Figura 1.** Concentração sérica de cálcio ionizado.; **Figura 2.** Excreção urinária de cálcio.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositores eletrolítico e água.

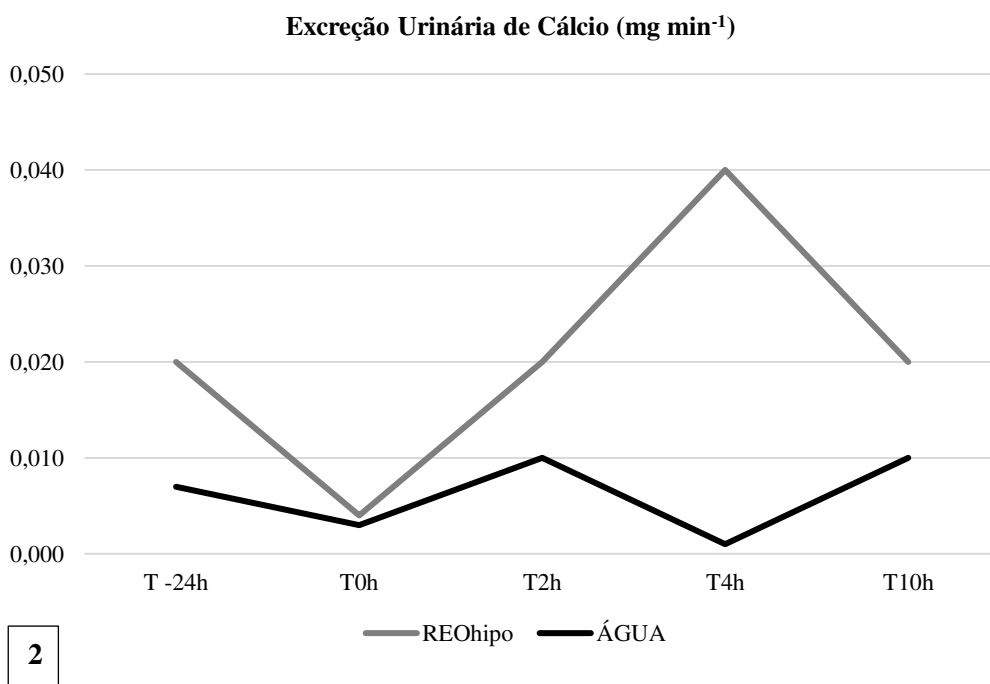
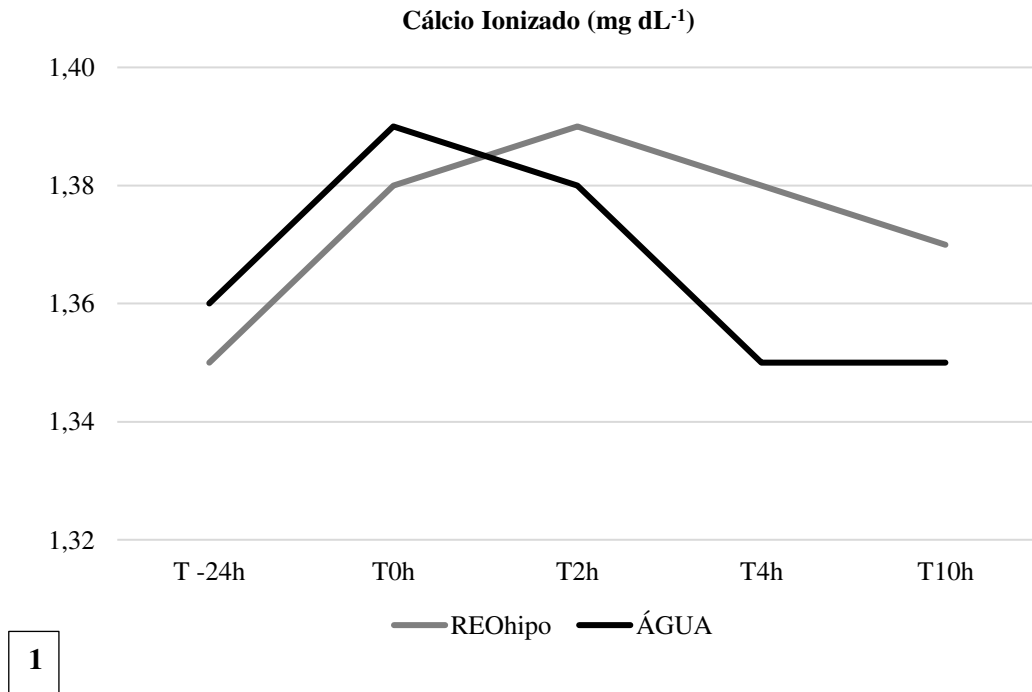


Tabela 6. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [cálcio ionizado sérico (s_iCa^{2+} - mg dL⁻¹), excreção urinária de cálcio (uCa^{2+} - mg min⁻¹),] de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
sCa_i^{2+}	REO	1,35±0,05	1,38±0,05	1,39±0,06	1,38±0,05	1,37±0,07
	ÁGUA	1,36±0,03	1,39±0,03	1,38±0,04	1,35±0,06	1,35±0,02
uCa^{2+}	REO	0,02 ± 0,03 ^{Aab}	0,004 ± 0,002 ^{Ab}	0,02 ± 0,01 ^{Aa}	0,04 ± 0,06 ^{Aa}	0,02 ± 0,03 ^{Aab}
	ÁGUA	0,007 ± 0,05 ^{Aa}	0,003 ± 0,002 ^{Aab}	0,01 ± 0,01 ^{Aa}	0,001 ± 0,001 ^{Bb}	0,01 ± 0,02 ^{Aab}

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

4.3.4 Cloreto Sérico e Excreção Urinária de Cloreto

O cloreto sérico variou ao longo do tempo ($p < 0,05$) apenas no grupo REO. As concentrações séricas de cloreto não diferiram entre os tratamentos ($p > 0,05$) (Prancha 7, Figura 1; Tabela 7). No grupo REO o cloreto apresentou um discreto aumento após as 24 horas de restrição hídrica e alimentar (T0h) e ao término da fase de reposição (T4h). Apesar da diferença estatística, os valores de cloreto sérico permaneceram na faixa de referência ($105 - 115 \text{ mmol L}^{-1}$) determinada por KANEKO, (2008).

Ao término da fase de reposição (T4h) se nota um pequeno aumento no cloreto sérico dos animais do grupo REO. Apesar de não haver diferença entre os tratamentos, possivelmente este discreto acréscimo no grupo REO em T4h deve-se a concentração de cloreto de 63 mEq/L^{-1} no repositório eletrolítico ofertada aos animais.

O aumento das concentrações séricas de cloreto e manutenção dos valores de sódio sérico é determinante para o desenvolvimento de acidose metabólica hiperclorêmica (DI BARTOLA, 2012). Para manutenção da eletroneutralidade no organismo, os rins atuam aumentando a excreção renal de HCO_3^- , ocasionando decréscimo na reserva alcalina dos animais levando a acidose metabólica (HALL; HALL, 2021).

A excreção urinária de cloreto diferiu entre os tratamentos ($p < 0,05$) e ao longo dos tempos no grupo água ($p < 0,05$) (Prancha 7, Figura 1; Tabela 7). Durante a fase de reposição quando os animais ingeriram água houve decréscimo ($p < 0,05$) da excreção urinária de cloreto a partir de T2h atingindo menor valor em T4h.

O cloreto é absorvido nos túbulos renais associado ao gradiente de elétrico gerado a partir da reabsorção de sódio. O transporte de íons sódio carregados positivamente para fora do lúmen deixa o interior do lúmen carregado negativamente, favorecendo a difusão passiva dos íons cloretos através da parede celular. Deste modo, a reabsorção ativa de sódio está intimamente relacionada à reabsorção passiva de cloreto por meio de um potencial elétrico e um gradiente de concentração.

Como foi observado nos animais do grupo água, houve decréscimo da excreção urinária de sódio e conseqüentemente aumento da sua reabsorção renal. O aumento reabsorção de sódio devido ao estímulo ocasionado pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona devido as vinte quatro horas de restrição hídrica e alimentar e baixo consumo de água, desenvolveu um gradiente eletroquímico que ocasiona aumento da reabsorção renal de cloreto (ALPERN et. al., 2012; HALL; HALL, 2021), justificando os resultados observados no grupo ÁGUA do presente trabalho.

A manutenção da excreção urinária de cloreto nos animais do grupo repositivo demonstra que a quantidade deste eletrólito na solução eletrolítica foi suficiente para manter as concentrações séricas de cloreto estáveis sem desencadear aumento da sua reabsorção renal. De modo contrário, no grupo ÁGUA, para manutenção dos níveis adequados de cloreto sérico os rins aumentaram a reabsorção deste eletrólito reduzindo sua excreção urinária.

Prancha 7. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [**Figura 1.** Concentração sérica de cloreto.; **Figura 2.** Excreção urinária de cloreto.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositores eletrolítico e água.

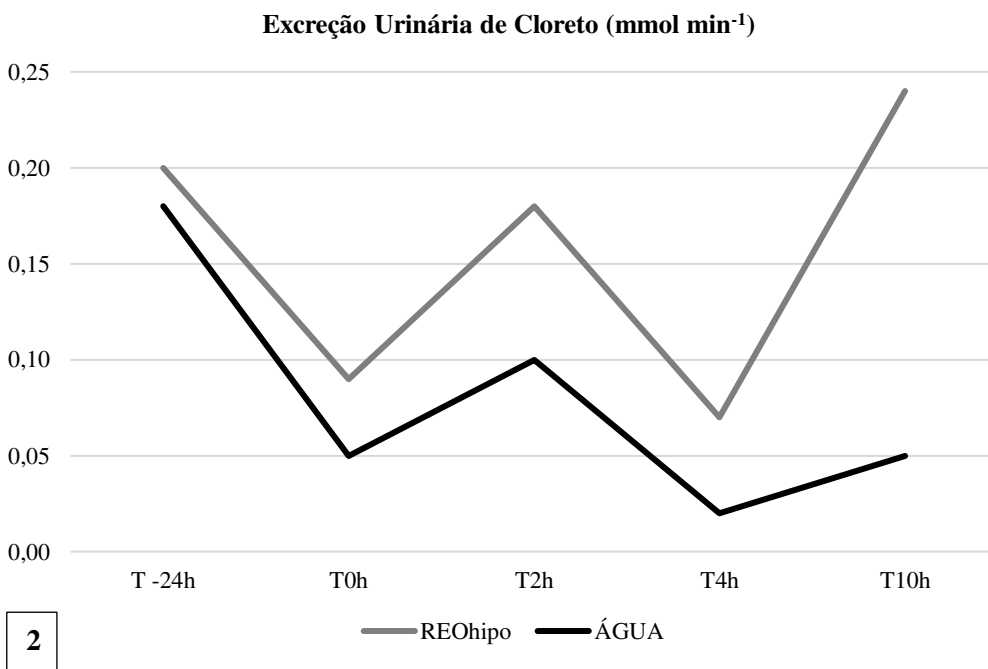
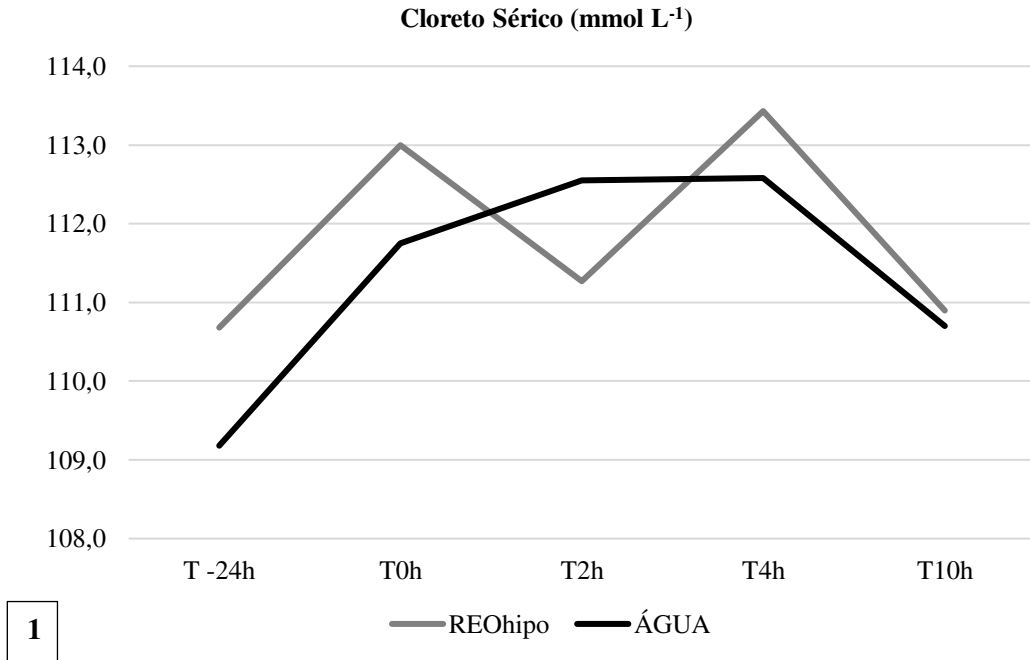


Tabela 7. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [cloreto sérico (sCl^- - mmol L⁻¹), excreção urinária de cloreto (uCl^- - mmol min⁻¹),] de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
sCl^-	REO	110,68±1,10 ^b	113,00±0,5 ^a	111,27±0,62 ^b	113,43±1,43 ^a	110,90±1,47 ^b
	ÁGUA	109,18±2,73	111,75±4,33	112,55±6,16	112,58±4,09	110,70±2,81
$*uCl^-$	REO	0,20 ± 0,15 ^A	0,09 ± 0,06 ^A	0,18 ± 0,11 ^A	0,07 ± 0,03 ^A	0,24 ± 0,19 ^A
	ÁGUA	0,18 ± 0,10 ^{Aa}	0,05 ± 0,02 ^{Aab}	0,10 ± 0,20 ^{Ab}	0,02 ± 0,02 ^{Bb}	0,05 ± 0,05 ^{Bb}

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

*Avaliação dos efeitos principais feita pelo teste de Kruskal-Wallis

4.3.5 Magnésio Sérico e Excreção Urinária de Magnésio

O magnésio sérico não variou ao longo dos tempos ($P>0,05$) e não diferiu entre os tratamentos (Prancha 8, Figura 1; Tabela 8). A excreção urinária de magnésio apresentou comportamento semelhante ao observado na excreção de cálcio na urina. Não houve diferença ($p>0,05$) entre os tempos, porém houve diferença entre os tratamentos ao final da fase de reposição (T4h) (Prancha 8, Figura 2; Tabela 8).

Quando os animais receberam água durante a reposição houve decréscimo na excreção urinária deste eletrólito em T4h. Esta diminuição na urina ocorreu para manutenção das concentrações séricas deste eletrólito estáveis durante todo o período observado, evitando desta forma a ocorrência de hipomagnesemia nos animais.

No grupo REO, o repositores hidroeletrolítico contendo $2,6 \text{ mEq L}^{-1}$ de magnésio não promoveu aumento da excreção urinária deste eletrólito como poderia se esperar, e ainda não interferiu na sua concentração sérica. Estes resultados demonstram que este repositores eletrolítico possui quantidade equilibrada de magnésio, pois apesar de ter sido ingerido em volume superior ao da água não alterou a homeostase deste eletrólito.

Resultados semelhantes do presente trabalho foram observados por SILVA 2018, ao avaliar os efeitos de duas soluções de hidratação enteral por via nasoesofágica em fluxo contínuo em cães, este autor constatou que o magnésio sérico se manteve estável durante toda a fase de hidratação.

Prancha 8. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [**Figura 1.** Concentração sérica de magnésio.; **Figura 2.** Excreção urinária de magnésio.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.

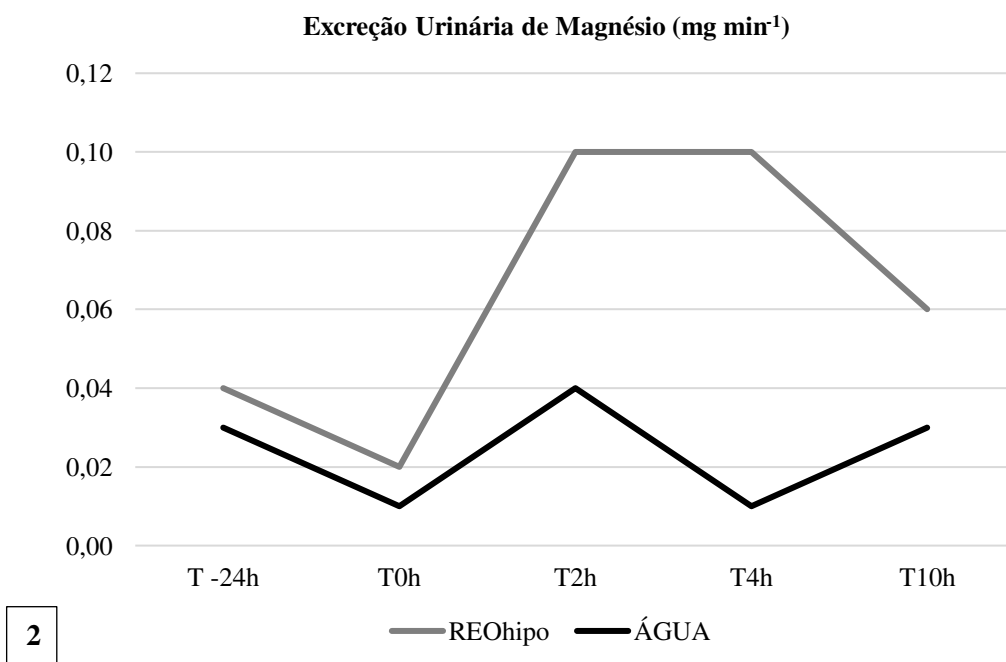
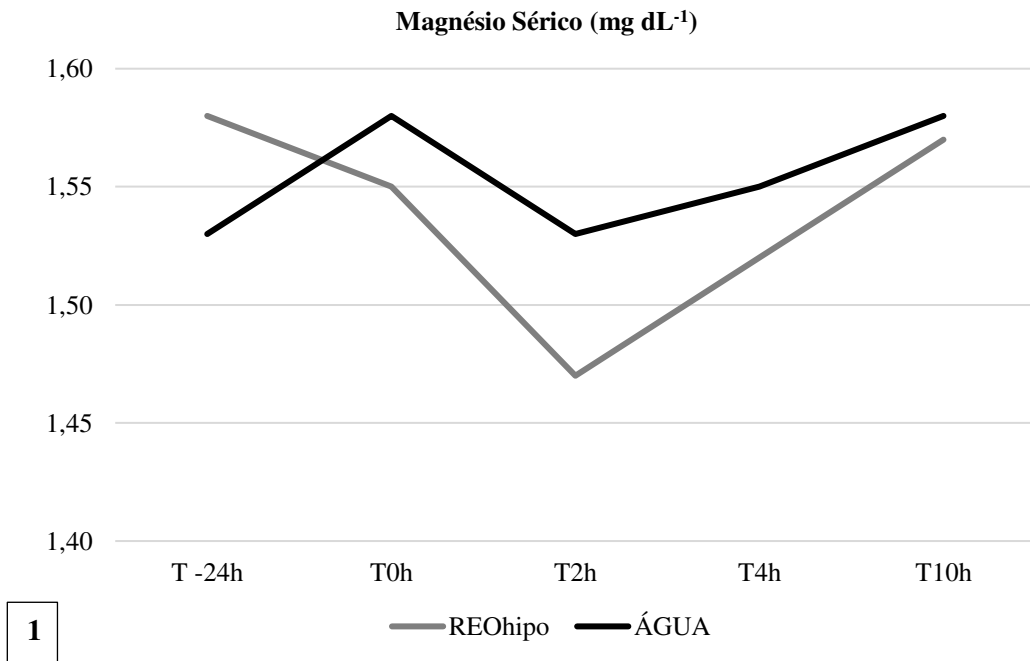


Tabela 8. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [magnésio sérico (sMg^{2+} - mg dL⁻¹), excreção urinária de magnésio (uMg^{2+} - mg min⁻¹),] de cães reidratados com repositor eletrolítico de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
sMg^{2+}	REO	1,58±0,19	1,55±0,11	1,47±0,12	1,52±0,15	1,57±0,21
	ÁGUA	1,53±0,15	1,58±0,12	1,53±0,10	1,55±0,14	1,58±0,19
uMg^{2+}	REO	0,04 ± 0,03 ^{Aab}	0,02 ± 0,02 ^{Ab}	0,10 ± 0,08 ^{Aa}	0,10 ± 0,20 ^{Aa}	0,06 ± 0,05 ^{Aab}
	ÁGUA	0,03 ± 0,02 ^{Aa}	0,01 ± 0,01 ^{Aab}	0,04 ± 0,07 ^{Aab}	0,01 ± 0,01 ^{Bb}	0,03 ± 0,02 ^{Aab}

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

4.3.6 Ureia Sérica e Excreção Urinária de Ureia

As concentrações de ureia não apresentaram variações entre os tempos e entre tratamentos ($P>0,05$) (Prancha 9, Figura 1; Tabela 9). A ureia constitui o principal metabólito nitrogenado derivado da degradação de proteínas pelo organismo.

O aumento da ingestão de proteínas na dieta resulta no aumento do metabolismo proteico no fígado. A circulação porta-hepática permite que todos os nutrientes absorvidos pelo intestino sejam primeiramente metabolizados no fígado antes de atingirem a circulação. Esta característica situa o fígado como sentinela, podendo modificar a composição dos nutrientes do sangue portal antes de ser distribuído a outros tecidos (ISHIDA et al., 1983; HALL E HALL, 2021).

Uma parte da amônia oriunda da desaminação dos aminoácidos é usada para formação de compostos nitrogenados biologicamente úteis e os íons amônio resultantes podem ser transformados em ureia no fígado para serem excretados. Cerca de 23% dos aminoácidos que chegam no fígado durante a fase de absorção alcançará a circulação geral, deste modo, o fígado auxilia na manutenção das concentrações de aminoácidos no sangue (HALL E HALL, 2021).

A excreção urinária de ureia diferiu ($p<0,05$) entre os tratamentos, mas não variou entre os tempos (Prancha 9, Figura 2; Tabela 9). Ao fim do período de reposição (T4h) o grupo ÁGUA apresentou menor excreção de ureia que o grupo REO.

A reabsorção de ureia ocorre de forma passivamente nos túbulos renais, porém em quantidades menores que a reabsorção de cloreto (ALPERN et. al., 2012). À medida que ocorre a reabsorção de água nos túbulos renais (osmose associada à reabsorção de sódio), a concentração de ureia no lúmen tubular aumenta. A reabsorção de ureia é favorecida pelo gradiente de concentração. A ureia é o principal metabólito nitrogenado derivado da degradação de proteínas pelo organismo e em mamíferos, mais de 90% do nitrogênio residual gerado no fígado como produto do catabolismo de proteínas é normalmente excretado pelos rins na forma de uréia (HALL E HALL, 2021).

O palatilizante de frango utilizado no tratamento REO apresenta 75% de aminoácidos em sua composição, e ao ser ingerida e absorvida no intestino delgado é processada pelo fígado. Durante o catabolismo proteico aminoácidos são desaminados formando amônia. A amônia é um composto tóxico, sendo necessária à sua conversão em ureia pelo fígado. A ureia produzida é excretada exclusivamente na urina. Apesar dos animais estarem em jejum durante as vinte e quatro horas de restrição hídrica e alimentar, e durante as quatro horas de fornecimento dos tratamentos, a manutenção da excreção urinária de ureia durante toda a fase de reposição no grupo REO se deve a presença de $7,5 \text{ g L}^{-1}$ de proteínas proveniente do palatilizante de frango

no grupo REO. Apesar da presença do palatilizante na solução, observamos que os valores de ureia sérica no grupo REO durante a fase de reposição não diferiram dos observados em T-12h, demonstrando que a quantidade de proteína no tratamento é apropriada.

No grupo ÁGUA às vinte e oito horas de restrição alimentar resultou em decréscimo do metabolismo proteico citado anteriormente, resultando em menor produção de ureia e decréscimo da excreção urinária.

Estes resultados demonstram que a quantidade de palatilizante utilizada no REO foi suficiente para aumentar a ingestão de solução pelos animais sem ocasionar distúrbios no metabolismo proteicos dos mesmos. Estes resultados podem ser corroborados por NIEDERMEYER et al., (2020) que adicionaram o palatilizante de frango a um repositore eletrolítico comercial. ZANGHI e GARDNER (2018) também observaram manutenção das concentrações séricas de ureia em cães adultos com acesso a água de torneira e água enriquecida com proteína hidrolisada de frango.

Deste modo, a utilização deste repositore como estratégia para aumentar a ingestão de água por cães enfermos é segura inclusive em paciente com distúrbios gastrointestinais, doença renal e pancreatite.

Prancha 9. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [**Figura 1.** Concentração sérica de ureia.; **Figura 2.** Excreção urinária de ureia.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.

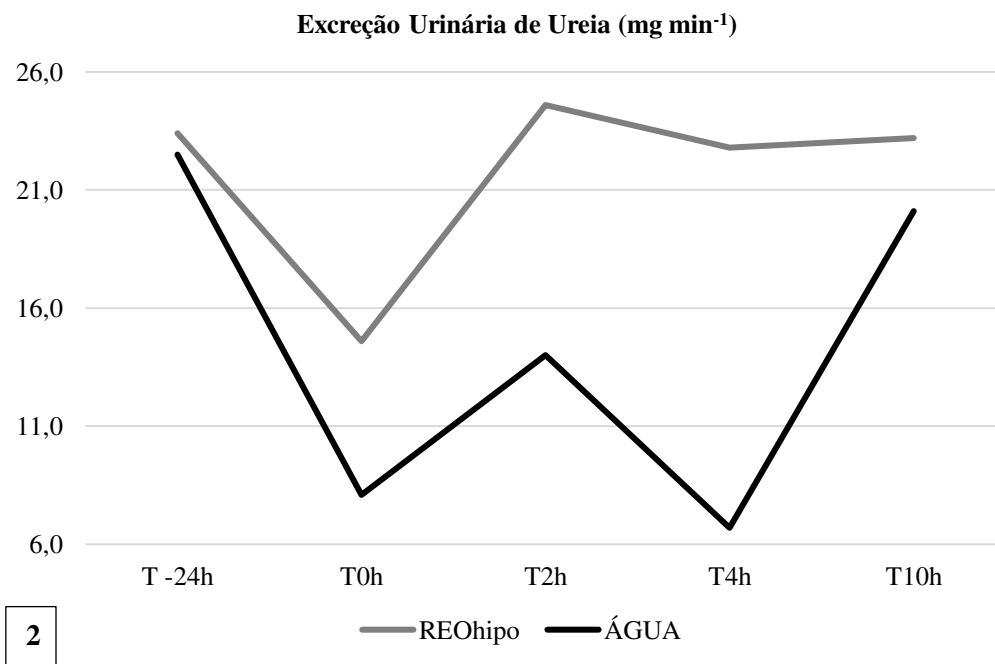
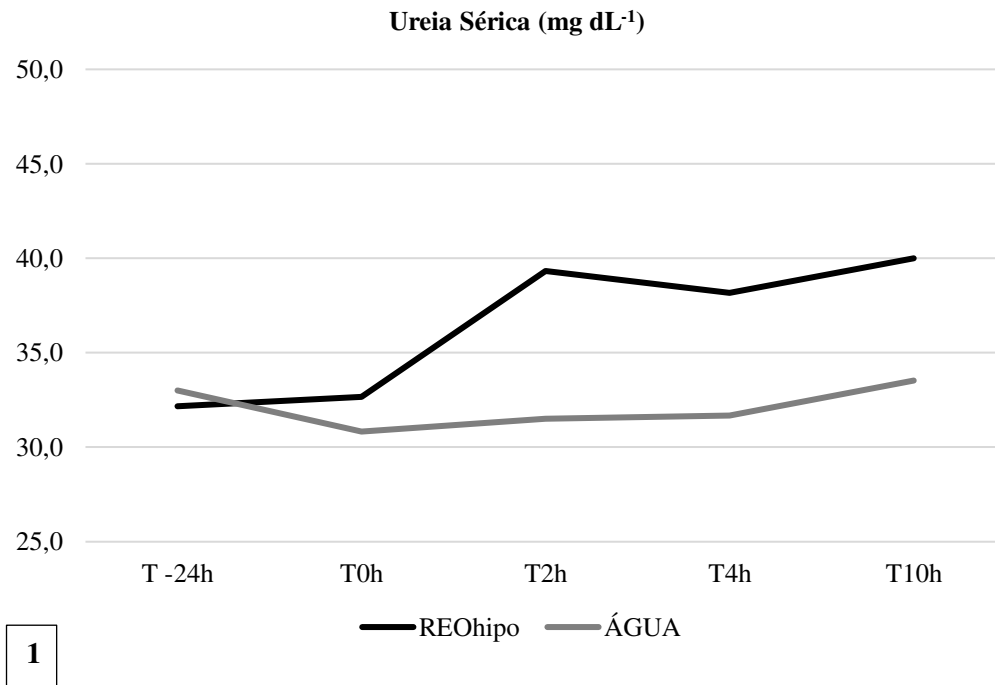


Tabela 9. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [ureia sérico ($sUreia$ - mg dL⁻¹), excreção urinária de ureia ($uUreia$ - mg min⁻¹),] de cães reidratados com repositores eletrolítico de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
$sUreia$	REO	32,17±6,05	32,67±7,34	39,33±7,26	38,17±8,80	40,00±9,49
	ÁGUA	33,00±7,92	30,83±10,19	31,50±11,26	31,67±10,54	33,53±17,38
$uUreia$	REO	23,4 ± 16,8 ^{Aa}	14,6 ± 12,0 ^{Aa}	24,6 ± 10,8 ^{Aa}	22,8 ± 16,7 ^{Aa}	23,2 ± 9,1 ^{Ac}
	ÁGUA	22,5 ± 11,1 ^{Aa}	8,1 ± 5,8 ^{Ab}	14,0 ± 18,3 ^{Abc}	6,7 ± 3,8 ^{Bb}	20,1 ± 12,7 ^{Aac}

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

4.3.7 Creatinina Sérica e Excreção Urinária de Creatinina

As concentrações creatinina sérica não apresentaram variações entre os tempos e entre tratamentos ($P>0,05$) (Prancha 10, Figura 1; Tabela 10). A mensuração da concentração creatinina sérica nos fornece informações significativas a respeito da filtração glomerular.

A creatinina é um produto residual da creatina e da fosfocreatina provenientes do metabolismo muscular. Aproximadamente 98% da creatina é mantida no músculo e 1,6% a 1,7% desta é convertida em creatinina por dia, que é rapidamente excretada pelo rim. Quando há diminuição da taxa de filtração glomerular, decorrente de redução da volemia, ocorre a predisposição ao acúmulo de creatinina e reabsorção passiva de ureia nos túbulos proximais, ocasionando aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina em animais desidratados (DUSSE et al., 2017).

A excreção urinária de creatinina não variou ($p>0,05$) entre os tratamentos e ao longo do período experimental (Prancha 10, Figura 2; Tabela 10). Estes resultados demonstram que apesar dos animais terem ingerido em média o equivalente a 4,6% (1,4 L) do seu peso corporal em volume de repositor hidroeletrólítico, este tratamento não ocasionou expansão plasmática o suficiente para ocasionar um decréscimo na excreção de creatinina urinária.

A creatinina plasmática é livremente filtrada pelos glomérulos, porém não é reabsorvida, de modo que consideravelmente toda a creatinina filtrada pelo glomérulo seja excretada na urina (HALL E HALL, 2021).

A creatinina é fracamente secretada nos túbulos renais proximais em cães e como a entrada de creatinina no plasma é constante ao longo do tempo e a creatinina é excretada por filtração glomerular, a depuração da creatinina na urina é quase igual à taxa de filtração glomerular (BRAUN et al., 2003).

Estes resultados demonstram que a quantidade de palatilizante utilizada no REO foi suficiente para aumentar a ingestão de solução pelos animais sem ocasionar distúrbios no metabolismo proteicos dos mesmos. No grupo REO, podemos observar a diminuição da concentração de creatinina urinária os longos da fase de reposição, corroborando com ZANGHI E GARDNER, (2018) ao avaliar os parâmetros urinários de cães adultos com acesso a água de torneira *ad libitum* ou água enriquecida com nutrientes. O mesmo foi observado por SILVA, (2017) ao avaliar os parâmetros séricos e urinários de cães adultos submetidos a hidratação enteral com duas soluções eletrólíticas administradas por sonda nasoesofágica em fluxo contínuo.

Deste modo, a utilização do repositor como adjuvante no tratamento suporte de cães com doença renal pode apresentar uma imensa relevância clínica, haja visto que o repositor

hidroeletrolítico apresentou excelente palatabilidade e com isso, aumento da ingestão de água sem desencadear aumento nas concentrações séricas de ureia e creatinina.

Prancha 10. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e excreção urinária [**Figura 1.** Concentração sérica de creatinina.; **Figura 2.** Excreção urinária de creatinina.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositores eletrolítico e água.

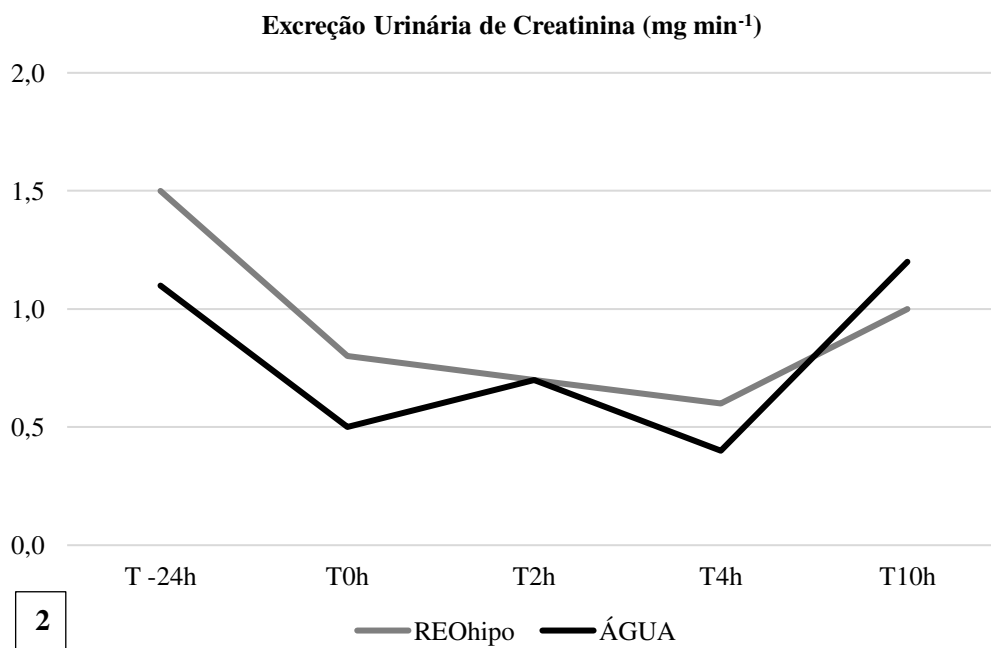
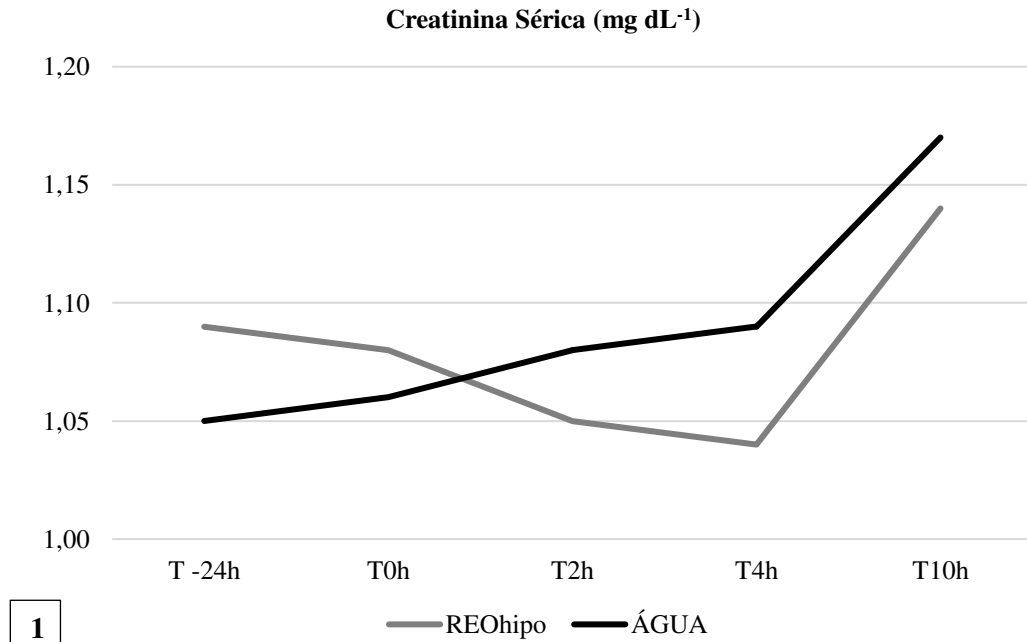


Tabela 10. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e urinário [creatinina sérico ($sCreat$ - mg dL⁻¹), excreção urinária de creatinina ($uCreat$ - mg min⁻¹),] de cães reidratados com repositor eletrolítico de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
$sCreat$	REO	1,09±0,11	1,08±0,12	1,05±0,15	1,04±0,13	1,14±0,15
	ÁGUA	1,05±0,12	1,06±0,12	1,08±0,15	1,09±0,14	1,17±0,13
$uCreat$	REO	1,5 ± 0,7 ^a	0,8 ± 0,7 ^{ab}	0,7 ± 0,4 ^{ab}	0,6 ± 0,3 ^b	1,0 ± 0,5 ^{ab}
	ÁGUA	1,1 ± 0,7 ^a	0,5 ± 0,3 ^{ab}	0,7 ± 0,8 ^{bc}	0,4 ± 0,1 ^b	1,2 ± 1,0 ^{ac}

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

4.4 Bioquímicos Séricos e Plasmáticos

4.4.1 Fósforo sérico

A concentração de fósforo sérico não apresentou variação significativa entre os tempos e entre tratamentos ($P>0,05$) (Prancha 11, Figura 1; Tabela 11). As concentrações de fósforo sérico permaneceram na faixa de referência para a espécie, 2,6–6,2 mg dL⁻¹, (KANEKO et. al., 2008). Devido ao grupo REO não conter em sua composição fontes de fósforo, se esperava um decréscimo na concentração de fósforo sérico dos animais em ambos os grupos durante a fase de reposição.

A manutenção do fósforo sérico durante todo o período experimental sinaliza que o protocolo utilizado neste estudo não exerceu efeitos sobre sua homeostase. Resultados semelhantes foram observados por SILVA, (2017) em cães submetidos a hidratação enteral em fluxo contínuo com diferentes tratamentos, por AVANZA et al., (2018) em equinos atletas que receberam dois repositores eletrolíticos de ingestão voluntária após atividade física e por ZANGHI (2018) ao avaliar a ingestão total de água e os parâmetros urinários de cães adultos submetidos a ingestão água ou água enriquecida com nutrientes.

4.4.2 Glicose e Lactato

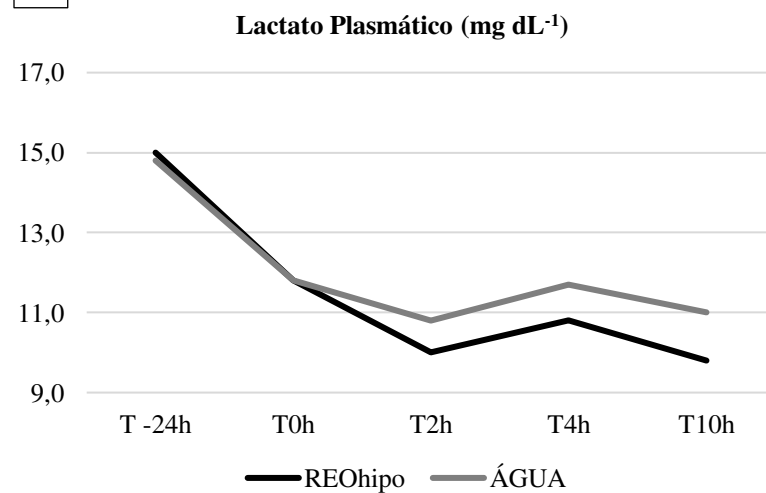
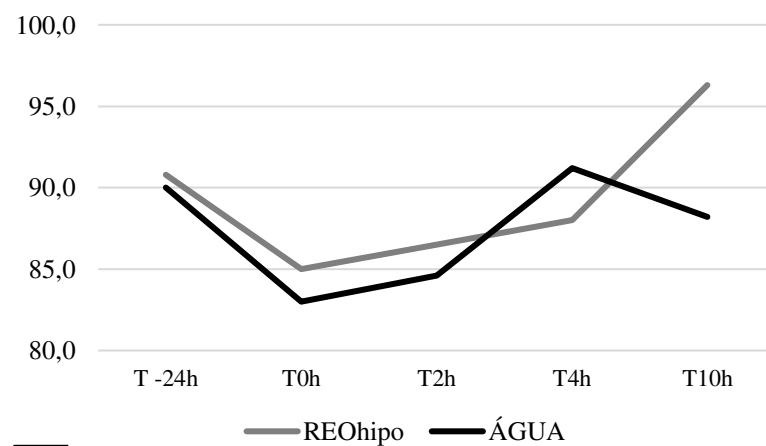
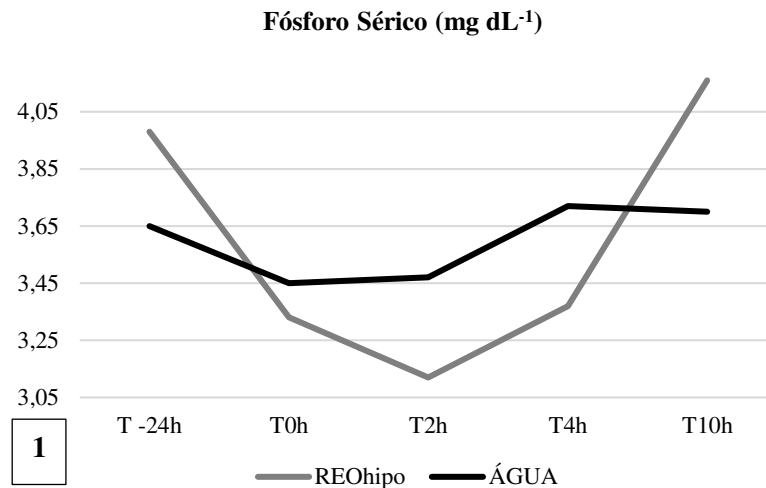
A glicose plasmática dos animais não variou ao longo do tempo e não diferiu entre os tratamentos ($p>0,05$) (Prancha 11, Figura 2; Tabela 11). Segundo, OKUDA et al. (1994) a administração de 1g kg⁻¹ de glicose por via oral em cães pode resultar em um incremento de 60-80 mg dL⁻¹ na glicemia destes animais em 40 minutos. Deste modo, apesar do repositore eletrolítico conter 10g L⁻¹ de dextrose em sua composição e a ingestão média de 0,5g kg⁻¹ de dextrose, esta quantidade não foi suficiente para ocasionar hiperglicemia. BARRETT et al.(1985) avaliaram o metabolismo hepático e extra-hepático da glicose após administração por via oral, estes autores observaram os acréscimos nas concentrações de glicose plasmática após administração oral de glicose (1,5 g kg⁻¹ e 2,5 g kg⁻¹) e os efeitos sobre o sistema hepático e intestinal.

Os resultados do presente trabalho fornecem informações importantes, pois é frequente o atendimento de cães com distúrbios metabólicos que desencadeiam o desenvolvimento de diabetes mellitus. O fato de a solução não interferir na glicemia dos animais demonstra que este repositore hidroeletrolítico caso seja fornecido para um paciente diabético possivelmente não irá desencadear hiperglicemia. Entretanto, vale ressaltar que o monitoramento da glicose sanguínea de pacientes diabéticos com acesso a esse repositore deve ser realizado periodicamente.

A concentração de lactato diferiu ao longo do tempo ($P < 0,05$) mas não houve diferença entre os tratamentos ($P > 0,05$). Foi observado um decréscimo progressivo do lactato a partir de T0h em ambos os grupos durante todo o período experimental (Prancha 11, Figura 3; Tabela 11). O comportamento do lactato demonstra que houve hemodiluição e conseqüentemente, aumento da perfusão tecidual. SILVA (2017) avaliou a utilização de dextrose como fonte de energia em soluções eletrolíticas de hidratação enteral para cães administrada por sonda nasoesofágica em fluxo contínuo. Este autor observou que a dextrose se mostrou eficaz em manter a glicemia dos animais sem desencadear fermentação excessiva, produção de D e L-lactato e distensão abdominal.

Resultados similares ao do presente estudo foram encontrados por NIEDERMEYER et al. (2020) ao avaliarem quatro estratégias de hidratação em cães de trabalho. OTTO et al., (2017) ao avaliarem três estratégias de hidratação em cães mantidos em ambiente quente também observaram que $2,5\text{g L}^{-1}$ de dextrose não ocasionou hiperlactatemia nos animais.

Prancha 11. Dinâmica do perfil bioquímico sérico e plasmático [**Figura 1.** Concentração sérica de fósforo; **Figura 2.** Concentração plasmática de glicose; **Figura 3.** Concentração plasmática de lactato] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.



4.4.3 Proteína Sérica

A proteína total sérica não diferiu entre os tempos e entre os tratamentos ($P>0,05$) (Prancha 12, Figura 1; Tabela 12). O tratamento REO possui em sua composição 10 g/L^{-1} de proteína hidrolisada de frango, e por isso se esperava um acréscimo na concentração de proteína total sérica nos animais deste grupo após o período de oito horas da ingestão (ELWYN et. al., 1968). Este comportamento também foi observado por ZANGHI E GARDNER (2018) ao utilizar 10 g L^{-1} de proteína hidrolisada de frango adicionado ao tratamento solução eletrolítico oral.

4.4.4 Osmolaridade Sérica

A osmolaridade sérica não variou ao longo do tempo e não diferiu entre os tratamentos ($p>0,05$) (Prancha 12, Figura 2; Tabela 12). A osmolaridade sérica é estritamente regulada por mecanismos fisiológicos, variações a partir de 6 mOsm L^{-1} na osmolaridade sérica ativam mecanismos compensatórios de regulação para manutenção da osmolaridade em valores fisiológicos.

No presente estudo, a manutenção da osmolaridade sérica permaneceu estável durante todo o período experimental. Resultados semelhantes foram observados por ZANGHI E GARDNER, (2018) ao avaliar a ingestão de água enriquecida com nutrientes e água de torneira sob as variáveis séricas e urinárias de cães adultos, e por MONTEIRO et al., (2020) ao avaliar os efeitos de duas soluções eletrolíticas enterais administradas em fluxo contínuo em potros.

Prancha 12. Dinâmica do perfil bioquímico sérico [Figura 1. Concentração sérica de proteínas totais; Figura 2. Osmolaridade sérica.] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositores eletrolítico e água.

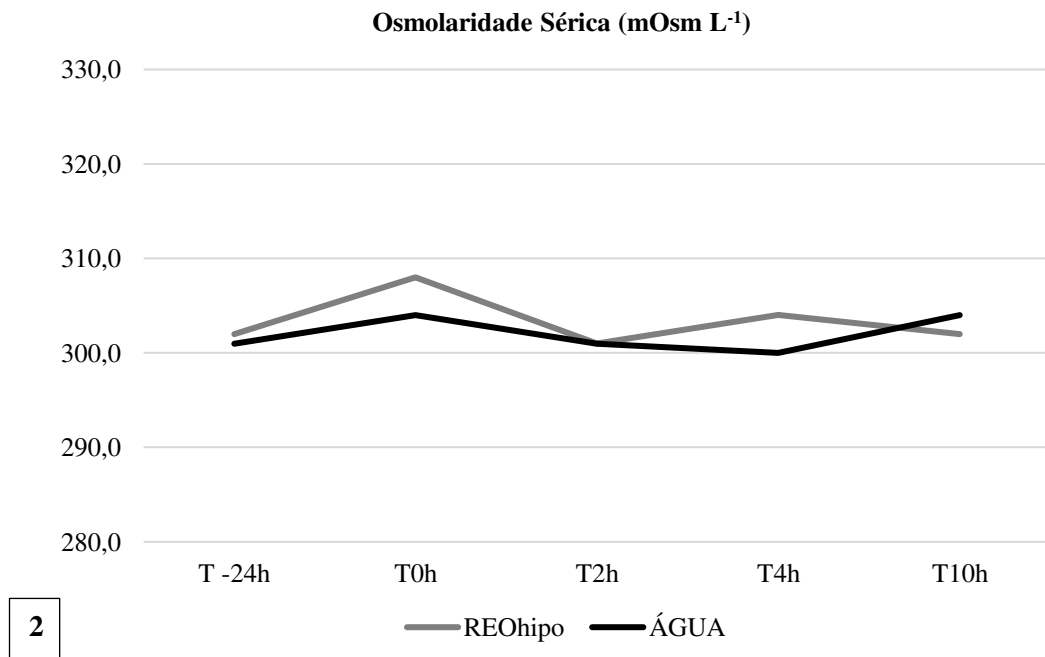
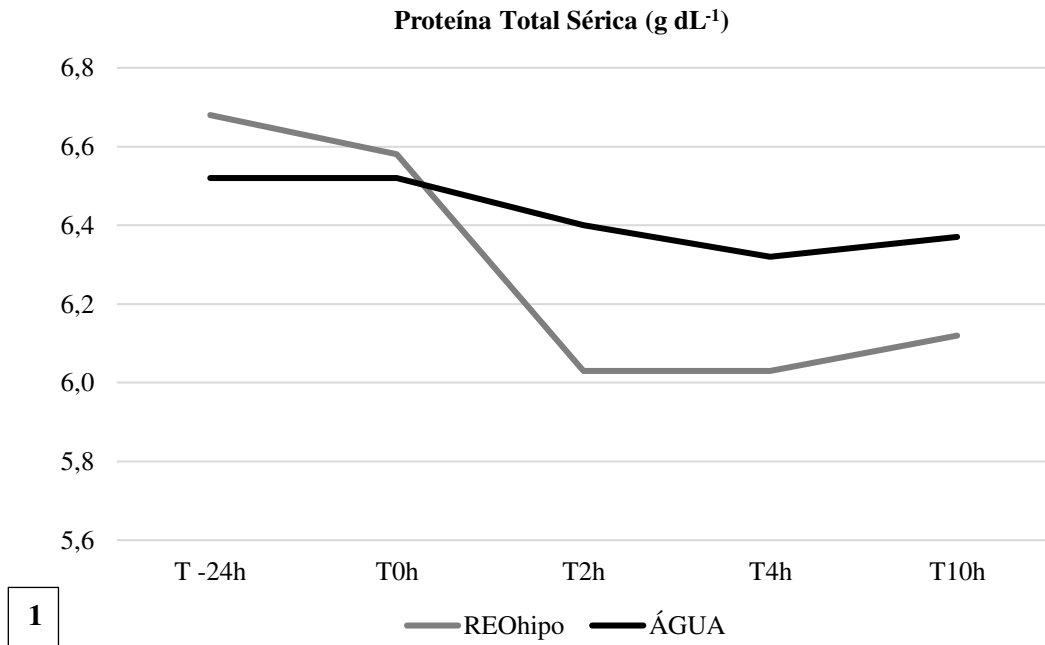


Tabela 11. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico e plasmático [fósforo sérico (P⁻ - mg dL⁻¹), glicose plasmático (Glic - mg dL⁻¹) e lactato plasmático (Lac - mg dL⁻¹) de cães reidratados com repositor eletrolítico de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
P ⁻	REO	3,98±0,68	3,33±0,49	3,12±0,43	3,37±0,45	4,16±0,41
	ÁGUA	3,65±0,51	3,45±0,72	3,47±0,60	3,72±0,69	3,70±0,42
Glic	REO	90,8±7,2	85,0±8,8	86,5±7,1	88,0±11,2	96,3±5,8
	ÁGUA	90,0±7,5	83,0±7,9	84,6±6,4	91,2±9,6	88,2±9,8
Lac	REO	15,0±2,8 ^a	11,8±2,5 ^{ab}	10,0±1,9 ^b	10,8±2,1 ^b	9,8±2,5 ^b
	ÁGUA	14,8±3,4 ^a	11,8±3,4 ^{ab}	10,8±4,7 ^b	11,7±5,0 ^{ab}	11,0±2,8 ^b

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

Tabela 12. Valores médios e desvios padrão do perfil bioquímico sérico [proteína sérica (Prot – g L⁻¹), osmolaridade sérica (Osm – mOsm L⁻¹)] de cães reidratados com repositores eletrolíticos de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
Prot	REO	6,68±0,88	6,58±1,18	6,03±1,18	6,03±0,91	6,12±1,02
	ÁGUA	6,52±1,04	6,52±1,09	6,40±1,35	6,32±1,00	6,37±1,17
Osm	REO	302 ± 4,4	308 ± 4,8	301 ± 5,2	304 ± 6,6	302 ± 3,2
	ÁGUA	301 ± 3,3	304 ± 8,5	301 ± 10,5	300 ± 8,1	304 ± 6,2

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

4.5 Análise da Urina

4.5.1 Volume Urinário

O volume urinário (mL min^{-1}) apresentou diferença estatística entre os tempos e entre tratamentos ($P < 0,05$) (Prancha 13, Figura 1; Tabela 13). Foi observado aumento significativo da produção urinária no tratamento REO em T2h e T4h, apresentando assim, maiores valores médios de volume urinário. Enquanto em T4h os animais do REO apresentaram maior volume urinário do que os da ÁGUA. Isto se deve a maior ingestão do repositores (REO) uma vez que o volume ingerido foi 3,6 vezes maior comparado ao tratamento ÁGUA, resultando em maior consumo de água total e conseqüentemente, maior expansão da volemia, aumento da perfusão tecidual e renal e por sua vez, aumento da produção de urina nos animais do tratamento REO (HALL E HALL, 2021).

Resultados semelhantes aos do presente estudo foram observados por SILVA (2017). Ressaltando que o referido autor avaliou efeitos de duas soluções eletrolíticas enterais administradas por sonda nasoesofágica em fluxo contínuo em cães adultos. Ambas as soluções foram eficazes em promover a expansão volêmica e conseqüentemente aumento do volume urinário sem ocasionar o aparecimento de efeitos adversos em cães hígidos desidratados experimentalmente. Em potros (MONTEIRO et al., 2020) e caprinos adultos (SANTOS et al., 2020) a administração de soluções eletrolíticas enterais em fluxo contínuo também apresentou o mesmo efeito sobre o volume urinário.

Em cães a utilização de repositores eletrolíticos se mostrou uma estratégia eficaz em restabelecer o equilíbrio hidroeletrólítico destes animais como demonstrado por REINEKE et. al., (2013) ao determinar a segurança e eficácia de uma solução eletrolítica de ingestão oral para a correção de desidratação leve a moderada associada a diarreia hemorrágica em cães.

4.5.2 Densidade Urinária

A densidade urinária diferiu ($P < 0,05$) entre os tratamentos (Prancha 13, Figura 2; Tabela 13). Em T2h e T4h os animais do grupo REO apresentaram menores valores de densidade urinária do que os da ÁGUA. Entretanto, apenas no tratamento REO houve decréscimo da densidade urinária ao longo da fase experimental (T2h e T4h).

A densidade urinária representa a quantidade de sólidos diluídos na urina, bem como a capacidade renal de concentrar ou diluir a urina. Esta variável fornece informações importantes sobre o equilíbrio hidroeletrólítico e função renal (ALPERN et. al., 2012). Como mencionado anteriormente, a expansão do volume plasmático gera aumento da filtração glomerular,

resultando em aumento do volume de urina produzida com baixa densidade (HALL E HALL, 2021).

O presente estudo confirmam os resultados obtidos por ZANGHI E GARDNER (2018) ao avaliar parâmetro urinário de cães hidratados com água de torneira e água enriquecida com nutrientes. Segundo o autor, os animais que receberam água enriquecida com nutrientes, entre eles o palatilizante de frango, apresentaram maiores volumes de ingestão quando comparado a água, resultando em maior produção de urina com menor densidade.

4.5.3 pH urinário

O pH urinário não diferiu entre os tempos e entre os tratamentos ($P>0,05$) (Prancha 13, Figura 3; Tabela 13). Os valores de pH urinário permaneceram dentro da faixa de referência (5 a 7,5) determinado por DIBARTOLA (2012). A manutenção dos valores de pH urinário estáveis durante toda a fase experimental demonstra que o tratamento REO não desencadeou alterações significativas no equilíbrio ácido base. Estes resultados corroboram com ZANGHI E GARDNER (2018) ao avaliar parâmetro urinário de cães hidratados com água de torneira e água enriquecida com nutrientes. Segundo os autores, o pH urinário permaneceu semelhante entre os tempos e entre tratamentos.

Entre os mecanismos de controle do equilíbrio ácido base, os rins executam importante papel através da regulação da excreção urinária de íons H^+ e HCO_3^- (DIBARTOLA, 2012). O tratamento REO não desencadou alterações significativas no equilíbrio ácido base, como observados pelo pH urinário e pelas análises hemogasométricas, sendo uma solução segura a ser empregada na reidratação de animais enfermos.

Prancha 13. Dinâmica do perfil bioquímico urinário [**Figura 1.** Volume urinário; **Figura 2.** Densidade urinária; **Figura 3.** pH urinário;] de cães submetidos ao fornecimento ad libitum de repositor eletrolítico e água.

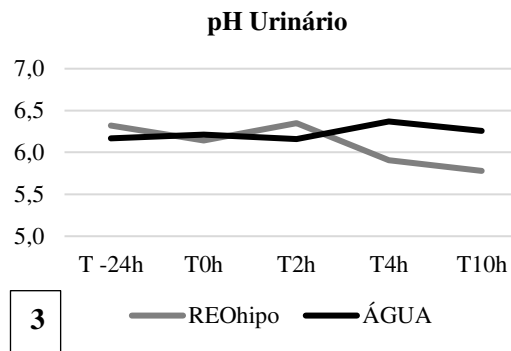
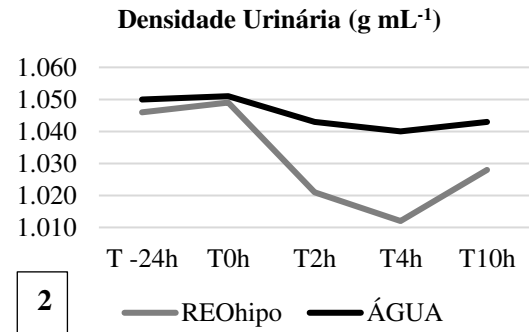
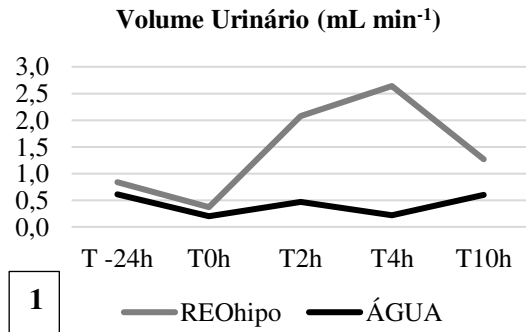


Tabela 13. Valores médios e desvios padrão do perfil urinário [volume urinário (VU – mL min⁻¹), densidade urinária (DU) e pH urinário (pH_{ur})] de cães reidratados com repositor eletrolítico de ingestão espontânea e água fornecidos ad libitum.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
VU	REO	0,84±0,4 ^{Aab}	0,37±0,3 ^{Ab}	2,08±2,3 ^{Aa}	2,64±3,2 ^{Aa}	1,27±0,9 ^{Aa}
	ÁGUA	0,61±0,3 ^{Aa}	0,20±0,1 ^{Ab}	0,47±0,8 ^{Ab}	0,22±0,2 ^{Bb}	0,60±0,4 ^{Aa}
DU	RE	1046±10 ^{Aa}	1049±12 ^{Aa}	1021±17 ^{Bb}	1012±11 ^{Bb}	1028±17 ^{Aab}
	ÁGUA	1050±12 ^{Aa}	1051±10 ^{Aa}	1043±14 ^{Aa}	1040±18 ^{Aa}	1043±25 ^{Aa}
pH _{ur}	REO	6,32±1,02	6,14±0,59	6,35±0,74	5,91±0,48	5,78±0,57
	ÁGUA	6,17±0,79	6,21±0,45	6,16±0,39	6,37±0,38	6,26±0,56

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

4.6 Hemogasometria

4.6.1 pH sanguíneo

O pH sanguíneo variou ($p < 0,05$) ao longo do período experimental, entretanto, não houve diferença entre os tratamentos ($p > 0,05$) (Prancha 14, Figura 1; Tabela 14). Entre T-24h e T4h o pH sanguíneo apresentou pequena variação, entretanto não houve diferença entre os tempos. Em T10h se observou um acréscimo no pH sanguíneo em ambos os grupos, diferindo, no grupo REO do T0h e T4h e, no grupo ÁGUA do T-24h e T0h.

O pH sanguíneo expressa a concentração de íons H^+ no organismo, que é precisamente regulado para permanecer próximo a $40 \text{ } \mu\text{mol L}^{-1}$ equivalente à um pH de 7,4 (CARLSON; BRUSS, 2008). Apesar da pequena variação do pH sanguíneo durante a fase experimental, seus valores permaneceram na faixa de referência (7,36 – 7,47) para cães determinada por FEIGL e D’ALECY, (1972), o que torna estes resultados sem significado clínico relevante.

O comportamento do pH sanguíneo é importante, pois o fato do repositores hidroeletrolítico não ter alterado esta variável durante o período observado é um aspecto positivo deste tratamento. Uma solução hidroeletrolítica que ao ser ingerida em um volume superior ao da água não exerce efeitos sobre o pH sanguíneo dos animais, demonstra que ela não exerceu efeitos sobre o equilíbrio ácido base dos cães. Isso é ratificado ao observarmos a manutenção de valores estáveis de pH urinário e as demais variáveis hemogasométricas.

4.6.2 Pressão Parcial de Dióxido de Carbono (pCO_2)

A pCO_2 dos animais não diferiu ($p > 0,05$) entre os tratamentos e ao longo do tempo (Prancha 14, Figura 2; Tabela 14). Os distúrbios metabólicos do equilíbrio ácido base está associados a várias doenças, e mesmo em baixa intensidade, desencadeiam respostas compensatórias. O controle da ventilação pulmonar é o segundo mecanismo pelo o qual o organismo regula o equilíbrio ácido base (CARLSON; BRUSS, 2008; DIBARTOLA, 2012). Durante a fase de administração dos tratamentos (T0h a T4h), os valores de pCO_2 mantiveram-se inalterados (Tabela 14) em ambos os tratamentos. Estes resultados ratificam o que foi observado em relação ao pH sanguíneo e demonstra que esta solução eletrolítica não interferiu no equilíbrio ácido base dos cães.

4.6.3 Concentração Sanguínea de Bicarbonato (HCO_3^-)

Assim como os demais parâmetros hemogasométricos, a concentração sanguínea de HCO_3^- não diferiu entre os tratamentos e ao longo dos tempos ($p > 0,05$) (Prancha 14, Figura 3; Tabela 14). O HCO_3^- é o principal sistema tampão do líquido extracelular e sua concentração influencia diretamente o pH sanguíneo (DIBARTOLA, 2012). A manutenção dos valores de bicarbonato estáveis durante todo o período observado ratifica o que foi observado em relação ao comportamento do pH sanguíneo e demonstra novamente que o repositório hidroeletrolítico, mesmo ingerido em maior volume comparado a água, não alterou o equilíbrio ácido base dos animais. Os resultados do presente trabalho são semelhantes aos observados por REINEKE et al., (2013) que avaliaram os efeitos da ingestão voluntária de soluções eletrolíticas de reposição oral, em cães com gastroenterite hemorrágica. Segundo esses autores, a solução eletrolítica de reidratação oral não interferiu no equilíbrio ácido base dos cães.

4.6.4 Concentração de Base (cBase)

A concentração de base não diferiu ($p > 0,05$) ao longo do tempo e entre os tratamentos (Prancha 14, Figura 4; Tabela 14). Além disso, os valores da concentração de base se mantiveram dentro dos valores determinados por FEIGL e D'ALECY, (1972) e por DIBARTOLA, (2012).

A concentração de base é um componente metabólico do equilíbrio ácido base, e demonstra o quanto é necessário de ácido ou base para tamponar o pH sanguíneo até valores de 7,40 (CARLSON; BRUSS, 2008; DIBARTOLA, 2012). Portanto, no presente estudo a ausência de efeitos do repositório hidroeletrolítico sobre a cBase dos cães demonstra, assim como as demais variáveis hemogasométricas, que este tratamento não possui influência significativa sobre o equilíbrio ácido base dos animais mesmo quando ingerido em um grande volume, 3,6 vezes maior que a água. Dessa forma, ratifica que este repositório hidroeletrolítico se constitui em uma estratégia segura para aumentar a ingestão de água por cães, principalmente quando enfermos. Contrariamente, soluções eletrolíticas administradas em cães desidratados experimentalmente por via nasoesofágica em fluxo contínuo, DANTAS et al., (2019) registraram potencial acidificante nas soluções eletrolíticas testadas.

Tabela 14. Valores médios e desvio padrão do perfil hemogasométrico [pH, pCO₂ (mmHg), concentração de bicarbonato sanguíneo (HCO₃⁻; mmol L⁻¹), concentração de base (cBase; mmol L⁻¹), ânion gap (AG; mmol L⁻¹) e diferença de íons fortes (DIF; mmol L⁻¹)] de cães reidratados com repositor eletrolítico de ingestão espontânea e água fornecidos *ad libitum*.

Variável	Grupos	Tempos				
		Jejum	Reposição			Dieta
		T-24h	T0h	T2h	T4h	T10h
pH	REO	7,37±0,03 ^{ab}	7,36±0,02 ^b	7,39±0,03 ^{ab}	7,37±0,02 ^b	7,40±0,03 ^a
	ÁGUA	7,36±0,02 ^b	7,36±0,02 ^b	7,37±0,01 ^{ab}	7,38±0,03 ^{ab}	7,39±0,03 ^a
pCO ₂	REO	43,83±5,34	42,00±4,65	40,33±3,61	40,00±4,38	41,67±5,79
	ÁGUA	43,17±5,49	41,83±5,85	40,60±5,41	40,33±4,50	40,33±6,06
HCO ₃ ⁻	REO	25,2±3,0	23,5±2,0	24,2±2,9	23,0±2,8	25,6±3,0
	ÁGUA	24,4±3,1	23,8±3,0	23,6±3,4	24,0±3,5	24,5±3,3
cBase	REO	-0,40±2,60	-2,03±1,54	-0,77±2,88	-2,22±2,62	0,58±2,67
	ÁGUA	-1,25±2,68	-1,68±2,40	-1,60±2,93	-1,15±3,43	-0,37±2,86

Letras minúsculas sobrescritas diferentes na mesma linha significam diferença estatística entre os tempos (P <0,05). Letras maiúsculas sobrescritas diferentes na mesma coluna significam diferença estatística entre os tratamentos (P <0,05).

5. CONCLUSÕES

O volume ingerido do repositr hidroeletrolítico (REO) pelos animais foi maior que o grupo ÁGUA, demonstrando sua alta palatabilidade. Além disso, o seu consumo ocasionou poliúria evidenciando que houve absorção, aumento da volemia e da perfusão renal. Ademais, não ocasionou aparecimento de efeitos adversos. Esses resultados ampliam a possibilidade de hidratação em cães enfermos que mantêm o reflexo de sucção e deglutição presentes.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS PARA EXPERIMENTOS FUTUROS

Os resultados sugerem que o repositr eletrolítico é seguro para sua utilização, este trabalho avaliou a aceitabilidade e os efeitos da ingestão do repositr em cães híidos. Diante disso, se faz pujante estudos controlados que comprovem a aceitabilidade e eficácia do repositr em promover a reidratação de cães enfermos.

7. REFERÊNCIAS

ACUUWEATHER Disponível em: <<https://www.accuweather.com/pt/br/muriaé/33793/january-weather/33793?year=2019>>. Acesso em: 10 set. 2020.

ALPERN, R.; CAPLAN, M.; MOE, O. **Seldin and Giebisch's The Kidney: Physiology and Pathophysiology**. Academic Press, v. 5^a ed, 2012.

AUTRAN DE MORAIS, H.; BIONDO, A. W. Disorders of Chloride: Hyperchloremia and Hypochloremia. **Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**, 4^a ed, Elsevier, p. 80–91, 2012.

AVANZA, M. F. B. et al. Ad libitum intake of hydroelectrolytes and energy replenishers in horses submitted to marcha training. **Revista Brasileira de Medicina Veterinaria**, v. 40, n. September, 2018.

BARRETT, E. J. et al. Hepatic and extrahepatic splanchnic glucose metabolism in the postabsorptive and glucose fed dog. **Metabolism**, v. 34, n. 5, p. 410–420, 1 maio 1985.

BATEMAN, S. Disorders of Magnesium: Magnesium Deficit and Excess. **Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**, 4^a ed, Elsevier, p. 212–229, 2012.

BEERDA, B. et al. Behavioural, saliva cortisol and heart rate responses to different types of stimuli in dogs. **Applied Animal Behaviour Science**, v. 58, n. 3–4, p. 365–381, 1998.

BIRRER, R. B.; SHALLASH, A. J.; TOTTEN, V. Hypermagnesemia-induced fatality following epsom salt gargles. **Journal of Emergency Medicine**, 2002.

BRAUN, J. P.; LEFEBVRE, H. P.; WATSON, A. D. J. Creatinine in the Dog: A Review. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 32, n. 4, p. 162–179, dez. 2003. Disponível em: <<http://doi.wiley.com/10.1111/j.1939-165X.2003.tb00332.x>>.

CARLSON, G. P.; BRUSS, M. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance. In: **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. Academic Press, v. 6^a, 2008

COHEN, S. P. Can Pets Function as Family Members? **Western Journal of Nursing Research**, v. 24, n. 6, p. 621–638, out. 2002. Disponível em: <<http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/019394502320555386>>.

DANTAS, W. M. F. et al. Hypotonic enteral electrolyte solutions administered by nasoesophageal tube in continuous flow in dogs dehydrated by water restriction: Part 1. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 71, n. 2, p. 404–410, abr. 2019. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352019000200404&tlng=en>.

DHUPA, N.; PROULX, J. **Hypocalcemia and hypomagnesemia** *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 1998.

DIBARTOLA, S. P. Introduction to Acid-Base Disorders. **Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**. 4^a ed, Elsevier, p. 231–252, 2012.

DIBARTOLA, S. P.; AUTRAN DE MORAIS, H. Disorders of Potassium: Hypokalemia and Hyperkalemia. **Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**, 4^a ed, Elsevier p. 92–119, 2012.

DUSSE, L. M. S. et al. Biomarkers of Renal Function: What Is Currently Available? **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 49, n. 1, p. 41–51, 2017.

ELWYN, D. H.; PARIKH, H. C.; SHOEMAKER, W. C. Amino acid movements between gut, liver, and periphery in unanesthetized dogs. **The American journal of physiology**, v. 215, n. 5, p. 1260–1275, 1968.

EPSTEIN, S. Urinary Electrolyte Concentrations. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Saunders, 8^a ed. p. 2736, 2017.

FEIGL, E. O.; D'ALECY, L. G. Normal arterial blood pH, oxygen, and carbon dioxide tensions in unanesthetized dogs. **Journal of Applied Physiology**, v. 32, n. 1, p. 152–153, 1972.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: A Arte do Diagnóstico**. 4^a ed. São Paulo: Gen Roca, 2020

FREEDMAN, S. B. et al. Assessing the palatability of oral rehydration solutions in school-aged children: A randomized crossover trial. **Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine**, v. 164, n. 8, p. 696–702, 2010.

GONSALEZ, S. R. et al. Inappropriate activity of local renin-angiotensin-aldosterone system during high salt intake: impact on the cardio-renal axis. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 40, n. 2, p. 170–178, 18 jun. 2018. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002018000200170>.

GRECO, D. S. et al. Effects of dietary sodium intake on blood pressure measurements in partially nephrectomized dogs. **American Journal of Veterinary Research**, Am J Vet Res. 1994 Jan; 55(1):160-5. PMID: 8141490.

HA, Y. S.; HOPPER, K.; EPSTEIN, S. E. Incidence, Nature, and Etiology of Metabolic Alkalosis in Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 4, p. 847–853, 2013.

HALL, J. E.; HALL, M. E. **Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology**. 14^a ed. Elsevier, 2020.

HANDLIN, L. et al. Short-Term Interaction between Dogs and Their Owners: Effects on Oxytocin, Cortisol, Insulin and Heart Rate—An Exploratory Study. **Anthrozoös**, v. 24, n. 3, p. 301–315, 28 set. 2011. Disponível em: <<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.2752/175303711X13045914865385>>.

HOLBROOK, T. C. et al. Effect of repeated oral administration of hypertonic electrolyte solution on equine gastric mucosa. **Equine Veterinary Journal**, v. 37, n. 6, p. 501–504, 5 jan. 2010. Disponível em: <<http://doi.wiley.com/10.2746/042516405775314880>>.

HOLLOWAYCHUK, M. K. et al. Hypocalcemia and Hypovitaminosis D in Dogs with Induced Endotoxemia. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, n. 2, p. 244–251, 2012.

HUGHES, D.; BOAG, A. K. Fluid therapy with macromolecular plasma volume expanders. **Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**, 4^aed, Elsevier p. 621–634, 2012.

ISHIDA, T. et al. The effect of ingestion of meat on hepatic extraction of insulin and glucagon and hepatic glucose output in conscious dogs. **Metabolism**, v. 32, n. 6, p. 558–567, 1983.

KANEKO, J.; HARVEY, J.; BRUSS, M. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. Academic Press, 6^aed, 2008.

KASSAB, S. et al. Renal Denervation Attenuates the Sodium Retention and Hypertension Associated With Obesity. **Hypertension**, v. 25, n. 4, p. 893–897, abr. 1995. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.HYP.25.4.893>>.

KLEIN, B. G.; CUNNINGHAM, J. G. Introduction to the Nervous System. **Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology**, Elsevier, 5^a. ed. p. 48 - 52.

MALNIC, G. et al. Regulation of K⁺ Excretion. **Seldin and Giebisch's The Kidney**. Academic Press, 5^a ed., 2013. p. 1659–1715.

MANNING, A. M. Electrolyte disorders. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 31, n. 6, p. 1289–1321, 2001. Disponível em: <[http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616\(01\)50104-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616(01)50104-7)>.

MARKS, S. L.; TABOADA, J. Hyponatremia and hypertonic syndromes. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 28, n. 3, p. 533-543, 1998. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(98\)50054-X](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(98)50054-X).

MESSINGER, J. S.; WINDHAM, W. R.; WARD, C. R. Ionized hypercalcemia in dogs: A retrospective study of 109 cases (1998-2003). **J Vet Intern Med**, v. 23(3):514-9, 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0288.x>.

National Research Council. **Mineral Tolerance of Animals: Second Revised Edition**. Washington, D.C.: The National Academies Press, 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.17226/11309>.

National Research Council. **Nutrient Requirements of Dogs and Cats**. Washington, D.C.: The National Academies Press, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.17226/10668>.

MONTEIRO, L. C. et al. Effects of Hypotonic and Isotonic Enteral Electrolyte Solutions Administered in Continuous Flow in Weaned Foals. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 7, 22 maio 2020. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fvets.2020.00280/full>.

NELSON, R. W.; DELANEY, S. J. Metabolic and Electrolyte Disorders. **Small Animal Internal Medicine**. Elsevier 5^a ed. p. 863 - 864.

NIEDERMEYER, G. M. et al. A Randomized Cross-Over Field Study of Pre-Hydration Strategies in Dogs Tracking in Hot Environments. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 7, n. June, 3 jun. 2020. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fvets.2020.00292/full>.

NYMAN, S. et al. Water intake and fluid shifts in horses: Effects of hydration status during two exercise tests. **Equine Vet J.** v. 34(2):133-42, 2002. Disponível em: <https://doi.org/10.2746/042516402776767213>.

O'CONNOR, W. J.; POTTS, D. J. THE EXTERNAL WATER EXCHANGES OF NORMAL LABORATORY DOGS. **Quarterly Journal of Experimental Physiology and Cognate Medical Sciences**, v. 54, n. 2, p. 244–265, 7 abr. 1969. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1113/expphysiol.1969.sp002022>.

OKUDA, Y. et al. Effect of growth hormone on hepatic glucose and insulin metabolism after oral glucose in conscious dogs. **American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism**, v. 267, n. 3 30-3, 1994.

OTTO, C. M. et al. Evaluation of three hydration strategies in detection dogs working in a hot environment. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 4, n. OCT, p. 1–10, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fvets.2017.00174>.

PIPERISOVA, I.; NEEL, J. A.; PAPICH, M. G. What is your diagnosis? Marked hyperchloremia in a dog. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 38, n. 3, p. 411–414, set. 2009. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1939-165X.2009.00124.x>.

PIRKMAJER, S.; CHIBALIN, A. V. Na,K-ATPase regulation in skeletal muscle. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.**, v. 311, p. 1-31, 2016.

POPKIN, B. M.; D'ANCI, K. E.; ROSENBERG, I. H. Water, hydration, and health. **Nutrition Reviews**, v. 68, n. 8, p. 439–458, 2010.

REDDI, A. S. Acid–Base Physiology. **Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders**. Springer International Publishing, 2012. p. 311–320.

REDDI, A. S. Disorders of ECF Volume: Volume Contraction. **Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders**. Springer International Publishing, 2018. p. 91–96.

REECE, W. O. Body Fluids and Homeostasis. **Dukes' Physiology of Domestic Animals**. Wiley-Blackwell, 13^a ed., p. 103 - 156, 2015.

REINEKE, E. L.; WALTON, K.; OTTO, C. M. Evaluation of an oral electrolyte solution for treatment of mild to moderate dehydration in dogs with hemorrhagic diarrhea. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 243, n. 6, p. 851–857, 2013.

RIBEIRO FILHO, J. D. et al. Hemogasometria em cães com desidratação experimental tratados com soluções eletrolíticas comerciais administradas por via intravenosa. **Ciencia Rural**, v. 38, n. 7, p. 1914–1919, 2008.

ROSOL, T. J.; CAPEN, C. C. Pathophysiology of calcium, phosphorus, and magnesium metabolism in animals. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 26, n. 5, p. 1155 - 1184, 1996. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(96\)50060-4](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(96)50060-4)

SANTOS, P. V. de M. et al. Enteral electrolytic solutions administered in continuous flow via naso-ruminal route in adult goats. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 82, n. 10, p. 1562–1569, 2020.

SCHAER, M. Disorders of Potassium Metabolism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 12, n. 3, p. 399–409, ago. 1982. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0195561682500526>.

SCHENCK, P. A. et al. Disorders of calcium: Hypercalcemia and hypocalcemia. In: **Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**. 4^aed, Elsevier p. 122-194, 2012.

SCHULZ, N. et al. Magnesium bei Hund und Katze – physiologische Aspekte, Messung und Störungen im Magnesiumhaushalt. **Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere / Heimtiere**, v. 46, n. 01, p. 21–32, 21 jan. 2018. Disponível em: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.15654/TPK-170556>.

SILVA, G. M. M. DA. **Soluções eletrolíticas hipotônicas administradas por sonda nasoesofágica em fluxo contínuo em cães submetidos à restrição hídrica**. 2017. Universidade Federal de Viçosa, 2017. Disponível em: <https://www.locus.ufv.br/handle/123456789/12752>.

SWAMINATHAN, R. Magnesium metabolism and its disorders. **Clin Biochem Rev.** v. 24, n. 2, p. 47–66, 2003.

UEDA, Y.; HOPPER, K.; EPSTEIN, S. E. Incidence, Severity and Prognosis Associated with Hyponatremia in Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 29, n. 3, p. 801–807, 2015.

VAN LAECKE, S. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. **Acta Clinica Belgica: International Journal of Clinical and Laboratory Medicine**, v. 74, n. 1, p. 41-47, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/17843286.2018.1516173>

WALSH, F. Human-Animal Bonds II: The Role of Pets in Family Systems and Family Therapy. **Family Process**, v. 48, n. 4, p. 481–499, dez. 2009. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1545-5300.2009.01297.x>.

WELLMAN, M. L.; DIBARTOLA, S. P.; KOHN, C. W. Applied physiology of body fluids in dogs and cats. **Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**, 4^aed, Elsevier. p. 3–26, 2012.

WILLARD, M. D. Disorders of Potassium Homeostasis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 19, n. 2, p. 241–263, mar. 1989. Disponível em: <<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0195561689500299>>.

ZANGHI, B. M.; GARDNER, C. L. Total Water Intake and Urine Measures of Hydration in Adult Dogs Drinking Tap Water or a Nutrient-Enriched Water. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 5, 2018.