

PAULA DE ZORZI BALBINOT

**AVALIAÇÃO DE SOLUÇÕES ELETROLÍTICAS COMERCIAIS
ADMINISTRADAS POR VIA INTRAVENOSA EM CÃES
DESIDRATADOS EXPERIMENTALMENTE POR RESTRIÇÃO E
POLIÚRIA.**

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*.

**VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2007**

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

B172a
2007

Balbinot, Paula De Zorzi, 1980-

Avaliação de soluções eletrolíticas comerciais dministradas por via intravenosa em cães desidratados xperimentalmente por restrição e polúria / Paula De Zorzi Balbinot. – Viçosa, MG, 2007.

xv, 70f. : il. (algumas col.) ; 29cm.

Orientador: José Antônio Viana.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f. 65-70.

1. Cão - Desidratação. 2. Fluidoterapia veterinária. 3. Soluções parenterais. 4. Eletrólitos. 5. Diagnósticos de laboratório. 6. Sangue - Exame. I. Universidade Federal de Viçosa. II.Título.

CDD 22.ed. 636.0897211

PAULA DE ZORZI BALBINOT

**AVALIAÇÃO DE SOLUÇÕES ELETROLÍTICAS COMERCIAIS
ADMINISTRADAS POR VIA INTRAVENOSA EM CÃES
DESIDRATADOS EXPERIMENTALMENTE POR RESTRIÇÃO E
POLIÚRIA.**

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: 21 de junho de 2007.

Prof. José Dantas Ribeiro Filho
(Co-orientador)

Prof. Rubens Antônio Carneiro

Prof. Luiz Gonzaga Pompermayer

Prof^ª. Andréa P. Batista Borges

Prof. José Antônio Viana
(Orientador)

À Deus que sempre iluminou meu caminho.

Aos meus pais, de quem sempre obtive amor e incentivo durante todos esses anos.

À minha irmã, melhor amiga e companheira, sempre usando as palavras certas para me ajudar a seguir em frente.

Às minhas filhotas Mel e Cherry, as alegrias da minha vida.

AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Viçosa por todas as condições oferecidas para o desenvolvimento deste trabalho.

Ao Professor José Antônio Viana, pela orientação, amizade, companheirismo e disponibilidade, que propiciaram a realização do trabalho.

Ao Professor José Dantas Ribeiro Filho, pelos conselhos e apoio que enriqueceram execução e redação deste trabalho.

Ao professor Lissandro Gonçalves Conceição, pelo incentivo e exemplo profissional.

Aos professores Paula Dias Bevilaqua, Ricardo Junqueira Del Carlo, Andréa Pacheco Batista Borges, Luíz Gonzaga Pompermayer e Paulo Renato dos Santos Costa, por dividirem seus conhecimentos.

A equipe do Centro Veterinário Integrado, por ceder o espaço para realização deste experimento.

Às amigas Waleska Ferreira Dantas e Betânia Monteiro pelo auxílio e companheirismo na execução do experimento, sem vocês nada disso seria possível.

Aos meus companheiros de experimento Paloma Sayegh, Renato Eleotério e Camila Sanches sempre dispostos a ajudar.

Às amigas Betânia, Luana, Andressa, Alexandra, Paloma, Manuela, Lisandra e Lucimar, que dividiram comigo momentos desta jornada. Vocês fizeram meus dias de Viçosa mais felizes...

Aos funcionários Tatiana Duarte, Maninha, Alex, Etelvina, Adão, Claudiomiro, Paulo, Lucinda, Luiz Márcio, Aécio, Rosi e Geraldinho, sempre prestativos.

Enfim, a todos aqueles que permaneceram ao meu lado, colaborando para a realização deste sonho.

BIOGRAFIA

PAULA DE ZORZI BALBINOT, filha de José Francisco Balbinot e Viviane De Zorzi Balbinot, nasceu em 03 de dezembro de 1980, em Caxias do Sul – RS. Em janeiro de 2004, graduou-se em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa, MG. Em junho de 2005 adquiriu o título de Especialista em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais, nesta mesma instituição, onde em seguida iniciou o Curso de Mestrado em Medicina Veterinária, concentrando seus estudos na área de clínica de pequenos animais.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE TABELAS	v
LISTA DE FIGURAS	ix
RESUMO	1
ABSTRACT	2
INTRODUÇÃO	3
REVISÃO DE LITERATURA	4
Distribuição dos fluidos corporais e eletrólitos	4
Desidratação	6
Fluidoterapia	7
Equilíbrio ácido-base	10
Ânion gap e Concentração de base	12
Diferença de íons fortes mensurados	13
Avaliação laboratorial	14
MATERIAL E MÉTODOS	17
Local	17
Animais	17
Distribuição dos grupos experimentais	17
Modelo de desidratação experimental	18
Tratamentos	18
Tempo de avaliação clínica e laboratorial	19
Avaliação clínica	19
Avaliação laboratorial	19
Avaliação do equilíbrio ácido-base	20
Análise estatística	21
RESULTADOS E DISCUSSÃO	22
Variáveis clínicas	22
Variáveis laboratoriais	27
CONCLUSÕES	54
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 – Grau de desidratação em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	23
Tabela 2 – Médias e desvios padrão do peso corporal (Kg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	24
Tabela 3 – Médias e desvios padrão da temperatura corporal (°C) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	25
Tabela 4 – Médias e desvios padrão da frequência cardíaca (batimentos/minuto) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	27
Tabela 5 – Médias e desvios padrão da frequência respiratória (movimentos/minuto) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	28
Tabela 6 – Médias e desvios padrão do número de eritrócitos (milhões/ μ L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	30
Tabela 7 – Médias e desvios padrão do hematócrito (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	30
Tabela 8 – Médias e desvios padrão da concentração de hemoglobina (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	31

Tabela 9 – Médias e desvios padrão da concentração do VGM (fl) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	32
Tabela 10 – Médias e desvios padrão do CHGM (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	33
Tabela 11 – Médias e desvios padrão de proteína plasmática total (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	34
Tabela 12 – Médias e desvios padrão de albumina sérica (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	35
Tabela 13 – Médias e desvios padrão da densidade urinária em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	37
Tabela 14 – Médias e desvios padrão do pH urinário em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	38
Tabela 15 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de sódio (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	40
Tabela 16 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de potássio (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	41
Tabela 17 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de cloreto (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	43

Tabela 18 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de cálcio ionizado (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	44
Tabela 19 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de lactato (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	45
Tabela 20 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de glicose (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	47
Tabela 21 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de uréia (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	48
Tabela 22 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de creatinina (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	49
Tabela 23 – Médias e desvios padrão da osmolalidade calculada (mOsm/Kg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	51
Tabela 24 – Médias e desvios padrão da diferença de íons fortes mensurados (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	53
Tabela 25 – Médias e desvios padrão do ânion gap (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	55
Tabela 26 – Médias e desvios padrão do pH sanguíneo em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	58

Tabela 27 – Médias e desvios padrão da concentração de bicarbonato (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	59
Tabela 28 – Médias e desvios padrão da tCO ₂ (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	60
Tabela 29 – Médias e desvios padrão da concentração de base (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	61
Tabela 30 – Médias e desvios padrão da pCO ₂ (mmHg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	62
Tabela 31 – Médias e desvios padrão da pO ₂ (mmHg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	63
Tabela 32 – Médias e desvios padrão da saturação de O ₂ (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	64

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 – Médias do peso corporal (Kg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	24
Figura 2 – Médias da temperatura corporal (°C) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	26
Figura 3 – Médias da frequência cardíaca (batimentos/minuto) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	27
Figura 4 – Médias da frequência respiratória (movimentos/minuto) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	28
Figura 5 – Médias do hematócrito (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	31
Figura 6 – Médias e desvios padrão da concentração de hemoglobina (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	32
Figura 7 – Médias da concentração do VGM (fl) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	33
Figura 8 – Médias do CHGM (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	34
Figura 9 – Médias da proteína plasmática total (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	35

Figura 10 – Médias da albumina sérica (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	36
Figura 11 – Médias da densidade urinária em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	37
Figura 12 – Médias do pH urinário em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	38
Figura 13 – Médias da concentração sérica de sódio (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	40
Figura 14 – Médias da concentração sérica de potássio (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	41
Figura 15 – Médias da concentração sérica de cloreto (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	43
Figura 16 – Médias da concentração sérica de cálcio ionizado (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	44
Figura 17 – Médias da concentração sérica de lactato (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	46
Figura 18 – Médias da concentração sérica de glicose (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	47
Figura 19 – Médias da concentração sérica de uréia (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	49

Figura 20 – Médias da concentração sérica de creatinina (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	50
Figura 21 – Médias da osmolalidade calculada (mOsm/Kg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	52
Figura 22 – Médias da diferença de íons fortes mensurados (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	54
Figura 23 – Médias do ânion gap (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	55
Figura 24 – Médias do pH sanguíneo em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	59
Figura 25 – Médias da concentração de bicarbonato (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	60
Figura 26 – Médias da tCO ₂ (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	61
Figura 27 – Médias da concentração de base (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	62
Figura 28 – Médias da pCO ₂ (mmHg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	63
Figura 29 – Médias da pO ₂ (mmHg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	64
Figura 30 – Médias da saturação de O ₂ (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.	65

LISTA DE ABREVIACOES

ADH – Hormônio Anti-Diurético
AG – Ânion Gap
[A_{tot}] - Concentração Plasmática Total de Tampões Fracos não voláteis
CB – Concentração de Base
DIFm – Diferença de Íons Fortes mensurados
FC – Frequência Cardica
FR - Frequência Respiratória
GF - Glicofisiológico
TEC – Tempo de Enchimento Capilar
PPT – Proteína Plasmática Total
pCO₂ - pressão de CO₂
pO₂ - pressão de O₂
sO₂ - saturação de O₂
RL – Ringer com Lactato
RS – Ringer simples
tCO₂ - tensão de CO₂
UA – Ânions não mensuráveis
UC – Cátions não mensuráveis

RESUMO

BALBINOT, Paula De Zorzi, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa. junho de 2007.
Avaliação de soluções eletrolíticas comerciais administradas por via intravenosa em cães desidratados experimentalmente por restrição e poliúria.
Orientador: José Antônio Viana. Co-orientadores: José Dantas Ribeiro Filho e Paula Dias Bevilacqua.

A desidratação é uma das desordens mais comuns na prática da clínica médico-veterinária. A fluidoterapia é utilizada para correção de “déficits” hidroeletrólíticos e ácido-base e, para isso, há necessidade de criteriosa escolha da solução adequada para cada tipo de desordem. No presente estudo foram comparados os efeitos de três soluções eletrolíticas, administradas por via intravenosa. Seis cães machos, adultos, pesando entre 5 e 15 Kg foram submetidos a um protocolo de desidratação por restrição e poliúria. Esses animais foram tratados com três diferentes soluções eletrolíticas: Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF). As variáveis foram analisadas antes (T0) e 24h (T1) após desidratação, 6h (T2) e 12h (T3) após o início da fluidoterapia e 12h após término da fluidoterapia (T4). Os dados foram expressos em média \pm desvio-padrão e submetidos à análise de variância e testes não paramétricos ($p < 0,05\%$). O protocolo de desidratação utilizado neste estudo foi suficiente para produzir uma desidratação de discreta à moderada, observado pelo aumento do hematócrito, do número de eritrócitos, uréia, creatinina, proteína plasmática total, albumina e osmolalidade, que voltaram a diminuir após o início da fluidoterapia. Não foi observado aumento da densidade urinária e o pH urinário tornou-se discretamente mais ácido durante a desidratação. As concentrações séricas de Na^+ , Cl^- , K^+ , iCa^{++} e lactato apresentaram discretas variações durante os tempos estudados. Houve aumento da glicose sérica no grupo GF durante a fase de reidratação. Na avaliação ácido-base observou-se um discreto aumento nos valores do pH, na concentração da tCO_2 e do bicarbonato no grupo RL e uma diminuição da concentração de base no grupo RS.

ABSTRACT

BALBINOT, Paula De Zorzi, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa. June, 2007.
Evaluation of commercial electrolytic solutions administered experimentally by intravenous access in dehydrated dogs by restriction and polyuria. Adviser: José Antônio Viana. Co-advisers: José Dantas Ribeiro Filho and Paula Dias Bevilacqua.

Dehydration is one of the most common disorders in the veterinary medicine. Fluid therapy is used to correction of fluid, electrolyte and acid-base disorders. This study was made to compare the effect of three electrolytic solutions administered by intravenous access. Six male adult dogs, weighting 5 and 15 kg were submitted to a dehydration protocol by restriction and polyuria. This animals were treated with three different solutions: Lactated Ringer's solution (RL), Ringer's solution (RS) and Normal saline (0,9%) plus dextrose (5%) (GF). The variables were evaluated before (T0) and 24h after dehydration, during hydration between 6h (T2) and 12h (T3) and after 12h hydration (T4). The data were expressed in range \pm standard deviation and submitted to variance analysis and non-parametric tests ($p < 0,05\%$). The dehydration protocol used in this study was enough to cause slight to moderate dehydration that was observed by the increase of packed cell volume, serum protein, urea, creatinine, albumin and osmolality that decrease after fluid therapy. It was not observed an increase of urinary density and pH become more acid during dehydration. The serum concentration of Na^+ , Cl^- , K^+ , iCa^{++} and lactate had discreet variations between the studied times. It was observed increase of serum glucose in the GF group during rehydration phase. In the acid-base evaluation was observed an increase in pH, tCO_2 and bicarbonate concentration in RL group and a slight decrease in base excess in RS group.

1. INTRODUÇÃO

A perda excessiva de fluido corpóreo e/ou a falta de ingestão de líquidos resultam em um estado clínico de déficit denominado desidratação. Sinais de desidratação aparecem quando há uma perda de água relativa a partir de 2,5-5% do peso corporal (Foster, 1970).

A fluidoterapia na clínica médica é utilizada para repor “déficits” hídricos, manter a hidratação, repor eletrólitos e nutrientes essenciais (Schaer, 1989). Desordens hídricas e eletrolíticas são comuns na clínica de cães e gatos sendo, muitas vezes, problemas secundários a uma doença primária (Michell, 1979).

O conhecimento do clínico sobre homeostase, desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base reflete-se na escolha de soluções eletrolíticas adequadas para a correção desses desequilíbrios. Isto se traduz na recuperação mais eficiente dos pacientes que diariamente chegam à clínica, o que faz da fluidoterapia um recurso terapêutico imprescindível para esses animais (Foster, 1970).

É essencial para o Médico Veterinário conhecer a composição dos vários tipos de soluções disponíveis, bem como as suas indicações e contra-indicações, além de um completo exame do paciente para selecionar a fluidoterapia parenteral adequada e sua quantidade de administração (Mathews, 1998).

Por isso, faz-se necessário avaliar e quantificar a eficácia terapêutica de soluções hidratantes disponíveis comercialmente para uso parenteral, buscando-se caracterizar os seus efeitos na recomposição da homeostase (Lindeman e Papper, 1975).

O objetivo do presente trabalho foi comparar os efeitos das soluções eletrolíticas comerciais de Ringer lactato, Ringer simples e Glicofisiológico, administradas por via intravenosa, observando os efeitos do volume líquido estimado, administrado por infusão contínua, nas variáveis clínicas e laboratoriais, em cães desidratados, experimentalmente, por restrição e poliúria.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Distribuição dos Fluidos Corporais e Eletrólitos

Aproximadamente 60% do corpo é composto por água, com dois terços desta compondo o fluido intracelular e um terço compondo o fluido extracelular, este último é constituído de plasma e fluido intersticial (Schaer, 1989; Andrews e Grindem, 2000).

A água pode difundir livremente no organismo, movendo-se do espaço intracelular para o espaço intersticial e plasma e vice-versa. Este movimento é controlado pela pressão osmótica e pela composição do fluido de cada compartimento. O movimento da água é determinado pela soma de quatro forças: pressão do fluido plasmático e intersticial; pressão osmótica dos colóides plasmáticos e do interstício (Garvey, 1989; Senior, 1997).

Outra força que afeta o movimento dos fluidos corporais é a força osmótica exercida por solutos dissolvidos nos fluidos corporais. Esta força é determinada pelo número e tamanho destas partículas dissolvidas e é expressa pela osmolalidade (mOsm/Kg), que pode ser medida através de um osmômetro. A osmolalidade aproximada pode ser calculada a partir da seguinte fórmula: $2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{glicose}/18 + \text{uréia}/2,8$, porém esta tem menor acurácia, pois é apenas uma estimativa baseada na concentração dos solutos osmoticamente ativos mensurados (Brownlow e Hutchins, 1982; Gennari, 1984; Wellman et al., 2006).

Quando dois fluidos são separados por uma membrana permeável, estes se igualam em concentração osmótica. A água se movimenta em direção aos solutos e se difunde de uma solução menos concentrada para uma mais concentrada. Tonicidade é a comparação da concentração osmótica de duas soluções. Uma solução é dita isotônica quando as células normais do organismo podem ser suspensas nesse meio sem alteração no seu volume. Por sua vez, soluções hipertônicas e hipotônicas irão

ocasionar diminuição e aumento no volume celular, respectivamente. Mudanças na osmolalidade de qualquer um dos compartimentos corporais leva a movimentação do fluido para outros compartimentos (Gennari, 1984; Garvey, 1989).

Cátions e ânions estão balanceados no fluido extracelular com números iguais de cargas positivas e negativas. Os principais cátions do fluido extracelular são sódio, potássio, cálcio e magnésio, que se equilibram com os ânions cloreto, bicarbonato, sulfato, fosfato e sais de ácidos orgânicos (Andrews e Grindem, 2000). Sódio e cloreto são os principais eletrólitos encontrados no fluido extracelular, enquanto o potássio e o fosfato são encontrados no fluido intracelular (Schaer, 1989).

Os eletrólitos afetam o equilíbrio hídrico e ácido-base, pois são responsáveis pelo equilíbrio osmótico e pela concentração de íons H^+ , têm influência sobre a polarização de membrana e são componentes estruturais da maioria dos tecidos (Foster, 1970).

A concentração de Na^+ é regulada pela ingestão e absorção pelo trato gastrointestinal e pela excreção, principalmente através dos rins. O Na^+ é filtrado pelos glomerulos, sendo a maioria reabsorvido nos túbulos proximais e distais. A troca de sódio e potássio no túbulo distal é acelerado pela aldosterona, que promove retenção de sódio e excreção de potássio. Na ocorrência de acidose, os rins ajudam manter o equilíbrio ácido-base através do mecanismo de troca de íons Na^+/H^+ . Outros fatores que contribuem para manter sua concentração são o ADH e o peptídeo natriurético atrial (Andrews e Grindem, 2000).

O Na^+ pode ser utilizado como indicador de fluido livre no plasma. O movimento de fluido entre os compartimentos do corpo, geralmente ocorre em resposta a mudanças na osmolaridade. Baixas concentrações de Na^+ indicam excesso de fluido livre, enquanto concentrações altas indicam déficit de fluido (Whitehair et al., 1995).

O íon K^+ atua primariamente na excitação cardíaca e neuromuscular, sendo regulado pela dieta e absorção intestinal e excretado pelos rins sendo filtrado nos glomerulos e reabsorvido nos túbulos proximais. Aumento em sua concentração estimula a secreção de aldosterona, estimulando sua excreção (Andrews e Grindem, 2000).

O íon Cl^- está fortemente ligado ao Na^+ , ajudando a manter o balanço de fluidos e o equilíbrio osmótico. Na maioria das vezes, as concentrações desses dois íons sofrem mudanças na mesma proporção. O Cl^- absorvido no intestino delgado juntamente com um cátion (geralmente sódio ou potássio) e reabsorvido pelos rins, nos túbulos proximais e alça de Henle. Alterações na relação Na^+/Cl^- influenciam o equilíbrio

ácido-base (Andrews e Grindem, 2000). Para manter a eletroneutralidade o Cl^- varia inversamente com o bicarbonato. Estes são os ânions de maior importância do fluido extracelular (Rose, 1981).

Desequilíbrios eletrolíticos causam vários distúrbios como arritmias cardíacas, coma, fraqueza muscular, desordens gastrointestinais, anemia hemolítica, falência renal, osteomalacia, acidose e alcalose. A compreensão da relação entre os eletrólitos é necessária para o diagnóstico e tratamento das desordens eletrolíticas (Garvey, 1989).

2.2. Desidratação

Uma das desordens mais comuns no equilíbrio de fluidos é a diminuição da quantidade total de água. A desidratação ocorre quando há perda de água do espaço intersticial ou intracelular. Quando isto ocorre, aparecem sinais de desidratação. Mesmo contando com mecanismos homeostáticos, desordens clínicas e intervenções cirúrgicas podem afetar o balanço hídrico, eletrolítico e ácido-base (Lindeman e Papper, 1975; Cornelius, 1980).

A desidratação pode ser isotônica (isonatrêmica) e ocorre quando há diminuição proporcional de água e sais, permanecendo a osmolalidade inalterada. Entre suas causas encontra-se vômito, diarreia, anorexia, choque hipovolêmico, glicosúria, doença renal, lesões de tecidos moles e seqüestro do líquido extracelular em casos de infecções como peritonites. Na desidratação hipotônica ou hiponatrêmica há diminuição da concentração de Na^+ no líquido extracelular e conseqüentemente diminuição da osmolalidade do espaço extracelular e ingurgitamento celular. Suas causas mais comuns são a insuficiência adrenocortical, diarreias profusas e o uso excessivo de diuréticos. Na desidratação hipertônica ou hipernatrêmica há aumento da perda de água, diminuição da perda de sais, aumento na concentração de Na^+ no líquido extracelular e saída de líquido das células, tornando o meio extracelular hiperosmolar. As causas mais comuns incluem aumento das perdas insensíveis, em situações de calor excessivo ou exercício intenso, adipsia, salivação excessiva, hipertermia intensa e diabetes insipidus (Ferreira e Pachaly, 2000).

O exame físico pode fornecer importantes informações sobre o estado de hidratação e a quantidade de soro necessária para reidratação. Os parâmetros

utilizados para esta avaliação são: peso corporal, temperatura corporal, frequência respiratória, turgor cutâneo, frequência cardíaca e pulso, retração e diminuição da tensão dos globos oculares, umidade e coloração de mucosa, tempo de enchimento capilar (TEC) e produção urinária. A idade e a condição corporal podem afetar os parâmetros observados no exame físico (Michell, 1979; Clark, 1980; DiBartola e Bateman, 2006). Mudanças agudas no peso podem ser usadas como uma medida quantitativa da perda de fluido, já que a massa corpórea não se altera tão rapidamente. A perda de um quilograma de peso corporal indica um déficit de um litro de líquido corporal (Haskins, 1988; DiBartola e Bateman, 2006).

De acordo com os parâmetros observados, a desidratação é classificada como discreta (5-6%), onde há uma perda sutil de elasticidade cutânea e uma discreta enoftalmia; moderada (6-8%), que leva a inelasticidade da pele, mucosas com aparência pegajosa, TEC aumentado, enoftalmia e oligúria; intensa (10-12%), onde se observa inelasticidade da pele, mucosas secas e levemente cianóticas, enoftalmia intensa, com diminuição da tensão do globo ocular, TEC bastante aumentado e anúria (Ferreira e Pachaly, 2000).

Qualquer enfermidade que cause menor consumo de água ou alimento, vômito, pirexia, hiperpnéia ou taquipnéia, diarreia, poliúria ou sialorréia podem levar a uma deficiência hídrica e eletrolítica (Clark, 1980; Cornelius, 1980).

2.3. Fluidoterapia

A fluidoterapia é utilizada para restaurar a volemia em animais em choque hipovolêmico, corrigir “déficit” de fluidos em pacientes desidratados e manter hidratados animais com diminuição do consumo de água ou com excessiva perda de líquidos. Os fluidos podem ser administrados por via intravenosa, oral, subcutânea, intraperitoneal e intra-óssea, sendo a intravenosa a mais utilizada em pacientes em estado crítico (Schaer, 1989).

A rapidez com que o fluido deve ser administrado afeta a escolha da via de administração, quanto mais aguda a perda de fluidos, mais rapidamente este déficit deve ser repostado (Cornelius, 1980). A quantidade de soro a ser administrada deve ser calculada de acordo com as necessidades de cada paciente, pois uma hidratação

excessiva pode contribuir para inúmeros fatores que podem levar ao desenvolvimento de uma insuficiência respiratória aguda por edema pulmonar (Hardy et al., 1975).

A reposição da desidratação deve ser feita em 24 horas. Este é o tempo necessário para que ocorra equilíbrio na reposição entre o fluido intersticial e intercelular. O déficit é calculado pela seguinte fórmula: porcentagem de desidratação estimada x peso corporal x 1000. O déficit de desidratação deve ser associado ao requerimento de manutenção e as perdas contínuas, para se obter a quantidade adequada de fluido para um dia. Volumes administrados acima da quantidade necessária aumentam a pressão do fluido plasmático, determinando maior produção urinária e acúmulo de líquido no espaço intersticial causando edema. O volume de fluido necessário para a manutenção de um cão ou gato com função renal adequada é de aproximadamente 40-60 ml/Kg/dia (Schaer, 1989; Mathews, 1998; DiBartola e Bateman, 2006).

As soluções parenterais são classificadas com base na sua tonicidade em relação à osmolaridade normal do sangue e do fluido extracelular. Uma solução isotônica tem a mesma osmolaridade, a hipotônica tem osmolaridade menor e a hipertônica tem osmolaridade maior que a do sangue e fluido extracelular (Mathews, 1998; DiBartola e Bateman, 2006).

As soluções podem ser divididas em de reposição e de manutenção. As de reposição apresentam composição de eletrólitos similar à do plasma, tendo características semelhantes às do fluido extracelular. Já as de manutenção são compostas por menos sódio e mais potássio do que as de reposição (Ferreira e Pachaly, 2000).

Os fluidos de reposição são isotônicos, alcalinizantes ou acidificantes, tendo como base o sódio na sua constituição. As soluções acidificantes são NaCl 0,9%, glicose 5% e Ringer simples. As alcalinizantes contêm precursores de bicarbonato para prevenir acidemia como o lactato (Ringer lactato), acetato e gluconato (Plasma- Lyte 148) (Mathews, 1998; Ferreira e Pachaly, 2000; Mathews, 2006). O tipo de solução escolhida influencia na correção de uma acidose ou uma alcalose. Se a escolha de um fluido for feita de forma inapropriada pode ocorrer piora do quadro clínico do animal (Mathews, 2006).

A solução de NaCl a 0,9% é isotônica e desbalanceada, tem concentração de sódio semelhante à do fluido extracelular e quantidade de cloreto maior. É utilizada para expansão do volume plasmático, correção de hiponatremia, podendo atuar como acidificante. Pode causar acidose metabólica hiperclorêmica se for administrada em

grande volume e/ou por tempo prolongado em pacientes com diarreia onde há maior perda de Na^+ em relação ao Cl^- (Mathews, 1998; Ferreira e Pachaly, 2000).

Ringer com lactato de sódio é uma solução salina isotônica alcalinizante, é o que menos provoca desequilíbrio eletrolítico e ácido-base. No caso da oxidação, os produtos finais são CO_2 e H_2O , os quais podem ou não, dependendo de uma série de condições bioquímicas, serem transformados em bicarbonato e íons H^+ , pela ação da anidrase carbônica (Nelson & Cox, 2002). É utilizado como expansor plasmático, na correção de acidose metabólica e como solução de manutenção (Ferreira e Pachaly, 2000).

A solução de Ringer simples contém níveis elevados de cloreto, além disso, contém potássio e cálcio. É uma solução acidificante, ideal para a correção de alcalose metabólica com hipocloremia e hipocalemia (Mathews, 1998; Ferreira e Pachaly, 2000; Mathews, 2006).

A solução de glicose 5% associada à solução de NaCl 0,9% (Glicofisiológico) é isotônica e acidificante, tendo composição semelhante à NaCl 0,9%, porém com maior osmolalidade (Ferreira e Pachaly, 2000). A administração muito rápida desta solução aumenta a glicose plasmática acima do limiar renal de filtração, levando a uma diurese osmótica (Kerr, 2003).

A solução de glicose a 5% é hipotônica, utilizada em casos de hipernatremia e em estados de depleção hídrica onde os efeitos dilucionais podem causar diminuição das concentrações séricas de Na^+ e na suplementação de fluidos em pacientes com intolerância ao Na^+ (Schaer, 1989; Mathews, 1998). Devido à sua tonicidade, se distribui em grandes quantidades no compartimento intracelular, podendo causar edema no SNC, antes mesmo de repor adequadamente a volemia, quando utilizada em pacientes muito desidratados (Haskins, 1988). A adição de dextrose à solução faz com que a solução se torne mais ácida devido à oxidação do açúcar (Mathews, 2006).

As soluções de manutenção são aquelas utilizadas em pacientes ainda enfermos, mas com recuperação do déficit hídrico e são utilizadas para atender às necessidades de pacientes que ainda não estão aptos a manter seu equilíbrio de eletrólitos. Não existem soluções comerciais disponíveis no Brasil (Ferreira e Pachaly, 2000).

A solução de NaCl a 0,45% pode ser utilizada como solução de manutenção, sendo geralmente suplementada com glicose e cloreto de potássio. Esta solução associada à glicose 2,5% é o fluido de escolha para pacientes que necessitam de

restrição de sódio e para aqueles que têm tendência a desenvolver hipernatremia (Mathews, 1998).

A administração excessiva de soro não tem benefícios terapêuticos. O débito urinário aumenta devido ao aumento do volume e da pressão intravascular levando a uma diurese excessiva que ocasiona perda de eletrólitos, principalmente sódio. Em pacientes com inflamação, falência renal ou cardíaca, hipoalbuminemia ou que receberam uma “overdose” de fluidos que resulte em aumento da volemia e subsequente aumento da pressão hidrostática, pode ocorrer edema intersticial ou pulmonar (Mathews, 2006).

2.4. Equilíbrio Ácido-base

O equilíbrio ácido-base é um importante mecanismo homeostático. O conhecimento da fisiologia destes distúrbios é essencial para a manutenção do balanço ácido-base através da regulação da concentração de íons H^+ (pH) nos fluidos corporais, que depende primariamente da relação de bicarbonato e ácido carbônico no sangue (Robertson, 1989).

Os tampões corporais podem ser divididos entre bicarbonato, tampão primário do fluido extracelular e proteínas e fosfatos, tampões do fluido intracelular. Os íons hidrogênio de um ácido fixo ou não volátil são tamponados por íons bicarbonato no fluido intracelular e depois por tampões intracelulares, protegendo o pH do fluido extracelular, a ventilação alveolar é estimulada e a pCO_2 diminui para valores normais. Esta resposta começa imediatamente e se completa em poucas horas, minimizando as mudanças de pH, porque os valores de HCO_3^- e pCO_2 são normalizados. Finalmente, os rins regeneram o HCO_3^- , o pH aumenta, a ventilação alveolar diminui e a pCO_2 volta ao normal. Esta resposta se inicia após algumas horas, mas requer de dois a cinco dias para se completar (DiBartola, 2006).

O ácido volátil CO_2 não pode ser tamponado por HCO_3^- , os íons H^+ têm que ser neutralizados pelos tampões intracelulares. A adaptação renal é caracterizada pela reabsorção de HCO_3^- e excreção de ácido. Este mecanismo leva de dois a cinco dias para se completar (DiBartola, 2006).

A acidose e a alcalose podem ser de origem metabólica ou respiratória. Os distúrbios metabólicos ocorrem por excesso de fluido ou déficit de ácido fixo ou não

volátil enquanto distúrbios respiratórios ocorrem por excesso de fluido ou déficit de ácido volátil. O distúrbio ácido-base mais comumente observado em cães é a acidose metabólica (Morais e DiBartola, 1993).

A acidose metabólica é caracterizada por diminuição dos valores da concentração de base, do HCO_3^- e do pH sanguíneos causada por perda de HCO_3^- ou tamponamento de ácido fixo ou não volátil, o que pode acontecer no choque, cetose, uremia ou diarreia. Por sua vez, a alcalose metabólica caracteriza-se por aumento dos níveis da concentração de base, do HCO_3^- e do pH sanguíneos, geralmente causada por perda desproporcional de cloreto pelo organismo, que pode ocorrer no vômito ou hipoalbuminemia (Tasker, 1970; Moraes e DiBartola, 1993).

A acidose respiratória é caracterizada por aumento da pCO_2 (hipercapnia) causada por hipoventilação alveolar. A alcalose respiratória é caracterizada por diminuição da pCO_2 causada por hiperventilação alveolar (hipocapnia) (Lindeman e Papper, 1975; Michell, 1979).

Cada distúrbio ácido-base, metabólico ou respiratório primários, usualmente é acompanhado de uma mudança secundária ou adaptativa no componente oposto, retornando o pH para valores próximos do normal. Uma desordem ácido-base é considerada simples se apresentar apenas o componente primário e é esperada uma resposta adaptativa ou secundária. Já uma desordem mista é caracterizada pela presença de, pelo menos, dois distúrbios primários, ocorrendo no mesmo paciente (Morais e DiBartola, 1994).

Para identificar e classificar um distúrbio ácido-base é necessária à análise dos gases sanguíneos (DiBartola, 2006). A maioria dos aparelhos de hemogasometria mensuram o pH, a pressão parcial do dióxido de carbono (pCO_2), a pressão parcial do oxigênio (pO_2). Porém, existem aparelhos que medem além dessas variáveis a concentração total do dióxido de carbono (tCO_2), a concentração de bicarbonato (cHCO_3^-) e a concentração de base (CB) (Robertson, 1989).

A relação entre pH, pCO_2 e HCO_3^- é a primeira a ser avaliada e geralmente demonstra se um desequilíbrio ácido-base está presente. Nesta avaliação, o pH é expresso em função da concentração de HCO_3^- (componente metabólico) e da pCO_2 (componente respiratório). Se os valores estão fora da escala de normalidade, há um distúrbio presente. Porém, se os valores estão dentro da escala de normalidade um distúrbio pode ou não estar presente. Por isso, faz-se necessária a compreensão dos

efeitos das mudanças nas concentrações de eletrólitos e das proteínas plasmáticas no equilíbrio ácido-base (DiBartola, 2006).

2.5. Ânion Gap (AG) e Concentração de Base (CB)

A avaliação do “status” ácido-base tem sido tradicionalmente feita através da análise dos gases sanguíneos e da aplicação dos princípios de Henderson-Hasselbalch que descreve a relação entre pH, $p\text{CO}_2$ e HCO_3^- e pela concentração de base (CB), utilizado na determinação da presença de distúrbios metabólicos. Como método auxiliar na classificação desses distúrbios tem-se utilizado o dióxido de carbono total ($t\text{CO}_2$) e o cálculo do ânion gap (AG) (Russell et al., 1996).

A concentração de base (CB) é a quantidade de ácido ou base forte necessária para tamponar 1L de sangue para o pH de 7,40 a 37°C enquanto a $p\text{CO}_2$ se mantém a 40 mmHg. Esta variável é alterada por ácidos não voláteis ou fixos e reflete o componente não respiratório de um distúrbio ácido-base. Em geral, um valor negativo para CB indica uma acidose metabólica enquanto um valor positivo indica alcalose metabólica. Os valores normais do desvio base para cães estão entre -3 a 3 mEq/L (Russell et al., 1996; DiBartola, 2006).

O AG é a diferença entre os ânions não mensuráveis (UA) e os cátions não mensuráveis (UC), que pode ser demonstrada pela equação de eletroneutralidade: $\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{UC} = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{UA}$, portanto $\text{AG} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = \text{UA} - \text{UC}$ (Whitehair et al., 1995; Andrews e Grindem, 2000).

Os valores de referência do ânion gap para cães estão entre 12 a 24 mmol/L (Wellman et al., 2006). O aumento do AG geralmente é atribuído a um aumento na concentração de ânions não mensuráveis ou por uma diminuição de cátions não mensuráveis (acidose). A diminuição do AG pode ser causado por um aumento de cátions não mensuráveis, por retenção anormal de cátions ou por diminuição de ânions não mensuráveis (alcalose) (Feldman e Rosenberg, 1981).

A $t\text{CO}_2$ é uma aproximação do valor de HCO_3^- (Andrews e Grindem, 2000). Este parâmetro pode se utilizado em associação com o ânion gap para observação do componente não respiratório do “status” ácido-base. Um aumento do AG com diminuição da $t\text{CO}_2$ sugere acidose metabólica associada a excesso de ácido orgânico,

enquanto o AG normal com diminuição da $t\text{CO}_2$ sugere acidose metabólica como resultado da perda de HCO_3^- . Um aumento de AG com aumento da $t\text{CO}_2$ sugere a presença de distúrbio ácido-base misto (Russell et al., 1996). Desordens caracterizadas por declínio do AG não são comuns em medicina veterinária, porém, podem ocorrer na hipoalbuminemia, na acidose metabólica hiperclorêmica e na hidratação excessiva (Moraes e DiBartola, 1993; Moe e Fuster, 2003).

As proteínas plasmáticas devem ser consideradas quando os valores de AG são interpretados (Madias et al., 1979). Hipoproteinemia leva a alcalose e hiperproteinemia à acidose (Whitehair et al., 1995; Moe e Fuster, 2003).

2.6. Diferença de Íons Fortes Mensurados (DIFm)

O pH plasmático é determinado por três fatores independentes: $p\text{CO}_2$, diferença de íons fortes mensurados (DIFm) e pela concentração plasmática total de tampões fracos não voláteis $[\text{A}_{\text{tot}}]$, como albumina, globulinas e fosfato. Um entendimento sobre estas variáveis é necessário para utilização da teoria dos íons fortes (Morais e Constable, 2006).

A $p\text{CO}_2$ informa sobre a ventilação alveolar e é responsável por variações na concentração de HCO_3^- . Aumento da $p\text{CO}_2$ ou acidose respiratória é causado por hipoventilação enquanto a sua diminuição ou alcalose respiratória é causado por hiperventilação (Morais e Constable, 2006).

No plasma, o Na^+ é o principal cátion forte e o Cl^- , juntamente com os ânions não mensuráveis (lactato, cetoácidos e sulfato) são os ânions fortes. Em pH fisiológico estes íons não exercem nenhum efeito tampão. A diferença entre estes é denominada Diferença de Íons Fortes (DIF), que é representada pela equação $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^-)$ (Moraes e DiBartola, 1993).

Os valores de referência de DIFm estão entre 36-42 mEq/L para cães (Morais & Constable, 2006). Distúrbios ácido-base resultam de desvios na concentração dos íons fortes. Uma diminuição na DIF resulta em acidose metabólica e pode ser causada por diminuição do Na^+ ou aumento de Cl^- e ânions não mensuráveis. Por outro lado, um aumento da DIF resulta em alcalose metabólica e pode ser causado por aumento do Na^+ ou diminuição do Cl^- (Whitehair et al., 1995; Russell et al., 1996).

Alcalose pode ocorrer por um déficit de fluido plasmático que leva a um aumento da concentração plasmática de cátions e ânions fortes resultando em hipernatremia, hiperalbunemia e aumento de $[A_{tot}]$ e por diminuição na concentração de Cl^- (alcalose hipoclorêmica). Perda excessiva de Cl^- pode ocorrer pela urina devido à aplicação de furosemida ou através do vômito (Di Bartola, 2006; Morais e Constable, 2006).

Acidose pode ocorrer por um excesso de fluido plasmático que leva à diminuição na concentração de Na^+ e A_{tot} (acidose dilucional), por aumento da concentração de Cl^- (acidose hiperclorêmica) e por aumento dos ânions indefinidos, devido ao acúmulo de metabólitos de ânions orgânicos (Morais e Constable, 2006).

Em contraste com os íons fortes, existem os íons tampões que são derivados dos ácidos e bases fracos que não estão totalmente dissociados em pH fisiológico. A concentração plasmática total de tampões fracos não voláteis $[A_{tot}]$ é determinada pela soma desses ácidos fracos nas formas dissociada e não dissociada (Russell et al., 1996).

Albumina, globulinas e fosfato inorgânico são os ácidos fracos não voláteis que mais contribuem para $[A_{tot}]$. Consequentemente, mudanças em suas concentrações, alteram diretamente o pH. Os mecanismos pelos quais o $[A_{tot}]$ pode sofrer alterações são mudanças na quantidade de fluido livre no plasma e pelo aumento ou diminuição na concentração plasmática de albumina, globulina ou fosfato. Hipoalbuminemia leva a um aumento de pH, causando alcalose metabólica, geralmente associada a uma hipoventilação compensatória. Hiperfosfatemia pode levar à acidose metabólica, principalmente em casos de falência renal (Morais e Constable, 2006).

2.7. Avaliação Laboratorial

Os parâmetros utilizados para estimar e monitorar o déficit de fluido e de eletrólitos incluem: hematócrito, proteína plasmática total, uréia, creatinina concentração plasmática de Na^+ , Cl^- e K^+ e o equilíbrio ácido-base. Em humanos, a osmolalidade tem sido utilizada como medida adicional (Brownlow e Hutchins, 1982).

A presença de um hematócrito elevado associado ao aumento da proteína plasmática total (PPT) e albumina são indicativos de desidratação. Porém, na presença

de perda de proteína os valores de PPT vão estar normais, mesmo na presença de desidratação (Rose, 1981; Senior, 1997; DiBartola e Bateman, 2006). Em cães, os valores de referência da PPT e albumina são, respectivamente, de 5,4-7,1 g/dl e 2,6-3,3 g/dl (Kaneko et al., 1997).

Os valores de referência do eritograma, para cães, estão descritos a seguir: eritrócitos de $5,5-8,5 \times 10^6/\mu\text{L}$, hemoglobina de 12-18 g/dl, hematócrito de 37-55 %, VGM de 60-75 fl e CHGM de 31- 37 % (Kaneko et al., 1997)

A urinálise pode dar informações sobre o estado de desidratação do animal através da densidade. Uma urina muito concentrada geralmente indica que os rins estão respondendo à desidratação presente (Tasker, 1970; Cornelius, 1980; Hardy e Osborne, 1979). A administração de furosemida pode diminuir a capacidade de concentração da urina (DiBartola e Bateman, 2006).

O cálculo da osmolalidade não permite uma estimativa precisa do excesso ou perda de fluido, pois essas anormalidades no volume de fluido geralmente estão acompanhadas de variações da tonicidade e da passagem de fluido entre as membranas das células. Contudo, um aumento da osmolalidade geralmente indica uma desidratação enquanto uma diminuição da osmolalidade indica uma hidratação excessiva (Gennari, 1984). A osmolalidade plasmática é de aproximadamente 300 mOsm/Kg para cães (Wellman et al., 2006).

A concentração de uréia e de creatinina também aumentam quando a desidratação é suficientemente grave para reduzir o volume de sangue e conseqüentemente à filtração glomerular (Hardy e Osborne, 1979; Senior, 1997). Este aumento deve ser diferenciado entre azotemia causada por desidratação ou por doença renal. Esta distinção pode ser feita por meio da densidade urinária (Foster, 1970; Tasker, 1970). Os valores de referência de uréia e creatinina são, para cães, respectivamente, 21-60 mg/dl e 0,5-1,5 mg/dl (Kaneko et al., 1997).

A concentração de glicose deve ser avaliada, pois os fluidos glicosados elevam a concentração plasmática de glicose. Se a concentração de glicose fornecida estiver acima do limiar renal de filtração pode ocorrer eliminação de glicose na urina, que pode ser detectado através de fita reagente (Kerr, 2003). O valor de referência de glicose, para cães, é de 65-118 mg/dl (Kaneko et al., 1997).

A avaliação da concentração de lactato é utilizada como indicador de perfusão sangüínea. Quando a oxigenação dos tecidos está inadequada, as células iniciam o

metabolismo anaeróbico, aumentando a produção de lactato. As causas mais comuns para que isso ocorra são hipoperfusão, hipoxia, alcalose, hipoglicemia e doenças sistêmicas (Mathews, 2006). O valor de referência de lactato, para cães, é de 15 mg/dl (DiBartola, 2006).

A mensuração dos eletrólitos Na^+ , Cl^- e K^+ pode fornecer importantes informações sobre as desordens hidroeletrólíticas. Além disso, as concentrações plasmáticas desses eletrólitos podem ser utilizadas para o cálculo do AG e DIFm que são métodos auxiliares na classificação dos distúrbios ácido-base (Rose, 1981; Senior, 1997). Os valores de referência de Na^+ , Cl^- e K^+ para cães, são, respectivamente, 135-155 mmol/L e 100-115 mmol/L e 3,3-5,5 mmol/L (Kerr, 2003).

A desidratação contribui para o aumento da concentração de cálcio, em resposta, ao aumento da reabsorção de Na^+ e Ca^{2+} pelos rins. Porém, a administração de furosemida leva à eliminação de cálcio. A acurácia dos valores do Ca^{2+} (cálcio ionizado) em relação ao tCa (cálcio total) tem se mostrado superior, principalmente em casos de mudanças na concentração de proteínas plasmáticas e de distúrbios ácido-base. O valor de referência de Ca^{2+} é de 5-6 mg/dl ou 1,2-1,5 mmol/L, para cães. (Schenck et al., 2006).

O balanço ácido-base deve ser avaliado medindo-se a concentração de CO_2 e bicarbonato, bem como o pH sanguíneo (Tasker, 1970). O melhor método para avaliação de desequilíbrio ácido-base é a análise dos gases sanguíneos. Porém, sem a presença de infecção, o pH urinário pode servir de indicador do “status” ácido-base do animal, principalmente quando este se encontra nos extremos da escala de normalidade (Moraes & DiBartola, 1993; Kerr, 2003).

Os valores de referência da hemogasometria para cães estão descritos a seguir: pH de 7,35-7,46, pCO_2 de 30,8-42,8 mmHg, pO_2 de 80,9-103,3 mmHg, tCO_2 de 18,8-25,6 mEq/L, cHCO_3^- de 18,8-25,6 mEq/L e sO_2 de 95-100% (DiBartola, 2006).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. LOCAL

O experimento foi realizado no setor de Clínica Médica de Cães e Gatos do Hospital Veterinário – Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa – Viçosa-MG em parceria com o Centro Veterinário Integrado (CVI), Viçosa/MG, no período de setembro a novembro de 2006.

3.2. ANIMAIS

Foram utilizados 6 animais da espécie canina, machos adultos, sem raça definida, pesando entre 5-15 Kg, clinicamente hígidos. Antes do início do experimento os cães foram submetidos a exame físico, hemograma, urinálise, perfil bioquímico e pesquisa de hematozoários. Os animais foram cedidos pela Sociedade Protetora dos Animais de Viçosa (SOVIPA), ficando aos cuidados de um veterinário e alojados em baias coletivas. Foi fornecida ração comercial¹ duas vezes ao dia e água *ad libitum*. Este trabalho foi aprovado por uma comissão de ética.

3.3. DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS EXPERIMENTAIS

Os cães foram distribuídos aleatoriamente, em dois quadrados latinos 3 X 3, em esquema de parcelas subdivididas sendo que os tratamentos representam as parcelas e

¹Kanina – Purina

os tempos de avaliação as subparcelas, com período de 9 dias, sendo 7 dias de adaptação e 2 dias de fase experimental, quando foram efetuadas as coletas.

Durante os dias de tratamento os animais foram alojados em baias individuais, onde eram submetidos aos protocolos de desidratação e hidratação. Neste período, os animais ficaram com o membro cateterizado imobilizado.

3.4. MODELO DE DESIDRATAÇÃO EXPERIMENTAL

O modelo de desidratação foi padronizado com finalidade de avaliar o potencial terapêutico das soluções reidratantes através de jejum hídrico e alimentar de 24 horas e aplicação de furosemida² administrada por via intravenosa em três dosagens de 4mg/Kg com intervalo de 8 horas. A fase de indução da desidratação teve duração de 24 horas e logo após este período, foi iniciado o tratamento, precedido pela avaliação clínica e coleta de material para a avaliação laboratorial (T0).

3.5. TRATAMENTOS

Os animais foram tratados com três tipos de soluções eletrolíticas comerciais, sendo o volume de infusão administrado, igualmente distribuído, conforme descrito a seguir:

Tratamento RL: Solução isotônica poliônica parenteral (Ringer lactato³)

Posologia: administração de solução de ringer lactato iv (déficit = peso x % desidratação x 1000 + manutenção: 50 ml/Kg/dia). Este volume foi administrado em 12h.

Tratamento RS: Solução isotônica poliônica parenteral (Ringer simples³)

Posologia: administração de solução de Ringer simples iv (déficit = peso x % desidratação x 1000 + manutenção: 50 ml/Kg/dia). Este volume foi administrado em 12h.

Tratamento GF: Solução de glicose 5% + solução de NaCl 0,9% (Glicofisiológico³)

²Lasix - Aventis Pharma

Posologia: administração de solução de glicose 5% + solução de NaCl 0,9% iv (déficit = peso x % desidratação x 1000 + manutenção: 50 ml/Kg/dia). Este volume foi administrado em 12h.

3.6. TEMPO DE AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL

Relativo à fase de indução da desidratação (i):

T0 (antes da indução) – T1 (24h após início T0)

Relativo a fase de tratamento (t):

T2 (6h após início T1) – T3 (12h início T2)

Relativo à avaliação final (f):

T4 (12h após término da fluidoterapia)

3.7. AVALIAÇÃO CLÍNICA

Na avaliação clínica foi observada a temperatura retal, mensurada em graus Celsius (°C) por meio de termômetro digital; frequência cardíaca, obtida por contagem com auxílio de estetoscópio, durante um minuto (batimentos por minuto – bpm); frequência respiratória, obtida por movimentos do tórax durante um minuto (movimentos por minuto – mpm); peso corporal, através de balança digital.

O grau de desidratação foi mensurado por três avaliadores, isoladamente, sendo calculada a média. Foi avaliado o turgor cutâneo e tensão do globo ocular e classificada em: sem desidratação, desidratação discreta, moderada ou intensa (Ferreira e Pachaly, 2000).

A coloração de mucosa foi mensurada por três avaliadores, isoladamente, sendo calculada a média, por observação na alteração da coloração das mucosas conjuntiva e oral e classificada em: hipocorada, normocorada e hiperacorada (Ferreira e Pachaly, 2000).

³ Fresenius Kabi Brasil Ltda

3.8. AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Para análise laboratorial foram adotados os seguintes procedimentos em todos os tempos da fase experimental:

A coleta de sangue por venopunção jugular em EDTA⁴ foi utilizada para a realização de eritograma, sendo a contagem realizada em contador automático de células⁵. Foram avaliados número de eritrócitos, hematócrito (%), dosagem de hemoglobina (g/dL), volume corpuscular médio (fl) e concentração de hemoglobina corpuscular média (%).

O sangue coletado através de venopunção jugular direta, em tubos sem anticoagulante⁴, foi utilizado para mensuração de sódio, potássio, cloreto, cálcio²⁺, proteínas plasmáticas totais, albumina, uréia e creatinina, e em fluoreto de sódio⁴ foi utilizado para mensuração de glicose e lactato. As amostras foram centrifugadas a 5000 rpm por 10 minutos para obtenção do soro e plasma e congeladas a -20° para posterior análise laboratorial.

A mensuração de sódio e potássio foi realizada por espectrofotometria de chamas⁶. A de glicose, lactato, uréia, creatinina, cloreto, albumina, proteínas totais, cálcio²⁺ foi realizada por meio de um analisador automático de bioquímica⁷.

A coleta de urina foi realizada por meio de sonda uretral e imediatamente analisada por meio de refratômetro⁸ para determinação de sua densidade, por fita reagente para determinação do pH⁹ e verificação da glicose urinária (presença ou ausência)¹⁰.

Para análise dos gases sanguíneos, um mL de sangue arterial foi coletado da artéria femural, em seringa plástica siliconizada, previamente heparinizada. Em seguida, as amostras foram armazenadas em isopor contendo gelo e água até o momento da análise, cerca de 30-40 minutos após colheita. O sangue depois de homogeneizado foi processado em aparelho de hemogasometria¹¹ (DiBartola, 2006).

⁴ Tubos vacutainer BD, Juiz de Fora-MG-Brasil

⁵ Contador automático de células- Coulter ACT8

⁶ Fotômetro de chama B462 - Micronal

⁷ AIRONE 200 – Winner - ARG

⁸ Refratômetro - Atago

⁹ fita para pH- pH universal- Inlab

¹⁰ Fita reagente – Uri-test-9- Inlab

¹¹ Hemogasômetro - ABL5

3.9. AVALIAÇÃO DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE

Com os resultados da bioquímica sérica e hemogasometria, foram calculados, o Ânion Gap = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$; Diferença de Íons Fortes Mensurados = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^-)$ e Osmolalidade = $2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{glicose}/18 + \text{uréia}/2,8$, para auxílio na identificação e classificação dos desequilíbrios ácido-base (Wellman et al., 2006; Morais e Constable, 2006).

3.10. ANÁLISE ESTATÍSTICA

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, os animais foram distribuídos aleatoriamente, em dois quadrados latinos 3 X 3, em esquema de parcelas subdivididas, sendo que os tratamentos representam as parcelas e os tempos de avaliação às subparcelas, com período de 9 dias, sendo 7 dias de adaptação e 2 dias de tratamento.

Para avaliar o efeito dos tratamentos, foi utilizada a análise de variância baseada em planejamento de medidas repetidas, ou seja, foi avaliado cada tratamento em vários tempos de acompanhamento. Além de avaliada a influência do tratamento foi analisada a influência do tempo, bem como a interação entre o tratamento e o tempo. Quando a análise foi significativa para um ou mais fatores, foi utilizado o teste de comparações múltiplas de médias LSD (*Least Significant Difference*) para avaliar o efeito.

Quando não foi possível o uso de análise de variância com base em um planejamento de medidas repetidas, foram utilizados métodos alternativos de análise de forma a avaliar os tempos. Portanto, neste estudo foram utilizados testes não-paramétricos (Kruskal-Wallis) (Conover, 1980; SAS, 1985; Johnson e Bhattacharyya, 1986). As variáveis subjetivas como grau de desidratação, coloração de mucosas e glicose urinária foram submetidas à estatística descritiva (Sampaio, 2002).

Todas as análises foram interpretadas considerando o nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Variáveis Clínicas

4.1.1. Grau de desidratação

A administração de furosemida associada a um jejum hídrico e alimentar de 24 horas foi suficiente para desidratar os animais, promovendo uma desidratação moderada em 72,2% e discreta em 27,8% dos animais, observada em T1(24h após início da desidratação). Após o início da reidratação, este quadro foi se revertendo e os animais ao final da fluidoterapia (T3) já estavam reidratados (Tabela 1). Estes resultados reafirmam o que é preconizado por Schaer (1989), Mathews (1998) e DiBartola e Bateman (2006), indicando que o “déficit” de desidratação deve ser associado ao requerimento de manutenção e as perdas contínuas, para se obter a quantidade adequada de fluido, eficiente para o restabelecimento da hidratação.

4.1.2. Coloração das mucosas

As mucosas dos animais mantiveram-se normocoradas durante a realização do experimento, sendo que apenas um dos animais apresentou a mucosa hiperacorada 24 horas após a indução da desidratação (T1). O protocolo de desidratação utilizado neste experimento não foi suficiente para causar hipovolemia ou choque suficiente para ocasionar alterações na coloração das mucosas devido à vasoconstrição periférica (Ferreira e Pachaly, 2000).

4.1.3. Glicosúria

Apenas um dos animais do tratamento GF durante o T3 apresentou glicosúria, não havendo diferença significativa para esta variável. Portanto, a quantidade de solução glicosada administrada neste grupo, não foi suficiente para ultrapassar o limiar de filtração renal, como afirmou Kerr, 2003.

Tabela 1 – Grau de desidratação de cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Desidratação	Tratamento			Total
		RL	RS	GF	
T0	Ausente	6	6	6	18
	Discreta	-	-	-	-
	Moderada	-	-	-	-
	Intensa	-	-	-	-
T1	Ausente	-	-	-	-
	Discreta	2	1	2	5
	Moderada	4	5	4	13
	Intensa	-	-	-	-
T2	Ausente	-	1	-	1
	Discreta	6	5	6	17
	Moderada	-	-	-	-
	Intensa	-	-	-	-
T3	Ausente	6	6	6	18
	Discreta	-	-	-	-
	Moderada	-	-	-	-
	Intensa	-	-	-	-
T4	Ausente	6	6	6	18
	Discreta	-	-	-	-
	Moderada	-	-	-	-
	Intensa	-	-	-	-
Total		30	30	30	90

T0 - antes da indução da desidratação; T1 - 24h após indução da desidratação; T2 - 6h após tratamento; T3 - 12h após tratamento; T4 - 12h após término do tratamento.

4.1.4. Peso Corporal

As médias e desvios-padrão do peso corporal estão representados na Tabela 2. O peso dos animais diminuiu em T1 e após o início da reposição de fluidos este foi recuperado. Esta diminuição foi ocasionada pela perda de fluido devido à administração de furosemida e do jejum hídrico e alimentar, já que massa corpórea

não se altera tão rapidamente (Haskins, 1988; DiBartola e Bateman, 2006). Porém, não houve interação entre tratamento e tempo, nem diferença significativa para esta variável.

Tabela 2 – Médias e desvios padrão do peso corporal (Kg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	10,7 ± 2,7 ^{aA}	10,3 ± 2,7 ^{aA}	10,6 ± 3,0 ^{aA}
T1	9,5 ± 2,8 ^{aA}	9,5 ± 2,6 ^{aA}	9,4 ± 2,4 ^{aA}
T2	10,1 ± 2,7 ^{aA}	9,6 ± 2,7 ^{aA}	9,8 ± 3,0 ^{aA}
T3	10,2 ± 2,9 ^{aA}	10,3 ± 2,9 ^{aA}	10,0 ± 2,6 ^{aA}
T4	10,6 ± 2,7 ^{aA}	10,1 ± 2,5 ^{aA}	10,6 ± 2,2 ^{aA}

CV (%) = 111,54 %. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

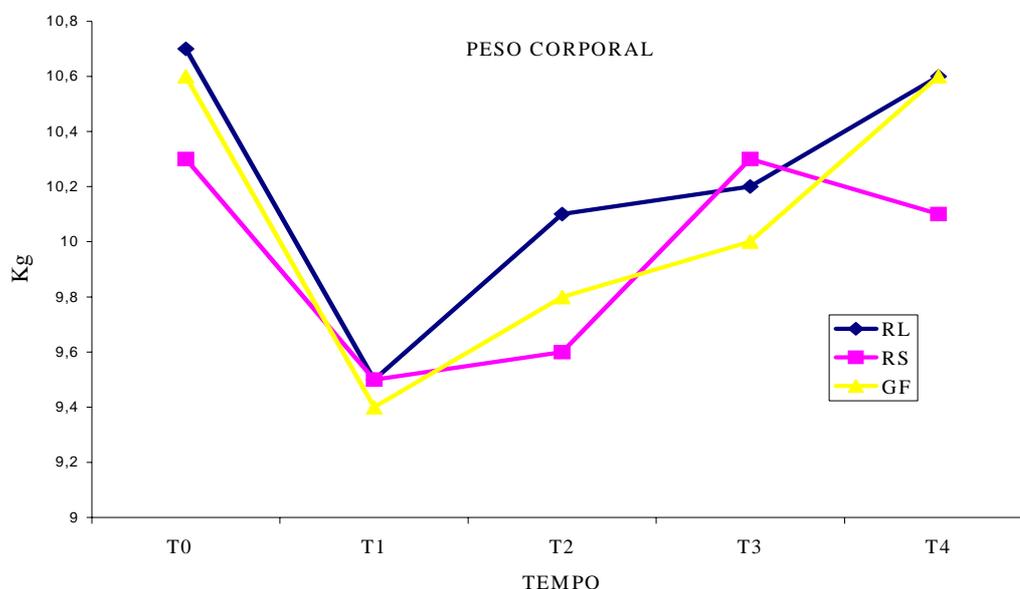


Figura 1 - Médias do peso corporal (Kg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.1.5. Temperatura

As médias e desvios-padrão da temperatura corporal estão representados na Tabela 3. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável. Houve uma significativa diminuição da temperatura em T2 e T3, período de reidratação dos animais. Apesar da diferença, a temperatura corporal manteve-se dentro dos valores de referência. Essa diminuição pode ter ocorrido devido à temperatura do soro administrado aos animais, os mesmos estavam na temperatura ambiente, determinando uma discreta diminuição na temperatura corporal dos animais nesses períodos. Durante os dias do experimento foi observada uma temperatura ambiente média de 18.6°C (Estação Meteorológica de Viçosa).

Tabela 3 – Médias e desvios padrão da temperatura corporal (°C) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicoficofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	38,25 ± 0,46 ^{b A}	38,42 ± 0,32 ^{a,b A}	38,20 ± 0,34 ^{a A}
T1	38,21 ± 0,13 ^{b A,B}	38,13 ± 0,16 ^{a,b A,B}	38,28 ± 0,12 ^{a A,B}
T2	37,93 ± 0,41 ^{b C}	37,83 ± 0,22 ^{a,b C}	38,01 ± 0,12 ^{a C}
T3	37,95 ± 0,38 ^{b B,C}	38,07 ± 0,36 ^{a,b B,C}	38,05 ± 0,23 ^{a B,C}
T4	38,20 ± 0,34 ^{b A}	38,23 ± 0,29 ^{a,b A}	38,38 ± 0,18 ^{a A}

CV (%) = 0,60%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

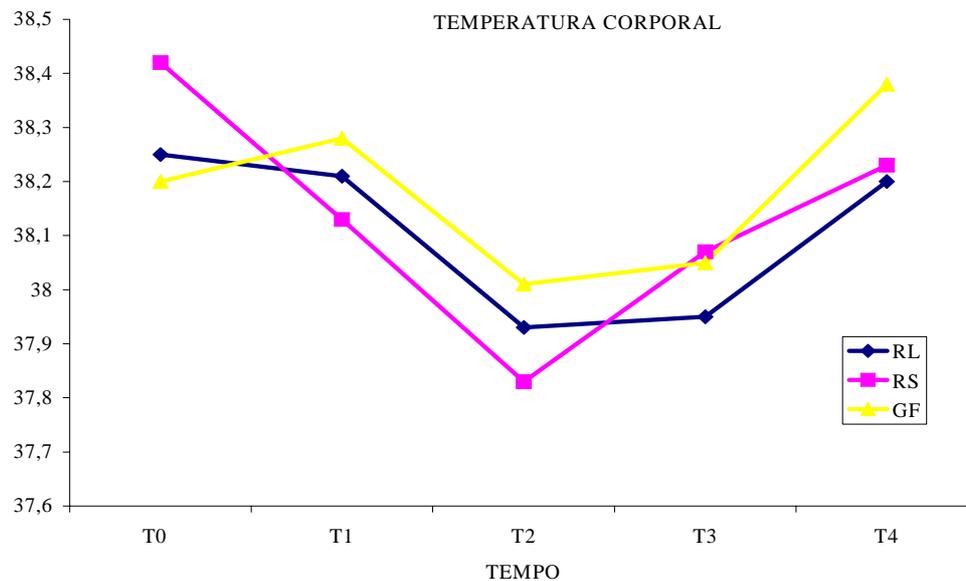


Figura 2 - Médias da temperatura corporal (°C) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.1.6. Frequência Cardíaca e Respiratória

As médias e desvios-padrão da frequência cardíaca (FC) estão representados na Tabela 4. Não houve interação entre tratamento e tempo, nem diferença estatisticamente significativa para esta variável. Provavelmente, não ocorreram alterações da FC devido a desidratação induzida pelo protocolo utilizado não ser suficiente para causar hipovolemia, que tem como conseqüências baixa pressão venosa central, pulso fraco, levando a alterações compensatórias como taquicardia e vasoconstrição. Quando sinais cardiovasculares estão presentes, o paciente está em choque e seu “déficit” deve ser corrigido prontamente (Ferreira e Pachaly, 2000; DiBartola e Bateman, 2006).

As médias e desvios-padrão da frequência respiratória (FR) estão representados na Tabela 5. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável, nem diferença entre os tratamentos. No T1 (indução da desidratação) e no T2 (6h do início da fluidoterapia) houve diminuição significativa da FR. Esta diminuição, em todos os tratamentos, pode ter ocorrido como mecanismo compensatório, para aumento da

pCO₂ devido a uma tendência para alcalose metabólica observada durante a fase de desidratação conforme descrito por Freestone et al. (1989).

Tabela 4 – Médias e desvios padrão da frequência cardíaca (batimentos/minuto) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	120,6 ± 24,7 ^{aA}	115,3 ± 33,4 ^{aA}	117,3 ± 23,0 ^{aA}
T1	129,0 ± 27,7 ^{aA}	118,0 ± 30,4 ^{aA}	113,8 ± 33,4 ^{aA}
T2	110,0 ± 23,5 ^{aA}	120,0 ± 28,2 ^{aA}	122,83 ± 19,4 ^{aA}
T3	130,6 ± 14,0 ^{aA}	126,0 ± 17,3 ^{aA}	128,0 ± 26,3 ^{aA}
T4	124,0 ± 26,5 ^{aA}	124,6 ± 32,1 ^{aA}	114,0 ± 19,4 ^{aA}

CV (%) = 14,38%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** – antes da indução da desidratação; **T1** – 24h após indução da desidratação; **T2** – 6h após tratamento; **T3** – 12h após tratamento; **T4** – 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey (p<0,05).

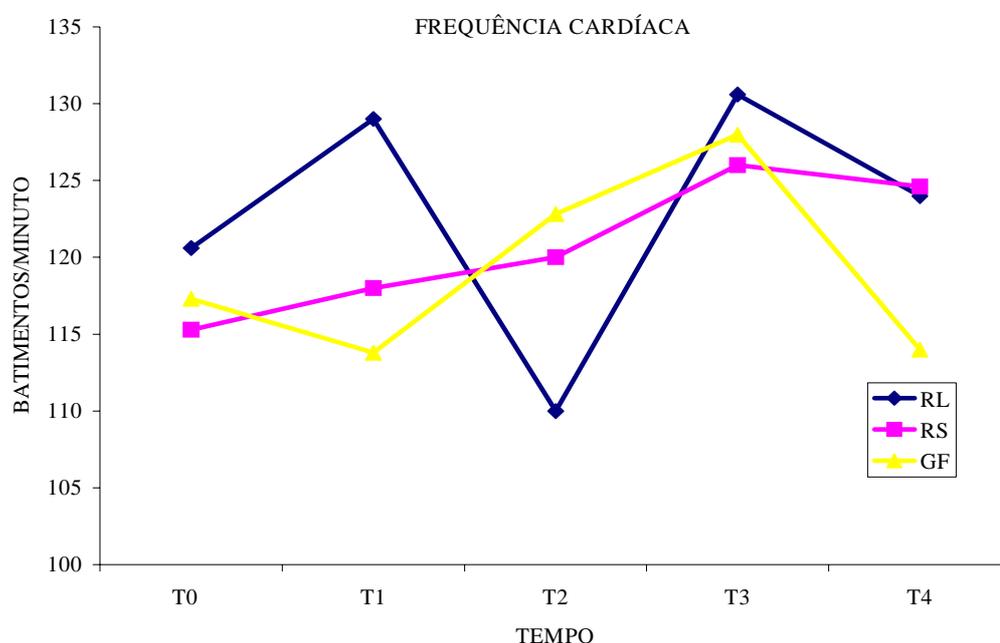


Figura 3 - Médias da frequência cardíaca (batimentos/minuto) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 5 – Médias e desvios padrão da frequência respiratória (movimentos/minuto) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	28,6 ± 10,5 ^{aA}	33,6 ± 11,3 ^{aA}	27,3 ± 9,9 ^{aA}
T1	22,3 ± 2,6 ^{aB}	24,6 ± 7,7 ^{aB}	21,3 ± 3,2 ^{aB}
T2	22,6 ± 4,8 ^{aB}	23,3 ± 5,3 ^{aB}	22,6 ± 3,3 ^{aB}
T3	26,0 ± 4,2 ^{aA,B}	28,0 ± 8,0 ^{aA,B}	27,3 ± 3,9 ^{aA,B}
T4	24,0 ± 2,5 ^{aA,B}	30,3 ± 11,9 ^{aA,B}	24,6 ± 6,4 ^{aA,B}

CV (%) = 24,76%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

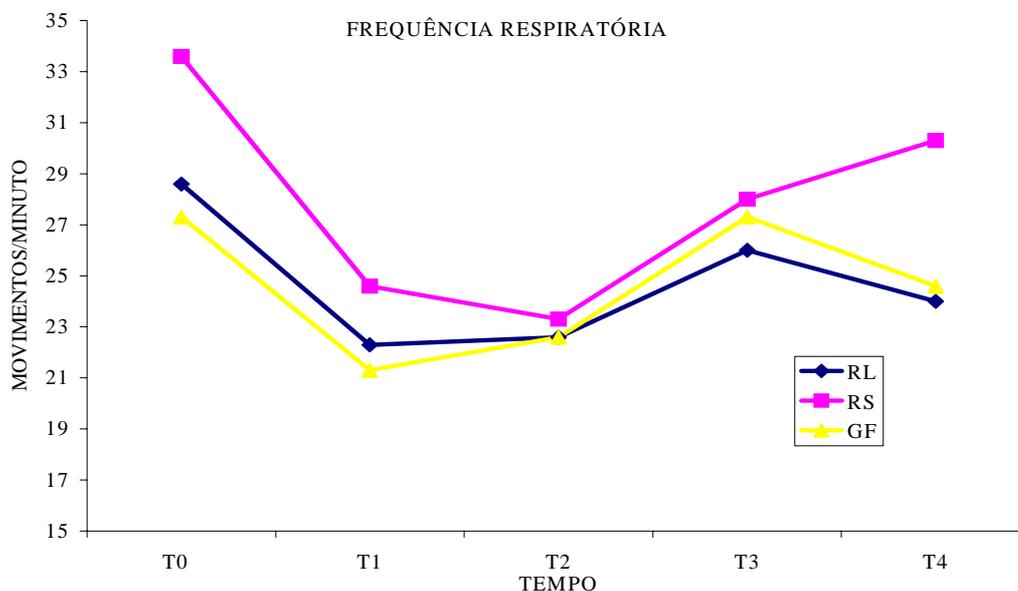


Figura 4 - Médias da frequência respiratória (movimentos/minuto) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2. Variáveis Laboratoriais

4.2.1. Eritrograma, Proteína Plasmática Total e Albumina

Os valores médios e desvios-padrão para a contagem de eritrócitos, do hematócrito, de hemoglobina, proteína plasmática total e albumina estão representados nas Tabelas 6, 7, 8, 11 e 12 respectivamente. Não houve interação entre tratamento e tempo para estas variáveis, nem diferença entre os tratamentos. Houve significativo aumento destas variáveis em T1 (24h após início da desidratação), como mostra as Figuras 1 e 2, indicando hemoconcentração nos animais dos grupos RL, RS e GF. O aumento foi resultado da desidratação oriunda do jejum hídrico, associado à administração da furosemida. O mesmo foi observado por Rose (1981), Senior (1997) e DiBartola e Bateman (2006), onde a presença de um aumento no volume globular associado a um aumento de proteína plasmática total e albumina são indicativos de desidratação.

Após 6h de tratamento (T2) houve significativa diminuição destas variáveis nos 3 grupos, indicando que a fluidoterapia intravenosa expandiu o volume plasmático, ajudando na reidratação dos animais deste experimento. No T3 (após 12h de tratamento), observou-se uma diminuição dos valores destas variáveis em relação a T0 (antes da indução), indicando que pode ter havido um excesso de administração de fluido ao final da fase de reidratação. Porém, os animais não apresentaram sinais clínicos compatíveis com a administração de excesso de fluido. O mesmo foi observado por Hardy et al. (1975), que após infusão maciça de ringer lactato obteve diminuição significativa nos níveis de hemoglobina, hematócrito e proteína plasmática total devido à hemodiluição.

Neste experimento foi utilizado para reposição do fluido de manutenção, a quantidade de 50mL/Kg/dia, que pode ter sido excessiva para a manutenção da hidratação. Segundo Ferreira e Pachaly (2000), para animais adultos utiliza-se a quantidade de 40mL/Kg/dia, quantidades maiores que estas são utilizadas em animais jovens e obesos.

Os valores das médias e desvios-padrão para o VGM e do CHGM estão representados na Tabela 9 e 10, respectivamente. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável, nem diferença significativa para o VGM. Houve diminuição discreta nos valores de CHGM nos tempos relativos a fase de

hidratação (T2 e T3), nos animais dos 3 grupos. Estas variações não tem significado clínico, uma vez que são alterações esperadas.

Tabela 6 – Médias e desvios padrão do número de eritrócitos (milhões/ μ L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	5,56 \pm 0,68 ^{aB}	5,61 \pm 0,68 ^{aB}	5,52 \pm 0,48 ^{aB}
T1	6,69 \pm 0,92 ^{aA}	6,83 \pm 0,91 ^{aA}	6,72 \pm 0,61 ^{aA}
T2	5,33 \pm 0,99 ^{aB,C}	5,39 \pm 0,93 ^{aB,C}	5,22 \pm 0,59 ^{aB,C}
T3	5,06 \pm 0,99 ^{aD}	4,89 \pm 0,89 ^{aD}	4,91 \pm 0,56 ^{aD}
T4	5,09 \pm 0,78 ^{aC,D}	5,15 \pm 0,87 ^{aC,D}	5,06 \pm 0,40 ^{aC,D}

CV (%) = 6,10%. Valores expressos em médias \pm desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

Tabela 7 – Médias e desvios padrão do hematócrito (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	37,6 \pm 4,4 ^{aB}	38,1 \pm 4,5 ^{aB}	37,6 \pm 4,7 ^{aB}
T1	45,4 \pm 5,4 ^{aA}	46,4 \pm 4,5 ^{aA}	45,5 \pm 4,5 ^{aA}
T2	35,8 \pm 6,0 ^{aB,C}	36,6 \pm 4,4 ^{aB,C}	35,4 \pm 4,5 ^{aB,C}
T3	34,1 \pm 4,6 ^{aD}	33,1 \pm 4,1 ^{aD}	33,2 \pm 4,5 ^{aD}
T4	34,4 \pm 5,7 ^{aC,D}	34,8 \pm 4,9 ^{aC,D}	34,3 \pm 3,6 ^{aC,D}

CV (%) = 6,09%. Valores expressos em médias \pm desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

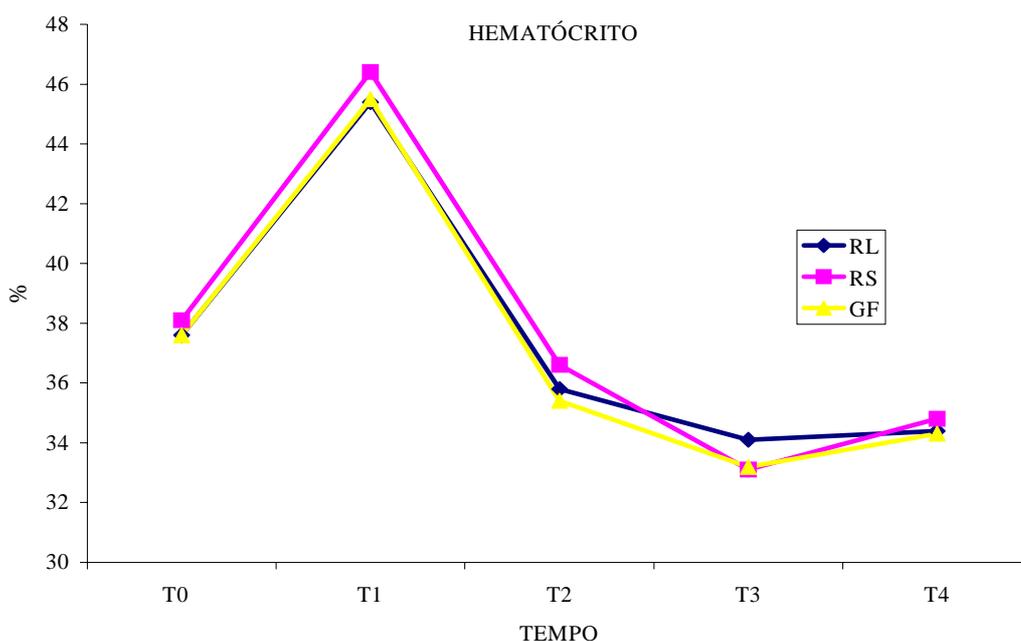


Figura 5 - Médias do hematócrito (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 8 – Médias e desvios padrão da concentração de hemoglobina (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	12,41 ± 1,64 ^{aB}	12,66 ± 1,60 ^{aB}	12,46 ± 1,61 ^{aB}
T1	15,13 ± 1,94 ^{aA}	15,48 ± 1,52 ^{aA}	15,10 ± 1,41 ^{aA}
T2	11,40 ± 2,02 ^{aC}	11,55 ± 1,37 ^{aC}	11,30 ± 1,52 ^{aC}
T3	11,13 ± 1,43 ^{aC}	10,81 ± 1,23 ^{aC}	10,86 ± 1,49 ^{aC}
T4	11,48 ± 2,24 ^{aC}	11,60 ± 1,68 ^{aC}	11,50 ± 1,41 ^{aC}

CV (%) = 6,23%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

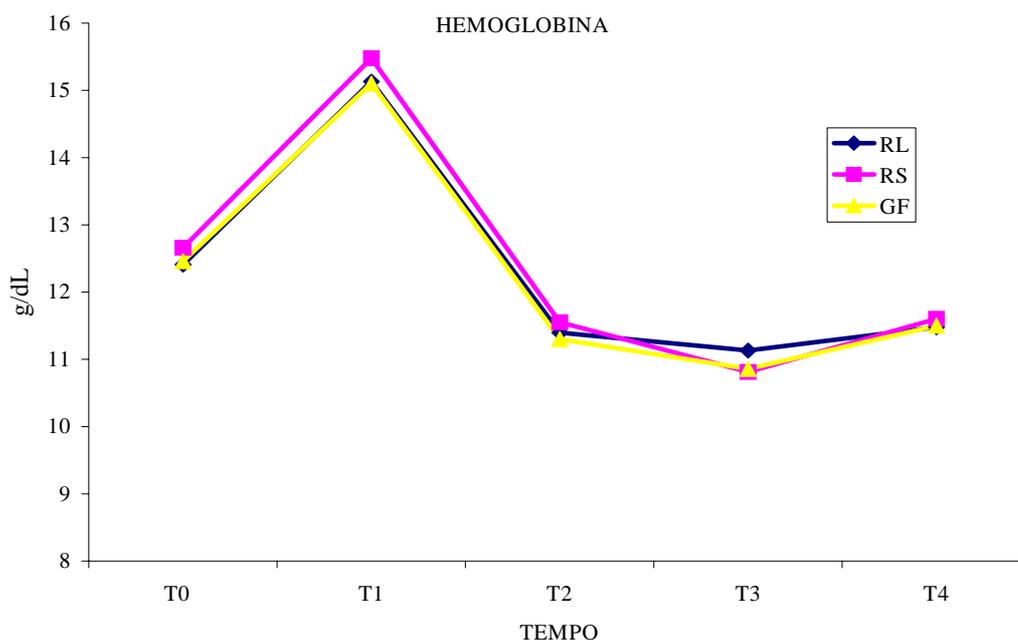


Figura 6 - Médias da concentração de hemoglobina (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 9 – Médias e desvios padrão da concentração do VGM (fl) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	67,75 ± 3,46 ^{aA}	68,05 ± 4,47 ^{aA}	67,90 ± 4,54 ^{aA}
T1	68,03 ± 3,58 ^{aA}	68,18 ± 4,21 ^{aA}	67,83 ± 4,37 ^{aA}
T2	67,88 ± 3,75 ^{aA}	68,12 ± 4,36 ^{aA}	67,86 ± 4,25 ^{aA}
T3	67,76 ± 3,56 ^{aA}	67,96 ± 4,48 ^{aA}	67,56 ± 4,17 ^{aA}
T4	67,55 ± 4,19 ^{aA}	67,86 ± 4,19 ^{aA}	67,83 ± 4,57 ^{aA}

CV (%) = 0,56%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

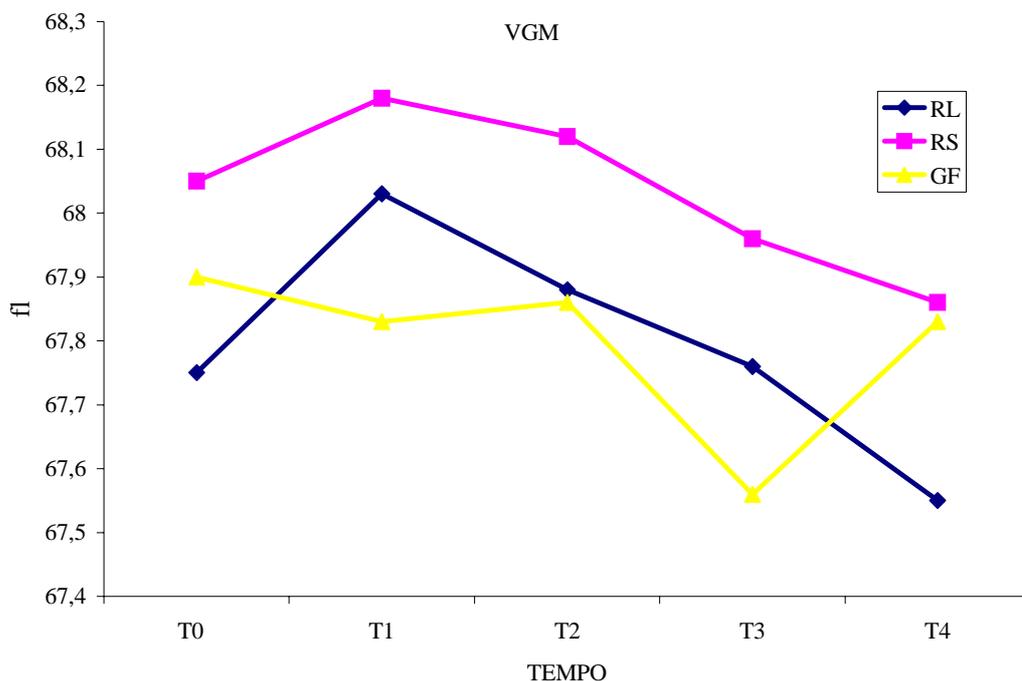


Figura 7 - Médias do VGM (fl) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 10 – Médias e desvios padrão do CHGM (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	33,10 ± 0,88 ^{aA,B}	33,10 ± 0,90 ^{aA,B}	33,21 ± 1,43 ^{aA,B}
T1	33,31 ± 1,21 ^{aA}	33,31 ± 0,48 ^{aA}	33,25 ± 0,78 ^{aA}
T2	31,60 ± 0,49 ^{aC}	31,61 ± 0,80 ^{aC}	31,93 ± 0,99 ^{aC}
T3	32,65 ± 0,52 ^{aB}	32,81 ± 0,65 ^{aB}	32,61 ± 0,88 ^{aB}
T4	33,25 ± 1,07 ^{aA,B}	33,36 ± 0,52 ^{aA,B}	33,11 ± 0,99 ^{aA,B}

CV (%) = 1,94%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

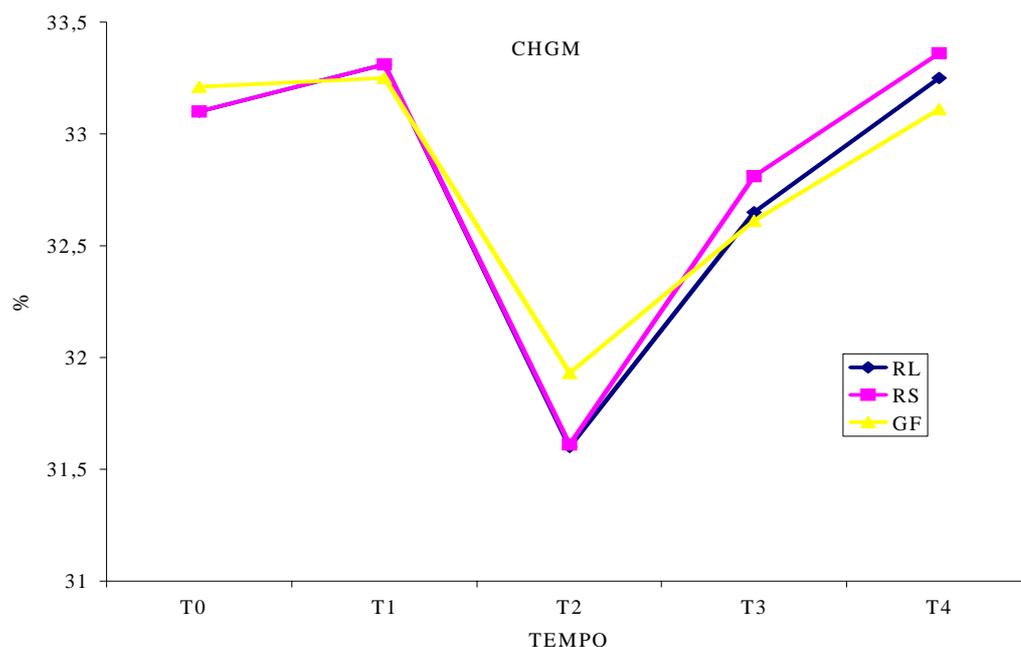


Figura 8 - Médias do CHGM (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 11 – Médias e desvios padrão de proteína plasmática total (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	7,27 ± 0,69 ^{aB}	7,13 ± 1,13 ^{aB}	7,20 ± 0,59 ^{aB}
T1	9,06 ± 0,66 ^{aA}	9,29 ± 0,91 ^{aA}	9,31 ± 0,81 ^{aA}
T2	6,88 ± 0,70 ^{aB,C}	7,25 ± 0,60 ^{aB,C}	7,03 ± 0,74 ^{aB,C}
T3	6,72 ± 0,74 ^{aC}	6,63 ± 0,91 ^{aC}	6,60 ± 0,58 ^{aC}
T4	7,19 ± 0,50 ^{aB,C}	7,31 ± 0,83 ^{aB,C}	6,68 ± 0,98 ^{aB,C}

CV (%) = 6,80%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

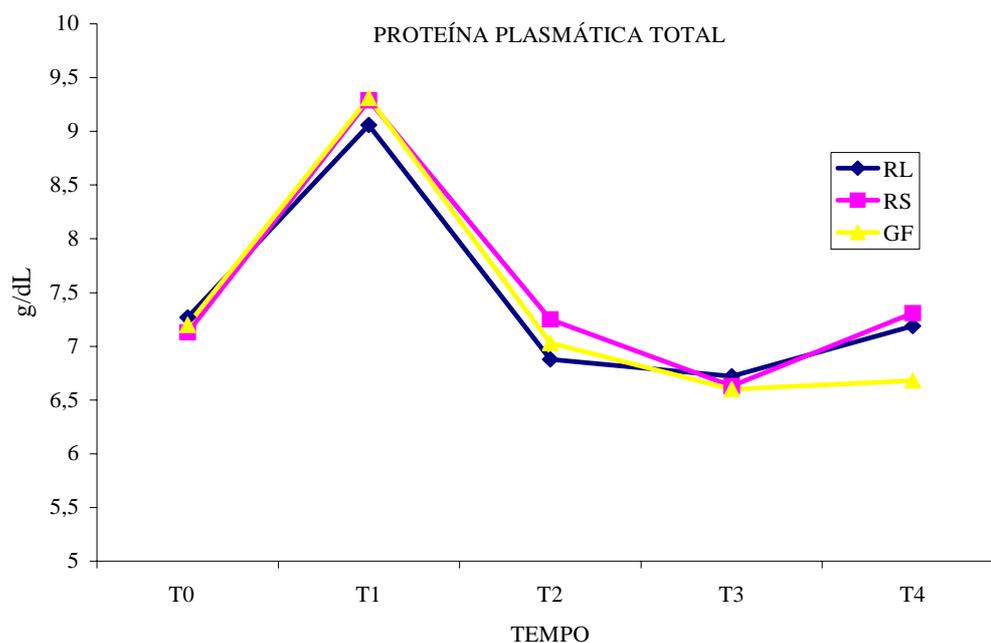


Figura 9 - Médias de proteína plasmática total (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 12 – Médias e desvios padrão de albumina sérica (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	2,66 ± 0,16 ^{aB}	2,69 ± 0,28 ^{aB}	2,69 ± 0,19 ^{aB}
T1	3,04 ± 0,20 ^{aA}	3,09 ± 0,19 ^{aA}	3,08 ± 0,20 ^{aA}
T2	2,59 ± 0,17 ^{aB,C}	2,64 ± 0,17 ^{aB,C}	2,62 ± 0,18 ^{aB,C}
T3	2,54 ± 0,15 ^{aC}	2,39 ± 0,32 ^{aC}	2,60 ± 0,14 ^{aC}
T4	2,65 ± 0,19 ^{aB}	2,65 ± 0,17 ^{aB}	2,65 ± 0,21 ^{aB}

CV (%) = 4,41%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

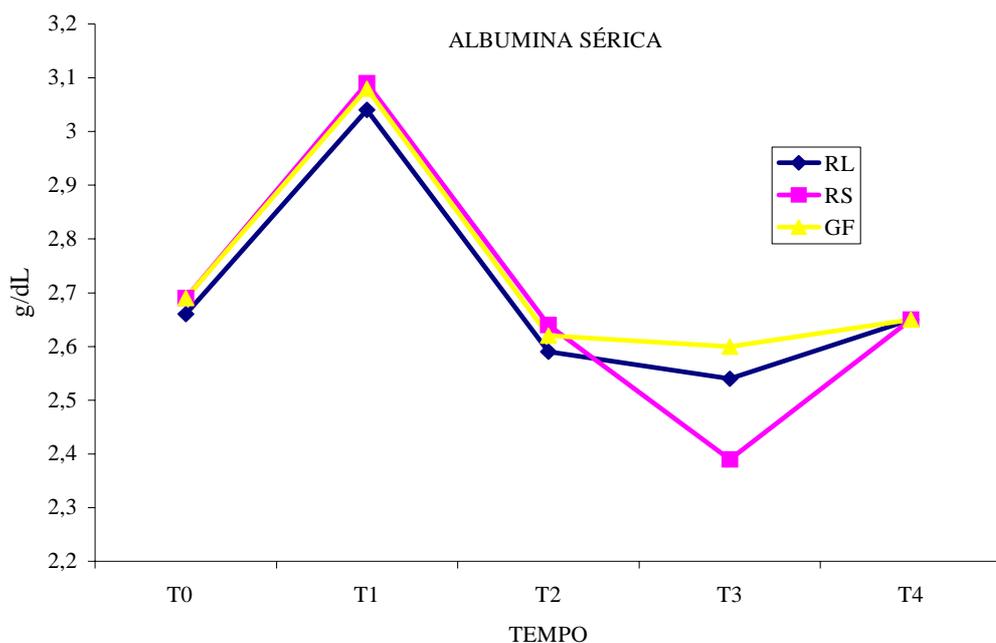


Figura 10 - Médias de albumina sérica (g/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2.2. Urinálise

As médias e desvios-padrão para a densidade urinária estão representados na Tabela 13. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável, nem diferença entre os tratamentos. Em todos os tratamentos, houve diminuição da variável em T1, quando os animais apresentavam-se desidratados. O mesmo foi observado por Freestone et al. (1989), onde a administração de furosemida causou aumento da produção urinária, associada a uma diminuição da densidade urinária. Durante a fase de hidratação nos tempos T2 e T3 também houve diminuição da densidade devido à quantidade de fluido administrada, causando um aumento da produção urinária.

As médias e desvios-padrão para o pH urinário estão representados na Tabela 14. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável, nem diferença entre os tratamentos. O pH apresentou-se mais ácido em T1, quando os animais apresentavam-se desidratados, devido à perda de eletrólitos ocasionada pela administração de furosemida para indução da desidratação como descrito por Moraes e Constable (2006).

Tabela 13 – Médias e desvios padrão da densidade urinária em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	1035,6 ± 9,66 ^{aA}	1037,3 ± 5,60 ^{aA}	1039,6 ± 0,81 ^{aA}
T1	1026,8 ± 10,43 ^{aC}	1022,0 ± 9,03 ^{aC}	1024,6 ± 9,35 ^{aC}
T2	1029,6 ± 8,43 ^{aB,C}	1026,3 ± 6,74 ^{aB,C}	1030,0 ± 9,63 ^{aB,C}
T3	1022,3 ± 7,52 ^{aC}	1023,0 ± 9,77 ^{aC}	1021,0 ± 5,76 ^{aC}
T4	1037,3 ± 2,42 ^{aA,B}	1033,0 ± 6,89 ^{aA,B}	1031,3 ± 12,24 ^{aA,B}

CV (%) = 0,74%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey (p<0,05).

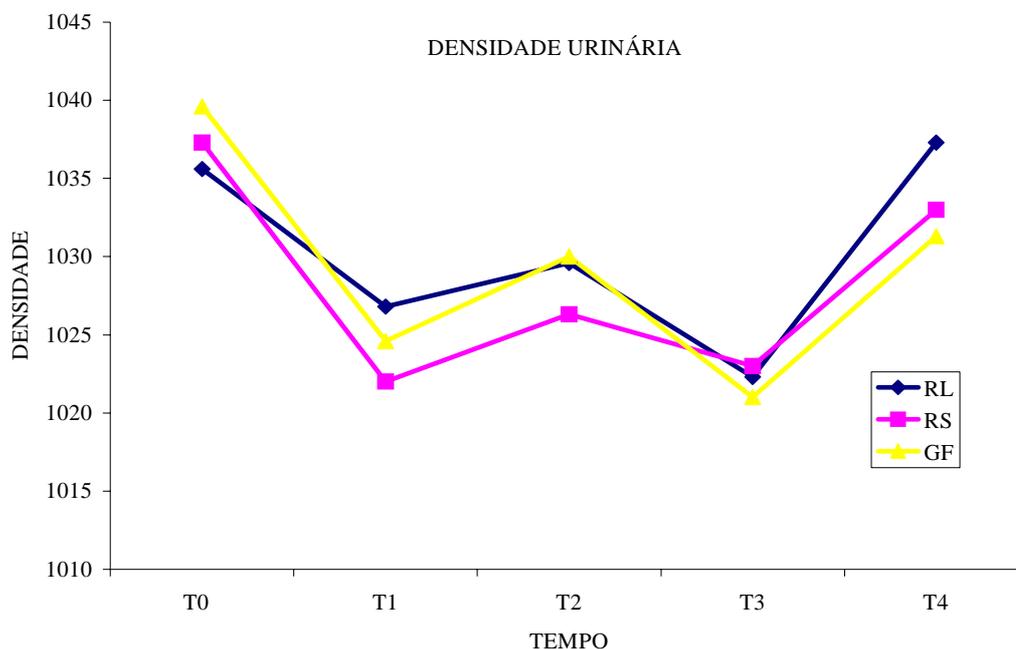


Figura 11 - Médias da densidade urinária em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 14 – Médias e desvios padrão do pH urinário em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	6,6 ± 0,81 ^{aA}	6,8 ± 0,98 ^{aA}	7,0 ± 0,89 ^{aA}
T1	5,8 ± 0,75 ^{aC}	6,1 ± 0,40 ^{aC}	5,8 ± 0,75 ^{aC}
T2	6,1 ± 0,40 ^{aB,C}	6,1 ± 0,66 ^{aB,C}	6,3 ± 0,51 ^{aB,C}
T3	7,0 ± 0,63 ^{aA,B}	6,2 ± 0,40 ^{aA,B}	6,6 ± 0,51 ^{aA,B}
T4	6,1 ± 0,40 ^{aA,B,C}	6,2 ± 0,40 ^{aA,B,C}	6,3 ± 0,81 ^{aA,B,C}

CV (%) = 10,48%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey (p<0,05).

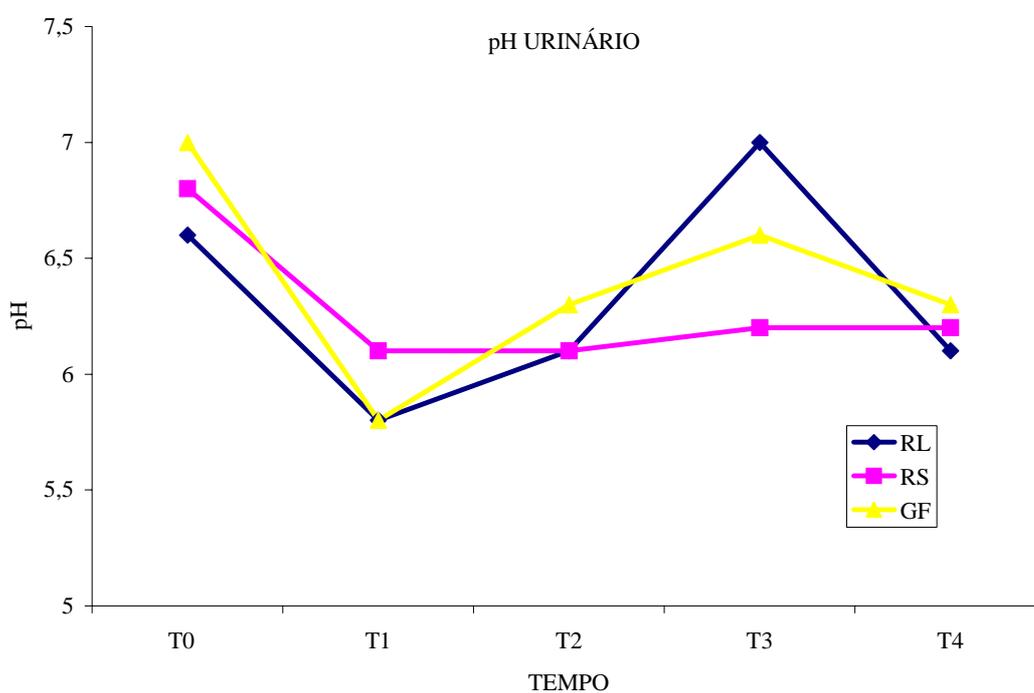


Figura 12 - Médias do pH urinário em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2.3. Sódio e Potássio

As médias e desvios-padrão para a concentração sérica de sódio estão representados na Tabela 15. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável. A desidratação não foi suficiente para ocasionar diferenças na concentração de sódio entre os tempos. O mesmo foi observado por Rose et al. (1986) que induziram desidratação em equinos (furosemida 1mg/Kg IM, dose única, associado ao jejum hídrico de 12 horas) e Freestone et al. (1989) que não encontraram diferenças nas concentrações séricas de sódio, mesmo com a grande perda urinária de sódio.

Foi observado um pequeno aumento nas concentrações de sódio durante T1, porém sem diferença significativa, provavelmente devido à conservação renal de sódio que foi eficiente em prevenir mudanças em sua concentração (Cornelius et al., 1978). Neste experimento, o jejum hídrico foi de apenas 24 horas e foram feitas poucas aplicações de furosemida. Possivelmente, alterações nas concentrações plasmáticas de sódio poderiam ter sido obtidas com um protocolo de desidratação mais intenso. Após o início da hidratação, os animais apresentaram um declínio gradual da concentração de sódio em consequência da utilização de soluções parenterais para a hidratação intravenosa.

Houve diminuição significativa da concentração de sódio no grupo RL. Isto ocorre devido à diferença nas concentrações de sódio das soluções de reposição utilizadas neste estudo, onde a solução de RL tem a menor concentração de sódio, 130mEq/L (Ferreira e Pachaly, 2000).

As médias e desvios-padrão para a concentração sérica de potássio estão representados na Tabela 16. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável, nem diferença entre os tratamentos. Houve diminuição da concentração de potássio após a fase de desidratação de T1 a T4.

A diminuição de potássio em T1 (24h após início da desidratação) ocorreu devido ao uso da furosemida que, segundo Freestone et al. (1989), quando administrada regularmente por períodos maiores que 8 horas, resulta em hipocalemia.

A diminuição gradual na concentração do potássio nos três grupos, observada a partir do T2 (6 h após início da fluidoterapia), originou-se da expansão do volume plasmático devido à fluidoterapia. A concentração de potássio é um pouco menor que a do plasma nas soluções de RL e RS e a solução GF não contém potássio, colaborando para a diminuição de sua concentração sérica. Além disso, redução nos

valores do potássio pode estar associada à sua perda urinária, já que a depleção de potássio também ocorre devido à administração de furosemida (Cornelius et al., 1978).

Tabela 15 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de sódio (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	132,0 ± 13,79 ^{bA}	139,3 ± 8,16 ^{aA}	136,3 ± 9,75 ^{aA}
T1	137,0 ± 9,69 ^{bA}	145,0 ± 5,01 ^{aA}	137,3 ± 8,54 ^{aA}
T2	131,6 ± 11,55 ^{bA}	141,0 ± 7,66 ^{aA}	137,3 ± 8,35 ^{aA}
T3	134,0 ± 8,29 ^{bA}	141,0 ± 7,77 ^{aA}	137,6 ± 7,73 ^{aA}
T4	131,8 ± 7,54 ^{bA}	134,0 ± 15,12 ^{aA}	138,3 ± 11,82 ^{aA}

CV (%) = 4,15%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

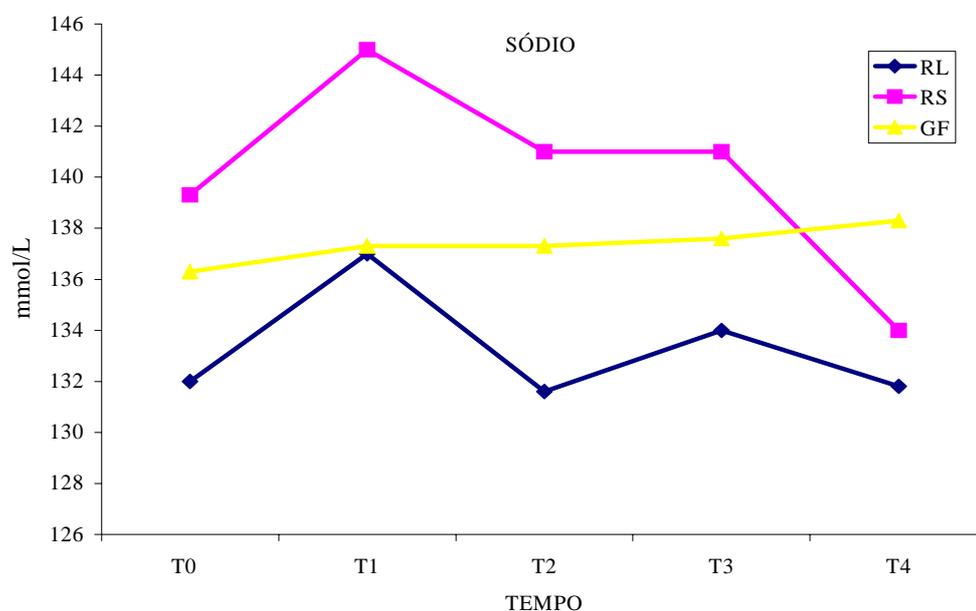


Figura 13 - Médias da concentração sérica de sódio (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 16 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de potássio (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	4,21 ± 0,80 ^{aA}	4,25 ± 0,29 ^{aA}	4,13 ± 0,56 ^{aA}
T1	3,71 ± 0,64 ^{aB}	4,11 ± 0,31 ^{aB}	3,60 ± 0,47 ^{aB}
T2	3,40 ± 0,48 ^{aB}	3,71 ± 0,28 ^{aB}	3,55 ± 0,25 ^{aB}
T3	3,33 ± 0,49 ^{aB}	3,73 ± 0,32 ^{aB}	3,66 ± 0,50 ^{aB}
T4	3,85 ± 0,61 ^{aB}	3,80 ± 0,53 ^{aB}	3,70 ± 0,53 ^{aB}

CV (%) = 7,56%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey (p<0,05).

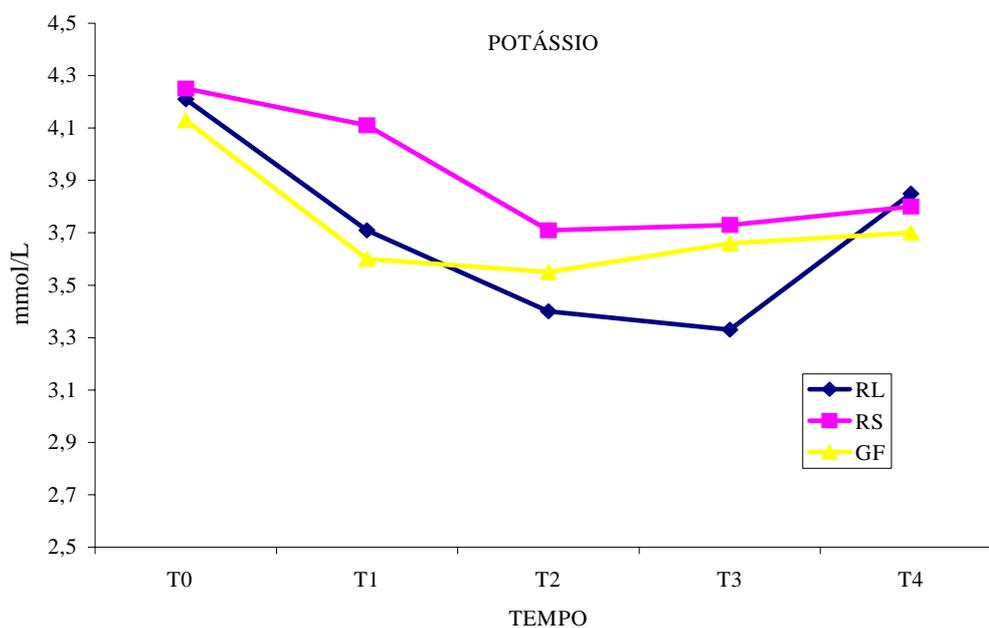


Figura 14 - Médias da concentração sérica de potássio (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2.4. Cloreto e Cálcio Ionizado

As médias e desvios-padrão para a concentração sérica de cloreto estão representados na Tabela 17. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável, nem diferença entre os tratamentos. Houve diminuição da concentração de cloreto durante a fase de desidratação (T1), ocasionada pela administração da furosemida, como descrito por Freestone et al. (1989) e Morais e Constable (2006).

Após o início do tratamento, durante a fase de reidratação (T2 e T3), houve um discreto aumento das concentrações séricas de cloreto nos animais dos três grupos, oriundo da administração das soluções reidratantes. Observa-se que após o término da hidratação (T4) ocorreu diminuição na concentração de cloreto não havendo diferença estatística como antes do início do tratamento (T0), em consequência do volume plasmático ter sido restabelecido, normalizando a função renal.

Durante o período de tratamento, embora sem diferença significativa, observou-se diminuição, no grupo RL, e aumento, no grupo RS, nos valores de cloreto dos animais. Esse achado foi ocasionado pela composição das duas soluções utilizadas. Como a solução de Ringer com lactato de sódio (RL) contém 109mmol/L de cloreto, enquanto a solução de Ringer simples (RS) dispõe de 156mmol/L de cloreto (Seahorn e Cornick-Seahorn, 1994), esperava-se que os animais do grupo RS apresentassem valores séricos de cloreto mais elevados. Esse evento pode ter ocorrido pela eliminação do excesso deste íon através da urina, sinalizando que nesse tipo de estudo deve-se também determinar a composição eletrolítica da mesma.

As médias e desvios-padrão para a concentração sérica de cálcio ionizado estão representados na Tabela 18. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável, nem diferença entre os tratamentos. Observou-se diminuição da concentração de cálcio ionizado em T1, voltando a aumentar após o início da reidratação. Segundo Freestone et al.(1989) e Morais e Constable (2006), administração de furosemida induz uma desidratação moderada associada à hipocalcemia e uma discreta alcalose metabólica. Portanto, mesmo que a desidratação contribua para o aumento da concentração de cálcio, devido à reabsorção de Ca^{2+} pelos rins (Schenck et al., 2006), há uma diminuição das concentrações de cálcio ionizado devido à administração de furosemida.

Tabela 17 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de cloreto (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	109,5 ± 1,97 ^{aA,B}	110,8 ± 5,03 ^{aA,B}	110,5 ± 3,93 ^{aA,B}
T1	104,8 ± 3,18 ^{aB}	108,1 ± 4,57 ^{aB}	105,1 ± 4,49 ^{aB}
T2	108,0 ± 3,84 ^{aA}	114,0 ± 2,89 ^{aA}	114,0 ± 10,01 ^{aA}
T3	111,6 ± 8,14 ^{aA}	117,6 ± 13,69 ^{aA}	112,8 ± 3,65 ^{aA}
T4	108,5 ± 2,07 ^{aA,B}	111,6 ± 4,63 ^{aA,B}	112,5 ± 5,68 ^{aA,B}

CV (%) = 5,38%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey (p<0,05).

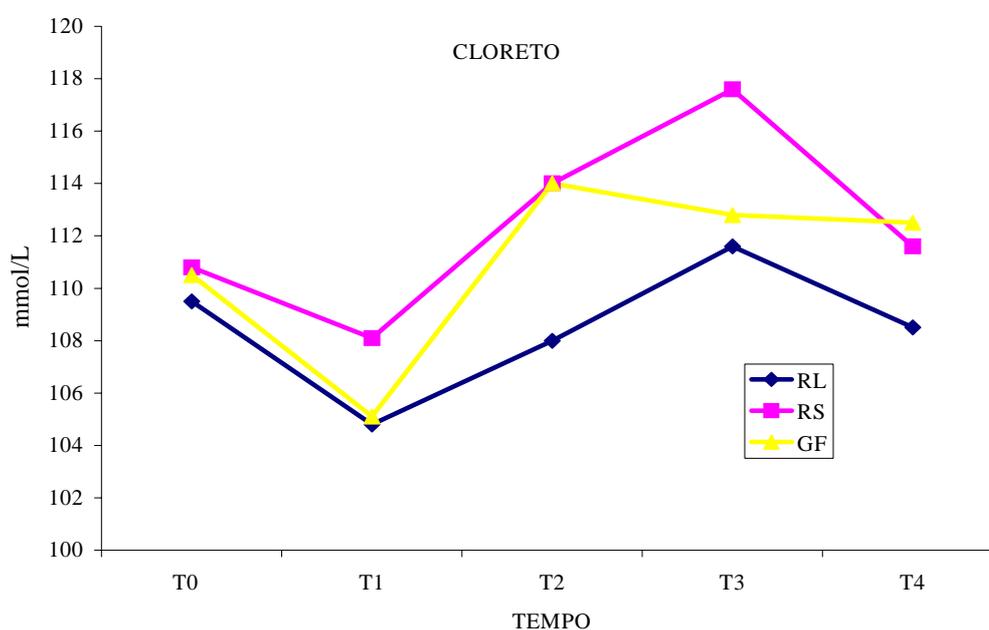


Figura 15 - Médias da concentração sérica de cloreto (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos

Tabela 18 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de cálcio ionizado (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	5,22 ± 0,30 ^{aA}	5,17 ± 0,09 ^{aA}	5,19 ± 0,09 ^{aA}
T1	4,91 ± 0,17 ^{aC}	4,96 ± 0,19 ^{aC}	4,83 ± 0,31 ^{aC}
T2	4,87 ± 0,18 ^{aB,C}	4,99 ± 0,23 ^{aB,C}	5,06 ± 0,23 ^{aB,C}
T3	4,99 ± 0,18 ^{aA,B,C}	5,13 ± 0,22 ^{aA,B,C}	5,05 ± 0,23 ^{aA,B,C}
T4	4,95 ± 0,16 ^{aA,B}	5,14 ± 0,14 ^{aA,B}	5,12 ± 0,19 ^{aA,B}

CV (%) = 3,49%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

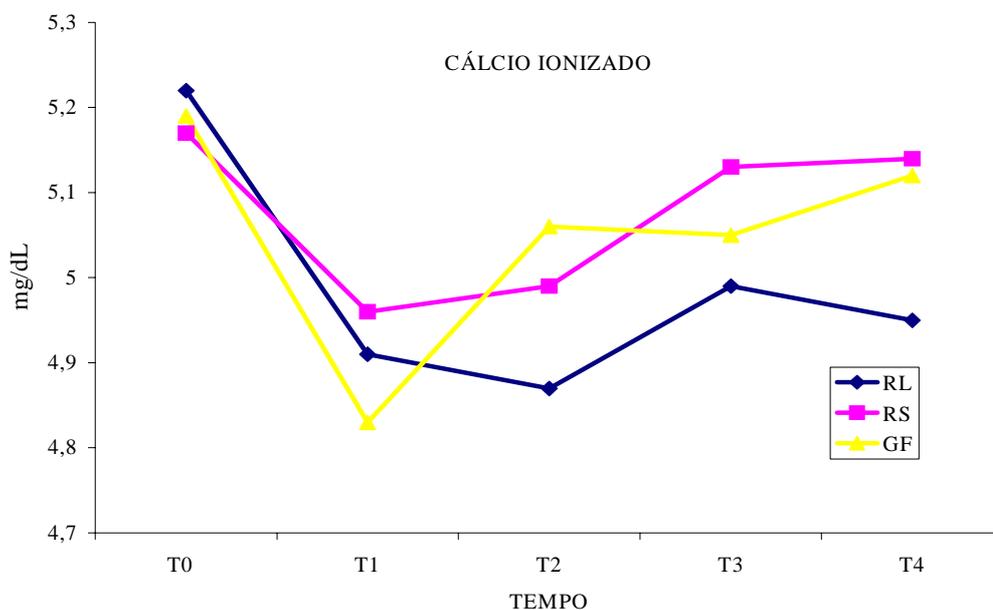


Figura 16 - Médias da concentração sérica de cálcio ionizado (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2.5. Lactato

As médias e desvios-padrão para a concentração sérica de lactato estão representados na Tabela 19. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável, nem diferença estatística. O lactato teve um discreto aumento durante a fase de indução da desidratação (T1). A diminuição da volemia decorrente da desidratação induz à baixa perfusão tecidual, resultando em limitado fornecimento de oxigênio aos tecidos e diminuição na excreção de íons H⁺ pelos rins. A hipóxia tecidual aumenta a síntese do ácido láctico originário do metabolismo anaeróbico. Essa liberação é mais rápida do que o metabolismo hepático para sua conversão em glicose ou glicogênio (Mathews, 2006).

Tabela 19 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de lactato (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	18,48 ± 10,06 ^{aA}	22,66 ± 14,27 ^{aA}	18,40 ± 14,38 ^{aA}
T1	23,36 ± 19,81 ^{aA}	25,78 ± 16,28 ^{aA}	17,66 ± 12,35 ^{aA}
T2	17,66 ± 15,25 ^{aA}	11,87 ± 3,95 ^{aA}	20,42 ± 9,48 ^{aA}
T3	18,52 ± 14,28 ^{aA}	12,03 ± 3,83 ^{aA}	18,87 ± 11,59 ^{aA}
T4	21,38 ± 11,34 ^{aA}	20,42 ± 7,46 ^{aA}	18,52 ± 4,33 ^{aA}

CV (%) = 42,92%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey (p<0,05).

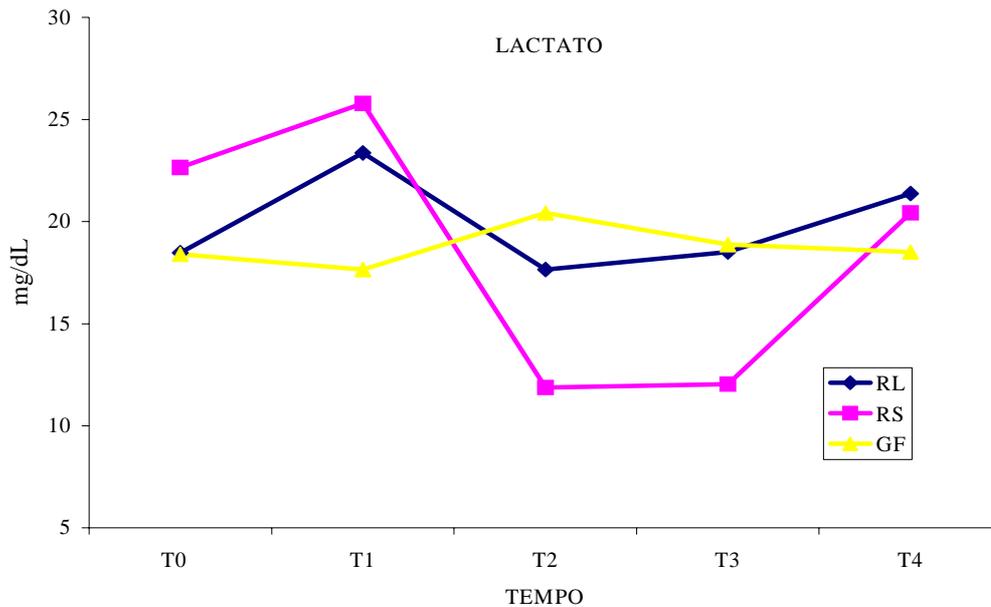


Figura 17 - Médias da concentração sérica de lactato (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2.6. Glicose

As médias e desvios-padrão para a concentração sérica de glicose estão representados na Tabela 20 e Figura 3. Em T2 houve diferença significativa entre os grupos RL, RS e GF, sendo observado aumento da glicose plasmática para o grupo GF, o que se explica pela composição do fluido administrado. A administração de fluidos glicosados eleva a concentração plasmática de glicose, se esta for fornecida em concentrações superiores ao limiar renal de filtração renal, pode-se observar glicosúria e diurese osmótica (Kerr, 2003), o que não foi observado neste experimento, onde apenas um animal do grupo GF apresentou glicosúria.

Após 12 horas do início da fluidoterapia (T3), os valores de glicose já tinham diminuído. Isto foi devido à administração de fluido, que determinou a recuperação da volemia nos animais, sendo o excesso de glicose eliminado pelos rins e também melhor utilização da glicose pelo fígado e músculo, como descreveram Kaneco et al. (1997).

Tabela 20 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de glicose (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	110,83 ± 9,46 ^{aA}	107,16 ± 15,36 ^{aA}	112,25 ± 12,67 ^{aB}
T1	115,87 ± 23,72 ^{aA}	109,58 ± 27,83 ^{aA}	107,58 ± 13,18 ^{aB}
T2	108,5 ± 9,56 ^{bA}	102,83 ± 13,79 ^{bA}	134,66 ± 25,6 ^{aA}
T3	108,96 ± 9,61 ^{aA}	101,08 ± 8,16 ^{aA}	95,92 ± 14,96 ^{aB}
T4	109,0 ± 14,44 ^{aA}	109,83 ± 8,14 ^{aA}	112,25 ± 6,47 ^{aB}

CV (%) = 11,66%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

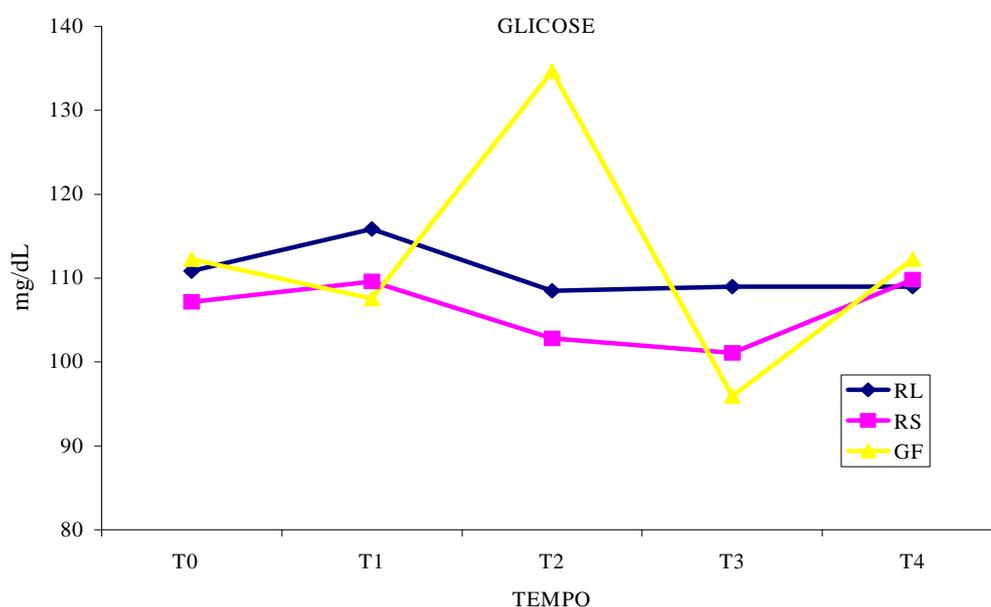


Figura 18 - Médias da concentração sérica de glicose (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2.7. Uréia e Creatinina

As médias e desvios-padrão para a concentração sérica de uréia e creatinina estão representados na Tabela 21 e 22. Não houve interação entre tratamento e tempo para estas variáveis, nem diferença entre os tratamentos. Houve aumento nas concentrações de uréia e creatinina em T1 acima dos valores de referência (21-60mg/dl) (Kaneco et al., 1997), ocasionado pela desidratação que levou à hipovolemia, com redução do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular, prejudicando a excreção destes compostos, originando assim azotemia pré-renal, o que foi explicado por Hardy e Osborne (1979) e Senior (1997).

Após o início da hidratação, a partir de T2 (6 horas após início da fluidoterapia) começou a ocorrer declínio gradual dessas substâncias, atingindo no T3 (12 horas após início da fluidoterapia) valores semelhantes aos do T1 (antes da desidratação), o que indica que a fluidoterapia foi adequada com relação ao volume e ao tempo para retirar esses animais do quadro de azotemia pré-renal.

Tabela 21 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de uréia (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	45,71 ± 16,20 ^{aC,D}	52,23 ± 18,07 ^{aC,D}	50,10 ± 9,51 ^{aC,D}
T1	76,73 ± 25,21 ^{aA}	85,98 ± 19,30 ^{aA}	83,75 ± 21,41 ^{aA}
T2	65,85 ± 25,17 ^{aB}	72,36 ± 16,85 ^{aB}	62,01 ± 11,07 ^{aB}
T3	45,18 ± 14,98 ^{aD}	52,21 ± 13,02 ^{aD}	41,36 ± 19,74 ^{aD}
T4	57,08 ± 11,28 ^{aB,C}	60,95 ± 19,40 ^{aB,C}	57,13 ± 13,52 ^{aB,C}

CV (%) = 16,90%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

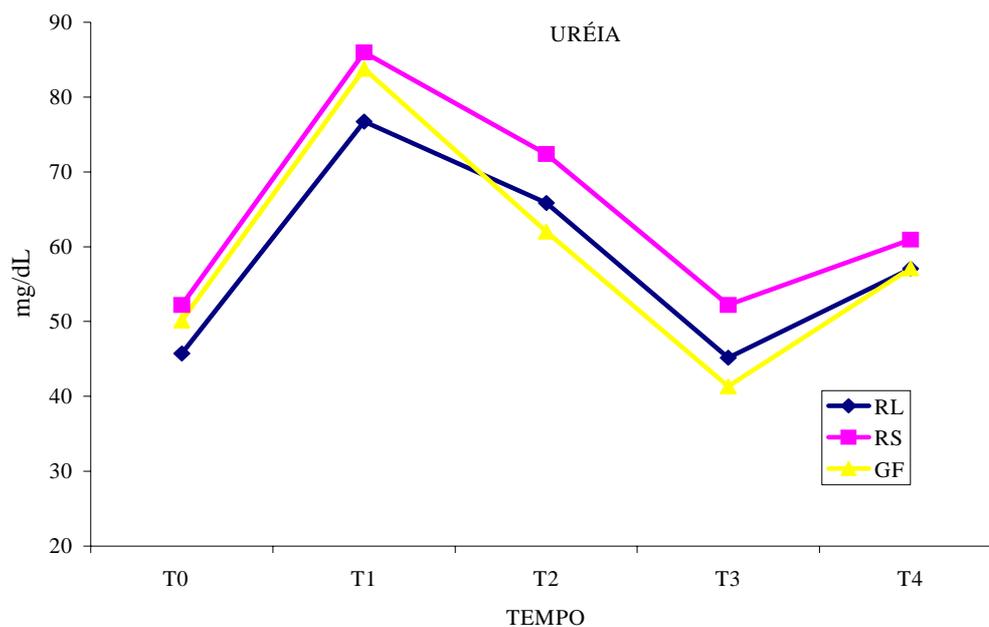


Figura 19 - Médias da concentração sérica de uréia (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 22 – Médias e desvios padrão da concentração sérica de creatinina (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	1,01 ± 0,19 ^{aC}	1,02 ± 0,14 ^{aC}	1,01 ± 0,13 ^{aC}
T1	1,41 ± 0,22 ^{aA}	1,61 ± 0,29 ^{aA}	1,45 ± 0,32 ^{aA}
T2	1,15 ± 0,21 ^{aB}	1,22 ± 0,25 ^{aB}	1,15 ± 0,20 ^{aB}
T3	1,07 ± 0,13 ^{aC}	1,08 ± 0,22 ^{aC}	1,02 ± 0,15 ^{aC}
T4	1,06 ± 0,14 ^{aC}	1,08 ± 0,22 ^{aC}	1,09 ± 0,11 ^{aC}

CV (%) = 8,87%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

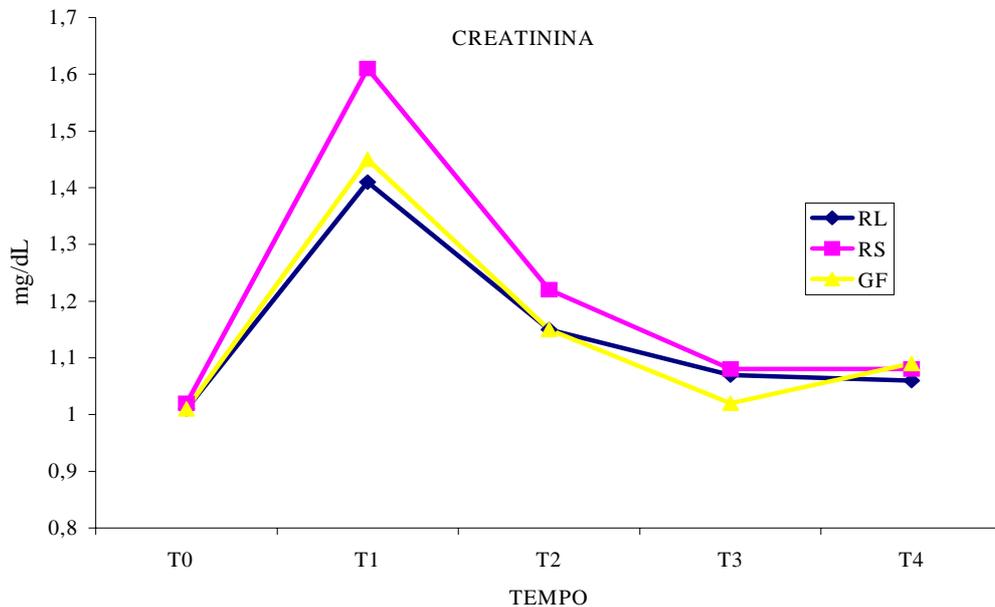


Figura 20 - Médias da concentração sérica de creatinina (mg/dL) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2.8. Osmolalidade Calculada

As médias e desvios-padrão para a osmolalidade calculada estão representados na Tabela 23. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável. Houve aumento da osmolalidade calculada em T1 (24 horas do início da desidratação), confirmando a presença de desidratação do tipo hipertônica, valores maiores que 300mOsm/kg, como descreveram Gennari (1984) e Garvey (1989).

Além do sódio e do cloreto, o potássio, a glicose e, principalmente, a uréia ou algum metabólito osmoticamente ativo não-mensurado podem ser responsáveis pelo aumento da osmolalidade, como relataram Feldman e Rosenberg (1981), Gennari (1984) e Andrews e Grindem (2000). Como a uréia apresentou valores elevados durante esse período, presume-se que ela também teve participação no aumento da osmolalidade na fase de indução da desidratação.

Após o início da hidratação, ocorreu declínio gradual dos valores da osmolalidade, decorrente da expansão do volume plasmático pela fluidoterapia, atingindo, no T3 (12 horas após início da fluidoterapia), valores semelhantes aos do T0 (antes da desidratação).

Houve diferença estatisticamente significativa entre os três grupos. Os animais do grupo RL apresentaram a menor osmolalidade, diferentemente dos grupos GF e RS que apresentaram valores mais elevados, sendo que, os animais do grupo RS foram os que tiveram a maior osmolalidade. Esta diferença pode ter ocorrido devido às diferenças da composição das soluções de reposição utilizadas neste experimento, que interferiram no cálculo desta variável, já que, a osmolalidade calculada é apenas uma estimativa, baseada na concentração dos solutos osmoticamente ativos mensurados (Brownlow e Hutchins, 1982; Gennari, 1984; Wellman et al., 2006).

Tabela 23 – Médias e desvios padrão da osmolalidade calculada (mOsm/Kg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	294,91±30,46 ^{cB}	311,69±19,19 ^{aB}	305,05±21,22 ^{bB}
T1	315,27±23,44 ^{cA}	335,02±12,42 ^{aA}	317,74±22,90 ^{bA}
T2	299,60±20,54 ^{cA,B}	320,98±15,19 ^{aA,B}	311,15±18,28 ^{bA,B}
T3	296,85±18,58 ^{cB}	314,50±17,26 ^{aB}	302,76±21,87 ^{bB}
T4	297,82±19,22 ^{cB}	303,46±33,19 ^{aB}	310,70±28,07 ^{bB}

CV (%) = 4,18%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

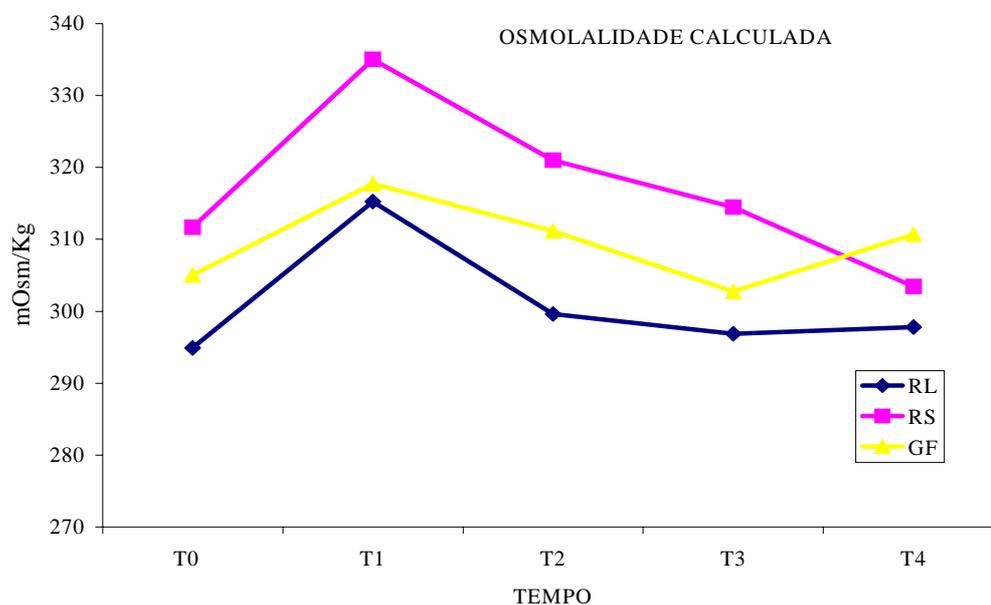


Figura 21 - Médias da osmolalidade calculada (mOsm/Kg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2.9. Diferença de Íons Fortes Mensurados (DIFm)

As médias e desvios-padrão para a diferença de íons fortes mensurados (DIFm) estão representados na Tabela 24. Não houve interação entre tratamento e tempo para esta variável. Não se observou diferença significativa para os valores da DIFm entre os tratamentos. Os valores obtidos no T0 nos animais de todos os grupos apresentavam-se diminuídos quando comparados aos valores citados por DiBartola (2006). Entretanto, são semelhantes aos obtidos por Constable e Stampfli (2005), os quais obtiveram valores médios de 27mmol/L.

Durante a fase de indução da desidratação (T1) ocorreu aumento significativo nos valores da DIFm nos grupos RL, RS e GF, ocasionado principalmente pelo aumento do sódio (cátion forte) em consequência da desidratação presente nesta fase e também

pela diminuição do cloreto (ânion forte) decorrente da ação da furosemida como citaram Rose et al. (1986) e Freestone et al. (1989).

O mecanismo pelo qual a furosemida produz efeito diurético é pela sua ação direta sobre a função tubular renal. Ela inibe a reabsorção de Na⁺ e Cl⁻ na alça de Henle, inibindo o transporte de Na⁺, K⁺ e Cl⁻ na membrana luminal. A inibição deste transporte impede a concentração ou diluição do líquido, que aumenta a liberação de Na⁺ e Cl⁻ para o túbulo distal e resulta na produção de volumes aumentados de urina isotônica, levando a um quadro de hipovolemia, hipocloremia e hipocalemia, como explicaram Freestone et al. (1989) e Breyer e Jacobson (1990).

Em seguida, durante a fase de hidratação (T2 e T3) dos animais de todos os grupos (RL, RS e GF) os valores da DIFm declinaram, revertendo o quadro de tendência à alcalose, e no T4 apresentaram valores semelhantes aos do T0. Este fato se deveu à fluidoterapia, que repôs o déficit hidroeletrólítico decorrente da ação da furosemida e do jejum hídrico alimentar.

Tabela 24 – Médias e desvios padrão da diferença de íons fortes mensurados (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	26,71 ± 15,65 ^{aB}	32,75 ± 6,33 ^{aB}	31,30 ± 11,08 ^{aB}
T1	35,96 ± 11,99 ^{aA}	40,95 ± 6,37 ^{aA}	35,76 ± 11,18 ^{aA}
T2	27,05 ± 11,31 ^{aB}	30,71 ± 6,08 ^{aB}	26,88 ± 11,03 ^{aB}
T3	26,50 ± 14,34 ^{aB}	27,06 ± 18,58 ^{aB}	28,33 ± 9,33 ^{aB}
T4	27,18 ± 9,46 ^{aB}	26,13 ± 11,85 ^{aB}	29,53 ± 15,15 ^{aB}

CV (%) = 25,25%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey (p<0,05).

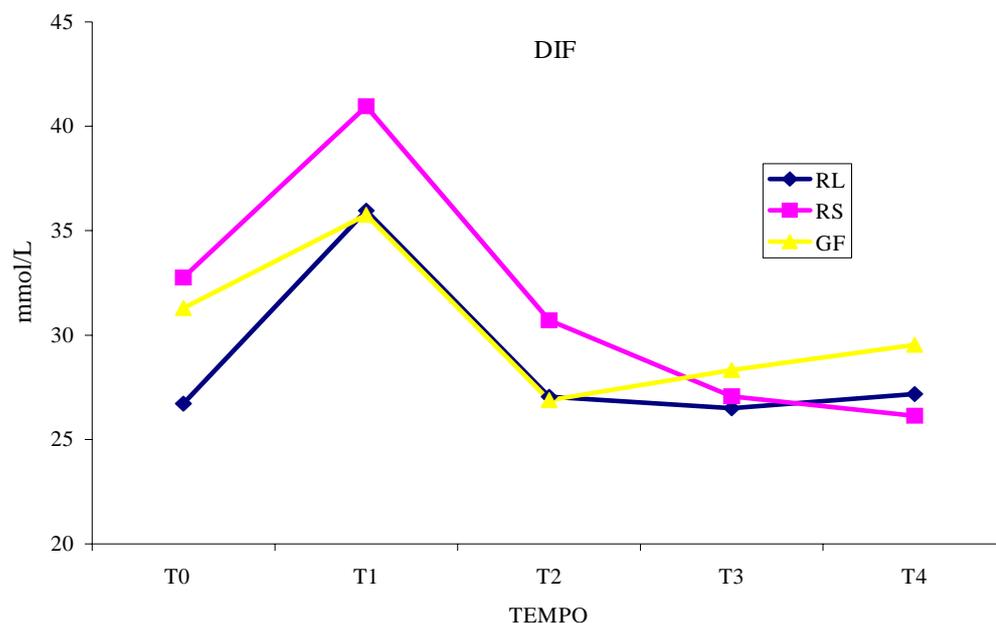


Figura 22 - Médias da diferença de íons fortes mensurados (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2.10. Ânion Gap

O Ânion Gap (AG) é utilizado primariamente para identificar acidose metabólica, confirmar distúrbios mistos e no prognóstico dos pacientes, como citaram Gosset et al. (1987) e Morais & DiBartola (1993). Os valores das médias e desvios-padrão para o ânion gap (AG) estão representados na Tabela 25. Houve discreto, mais não significativo, aumento nos valores do AG em T1 nos animais de todos os grupos. Esse aumento provavelmente foi ocasionado pela elevação nas concentrações dos ânions não-mensuráveis no plasma, em consequência dos desequilíbrios hidroeletrólíticos como citaram Feldman e Rosenberg (1981), Whitehair et al. (1995) e Andrews e Grindem (2000).

Os valores do AG em T2, T3 e T4 nos animais dos grupos RL, RS e GF, diminuíram, ficando abaixo dos valores de referência (Kaneko et al., 1997) fato este decorrente da hidratação como descreveu, Carlson (1997), Moe e Fuster (2003) e DiBartola (2006).

Tabela 25 – Médias e desvios padrão do ânion gap (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	7,88 ± 14,89 ^{aA,B}	11,58 ± 6,46 ^{aA,B}	10,96 ± 11,15 ^{aA,B}
T1	14,21 ± 11,38 ^{aA}	20,45 ± 5,93 ^{aA}	12,76 ± 10,76 ^{aA}
T2	3,55 ± 11,81 ^{aB}	11,38 ± 6,06 ^{aB}	6,38 ± 8,75 ^{aB}
T3	2,66 ± 14,72 ^{aB}	7,23 ± 19,04 ^{aB}	8,16 ± 8,42 ^{aB}
T4	4,35 ± 9,40 ^{aB}	5,13 ± 12,21 ^{aB}	9,03 ± 15,16 ^{aB}

CV (%) = 83,17%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

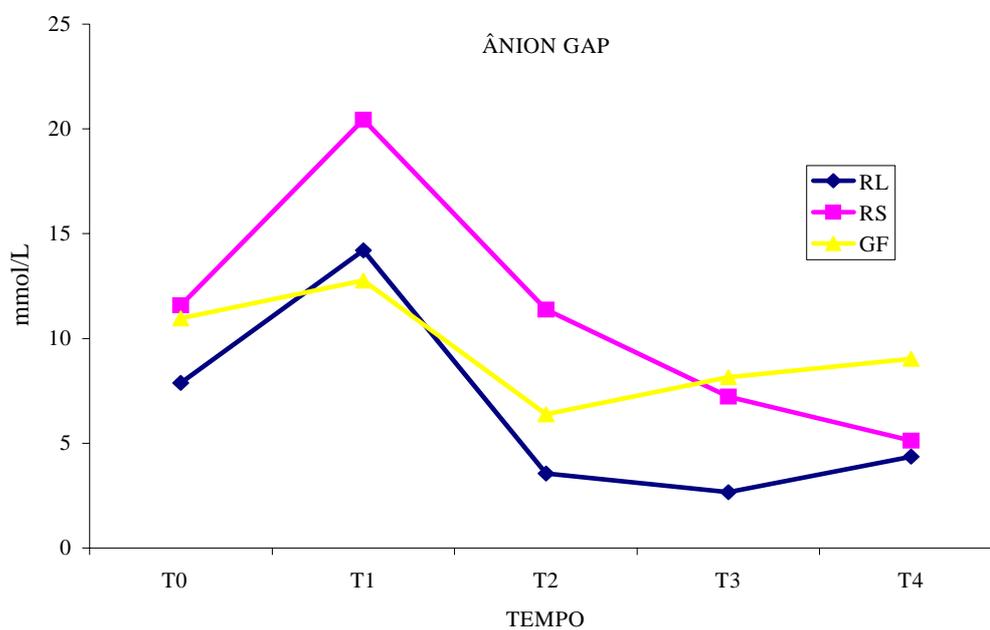


Figura 23 - Médias do ânion gap (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

4.2.11. Hemogasometria

As médias e desvios-padrão para o pH sanguíneo estão representados na Tabela 27. Na fase final de indução da desidratação (T1) constatou-se discreto aumento dos valores do pH nos animais dos três tratamentos, porém sem diferença significativa. Este aumento foi ocasionado pela administração da furosemida, substância utilizada na potencialização da desidratação nos animais, confirmando as descrições de Freestone et al. (1989), Breyer e Jacobson (1990) e Ribeiro Filho et al. (2007).

Em T2 e T3, fase em que os animais estavam em fluidoterapia, houve diferença entre o tratamento RL, que apresentou valores maiores de pH, demonstrando uma alcalinemia (Figura 4). Ringer com lactato de sódio é uma solução salina isotônica alcalinizante, é utilizado como expansor plasmático e na correção de acidose metabólica (Matheus, 1998 e Mathews, 2006). Os animais dos tratamentos RS e GF mantiveram os valores de pH sem diferença durante toda a fase experimental. Pelo fato das soluções glicofisiológica e Ringer simples serem acidificantes (Matheus, 1998; Constable, 2003; DiBartola, 2006), esperava-se que a administração dessas duas soluções ocasionasse efeito sobre os valores do pH sanguíneo, o que não ocorreu. Esse achado pode ter sido ocasionado pelo tempo de fluidoterapia empregado neste experimento, que foi de apenas 12 horas.

As médias e desvios-padrão para a concentração sérica de bicarbonato e da $t\text{CO}_2$ estão representados na Tabela 28 e 29. No T1 houve aumento nas suas concentrações em todos os tratamentos, sem diferença significativa. Este aumento foi ocasionado pela administração da furosemida, substância utilizada na potencialização da desidratação nos animais (Ribeiro Filho et al., 2007) associado à alteração na $p\text{CO}_2$ como descreveu Jonhson (1995).

Com o decorrer da fluidoterapia, ocorreram diferenças significativas entre os tratamentos em T2 e T3. No tratamento RL houve aumento nas concentrações de HCO_3^- e na $ct\text{CO}_2$, demonstrando o efeito alcalinizante desta substância confirmando as descrições de Seahorn e Cornick-Seahorn (1994), Matheus (1998), Constable (2003) e Mathews (2006). Já nos tratamentos RS e GF os valores destas variáveis diminuíram discretamente, voltando a estar semelhantes a T0 (Figura 5 e 6), sinalizando a tendência acidificante dessas soluções corroborando os relatos dos autores acima citados.

As médias e desvios-padrão para a concentração de base (CB) estão representados na Tabela 30. A cBase reflete o componente metabólico de um distúrbio ácido-base, um valor negativo para CB indica uma acidose metabólica enquanto um valor positivo indica alcalose metabólica (Russell et al., 1996; DiBartola, 2006). Após 24 horas da indução da desidratação (T1), observou-se pequeno aumento da CB, porém sem diferença significativa, exceto nos animais do grupo GF, que foi ocasionado devido à utilização de furosemida no protocolo de desidratação, como descrito anteriormente.

Em T2 e T3, durante a fase de hidratação, nos animais do grupo RL houve um aumento significativo da CB, demonstrando a ação alcalinizante da solução Ringer lactato (Figura 7). Leal et al. (2005) comparando a eficiência corretiva da acidose metabólica sistêmica por soluções contendo lactato-L ou bicarbonato em bovinos submetidos a quadro de acidose láctica ruminal aguda, concluíram que o lactato-L foi tão eficiente quanto o bicarbonato, podendo o mesmo ser utilizado como uma alternativa ao tratamento clássico com bicarbonato. Convém ressaltar que os referidos autores utilizaram uma solução contendo apenas o lactato-L. No presente estudo não foi constatado efeito alcalinizante tão acentuado, esse fato se deveu provavelmente ao uso da solução comercial Ringer lactato, que contém na sua composição 50% de lactato-L e 50% de lactato-D, traduzindo-se num efeito alcalinizante inferior como citou Constable (2003). Grande parte do efeito tampão do lactato vem do consumo de um íon H^+ quando da oxidação do lactato-L ou de sua transformação em glicose nos hepatócitos (Naylor e Forsyth, 1986), embora muitos conceituem que a ação alcalinizante do lactato-L seja oriunda de sua transformação em bicarbonato (Hartsfield et al. 1981; Kaneko et al. 1997; Radostits et al. 2002 e DiBartola, 2006), esta afirmação é parcialmente verdadeira (Nelson e Cox, 2002). No caso da oxidação, os produtos finais são CO_2 e H_2O , os quais podem ou não, dependendo de uma série de condições bioquímicas, ser transformados em bicarbonato e íon H^+ , pela ação da anidrase carbônica (Nelson e Cox, 2002).

Nos tratamentos RS e GF ocorreu uma pequena diminuição da CB (Figura 7), evidenciando a tendência acidificante das soluções glicofisiológica e Ringer simples, confirmando o que foi descrito anteriormente.

Os valores das médias e desvios-padrão para a pCO_2 e a pO_2 estão representados na Tabela 31 e 32, respectivamente. Os valores da pO_2 não apresentaram diferença significativa entre os tratamentos, tampouco nos tratamentos ao longo do tempo, durante toda a fase experimental (Figura 9). Os animais permaneceram com valores

de pO₂ na faixa de referência descritos por Kaneko et al., (1997) e DiBartola (2006). O mesmo ocorreu com os valores da pCO₂, não houve interação entre tratamento e tempo, nem diferença significativa para esta variável. Entretanto, observou-se em T1 (Figura 8) aumento discreto da pCO₂ em todos os tratamentos, porém os valores permaneceram dentro da faixa de normalidade, não podendo ser considerado uma acidose respiratória (Kaneko et al., 1997; DiBartola, 2006). Possivelmente a causa para esse pequeno aumento tenha sido a depressão ocasionada pelos desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base que nesse tempo (T1) atingiu os maiores índices decorrentes do protocolo de desidratação, refletindo-se sobre o sistema respiratório.

As médias e desvios-padrão para a saturação de O₂ (sO₂) estão representados na Tabela 33. O valor de referência é de 95-100% (DiBartola, 2006). No presente estudo os valores de sO₂ variaram de 94,8 a 96,6%, não houve interação entre tratamento e tempo, nem diferença significativa para a sO₂.

Tabela 26 – Médias e desvios padrão do pH sanguíneo em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	7,40 ± 0,04 ^{aB}	7,39 ± 0,03 ^{aA}	7,39 ± 0,04 ^{aA}
T1	7,42 ± 0,05 ^{aB}	7,42 ± 0,06 ^{aA}	7,42 ± 0,04 ^{aA}
T2	7,45 ± 0,03 ^{aA}	7,40 ± 0,03 ^{bA}	7,41 ± 0,03 ^{bA}
T3	7,44 ± 0,03 ^{aA}	7,40 ± 0,04 ^{bA}	7,42 ± 0,03 ^{bA}
T4	7,42 ± 0,03 ^{aA,B}	7,42 ± 0,03 ^{aA}	7,41 ± 0,03 ^{aA}

CV (%) = 0,29%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey (p<0,05).

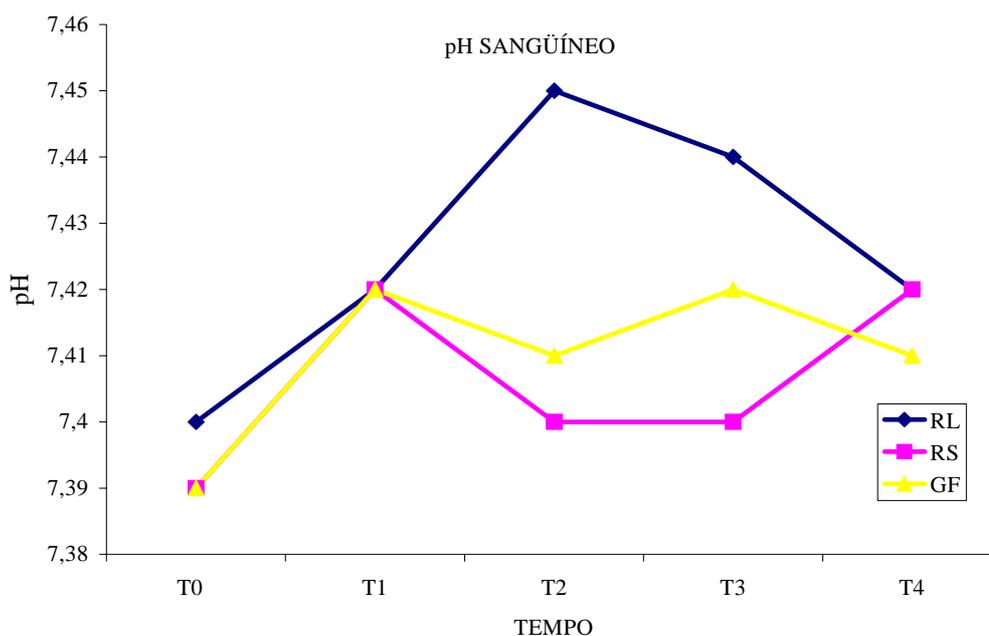


Figura 24 - Médias do pH sanguíneo em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 27 – Médias e desvios padrão da concentração de bicarbonato (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	18,83 ± 2,14 ^{aC}	19,50 ± 1,87 ^{aA}	19,0 ± 2,75 ^{aB}
T1	21,67 ± 2,94 ^{aB,C}	20,50 ± 4,23 ^{aA}	23,0 ± 2,19 ^{aA}
T2	23,50 ± 1,38 ^{aA}	19,33 ± 1,21 ^{bA}	21,5 ± 2,81 ^{a,b A,B}
T3	23,0 ± 1,55 ^{aA}	19,83 ± 0,98 ^{bA}	20,33 ± 2,34 ^{b A,B}
T4	22,83 ± 1,60 ^{aB}	21,17 ± 1,83 ^{aA}	20,5 ± 1,87 ^{a A,B}

CV (%) = 9,32%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

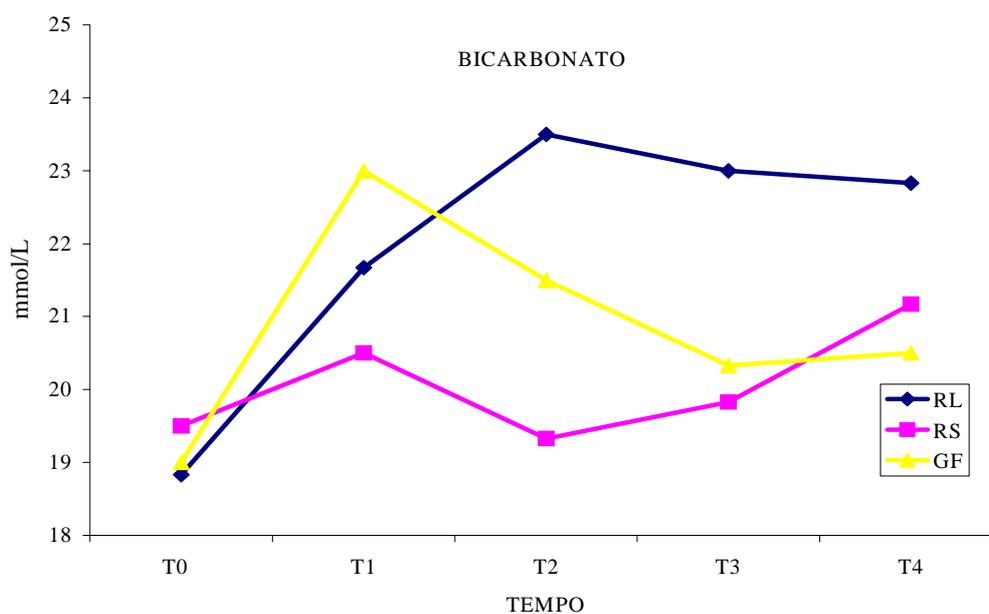


Figura 25 - Médias da concentração de bicarbonato (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 28 – Médias e desvios padrão da $t\text{CO}_2$ (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	19,83 ± 2,14 ^{aB}	20,5 ± 1,87 ^{aA}	20,16 ± 2,86 ^{aB}
T1	22,83 ± 2,71 ^{a,bA,B}	21,66 ± 4,46 ^{bA}	24,16 ± 2,48 ^{aA}
T2	24,5 ± 1,38 ^{aA}	20,5 ± 1,38 ^{bA}	22,5 ± 2,81 ^{a,bA,B}
T3	24,33 ± 1,21 ^{aA}	20,83 ± 0,98 ^{bA}	21,34 ± 2,34 ^{bA,B}
T4	23,83 ± 1,60 ^{aA}	21,83 ± 2,31 ^{aA}	21,5 ± 1,87 ^{aA,,B}

CV (%) = 9,13%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

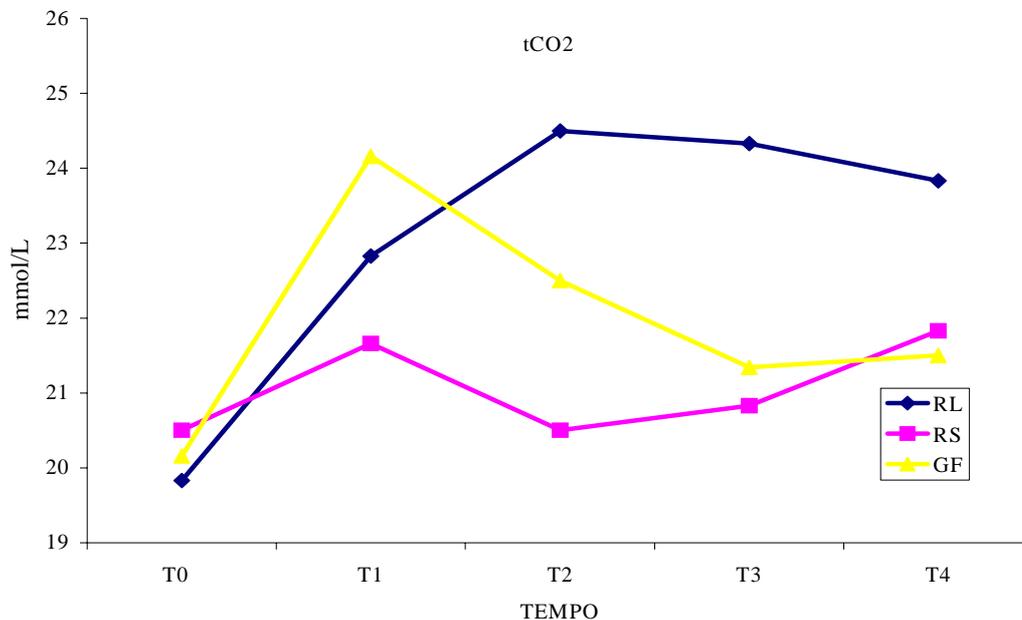


Figura 26 - Médias da tCO₂ (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 29 – Médias e desvios padrão da concentração de base (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	-4,33 ± 2,42 ^{aB}	-4,33 ± 2,34 ^{aA}	-4,50 ± 2,43 ^{aB}
T1	-1,66 ± 3,20 ^{aB}	-2,50 ± 4,32 ^{aA}	-0,33 ± 2,25 ^{aA}
T2	0,66 ± 1,63 ^{aA}	-3,83 ± 1,17 ^{bA}	-1,66 ± 2,5 ^{a,bA,B}
T3	0,50 ± 1,64 ^{aA}	-3,16 ± 1,33 ^{bA}	-2,66 ± 1,97 ^{a,bA,B}
T4	-0,50 ± 1,51 ^{aA}	-2,0 ± 1,26 ^{aA}	-2,83 ± 1,6 ^{aA,B}

CV (%) = -88,2%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

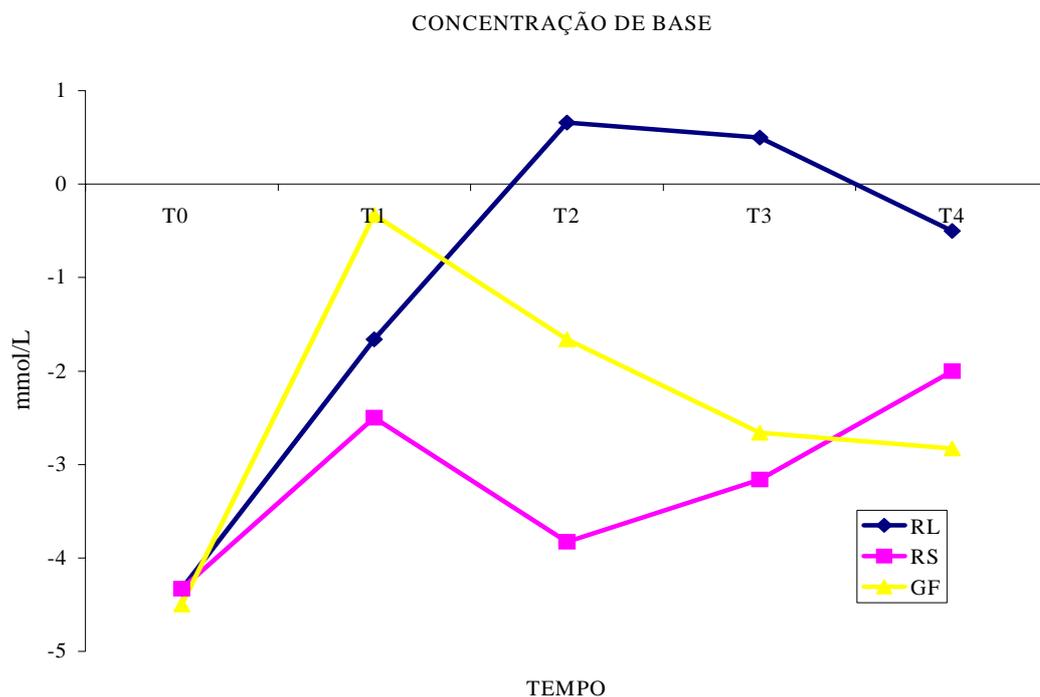


Figura 27 - Médias da concentração de base (mmol/L) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 30 – Médias e desvios padrão da pCO_2 (mmHg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	$31,0 \pm 1,67^{aB}$	$32,3 \pm 1,75^{aB}$	$32,5 \pm 5,0^{aB}$
T1	$34,5 \pm 2,94^{aA}$	$32,5 \pm 5,05^{aA}$	$36,1 \pm 3,92^{aA}$
T2	$34,3 \pm 2,33^{aA,B}$	$32,2 \pm 3,87^{aA,B}$	$34,3 \pm 3,61^{aA,B}$
T3	$34,2 \pm 2,56^{aA,B}$	$32,3 \pm 3,07^{aA,B}$	$32,5 \pm 3,61^{aA,B}$
T4	$35,2 \pm 2,92^{aA,B}$	$31,8 \pm 4,49^{aA,B}$	$32,8 \pm 3,54^{aA,B}$

CV (%) = 7,20%. Valores expressos em médias \pm desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

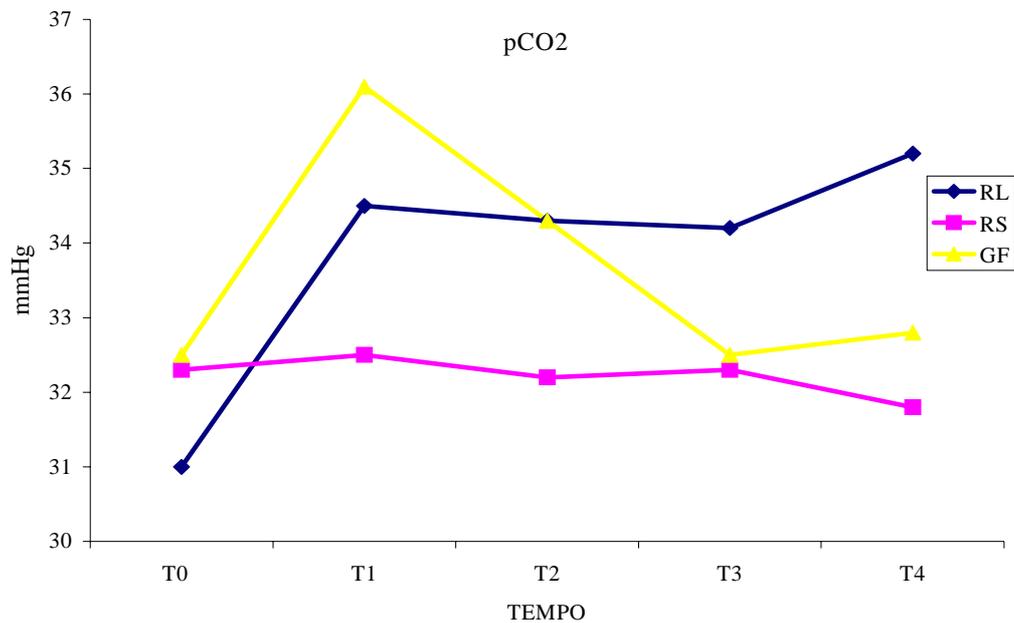


Figura 28 - Médias da pCO₂ (mmHg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 31 – Médias e desvios padrão da pO₂ (mmHg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	87,3 ± 10,0 ^{aA}	87,5 ± 3,14 ^{aA}	88,5 ± 7,94 ^{aA}
T1	76,5 ± 10,34 ^{aA}	90,1 ± 24,04 ^{aA}	89,3 ± 27,60 ^{aA}
T2	88,3 ± 18,46 ^{aA}	87,5 ± 12,51 ^{aA}	94,1 ± 21,75 ^{aA}
T3	88,1 ± 23,29 ^{aA}	81,0 ± 16,55 ^{aA}	88,1 ± 13,61 ^{aA}
T4	83,1 ± 9,66 ^{aA}	82,8 ± 16,26 ^{aA}	85,6 ± 17,63 ^{aA}

CV (%) = 15,14%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey (p<0,05).

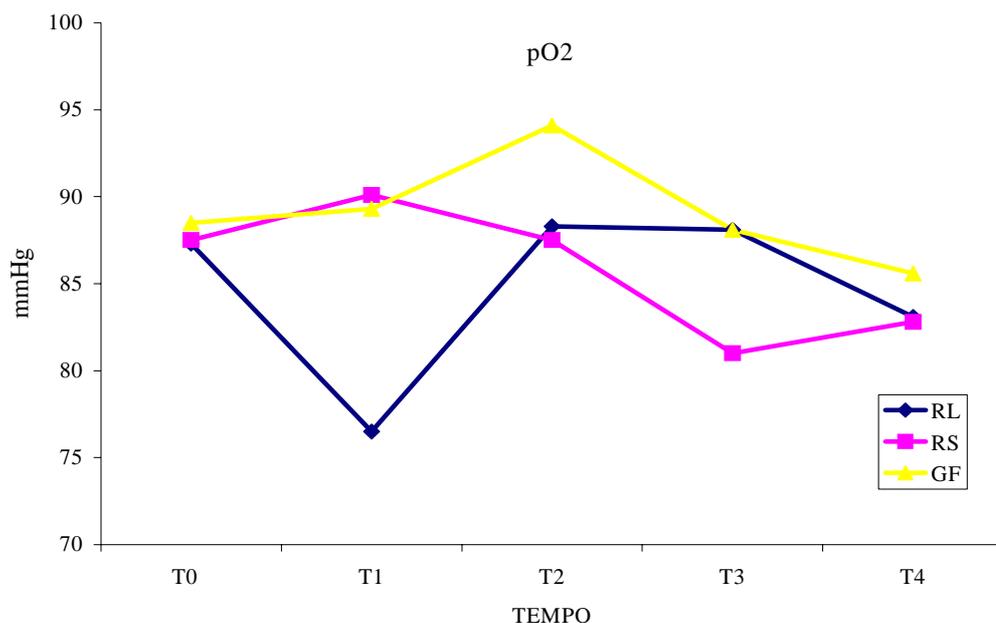


Figura 29 - Médias da pO₂ (mmHg) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tabela 32 – Médias e desvios padrão da saturação de O₂ (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

Tempo	Tratamento		
	RL	RS	GF
T0	96,5 ± 1,04 ^{aA}	96,3 ± 0,51 ^{aA}	96,3 ± 1,21 ^{aA}
T1	94,8 ± 1,83 ^{aA}	96,3 ± 1,75 ^{aA}	95,5 ± 3,14 ^{aA}
T2	96,6 ± 1,63 ^{aA}	96,3 ± 2,25 ^{aA}	96,6 ± 1,36 ^{aA}
T3	96,0 ± 2,75 ^{aA}	95,1 ± 2,04 ^{aA}	96,1 ± 2,13 ^{aA}
T4	96,0 ± 1,67 ^{aA}	95,8 ± 2,31 ^{aA}	95,6 ± 2,87 ^{aA}

CV (%) = 1,31%. Valores expressos em médias ± desvio padrão. **T0** - antes da indução da desidratação; **T1** - 24h após indução da desidratação; **T2** - 6h após tratamento; **T3** - 12h após tratamento; **T4** - 12h após término do tratamento. As médias na mesma linha seguidas por letras minúsculas diferentes e as médias na mesma coluna seguidas por letras maiúsculas diferentes, diferem pelo teste de Turkey ($p < 0,05$).

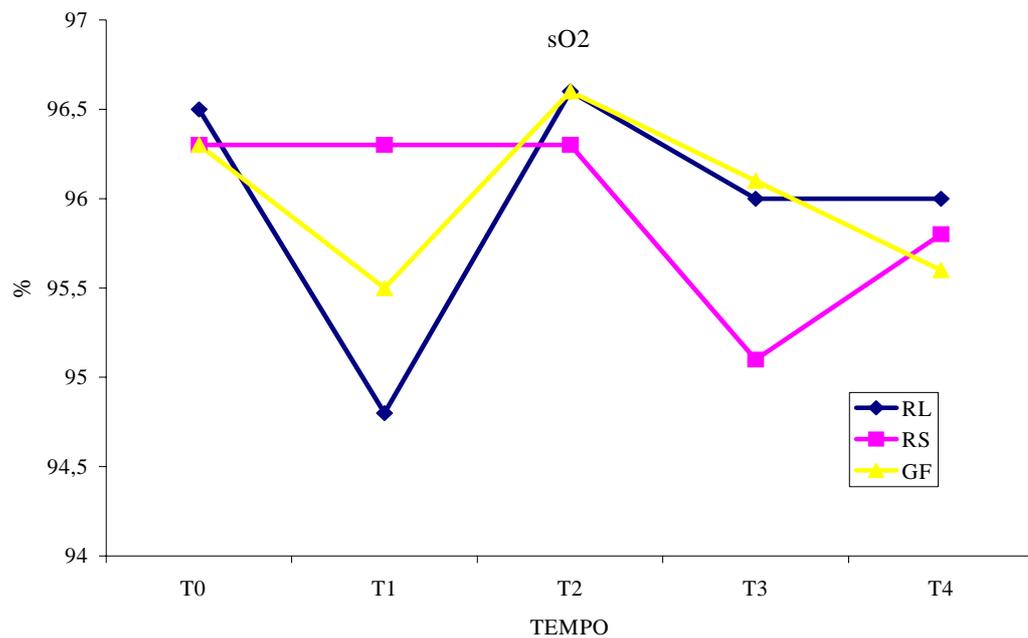


Figura 30 - Médias da sO₂ (%) em cães com desidratação induzida e tratados com solução de Ringer lactato (RL), Ringer simples (RS) e Glicofisiológico (GF) em diferentes tempos.

5. CONCLUSÕES

Os resultados obtidos neste estudo permitem concluir que:

1. A restrição hídrico alimentar, associada à administração de furosemida (2 mg/Kg, três vezes ao dia) produz desidratação leve a moderada em cães, em um período de 24 horas.
2. Estimativa clínica do grau de desidratação é uma forma subjetiva de avaliação, já que a avaliação laboratorial demonstrou uma desidratação maior do que observada clinicamente.
3. A fluidoterapia parenteral é eficaz na correção dos desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base em cães desidratados experimentalmente.
4. O volume calculado para repor déficit e manutenção de soluções eletrólíticas isotônicas administrado por via intravenosa é eficiente na correção da desidratação.
5. Nenhuma solução foi capaz de ocasionar desequilíbrios eletrólíticos e ácido-base, observando-se apenas uma acidemia nas soluções Ringer simples e Glicofisiológica e uma alcalemia na solução de Ringer lactato.
6. A solução de Ringer lactato foi a que promoveu menores alterações na osmolalidade plasmática calculada.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

As referências estão seguindo as normas de publicação do Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Minas Gerais, indexada ao ISI, AGRIS, BIOSIS, CAB, CAS, MEDLARS, Referatvnyi Zhurnal; Bibliografia Brasileira de Medicina Veterinária e Zootecnia e LILACS. ISSN 01020935.

ANDREWS, J.M.; GRINDEM, C.B. Interpreting electrolyte, anion gap, and total carbon dioxide data. *Vet. Med. Symposium*, p.548-553, 2000.

BREYER, J.; JACOBSON, H.R. Molecular mechanisms of diuretic agents. *Annual Rev. Med.* v. 41, p. 265-275, 1990.

BROWNLOW, M.A.; HUTCHINS, D.R. The concept of osmolality: Its use in the evaluation of “dehydration” in the horse. *Equine Vet. J.* v. 14, p. 106-110, 1982.

CARLSON, G. P. *Fluid, electrolyte, and acid-base balance*. In: _____. *Clinical biochemistry of domestic animal*. (5.ed.) San Diego: Academic, p.485-516, 1997.

CLARK, A.M. Parenteral fluid therapy in small animals. *Vet. Rec.* v.106, p. 146-149, 1980.

CONOVER, W.J. *Practical nonparametric statistics*. New York: John Wiley & Sons, 1980, 483p.

CONSTABLE, P. Fluid and electrolyte therapy in ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food An. Pract.* v.19, p.557-597, 2003.

CONSTABLE, P. D.; STAMPFLI, H. R. Experimental determination of net protein charge and A (tot) and K (a) of nonvolatile buffers in canine plasma. *J. Vet. Int. Med.*, v.19, p.507-514, 2005.

CORNELIUS, L.M.; FINCO, D.R.; CULVER, D.H. Physiologic effects of rapid infusion of ringer's lactate solution into dogs. *Am. J. Vet. Res.* v. 39, p. 1185-1190, 1978.

CORNELIUS, L. M. Fluid therapy in small animal practice. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* v.176, p.110-114, 1980.

DIBARTOLA, S.P. *Introduction to acid-base disorders*. In: DIBARTOLA, S.P. *Fluid, Eletrolyte and Acid-base Disorders in Small Animal Practice*. (3.ed). Missouri: Elsevier Inc. Cap.9. p.229-251, 2006.

DIBARTOLA, S.P.; BATEMAN, S. *Introduction to fluid therapy*. In: DIBARTOLA, S.P. *Fluid, Eletrolyte and Acid-base Disorders in Small Animal Practice*. (3.ed). Missouri: Elsevier Inc. Cap.14. p.325-344, 2006.

FELDMAN, B.F.; ROSENBERG,D.P. Clinical use of anion and osmolal gaps in veterinary medicine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* v.178, p.396-398, 1981.

FERREIRA, F. M.; PACHALY, J. R. *Manual de fluidoterapia em pequenos animais*. In: _____.(1.ed). São Paulo, Guará. p.8-25, 2000.

FOSTER, S.J. Some aspects of fluid therapy in practice. *J. Small An. Pract.* v. 11, p. 337-357, 1970.

FREESTONE, J.F.; CARLSON, G.P.; HARROLD, D.R. et al. Furosemide and sodium bicarbonate-induced alkalosis in the horse and response to oral KCl or NaCl therapy. *Am. J. Vet. Res.* v. 50, p. 1334 – 1339, 1989.

GARVEY, M.S. Fluid and electrolyte balance in critical patients. *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* v.19, p. 1021-1057, 1989.

GENNARI, F.J. Serum Osmolality: Uses and limitations. *N. Eng. J. Med.* v. 310, p. 102-105, 1982.

GOSSET, K.A.; CLEGHORN, B.S.; ADAMS, R. et al. Contribution of whole blood L-lactate, pyruvate, D-lactate, acetoacetate and 3-hydroxybutirate concentrations to the plasma anion gap in horses with intestinal disorders. *Am. J. Vet. Res.* v. 48, p. 72-75, 1987.

HARDY, R.M.; OSBORNE, C.A. Water deprivation test in the dog: maximal normal values. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* v.174, p.479-483, 1979.

HARDY, J.D.; HARDY, K.P.; TURNER, M.D. Massive ringer's lactate infusion: Comparison with dextrose 5% and whole blood. *Ann. Surg.* v. 182, p.644-649, 1975.

HASKINS, S.C. A simple fluid therapy planning guide. *Sem. Vet. Med. Surg. Small An.* v. 3, p. 227-236, 1988.

HARTSFIELD, S.M. et al. Sodium bicarbonate and bicarbonate precursor for treatment of metabolic acidosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 179, p.914-916, 1981.

JOHNSON, P.J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. *Vet. Clin. North Am.. Equine Pract.*, v.11, p.491-514, 1995.

JONHSON, R.; BHATTACHARYYA, G. *Statistics principles and methods*. New York: John Wiley & Sons, 1986, 578p.

KANECO, J. R.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. *Clinical Biochemistry of Domestic Animal*. In:_____.(5.ed). San Diego: Academic Press. 932p, 1997.

KERR, M.G. *Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária*. In:_____.(2.ed). São Paulo, Roca, p.104-131, 2003.

LEAL, M.L.R. et al. Uso de bicarbonato e lactato-l para correção da acidose metabólica sistêmica em bovinos com acidose láctica ruminal aguda. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot*, (no prelo)

LINDEMAN, R. D.; PAPPER, S. Therapy of fluid and electrolyte disorders. *Annals Int. Med.* v. 82, p. 64-70, 1975.

MADIAS, N.E.; AYUS, J.C.; ADROGUÉ, H.J. Increased anion gap in metabolic alkalosis: The role of plasma-protein equivalency. *New England J. Med.* v. 300, p.1421-1423, 1979.

MATHEWS, K. A. The various types of parenteral fluids and their indications. *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* v.28, p. 483-513, 1998.

MATHEWS, K. A. *Monitoring fluid therapy and complications of fluid therapy*. In: DIBARTOLA, S.P. *Fluid, Eletrolyte and Acid-base Disorders in Small Animal Practice*. (3.ed). Missouri: Elsevier Inc. Cap.16. p.337-391, 2006.

MICHELL, A. R. The pathophysiological basis of fluid therapy in small animals. *Vet. Rec.* v. 104, p. 542-548, 1979.

MOE, O.W.; FUSTER, D. Clinical acid-base pathophysiology: disorders of plasma anion gap. *Best Pract. Res. Clin. Endoc. Met.* v. 17, p. 559-574, 2003.

MORAIS, H. S. A.; DIBARTOLA, S. P. Mixed acid-base disorders. Part I. Clinical approach. *Compendium: Small An.* v.15, p.1619-1626, 1993.

MORAIS, H. S. A.; DIBARTOLA, S. P. Mixed acid-base disorders. Part II. Clinical disturbances. *Compendium: Small An.* v.16, p.477-489, 1994.

MORAIS, H.A.; COSTABLE, P.D. Strong ion approach to acid-base disorders. In: DIBARTOLA, S.P. *Fluid, Eletrolyte and Acid-base Disorders in Small Animal Practice*. (3.ed). Missouri: Elsevier Inc. Cap.13. p.310-321, 2006.

NAYLOR, J. M.; FORSYTH, G. W. The alkalinizing effects of metabolizable bases in the healthy calf. *Can. J. Vet. Res.*, v.50, p.509-516, 1986.

NELSON, D. L.; COX, M. M. Lehninger princípios de bioquímica. (3.ed). São Paulo: Sorvier, 975p, 2002.

ROBERTSON, S. A. Simple acid-base disorders. *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* v.19, p. 289-306, 1989.

ROSE, R.J. A physiological approach to fluid and electrolyte therapy in the horse. *Equine Vet. J.* v. 13, p. 7-14, 1981.

ROSE, R.J.; GIBSON, K.T.; SUANN, C.J. An evaluation of an oral glucose-glycine-electrolyte solution for the treatment of experimentally induced dehydration in the horse. *Vet. Rec.* v. 119, p.522-525, 1986.

RADOSTITIS, O. M et al. *Clínica Veterinária. Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos.* 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1737p., 2002.

RIBEIRO FILHO, J.D. et al. Hemogasometria em eqüinos com compactação experimental do cólon maior tratados com sene, fluidoterapia enteral e parenteral. *Ciência Rural*, v.37, p.755-761, 2007.

RUSSELL, K.E.; HANSEN, B.D.; STEVENS, J.B. Strong ion difference approach to acid-base imbalances with clinical applications to dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* v.26, p. 1185-1201, 1996.

SAMPAIO, I.B.M. *Estatística aplicada à experimentação animal.* In:____.(2.ed). Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia. p.265, 2002.

SAS Institute, *SAS User's Guide: Statistics* SAS Institute, INC., North Carolina, 1985.

SCHAER, M. General principles of fluid therapy in small animal medicine. *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* v.19, p. 203-213, 1989.

SCHENCK, P.A.; CHEW, D.J.; NAGODE, L.A. et al. *Disorders of calcium: Hypercalcemia and hypocalcemia.* In: DIBARTOLA, S.P. *Fluid, Eletrolyte and Acid-base Disorders in Small Animal Practice.* (3.ed). Missouri: Elsevier Inc. Cap.6. p.122-194, 2006.

SEAHORN, T. L.; CORNICK-SEAHORN, J. Fluid therapy. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* v.10, p.517-525, 1994.

SENIOR, D.F. *Fluidoterapia, eletrolitos e controle ácido-base.* In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária.* (4.ed). São Paulo: Manole Ltda. Cap.60. p.420-445, 1997.

TASKER, J. B. Laboratory evaluation of fluid balance disorders in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* v.157, p.1703-1706, 1970.

WELLMAN, M.L.; DIBARTOLA, S.P.; KOHN,C.W. *Applied physiology of body fluids in dogs and cats.* In: DIBARTOLA, S.P. *Fluid, Eletrolyte and Acid-base Disorders in Small Animal Practice.* (3.ed). Missouri: Elsevier Inc. Cap.1. p.3-24, 2006.

WHITEHAIR, K.J.; HASKINS, S.C.; WHITEHAIR, J.G. et al. Clinical applications of quantitative acid-base chemistry. *J. Vet. Int. Med.* v. 9, p.1-11, 1995.