

**Avaliação de indicadores da desidratação induzida por furosemida e alterações do  
balanço eletrolítico em cavalos**

**Evaluation of the indicators of the dehydration induced by furosemide and the hydro  
electrolytic balance changes in horses**

**Evaluación de indicadores de deshidratación inducida por furosemida y cambios en el  
equilibrio electrolítico en caballos**

Recebido: 08/05/2020 | Revisado: 07/06/2020 | Aceito: 15/06/2020 | Publicado: 27/06/2020

**Gabriela Ferreira Oliveira**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2391-385X>

Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: [gabi.ufrj@gmail.com](mailto:gabi.ufrj@gmail.com)

**Paulo de Tarso Landgraf Botteon**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9695-4217>

Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: [paulobotteon@gmail.com](mailto:paulobotteon@gmail.com)

**Bruno Gonçalves de Souza**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7723-8656>

Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: [brunomedvet@yahoo.com.br](mailto:brunomedvet@yahoo.com.br)

**Bruno Ferreira Spindola**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0896-873X>

Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: [bfspindola@yahoo.com.br](mailto:bfspindola@yahoo.com.br)

**Erica Bertha Fuhrich Raupp Bezerra de Mello**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7005-2645>

Univeritas – RJ, Brasil

E-mail: [bezerrademello.ebfr@gmail.com](mailto:bezerrademello.ebfr@gmail.com)

**João Antônio Emidio Bicalho**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7748-2170>

Academia Militar em Resende - Exército Brasileiro, Brasil

E-mail: [joaoemidiob@yahoo.com.br](mailto:joaoemidiob@yahoo.com.br)

## Resumo

O **objetivo** desse estudo foi avaliar os parâmetros clínicos, hematológicos e hemogasométricos decorrentes da desidratação experimentalmente induzida por furosemida em equinos. **Métodos:** Seis equinos, adultos, machos, foram submetidos ao protocolo de indução de desidratação com furosemida e mantidos em jejum hídrico e alimentar por 72 horas. Exames clínicos, hematológicos e hemogasométricos foram realizados a cada 12 horas. Os parâmetros clínicos foram correlacionados à perda de peso corporal, para identificação daqueles que melhor representam o quadro clínico de desidratação. **Resultados:** A perda média de peso foi de 13,5% após 72h. O TPC apresentou melhor índice de correlação (r) de 0,95, (Valor p = 0,001) seguido por ureia (BUN), r= 0,94; FC, que variou inversamente à perda de peso, r=-0,91 (Valor p= 0,005) e VG, r = 0,78 (Valor p= 0,038). Os valores de proteína plasmática elevaram-se acima dos valores de referência ( $8,4 \pm 0,5$  g/dL) e ureia (BUN) apresentou elevação superior a 100% ao final de 72h. Ocorreu hipernatremia, hipocloremia e hipocalemia. O pH elevou-se a partir de 12 horas e manteve-se elevado até 72 horas. A concentração de bicarbonato elevou-se a partir de 24 horas, excedendo os limites de referência. **Conclusão:** Conclui-se que a administração de furosemida associada ao jejum desencadeou uma desidratação do tipo hipertônica leve, com discreto aumento da osmolaridade plasmática, hiperproteinemia, hipocloremia e alcalose metabólica, confirmada pelos valores médios da diferença de íons fortes durante todo o processo de desidratação.

**Palavras-chave:** Desidratação; Parâmetros clínicos; Cavalos; Eletrólitos; Furosemida.

## Abstract

**Objective:** The aim of this study was evaluation of clinical and hematological and hemogasometric parameters resulting from experimentally induced furosemide dehydration in horses. **Methods:** Six adult male horses were submitted to the protocol of induction of dehydration with furosemide and kept in water and feeding fasting for 72 hours. Clinical, hematological and hemogasometric examinations were performed every 12 hours. Clinical parameters were correlated with body weight loss to identify those who best represent the clinical picture of dehydration. **Results:** Mean weight loss was 13.5% after 72 hours. The capillary refill time showed the best correlation index (r) of 0.95, (p-value = 0.001), followed by BUN, r = 0.94, heart rate, with negative correlation with weight loss, r = -0.91 (p-value = 0.005), packed cell volume, r = 0.78 (p-value = 0.038 Plasma protein has further increased to  $8.4 \pm 0.5$  g / dL and urea increased by over 100% at the end of the study. Was also observed an increase in sodium concentration and progressive decrease in chloride and potassium

concentrations during the evaluated period. The pH rose from 12 hours and remained high until complete the 72 hours. There was also an increase in plasma bicarbonate concentration from 24 hours, exceeding the reference limits. **Conclusions:** Given these results, it can be concluded that the dehydration protocol induced a light hypertonic dehydration, confirmed by the slight increase in plasma osmolarity, hyperproteinemia, hypochloremia with metabolic alkalosis, confirmed by the average values of strong ions difference during throughout the dehydration process.

**Keywords:** Dehydration; Clinical parameters; Equine; Electrolytes; Furosemide.

### Resumen

Con el **objetivo** de medir los indicadores clínicos y hematológicos de deshidratación y los cambios en el equilibrio hidroelectrolítico de los caballos sometidos a deshidratación experimental inducida por furosemida. **Métodos:** Se utilizaron seis caballos en ayuno idrico y en ayuno de alimentos durante 72 horas. Las pruebas clínicas, hematológicas y de gases en sangre se realizaron cada 12 horas y se correlacionaron con la pérdida de peso corporal.

**Resultados:** El tiempo de llenado capilar presentó el mejor índice de correlación ( $r$ ) de 0.95, (valor  $p = 0.001$ ) seguido de urea (BUN),  $r = 0.94$ , HR, que varió inversamente con la pérdida de peso,  $r = -0.91$  (Valor  $P = 0.005$ ), VG%,  $r = 0.78$  (valor  $p = 0.038$ ). Los valores de las proteínas plasmáticas aumentaron por encima de los valores de referencia ( $8.4 \pm 0.5$  g / dL) y la urea (BUN) mostró una elevación superior al 100% al final del estudio. Se produjo hipernatremia, hipocloremia e hipocalemia. El pH aumentó después de 12 horas y permaneció alto hasta 72 horas. La concentración de bicarbonato aumentó después de 24 horas, excediendo los límites de referencia. **Conclusiones:** Se concluye que la administración de furosemida asociada con el ayuno desencadenó una deshidratación hipertónica leve, con un ligero aumento en la osmolaridad plasmática, hiperproteinemia, hipocloremia y alcalosis metabólica, confirmada por los valores medios de diferencia de iones fuertes durante todo el proceso de deshidratación.

**Palabras clave:** Deshidratación; Parámetros clínicos; Caballos; Electrolitos; Furosemida.

### 1. Introdução

Desidratação é um processo de perda de água corporal decorrente do desequilíbrio entre a ingestão e a perda de líquidos, variando clinicamente de uma condição leve a grave, podendo ser fatal quando as perdas de fluidos excederem a 15% do conteúdo total de água corporal. A

desidratação será hipotônica quando uma perda concomitante de sódio ocorrer e hipertônica quando apenas água é perdida (Rondon-Berrios, et al., 2017).

A correta identificação da intensidade de desidratação e determinação do tipo e volume de fluido a ser administrado são vitais para o sucesso da terapia. Contudo, o reconhecimento da desidratação, usando apenas achados do exame clínico não é confiável (Pritchard, et al., 2008). Mesmo para um avaliador experiente, há muita dificuldade em se quantificar com precisão o grau de desidratação.

A desidratação pode ser estimada a partir de sinais clínicos como a perda de peso corporal, aumento da frequência cardíaca, ressecamento de mucosas, diminuição da elasticidade da pele, enoftalmia, aumento do tempo de preenchimento capilar e, em casos intensos, pela constatação de extremidades frias (Radostits 2002). Laboratorialmente é evidenciada pelo aumento do hematócrito ou volume globular (VG), de proteínas plasmáticas totais (PPT), de eletrólitos e da densidade urinária, além do nitrogênio ureico sanguíneo (BUN) (Fielding, 2018).

Alterações no peso corporal (BWT) são consideradas uma guia confiável para avaliação do equilíbrio de fluidos durante o exercício (Carlson 1987). Porém, na rotina clínica, a perda de peso corporal raramente pode ser utilizada como parâmetro em casos agudos, e o volume de líquido perdido é estimado com base nos demais parâmetros clínicos e laboratoriais, porém, em muitas situações, os parâmetros clínicos são o único instrumento disponível para a avaliação do estado geral e a implementação de uma fluidoterapia.

Além dos fatores citados acima, eletrólitos participam da regulação do equilíbrio hidroeletrólítico, dificultando ainda mais o diagnóstico do distúrbio hidroeletrólítico. Destacam-se: o sódio, fundamental para o controle da osmolaridade plasmática e da pressão arterial (Carlson & Bruss 2008), além de auxiliar na avaliação do grau de hidratação dos equinos; o cloreto, que, juntamente com o sódio, é um dos principais responsáveis pela manutenção da osmolaridade plasmática (Oliver-Espinosa, 2018); e o potássio, cujas concentrações intracelular e extracelular são importantes para a manutenção do potencial de membrana e para a excitabilidade dos tecidos nervoso e muscular (Carlson & Bruss, 2008).

O objetivo desse estudo foi avaliar os principais parâmetros clínicos empregados no diagnóstico e estimativa do percentual de desidratação, além das alterações metabólicas decorrentes da desidratação induzida pela furosemida e verificação da acurácia destes indicadores em equinos.

## 2. Metodologia

O estudo desenvolveu uma pesquisa do tipo experimental (Pereira et al., 2018) onde foram utilizados seis equinos adultos, machos, castrados, com peso médio de 370 kg, da raça Mangalarga Marchador, provenientes do plantel da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, alojados individualmente em baias de alvenaria, com 16 m<sup>2</sup> de área. O modelo experimental utilizado foi repetido uma vez, com intervalo de três semanas entre as repetições.

Em cada período experimental, todos os animais passaram por jejum hídrico alimentar de 72 horas associado à administração de furosemida (Diurax, furosemida, Agener União - Saúde animal, Brasil) na dose de 1mg/Kg, por via intravenosa, sendo a primeira dose administrada concomitantemente ao início do jejum, seguida por outras duas doses em intervalo regular de 8 horas, somente nas primeiras 24 horas (Costa, 2003).

Foram aferidos e avaliados, em intervalos de 12 horas, os seguintes parâmetros clínicos: Frequência Cardíaca (FC), Frequência Respiratória (FR) e Temperatura retal (°C), e padrão de movimentação intestinal, segundo os parâmetros descritos por Radostitis (2002); Tempo de Preenchimento Capilar (TPC), segundo os parâmetros descritos por Jacson & Cockcroft (2004); e Peso corporal.

Nos mesmos intervalos, foram coletadas amostras sanguíneas em tubos com anticoagulante EDTA, para determinação do volume globular (VG - determinado por microcentrifugação), proteína plasmática total (PPT - determinado por refratometria); amostras colhidas em em tubo seco heparinizado foram empregadas para avaliação da ureia, creatinina, albumina, glicose. Ureia (BUN) creatinina e albumina foram determinados por meio do uso de kits comerciais (Biosistemas) em analisador automático (A15 biosystem).

Amostras sanguíneas colhidas em tubo com anticoagulante heparina lítica foram empregadas para avaliação dos níveis plasmáticos de sódio, potássio, cloreto, pH, bicarbonato, pO<sub>2</sub>, e pCO<sub>2</sub> através de hemogasometria, em aparelho de análise gasométrica e minerais (Cobas 121 - Roche).

A Osmolaridade plasmática (Posm) foi estimada utilizando-se a equação proposta por Andrews & Gridem (2000):

$$\text{Posm} = [1.86 (\text{Na}^{++} \text{K}^{+})] + [\text{glicose}/18] + [\text{ureia}/2.8]$$

Calculou-se também a diferença de íons fortes (DIF), conforme modelo de Stewart, descrito por Doberty & Valverde (2008), para auxiliar na avaliação dos distúrbios eletrolíticos.

Os dados utilizados neste estudo foram do tipo quantitativo (Pereira et al., 2018) tendo sido avaliados quanto à normalidade pelo teste de Shapiro Wilk. As diferenças de médias dos

dados clínicos, hematológicos e hidroeletrólíticos em função do tempo, foram analisadas através de ANOVA one-way de medidas repetidas para identificar as possíveis diferenças entre os momentos avaliados. Na análise post hoc foi utilizado o teste de Newman-Keuls. Os valores de perda corporal foram correlacionados com os parâmetros clínicos e hematológicos, pelo teste de Pearson. Foi atribuído nível de significância de 5%.

### 3. Resultados e Discussão

A perda de peso média foi de 13% com 72 horas de jejum hídrico. A maior redução de peso ocorreu nas primeiras 24 horas, quando atingiu 9,1%. Segundo Freestone et al. (1989) 90% da perda de peso corporal observada após a administração da furosemida decorre principalmente da perda pela urina. Outras perdas não mensuráveis, como respiração, transpiração e fluidos fecais representam 10%. Com este parâmetro é possível estimar o percentual de desidratação do paciente e calcular o volume de fluido necessário para a correção do déficit multiplicando-se o percentual estimado de desidratação pelo peso corporal (quilogramas), que resulta no déficit estimado em litros

Ao correlacionar a perda de peso com os parâmetros clínicos normalmente utilizados como preditores de desidratação, verifica-se que o parâmetro que apresentou melhor correlação com a perda de peso foi o TPC ( $r=0,95$ ), seguido pela ureia (BUN) ( $r=0,94$ ) e FC, que variou inversamente à perda de peso ( $r=-0,91$ ). Estes achados corroboram com as afirmações de Taylor & Hillyer (1997), de que a avaliação do TPC é um bom indicador da perda de fluido corporal e que sua determinação reflete a integridade na circulação periférica. Ademais, valores de TPC acima de 2 segundos são indicativos da diminuição da perfusão e de comprometimento circulatório.

Verificou-se ainda aumento da PPT acima dos limites de referência, denotando hemoconcentração, como podemos observar na Tabela 1.

**Tabela 1** - Variação de Médias e desvios padrão dos parâmetros clínicos e laboratoriais e utilizados para avaliar a desidratação em equinos submetidos a 72 h de restrição hídrica e três doses de furosemida (1mg/Kg).

Parâmetro:	Basal	12 horas	24 horas	36 horas	48 horas	60 horas	72 horas
FC** (bpm)	35,0 ± 6,6 <sup>a</sup>	33,0 ± 5,7ab	30,7 ± 3,6ab	28,3 ± 4,0b	28,3 ± 3,2b	28,7 ± 3,7b	29,3 ± 2,0b
TPC** (s)	1,9 ± 0,3 <sup>a</sup>	1,9 ± 0,4a	2,4 ± 0,4b	2,5 ± 0,6bc	2,7 ± 0,4bc	2,8 ± 0,3c	2,9 ± 0,3c
Temp** (°C)	37,2 ± 0,5ab	37,3 ± 0,3a	36,8 ± 0,5b	37,1 ± 0,5ab	36,8 ± 0,5b	37,0 ± 0,4ab	37,1 ± 0,5ab
VG** (%)	29,8 ± 2,7a	32,8 ± 2,6b	32,6 ± 2,8b	32,7 ± 2,5b	32,4 ± 3,3b	32,0 ± 3,4ab	34,0 ± 4,2b
PPT** (g/dL)	7,4 ± 0,4a	8,4 ± 0,5b	8,4 ± 0,5b	8,4 ± 0,7b	8,2 ± 0,6b	8,2 ± 0,4b	8,2 ± 0,4b
CREAT** (mg/dL)	1,2 ± 0,2a	1,6 ± 0,2b	1,5 ± 0,2ab	1,5 ± 0,2ab	1,2 ± 0,6a	1,6 ± 0,3b	1,4 ± 0,4ab
Ureia (BUN)** (mg/dL)	34,6 ± 6,4a	43,4 ± 7,6a	59,2 ± 7,8b	73,9 ± 10,4c	76,3 ± 15,9c	76,3 ± 15,5c	74,6 ± 17,0c
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> * (mmol/L)	30,7 ± 2,8d	31,8 ± 3,2cd	33,5 ± 2,7bc	34,9 ± 3,7ab	36,4 ± 3,6a	35,9 ± 3,4a	35,8 ± 2,7a
Cl <sup>-</sup> * (mmol/L)	97,0 ± 2,3a	93,8 ± 2,3b	94,5 ± 2,1b	93,3 ± 2,3b	93,7 ± 2,4b	93,4 ± 3,2b	93,8 ± 3,1b
K <sup>+</sup> * (mmol/L)	3,9 ± 0,2a	3,8 ± 0,2a	3,8 ± 0,2ab	3,6 ± 0,1bc	3,4 ± 0,2c	3,5 ± 0,1c	3,6 ± 0,2c
Na <sup>+</sup> * (mmol/L)	135,1 ± 1,9ab	134,6 ± 1,7b	135,3 ± 1,8ab	135,8 ± 1,1ab	136,5 ± 1,6a	135,4 ± 1,8ab	136,6 ± 2,4a
Osm * (mOsmol/L)	275,3 ± 5,4c	277,4 ± 5,4c	284,8 ± 5,7b	290,2 ± 5,3ab	292,2 ± 7,6a	290,0 ± 8,9ab	292,0 ± 9,6a

FC = frequência cardíaca; TPC = tempo de preenchimento capilar; Temp = temperatura; VG = volume globular; PPT = proteína plasmática total; CREAT = creatinina; K<sup>+</sup> = íon potássio; Na<sup>+</sup> = íon sódio; Cl<sup>-</sup> = íon cloreto; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = íon bicarbonato; Osm = osmolaridade plasmática. Médias seguidas das mesmas letras na linha não diferem significativamente entre si,  $\alpha=0,05$ . \* valor P < 0,05; \*\* valor P < 0,01.

Fonte: Autores.

A ureia manteve-se elevada durante todo o período de desidratação (Tabela 1).

Houve uma elevação persistente na concentração de PPT, chegando ao valor de 8,4 g/dL às 36h. Contudo, PPT apresentou correlação apenas moderada com a perda de peso ( $r=0,65$ ) diferente de Walton (2013) que relatou que o aumento da concentração plasmática das proteínas é um excelente indicador de desidratação, sendo de forma isolada muito mais seguro que o valor do VG, pois este sofre influência direta da contração esplênica.

Os valores do VG aumentaram significativamente em relação ao valor basal ( $p=0,01$ ), porém, sem ultrapassar os limites de referência para a espécie, como demonstrado na Tabela 1. O VG apresentou uma variação de 6% nas primeiras 12 horas, chegando a 11% às 72 horas, com uma correlação forte com a perda de peso ( $r=0,75$ ) (Tabela 2). Uma elevação proporcionalmente maior que a observada com a PPT. Segundo Lester et al. (2013), isoladamente o VG não é preciso para avaliação do grau de hidratação. Mas, se analisado juntamente com a PPT é o parâmetro laboratorial mais utilizado na rotina clínica para a avaliação do grau de desidratação em equinos (Dearo, 2001).

**Tabela 2** – Valores de correlação de Pearson entre os parâmetros utilizados para avaliação da desidratação em relação à perda de peso percentual.

	Correlação	Valor P
FC ** bpm	-0,91	0,0046
TPC** seg.	0,95	0,0010
Temp °C	-0,51	0,2370
PAM mmHg	-0,42	0,3445
VG* %	0,78	0,0380
PPT mg/dl	0,65	0,1144
Uréia** mg/dL	0,94	0,0018
Crt mg/dl	0,31	0,5039
Osm (mOsmol/L)	0,33	0,0263

FC = frequência cardíaca; TPC = tempo de preenchimento capilar; Temp= temperatura; PAm= pressão arterial média; VG% = volume globular em porcentagem; PPT = proteína plasmática total; Crt = creatinina; Osm = osmolaridade plasmática. Fonte: Autores.

Ureia (BUN) é uma das principais substâncias osmoticamente ativas e, a variação de sua concentração plasmática influencia diretamente na osmolaridade, assim como o sódio, o potássio e a glicose (Andrews & Grindem, 2000). Por ser de baixo peso molecular, a ureia difunde-se igualmente pelos fluídos orgânicos e é excretada através do filtrado glomerular, em concentração igual à do sangue.

Em situações em que ocorre diminuição da filtração glomerular, observa-se maior retenção e elevação da ureia sanguínea (BUN), que também ocorre quando do consumo elevado de proteínas ou durante jejuns prolongados. Já creatinina não apresentou variações significativas nos momentos analisados. Diferentemente da ureia (BUN), a creatinina sérica não sofre interferência direta da dieta, e não é tão facilmente influenciada pelos fatores catabólicos que afetam diretamente a formação de ureia (Santos et al., 2017), o que pode explicar os resultados obtidos.

A temperatura corporal média variou de 38 °C para 36,5 °C nas primeiras 24h, elevando-se para 37 °C 48 horas após o início da avaliação, mantendo-se estável em 37 °C até 72 horas. A avaliação da temperatura corporal é uma parte essencial de todo exame físico. Como em todas as espécies de mamíferos, os cavalos normalmente mantêm suas temperaturas corporais dentro de uma faixa estreita podendo variar em aproximadamente 1 °C (2 °F) entre os indivíduos.



Em cavalos adultos, a temperatura corporal normal varia de 37,2 a 38,3 °C (99,0 ° - 101,0 °F), enquanto que em potros neonatais a temperatura tende a ser um pouco mais alta, variando de 37,8 a 38,9 °C (100,0 ° - 102,0 °F). Pode ocorrer variação diurna de até 1 °C (2 °F), com o ponto baixo normalmente ocorrendo pela manhã e o pico no final da tarde. A redução da temperatura corporal abaixo dos valores de referência é denominada hipotermia (Guyton & Hall, 2006). Clinicamente a hipotermia pode ser classificada como patológica ou acidental.

Patológica quando está associada a sepse, distúrbios neurológicos ou distúrbios endócrinos (Guthrie & Lund, 1998). Acidental, mais frequentemente associada a ambientes frios, úmidos ou com vento. Animais doentes ou debilitados geralmente apresentam diminuição da atividade e ingestão nutricional e alterações na circulação que podem contribuir para a hipotermia (Hines, 2018).

A elevação constante dos valores médios da osmolaridade plasmática observada durante o processo de desidratação, mostrada na Tabela 1, indica que o líquido perdido foi predominantemente hipotônico, pois à medida que os animais desidrataram, a osmolaridade plasmática aumentou, caracterizando a desidratação como do tipo hipertônica.

A concentração plasmática ou sérica de sódio e a osmolalidade aumentam quando a perda de água induzindo desidratação for hipotônica em relação ao plasma. Seria esperado um aumento dessas concentrações, em muitos casos, de hipohidratação, incluindo perda de água por secreção de suor, produção de urina ou diarreia.

Em indivíduos estudados por Francesconi et al. (1987), que perderam mais de 3% de sua massa corporal, principalmente através da transpiração, nenhuma alteração no hematócrito ou na osmolalidade do soro foi encontrada, embora, como descrito abaixo, determinados parâmetros de urina mostraram alterações. Achados semelhantes foram relatados por Armstrong et al. (1990).

A furosemida produz efeito diurético por ação direta sobre a função tubular renal. Inibe a reabsorção de Na<sup>+</sup> e Cl<sup>-</sup> na alça de Henle e o transporte de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> e Cl<sup>-</sup> na membrana luminal (Dembek et al., 2013).

A liberação de Na<sup>+</sup> e Cl<sup>-</sup> para o túbulo distal resulta na produção de volumes aumentados de urina isotônica, levando a um quadro de hipovolemia, hipocloremia, hiponatremia e hipocalemia, como explicaram Breyer & Jacobson (1990).

No presente estudo, durante todo o período de desidratação, o valor médio do potássio plasmático reduziu progressivamente, mas, não houve hipocalemia em nenhum dos momentos de avaliação.

O potássio contribui para a manutenção da osmolaridade do fluido intracelular, encontrando-se uma percentagem muito reduzida do potássio corporal total livre no líquido extracelular. No entanto, pequenas alterações na concentração do potássio extracelular podem ter implicações clínicas muito graves, com efeitos principalmente na condução cardíaca (Ribeiro-Filho et al., 2014).

A redução significativa do valor médio do sódio, após 12 horas de desidratação, conforme mostrado na Tabela 1, foi possivelmente ocasionada pelo efeito da furosemida que, ao inibir a reabsorção de sódio nos túbulos distais, promoveu sua excreção urinária.

A manutenção da concentração plasmática de sódio mesmo com os animais sob jejum hídrico, alimentar e o uso da furosemida demonstra a extrema capacidade da espécie equina em manter a homeostase do sódio, mantendo níveis circulantes quase sempre constantes.

Acredita-se que essa constância, e até mesmo pequenas elevações, ocorrem devido ao fato do equino ser capaz de armazenar no trato gastrointestinal até 10% do seu peso corporal em líquidos (Kronfeld, 2001), agregado ao conteúdo fibroso, certamente provido de sódio e outros íons, suplantando os efeitos da furosemida, o que acarreta em perda de fluido hipotônico.

O valor médio da concentração de cloreto diminuiu significativamente a partir de 12 horas, e nos momentos subsequentes, até o término do período de desidratação, com valor médio abaixo do limite mínimo de referência, caracterizando a ocorrência de hipocloremia (Tabela 1). Segundo Boffi (2006), a concentração de cloreto tende a se regular secundariamente às concentrações de sódio e bicarbonato e, as variações da osmolaridade são, geralmente, consequência da mudança na concentração de cátions.

Quando sódio é excretado pelos rins, geralmente o cloreto também é excretado. Porém, no. No presente estudo, enquanto os níveis plasmáticos de sódio aumentaram durante o processo de desidratação, os níveis plasmáticos de cloreto diminuíram. Segundo Jose-Cunilleras (2013), a perda de quantidades excessivas de cloreto promove reabsorção renal de bicarbonato nos rins, resultando em alcalose metabólica hipoclorêmica. Em contrapartida, há maior excreção de cloreto na tentativa de restabelecer a eletroneutralidade do fluido extracelular e, conseqüentemente, minimizar a alcalose metabólica (Boffi, 2006).

O aumento da concentração plasmática de bicarbonato a partir de 24 horas excedeu os limites de referência, podendo ter contribuído para o processo de alcalose metabólica, uma vez que, segundo Kingston & Bayly (1998), as alterações na concentração plasmática de bicarbonato caracterizam um distúrbio ácido-base de origem não respiratória ou metabólica.

O valor médio do pH elevou-se e manteve-se elevado a partir de 12 horas até 72 horas, em relação ao valor inicial permitindo considerar que houve discreta alcalinemia. Segundo

DiBartola (2006), a alcalose metabólica ocorre a partir do aumento da concentração plasmática de bicarbonato e, conseqüentemente, do aumento do pH sanguíneo, o que também foi observado neste estudo. A explicação para tal fato é que a furosemida pode provocar leve alcalose metabólica associada a uma hipocloremia (Tamargo et al., 2014), fato observado também neste estudo.

Segundo Carlson & Bruss (2008), o aumento da DIF pode ocorrer devido ao aumento nas concentrações de sódio ou diminuição nas concentrações de cloreto, comportamento semelhante ao encontrado neste estudo. Segundo Lindiger (2004), valores da DIF superiores à faixa de referência indicam alcalose metabólica e, os inferiores indicam acidose metabólica.

Neste estudo, adicionalmente, observou-se que FR também pode ser útil na interpretação das alterações ácido-base, apesar de a FR média dos animais ter variado dentro dos limites de referência para a espécie.

No momento basal, a FR obteve o seu maior valor,  $18 \pm 7,7$  respirações por minuto (rpm), o que pode ser explicado pelo calor no momento do exame associado ao estresse causado pelo contato inicial e manipulação dos animais.

Posteriormente, houve redução significativa da FR, ou melhor, ocorreu hipoventilação. Esta variação manteve correlação elevada e negativa com o pH sanguíneo ( $r = - 0,806$ ;  $p=0,0287$ ), com redução da FR à medida que o pH se elevou.

#### **4. Considerações Finais**

O presente estudo atingiu seus objetivos principais e amplia o entendimento dos médicos veterinários, em especial dos clínicos de cavalos, em relação aos indicadores da desidratação induzida por diuréticos e sua repercussão no balanço eletrolítico desses animais.

Pode-se concluir que o protocolo utilizado produziu quadro de desidratação do tipo hipertônica leve com moderada alcalose metabólica e que o TPC, a FC e a concentração plasmática de uréia (BUN) foram os parâmetros que apresentaram melhor correlação com a perda de peso corporal dos animais, sendo considerados bons indicadores de desidratação em cavalos.

Por fim, novos estudos devem ser conduzidos a fim de aprofundar questões específicas que, porventura, tenham restado a esclarecer.

### **Agradecimentos**

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

### **Aprovação em comitê de ética e bem estar animal**

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA-UFRRJ) sob o n° 001/2013.

### **Declaração de conflito de interesse.**

Os autores declaram não haver conflito de interesse.

### **Referências**

- Andrews, J., & Grindem, C. (2000). FEATURES-Symposium on interpreting laboratory values-Interpreting electrolyte, anion gap, and total carbon dioxide data-Are you getting the most out of that lab report? By truly understanding. *Veterinary Medicine*, 95(7), 548-54.
- Armstrong, L. E., Hubbard, R. W., Christensen, E. L., & Luca, J. P. (1990). Evaluation of a temperate-environment test of heat tolerance in prior heatstroke patients and controls. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 60(3), 202-8.
- Boffi, F. M. (2006). *Fisiología del ejercicio en equinos*. Buenos Aires: Inter-Médica.
- Breyer J & Jacobson HR (1990). Molecular mechanisms of diuretic agents. *Annual review of medicine*, 41(1), 265-275.
- Carlson, G. P. (1987) *Equine exercise Physiology*. Davis, CA: ICEEP.
- Carlson, G., & Bruss, M. (2008). Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance. In *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Elsevier Inc.

Costa, A. P. D. (2003). Determinação dos efeitos da desidratação experimental nos equilíbrios hidroeletrólítico e ácido base de equinos. Campos dos Goytacazes, RJ: UENF.

Dearo, A. C. O. (2001). Fluidoterapia em grandes animais. Parte II: quantidade e vias de administração. *Revista de Educação Continuada CRMV-SP*, 4 (2), 3-8.

DiBartola, S. P. (2011). *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*-E-Book. Elsevier Health Sciences.

Doberty, C., & Valverde, A. (2006). *Manual of equine anesthesia and analgesia*. Oxford, UK: Blackwell.

Francesconi, R. P., Hubbard, R. W., Szlyk, P. C., Schnakenberg, D., Carlson, D., Leva, N., & Young, J. (1987). Urinary and hematologic indexes of hypohydration. *Journal of Applied Physiology*, 62(3), 1271-1276.

Fielding, C. L. (2018). Practical fluid therapy and treatment modalities for field conditions for horses and foals with gastrointestinal problems. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 34(1), 155-168.

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2006) *Tratado de Fisiologia Veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan.

Kingston, J. K., & Bayly, W. (1998). Effect of exercise on acid-base status of horses. In: *Fluid and Electrolytes in Athletic Horses*. 14, 51-73.

Lindger, M. I. (2004) *Equine sports medicine and surgery*. London: Saunders.

Ribeiro-Filho, J. D., Farias, S. K., Donner, A. C., Oliveira, D. P., Guimarães, J. D., Souza, M. V., & Avanza, M. F. (2014). Efeito de soluções eletrolíticas enterais com diferentes osmolaridades sobre o perfil eletrolítico e bioquímico de equinos<sup>1</sup>. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 34(2), 179-184.

Freestone, J. F., Carlson, G. P., Harrold, D. R., Church, G. (1989). Furosemide and sodium bicarbonate-induced alkalosis in the horse and response to oral KCl or NaCl therapy. *American journal of veterinary research*, 50(8), 1334-1339.

Guthrie, A. J., & Lund, R. J. (1998). Thermoregulation: base mechanisms and hyperthermia. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 14(1), 45-59.

Hines, M. T. (2018). Clinical approach to commonly encountered problems. *Equine internal medicine*, 232.

Jackson, P., & Cockcroft, P. (2004). *Exame clínico dos animais de fazenda*. São Paulo: Andrei.

Jose-Cunilleras, E. (2013). *Abnormalities of body fluids and electrolytes in athletic horses* In: Hinchcliff, K W, Kaneps, A J, Georgis, R J. Philadelphia: Saunders.

Kronfeld, D. S. (2001). Body fluids and exercise: Physiological responses (Part I). *Journal of Equine Veterinary Science*, 21(7), 312-322.

Oliver-Espinosa, O. (2018). Diagnostics and Treatments in Chronic Diarrhea and Weight Loss in Horses. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 34(1), 69-80.

Dearo, A. C. O., & Reichmann, P. (2001). Fluidoterapia em grandes animais-Parte II: quantidade e vias de administração. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 4(3), 03-11.

Pereira, A. S., et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. [e-book]. Santa Maria. Ed. UAB/NTE/UFSM. Disponível em: [https://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/15824/Lic\\_Computacao\\_Metodologia-Pesquisa-Cientifica.pdf?sequence=1](https://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/15824/Lic_Computacao_Metodologia-Pesquisa-Cientifica.pdf?sequence=1).

Pritchard, J. C., Burn, C. C., Barr, A. R. S., Whay, H. R. (2008). Validity of indicators of dehydration in working horses: A longitudinal study of changes in skin tent duration, mucous membrane dryness and drinking behaviour. *Equine veterinary journal*, 40(6), 558-564.

Radostits, O. T., Gay, C. C., Blood, D. C., & Hinchcliff, K. W. (2002). *Clínica Veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan.

Rondon-Berrios, H., Argyropoulos, C., Ing, T. S., Raj, D. S., Malhotra, D., Agaba, E. I., & Tzamaloukas, A. H. (2017). Hypertonicity: Clinical entities, manifestations and treatment. *World journal of nephrology*, 6(1), 1.

Santos, S. A., Prates, L. L., de Carvalho, G. G. P., dos Santos, A. C. S., de Campos Valadares Filho, S., Tosto, M. S. L., de Queiroz, M. S. (2017). Creatinine as a metabolic marker to estimate urinary volume in growing goats. *Small Ruminant Research*, 154, 105-109.

Tamargo, J., Segura, J., Ruilope, L. M. (2014). Diuretics in the treatment of hypertension. Part 2: loop diuretics and potassium-sparing agents. *Expert opinion on pharmacotherapy*, 15(5), 605-621.

Taylor, F. G. R., & Hillyer, M. H. (1997). *Diagnostic techniques in Equine Medicine*. Philadelphia: Saunders.

Walton, R. M. (2013). *Equine clinical pathology*. Ame, Iowa: Wiley Blackwell.

#### **Porcentagem de contribuição de cada autor no manuscrito**

Gabriela Ferreira de Oliveira – 30%

Paulo de Tarso Landgraf Botteon – 25%

Bruno Gonçalves de Souza – 15%

Bruno Ferreira Spíndola – 10%

Erica Bertha Fhurich Ralph Bezerra de Mello – 10%

João Antônio Emídio Bicalho – 10%