

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n02a1037.1-8>

Desequilíbrios eletrolíticos em pequenos animais: Revisão

Ana Carolina Pavan Marcondes Rezende¹, Angélica Pacassa^{1*}, Carla Henrique¹, Eduardo Vitali Biesek¹, Emely Luzia Finken¹

¹Acadêmicos do Curso de Medicina Veterinária – Universidade Comunitária da Região de Chapecó – UNOCHAPECO, Brasil

*Autor para correspondência, E-mail: angelicapacassa@hotmail.com

Resumo. Os problemas eletrolíticos são comuns na rotina clínica médica de pequenos animais, em que acomete sem distinção de espécie, idade e sexo. As doenças mais encontradas por ser causa base ou resultante de outra patogenia são acidose e alcalose metabólica, em que trazem junto uma bagagem de sinais clínicos inespecíficos, como diarreia, êmese, apatia, desidratação, insuficiência renal, anorexia e demais sinais clínicos que acompanham as doenças. Estas enfermidades são resultado de alterações do pH sanguíneo, causando a desregulação da homeostasia do organismo. O diagnóstico deve ser rápido, utilizando exame físico, laboratorial e contando com exame específico, como a gasometria. O tratamento das enfermidades deve corrigir a causa base, fluidoterapia e correção de sinais clínicos secundários.

Palavras-chave: Acidose, alcalose, homeostasia, pH

Electrolytic disorders in small animals: Review

Abstract. The electrolytic disorders are common in the clinical routine of small animals, in which affects without distinction of species, age and sex. The diseases most frequently found as a base cause or result of other pathogenesis are metabolic acidosis and alkalosis, which bring together a variety of nonspecific clinical signs, such as diarrhea, emesis, apathy, dehydration, renal failure, anorexia and other clinical signs that accompany the diseases. These diseases are the result of changes in blood pH, causing the dysregulation of the body's homeostasis. The diagnosis must be quick, using physical examination, laboratory tests, and specific tests such as gasometry. Treatment of the disease should correct the underlying cause, fluidotherapy, and correction of secondary clinical signs.

Keywords: Acidosis, alkalosis, homeostasis, pH

Introdução

Segundo Almosny([2003](#)) os desequilíbrios eletrolíticos são comuns na rotina clínica médica, atingindo qualquer espécie, idade e sexo em animais de companhia; sendo ocasionado por reações adversas do organismo, diminuindo ou aumentando o pH por causas diversificadas. As mais diversas doenças podem ocasionar problemas hidroeletrolíticos, como acidose e alcalose metabólica, hiperlipidemia, hipocalcemia, hiperadrenocorticism, hipoglicemia, diabetes mellitus, cetoacidose diabética (CAD), e, demais doenças que ocasionam problemas metabólicos ([Peres & Arias, 2018](#)).

O pH normal do organismo é próximo de 7,4, que é modificado conforme as doenças que acometem os animais, e este mesmo, pode alterar o funcionamento do organismo, diminuindo a homeostasia e crescendo de sinais clínicos secundários relevantes para a vida do animal. Valores de pH menores de 7,1 podem afetar a contratilidade do miocárdio, trazendo riscos de vida ([Queiroz & Fioravanti, 2014](#); [Romão Junior, 2004](#)).

O equilíbrio ácido-base é uma associação química do organismo dos seres vivos que se baseia em prótons e soluções intra e extracelulares. Os conceitos mais relevantes para entender a bioquímica é de Bronsted e Lowry, que determinam um ácido como doadores de prótons e a base como receptores de prótons. Estes padrões batizam a base das doenças metabólicas com causas eletrolíticas ([Hopper & Epstein, 2012](#)).

Alguns sistemas do organismo trabalham em conjunto para diminuir os desequilíbrios e tentar manter a homeostasia, antes mesmo da demonstração de sinais clínicos. Os sistemas são o tampão de bicarbonato, os sistemas respiratório e renal, além, dos sistemas tamponantes plasmáticos que se apresentam como proteínas plasmáticas, hemoglobina, sistema fosfato-ácido fosfórico e sistema bicarbonato-ácido carbônico ([Almosny, 2003](#); [Hopper & Epstein, 2012](#)).

Nesta revisão será abordado as principais doenças que causam desequilíbrios eletrolíticos, a acidose e alcalose metabólica.

Acidose metabólica

Como ocorre e suas causas

Conforme descrito por ([Dibartola, 1997](#)) a acidose metabólica se caracteriza pela diminuição da concentração de bicarbonato plasmático e do pH, causando o aumento da concentração de hidrogênio, provocada pela perda de bicarbonato, ou por um sistema de tampão não bicarbonato. Segundo Hopper & Epstein ([2012](#)), a acidose metabólica pode ter três origens, sendo um desequilíbrio ácido-básico primário, com a diminuição do pH; um desequilíbrio ácido-básico secundário, como compensação a uma alcalose respiratória primária, onde o pH está elevado; e, um desequilíbrio misto, onde ocorre acidose metabólica e desequilíbrio ácido-básico respiratório;

Como citado por Moraes ([2008](#)) estão entre as principais causas da acidose metabólica, o aumento ou diminuição de SID (diferença de íons fortes), nessa causa estão inclusas a acidose por diluição, seja normo, hiper ou hipovolemia, acidose hiperclorêmica, causada por diarreia, insuficiência renal e hiperadrenocorticismos, e também a acidose orgânica (acidose urêmica, lática ou cetoacidose diabética) na segunda causa, acidose por falha aos sistemas tampão, estão inclusas a acidose por hiperfosfatemia (insuficiência renal, obstrução uretral).

Na acidose por diluição, observa-se que ela surge após uma perfusão prolongada com NaCl a uma concentração de 0,9%, que provoca uma diminuição da concentração do bicarbonato no plasma e um aumento na concentração do cloro ([Boothe, 2011](#); [Kaae & Moraes, 2008](#)). Em casos de acidose causada por diarreia, pode se observar a diminuição da concentração de sódio, levando a um aumento da concentração sérica de Cl^- , resultando em acidose metabólica por hiper cloremia ([Dibartola, 1997](#)). Um mecanismo muito semelhante é encontrado em casos de parvovirose; porém, é mais comum se observar hipocloremia.

Segundo Cornelius & Rawlings ([1981](#)), é possível observar acidose metabólica como sendo a alteração mais frequente encontrada na associação de vômito, diarreia e desidratação e na associação de poliúria e polidipsia. Os sinais não específicos dificultam o diagnóstico e atrasam o tratamento precoce para a tal enfermidade, em que, a maioria dos casos tem o agravamento da acidose e aparecimento de sinais clínicos específicos da enfermidade.

Em intoxicações causadas por via iatrogênica, como com etilenoglicol, aspirina e com metaldeído são as causas mais importantes de acidose metabólica ([Birchard & Sherding, 2008](#)). O etilenoglicol é utilizado na produção de anticongelantes, que a princípio não é tóxico, mas quando metabolizado no fígado se transforma em gliceraldeído pela ação do álcool desidrogenase, que causa o bloqueio da fosforilação oxidativa, causando os primeiros sinais neurológicos da intoxicação ([Burkholder et al., 2010](#)). O gliceraldeído é então depositado nos túbulos renais, juntamente com o ácido glicólico e com os ácidos glicólicos resultando em alterações da função renal, insuficiência renal aguda, glicosúria e acidose metabólica, essa por sua vez, surge cerca de 3 horas após a ingestão e persiste por 24 horas ([DiBartola, 2011](#)).

Já a intoxicação com aspirina, deve-se à sua hidrólise em ácido salicílico no fígado ([Burkholder et al., 2010](#)). Tal como na intoxicação com etilenoglicol, é formado um bloqueio da fosforilação oxidativa nas mitocôndrias, este por sua vez altera o metabolismo dos carboidratos, levando assim à instalação da acidose metabólica. A intoxicação com aspirina é um desequilíbrio misto: alcalose respiratória, devido à hiperventilação e acidose metabólica ([DiBartola, 2011](#)). Segundo Dibartola ([2011](#)) as intoxicações por metaldeído, que é utilizado como controle para moluscos, as intoxicações surgem pela ingestão acidental, provoca um desequilíbrio ácido-básico misto por conta do desequilíbrio de ventilação durante as convulsões. É hidrolisado no estômago em acetaldeído, que é depois absorvido e metabolizado em ácido acético, resultando na acidose metabólica.

Em relação a hiperfosfatemia, ela tem ligação direta com a insuficiência renal, sendo causa frequente da acidose metabólica, levando ao aumento do SID. Já na acidose hiperclorêmica, podendo ser causada de maneira iatrogênica na administração de fluidos com maior concentração de cloro do que sódio, e também, quando ocorre uma maior concentração de sódio do que cloro, como na diarreia, ou ainda, pela retenção de cloro como ocorre na insuficiência renal aguda (IRA) ou acidose túbulo renal (ATR), a acidose metabólica na IRA acaba sendo mais grave, devido ao comprometimento renal ([Morais, 2008](#)).

Para Dibartola ([2011](#)) a acidose urêmica, que é definida pelo aumento de ânion gap (AG – diferença entre os cátions e ânions presentes no sangue), diminuição de albumina e hiperfosfatemia, sendo muito frequente na insuficiência renal (IR), podendo gerar complicações como sepse e catabolismo tissular. Já na insuficiência renal crônica (IRC) o equilíbrio ácido-base é mantido até a taxa de filtração glomerular diminuir 10-20% do normal, após a instalação do desequilíbrio, terá retenção de fosfatos, sulfatos e ânions orgânicos, causando o aumento de ânion gap (AG).

A acidose láctica ocorre quando existe uma produção de lactatos pelo músculo maior do que a quantidade utilizada pelo fígado e rins, sendo muito frequente, em animais com hipoperfusão e hipóxia tecidual ([Morais et al., 2008](#)). A cetoacidose diabética é uma complicação da diabetes mellitus, definida como um quadro metabólico agudo, potencialmente fatal, que pode acometer cães e gatos portadores de diabetes mellitus (DM) ([Duarte et al., 2002](#)). Os distúrbios metabólicos característicos desta condição se desenvolvem em uma situação de deficiência insulínica grave ou absoluta, associada a condições estressantes, que levam ao aumento dos hormônios contrarreguladores ([Foss-Freitas & Foss, 2003](#)).

O aumento da atividade cetogênica é um componente fisiopatológico marcante nessa situação de emergência clínica; no fígado, os ácidos graxos livres sofrem beta-oxidação mitocondrial, liberando acetil-CoA, que devido à depleção de oxalacetato não entra no ciclo de Krebs, e se acumula e passando a ser convertido em corpos cetônicos (CC); o ácido acético e a acetona, para não interromper a beta-oxidação, o excesso da produção desses CC faz com que o organismo não tenha capacidade suficiente de transformá-los em energia. O acúmulo desses compostos resulta em acidose metabólica por diminuição do pH e da concentração do bicarbonato arterial ([Chastain, 1981](#)).

A acidose respiratória ocorre devido a hipoventilação pulmonar devido, que causa a baixa na eliminação de dióxido de carbono nos alvéolos pulmonares. Entre as causas de acidose respiratória podem-se citar traumatismos cranioencefálicos, intoxicações exógenas, comas de qualquer natureza, resíduo de drogas depressoras, obstrução das vias aéreas altas, atelectasias, pneumonias extensas, etc. Ela ocorre quando os pulmões não eliminam adequadamente o dióxido de carbono, podendo ocorrer tanto em doenças que afetam os pulmões de maneira agressiva, como o enfisema, a bronquite crônica, a pneumonia grave, edema pulmonar e asma, quando em doenças musculares ou nervosas, que comprometam a mecânica respiratória ([Chastain, 1981](#)). Além disso, um indivíduo pode apresentar acidose respiratória quando é submetido a uma sedação profunda com narcóticos e medicações indutoras do sono potentes reduzem a frequência respiratória ([Thrall, 2015](#)).

Sinais clínicos

A acidose metabólica pode surgir em qualquer raça, idade e sexo de cães ou gatos, e é muito frequente nos animais em estado crítico e com insuficiência renal. Os sinais clínicos são inespecíficos, dificultando o diagnóstico da causa primária que desencadeou a acidose metabólica. Os sinais clínicos mais comuns de acidose metabólica são diarreia, vômito e insuficiência renal ([Hopper & Epstein, 2012](#)).

Fatores de risco como a insuficiência renal, diabetes mellitus, hipoadrenocorticismo, hipóxia, diarreia, êmese ou intoxicações, apresentam sinais clínicos específicos, e, no caso da acidose grave, os animais manifestam também elevado grau de depressão. Nos casos em que, após a instalação da acidose metabólica, surge alcalose respiratória como processo de compensação, os animais apresentam um grau de taquipneia elevado (aumenta o grau de ventilação, aumentando assim o pH) ([Hopper & Epstein, 2012](#)). A acidose metabólica é classificada por diluição: normovolemia, hipervolemia ou hipovolemia, que apresenta os sinais clínicos como fraqueza, pressão arterial mais baixa, inatividade, tristeza, cansaço físico, hemorragia, respiração ofegante, dificuldade para respirar. Por acidose hiperclorêmica apresenta os sinais clínicos como diarreia, irritação gastrointestinal, insuficiência renal, hiperadrenocorticismo, anorexia, perda de peso, letargia ([Hopper & Epstein, 2012](#)).

Em acidose por hiperfosfatemia causa letargia e vômitos frequentes; na insuficiência renal e/ou obstrução uretral causa síndromes orgânicas, como urêmica, láctica, cetoacidose, isso inclui sinais perceptíveis de anorexia, perda de peso e vômito persistente. Pacientes com acidose metabólica relacionada a hipocalcemia (diminuição da concentração do íon potássio no sangue), apresentam fraqueza muscular, instabilidade neuromuscular, hiporreflexia (diminuição dos reflexos) e disritmias. Em alcalose metabólica grave, pacientes apresentam apatia, confusão e estupor ([Poquiviqui, 2013](#)). Os sinais que se referem a acidose respiratória conferem com obstrução das vias respiratórias superiores que causam aspiração, neoplasia, colapso da traqueia, asma, síndrome respiratória dos braquicéfalos e paralisia da laringe. As alterações ao nível das vias respiratórias inferiores podem vir a apresentar sinais clínicos como, edema pulmonar, asma, pneumonia e tromboembolismo. Doenças neuromusculares apresentam miastenia gravis, tétano e desequilíbrios eletrolíticos (hipocalcemia) ([Hopper & Epstein, 2012](#)).

Diagnóstico

O diagnóstico dos desequilíbrios acidobásicos é de extrema importância, uma vez que estes estão associados a disfunções dos órgãos ou dos sistemas, sobretudo em animais com patologia prévia ([Rocco, 2003](#)). No caso da acidose metabólica, o diagnóstico pode ser influenciado pelo valor dos ânions gap (AG): normal ou alto. No organismo, para haver eletroneutralidade, a concentração dos ânions e dos cátions tem de ser aproximadamente igual. O AG, é a diferença entre os ânions não medidos e os cátions não medidos: $AG_{\text{plasmáticos}} = Na^+ - [HCO_3^- - Cl^-]$ ([Morais & Constable, 2006](#)).

Normalmente, o AG entre 8-16 mEq/L. O AG plasmático ajuda no diagnóstico diferencial das causas da acidose metabólica. Quando a acidose metabólica surge devido ao ácido láctico ou a cetoacidose; o AG plasmático aumenta, porque a diminuição do bicarbonato não é acompanhada por um aumento da mesma grandeza do cloro. O AG é influenciado pela alteração da concentração dos sulfatos, dos fosfatos, das proteínas plasmáticas e dos ácidos orgânicos ([Bonagura & Kirk, 1992](#)).

A acidose respiratória surge devido à hipercapnia. A acidose respiratória aguda leva ao aumento do débito cardíaco nos cães, mas baixa a contratilidade do ventrículo esquerdo. O diagnóstico não pode ser elaborado só com base nos sinais clínicos, recomenda-se fazer a gasometria sanguínea. Em casos graves de hipoxemia, os animais morrem antes que a hipercapnia se estabeleça, porque esta surge em 10 a 15 minutos. Nos casos em que há parada respiratória superior a quatro minutos, esta tem um desfecho fatal ([DiBartola, 2011](#); [Morais, 2008](#); [Rocco, 2003](#)).

O diagnóstico mais preciso e mais correto dos desequilíbrios ácido-básicos se faz com a ajuda da gasometria. Em todos os pacientes com a suspeita de desequilíbrio a nível ácido-básico se faz necessário uma análise de gases sanguíneos ([Plunkett, 2013](#)). As amostras de sangue precisam de ser de sangue arterial, uma vez que existe uma diferença de valores entre o sangue arterial e o sangue venoso ([DiBartola, 2011](#)).

Tratamento e prevenção

Segundo Hopper & Epstein ([2012](#)) o tratamento mais indicado para a acidose é a estabilização da causa primária, ou seja, corrigir o problema que está causando o desequilíbrio do paciente. O tratamento deve ser realizado em condições extremas de pH menor que 7,2 ou maior a 7,6. Pois existem casos em que o tratamento pode causar complicações, pelo uso de alcalinizantes (bicarbonato), por exemplo.

Conforme Hopper & Epstein (2012) a rotina de clínica médica condiz com a utilização de fluidoterapia, sendo fluidos, sejam eles hipertônicos, hipotônicos e isotônicos, sendo utilizados para o tratamento da acidose. Os hipertônicos possuem osmolaridade maior, os hipotônicos osmolaridade menor, já os isotônicos possuem, aproximadamente, a mesma osmolaridade que as células, dissolvendo-se apenas no espaço extracelular, mantendo a concentração de sódio e de água da composição dos fluidos extracelulares.

Dentre os fluidos isotônicos, existem os cristaloides e os coloides. O primeiro, segundo Hopper & Epstein (2012), possui uma concentração de sódio, aproximadamente, igual aos níveis sanguíneos, e é o mais utilizado para substituir o plasma. Fazem parte dos fluidos isotônicos cristaloides o NaCl 0,9% e o Ringer de Lactato, sendo o primeiro utilizado para correção da hipovolemia e o segundo para tratar os desequilíbrios de cálcio e potássio. Já os fluidos isotônicos coloides, podem ser classificados entre, naturais: plasma congelado e sangue integral; e os sintéticos: Dextran 40 e Dextran 70.

Para corrigir a acidose, precisa-se determinar qual fluido administrar, levando sempre em consideração a causa primária que ameaça a vida do animal. Depois de determinar e corrigir a causa inicial faz-se o tratamento diário a fim de ajustar o problema e evitar um novo desequilíbrio. Terapia com bicarbonato pode ser utilizada também, para estabilizar o pH até que a causa inicial seja corrigida (Hopper & Epstein, 2012).

Alcalose metabólica

Como ocorre e suas causas

A alcalose metabólica se caracteriza pelo aumento do pH sanguíneo e na concentração de bicarbonato que pode acontecer pelo excesso de retenção de HCO_3 ou pela maior perda de íons H^+ pelo organismo. As principais causas de alcalose metabólica são divididas em alcaloses hipoalbuminêmicas que são ocasionadas devido a uma falha hepática, enteropatias ou nefropatias, com vasculite e perda proteica, e as alcaloses hipoclorêmicas, que são ocasionadas por distúrbios digestivos, como vômito prolongado (Morais, 2008). A alcalose também pode ocorrer devido a fatores fisiológicos, como o catabolismo, hormônios da neuro-hipófise, glucagon, progesterona, dieta rica em proteínas, sistema nervoso simpático, testosterona e tiroxina (Rose & Post, 2001). Ela também pode ocorrer após a acidose respiratória crônica, e ainda, por causas iatrogênicas, como administração excessiva de bicarbonato, terapia diurética e drenagem estomacal (Morais, 2008).

A terapia diurética além, do vômito intenso e prolongado, também pode ocasionar a diminuição do volume efetivo circulante, favorecendo a manutenção da alcalose. Na hipocalcemia, ocorre o aumento da concentração intracelular de H^+ , promovendo o aumento da excreção do mesmo, e conseqüentemente, a reabsorção de bicarbonato, favorecendo de tal modo a manutenção da alcalose (Poquiviqui, 2013).

A alcalose respiratória é consequência da hiperventilação pulmonar, tanto aguda como crônica, podendo ser secundária a doença pulmonar ou não, também pode ser devido à resposta dos quimiorreceptores do organismo em consequência de hipoxemia, disfunção do sistema nervoso central ou mecanismo de compensação ventilatória, na presença de acidose metabólica. Em quadros de agitação psicomotora pode ocorrer hiperventilação, em que podem gerar alcalose respiratória aguda e que leva a tonturas ou desmaios (Thrall, 2015). Os quadros de alcalose respiratória, geralmente, ocorrem em pacientes sob ventilação mecânica nas unidades de terapia intensiva, quando os parâmetros ventilatórios não são ajustados às necessidades do paciente de forma adequada. Os distúrbios agudos são de instalação rápida e não há tempo para que os mecanismos de compensação renal sejam eficazes. Outras causas de alcalose respiratória são a dor, a cirrose hepática, a concentração sérica baixa de oxigênio, a febre e a overdose de aspirina (Thrall, 2015).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos de alcalose metabólica podem ser confundidos pela hipocalcemia, e as causas mais comuns são vômito gástrico, diarreia, desidratação, hipóxia, insuficiência renal (pH baixo), pneumonia e anorexia (Almosny, 2003). Almosny (2003) relata que os sinais clínicos mais comuns em casos que após a instalação da acidose metabólica, surge alcalose respiratória como processo de compensação, os

animais apresentam um grau de taquipneia elevada (aumenta o grau de ventilação, aumentando assim, o pH), calor intenso, ansiedade, medo, dor e anemia.

Diagnóstico

Ocorre uma perda excessiva de CO₂ pelos pulmões, reduzindo assim a quantidade de ácido carbônico e a quantidade de íons H⁺ livre. Estimulando a hiperventilação pulmonar acarretando na diminuição na concentração de CO₂ ([Riella & Pachaly, 2003](#)). A hiperventilação que acompanha certos quadros de agitação psicomotora pode produzir alcalose respiratória aguda, que gera tonturas ou desmaios. Os distúrbios agudos são de instalação rápida e não há tempo para que os mecanismos de compensação renal sejam eficazes ([Poquiviqui, 2013](#)).

Para o diagnóstico é necessário realizar uma gasometria arterial que indica a normalização ou não da PCO₂ ([Évora & Garcia, 2008](#)). Na alcalose metabólica ocorre quando há excesso de bases, quando há perda de ácidos fixos, como pode ocorrer na estenose pilórica, em que o ácido clorídrico do estômago é perdido através dos vômitos. O mecanismo de compensação respiratória é pouco expressivo nas alcaloses metabólicas ([Poquiviqui, 2013](#)). A redução da eliminação de CO₂ produz hipóxia concomitante; como o centro respiratório é extremamente sensível ao teor de CO₂, esta compensação é limitada. Uma gasometria arterial com valores de pH maiores que 7,4, HCO₃⁻ maiores que 24 mEq/L e PaCO₂ maiores que 40 mmHg sugerem uma alcalose metabólica ([Piva, 1999](#); [Poquiviqui, 2013](#)).

Tratamento e prevenção

Segundo Souza et al. ([2013](#)) na alcalose metabólica ocorre um aumento do pH junto com um aumento da concentração de bicarbonato, com isso ocorre compensação através de hipoventilação. No tratamento da alcalose se prioriza a correção do desequilíbrio, sendo que na alcalose metabólica, indica-se a reposição de água e eletrólitos (sódio e potássio); enquanto tratam a causa base. O tratamento deve ser feito para que não haja descompensação maior ou que tenha desequilíbrio ([Schrier, 2018](#)).

A fluidoterapia de cloreto de sódio 0,9% promoverá a expansão do líquido extracelular e reduzirá o pH. Em casos de hipocalcemia, acrescentar cloreto de potássio nas soluções intravenosas. A gasometria é indicada em pacientes que apresentam distúrbios severos que demonstrem alterações na troca de gases do pulmão e tecidos, diferenciando os distúrbios ácido-base. A coleta ideal é de sangue arterial para a realização do procedimento da gasometria. Para a colheita deste exame é usada uma seringa de 3ml com agulha de 25x7 utilizando aproximadamente 0,5 a 1,5 ml de sangue. A seringa deve ser heparinizada e a análise deve ser realizada em 15 a 30 minutos da coleta ([Schrier, 2018](#); [Souza et al., 2013](#)). Para Almosny ([2003](#)) em casos de alcalose respiratória o tratamento é sintomático, enquanto se realiza o tratamento da causa base. A prevenção busca evitar as causas, utilizando o manejo do paciente, dietas terapêuticas, que contribuem para a melhora do sangue mais alcalino ou mais ácido.

Considerações finais

Os distúrbios metabólicos podem se apresentar de diversas causas, sendo de grande importância para a clínica médica de rotina. A acidose e alcalose são os principais desequilíbrios eletrolíticos, ocasionam muitos sinais clínicos que podem conduzir o animal a morte se não diagnosticado e tratado a tempo. As doenças metabólicas têm um diagnóstico mais tardio e dificulta a melhora clínica e o sucesso do tratamento. Diante do exposto, entende-se que a busca por melhores diagnósticos e profissionais habilitados e especializados na área, se consegue o melhor atendimento, mais rápido e mais eficiente, buscando a cura dos pacientes que são acometidos por tais enfermidades.

Referências bibliográficas

- Almosny, N. (2003). Equilíbrio ácido-básico em medicina veterinária. *Anais Do 1º Simpósio de Patologia Clínica Veterinária Da Região Sul Do Brasil*, 5–16.
- Birchard, S. J., & Sherding, R. G. (2008). Manual Saunders: clínica de pequenos animais. In *Ed. Roca* (Vol. 3).
- Bonagura, J. D., & Kirk, R. W. (1992). *Current veterinary therapy: small animal practice* (Vol. 13). WB Saunders.

- Boothe, D. M. (2011). *Small Animal Clinical Pharmacology and Therapeutics-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Burkholder, W., Lovell, R., & McChesney, D. G. (2010). Food safety and toxicities. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Saunders Elsevier.
- Chastain, C. B. (1981). Intensive care of dogs and cats with diabetic ketoacidosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 179(10), 972–978.
- Cornelius, L. M., & Rawlings, C. A. (1981). Arterial blood gas and acid-base values in dogs with various diseases and signs of disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 178(9), 992–995.
- Dibartola, S. P. (1997). Abordagem clínica e avaliação laboratorial da afecção renal. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Tratado de medicina interna veterinária*. São Paulo: Manole (pp. 2355–2373).
- DiBartola, S. P. (2011). *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice-E-Book*. Elsevier Health Sciences. <https://doi.org/10.1016/B0-7216-3949-6/X5001-2>.
- Duarte, R., Simões, D. M. N., Franchini, M. L., Marquezi, M. L., Ikesaki, J. H., & Kogika, M. M. (2002). Accuracy of serum β -hydroxybutyrate measurements for the diagnosis of diabetic ketoacidosis in 116 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(4), 411–417. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb01258.x>.
- Évora, P. R. B., & Garcia, L. V. (2008). Equilíbrio ácido-base. *Medicina*, 41(3), 301–311.
- Foss-Freitas, M. C., & Foss, M. C. (2003). Cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar. *Medicina*, 36(2/4), 389–393.
- Hopper, K., & Epstein, S. E. (2012). Incidence, nature, and etiology of metabolic acidosis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(5), 1107–1114. <https://doi.org/10.1111/jvim.12122>.
- Kaae, J., & Morais, H. A. (2008). Anion gap and strong ion gap: a quick reference. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 38(3), 443–447. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.006>.
- Morais, H. A. (2008). Metabolic acidosis: a quick reference. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(3), 439–442. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.01.019>.
- Morais, H. A., Bach, J. F., & DiBartola, S. P. (2008). Metabolic acid-base disorders in the critical care unit. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(3), 559–574. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.02.003>.
- Morais, H. A., & Constable, P. D. (2006). Strong ion approach to acid-base disorders. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*, 3, 310–321.
- Peres, C., & Arias, M. V. B. (2018). Manifestações neurológicas causadas por doenças sistêmicas em cães e gatos. *Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação*, 48(2), 87–102.
- Piva, J. P. (1999). Distúrbios do equilíbrio ácido-básico. *Jornal de Pediatria*, 75(Supl. 2), 234–243.
- Plunkett, S. J. (2013). *Emergency procedures for the small animal veterinarian*. Elsevier Health Sciences.
- Poquiviqui, R. M. (2013). *A utilização da gasometria arterial como ferramenta de apoio ao diagnóstico e tratamento de doenças relacionadas às alterações do equilíbrio ácido-base* (pp. 1–37). Faculdade de Educação e Meio Ambiente.
- Queiroz, L. L., & Fioravanti, M. C. S. (2014). Tratamento da doença renal crônica em pequenos animais: um guia para o médico veterinário. *Enciclopédia Biosfera*, 10(18), 1–33.
- Riella, M., & Pachaly, M. (2003). Metabolismo ácido-básico. In M. C. Riella (Ed.), *Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos* (p. 1033). Guanabara Koogan S.A.
- Rocco, J. R. (2003). Diagnóstico dos distúrbios do metabolismo ácido-base. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 15(4), 184–192.
- Romão Junior, J. E. (2004). Doença renal crônica: definição, epidemiologia e classificação. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, 26(3), 1–3.

- Rose, B. D., & Post, T. W. (2001). *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. McGraw-Hill Inc.
- Schrier, R. W. (2018). *Manual de nefrología*. Thieme Revinter Publicações LTDA.
- Souza, C. C., Sacco, S. R., & Zappa, V. (2013). *Distúrbios do equilíbrio ácido-básico revisão de literatura*. Garça.
- Thrall, M. A. (2015). Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária. In 2. ed. Editora Roca.

Histórico do artigo:

Recebido: 14 de setembro de 2021

Aprovado: 9 de outubro de 2021

Disponível online: 23 de fevereiro de 2022

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.