

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n5e1382>

Insuficiência renal aguda secundária à obstrução esofágica em pônei: Relato de caso

Laura Machel Lovo^{1*}, Gabriela Oliveira Deritti², Mariana Melo Ferreira Arantes³, Livia Maria Barbosa de Andrade⁴, Ana Luíza Bernardes Pavan⁵, Gabriela Oliveira Lamarca da Silva⁵, Bianca Costa de Moraes⁵, Letícia Oliveira Reis⁶, Lucas de Freitas Pereira⁷, Vitor Foroni Casas⁸

¹Mestranda na Universidade Estadual Paulista/FCAV, Departamento de Reprodução e Obstetrícia Veterinária, Jaboticabal-SP, Brasil

²Mestranda na Universidade Pitágoras – UNOPAR, Departamento de Saúde e Produção Animal, Araçongas-PR, Brasil

³Analista de Assuntos Regulatórios na Empresa J.A. Saúde Animal, Patrocínio Paulista, SP, Brasil

⁴Veterinária Autônoma, Franca-SP, Brasil

⁵Aprimoranda na Universidade de Franca, Setor de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais, Franca, SP, Brasil

⁶Médica Veterinária Patologista Clínica na UNIVET – Unidade Integrada de Veterinária, Ribeirão Preto, SP, Brasil

⁷Diretor do Hospital Veterinário da Universidade de Franca, Franca-SP, Brasil

⁸Professor da Universidade de Franca, Departamento de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais, Franca, SP, Brasil

*Autor para correspondência, E-mail: lovolauram@gmail.com.

Resumo. A obstrução de esôfago é a patologia esofágica que mais acomete os equídeos, o tempo de diagnóstico e tratamento podem alterar significativamente o prognóstico desta afecção, visto que a mesma sempre está associada à falha de ingestão hídrica e desidratação e isso levará à um desequilíbrio hemodinâmico, e com conseqüente agravamento dessa condição, à insuficiência renal aguda decorrente da diminuição do fluxo sanguíneo renal. O objetivo deste trabalho é relatar o caso de um pônei atendido no Hospital Veterinário da Universidade de Franca apresentando obstrução esofágica primária por tempo prolongado e consecutivo quadro de desidratação severa que levou à insuficiência renal aguda, evidenciada pela acentuada diminuição de produção de urina, sinais de encefalopatia causada por azotemia grave e achados necroscópicos que incluem nefrite, necrose tubular e infiltrado inflamatório córtico-medular difuso. Além de reforçar a importância do diagnóstico de ambas as patologias, a necessidade de rápida intervenção nos casos de obstrução esofágica e a complexidade dos quadros de insuficiência renal em equídeos.

Palavras-chave: Desidratação, equídeos, falência renal, pônei

Acute renal failure secondary to esophageal obstruction in a pony: Case report

Abstract. Esophageal obstruction is the most common esophageal pathology in horses, and the time of diagnosis and treatment can significantly affect the prognosis of this condition, since it is always associated with failure of water intake and dehydration, which leads to hemodynamic imbalance and, with the worsening of the condition, to acute renal failure due to the decrease in renal blood flow. This paper aims to report the case of a pony, treated at the Veterinary Hospital of the University of Franca, presenting primary esophageal obstruction for a prolonged period of time and consecutive severe dehydration that resulted in acute renal failure, evidenced by the decrease of the urine production, signs of encephalopathy caused by accentuated azotemia, and necroscopic findings including nephritis, tubular necrosis, and diffuse corticomedullary inflammatory infiltrate. This work also aims to underline the severity of both pathologies, the need for quick intervention in cases of esophageal obstruction and the complexity of renal failure in horses.

Keywords: Dehydration, equidae, pony, renal failure

Introdução

A obstrução de esôfago é a patologia esofágica mais frequente em equinos ([Bezdekova, 2012](#)). Ela é causada por alimentos ou corpos estranhos e considerada uma emergência. O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos como salivação excessiva, disfagia, presença de secreção com conteúdo alimentar nas narinas, incapacidade de ingerir água ou alimentos e impossibilidade de passagem da sonda, também pode-se realizar exames de imagem, como radiografia e endoscopia ([Orozco et al., 2011](#); [Pinto, 2017](#))

Quanto ao método terapêutico há possibilidade de ser conservativo, através de desobstrução esofágica com água morna e uso de medicações que relaxam a musculatura do esôfago, ou cirúrgico, por esofagotomia. O prognóstico é determinado pelo tipo de material obstrutivo, período de obstrução e tempo para resolução da mesma ([Marsiglia et al., 2017](#)).

A obstrução esofágica está sempre associada à falha de ingestão hídrica e a incapacidade de engolir saliva, levando a perda de líquidos e eletrólitos, casos que excedem 48 horas levarão à desidratação e desequilíbrio eletrolítico, sabe-se essas alterações podem levar à diversas patologias, incluindo injúrias renais. Em equinos, a hipovolemia associada as crises gastrointestinais geram perdas intensas de fluídos e resultam na diminuição do fluxo sanguíneo renal levando a insuficiência renal aguda (IRA), que é caracterizada pela diminuição abrupta da taxa de filtração glomerular e manifestada clinicamente pelo rápido aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina, juntamente com distúrbios na homeostase de fluídos e desequilíbrios hemodinâmicos ([Geor, 2007](#); [Lo et al., 2022](#)).

O presente trabalho tem por objetivo relatar o caso de um pônei, destacando as características clínicas, laboratoriais e de necropsia de uma obstrução de esôfago que levou à IRA. Além disso, enfatizar a importância do rápido atendimento e intervenção desses casos à campo, a fim de evitar maiores complicações, como diminuição da sobrevida, choques e eutanásia.

Relato de caso

Um pônei, fêmea, com 14 anos de idade, pesando 158 kg, foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade de Franca. Na anamnese o tutor relatou que no dia anterior o animal estava apático e não ingeria alimento e água. Entretanto, não sabia estimar há quanto tempo o pônei estava apresentando esses sinais pois o mesmo vivia à pasto. Ao chegar no hospital, realizou-se o exame clínico e era notável presença de massa no terço proximal do esôfago, o animal apresentava-se com frequência cardíaca (FC) de 100 batimentos por minuto, frequência respiratória (FR) de 40 respirações por minuto, temperatura 38,8 °C, tempo de preenchimento capilar (TPC) de quatro segundos, motilidade intestinal normal nos quatro quadrantes, mucosas secas e congestas. Realizou-se sondagem nasogástrica e nesta foi encontrada resistência durante a passagem no esôfago, entretanto sob leve pressão foi possível encaminhar o material obstrutivo para o lúmen estomacal. Na lavagem do estômago nenhum conteúdo anormal foi encontrado.

Foram solicitados exames complementares como: hemograma, trobograma, perfil renal, perfil hepático e dosagem de lactato. Nos exames laboratoriais, o valor do hematócrito encontrava-se em 57%, proteínas totais em 11,0 g/dL, aspartato aminotransferase (AST) em 765 U/L, fofastase alcalina (FA) em 972 U/L, ureia em 318 mg/dL, creatinina em 13,87 mg/dL e lactato 11,0 mmol/L. De acordo com os resultados observados nos exames clínicos e complementares, associados à sintomatologia apresentada pelo animal, concluiu-se diagnóstico de obstrução de esôfago primária, seguida de desidratação severa.

Foi instituído tratamento clínico com cloridrato de ranitidina (1 mg/kg, TID, EV), flunixina meglumina (1,1 mg/kg, SID, EV), sucralfato (2 mg/kg, BID, VO), antitóxico (Mercepton[®]), dipirona e hioscina (25 mg/kg, BID, EV), omeprazol (3 mg/kg, SID, EV), dimetilsulfóxido (1 g/kg, SID, EV), sulfadoxina e trimetoprim (10 mg/kg, SID, EV), complexo vitamínico (Hertavita[®]), além de 20 litros de Ringer com Lactato na tentativa de reestabelecer a hidratação. Todavia, a paciente continuava a apresentar-se desidratada (TPC 3''- 4'') e não urinava. Para confirmar a suspeita de oligúria, realizou-se sondagem uretral a qual constatou que a produção de urina estava reduzida ou inexistente, em seguida, foi administrado furosemida (0,5 mg/kg, IV) e após 15 minutos da medicação o animal realizou a micção e continuou em fluitoterapia lenta; porém, não urinou novamente.

Após 16 horas em terapia intensiva, os exames laboratoriais foram repetidos e os resultados obtidos do hematócrito, proteínas totais e lactato (42,6%, 7,9 g/dL e 1,8 mmol/L, respectivamente) apresentaram-se dentro dos valores de referência para a espécie, entretanto, a avaliação do perfil renal e hepático da paciente demonstrou que AST encontrava-se em 610,0 U/L, FA em 656 U/L, ureia em 209,0 mg/dL e creatinina em 6,8 mg/dL. E com esses resultados, constatou-se quadro sugestivo de insuficiência renal aguda. Em seguida, o animal começou a apresentar sinais neurológicos, como ficar com as narinas submersas na água, seguido de decúbito lateral, nistagmo e diante do agravamento do quadro clínico, optou-se pela eutanásia.

No exame de necropsia, as mucosas orais e conjuntivais apresentavam-se congestionadas, no coração foi possível verificar acentuada hipertrofia concêntrica em ventrículo esquerdo. No esôfago evidenciou-se presença de edema e ulceração de mucosa na região proximal com presença de focos necróticos ([Figura 1A](#)). No estômago observou-se serosa avermelhada, mucosa com múltiplas áreas de ulceração e edema, além de presença de objeto circunscrito compatível com coco macaúba ([Figura 1B](#)). Nos rins notavam-se áreas de congestão na transição córtico-medular ([Figura 1C](#)).

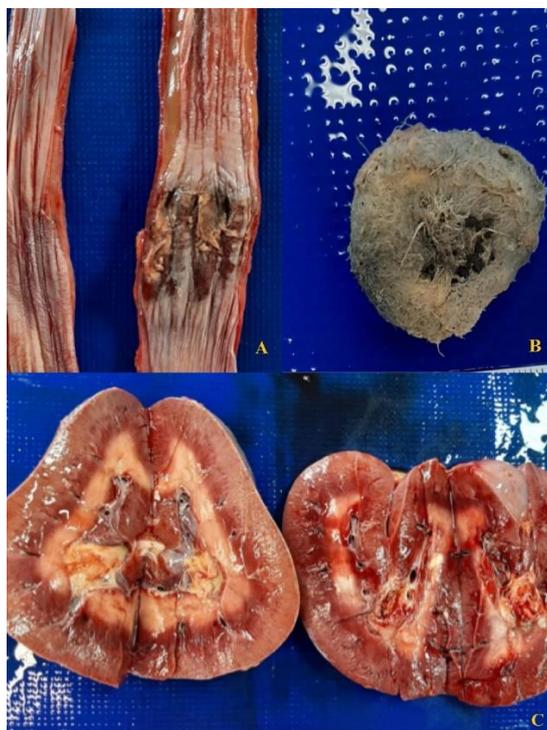


Figura 1. Achados de necropsia. **A** – Ulcerações esofágicas.
B – Coco macaúba encontrado no estômago do animal.
C – Corte vertical dos rins evidenciando alterações.

Na avaliação microscópica do esôfago verificou-se áreas de intenso infiltrado inflamatório neutrofílico bacteriano em mucosa se estendendo até a camada muscular e áreas de necrose epitelial difusa. No rim moderada vacuolização e necrose tubular, focos de hemorragia em região córtico-medular e infiltrado inflamatório composto por linfócitos, plasmócitos e neutrófilos.

Discussão

A obstrução primária é comumente causada por alimentos ressecados, pedaços de cenouras, vegetais e outros frutos e a porção cranial proximal do esôfago é o local mais acometido por obstruções primárias ([Bezdekova, 2012](#); [Feige et al., 2000](#)), o que condiz com o caso relatado em que o agente causador da obstrução era um coco macaúba e este se encontrava no local citado pelos autores, antes de ser impelido para o estômago através da sondagem nasogástrica.

Em estudo feito por [Bezdekova & Janalik \(2018\)](#), avaliou-se 39 casos de obstrução esofágica, onde 22 delas foram consideradas obstruções primárias, causadas por ingestão de material impróprio e impatações por alimento, todas foram tratadas clinicamente com sondagem nasogástrica para tentativa

de desobstrução, antibióticos, anti-inflamatórios, ocitocina, protetores de mucosa e sedativos. No presente relato foi instituído tratamento similar, uma vez que a sondagem nasogástrica foi suficiente para promover a desobstrução esofágica da paciente.

No caso relatado não foi possível estimar com precisão há quanto tempo o animal apresentava-se obstruído até ser encaminhado ao Hospital Veterinário, mas estima-se um tempo prolongado, devido à gravidade nas lesões da mucosa esofágica. Sabe-se que a obstrução de esôfago impede a ingestão de água e saliva, que em equinos, contém altas concentrações de sódio e cloreto, sendo assim, animais com tal patologia frequentemente apresentam quadros de desidratação, hiponatremia e hipocloremia (Hillyer, 1995).

Alterações no trato gastrointestinal e órgão relacionados (glândulas salivares e fígado) podem afetar diretamente suas funções de digestão e absorção de nutrientes, além de resultarem em transtornos na manutenção de água, eletrólitos e no equilíbrio acidobásico. Entretanto, em monogástricos é difícil mensurar o papel exato desses órgãos na homeostase por conta do efeito dominante do rim (Silanikove, 1994).

Fielding (2018) descreve que a desidratação pode ser estimada clinicamente através do aumento da frequência cardíaca, aumento do tempo de preenchimento capilar, ressecamento e alteração de coloração de mucosas. E em exames laboratoriais, evidenciada por meio de aumento do hematócrito, aumento de proteínas plasmáticas e diminuição do débito urinário. O animal do presente caso apresentava as mesmas alterações de parâmetros citados pelo autor.

Segundo Martin & Vidal (2021), a oligúria é descrita como a diminuição da produção de urina e consequente redução da eliminação de urina pelo corpo. Pode ser fisiológica quando a função renal está preservada, e o organismo lança mão desse mecanismo para tentar manter a quantidade de fluídos em momentos de desidratação, mas também pode ser ou se tornar patológica, em casos de insuficiência renal aguda ou em fase final de insuficiência renal crônica. No presente relato, acredita-se tratar de uma oligúria patológica, pois o animal apresentava-se com a produção de urina reduzida mesmo após a tentativa de reestabelecer a hidratação.

Caputo et al. (2022) descrevem que a insuficiência renal aguda (IRA) é classificada pela perda abrupta de cerca de 75% da função renal e pode ser causada por diversos fatores pré-renais, renais e pós-renais. A mesma autora ainda cita que dentre as causas de IRA pré-renal está a perfusão renal comprometida, secundária a hipovolemia severa. Breshears & Confer (2012) citam que oligúria ou anúria pode ser desencadeada devido a lesões nos túbulos renais. O que corrobora com o encontrado no caso relatado, pois a IRA foi causada pela queda da perfusão renal devido a desidratação severa e consequente hipovolemia, seguida de apresentação de oligúria pelo animal.

As lesões e funcionalidade renal podem ser avaliadas através de diversos marcadores bioquímicos, dentre eles, os principais são creatinina e ureia sérica. A creatinina é o marcador sorológico padrão utilizado para detectar a IRA. A piora da função renal é caracterizada pelo aumento dos níveis de creatinina sérica, entretanto, essa alteração só ocorre quando o paciente já apresenta maior grau de lesão renal com redução de pelo menos 30% da taxa de filtração glomerular (Mello et al., 2021; Peres et al., 2013). No primeiro exame laboratorial realizado no animal aqui relatado foi encontrado valor de creatinina de 13,87mg/dL e após a fluidoterapia caiu para 6,8 mg/dL, segundo Kaneko et al. (2008) e Doretto et al. (2007) os valores de referência de creatinina para a espécie equina varia entre 1,2 a 1,9 mg/dL, demonstrando que mesmo após tentativa de reidratação o paciente estava com o valor de creatinina sérica maior que três vezes o descrito na referência.

A ureia é produzida no fígado e excretada pelos rins, níveis séricos elevados são vistos quando a função renal está anormal (Barrelet & Ricketts, 2002), o animal do caso relatado apresentava-se com os valores de ureia sérica aumentados, 318 mg/dL na chegada ao hospital e após a fluidoterapia esse valor diminuiu para 209 mg/dL. As mesmas autoras citam que em casos de ausência de alimentação os níveis de ureia tendem a diminuir, entretanto, no presente relato, mesmo o animal estando sem se alimentar decorrente da obstrução esofágica, os valores mantinham-se extremamente altos.

A azotemia é definida por Parikh & Coca (2010) como uma alteração bioquímica caracterizada principalmente pela elevação dos níveis de creatinina e ureia séricas e ocorre comumente em pacientes com injúria renal aguda. Segundo Samper et al. (2009) e Sprayberry & Robinson (2014), a azotemia reflete na diminuição da taxa de filtração glomerular e em casos de insuficiência renal estabelecida a

fluidoterapia não levará a diminuição da azotemia em pelo menos 50% nas primeiras horas de tratamento. O que demonstra que no presente relato já se tratava de uma insuficiência renal estabelecida, uma vez que após mais de 16 horas de tratamento os valores de ureia e creatinina não haviam reduzido no valor estimado pelo autor.

A azotemia pré-renal é causada por fatores que diminuem o fluxo sanguíneo renal, decorrente de desidratação, hipovolemia e outras alterações que levam à hemoconcentração, alguns achados laboratoriais também são frequentemente encontrados nesses casos, como aumento dos níveis de hemoglobina, hiperproteinemia e alterações de valores dos eletrólitos ([Stockham & Scott, 2011](#)). [Samper et al. \(2009\)](#) e [Sprayberry & Robinson \(2014\)](#) citam que a insuficiência renal aguda de origem pré-renal é a mais comum em equinos e é causada por hipoperfusão renal severa e/ou prolongada levando à isquemia dos túbulos renais.

[Samper et al. \(2009\)](#) e [Sprayberry & Robinson \(2014\)](#) ainda descreve que quando a IRA leva à uma azotemia exacerbada e oligúria ou anúria, o prognóstico é desfavorável, demonstrando que já houve dano renal severo, como ocorreu no caso relatado. [Divers \(2022\)](#) cita que animais com azotemia severa podem desenvolver sinais de encefalopatia, como ataxia, alterações de consciência e nistagmo, sinais clínicos também apresentados pelo animal antes de realizar-se a eutanásia.

Segundo [Lindner et al. \(2006\)](#) o óbito de animais que apresentam insuficiência renal aguda comumente está associado à toxicidade cardíaca decorrente do aumento de potássio sorológico e acidose metabólica. [Oliveira et al. \(2000\)](#) descrevem que o principal achado na necropsia (microscopia) é o infiltrado inflamatório difuso composto por linfócitos, eosinófilos e neutrófilos e [Mullen \(2022\)](#) relata um caso de insuficiência renal aguda em que foi realizada eutanásia do animal que apresentava sinais de encefalopatia, como o do caso relatado, e no exame necroscópico encontrou-se nefrite difusa bilateral com áreas de necrose tubular, os achados de ambos autores vão de encontro com os encontrados no presente relato.

Conclusão

A falta de diagnóstico e tratamento precoce da obstrução esofágica em equinos pode levar à um grave desequilíbrio eletrolítico decorrente do longo período de desidratação, o que acarreta patologias mais complexas, como injúrias renais causadas pelo desequilíbrio hemodinâmico e ausência do fluxo sanguíneo renal adequado. A insuficiência renal aguda é caracterizada pela queda abrupta da taxa de filtração glomerular e é uma doença de difícil tratamento, para tanto é necessário conhecer as alterações e sinais clínicos apresentados pelos pacientes acometidos por esta afecção e que a mesma pode ser de alta gravidade, levando o animal ao óbito.

Referências bibliográficas

- Barrelet, A. & Ricketts, S. (2002). Haematology and blood biochemistry in the horse: a guide to interpretation. *In Practice*, 24(6), 318–327. <https://doi.org/10.1136/inpract.24.6.318>.
- Bezdekova, B. (2012). Esophageal disorders in horses—a review of literature. *Pferdeheilkunde*, 28(2), 187–192. <https://doi.org/10.21836/PEM20120207>;
- Bezdekova, B. & Janalik, P. (2018). Oesophageal disorders in horses: retrospective study of 39 cases. *Equine Veterinary Education*, 30(2), 94–99. <https://doi.org/10.1111/eve.12703>.
- Breshears, M. A. & Confer, A. W. (2012). O sistema urinário. In J. F. Zachary (Ed.), *Bases da Patologia em Veterinária* (pp. 617–681). Elsevier Saunders.
- Caputo, J. T., Mapele, R. O., Siqueira, I. S., Pedroso, N. B. & Rosa, M. C. B. (2022). Insuficiência renal em equinos. *PUBVET*, 16(5), 1–10. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n05a1117.1-10>.
- Divers, T. J. (2022). Acute kidney injury and renal failure in horses. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 38(1), 13–24. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.11.002>.
- Doretto, J., Lobo, M. A., Silva, U. & Lagos, M. (2007). Determinação dos valores de referência para uréia e creatinina séricas em equinos. *Boletim de Medicina Veterinária*, 3(3), 67–71.
- Feige, K., Schwarzwald, C., Fürst, A. & Kaser-Hotz, B. (2000). Esophageal obstruction in horses: a retrospective study of 34 cases. *The Canadian Veterinary Journal*, 41(3), 207.

- 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. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.11.013>.
- Geor, R. J. (2007). Acute renal failure in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 23(3), 577–591. <https://doi.org/10.1007/s11560-020-00473-z>.
- Hillyer, M. (1995). Management of oesophageal obstruction ('choke') in horses. *In Practice*, 17(10), 450–457. <https://doi.org/10.1136/inpract.17.10.450>.
- Kaneko, J. J., Harvey, J. W. & Bruss, M. L. (2008). *Clinical biochemistry of domestic animals* (6th ed., Ed.; Vol. 1). Academic press. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-370491-7.00031-3>
- Lindner, A., Signorini, R., Brebo, L., Arn, E., Mancini, R. & A, E. (2006). Efeito do condicionamento de cavalos com intervalos curtos em alta velocidade nas variáveis bioquímicas em sangue. *Jornal Veterinário Equino*, 36(Supl.), 88–92.
- Lo, H., Winter, J. C., Merle, R. & Gehlen, H. (2022). Symmetric dimethylarginine and renal function analysis in horses with dehydration. *Equine Veterinary Journal*, 54(4), 670–678. <https://doi.org/10.1111/evj.13484>.
- Marsiglia, M. F., Watanabe, M. J., Conceição, M. L., Alves, A. L. G., Hussin, C. A. & Rodrigues, C. A. (2017). Obstrução luminal esofágica por serragem: relato de caso. *Revista Acadêmica Ciência Animal*, 15, 317–318. <https://doi.org/10.7213/academica.15.s01.2017.158>
- Martin, P. L. & Vidal, D. A. (2021). Análisis de orina: examen físico químico. In M. S. Arauz, L. Fontana & P. L. MARTIN (Eds.), *Atlas de Orina: Análisis de Orina e Interpretación de los Resultados em Caninos, Felinos y Equinos* (pp. 64–89). Edulp. <https://doi.org/10.35537/10915/129690>
- Mello, P. A., Rocha, B. G., Oliveira, W. N., Mendonça, T. S. & Domingueti, C. P. (2021). Nefrotoxicidade e alterações de exames laboratoriais por fármacos: revisão da literatura. *Revista de Medicina*, 100(2), 152–161. <https://doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v100i2p152-161>.
- Mullen, K. R. (2022). Metabolic disorders associated with renal disease in horses. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 38(1), 109–122. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.11.008>.
- Oliveira, M. D. C., Cendoroglo Neto, M. & Santos, O. F. P. (2000). Atualização em insuficiência renal aguda: Nefrite túbulo-intersticial aguda. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, 22(4), 260–276.
- Orozco, C. A. G., Oliveira, G. F., Alves, L. S. D., Spíndola, B. F. & Souza, B. G. (2011). Desobstrução esofágica por via endoscópica em muar: Relato de caso. *Ars Veterinária*, 27(4), 216–219.
- Parikh, C. R. & Coca, S. G. (2010). Defining prerenal azotemia in clinical practice and research. *Nature Reviews Nephrology*, 6(11), 641–642. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2010.128>.
- Peres, L. A. B., Cunha Júnior, A. D., Schäfer, A. J., Silva, A. L. Gaspar, A. D., Scarpari, D. F., Alves, J. B. F., Girelli Neto, R. & Oliveira, T. F. T. (2013). Biomarcadores da injúria renal aguda. *Brazilian Journal of Nephrology*, 35, 229–236. <https://doi.org/10.5935/0101-2800.20130036>.
- Pinto, A. F. G. (2017). Esophageal Choke and its Management in a Thorough Bred Horse. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*, 1(2), 360–362. <https://doi.org/10.26717/bjstr.2017.01.000194>.
- Samper, J. C., Pycocock, J. F. & McKinnon, A. O. (2009). *Current therapy in equine medicine*. Saunders Elsevier.
- Silanikove, N. (1994). The struggle to maintain hydration and osmoregulation in animals experiencing severe dehydration and rapid rehydration: the story of ruminants. *Experimental Physiology: Translation and Integration*, 79(3), 281–300. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.1994.sp003764>.
- Sprayberry, K. A. & Robinson, N. E. (2014). *Robinson's current therapy in equine medicine-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Stockham, S. L. & Scott, M. A. (2011). Fundamentos de patologia clínica veterinária. In *Guanabara Koogan* (Vol. 8).

Histórico do artigo:**Recebido:** 27 de abril de 2023**Aprovado:** 19 de maio de 2023**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.