

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

PEDRO BARROS ARAÚJO

**IMPACTO DO JEJUM PROLONGADO NO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE E
ELETROLÍTICO EM BEZERROS**

**UBERLÂNDIA
JUNHO DE 2023**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

PEDRO BARROS ARAÚJO

**IMPACTO DO JEJUM PROLONGADO NO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE E
ELETROLÍTICO EM BEZERROS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Uberlândia como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em:

Área de concentração: Medicina Veterinária;
Anestesiologia

Orientadora: Profa. Dra. Mônica Horr

**UBERLÂNDIA
JUNHO DE 2023**

AGRADECIMENTOS

Acima de tudo agradeço a minha família que sempre acreditou no meu sonho e me deram suporte para seguir minha carreira, minha mãe Ângela Maria, meu pai Jonas Porfírio e meus irmãos Sarah Rita e Lucas Barros.

Agradeço a todos os meus amigos por compartilhar as dores e as alegrias comigo, os “Capiriners”, “Histoners” e “Deboxers”.

Ao “PEMAVIZA”, composto por mim, Maria Vitória Gilvan e Isabelle Xavier, por ter me acolhido e passado ótimos momentos na graduação, em memória de Isabelle Xavier, *rest in power*.

Em especial ao meu melhor amigo Chessley, por ser uma segunda mãe para mim e sempre estar ao meu lado nos momentos bons e ruins.

Ao meu namorado Fábio, por sempre me incentivar, estar ao meu lado e por me salvar na formatação do TCC.

Agradeço à minha orientadora Mônica Horr, por ter me feito descobrir a paixão pela anestesiologia e colocar um objetivo em minha mente.

Agradeço aos meus professores do ensino médio, Mariana Nunes, Nicolau Santiago e Michele Ruzicki e aos professores da faculdade, Celene Maria, por ser minha primeira orientadora de IC, Matheus Matioli, Kênia Carrijo e Beatriz Fonseca por ter me inspirado a seguir carreira docente.

Agradeço ao IFTM Campus Paracatu, e todos os seus servidores, por ter me dado uma base excelente e me incentivado a vir pra Universidade.

Agradeço ao advogado Luis Feliipy Dutra, se não fosse por ele não conseguiria minha vaga na Universidade.

Agradeço a toda a minha família por sempre acreditar em mim, em especial meus avós paternos Ilídio Porfírio e Maria Joaquim, saudades eternas, avós maternos Vera Gonçalves e Luís Antônio e minha tia Anete Pereira e prima Maria Eduarda Gonçalves.

Agradeço a todos meus amigos do bar Seu Rosa.

Agradeço ao PET e D.A Medicina Veterinária, e a todos os membros, em especial o professor Robson Antunes, por ter me feito crescer como pessoa e me ajudar na carreira acadêmica.

Por último agradeço a todas as pessoas que passaram por minha vida, seja pelo lado bom ou ruim, pois assim consegui formar quem eu sou hoje ao qual me orgulho muito.

“Seja maior do que a imagem que eles nos fizeram ver”

(Beyoncé – Black is King)

RESUMO

O perigo da regurgitação e aspiração do conteúdo ruminal associado à anestesia geral é comum em ruminantes, mesmo quando esses animais são submetidos a jejum. Fisiologicamente, o rúmen não esvazia em 24 horas, em contrapartida, a literatura recomenda esse mesmo tempo de jejum para a espécie, antes de qualquer intervenção cirúrgica. A hemogasometria junto à mensuração de eletrólitos constituem de métodos avançados para avaliação do estado ácido-base e eletrolítico de um animal, sendo importantes para diagnóstico de diversas doenças. Entretanto, estudos relacionando o jejum, regurgitação, desequilíbrio ácido-base, balanço eletrolítico e sua repercussão em bovinos são escassos. Portanto, este estudo visa avaliar possíveis alterações no equilíbrio eletrolítico e ácido-base de bezerros comparando o tempo de jejum alimentar de zero, 24 e 48 horas e hídrico de 24 horas. Para isso, foram utilizados nove bezerros mestiços, com peso médio de $92 \pm 12,5$ kg e com idade média de 3 meses, que foram alojados em baias no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia. Dentre os parâmetros avaliados estão inclusos sódio, potássio, cálcio ionizado, glicose, lactato, pH, pressão parcial de oxigênio no sangue venoso, pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso, bicarbonato, saturação de oxigênio no sangue venoso e temperatura. Com base nos resultados obtidos neste estudo, foi possível concluir que o jejum alimentar de 24 e 48 horas não promoveram impacto significativo na maioria dos parâmetros eletrolíticos e ácido-base avaliados nos ruminantes.

Palavras-chave: bezerros, regurgitação, jejum, distúrbios ácido-base, balanço eletrolítico.

ABSTRACT

The danger of regurgitation and aspiration of rumen contents associated with general anesthesia is common in ruminants, even when these animals are fasted. Physiologically, the rumen is not emptied within 24 hours, on the other hand, the literature recommends the same period of fasting for the species, before any surgical intervention. Hemogasometry, together with the measurement of specific electrolytes, uses advanced methods to evaluate the acid-base and electrolyte status of an animal, being important for diagnosing various diseases. However, studies related to fasting, regurgitation, acid-base imbalance, electrolyte balance and their impact on cattle are scarce. Therefore, this study aims to evaluate possible changes in the electrolyte and acid-base balance of calves by comparing food fasting times of zero, 24 and 48 hours and water fasting times of 24 hours. For this, nine crossbred calves were used, with an average weight of 92 ± 12.5 kg and an average age of 3 months, which were housed in stalls at the Veterinary Hospital of the Federal University of Uberlândia. Among the parameters evaluated, only potassium, ionized calcium, glucose, lactate, pH, partial pressure of oxygen in venous blood, partial pressure of carbon dioxide in venous blood, bicarbonate, oxygen saturation in venous blood and temperature are included. Based on the results obtained in this study, it was possible to conclude that fasting for 24 and 48 hours did not have a significant impact on most electrolyte and acid-base parameters evaluated in ruminants.

Keywords: *calves, regurgitation, fasting, acid-base disturbances, electrolyte balance.*

LISTA DE ABREVIATURAS

[CO ₂]	Concentração de dióxido de carbono
[H ⁺]	Concentração de hidrogênio
[HCO ₃ ⁻]	Concentração de bicarbonato
AGNE	Ácidos graxos não esterificados
CO ₂	Dióxido de carbono
H ⁺	Hidrogênio
H ₂ CO ₃	Ácido carbônico
HCO ₃ ⁻	Bicarbonato
Hg	Mercúrio
iCa	Cálcio ionizado
K ⁺	Potássio
LEC	Líquido extracelular
LIC	Líquido intracelular
Na ⁺	Sódio
O ₂	Oxigênio
PCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono
pH	Potencial de hidrogênio
PO ₂	Pressão parcial de oxigênio
PTH	Paratormônio
PvCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso
PvO ₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso
SNC	Sistema nervoso central
SvO ₂	Saturação de oxigênio no sangue venoso

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Valores de referência do perfil eletrolítico hemogasometria venosa para bezerros.	14
Tabela 2. Médias e desvios padrão (DP) do Na ⁺ sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	19
Tabela 3. Médias e desvios padrão (DP) do K ⁺ sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	20
Tabela 4. Médias e desvios padrão (DP) do Cl ⁻ sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	21
Tabela 5. Médias e desvios padrão (DP) do iCa sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	22
Tabela 6. Médias e desvios padrão (DP) da glicose sérica de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	23
Tabela 7. Médias e desvios padrão (DP) do lactato sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	24
Tabela 8. Médias e desvios padrão (DP) do pH de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	25
Tabela 9. Médias e desvios padrão (DP) do PvO ₂ , de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	26
Tabela 10. Médias e desvios padrão (DP) do PvCO ₂ , de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	27
Tabela 11. Médias e desvios padrão (DP) do HCO ₃ ⁻ venoso, de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	28
Tabela 12. Médias e desvios padrão (DP) da SvO ₂ , de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	29
Tabela 13. Médias e desvios padrão (DP) de Hb, de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	30
Tabela 14. Médias e desvios padrão (DP) da temperatura, de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.	31

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Sistema tampão bicarbonato	9
Figura 2 - Imagem demonstrando bezerro sendo contido manualmente para coleta do sangue venoso pela jugular esquerda do animal, para isso foi introduzida uma agulha de tamanho 25x8 e acoplada a seringa de hemogasometria e retirado 2 ml de sangue venoso para análise.	16
Figura 3 - Imagem demonstrando uma agulha com tamanho 25 x 8 que foi utilizada para pegar o acesso da veia jugular esquerda e logo após foi acoplado a seringa de hemogasometria e retirado 2ml de sangue venoso para posterior análise.	16
Figura 4 – Imagem do aparelho de hemogasometria da marca Prime Stat Profile, modelo Nova biomedical, utilizado para análise hemogasométrica no estudo.	17
Figura 5 – Na ⁺	20
Figura 6 – K ⁺	21
Figura 7 – Cl ⁻	22
Figura 8 – iCa	23
Figura 9 – Glicose	24
Figura 10 – Lactato	25
Figura 11 – pH	26
Figura 12 – PvO ₂	27
Figura 13 – PvCO ₂	28
Figura 14 – HCO ₃ ⁻ venoso	29
Figura 15 – SvO ₂ (%)	30
Figura 16 – Hb	31
Figura 17 – Temperatura	32

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	1
2	REVISÃO LITERATURA	3
2.1	Eletrólitos.....	3
2.1.1	Sódio	3
2.1.2	Potássio	4
2.1.3	Cloro.....	4
2.1.4	Cálcio Ionizado	5
2.1.5	Glicose.....	6
2.1.6	Lactato.....	6
2.2	Fisiologia ácido-base	7
2.2.1	Regulação do pH.....	8
2.2.2	Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso (PvO ₂) e pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso (PvCO ₂).....	10
2.2.3	Hemoglobina (Hb)	11
2.2.4	Saturação de oxigênio no sangue venoso (SvO ₂).....	11
2.2.5	Temperatura.....	12
2.3	Distúrbios ácido-base.....	12
2.3.1	Acidose Metabólica.....	12
2.3.2	Alcalose Metabólica.....	13
2.3.3	Acidose Respiratória	13
2.3.4	Alcalose Respiratória	14
2.4	Valores de referência.....	14
3	METODOLOGIA	15
4	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	18
5	RESULTADOS	19
5.1	Eletrólitos.....	19
5.1.1	Na ⁺	19
5.1.2	K ⁺	20
5.1.3	Cl ⁻	21
5.1.4	iCa	22
5.1.5	Glicose.....	23
5.1.6	Lactato.....	24
5.2	Parâmetros Ácido Base.....	25
5.2.1	pH.....	25
5.2.2	PvO ₂	26
5.2.3	PvCO ₂	27
5.2.4	HCO ₃ ⁻	28

5.2.5 SvO ₂	29
5.2.6 Hb	30
5.2.7 Temperatura	31
6 DISCUSSÃO	33
7 CONCLUSÃO	36
REFERÊNCIAS	37

1 INTRODUÇÃO

O perigo de regurgitação e a aspiração do conteúdo estomacal associado à anestesia geral é comum em ruminantes (STEFFEY, 1986). Por mais que seja feito o jejum pré-anestésico, a regurgitação é recorrente nesses animais, podendo ocorrer tanto em planos superficiais (regurgitação ativa, vômito), quanto profundo (regurgitação passiva ou silenciosa) da anestesia geral (TEWARDSON e NYHUS, 1981).

O processo ativo da regurgitação, necessita de uma série, complicada e coordenada, de mecanismos destinados a rejeitar corpos estranhos da faringe e outras estruturas do trato digestivo superior. A regurgitação passiva, por outro lado, é presumivelmente o resultado da musculatura esofágica relaxada e dos gradientes de pressão transruminal (STEFFEY, 1986).

Em condições normais, o organismo do próprio animal impede a aspiração de corpos estranhos, por meio de uma série de mecanismos que envolvem um arco reflexo e estruturas mecânicas da via aérea superior. Todavia, sempre que os sensores são dessensibilizados, seja por sedativos ou agentes indutores da anestesia, as vias nervosas e as estruturas efectoras são bloqueadas ou enfraquecidas, aumentando assim o risco de aspiração de material estranho nas vias aéreas (STEFFEY, 1986).

Evidências experimentais, principalmente de animais monogástricos, indicam que as consequências da aspiração de conteúdo estomacal dependem da quantidade do material aspirado, seu pH, a presença ou ausência de alimentos, partículas de materiais e bactérias (TEWARDSON e NYHUS, 1977; WYNNE e MODELL, 1977).

O rúmen, normalmente, não esvazia em 24 horas, no entanto, é a recomendação do tempo de jejum de acordo com a literatura para a espécie antes de intervenções cirúrgicas e abate. Acredita-se que o jejum alimentar de um animal após 24 horas pode levá-lo à desidratação e acidose de inanição (SHORT, et al. 1968). Um estudo sobre o efeito da restrição da alimentação, na ventilação e a incidência de regurgitação durante a anestesia de 6 bovinos adultos com halotano em decúbito lateral esquerdo, mostrou que todos animais sem jejum tornaram-se timpânicos aos 55 minutos, dois animais regurgitam um pequeno volume de líquido, enquanto três em jejum de 24 horas regurgitam um volume maior de líquido variando de 8 minutos a 85 minutos. (BLAZE, 1988).

A hemogasometria quando combinada a mensuração de eletrólitos constituem os métodos mais acurados para avaliar o estado ácido-base e eletrolítico de um animal. Sendo estes parâmetros de fundamental importância no diagnóstico e prognóstico de diversas enfermidades (OLIVEIRA, 2016).

Sabe-se que o tempo de esvaziamento ruminal sofre influência da dieta e do metabolismo individual. Sendo assim, acredita-se ser importante a pesquisa sobre um maior tempo de jejum para estes animais que serão submetidos a anestesia para evitar riscos de aspiração de material regurgitado e dificuldades na ventilação pulmonar. Entretanto, estudos relacionando o jejum, desequilíbrio ácido-base e balanço eletrolítico em bovinos são escassos. Portanto, objetiva-se avaliar possíveis alterações no equilíbrio eletrolítico e ácido-base de bezerros comparando o tempo de jejum alimentar de zero, 24 e 48 horas e hídrico de 24 horas.

2 REVISÃO LITERATURA

2.1 Eletrólitos

Os eletrólitos dissolvidos nos fluidos corporais são fundamentais para maioria dos processos vitais, pois, suas transições transmembrana, são responsáveis por eventos elétricos que resultam em condução nervosa e contração muscular, além de atuar como cofatores essenciais em reações metabólicas enzimaticamente mediadas (CARLSON e BRUSS, 2008).

Os líquidos corpóreos e eletrólitos dos mamíferos estão distribuídos em dois compartimentos, intracelular (LIC) e extracelular (LEC), cuja dinâmica sistemática de distribuição é fundamental para os processos metabólicos essenciais para a vida (CONSTABLE, 1999; CUNNINGHAM, 2004).

O cátion mais importante do LEC é o sódio (Na^+), enquanto dentre os ânions, destacam-se o cloreto (Cl^-) e o íon bicarbonato (HCO_3^-). No LIC o potássio (K^+) é o principal cátion e os ânions predominantes são fosfatos e proteínas (WELLMAN et al., 2007).

2.1.1 Sódio

O Na^+ é o principal cátion do LEC, sendo um cofator essencial para várias reações metabólicas, como o desencadeamento do potencial de membrana, sendo imprescindível para diversas funções como as contrações musculares e transmissão de impulsos nervosos (CUNNINGHAM, 2004; THRALL, 2006).

A concentração de Na^+ no organismo se deve ao equilíbrio entre consumo do mineral na dieta e sua eliminação nos fluidos corporais como a urina, fezes e suor. Já a manutenção do balanço se dá pelo mecanismo renina angiotensina aldosterona nas superfícies epiteliais dos rins, no sistema gastrointestinal e nas glândulas sudoríparas (THRALL, 2006).

Alterações nos níveis séricos de Na^+ , classificados como hiponatremia, quando há a diminuição, ou hipernatremia, quando há o aumento deste cátion, são condições frequentemente encontradas em animais enfermos. A hiponatremia geralmente está associada à falta de ingestão do eletrólito advindo da alimentação, perdas gastrointestinais e em hemorragias ou na doença renal pela deficiência na sua reabsorção (CARLSON e BRUSS, 2008; MICHELL, 1985).

A hipernatremia geralmente ocorre por dois fatores, excesso de retenção de água ou perda de água corporal devido à diminuição deste mineral (perda de sódio com perda maior de água, causando uma desidratação hipertônica). A insuficiência cardíaca congestiva, a hipoalbuminemia e a fibrose hepática podem levar à incapacidade de manter um volume

circulante eficaz, resultando em retenção renal de sódio compensatória (CARLSON e BRUSS, 2008; THRALL, 2006).

2.1.2 Potássio

O K^+ é o terceiro mineral mais abundante no organismo e o principal cátion presente no líquido intracelular (UNDERWOOD e SUTTLE, 1999). É importante no equilíbrio ácido-base, regulação da pressão osmótica, balanço hídrico, contração muscular, transmissão de impulsos nervosos e diversas reações enzimáticas (NATIONAL, 2000).

A hipocalemia em bovinos pode ocorrer secundariamente à anorexia, diarreia, torção à direita e impaction de abomaso. Tal condição leva a um aumento no potencial de membrana, impedindo a hiperpolarização. Embora comumente imperceptíveis, os principais sinais clínicos são debilidade muscular como a contração espástica, arritmias cardíacas, rabdomiólise, alterações renais (poliúria) e câimbras (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014; RADOSTITS et al., 2007).

A hipercalemia geralmente está associada a casos de comprometimento da função renal em excretar K^+ e casos de acidose metabólica onde uma quantidade excedente de íons H^+ no LEC penetram nas células e são tamponados pelas proteínas intracelulares. O aumento nos níveis de potássio causa diminuição do potencial de ação das membranas musculares reduzindo assim a excitabilidade do músculo provocando flacidez e dilatação cardíaca (CARLSON e BRUSS, 2008; GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014; THRALL, 2006).

2.1.3 Cloro

O Cl^- , é o principal ânion do LEC e, assim como o sódio, é importante no deslocamento de eletrólitos e de água. Além disso, atua também como ânion conjugado no metabolismo ácido-base. Para manter a eletroneutralidade, o cloro move-se na mesma direção que o sódio, quando carregado positivamente, ou é trocado pelos íons bicarbonato, se carregado negativamente (THRALL, 2023).

As alterações da concentração de cloro, comumente estão associadas às alterações da presença de Na^+ no sangue (natremia) e do balanço hídrico. A hiperclorêmia é normalmente observada em animais com acidose metabólica, sendo a alta concentração deste íon associada ao aumento da reabsorção renal do cloreto, devido à baixa relação entre os íons cloreto e

bicarbonato, em consequência da depleção do bicarbonato plasmático. A concentração sérica do cloro tende a ser inversamente proporcional à concentração de bicarbonato (DIBARTOLA, 2000; ROSE e POST, 2001; CUNNINGHAM, 2004).

A hipocloremia geralmente está associada com a hiponatremia, entretanto caso o nível de Cl^- seja menor que o do Na^+ , deve ser considerado alcalose metabólica. Ademais, no processo de secreção de ácido clorídrico (HCl) no estômago, o Cl^- sérico diminui e HCO_3^- aumenta. Essas mudanças normalmente se reverterem quando os íons H^+ e Cl^- e a água são reabsorvidos nos intestinos. Se houver perdas de líquido gástrico por vômito, ou sequestrado, devido ao deslocamento de abomaso, obstrução pilórica ou obstrução funcional, o cloro sérico permanecerá baixo e o bicarbonato sérico permanecerá elevado (THRALL, 2014).

2.1.4 Cálcio Ionizado

Cálcio livre (não ligado) ionizado, corresponde a 50% do cálcio total, sendo a fração regulada por hormônios. É necessário medir a concentração do iCa para confirmar se anormalidades nas concentrações totais de cálcio são significativas ou se os níveis de calcitonina, PTH e vitamina D estão apropriados. O cálcio ionizado é necessário para fisiologia do organismo, incluindo o tônus, contração muscular, condução nervosa, suporte esquelético e reações enzimáticas (THRALL, 2014).

Os níveis séricos de cálcio, são mantidos por meio da absorção do eletrólito pelos intestinos e pela reabsorção óssea. Ambos os processos de captação deste elemento são regulados por uma reação em cascata, iniciada pela liberação de PTH, produzido pela glândula tireoide. Este hormônio irá regular a velocidade de transformação, nos rins, da 2,5 hidroxivitamina D em 1,25 dihidroxivitamina D, metabólito muito mais potente que o anterior. Este metabólito irá regular, via aumento da síntese de RNA mensageiro, a produção de proteína carreadora de cálcio a ser absorvida pelos enterócitos. Além de atuar no aumento da atividade dos osteoclastos potencializando a reabsorção óssea. Antagônico a este mecanismo, existe a calcitonina, hormônio hipocalcemiante que diminui a reabsorção renal do cálcio filtrado e aumenta a atividade osteoblástica de deposição óssea deste elemento (ORTOLANI, 1995).

A hipercalcemia tem uma variedade de causas, incluindo malignidades, hiperparatireoidismo, doenças fúngicas, osteoporose, hipoadrenocorticismo, doença renal crônica e hipervitaminose D. Os sinais iniciais de hipercalcemia são polidipsia e poliúria, resultantes do comprometimento da resposta dos túbulos renais distais ao hormônio antiurético. Apatia, depressão e fraqueza muscular resultam da depressão da excitabilidade

do tecido neuromuscular. Os sinais gastrointestinais, leves da hipercalcemia, incluem inapetência, vômitos e constipação intestinal (THRALL, 2014).

É incomum que a hipocalcemia, seja grave o suficiente para causar sinais clínicos, sendo resultante principalmente pela deposição de cálcio nos tecidos, conforme pode ocorrer com a saponificação da gordura na pancreatite ou em lesões teciduais massivas, incluindo lise tumoral aguda. Entretanto na tetania do transporte e no período que antecede ao parto existe uma tendência para que as vacas apresentem certa dificuldade para manter a homeostase da calcemia, em particular a fração do cálcio ionizável (THRALL, 2014; MELLAU et al., 2001).

2.1.5 Glicose

A glicose é a fonte de energia do SNC e a principal para os tecidos (RADOSTITS et al., 2007). Sua concentração sanguínea é proveniente da absorção intestinal advinda da alimentação, produção hepática pela gliconeogênese e na absorção tubular renal. Nos ruminantes a gliconeogênese a partir do ácido propiônico é a principal fonte de glicose sanguínea (THRALL et al., 2012).

As causas de hiperglicemia em ruminantes são pancreatite, hiperinsulinismo, hipoadrenocorticismo, estresse, deficiência de tiamina, animais jovens e infusão intravenosa de glicose (GONZÁLES, 2018). As pancreatites agudas e crônicas causam emagrecimento devido à menor assimilação dos nutrientes da dieta e podem evoluir para diabetes. Em ruminantes, as doenças pancreáticas são muito raras (RADOSTITIS et al., 2007; DE LIMA JÚNIOR et al., 2010) e pouco descritas na literatura. Dentre as causas de hipoglicemia nos ruminantes são descritas, subnutrição, lactação, hipoadrenocorticismo, síndrome de má absorção e cetose (GONZÁLES, 2018), esta última caracteriza-se pela elevação de corpos cetônicos nos tecidos e fluidos corporais (leite, urina e sangue), pela diminuição da glicemia em animais de alta produção com déficit energéticos, que leva ao aumento de ácidos graxos não esterificados (AGNE). A cetose estabelece-se como fonte alternativa de energia e ocorre quando a produção AGNE excede o seu uso nos músculos e tecidos (CORRÊA et al., 2010; TOMA et al., 2010).

2.1.6 Lactato

O lactato é um metabólito da glicose, sendo uma fonte de energia alternativa, produzido por células de diversos órgãos e tecidos quando há anaerobiose. A musculatura esquelética, cérebro, coração, pele, trato gastrointestinal e hemácias, são seus principais sintetizadores sob

condições normais. A hiperlactatemia é uma elevação na concentração de lactato no sangue. Em situações de anaerobiose o acúmulo de ácido láctico promove a diminuição no pH sanguíneo, podendo levar a acidose metabólica. Usualmente, a acidose láctica é produzida devido à baixa perfusão tecidual e hipóxia, as quais podem ocorrer em casos de excessivo exercício físico, choque, anemia grave e distúrbios respiratórios. Outras causas que podem dar origem a acidose láctica são fármacos ou toxinas, defeitos mitocondriais e enfermidades que resultem em sepse, que irão levar a diminuição da produção aeróbia de energia e consumo de lactato (ALLEN e HOLM, 2008).

Em ruminantes, destaca-se o lactato de origem fermentativa, no distúrbio digestivo da acidose láctica ruminal. Tal enfermidade, também conhecida como indigestão tóxica ou sobrecarga por grãos, representa a forma mais grave de indigestão e está associada com o consumo de grande quantidade de concentrados ou mudança brusca na dieta contendo altos níveis de alimentos fermentáveis finamente moídos, tais como milho ou trigo (DIVERS e PEEK, 2008).

2.2 Fisiologia ácido-base

Para garantir o funcionamento adequado das células, é essencial manter a composição iônica dos líquidos corporais dentro de limites estabelecidos. O controle da concentração do íon H^+ , conhecido como pH, é fundamental para determinar a acidez ou alcalinidade dos líquidos corporais. Desvios significativos do pH, além dos valores normais, podem causar perturbações graves no metabolismo celular e, conseqüentemente, afetar a função corporal (KLEIN, 2021).

O equilíbrio ácido-base refere-se ao pH dos líquidos corporais, nos compartimentos intra e extracelulares. Trata-se de um equilíbrio dinâmico no qual ácidos são produzidos pelo metabolismo energético tecidual e de aminoácidos no fígado, e são eliminados diariamente pelos pulmões e rins (DI BARTOLA, 2012; POUPIN et al., 2012).

Ácidos são substâncias doadoras de íons H^+ para uma solução, em contrapartida bases são substâncias receptoras de íons H^+ a partir de uma solução. A queda no valor do pH sanguíneo, abaixo da variação normal, recebe o nome de acidemia, já o valor acima do pH normal é denominado alcalemia. O distúrbio provocado pelo excesso de ácido ou remoção da base dos fluidos corpóreos é conhecido como acidose e o distúrbio causado devido à adição do excesso de base ou da perda de ácido é conhecido como alcalose (REECE, 2014).

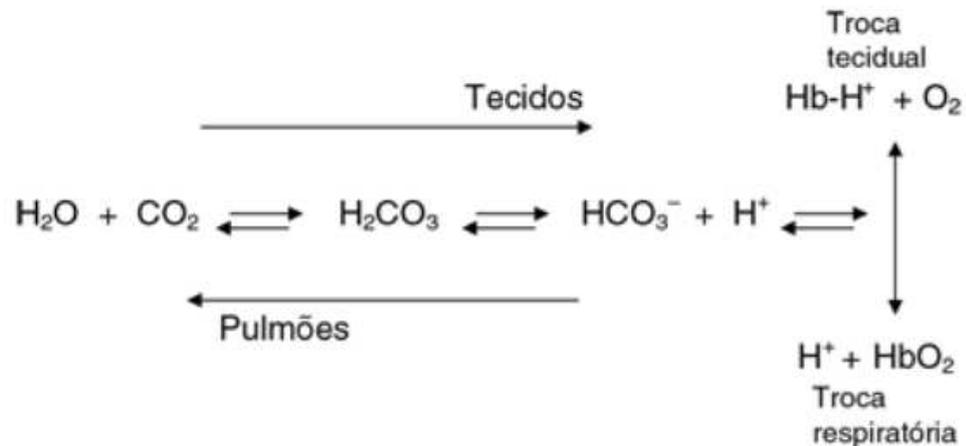
2.2.1 Regulação do pH

A regulação do pH está ligada com um rigoroso e preciso controle da $[H^+]$ intra e extracelulares. Tal processo, se baseia em três vias metabólicas que se comunicam entre si: tampões intra e extracelulares, eliminação de CO_2 via pulmonar e regulação renal de íons H^+ e HCO_3^- (DRAGE e WILKINSON, 2001; ROSE e POST, 2001).

Um tampão é qualquer substância responsável por regular as mudanças no pH. Usualmente as soluções tampão são compostas por um ácido fraco e sua base conjugada, ou por uma base igualmente fraca com o seu ácido conjugado correspondente. Muitos tampões contêm ânions que possuem uma forte afinidade por moléculas de H^+ . Quando são adicionados H^+ livres a uma solução tampão, esses ânions ligam-se a eles, minimizando, assim, variações de pH. A ação de um tampão é imediata, porém, limitada em sua capacidade de estabelecer ou recuperar o equilíbrio ácido-base normal (DIBARTOLA, 2007; LOPES, 1996; VENDRAME, 2006).

O sistema tampão bicarbonato (Figura 1) é considerado o principal mecanismo de tampão presente no sangue e no fluido extracelular. Tal característica resulta-se em dois principais fatores. Primeiramente, o sangue contém uma quantidade significativa de íons HCO_3^- em uma concentração de aproximadamente 24 mEq/L, que é cerca de 600.000 vezes maior do que a concentração de íons H^+ (KLEIN, 2014; REECE, 2014; SILVERTHORN, 2010). Ademais, o sistema bicarbonato interage com uma quantidade maciça de hemoglobina, tanto para a regulação do pH quanto para a troca gasosa entre os tecidos e a respiração (THRALL, 2014).

Figura 1 – Sistema tampão bicarbonato



Fonte: THRAL (2014).

Figura 1. Interações do sistema de tamponamento do bicarbonato. Em nível pulmonar, a hemoglobina liga-se ao O_2 , criando uma alteração molecular que favorece a dissociação do H^+ da hemoglobina, deslocando o equilíbrio para a esquerda e produzindo CO_2 e água, que são expirados. Em nível tecidual, o metabolismo produz CO_2 e ácido consideráveis. A hemoglobina libera O_2 para os tecidos e, estando a hemoglobina agora desoxigenada, liga-se ao H^+ . Assim, o equilíbrio é deslocado para a direita.

A relação do sistema de tamponamento do bicarbonato com o pH é descrita como:

- $pH = pK + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \right)$

em que o pK é o pH no qual 50% de um ácido está dissociado; isto é, cerca de 6,1 para ácido carbônico.

Isso, pois a PCO_2 pode ser mensurada e o CO_2 dissolvido no sangue é proporcional à concentração de ácido carbônico, essa relação pode ser simplificada a:

- $pH \text{ sanguíneo} = 6,1 + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{\alpha PCO_2} \right)$

em que αPCO_2 é o PCO_2 multiplicado pela sua constante de solubilidade para produzir a quantidade de CO_2 dissolvida no sangue. Usando a constante de solubilidade, a fórmula acima pode ser rearranjada para:

- $pH \text{ sanguíneo} = 6,1 + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{0,03 \times PCO_2} \right)$

Normalmente, a relação entre o bicarbonato e o CO₂ é de 20:1. Nessa razão, o log de 20 + 6,1 produz o pH sanguíneo desejado de 7,4. Para fins interpretativos, é útil pensar no bicarbonato como sendo o componente metabólico da regulação do pH sanguíneo e a PCO₂ como sendo o componente respiratório da regulação do pH sanguíneo.

Os rins e pulmões atuam em conjunto para controlar variações na [H⁺] e, por conseguinte, no pH sanguíneo. Estes órgãos possuem a capacidade de interferir no equilíbrio ácido-base por regularem o principal tampão do organismo, o par CO₂ e HCO₃⁻. Após o excesso de uma determinada quantidade de ácido não volátil (CO₂), por exemplo, este é imediatamente tamponado pelo HCO₃⁻ que, ao ligar-se ao íon H⁺ advindo do ácido não volátil, forma ácido carbônico (H₂CO₃). Este, por sua vez, é convertido em CO₂ pela enzima anidrase carbônica. O aumento da [CO₂] estimula maior ventilação pulmonar de modo a eliminar o CO₂ adicional formado (THRALL, 2014).



Os rins, por sua vez, podem aumentar a reabsorção de HCO₃⁻ filtrado de modo a reconstituir a quantidade perdida na titulação de ácido. Dessa maneira os rins e pulmões contribuem para a manutenção do pH em níveis fisiológicos (CARLSON e BRUSS, 2008; FREITAS et al., 2010).

2.2.2 Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso (PvO₂) e pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso (PvCO₂)

A pressão parcial de oxigênio no sangue venoso (PvO₂) é o parâmetro utilizado para a avaliação da oxigenação pulmonar, enquanto a pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso (PvCO₂) é utilizada para avaliação da ventilação pulmonar e perfusão tecidual, sendo essa, inversamente proporcional a função alveolar. Com isso, mudanças na ventilação pulmonar alteram subitamente os teores de CO₂ e íons H⁺ e em consequência, os valores de pH (GOMES, 1997).

Os valores de pH estão diretamente associados às atividades metabólicas e à função respiratória. Portanto, alterações nos valores normais da PvCO₂ indicam distúrbios no equilíbrio ácido-base. O aumento de PvCO₂ é chamado de acidose respiratória primária e ocorre normalmente nas afecções respiratórias. Já a redução, são indícios de alcalose respiratória, comuns em hiperventilação (geralmente associada à resposta à acidose metabólica) ou em

decorrência de distúrbios neurológicos (MEYER et al., 1995; GOMES, 1997; DIBARTOLA, 2000).

2.2.3 Hemoglobina (Hb)

A hemoglobina (Hb) é uma proteína, composta por uma molécula de globina e um núcleo prostético chamado heme, que contém ferro como seu componente principal. Além da hemoglobina, existem outras proteínas semelhantes, como a mioglobina, bem como enzimas que possuem o grupo heme, como a catalase, peroxidase e citocromos. A função central da molécula de hemoglobina no organismo é promover a ligação, transporte e liberação de O_2 para os tecidos. Sua síntese ocorre dentro dos eritrócitos jovens e está coordenada com as fases de desenvolvimento dessas células precursoras (WEISS e WARDROP, 2010).

A Hb se liga ao O_2 e ao CO_2 por meio de interações entre os grupos heme e os polipeptídeos, que se abrem facilmente para permitir a ligação e a liberação desses gases. Essas ligações são influenciadas pelas concentrações locais de O_2 e CO_2 . Nos capilares pulmonares, onde a concentração de O_2 é alta, e a de CO_2 é baixa, a hemoglobina se liga ao O_2 e libera CO_2 . Essa reação ocorre de forma reversa nos capilares dos tecidos, onde as concentrações de gases estão em direção oposta às encontradas nos pulmões (GARCIA-NAVARRO, 2005; WEISS e WARDROP, 2010).

Quando as hemácias atingem o final de sua vida útil, elas perdem elasticidade e não conseguem mais passar pelos sinusóides do baço, onde são fagocitadas por macrófagos. Dentro desses macrófagos, ocorre a quebra da hemoglobina, liberando o ferro do grupo heme e a globina, resultando na formação de bilirrubina. A bilirrubina é liberada pelos macrófagos e circula no plasma. A dosagem total de hemoglobina reflete diretamente a capacidade dos eritrócitos de transportar oxigênio (GARCIA-NAVARRO, 2005; WEISS e WARDROP, 2010).

2.2.4 Saturação de oxigênio no sangue venoso (SvO_2)

A saturação de oxigênio no sangue venoso (SvO_2) demonstra o valor da hemoglobina saturada com oxigênio. A relação entre a porcentagem da saturação e essas variáveis é caracterizada pela curva de dissociação hemoglobina-oxigênio. Em geral, para ter alterações clínicas importantes na SvO_2 , são necessárias grandes mudanças patológicas na PO_2 (THRALL, 2014).

2.2.5 Temperatura

O controle da temperatura corporal de um animal é dado pelo equilíbrio do calor produzido pelo organismo e do ganho do ambiente, com o perdido para o mesmo ambiente. Para dissipação ou retenção do calor o animal detém de mecanismos fisiológicos e comportamentais. Tais mecanismos contribuem para a manutenção da homeotermia. Para dissipação do calor estão envolvidos os mecanismos de aumento de taxa respiratória, aumento de frequência cardíaca, sudorese, aumento na ingestão de água, diminuição na ingestão de alimentos e procura por água (RODRIGUES, 2006).

Os ruminantes são animais homeotermos, isto é, conseguem manter a temperatura corporal em constância, independentemente da variação da temperatura ambiente (em limites apreciáveis) (PIRES et al, 1999; FEITOSA, 2005; RODRIGUES, 2006).

2.3 Distúrbios ácido-base

Na maioria das doenças, os sistemas de tamponamento, os pulmões e os rins mantêm o pH dentro de limites toleráveis, mas, no caso de doenças graves, esses mecanismos homeostáticos podem ser ineficazes, podendo ocorrer alterações no pH, levando a morte. A mudança no pH do sangue é provocada por uma alteração primária, seguida por mudanças compensatórias que tentam restaurar o pH a níveis normais. Os problemas primários são acúmulo ou eliminação em excesso de CO_2 (alterações respiratórias), ou de ácidos fixos ou bases tampões (alterações metabólicas) (KLEIN, 2021).

2.3.1 Acidose Metabólica

. É causada por diminuição do pH sanguíneo e HCO_3^- . Entretanto, apresenta como resposta compensatória uma redução na PCO_2 decorrente de hiperventilação pulmonar. As principais causas de acidose metabólica em bovinos são acúmulo de ácido lático, a mais frequente, corpos cetônicos, perda de HCO_3^- , de eletrólitos e desidratação com aumento relativo da proteinemia (PARKER et al, 2003; FÜRL, 2005; RUSSELL e ROUSSEL, 2007).

2.3.2 Alcalose Metabólica

A alcalose metabólica é caracterizada por aumento do pH e da $[\text{HCO}_3^-]$. Em ruminantes este quadro tem associação a distúrbios digestivos com perda excessiva de líquidos, como no sequestro de fluidos nos pré-estômagos. Em outros animais, pode ser devido à ingestão excessiva de álcalis, como no uso de bicarbonato de sódio como antiácido ou, mais frequentemente, por perda de ácido pelo organismo, como ocorre no vômito prolongado, devido à perda de HCl. Além disso, a administração de diuréticos pode causar perda de ácidos na urina (LOPES et al., 1996).

A contrarresposta na alcalose metabólica é feita pelo pulmão, reduzindo a taxa de ventilação. Este efeito é mediado pelos quimiorreceptores do centro respiratório e dos corpos carotídeos, os quais identificam o valor elevado de pH, com efeito final de aumento da PCO_2 (MEYER et al., 1995; GOMES, 1997; DIBARTOLA, 2000). A hiperclorêmia também pode ser observada na acidose metabólica compensada, pois a concentração de Cl^- tende a variar inversamente com a concentração de bicarbonato (FÜRL, 2005; RUSSELL e ROUSSEL, 2007).

2.3.3 Acidose Respiratória

O quadro de acidose respiratória é advindo de um excesso de CO_2 na corrente circulatória devido à diminuição na ventilação alveolar, resultando em queda nos teores de O_2 e, em seguida, aumento de PCO_2 . Qualquer disfunção que interfira com a ventilação pode causar acidose respiratória, como obstrução respiratória anterior, pneumonias e pneumotórax. Patologias ou drogas anestésicas que modulam o centro respiratório, diminuindo a frequência respiratória podem causar retenção de CO_2 (LOPES et al., 1996).

A compensação orgânica na acidose respiratória não é tão eficiente como na acidose metabólica. Todavia, o organismo aumenta a retenção renal de HCO_3^- , só que este processo é demorado e é visto em quadros crônicos de acidose respiratória. Animais com acidose respiratória muitas vezes assumem posição ortopnéica, com o pescoço estendido, os membros abduzidos e as narinas bem abertas, podendo ser acompanhado de dispneia, respiração superficial e taquipneia. Em algumas situações pode ser verificada congestão ou cianose das mucosas (PARKER et al., 2003; FÜRL, 2005; RUSSELL e ROUSSEL, 2007).

2.3.4 Alcalose Respiratória

A alcalose respiratória é uma condição na qual o sangue é alcalino porque a respiração rápida ou profunda resulta em uma concentração baixa de CO_2 , devido sua eliminação. A hiperventilação (respiração rápida e profunda) provoca eliminação excessiva de CO_2 . (THRALL, 2007). Tal condições podem ser observadas em vacas durante parto distócico em função do esforço empreendido. Outras causas de hiperventilação são anemia, febre e estresse térmico, durante o qual os animais aumentam a frequência respiratória para melhor dissipar calor (KADZERE et al., 2002; FÜRL, 2005). O efeito compensatório é feito pelo rim, ocorrendo diminuição tanto na excreção de H^+ como na reabsorção de HCO_3^- . A diminuição na concentração plasmática do HCO_3^- é equilibrada pelo aumento na retenção de Cl^- , para manter a eletroneutralidade, levando a hiperclorêmia de compensação (FÜRL, 2005; RUSSELL e ROUSSEL, 2007).

2.4 Valores de referência

Os valores de referência para perfil eletrolítico e hemogasometria de bezerros estão dispostos a seguir (Tabela 1).

Tabela 1. Valores de referência do perfil eletrolítico e hemogasometria venosa para bezerros.

Bezerros	
Parâmetros	Valores
Na^+ (mEq/L)	136,41 – 137,65
K^+ (mEq/L)	4,36 – 4,58
Cl^- (mEq/L)	98,36 – 99, 82
iCa (mEq/L)	1,2 – 1,6
Glicose (mg/dL)	52 – 84
Lactato (mmol/L)	0,56 – 2,22
pH	7,39- 7,40
PvCO_2 (mmHg)	38,83 – 44,85
PvO_2 (mmHg)	30 – 41,62
HCO_3^- (mmol/L)	20 – 30
Sv$\text{O}_2\%$	52,68 – 73,50
Hemoglobina (mg/dL)	11, 6 – 12,32
Temperatura (°C)	38,0 – 39,3

Fonte: Adaptado de RADOSTITS et al. (2007); FREITAS (2009) e LISBÔA. et al. (2001).

3 METODOLOGIA

Este projeto foi submetido ao Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal de Uberlândia - UFU, sob protocolo CEUA nº 051/21.

Foram utilizados nove bezerros mestiços, com peso médio de $92 \pm 12,5$ kg e com idade de 3 meses. Os animais foram alojados em baias com dimensão de 6x6 metros no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia recebendo alimento (silagem) e água *ad libitum* por três dias. No terceiro dia, designado como T0, foram coletadas amostras de sangue venoso para hemogasometria, por punção, na veia jugular esquerda. Após a colheita do sangue os animais foram submetidos a jejum alimentar. Em 24 horas de jejum alimentar, caracterizado pelo T24, foram coletadas novas amostras de sangue para hemogasometria. Após a colheita do sangue, a água foi retirada e aguardou-se mais 24 horas, de jejum alimentar e agora hídrico, para nova colheita de sangue para os testes hemogasométricos, caracterizado como T48. Deste modo, os três momentos de avaliação foram marcados como tempos (T) como segue:

- T0 = alimento e água *ad libitum*.
- T24 = 24 horas de jejum alimentar e água *ad libitum*.
- T48 = 48 horas de jejum alimentar e 24 horas de jejum hídrico.

Os animais foram contidos manualmente para a realização das três colheitas de sangue venoso pela veia jugular (Figura 2) em seringas com heparina lítica específica para hemogasometria e utilizando agulhas de tamanho 25x8 (Figura 3). Cada amostra de sangue contendo 2 ml foi processada imediatamente após a colheita por meio de equipamento de hemogasometria da marca Prime Stat Profile, modelo Nova biomedical (Figura 4).

Figura 2 - Imagem demonstrando bezerro sendo contido manualmente para coleta do sangue venoso pela jugular esquerda do animal, para isso foi introduzida uma agulha de tamanho 25x8 e acoplada a seringa de hemogasometria e retirado 2 ml de sangue venoso para análise.



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 3 - Imagem demonstrando uma agulha com tamanho 25 x 8 que foi utilizada para pegar o acesso da veia jugular esquerda e logo após foi acoplado a seringa de hemogasometria e retirado 2ml de sangue venoso para posterior análise.



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 4 – Imagem do aparelho de hemogasometria da marca Prime Stat Profile, modelo Nova biomedical, utilizado para análise hemogasométrica no estudo.



Fonte: Arquivo pessoal

4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise estatística foi utilizado o programa GraphPad Prism 7. Os dados foram tabulados no programa Excel e transferidos para o programa. Primeiramente os dados foram submetidos ao teste de outlier (dado que se distancia radicalmente dos demais que compõem a amostra analisada), logo após foi feito o teste de normalidade Kolgomorov-Smirnov (KS) e por fim pelo teste de comparação pareada ANOVA com $p (0,05)$.

5 RESULTADOS

5.1 Eletrólitos

5.1.1 Na⁺

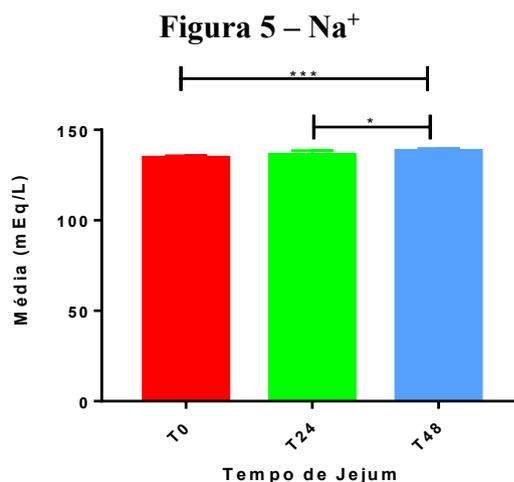
Na comparação do Na⁺ sérico, nos diferentes tempos de jejum, T0 (sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h) e T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h), foi observada diferença estatística entre T0 e T48 p (0,0003) e T24 e T48 p (0,0343), sendo T48 os maiores valores, seguido de T24 e por último T0 (Tabela 2 e Figura 5).

Tabela 2. Médias e desvios padrão (DP) do Na⁺ sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Na ⁺ (mEq/ml)			
Animal	T0	T24	T48
1	135,8	138,4	139,6
2	134,2	135,9	137,1
3	135,3	130,7	136,4
4	132,8	136,8	137,2
5	134,2	136,8	138,1
6	135,0	137,7	140,7
7	135,8	138,9	138,5
8	132,7	134,7	138,6
9	134,7	135,4	138,9
Média	134,5	136,1	138,3
DP	1,2	2,5	1,3

Fonte: Elaborado pelo autor

Na⁺: sódio; T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24h; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.



Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 5. Médias dos valores de Na⁺ sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

*** diferença estatística - p (0,0003).

* diferença estatística – p (0,0343).

5.1.2 K⁺

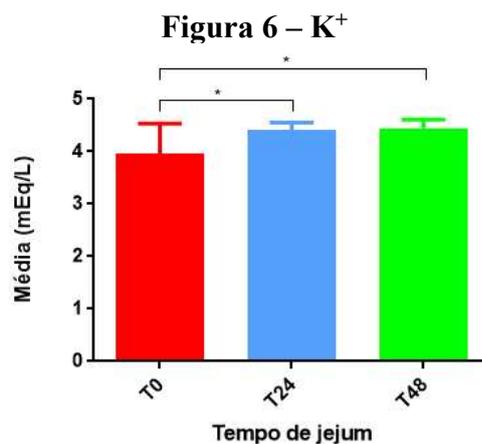
Na comparação do K⁺ sérico, nos diferentes tempos de jejum, foi observado diferença estatística entre T0 e T24, onde os valores de T24 foram maiores que os valores T0, p (0,121), e entre T24 e T48, sendo os valores T48 maiores que T0, p (0,0104) (Tabela 3 e Figura 6).

Tabela 3. Médias e desvios padrão (DP) do K⁺ sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	K ⁺ (mEq/ml)		
	T0	T24	T48
1	3,03	4,25	4,24
2	4,10	4,52	4,63
3	3,2	4,24	4,42
4	4,65	4,62	4,5
5	3,97	4,54	4,58
6	3,68	4,29	4,26
7	4,03	4,35	4,61
8	4,29	4,37	4,25
9	4,67	4,52	4,52
Média	3,96	4,41	4,45
DP	0,57	0,14	0,16

Fonte: Elaborado pelo autor

K⁺: potássio; T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24h; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.



Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 6. Médias dos valores de K⁺ sérico de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

* diferença estatística – p (0,0104).

5.1.3 Cl⁻

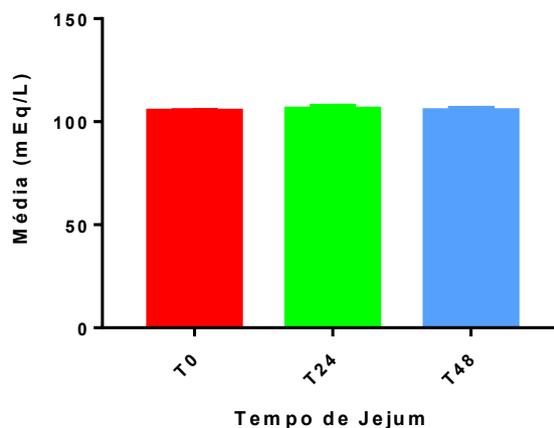
Não foi observada diferença estatística entre os diferentes tempos (Tabela 4 e Figura 7).

Tabela 4. Médias e desvios padrão (DP) do Cl⁻ sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	Cl ⁻ (mEq/L)		
	T0	T24	T48
1	104,9	108,3	108,3
2	104,5	105,1	104,3
3	109,4	110,2	106,0
4	104,9	105,0	103,8
5	104,8	103,7	104,8
6	105,0	107,0	106,2
7	105,6	105,2	104,2
8	106,1	109,0	106,3
9	106,1	106,2	106,0
Média	105,7	106,6	105,5
DP	1,5	2,2	1,4

Fonte: Elaborado pelo autor

Cl⁻: cloreto; T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.

Figura 7 – Cl⁻

Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 7. Médias dos valores de Cl⁻ sérico de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h); T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

5.1.4 iCa

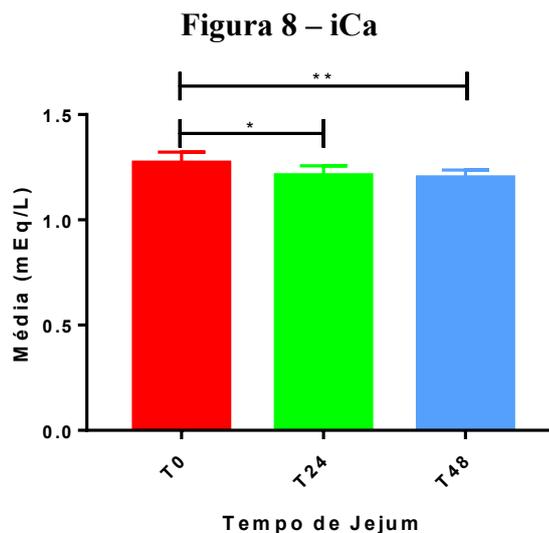
Na comparação do iCa sérico, nos diferentes tempos de jejum, foi observado diferença estatística entre os valores de T0, os quais foram maiores que os valores de T24, p (0,0229), e T48, p (0,0076) (Tabela 5 e Figura 8).

Tabela 5. Médias e desvios padrão (DP) do iCa sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	iCa (mEq/L)		
	T0	T24	T48
1	1,25	1,21	1,21
2	1,34	1,25	1,24
3	1,35	1,19	1,25
4	1,22	1,17	1,16
5	1,19	1,12	1,14
6	1,27	1,25	1,22
7	1,27	1,22	1,20
8	1,28	1,27	1,20
9	1,27	1,22	1,19
Média	1,27	1,20	1,20
DP	0,05	0,05	0,04

Fonte: Elaborado pelo autor

iCa: cálcio ionizado; T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.



Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 8. Médias dos valores de iCa sérico de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

* diferença estatística - 0,0229.

** diferença estatística - 0,0076.

5.1.5 Glicose

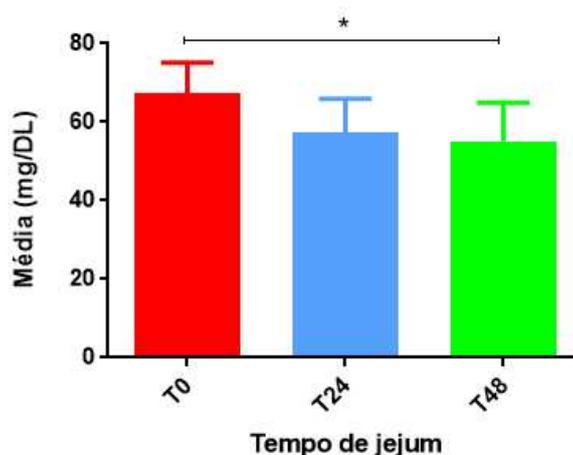
Na comparação da glicose sérica nos diferentes tempos de jejum foi observada diferença estatística entre T0 e T48, p (0,00176), sendo os valores de T0 maiores que os valores T48 (Tabela 6 e Figura 9).

Tabela 6. Médias e desvios padrão (DP) da glicose sérica de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Glicose (mg/DL)			
Animal	T0	T24	T48
1	78	59	59
2	82	70	69
3	63	45	39
4	65	47	50
5	69	48	43
6	64	62	61
7	64	65	59
8	62	60	52
9	57	59	64
Média	67	57	55
DP	8	9	10

Fonte: Elaborado pelo autor

T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.

Figura 9 – Glicose

Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 9. Médias dos valores da glicose sérica de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum de alimentar 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

* diferença estatística – p (0,0176).

5.1.6 Lactato

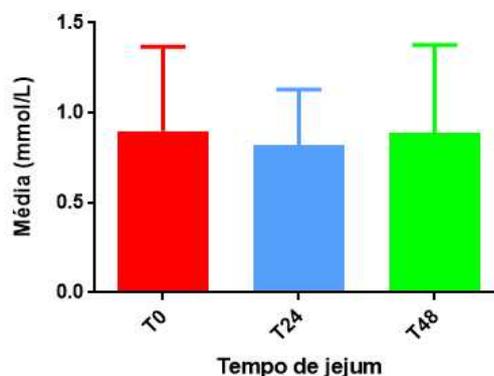
Não foi observada diferença estatística entre os diferentes tempos (Tabela 7 e Figura 10).

Tabela 7. Médias e desvios padrão (DP) do lactato sérico de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	Lactato (mmol/L)		
	T0	T24	T48
1	0,7	0,6	0,9
2	0,6	1,0	1,0
3	0,7	0,5	0,5
4	1,4	1,5	2,1
5	0,5	0,7	0,8
6	1,9	0,7	0,6
7	0,9	1,0	0,9
8	0,9	0,9	0,5
9	0,5	0,6	0,7
Média	0,9	0,8	0,9
DP	0,5	0,3	0,5

Fonte: Elaborado pelo autor

T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas, T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.

Figura 10 – Lactato

Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 10. Médias dos valores do lactato sérico de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

5.2 Parâmetros Ácido Base

5.2.1 pH

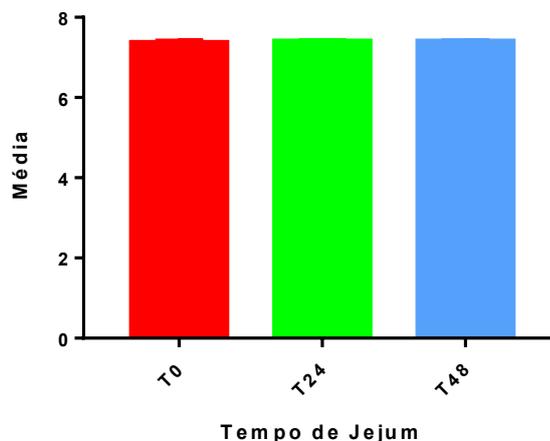
Não foi observada diferença estatística entre os diferentes tempos (Tabela 8 e Figura 11).

Tabela 8. Médias e desvios padrão (DP) do pH de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	pH		
	T0	T24	T48
1	7,39	7,39	7,41
2	7,37	7,44	7,38
3	7,27	7,40	7,41
4	7,43	7,41	7,42
5	7,44	7,45	7,43
6	7,35	7,44	7,42
7	7,41	7,44	7,46
8	7,36	7,36	7,38
9	7,39	7,38	7,39
Média	7,38	7,41	7,41
DP	0,05	0,03	0,02

Fonte: Elaborado pelo autor

pH: potencial de hidrogênio; T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.

Figura 11 – pH

Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 11. Médias dos valores do pH de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

5.2.2 PvO₂

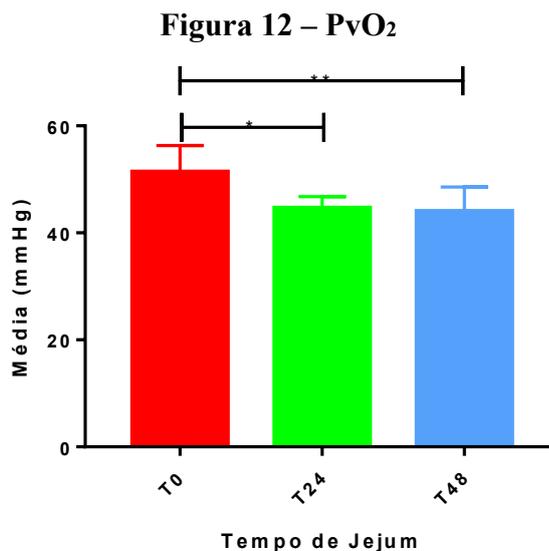
Na comparação da PvO₂ entre os diferentes tempos de jejum, foi observada diferença estatística, onde os valores de T0 foram maiores que os valores de T24, p (0,0301), e de T48, p (0,0052) (Tabela 9 e Figura 12).

Tabela 9. Médias e desvios padrão (DP) do PvO₂, de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	PvO ₂ (mmHg)		
	T0	T24	T48
1	55,0	44,6	43,5
2	43,7	46,1	44,8
3	52,2	46,7	43,4
4	58,4	44,6	35,8
5	56,0	44,6	53,0
6	51,0	45,7	41,1
7	53,1	44,6	47,0
8	45,9	42,0	43,1
9	47,0	42,5	44,3
Média	51,3	44,6	44,0
DP	4,9	2,1	4,5

Fonte: Elaborado pelo autor

PvO₂: pressão parcial de oxigênio no sangue venoso; T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.



Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 12. Médias dos valores de PvO₂ de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

* diferença estatística – p (0,0301).

** diferença estatística – p (0,0052).

5.2.3 PvCO₂

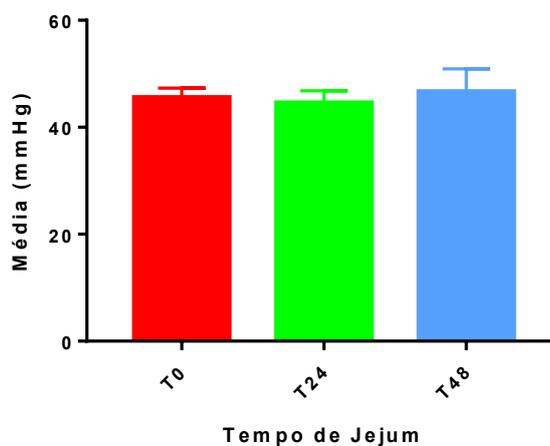
Não foi observada diferença estatística entre os diferentes tempos (Tabela 10 e Figura 13).

Tabela 10. Médias e desvios padrão (DP) do PvCO₂, de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	PvCO ₂ (mmHg)		
	T0	T24	T48
1	45,6	43,4	42,2
2	46,1	41,9	53,0
3	45,2	47,1	43,3
4	42,2	46,5	48,0
5	47,9	47,2	48,7
6	46,1	44,9	51,4
7	47,0	46,1	40,6
8	46,4	42,1	48,4
9	43,5	41,9	44,5
Média	45,6	44,6	46,7
DP	4,9	2,2	4,6

Fonte: Elaborado pelo autor

PvCO₂: pressão de gás carbônico no sangue venoso; T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.

Figura 13 – PvCO₂

Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 13. Médias dos valores do PvCO₂ de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

5.2.4 HCO₃⁻

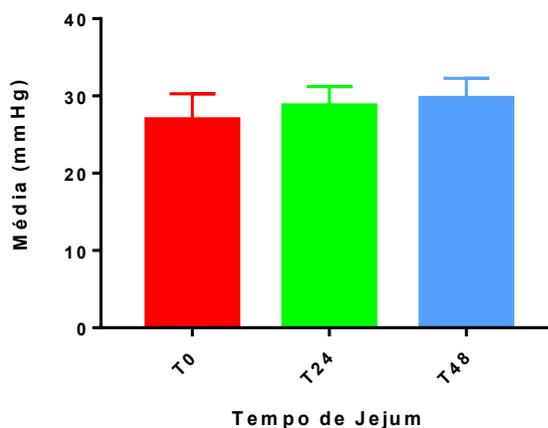
Não foi observada diferença estatística entre os diferentes tempos (Tabela 11 e Figura 14).

Tabela 11. Médias e desvios padrão (DP) do HCO₃⁻ venoso, de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	HCO ₃ ⁻ (mmHg)		
	T0	T24	T48
1	27,2	25,9	26,8
2	26,7	28,1	31,5
3	20,7	28,9	27,7
4	27,6	29,3	31,3
5	32,2	32,4	31,7
6	25,5	29,8	33,4
7	29,7	30,8	28,5
8	26,6	23,5	28,5
9	26,0	24,9	26,8
Média	26,9	28,2	29,6
DP	3,12	2,89	2,43

Fonte: Elaborado pelo autor

HCO₃⁻ venoso: bicarbonato do sangue venoso; T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.

Figura 14 – HCO₃⁻ venoso

Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 14. Médias dos valores do HCO₃⁻ venoso de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

5.2.5 SvO₂

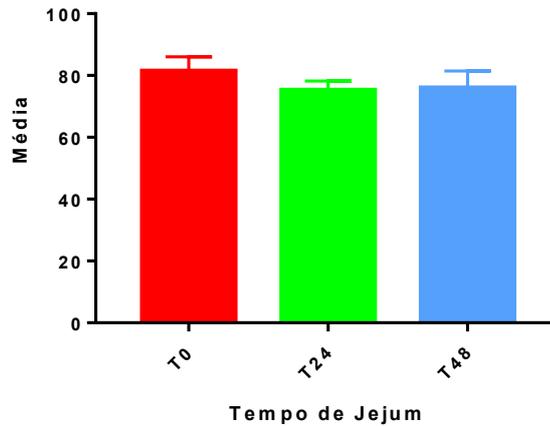
Não foi observada diferença estatística entre os diferentes tempos (Tabela 12 e Figura 15).

Tabela 12. Médias e desvios padrão (DP) da SvO₂, de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	SvO ₂ (%)		
	T0	T24	T48
1	84,0	75,3	76,6
2	73,7	78,8	75,8
3	78,6	76,5	80,6
4	87,3	75,3	66,7
5	87,3	75,3	83,8
6	82,9	76,5	73,4
7	83,0	75,3	82,0
8	78,5	71,6	70,9
9	77,7	73,2	74,3
Média	81,4	75,3	76,0
DP	4,62	2,88	5,48

Fonte: Elaborado pelo autor

SvO₂: saturação de oxigênio no sangue venoso; T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.

Figura 15 – SvO₂ (%)

Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 15. Médias dos valores do SvO₂ de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

5.2.6 Hb

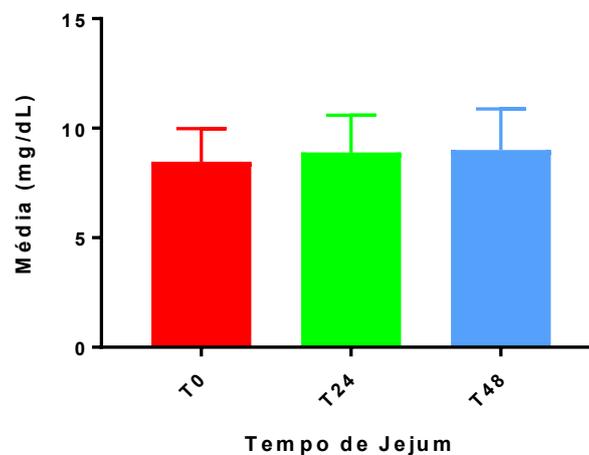
Não foi observada diferença estatística entre os diferentes tempos (Tabela 13 e Figura 16).

Tabela 13. Médias e desvios padrão (DP) de Hb, de bezerros (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	Hb (mg/dL)		
	T0	T24	T48
1	11,2	11,1	11,0
2	7,9	8,8	8,2
3	7,6	8,7	7,8
4	5,9	5,8	5,6
5	7,6	9,2	9,5
6	9,6	6,7	7,5
7	8,5	9,8	9,9
8	8,3	9,7	10,2
9	9,6	10,3	11,4
Média	8,5	8,9	9,0
DP	1,5	1,7	1,9

Fonte: Elaborado pelo autor

Hb: Hemoglobina; T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.

Figura 16 – Hb

Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 16. Médias dos valores de Hb de bezerras (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum), T24 (jejum alimentar de 24h), T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h)

5.2.7 Temperatura

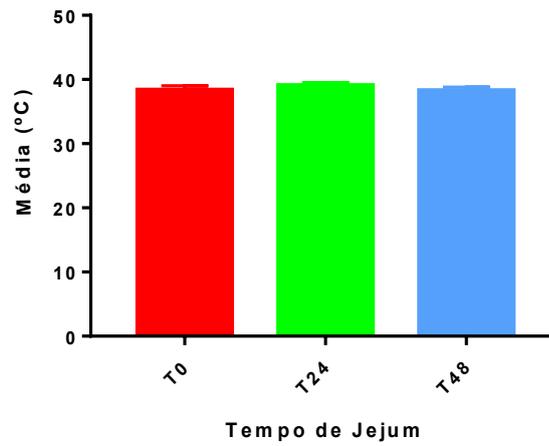
Não foi observada diferença estatística entre os diferentes tempos (Tabela 14 e Figura 17).

Tabela 14. Médias e desvios padrão (DP) da temperatura, de bezerras (n=9), submetidos a jejum em três diferentes tempos, T0, T24 e T48 – Uberlândia – 2023.

Animal	Temperatura (°C)		
	T0	T24	T48
1	38,9	39,7	38,1
2	38,4	38,8	38,1
3	38,2	39,1	37,7
4	39,1	39,4	37,7
5	38,2	39,1	38,8
6	37,3	39,4	38,0
7	39,1	39,3	38,2
8	37,4	38,2	39,2
9	38,7	38,4	38,8
Média	38,4	39,0	38,3
DP	0,7	0,5	0,5

Fonte: Elaborado pelo autor

T0: animais sem jejum; T24: jejum alimentar de 24 horas; T48: jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h; DP: desvio padrão.

Figura 17 – Temperatura

Fonte: Elaborado pelo autor

Figura 17. Médias dos valores da temperatura de bezerros (n= 9), submetidos a jejum em três tempos, T0 (animais sem jejum); T24 (jejum alimentar de 24h); T48 (jejum alimentar de 48h e hídrico de 24h).

6 DISCUSSÃO

Estudos relacionando o jejum aos parâmetros eletrolíticos e ácido-base em ruminantes são escassos na literatura. Os resultados obtidos, demonstraram que a maioria dos parâmetros observados não tiveram diferenças significativas nos três tempos utilizados, entretanto, foram observadas diferenças estatísticas nas variáveis Na^+ , K^+ , iCa , glicose e PvO_2 .

A elevação nos níveis de sódio nos bezerros, pode estar associada a possíveis causas que curse com moderada desidratação como, privação de água e estresse térmico, conforme sugerido por González et al. (2014); Stockham e Scoott (2011) e Smith (2006), o que aumenta a hipótese, pois quando os bezerros foram privados de água houve maior diferença estatística entre os níveis de sódio, do que comparado às primeiras 24h onde tinham acesso à água livremente. Contudo a média observada em T48 (138,3 mEq/L) está próxima aos valores de referência para espécie conforme tabela 1.

Houve uma diferença entre os níveis de K^+ comparando T0 e T24 e T0 e T48. O aumento gradual do eletrólito ao longo do tempo pode ser explicado por Tremblay (1990), onde informa que, o aumento na concentração sérica de K^+ é intensificada devido a eliminação renal de potássio ser reduzida associado à desidratação, o que corrobora com estudo devido ao fato de que o maior aumento do eletrólito foi quando os animais foram privados de água. Entretanto, mesmo com esse aumento gradual os valores ficam dentro dos limites de referência de acordo com a Tabela 1.

Não houve diferença estatística nos valores séricos de Cl^- mensurados nos diferentes tempos, porém os valores obtidos estão abaixo daqueles mencionados na Tabela 1. Entretanto estão de acordo com Dirksen et al., (1993), onde ele cita que o valor de referência de Cl^- sérico em bezerros é de 75-115 mEq/ml corroborando este estudo.

Na comparação do iCa , houve uma diminuição sérica do eletrólito ao decorrer do tempo de jejum. Isso pode ser explicado por Thrall (2014), onde o mesmo nos demonstra que anormalidades na concentração sanguínea de cálcio resultam de desequilíbrio na regulação hormonal, sendo o principal responsável o PTH que estimula a liberação de cálcio dos ossos, aumenta reabsorção de cálcio nos túbulos renais e ativação de vitamina D, e absorção alterada do trato gastrointestinal, o que confirma a hipótese pois os animais foram privados de alimentos, causando-os estresse afetando o bom funcionamento hormonal, além de ter sua absorção no TGI diminuída devido ao jejum.

Na variável glicose, houve uma diferença estatística, onde T0 foi maior que T48. Entretanto, esperava-se uma redução ainda maior devido ao tempo prolongado de jejum

alimentar. Foi observado que embora tenha ocorrido a diminuição da glicemia sérica ao longo do tempo, a média permaneceu dentro dos valores de referência (Tabela 1). Kerr (2002) explica que para manutenção do funcionamento cerebral, as concentrações séricas de glicose continuam em níveis normais, mesmo que em condições desfavoráveis, devido mecanismos que o organismo elabora para que isso seja mantido, como quebra de gordura e proteínas. Como decorrência disso, a glicose sanguínea pode ser proveniente de uma ou mais fontes, dependendo do estado metabólico atual. Além disso, nos períodos de jejum, suas concentrações são mantidas pela mobilização de carboidratos, normalmente com predominância de glicogenólise hepática, com alguma lipólise e gliconeogênese. No caso do jejum prolongado, a lipólise e até mesmo proteólise tornam-se mais importantes, aumentando assim os níveis séricos de glicose.

Os níveis séricos de lactato, estão dentro dos valores de referência citados na Tabela 1 e não houve diferença significativa entre os diferentes tempos de jejum.

Houve um aumento mínimo no valor de pH nos tempos T24 e T48 comparando com o valor de referência da Tabela 1. Entretanto, de acordo com Kaneko et al., (2008), os valores de referência para esse parâmetro variam de 7,31 – 7,53, corroborando com este estudo.

Os valores de PvCO₂ em todos os tempos estão discretamente acima dos limites estabelecidos na Tabela 1, por mais que houve uma diminuição ao longo do tempo. Com isso, Carlson (1997) nos detalha que elevações em seu valor indicam acidose respiratória causando uma diminuição no pH. Entretanto, os resultados obtidos para os valores de pH encontraram-se dentro dos valores de referência. Com isso, pode-se aventar que o pequeno aumento nos valores de PvCO₂ possam ser oriundos do estresse, pois são animais susceptíveis, o que dificultaria as trocas gasosas. Contudo, este pequeno aumento observado não foi suficiente para promover algum distúrbio ácido-base.

Os valores de PvO₂ diferenciaram da normalidade comparando-se aos valores demonstrados na Tabela 1, entretanto Thrall (2014), nos informa que a mensuração desse parâmetro é de valor interpretativo unicamente quando for colhido sangue arterial especificamente para avaliar o paciente quanto a distúrbios de oxigenação.

As médias para variável HCO₃⁻ permaneceram dentro dos valores de referências listados na Tabela 1, o que reforça a hipótese que os animais não sofreram nenhum distúrbio ácido-base mesmo com o jejum prolongado.

A SvO₂ se encontra acima dos valores de referência da Tabela 1. Chetana, et al., (2020) explica que quando o suprimento de oxigênio é insuficiente para atender às demandas metabólicas dos tecidos, ocorre uma SvO₂ anormal que reflete uma inadequação na oxigenação

sistêmica. SvO_2 é, portanto, dependente do fornecimento e extração de oxigênio. Entretanto, os valores de PvO_2 estão dentro dos limites estabelecidos.

A Hb se mostrou abaixo dos valores de referência da Tabela 1, o que poderia indicar uma anemia nesses animais, entretanto PINNA et al (2001) apresentou um estudo com bezerros sadios por faixa etária, em unidades de produção no Vale do Rio Preto de agosto de 1998 a julho de 1999, sendo que, animais com 3 meses de idade apresentaram o valor desse parâmetro entre 7,2 e 8,8 mg/dL.

A temperatura se manteve dentro nos níveis de referência de acordo com a Tabela 1 e não houve diferença significativa entre os diferentes tempos de jejum.

7 CONCLUSÃO

Com base nos resultados obtidos, foi possível concluir que, neste estudo, o jejum prolongado não promoveu impacto significativo nos parâmetros eletrolíticos e ácido-base avaliados nos bezerros. Embora tenham sido observadas diferenças estatísticas nas concentrações de Na^+ , K^+ , iCa , glicose e PvO_2 , essas variações não foram significativas para a saúde dos animais ao longo dos diferentes tempos de jejum.

REFERÊNCIAS

- ALLEN, S. H. e HOLM, J. L. "Lactate: physiology and clinical utility." **J. Vet. Emerg. Crit. Care.**, v. 18, n. 2, p. 123-132, 2008.
- BLAZE, C. A et al. "Effect of withholding feed on ventilation and the incidence of regurgitation during halothane anesthesia of adult cattle." **Am J Vet Res** 49:2126-2129, 1988.
- BURTIS, C.A. e ASHWOOD, E.R. "Fundamentos de química clínica." 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 836p, 1998.
- CARLSON, G. P. e BRUSS, M. "Fluid, electrolyte and acid-base balance." In: KANEKO, J. **Clinical biochemistry of domestic animals.** 6. ed. London: Academic Press, p. 529-559. 2008.
- CARLSON, G. P. e BRUSS, M. L. "Fluid, electrolyte and acid-base balance." In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of 37 Domestic Animals.** 6.ed. Amsterdam: Elsevier Academic Press, cap. 17, p. 529-560. 2008.
- CARLSON, G.P. "Fluid electrolyte and acid-base balance." In: KANEKO, **J. Clinical biochemistry of domestic animals.** 5.ed. London: Academic, p.485-515. 1997.
- CONSTABLE, P. D. "Clinical Assessment of acid-base status: strong ion difference theory." **Vet. Clin. North. Am.** Food Anim. Pract., v. 15, n. 3, p. 447-472, 1999.
- CORRÊA, M. et al. "Transtornos metabólicos nos animais domésticos." Editora e Gráfica Universitária, Universidade Federal de Pelotas. Pelotas. 520, 2010.
- CUNNINGHAM, J. G. "Tratado de fisiologia Veterinária." 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- CUNNINGHAM, J. G. "Equilíbrio hídrico. In: Tratado de fisiologia Veterinária." 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 579p. 2004.
- DE LIMA JÚNIOR, D. M. et al. "Fatores anti-nutricionais para ruminantes." **Acta Veterinaria Brasília**, 3(4),132-143, 2010.
- DIBARTOLA, S. P. "Introdução aos Distúrbios Ácido-básicos: Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido – básico na clínica de pequenos animais." In: DIBARTOLA, S. P. 3 ed. São Paulo: Roca. p. 217 – 295. 2007.
- DIBARTOLA, S.P. "Fluid therapy in small animal practice." 2.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 720p. 2000.
- DIVERS, T. J. e PEEK, S.F. "Rebhun's diseases of dairy cattle." 2. ed., St. Louis: Elsevier, 687p. 2008.
- DRAGE, S. e WILKINSON, D. "Acid-base balance. Pharmacology," v.3, n.12, p.1-13, 2001.

FEITOSA, A.N. “Manejo Nutricional de gado de leite submetido em condições de estresse calórico.” Rio Largo, AL: CECA/UFAL, 26p. 2005.

FREITAS, M. D. et al.” Equilíbrio eletrolítico e ácido-base em bovinos.” **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 40, n. 12, p. 2608- 2615, 2010.

FÜRLL, M. “Transtornos del metabolismo del agua, equilibrio ácido-base y electrólitos / Fluidoterapia.” In: DIRKSEN, G.; GRUNDER, H. D.; STÖBER, M. *Medicina Interna y Cirugía del bovino*. 4. Ed. Buenos Aires: Inter-Médica Editorial, cap. 4.3.6, p. 232-243. 2005.

GARCIA-NAVARRO, C. E. K. “Manual de hematologia veterinária.” 2. ed. São Paulo: Varela, 206p. 2005.

GOFF, J. P. “Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders.” **Anim. Feed Sci. Technol.**, v. 126, p. 237-257, 2006.

GOFF, J. P. et al. “Relative acidifying activity of anionic salts commonly used to prevent milk fever.” **J. Dairy Sci.**, v. 87, p. 1245-1255, 2004.

GOMES, O.M. “Interpretação clínicas das alterações acidobásicas e distúrbio da oxigenação.” Belo Horizonte: Edictor. 254p. 1997.

GONZÁLES, F. H. D. et al. “Transtornos metabólicos nos animais domésticos.” 2. ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2014.

GONZÁLEZ, F. H. D. “Doze leituras em bioquímica clínica veterinária.” Porto Alegre: Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1, 159, 2018.

KADZERE, C. T. et al. “Heat stress in lactating dairy cows: a review.” **Livestock Production Science**, Amsterdam, v. 77, n. 1, p. 59-91, 2002.

KERR, M.G. “Veterinary Laboratory Medicine – Clinical Biochemistry and Haematology” **Blackwell Scientific Publications** (Oxford), 2002.

KLEINS, B. G. “Cunningham tratado de fisiologia veterinária.” 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

LISBÔA, J. A. N. et al. “Tempo de viabilidade de amostras de sangue venoso bovino destinadas ao exame hemogasométrico, quando mantidas sob conservação em água gelada.” **Ciência Rural**, v. 31, p. 271-276, 2001.

LOPES, S. et al. “Patologia Clínica Veterinária.” Santa Maria, cap. 9 p. 135-142. 1996.

MELLAU, L. S. B. et al. “Plasma calcium, inorganic phosphate and magnesium during hypocalcaemia induced by a standardized EDTA infusion in cows.” **Acta Veterinary Scandinavian**, v. 42, p. 251-260, 2001.

MICHELL, A. R. “Sodium in health and disease: a comparative review with emphasis on herbivores.” **Vet. Rec.**, v. 116, p. 653-657, 1985.

NATIONAL, R. C. “Nutrient Requirements of Beef Cattle. Updated” 7th.ed. Washington, DC: National Academy Press, 242p. 2000.

OLIVEIRA, C. C. D. “Perfil hemogasométrico e eletrolítico de bovinos leiteiros hípidos no Sertão da Paraíba.” 2016.

ORTOLANI, E. L. “Aspectos clínicos, epidemiológicos e terapêuticos da hipocalcemia de vacas leiteiras. Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia.” v. 47, n. 6, p. 799-808, 1995.

PARKER, A. J. et al. “Quantitative analysis of acid-base balance in *Bos indicus* steers subjected to 40 transportations of long duration.” **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 81, n. 6, p. 1434-1439, 2003.

PINNA, M.H. et al. “Valores hematológicos de bezerros leiteiros mestiços de zero a três meses de idade.” Anais da XI Jornada de Iniciação Científica da UFRRJ, v. 11, n. 2, p. 179-182, 2001.

PIRES, M.F.A, et al. “Estresse calórico em Bovinos de Leite.” Caderno Técnico de Veterinária e Zootecnia, n. 29, p. 23-37, 1999.

POUPIN, N. et al. “Impact of the diet on net endogenous acid production and acid-base balance.” **Clinical nutrition** (Edinburgh, Scotland) vol. 31,3: 313-21. 2012.

RADOSTITS, O. M. et al. “Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos.” 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2007.

REECE, W.O. “Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos.” 12. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 532- 535, 540-542, 2014.

RODRIGUES, E. “Conforto térmico das construções. 3. Fisiologia da homeotermia.” Disponível em: <<http://www.ufrj.br/institutos/it/dau/profs/eduardo/Cap%20EDtulo3-Homeotermia.pdf>>. Acesso: Junho de 2023.

ROSE, D.B. e POST, T.W. “Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders (clinical physiology of acid base & electrolyte disorders).” 5th Edition: McGraw-Hill Education, p. 2001, 2001.

ROSE, D.B. e POST, T.W. “Clinical physiology of acid base and electrolyte disorders.” 5ed. New York: McgrawHill, 992p, 2001.

RUSSELL, K. E. e ROUSSEL, A. J. “Evaluation of the ruminant serum chemistry profile. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**,” Philadelphia, v. 23, n. 3, p. 403-426, 2007.

SANTOS, C. T. “Jejum pré-abate de bovinos confinados: indicadores de estresse e qualidade da carne.” 2018.

SHORT, C. E. et al. “Anesthesia for cardiac surgery in calves.” **Am J Vet Res** 29:2287-2294, 1968.

- SILVERTHORN, D. V. “Fisiologia humana uma abordagem integrada.” 5. ed. Porto Alegre: Artmed editora s.a., 2010.
- SMITH, B. P. “Medicina interna de grandes animais.” 3. ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2006.
- STEFFEY, E. P. “Some characteristics of ruminants and swine that complicate management of general anesthesia.” **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, 2(3), 507-516. 1986.
- STOCKHAM, S. L. e SCOTT, M. A. “Fundamentos de Patologia Clínica Veterinária.” Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2011.
- TEWARDSON, R. H. e NYHUS, L. M. “Pulmonary aspiration: An update.” *Arch. Surg.*, 112:1192-1197, 1977.
- THRALL, M. A. et al. “Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária.1. ed.” São Paulo: Roca, 2006.
- THRALL, Mary A. “Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária, 2ª edição.” Grupo GEN, 2014.
- THURMON, J. C. e BENSON, C. J.: “Anesthesia in ruminants and swine.” In Howard, J. L. (ed.): **Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice**. Philadelphia, W.B. Saunders Co., pp. 58-81. 1981.
- TOMA, H. S. et al. “Aspectos clínicos, laboratoriais, necroscópicos e métodos de diagnósticos da toxemia da gestação em pequenos ruminantes.” **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, 8(14), 2010.
- TREMBLAY, RRM “Intravenous fluid therapy in calves.” **Vet Clin North Am Food Anim Pract** 6:77-101, 1990
- UNDERWOOD, E.J. e SUTTLE, N.F. “The mineral nutrition of livestock.” 3.ed. London, UK: CABI Publishing, 614p. 1999.
- WEISS, D. J. e WARDROP, K. J. “Schalm’s veterinary hematology”. 6. ed. Ames: **WileyBlackwell**. 1232p. 2010.
- WELLMAN, M. L. et al. “Fisiologia aplicada de fluidos corporais em cães e gatos.” In: DiBARTOLA, S.P. Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais. 3 ed. São Paulo: Roca, p. 3-25. 2007.
- WICKSTROM, A. M. “Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 3rd ed.” **The Canadian Veterinary Journal** vol. 49,5: 498, 2008.
- WYNNE, J. W. e MODELL, J. H. “Respiratory aspiration of stomach contents.” **Ann. Intern. Med.** 87:466-474, 1977.