



ENTENDENDO O PORQUÊ SUPLEMENTAR CITRATO DE POTÁSSIO

PROF. DR. FABIO ALVES TEIXEIRA



- Médico-veterinário pela Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP).
- Residência em Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (FCAV-UNESP Jaboticabal).
- Mestre e doutor em Ciências, com ênfase em Clínica Veterinária pelo Programa de Pós-graduação em Clínica Veterinária da FMVZ-USP.
- Membro do Comitê Pet do Colégio Brasileiro de Nutrição Animal (CBNA) e membro fundador da Sociedade Brasileira de Nutrição e Nutrologia de Cães e Gatos do CBNA (SBNutriPet).
- Coordenador do curso de pós-graduação em Nutrição e Nutrologia da Anclivepa-SP.
- Docente do curso de graduação da Faculdade Anclivepa.
- Membro fundador da NutricareVet.
- Colaborador do Serviço de Nutrologia Veterinária do HOVET/FMVZ/USP e Pós doutorando FMVZ/USP.



O potássio é um elemento químico que no organismo é entendido como um eletrólito, ou seja, em solução gera íons. Ele é o mineral mais abundante no meio intracelular e o terceiro em maior quantidade no organismo¹. No meio extracelular (sangue), a concentração de potássio é de aproximadamente 4 mEq/l, enquanto no meio intracelular fica em torno de 140 mEq/l². Do total de potássio orgânico, 95% está dentro das células, com cerca de 60% a 75% desse valor presente nos músculos, o que denota a importante relação desse elemento com a musculatura, inclusive ao permitir que ocorra a função normal de contração muscular².

Esse mineral apresenta diversas funções orgânicas, já que participa do balanço ácido-base, do impulso nervoso e da manutenção do balanço osmótico,

permite a contração muscular e serve como cofator de complexos enzimáticos, como os de transferência e utilização da energia, síntese proteica e de ácidos nucleicos, além do metabolismo dos carboidratos¹.

Por sua vez, o citrato ($C_6H_5O_7^{3-}$) é um produto do metabolismo, mais especificamente do ciclo do ácido cítrico (ciclo de Krebs), excretado na urina. Ele apresenta alta absorção intestinal, quando fornecido por via oral³, e possui ação alcalinizante, aumentando pH da urina e atua como quelante de cálcio urinário^{3,4}.

Dessa forma, a suplementação da dupla citrato de potássio pode ser recomendada no intuito de corrigir a falta do nutriente essencial potássio ou de utilizá-la como fator terapêutico em algumas situações clínicas, como em casos de acidose e urolitíases.



1.

Homeostase do potássio – Para entender o motivo da suplementação, é importante compreender como se dá o controle dos níveis de potássio no organismo e quais alterações estão ocorrendo no momento das diferentes situações clínicas.

Por apresentar diversas funções orgânicas, manter a homeostase do potássio é fundamental. Por ser um elemento químico em si, o potássio não é sintetizado pelo corpo, logo sua homeostase começa por aquilo que é ingerido. Apesar de a absorção do potássio ocorrer de maneira relativamente simples, principalmente no estômago e no intestino delgado, por meio de difusão simples, não há locais de reservas desse mineral no corpo, o que torna necessária a ingestão diária desse nutriente^{1,2}.

Visto a sua importância, ausência de síntese e estoque, o potássio está na lista dos micronutrientes essenciais, ou seja, deve ser fornecido diariamente na dieta de cães e gatos^{5,6}. Dentre os minerais, ele é classificado como um macromineral essencial, por estar entre aqueles elementos químicos que devem constar em quantidades mais altas na alimentação, junto com cálcio, fósforo, sódio, cloro, magnésio e enxofre.

O National Research Council (NRC)⁷ recomenda que seja fornecido diariamente 1 g de potássio para cada 1.000 kcal de energia metabolizável (EM) que o cão adulto ingere ou 140 mg de potássio para cada quilograma de peso metabólico (para cães o peso elevado ao expoente 0,75). Já para gatos adultos, esses valores são, respectivamente, 1,3 g por 1.000 kcal ou 130 mg/kg^{0,67}.

Assim, a primeira etapa para que o animal mantenha concentrações adequadas dos nutrientes é ter uma dieta completa e balanceada. Entretanto, quando há ingestão insuficiente ou excessiva dos nutrientes, o

corpo dos animais aciona mecanismos homeostáticos que tentam manter as concentrações dos nutrientes em seus locais ativos dentro de limites fisiológicos estreitos, na tentativa de preservar a adequada funcionalidade do organismo¹.

Depois daquilo que é ingerido, o controle da concentração de potássio se dá por meio da excreção. Apenas uma pequena porção, de 5% a 10%, do potássio pode ser excretada no próprio intestino. O restante é controlado pelos rins: após a filtração glomerular, em torno de 70% do potássio é reabsorvido na porção inicial do néfron (túbulo proximal), de 10% a 20% na alça de Henle ascendente e de 10% a 20% na porção distal do néfron. Logo, o rim tem papel primordial para a manutenção da adequada calemia².

Alguns hormônios também atuam no controle da calemia. A insulina e algumas catecolaminas, como a adrenalina, agem de modo a aumentar a atividade das bombas de sódio e potássio (Na^+/K^+ -ATPase), o que causa maior transporte de potássio para o meio intracelular, principalmente no tecido hepático e muscular⁸. Outro hormônio importante para o controle da concentração sanguínea do potássio é a aldosterona. Esse mineralocorticoide é produzido pelas glândulas adrenais e atua de modo a elevar a excreção renal de potássio, além de aumentar a concentração desse mineral na saliva e nas secreções colônicas⁹.

Apesar de os alimentos de qualidade suprirem as recomendações mínimas dos nutrientes essenciais, inclusive de potássio, e os sistemas renal e endócrino tentarem manter o equilíbrio, em algumas situações a homeostase pode ser quebrada. No caso do potássio, há na rotina clínica situações comuns de hipocalemia que devem ser tratadas com a reposição desse importante mineral.



2.

Hipocalemia – As causas de hipocalemia podem ser divididas em: **1)** problemas no aporte, quando a dieta contém quantidade muito baixa de potássio¹⁰ ou quando da administração de fluidoterapia com pouca (no caso de solução de Ringer com lactato) ou nenhuma – no caso de cloreto de sódio a 0,9% (NaCl a 0,9%) – inclusão de potássio². Também podem ser incluídas nesse grupo as situações em que há ingestão de argila do tipo bentonita, já descrita em caso de gato que ingeriu conteúdo da liteira, o que atrapalha a absorção do potássio¹¹; **2)** transporte do meio extracelular para o intracelular, que pode ocorrer após a administração de insulina, glicose (por estimular secreção de insulina), catecolaminas ou superdosagem de medicamentos agonistas β -adrenérgicos (pois estimulam a bomba de Na^+/K^+ -ATPase), durante situações de alcalemia ou hipotermia; **3)** perda excessiva por via gastrointestinal (GI) – como nos casos de vômito ou diarreia – ou urinária, como nos casos de doença renal crônica (DRC), diurese pós-desobstrução uretral, diálise, excesso de mineralocorticoide (hiperadrenocorticismismo ou hiperaldosteronismo primário), uso de fármacos diuréticos, anfotericina B e penicilina e em caso de picada de cobra². Algumas situações clínicas específicas, como hipertireoidismo felino (HTF)^{12,13} e síndrome de realimentação (SR) em gatos¹⁴⁻¹⁷, também já foram descritas como causa de hipocalemia.

Em cães e gatos, a hipocalemia pode resultar em manifestações clínicas musculares, como fraqueza muscular discreta (quando a concentração sérica é <3 mEq/l), mais notável em membros posteriores de desses animais, e ventroflexão de pescoço de gatos, que pode chegar até a situações mais graves, como paralisia da musculatura respiratória e rabdomiólise. Os efeitos musculares da hipocalemia parecem ser mais descritos e mais graves em gatos^{14,18}. Na espécie há a chamada polimiopatia hipocalêmica, marcada por fraqueza muscular generalizada, persistente ventroflexão de pescoço, aumento da atividade sérica da enzima

creatinina-quinase e boa resposta após a suplementação de potássio^{10,18}.

Já no coração, a hipocalemia pode resultar em arritmias, modificações no padrão eletrocardiográfico e não responsividade a medicamentos antiarrítmicos².

A hipocalemia também é considerada fator prognóstico em algumas situações clínicas. Por exemplo, cães submetidos a adrenalectomia, quando há hipocalemia no momento pré-cirurgia, apresentam pior prognóstico¹⁹, assim como dentre os animais atendidos por serviço de emergência, a hipocalemia foi considerada fator associado a maior mortalidade¹⁷. Nesse estudo, 18% dos cães e 27% dos gatos apresentaram hipocalemia, que foi considerada mais grave nos animais com alterações gastrointestinais¹⁷.

Além desses achados, a hipocalemia pode acontecer de maneira silenciosa, sem manifestações clínicas específicas ou com algumas mais sutis, como diminuição do apetite, alteração do desenvolvimento (no caso de filhotes) ou discreta modificação do padrão locomotor¹. Além disso, é considerada como uma das causas de hipoxia nos pacientes caninos e, principalmente, felinos com doença renal crônica²⁰.

Enquanto alterações na função renal são causas de hipocalemia, há suposições de que a baixa concentração sanguínea de potássio por si só pode resultar em modificações na atividade renal e causar redução da taxa de filtração glomerular (TFG), poliúria e polidipsia. Isso pode ocorrer devido à menor responsividade das células renais ao hormônio antidiurético (ADH) e à vasoconstrição renal, o que diminui o fluxo sanguíneo. Além disso, a hipocalemia resulta em menor excreção urinária de potássio, redução da excreção tubular de ácidos e estímulo a maior amoniogênese renal. Com a maior excreção de amônio, há ainda maior retenção de ácidos². Isso explica a maior ocorrência de acidose metabólica (AM) em animais com hipocalemia²¹.



No contexto do metabolismo do potássio, a doença renal crônica merece destaque, visto que ela tanto pode ser a causa da hipocalemia como esta pode ser responsável pela progressão da doença. Em estudo antigo, o fornecimento de dieta com baixa quantidade de potássio pode ter sido um dos fatores que desencadearam a doença renal crônica em um grupo de gatos saudáveis²². A hipocalemia em gatos com DRC varia em torno de 19% a 30%, principalmente entre aqueles no estágio 2 e 3^{23,24}, enquanto para cães houve no mínimo um achado de hipocalemia em 14% dos animais avaliados²⁵. Assim, os ensaios de correção de hipocalemia baseiam-se muito nos achados de animais com doença renal crônica, principalmente nos felinos, por isso o Consenso de Manejo da Doença Renal Crônica Felina da Sociedade Internacional de Medicina Felina (ISFM) recomenda a suplementação de potássio para corrigir a hipocalemia²⁶.

Para o tratamento da hipocalemia, nas situações graves, o paciente pode precisar de conduta emergencial, inicialmente com a reposição de potássio (KCl) de maneira intensiva por via intravenosa, com paciente internado, e a quantidade deve ser administrada de acordo com a concentração sanguínea de potássio (**Quadro 1**). Para o uso intravenoso, o mais corriqueiro na rotina clínica é o emprego de cloreto de potássio a 19,1%, que contém 2,56 mEq de potássio/ml). Nas situações em que também há hipofosfatemia, pode ser utilizado o fosfato de potássio 2 mEq/ml).

O recomendado é que, após a recuperação da fase emergencial, a manutenção da adequada calemia seja realizada com base na correção da alimentação, caso

esta contenha pouco potássio, e na suplementação por via oral. A substituição da via intravenosa pela via oral (VO) é a preferível por ser mais segura, por isso deve ser realizada o quanto antes, pois a administração intravenosa tem como limitante a velocidade de infusão, que deve ser no máximo de 0,5 mEq/kg de peso corporal/hora. Velocidades mais rápidas podem culminar em arritmias cardíacas fatais, e o ideal é que seja utilizada bomba de infusão, para melhor controle da velocidade. Assim, a reposição oral também é indicada aos pacientes que apresentam cronicamente baixa concentração sérica de potássio²⁰.

Apesar de o cloreto de potássio ser muito utilizado para a via intravenosa, não é a primeira escolha para via oral devido a possibilidade de promover a acidose (presença do cloreto), por parecer causar lesões no trato gastrointestinal²⁷ e pela baixa palatabilidade²⁸. Já o citrato de potássio, além de ser utilizado para a correção da hipocalemia, o que é comprovado por estudo recente que mostra esse efeito³⁰, é a primeira escolha, principalmente devido a sua atuação na correção da acidose metabólica^{20,29}.

Para os quadros de hipocalemia, especialmente por doença renal crônica, recomenda-se inicialmente que seja fornecida a dose de 40 a 60 mg de citrato de potássio/kg/dia, fracionada em 2 a 3 administrações. O esperado é que as manifestações clínicas sejam resolvidas em até 5 dias de suplementação, para que, por meio do monitoramento da concentração sérica de potássio a cada período de 1 a 2 semanas, decida-se pelo ajuste da dose²⁹.

| Calemia (mEq/l) | Adição por litro de fluido (mEq/l) |
|--|---|
| de 3,5 a 4,5 | 20 |
| de 3,0 a 3,5 | 30 |
| de 2,5 a 3,0 | 40 |
| de 2,0 a 2,5 | 60 |
| <2,0 | 80 |
| Quantidade de potássio a ser administrada por litro de fluido | |

Quadro 1. Dose de potássio para terapia de reposição intravenosa em cães e gatos hipocalêmicos^{2,20}

3.

Acidose metabólica – É o distúrbio caracterizado pela diminuição da concentração de bicarbonato, pelo aumento da concentração de íons hidrogênio (H^+) e, como forma de adaptação, pela redução da pressão de gás carbônico (pCO_2)³¹, devido a alguma situação de alteração no metabolismo em si. Um estudo observou que, dentre os animais doentes que passaram pela avaliação hemogasométrica, 49% dos cães e gatos examinados apresentavam acidose metabólica. A principal condição relatada no caso de cães foi a ocorrência de neoplasias, enquanto no que se refere aos gatos foi a doença renal crônica, porém se constataram várias outras situações, como procedimentos cirúrgicos, enfermidades do sistema nervoso central (SNC), respiratórias e gastrointestinais³².

As situações modificam o metabolismo por causar³¹: 1) perda de bicarbonato, como nos quadros de diarreia, em que há eliminação de grande quantidade de bicarbonato e perda de cloreto. Isso também pode ocorrer em algumas situações pontuais de alteração renal, como quando há inibidores da enzima anidrase carbônica (que produz bicarbonato) ou presença de acidose tubular renal (situação em que se verifica aumento da excreção renal de bicarbonato³³; 2) adição de ácidos ao organismo, como intoxicação por ingestão/administração de etilenoglicol, salicilatos, cloreto de amônio e aminoácidos catiônicos; 3) produção endógena de substâncias ácidas, como ocorre na cetoacidose diabética e na acidose láctica; 4) falhas na excreção renal de ácidos, que podem ocorrer por insuficiência renal, hipoadrenocorticism e acidose tubular renal. Entre os principais exemplos da causa de acidose metabólica em cães e gatos estão: diarreia, doença renal, hipoadrenocorticism, cetoacidose diabética e acidose láctica motivada por enfermidades cardíacas graves^{9,31,34}.

A doença renal crônica é a que tem mais indicações de tratamento da acidose metabólica por via oral, talvez por ser a situação mais crônica. Estudo realizado com gatos mostrou que a redução do pH sanguíneo ocorreu em cerca de 15,0% a 52,6% desses animais, com maior frequência naqueles com quadros mais graves³⁵.

A terapia alcalinizante é indicada para cães e gatos com doença renal crônica em todos os estágios, principalmente quando há diminuição tanto do pH sanguíneo quanto da concentração de bicarbonato. As rações coadjuvantes para essa enfermidade podem ser formuladas para auxiliar no controle da acidose^{29,36}. Por outro lado, vale destacar que diversas rações para gatos, bem como aquelas exclusivas para controle de urolitíase, muitas vezes são formuladas com o intuito de gerar acidificação da urina e, conseqüentemente, não auxiliariam no controle da acidose metabólica^{36,37}.

Quando a alimentação isoladamente não é suficiente para o controle da acidose metabólica, recomenda-se a administração de sais alcalinizante, como bicarbonato de sódio ou citrato de potássio, este último preferível por também auxiliar no tratamento da hipocalcemia^{29,38}.

Um estudo realizado com gatos já mostrou que a acidose pode piorar o *status* de potássio e, em decorrência, a hipocalcemia³⁷. Isso significa que para corrigir a concentração sérica de potássio é fundamental também o controle da acidose, por isso o manejo de ambas as situações parece importante para minimizar a progressão da doença renal crônica³⁷. Nesse sentido, o Consenso de Manejo da Doença Renal Crônica Felina da Sociedade Internacional de Medicina Felina²⁶ recomenda a suplementação de citrato de potássio, para corrigir a acidose, na dose inicial de 40 a 75 mg/kg, a cada 12 horas.



4.

Citrato de potássio e a urolitíase – O citrato de potássio é indicado para algumas urolitíases, devido a seu papel de aumentar o pH urinário e por ser um agente quelante para alguns íons. O principal urólito a ser discutido nesse contexto é o formado por oxalato de cálcio, mas não se pode esquecer de outros cálculos urinários também formados no pH ácido, como os constituídos por cistina e urato.

Especificamente sobre os urólitos de oxalato de cálcio, o citrato inibe a formação por se complexar com o cálcio urinário, o que inibe a nucleação espontânea e previne o crescimento e a aglomeração dos cristais³. De maneira geral em relação aos cálculos que se formam em meio ácido, o citrato de potássio é um interessante suplemento, já que a correção da calemia auxilia no controle da acidose e, conseqüentemente, há menos fatores para acidificação da urina, e o citrato é uma base.

Em humanos, um dos fatores de risco para ocorrência de urolitíase é a hipocitraturia, que é manejada com a suplementação de citrato³. Ainda no contexto da hipocalemia, essa situação é colocada como causa de hipocitraturia. Uma vez que a menor concentração sanguínea de potássio tem envolvimento com a acidose, e nessa circunstância há estímulo para reabsorção renal de citrato, conseqüentemente a urina tende a ser mais

ácida e com níveis mais baixos de citrato, o que estimula a formação de urólitos^{3,39}.

Na medicina veterinária, dietas com alto conteúdo proteico são consideradas como de risco para desenvolvimento de urólitos de oxalato de cálcio, devido à diminuição da citraturia observada nos gatos que consumiam esses alimentos⁴⁰.

O consenso de recomendação para o tratamento e prevenção da urolitíase de cães e gatos do Colégio Americano de Medicina Veterinária Interna recomenda que aos animais que apresentem urolitíase de formação em urina ácida, seja utilizado o citrato de potássio como agente alcalinizante, em dose suficiente para que a urina alcance pH em torno de 7,5⁴¹. A dose recomendada é baseada em um estudo com cães que forneceu 150 mg de citrato de potássio/kg de peso corporal/dia e observou importante aumento na excreção urinária de citrato, de 0,1 mmol/l nos animais que não receberam o citrato *versus* 3,0 mmol/l nos que foram suplementados⁴². Nesse estudo também se observou que a urina dos cães foi mantida por mais tempo, ao longo do dia, com valores mais altos de pH, e que nos 3 indivíduos da raça schnauzer (que apresenta predisposição a urolitíase por oxalato) houve menor saturação urinária relativa para oxalato de cálcio, quando suplementados com citrato de potássio.



5.

Quando é contraindicada essa suplementação? A ingestão de potássio por si dificilmente levaria os cães e gatos a ter hipercalemia, já que há mecanismos, principalmente renais, para a excreção daquilo que foi absorvido em excesso¹. Entretanto, é importante observar que em algumas situações clínicas pode haver modificações metabólicas que culminem em menor excreção de potássio, o que gera a hipercalemia, e a suplementação passa a ser contraindicada, assim como nas situações de risco para alcalose^{29,31,43,44}.

No caso da doença renal crônica, é importante observar que nos cães em diferentes estágios a hipercalemia já foi documentada²⁵, enquanto para gatos isso é mais comum no estágio 4, o mais avançado da doença²⁹.

Já nos pacientes com hiperadrenocorticismo tratados com trilostano, pode haver a hipercalemia, devido à modificação no padrão de produção e secreção hormonal, principalmente do mineralocorticoide aldosterona⁴⁵. Da mesma forma, no hipoadrenocorticismo, a menor atividade do hormônio aldosterona faz com que haja menor excreção de potássio e, conseqüentemente, hipercalemia⁹.

A hipercalemia também pode ocorrer após a administração de alguns fármacos, como β -bloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensinogênio¹.

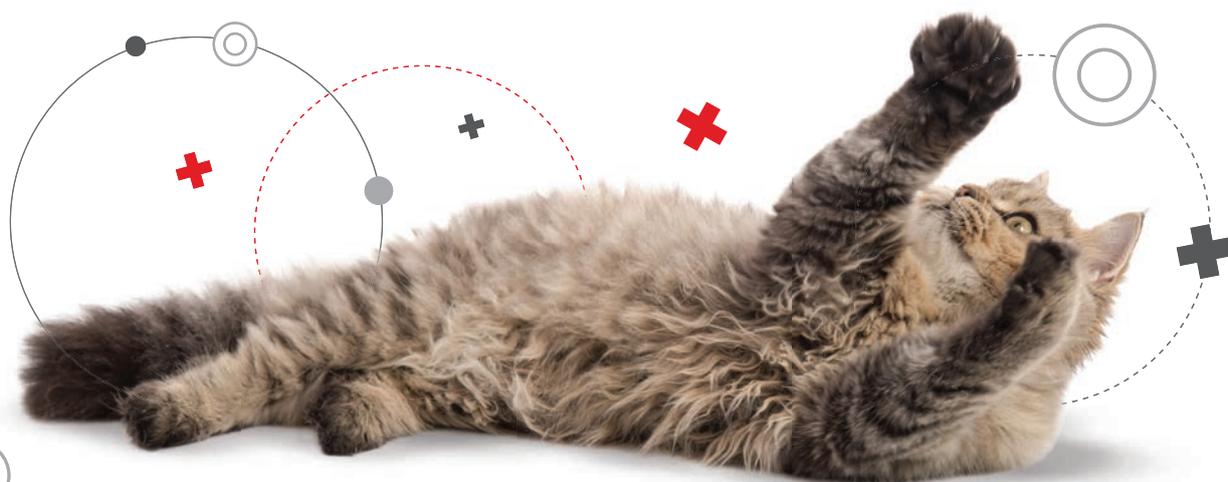
Apesar dessas contraindicações, é importante observar que, mesmo em algumas situações em que haja normocalemia ou hipercalemia, o conhecimento patofisiológico deve auxiliar o médico-veterinário a prever a possibilidade de hipocalemia após o início do tratamento. Isso pode ser bem exemplificado nos casos de cetoacidose diabética, quando inicialmente o animal pode apresentar concentrações séricas normais ou aumentadas de potássio, mas com tendência a importante redução após o início da administração de insulina, que, como já comentado, estimula o transporte de potássio do meio extracelular para o intracelular^{2,34}.

Da mesma forma, nos pacientes que apresentam diminuição do apetite de maneira crônica, quando voltam a receber alimentação, mesmo com a calemia adequada, ao voltarem a se nutrir, seja espontaneamente ou de maneira intensiva (nutrição enteral via sonda ou parenteral), o efeito alimentar é de estimular maior secreção de insulina. Conseqüentemente, também haverá mudança de nutrientes do meio extracelular para o intracelular^{14-16,46}.

Assim, pode-se dizer, como consideração final, que a indicação de suplementação de potássio sob a forma de citrato de potássio é ampla e cabe ao médico-veterinário decidir os melhores momentos para realizá-la.

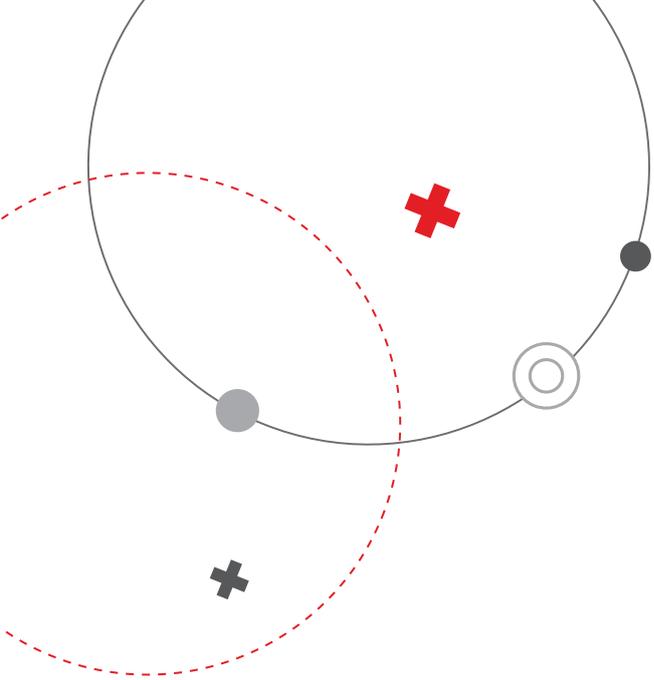
PONTOS-CHAVE

- A hipocalemia é uma grave alteração eletrolítica que pode acometer cães e gatos em hiporexia e com alterações metabólicas.
- A hipocalemia pode ser revertida com a suplementação oral de citrato de potássio.
- A acidose metabólica pode ser manejada com a suplementação de citrato de potássio.
- O citrato de potássio pode atuar como quelante de cálcio e agente alcalinizante urinário e tem prescrição recomendada nos quadros de urolitíase por oxalato de cálcio e quando é formada em urina ácida.
- Nas situações de hipercalemia, a suplementação de potássio é contraindicada, mas deve-se avaliar o risco de hipocalemia após o tratamento da doença de base causadora do aumento da concentração sérica desse elemento.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wedekind KJ, Yu S, Kats L, Paetau-Robinson I, Cowell CS. *Micronutrients: Minerals and Vitamins*. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P, eds. *Small Animal Clinical Nutritional*. 5th ed. Mark Morris Institute; 2010:107-148. **2.** Dibartola SP, Morais HA de. *Disorders of Potassium: Hypokalemia and Hyperkalemia*. In: Dibartola SP, ed. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 4th ed. Saunders Elsevier; 2012:92-119. **3.** Zuckerman JM, Assimos DG. *Hypocitratúria: pathophysiology and medical management*. *Rev Urol*. 2009;11(3):134-144. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19918339> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC2777061> **4.** Masuoka H, Kamei S, Wagayama H, et al. *A comparison of the effects of potassium citrate and sodium bicarbonate in the alkalization of urine in homozygous cystinuria*. *Urol Res*. 2001;29(5):295-302. doi:10.1007/s002400100200 **5.** NRC. *Nutrient Requirements of Dogs and Cats*. 1st ed. (National Research Council (NRC), ed.). National Academy Press; 2006. doi:<https://doi.org/10.17226/10668> **6.** FEDIAF. *Nutritional Guidelines for Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs*. Fédération Européenne de l'Industrie des Aliments pour Animaux Familiers; 2020. **7.** National Research Council (NRC), ed. *Nutrients Requirements of Dogs and Cats*. National Academy Press; 2006. doi:<https://doi.org/10.17226/10668> **8.** Behrend EN. *Canine hyperadrenocorticism*. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR, eds. *Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. Elsevier; 2015:377-451. **9.** Scott-Moncrieff JC. *Hypoadrenocorticism*. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR, eds. *Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. Elsevier; 2015:485-520. **10.** Leon A, Bain SA, Levick WR. *Hypokalaemic episodic polymyopathy in cats fed a vegetarian diet*. *Aust Vet J*. 1992;69(10):249-254. doi:10.1111/j.1751-0813.1992.tb09872.x **11.** Hornfeldt CS, Westfall ML. *Suspected bentonite toxicosis in a cat from ingestion of clay cat litter*. *Vet Hum Toxicol*. 1996;38(5):365-366. **12.** Nemzek JA, Kruger JM, Walshaw R, Hauptman JG. *Acute onset of hypokalemia and muscular weakness in four hyperthyroid cats*. *J Am Vet Med Assoc*. 1994;205(1):65-68. **13.** Naan EC, Kirpensteijn J, Kooistra HS, Peeters ME. *Results of thyroidectomy in 101 cats with hyperthyroidism*. *Vet Surg*. 2006;35(3):287-293. doi:10.1111/j.1532-950X.2006.00146.x **14.** Cook S, Whitby E, Elias N, Hall G, Chan DL. *Retrospective evaluation of refeeding syndrome in cats: 11 cases (2013-2019)*. *J Feline Med Surg*. Published online 2020. doi:10.1177/1098612X20979706 **15.** Armitage-Chan EA, O'Toole T, Chan DL. *Management of prolonged food deprivation, hypothermia, and refeeding syndrome in a cat*. *J Vet Emerg Crit Care*. 2006;16(SUPPL. 1). doi:10.1111/j.1476-4431.2006.00132.x **16.** Brenner K, KuKanich KS, Smeets NM. *Refeeding syndrome in a cat with hepatic lipidosis*. *J Feline Med Surg*. 2011;13(8):614-617. doi:10.1016/j.jfms.2011.05.001 **17.** Hoehne SN, Hopper K, Epstein SE. *Retrospective evaluation of the severity of and prognosis associated with potassium abnormalities in dogs and cats presenting to an emergency room (January 2014-August 2015): 2441 cases*. *J Vet Emerg Crit Care*. 2019;29(6):653-661. doi:10.1111/vec.12889 **18.** Malik R, Musca FJ, Gunew MN, et al. *Periodic hypokalaemic polymyopathy in Burmese and closely related cats: A review including the latest genetic data*. *J Feline Med Surg*. 2015;17(5):417-426. doi:10.1177/1098612X15581135 **19.** Schwartz P, Schwartz P, Kovak JR, et al. *Evaluation of prognostic factors in the surgical treatment of adrenal gland tumors in dogs: 41 cases (1999-2005)*. *J Am Vet Med Assoc*. 2008;232(1):77-84. <http://eutils.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/eutils/efetch.fcgi?dbfrom=pubmed&id=18167113&retmode=ref&cmd=prlinks%0Apapers2://publication/doi/10.2460/javma.232.1.77> **20.** Phillips SL, Polzin DJ. *Clinical disorders of potassium homeostasis: Hyperkalemia and hypokalemia*. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*. 1998;28(3):545-564. doi:10.1016/S0195-5616(98)50055-1 **21.** Bilbrey GL, Herbin L, Carter NW, Knochel JP. *Skeletal muscle resting membrane potential in potassium deficiency*. *J Clin Invest*. 1973;52(12):3011-3018. doi:10.1172/JCI107499 **22.** DiBartola SP, Buffington CA, Chew DJ, McLoughlin MA, Sparks RA. *Development of chronic renal disease in cats fed a commercial diet*. *J Am Vet Med Assoc*. 1993;202(5):744-751. **23.** Elliott J, Barber PJ. *Feline chronic renal failure: Clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995*. *J Small Anim Pract*. 1998;39(2):78-85. doi:10.1111/j.1748-5827.1998.tb03598.x **24.** DiBartola SP, Rutgers HC, Zack PM, Tarr MJ. *Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984)*. *J Am Vet Med Assoc*. 1987;190(9):1196-1202. **25.** Segev G, Fascetti AJ, Weeth LP, Cowgill LD. *Correction of hyperkalemia in dogs with chronic kidney disease consuming commercial renal therapeutic diets by a potassium-reduced home-prepared diet*. *J Vet Intern Med*. 2010;24(3):546-550. doi:10.1111/j.1939-1676.2010.0488.x **26.** Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, et al. *ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease*. *J Feline Med Surg*. 2016;18(3):219-239. doi:10.1177/1098612X16631234 **27.** Boley SJ. *Potassium Citrate and Potassium Gluconate Versus Potassium Chloride*. *JAMA*. 1967;199(3):215. doi:10.1001/jama.1967.03120030119028 **28.** Dow SW, LeCouteur RA, Fettman MJ, Spurgeon TL. *Potassium depletion in cats: hypokalaemic polymyopathy*. *J Am Vet Med Assoc*. 1987;191(12):1563-1568. **29.** Polzin DJ. *Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats*. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2013;23(2):205-215. doi:10.1111/vec.12034 **30.** Sieberg LG, Quimby JM. *Retrospective study of the efficacy of oral potassium supplementation in cats with kidney disease*. *J Feline Med Surg*. 2020;22(6):539-543. doi:10.1177/1098612X19862084. **31.** Dibartola SP. *Metabolic Acid-Base Disorders*. In: Dibartola SP, ed. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 4th ed. Saunders Elsevier; 2012:253-286. **32.** Hopper K, Epstein SE. *Incidence, Nature, and Etiology of Metabolic Acidosis in Dogs and Cats*. *J Vet Intern Med*. 2012;26(5):1107-1114. doi:10.1111/j.1939-1676.2012.00983.x **33.** Riordan L, Schaer M. *Renal tubular acidosis*. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 2005;27(7):513-529. doi:10.7326/0003-4819-54-6-1290 **34.** Nelson RW. *Diabetic ketoacidosis*. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR, eds. *Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. Elsevier; 2015:316-347. **35.** Elliott J, Syme HM, Reubens E, Markwell PJ. *Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure*. *J Small Anim Pract*. 2003;44(2):65-70. doi:10.1111/j.1748-5827.2003.tb00122.x **36.** Roudebush P, Polzin DJ, Ross SJ, Towell TL, Adams LG, Dru Forrester S. *Therapies for feline chronic kidney disease. What is the evidence?* *J Feline Med Surg*. 2009;11(3):195-210. doi:10.1016/j.jfms.2009.01.004 **37.** Dow SW, Fettman MJ, Smith KR, et al. *Effects of dietary acidification and potassium depletion on acid-base balance, mineral metabolism and renal function in adult cats*. *J Nutr*. 1990;120(6):569-578. doi:10.1093/jn/120.6.569 **38.** Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, Lowry SR, Koehler L a, Polzin DJ. *Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats*. *J Am Vet Med Assoc*. 2006;229(6):949-957. doi:10.2460/javma.229.6.949 **39.** Domrongkitchaiorn S, Stitchantrakul W, Kochakarn W. *Causes of Hypocitratúria in Recurrent Calcium Stone Formers: Focusing on Urinary Potassium Excretion*. *Am J Kidney Dis*. 2006;48(4):546-554. doi:10.1053/j.ajkd.2006.06.008 **40.** PaBlack N, Burmeier H, Brenten T, Neumann K, Zentek J. *Relevance of dietary protein concentration and quality as risk factors for the formation of calcium oxalate stones in cats*. *J Nutr Sci*. 2014;3. doi:10.1017/jns.2014.13 **41.** Lulich JP, Berent AC, Adams LG, Westropp JL, Bartges JW, Osborne CA. *ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats*. *J Vet Intern Med*. 2016;30(5):1564-1574. doi:10.1111/jvim.14559 **42.** Stevenson AE, Wrigglesworth DJ, Smith BHE, Markwell PJ. *Effects of dietary potassium citrate supplementation on urine pH and urinary relative supersaturation of calcium oxalate and struvite in healthy dogs*. *Am J Vet Res*. 2000;61(4):430-435. doi:10.2460/ajvr.2000.61.430 **43.** Chacar FC, Kogika MM. *Manejo nutricional da nefrolitíase em gatos: o uso da dieta, de próbióticos e de suplementos a base de citrato de potássio como nova abordagem preventiva e terapêutica*. *Vet Sci*. 2016;19:22-30. **44.** Nogueira SP. *Relação entre excesso de bases da dieta, sua manipulação mediante adição de cátions e ânions e o pH urinário e equilíbrio ácido-básico de cães*. Published online 2010. **45.** Baumstark ME, Sieber-Ruckstuhl NS, Müller C, Wenger M, Boretti FS, Reusch CE. *Evaluation of aldosterone concentrations in dogs with hypoadrenocorticism*. *J Vet Intern Med*. 2014;28(1):154-159. doi:10.1111/jvim.12243 **46.** DeAvilla MD, Leech EB. *Hypoglycemia associated with refeeding syndrome in a cat*. *J Vet Emerg Crit Care*. 2016;26(6):798-803. doi:10.1111/vec.12456



VETS
Info for Vets

