

CLÁUDIO LUÍS NINA GOMES

**EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E SOLUÇÕES
POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E
INTRA VENOSA EM EQUINOS**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2010

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

G633e
2010

Gomes, Cláudio Luís Nina, 1967-
Efeitos do polietilenoglicol (PEG 3350) e soluções
poliônicas administradas por via enteral e intravenosa em
equinos / Cláudio Luís Nina Gomes. – Viçosa, MG, 2010.
xxvii, 130f. : il. (algumas col.) ; 29cm.

Inclui apêndice.

Orientador: José Dantas Ribeiro Filho.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f. 114-128

1. Equino. 2. Sistema gastrointestinal. 3. Laxantes.
4. Hidratação. 5. Fluidoterapia veterinária. 6. Exames.
7. Hemograma. 8. Bioquímica clínica veterinária. 9. Sistema
endócrino. I. Universidade Federal de Viçosa. II. Título.

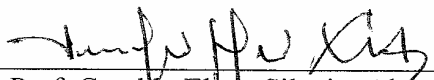
CDD 22. ed. 636.108963

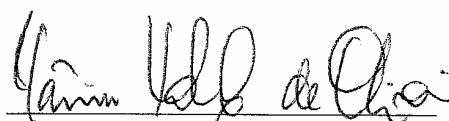
CLÁUDIO LUÍS NINA GOMES

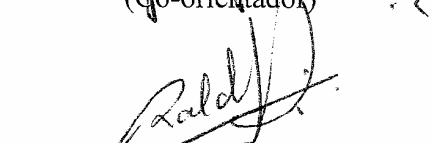
**EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E SOLUÇÕES POLIÔNICAS
ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS**

Tese apresentada à Universidade Federal
de Viçosa, como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação em Medicina
Veterinária, para obtenção do título de
Doctor Scientiae.

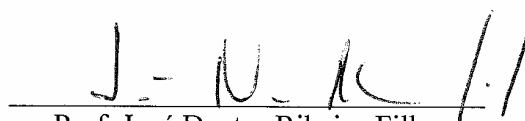
APROVADA: 09 de julho de 2010.


Prof. Geraldo Eleno Silveira Alves
(Co-orientador)


Profa. Tânia Toledo de Oliveira


Prof. Roberto Calderon Gonçalves


Profa. Maria Verônica de Souza


Prof. José Dantas Ribeiro Filho
(Orientador)

A Ele,
toda honra e toda glória.

O homem sem constância não pode ser consolador nem médico.

Confúcio.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por ser a luz que ilumina o meu caminho e por me ajudar a seguir.

Aos Departamentos de Medicina Veterinária (DVT), Zootecnia (DZO) e Bioquímica e Biologia Molecular (DBB) da Universidade Federal de Viçosa (UFV), em especial à professora D.Sc. Tânia Toledo de Oliveira.

À Universidade Estadual do Maranhão (UEMA), por me apoiar a realizar este doutorado.

À Capes, pela concessão da bolsa de estudo de doutorado, e à Fapemig, por financiar parte do projeto de pesquisa.

Ao meu orientador, José Dantas Ribeiro Filho, pela amizade e por me receber, me conduzir e me ajudar a crescer profissionalmente, direcionando-me da melhor maneira possível para o alcance dos nossos objetivos, em especial na elaboração desta tese.

Aos professores, médicos veterinários, veterinários residentes, funcionários e estudantes da pós-graduação e de graduação em Medicina Veterinária da UFV e aos estagiários que conviveram comigo e contribuíram para a realização desta tese; foi um privilégio estar junto a pessoas como vocês.

Aos meus pais, Jaime e Maria da Graça, e aos irmãos, José Heráclito, Mário e Lenisa, por terem sido os principais alicerces de amor e força familiar na trajetória desta minha vida cheia de desejos e desafios.

A todos os meus familiares no Maranhão, pela demonstração de apoio durante este tempo que estive distante, preparando-me para dias melhores para todos nós. À

minha tia Glória e à sua família em Vitória-ES, e à tia Isabel e ao tio Manoel, no Rio de Janeiro-RJ, e Cláudio Fontana (João P. de Sá) e família, em São Paulo-SP, por me ampararem aqui no Sudeste, durante a realização do doutorado.

A todos os companheiros que favoreceram a realização do experimento que originou esta tese, em especial a Inael Nasen, Rodrigo Menezes, Sheila de Faria, Guilherme França, Mariana Duarte, Amanda de Oliveira, Átina Donner, Waleska Dantas e Carlos Cardoso.

Aos demais professores que colaboraram na elaboração desta tese: José Domingos Guimarães (UFV), Geraldo Eleno Silveira Alves (UFMG), Maria Verônica de Souza (UFV), Tânia Toledo de Oliveira, Roberto Calderon Gonçalves (UNESP – Botucatu), Brunna Patrícia Almeida da Fonseca (UFV), Rilene Ferreira Diniz Valadares (UFV), Luiz Gonzaga Pompermayer (UFV) e Paulo de Tarso Landgraf Botteon (UFRRJ).

Ao amigo Paulo Burlamarqui, pela sincera amizade e por nunca ter medido esforços para me ajudar nos momentos que precisei.

À secretária da Pós-graduação, Rosineia Andrade (Rose), por sua ajuda e pelo carinho para com todos os alunos da pós-graduação no DVT/UFV.

**QUE DEUS ABENÇOE TODOS VOCÊS.
MUITO OBRIGADO!**

BIOGRAFIA

CLÁUDIO LUÍS NINA GOMES, filho de Jaime Melo Gomes e de Maria da Graça Nina Gomes, nasceu em 10 de março de 1967, em São Luís, capital do Estado do Maranhão, Brasil.

Em 1982, graduou-se em medicina veterinária pelo Curso de Medicina Veterinária (CMV) da Universidade Estadual do Maranhão (UEMA).

Em 1985, concluiu residência médica veterinária em clínica e cirurgia de grandes animais pela Universidade de São Paulo (USP), São Paulo-SP.

Em 1995, iniciou carreira de médico veterinário do Quadro de Oficiais da Saúde (QOS) da Polícia Militar do Maranhão (PMMA), no posto de primeiro tenente, na qual realizou suas atividades como policial e médico veterinário, principalmente na cavalaria militar do Esquadrão de Polícia Montada (EPMont), durante nove anos, tornando-se capitão médico veterinário em 2004, e estando atualmente na reserva não remunerada desta instituição militar.

No período de 2001 e 2003, realizou curso de especialização em metodologia do ensino superior (CEMES) pela UEMA.

Em 2004, iniciou carreira de professor do Departamento de Clínicas Veterinárias (DCV) do Centro de Ciências Agrárias (CCA) da UEMA, no qual leciona a disciplina de clínica médica e terapêutica de equídeos.

Em 2005, concluiu mestrado no curso de pós-graduação em Ciências da Saúde na Universidade Federal do Maranhão (UFMA), na área de imunofisiologia e cicatrização.

Em 2006, iniciou doutorado no Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Viçosa (UFV), em Viçosa-MG, na área de clínica e cirurgia veterinária, obtendo, em 2010, o título de *Doctor Scientiae* em medicina veterinária.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS.....	xvi
LISTA DE TABELAS.....	xix
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xxii
RESUMO.....	xxiv
ABSTRACT.....	xxvi
1 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Objetivos.....	3
1.1.1 Geral.....	3
1.1.2 Específicos.....	3
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	4
2.1 Trânsito gastrointestinal em equinos.....	4
2.2 Cinética digestiva em equinos.....	6
2.3 Compactação.....	7
2.4 Laxativos.....	9
2.4.1 Classificação e mecanismo de ação.....	9
2.4.2 Polietilenoglicol (PEG) 3350.....	11
2.5 Hidratação em equinos.....	13

	Página
2.5.1 Hidratação intravenosa	13
2.5.2 Hidratação enteral	15
2.5.3 Eletrólitos na hidratação	17
2.5.3.1 Sódio (Na ⁺), cloreto (Cl ⁻) e potássio (K ⁺)	17
2.5.3.2 Cálcio (Ca ⁺⁺) e magnésio (Mg ⁺⁺).....	19
2.5.4 Osmolaridade e hidratação.....	20
2.5.5 Carboidratos na hidratação	21
2.6 Tratamentos associando laxativos e infusão de fluidos.....	22
3 MATERIAL E MÉTODOS	24
3.1 Local de realização	24
3.2 Animais.....	24
3.3 Instalações e manejo dos animais	25
3.5 Tratamentos	25
3.5 Manejo dos animais nos dias de tratamentos.....	25
3.6 Delineamento <i>cross-over</i>	27
3.6.1 Tempos das avaliações clínicas e das coletas de amostras para exames laboratoriais	28
3.6.2 Preparo dos animais para administração dos tratamentos e coletas das amostras	29
3.6.3 Avaliação clínica.....	33
3.6.4 Avaliação laboratorial.....	33
3.6.4.1 Hemograma.....	33
3.6.4.2 Análises bioquímicas	34
3.6.4.3 Hemogasometria, ânion Gap e diferença de íons fortes	35
3.6.4.4 Exame de urina	35
3.6.4.5 Cinética digestiva.....	36
3.6.4.5.1 Auscultação dos movimentos intestinais	36
3.6.4.5.2 Porcentual de umidade das fezes	37
3.6.4.5.3 Frequência das defecações e aspecto das fezes	37
3.6.4.5.4 Taxa de passagem ceco-cólica (TxPcc) e o tempo médio de retenção ceco-cólico (TMRcc)	38
4 ANÁLISES ESTATÍSTICAS.....	41

CAPÍTULO 1

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS – COMPORTAMENTO, PARÂMETROS CLÍNICOS E HEMOGRAMA.....	42
1 RESULTADOS	42
1.1 Comportamento dos animais	42
1.1.1. Quanto à ingestão do feno com cromomordente	42
1.1.2 Quanto ao uso de sondas e ceteteres.....	42
1.1.3 Quanto ao desconforto abdominal.....	43
1.2 Avaliação clínica.....	43
1.2.1 Frequências cardíaca (FC) e respiratória (FR) e pulso arterial (PA).....	43
1.2.2 Coloração da mucosa e tempo de enchimento capilar (TEC).....	44
1.2.3 Temperatura retal (TR).....	44
1.2.4 Peso corporal (PC).....	44
1.2.5 Contorno abdominal (CA).....	45
1.2.6 Hemograma.....	45
2 DISCUSSÃO	47
2.1 Coloração da mucosa e tempo de enchimento capilar (TEC).....	47
2.2 Peso corporal (PC) e contorno abdominal (CA).....	47
2.3 Hemograma.....	49

CAPÍTULO 2

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS – BIOQUÍMICA CLÍNICA. PARTE 1: OSMOLARIDADE, SÓDIO, CLORETO, POTÁSSIO, CÁLCIO IONIZADO, FÓSFORO E MAGNÉSIO TOTAL	51
1 RESULTADOS	51
1.1 Osmolaridade calculada (Osm_{cal}).....	51
1.1.1 $Tt/f(Tp)$	51
1.1.2 $Tp/f(Tt)$	53
1.2 Sódio	53
1.2.1 $Tt/f(Tp)$	53

	Página
1.2.2 Tp/f(Tt).....	53
1.3 Cloreto	53
1.3.1 Tt/f(Tp).....	53
1.3.2 Tp/f(Tt).....	53
1.4 Potássio	55
1.4.1 Tt/f(Tp).....	55
1.4.2 Tp/f(Tt).....	55
1.5 Cálcio ionizado	56
1.5.1 Tt/f(Tp).....	56
1.5.2 Tp/f(Tt).....	56
1.6 Fósforo	56
1.6.1 Tt/f(Tp).....	56
1.6.2 Tp/f(Tt).....	56
1.7 Magnésio total.....	56
1.7.1 Tt/f(Tp).....	56
1.7.2 Tp/f(Tt).....	58
2 DISCUSSÃO	59
2.1 Osmolaridade sérica calculada e sódio sérico.....	59
2.2 Cloreto (Cl ⁻) e potássio (K ⁺)	62
2.3 Cálcio ionizado (Ca _i ⁺⁺), fósforo (P) e magnésio total (Mgt ⁺⁺)	63
CAPÍTULO 3	
EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS – BIOQUÍMICA CLÍNICA. PARTE 2: PROTEÍNAS SÉRICAS TOTAIS, ALBUMINA, UREIA, CREATININA, GLICOSE, LACTATO, COTISOL E INSULINA.....	
	68
1 RESULTADOS	68
1.1 Proteínas totais.....	68
1.1.1 Tt/f(Tp).....	68
1.1.2 Tp/f(Tt).....	68
1.2 Albumina	69
1.2.1 Tt/f(Tp).....	69

	Página
1.2.2 Tp/f(Tt).....	69
1.3 Ureia.....	70
1.3.1 Tt/f(Tp).....	70
1.3.2 Tp/f(Tt).....	71
1.4 Creatinina.....	71
1.4.1 Tt/f(Tp).....	71
1.4.2 Tt/f(Tp).....	72
1.5 Glicose.....	72
1.5.1 Tt/f(Tp).....	72
1.5.2 Tp/f(Tt).....	72
1.6 Lactato.....	72
1.6.1 Tt/f(Tp).....	72
1.6.2 Tp/f(Tt).....	72
1.7 Cortisol.....	72
1.7.1 Tt/f(Tp).....	72
1.7.2 Tp/f(Tt).....	73
1.8 Insulina.....	74
1.8.1 Tt/f(Tp).....	74
1.8.2 Tp/f(Tt).....	74
2 DISCUSSÃO.....	76
2.1 Proteínas séricas totais, albumina, ureia e creatinina.....	76
2.2 Glicose e lactato.....	77
2.3 Cortisol e insulina.....	79

CAPÍTULO 4

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS – HEMOGASOMETRIA, ÂNION GAP E DIFERENÇA DE ÍONS FORTES.....	82
1 RESULTADOS.....	82
1.1 Hemogasometria venosa.....	82

	Página
1.1.1 pH _v	82
1.1.1.1 Tt/f(Tp).....	82
1.1.1.2 Tp/f(Tt).....	82
1.1.2 Concentração de bicarbonato (cHCO ₃ ⁻).....	83
1.1.2.1 Tt/f(Tp).....	83
1.1.2.2 Tp/f(Tt).....	85
1.1.3 Concentração total de dióxido de carbono (tCO ₂).....	85
1.1.3.1 Tt/f(Tp).....	85
1.1.3.2. Tp/f(Tt).....	85
1.1.4 Concentração de base (cBase)	85
1.1.4.1. Tt/f(Tp).....	85
1.1.4.2. Tp/f(Tt).....	85
1.1.5 Pressão de dióxido de carbono (pCO ₂).....	86
1.1.5.1. Tt/f(Tp).....	86
1.1.5.2. Tp/f(Tt).....	86
1.1.6 Pressão parcial de oxigênio (pO ₂).....	86
1.1.6.1. Tt/f(Tp).....	86
1.1.6.2. Tp/f(Tt).....	87
1.1.7 Saturação de oxihemoglobina (sO ₂)	87
1.1.7.1. Tt/f(Tp).....	87
1.1.7.2. Tp/f(Tt).....	89
1.2 Ânion gap (AG)	89
1.2.1. Tt/f(Tp).....	89
1.2.2. Tp/f(Tt).....	89
1.3. Diferença de íons fortes (DIF).....	90
1.3.1. Tt/f(Tp).....	90
1.3.2. Tp/f(Tt).....	90
2 DISCUSSÃO	91

CAPÍTULO 5

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA. ANÁLISE DA URINA.....	96
1 RESULTADOS	96
1.1 pH da urina.....	96
1.1.1 Tt/f(Tp).....	96
1.1.2. Tp/f(Tt).....	96
1.2 Densidade da urina.....	97
1.2.1. Tt/f(Tp).....	97
1.2.2. Tt/f(Tp).....	97
1.3 Cor da urina	98
1.4 Aspecto da urina	98
1.5. Proteína na urina	99
1.6. Glicose e corpos cetônicos.....	99
2 DISCUSSÃO	100

CAPÍTULO 6

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS – CINÉTICA DIGESTIVA.....	102
1 RESULTADOS	102
1.1 Auscultação do abdômen.....	102
1.2 Frequências de defecações.....	102
1.3 Aspecto das fezes.....	103
1.4 Umidade das fezes	105
1.5 Taxa de passagem ceco-cólica (TxPcc) e tempo médio de retenção ceco-cólica (TMRcc) da digesta.....	106
2 DISCUSSÃO	108
5 CONCLUSÕES GERAIS.....	113
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	114

	Página
APÊNDICE.....	129
APÊNDICE A.....	130

LISTA DE FIGURAS

	Página
1 Arreio de couro (selote) com cinta de pano ajustados ao tórax do equino (A); placa metálica com uma rosca soldada, fixada no selote (B e C); e frasco de solução intravenosa dependurado na haste de ferro rosqueada à placa metálica (D)	29
2 Introdução do cateter de Foley intrauretral em égua (A); cuff da sonda de Foley sendo insuflado com 20 cm ³ de ar com auxílio de seringa de 20 mL (B); mangueira de silicone acoplada ao cateter de Foley (C) na qual foi adaptado um ependorf com fundo cortado na extremidade livre para permitir passagem da urina quando aberto nas coletas do T6h e T12h (D); coleta de urina em frasco coletor pelo cateter de Foley no T0h, T24h e T48h (C)	30
3 Equino com selote, sondado com cateter de Foley com mangueira de silicone acoplada antes do início do tratamento.....	30
4 Equino intubado com sonda nasogástrica (A) para ser tratado com o polietilenoglicol 3350 (Muvinalax [®]) (B).....	31
5 Equino intubado recebendo hidratação enteral por sonda nasoesofágica e intravenosa de Ringer lactato no tratamento SIPE+RL (A); e equino recebendo o tratamento NaCl de forma similar à administração do Ringer lactato, sob acompanhamento contínuo (B)	31
6 Sonda uretral para intubação nasoesofágica nos equinos (A e a), com amarras presas por nó a um adaptador nasal feito de mangueira plástica, em formato de “U” (B e b), pelo qual a sonda é transpassada antes de ser introduzida na narina do equino. Galão de água com capacidade para 20 L (c), com tampa de borracha perfurada (d) para adaptar o equipo em espiral (e).....	32

7	Equino com sonda nasoesofágica fixada ao cabresto (A); e enchimento do galão de água com solução enteral (B): equino livre no interior da baía recebendo hidratação enteral no tratamento SIPE (C).	32
8	Fluorograma de etapas realizadas em cada um dos períodos experimentais durante o <i>cross-over</i>	40

CAPÍTULO 2

1	Valores médios da osmolaridade sérica calculada (mOsm L^{-1}) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	52
2	Valores médios do sódio (mMol L^{-1}), cloreto (mMol L^{-1}) e potássio (mMol L^{-1}) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	54
3	Valores médios do cálcio ionizado (mg dL^{-1}), fósforo (mg dL^{-1}) e magnésio total (mg dL^{-1}) séricos de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamentos...	57

CAPÍTULO 3

1	Valores médios das proteínas totais (g dL^{-1}) e albumina (g dL^{-1}) séricos de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	70
2	Valores médios da ureia (mg dL^{-1}) e creatinina (mg dL^{-1}) séricos de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	71
3	Valores médios da glicose (g dL^{-1}) e lactato (mMol L^{-1}) plasmáticos de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	74
4	Valores médios do cortisol ($\mu\text{g dL}^{-1}$) e insulina ($\mu\text{UI mL}^{-1}$) plasmáticos de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	75

CAPÍTULO 4

1	Valores médios do pH, HCO_3^- (mMol L^{-1}) e tCO_2 (mMol L^{-1}) no sangue venoso (v) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	84
---	---	----

2	Valores médios do cBase (mMol L ⁻¹) do sangue venoso (v) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	86
3	Valores médios do pCO ₂ (mmHg), pO ₂ (mmHg) e sO ₂ (%) do sangue venoso (v) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h) e pós-(T12h, T24h e T48h) tratamentos.....	88
4	Valores médios do ânion Gap (mEq L ⁻¹) e diferença de íons fortes (DIF) (mEq L ⁻¹) do sangue venoso de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamentos	90

CAPÍTULO 5

1	Valores médios do pH e da densidade da urina de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h)	98
---	--	----

CAPÍTULO 6

1	Valores médios das frequências de defecações de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, em intervalos de seis horas durante 48 horas.....	105
2	Valores médios da umidade das fezes de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré- (T0h), trans-(T6h e T12h) e pós- (T24h e T48h) tratamento.....	106
3	Concentração do cromo (ppm) nas fezes de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 durante 144 horas, a partir do início dos tratamentos com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl.....	107

LISTA DE TABELAS

	Página
1 Tratamentos administrados aos animais.....	26
2 Delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5	27

CAPÍTULO 1

1 Valores médios e desvios-padrão da frequência cardíaca (bpm), frequência respiratória (mpm), e pulso arterial (ppm) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans- (T6h e T12h), e pós-(T24h e T48h) tratamento	43
2 Valores médios e desvios-padrão da temperatura retal (°C) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h), e pós-(T24h e T48h) tratamento	44
3 Valores médios e desvios-padrão do peso corporal (kg) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h), e pós-(T24h e T48h) tratamento	45
4 Valores médios e desvios-padrão do contorno abdominal (m) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h), e pós-(T24h e T48h) tratamento	45

5	Valores médios e desvios-padrão da contagem de eritrócitos totais ($\times 10^6$), hemoglobina (g dL^{-1}), hematócrito (%), VCM (fl), CHCM (g dL^{-1}) e HCM (pg) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	46
---	--	----

CAPÍTULO 2

1	Valores médios e desvios-padrão da osmolaridade calculada (mOsm L^{-1}), sódio (mMol L^{-1}), potássio (mMol L^{-1}) e cloreto (mMol L^{-1}) séricos de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	52
2	Valores médios e desvios-padrão do cálcio ionizado (mg dL^{-1}), fósforo (mg dL^{-1}) e magnésio total (mg dL^{-1}) séricos de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	55

CAPÍTULO 3

1	Valores médios e desvios-padrão das proteínas totais (g dL^{-1}), albumina (g dL^{-1}), ureia (mg dL^{-1}) e creatinina (mg dL^{-1}) séricas de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	69
2	Valores médios e desvios-padrão da glicose (mg dL^{-1}) e lactato (mMol L^{-1}) plasmáticos e do cortisol ($\mu\text{g dL}^{-1}$) e insulina ($\mu\text{UI mL}^{-1}$) séricas de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	73

CAPÍTULO 4

1	Valores médios e desvio-padrão do pH, HCO_3^- (mMol L^{-1}), tCO_2 (mMol L^{-1}), e cBase (mMol/L) no sangue venoso (v) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	83
2	Valores médios e desvios-padrão do pCO_2 (mmHg), pO_2 (mmHg), e sO_2 (%) do sangue venoso (v) de equinos tratados <i>cross-over</i> 5×5 com PEG, PEG+SRL, SIPE, SRL+SIPE, e NaCl nos tempos pré- (T0h), trans-(T6h e T12h) e pós- (T24h e T48h) tratamento	87

3	Valores médios e desvio-padrão do ânion gap (mEq L ⁻¹) e diferença de íons fortes (mEq L ⁻¹) em equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	89
---	--	----

CAPÍTULO 5

1	Valores médios e desvios-padrão do pH e da densidade da urina de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG+RL, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	97
2	Medianas da coloração, aspecto e proteína na urina de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré- (T0h), trans-(T6h e T12h) e pós- (T24h e T48h) tratamento.....	99

CAPÍTULO 6

1	Medianas da auscultação dos quadrantes abdominais de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-tratamento (T24h e T48h)	103
2	Frequências e valores médios das defecações e aspecto das fezes de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, em intervalos de seis horas durante 48 horas.....	104
3	Valores médios e desvios-padrão da umidade das fezes (%) de equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento	105
4	Valores médios do tempo médio de retenção ceco-cólica (TMRcc) (h) e taxa de passagem ceco-cólica (TxPcc) (% h ⁻¹) da digesta durante 144h, em equinos tratados em delineamento <i>cross-over</i> 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl.....	106

APÊNDICE

1A	Valores de referência em equinos	130
----	--	-----

LISTA DE ABREVIACÕES

<i>Ad libitum</i>	– à vontade
ANOVA	– análise de variância
AG	– ânion gap
ABCP	– Associação Brasileira de Cuidados Paliativos
<i>bolus</i>	– administração de uma droga, medicação ou outra substância em uma única dose alta
CA	– contorno abdominal
Ca_i^{++}	– cálcio ionizado
cm^3	– centímetro cúbico
CMM	– complexo motor migratório ou mioelétrico
Co-EDTA	– cobalto-EDTA
CaCl_2	– cloreto de cálcio
Cl^-	– cloreto
ctCO ₂	– concentração total do dióxido de carbono
cHCO_3^-	– concentração de bicarbonato
cBase	– concentração de base titulável
DIF	– diferença de íons fortes
<i>et al.</i>	– e colaboradores
FC	– frequência cardíaca
fl	– fentolitro
FR	– frequência respiratória
g	– grama
g dL^{-1}	– grama por decilitro
g L^{-1}	– grama por litro
Gr	– Grennwich
H^+	– hidrogênio
h	– hora(s)
Hb	– hemoglobina
Ht	– hematócrito
h^{-1}	– por hora
IV	– intravenoso (a)
K^+	– potássio

KCl	– cloreto de potássio
kg	– kilograma
kg ⁻¹	– por kilograma
L	– litro
m	– metro
mg	– miligrama
mg dL ⁻¹	– miligrama por decilitro
mL	– mililitro
mL ⁻¹	– por mililitro
mm	– milímetro(s)
Mg ⁺⁺	– magnésio
Mg _t	– magnésio total
MgSO ₄	– sulfato de magnésio
Na ⁺	– sódio
NaCl	– cloreto de sódio
NaHCO ₃	– bicarbonato de sódio
Na ₂ SO ₄	– sulfato de sódio
n ^o	– número
Osm	– osmol(es)
Osm _{cal}	– osmolaridade calculada
P	– fósforo
PA	– pulso arterial
PC	– peso corporal
pCO ₂	– pressão parcial do dióxido de carbono
PEO	– polietileno
pg	– picogramas
pH	– potencial hidrogeniônico
PMM	– peso molecular médio
POE	– polioxietileno
pO ₂	– pressão parcial de oxigênio do sangue
S	– sul
sO ₂	– saturação de oxihemoglobina
TEC	– tempo de enchimento capilar
TMR	– tempo médio de retenção
TMRcc	– tempo médio de retenção ceco-cólica
Tp/f _(Tt)	– tempo em função do tratamento
Tt/f _(Tp)	– tratamento em função do tempo
TR	– temperatura retal
TxP	– taxa de passagem
TxPcc	– taxa de passagem ceco-cólica
v	– venoso
X	– <i>versus</i>
+	– mais
°C	– grau Celcius
%	– porcentagem ou por cento
>	– maior
<	– menor
[]	– concentração
µg	– micrograma
µg dL ⁻¹	– micrograma por litro
µUI mL ⁻¹	– miunidades internacionais por mililitro
ΔAG/Δ[HCO ₃ ⁻]	– variação do ânion gap por variação da concentração de bicarbonato

RESUMO

GOMES, Cláudio Luís Nina, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, julho de 2010. Efeitos do **Polietilenoglicol (PEG 3350)** e **soluções poliônicas administradas por via enteral e intravenosa em equinos**. Orientador: José Dantas Ribeiro Filho. Coorientadores: Geraldo Eleno Silveira Alves e José Domingos Guimarães.

Sob um delineamento *cross-over*, foram mensurados os parâmetros clínicos, o hemograma, o exame bioquímico, a hemogasometria, os ânions gap, a diferença de íons fortes, o exame de urina, a umidade e o aspecto das fezes, a frequência de defecações, a taxa de passagem ceco-cólica (TxPcc) e o tempo médio de retenção ceco-cólico (TMRcc) da digesta em cinco fêmeas equinas híidas, que receberam cinco tratamentos diferentes: PEG – polietilenoglicol 3350 ($1,5 \text{ g kg}^{-1}$, diluído em 5 L de água, fornecido em *bolus*, via sonda nasogástrica, dose única); PEG+RL – polietileglicol 3350 ($1,5 \text{ g kg}^{-1}$, diluído em 5 L de água, fornecido em *bolus*, via sonda nasogástrica, dose única), associado ao Ringer lactato ($15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, IV, durante 12 horas em fluxo contínuo); SIPE – solução isotônica poliônica enteral: 6 g de NaCl; 0,5 g de kCl; de 1 g gluconato de Ca; 0,3 g de pidolato de Mg; 5 g de maltodextrina; q.s.p. 1.000 mL ($15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, durante 12 horas em fluxo contínuo, via sonda nasogástrica); SIPE+RL – solução isotônica poliônica enteral utilizada no tratamento SIPE ($7,5 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ durante 12 horas em fluxo contínuo, via sonda nasogástrica) associada ao Ringer lactato ($7,5 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, IV, durante 12 horas em fluxo contínuo); NaCl – solução de cloreto de sódio a 0,9%, na dose de $15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, IV, durante 12 horas em fluxo contínuo. A avaliação clínica, o hemograma, a hemogasometria, o exame bioquímico, o exame de

urina e a umidade das fezes foram realizados nos seguintes tempos: imediatamente antes do início dos tratamentos (T0h), às seis horas de tratamento (T6h), ao final do tratamento (T12h), com 24 (T24h) e 48 horas (T48h) após o T0h. A frequência de defecações e o aspecto das fezes foram avaliados em oito intervalos: 0 a 6, 6 a 12, 12 a 18, 18 a 24, 24 a 30, 30 a 36, 36 a 42 e 42 a 48 horas, enquanto a TxPcc e o TMRcc foram determinados como: 0, 3, 6, 12, 18, 24, 30, 36, 48, 72, 96, 120 e 144 horas. O PEG não alterou os parâmetros clínicos e laboratoriais, ocasionou apenas fezes com consistência semipastosa e não aumentou a motilidade intestinal; o PEG+RL diminuiu discretamente o cálcio ionizado, o fósforo, o bicarbonato e o cBase no sangue, mas não alterou o pH e exerceu efeito laxativo; o SIPE causou discreto aumento na taxa de cloreto, reduziu o cortisol sérico, o pH, o cHCO_3^- , o cBase, o pCO_2 , o tCO_2 e a DIF do sangue venoso, e foi o tratamento que menos aumentou o cortisol sérico e o mais eficiente em aumentar a umidade das fezes e o amolecimento destas, além de aumentar o peristaltismo do cólon maior e a TxPcc da digesta, conseqüentemente o trânsito intestinal. Também foi o tratamento que apresentou efeito laxativo mais intenso. O SIPE+RL provocou discreta diminuição no pH, cHCO_3^- , cBase, pCO_2 , e tCO_2 venosos, aumentou o Na^+ sérico, o ânion Gap e a DIF e demonstrou efeito laxativo em tornar as fezes pastosas. O NaCl ocasionou acidose metabólica hiperclorêmica e acidúria e também o aparecimento de fezes pastosas. Concluiu-se que o polietilenoglicol (PEG 3350) é pouco eficiente em amolecer as fezes, evidenciando discreto efeito laxativo, porém não altera parâmetros clínicos e laboratoriais em equinos hígidos; que o SIPE aumenta a TxPcc, portanto diminui o TMRcc, aumenta o teor de umidade e amolece as fezes, aumenta a frequência de defecações e o peristaltismo do cólon maior, e demonstra ser uma terapia que ocasiona pouco estresse nos animais; que SIPE+RL apresenta efeito laxativo ao tornar as fezes pastosas, no entanto provoca hipernatremia, diminuição discreta no pH, cHCO_3^- , cBase, pCO_2 e tCO_2 venosos, e aumento no ânion Gap e DIF, demonstrando ter a capacidade de ocasionar o aparecimento de distúrbios mistos; e que NaCl ocasiona o aparecimento de fezes pastosas, acidose metabólica hiperclorêmica e acidúria.

ABSTRACT

GOMES, Cláudio Luís Nina, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa. July, 2010. **Effects of polyethylene glycol (PEG 3350) and polionic solutions administered enterally and intravenously in equine.** Adviser: José Dantas Ribeiro Filho. Co-advisers: Geraldo Eleno Silveira Alves and José Domingos Guimarães.

Using a cross-over design, clinical parameters, hemogram, biochemical exam, venous blood gas, gap anions, strong ion difference, urine exam, feces humidity and aspect, defecation frequency, ceco-colic passage rate (TxPcc) and ceco-colic retention mean time (TMRcc) of the digesta were measured in five healthy mare submitted to five different treatments: PEG – polyethylene glycol 3350 (1.5g kg⁻¹, diluted in 5 L water, fed in *bolus*, via nasogastric tube, single dose); PEG+RL – polyetyleno glycol 3350 (1.5 g kg⁻¹, diluted in 5 L of water, fed in *bolus*, route nasogastric tube, single dose), associated with Ringer's lactate (15 mL kg⁻¹ h⁻¹, IV, during 12 h continuous flow); SIPE – isotonic polionic enteral solution: 6 g NaCl; 0.5 g KCl; 1 g Ca gluconate; 0.3 g Mg pidolate; 5 g maltodextrin; q.s.p. 1,000 mL (15 mL kg⁻¹ h⁻¹, during 12 h continuous flow, route naso-oesophageal tube); SIPE+RL – isotonic polionic enteral solution used in the SIPE treatment (7.5 mL kg⁻¹ h⁻¹ during 12 h continuous flow, route naso-oesophageal tube) associated with Ringer's lactate (7.5 mL kg⁻¹ h⁻¹, IV, during 12 h continuous flow); NaCl - sodium chloride solution at 0.9%, at dose of 15 mL kg⁻¹ h⁻¹, IV, during 12 h continuous flow. Clinical parameters, hemogram, hemogasometry, biochemical exam, urine exam, and feces humidity exams were carried out in the following timings: immediately before starting the treatments (T0h), at 6 h of treatment

(T6h), at the end of treatment (T12h), 24 (T24h) and 48 (T48h) after T0h. Defecation frequency and feces aspect were evaluated at 8 intervals: 0-6h, 6-12h, 12-18, 18-24h, 24-30h, 30-36h, 36-42h and 42-48h, while TxPcc and TMRcc were determined at: 0, 3, 6, 12, 18, 24, 30, 36, 48, 72, 96, 120 and 144 h. PEG did not alter the clinical and laboratorial parameters, produced only feces with semi-pasty consistency and did not increase intestinal motility; PEG+RL discretely decreased ionized calcium, phosphorus, bicarbonate and cBase in the blood, but did not alter pH and had a laxative effect; SIPE caused a discrete chlorine rate increase, reduced serum cortisol, and pH, cHCO_3^- , cBase, pCO_2 , and tCO_2 and DIF of the venous blood, being the treatment that least increased serum cortisol and the most efficient in increasing feces humidity and pasty consistency, besides increasing peristaltism of the larger colon and TxPcc, consequently, the intestinal transit. It also presented the most intense laxative effect. SIPE+RL provoked discrete decrease in pH, cHCO_3^- , cBase, pCO_2 and tCO_2 venous blood, increased serum Na^+ , Gap anion and DIF, and showed laxative effect, producing feces with pasty consistency. NaCl caused aciduric hyperchloremic metabolic acidosis and the appearance of pasty feces. It was concluded that polyetylenoglycol (PEG 3350) is not very efficient in producing feces with pasty consistency, evidencing discrete laxative effect, although it does not alter the clinical and laboratorial parameters in healthy horses; SIPE increases TxPcc, thus decreasing TMRcc, increases the humidity content and pasty consistency of the feces, increases defecation frequency and peristaltism of the larger colon, and is found to cause lower rate of cortisol in the animals; SIPE+RL presents a laxative effect, producing pasty feces. However, it provokes hypernatremia, discrete decrease in pH, cHCO_3^- , cBase, pCO_2 and tCO_2 venous blood, and Gap anion and DIF increase, showing to have the capacity to cause the appearance of mixed disturbances; NaCl causes the appearance of pasty feces, and aciduric hyperchloremic metabolic acidosis.

1. INTRODUÇÃO

Laxativos e fluidos são comumente administrados em equinos com compactação do cólon maior (WHITE; DABAREINER, 1997). O uso de laxativos tem como objetivo principal reter líquidos no lúmen intestinal para amolecer a digesta e promover motilidade, restaurando o trânsito digestivo (JAFRI; PANKAI, 2003). A maioria das soluções é constituída por eletrólitos, sendo útil para hidratar o paciente e recompor o equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-base (SEAHORN; CORNICK-SEAHORN, 1994).

Em equinos, a hidratação é mais frequentemente realizada pela via intravenosa (IV). Porém, as soluções eletrolíticas disponíveis para uso intravenoso nessa espécie são produtos comerciais da farmácia humana, de composições pré-elaboradas, e por isso nem sempre suprem as necessidades eletrolíticas dos enfermos.

A hidratação por via enteral, além de corrigir os desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base, estimula a motilidade gastrointestinal em equinos, por atuar sobre o mecanismo de reflexo gastrocólico (FREEMAN *et al.*, 1992), e os líquidos transitam rapidamente no trato digestivo (SOSA LEON *et al.*, 1995), portanto alcançam rapidamente o intestino grosso, o que é muito importante para umedecer e amolecer a digesta compactada (LOPES, 2002a). Outra vantagem é a possibilidade da solução enteral ser formulada conforme a necessidade do paciente (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2009).

Ainda que alguns avanços tenham sido alcançados nos últimos anos quanto à hidratação em equinos, questões quanto à osmolaridade, ao volume e à velocidade de administração, à absorção e aos efeitos de eletrólitos e de carboidratos presentes nas

soluções e à composição adequada de fluidos para uso em fase de manutenção em pacientes ainda não se encontram definidas.

Outro ponto importante são os efeitos adversos que o uso inadequado das soluções pode ocasionar. A solução de cloreto de sódio 0,9% administrada por via intravenosa pode causar acidose metabólica hiperclorêmica (ROSE, 1981; MATHEWS, 1998), por sua concentração de cloreto ser maior que a do plasma (BURDETT; MYTHEN, 2009). Este tipo de acidose também foi verificado por Ecke *et al.* (1998), quando utilizaram uma solução eletrolítica enteral comercial em equinos. Por sua vez, Hartsfield *et al.* (1981) detectaram alcalose metabólica iatrogênica ocasionada pela administração intravenosa de bicarbonato de sódio nessa espécie.

Quanto aos laxativos, pouco se conhece sobre seus efeitos em animais. Eles geralmente são fármacos recomendados para uso em humanos, que, ao longo do tempo, foram introduzidos na rotina médica veterinária, sem que seus efeitos fossem avaliados de maneira mais criteriosa. As atuais recomendações de uso de laxativos em equídeos, na maioria das vezes, são fundamentadas em relatos tradicionais ou empíricos (LOPES, 2002a) e apenas alguns foram estudados, por exemplo, o óleo mineral (MACORIS, 1989), docusato sódico (MORRIS, 1987), psilium (HAMMOCK *et al.*, 1998), sulfato de magnésio (LOPES, 2002a) e sene (RIBEIRO FILHO, 2003).

O uso inadequado de laxativos também pode ocasionar efeitos colaterais. Moffat *et al.* (1975) descreveram toxemia por docusato sódico; hipermagnesemia pelo sulfato de magnésio foi relatada por Henninger e Horst (1997); e distensão abdominal intensa em equinos com compactação experimental após o uso de sene foi encontrada por Ribeiro Filho (2003). Porém, um dos principais problemas relatados com o uso de laxativos é quanto à perda excessiva de água e eletrólitos por diarreia que ocasionam nos pacientes, ocasionando desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base.

Em humanos, o uso do laxativo osmótico polietilenoglicol (PEG 3350) tem apresentado ação eficaz no tratamento da constipação, sem provocar efeitos colaterais (CORAZZIARI *et al.*, 1996; LEMANN *et al.*, 1996). Por conter eletrólitos na sua apresentação comercial, a troca de água e eletrólitos com o sangue é mínima (ATTAR *et al.*, 1999; CHAUSSADE, 1999; CORAZZIARI *et al.*, 2000), reduzindo o risco da desidratação que ocorre com alguns outros laxativos (CORAZZIARI *et al.*, 1996).

A compactação do intestino grosso é uma das causas mais comuns de síndrome cólica em equinos (DABAREINER; WHITE, 1995). Poucos estudos foram realizados utilizando a associação de laxativos e soluções eletrolíticas nessa espécie, no tratamento

dessa afecção. Na literatura não há relato sobre o uso do PEG 3350 na clínica veterinária, e as soluções eletrolíticas adequadas para hidratação por longo período ainda é um tema a ser explorado. Portanto, é importante verificar os efeitos do PEG 3350, das soluções eletrolíticas enterais e intravenosas e de suas associações, como potenciais agentes terapêuticos em equinos.

1.1 Objetivos

1.1.1 Geral

Avaliar os efeitos do polietilenoglicol (PEG 3350), das soluções eletrolíticas (acidificantes ou alcalinizantes) e de suas associações, administrados por via enteral e intravenosa (IV), sobre os parâmetros clínicos e laboratoriais (hemograma, análises bioquímicas, hemogasometria, ânions gap, diferença de íons fortes e análise da urina) e na cinética digestiva em equinos hígdidos.

1.1.2 Específicos

- Avaliar a eficácia destes tratamentos em hidratar e amolecer as fezes e aumentar a motilidade e o trânsito intestinal.

- Mensurar os efeitos do polietilenoglicol (PEG 3350), associado ou não ao Ringer IV com lactato de sódio administrado por via intravenosa.

- Mensurar os efeitos de uma solução eletrolítica preparada artesanalmente, administrada por longo período por via enteral, e de sua associação com o Ringer com lactato IV.

- Investigar os efeitos da solução eletrolítica acidificante (NaCl 0,9%) administrada por via intravenosa em equinos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Trânsito gastrointestinal em equinos

A alimentação dos equídeos consiste basicamente de vegetais compostos por ligações nitrogenadas e não nitrogenadas, que ao serem processados mecânica e bioquimicamente no trato digestório formam substâncias nutritivas (GOLOUBEFF, 1993). Portanto, esses animais são adaptados para digerir e utilizar dietas com altos níveis de fibra dos alimentos volumosos, embora os criatórios de equinos comumente lhes forneçam dietas com alta proporção de alimentos concentrados (BRAGA, 2006).

No equino adulto, o alimento permanece no trato gastrointestinal (TGI) por aproximadamente 56 horas (THOMASSIAN, 1999), mas pode ficar por mais de 72 horas após sua ingestão (GOLOUBEFF, 1993), pois o tempo de permanência no TGI depende de vários fatores, entre os quais a individualidade e o tipo de atividade física realizada pelo equino, a composição e quantidade da dieta, o tipo e tamanho de partículas, o teor de água do alimento e a quantidade de fibra presente na dieta (MERTES; ELY, 1993; LARANJEIRA; ALMEIDA, 2008).

Em equinos, aproximadamente 10% do alimento é distribuído no estômago, 30% no intestino delgado e 60% no intestino grosso. O trânsito do alimento pelo estômago e intestino delgado até o intestino grosso é rápido, com o volumoso sendo deslocado mais ligeiramente do que o concentrado (MEYER, 1995). Ingestão de alimento sólido ocasiona um episódio bifásico no estômago: primeiro durante a ingestão ativa, denominado relaxamento, e em seguida um prolongado referido como

acomodação. O conteúdo alimentar grosseiro é movido principalmente por contrações peristálticas, que se prolongam da região fúndica à pilórica no estômago e que conduz o conteúdo para o duodeno, mas também passa por trituração gástrica, para facilitar sua transição pelo piloro (MERRITT, 1999; LORENZO-FIGUEIRAS *et al.*, 2005).

A partir do duodeno, o conteúdo alimentar transita aboralmente pelos outros dois segmentos do intestino delgado, jejuno e íleo, por ação dos movimentos peristálticos das alças intestinais, e então é misturado pelos movimentos antiperistálticos, segmentares e pendulares dessas alças, por estímulos mecânicos, químicos e neurais (GOLOUBEFF, 1993).

O intestino grosso de um equino adulto, onde o alimento sofre intensa ação fermentativa pela microflora do ceco e cólon, corresponde a quase 60% de todo o seu trato digestivo. O alimento permanece neste segmento por aproximadamente de 24 horas, com as forragens que contêm alto teor de fibra permanecendo mais tempo sob a ação microbiana que os alimentos concentrados (BRAGA, 2006), o que favorece uma digestão mais eficiente (WOLTER, 1977; MEYER, 1995; PIMENTEL, 2006).

No ceco, há movimentos de propagação e mistura do alimento, e foi constatada atividade mioelétrica indicativas de contrações anulares que se direcionam apical e aboralmente ao longo de todo o órgão. Howell e Cups (1950), estudando equinos fistulados no ceco para avaliar por eletromiografia as contrações da base e do ápice cecal, observaram que, sob dieta de alimento e água durante 24 horas, as contrações por hora e o tônus da contração na base foram inferiores aos do ápice, os tempos de contração em segundos foram similares em ambos, e os intervalos de contração em segundos foram menores no ápice em relação aos da base.

A digesta da cúpula da base cecal é esvaziada no cólon ventral direito (MERRITT, 1999). No cólon há diferentes padrões de motilidade nos segmentos que o constituem. O cólon ventral direito e a flexura pélvica são possivelmente as principais sedes de marcapasso no cólon, como também de um complexo motor migratório ou mioelétrico (CMM) semelhante ao que ocorre no intestino delgado (MERRITT, 1999), que propaga ondas tanto em sentido oral quanto aboral (FENGER *et al.*, 2000).

No final do intestino grosso as fezes são formadas e eliminadas pelo ânus, por defecação. A defecação é um ato constituído de reflexos condicionados e incondicionados e está relacionado ao sistema nervoso central, que envolve também estímulos ao centro de defecação localizado na porção lombar da medula espinhal (GOLOUBEFF, 1993).

2.2 Cinética digestiva em equinos

A cinética no trato digestório ou cinética digestiva é avaliada em várias espécies de animais domésticos, para estudos de digestibilidade. Nesta verifica-se a taxa de passagem ou de trânsito (TxP), sendo analisado também o tempo médio de retenção (TMR) da digesta. A TxP é uma metodologia para determinar a passagem da digesta no trato alimentar, e refere-se ao tempo em que porções da digesta permanecem no trato digestório ou em segmentos que o constituem.

As medidas mais comuns da taxa de passagem são o tempo de retenção e o tempo médio de retenção. O tempo de retenção é aquele em que a fração da digesta é retida em todo o trato digestório ou em um segmento deste. O tempo médio de retenção é a média do tempo de retenção de todos os elementos da digesta no trato digestório total ou em um de seus segmentos (NOSKOSKI, 2006), considerando a quantidade da digesta de acordo com o tamanho e o peso das partículas que passam ao longo do trato em um tempo (KOTB; LUCKEY, 1972; PIMENTEL, 2006) compreendido entre a ingestão do alimento e a excreção das fezes (OETTING, 2002). Desta forma, uma dieta que aumente a motilidade intestinal reduz o tempo de retenção e aumenta o tempo de passagem, demonstrando que o TMR tem relação inversa com a TxP (LECHNER-DOLL *et al.*, 1991).

Em estudos da taxa de passagem geralmente são utilizados indicadores ou marcadores (SALIBA, 2005). Indicadores são substâncias ou compostos já presentes naturalmente no alimento (indicadores internos) que não sofrem digestão, ou que podem ser acrescentados na dieta do animal (indicadores externos) ou alocados em um segmento digestório específico através de fistula cirúrgica.

Os indicadores se fixam a partículas líquidas (indicadores de fase líquida) ou sólidas (indicadores de fase sólida), transitando no lúmen intestinal em velocidades equivalentes às mesmas. Através da coleta de digesta via fistula ou das fezes, os indicadores podem ser identificados e quantificados durante monitoramento de processos físicos e químicos da digestão, favorecendo a obtenção de dados sobre a digestibilidade, o consumo de alimentos e a produção fecal dos animais (ÚDEN *et al.*, 1980; MEYER, 1995; SALIBA, 2005).

Alguns exemplos de indicadores utilizados para uso na estimativa da TxP no trato digestório de equinos são: óxido crômico (MACORIS, 1989; RIBEIRO FILHO,

2003), cobalto-EDTA (LOPES, 2002a) e cromo mordente (UDÉN *et al.*, 1980; PIMENTEL, 2006).

O cromo fixado como mordente à fibra (Cr-mordente) e o complexo cobalto-EDTA (Co-EDTA) são indicadores cujas respostas são semelhantes nesse tipo de análise, mas a do cromomordente tem uma qualidade peculiar: a fibra marcada com esta substância torna-se não digestível (UDÉN *et al.*, 1980) e se associa quase exclusivamente com as partículas, mantendo um comportamento similar ao destas no trato digestivo, enquanto grande parte do Co-EDTA permanece em solução, portanto, na fase líquida da digesta (DROGOUL *et al.*, 2000). Oliveira *et al.* (2003) compararam o Co-EDTA e o Cr-mordente para avaliarem a cinética de passagem da digesta no trato digestório em equinos que receberam dietas compostas por feno de capim *coast-cross* e ração concentrada, e verificaram pelo tempo de eliminação dos indicadores nas fezes que ocorreu maior tempo de trânsito da digesta para a fase sólida do que para a líquida.

O tempo de trânsito digestivo nos equídeos pode ser comprometido por vários fatores. Processos obstrutivos no trato digestório não são incomuns na espécie, entre os quais está a compactação do intestino grosso, que ocorre mais comumente no cólon maior (WHITE II, 1990; SNYDER; SPIER, 1992; DABAREINER; KRAUSS-HANSEN, 1995; WHITE, 1995; SAMEEH *et al.*, 2005), sendo mais frequente na sua flexura pélvica (THOMASSIAN, 2005).

2.3 Compactação

O teor de água no conteúdo intestinal tem implicações fisiológicas importantes, sendo um fator que pode afetar o processo digestivo dos animais (MEYER, 1995). O conteúdo do intestino delgado e do ceco de equinos tem muita água, enquanto no cólon maior a digesta é menos hidratada (FREEMAN, 2002). O intestino grosso é o principal segmento do sistema digestório para absorção de água e eletrólitos provindos da dieta e das secreções gastrointestinais. O cólon maior é um reservatório de água para o organismo, cuja absorção de líquidos pode ser aumentada quando o equino está desidratado, para suprir o déficit hídrico corpóreo (ARGENZIO, 1990). Por outro lado, esta saída de líquidos do lúmen intestinal prejudica o umedecimento da digesta e a deixa sob o risco de desidratar e compactar, formando uma massa firme, o que retarda o trânsito intestinal (ARGENZIO, 1990; WHITE II, 1990).

Na medicina exercida na espécie humana o termo constipação é mais frequentemente utilizado do que compactação. Segundo Santos Júnior (2003) constipação é um sinal clínico, e não a uma doença, que se caracteriza por evacuação incompleta e difícil de fezes ressequidas, qualquer que seja a frequência de defecação. Na medicina exercida na espécie equina o termo compactação é mais utilizado e refere-se aos processos obstrutivos primários ou secundários, sem estrangulamento vascular, provocados por acúmulo intraluminal de alimentos que se compactam no estômago ou no intestino, formando uma massa firme que obstrui parcial ou totalmente o lúmen gástrico ou intestinal, respectivamente, refletindo no aumentando do tempo de trânsito intestinal (THOMASSIAN, 2005). Portanto, pode-se atribuir a compactação a uma complicação extrema da constipação (PRATHER; ORTIZ-CAMACHO, 1998; GALLAGHER; O'MAHONY, 2009).

White (1990) constatou compactação no cólon maior em equinos, com incidência de 7,4% e mortalidade de 16,9%, em estudo avaliando 4.279 casos de cólica. Alta incidência de compactação (13,4%) também foi relatada por Dabareiner e White (1995), avaliando 1.100 equinos, com taxa de óbito igual a 5,4%. Sameeh *et al.* (2005) observaram que entre 1992 e 2002 a compactação do cólon maior foi, entre outras enfermidades gastrointestinais, a principal causa de cólica em equinos entre 1 e 29 anos (20,8%): 17,9% para ≤ 1 ano; 27,7% para > 1 e até 7 anos; 16,0% para > 7 e até 15; e 14,3% para > 15 anos.

Entre alguns dos principais fatores de risco associados com a compactação do cólon maior em equinos estão as mudanças no regime de exercícios regulares, a não realização de vermifugações recentes nos animais, os transportes recentes, o tempo de permanência prolongado em estábulos (HILLYER *et al.*, 2002), a quantidade e a qualidade inadequadas do volumoso ingerido e a disponibilidade de água, mas as causas são geralmente multifatoriais (THOMASSIAN, 2005). Vários hormônios e neurotransmissores também influenciam o fluxo de água e eletrólitos pela mucosa colônica, portanto qualquer substância que interfira com esses hormônios ou enzimas modifica a capacidade de absorção dos cólons, predispondo disfunções motoras, absorptivas e secretórias do trato gastrointestinal (SANTOS JÚNIOR *et al.*, 2003).

Os fármacos comumente utilizados no protocolo terapêutico para compactação do cólon maior em equinos são: analgésicos intravenosos (WHITE II, 1990); laxativos, para retenção de líquido no lume intestinal, conseqüentemente amolecimento da digesta compactada, estimulação do trânsito intestinal e evacuação de fezes (CLARK; BECHT,

1987; SULLINS, 1990; DABAREINER; WHITE, 1995); e de fluidos contendo eletrólitos para restaurar a hidratação, selecionados de acordo com o quadro clínico geral, o grau e tipo de desidratação, as necessidades eletrolíticas e o balanço ácido-base do animal enfermo (THOMASSIAN, 2000).

2.4 Laxativos

2.4.1 Classificação e mecanismo de ação

Laxativos são medicamentos que agem na função absorptiva e secretória do intestino (SANTOS JÚNIOR, 2003), proporcionando maior quantidade de líquidos no lúmen intestinal, o que favorece o umedecimento e o amolecimento do bolo fecal (WANNMACHER, 2005). Portanto, seus efeitos modificam a consistência, a forma e o volume das fezes (CLARCK; BECHT, 1987), e estimulam o aumento do peristaltismo intestinal (WANNMACHER, 2005) e da frequência de defecações (CLARCK; BECHT, 1987). A eficácia dos laxativos ocorre com diferentes fármacos, embora com variadas velocidades de resposta e segurança, devendo-se optar por apenas um princípio ativo para o paciente (WANNMACHER, 2005).

Popularmente, os laxativos são classificados, de acordo com a rapidez e o produto de suas ações, em: laxantes (início de ação suave e mais demorada; fezes macias ou pastosas, e eventualmente diarreicas) e purgantes ou catárticos (ação intensa e rápida; fezes aquosas e volumosas). Porém, de forma mais particular, os laxativos são comumente classificados em: formadores de bolo, emoliente-lubrificantes, estimulantes e osmóticos (SANTOS JÚNIOR, 2003).

Por reterem água no lúmen intestinal, os laxativos formadores de bolo provocam aumento no volume de água nas fezes, o que amplia a frequência da motilidade das alças intestinais e, por isso, acelera a propulsão do conteúdo luminal, traduzindo-se no aumento do peristaltismo e no aumento da velocidade de trânsito colônico. Porém, estas respostas podem limitar a absorção de líquidos, prejudicando a hidratação, o que compromete a indicação desses fármacos (WANNMACHER, 2005). Exemplos destes fármacos são o psílio, metilcelulose e farelo de trigo.

Os laxativos emoliente-lubrificantes são de baixa absorção e não sofrem ação de enzimas no trato digestivo. São utilizados com o propósito de lubrificar a digesta compactada, promovendo seu deslizamento pelo cólon (Sweeney, 1997). Exemplos de

laxativos são a parafina líquida e o óleo mineral, que são misturas de hidrocarbonetos saturados derivados do petróleo, e o docusato sódico.

Singer e Smith (2002) descreveram que a maioria das compactações menos intensas responde a analgésicos, aos fluidos orais ou intravenosos e também a laxantes, como o óleo mineral e o dioctil succinato de sódio. O óleo mineral e a parafina líquida são classificados como laxativos lubrificantes, mas possuem também propriedade emoliente (ABCP, 2009). Embora o óleo mineral seja um dos mais comumente utilizados em humanos (JAFRI; PANKAI, 2003), assim como a parafina líquida, estes laxativos diminuem a absorção de vitaminas e medicamentos lipossolúveis, causam irritação e incontinência anal e corroem sondas nasoentéricas quando administrados através destas (ABCP, 2009). O óleo mineral é recomendado para uso em equinos com compactação (WHITE II, 1990; GOLOUBEFF, 1993), entretanto sua eficácia laxativa nessa espécie foi contestada no estudo experimental de Macoris (1989) que, utilizando óxido crômico como indicador, constatou diminuição da taxa de passagem no trato digestório, portanto houve aumento do tempo de retenção da digesta.

O docusato sódico é um emoliente que facilita a entrada de água e gordura nas fezes, o que as torna amolecidas (PARIS *et al.*, 2006). Este fármaco provocou desconforto abdominal com quadros de diarreia e desidratação, que ocasionaram óbitos de equinos, quando fornecido na dose de 0,65 a 1 g kg⁻¹ via sonda nasogástrica (MOFFATT *et al.*, 1975). Também não promoveu efeito laxante nas doses de 20 mg kg⁻¹ (SOUTHWOOD *et al.*, 1999) ou 50 mg kg⁻¹, além de, nesta última dose, ter demonstrado ser tóxico para esta espécie (FREEMAN *et al.*, 1992).

Os laxativos estimulantes atuam em plexos mioentéricos do cólon através dos mediadores de ativação das vias de prostaglandinas/AMP cíclico e óxido-nítrico/GMP cíclico, estimulando contrações do cólon e secreção de água e eletrólitos para o lume entérico, onde se acumulam (SCHAEFER; CHESKIN, 1998; JAFRI; PANKAI, 2003; NAVARRO-RODRIGUEZ; MORAES-FILHO, 2008). Como exemplos podem ser citados bisacodil, picossulfato de sódio e sene.

Os laxativos osmóticos atraem líquido do sangue através da mucosa intestinal para o lúmen entérico e mantêm líquido no canal intestinal por propriedade hidrofílica, fluidificando e avolumando a digesta e as fezes. Usualmente esse processo traduz-se no aumento da peristalse e do trânsito intestinal, por ação direta e indireta na mucosa intestinal (CLARK; BECHT, 1987; JAFRI; PANKAI, 2003).

Pelo fato de o uso prolongado de laxativos osmóticos salinos poder causar distúrbio hidroeletrólítico, estes devem ser utilizados com precaução em pacientes com insuficiência renal ou cardíaca (ABCP, 2009). São exemplos desses laxantes: hidróxido de magnésio, sulfato de magnésio e lactulose.

2.4.2 Polietilenoglicol (PEG) 3350

Polímeros (que em grego significa muitas partes) são macromoléculas compostas por pelo menos quatro unidades estruturais menores (monómeros). Para que os monómeros se combinem quimicamente e formem moléculas longas é necessário que sejam submetidos à polimerização por reação em cadeia ou por reação de poliadição ou policondensação (BRANDRUP; IMMERGUT, 1989).

O etileno é um gás que, polimerizado por reação em cadeia à temperatura e pressão elevadas e em presença de pequenas quantidades de oxigênio gasoso, resulta numa substância sólida denominada de polietileno. Isso é possível pela interação do oxidoetileno com água e etilenoglicol ou oligômeros de etilenoglicol, por reação de catálise ácida ou básica, na qual ocorre ligação química com hidroxila, formando o polietilenoglicol (PEG) $[\text{HO}(\text{CH}_2\text{CH}_2\text{O})_n\text{H}]$, cujas sinonímias mais comumente conhecidas são: óxido polietileno (PEO), polioxietileno (POE) e Macrogol (HAMMER *et al.*, 2000).

O número que geralmente está incluído nos PEGs faz referência a seus pesos moleculares médios (PMM), por exemplo: um PMM de aproximadamente 3350 Daltons é denominado PEG 3350; e o de PMM de 4000 Daltons, PEG 4000. O PMM do PEG está diretamente relacionado à sua ação como laxativo, pois a razão farmacológica para seu uso em gastroenterologia é sua relação inversa entre sua massa molecular e a absorção intestinal. Praticamente, nenhuma absorção intestinal ocorre com partículas com pesos ou massas moleculares acima de 3000 Daltons, como também não há degradação pela ação enzimática intestinal ou por metabolismo bacteriano (HAMMER *et al.*, 2000).

No Brasil, foi recentemente lançado o Muvinlax[®], um laxativo à base de polietilenoglicol 3350. Este é uma mistura de polímeros inertes em forma de pó, para preparação extemporânea, associada com bicarbonato de sódio, cloreto de sódio e cloreto de potássio, solúvel em água, praticamente atóxico (CHORKHAVATIA, 1988),

que é liberado quantitativamente no cólon, onde atua como agente osmótico puro (BRADY *et al.*, 1986).

O PEG 3350 é efetivo no tratamento da constipação em humanos por aumentar a frequência de evacuações (CHORKHAVATIA, 1988), sem provocar formação de gases ou outros efeitos colaterais aos pacientes, demonstrando ser de administração segura (CORAZZIARI *et al.*, 1996; LEMANN *et al.*, 1996). O efeito do PEG 3350 inicia a partir da 12^a hora após a ingestão. A absorção intestinal do PEG é mínima: menor que 0,06% em pacientes normais e 0,09% em pacientes com gastroenterites, sendo excretado de forma inalterada por via renal (BRADY *et al.*, 1986).

Davis *et al.* (1980) utilizaram o PEG na forma de um indicador não absorvível em concentrações de 0, 2, 5, 10 e 20 g L⁻¹ e verificaram que, no duodeno e no jejuno, quanto maior a concentração do PEG, menor é a absorção de água, como também de sódio e cloreto, o que evidencia que a maior quantidade deste indicador proporciona efeito osmótico no lúmen destes segmentos, reduzindo a absorção de água e eletrólitos e a estimulação de secreção. Por outro lado, sua troca de eletrólitos do PEG com água e eletrólitos com o sangue foi considerada mínima por Attar *et al.* (1999), Chaussade (1999) e Corazziari *et al.* (2000), reduzindo o risco de desidratação, que pode ocorrer com os outros laxantes osmóticos (CORAZZIARI *et al.*, 1996).

A associação do PEG com eletrólitos vem sendo utilizada como solução para lavagem intestinal, para facilitar procedimentos diagnósticos e cirurgias intestinais (DIPALMA *et al.*, 1984; DAVIS *et al.*, 1980), servindo como uma solução no preparo do cólon para colonoscopia e tratamento da constipação crônica e da compactação fecal em humanos (HAMMER *et al.*, 2000).

Estudos em humanos demonstraram a eficácia e a segurança do PEG no manejo da constipação de curso não prolongado, sendo seu uso recomendado ainda que sejam necessários estudos com resultados mais contundentes. van der Spoel *et al.* (2007) destacaram a maior efetividade do PEG em provocar defecação em adultos com constipação (74,5%) do que a lactulose (69%).

Além de eficácia e segurança em adultos, o uso do PEG 3350 também foi útil como terapia de compactação fecal em crianças, ocasionando efeito laxativo similar ao da lactulose (CANDY *et al.*, 2006) e ao do leite de magnésia (LOENING-BAUCKE, 2005). Porém, embora tenha demonstrado resultados bons e consistentes, ainda é necessário realizar mais estudos em crianças, para que seu uso passe a ser rotineiro (CANDY; BELSEY, 2009).

A administração do PEG em idosos com constipação crônica é usualmente recomendada, embora com limitadas evidências de benefício (WANNMACHER, 2005). Até o momento não há estudos da aplicação do polietilenoglicol 3350 para fins terapêuticos na medicina veterinária.

2.5 Hidratação em equinos

O entendimento da dinâmica de fluidos e eletrólitos envolve uma complexa relação entre várias áreas da fisiologia relacionadas à manutenção da homeostase. Alterações neste equilíbrio ocorrem quando há inadequada ingestão ou excreção excessiva de fluidos ou eletrólitos corpóreos (ROSE, 1981), e suas correções são comumente realizadas por hidratação, que devem se fundamentar em resultados laboratoriais de osmolaridade da solução, eletrólitos séricos, pH e gases sanguíneos (DEARO, 2001).

2.5.1 Hidratação intravenosa

A hidratação por via intravenosa (IV) objetiva expandir o volume intravascular e melhorar a perfusão e a oxigenação tecidual ocorridas na desidratação ou hipovolemia; hidratar os espaços intersticiais e intracelulares; corrigir desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base; e manter a euvolemia e a normotensão (MATHEWS, 1998). Por todas estas vantagens, a via intravenosa é a adequada para hidratação de pacientes críticos e, ou, extremamente desidratados, sendo as soluções eletrolíticas mais comumente utilizadas para hidratar pacientes o Ringer com lactato de sódio e o cloreto de sódio a 0,9% (MATHEWS, 1998). Mesmo com essas vantagens, nenhuma solução eletrolítica de uso intravenoso possui capacidade para desempenhar todas essas funções. Desde que Thomas Latta e Robert Lewis utilizaram a solução salina em 1830 e Alex Hartmann adicionou lactato na solução de Ringer no início da década de 1960, essas substâncias não foram mais modificadas (WILKER, 2003), até que há alguns anos a glicose foi acrescida à solução de cloreto de sódio a 0,9%, formando uma solução denominada de glicofisiológica.

As soluções de Ringer, Ringer lactato, glicose a 5% e NaCl 0,9% são a mais comercializada. O Ringer com lactato de sódio (Ringer lactato) é uma solução cristalóide poliônica levemente hipo-osmótica (LISBÔA *et al.*, 2009). Entre as soluções

comerciais é a que apresenta composição mais semelhante à do plasma equino. A infusão de grandes volumes dessa solução em equinos é com o propósito de hidratação sistêmica em pacientes com desidratação intensa (WHITE; DABAREINER, 1997). A administração intravenosa de fluidos tem sido útil em aumentar a secreção intestinal, para proporcionar o amolecimento do conteúdo compactado no lúmen intestinal. A hiperidratação IV com 2 a 4 L por hora, ou com duas ou mais vezes a quantidade de manutenção requerida, pode ser utilizada como tratamento primário de compactação do cólon maior (WHITE; LOPES, 2003; LOPES *et al.*, 2004). Porém, não foi observada eficácia na administração do Ringer lactato IV em promover hidratação da digesta e das fezes (5 L h⁻¹ durante 12 h) de equinos adultos com fístula no cólon dorsal direito (LOPES, 2002a).

A administração da solução de Ringer lactato em pacientes com acidose metabólica é fundamentada na premissa de que a metabolização do lactato gera íon bicarbonato, determinante de efeito alcalinizante no organismo (HARTSFIELD *et al.*, 1981). Segundo Naylor e Forsyth (1986), grande parte desse efeito-tampão vem do consumo de um íon H⁺ quando da oxidação de uma molécula de L-lactato, originando CO₂ e água, ou da sua transformação em glicose nos hepatócitos. Como há consumo de íons H⁺, ocorre economia no bicarbonato sanguíneo nas reações oxidativas e gluconeogênicas, pois será menos utilizado para tamponar o meio, aumentando sua concentração sanguínea (LEAL *et al.*, 2007).

Segundo Hartsfield *et al.* (1981), não se recomenda o uso de L-lactato como alcalinizante se o pH sanguíneo for inferior a 7,1, como encontrado em alguns quadros de acidose intensa, pois nessa condição ocorre menor oxidação de L-lactato. Entretanto, Leal *et al.* (2007) conseguiram reverter pH sanguíneo muito diminuído, utilizando L-lactato em bovinos com acidose metabólica sistêmica num período de três horas de terapia, o que levou os autores a colocar em dúvida o conceito de Hartsfield *et al.* (1981). A utilização da solução comercial de Ringer lactato, que contém D e L-lactato, em bezerros saudáveis (LISBÔA *et al.*, 2007) e ovelhas híginas (LISBÔA *et al.*, 2009), ocasionou efeito alcalinizante reduzido, o que levou os autores a hipotetizar que a sua administração seria ineficaz para correção da acidose metabólica em bezerros doentes. Efeitos alcalinizantes discretos após administração intravenosa de Ringer lactato também foram descritos em equinos com compactação do cólon maior induzida experimentalmente (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2007) e em cães desidratados por restrição hídrica e poliúria (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2008).

O NaCl 0,9% é uma solução isotônica comumente utilizada com propósito de expandir o plasma durante a fase de reposição das perdas líquidas, porém seu uso não é indicado para infusão durante tempo prolongado sem que seja realizada a mensuração de eletrólitos, pois ela pode provocar desequilíbrio eletrolítico e ácido-base (ROSE, 1981), com destaque para a acidose hiperclorêmica. Sua administração em grandes volumes a pacientes provocou redução nos valores da diferença de íons fortes (DIF) no plasma, por elevar a cloremia mais que a natremia, devido às concentrações de sódio e cloretos destes íons serem mais elevadas que as do plasma de equinos (BONIATTI *et al.*, 2006). O NaCl 0,9% pode ser indicado para animais com hiponatremia, hipocloremia e hiperpotassemia diagnosticadas em exames bioquímicos, ou para pacientes com redução da perfusão e da filtração renal que não tenham eliminado urina após receberem vários litros de fluido, para evitar a exarcebação da hiperpotassemia (FREESTONE, 1993).

As composições das soluções de Ringer lactato ou NaCl 0,9% para uso intravenoso podem não recompor as perdas eletrolíticas do paciente. A solução de NaCl 0,9% é desprovida de potássio e de cálcio, e as suas quantidades no Ringer lactato não promovem adequada correção destes dois eletrólitos no plasma. Assim, não há na prática da hidratação intravenosa em equinos uma “solução ideal” para cada caso ou para um grupo de casos, e o ajuste da composição dessas soluções industriais conforme a necessidade do paciente é um desafio ainda não resolvido. Em certos casos é possível acrescentar alguns eletrólitos e outros compostos, mas em outros é necessário utilizar outra via de administração, como a via enteral.

2.5.2 Hidratação enteral

A via enteral é a mais fisiológica para o fornecimento de soluções, pois a mucosa gastrointestinal é seletiva para absorção e não exige o uso de fluidos estéreis, podendo ser utilizadas soluções formuladas manualmente e de acordo com a necessidade do paciente. Esta via tem sido utilizada com sucesso na hidratação de equinos, com a ajuda de sondas nasogástricas ou nasoesofágicas de diferentes comprimentos e diâmetros, como nos estudos de Lopes *et al.* (2002), Ribeiro Filho (2003), Cruz (2008) e Avanza (2009).

A hidratação por via enteral estimula as secreções gastrointestinal e pulmonar e a diurese (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2009), como também o reflexo gastrocólico, portanto

é útil para a motilidade do cólon (FREEMAN *et al.*, 1992; MCGINNESS *et al.*, 1996, LOPES, 2002a). O reflexo gastrocólico é considerado a motilidade colônica pós-alimentar e evidências sugerem que este é mediado inicialmente por reflexo neurológico, vindo a seguir o mecanismo hormonal e a ação dos quimiorreceptores (SANTOS JÚNIOR *et al.*, 2000).

Outra grande vantagem da hidratação enteral é ser de custo muito baixo, pois 1 L de solução preparada artesanalmente equivale a aproximadamente 1/150 do custo de 1 L de uma solução eletrolítica comercial para administração intravenosa (LOPES *et al.*, 2002). Por outro lado, há contraindicações de infusão de fluidos por esta via em animais que estejam com refluxo gástrico ou íleo (LOPES, 2002b).

A hidratação enteral pode ser realizada com eficiência para muitas condições clínicas, como diarreia, anorexia, disfagia e sudorese após esforço físico árduo, e pode ser também administrada concomitantemente à administração de fluidos por via intravenosa, se necessário. O uso da via enteral evita complicações associadas de tromboflebite jugular por uso prolongado de cateter intravenoso, como acontece em tratamentos de equinos com enfermidades gastrintestinais que provocam abdômen agudo (DEARO; REICHMANN, 2001).

O tempo para umedecer, amolecer e desfazer a compactação no intestino grosso de equinos pode ser menor quando a hidratação for realizada por via enteral, comparado ao da hidratação por via intravenosa ou quando forem administrados laxativos. Isto é possível devido ao fato de o esvaziamento gástrico e o trânsito de líquido pelo intestino delgado serem rápidos nessa espécie (ARGÊNIZIO, 1974), o que favorece a chegada mais rápida de líquidos à digesta compactada, e por que a hidratação enteral também estimula a motilidade colônica pelo reflexo gastrocólico (FREEMAN *et al.*, 1992), motivos pelos quais Ribeiro Filho (2003) e Lopes *et al.* (1999) obtiveram sucesso no tratamento de equinos com compactação do cólon maior, quando administraram soluções por esta via.

Outros fatores a considerar na hidratação enteral são o volume e a velocidade da administração da solução (ROSE, 1981; MORRIS, 1987; SCHELD *et al.*, 1994; LOPES *et al.*, 1999) e a sua osmolaridade (CONSTABLE, 2003), que estão diretamente relacionadas à absorção (SOSA LEON *et al.*, 1995), e a presença de carboidratos (REHNER *et al.*, 1992).

É recomendada a infusão de 10 a 12 L por sonda nasogástrica a cada 30 ou 60 minutos para corrigir uma desidratação de aproximadamente 2,5% em equinos

(SCHOOT II, 2006). Cerca de 20 a 30 L podem ser fornecidos na primeira hora, mas não mais que 40 L em duas horas. No entanto, desconforto abdominal ocorreu em equinos que receberam entre 8 e 10 L a cada meia hora, após três administrações totais (ECKE et al., 1988). Com base em estudos experimentais, Ribeiro Filho *et al.* (2009) recomendam para equinos o volume de $15 \text{ mL}^{-1} \text{ kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$. Por estas diferentes respostas ainda é importante a continuidade de estudos para averiguar o volume e a velocidade de infusão na hidratação enteral nessa espécie (FERREIRA; PACHALY, 2000).

2.5.3 Eletrólitos na hidratação

Os componentes mais comuns das soluções para hidratação sistêmica são eletrólitos, também referidos como íons, por terem carga elétrica. Portanto, as soluções que contêm tipos diferentes de íons são poliônicas. Os íons ou eletrólitos mais importantes são sódio (Na^+), cloreto (Cl^-), potássio (K^+), cálcio (Ca^{++}) e magnésio (Mg^{++}). Os efeitos destes eletrólitos são importantes, visto que eles estão diretamente relacionados com o equilíbrio hidroeletrolítico e ácido-base do organismo animal.

2.5.3.1 Sódio (Na^+), cloreto (Cl^-) e potássio (K^+)

Em equinos, o sódio é geralmente infundido associado ao cloreto. Uma solução isotônica de 30 g de NaCl a 0,9% em um galão de água pode ser fornecida para equinos beberem voluntariamente ou ser infundida através de sonda nasogástrica. Porém, se administrada por mais de 48 horas em equinos desidratados, poderá provocar aumento do Na^+ plasmático (SCHOTT II, 2006).

O cloreto é o principal ânion extracelular. A presença deste eletrólito nas soluções reidratantes é importante por colaborar diretamente na absorção da água e do sódio. Suas perdas seguem às do sódio e potássio pelo suor, pela urina e pelas fezes (FREESTONE, 1993). A hipocloremia ocorre em equinos com lesões estrangulativas do intestino delgado, pois há perda de cloreto pelo refluxo gástrico. Por outro lado, hipercloremia em equinos foi verificada quando da administração de soluções com quantidades de cloreto superiores às do sódio plasmático (ECKE *et al.*, 1998).

Hipernatremia e hipercloremia também foram constatadas em equinos que receberam 10 L de NaCl a 0,9% (LOPES, 2002a). Corley (2007) descreveu que 20 a 28

g de NaCl a 0,9% podem ser fornecidos, diluídos em 4 L de água, para perdas concomitantes de sódio e cloreto em equinos.

Quanto ao potássio, o requerimento diário em equinos está entre 250 e 500 mEq, podendo ser suprido por 18,5 a 37 g de KCl (ROSE, 1981). A administração de 20 mEq L⁻¹ de K⁺ em 1 L de fluido fornecidos a esses animais, usualmente na forma de KCl é, em geral, segura, exceto em pacientes hipercalêmicos, por exemplo, com quadro de uroperitônio ou disfunções renais agudas. Como alternativa esse fornecimento pode ser realizado por hidratação por via enteral em equinos, utilizando 1g de KCl, que fornece 13,4 mEq tanto de K⁺ como de Cl⁻, administrado em quatro doses diárias (25 a 30 g KCl/dose), através de sonda nasogástrica ou em pasta oral (SCHOTT II, 2006). Mesmo assim, deve-se sempre respeitar os níveis de fornecimento desse composto em animais. Constable (2003) relatou que o uso de KCl por via enteral tem reduzido consideravelmente o uso da hidratação intravenosa de ruminantes adultos tratados com esse composto, mas também alerta que níveis elevados de KCl, fornecido enteralmente, podem induzir diarreias, intoxicação, fibrilação ventricular e morte. Isto deixa subentendido que, dependendo das taxas de K⁺, a diarreia pode ser abolida, provocada ou agravada.

Equinos com diarreia contínua ou refluxo gástrico frequentemente desenvolvem hipopotassemia como resultado da perda de fluido gástrico, que é rico em potássio. O quadro pode agravar se esses pacientes não estiverem ingerindo alimentos, especialmente os que contêm potássio. Nestes casos, é indicada a suplementação desse eletrólito se não houver melhora do quadro em dois a três dias da crise (SEAHORN; CORNICK-SEARHORN, 1994). Entretanto, cuidados devem ser tomados quanto ao excesso de volume fornecido na hidratação, pois há risco de provocar diurese com perda do potássio na urina, agravando o quadro de paciente hipocalêmico com anorexia prolongada ou com diarreia profusa duradoura (SCHOTT II, 2006). A velocidade máxima da administração do potássio deve ser 0,5 mEq kg⁻¹ h⁻¹, com uma suplementação segura entre 20 e 40 mEq L⁻¹, não deixando de importar as reavaliações das suas concentrações para indicar necessidades futuras (SEAHORN; CORNICK-SEARHORN, 1994). Hipopotassemia também foi observada em quadros de cólicas obstrutivas, isquêmicas e enterites de equinos que também desenvolveram acidose metabólica secundária, mas ainda é incerto se a hipopotassemia está relacionada com a redução do pH (NAVARRO *et al.*, 2005).

2.5.3.2 Cálcio (Ca^{++}) e magnésio (Mg^{++})

Com relação ao cálcio, Garcia-Lopez (2001) relatou a diminuição deste cátion na forma ionizada (Ca_i^{++}) em equinos com cólica intestinal obstrutiva, e também descreveu que nessa espécie a hipocalcemia tem como possíveis causas a acidose láctica, a endotoxemia e as perdas de cálcio no suor, sendo frequentemente observado taquicardia, taquipneia, *flutter* diafragmático sincrônico, tetania e espasmos musculares no quadro clínico desses animais.

Kolk *et al.* (2002) verificaram diminuição do Ca_i^{++} em equinos com diarreias. Navarro *et al.* (2005) também descreveram redução do Ca_i^{++} em um estudo prospectivo no qual avaliaram e compararam equinos com cólicas do tipo diarreica, obstrutiva, isquêmica, ou inflamatória, e observaram que a diminuição do Ca_i^{++} foi a alteração mais frequente nos animais, à exceção dos animais com cólica isquêmica.

Coffman (1973) também descreveu a ocorrência da hipocalcemia em éguas em lactação e em equinos com cólica, *flutter* diafragmático sincrônico e sob trabalho de enduro, e Garcia-Lopez (2001) descreveu a ocorrência de hipocalcemia em equinos que padeciam de endotoxemia e íleo.

Freestone (1993) enfatizou que a suplementação de 1 a 2 g de cálcio por via intravenosa pode ser benéfica para equinos adultos com exaustão ao exercício ou com íleo paralítico. Animais anoréticos ou com diminuição proteica também podem apresentar diminuição nos níveis de cálcio plasmático, pois este íon também se interliga com a albumina (DART *et al.*, 1992; NAVARRO *et al.*, 2005). Para Schott II (2006), a administração de 125 mL de burogluconato de cálcio em cada 5 L de fluido intravenoso, em equinos anoréticos com aproximadamente 500 kg, favorece o aumento de cálcio, sem risco de provocar hipercalcemia.

O cálcio não deverá ser administrado em fluidos que contenham $NaHCO_3$, para que não ocorra sua precipitação. Geralmente indica-se a administração intravenosa, devido à necessidade de cálcio pelo animal, muitas vezes emergencial (SEAHORN; CORNICK-SEARHORN, 1994). É recomendado que a suplementação do cálcio deva ser sempre lenta e com cautela, pois seu aumento na circulação poderá provocar arritmia cardíaca, inicialmente por bloqueio atrioventricular de segundo grau, que progride para contrações prematuras ventriculares (CONSTABLE, 2003). Assim, é necessário monitorar o batimento e o ritmo cardíaco, e se ocorrer arritmia o fornecimento de cálcio deverá ser imediatamente interrompido, até os sinais desaparecerem. Neste caso é

preciso reavaliar o animal e adequar uma nova velocidade de administração, que deverá ser mais lenta que a anterior (SEAHORN; CORNICK-SEAHORN, 1994).

O magnésio é um cátion encontrado na faixa de 0,05% no organismo, estando entre 1 e 2% de seu conteúdo no espaço extracelular. Este eletrólito é mobilizado dos ossos para os tecidos moles como músculos e fígado, sendo 99% encontrado na forma quelada, interligado com adenosina trifosfato e apoenzimas, e apenas 1% na forma ionizada ou livre. Mantém ligação com moléculas, enzimas e proteínas no organismo, exercendo funções intracelulares catabólicas e anabólicas, principalmente nas reações que utilizam ATP. Também é importante para o metabolismo de proteínas, gorduras e carboidratos, para a resposta imune, contração muscular e manutenção da concentração do potássio intracelular (KANEKO *et al.*, 1997).

A diminuição da concentração de magnésio extracelular (hipomagnesemia) poderá aumentar os efeitos do cálcio e também provocar tetania, pelo aumento da liberação de acetilcolina na placa motora, bloqueio da transmissão neuromuscular, parada cardiorespiratória e coma. A hipomagnesemia também ocorre em equinos com cólica (GARCIA-LOPEZ, 2001). Navarro *et al.* (2005) observaram perda de magnésio significativa em equinos com cólica que apresentavam quadro de diarreia. Já a hipermagnesemia diminui os efeitos do cálcio e gera uma toxicose da qual podem advir diarreia, perda de peso, letargia, tontura e morte súbita (KANEKO *et al.*, 1997; CORLEY, 2007). Hipermagnesemia iatrogênica também pode ocorrer com o uso de medicações contendo magnésio (BARBOSA; SZTAJNBOK, 1999), mas o uso do pidolato de magnésio em solução enteral na concentração de 0,2 g L⁻¹ não alterou as taxas séricas de magnésio total em equinos (CRUZ, 2008).

2.5.4 Osmolaridade e hidratação

Além dos eletrólitos algumas soluções também contêm substâncias energéticas (dextrose, maltodextrina), laxativas (sulfato de magnésio) ou alcalinas (bicarbonato), constituindo os solutos que, ao serem dissolvidos no fluido (solvente), estabelecem uma osmolaridade à solução que poderá ser menor (hipo-osmolar), aproximada (iso-osmolar) ou maior (hiper-osmolar) que a osmolaridade do fluido extracelular.

Denomina-se osmolaridade o número de partículas dissolvidas por miliequivalentes de solução. Esta é expressa em Osm L⁻¹ de solução (CONSTABLE, 2003). A osmolaridade dos fluidos utilizados por via enteral em equinos não está bem

esclarecida e ainda é pouco estudada. As soluções recomendadas são as isotônicas (280 a 360 mOsm L⁻¹), por acreditar que elas favoreçam boa absorção de água e de eletrólitos. Por outro lado, o uso de soluções hipertônicas pode comprometer pacientes desidratados, pois podem atrair ou secretar fluido para o lúmen intestinal, devido à hipertonidade intraluminal provocada, como observado em estudos com bezerros e suínos, e apenas seguida, mais tardiamente, por um equilíbrio osmótico e absorção (BELL; RAZIG, 1973; BYWATER *et al.*, 1987; MacGinness *et al.*, 1996).

2.5.5 Carboidratos na hidratação

Os carboidratos exercem efeitos sobre a osmolalidade e densidade das soluções, e se esta for hipotônica suas absorções podem ser mais rápidas do que quando em soluções isotônicas ou hipertônicas (GISOLFI; DUCHMAN, 1992; SCHEDL *et al.*, 1994; THILLAINAYAGAM *et al.*, 1998). Os carboidratos mais utilizados nas soluções para reidratação oral são a glicose (THILLAINAYAGAM *et al.*, 1998) e a maltodextrina.

A glicose e os aminoácidos permitem a absorção de sódio e de água no intestino delgado (ROSE, 1981). Lifshitz e Wapnir (1985) descreveram que a proporção entre o Na⁺ e a glicose numa solução em crianças pode ser de 2:1, não ultrapassando 260 mMol L⁻¹, pois neste caso poderá ocorrer secreção de água para o lúmen intestinal, por aumento da tonicidade intraluminal. Este fato ainda não foi estabelecido em equinos.

Schedl *et al.* (1994) descreveram que em indivíduos desidratados a ingestão de solução hipertônica com concentração de glicose maior que 10% pode intensificar a desidratação, por aumentar a tonicidade no lume intestinal, provocando, conseqüentemente, aumento de secreção de líquidos para o mesmo. Por outro lado, hidratação com grandes volumes de soluções hipotônicas pode provocar hiponatremia e edema cerebral em equinos, sendo estes mais raros quando o paciente mantém normais suas funções renais (CARLSON, 1989; HOLBROOK; EADES, 1995). Entretanto, já foi relatado que equinos com cólica por compactação podem ser beneficiados por hiperidratação realizada com solução balanceada e 1,5 a 2,0 vezes o volume de manutenção, na tentativa de desfazer a compactação intestinal (SEAHORN; CORNICK-SEARHORN, 1994).

Conhecimentos sobre os mecanismos glicoregulatório em equinos são fundamentais para avaliação do que ocorre com a glicose após exercícios físicos,

doenças e tratamentos nutricionais ou médicos (GOBESSO *et al.*, 2009). Embora o nível de glicose no sangue (taxa glicêmica) de equinos seja comumente avaliado através da concentração plasmática de glicose, o hormônio insulina também serve como um bom indicador da presença de açúcar no sangue. O nível de ambos pode aumentar pela ingestão de carboidratos em dietas muito energéticas ou proteicas (GOBESSO *et al.*, 2009), e suas taxas no sangue tem sido avaliadas em equinos hidratados com soluções poliônicas contendo dextrose (RIBEIRO FILHO, 2003) ou maltodextrina (AVANZA, 2007) averiguando estas como fontes de energia para esses animais.

2.6 Tratamentos associando laxativos e infusão de fluidos

São poucos os estudos controlados sobre a associação de laxativos e soluções para hidratação em equinos. O objetivo desta associação é proporcionar hidratação do paciente e da digesta, administrando, concomitantemente, laxativos por via enteral e soluções por via intravenosa. Segundo White e Dabareiner (1997), a secreção intestinal poderia decorrer por efeito hiperosmolar no lúmen entérico pela ação do sulfato de magnésio ($MgSO_4$) associado à hiperidratação intravenosa, favorecendo o umedecimento da digesta e sua descompactação subsequente.

Lopes (2002a) comparou os efeitos de alguns tratamentos sobre a hidratação sistêmica e a hidratação da digesta do cólon maior e das fezes; e do trânsito gastrointestinal em equinos fistulados no cólon dorsal direito, realizadas a cada seis horas, durante 48 horas. Os tratamentos foram: água via sonda nasogástrica (5 L h^{-1} durante 12 horas); Ringer lactato IV (5 L h^{-1} durante 12 horas); solução eletrolítica enteral preparada artesanalmente (5 L h^{-1} durante 12 horas contínuas); e $MgSO_4$ (1 g kg^{-1}) ou Na_2SO_4 (1 g kg^{-1}) através de sonda nasogástrica, comparando-os também a um grupo sem tratamento. A solução enteral foi a mais efetiva na hidratação da digesta, seguida pelo Na_2SO_4 e pela água, enquanto o $MgSO_4$ e o Ringer lactato não promoveram este efeito. Na hidratação das fezes o melhor efeito foi verificado com o Na_2SO_4 , seguido pelo $MgSO_4$ e pela solução enteral, enquanto a água e o Ringer lactato não foram efetivos.

A planta sene também foi testada em associação com solução parenteral. Essa possui como princípios ativos os senosídeos A e B, que atuam somente no intestino grosso, após serem administrados por via enteral (HARDCASTLE; WILKINS, 1970), sendo hidrolisada pelas bactérias colônicas, absorvida, exercendo então ação

estimulante direta no plexo mioentérico e musculatura lisa intestinal, além de exercer efeito secretório no intestino, ocasionando a defecação (ABCP, 2009). A sene utilizada em equinos com compactação experimental do cólon maior (20 mg kg^{-1} , duas doses com intervalo de 24 horas, associadas ao Ringer lactato) desfez a compactação e normalizou a motilidade intestinal, entretanto ocasionou aumento na distensão abdominal e no grau de dor nos animais (RIBEIRO FILHO, 2003).

Avanza (2007) também avaliou o MgSO_4 (1 g kg^{-1} fornecidos nos primeiros cinco litros de solução enteral administrada na dose de $15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ por sonda nasogástrica de 4 mm de diâmetro), verificando seu efeito sobre a digesta e as fezes de equinos. O autor constatou efeito discreto em promover diminuição da viscosidade da digesta e aumentar o teor de água nas fezes entre 6 e 12 horas de tratamento em equinos normovolêmicos. Por outro lado, reduziu significativamente a viscosidade ao longo do tratamento de forma mais intensa e aumentou o teor de água nas fezes de equinos desidratados. O autor concluiu então que esses efeitos foram provavelmente decorrentes da propriedade osmótica do MgSO_4 , mantendo líquido na luz intestinal por tempo mais prolongado, o que promoveu teor de água na digesta inversamente proporcional à viscosidade, e produção de fezes amolecidas.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Local de realização

O estudo foi realizado no Hospital Veterinário de Grandes Animais do Departamento de Veterinária (DVT) da Universidade Federal de Viçosa (UFV), no município de Viçosa, estado de Minas Gerais, Brasil. Viçosa está localizada no paralelo de 20°45'14", latitude S, meridiano de 42°52'54" e longitude W Gr, a uma altitude de 648 m. O clima é tropical de altitude, e a temperatura média anual é de 19 °C. Durante o período experimental (15.7.2008 a 15.7.2008), a temperatura variou entre 6,79 e 26,27 °C (média = 16,53 °C), e a média da umidade relativa do ar foi de 77,82.

3.2 Animais

Foram utilizadas cinco éguas (uma da raça Mangalarga Machador, duas mestiças de Mangalarga Machador e duas mestiças da raça Bretão) com idades entre 5 e 19 anos (média de idade de 12,5 anos), sem evidência de doenças (com base no exame físico, hemograma, exame de urina, ureia e creatinina sérica, bom escore corporal, segundo a classificação de Speirs (1999), sem histórico de doença intestinal nos últimos seis meses. O peso corporal médio dos animais durante o período experimental foi de 392,0 kg,

3.3 Instalações e manejo dos animais

Dez dias antes do início do experimento os animais receberam tratamento preventivo de endoparasitas com ivermectina+praziquantel¹ por via oral e de ectoparasitas por banho de aspersão com deltrametrina 0,025%². Em seguida, foram alojados individualmente em baias de 4,5m × 4,5m e com piso de cimento coberto com cama de maravalhas, nas quais receberam uma dieta fornecida até o final do estudo constituída por duas refeições/dia (6 e 18 horas): concentrado (ração industrial com 15% de proteína)³ no cocho e logo imediatamente o volumoso (feno de Tifton 85) em saco de náilon pendurado na baia, equivalentes a um consumo diário individual de 2,0% do peso corporal. Suplemento mineralizado⁴ (50 g/dia) foi fornecido associado ao concentrado da manhã e a água foi oferecida *ad libitum*, em bebedouro automático. Os animais foram exercitados ao passo durante 30 a 40 minutos/dia, contidos por cabresto, com exceção nos tempos referentes aos períodos experimentais.

3.4 Tratamentos

Os tratamentos utilizados estão descritos na Tabela 1.

3.5 Manejo dos animais nos dias de tratamentos

Nas tardes dos dias que antecederam os dias de tratamentos nos períodos, as baias dos animais foram lavadas e ficaram sem serragem até o final de cada período.

No dia de tratamento, em cada período, os animais foram alimentados com feno contendo um indicador para estudo da taxa de passagem ceco-cólica entre 0 e 2 horas da manhã. Após este intervalo foi colocado em cada animal um selote e sonda de foley intrauretral (Figura 1,2 e 3) e estes permaneceram somente com água à disposição em bebedouros individuais, nas suas respectivas baias, até o início dos tratamentos, que ocorreram às 7 horas da manhã, quando lhes foi também retirada a água, ficando em jejum hídrico-alimentar.

¹ Padock NF gel pasta[®] – L Laboratório Vetbrands.

² Butox P[®] – Laboratório Químio.

³ Ração Equisul 15 Especial – Total Alimentos, Três Corações-MG.

⁴ Hiposal 80% - Total Alimentos, Três Corações-MG.

Tabela 1 – Tratamentos administrados aos animais

Tratamentos
PEG – Polietilenoglicol (PEG 3350)⁵
<p>Posologia: 1,5 g kg⁻¹ do PEG 3350 diluídos em 5 L de água, administrados através de sonda nasogástrica para equinos nº 11⁶, uma única dose em <i>bolus</i> (Figura 4A e 4B)</p> <p>Composição: cada sachê do PEG 3350 contém 13,1250 g de Macrogol 3350; 0,3507 g de NaCl; 0,0460 g de KCl e 0,1775 g de NaHCO₃; osmolaridade da solução do PEG3350: 252,66; pH da solução = 8,65.</p> <p>Os animais receberam o PEG 3350 em brete de contenção e em seguida ficaram soltos em baía (Figura 4).</p>
PEG+RL – Polietilenoglicol (PEG 3350) + Ringer lactato⁷
<p>Posologia: 1,5 g kg⁻¹ do PEG 3350 diluídos em 5 L de água, administrados através de sonda nasogástrica nº 11, uma única dose em <i>bolus</i> (a composição e o pH foram igual ao tratamento PEG). Imediatamente após a administração do PEG 3350, foi administrada solução de Ringer lactato na dose de 15 mL kg⁻¹ h⁻¹, por via intravenosa, durante 12 h, sob fluxo contínuo.</p> <p>Composição: solução de Ringer lactato: 6,0 g de NaCl; 0,3 g de KCl; 0,2 g de CaCl₂ e 3,0 g de lactato de sódio; q.s.p. 1.000mL; osmolaridade da solução de Ringer lactato: 272,22 mMol L⁻¹; pH da solução de Riger lactato = 6,75.</p> <p>Os animais receberam o PEG 3350 em brete de contenção. Em seguida, receberam hidratação intravenosa na baía, contidos por cabresto (Figura 5B).</p>
SIPE – Solução isotônica poliônica enteral
<p>Posologia: 15 mL kg⁻¹ h⁻¹ durante 12 horas em fluxo contínuo, via sonda nasoesofágica de pequeno calibre (1,5 m de comprimento e 4 mm de diâmetro)⁸, cujo fluido era contido em galão de água de 20 L e transpassado à sonda nasoesofágica nos animais através de um equipo espiral.</p> <p>Composição: 6,0 g de NaCl; 0,5 g de KCl; 1,0 g de gluconato de cálcio; 0,3 g de pidolato de magnésio e 5,0 g de maltodextrina diluídos em 1.000 mL de água; osmolaridade da solução: 321,14 mMol L⁻¹; pH da solução = 7,20.</p> <p>Os animais receberam a SIPE livres no interior da baía (Figuras 6 e 7).</p>
SIPE+RL – Solução isotônica poliônica enteral + Ringer lactato
<p>Posologia: 7,5 mL kg⁻¹ h⁻¹ durante 12 horas em fluxo contínuo, via sonda nasoesofágica de pequeno calibre⁵. Concomitantemente, foi administrada a solução de Ringer lactato na dose de 7,5 mL kg⁻¹ h⁻¹, via intravenosa, durante 12 horas em fluxo contínuo.</p> <p>Composição: a mesma dos tratamentos SIPE e PEG+RL.</p> <p>Os animais receberam o tratamento em brete de contenção (Figura 5A).</p>
NaCl – Solução de Cloreto de sódio a 0,9%⁹
<p>Posologia: 15 mL kg⁻¹ h⁻¹ durante 12h, por via intravenosa, sob fluxo contínuo.</p> <p>Composição: 9 g de cloreto de sódio; q.s.p. 1.000 mL. Osmolaridade da solução: 309,8 mMol L⁻¹; pH da solução = 5,60.</p> <p>Os animais receberam o tratamento no interior da baía, contidos por cabresto (Figura 5B).</p>

⁵ Muvinlax – Libbs.

⁶ Sonda Nasogástrica – Provar.

⁷ Frasco de solução de Ringer com lactato de sódio – Sanobiol.

⁸ Sonda uretral para equino macho – Provar.

⁹ Frasco de cloreto de sódio a 0,9% –Texon.

O tempo de jejum hídrico-alimentar de 12 horas correspondeu ao intervalo em que os animais receberam as infusões contínuas de soluções enteral e, ou, intravenosas. Embora recebendo uma única administração do PEG 3350 em *bolus*, os animais do tratamento PEG também permaneceram em jejum hídrico-alimentar por 12 horas.

3.6 Delineamento *cross-over*

Foram estabelecidos cinco períodos de tratamentos dos animais. Em cada período, um animal recebeu um tratamento diferente dos tratamentos administrados aos demais animais, ou seja, realizou-se revezamento de tratamento/animal/período, totalizando cinco animais (n = 5) por tratamento (ou grupo de tratamento) ao final do estudo *cross-over* (Tabela 2).

Tabela 2 – Delineamento *cross-over* 5 × 5

Período (P)	Animais (A)				
	AI*	AII	AIII	AIV	AV
P1**	PEG***	NaCl	SIPE+RL	PEG+RL	SIPE
P2	SIPE	SIPE+RL	PEG	NaCl	PEG+RL
P3	NaCl	PEG+RL	SIPE	SIPE+RL	PEG
P4	PEG+RL	SIPE	NaCl	PEG	SIPE+RL
P5	SIPE+RL	PEG	PEG+RL	SIPE	NaCl

* Número de identificação do animal; ** período de tratamento; e *** tratamento realizado.

O intervalo entre os períodos de tratamento foi de 14 dias, para evitar resíduos do tratamento antecedente sobre o subsequente.

As administrações intravenosas das soluções de Ringer lactato e NaCl 0,9% foram infundidas através de equipo e cateter de teflon¹⁰ intravenoso 14G com 5 cm de comprimento, inserido numa das veias jugulares.

¹⁰ Cateter de Téflon intravenoso – Solidor.

3.6.1 Tempos das avaliações clínicas e das coletas de amostras para exames laboratoriais

As avaliações dos parâmetros clínicos e as coletas de amostras para exames laboratoriais foram realizadas nos seguintes tempos (T):

- Tempo pré-tratamento:

T0h – antes do início do tratamento.

- Tempos transtratamento:

T6h – com 6 horas de tratamento realizado

T12h – ao final do tratamento de 12 horas.

- Tempos pós-tratamento:

T24h – 24 horas após T0h

T48h – 48 horas após T0h.

Também foram coletados aproximadamente 200 g de fezes dos animais nesses tempos, para avaliação do percentual de umidade das fezes.

Logo após serem aferidos os parâmetros clínicos e realizadas as coletas de amostras para análises laboratoriais no T0h, foram iniciados os tratamentos nos animais que ficaram sob jejum hídrico-alimentar de 12 horas (do T0h até T12h). A dieta dos animais foi lhes retornada apenas após a avaliação clínica e as coletas de amostras para exames no T12h.

Foi realizada uma interrupção de 10 minutos para pesagem dos animais no T6h, e neste tempo foi infundido 1 mL de uma solução contendo 1 mL de heparina sódica¹¹ diluída em 1 L de NaCl 0,9% nos cateteres do animais que recebiam tratamento intravenoso, para evitar obstrução por formação de coágulos.

¹¹ Parinex – Laboratório Hipolabor.

3.6.2 Preparo dos animais para administração dos tratamentos e coletas das amostras

Antes do início da avaliação e das coletas de amostras do T0h colocou-se um arreamento de couro (selote) com fivelas metálicas em suas extremidades em cada animal, pelas quais foi transpassada uma cinta de pano.

No selote foi confeccionado um suporte de ferro para colocar frascos de soro, que consistia de uma placa fixa ao selote com uma rosca soldada ao centro, na qual uma haste removível foi rosqueada para ser dependurado o frasco de solução de Ringer lactato ou de NaCl 0,9% a ser administrado no animal (Figura 1).

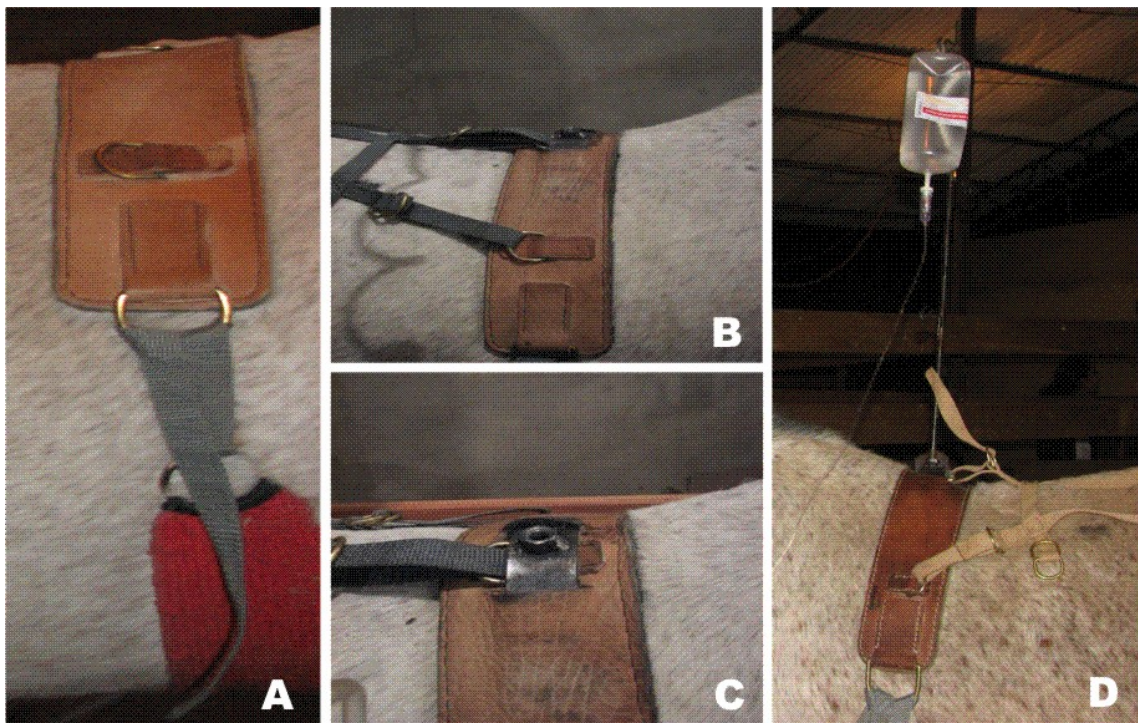


Figura 1 – Arreio de couro (selote) com cinta de pano ajustados ao tórax do equino (A); placa metálica com uma rosca soldada, fixada no selote (B e C); e frasco de solução intravenosa dependurado na haste de ferro rosqueada à placa metálica (D).

Após realizar a antissepsia da vulva e do períneo dos animais com iodo-povidona a 0,5%, introduziu-se, através da uretra, um cateter de Foley⁹ nº 18, de uma via estéril, com auxílio de um guia feito de arame de aço, também previamente esterilizado, e seu cuff foi insuflado com 20 cm³ de ar, para mantê-lo fixo na uretra. Em seguida, a extremidade de uma mangueira transparente de silicone com tamanho de 1,0 m × 1,0 cm foi acoplada ao cateter. Cortou-se a extremidade de fundo de um

ependorf, que foi introduzida na outra extremidade da mangueira, para facilitar a passagem da urina, quando ele fosse aberto nos tempos de coleta de urina. Esta extremidade ficou fixada pela cinta do arreio na região ventral do tórax dos animais até o T12h (Figuras 2 e 3).

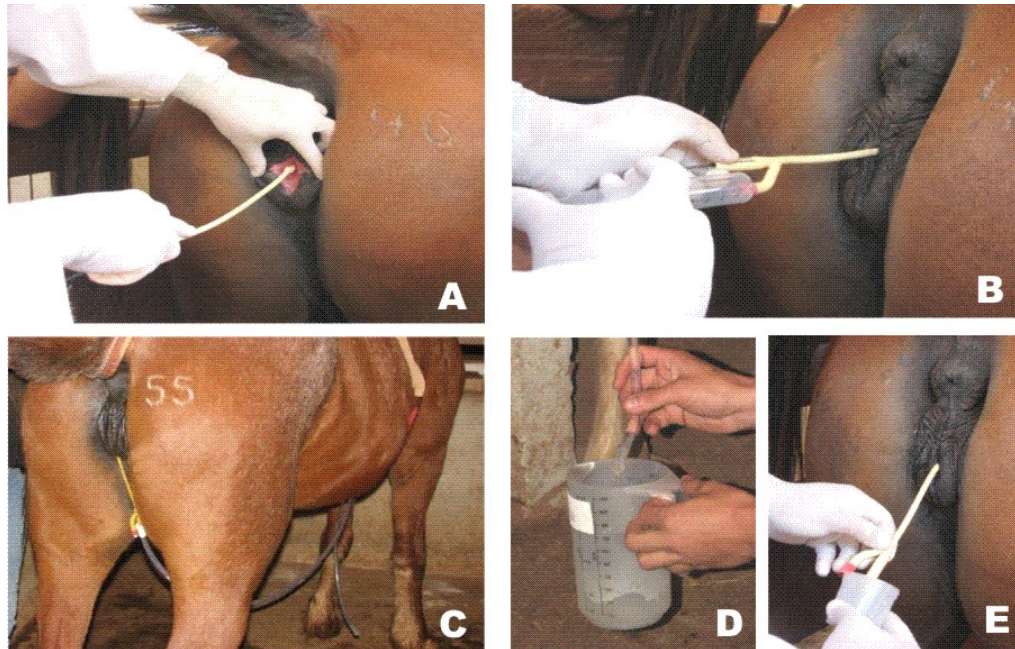


Figura 2 – Introdução do cateter de Foley intrauretral em égua (A); cuff da sonda de Foley sendo insuflado com 20 cm³ de ar com auxílio de seringa de 20 mL (B); mangueira de silicone acoplada ao cateter de Foley (C) na qual foi adaptado um ependorf com fundo cortado na extremidade livre para permitir passagem da urina quando aberto nas coletas do T6h e T12h (D); coleta de urina em frasco coletor pelo cateter de Foley no T0h, T24h e T48h (E).



Figura 3 – Equino com selote, sondado com cateter de Foley com mangueira de silicone acoplada antes do início do tratamento.



Figura 4 – Equino intubado com sonda nasogástrica (A) para ser tratado com o polietilenoglicol 3350 (Muvinox[®]) (B).

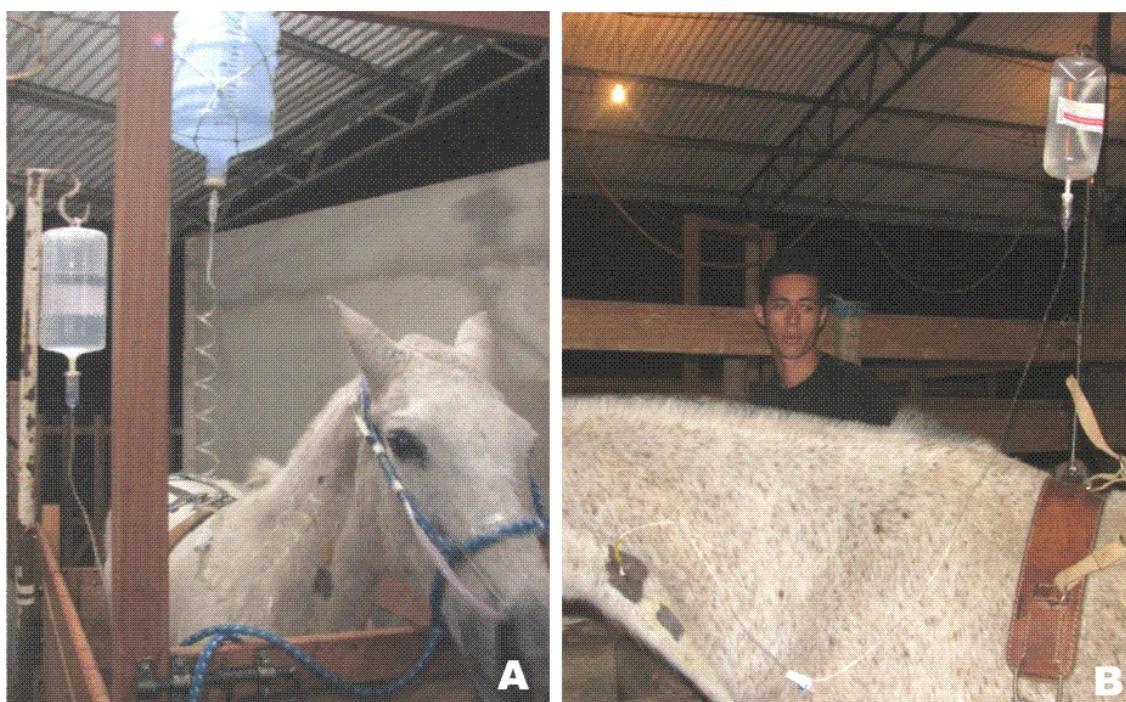


Figura 5 – Equino intubado recebendo hidratação enteral por sonda nasoesofágica e intravenosa de Ringer lactato no tratamento SIPE+RL (A); e equino recebendo o tratamento NaCl de forma similar à administração do Ringer lactato, sob acompanhamento contínuo (B).

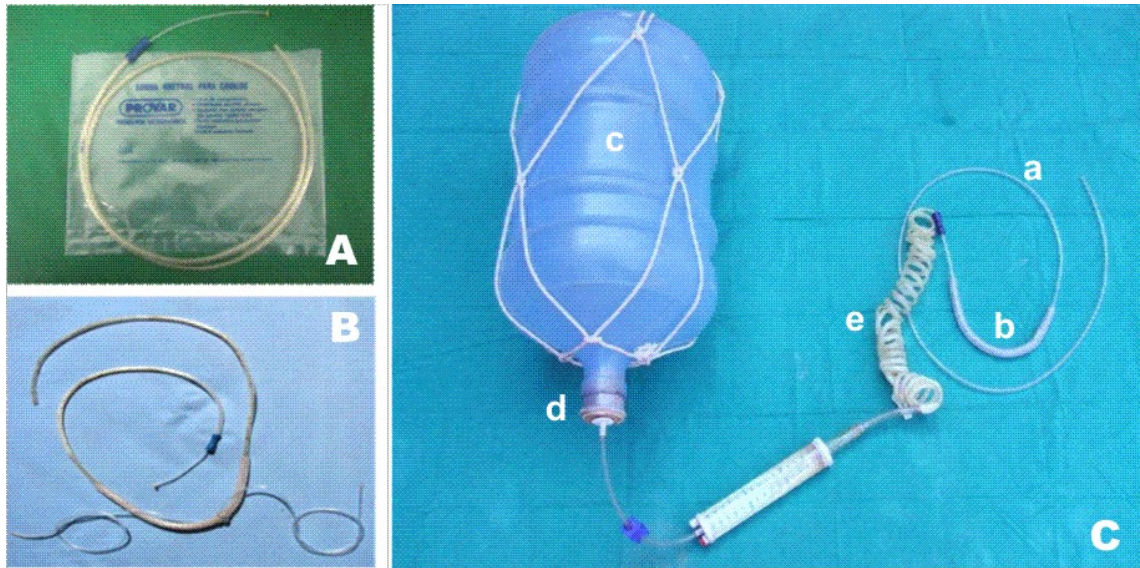


Figura 6 – Sonda uretral para intubação nasoesofágica nos equinos (A e a), com amarras presas por nó a um adaptador nasal feito de mangueira plástica, em formato de “U” (B e b), pelo qual a sonda é transpassada antes de ser introduzida na narina do equino. Galão de água com capacidade para 20 L (c), com tampa de borracha perfurada (d) para adaptar o equipo em espiral (e).

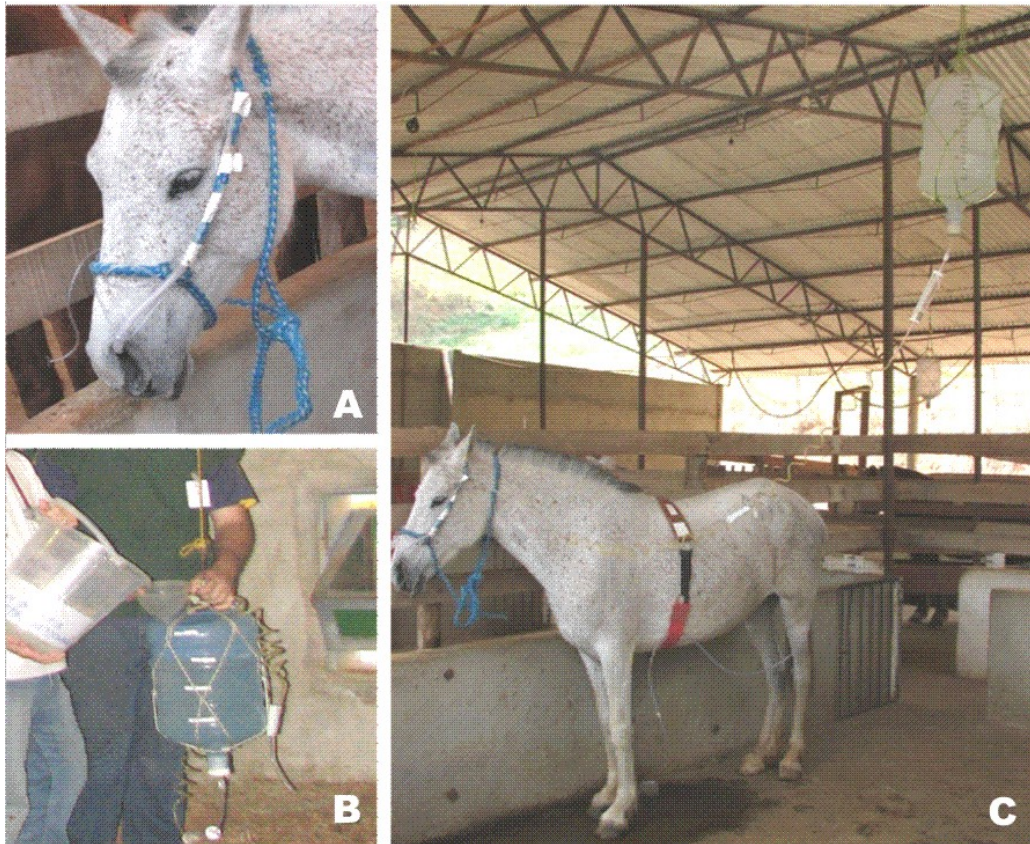


Figura 7 – Equino com sonda nasoesofágica fixada ao cabresto (A); e enchimento do galão de água com solução enteral (B); equino livre no interior da baia recebendo hidratação enteral no tratamento SIPE (C).

3.6.3 Avaliação clínica

Os parâmetros clínicos foram aferidos e classificados segundo Speirs (1999) e Feitosa (2004):

- Temperatura retal: obtida por leitura da temperatura em graus Celcius (°C) em termômetro clínico digital.

- Coloração da mucosa conjuntival: foram classificadas em: branca = 0; rosa = 1; vermelho = 2; tijolo = 3; e cianóticas = 4.

- Tempo de enchimento capilar: foi mensurado em segundos, observando-se o enchimento total da mucosa gengival acima dos dentes incisivos superiores, imediatamente após ela receber uma pressão digital do polegar.

- Frequência cardíaca: foi aferida pela contagem dos batimentos cardíacos por minuto (bpm) por ausculta das bulhas cardíacas na região dos 4º e 5º espaços intercostais esquerdos, utilizando-se estetoscópio modelo Rappaport.

- Frequência respiratória: foi aferida pela contagem dos movimentos respiratórios por minuto (mpm) por ausculta da região medial do tórax esquerdo e observação dos movimentos do abdômen, durante um minuto.

- Pulso arterial: aferiu-se, por palpação, a pulsação de uma das artérias submandibulares, durante 1 minuto.

- Contorno abdominal: tricotomizou-se uma pequena área no 16º espaço intercostal dos equinos, bilateralmente e equivalentes, que serviram como ponto de referência para a passagem de uma fita de comprimento¹², através da qual foi possível mensurar o contorno abdominal.

- Peso: os animais foram pesados em balança com capacidade para 1.000 kg¹³.

3.6.4 Avaliação laboratorial

3.6.4.1 Hemograma¹⁴

Foram colhidas assepticamente amostras de 5 mL de sangue por venopunção jugular, utilizando agulhas hipodérmicas¹⁵ e frascos Vacutainer¹⁶ com o anticoagulante

¹² Fita para mensuração de peso e tamanho de equinos – Ouro Fino.

¹³ Búffalus – Balanças do Brasil.

¹⁴ Contador Automático de células – Human.

ácido etileno diamino-tetracético (EDTA) a 10%, para determinação do número de eritrócitos, hematócrito, hemoglobina, VGM, HGM e CHGM em contador automático¹³. As análises foram realizadas no Laboratório de Biofármacos do Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular da UFV, Viçosa, Minas Gerais.

3.6.4.2 Análises bioquímicas^{17,18}

Foram colhidas assepticamente amostras de 5 mL de sangue por venopunção jugular, acondicionadas em frascos Vacutainer com fluoreto de sódio¹⁹, para obtenção de plasma, e em frascos Vacutainer siliconizados sem anticoagulante²⁰, para obtenção do soro.

As alíquotas de soro e plasma foram mantidas congeladas a -20 °C, até o momento das análises laboratoriais. No soro, o sódio e o potássio foram mensurados por fotometria de chama²¹, e o cálcio ionizado em aparelho de íon seletivo²². Por meio de um multianalisador bioquímico²³ foram determinados no plasma a glicose e o lactato, e no soro, o cloreto, magnésio total, fósforo, proteínas totais, albumina, ureia e creatinina. Cortisol e insulina foram mensurados por quimioluminescência²⁴. As análises foram realizadas no Laboratório de Biofármacos do Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular da UFV, Viçosa, Minas Gerais.

A osmolaridade foi calculada pela fórmula descrita por Andrews e Grindem (2000):

$$Osm_{cal} (mMol L^{-1}) = [18(Na^{+} + K^{+})] mEq L^{-1} + [glicose/18] mg dL^{-1} + [ureia/2,8] mg dL^{-1}$$

¹⁵ Agulhas 18G, BD – Bacton e Dckison Ind. Cirúrgica LTDA., Brasil.

¹⁶ Frasco siliconizado a vácuo – 5 ml, com EDTA, Vacuum II.

¹⁷ Aparelho automático Alizé – Clinine 150.

¹⁸ Aparelho de íon seletivo - Human

¹⁹ Frasco siliconizado a vácuo – 5 mL – fluoreto de sódio – Vacuum II.

²⁰ Frasco siliconizado a vácuo – 10 mL sem anticoagulante – Vacuum II.

²¹ Fotômetro de chama monocanal - Modelo FC 180: Celm.

²² Aparelho de íon seletivo AVL 9180 – Roche.

²³ Autoanalisador multiparamétrico de bioquímica. Alizé SX – Lisabio.

²⁴ ACCESS immunoassay System – Beckman Counter.

3.6.4.3 Hemogasometria, ânion gap e diferença de íons fortes

Para realização da análise hemogasométrica, as amostras de sangue foram colhidas anaerobicamente, através de venopunção da jugular, em seringas plásticas descartáveis de 3 mL, previamente heparinizadas²⁵. Em seguida foram imediatamente acondicionadas em água com gelo e encaminhadas para análise, em gasômetro²⁶, das seguintes variáveis: pH, pressão parcial de oxigênio do sangue (pO₂), pressão parcial do dióxido de carbono (pCO₂), concentração total do dióxido de carbono (ctCO₂), concentração de bicarbonato (cHCO₃⁻), concentração de base titulável (cBase) e saturação de oxihemoglobina (sO₂).

As análises foram realizadas no Laboratório de Análise Clínicas Santa Rita. Viçosa, Minas Gerais.

O valor dos ânions gap (AG) foi obtido adotando-se a fórmula:

$$AG (mEq L^{-1}) = (Na^{+} + K^{+}) - (Cl^{-} + HCO_{3}^{-})$$

A diferença de íons fortes (DIF) foi obtida pela fórmula:

$$DIF (mEq L^{-1}) = (Na^{+} + K^{+}) - (Cl^{-} + lactato^{-}).$$

3.6.4.4 Exame de urina^{27,28}

Uma amostra de urina foi colhida a cada hora em frasco coletor de urina, nas primeiras 12 horas a partir do T0h. Das amostras colhidas até a sexta hora após o T0h, foi feito um *pool* com 10 mL da urina de cada tempo (que correspondeu ao T6h), tendo o mesmo procedimento sido realizado para as colhidas da 7^a até a 12^a hora, fazendo um *pool* que correspondeu a T12h). Após a coleta da amostra, permitia-se a continuidade do fluxo da urina para o esvaziamento da vesícula urinária.

Similar à coleta do T0h, as amostras do T24h e T48h foram colhidas através do cateter de Foley. Todas as amostras de urina foram colhidas em frasco coletor para 60 mL, conservadas em uma bolsa térmica com gelo, que foi imediatamente encaminhada para conservação em geladeira a 4 °C, até a realização de exame físico

²⁵ Parinex[®] – Hipolabor.

²⁶ Gasômetro OMNI C – Roche.

²⁷ Fita reagente para urinálise choiceline 10 – Roche Diagnóstica.

²⁸ Urodensímetro – Urolan Atago.

(cor, aspecto, densidade e pH) e químico (proteína, glicose e corpos cetônicos) no Laboratório de Análises Clínicas do Departamento de Veterinária da UFV, conforme metodologias descritas por Garcia-Navarro (1996). Os escores atribuídos, conforme a característica ou presença, foram:

- Cor: incolor = 0; amarelo claro = 1; amarelo = 2; âmbar = 3.
- Aspecto: límpido = 0; ligeiramente turvo = 1; turvo = 2.
- Proteína: ausente = 0; discreta = 1; moderada = 2; aumentada = 3.
- Glicose: ausente = 0; discreta = 1; moderada = 2; aumentada = 3.
- Corpos cetônicos: ausentes = 0; discretos = 1; moderados = 2; aumentados = 3.

As análises foram realizadas no Laboratório de Patologia Clínica do Departamento de Medicina Veterinária (DVT) da Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa – Minas Gerais.

3.6.4.5 Cinética digestiva

A cinética digestiva foi avaliada pela auscultação dos movimentos intestinais; pela frequência das defecações; pela umidade e aspecto das fezes; e pelas taxas do tempo médio de retenção total (TMRt) e tempo de trânsito ou passagem do digesta nos segmentos cecal e colônico (TMRcc).

3.6.4.5.1 Auscultação dos movimentos intestinais

Foram auscultados, por meio de um estetoscópio²⁹, os borborigmos intestinais nos quatro quadrantes abdominais (ventrais direito e esquerdo, e dorsais direito e esquerdo), durante no mínimo 3 minutos por quadrante. Os escores classificados conforme a intensidade dos borborigmos foram:

- Atonia (0) = ausência de borborigmos na auscultação.
- Hipomotilidade (1) = intervalos de ausência de borborigmos mais frequentes que os intervalos de presença de borborigmos.
- Normomotilidade (2) = borborigmos auscultados com moderada frequência e com pouco intervalo de ausência de borborigmos intercalado.
- Hiperomotilidade (3) = borborigmos muito frequentemente auscultados.

²⁹ Estetoscópio Rappaport Premium – Glicomed.

3.4.4.5.2 Porcentual de umidade das fezes

O porcentual de umidade nas fezes foi calculado segundo a descrição de Avanza (2007). Foram colhidos aproximadamente 200 g de fezes dos animais aos tempos T0h, T6h, T12h, T24h e T48h, para ser obtido o porcentual de umidade da fezes. Estas foram colocadas em sacos plásticos devidamente identificados e, em seguida, acondicionadas em temperatura de -15 °C em um freezer, durante dois dias. Após serem totalmente descongeladas, as amostras de fezes foram colocadas individualmente em marmitas de alumínio, identificadas e pesadas em uma balança analítica de precisão³⁰, sendo este peso considerado como *peso pré-secagem*. Em seguida, foram mantidas em estufa a 60 °C por 72 horas, para evaporação da fração líquida nas fezes, e então foram novamente pesadas, para obter o *peso pós-secagem*. Obteve-se o porcentual de umidade das fezes pela fórmula:

$$\text{Umidade das fezes (\%)} = \frac{\text{peso pré-secagem} - \text{peso pós-secagem}}{\text{peso pré-secagem}} \times 100$$

3.4.4.5.3 Frequência das defecações e aspecto das fezes

A frequência de defecações e o aspecto das fezes foram avaliados em oito tempos da pesquisa: 0 a 6, 6 a 12, 12 a 18, 18 a 24, 24 a 30, 30 a 36, 36 a 42 e 42 a 48 horas. As fezes foram classificadas em ressequidas, normais, pastosas e aquosas (Tabela 3).

Tabela 3 – Classificação do aspecto das fezes dos equinos

Classificação	Aspecto das Fezes	Características
0	Ressequidas	Cíbalos em formato de bolota, ressequidos, com presença ou não de muco.
1	Normais	Cíbalos com formato de bolota e consistência <i>sui generis</i> .
2	Pastosas	Fezes amolecidas com formato de pasta.
3	Aquosas	Fezes em formato de líquido (diarreicas).

³⁰ Balança analítica de precisão.

3.4.4.5.4 Taxa de passagem ceco-cólica (TxPcc) e o tempo médio de retenção ceco-cólico (TMRcc)

Para avaliar os efeitos dos tratamentos sobre o trânsito nos segmentos cecais e colônicos, realizou-se a análise do TxPcc e do TMRcc, adotando-se o método de fornecimento de um indicador externo em dose única (ELLIS *et al.*, 1994).

O indicador escolhido foi o cromo mordente à fibra (Cr-mordente), preparado conforme Úden *et al.* (1980), utilizando-se como base fibrosa amostras do feno de Tifton 85, utilizado na dieta dos animais: 1 kg de feno de Tifton 85 foi fervido por 1 hora em uma panela com água com 15 L de água e 250 mL de detergente neutro. Desprezou-se a água, colocou-se o feno dentro de um saco de pano, para ser enxaguado e lavado em água corrente. Em seguida, o feno foi novamente colocado submerso em água numa panela, na qual foram diluídos 223 g de dicromato de potássio³¹, ficando então em estufa à temperatura de 105 °C durante 24 horas. Após este período, desprezou-se o líquido, recolocou-se o feno num saco de pano e este foi enxaguado e recolocado numa panela, na qual foram acrescentados 200 g de ácido ascórbico³², permanecendo durante 24 horas à temperatura ambiente. Após esse período, a água foi desprezada e o feno foi lavado em água corrente, sendo então colocado em bandeja plástica, que foi acondicionada em estufa à temperatura de 64 °C durante 48 horas, para secar. Após este intervalo, retirou-se o feno da estufa e colocou-o em cestas confeccionadas com cordas de nailón, que foram dependuradas ao ar livre para ficar sobre ventilação até a adimistração deste feno com Cr-mordente aos animais nos dias de tratamento de cada período. Sete horas antes do início dos tratamentos, cada animal foi alimentado com 1 kg de feno, dos quais 250 g eram feno com Cr-mordente. O fornecimento e a ingestão ocorria entre 0 e 2 horas da manhã.

Fezes dos animais foram coletadas para análise de cromo nos tempos 0 (imediatamente antes do início do tratamento), 3, 6, 12, 18, 24, 30, 36, 48, 72, 96, 120 e 144 horas.

As coletas foram manuais, utilizando-se luvas de palpação transretal. Foram colhidos aproximadamente 300 g de fezes da ampola retal dos animais/coleta. Em seguida, as fezes foram individualmente colocadas em sacos plásticos adequadamente identificados por etiquetas conforme o animal, o tratamento e o tempo de coleta, e então

³¹ Dicromato de potássio – Laboratório Vetec.

³² Pote com 500 g de ácido L(+) Ascórbico P.A. – Laboratório Vetec.

acondicionadas em temperatura de -15°C em um freezer, para futuras análises de cromo por absorção atômica³³. Após realizados as análises do cromo, a cinética do trânsito da digesta foi estimada por intermédio do ajustamento à curva de excreção fecal do indicador do modelo $\Gamma(2)$ tempo-dependente, descrito por Ellis *et al.* (1994), através da fórmula:

$$C_t = Z \times (t - \tau) \times \gamma \times \exp[-\gamma \times (t - \tau)],$$

em que

C_t = concentração fecal do indicador no tempo “t” (ppm);

Z = parâmetro sem interpretação biológica direta (ppm × h);

t = tempo após o fornecimento do indicador (h);

τ = tempo decorrido entre a aplicação e o aparecimento do indicador nas fezes (h); e

γ = parâmetro taxa-dependente relativo ao fluxo de partículas fibrosas no ceco e no cólon (h^{-1});

A taxa de passagem ($T \times P$) e o tempo médio de retenção (TMR) no ceco e cólons (ceco-cólica) (cc) foram estimados pelas seguintes equações segundo Ellis *et al.* (1994):

$$TxPcc (\%h) = 2/\gamma$$

$$TMRcc (h) = TxPcc + \tau (h),$$

em que

τ e γ são definidos como na fórmula anterior.

O preparo do feno com Cr-mordente e a análise do cromo nas fezes foram realizados no Laboratório de Nutrição Animal do Departamento de Zootecnia (DZO) da UFV, Viçosa – Minas Gerais.

³³ Aparelho de absorção atômica, GBC, modelo Avanta^Σ - Analítica.

SEQUÊNCIA DE ETAPAS

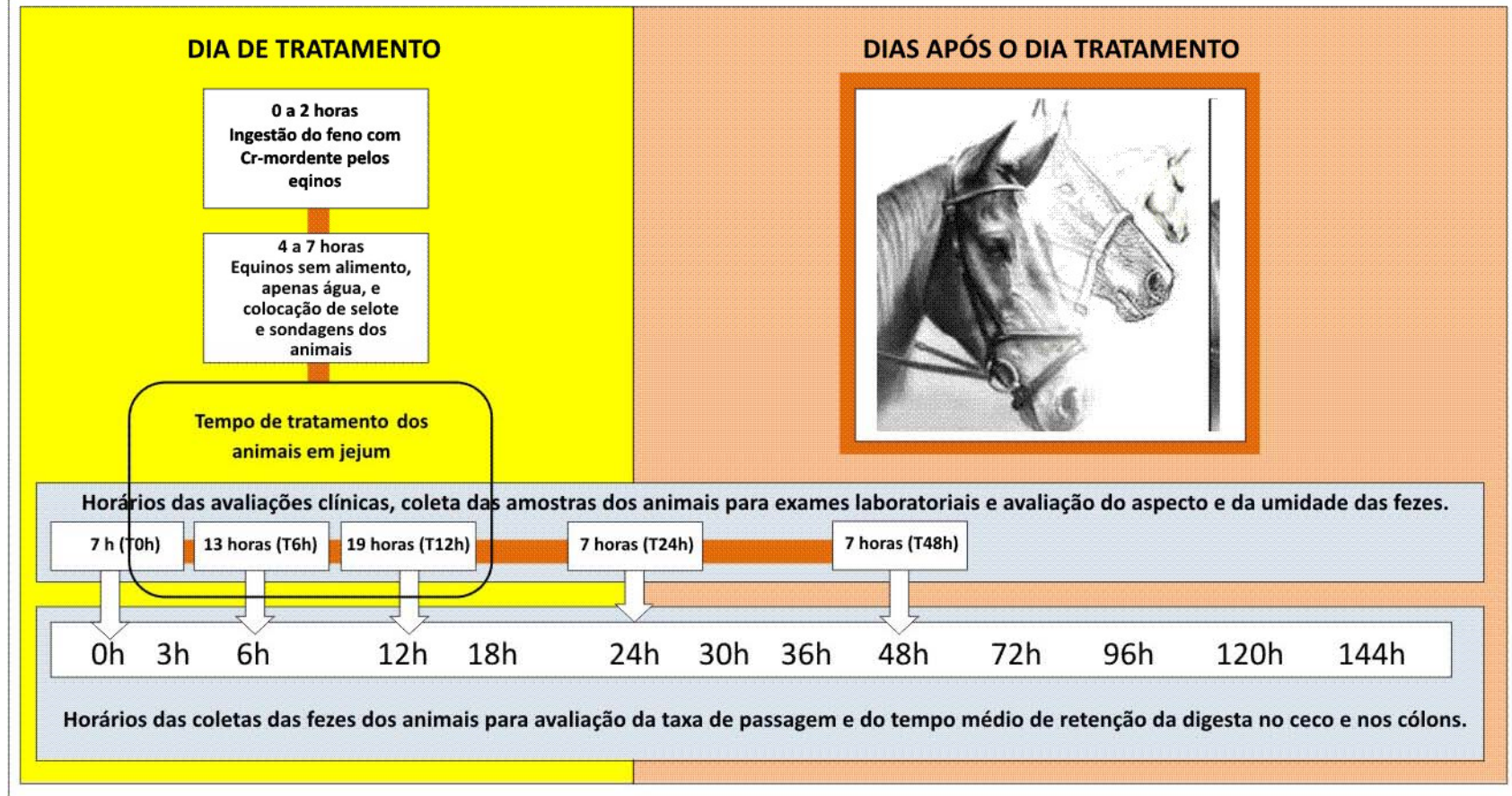


Figura 8 – Fluograma de etapas realizadas em cada um dos períodos experimentais durante o *cross-over*.

4. ANÁLISES ESTATÍSTICAS

Adotou-se o delineamento em quadrado latino, padronizando-o em 5 x 5, e considerando os efeitos de período, tratamento e tempo, com o efeito animal sendo aleatório. Empregou-se o programa estatístico SAEG (SAEG-UFV 9.1, 2007) para análise dos dados. Os dados obtidos foram submetidos à ANOVA, para verificar os efeitos entre os tratamentos (tratamento em função do tempo: $Tt/f_{(Tp)}$) e ao longo do tempo em cada tratamento (tempo em função do tratamento: $Tp/f_{(Tt)}$). Quando houve significância pelo teste F as médias foram comparadas pelo teste de Tukey, e as que não apresentaram distribuição normal foram analisadas por análise não paramétrica e comparadas pelo teste de Kruskal-Wallis, tendo sido adotado $p < 0,05$ para ambos os testes. Foi realizada a mediana para analisar variáveis classificadas em escores.

Esta pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética para Uso de Animais (CEUA) do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Viçosa, protocolo nº 050/2007.

CAPÍTULO 1

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS - COMPORTAMENTO, PARÂMETROS CLÍNICOS E HEMOGRAMA

1. RESULTADOS

1.1 Comportamento dos animais

1.1.1 Quanto à ingestão do feno com cromo-mordente

No período 1 (P1), dois animais rejeitaram os 250 g de feno com cromomordente que lhes foram fornecidos, mas ao misturá-los com o feno sem cromo, com o qual os animais foram adaptados para o experimento, eles ingeriram 1 kg total desta associação (250 g de feno com cromo e 750 g de feno da dieta) até cinco horas antes do início dos tratamentos. Nos demais períodos não houve rejeição do feno com o cromomordente pelos animais.

1.1.2 Quanto ao uso de sondas e ceteteres

Os equinos manifestaram sinais de incômodo às sondas nasogástricas e nasoesofágica de pequeno calibre somente quando do contato destas com a mucosa nasal, nos momentos em que foram intubados. Durante a administração das soluções nenhum animal manifestou incômodo às sondas.

Os animais não apresentaram incômodo no momento da colocação nem durante a permanência do cateter (sonda) de Folley na uretra.

1.1.3 Quanto ao desconforto abdominal

Não ocorreu manifestação de dor abdominal nos animais durante todo o experimento.

1.2 Avaliação clínica

1.2.1 Frequências cardíaca (FC) e respiratória (FR) e pulso arterial (PA)

Foram observadas diferenças significativas na FC e no PA no grupo NaCl quanto ao $T_p/f(T_t)$, com valores médios no T12h maior que no T0h ($p < 0,05$). Apesar desse aumento, os valores médios da FC e PA mantiveram-se nos limites fisiológicos, tornando-os sem significado clínico. A FR não apresentou diferença ($p < 0,05$) entre tratamentos, nem ao longo do tempo em cada tratamento (Tabela 1).

Tabela 1 – Valores médios e desvios-padrão da frequência cardíaca (bpm), frequência respiratória (mpm) e pulso arterial (ppm) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans- (T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
Frequência Cardíaca (bpm)*					
PEG	35,00±3,74 ^{Aa}	33,80±3,89 ^{Aa}	32,60±3,97 ^{Aa}	35,20±3,35 ^{Aa}	34,00±2,82 ^{Aa}
PEG+RL	36,60±0,89 ^{Aa}	34,80±1,78 ^{Aa}	43,60±11,87 ^{Aa}	35,20±3,63 ^{Aa}	35,80±5,31 ^{Aa}
SIPE	35,80±8,49 ^{Aa}	33,80±3,89 ^{Aa}	34,40±4,72 ^{Aa}	31,60±4,98 ^{Aa}	35,00±9,22 ^{Aa}
SIPE+RL	33,20±4,60 ^{Aa}	38,00±7,07 ^{Aa}	36,40±3,58 ^{Aa}	37,60±8,30 ^{Aa}	34,60±3,44 ^{Aa}
NaCl	32,40±2,79 ^{Ab}	35,20±2,28 ^{Ab}	39,80±1,79 ^{Aa}	33,40±4,88 ^{Aab}	35,00±1,73 ^{Aab}
Pulso Arterial (ppm)**					
PEG	34,00±4,90 ^{Aa}	33,80±3,90 ^{Aa}	32,80±3,03 ^{Aa}	35,20±3,35 ^{Aa}	34,00±2,82 ^{Aa}
PEG+RL	33,60±3,58 ^{Aa}	34,00±1,41 ^{Aa}	42,40±12,44 ^{Aa}	34,80±3,63 ^{Aa}	35,60±4,98 ^{Aa}
SIPE	33,20±8,67 ^{Aa}	34,60±4,36 ^{Aa}	33,60±6,19 ^{Aa}	31,20±5,26 ^{Aa}	35,60±7,80 ^{Aa}
SIPE+RL	33,60±4,34 ^{Aa}	38,00±7,07 ^{Aa}	36,40±3,58 ^{Aa}	37,20±8,44 ^{Aa}	33,80±3,77 ^{Aa}
NaCl	31,80±1,79 ^{Ab}	34,80±2,17 ^{Ab}	39,60±2,19 ^{Aa}	32,60±5,65 ^{Aab}	35,00±1,73 ^{Aab}
Frequência Respiratória (mpm)***					
PEG	11,80±5,85 ^{Aa}	15,20±6,76 ^{Aa}	12,40±5,86 ^{Aa}	13,20±2,68 ^{Aa}	12,40±3,51 ^{Aa}
PEG+RL	8,80±2,28 ^{Aa}	13,00±5,56 ^{Aa}	26,40±3,47 ^{Aa}	9,00±2,65 ^{Aa}	10,20±5,63 ^{Aa}
SIPE	10,20±4,50 ^{Aa}	11,00±5,74 ^{Aa}	11,20±8,58 ^{Aa}	10,60±4,77 ^{Aa}	8,20±2,86 ^{Aa}
SIPE+RL	10,20±2,68 ^{Aa}	17,80±14,97 ^{Aa}	10,00±2,83 ^{Aa}	9,20±1,64 ^{Aa}	11,60±7,37 ^{Aa}
NaCl	7,80±0,44 ^{Aa}	10,60±3,51 ^{Aa}	16,80±4,97 ^{Aa}	11,00±5,65 ^{Aa}	10,80±5,17 ^{Aa}

* Batimentos por minuto; ** pulsações por minuto; e ***movimentos por minuto. Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$), pelo teste de Kruskal-Wallis.

1.2.2 Coloração da mucosa e tempo de enchimento capilar (TEC)

Não ocorreu diferença significativa no $Tt/f_{(Tp)}$ ($p < 0,05$), tampouco no $Tp/f_{(Tt)}$, quanto à coloração da mucosa e ao TEC ($p > 0,05$), com as medianas de ambas variáveis iguais a 1 em todos os tempos avaliados para os cinco grupos.

1.2.3 Temperatura retal (TR)

Entre todos os tempos e tratamentos os valores médios não apresentaram diferença ($p < 0,05$). Os valores registrados da TR corresponderam aos aceitos para temperatura retal fisiológica em equinos adultos em repouso durante toda a fase experimental (Tabela 2).

Tabela 2 – Valores médios e desvios-padrão da temperatura retal ($^{\circ}\text{C}$) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
PEG	37,34±0,50 ^{Aa}	37,68±0,39 ^{Aa}	37,56±0,55 ^{Aa}	37,48±0,28 ^{Aa}	37,38±0,16 ^{Aa}
PEG+RL	37,32±0,35 ^{Aa}	37,50±0,49 ^{Aa}	37,60±0,60 ^{Aa}	37,62±0,19 ^{Aa}	38,00±0,12 ^{Aa}
SIPE	37,34±0,30 ^{Aa}	37,12±0,73 ^{Aa}	37,72±0,23 ^{Aa}	37,48±0,24 ^{Aa}	37,46±0,13 ^{Aa}
SIPE+RL	37,46±0,26 ^{Aa}	37,94±0,11 ^{Aa}	37,74±0,29 ^{Aa}	37,40±0,22 ^{Aa}	37,44±0,90 ^{Aa}
NaCl	37,44±0,31 ^{Aa}	37,35±0,77 ^{Aa}	37,64±0,47 ^{Aa}	37,54±0,24 ^{Aa}	37,64±0,15 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$), pelo teste de Kruskal-Wallis.

1.2.4 Peso corporal (PC)

Não ocorreu diferença entre os valores médios do peso corporal dos animais nos tratamentos realizados ($Tt/f_{(Tp)}$) ($p < 0,05$), nem nos tempos, em cada um dos tratamentos ($Tp/f_{(Tt)}$) ($p < 0,05$) (Tabela 3).

Tabela 3 – Valores médios e desvios-padrão do peso corporal (kg) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
PEG	394,40±25,12 ^{Aa}	381,40±25,29 ^{Aa}	372,40±25,20 ^{Aa}	379,20±20,23 ^{Aa}	381,20±24,91 ^{Aa}
PEG+RL	400,20±34,84 ^{Aa}	398,60±38,71 ^{Aa}	391,20±39,88 ^{Aa}	387,80±39,74 ^{Aa}	383,40±35,83 ^{Aa}
SIPE	393,40±27,16 ^{Aa}	396,00±25,19 ^{Aa}	394,00±31,84 ^{Aa}	396,20±20,80 ^{Aa}	389,80±19,59 ^{Aa}
SIPE+RL	394,20±34,12 ^{Aa}	396,80±37,62 ^{Aa}	392,20±42,18 ^{Aa}	388,20±39,39 ^{Aa}	390,00±35,06 ^{Aa}
NaCl	399,20±30,83 ^{Aa}	392,80±31,82 ^{Aa}	386,60±34,98 ^{Aa}	383,20±29,05 ^{Aa}	385,20±32,99 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$), pelo teste de Tukey.

1.2.5 Contorno abdominal (CA)

Também não foram observadas diferenças significativas ($p < 0,05$) quanto ao contorno abdominal no Tt/f(Tp) ou no Tp/f(Tt) (Tabela 4).

Tabela 4 – Valores médios e desvios-padrão do contorno abdominal (m) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
PEG	1,89±0,77 ^{Aa}	1,88±0,80 ^{Aa}	1,84±0,82 ^{Aa}	1,86±6,61 ^{Aa}	1,88±0,73 ^{Aa}
PEG+RL	1,90±0,11 ^{Aa}	1,88±0,08 ^{Aa}	1,87±0,11 ^{Aa}	1,86±0,10 ^{Aa}	1,88±0,11 ^{Aa}
SIPE	1,88±0,08 ^{Aa}	1,94±0,09 ^{Aa}	1,93±0,11 ^{Aa}	1,87±0,09 ^{Aa}	1,88±0,09 ^{Aa}
SIPE+RL	1,88±0,12 ^{Aa}	1,91±0,11 ^{Aa}	1,90±0,11 ^{Aa}	1,87±0,13 ^{Aa}	1,91±0,19 ^{Aa}
NaCl	1,85±0,11 ^{Aa}	1,89±0,10 ^{Aa}	1,89±0,13 ^{Aa}	1,88±0,10 ^{Aa}	1,90±0,12 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$), pelo teste de Kruskal-Wallis.

1.2.6 Hemograma

Não foram encontradas alterações significativas para os tratamentos em função do tempo (Tt/f(T_p)) ($p < 0,05$), nem para os tempos em função do tratamento (Tp/f(T_t)), nas variáveis do hemograma ($p < 0,05$). Durante toda a fase experimental os parâmetros referentes ao exame de hemograma mantiveram-se nos limites referenciados como fisiológicos para equinos sadios em repouso em todos os grupos avaliados (Tabela 5).

Tabela 5 – Valores médios e desvios-padrão da contagem de eritrócitos totais ($\times 10^6$), hemoglobina (g dL^{-1}), hematócrito (%), VCM (fl), CHCM (g dL^{-1}) e HCM (pg) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
Contagem de eritrócitos totais ($\times 10^6$)					
PEG	6,414 \pm 0,75 ^{Aa}	6,552 \pm 0,98 ^{Aa}	7,038 \pm 0,84 ^{Aa}	7,122 \pm 1,27 ^{Aa}	7,030 \pm 0,78 ^{Aa}
PEG+RL	7,276 \pm 0,76 ^{Aa}	6,430 \pm 1,16 ^{Aa}	6,920 \pm 0,63 ^{Aa}	7,454 \pm 1,08 ^{Aa}	7,416 \pm 0,94 ^{Aa}
SIPE	6,846 \pm 1,20 ^{Aa}	7,106 \pm 1,35 ^{Aa}	6,928 \pm 1,07 ^{Aa}	7,642 \pm 1,84 ^{Aa}	7,376 \pm 0,98 ^{Aa}
SIPE+RL	7,168 \pm 0,86 ^{Aa}	6,926 \pm 1,01 ^{Aa}	7,094 \pm 0,52 ^{Aa}	7,798 \pm 1,16 ^{Aa}	7,396 \pm 0,89 ^{Aa}
NaCl	6,882 \pm 0,86 ^{Aa}	6,186 \pm 0,63 ^{Aa}	6,364 \pm 0,77 ^{Aa}	7,402 \pm 0,89 ^{Aa}	7,498 \pm 0,95 ^{Aa}
Hemoglobina (g dL^{-1})					
PEG	10,58 \pm 0,76 ^{Aa}	10,24 \pm 1,20 ^{Aa}	11,02 \pm 0,74 ^{Aa}	11,34 \pm 0,98 ^{Aa}	11,18 \pm 0,76 ^{Aa}
PEG+RL	11,74 \pm 1,33 ^{Aa}	10,32 \pm 1,67 ^{Aa}	10,84 \pm 1,25 ^{Aa}	11,68 \pm 1,50 ^{Aa}	11,52 \pm 0,71 ^{Aa}
SIPE	10,62 \pm 1,05 ^{Aa}	10,72 \pm 1,20 ^{Aa}	10,54 \pm 0,65 ^{Aa}	11,90 \pm 1,57 ^{Aa}	11,50 \pm 0,82 ^{Aa}
SIPE+RL	11,34 \pm 1,37 ^{Aa}	10,74 \pm 1,05 ^{Aa}	10,74 \pm 0,96 ^{Aa}	12,24 \pm 2,02 ^{Aa}	11,80 \pm 1,33 ^{Aa}
NaCl	11,10 \pm 1,16 ^{Aa}	10,11 \pm 0,77 ^{Aa}	10,24 \pm 0,86 ^{Aa}	11,50 \pm 0,61 ^{Aa}	12,26 \pm 1,23 ^{Aa}
Hematócrito (%)					
PEG	30,40 \pm 3,05 ^{Aa}	29,80 \pm 3,96 ^{Aa}	31,60 \pm 2,19 ^{Aa}	32,20 \pm 3,49 ^{Aa}	32,00 \pm 3,08 ^{Aa}
PEG+RL	34,00 \pm 4,64 ^{Aa}	30,20 \pm 5,54 ^{Aa}	31,00 \pm 3,46 ^{Aa}	33,80 \pm 3,96 ^{Aa}	33,20 \pm 1,64 ^{Aa}
SIPE	30,80 \pm 2,17 ^{Aa}	30,60 \pm 3,21 ^{Aa}	29,40 \pm 1,95 ^{Aa}	33,80 \pm 4,60 ^{Aa}	33,00 \pm 2,92 ^{Aa}
SIPE+RL	33,00 \pm 3,94 ^{Aa}	31,80 \pm 3,83 ^{Aa}	30,60 \pm 2,30 ^{Aa}	35,20 \pm 5,54 ^{Aa}	33,60 \pm 3,65 ^{Aa}
NaCl	33,00 \pm 3,74 ^{Aa}	29,40 \pm 3,21 ^{Aa}	29,60 \pm 3,51 ^{Aa}	33,60 \pm 2,19 ^{Aa}	35,00 \pm 4,18 ^{Aa}
VCM (fl)					
PEG	34,90 \pm 1,36 ^{Aa}	34,48 \pm 0,77 ^{Aa}	35,32 \pm 0,80 ^{Aa}	35,34 \pm 1,11 ^{Aa}	34,60 \pm 1,36 ^{Aa}
PEG+RL	34,58 \pm 1,17 ^{Aa}	34,54 \pm 0,86 ^{Aa}	35,00 \pm 0,88 ^{Aa}	34,76 \pm 1,20 ^{Aa}	34,66 \pm 1,28 ^{Aa}
SIPE	35,02 \pm 0,96 ^{Aa}	35,88 \pm 2,27 ^{Aa}	35,70 \pm 2,48 ^{Aa}	35,02 \pm 0,49 ^{Aa}	35,06 \pm 1,43 ^{Aa}
SIPE+RL	34,32 \pm 0,76 ^{Aa}	34,22 \pm 0,64 ^{Aa}	35,08 \pm 0,94 ^{Aa}	34,82 \pm 1,38 ^{Aa}	35,20 \pm 1,38 ^{Aa}
NaCl	33,86 \pm 1,29 ^{Aa}	34,86 \pm 1,65 ^{Aa}	34,78 \pm 1,30 ^{Aa}	34,36 \pm 0,75 ^{Aa}	34,82 \pm 0,95 ^{Aa}
CHCM (g dL^{-1})					
PEG	47,60 \pm 6,02 ^{Aa}	46,00 \pm 4,64 ^{Aa}	45,00 \pm 4,90 ^{Aa}	46,00 \pm 4,63 ^{Aa}	46,00 \pm 4,69 ^{Aa}
PEG+RL	47,00 \pm 5,70 ^{Aa}	46,80 \pm 6,10 ^{Aa}	44,80 \pm 4,92 ^{Aa}	45,60 \pm 5,46 ^{Aa}	45,20 \pm 4,92 ^{Aa}
SIPE	45,00 \pm 5,43 ^{Aa}	44,20 \pm 5,40 ^{Aa}	43,40 \pm 6,07 ^{Aa}	45,20 \pm 4,71 ^{Aa}	45,20 \pm 4,82 ^{Aa}
SIPE+RL	46,40 \pm 3,71 ^{Aa}	45,80 \pm 4,55 ^{Aa}	43,40 \pm 3,51 ^{Aa}	45,20 \pm 3,96 ^{Aa}	45,40 \pm 3,44 ^{Aa}
NaCl	48,00 \pm 1,00 ^{Aa}	47,20 \pm 1,30 ^{Aa}	46,20 \pm 1,92 ^{Aa}	45,20 \pm 3,90 ^{Aa}	47,20 \pm 1,30 ^{Aa}
HCM (pg)					
PEG	16,60 \pm 1,60 ^{Aa}	15,74 \pm 1,53 ^{Aa}	15,80 \pm 1,67 ^{Aa}	16,16 \pm 1,83 ^{Aa}	15,98 \pm 1,50 ^{Aa}
PEG+RL	16,22 \pm 1,60 ^{Aa}	16,16 \pm 2,10 ^{Aa}	15,72 \pm 1,63 ^{Aa}	15,88 \pm 1,61 ^{Aa}	15,68 \pm 1,50 ^{Aa}
SIPE	15,76 \pm 1,72 ^{Aa}	15,36 \pm 1,83 ^{Aa}	15,40 \pm 1,47 ^{Aa}	15,86 \pm 1,65 ^{Aa}	15,76 \pm 1,54 ^{Aa}
SIPE+RL	15,86 \pm 1,21 ^{Aa}	15,62 \pm 1,43 ^{Aa}	15,20 \pm 1,57 ^{Aa}	15,68 \pm 1,22 ^{Aa}	16,06 \pm 1,30 ^{Aa}
NaCl	16,22 \pm 0,88 ^{Aa}	16,36 \pm 0,81 ^{Aa}	16,16 \pm 0,99 ^{Aa}	15,76 \pm 1,69 ^{Aa}	16,04 \pm 0,66 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$), pelo teste de Kruskal-Wallis.

2. DISCUSSÃO

2.1 Coloração da mucosa e tempo de enchimento capilar (TEC)

A má perfusão tecidual gerada pela desidratação provoca diminuição da oxigenação e ressecidão das mucosas, que podem apresentar cor vermelha ou vermelho-tijolo, sinalizando congestão, e em casos mais intensos coloração azulada, indicando cianose (LACERDA *et al.*, 1989; WHITE II, 1990; THOMASSIAN, 2005; FEITOSA, 2008). Como não ocorreu alteração na perfusão tecidual nos animais em estudo, a cor da mucosa e o TEC foram mantidos em padrão fisiológicos (mucosa de cor rosa) e o TEC entre 1 e 2 segundos, em todos os tempos avaliados, indicando que os tratamentos realizados não comprometeram estes parâmetros.

2.2 Peso corporal (PC) e contorno abdominal (CA)

Embora sem diferença significativa, verifica-se que nos tratamentos PEG, PEG+RL e NaCl a diminuição dos valores médios do peso corporal ocorreu nos tratamentos até o T12h, possivelmente pela não ingestão de alimento e água neste intervalo, o que certamente exerce influência sobre o peso corpóreo. Por outro lado, observa-se também que, mesmo sem alteração significativa, os grupos que receberam hidratação enteral (SIPE e SIPE+RL) foram os que apresentaram valores médios ligeiramente aumentados no T6h e T12h e noT6h, respectivamente (Tabela 5). Este fato

ocorreu devido à quantidade de líquidos infundidos pela hidratação realizada por via enteral nesses dois grupos. Ecke *et al.* (1997) descreveram que a hidratação enteral pode ocasionar aumento de volume do conteúdo fecal, obviamente pelo aumento de líquidos que alcançam o intestino grosso. Isso refletiu no contorno abdominal do grupo SIPE, no qual foi observado um discreto aumento nas médias no T6h e T12h no $T_p/f(T_t)$, quando se compara com o seu tempo de pré-tratamento (T0h) e pós-tratamento T24h e T48h (Tabela 5), o que está relacionado com uma discreta distensão de alças intestinais provocada pelo volume de líquidos fornecidos por via enteral ($15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$), porém, sem que esta provocasse desconforto abdominal nos animais. No grupo SIPE+RL a quantidade de líquidos infundidos por via enteral foi menor que no SIPE ($7,5 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$), por isso não provocou uma distensão abdominal.

Durante o período experimental foram pesadas apenas as fezes dos equinos, no entanto não foi avaliado o consumo de água e nem pesadas a urina e a água perdida através da respiração, o que daria melhor respaldo para avaliação de perdas líquidas, conforme citaram Marlin *et al.* (1998). Porém, o consumo maior de água geralmente ocorre após a perda de líquidos por processos de desidratação ou hipovolemia (BUTUDOM *et al.*, 2003), que é capaz de ocasionar redução de peso em equinos. Porém, neste estudo, os animais receberam hidratação e estavam euvolêmicos e com funções renais sem alteração, o que colaborou para que nenhuma perda substancial de líquidos corpóreo viesse a ocorrer, conseqüentemente não houve perda de peso significativa.

Nos ensaios com hidratação, utilizam-se animais desidratados experimentalmente, empregando-se usualmente o jejum hídrico-alimentar associado a diuréticos. Entretanto, dependendo das substâncias utilizadas, este procedimento pode ocasionar desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base, como citaram Alves *et al.* (2005) e Ribeiro Filho *et al.* (2007). Por esses motivos, no presente ensaio optou-se por não desidratar os animais, para evitar que esses desequilíbrios pudessem ocultar o efeito fidedigno dos tratamentos, o que compromete a avaliação do seu potencial terapêutico.

O volume e a velocidade de administração por via enteral são comumente determinados por variáveis clínicas como déficit hídrico do paciente, peso corpóreo e perdas contínuas de líquidos do equino (THOMASSIAN, 2005), devendo ser observado também se há presença de desconforto pelo animal devido à distensão gástrica e, ou, intestinal. Grandes volumes de soluções administradas em curto intervalo de tempo por via nasogástrica podem distender alças intestinais, provocando dor e aumento do

contorno abdominal, ou até mesmo deslocar alça intestinal (LOPES *et al.*, 2002). O volume e a velocidade de administração das soluções poliônicas ($15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$) por via intravenosa ou enteral durante 12 horas não provocaram distensão abdominal excessiva ou dor nos animais, não comprometendo os tratamentos realizados no presente estudo. Em doses de $20 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, Lopes *et al.* (2002) verificaram dor abdominal em equinos na sexta hora de administração. Ribeiro Filho (2003), utilizando a dose de $8 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ em equinos que tiveram compactação no cólon maior induzida experimentalmente, observou dor e distensão abdominal nos animais, enquanto na dose de $16 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, além destes sinais, verificou deslocamento do cólon maior.

Neste estudo foram administrados $15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ de Ringer lactato IV nos animais, no tratamento PEG+RL, e $15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ de solução salina 0,9% IV no tratamento NaCl. Volume semelhante de solução eletrolítica foi fornecido por via enteral no tratamento SIPE. No tratamento SIPE+RL dividiu-se o volume de $15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, proporcionalmente, entre a hidratação enteral ($7,5 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$) e a intravenosa ($7,5 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$), para manter o volume de $15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$. Os tratamentos que utilizaram a via intravenosa também não provocaram desconforto nos animais, concordando com os resultados de Seahorn e Cornick-Seahorn (1994), que ressaltaram que por esta via o fornecimento na dose entre 10 e $20 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ geralmente não provoca desconforto no equino. Para estes autores, o volume e a velocidade de reposição por via intravenosa em equinos poderiam ser de $10 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ e o de manutenção, de 2 a $4 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$.

2.3 Hemograma

Os equinos possuem uma grande reserva de eritrócitos no baço, por isso o número de eritrócitos no sangue não é estável. Quando estes animais são excitados, ocorre contração esplênica e, por conseguinte, liberação de eritrócitos desse reservatório, gerando aumento da contagem total de eritrócitos, hemoglobina (Hb) e hematócrito (Ht). Porém, mesmo sofrendo o estresse da fase experimental, não ocorreu aumento nesses parâmetros nos períodos pré, trans-e pós-tratamento, possivelmente porque os animais passaram por um período de adaptação prévio ao experimento.

As raças utilizadas neste estudo (Mangalarga Machador e Bretão) são de sangue frio, e os resultados do hemograma foram semelhantes aos valores de referências destas raças.

Equinos descendentes dos cavalos árabes utilizados para corrida, sela ou de uso geral (classificados como sangue quente), como Puro Sangue Árabe, American Saddle, Morgan, Standardbred, Quarto de Milha, Apaloosa e Mustang do Oeste Americano, para citar alguns, possuem valores de eritrócitos totais, hemoglobina e hematócrito aumentados em relação aos de raças de sangue frio (por exemplo: Shire, Clydesdale, Bretão) (SCHALM *et al.*, 1975; LASSEN; SWARDSON, 1995; SOARES, 2004). Isto ocorre porque nos equinos de sangue quente os eritrócitos são menores, estando presentes em maior número por unidade de volume de sangue, excedendo em 2 a 3 milhões μL^{-1} às contagens dos de sangue frio, e com hemoglobina 2 a 4 g mais altas que estes. Já o volume globular segue padrão semelhante em ambos (SCHALM, 1965).

Avanza (2007) avaliou os efeitos de diferentes soluções enterais administradas em fluxo contínuo durante 12 horas sobre o hemograma de equinos normovolêmicos, verificando apenas uma discreta diminuição no hematócrito devido à expansão do volume plasmático ocasionado pelos tratamentos. Na presente pesquisa também não ocorreu aumento no hematócrito em nenhum dos tempos estudados ($p < 0,05$) (Tabela 5), e de forma semelhante ao estudo de Avanza (2007) houve apenas uma discreta, mas não significativa, diminuição no hematócrito ao final dos tratamentos (T12h) nos animais que receberam soluções em fluxo contínuo (PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl), o que também deveu-se à expansão do volume plasmático ocasionado pela hidratação.

CAPÍTULO 2

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E DE SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS – BIOQUÍMICA CLÍNICA. PARTE 1: OSMOLARIDADE, SÓDIO, CLORETO, POTÁSSIO, CÁLCIO IONIZADO, FÓSFORO E MAGNÉSIO TOTAL

1. RESULTADOS

1.1 Osmolaridade calculada (Osm_{cal})

1.1.1 $Tt/f(Tp)$

No T0h, os valores médios da osmolaridade sérica dos tratamentos PEG, SIPE e SIPE+RL foram maiores que os obtidos no tratamento PEG+RL, quando o valor médio do PEG também foi maior que o do NaCl ($p < 0.05$). No T12h, o valor médio do tratamento SIPE+RL foi maior que o do NaCl. No T24h, o valor médio do SIPE+RL aumentou em relação ao de todos os demais tratamentos, e os do PEG e SIPE foram maiores que o do PEG+RL. No T48h, os valores médios dos grupos PEG, SIPE+RL e NaCl foram maiores que os do PEG+RL ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 1).

Tabela 1 – Valores médios e desvios-padrão da osmolaridade calculada (mOsm L⁻¹), sódio (mMol L⁻¹), potássio (mMol L⁻¹) e cloreto (mMol L⁻¹) séricos de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
Osmolaridade calculada (mOsm L⁻¹)					
PEG	293,73±3,77 ^{Aa}	291,86±8,50 ^{Aa}	289,95±4,94 ^{ABa}	287,22±8,31 ^{Ba}	291,01±1,48 ^{Aa}
PEG+RL	285,90±2,06 ^{Ca}	276,86±8,99 ^{Aabc}	280,85±2,99 ^{ABab}	266,98±3,96 ^{Cc}	272,45±9,97 ^{Bbc}
SIPE	292,20±2,70 ^{ABa}	286,43±13,03 ^{Aa}	296,57±16,08 ^{ABa}	285,44±15,60 ^{Ba}	285,11±16,33 ^{ABa}
SIPE+RL	292,38±3,72 ^{ABa}	291,25±6,60 ^{Aa}	302,94±19,58 ^{Aa}	307,08±7,19 ^{Aa}	298,44±8,11 ^{Aa}
NaCl	286,59±4,83 ^{BCab}	277,67±4,37 ^{Ab}	280,23±3,97 ^{Bb}	283,40±9,05 ^{BCab}	293,78±3,32 ^{Aa}
Sódio (mMol L⁻¹)					
PEG	141,20±15,65 ^{Aa}	149,20±6,68 ^{Aa}	140,80±11,03 ^{ABa}	142,80±9,18 ^{ABa}	142,20±8,55 ^{ABa}
PEG+RL	137,40±8,88 ^{Aa}	137,60±21,35 ^{Aa}	138,40±5,13 ^{ABa}	133,60±5,18 ^{Ba}	137,60±11,33 ^{ABa}
SIPE	142,40±4,66 ^{Aa}	132,60±7,83 ^{Aa}	137,40±13,50 ^{Ba}	130,40±6,23 ^{Ba}	128,00±6,63 ^{Ba}
SIPE+RL	143,20±7,60 ^{Ab}	148,20±6,30 ^{Aab}	162,80±3,77 ^{Aa}	157,20±7,05 ^{Aab}	152,80±8,78 ^{Aab}
NaCl	139,80±5,07 ^{Aa}	139,40±3,58 ^{Aa}	138,80±4,15 ^{ABa}	141,60±8,68 ^{ABa}	142,00±4,53 ^{ABa}
Cloreto (mMol L⁻¹)					
PEG	108,90±4,33 ^{Aa}	108,56±2,24 ^{Aa}	108,56±2,22 ^{Ba}	109,52±2,03 ^{Aa}	107,28±4,10 ^{Aa}
PEG+RL	109,94±5,87 ^{Aa}	111,04±3,38 ^{Aa}	111,78±1,31 ^{ABa}	109,60±1,40 ^{Aa}	108,80±1,61 ^{Aa}
SIPE	104,58±1,03 ^{Ad}	108,46±1,29 ^{Aab}	110,84±1,60 ^{ABa}	107,48±1,13 ^{Abc}	105,80±1,15 ^{Acd}
SIPE+RL	106,58±1,68 ^{Aa}	109,84±2,78 ^{Aa}	110,68±2,42 ^{ABa}	107,94±2,69 ^{Aa}	106,22±3,41 ^{Aa}
NaCl	105,84±1,44 ^{Ac}	111,74±1,41 ^{Aab}	114,02±1,90 ^{Aa}	108,96±2,07 ^{Abc}	105,24±3,03 ^{Ac}
Potássio (mMol L⁻¹)					
PEG	3,30±0,38 ^{Aa}	4,02±0,77 ^{Aa}	3,60±0,38 ^{Aa}	3,80±0,52 ^{Aa}	3,94±0,56 ^{Aa}
PEG+RL	3,44±0,57 ^{Aa}	3,30±0,60 ^{Aa}	3,42±0,37 ^{Aa}	3,72±0,67 ^{Aa}	3,70±0,54 ^{Aa}
SIPE	3,38±0,22 ^{Aa}	3,30±0,63 ^{Aa}	3,74±0,26 ^{Aa}	3,64±0,43 ^{Aa}	3,82±0,25 ^{Aa}
SIPE+RL	3,82±0,42 ^{Aa}	3,42±0,53 ^{Aa}	3,64±0,65 ^{Aa}	3,74±0,35 ^{Aa}	4,16±0,37 ^{Aa}
NaCl	3,50±0,20 ^{Aa}	3,42±0,37 ^{Aa}	3,16±0,36 ^{Aa}	3,86±0,35 ^{Aa}	3,74±0,85 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$): pelo teste de Tukey para Cl⁻, K⁺, para o Tp/fTr para o Na⁺, e pelo teste de Kruskal-Wallis para o Na⁺ no Tt/fTp e osmolaridade.

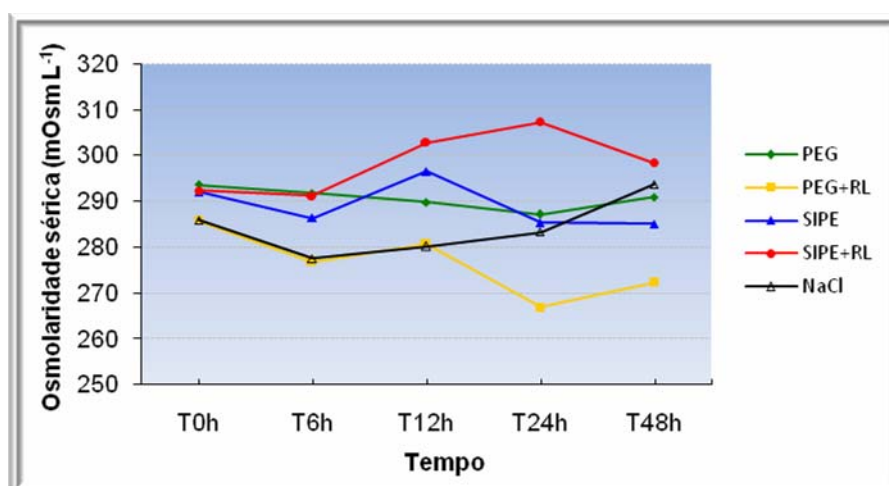


Figura 1 – Valores médios da osmolaridade sérica calculada (mOsm L⁻¹) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento.

1.1.2 $T_p/f(T_t)$

No grupo PEG+RL, o valor médio no T0h foi superior ao do T24h, que foi menor que no T48h. No grupo NaCl, os valores médios no T6 e T12h foram menores que no T48h (Tabela 1 e Figura 1).

1.2 Sódio

1.2.1 $T_t/f(T_p)$

O tratamento SIPE+RL apresentou valor médio de sódio sérico maior que os encontrados no SIPE nos tempos T12h, T24h e T48h e maior que os valores médios do PEG+RL no T24h ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 2).

1.2.2 $T_p/f(T_t)$

Apenas no grupo SIPE+RL foi observada diferença significativa ($p < 0,05$), com seu valor médio no T12h maior que no tempo basal T0h (Tabela 1 e Figura 2), sinalizando aumento da taxa sérica de sódio (hipernatremia) (Tabela 1 e Figura 2).

1.3 Cloreto

1.3.1 $T_t/f(T_p)$

O valor médio do cloreto sérico do tratamento NaCl foi maior que o valor médio do PEG no T12h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 2).

1.3.2 $T_p/f(T_t)$

No tratamento SIPE, os valores médios de Cl^- aumentaram no T6h, T12h e T24h em relação ao T0h ($p < 0,05$). No tratamento NaCl, seus valores médios de Cl^- também aumentaram no T6h e T12h ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 2).

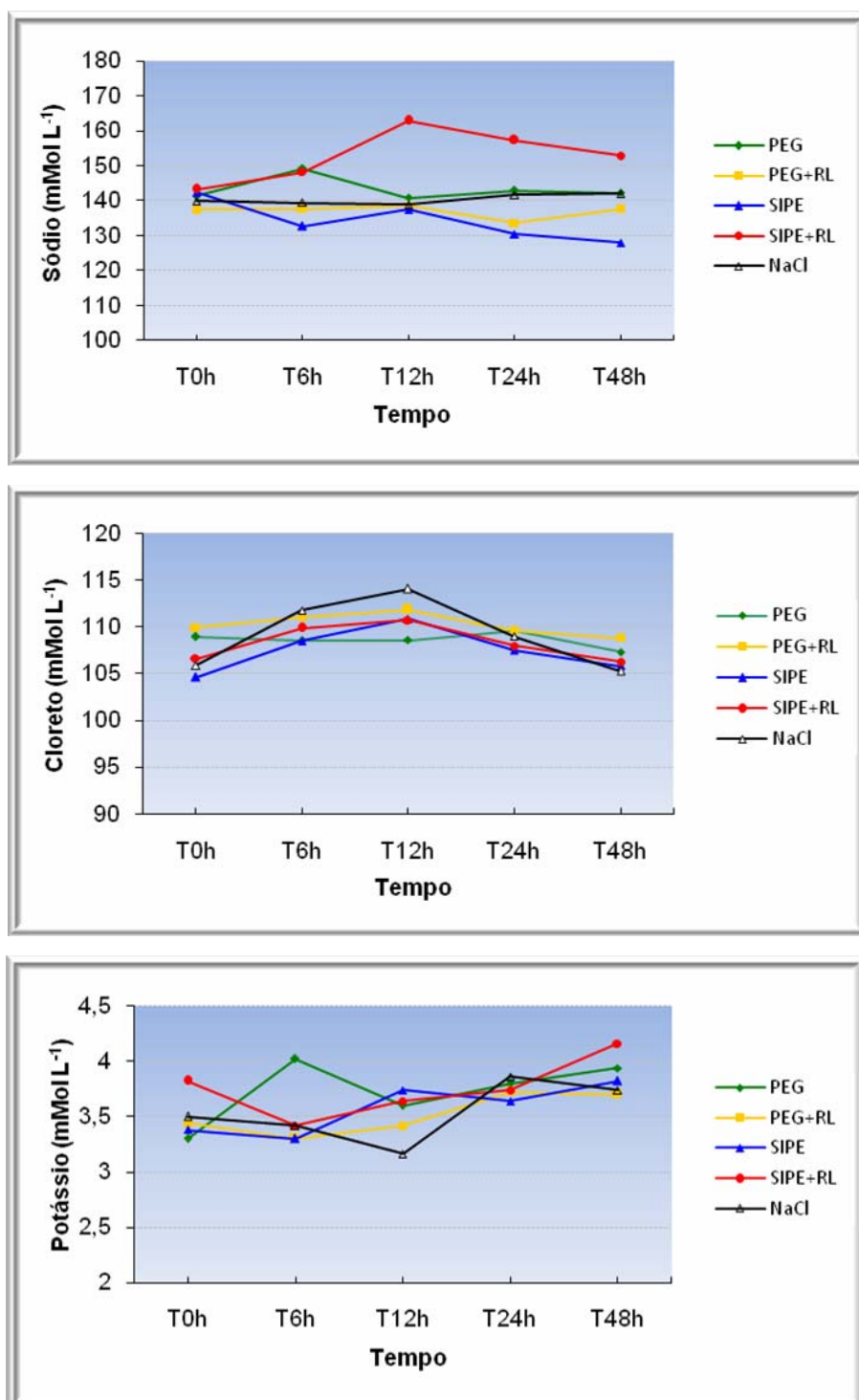


Figura 2 – Valores médios do sódio (mMol L⁻¹), cloreto (mMol L⁻¹) e potássio (mMol L⁻¹) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento.

Tabela 2 – Valores médios e desvios-padrão do cálcio ionizado (mg dL⁻¹), fósforo (mg dL⁻¹) e magnésio total (mg dL⁻¹) séricos de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
Cálcio ionizado (mg dL⁻¹)					
PEG	5,90±0,42 ^{Aab}	5,48±0,54 ^{Ab}	5,57±0,36 ^{Ab}	6,47±0,32 ^{Aa}	6,39±0,60 ^{Aa}
PEG+RL	5,58±0,16 ^{Aab}	5,22±0,50 ^{ABb}	5,26±0,56 ^{Ab}	6,13±0,24 ^{ABa}	6,29±0,34 ^{Aa}
SIPE	5,32±0,25 ^{Ab}	5,87±0,37 ^{Aab}	5,90±0,35 ^{Aab}	5,94±0,27 ^{Ba}	5,97±0,40 ^{Aa}
SIPE+RL	5,72±0,50 ^{Aa}	5,83±0,43 ^{Aa}	5,83±0,59 ^{Aa}	6,44±0,31 ^{Aa}	6,38±0,38 ^{Aa}
NaCl	5,77±0,30 ^{Ab}	4,65±0,29 ^{Bb}	4,23±0,35 ^{Bb}	6,27±0,12 ^{ABa}	6,23±0,19 ^{Aa}
Fósforo (mg dL⁻¹)					
PEG	3,24±0,85 ^{Aa}	2,90±0,38 ^{Aa}	3,20±0,71 ^{Aa}	2,23±0,53 ^{Aa}	2,82±1,04 ^{Aa}
PEG+RL	3,16±0,61 ^{Aa}	2,57±0,70 ^{Aab}	1,79±0,72 ^{Bb}	1,60±0,35 ^{Ab}	2,49±0,31 ^{Aab}
SIPE	3,0±0,80 ^{Aa}	1,94±0,38 ^{Ab}	1,72±0,28 ^{Bb}	1,64±0,32 ^{Ab}	1,35±0,76 ^{Ab}
SIPE+RL	2,52±1,05 ^{Aa}	2,49±0,59 ^{Aa}	1,85±0,66 ^{Ba}	2,40±0,63 ^{Aa}	2,19±1,02 ^{Aa}
NaCl	2,73±1,22 ^{Aa}	2,74±0,62 ^{Aa}	1,90±0,72 ^{Ba}	1,90±0,50 ^{Aa}	2,70±1,13 ^{Aa}
Magnésio total (mg dL⁻¹)					
PEG	1,41±0,10 ^{ABa}	1,50±0,07 ^{ABa}	1,62±0,37 ^{Aa}	1,49±0,13 ^{Aa}	1,41±0,04 ^{Aa}
PEG+RL	1,40±0,43 ^{Bb}	1,55±0,03 ^{ABa}	1,52±0,07 ^{Aab}	1,37±0,09 ^{Ab}	1,44±0,07 ^{Aab}
SIPE	1,62±0,08 ^{Aa}	1,64±0,05 ^{Aa}	1,74±0,30 ^{Aa}	1,47±0,07 ^{Aa}	1,54±0,11 ^{Aa}
SIPE+RL	1,55±0,07 ^{ABa}	1,54±0,25 ^{ABa}	1,75±0,36 ^{Aa}	1,54±0,10 ^{Aa}	1,60±0,10 ^{Aa}
NaCl	1,47±0,09 ^{ABa}	1,46±0,06 ^{Ba}	1,46±0,10 ^{Aa}	1,31±0,10 ^{Aa}	1,32±0,88 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$): pelo teste de Tukey para o cálcio ionizado e fósforo e pelo teste Kruskal-Wallis para o magnésio total.

1.4 Potássio

1.4.1 Tt/f(Tp)

Não ocorreu diferença significativa do K⁺ entre os tratamentos nos tempos avaliados ($p > 0,05$) (Tabela 1 e Figura 2).

1.4.2 Tp/f(Tt)

Não houve diferença significativa na concentração do K⁺ dos tratamentos nos tempos avaliados ($p > 0,05$) (Tabela 1 e Figura 2).

1.5 Cálcio ionizado

1.5.1 Tt/f(Tp)

No T6h, o NaCl apresentou valor médio menor que os dos tratamentos PEG, SIPE e SIPE+RL, e no T12h menor que todos os demais tratamentos ($p < 0,05$). No T24h, o valor médio do SIPE foi menor que os do PEG e SIPE+RL ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.5.2 Tp/f(Tt)

Nos tratamentos PEG e PEG+RL, os valores médios do Ca_i^{++} no T6h e T12h foram menores que o de seus respectivos tempos T24h e T48h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3). No SIPE o Ca_i^{++} aumentou no T24h e T48h apenas em relação ao T0h ($p < 0,05$). No SIPE+RL não houve diferença significativa entre os tempos avaliados ($p > 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3). No NaCl, o Ca_i^{++} aumentou no T24h em relação ao T0h (Tabela 2 e Figura 3).

1.6 Fósforo

1.6.1 Tt/f(Tp)

No T12h, os tratamentos PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl apresentaram valores médios menores que no tratamento PEG ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.6.2 Tp/f(Tt)

O valor médio do fósforo diminuiu nos tempos T12h e T24h no PEG+RL e no SIPE ao T6h e T12h em relação ao T0h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.7 Magnésio total

1.7.1 Tt/f(Tp)

O grupo SIPE apresentou valor médio superior ao PEG+RL no T0h, e o SIPE+RL maior que o do NaCl no T6h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

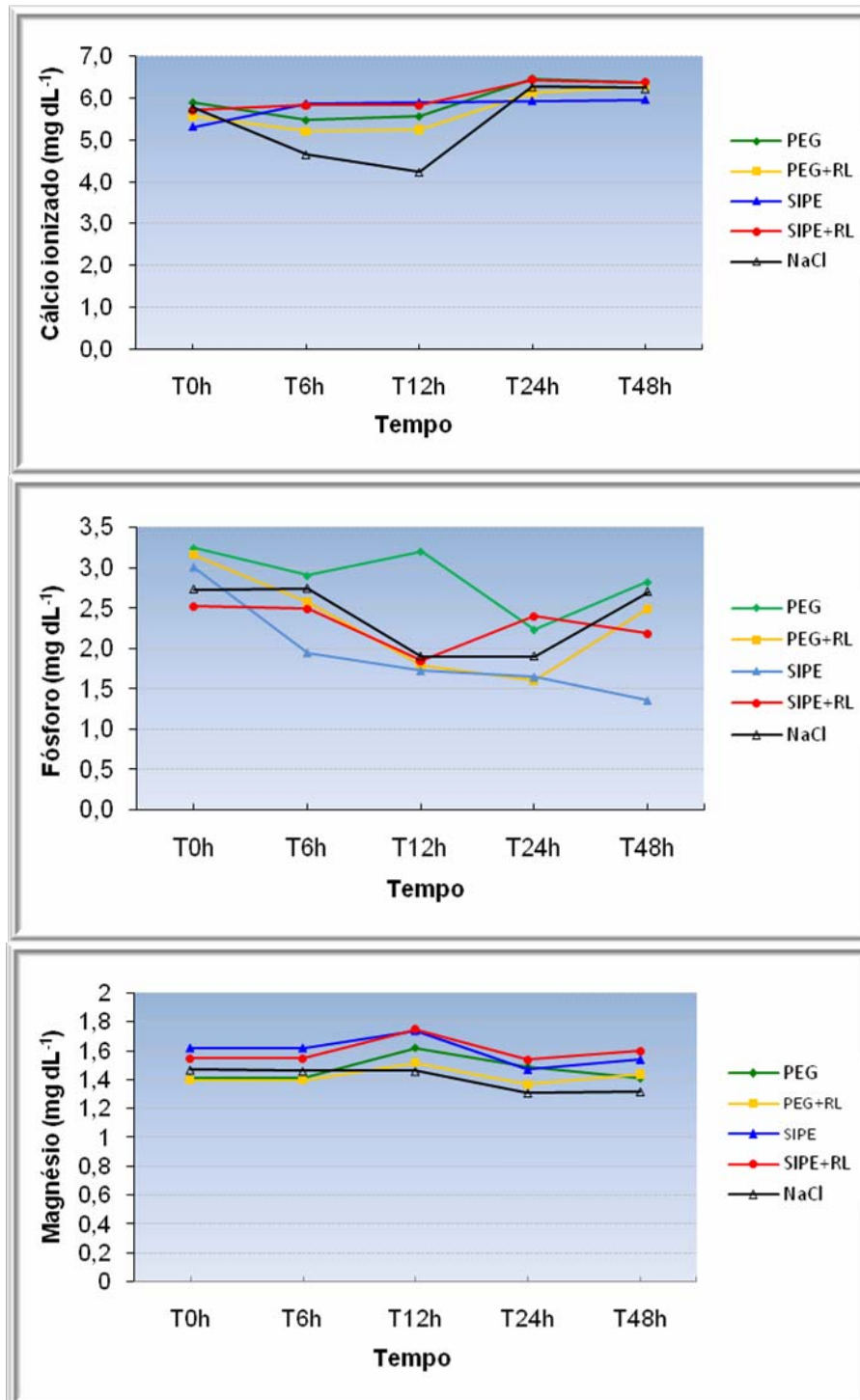


Figura 3 – Valores médios do cálcio ionizado (mg dL⁻¹), fósforo (mg dL⁻¹) e magnésio total (mg dL⁻¹) séricos de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamentos.

1.7.2 $T_p/f(T_t)$

O valor médio obtido no T6h do PEG+RL foi maior que no T0h e T24h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

2. DISCUSSÃO

2.1 Osmolaridade sérica calculada e sódio sérico

Antes da administração dos tratamentos (T0h) a osmolaridade sérica calculada de todos os equinos estava entre os valores fisiológicos referenciados para a espécie: 279-296 mOsm kg⁻¹ (MAGDESIAN, 2004), 285 e 295 mOsm kg⁻¹ (FELDMAN; ROSENBERG, 1981), 270 a 300 mOsm kg⁻¹ (GENETZKY *et al.*, 1987).

No T6h e no T12h, os valores da osmolaridade no tratamento NaCl diminuíram em relação do T0h. A ausência da dieta e uma possível hemodiluição ocasionada pela infusão contínua e relativamente rápida nos animais foram provavelmente os fatores responsáveis, pois resultou em diminuição das proteínas séricas totais, da albumina e da ureia nos animais (Tabela 1 e Figuras 1 e 2 do Capítulo 3). A concentração sérica de sódio e da osmolalidade sérica são controladas pela homeostase da água e mediadas pela sede, vasopressina e rins (FELDMAN; NELSON, 1986; ANDREWS; GRINDEN, 2000). O sódio é responsável por aproximadamente 85% da osmolaridade total. Por possuírem peso molecular elevado, as proteínas plasmáticas também contribuem para a osmolaridade. A ureia participa com cerca de 6 mOsm L⁻¹, enquanto a glicose colabora com 5 mOsm L⁻¹.

O aumento do sódio no T12h no grupo SIPE+RL (Tabela 1 e Figura 2) refletiu no aumento da sua osmolaridade. Como os animais neste tratamento receberam fontes de glicose como a maltodextrina pela solução enteral e lactato por via intravenosa, que é metabolizado à glicose no processo de gliconeogênese, é muito provável que uma

pequena fração de glicose também tenha contribuído para este aumento, já que aumentou muito discretamente nesse tempo (Tabela 2 e Figura 3 do Capítulo 3). A presença um pouco mais elevada do sódio no T24h e da ureia devido ao aumento do fornecimento de proteínas com o retorno da dieta após T12h contribuiu para aumentar um pouco mais a osmolaridade nesse tratamento (SIPE+RL), quando então diferenciou de todos os demais.

A diminuição da osmolaridade no grupo PEG+RL no T24h (Tabela 1 e Figura 1) pode ter decorrido pela hemodiluição ocasionada por resíduo do volume de Ringer lactato administrado continuamente por via intravenosa, colaborado pela diminuição da ureia (Tabela 1 e Figura 2 do Capítulo 3), e ligeira redução do sódio sérico (Tabela 1 Figura 2).

A osmolaridade no tratamento PEG+RL retornou à faixa fisiológica no T48, quando ocorreu aumento na osmolaridade do PEG, SIPE+RL e NaCl em relação ao PEG+RL, porém sem significado clínico, pois todas as médias estavam nos limites fisiológicos para a espécie equina.

Nos equinos, ainda não foi definida qual a osmolaridade de uma solução enteral que favorece a melhor absorção de água e, ou, de eletrólitos. Em outras espécies, a adição de glicose na solução enteral maximiza a absorção de água através do mecanismo de absorção combinado com glicose e sódio pela mucosa do intestino delgado. Então, é possível que a composição do tratamento SIPE tenha contribuído para a maior absorção de água pelo intestino, por conter a maltodextrina. Avanza *et al.* (2009) estudaram o volume plasmático em equinos normovolêmicos, utilizando soluções enterais, mas não detectaram resultados satisfatórios com a adição de glicose ou de maltodextrina nas soluções, e constataram que a solução eletrolítica enteral contendo glicose foi a que menos proporcionou a expansão do volume plasmático. Os autores citaram que esse fato provavelmente aconteceu devido à alta osmolaridade da solução utilizada (340 mOsm kg^{-1}), o que reduziu a absorção da solução eletrolítica, determinando, por conseguinte, a menor expansão do volume plasmático.

A osmolaridade da solução enteral no presente estudo não alterou a osmolaridade nos animais do tratamento SIPE. É possível que a absorção da solução eletrolítica possa ter sido pela presença de sódio e maltodextrina na sua composição, mas o seu efeito pode não ter sido intenso devido aos mecanismos de controle do volume plasmático por filtração renal. Estudos demonstraram que soluções salinas hiposmóticas contendo polímeros de glicose promoveram maior absorção de água no

intestino delgado de ratos (THILLAINAYAGAMI *et al.*, 1998). É possível que soluções hipo-osmóticas em equinos também possam favorecer maior absorção de líquidos no intestino, refletindo positivamente na hidratação de equinos desidratados, sendo, portanto, necessários mais estudos para validar esta possibilidade.

O aumento de sódio (hipernatremia) ocorre quando sua concentração sérica ultrapassa 150 mMol L^{-1} . Embora esta ocorra mais comumente em casos que ocasionam desidratação ou quando há reposição insuficiente da perda hídrica, ela pode advir como uma condição relacionada a fatores iatrogênicos, como o uso de diuréticos osmóticos ou de esteróides, a sobrecarga de sal na alimentação e o excesso de sal fornecido em solução oral através de sonda (ÉVORA *et al.*, 1999) ou por via intravenosa por administração de substâncias osmoticamente ativas, como o NaCl e bicarbonato de sódio, e pode cursar com hipovolemia, normovolemia ou hipervolemia (CONLEY, 1990; STAPE *et al.*, 1997; BARBOSA; SZTAJNBOK, 1999). Lopes (2002a) também destacou que alterações eletrolíticas podem ocorrer por tratamento prolongado com hidratação enteral por sonda nasogástricas para corrigir a compactação do cólon em equinos. O aumento da concentração de sódio no SIPE+RL no T12h pode ser atribuído ao fato de os animais desse tratamento terem recebido, por via enteral, sódio oriundo de três fontes: da SIPE com 6 g L^{-1} e do Ringer lactato por via intravenosa que contém 6 g de NaCl e 3 g de lactato de sódio. Com o término do tratamento no T12h, houve retorno gradual da taxa de sódio sérico, apesar de esses valores ainda permanecerem elevados no T24h e T48h, o que fez com que suas taxas fossem diferentes das verificadas no grupo SIPE (Tabela 1 e Figura 2). Alves *et al.* (2005) também verificaram aumento de sódio (hipernatremia) e de cloreto (hipercloremia) séricos em equinos com compactação colônica experimental durante o tratamento com uma solução enteral isotônica na dose de $8 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, e presumiram que a causa desse aumento foram as concentrações de Na^+ e Cl^- maiores na solução enteral do que no plasma dos animais. A dose da solução enteral utilizada na presente pesquisa no tratamento SIPE+RL foi de $7,5 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, bem próxima àquela utilizada pelos referidos pesquisadores.

Pacientes hipernatrêmicos podem manifestar sinais de agitação, letargia, irritação e convulsão, seguidos de espasmos musculares, hiperreflexia, tremores, ataxia e febre maior que $40 \text{ }^\circ\text{C}$ (ÉVORA *et al.*, 1999). No T12h, um animal do tratamento SIPE+RL apresentou letargia, espasmos e tremores musculares, possivelmente devido ao aumento de sódio sérico, que nele se encontrava em 149 mMol L^{-1} , portanto acima dos valores fisiológicos.

2.2 Cloreto (Cl⁻) e potássio (K⁺)

A solução de NaCl a 0,9% possui concentração de sódio e cloreto maior do que as concentrações destes eletrólitos no plasma equino, portanto podem provocar hipernatremia e hiperclorêmia (BURDET; MYTHEN, 2003; BURDET; JAMES, 2005), e por não conter potássio também pode gerar diminuição deste eletrólito no sangue (hipopotassemia) (IGNÁCIO, 2006). A hipopotassemia pode acontecer devido à passagem do K⁺ intracelular para o plasma em resposta à acidose desencadeada pela hiperclorêmia provocada pela solução de NaCl 0,9% (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2007). No presente estudo não foi constatada variação relevante nas taxas de Na⁺ e K⁺ no tratamento NaCl em nenhum dos tempos de avaliação, por outro lado ocorreu hiperclorêmia no T12h ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 2).

Hiperclorêmia em equinos também foi verificada durante a administração de soluções eletrolíticas com quantidade de cloreto superior à de sódio (ECKE *et al.*, 1998). A administração de grandes volumes de NaCl 0,9% pode provocar desequilíbrio ácido-base (ROSE, 1981), desencadeando acidose metabólica tanto no plasma como intracelular, devido ao aumento da concentração de cloreto no plasma (BONIATTI *et al.*, 2006), caracterizando acidose metabólica hiperclorêmica (NAVARRO *et al.*, 2005). Constatou-se em alguns estudos que a hiperclorêmia também pode ser provocada por infusão de soluções que contêm cloreto por via enteral (ECKE *et al.*, 1998; IGNÁCIO, 2006; CRUZ, 2008). Neste estudo, optou-se por uma fonte de cálcio sem associação ao cloreto para compor a solução enteral, uma vez que já havia cloreto no NaCl e no KCl. Por isso, foi utilizado o gluconato de cálcio, com a finalidade de evitar o aparecimento de hiperclorêmia. Mesmo assim, logo após o final dos tratamentos SIPE e NaCl (T12h), houve discreto aumento de cloreto, o que pode ter sido a causa da diminuição nos valores médios do pH sanguíneo e da diferença de íons fortes (DIF) nesses grupos (Tabela 3 e Figura 4 do Capítulo 4).

Foi descrito por Kaneko *et al.* (1997) que a hiperidratação pode causar hipocloremia. No presente estudo, com exceção do grupo PEG, os animais encontravam-se normovolêmicos ao receberem os tratamentos, portanto pode-se considerar que foram hiperidratados. Diferentemente da descrição desses autores, a hiperidratação não ocasionou redução de cloreto nos grupos; ao contrário, foi constatado aumento significativo da concentração do cloreto sérico nos tratamentos NaCl e SIPE.

A fluidoterapia por tempo prolongado de 12 horas não diminuiu os níveis de potássio nos animais. Segundo Barbosa e Sztajnbok (1999), a ingestão oral ou o fornecimento intravenoso em menor ou maior quantidade da de K^+ pode ocasionar, respectivamente, diminuição (hipopotassemia) ou aumento (hiperpotassemia) na taxa de potássio no sangue. A manutenção ds valores do K^+ sérico dentro dos limites de referências para equinos em todos os tempos estudados de cada tratamento ($p < 0,05$) deveu-se, possivelmente, às quantidades fornecidas de K^+ nos cinco tratamentos, sinalizando que estas podem ser as adequadas para uso.

Hiperpotassemia pode advir da diminuição do nível de insulina, acidose metabólica hiperclorêmica e insuficiência renal, entre outras causas (BARBOSA; SZTAJNBOK, 1999). Embora tenha ocorrido diminuição no pH nos tratamentos SIPE e NaCl, com aumento de cloreto neste último, a insulina esteve normal em todos os tempos avaliados nesses tratamentos, e os animais não apresentaram insuficiência renal, com a homeostase do potássio permanecendo estável. Também deve ser considerado que a insulina exerce efeito no controle do K^+ ao favorecer sua utilização pelas células hepáticas e musculares através da estimulação do mecanismo de troca Na^+/H^+ , com entrada de Na^+ e saída de H^+ . Então, ocorre aumento na entrada de Na^+ intracelular através da bomba Na^+-K^+ ATPase, com conseqüente entrada de K^+ para a célula, o que colabora para evitar excesso de K^+ no sangue. Além da insulina, a aldosterona, que atua nos dutos coletores, abrindo canais de Na^+ , aumenta a reabsorção desse cátion, com conseqüente secreção de K^+ (VIEIRA NETO; MOYSÉS NETO, 2003). Estes mecanismos podem ter colaborado também para a manutenção do potássio sérico em níveis fisiológicos.

2.3 Cálcio ionizado (Ca_i^{++}), fósforo (P) e magnésio total (Mgt^{++})

O aumento do Ca_i^{++} no SIPE ao T24h e T48h em relação ao T0h, como também no PEG e PEG+RL nos tempos T24h e T48h em relação ao T6h e T12h, pode ter ocorrido devido ao retorno do fornecimento da dieta aos animais (Tabela 2 e Figura 3). Dart *et al.* (1992) e Navarro *et al.* (2005) descreveram que diminuição no cálcio plasmático pode advir da diminuição das taxas de proteína total e albumina séricas em animais anoréticos ou hipoprotéicos. Valores abaixo dos índices de referência de Ca_i^{++} em equinos também podem ocorrer em casos de cólica (WHITE II, 1990), sudorese por esforço intenso (COFFMAN, 1973), endotoxemia (GARCIA-LOPEZ, 2001; CORLEY,

2007) e diarreia (GARCIA-LOPEZ, 2001; KOLK *et al.*, 2002). Para restaurar a taxa desse eletrólito no sangue comumente é administrada a solução de gluconato de cálcio por via intravenosa, às vezes diluída no Ringer lactato, mas Barrêto Júnior (2007) restaurou níveis de cálcio ionizado e total em novilhas e em éguas com uma solução contendo: 2,44 g de cálcio; 0,47 g de fósforo; 0,185 g de magnésio; e 5 g de glicose para cada 100 mL de água, na dose de 1 mL kg⁻¹, administrada por via intravenosa durante 30 minutos após hipocalcemia induzida experimentalmente.

Embora o tratamento NaCl tenha apresentado no T48h valor de Ca_i⁺⁺ mais elevado que nos seus demais tempos (Tabela 2 e Figura 3), a solução salina não tem sido apontada como causa de redução do Ca_i⁺⁺ sanguíneo. Beard e Hincliff (2002) observaram diminuição de Ca_i⁺⁺ apenas devido à infusão de NaHCO₃ em equinos, antes de serem submetidos a treinamento em esteira. Apesar da composição do PEG conter 0,175 g de NaHCO₃/sachê, não houve alteração no Ca_i⁺⁺ nos animais desse tratamento, porém a quantidade de NaHCO₃ utilizada no tratamento PEG é muito menor que a utilizada por estes autores, e a via de administração do PEG no presente ensaio foi a enteral.

Não foram verificadas diferenças significativas nas médias dos tratamentos que não continham cálcio (PEG e NaCl) ou com cálcio (PEG+RL, SIPE e SIPE+RL) durante os tempo de realização dos tratamentos (T6h e T12h) (Tabela 2 e Figura 3). Mesmo assim, a administração de soluções eletrolíticas com gluconato de cálcio pode ser uma alternativa como fonte de cálcio na hidratação enteral. Entretanto Cruz (2008), estudando a concentração de cálcio total em dois grupos de equinos tratados com soluções enterais contendo diferentes fontes de cálcio: um grupo com 1 g Ca₂Cl L⁻¹, outro com 10 g L⁻¹ de propionato de cálcio, administradas na taxa de 15 mL kg⁻¹ h⁻¹ durante 12 horas em fluxo contínuo, verificou que essas fontes de cálcio não apresentaram alteração nos níveis de cálcio sérico total dos animais, embora a autora tenha dosado o cálcio total e não o Ca_i⁺⁺.

Avanza (2007) também comparou os efeitos de quatro soluções enterais sem cálcio, administradas por fluxo contínuo através de sonda nasoesofágica durante 12 horas de tratamento em equinos hígidos ou desidratados, e constatou apenas discreta redução do Ca_i⁺⁺, com valores situados na faixa de referência. Entretanto, deve-se sempre levar em consideração que fatores múltiplos de natureza endócrina, renal, gastrintestinal ou metabólica proporcionam uma regulação muito sensível do teor de cálcio no plasma e em outros líquidos corporais (MILLER; GONÇALVES, 1999). Garcia-Lopez (2001)

descreveu que a redução de cálcio no sangue (hipocalcemia) ocorre na presença de acidose láctica. Contrariamente, Kaneko *et al.* (1997) enfatizaram que em pH sanguíneo ácido há aumento do cálcio (hipercalcemia), pois o H^+ compete com o cálcio pelos sítios de ligações de carga negativa das proteínas. No presente ensaio verificou-se que houve redução do pH sanguíneo nos tempos T6h e T12h dos tratamentos NaCl e SIPE, mas sem alteração na taxa de Ca_i^{++} (Tabela 2 e Figura 3).

Os desequilíbrios no metabolismo do fósforo decorrem da sua redistribuição entre os compartimentos intra e extracelular e do balanço entre seu aporte e excreção (BARBOSA; SZTAJNBOK, 1999). No presente estudo, o fósforo diminuiu nos tratamentos PEG+RL e SIPE (Tabela 2 e Figura 3). A causa pode estar relacionada à glicose. O tratamento SIPE recebeu maltodextrina, enquanto o PEG+RL continha na sua composição o lactato de sódio, que sofre metabolização à glicose (gliconeogênese). A translocação da glicose à célula para ser aproveitada induz o influxo intracelular do fósforo em resposta ao aumento de glicólise, ocasionando redução do fósforo sérico, o que pode ter ocorrido nos animais destes dois tratamentos. Isto acontece porque a glicose induz a secreção de insulina, e esta facilita a entrada do fósforo e outros eletrólitos na célula sob risco de advir também diminuição do potássio, cálcio e magnésio (KANEKO *et al.*, 1997; WITHAN; STULL, 1997; DUNKEL; WILKINS, 2004). Entretanto, Oliveira *et al.* (2003) descreveram que as alterações na fosfatemia independem, muitas vezes, de qualquer distúrbio hidroeletrolítico, relacionando-se geralmente com problemas metabólicos ou endócrinos. Além disso, esses autores destacam que o fósforo é primariamente intracelular, com sua fração sérica na forma de fosfatos controlados por muitos fatores, entre os quais vitamina D, calcitonina, paratormônio, balanço ácido-base, níveis de íons cálcio e a dieta. Além disso, também sofre influência da absorção intestinal, do funcionamento renal e do metabolismo ósseo (MILLER; GONÇALVES, 1999).

Os valores médios de magnésio total (Mg_t^{++}) ficaram entre os valores de referência para equinos em todos os tempos, nos cinco tratamentos estudados (Tabela 2 e Figura 3), portanto as alterações são apenas estatísticas, sem significado clínico. Apesar de o magnésio total ter sido dosado, e não o magnésio ionizado que é o ideal para avaliar alterações deste íon no organismo, esperava-se que sua concentração sérica aumentasse nos tratamentos que receberam a solução enteral (SIPE e SIPE+RL), já que ela continha o pidolato de magnésio, porém isso não ocorreu ($p < 0,05$).

Um dos fatores mais importantes quanto à absorção enteral de magnésio é a sua biodisponibilidade nos compostos em que este se encontra, porém em humanos resultados indicaram pobre biodisponibilidade de muitos deles, por exemplo: um dos que mais o biodisponibiliza é o monoaspartato de magnésio (41,7%), outro é o citrato de magnésio (29,64%) (RANADE; SAMBER, 2001). O carbonato de magnésio tem biodisponibilidade baixa (23%), assim como o óxido de magnésio, porém este último é maior ou pelo menos equivalente ao magnésio nas formas de cloreto ou de lactato (FIROZ; GRABER, 2001). No presente estudo, optou-se pelo pidolato de magnésio pelo fato de este biodisponibilizar cerca de 60% deste eletrólito quando utilizado por via enteral. Bons resultados também foram obtidos com acetiltaurinato de magnésio em modelos animais (RANADE; SAMBER, 2001).

Pouco ainda se sabe sobre os efeitos terapêuticos do magnésio em equinos. Na literatura consultada, foi encontrado apenas um estudo realizado no Brasil, por Cruz (2008), utilizando o pidolato de magnésio em equinos. O pesquisador constatou que $15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ de uma solução poliônica contendo $0,2 \text{ mg L}^{-1}$ de pidolato de magnésio não alterou o magnésio total nos animais após 12 horas de infusão contínua por sonda nasogástrica de pequeno diâmetro. O estudo de Cruz (2008) serviu como referência para que fosse estabelecida a dose de pidolato de magnésio na presente pesquisa ($0,3 \text{ g L}^{-1}$), porém também não foi constatado aumento no magnésio total. Por outro lado, não houve comprometimento da homeostase do magnésio total no presente estudo, o que também foi observado por Avanza (2007), utilizando sulfato de magnésio associado à solução enteral em equinos hígidos ou desidratados, na dose de 1 g kg^{-1} diluído nos primeiros 5 L de solução enteral ($15 \text{ ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ durante 12 h). Alves *et al.* (2005) verificaram redução de magnésio após 48 horas de tratamento com solução enteral sem magnésio em equinos com compactação induzida no cólon maior.

Salen *et al.* (1991) descreveram hipofosfatemia com consequente presença de hipomagnesemia. Nos tratamentos em que ocorreu hipofosfatemia (PEG+RL e SIPE) no T6h e T12h, não foi detectada hipomagnesemia (Tabela 2 e Figura 3). O uso de cálcio concomitantemente ao de magnésio também pode provocar maior risco de hipomagnesemia (ROSOL; CAPEN, 1997), ou nas soluções que contenham apenas cálcio (SALEN *et al.*, 1991). No presente estudo, os tratamentos com Ringer lactato ou com a solução enteral que continham cálcio não provocaram diminuição no magnésio total. De forma contrária, foi verificado aumento do magnésio total ao T6h no PEG+RL,

porém deve-se ressaltar que os valores médios estavam entre os limites fisiológicos para equinos.

Rosol e Capen (1997) relataram que no meio extracelular a diminuição da concentração do magnésio (hipomagnesemia) aumenta os efeitos do cálcio, provocando tetania pelo aumento da liberação de acetilcolina na placa motora, bloqueio da transmissão neuromuscular, parada cardiorespiratória e coma, e que a hipermagnesemia diminui os efeitos do cálcio e causa toxicose, da qual pode advir diarreia, perda de peso, letargia, tonturas e morte. Por outro lado, os autores também descrevem que a administração de magnésio pode exercer efeito similar, sinérgico, e mesmo antagônico ao cálcio. Portanto, mais estudos são necessários para concluir com segurança os efeitos que esses dois eletrólitos provocam quando fornecidos concomitantemente no organismo, avaliando-se preferencialmente o cálcio e o magnésio ionizados.

Hipomagnesemia foi verificada em equinos com cólica gastrintestinal (GARCIA-LOPEZ, 2001; JOHANSSON *et al.*, 2003; NAVARRO *et al.*, 2005). Em um estudo de Navarro *et al.* (2005), equinos com cólica que apresentaram diarreia tiveram perda significativa de magnésio. Embora os animais do tratamento SIPE tenham apresentado fezes diarreicas, não ocorreu redução de Mg_i^{++} . Como os animais utilizados no presente estudo estavam sadios, deve-se considerar que animais com cólica têm outros fatores que podem desencadear diminuição de magnésio além da diarreia, principalmente anorexia. Além disso, a diarreia no SIPE não ocorreu em todos os animais e permeneu por pequeno intervalo de tempo, quando comparada à dos animais do estudo de Navarro *et al.* (2005). Ressalva-se que resultados sobre o magnésio ionizado poderiam fundamentar de maneira mais concisa as discussões sobre tratamentos com fonte de magnésio em equinos, caso sua avaliação fosse realizada tanto no presente estudo como naqueles aqui discutidos quanto ao magnésio.

CAPÍTULO 3

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E DE SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS – BIOQUÍMICA CLÍNICA. PARTE 2: PROTEÍNAS SÉRICAS TOTAIS, ALBUMINA, UREIA, CREATININA, GLICOSE, LACTATO, COTISOL E INSULINA.

1. RESULTADOS

1.1 Proteínas totais

1.1.1 $Tt/f(Tp)$

No T0h, os valores médios dos tratamentos PEG e PEG+RL foram maiores que o do SIPE, e o do tratamento PEG foi maior que o do SIPE no T12h ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 1).

1.1.2 $Tp/f(Tt)$

No T6h, o valor médio do NaCl foi menor que o do T24h ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 1).

Tabela 1 – Valores médios e desvios-padrão das proteínas totais (g dL⁻¹), albumina (g dL⁻¹), ureia (mg dL⁻¹) e creatinina (mg dL⁻¹) séricas de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
Proteínas totais (g dL⁻¹)					
PEG	8,64±0,47 ^{Aa}	8,31±0,63 ^{Aa}	8,70±0,75 ^{Aa}	8,56±0,55 ^{Aa}	8,15±0,66 ^{Aa}
PEG+RL	8,77±0,47 ^{Aa}	7,75±0,66 ^{Aa}	8,44±0,65 ^{ABa}	8,67±0,53 ^{Aa}	8,51±0,30 ^{Aa}
SIPE	7,61±0,30 ^{Ba}	7,41±0,51 ^{Aa}	7,55±0,59 ^{Ba}	8,16±0,42 ^{Aa}	7,70±0,48 ^{Aa}
SIPE+RL	8,15±0,57 ^{ABa}	7,50±0,45 ^{Aa}	8,15±0,25 ^{ABa}	8,19±0,51 ^{Aa}	7,90±0,43 ^{Aa}
NaCl	8,29±0,35 ^{ABab}	7,60±0,49 ^{Ab}	7,99±0,43 ^{ABab}	8,53±0,52 ^{Aa}	8,16±0,27 ^{ABab}
Albumina (g dL⁻¹)					
PEG	3,40±0,12 ^{Aa}	3,31±0,15 ^{Aa}	3,40±0,11 ^{Aa}	3,41±0,56 ^{Aa}	3,30±0,06 ^{ABa}
PEG+RL	3,43±0,13 ^{Ab}	3,18±0,13 ^{Ab}	3,35±0,22 ^{Ab}	4,41±0,10 ^{Aa}	3,41±0,07 ^{Aa}
SIPE	3,15±0,13 ^{Ba}	3,10±0,13 ^{Aa}	3,16±0,07 ^{Aa}	3,31±0,20 ^{Aa}	3,18±0,76 ^{Ba}
SIPE+RL	3,27±0,15 ^{ABa}	3,09±0,10 ^{Aa}	3,20±0,13 ^{Aa}	3,29±0,15 ^{Aa}	3,20±0,13 ^{Ba}
NaCl	3,28±0,06 ^{ABa}	3,08±0,14 ^{Ab}	3,22±0,10 ^{Ab}	3,33±0,06 ^{Aa}	3,23±0,13 ^{ABab}
Ureia (mg dL⁻¹)					
PEG	48,26±4,52 ^{Aa}	45,96±7,25 ^{Aa}	45,82±6,52 ^{Aa}	49,38±7,40 ^{Aa}	41,26±6,70 ^{Aa}
PEG+RL	44,56±4,21 ^{Aa}	32,88±4,80 ^{Bbc}	25,52±4,82 ^{Bc}	31,62±4,80 ^{Bbc}	39,72±5,04 ^{ABab}
SIPE	39,74±6,03 ^{Aa}	31,86±6,03 ^{Ba}	29,96±5,51 ^{Ba}	30,86±5,86 ^{Ba}	36,32±6,26 ^{Aa}
SIPE+RL	46,22±7,42 ^{Aa}	34,80±6,80 ^{Bab}	28,44±4,61 ^{Bb}	33,14±6,15 ^{Bb}	37,46±4,77 ^{ABab}
NaCl	38,84±4,06 ^{Aa}	28,82±73,76 ^{Bb}	22,32±7,21 ^{Bb}	28,96±72,93 ^{Bb}	36,44±74,18 ^{Aa}
Creatinina (mg dL⁻¹)					
PEG	1,14±0,17 ^{Aa}	1,15±0,14 ^{Aa}	1,22±0,11 ^{Aa}	1,15±0,12 ^{Aa}	1,05±0,17 ^{Aa}
PEG+RL	1,23±0,15 ^{Aa}	1,05±0,86 ^{Aa}	1,08±0,11 ^{Aa}	1,08±0,10 ^{Aa}	1,10±0,12 ^{Aa}
SIPE	1,13±0,15 ^{Aa}	1,00±0,18 ^{Aa}	1,11±0,16 ^{Aa}	1,05±0,19 ^{Aa}	1,06±0,13 ^{Aa}
SIPE+RL	1,08±0,73 ^{Aa}	1,04±0,15 ^{Aa}	1,12±0,20 ^{Aa}	1,08±0,14 ^{Aa}	1,03±0,12 ^{Aa}
NaCl	1,10±0,19 ^{Aa}	0,97±0,11 ^{Aa}	0,99±0,12 ^{Aa}	1,01±0,12 ^{Aa}	1,04±0,13 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$), pelo teste de Tukey.

1.2 Albumina

1.2.1 Tt/f(Tp)

No T0h, o valor médio no tratamento SIPE foi menor que os encontrados no PEG e PEG+RL, e os do SIPE e SIPE+RL foram maiores que o do PEG+RL no T48h ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 1).

1.2.2 Tp/f(Tt)

No tratamento PEG+RL, os valores médios do T6h e T12h foram menores que no T48h, e no NaCl o do T6h foi menor que no T0h e T24h ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 1).

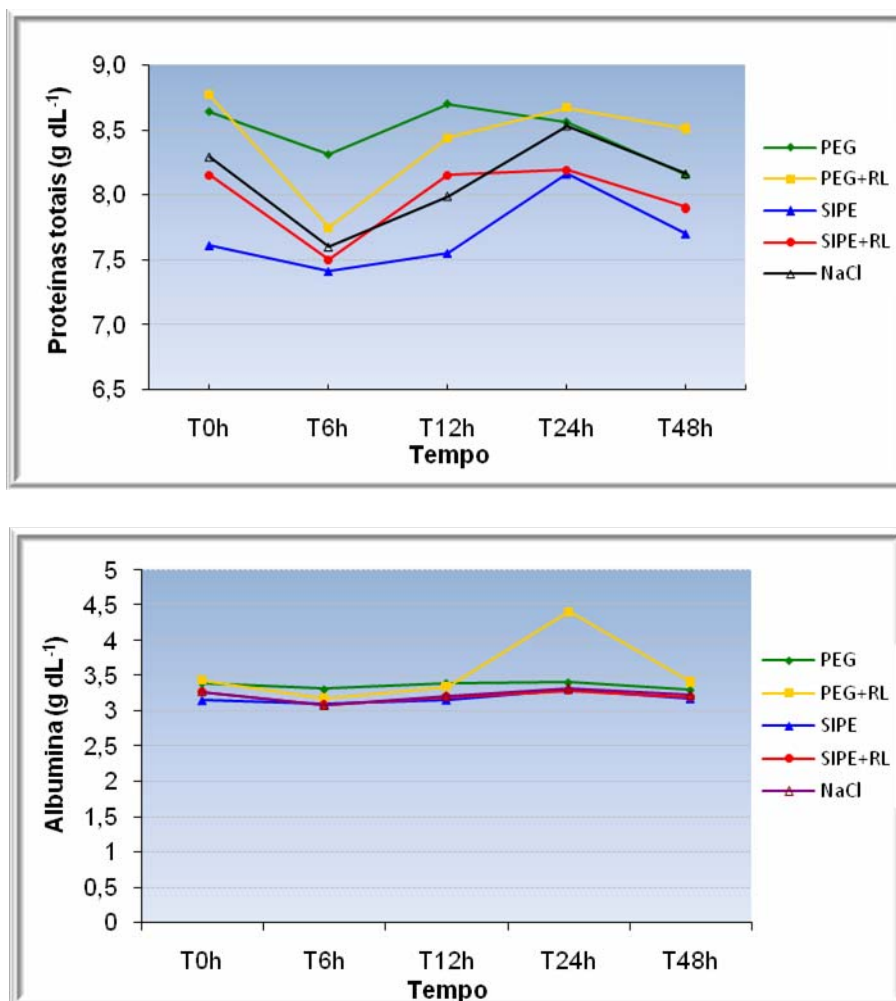


Figura 1 – Valores médios das proteínas totais (g dL⁻¹) e albumina (g dL⁻¹) séricas de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento.

Todos os valores médios da albumina encontrados nos tempos dos tratamentos estavam entre os limites de referência indicados para equinos.

1.3 Ureia

1.3.1 Tt/f(Tp)

No T6h, T12h e T24h, o tratamento PEG apresentou valores médios menores que os dos demais tratamentos ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 2).

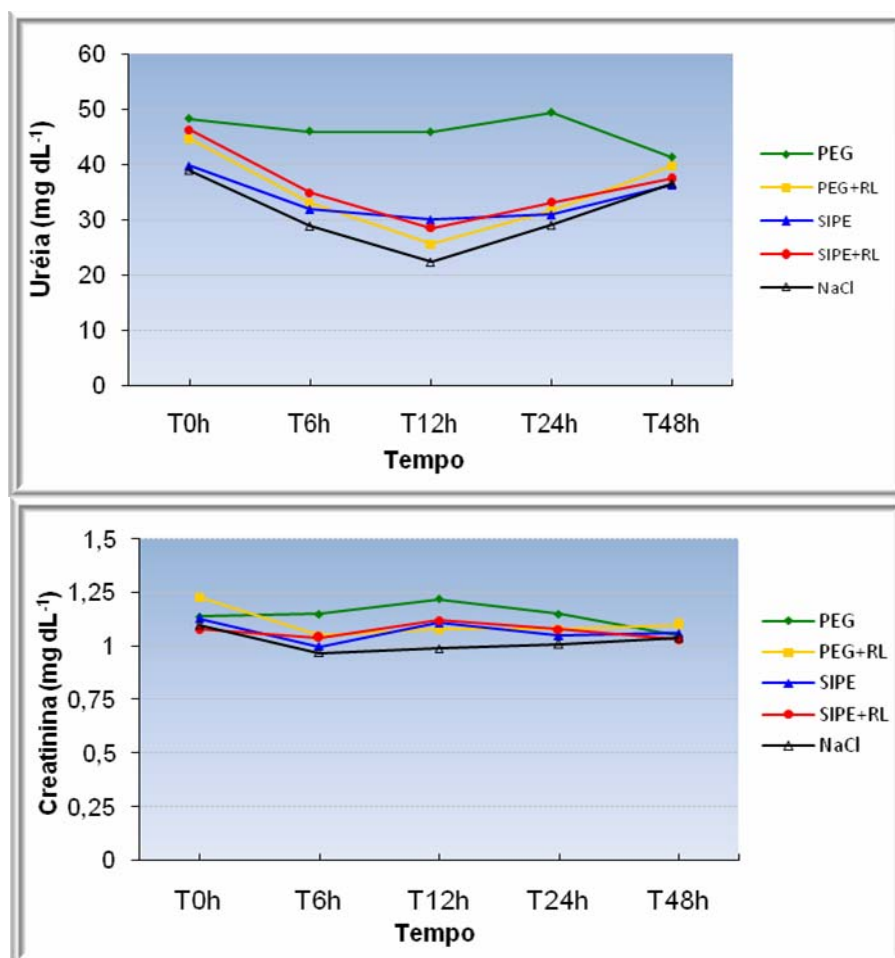


Figura 2 – Valores médios da ureia (mg dL⁻¹) e creatinina (mg dL⁻¹) séricas de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento.

1.3.2 Tp/f(Tt)

Os valores médios nos tratamentos PEG+RL e NaCl nos tempos T6h, T12h e T24h foram inferiores ao do T0h ($p < 0,05$); no PEG+RL, o valor do T12h foi menor que o do T48h; e no grupo SIPE+RL, os do T12h e T24h foram menores que no T0h ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 2).

1.4 Creatinina

1.4.1 Tt/f(Tp)

Não houve diferenças significativas entre os grupos ($p > 0,05$) (Tabela 1 e Figura 2).

1.4.2 Tt/f(Tp)

Não houve diferenças significativas em nenhum tempo nos grupos ($p > 0,05$) (Tabela 1 e Figura 2).

1.5 Glicose

1.5.1 Tt/f(Tp)

No T48h, o valor médio no PEG+RL foi menor que no NaCl ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.5.2 Tp/f(Tt)

No tratamento NaCl, o valor médio no T48h foi superior ao T0h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.6 Lactato

1.6.1 Tt/f(Tp)

No T6h e T12h, os valores médios do SIPE foram menores que os do PEG+RL ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.6.2 Tp/f(Tt)

No tratamento SIPE, o valor médio de lactato no T12h foi menor que no T48h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.7 Cortisol

1.7.1 Tt/f(Tp)

No T12h, o valor médio do grupo PEG+RL foi maior que o do SIPE ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 4).

Tabela 2 – Valores médios e desvios-padrão da glicose (mg dL⁻¹) e lactato (mMol L⁻¹) plasmáticos e do cortisol (µg dL⁻¹) e insulina (µUI mL⁻¹) séricos de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
Glicose (mg L⁻¹)					
PEG	88,60±3,41 ^{Aa}	93,36±4,70 ^{Aa}	87,92±7,27 ^{Aa}	89,70±5,70 ^{Aa}	93,50±9,20 ^{ABa}
PEG+RL	91,58±5,60 ^{Aa}	85,60±22,41 ^{Aa}	96,26±5,31 ^{Aa}	93,22±11,02 ^{Aa}	91,70±2,80 ^{Ba}
SIPE	92,74±7,32 ^{Aa}	104,46±4,66 ^{Aa}	101,30±11,46 ^{Aa}	90,76±1,68 ^{Aa}	94,38±8,25 ^{ABa}
SIPE+RL	97,16±11,66 ^{Aa}	100,46±8,60 ^{Aa}	100,48±8,90 ^{Aa}	98,32±8,44 ^{Aa}	98,22±8,13 ^{ABa}
NaCl	89,32±4,70 ^{Ab}	94,64±6,35 ^{Ab}	99,14±7,35 ^{Ab}	98,62±7,21 ^{Ab}	106,98±6,64 ^{Aa}
Lactato (mMol L⁻¹)					
PEG	0,60±0,46 ^{Aa}	0,79±0,12 ^{ABa}	0,71±0,10 ^{ABa}	0,71±0,24 ^{Aa}	0,82±0,19 ^{Aa}
PEG+RL	1,04±0,71 ^{Aa}	1,37±0,55 ^{Aa}	1,42±0,35 ^{Aa}	0,99±0,27 ^{Aa}	0,95±0,42 ^{Aa}
SIPE	0,74±0,14 ^{Ab}	0,63±0,26 ^{Bab}	0,49±0,06 ^{Bb}	0,82±0,17 ^{Ab}	1,09±0,43 ^{Aa}
SIPE+RL	0,71±0,17 ^{Aa}	1,08±0,66 ^{ABa}	0,96±0,49 ^{ABa}	1,12±0,48 ^{Aa}	1,10±0,33 ^{Aa}
NaCl	0,62±0,09 ^{Aa}	1,08±0,71 ^{ABa}	1,04±0,72 ^{ABa}	0,90±0,28 ^{Aa}	1,07±0,14 ^{Aa}
Cortisol (µg dL⁻¹)					
PEG	5,44±0,41 ^{Aa}	7,02±1,05 ^{Aa}	6,43±0,91 ^{ABa}	6,40±2,20 ^{Aa}	7,39±1,70 ^{Aa}
PEG+RL	9,35±6,43 ^{Aa}	12,31±5,04 ^{Aa}	12,83±3,17 ^{Aa}	8,90±2,45 ^{Aa}	8,59±3,79 ^{Aa}
SIPE	6,67±1,22 ^{Ab}	5,65±2,39 ^{Ab}	4,45±0,52 ^{Bb}	7,35±1,50 ^{Ab}	9,85±3,85 ^{Aa}
SIPE+RL	6,39±1,56 ^{Aa}	9,77±5,90 ^{Aa}	8,65±4,45 ^{ABa}	10,13±4,35 ^{Aa}	9,92±2,93 ^{Aa}
NaCl	5,56±0,82 ^{Aa}	9,73±6,41 ^{Aa}	9,38±6,52 ^{ABa}	8,69±1,30 ^{Aa}	9,68±1,29 ^{Aa}
Insulina (µUI mL⁻¹)					
PEG	6,50±3,19 ^{Bab}	5,32±2,23 ^{ABab}	4,31±2,12 ^{Ab}	7,73±2,14 ^{Ab}	11,55±4,64 ^{Aa}
PEG+RL	6,75±2,28 ^{ABab}	5,88±1,93 ^{ABb}	9,03±4,28 ^{Ab}	10,55±4,52 ^{Ab}	22,04±8,42 ^{Aa}
SIPE	7,57±5,13 ^{ABa}	13,19±5,38 ^{Aa}	11,68±8,95 ^{Aa}	9,14±3,36 ^{Aa}	13,92±7,50 ^{Aa}
SIPE+RL	10,75±8,17 ^{Aa}	10,46±8,60 ^{ABa}	8,18±3,31 ^{Aa}	13,20±6,14 ^{Aa}	17,04±9,96 ^{Aa}
NaCl	6,62±1,33 ^{ABa}	4,41±6,31 ^{Ba}	4,84±1,24 ^{Aa}	7,41±1,72 ^{Aa}	10,96±0,50 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$): pelo teste de Tukey para glicose e pelo teste de Kruskal-Wallis para lactato, cortisol e insulina.

1.7.2 Tp/f(Tt)

No tratamento SIPE, seu valor no T12h foi menor que no T48h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 4).

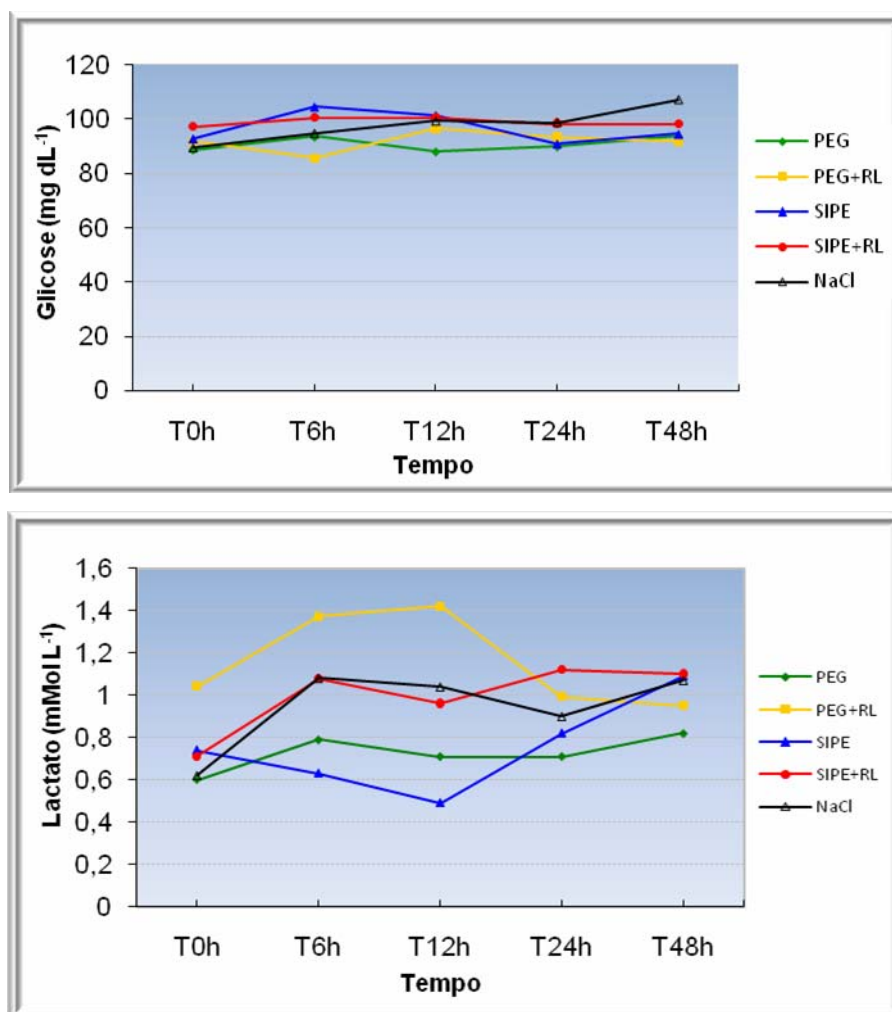


Figura 3 – Valores médios da glicose (g dL⁻¹) e lactato (mMol L⁻¹) plasmáticos de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento.

1.8 Insulina

1.8.1 Tt/f(Tp)

No T0h, o valor médio do grupo SIPE+RL foi maior que no grupo PEG, e no T6h, o valor médio do SIPE foi maior que o do NaCl ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 4).

1.8.2 Tp/f(Tt)

O tratamento PEG teve seu valor médio no T12h menor que no T48h, enquanto no PEG+RL foi menor que o do T6h em relação ao T48h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 4).

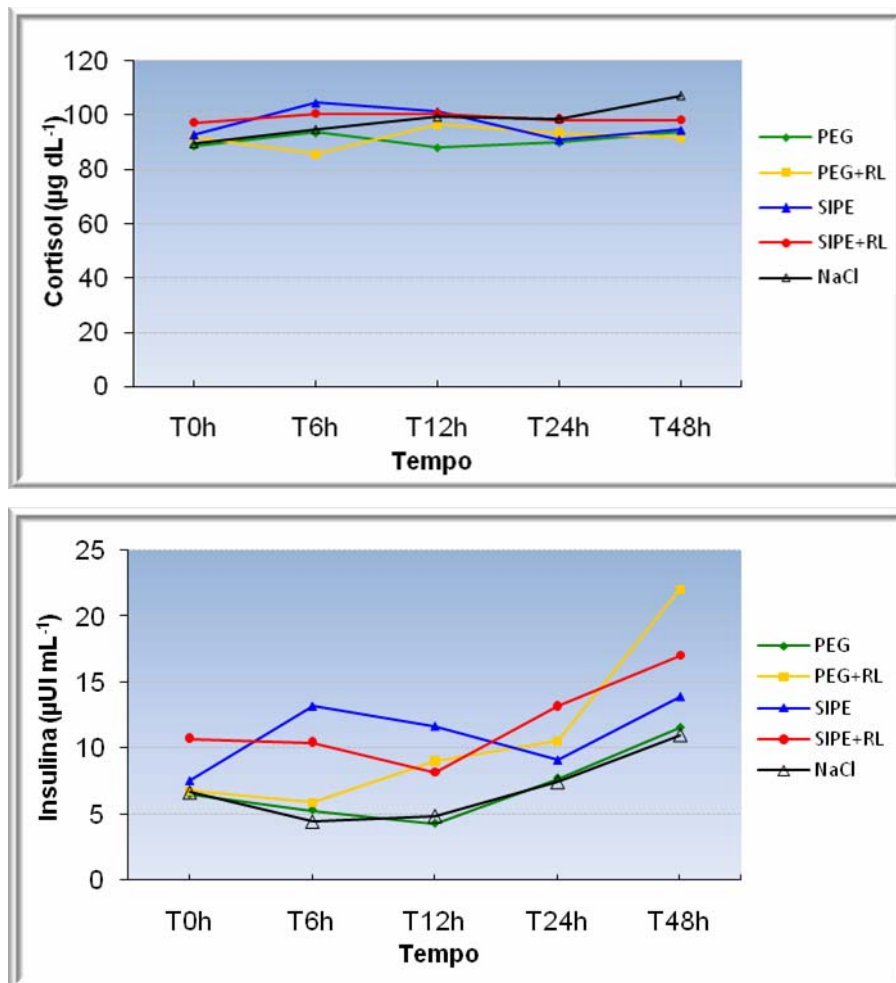


Figura 4 – Valores médios do cortisol ($\mu\text{g dL}^{-1}$) e insulina ($\mu\text{UI mL}^{-1}$) plasmáticos de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento.

2. DISCUSSÃO

2.1 Proteínas séricas totais, albumina, ureia e creatinina

Os valores médios das proteínas séricas totais e albumina em todos os tempos dos tratamentos estavam entre os níveis fisiológicos de referência para equinos (Tabela 1 e Figura 2), portanto não apresentaram significado clínico. O mesmo ocorreu para a creatinina (Tabela 1 e Figura 2). Quanto à ureia, todos os tratamentos apresentaram as médias menores no T12h. Com exceção do tratamento PEG, os valores médios da ureia dos demais tratamentos diminuíram no T6h, acentuando-se no T12h, vindo a apresentar valores próximos ao T0h somente nos tempos T24h e T48h, quando os tratamentos já estavam terminados e a dieta dos animais já restabelecida (Tabela 1 e Figura 2). Seahorn e Cornick-Seahorn (1994) descreveram que na hidratação intravenosa o fornecimento de 10 a 20 mL kg⁻¹ h⁻¹ pode provocar diurese, obviamente devido à rápida expansão plasmática. Assim, os fluidos administrados por via intravenosa, ou seja, o Ringer lactato e o NaCl 0,9% nos grupos PEG+RL e NaCL, respectivamente, expandiram mais rapidamente o volume plasmático, reduzindo a concentração da PT e ureia no T6h. Isto também ocorreu para os tratamentos com solução enteral (SIPE SIPE+RL) (Tabela 1 e Figura 1), porém por um tempo discretamente mais prolongado, devido ao tempo maior necessário para ocorrer absorção intestinal de líquidos para a corrente sanguínea.

2.2 Glicose e lactato

Com exceção do NaCl no T48h, não ocorreu variação significativa nas taxas de glicose plasmática dos animais em nenhum dos tempos (Tabela 2 e Figura 3).

Os efeitos da glicose e outros precursores de energia (como exemplos: maltodextrina, glicina, glicyl-glicina, glutamina) são estudados em humanos e em animais para verificar suas contribuições como fontes de energia e absorção de sódio e água, principalmente em paciente com diarreias. Entretanto, alguns resultados têm sido frustrantes, e diferentes respostas foram encontradas. Comparando o uso de maltodextrina em solução salina hidratante oral (SHO) com a SHO-WHO (*World Health Organization*) que contém glicose, Akbar *et al.* (1991) não observaram melhora na correção de desidratação discreta ou moderada em crianças com diarreia aguda.

Ribeiro Júnior *et al.* (1994) também compararam uma solução contendo glutamina com a SHO-WHO e verificaram que não houve melhora na hidratação de crianças. Baugerie *et al.* (1997) descreveram que uma solução contendo maltodextrina e glutamina não aumentou a taxa de sódio nem a osmolaridade sanguínea, também num estudo em crianças.

Em todos os tempos avaliados, os animais dos tratamentos apresentaram taxas de glicose plasmática situadas entre os limites referidos para equinos sadios: 80-115 mg dL⁻¹ (MEYER *et al.*, 1995; MARTINS *et al.*, 2005) (Tabela 2 e Figura 3). Este fato ocorreu mesmo nos animais que receberam tratamento com maltodextrina (SIPE) ou precursor de glicose (lactato) (PEG+RL), ou maltodextrina e lactato (SIPE+RL). Estes resultados diferem dos de Rose *et al.* (1986), que encontraram glicose plasmática aumentada significativamente em equinos com desidratação discreta induzida por furosemida, logo às três horas de reidratação com uma solução enteral contendo glicose, glicina e eletrólitos. Por outro lado, corroboram com os resultados do estudo experimental conduzido por Monreal *et al.* (1999), que utilizaram dez equinos previamente desidratados com furosemida e agrupados randomicamente, e os reidratou por sonda nasogástrica com quatro diferentes soluções, constatando que após seis horas de hidratação não houve alteração significativa na glicose plasmática nos tratamentos: solução isotônica contendo eletrólitos+glucose+glicina; solução hipotônica; água; e solução com composição similar ao plasma equino.

No presente estudo, mesmo após o retorno da dieta aos animais (T24h e T48h), suas taxas glicêmicas não aumentaram em relação ao período em que ficaram sem

alimentação e sob tratamento (T6h e T12h) (Tabela 10, Figura 14). A manutenção da taxa glicêmica em níveis fisiológicos observada nos tempos em que os animais ficaram sem dieta e sob tratamento com maltodextrina (SIPE), lactato (PEG+RL), ou ambos (SIPE+RL), poderia sugerir que a quantidade destas fontes de glicose pode ter sido suficiente para suprir a necessidade de glicose durante aquele período. Porém, os tratamentos PEG e NaCl não receberam fonte de glicose, mas mantiveram suas médias de glicose plasmática também em limites fisiológicos. Este fato indica que, independentemente dos tratamentos com ou sem fonte ou precursor de glicose, ou de intervalo sem ou com dieta, o organismo dos equinos foi capaz de manter a taxa glicêmica em limites fisiológicos. Segundo Kerr (2003), os equinos são capazes de tolerar baixas concentrações de glicose no plasma e manifestam sinais de hipoglicemia apenas quando esses valores tornam-se inferiores a 36 mg dL^{-1} . O valor aumentado de glicose do tratamento NaCl em relação ao PEG+RL no T48h, assim como em relação ao T0h no próprio tratamento ($p < 0,05$), não é indicativo de alteração clínica, provavelmente é apenas uma variação relacionada com o retorno da dieta.

A produção de lactato do equino em repouso é similar à do homem (entre 1 e 2 mMol L^{-1}). Taxa de lactato no plasma de 2 e 5 mMol L^{-1} sinaliza elevação de gravidade leve a à moderada. Exercício físico pode aumentar a taxa de lactato para 5 mMol L^{-1} ou mais, provocando hiperlactatemia, e nestas concentrações está geralmente relacionado com a presença de acidose láctica se o pH do sangue for inferior a 7,35 (FRANKLIN; PELOSO, 2006). Neste estudo, os valores médios de lactato plasmático também estiveram dentro da faixa de referência fisiológica para equinos, em todos os tempos de tratamento, embora tenha ocorrido diferença no T6h e T12h entre o PEG+RL e o SIPE ($p < 0,05$), devido ao discreto aumento do lactato nos animais do tratamento PEG+RL (Figura 3 e Tabela 1). Entretanto, quando se avaliam os valores do lactato do PEG+RL ao longo da fase experimental, não se detecta alteração significativa ($p < 0,05$), tornando-os também sem significado clínico. Balbinot (2007), ao hidratar cães com Ringer lactato, Ringer simples e glicofisiológico, também não encontrou alteração significativa nos valores do lactato plasmático, confirmando os resultados obtidos na presente pesquisa. Por sua vez, Alves *et al.* (2005) descreveram aumento do lactato durante a fase de hidratação em equinos com compactação do cólon maior induzida experimentalmente, o que difere dos resultados do presente ensaio.

Ainda há poucos estudos na medicina veterinária demonstrando os efeitos da administração de Ringer lactato sobre o lactato plasmático em espécies animais,

principalmente ensaios mensurando o D-lactato. Lisbôa et al. (2009) não encontraram alterações significativas nos valores do L-lactato em ovelhas sadias após administração de Ringer lactato. Alguns resultados foram observados no homem. Kuze et al. (1992) descreveram aumento de L e D-lactato e do piruvato no plasma de humanos operados de timpanoplastia sob anestesia geral, recebendo taxa de infusão de 500 mL de Ringer lactato nos primeiros 20 minutos iniciais da cirurgia, e 5 mL kg⁻¹ h¹ de peso corporal durante 3 horas. O outro grupo foi tratado com acetato na mesma dose. Em ambos os grupos o aumento de L-lactato e D-lactato foi apenas discreto.

2.3 Cortisol e insulina

Segundo Kaneko *et al.* (1997), os valores fisiológicos de cortisol sérico para equinos sadios em repouso estão entre 1,30 e 2,93 µg dL⁻¹. Porém, nesta espécie há um ritmo fisiológico de liberação do cortisol (ritmo circadiano), no qual a taxa sérica do cortisol aumenta no período da manhã para valores próximos de 6,5 µg dL⁻¹, e diminui ao anoitecer para aproximadamente 2,5 µg dL⁻¹ (STUUL; RODIEK, 1988; MATTERI *et al.*, 2000). No presente ensaio, as coletas de sangue no T0h, T24h e T48h foram realizadas às 7 horas, as do T6h às 13 horas e as do T12h às 19 horas. Nestes tempos, as taxas de cortisol de todos os tratamentos estavam acima do limite máximo referenciado por Kaneko et al. (1997), inclusive no T0h (Tabela 2 e Figura 4). Provavelmente, o manejo dos animais desde as 4 horas da manhã para colocação de selote, cateteres, coletas das amostras e administração dos tratamentos foi a principal causa de estresse, o que ocasionou aumento de cortisol nos tempos avaliados.

A permanência dos animais sobre jejum hídrico+alimentar, a contenção dos animais para coleta de amostras sanguíneas e a permanência de sondas nasogástricas, uretrais e de cateteres intravenosos também podem ter sido fatores de estresse responsável pelo aumento das taxas de cortisol ainda elevadas nos tempos T6h e T12h.

Os tratamentos que apresentaram menor elevação do cortisol no T6h e T12h foram o PEG e o SIPE, este último de forma significativa ($p < 0,05$). O tratamento SIPE apresentou os menores valores médios de cortisol ($p < 0,05$) no final do tratamento (T12h), quando comparado aos demais tratamentos (Tabela 2 e Figura 4). Esse resultado indica que a hidratação enteral provoca menos estresse dos animais pelo manejo, como citaram Avanza *et al.* (2009) e Ribeiro Filho *et al.* (2009). Como nos referidos tratamentos os animais ficaram soltos no interior da baía, possivelmente o estresse a que

foram submetidos foi menor, conseqüentemente menores valores de cortisol foram obtidos nesses animais, diferentemente do manejo nos grupos PEG+RL, SIPE+RL e NaCl, nos quais os animais permaneceram contidos na baía durante a fase experimental (T0h a T12h), para que o tratamento pudesse ser realizado, então, provavelmente, o estresse nesses animais perdurou, pois, como citou Mota (2007), a contenção pode provocar aumento do cortisol.

O cortisol estimula a produção de glicose e também inibe a rápida utilização dela nas células. Em resposta ao aumento da glicose no sangue, o pâncreas secreta insulina para facilitar a utilização da glicose mais rapidamente pela célula (GUYTON; HALL, 2006). Pelo fato de os tratamentos SIPE, SIPE+RL e PEG+RL possuírem precursores da glicose na sua composição, esperava-se que nos animais que receberam esses tratamentos houvesse aumento da glicose plasmática, entretanto não houve alteração significativa dessa substância no sangue ($p > 0,05$), mesmo tendo sido verificado aumento do cortisol nesses tratamentos. No tratamento NaCl no T48h houve aumento significativo da glicose ($p < 0,05$) em relação ao T0h, porém os valores permaneceram na faixa de referência (KANEKO *et al.*, 1997) (Tabela 2 e Figura 4).

Os valores de insulina foram mantidos entre os valores de referência para a espécie equina, em todos os tempos de avaliação, correspondendo com os níveis fisiológicos de glicose encontrados. Embora dentro dos limites fisiológicos, o valor médio de insulina no tratamento PEG diminuiu ao final do tratamento (T12h) ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 4). Dois importantes fatores podem ter sido a causa dessa diminuição: o PEG 3350 não contém glicose ou fonte de carboidrato e os animais estavam pelo menos há 12 horas em jejum hídrico+alimentar. Segundo Forhead *et al.* (1994), a insulina é essencial na regulação dos processos metabólicos regulatórios da glicose, portanto, na resposta glicêmica. A variação deste hormônio no plasma está relacionada com sua secreção em resposta ao aporte de glicose plasmática, o que valoriza a sua importância como bom indicador da presença de açúcar no sangue, resultado da ingestão de grandes quantidades de energia e proteína (GOBESSO *et al.*, 2009), o que leva a deduzir-se que sem uma dieta adequada em energia e proteína é possível a ocorrência de diminuição na taxa glicêmica e, por conseguinte, da insulina.

A ausência da dieta também pode ter sido a causa da diminuição da insulina no T6h no tratamento PEG+RL ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 4), pois mesmo contendo lactato, que é metabolizado à glicose, é provável que até esse tempo ainda não tivesse sido possível um processo mais intenso de gliconeogênese, o que estimularia a secreção

de insulina. Porém, uma metabolização mais ativa do lactato pode ter ocorrido a partir do T12h, quando se verificou aumento gradual na taxa de insulina, até o T48h, quando foi constatado o maior valor desse hormônio (Tabela 2 e Figura 4). Esse aumento certamente contou com a influência do retorno da dieta proteica e energética, pois, segundo Lacerda Neto *et al.* (1998), níveis sanguíneos de insulina e glicose foram maiores em equinos alimentados com dieta de concentrado do que com feno, enquanto Depew *et al.* (1994) e Gobesso *et al.* (2009) enfatizaram o aumento da glicose plasmática sete ou oito vezes a mais após 1 hora ou 1h30min, e oito vezes mais da insulina em apenas 2 horas após a ingestão de dieta com concentrado e feno.

No T6h, detectou-se diferença ($p < 0,05$) entre os tratamentos SIPE e NaCl, ou seja, neste tempo os índices de insulina nos animais do SIPE foram maiores. Como na composição da SIPE (Tabela 1, p. 26) a maltodextrina estava presente e a solução salina 0,9% não contém carboidrato, é provável que a composição da SIPE tenha sido a causa deste resultado.

CAPÍTULO 4

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E DE SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS – HEMOGASOMETRIA, ÂNION GAP E DIFERENÇA DE ÍONS FORTES

1. RESULTADOS

1.1 Hemogasometria venosa

1.1.1 pH_v

1.1.1.1 $Tt/f(Tp)$

Ao T6h, os valores médios do SIPE e do NaCl foram inferiores as do PEG. No T12h, o valor médio do NaCl foi menor que os do PEG e SIPE+RL ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 1).

1.1.1.2 $Tp/f(Tt)$

No SIPE, seus valores médios no T6h e T12h foram menores que no T0h e T48h, e o do NaCl no T6h foi inferior ao do T48h (Tabela 1 e Figura 1).

Tabela 1 – Valores médios e desvio-padrão do pH, HCO₃⁻ (mMol L⁻¹), tCO₂ (mMol L⁻¹), e cBase (mMol/L) no sangue venoso (v) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h 3 T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
pH_v					
PEG	7,41±0,01 ^{Aa}	7,42±0,01 ^{Aa}	7,41±0,01 ^{Aa}	7,41±0,02 ^{Aa}	7,40±0,03 ^{Aa}
PEG+RL	7,42±0,02 ^{Aa}	7,41±0,02 ^{ABa}	7,40±0,01 ^{ABa}	7,41±0,01 ^{Aa}	7,40±0,02 ^{Aa}
SIPE	7,43±0,02 ^{Aa}	7,37±0,02 ^{CBb}	7,38±0,01 ^{ABb}	7,40±0,02 ^{Aab}	7,41±0,01 ^{Aab}
SIPE+RL	7,42±0,02 ^{Aa}	7,39±0,02 ^{ACa}	7,40±0,02 ^{Aa}	7,42±0,02 ^{Aa}	7,40±0,02 ^{Aa}
NaCl	7,41±0,01 ^{Aab}	7,35±0,03 ^{Cb}	7,35±0,04 ^{Bb}	7,42±0,02 ^{Aab}	7,42±0,07 ^{Aa}
cHCO₃⁻ (mMol L⁻¹)					
PEG	28,96±1,86 ^{Aa}	27,28±1,65 ^{Aa}	26,70±1,21 ^{Aa}	29,14±1,23 ^{Aa}	28,36±1,23 ^{Aa}
PEG+RL	27,66±1,53 ^{Aab}	26,62±0,33 ^{Aab}	25,98±1,27 ^{ABb}	29,30±1,25 ^{Aa}	27,96±1,87 ^{Aab}
SIPE	28,60±0,82 ^{Aa}	26,06±2,35 ^{ABab}	24,88±0,95 ^{ABb}	26,54±1,33 ^{Bab}	27,32±1,23 ^{Aab}
SIPE+RL	29,26±1,11 ^{Aa}	25,34±1,76 ^{ABb}	25,60±1,16 ^{ABb}	28,24±1,54 ^{ABab}	28,24±1,89 ^{Aab}
NaCl	28,52±0,78 ^{Aab}	22,42±0,80 ^{Bbc}	21,02±1,66 ^{Bc}	27,94±0,87 ^{ABabc}	28,82±1,19 ^{Aa}
tCO_{2v} (mMol L⁻¹)					
PEG	30,92±1,99 ^{Aa}	28,62±1,69 ^{Aa}	28,04±1,32 ^{Aa}	30,58±1,32 ^{Aa}	29,80±1,27 ^{Aa}
PEG+RL	29,38±1,54 ^{Aab}	27,92±0,37 ^{Aab}	27,30±1,34 ^{ABb}	30,70±1,29 ^{Aa}	29,32±1,87 ^{Aab}
SIPE	30,18±0,79 ^{Aa}	26,86±1,68 ^{ABb}	25,98±0,68 ^{ABb}	27,94±1,32 ^{Bab}	28,66±1,27 ^{Aab}
SIPE+RL	30,84±1,02 ^{Aa}	26,72±1,88 ^{ABb}	28,88±5,21 ^{Aab}	29,68±1,67 ^{ABab}	29,70±1,19 ^{Aab}
NaCl	29,92±0,80 ^{Aa}	24,48±1,81 ^{Bab}	22,26±1,59 ^{Bb}	29,32±0,94 ^{ABab}	30,22±1,19 ^{Aa}
cBase_v (mMol L⁻¹)					
PEG	4,10±1,59 ^{Aa}	2,50±1,45 ^{Aa}	1,84±0,98 ^{Aa}	3,92±0,83 ^{Aa}	2,98±1,24 ^{Aa}
PEG+RL	3,32±1,34 ^{Aab}	1,68±0,39 ^{Ab}	0,82±0,92 ^{ABb}	4,28±1,04 ^{Aa}	3,50±1,60 ^{Aab}
SIPE	4,10±0,74 ^{Aa}	-0,14±1,29 ^{ABb}	-0,52±0,80 ^{ABb}	1,52±1,13 ^{Bab}	2,30±1,33 ^{Aab}
SIPE+RL	4,52±1,34 ^{Aa}	0,24±1,72 ^{ABb}	0,72±2,04 ^{Ab}	3,46±1,25 ^{ABab}	3,04±1,04 ^{Aab}
NaCl	3,46±0,60 ^{Aab}	-2,64±1,07 ^{Bbc}	-4,18±2,00 ^{Bc}	2,90±0,78 ^{ABabc}	3,72±1,00 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem estatisticamente entre si (p<0,05): pelo teste de Kruskal-Wallis para Ph_v, HCO₃⁻_v, cBase_v e pelo teste de Tukey para tCO_{2v}.

1.1.2 Concentração de bicarbonato (cHCO₃⁻)

1.1.2.1 Tt/f(Tp)

No T6h, O valor médio da cHCO₃⁻_v do grupo NaCl foi inferior aos do PEG e PEG+RL, e menor apenas ao do PEG no T12h. O SIPE apresentou valor médio inferior aos observados no PEG e PEG+RL, no T24h (p < 0,05) (Tabela 1 e Figura 1).

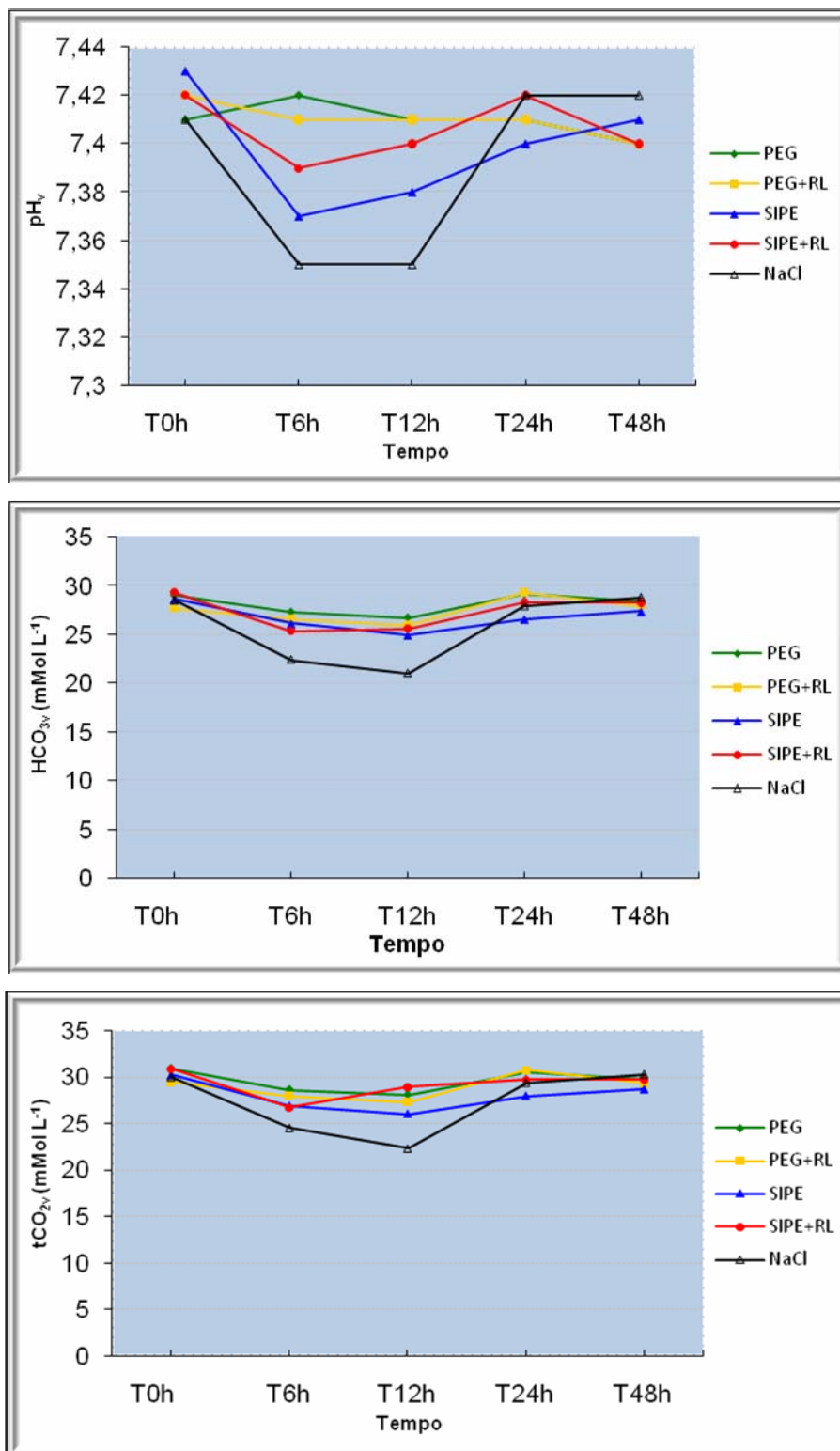


Figura 1 – Valores médios do pH, HCO₃⁻ (mMol L⁻¹) e tCO₂ (mMol L⁻¹) no sangue venoso (v) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento.

1.1.2.2 $Tp/f(Tt)$

O tratamento PEG+RL apresentou valor médio no T12h menor que o obtido no T24h. No SIPE, a $c\text{HCO}_3^-$ no T12h foi menor que no T0h; no SIPE+RL, os valores médios do T6h e T12h diminuíram em relação ao do T0h; no NaCl, a $c\text{HCO}_3^-$ no T12h foi menor que no T0h, enquanto o valor médio do T6h foi menor que no T48h ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 1).

1.1.3 Concentração total de dióxido de carbono ($t\text{CO}_2$)

1.1.3.1 $Tt/f(Tp)$

A concentração de $t\text{CO}_2$ no tratamento NaCl apresentou valores médios menores aos do PEG e PEG+RL no T6h, e menor que o PEG no T12h. No T24h, o SIPE foi menor que o PEG e PEG+RL ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 1).

1.1.3.2. $Tp/f(Tt)$

As diferenças significativas nas médias ocorreram no: PEG+RL (T12h < T24h); SIPE (T6h e T12h < T0h); SIPE+RL (T6h e T12h < T0h) e NaCl (T12h < T0h e T48h) (Tabela 1 e Figura 1).

1.1.4 Concentração de base (cBase)

1.1.4.1. $Tt/f(Tp)$

Quanto a cBase no T0h e T24h, os valores médios dos tratamentos mostraram-se equivalentes. No T6h, verificou-se que o valor do NaCl foi menor que os dos demais tratamentos e no T12h foi menor que o PEG e SIPE+RL. No T24h, o do SIPE diminuiu em relação ao PEG e ao PEG+RL ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 2).

1.1.4.2. $Tp/f(Tt)$

Foram verificados: PEG+RL (T6h < T24h); SIPE e SIPE+RL (T0h > T6h e T12h); NaCl (T12h < T0h e T48h; T6h < T48h) (Tabela 1 Figura 2).

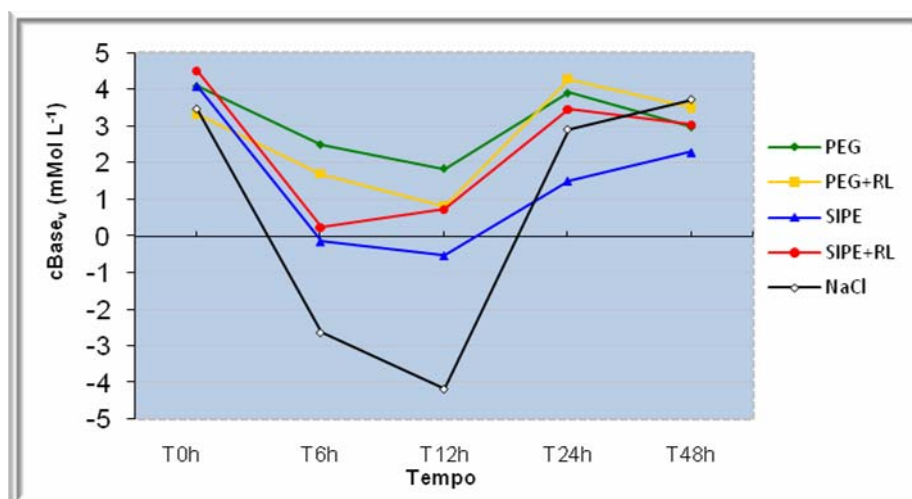


Figura 2 – Valores médios do cBase (mMol L⁻¹) do sangue venoso (v) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento.

1.1.5 Pressão de dióxido de carbono (pCO₂)

1.1.5.1. Tt/f(Tp)

Todos os tratamentos não apresentaram diferença significativa ($p > 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.1.5.2. Tp/f(Tt)

O valor médio do grupo SIPE no T6h foi maior que no T12h; No SIPE+RL, o T48 foi maior que o T12h; no NaCl, o do T12h foi o menor que o T0h, T24h e T48h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.1.6 Pressão parcial de oxigênio (pO₂)

1.1.6.1. Tt/f(Tp)

No T0h, os valores médios dos tratamentos SIPE e SIPE+RL foram maiores que os obtidos no PEG ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3), mas mantiveram-se na faixa de referência.

Tabela 2 – Valores médios e desvios-padrão do pCO₂ (mmHg), pO₂ (mmHg), e sO₂ (%) do sangue venoso (v) de equinos tratados com PEG, PEG+SRL, SIPE, SRL+SIPE, e NaCl nos tempos pré- (T0h), trans-(T6h e T12h) e pós- (T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
pCO_{2v} (mmHg)					
PEG	47,98±4,43 ^{Aa}	43,24±2,46 ^{Aa}	43,14±2,90 ^{Aa}	47,14±3,60 ^{Aa}	47,10±4,15 ^{Aa}
PEG+RL	44,68±1,91 ^{Aa}	43,30±1,70 ^{Aa}	43,20±2,50 ^{Aa}	45,88±2,43 ^{Aa}	44,48±1,82 ^{Aa}
SIPE	44,04±1,27 ^{Ab}	46,70±1,66 ^{Aa}	42,90±0,68 ^{Ab}	44,04±3,04 ^{Ab}	44,16±1,03 ^{Ab}
SIPE+RL	45,76±0,75 ^{Ab}	42,82±2,95 ^{Ab}	42,06±3,18 ^{Ab}	44,96±2,27 ^{Ab}	46,68±1,90 ^{Aa}
NaCl	45,52±1,62 ^{Aa}	42,60±3,10 ^{Ab}	39,02±2,16 ^{Ab}	44,64±3,20 ^{Aa}	45,48±1,40 ^{Aa}
pO_{2v} (mmHg)					
PEG	31,52±1,80 ^{Ba}	35,50±5,35 ^{Aa}	34,04±2,01 ^{Aa}	33,04±2,93 ^{Aa}	35,08±4,69 ^{Aa}
PEG+RL	36,10±2,64 ^{ABa}	36,38±5,30 ^{Aa}	32,12±3,29 ^{Aa}	32,80±3,37 ^{Aa}	34,32±4,21 ^{Aa}
SIPE	36,50±2,93 ^{Aa}	39,64±4,85 ^{Aa}	36,66±4,16 ^{Aa}	36,40±3,90 ^{Aa}	36,34±4,51 ^{Aa}
SIPE+RL	36,74±1,26 ^{Aa}	34,78±4,51 ^{Aa}	36,12±3,90 ^{Aa}	33,22±5,78 ^{Aa}	33,84±3,03 ^{Aa}
NaCl	35,62±3,19 ^{ABa}	37,50±1,84 ^{Aa}	35,80±4,91 ^{Aa}	30,88±5,68 ^{Aa}	34,26±3,67 ^{Aa}
sO_{2v} (%)					
PEG	57,48±4,68 ^{Ba}	64,80±8,54 ^{Aa}	60,66±5,04 ^{ABa}	58,88±4,33 ^{Aa}	65,72±5,87 ^{Aa}
PEG+RL	66,68±5,10 ^{Aa}	67,28±8,63 ^{Aa}	54,76±4,95 ^{Bb}	59,24±4,79 ^{Ab}	59,64±5,59 ^{Ab}
SIPE	64,98±5,97 ^{ABa}	68,20±5,61 ^{Aa}	65,40±6,06 ^{ABa}	66,80±7,29 ^{Aa}	64,02±6,33 ^{Aa}
SIPE+RL	69,86±1,59 ^{Aa}	60,38±5,37 ^{Aa}	66,70±5,10 ^{Aa}	60,08±11,72 ^{Aa}	62,14±6,23 ^{Aa}
NaCl	66,26±3,21 ^{Aa}	65,12±2,54 ^{Aa}	61,40±7,10 ^{ABa}	65,68±4,28 ^{Aa}	63,70±3,13 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$), pelo teste de Tukey.

1.1.6.2. $Tp/f(Tt)$

Não ocorreu diferença em nenhum tratamento ($p > 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.1.7 Saturação de oxihemoglobina (sO₂)

1.1.7.1. $Tt/f(Tp)$

No T0h, o grupo PEG apresentou valor médio menor que os do PEG+RL, SIPE+RL e NaCl, e no T12h o do PEG+RL foi inferior ao do SIPE+RL ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

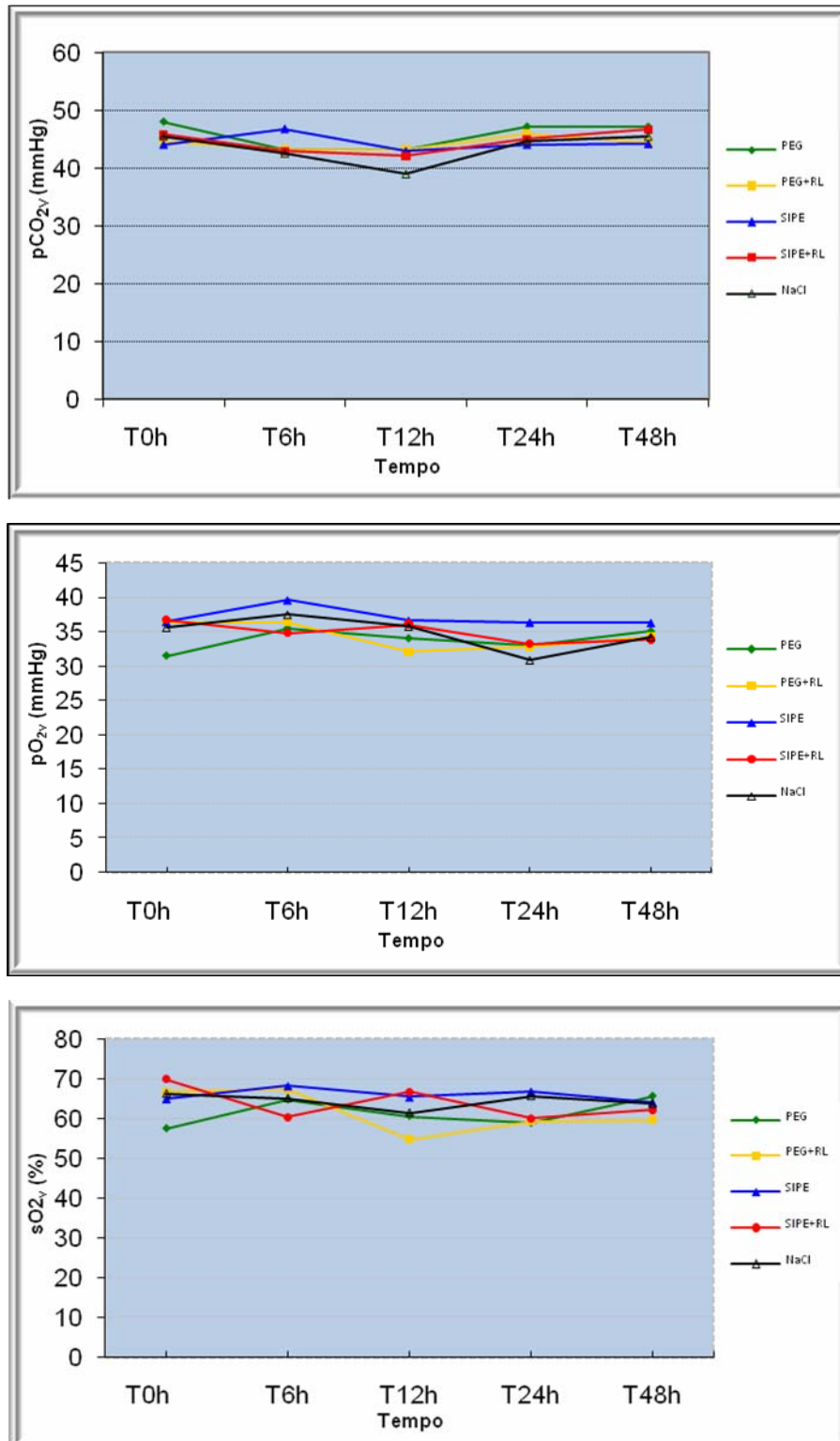


Figura 3 – Valores médios do pCO₂ (mmHg), pO₂ (mmHg) e sO₂ (%) do sangue venoso (v) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h) e pós-(T12h, T24h e T48h) tratamentos.

1.1.7.2. $Tp/f(Tt)$

O valor médio do PEG+RL no T12h foi menor que no T0h e T6h ($p < 0,05$) (Tabela 2 e Figura 3).

1.2. Ânion gap (AG)

1.2.1. $Tt/f(Tp)$

No T12h, o tratamento SIPE+RL apresentou valores médios maiores que os dos tratamentos PEG+RL, SIPE e NaCl. No T24h, o valor médio do SIPE+RL foi maior que os encontrados nos demais tratamentos. No T48h, o valor médio do SIPE+RL foi maior que os observados no PEG+RL e SIPE (Tabela 3 e Figura 4).

1.2.2. $Tp/f(Tt)$

As diferenças ocorreram apenas no tratamento SIPE+RL, com seu valor médio no T12h maior que no T0h (Tabela 3 e Figura 4).

Tabela 3 – Valores médios e desvio-padrão do ânion gap (mEq L^{-1}) e diferença de íons fortes (mEq L^{-1}) em equinos tratados em delineamento *cross-over* 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
Ânion gap (mEq L^{-1})					
PEG	6,64±13,37 ^{Aa}	17,38±6,95 ^{Aa}	7,16±14,02 ^{ABa}	7,94±9,32 ^{Ba}	10,50±7,26 ^{ABa}
PEG+RL	3,24±5,19 ^{Aa}	3,24±4,41 ^{Aa}	2,08±8,44 ^{Ba}	-1,58±6,62 ^{Ba}	4,54±12,34 ^{Ba}
SIPE	12,60±5,19 ^{Aa}	1,38±8,52 ^{Aa}	5,42±14,49 ^{Ba}	2,00±7,37 ^{ABa}	-1,30±7,13 ^{ABa}
SIPE+RL	11,18±7,10 ^{Ab}	16,44±8,48 ^{Aab}	30,16±14,70 ^{Aa}	24,76±5,72 ^{Aab}	22,50±7,83 ^{Aab}
NaCl	8,94±5,58 ^{Aa}	8,66±3,28 ^a	4,94±8,64 ^{Ba}	8,56±10,01 ^{Ba}	12,08±5,02 ^{ABa}
Diferença de íons fortes (mEq L^{-1})					
PEG	35,40±12,57 ^{Aa}	44,66±6,59 ^{Aa}	35,84±10,65 ^{Ba}	37,08±9,983 ^{ABa}	38,86±6,93 ^{ABa}
PEG+RL	30,90±5,01 ^{Aa}	29,86±4,28 ^{Ba}	30,04±5,92 ^{Ba}	27,72±6,39 ^{Ba}	32,50±12,33 ^{Ba}
SIPE	41,20±5,59 ^{Aa}	27,44±6,85 ^{Ba}	30,30±14,32 ^{Ba}	26,56±6,43 ^{Ba}	26,02±6,88 ^{Ba}
SIPE+RL	40,44±7,91 ^{Aa}	41,78±8,55 ^{Aa}	55,76±15,43 ^{Aa}	53,00±5,53 ^{Aa}	50,74±8,46 ^{Aa}
NaCl	37,46±5,16 ^{Aab}	31,08±3,86 ^{Bab}	27,94±3,69 ^{Bb}	36,50±9,65 ^{ABab}	40,90±5,36 ^{ABa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas na mesma coluna ou seguidos por letras minúsculas na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$), pelo teste de Tukey.

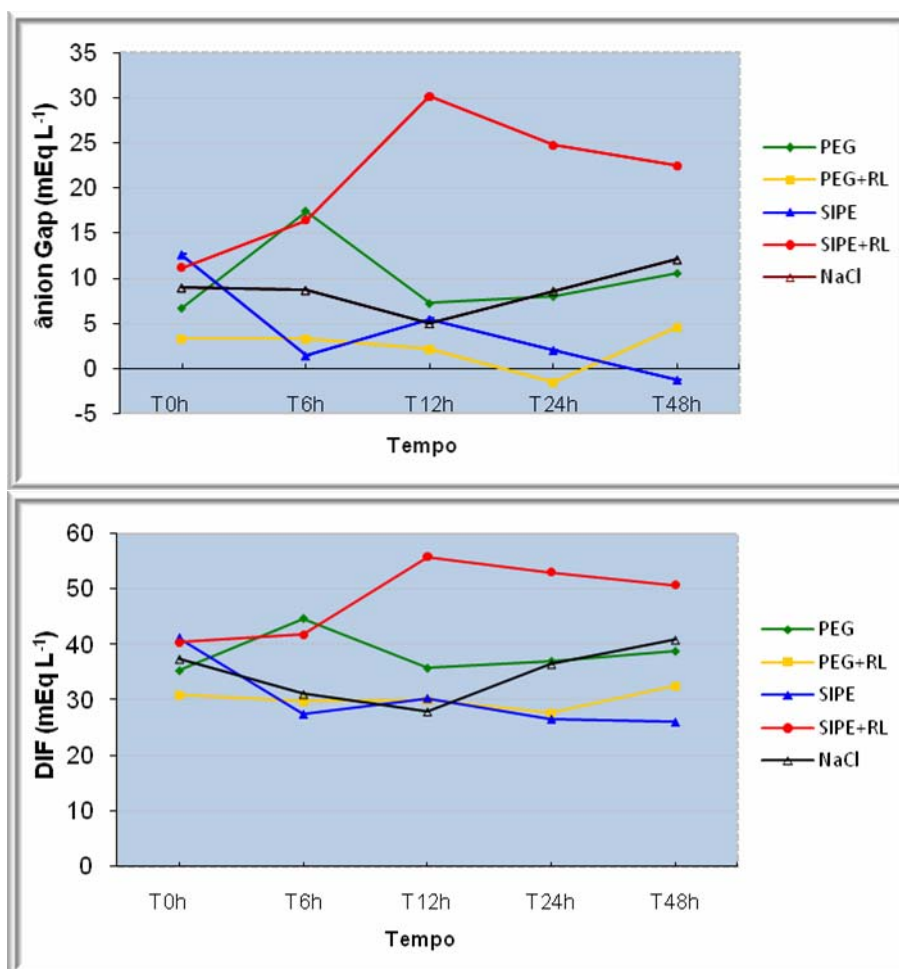


Figura 4 – Valores médios do ânion Gap (mEq L^{-1}) e diferença de íons fortes (DIF) (mEq L^{-1}) do sangue venoso de equinos tratados em delineamento *coss-over* 5×5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamentos.

1.3. Diferença de íons fortes (DIF)

1.3.1. Tt/f(Tp)

No T6h, os valores médios maiores no PEG e SIPE+RL foram maiores que nos demais grupos. No T12h, verificou-se que o SIPE+RL apresentou valores médios maiores que os dos demais grupos, que assim permaneceram em relação ao PEG+RL e ao SIPE até o T48h, mas já estavam equivalentes ao PEG e ao NaCl a partir do T24h (Tabela 3 e Figura 4).

1.3.2. Tp/f(Tt)

No T12h, o valor médio do NaCl foi menor no T48h.

2. DISCUSSÃO

Nos T6h e T12h constatou-se diminuição no pH_v no tratamento NaCl (Tabela 1 e Figura 1). A solução de NaCl 0,9% pode causar alteração no equilíbrio ácido-base, resultando em acidose metabólica hiperclorêmica. O aumento nos valores do cloreto sérico em relação ao nível do sódio no plasma sanguíneo é a causa desse evento, como citado por Prough e Bidani (1999), Constable (2003), Navarro *et al.* (2005) e Morgan (2009). Além disso, a alta concentração do cloreto sérico também contribui para redução da HCO_3^- (DiBARTOLA, 2006). Hipercloremia foi detectada nos animais do tratamento NaCl no T12h (Tabela 1 e Figura 2, do Capítulo 2), o que confirma a capacidade de redução do pH dessa solução. Hipercloremia em equinos também foi observada por Cruz (2008), em equinos tratados com uma solução poliônica enteral preparada artesanalmente contendo NaCl (6 g), KCl (0,5 g), CaCl_2 (1 g) e glicose (1 g) diluídos em 1.000 mL de água, administrada na dose de $15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, durante 12 horas em fluxo contínuo.

O decréscimo do pH_v no tratamento SIPE ($p < 0,05$) pode ter sido ocasionado pelo aumento nos valores do cloreto (Tabela 1 e Figura 2, do Capítulo 2). Apesar da concentração desse eletrólito ter se mantido dentro da faixa de referência, 99 a 110 mMol L^{-1} (THRALL, 2007), houve aumento significativo ($p < 0,05$) do cloreto no T12h em relação ao T0h. Associado a esse fato, é possível que o decréscimo do pH nos animais do referido tratamento tenha relação com a concentração do carboidrato utilizado na solução enteral, maltodextrina. Açúcares e amido sofrem metabolismo bacteriano no trato gastrointestinal, gerando ácidos orgânicos (ZHUNG *et al.*, 2003).

Entre esses ácidos estão os isômeros L-lactato e D-lactato, subprodutos do metabolismo anaeróbico do ácido láctico (FALL; SZERLIP, 2005). Em condições fisiológicas, a absorção e a metabolização do L-lactato e D-lactato ocorrem normalmente, porém quando níveis de carboidrato no cólon são elevados o pH luminal colônico diminui (LORENZ, 2004) e há má absorção de carboidratos (PETERSON, 2005), favorecendo a superpopulação bacteriana, principalmente *Lactobacillus*, que provocam fermentação com subsequente aumento do D-lactato (LORENZ, 2004). Após absorvido no trato digestivo, o D-lactato sofre metabolismo lento (FALL; SZERLIP, 2005), pois os mamíferos possuem mecanismos pouco específicos para a sua metabolização e seu acúmulo no sangue pode ocasionar acidose metabólica (EWASCHUK *et al.*, 2005). Como no presente ensaio não foi mensurado o D-lactato sanguíneo, não se pode afirmar com segurança a participação da maltodextrina nesse resultado.

A capacidade acidificante dos tratamentos SIPE e NaCl pode também ser detectada quando os valores da $cBase_v$, HCO^-_{3v} e tCO_{2v} são avaliados (Tabela 1 e Figuras 1 e 2), principalmente nos animais do tratamento NaCl no T12h, quando a diminuição nos valores da $cBase_v$ expressa um quadro de acidose metabólica, confirmando os resultados obtidos em cães, por Ribeiro Filho *et al.* (2008). A causa desse evento são as mesmas citadas para diminuição do pH. Por sua vez, o tratamento SIPE+RL também ocasionou diminuição ($p < 0,05$) nos valores dos parâmetros citados (Tabelas 1 e Figuras 1 e 2), provavelmente pelas mesmas causas descritas para os tratamentos SIPE e NaCl, entretanto, convém ressaltar que apesar dos decréscimos os valores mantiveram-se na faixa de referência, tornando-os com pouco ou sem significado clínico.

Considerando-se que o Ringer lactato é uma solução cristalóide poliônica, expansora do plasma, utilizada para corrigir acidose metabólica (SEAHORN; CORNICK-SEAHORN, 1994; DiBARTOLA, 2006), sua presença no PEG+RL e SIPE+RL deveria, portanto, ter atenuado o decréscimo da $cBase_v$, HCO^-_{3v} e tCO_{2v} nestes tratamentos devido à capacidade alcalinizante que é atribuída a esta solução (HARTSFIELD *et al.*, 1981; KANEKO *et al.*, 1997). Porém, em ambos os tratamentos não ocorreu aumento significativo nos referidos parâmetros durante a fase de tratamento (T0h a T12h). Discreta capacidade alcalinizante após o uso de Ringer lactato foi observada em equinos (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2007), em cães (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2008) e em bezerros (LISBÔA *et al.*, 2009), o que corrobora com os resultados do presente ensaio. Por sua vez, Leal *et al.* (2007) relataram efeito alcalinizante acentuado

após infusão de L-lactato para correção da acidose metabólica sistêmica em bovinos com acidose láctica ruminal aguda, devendo ser ressaltado que os referidos autores utilizaram solução contendo apenas o L-lactato. Segundo Morgan (2009), o papel do Ringer lactato e de ânions orgânicos fortes similares a este não é gerar bicarbonato, e sim favorecer o aumento na concentração do sódio sérico, excedendo a do ânion cloreto, fazendo com que a diferença de íons fortes (DIF) do fluido extracelular seja determinada pela diferença da concentração iônica. O autor explica que isto acontece por que a DIF do Ringer lactato é aproximadamente quatro vezes maior que a DIF do fluido extracelular, o que eleva a DIF extracelular, exatamente como acontece após a administração do bicarbonato de sódio, porém, com menor intensidade, favorecendo o aumento do pH sanguíneo. Esse mecanismo justifica o potencial alcalinizante do Ringer lactato, embora com poder reduzido.

No T12h, os valores de pCO_{2v} diminuíram em todos os tratamentos, com as menores médias verificadas nos tratamentos SIPE e NaCl ($p < 0,05$). Segundo Johnson (1995), ocorre decréscimo da pCO_2 como resposta compensatória do componente respiratório à acidose metabólica. Portanto, como houve diminuição nos valores do pH_v , $cHCO_3^-_v$, $cBase_v$ e da DIF nos referidos tratamentos, também ocorreu redução da pCO_2 , que se recopôs rapidamente após o término do tratamento.

Como expressa a Tabela 3 e a Figura 4, detectou-se diferença entre os tratamentos nos valores do ânion gap (AG), ou seja, os animais do SIPE+RL apresentaram índices superiores aos dos tratamentos PEG+RL, SIPE e NaCl no T12h em todos os tratamentos no T24h ($p < 0,05$), e aos dos tratamentos PEG+RL e SIPE no T48h ($p < 0,05$). Diferença significativa ao longo da fase experimental também foi observada no tratamento SIPE+RL no T12h ($p < 0,05$) (Tabela 3 e Figura 4).

Os valores de referência do AG para a espécie equina variam entre 5 e 16,2 mEq L⁻¹ (WHITEHAIR *et al.*, 1995; CARLSON, 1997). Ele é utilizado primariamente para identificar acidose metabólica e confirmar os distúrbios mistos, sendo também útil para o prognóstico dos pacientes (GOSSETT *et al.*, 1987; DE MORAIS; DiBARTOLA, 1993). Índices superiores à faixa de referência indicam acidose metabólica decorrente do aumento dos ânions não mensurados, principalmente o D-lactato, como ocorre na acidose láctica, determinando a diminuição do bicarbonato. A elevação do AG no SIPE+RL no T12h, T24h e T48h pode ter sido ocasionada pela composição das soluções eletrolíticas utilizadas nesse tratamento, pois nesses tempos também foi detectado aumento nos valores do sódio sérico. Como o AG é estimado pela equação: $AG = (Na^+ +$

K^+) - $(Cl^- + HCO_3^-)$, o acréscimo na concentração do sódio irá determinar a elevação nos valores do AG. Esse desequilíbrio eletrolítico foi decorrente da utilização da associação de duas soluções, uma por via enteral (SIPE) e uma por via intravenosa (Ringer com lactato de sódio). Como o aumento do AG não foi compatível com o do bicarbonato (Tabela 1 e Figura 1) no mesmo período (T12h, T24h e T48h), deve-se suspeitar da presença de distúrbio misto. Distúrbio ácido-base misto ou associado caracteriza-se pela presença de duas ou mais alterações primárias em um paciente, pois as respostas compensatórias esperadas estão anormais (SCHLICHTIG *et al.*, 1998).

No tratamento NaCl, apesar de os animais apresentarem acidose metabólica no T12h, o valor médio do AG encontrado foi de $4,94 \pm 8,6$. A hiperclorêmia foi a causa desse desequilíbrio, e como citou DiBartola (2006), acidose metabólica hiperclorêmica determina a diminuição no AG, o que confirma os resultados obtidos no presente ensaio.

Avaliando os valores da diferença de íons fortes (DIF), observa-se que o tratamento SIPE+RL no T12h (Tabela 3 e Figura 4) diferiu dos demais ($p < 0,05$). Nesse tempo, a DIF apresentou os maiores valores ($55,15 \pm 15,43 \text{ mEq L}^{-1}$), que permaneceram elevados até T48h, demonstrando que esse tratamento determinou o aparecimento de alcalose metabólica. Segundo Lindiger (2004), valores da DIF superiores à faixa de referência ($37-43 \text{ mMol L}^{-1}$) indicam alcalose metabólica e os inferiores indicam acidose metabólica. Assim como no AG, esse resultado também ocorreu devido à composição das soluções eletrolíticas utilizadas nos animais desse tratamento (SIPE+RL). Como relatam Stewart (1998) e Constable (1999), a DIF é a soma das concentrações dos cátions fortes (Na^+ e K^+), subtraída da soma das concentrações dos ânions fortes (Cl^- e lactato). Apesar desses aumentos a partir de T12h, não houve diferença ($p < 0,05$) nos valores da DIF ao longo do tempo.

A DIF é também utilizada para confirmar os distúrbios mistos, portanto sua interpretação proporciona melhor entendimento dos distúrbios ácido-base complexos e de seus mecanismos de formação. Quando se avalia o SIPE+RL no T12h, observa-se que a cBase não expressa alteração no equilíbrio ácido-base (Tabela 1 e Figura 2), enquanto o AG manifesta acidose metabólica e a DIF alcalose metabólica (Tabela 3 e Figura 4). Esses dados confirmam a presença de distúrbios mistos, o que está de acordo com os relatos de Bailey e Pablo (1998), Stewart (1998) e Constable (1999).

Esse distúrbio também pode ser verificado pelo cálculo do delta gap (delta-ratio), ou seja, quando mudanças na concentração de HCO_3^- não acompanham as do

AG, a razão entre AG e bicarbonato deve ser avaliada para verificar se há acidose metabólica simultaneamente a uma alcalose metabólica (distúrbio misto), o que é possível pelo cálculo do índice delta ou delta-ratio: ($\Delta\text{AG}/\Delta[\text{HCO}_3^-] = \text{AG mensurado} - \text{AG fisiológico}/[\text{HCO}_3^-]\text{fisiológico} - [\text{HCO}_3^-]\text{mensurado}$), desde que o AG esteja acima do limite fisiológico (> 16). O delta-ratio > 2 confirma a presença do distúrbio misto (UNIVERSITY CONNECTCUT, 2010). O delta-ratio do tratamento SIPE+RL nos tempos T6h, T12h e T48h foi, respectivamente, 5,19; 13,31; e 11,10, confirmando, portanto, que um distúrbio misto esteve presente.

CAPÍTULO 5

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E DE SOLUÇÕES POLIÔNICAS ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS – ANÁLISE DA URINA

1 RESULTADOS

1.1 pH da urina

1.1.1. Tt/f(Tp)

No T6h, o tratamento NaCl apresentou média mais baixa que o PEG. No T24h, o SIPE e o NaCl tiveram médias menores que nos demais tratamentos ($p < 0,05$). (Tabela 1 e Figura 1).

1.1.2. Tp/f(Tt)

O tratamento SIPE apresentou média no T24h mais baixa que o no T0h e T6h. No SIPE+RL, a média no T12h foi inferior à do T0h, o mesmo acontecendo para o tratamento NaCl ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 1).

Tabela 1 – Valores médios e desvios-padrão do pH e da densidade da urina de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG+RL, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
pH da urina					
PEG	8,30±0,48 ^{Aa}	8,90±0,22 ^{Aa}	9,00±0,0 ^{Aa}	8,50±0,35 ^{Aa}	8,30±0,27 ^{Aa}
PEG+RL	8,60±0,49 ^{Aa}	8,30±0,27 ^{ABa}	8,10±0,22 ^{ABa}	8,40±0,22 ^{Aa}	8,10±0,55 ^{Aa}
SIPE	8,30±0,27 ^{Aa}	8,40±0,22 ^{ABa}	7,30±1,30 ^{Bb}	7,30±0,27 ^{Bb}	7,90±0,49 ^{ABb}
SIPE+RL	8,40±0,49 ^{Aa}	8,20±0,48 ^{ABab}	7,40±0,49 ^{Bb}	8,00±0,35 ^{ABab}	8,20±0,27 ^{ABb}
NaCl	8,10±0,49 ^{Aa}	7,30±1,30 ^{Bab}	6,40±0,96 ^{Bb}	7,60±0,22 ^{ABab}	7,80±0,57 ^{ABb}
Densidade da urina					
PEG	1023,60±3,20 ^{Ab}	1030,80±4,66 ^{Ab}	1028,80±5,93 ^{Ab}	1033,00±3,94 ^{Aa}	1032,40±5,37 ^{Ab}
PEG+RL	1017,60±7,02 ^{Aa}	1009,40±2,30 ^{Bab}	1006,20±1,10 ^{Bb}	1020,80±4,86 ^{Ba}	1026,20±10,37 ^{Aa}
SIPE	1022,00±11,74 ^{Aa}	1015,40±5,32 ^{Bab}	1006,20±1,48 ^{Bb}	1018,40±7,37 ^{Bab}	1033,20±0,98 ^{Aa}
SIPE+RL	1026,20±8,87 ^{Ab}	1012,20±3,50 ^{Bc}	1005,80±0,48 ^{Bc}	1021,20±2,68 ^{Bb}	1033,20±9,28 ^{Aa}
NaCl	1018,40±5,77 ^{Ac}	1010,00±2,83 ^{Bab}	1006,80±1,30 ^{Bb}	1020,00±8,09 ^{Bc}	1029,40±4,67 ^{Ac}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas na mesma coluna ou de letras minúsculas diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$): teste de Kruskal-Wallis para o pH da urina e teste de Tukey para densidade da urina.

1.2 Densidade da urina

1.2.1. Tt/f(Tp)

O tratamento PEG apresentou densidade mais alta que a dos demais tratamentos no T6h, T12h e T24h ($p < 0,05$) (Tabela 1 e Figura 1).

1.2.2. Tt/f(Tp)

O valor médio no PEG aumentou no T12h, em relação ao seu valor no tempo T0h. No PEG+RL o valor médio no T12h foi inferior aos dos tempos T0h, T24h e T48h. No SIPE, o valor médio diminuiu no T12h, em relação aos verificados nos seus tempos T0h e T48h; no SIPE+RL estes foram menores no T6h e T12h que no T0h, T12h e T24h, com o T24 também menor que o T48h. No NaCl seu valor médio no T12h foi menor que o do T0h, T12h e T24h, e os do T12h e T24h foram maiores que o do T6h.

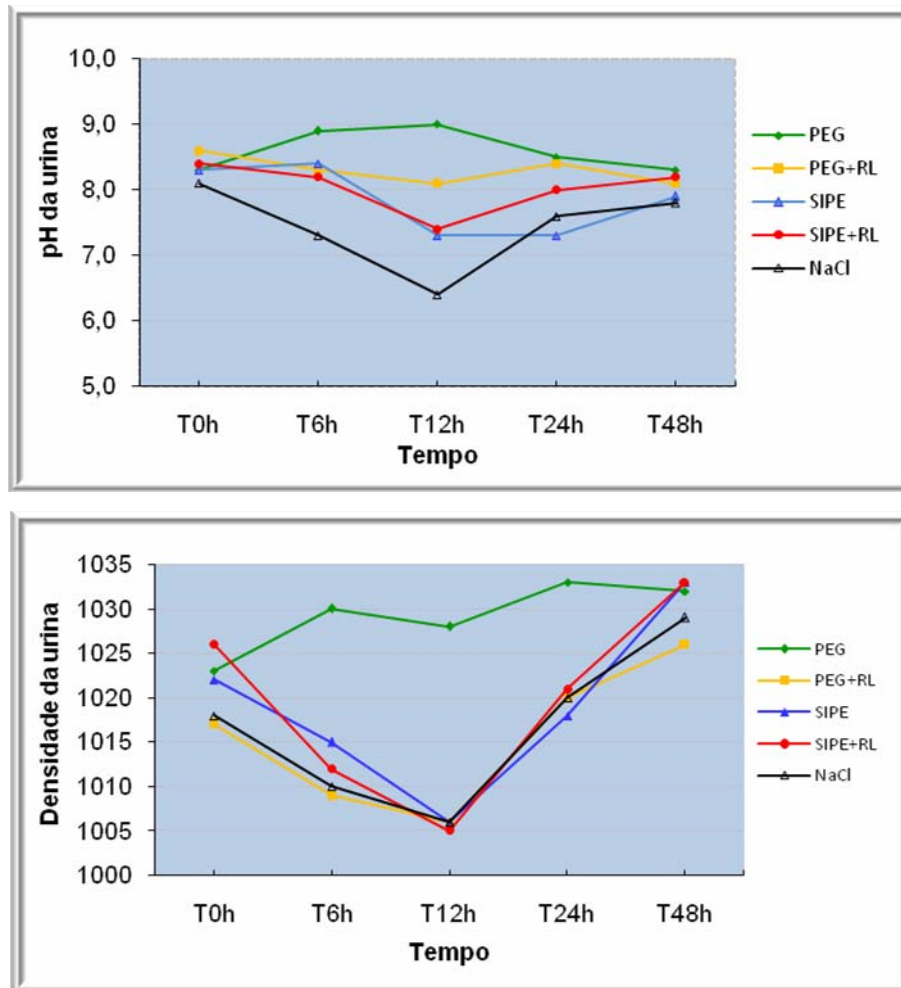


Figura 1 – Valores médios do pH e da densidade da urina de equinos tratados em delineamento *coss-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h).

1.3 Cor da urina

O PEG determinou o aparecimento de urina com densidade aumentada, aspecto turvo e coloração amarelada. Nos demais tratamentos a urina apresentou-se incolor (Tabela 2).

1.4. Aspecto da urina

O aspecto inicial predominante na urina dos animais de todos os tratamentos foi igual, apresentando turbidez discreta (Tabela 2). O aspecto da urina nos animais do tratamento PEG permaneceu inalterado até o T12h, enquanto nos demais tratamentos tornaram-se límpidos (Tabela 2).

Tabela 2 – Medianas da coloração, aspecto e proteína na urina de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré- (T0h), trans-(T6h e T12h) e pós- (T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
Coloração da urina					
PEG	2	2	3	2	2
PEG+RL	2	1	0	2	2
SIPE	2	2	0	2	2
SIPE+RL	2	2	0	2	2
NaCl	2	2	0	2	2
Aspecto da urina					
PEG	1	1	1	2	2
PEG+RL	1	0	0	2	2
SIPE	1	1	0	1	2
SIPE+RL	1	0	0	2	2
NaCl	1	0	0	2	2
Proteína na urina					
PEG	0	1	1	1	1
PEG+RL	0	0	0	1	1
SIPE	0	0	0	0	1
SIPE+RL	0	0	0	0	1
NaCl	1	0	0	0	1

Escores: cor: incolor = 0, amarel-claro = 1, amarelo = 2 e âmbar = 3; aspecto: límpido = 0, discretamente turvo = 1 e turvo = 2; proteína: ausente = 0, discreta = 1, moderada = 2 e elevada = 3.

1.5. Proteína na urina

No T0h, pequena quantidade de proteína na urina foi verificada somente no tratamento NaCl, e do T6h ao T12, apenas na urina do tratamento PEG (Tabela 2). No T24h, pouca proteína foi verificada nos tratamentos PEG e PEG+RL, e no T48 foi presente em todos os tratamentos.

1.6. Glicose e corpos cetônicos

Não foi detectada glicose e corpos cetônicos nos tratamentos durante toda a fase experimental.

2. DISCUSSÃO

O pH da urina está relacionado com a eliminação de álcalis e ácidos do corpo, portanto seus valores estão interrelacionados com o pH sanguíneo. O pH urinário poderá ser acidificado em casos de acidose metabólica, inclusive quando esta for causada pela administração da solução de NaCl ao paciente (THRALL, 2007). Os resultados do presente ensaio corroboram com a afirmação da autora, pois nos animais do tratamento NaCl, ao T6h e T12h, houve diminuição nos valores do pH sanguíneo devido à administração da solução do NaCl a 0,9% (Tabela 1 e Figura 1, do Capítulo 4) associado ao decréscimo no pH da urina. Acidúria também ocorreu no tratamento SIPE no T12h devido à discreta ação acidificante da solução enteral, que também foi a responsável pela acidúria provocada pelo tratamento SIPE+RL, neste mesmo tempo (Tabela 1 e Figura 1).

A densidade urinária expressa o grau de solutos e a capacidade dos rins em concentrar a urina. Quando há desidratação ela aumenta, voltando ao seu padrão fisiológico após hidratação adequada.

O PEG diferenciou dos demais grupos devido apresentar urina com densidade aumentada, aspecto turvo e coloração amarelada, devido à ausência de hidratação nos animais desse grupo (Tabela 2). A urina dos equinos possui aspecto discretamente turvo pela frequente presença de cristais de carbonato de cálcio e um pouco de muco, que é mais comum na urina das fêmeas mais idosas (GARCIA-NAVARRO, 1996). Neste estudo, os resultados da análise da urina também corroboram com essas informações, pois nos quatro tratamentos em que houve hidratação contínua (PEG+RL, SIPE,

SIPE+RL e NaCl) a densidade urinária decresceu a partir do T6h, acentuando-se no final da hidratação (T12h), tendo como causa os volumes das soluções administradas. A redução da densidade urinária refletiu sobre o aspecto e a cor da urina, tornando-a transparente e incolor nestes quatro tratamentos, pela diluição provocada pela hidratação (Tabela 2).

Como os animais não eram pacientes com alterações renais, a presença de pequenas quantidades de proteína na urina foi decorrente da quantidade de proteína da dieta (Tabela 1 e Figura 1, do Capítulo 3). Pelo fato de o tratamento PEG ter ficado sem receber hidratação como nos demais, não ocorreu hemodiluição da urina, fazendo com que a proteína ainda permanecesse presente nos tempos T6h e T12h. Segundo Thrall (2007), a presença de proteínas na urina não é comum, e quando ocorre é geralmente baixa, mas, fisiologicamente, pode estar presente se o animal alimentar-se com uma dieta com quantidade excessiva de proteína.

Segundo Garcia-Navarro (1996), a presença de glicose na urina pode aparecer transitoriamente quando há ingestão de grandes quantidades de carboidratos ou na administração de líquidos contendo dextrose. Este autor também cita que na hiperglicemia a glicose urinária pode estar aumentada, assim como os corpos cetônicos, que não são usualmente detectados na urina, e a sua presença pode ocorrer quando o organismo utiliza suas reservas de gordura como fonte de energia em situações como inanição, diarreia e alteração no metabolismo dos carboidratos. Não foi detectada glicose nem corpos cetônicos nos tratamentos durante toda a fase experimental do presente estudo. Portanto, a quantidade de maltodextrina fornecida na solução enteral, 5 g L⁻¹ durante 12 horas, não provocou glicosúria nos animais dos tratamentos SIPE e SIPE+RL.

CAPÍTULO 6

EFEITOS DO POLIETILENOGLICOL (PEG 3350) E DE SOLUÇÕES POLIÔNICAS ACIDIFICANTES OU ALCALINIZANTES ADMINISTRADAS POR VIA ENTERAL E INTRAVENOSA EM EQUINOS – CINÉTICA DIGESTIVA

1. RESULTADOS

1.1 Auscultação do abdômen

Todos os animais apresentaram motilidade intestinal normal antes dos tratamentos. As medianas do quadrante dorsal e ventral do abdômen direito foram iguais a 2 em todos os tempos, sinalizando normomotilidade. O grupo PEG apresentou hipomotilidade no T6h e T12h, e o NaCl no T6h (Tabela 1).

Também foi constatada similaridade entre a motilidade intestinal dos quadrantes dorsal e ventral do abdômen esquerdo, devendo ser ressaltado que neste também ocorreu hipomotilidade no tratamento PEG no T6h e T12h. Observou-se hipermotilidade no tratamento SIPE no tempo T12h.

1.2 Frequências de defecações

As frequências de defecações foram menores nos tratamentos durante o período trans-tratamento do que no pós-tratamento.

Tabela 1 – Medianas da auscultação dos quadrantes abdominais de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-tratamento (T24h e T48h)

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
Auscultação do Quadrante Dorsal Direito					
PEG	2	1	1	2	2
PEG+RL	2	2	2	2	2
SIPE	2	2	2	2	2
SIPE+RL	2	2	2	2	2
NaCl	2	1	2	2	2
Auscultação do Quadrante Ventral Direito					
PEG	2	1	1	2	2
PEG+RL	2	2	2	2	2
SIPE	2	2	2	2	2
SIPE+RL	2	2	2	2	2
NaCl	2	1	2	2	2
Auscultação do Quadrante Ventral Esquerdo					
PEG	2	1	1	2	2
PEG+RL	2	2	2	2	2
SIPE	2	2	3	2	2
SIPE+RL	2	2	2	2	2
NaCl	2	2	2	2	2
Auscultação do Quadrante Dorsal Esquerdo					
PEG	2	1	1	2	2
PEG+RL	2	2	2	2	2
SIPE	2	2	3	2	2
SIPE+RL	2	2	2	2	2
NaCl	2	2	2	2	2

Escores da motilidade intestinal: atonia = 0; hipomotilidade = 1; normomotilidade = 2; e hipermotilidade = 3.

Entre 6 e 12 horas, as defecações foram mais frequentes no SIPE que nos demais tratamentos. No intervalo de 12 a 18 horas, as frequências no SIPE e NaCl foram iguais, porém maiores que nos demais tratamentos. Durante o período de 18 a 24 horas, verificou-se maior frequência de defecações no PEG+RL que nos outros tratamentos, tornando-se similares nos tempos subseqüentes (Tabela 2 e Figura 1).

1.3 Aspecto das fezes

Entre 6 e 12 horas, observou-se fezes com aspecto pastoso em dois animais no tratamento SIPE.

No espaço entre 12 e 18 horas, foram observadas fezes pastosas nos tratamentos PEG+RL e SIPE, tendo, neste último, também sido detectadas fezes aquosas. Com

Tabela 2 – Frequências e valores médios das defecações e aspecto das fezes de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, em intervalos de seis horas, durante 48 horas

Tratamento	Tempo (h)							
	0-6	6-12	12-18	18-24	24-30	30-36	36-42	42-48
Frequência das defecações e aspecto das fezes								
PEG	1*(1) ⁺	6 (1)	6 (1)	6 (1)	8 (1)	10 (1)	15 (1)	10 (1)
PEG+RL	0	8 (1)	8: 7(1), 1(2)	13: 11(1), 2(2)	9 (1)	16 (1)	14 (1)	14 (1)
SIPE	0	15:11(1); 4(2)	13:4(1); 6(2); 3(3)	7: 3(1), 4(2)	8: 4(1); 4(2)	15 (1)	19 (1)	15 (1)
SIPE+RL	3 (1)	3 (1)	11 (1)	8: 6(1), 2(2)	7: 6(1), 1(2)	12 (1)	12 (1)	12 (1)
NaCl	4 (1)	6 (1)	13 (1)	11: 9(1), 2(2)	11 (1)	16 (1)	14 (1)	15 (1)
Médias das frequência das defecações								
PEG	0,2	1,2	1,2	1,2	1,6	2,0	3,0	2,0
PEG+RL	0,0	1,6	1,6	2,6	1,8	3,2	2,8	2,8
SIPE	0,0	3,0	2,6	1,4	1,6	3,0	3,8	3,0
SIPE+RL	0,6	0,6	2,2	1,2	1,4	2,4	2,4	2,4
NaCl	0,8	1,2	2,6	1,8	2,2	3,2	2,8	3,0

* Número de defecações; ⁺ aspecto das fezes: 1 (normais); 2 (pastosas); e 3 (aquosas).

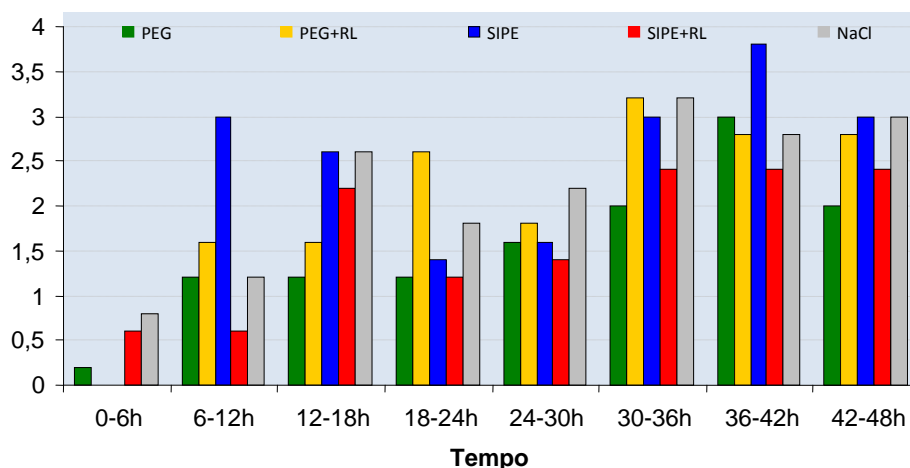


Figura 1 – Valores médios das frequências de defecações de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, em intervalos de seis horas, durante 48 horas.

exceção do grupo PEG, houve presença de fezes pastosas nos demais tratamentos entre 18 e 24 horas, enquanto no SIPE ainda havia presença de defecações aquosas.

No intervalo de 24 e 30 horas, havia fezes pastosas apenas nos tratamentos em que os animais receberam solução enteral (SIPE e SIPE+RL). A partir da 30^a hora, as fezes estavam com consistência normal em todos os tratamentos (Tabela 2).

1.4 Umidade das fezes

Ocorreu aumento de umidade das fezes no tratamento SIPE no T12h ($p < 0,05$) (Tabela 3 e Figura 2).

Tabela 3 – Valores médios e desvios-padrão da umidade das fezes (%) de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré-(T0h), trans-(T6h e T12h) e pós-(T24h e T48h) tratamento

Tratamento	Tempo				
	T0h	T6h	T12h	T24h	T48h
PEG	71,36±0,92 ^{Aa*}	66,57±0,71 ^{Aa}	68,16±0,64 ^{Aa}	69,74±0,60 ^{Aa}	68,46±0,65 ^{Aa}
PEG+RL	70,92±0,76 ^{Aa}	69,43±0,88 ^{Aa}	72,31±1,24 ^{Aa}	71,07±0,90 ^{Aa}	68,94±0,95 ^{Aa}
SIPE	72,20±1,04 ^{Ab}	71,37±0,92 ^{Ab}	78,50±1,68 ^{Aa}	72,83±0,88 ^{Ab}	69,44±0,72 ^{Ab}
SIPE+RL	72,05±0,79 ^{Aa}	72,30±1,20 ^{Aa}	68,24±0,90 ^{Aa}	71,67±0,81 ^{Aa}	70,75±0,78 ^{Aa}
NaCl	69,90±0,78 ^{Aa}	71,70±0,85 ^{Aa}	70,00±0,96 ^{Aa}	71,81±0,95 ^{Aa}	70,43±0,79 ^{Aa}

* %; médias seguidas por letras maiúsculas na mesma coluna ou seguidas de letras minúsculas na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$), pelo teste de Tukey.

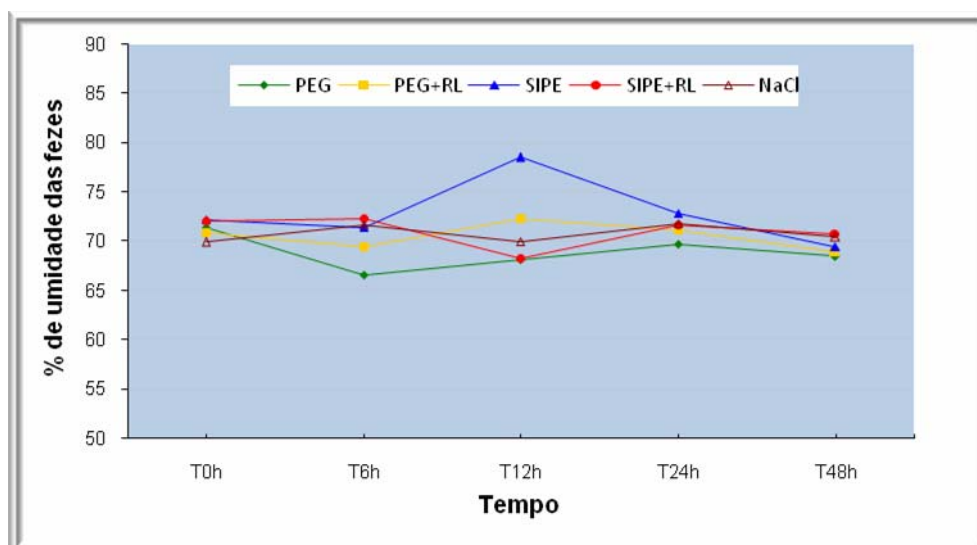


Figura 2 – Valores médios da umidade das fezes de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl, nos tempos pré- (T0h), trans(T6h e T12h) e pós- (T24h e T48h) tratamento.

1.5 Taxa de passagem ceco-cólica (TxPcc) e tempo médio de retenção ceco-cólica (TMRcc) da digesta

O TMRcc nos animais do tratamento SIPE foi menor que nos do tratamento PEG+RL, sendo sua TxPcc maior que a deste (Tabela 4).

Tabela 4 – Valores médios do tempo médio de retenção ceco-cólica (TMRcc) (h) e taxa de passagem ceco-cólica (TxPcc) (% h⁻¹) da digesta durante 144 horas, em equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl

Tratamentos	Variáveis da Cinética de Passagem da Digesta	
	TMRcc (h)	TxPcc (%/h)
PEG	62,14 ^{AB}	3,47 ^{AB}
PEG+RL	69,01 ^A	3,16 ^B
SIPE	53,22 ^B	4,17 ^A
SIPE+RL	57,92 ^{AB}	3,72 ^{AB}
NaCl	62,49 ^{AB}	3,49 ^{AB}

Médias na mesma coluna seguidas por letras diferentes diferem estatisticamente entre si ($p < 0,05$), pelo teste de Tukey.

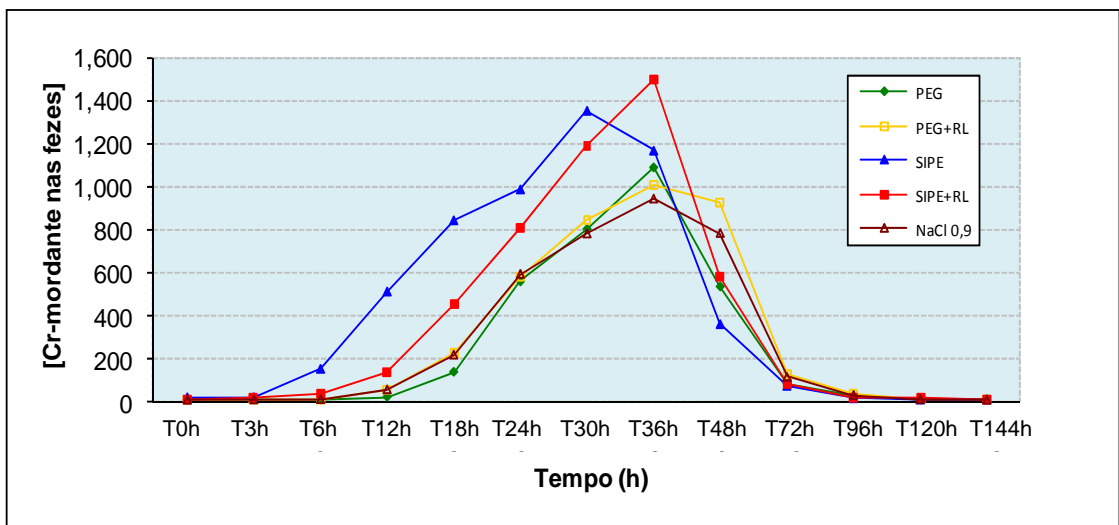


Figura 3 – Concentração do cromo (ppm) nas fezes de equinos tratados em delineamento *cross-over* 5 × 5 durante 144 horas, a partir do início dos tratamentos com PEG, PEG+RL, SIPE, SIPE+RL e NaCl.

2. DISCUSSÃO

O jejum alimentar ao qual os animais foram submetidos durante o período de tratamento foi a possível causa da hipomotilidade intestinal observada no T6h e T12h nos animais do tratamento PEG e no T6h do NaCl (Tabela 5, do Capítulo 1), pois não foram todos os animais que apresentaram hipomotilidade intestinal nos referidos tratamentos. Além disso, o retorno da dieta após o T12h normalizou a motilidade intestinal.

No tratamento SIPE, ocorreu aumento da motilidade intestinal no T12h nos quadrantes dorsal e ventral do lado esquerdo do abdômen, que correspondem, respectivamente, ao cólon dorsal esquerdo e ventral esquerdo (Tabela 16). A presença do maior volume de líquidos administrados por via enteral nos animais desse tratamento, $15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ durante 12 horas em fluxo contínuo, foi a causa de hiperomotilidade ocorrida no T12h, pois, segundo Freeman *et al.* (1992) e McGinness *et al.* (1996), o influxo contínuo de líquidos ao estômago estimula o reflexo gastrocólico em equinos, traduzindo-se no aumento da motilidade do cólon. Avanza (2007) verificou que a infusão de $15 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ de soluções enterais contendo glicose ou maltodextrina aumentou a motilidade intestinal em equinos após 6 horas de hidratação. O aumento da motilidade intestinal no tratamento SIPE do presente ensaio ocorreu com a administração da solução enteral na mesma dose utilizada por este autor, corroborando com os resultados obtidos por ele.

Com seis horas de tratamento (T6h), verificou-se que o SIPE foi o único tratamento efetivo em amolecer as fezes, tornando-as pastosas. Além disso, ele foi mais

eficiente em aumentar a frequência de defecação (Tabela 2), quando comparado aos demais tratamentos, conseqüentemente aumentou também os valores médios da frequência de defecação (Tabela 2 e Figura 1) e promoveu aumento da motilidade nos cólons dorsal e ventral esquerdo (Tabela 1). Nos animais desse tratamento, defecações com fezes pastosas foram observadas até a 30^a hora, tendo ele também sido o único tratamento que ocasionou o aparecimento de fezes diarreicas, observadas em três animais entre 12 e 24 horas após o início do tratamento (Tabela 2). O reflexo gastrocólico devido à infusão da solução por via enteral e o aumento do teor de água nas fezes, estimulando receptores de motilidade na mucosa intestinal, podem ter sido os fatores condicionadores para o aumento da motilidade intestinal e da frequência das defecações. Entretanto, ressalva-se que o tratamento SIPE foi o que recebeu maior volume de fluido diretamente no lúmen do estômago, o que possivelmente estimulou a motilidade intestinal de forma similar àquela que ocorre em poucas horas após a ingestão de alimento. Segundo Thomassian (1999), além de fatores humorais e neuro-humorais, a motilidade intestinal é diretamente relacionada com mecanismos neurogênicos, volume e qualidade da digesta no intestino, sendo estes fundamentais para desencadear o trabalho da musculatura da parede do trato gastroentérico, estimulando movimentos que transportem o conteúdo intestinal a segmentos subsequentes do trato digestivo.

Outro fator importante a ser considerado como efetivo em causar o amolecimento das fezes é a osmolaridade da solução enteral. A administração de soluções hipotônicas favorece a maior absorção de água no intestino, conseqüentemente o efeito osmótico é menor, enquanto com a infusão de soluções hipertônicas a absorção é menor, logo o grau de amolecimento das fezes será maior. No presente estudo, a osmolaridade da solução enteral utilizada (SIPE) foi de 321,14 mOsm L⁻¹, podendo ser ainda considerada isotônica. Soluções com osmolaridade entre 290 e 320 mOsm L⁻¹ têm dois efeitos importantes: são bem absorvidas e também têm ação amolecedora eficiente sobre as fezes, ou seja, são reidratantes e laxantes.

Nos animais que receberam o tratamento SIPE+RL, um discreto efeito sobre as fezes foi verificado somente após o final do tratamento (T12h), quando se observou a eliminação de fezes pastosas entre a 18^a e 30^a hora após o tempo inicial (T0h). O menor volume utilizado da solução enteral nesse tratamento, 7,5 mL kg⁻¹ h⁻¹ durante 12 horas contínuas em fluxo contínuo, proporcionou menor volume de fluido no lume colônico

do que no SIPE, cuja dose administrada foi o dobro. Por isso, sua ação sobre as fezes foi menor, ou seja, foram detectadas apenas fezes de consistência pastosa (Tabela 2).

Como pode ser constatado na Tabela 2, o tratamento PEG+RL também foi eficaz em causar amolecimento das fezes. Esse efeito foi observado no término do tratamento (T12h), mantendo-se até a 24^a hora. Entretanto, a frequência da defecação nesse tratamento aumentou em relação à dos demais entre a 18^a e 24^a hora, o que pode estar associado com o retorno da dieta, e não somente ao efeito do tratamento.

Os resultados deste estudo em relação aos tratamentos PEG+RL e SIPE corroboram com os obtidos por Lopes (2002a), que também verificou aumento significativo na hidratação das fezes de equinos euvolêmicos após tratá-los durante seis horas com hidratação enteral ou com sulfato de magnésio associado ao Ringer lactato por via intravenosa. O autor também verificou que a digesta colhida por fistula no cólon dorsal direito dos equinos apresentava-se mais hidratada pela ação da hidratação enteral do que pela associação sulfato de magnésio e Ringer lactato IV.

Ribeiro Filho (2003) também associou laxativo e hidratação intravenosa. O autor utilizou a planta sene, laxante vegetal estimulante da motilidade do intestino grosso (HARDCASTLE; WILKINS, 1970), associada ao Ringer lactato IV, no tratamento de equinos com compactação induzida no cólon maior. Como resultado, a compactação foi desfeita e a motilidade intestinal normalizada, entretanto esta associação ocasionou aumento na distensão abdominal e no grau da dor nos animais, o que não foi verificado em nenhum dos tratamentos utilizados no presente estudo, devendo ser ressaltado que neste os animais não apresentavam compactação do cólon maior.

No tratamento NaCl um animal apresentou duas defecações com fezes pastosas (Tabela 2) entre 18^a e 24^a hora. A frequência da defecação foi restabelecida com o retorno da dieta após o término do tratamento (T12h). A administração intravenosa de fluidos tem sido útil em aumentar a secreção intestinal para proporcionar o amolecimento do alimento compactado no trato gastrointestinal, podendo ser utilizada como tratamento primário para compactação no ceco ou na flexura pélvica, administrando fluidos por mais de 24 horas, requerendo 2 a 4 L h⁻¹, o que colaborará para manter fluidos na circulação e estimular a secreção intestinal (WHITE; LOPES, 2003). Porém, Lopes (2004), infundindo 10 mL kg⁻¹ h⁻¹, não alterou significativamente a hidratação do conteúdo colônico em equinos hípidos. O fato de a dose utilizada no presente estudo ter sido maior nos tratamentos NaCl e no PEG+RL (15 mL kg⁻¹ h⁻¹) pode ter favorecido também o umedecimento das fezes, associado com alguma ingestão

espontânea de água, pois o seu oferecimento aos animais foi retornado após 12 horas, o que contribuiu para ocasionar o amolecimento das fezes. Embora esse efeito emoliente das fezes tenha ocorrido apenas após o término do tratamento, deve-se considerar que ele tenha sido favorecido, em parte, pela hiperidratação, pois antes do início do tratamento, como também entre 30 e 36 horas (Tabela 2), quando sob dieta e água *ad libitum*, as fezes desses animais estavam normais.

O tratamento apenas com o laxativo PEG 3350 não promoveu efeito laxativo intenso na posologia administrada ($1,5\text{g kg}^{-1}$, dose única, em *bolus*). Segundo Wrong *et al.* (1981), o peso do conteúdo do intestino grosso do equino corresponde a 13,1% do seu peso corporal, enquanto no homem corresponde a 0,43%. Esse dado deixa subentendido que as doses de laxativo recomendadas para uso em humanos devem ser aumentadas quando utilizadas em equinos, para produzir ação eficaz, por exemplo: a dose de sulfato de magnésio para equinos deve ser cerca de sete vezes maior que a recomendada para humanos (HINTZ, 1975). Nesta pesquisa a dose do PEG 3350 foi cinco vezes maior que a recomendada para humanos, mesmo assim o resultado obtido não foi tão intenso. Talvez a administração de uma dose superior à utilizada, ou mais de uma dose administradas, ou líquidos fornecidos em períodos de tratamento de 12 horas ou mesmo uma dose com maior osmolaridade possam potencializar o efeito laxativo maior constatado com o tratamento utilizando o PEG 3550.

Doses muito elevadas do PEG 3350 não foram utilizadas neste estudo, para que não ocorresse o risco de ocasionar diarreias nos animais, mesmo porque isto não é o ideal no tratamento com laxativos, e sim apenas buscou-se o amolecimento das fezes, o que foi verificado, pois dois animais apresentaram fezes úmidas e um pouco amolecidas, ou seja, com aspecto um pouco pastoso (semipastosas), entre a 30^a e 36^a horas após a administração do polietilenoglicol 3350, por isso não foram incluídas na classificação adotada para as fezes, mas demonstram que houve discreto efeito laxativo pelo tratamento.

Observando-se o TMRcc e aTxPcc, constata-se que o tratamento SIPE acelerou mais o trânsito da digesta no trato digestivo que os demais, entretanto este foi significativo ($p < 0,05$) apenas em relação ao PEG+RL que foi igual ao PEG, SIPE+RL e NaCl (Tabela 4). Em outros estudos em que foram usados indicadores também foi constatada maior eficácia da hidratação enteral em causar aumento da hidratação do conteúdo intestinal e do trânsito gastrintestinal. Lopes (2002a) observou, através do TMR em equinos fistulados, que a hidratação enteral na dose de 5 mL kg^{-1} durante 12

horas foi mais eficaz em aumentar o conteúdo de água da digesta e promover aumento de trânsito gastrointestinal do que o tratamento com $MgSO_4$, Na_2SO_4 , Ringer lactato IV e um grupo não tratado, devendo ser ressaltado que tanto na digesta quanto nas fezes dos animais que receberam hidratação enteral ocorreu maior concentração de cobalto às 12 horas que nos demais grupos. No presente ensaio, o efeito da hidratação enteral no fluxo da digesta também foi verificado.

A concentração do Cr-mordente nas fezes foi maior nos tratamentos que receberam solução enteral (SIPE e SIPE+RL) entre 6 e 36 horas (Figura 3), nos quais também foram verificados os menores TMRcc ao final de 144 horas (Tabela 4). Ribeiro Filho (2003) verificou que a concentração do indicador óxido de cromo nas fezes de equinos com compactação induzida no cólon maior aumentou gradualmente após receberem tratamento com solução enteral, sene associada ao Ringer lactato ou somente Ringer lactato por via intravenosa. O autor concluiu que a hidratação enteral administrada por 48 horas ocasionou maior efeito sobre o trânsito intestinal, por proporcionar maior excreção de cromo pelas fezes, além de ocasionar diarreia em 100% dos animais.

Verifica-se que nos estudos de Lopes (2002a) e Ribeiro Filho (2003) o tratamento com Ringer lactato por via intravenosa não foi tão eficiente como a hidratação enteral no amolecimento das fezes e no aumento do trânsito intestinal. Similarmente, na presente pesquisa os animais que receberam o Ringer lactato IV associado ao laxativo PEG 3350 (PEG+RL) também não apresentaram os efeitos laxativos intensos semelhantes aos que receberam apenas a solução enteral (SIPE) durante 12 horas de tratamento.

5. CONCLUSÕES GERAIS

- O tratamento com polietilenoglicol (PEG) é pouco eficiente em amolecer as fezes, evidenciando discreto efeito laxativo, porém não altera parâmetros clínicos e laboratoriais em equinos hípidos. Entretanto, sua associação com o Ringer lactato por via intravenosa (PEG+RL) é eficaz em ocasionar amolecimento das fezes com pequenas alterações laboratoriais, demonstrando que o efeito laxativo é decorrente principalmente da hidratação intravenosa.

- O tratamento SIPE diminui o tempo de retenção da digesta; aumenta a taxa de passagem, o teor de umidade e o amolecimento das fezes, tornando-as pastosas, e aumenta a frequência de defecações e o peristaltismo do cólon maior. Este fato demonstra que a hidratação enteral tem efeito laxativo eficiente, além de ocasionar o menor efeito sobre o cortisol sérico, indicando ser esta uma terapia que ocasiona pouco estresse nos animais.

- O tratamento SIPE+RL apresenta efeito laxativo, amolecendo as fezes. Todavia, provoca discreta diminuição no pH, $c\text{HCO}_3^-$, $c\text{Base}$, $p\text{CO}_2$ e $t\text{CO}_2$ venosos. Além disso, ele causa hipernatremia e aumento no ânion Gap e DIF, demonstrando ter a capacidade de ocasionar o aparecimento de distúrbios mistos.

- O tratamento com NaCl 0,9% ocasiona amolecimento de fezes, acidose metabólica hiperclorêmica e acidúria, tornando-a contra-indicada em pacientes com acidose e hiperclorêmia. Dentre as soluções utilizadas por via intravenosa ela é a que mais ocasiona desequilíbrio eletrolítico e ácido-base.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABCP – ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CUIDADOS PALIATIVOS. Consenso brasileiro de constipação intestinal Induzida por opioides. *Rev. Bras. Cuid. Paliat.*, v. 2, n. 3, p. 1-34, 2009 (Supl. 1).

ALVES, G. E. S.; RIBEIRO FILHO, J. D.; OLIVEIRA, H. P. *et al.* Tratamento da compactação experimental do cólon maior em equinos: resultados de laboratório e exames bioquímicos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, v. 57, n. 3, p. 281-287, 2005.

AKBAR, M. S.; BAKER, K. M.; AZIA, M. A. *et al.* A randomized, double-blind clinical trial of a maltodextrin containing oral rehydration solution in acute infantile diarrhea. *J. Diar. Dis. Res.*, v. 9, n. 1, p. 33-37, 1991.

ANDREWS, J. M.; GRINDEM, C. B. Interpreting electrolyte, anion gap, and total carbon dioxide data. *Vet. Med.*, v. 95, n. 7, p. 548-553, 2000.

ARGÊNIZIO, R. A. Digesta passage and water exchange in the equine large intestine. *Am. J. Physiol.*, v. 226, n. 5, p. 1035-1042, 1974.

ARGENZIO, R. A. Physiology of digest, secretory e absorptive process. In: WHITE II, N.A. (Ed.). *The equine acute abdômenn*. Philadelphia: Lea & Febiger, Section 1.2, p. 25-35, 1990.

ATTAR, A.; LÉMANN, M.; FERGUSON, A. *et al.* Comparison of a low dose polyethylene glycol solution with lactulose for treatment of cronic constipation. *Gut*, v. 44, n. 2, p. 226-230, 1999.

AVANZA, M. F. B.; RIBEIRO FILHO, J. D.; LOPES, M. A. *et al.* Hidratação enteral em equinos - solução eletrolítica associada ou não à glicose, à maltodextrina e ao sulfato de magnésio: resultados de laboratório. *Cienc. Rural*, v. 39, n. 4, p. 1126-1133, 2009.

AVANZA, M. F. B. *Soluções eletrolíticas associadas ou não a glicose, maltodextrina e sulfato de magnésio administrada por via enteral em equinos hígidos e desidratados experimentalmente*. 2007. 68 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2007.

BAILEY, J. E.; PABLO, L. S. Practical approach to acid-base disorders. *Vet. Clinic. North Am. Small An. Pract.*, v. 28, n. 3, p. 645-662, 1998.

BALBINOT, P. Z. *Avaliações de soluções eletrolíticas comerciais administradas por via intravenosa em cães desidratados experimentalmente por restrição hídrica e poliúria*. 2007. 108 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Departamento de Veterinária, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2007.

BARBOSA, P. A.; SZTAJNBOK. Distúrbios hidroeletrólíticos. Artigo de Revisão. *J. Pediat.*, v. 75, p. 223-233, 1999 (Suppl. 2).

BARRÊTO JÚNIOR, R. A. *Estudo de um modelo experimental de indução e tratamento de hipocalcemia em bovinos e equinos*. 2007. 95 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, 2007.

BAUGERIE, L.; COSNES, J.; VERWARERDE, F. *et al.* Isotonic high-sodium oral rehydration solution for increasing sodium absorption in patients with short-bowel syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 53, n. 3, p. 769-772, 1991.

BEARD, L. A.; HINCHCLIFF, K. W. Effect of NaCl and NaHCO₃⁻ on serum ionised calcium and blood gas status during sprinting. *Equine Vet. J.*, p. 519-23, 2002 (Suppl. 34).

BELL, F. R.; RAZIG, S. A. D. The effect of some molecules and ions on gastric function in the milk fed calf. *J. Physiol.*, v. 228, n. 2, p. 513-526, 1973.

BONIATTI, M.; CARDOSO, P. R. C.; MORAES, R. B. Distúrbios ácido-básicos em pacientes críticos – método de Stewart. Artigo de revisão. *Sci. Medicine*, Porto Alegre: PUCRS, v. 16, n. 2, p. 68-72, 2006.

BRADY, C. E.; DIPALMA, J. A.; MORAWSKI, S. G. Urinary excretion of polyethylene glycol 3350 and sulfate after gut lavage with a polyethylene glycol electrolyte lavage solution. *Gastroenterol.*, v. 90, n. 6, p. 1914-1918, 1986.

BRAGA, A. C. *Níveis de fibra na dieta total de equinos*. 2006. 46 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Agrárias) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária. Universidade de Brasília, Brasília, DF, 2004.

BRANDRUP, J.; IMMERGUT, E. H. *Polymer Handbook*. 3. ed., Vol. 1, New York: Wiley & Sons, 1989.

BURDETT, E.; JAMES, M. New aspects of perioperative fluid therapy. *Drugs discovery today. Therap. Strateg.*, v. 2, n. 1, p. 53-58, 2005.

- BURDETT, E.; MYTHEN, M. Hyperchloremia. In: KELLUM, J.A.; ELBERS, P. W. G. (Ed.). *Stewart's textbook of acid-base*. AcidBase. org. Cap. 21, p. 365-373, 2009.
- BUTUDOM, P.; AXIAL, S. M.; NIELSEN, B. D. *et al.* Effect of varying initial drink volume on rehydration of horses. *Physiol.y & Behavior*, v. 79, n. 2, p. 135-142, 2003.
- BYWATER, R. J.; DUPE, R. J.; GRODDARD, M. Osmolality o solutions for oral rehydration in calves. In: WORLD VETERINARY CONGRESS, 13., 1997. Montreal. *Proceedings...* Montreal, v. 10, p. 1-5, 1987.
- CANDY, D.; BELSEY, J. Macrogol (polyethylene glycol) laxatives in children with functional constipation and faecal impaction: a systematic review. *Arch. Dis. Child.*, v. 94, n. 2, p. 156-160, 2009.
- CANDY, D. C.; EDWARDS, D.; GERAINT, M. Treatment of faecal impaction with polyethelene glycol plus electrolytes (PGE+E) followed by a double-blind comparison of PEG+E versus lactulose as maintenance therapy. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, v. 43, n. 1, p. 65-70, 2006.
- CARLSON, G. P. Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In: KANECO, J. J. (Ed.). *Clin. Biochem. Domestic. An.*, San Diego: Academic Press, 1989. p. 543-575.
- CARLSON, G. P. Fluid, eletrolyte and acid-base balance. In: KANEKO, J. J. (Ed.). *Clin. Biochem. Domestic. An.* London: Academic Press, 1997. p. 485-515.
- CHAUSSADE, S. Mechanisms of action of low doses of polyethylene glycol in the treatment of functional constipation. *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.*, v. 31, n. 3, p. 242-244, 1999.
- CLARK, E. S.; BECHT, J. L. Clinical pharmacology of the gastrointestinal tract. *Vet. Clin. North. Am. Equine. Pract.*, v. 3, n. 1, p. 101-122, 1987.
- CHOKHAVATIA, S. Comparative laxation of calcium polycarbophil with psyllium mucilloid in an ambulatory geriatric population. *Curr. Ther. Res.*, v. 44, n. 4, p. 1013-1019, 1988.
- COFFMAN, J. R. Acute hipocalcemia in horses. *Mod. Vet. Pract.*, v. 54, n. 4, p. 61-63, 1973.
- CONLEY, S. B. Hypernatremia. *Pediat. Clin. North Am.*, v. 37, n. 2, p. 365-372, 1990.
- CONSTABLE, P. D. Clinical assesment of acid-base status: Strong ion difference theory. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Pract.*, v. 15, n. 3, p. 447-472, 1999.
- CONSTABLE, P. D. Fluid and electrolyte therapy in ruminants. *Vet. Clin. Food. Anim. Pract.*, v. 19, n. 3, p. 557-597, 2003.

- CORAZZIARI, E.; BADIALI, D.; BAZZOCCHIB, G. *et al.* Small volume isosmotic polyethylene glycol electrolyte balanced solution (PMF-100) in treatment of chronic nonorganic constipation. *Digest. Dis. Sci.*, v. 41, n. 8, p. 1636-1642, 1996.
- CORAZZIARI, E.; BADIALI, D.; PERUZZI, E. *et al.* Long term efficacy, safety, and tolerability of low daily doses of isosmotic polyethylene glycol electrolyte balanced solution (PMF-100) in the treatment of functional chronic constipation. *Gut.*, v. 46, n. 4, p. 522-526, 2000.
- CORLEY, K. T. T. Treating electrolyte abnormalities in colic patients. Therapeutics in practice. *Comp. Equ. Ed.*, v. 2, n. 1, p. 16-20, 2007.
- CRUZ, A. L. Avaliação dos efeitos de soluções eletrolíticas enterais sobre parâmetros clínicos e bioquímicos de equinos desidratados experimentalmente. 2008. 37 f. Monografia (Especialização em Clínica e Cirurgia de Grandes Animais) – Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2008.
- DABAREINER, R. M.; WHITE, N. A. Large colon impaction in horses: 147 cases (1985-1991). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, v. 206, n. 5, p. 679-85, 1995.
- DART, A. J.; SNYDER, J. R.; SPIER, S. J. *et al.* Ionized calcium concentration in horses with surgically managed gastrointestinal disease: 147 cases (1988-1990). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, v. 201, n. 8, p. 1244-1248, 1992.
- DAVIS, G. R.; SANTA ANA, C. A.; MORAWSKI, S. G. *et al.* Inhibition of water and electrolyte absorption by polyethylene glycol (PEG). *Gastroenter.*, v. 79, n. 1, p. 35-39, 1980.
- DEARO, A. C. O. Fluidoterapia em pandes animais. Parte I: água corpórea, indicações e tipos de fluidos. *Ver. Educ. Contin.* São Paulo: CRMV-SP, v. 4, n. 2, p. 3-8, 2001.
- DEARO, A. C. O.; REICHMANN, P. Fluidoterapia em grandes animais – Parte II: quantidades e vias de administração. *Rev. Educ. Contin.* CRMV-SP, São Paulo: CRMV-SP, v. 4, n. 3, p. 3-11, 2001.
- DE MORAIS, H. S. A.; DiBARTOLA, S. P. Mixed acid-base disorders. Part I: Clinical approach. *Comp. Cont. Educ.*, v. 15, p. 1619-1626, 1993.
- DEPEW, C. L.; THOMPSON JR., D. L.; FERNANDEZ, J. M. *et al.* Changes in concentration of hormones, metabolites, and amino acids in plasma of adult horses relative to overnight feed deprivation followed by a pellet-hay meal feed at noon. *J. An. Sci.*, v. 72, n. 6, p. 1530-1539, 1994.
- DiBARTOLA, S. P. Introduction to acid-base disorders. In: _____. Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice. 3. ed., Missouri: Elsevier Inc. Cap. 9, p. 229-251, 2006.

- DIPALMA, J. A.; BRADY III, C. E.; STEWART, D. L. *et al.* Comparison of colon cleansing methods in preparation for colonoscopy. *Gastroenter.*, v. 86, n. 5, p. 856-860, 1984.
- DROGOUL, C.; TISSERAND, J. L.; PONCET, C. Feeding ground and pelleted hay rather than chopped hay to ponies. Consequences of fibre degradation in the cecum and the colon. *An. Feed. Sci. Technol.*, v. 87, n. 2, p. 131-145, 2000.
- DUNKEL, B. M.; WILKINS, P. A. Nutrition and the critically ill horse. *Vet. Clin. North Am. Equine. Pract.* Philadelphia, v. 20, n. 1, p. 107-126, 2004.
- ECKE, P.; HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. Induced diarrhoea in horses. Part 2: response to administração of an oral rehydratation solution. *Vet. J.*, v. 155, n. 2, p. 161-170, 1998.
- ELLIS, W. C.; MATIS, J. H.; HILL, T. M. *et al.* Methodology for estimating digestion and passage kinetics of forages. In: FATHEY, J. R. G. C. (Ed.). *Forage quality. Evaluation and utilization*. Winsconsin: American Society of Agronomy, p. 450-493, 1994.
- ÉVORA, P. R. B.; REIS, C. L.; FERREZ, M. A. *et al.* Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e do equilíbrio acidobásico. Uma revisão prática. *Medicin*, Ribeirão Preto, n. 32, out./dez., p. 451-469, 1999.
- EWASCHUCK, J. B.; NAYLON, J. M.; GORDON, A. Z. D-lactate in human and ruminant metabolism. Critical Review. *J. Nutrit. American Society for Nutritional Sciences*, v. 135, n. 7, p. 1619-1625, 2005.
- FALL, P. J.; SZERLIP, H. M. Lactic acidosis: from sour milk o septic shock. Analytic Reviews. *J. Intens. Care Med.*, v. 20, n. 5, p. 254-271, 2005.
- FEITOSA, F. L. P. *Semiologia Veterinária. A arte do diagnóstico*. 2 ed. São Paulo: Roca, 2008. 807 p.
- FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. *Canine and feline endocrinology and reproduction*. 3. Ed., Missouri: Saunders, 1986. p. 616-644.
- FELDMAN, B. F.; ROSENBERG, D. P. Clinical use of anion and osmol gap in veterinary medicine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 178, n. 4, p. 396-398, 1981.
- FENGER, C. K.; BERTONE, A. L.; BERTONE, J. J. Motilidade gastrointestinal e íleo paralítico. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. (Eds.). *Princípios farmacológicos*. Medicina interna equina. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 178-185.
- FERRREIRA, F. M.; PACHALY, J. R. *Manual de fluidoterapia em pequenos animais*. São Paulo: Guará, 2000. 79 p.
- FIROZ, M.; GRABER, M. Bioavailability of US commercial magnesium preparations. *Magnes. Res.*, v. 14, n. 4, p. 257-62, 2001.

FORHEAD, A. J.; FRENCH, J.; IKIN, P.; FOWLER, J. N. *et al.* Relationship between plasma insulin and triglyceride concentrations in hypertriglyceridaemic donkeys. *Res. Vet. Sci.*, v. 56, n. 3, p. 389-392, 1994.

FRANKLIN, R. P.; PELOSO, J. G. Review of the clinical use of lactate. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 52., 2006. San Antonio. *Proceedings...* San Antonio: AAEP, 2006. p. 305-309.

FREEMAN, D. E. Dry matter content of digest through the equine gastrointestinal tract and at sites of caloric impaction, In: INTERNATIONAL EQUINE COLIC RESEARCH SYMPOSIUM, 7., 2002. *Proceedings...* Manchester, UK.

FREEMAN, D. E.; FERRANTE, P. I.; PALMER, J. E. Comparison of the effects of intragastric infusions of equal volumes of water, dioctyl sodium sulfocinato, and magnesium sulfate on fecal composition and output in clinically normal horses. *Am. J. Vet. Res.*, v. 53, n. 8, p. 1347-1353, 1992.

FREESTONE, J. F. Fluid therapy: an integral part of the treating common equine disorders. *Vet. Med.*, v. 88, n. 6, p. 563-570, 1993.

GALLAGHER, P.; O'MAHONY, D. Constipation in old age. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, v. 23, n. 6, p. 875-87, 2009.

GARCIA-LOPEZ, J. M. Prevalence e prognostic importance of hypomagnesemia and hypocalcemia in horses that have colic. *Am. J. Vet. Res.*, v. 62, n. 1, p. 7-12, 2001.

GARCIA-NAVARRO, C. E. K. *Manual de urinálise veterinária*. Varella: São Paulo, 1996. 96 p.

GENETZY, R. M.; LOPARCO, F. V.; LEDEC, A. E. Clinical pathologic alterations in horses during a water deprivation test. *Am. J. Vet. Res.*, v. 48, n. 6, p. 31-44, 1987.

GISOLFI, C. V.; DUCHMAN, S. M. Guidelines for optimal replacement beverages for different athletic events. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, v. 24, n. 6, p. 679-687, 1992.

GOBESSO, A. A. O.; ETCHICHURY, E.; TOSI, H. Resposta plasmática de glicose e insulina em equinos alimentados com diferentes fontes de amido. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, v. 46, n. 4, p. 324-331, 2009.

GOLOUBEFF, B. *Abdômen agudo equino*. São Paulo:Varela. 1993. 174 p.

GOSSET, K. A.; CLEGHORN, B. S.; ADAMS, R. *et al.* Contribution of whole blood L-lactate, pyruvate, D-lactate, acetoacetate, and 3-hydroxybutirate concentrations to the plasma anion gap in horses with intestinal disorders. *Am. J. Vet. Res.*, v. 48, n. 1, p. 72-75, 1987.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de fisiologia médica*. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 1115 p.

- HAMMER, H. F.; HAMMER, J.; GASCHEM, C. Polyethylene glycol (Macrogol). An overview of its use in diagnosis and therapy of gastrointestinal diseases. *Wien. Klin. Wochenschr.*, v. 112, n. 2, p. 53-60, 2000.
- HAMMOCK, P. D.; FREEMAN, D. E.; BAKER, G. J. Failure of psyllium mucilloid to hasten evaluation of sand from the equine large intestine. *Vet. Surg.*, v. 27, n. 6, p. 547-554, 1998.
- HARDCASTLE, J. D.; WILKINS, J. L. The action of sennosides and related compounds on human colon and rectum. *Gut*, v. 11, n. 125, p. 1038-1042, 1970.
- HARTSFIELD, S.M.; THURMON, J.C.; BENECH, G.J. Sodium bicarbonate and bicarbonate precursors for treatment of metabolic acidosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 179, p. 914-916, 1981.
- HENNINGER, R. W.; HORST, J. Magnesium toxicosis in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 211, n. 1, p. 82-85, 1997.
- HILLYER, M. H.; TAYLOR, F. G. R.; PROUDMAN, C. J. *et al.* Case control study to identify risk factors for simple colonic obstruction and distension in horses. *Equine Vet. J.*, v. 34, n. 5, p. 455-463, 2002.
- HINTZ, H. F. Digestive physiology of the horse. *J. S. Afr. Vet. Ass.*, v. 46, n. 1, p. 13, 1975.
- HOLBROOK, T. C.; EADES, S. C. Principles of drugs and fluid therapy In: KOBLUCK, C. N.; AMES, T. R.; GEOR, R. J. (Ed.). *The horses diseases & clinical management*. Philadelphia: Saunders, 1995. p. 35-48.
- HOWELL, C. E.; CUPPS, P. T. Motility patterns of the cecum of the horse. *J. Ani. Sci.*, v. 9, p. 261- 269, 1950.
- IGNÁCIO, F. S. *Fluidoterapia enteral em equinos com NaCl 0,9% ou uma solução semelhante ao plasma*. 2006. 19 f. Monografia (Especialização em Clínica e Cirurgia Veterinárias em Grandes Animais) – Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2006.
- JAFRI, S.; PANKAI, P. J. Agentes utilizados para diarreia, prisão de ventre e doença inflamatória intestinal. In: GILMAN, A. G. (Ed.). *As bases farmacológicas da terapêutica*. 10. ed. São Paulo: MacGraw-Hill Interamericana no Brasil, 2003. p. 781-795.
- JOHANSSON, A. M.; GARDNER, S. Y.; JONES, S. L. *et al.* Hypomagnesemia in hospitalized horses. *J. Vet. Intern. Med.*, v. 17, n. 6, p. 860-867, 2003.
- JOHNSON, P. J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horses. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.*, v. 11, p. 491-514, 1995.
- KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. *Clinic Biochemicael of Domestic*. 5. ed. Califórnia: Academic Press, 1997. 932 p.

- KERR, M. G. *Exames laboratoriais em medicina veterinária, bioquímica clínica e hematologia*. 2. ed. São Paulo: Editora Roca, 2003. 436 p.
- KOLK, J. H.; NACHEREINER, R. F. REFSAL, K. R. *et al.* Heparinised blood ionized calcium concentration in horse with colic or diarrheas compared to normal subjects. *Equine Vet. J.*, v. 34, n. 5, p. 528-531, 2002.
- KOTB, A. K.; LUCKEY, T. D. Markers in nutrition. *Nutrition Abst. Rev.*, v. 42, p. 813-845, 1972.
- KUSE, S.; NARUSE, T.; YAMAZAKI, M. *et al.* Effects of sodium L-lactate and sodium racemic lactate on intraoperative acid-base status. *Anesth. Analg.*, v. 75, n. 5, p. 702-707, 1992.
- LACERDA NETO, J. C.; MARQUES, J. A.; CANOLA, J. C. *et al.* *Cólica equina. Diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Funep, 1989. 105 p.
- LACERDA NETO, J. C.; URBINATI, E. C.; ROSA E SILVA, A. A. M.; SANTOS, G. F. Influence of nutrition on the glucose absorption and tolerance test in horses submitted to different fasting periods. *Arq. Bras. Med. Vet. e Zoot.*, v. 50, n. 6, p. 685-690, 1998.
- LARANJEIRA, P. V. E. H.; ALMEIDA, F. Q. Síndrome cólica equina: incidência e fatores de risco. *Rev. Ciênc. Vida*, v. 28, n. 1, p. 64-78, 2008.
- LASSON, E.; D.; SWARDSON, C. J. Hematology and hemostasis in the horse: Normal functions and common abnormalities. *Vet. Clin. Nort.Amer. Eq. Prat.*, v. 3, n. 5, 1995.
- LASSEN, E. D.; SWARDSON, C. J. Haematology and hemostasis in the horse: normal functions and common abnormalities. *Vet. Clin. Nort. Amer. Equine Prat.*, v. 11, n. 3, p. 351-389, 1995.
- LEAL, M. L. R.; MARUTA, C. A.; ORTOLANI, E. L. Uso de bicarbonato e lactato-L para correção da acidose metabólica sistêmica em bovinos com acidose láctica ruminal aguda. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v. 59, n. 4, p. 971-976, 2007.
- LECHNER-DOLL M.; BECKER G.; ENGELHARDT W. V. Short-chain-fatty-acids in the forestomach of indigenous camels, cattle, sheep and goats and in the caecum of donkeys grazing a thornbush savannah pasture. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON NUCLEAR AND RELATED TECHNIQUES IN ANIMAL PRODUCTION AND HEALTH. IAEA. *Anais...Vienna*, n. 21, p. 253-268, 1991.
- LÉMANN, M.; CHAUSSADE, S.; HALPHEN, M. *et al.* Low dose polyethylene glycol in chronic constipation: double-blind placebo-controlled crossover trial. *Gastroenterol.*, v. 110, n. 4, p. 108, 1996.
- LIFSHITZ, F.; WAPNIR, R. A. Oral hydration solutions: experimental optimization of water and sodium absorption. *J. Pediatr.*, v. 106, n. 3, p. 383-389, 1985.

- LINDGER, M. I. Acid-base physiology during exercise and in response to training. In: HINCHCLIFF, K. W.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. (Ed.). *Equine sports medicine and surgery*. Saunders: London. Cap. 39, p. 872-936, 2004.
- LISBÔA, J. A. N.; FLAIBAN, K. K. M. C.; LANDMAN, M. L. L. *et al.* Potencial alcalinizante da solução de Ringer com lactato em bezerros sadios. *Arc. Vet. Sci.*, Curitiba, v. 12, p. 90-91, 2007 (Suppl. 1).
- LISBÔA, J. A. N.; ROMÃO, T. M. N. M. A.; SILVA, R. S. *et al.* Potencial alcalinizante da solução de Ringer com lactato em ovelhas sadias. *Ciênc. Anim. Bras.*, p. 865-870, 2009 (Suppl. 1).
- LOENING-BAUCKE, B. V. Prevalence, symptoms and outcome of constipation in infants and toddlers. *J. Pediat.*, v. 146, n. 2, p. 359, 2005.
- LOPES, M. A. F. *Hydration of colonic ingest and feces in horses fed large grain meals or treated with enteral fluid therapy, saline cathartics and intravenous fluid therapy*. 2002a. 147 f. Thesis (Doctorate in Philosophy Veterinary Medical Sciences) – Faculty of the Virginia Polytechnic Institute. Blacksburg, Virginia, 2002a.
- LOPES, M. A. F. Physiological aspects, indications and contraindications of enteral fluid therapy. *Equine Vet. Ed.*, v. 4, n. 5, p. 330-336, 2002b.
- LOPES, M. A. F.; MOURA, G. S.; FILHO, J. D. *et al.* Tratamento da compactação do cólon maior com fluidoterapia enteral. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 28, n. 3, p. 417-422, 1998.
- LOPES, M. A. F.; WHITE, N. A.; DONALDSON, L. *et al.* Hidratação of colonic ingesta in fistulated horses fed hay and hay+grain. *Vet. Surg.*, v. 31, n. 5, p. 503, 2002.
- LOPES, M. A. F.; WHITE, N. A.; DONALDSON, L. *et al.* Effects of enteral and intravenous fluid therapy, magnesium sulfate, and sodium sulfate on colonic contents and feces in horses. *Amer. J. Vet. Res.*, v. 65, p. 695-704, 2004.
- LORENZ, L. Influence of D-lactate on metabolic acidosis and on prognosis in neonatal calves with Diarrhoea. *J. Vet. Med. A.*, v. 51, n. 9, p. 425-428, 2004.
- LORENZO-FIGUERAS, M. P.; PRESTON, T.; OTT E. A. *et al.* Meal-induced gastric relaxation and emptyng in horses after ingestion of high-fat versus high-carbohydrate diets. *Am. J. Vet. Res.*, v. 66, n. 5, p. 897-906. 2005.
- MacGINNESS, S. G.; MANSMANN, R. A.; BREUHAUS, B. A. Nasogastric electrolyte replacement in horses. *Cont. Educat. Art.*, v. 18, n. 8, p. 43-49, 1996.
- MACORIS, D. G. *Trânsito intestinal em equinos: efeito dos tratamentos com flunixin meglumina, dipirona-hioscina e óleo mineral*. 1989. 28 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, Botucatu, SP, 1989.

MAGDESIAN, K. G. Monitoring the critically ill equine patient. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, v. 20, n. 1, f. 9, p. 11-39, 2004.

MARLIN, D. J.; SCOTT, C. M.; MILLS, P. C. *et al.* Rehydration following exercise: effects of administration of water versus anisotonic oral rehydration solution (ors). *Vet. J.*, v. 156, n. 1, p. 41-49, 1998.

MARTINS, C. B.; OROZCO, C. A.; LACERDA NETO, J. C. Determinação de variáveis bioquímicas em equinos antes e após a participação em prova de enduro. *R. Bras. Cien. Vet.*, v. 12, n. 1, f. 3, p. 62-65, 2005.

MATHEWS, K. A. The various types of parenteral fluids and their indication. *Vet. Clin. North. Am. Smal. Anim. Prac.*, v. 28, n. 3, p.483-513, 1998.

MATTERI, R. L.; CAROL, J. A.; DYER, C. J. Neuroendocrine responses to stress. In: MOBERG, G. P.; MENEH, J. A. (Ed). *The biology of animal stress*. Oxon, England: CABI, publishing, 2000. p. 43-76.

MERRIT, A. M. Normal equine gastroduodenal secretion and motility. *Equine Vet. J.* v. 29, p. 7-13, 1999 (Suppl. 1).

MERTENS, D. R.; ELY, L. O. Relationship of rate and extent of digestion to forage utilization: a dynamic model evaluation. *J. An. Sci.*, v. 54, n. 4, p. 895-905, 1993.

MEYER, H. *Alimentação de cavalos*. São Paulo: Livraria: Varela, 1995. 303 p.

MEYER, D. J.; COLES, E. H.; RICH, L. J. *Medicina de laboratório veterinário: interpretação e diagnóstico*. São Paulo: Editora Roca, 1995. p. 73-75.

MILLER, O.; GONÇALVES, R. *Laboratório para o clínico*. 8 ed. São Paulo: Atheneu, 1999. 607 p.

MONREAL, L.; GARZÓN, N.; ESPADA, Y. *et al.* Electrolyte vs. glucose-electrolyte isotonic solutions for oral rehydration therapy in horses. *Equine Vet J.*, p. 425-429, 1999 (Suppl. 30).

MORFART, R. E.; KRAMER, L. L.; LERNER, D. *et al.* Studies on dioctyl sodium sulfosuccinate toxicity: clinical, gross and microscopic pathology in the horse and guinea pig. *Can. J. Comp. Med.*, v. 39, p. 434-441, 1975.

MORGAN, T. J. Buffers. In: KELLUM, J. A.; ELBERS, P. W. G. (Ed.). *Stewart's textbook of acid-base*. Amsterdam: Netherlands, 2009. 502 p.

MORRIS, D. D. Medical management of equine colic. *Vet. Med.*, v. 82, n. 2, p. 158-176, 1987.

MOTA, J. S. *Concentração plasmática de cortisol e parâmetros sanguíneos, bioquímicos e fisiológicos de equinos sob dieta com diferentes níveis de fibra*. 2007. 40 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Agrárias) – Faculdade de Agronomia e Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF, 2007.

NAVARRO, M.; MONREAL, L.; SEGURA, D. *et al.* A comparison of traditional and quantitative analysis of acid-base and electrolyte imbalances in horses with gastrointestinal disorders. *J. Vet. Intern. Med.*, v. 19, n.6, p. 871-87, 2005.

NAVARRO-RODRIGUEZ, T.; SÁ, C. C.; MORAES-FILHO, J. P. P. Como diagnosticar e tratar constipação intestinal funcional. *Rev. Bras. Med.*, v. 65, n. 9, p. 45-53, 2008.

NAYLOR, J. M.; FORSYTH, G. W. The alkalinizing effects of metabolizable bases in the healthy calf. *Can. J. Vet. Res.*, v. 50, n. 4, p. 509-516, 1986.

NOSKOSKI, L. *Influência da granulometria, da fibra insolúvel e de diferentes fontes protéicas em dietas de frango de corte.* 2006. 43 f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, 2006.

OETTING, L. L. *Avaliação de diferentes marcadores para a determinação da taxa de passagem e digestibilidade do alimento em suínos.* 2002. 59 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Universidade de São Paulo, Piracicaba, São Paulo, 2002.

OLIVEIRA, C. A. A.; DE ALMEIDA, F. Q.; VIEIRA, A. A. *et al.* Cinética de passagem da digesta, balanço hídrico e de nitrogênio em equinos consumindo dietas com diferentes proporções de volumoso e concentrado. *R. Bras. Zootec.*, v. 32, n. 1, p. 140-149, 2003.

PARIS, E.; FISS, E.; GHORAYEB, N. *et al.* Avaliação clínica da eficácia e segurança da associação de docusato sódico e bisacodil comparado com bisacodil no tratamento de constipações intestinais. *Rev. Bras. Med.*, v. 63, n. 1, f. 2, p. 28-35, 2006.

PETERSON, C. *Nutrition in clinical practice*, v. 20, n. 6, p. 634-645, 2005.

PIMENTEL, R. R. M. *Digestibilidade aparente dos nutrientes e cinética de passagem da digesta em equinos alimentados com feno de capim coast-cross em diferentes formas físicas.* 2006. 48 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Instituto de Zootecnia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2006.

PRATHER, C. M.; ORTIZ-CAMACHO, C. P. Evaluation and treatment of constipation and fecal impaction in adults. *Gastroenterology Research Unit*, v. 73, n. 9, p. 881-886, 1998.

PROUGH, D. S.; BIDANI, A. Hiperchloremic metabolic acidosis is a predictable consequence of intraoperative infusion of 0.9% saline. *Anesthesiol.*, v. 90, n. 5, p. 1247-1249, 1999.

RANADE, V. V.; SAMBER, J. C. Bioavailability and pharmacokinetics of magnesium after administration of magnesium salts to humans. *Am. J. Therapeut.*, v. 8, n. 5, p. 345-357, 2001.

REHRER, N. J.; WAGENMAKERS, E. J.; BECKERS, D. *et al.* Gastric emptying, absorption, and carbohydrate oxidation during prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 72, p. 468-475, 1992.

RIBEIRO FILHO, J. D. *Tratamento da compactação experimental do cólon maior de equinos com sene, fluidoterapia enteral e parenteral*. 2003. 130 f. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, 2003.

RIBEIRO FILHO, J. D.; ABREU, J. M. G.; ALVES, G. E. *et al.* Hemogasometria em equinos com compactação experimental do cólon maior tratados com sene, fluidoterapia enteral e parenteral. *Ciênc. Rural*, Santa Maria, v. 37, n. 3, p. 755-761, 2007.

RIBEIRO FILHO, J. D.; BALBINOT, P. Z.; VIANA, J. A. *et al.* Hemogasometria em cães com desidratação experimental tratados com soluções eletrolíticas comerciais administradas por via intravenosa. *Ciênc. Rural*, Santa Maria, v. 38, n. 7, p. 1914-1919, 2008.

RIBEIRO FILHO, J. D.; NINA-GOMES, C. L.; FONSECA, B. P. A. *et al.* Hidratação enteral em ruminantes e equídeos. Eficiência e baixo custo. *Rev. Cons. Med. Vet.*, n. 48, p. 63-67, 2009.

RIBEIRO JÚNIOR, H.; RIBEIRO T; MATTOS, A.; PALMEIRA C. *et al.* Treatment of acute diarrhea with oral rehydration solutions containing glutamine. *J. Am. Coll. Nut.*, v. 13, n. 3, p. 251-255, 1994.

ROSE, R. J. A physiological approach to fluid and electrolyte therapy in the horse. *Equine Vet. J.*, v. 13, n. 1, p. 7-14, 1981.

ROSE, R. J.; GIBSON, K. T.; SUANN, C. J. An evaluation of an oral glucose-glycine-electrolyte solution for the treatment of experimentally induced dehydration in the horse. *Vet. Rec.*, v. 119, n. 21, p. 522-525, 1986.

ROSOL, T. J.; CAPEN, C. C. Calcium-regulating and diseases of abnormal mineral (calcium, phosphorus, magnesium) metabolism. I: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUS, M. L. (Ed.). *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5. ed. California: Academic Press, Cap. 23. 2007, p. 674-686.

SAEG – *Sistema para análises estatísticas. Versão 9.1*. Viçosa: UFV. Fundação Arthur Bernardes, 2007. 301 p.

SALEN, M.; MUNOZ, R.; CHERNOW, B. Hipomagnesemia in critically ill: a common and clinically important problem. *Crit. Care Clin.*, v. 7, n. 1, p. 225-252, 1991.

SALIBA, E. O. S. Uso de indicadores: passado, presente e futuro. In: Teleconferência Sobre O Uso De Indicadores Em Nutrição Animal, 1., 2005, Belo Horizonte. *Anais...* Belo Horizonte: [s.n.], 2005. p. 4-22.

SAMEEH, M.; ABUTARBUSH, J.; JAMES, L. *et al.* Causes of gastrointestinal colic in horses in western Canada: 604 cases (1992 to 2002). *Can. Vet. J.*, v. 46, n. 9, p. 800-805, 2005.

SANTOS JÚNIOR, J. C. M. Laxantes e purgativos – O paciente e a constipação intestinal. *Rev. Bras. Coloproct.*, v. 23, n. 2, p.130-134, 2003.

- SANTOS JÚNIOR, M. A.; FERRAZ, A. A. B.; WANDERLEY, G. J. P. *et al.* Padrão mioelétrico do cólon esquerdo no reflexo gastrocólico. *Rev. Col. Bras. Cir.*, v. 27, n. 6, p. 366-372, 2000.
- SCHAEFER, D. C.; CHESKIN, L. J. Constipation in the elderly. *Am. Fam. Phy*, v. 58, n. 4, p. 907-914, 1998.
- SCHELD, H. P.; MAUGHAN, R. J.; GISULFI, C. V. Intestinal absorption rest e exercise: implications for formulating an oral rehydration solution. *Med. Sci. Sports Exer.*, v. 26, n. 3, p. 267-280, 1994.
- SCHALM, O. W.; JAIN, N. C.; CARROL, E. J. *Veterinary hematology*. Philadelphia: Lea & Fabiger, 1975.
- SCHLIHTIG, R.; GROGONO, A. W.; SEVERINGHAUS, J. W. Human PaCO₂ and satandard base excess compensation for acid-base imbalance. *Crit. Care Méd.*, v. 26, n. 7, p. 1173-9, 1998.
- SCHOTT II, H. C. Fluid therapy: a primer for students, Technicians, and Veterinarians in *Equine Pract. Vet. Clin. Equine*, v. 22, n. 1, p. 1-14, 2006.
- SEAHORN, T. L.; CORNICK-SEAHORN, J. Fluid therapy. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.*, v. 10, n. 3, p. 517-525, 1994.
- SINGER, E. R.; SMITH, M. A. Examination of the horse with colic: is it medical or surgical? *Equine Vet Educ.*, v. 14, n. 2, p. 87-96, 2002.
- SOARES, E. C. *Indicadores hematológicos e bioquímicos na avaliação da performance de equinos atletas*. In: SEMINÁRIO. Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004. 19 p.
- SOSA LEON, L. A.; DAVIE, A. J.; HODGSON, D. R. *et al.* The effects of tonicity, glucose, and temperature of an oral e hydration solution on its absortion and elimination. *Equine Vet. J.*, p. 140-146, 1995, (Suppl. 20).
- SOUTHWOOD, L. L.; SCHOTT II, H. C.; WUNN, D. *et al.* Effects of dioctyl sodium sulfosuccinate on hematological values in normal horses. *J. Equine Vet. Sci.*, v. 19, p. 266-270, 1999.
- SNYDER, J. R.; SPIER, S. J. Nonstrangula ting and strangulating obstruction of the ascending colon. In: ROBINSON, N. E. (Ed). *Cur. Ther. Equine Med.* 3. ed.. Philadelphia: Saunders, 1992. p. 218-223.
- SPEIRS, V. C. *Exame clínico de equinos*. Campo Veterinário: Artes Médicas Sul, 1999. 366 p.
- STAPE, A.; NOGUEIRA, P. C. K.; GUINSBURG, R. Distúrbios metabólicos do sódio. In: MATSUMOTO, T.; DE CARVALHO, W. B.; HIRSCHHEIMER, M. R. (Ed.). *Terapia intensiva pediátrica*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1997. p. 519-535.

- STEWART, R. H. Considerations in fluid and electrolyte therapy. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. (Ed.). *Equine international medicine*. Philadelphia: Saunders, cap. 4, 1998. p. 192-198.
- STULL, C. L.; RODIEK, A. V. Responses of blood glucose, insulin and cortisol concentration to common equine diets. *Am. Inst. Nut.*, v. 118, n. 2, p. 206-213, 1988.
- SULLINS, K. E. Disease of the large colon. In: WHITE, N. A. (Ed.). *Equine acute abdômenn*. Philadelphia: Lea & Febiger, Seccion 10.4, 1990. p. 375-391.
- SWEENEY, M. A. Constipation, diagnosis and treatment. *Home care provider*, v. 2, n. 5, p. 251-255, 1997.
- THOMASSIAN, A. *Enfermidades do cavalo*. 4. ed. São Paulo: Varela, 2005. 573 p.
- THOMASSIAN, A. Restabelecimento do trânsito intestinal em equinos. Parte I: Fisiologia e fisiopatologia. *Rev. Educação Cont. CRMV-SP*: São Paulo, v. 3, fasc. I, p. 4-23, 1999.
- THOMASSIAN, A. Restabelecimento do trânsito intestinal em equinos. Parte II: Tratamento. *Cont. Education J. CRMV-SP*: São Paulo, v. 3, fasc. I, p. 4-23, 2000.
- THRALL, A. T. *Hematologia e bioquímica clínica veterinária*. São Paulo: Roca, 2007. 582 p.
- THILLAINAYAGAMI, A.V.; HUNT, J.B.; FARTHINH, M. J. G. Viewpoints in digestive diseases. Enhancing clinical efficacy of oral rehydration therapy: is low osmolality the key? *Gastroenterol.*, v. 114, n. 1, p. 197-210, 1998.
- ÚDEN, P.; COLUCCI, P. E.; van SOEST, P. J. Investigation chromium, cerium and cobalt as markers in digesta. Rate of passage studies. *J. Sci. Food Agri.*, v. 31, n. 7, p. 625-632, 1980.
- UNIVERSITY CONNECTICUT. Acid-base online tutorial. Disponível em: (http://www.fitsweb.uhc.edu/student/.../Delta_Ratio.html). Acesso em: 23 fev. 2010.
- van der SPOEL J. I.; OUDEMANS, van STRAATEN, H. M.; KUIPER, M. A. *et al.* Laxation of critically ill patients with lactulose or polyethylene glycol: a two-center randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Crit. Care Med.*, v. 35, n. 12, p. 2726-31, 2007.
- VIEIRA NETO, O. M.; MOISÉS NETO, M. Distúrbio do equilíbrio hidroeletrólítico. Urgência e emergência nefrológica. *Medicina*, Ribeirão Preto, cap. 2, n. 36, p. 325-337, 2003.
- WANNMACHER, L. Constipação intestinal crônica no adulto e na criança: quando não se precisa de medicamentos. *Uso racional de medicamentos: temas selecionados*, v. 3, n.1, P.1-6, 2005.

- WHITHAIR, K. J.; HASKINS, S. C.; WHITEHAIR, J. G. *et al.* Clinical applications on quantitative acid-base chemistry. *J. Vet. Internal Med.*, v. 9, n. 1, p. 1-11, 1995.
- WHITE II, N. A. *The equine acute abdômenn.* Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. 434 p.
- WHITE, N. A.; DABAREINER, R. M. Treatment of impaction colic. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.*, v. 13, n. 2, p. 243-259, 1997.
- WHITE, N.; LOPES, M. A. F. Large colon impaction. In: ROBINSON, E. (Ed.). *Current therapy in equine medicine.* W. B. Saunders: Philadelphia, 2003. p. 131-135.
- WILKER, N. Biochemical society and the medical research society. Hartmann's solution and Ringer's lactate: targeting the fourth space. *Comment. Clin. Sci.*, v. 104, p. 25-26, 2003.
- WITHAM, C. L.; STULL, C. L. Metabolic responses of chronically to with three isoenergetic diets. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, v. 215, n. 5, p. 691-696, 1998.
- WOLTER, R. *Alimentacion del caballo.* Zaragoza: Acribia, 1977. 172 p.
- WRENN, K. The delta (delta) gap: an approach to mixed acid-base disorders. *Ann. Emerg. Med.*, v. 9, n. 11, p. 1310-1313, 1990.
- WRONG, O. M.; EDMOND, C. J.; CHADWICK, V. S. Vitamins. In: *The Large Intestine: its role in mammalian nutrition and homeostasis.* Wiley and Sons: New York, Cap.11, 1981. p. 157-166.
- ZHANG, D. L.; JIANG. Z.W.; JIANG, J. *et al.* D-lactic acidosis secondary to short bowel syndrome. *Post Graduate Med. J.*, n. 79, p. 110-112, 2003.

APÊNDICE

APÊNDICE A

Tabela 1A – Valores de referência em equinos

Parâmetros	Intervalo	Autor
Hemograma		
Contagem de eritrócitos ($10^6 \mu\text{L}^{-1}$)	6,0* – 13,0**	Meyer <i>et al.</i> (1995); Hinchcliff <i>et al.</i> (2004); Thrall (2007).
Hematócrito (%)	32 – 52	
Hemoglobina (g dL ⁻¹)	11– 19	
VCM (fL)	36 – 52	
CHCM (g dL ⁻¹)	29,5 – 39	
HCM (pg)	12,0 – 19,7	
Bioquímicos		
Osmolaridade (mMol L ⁻¹)	280 – 310	Meyer <i>et al.</i> (1995); Kaneco <i>et al.</i> (1997); Hinchcliff <i>et al.</i> (2004); Thomassian (2005); Thrall (2007).
Sódio (mMol L ⁻¹)	128 – 146	
Cloreto (mMol L ⁻¹)	96,4 – 115,0	
Potássio (mMol L ⁻¹)	2,2 – 5,0	
Cálcio ionizado (mg dL ⁻¹)	6,0 – 7,2	
Magnésio (mg dL ⁻¹)	1,4 – 2,8	
Fósforo (mg dL ⁻¹)	1,5 – 4,7	
Proteínas Totais (g dL ⁻¹)	5,2 – 7,9	
Albumina (g dL ⁻¹)	2,6 – 4,1	
Ureia (mg dL ⁻¹)	10,0 – 58,8	
Creatinina (mg dL ⁻¹)	0,4 – 2,2	
Glicose (mg dL ⁻¹)	62 – 134	
Lactato (mMol L ⁻¹)	0,12 – 1,50	
Cortisol ($\mu\text{g dL}^{-1}$)	1,30 – 2,93	
Insulina ($\mu\text{IU mL}^{-1}$)	2 – 25	
Hemogasométricos (sangue venoso)		
pH	7,35 – 7,45	Kaneco <i>et al.</i> (1997); Hinchcliff <i>et al.</i> (2004); Thomassian (2005); Thrall (2007).
pCO ₂ (mmHg)	33 – 44	
HCO ₃ ⁻ (mMol L ⁻¹)	24 – 32	
CBase (mMol L ⁻¹)	-2 – +2	
tCO ₂ (mMol L ⁻¹)	21 – 30	
pO ₂ (mmHg)	20 – 38	
sO ₂ (%)	26 – 74	
Ânion Gap (mEq L ⁻¹)	5 – 16	
DIF (mEq L ⁻¹)	37 – 43	

Valores dos parâmetros em equinos, conforme referências consultadas: (*) menor e (**) maior valor.