

Hemograma e hemogasometria de eqüinos submetidos à obstrução experimental de jejuno

[Hemogram and blood gas analysis of equines submitted to jejuni experimental obstruction]

N.S. Costa¹, G. Ribeiro¹, R.G.S. Dória¹, P.A. Canola¹, P.C. Silva², R.L.N. Jorge², J.J. Fagliari^{3*}

¹Aluno de pós-graduação - UNESP – Jaboticabal, SP

²Laboratório de Apoio à Pesquisa - DCCV-UNESP – Jaboticabal, SP

³Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - UNESP

Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane, s/n

14884-900 – Jaboticabal-SP

RESUMO

Foram utilizados oito eqüinos distribuídos em dois grupos, submetidos ou não à obstrução experimental do jejuno mediante a colocação de um balão intraluminal. Os animais do grupo 1 foram submetidos à enterotomia com colocação do balão sem distensão suficiente para provocar isquemia e os do grupo 2 à isquemia por obstrução do jejuno durante quatro horas. Para determinação do hemograma e da hemogasometria foram obtidas amostras de sangue venoso em quatro momentos: uma hora antes do procedimento cirúrgico (M1), ao final da obstrução/isquemia (M2) e uma hora (M3) e 18 horas (M4) após o início da reperfusão/desobstrução. Não houve diferença entre grupos nas contagens de hemácias, leucócitos totais, neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados, linfócitos e monócitos, bem como no teor de hemoglobina. Houve diferença no volume globular em M2 e na contagem de eosinófilos em M3. Na hemogasometria, em ambos os grupos, registrou-se diminuição dos teores de sódio, potássio, cálcio ionizado e cloro, da pressão parcial de oxigênio e da saturação de oxihemoglobina. Os resultados indicam que o hemograma, isoladamente, não fornece informações conclusivas, enquanto a hemogasometria possibilita determinar, precocemente, o volume de reposição hidroeletrólítica a ser administrado em eqüino com abdômen agudo decorrente de obstrução de jejuno, auxiliando no tratamento e no melhor prognóstico da afecção intestinal.

Palavras-chave: eqüino, hemograma, hemogasometria, obstrução de jejuno

ABSTRACT

Eight equines were distributed into two different groups. Those groups were submitted or not to an experimental jejunal obstruction. Animals from group 1 were submitted to an enterotomy with placement of an intraluminal balloon, without enough distention to cause ischemia; animals from group 2 were submitted to ischemia by jejunal obstruction during four hours. In order to determine the hemogram and blood gas analysis, blood samples from peripheral vein were obtained at four moments: one hour before the surgical procedure (M1); at the end of obstruction/ischemia (M2); one hour (M3) and 18 hours (M4) after the beginning of reperfusion/deobstruction. There was no difference among the groups related to the counting of erythrocytes, hemoglobin, total white cells, neutrophils (band), neutrophils (segmented), lymphocytes, and monocytes. There was difference in the globular volume in M2 and in the eosinophils counting in M3. In both groups, the blood gas analysis identified diminished of sodium, potassium, ionized calcium, and chloride amounts, and partial pressure of oxygen and oxihemoglobin saturation. The results indicate that the hemogram alone, do not give conclusive information while the blood gas analysis allows an early determination of the volume of hydroelectrolytic replacement to be given to one equine with acute abdomen due to jejunal obstruction, providing additional support to the treatment and a better prognosis to an intestinal affection.

Keywords: horse, hemogram, blood, gas, jejuni obstruction

Recebido em 2 de abril de 2008

Aceito em 27 de novembro de 2008

*Autor para correspondência (corresponding author)

E-mail: fagliari@fcav.unesp.br

INTRODUÇÃO

A síndrome abdômen agudo é uma das principais doenças dos equinos, colocando em risco a vida do paciente quando não se institui rapidamente um tratamento adequado. As afecções decorrentes de isquemia e de reperfusão constituem cerca de 50% dos casos desse distúrbio, com taxas de óbito de 66 a 75% (Susko, 1993). Com o incremento de informações sobre lesões isquêmicas difundiu-se o conceito de que a reperfusão em tecidos isquêmicos, apesar de essencial para prevenir a morte celular por anoxia, causa as chamadas lesões de reperfusão, que, por sua vez, agravam as lesões preexistentes (Ducharme et al., 1983). A dinâmica do mecanismo de morte celular no jejuno submetido a estrangulamento vascular em períodos de isquemia e congestão seguida de reperfusão foi demonstrada por Abreu et al. (2007). Esses autores verificaram que a apoptose ocorre em taxas fisiológicas, sendo também desencadeada pelo retorno circulatório.

Os resultados do hemograma, isoladamente, são inespecíficos, mas sua combinação com outros exames laboratoriais auxilia na caracterização da natureza do distúrbio e na elaboração do prognóstico, considerando o estado de hidratação, o risco cirúrgico, o tipo e a duração do processo inflamatório (Fagliari e Silva, 2002).

A hemogasometria é o método mais adequado para detecção de alterações do equilíbrio ácido-base dos fluidos orgânicos (Luna, 1994). Os desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base podem ser agravantes em equinos com doença gastrointestinal grave (Marques, 1990). No animal sadio, o volume e a composição dos fluidos orgânicos são mantidos em estreita faixa de variação. Nas enfermidades do trato digestório, os mecanismos de controle se alteram, sobrevivendo desequilíbrios que incluem perda de água e de eletrólitos e concomitante distúrbio ácido-base. A correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-base deve ser imediata, precedendo até mesmo a definição do diagnóstico e a decisão sobre a terapia específica a ser administrada (Ribeiro Filho, 2007).

O objetivo do estudo foi verificar possíveis alterações no hemograma e na hemogasometria de equinos submetidos à obstrução experimental do jejuno, a fim de se obter informações para o

diagnóstico precoce da desvitalização do jejuno, o tratamento e o prognóstico da afecção intestinal.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados oito equinos adultos, clinicamente hígidos, machos e fêmeas, sem raça definida, com cinco a 10 anos de idade e peso médio de 300kg. Os animais foram desverminados e mantidos, durante 10 dias, em piquete coletivo onde foi fornecida dieta diária composta de 5kg de feno, por animal. Após esse período, foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos de quatro animais. Os equinos do grupo 1 (G1) foram submetidos à instrumentação cirúrgica semelhante aos do grupo 2, inclusive quanto à colocação do balão, porém sem distendê-lo a ponto de ocasionar obstrução do jejuno; os do grupo 2 (G2) foram submetidos à instrumentação cirúrgica com colocação e distensão do balão, induzindo a obstrução intestinal e conseqüente isquemia do jejuno durante quatro horas.

Os animais, submetidos a jejum alimentar prévio de 18 horas, foram contidos em brete apropriado, sedados com cloridrato de acepromazina¹ (0,025mg/kg, via intravenosa), cloridrato de xilazina 10%² (0,5mg/kg, via intravenosa), meperidina³ (2mg/kg, via intramuscular) e morfina³ (0,1mg/kg via epidural). A seguir, foi realizada tricotomia ampla da fossa paracostal direita seguida de rigorosa antisepsia com polivinipirrolidona iodo degermante por cinco minutos e remoção com álcool iodado. Logo após, procedeu-se à anestesia local por meio da técnica de "L" invertido, utilizando uma associação (1:1) de lidocaína 2% sem vasoconstritor³ e bupivacaína 0,5%³, conforme recomendação de Faleiros (2003).

Mediante laparotomia pelo flanco o jejuno foi exposto e submetido à obstrução intramural da parede intestinal com a implantação, no lúmen do jejuno, de um balão de látex por meio de enterotomia. A pressão no interior do balão foi registrada e monitorada por meio de um equipo comunicando o balão ao esfigmomanômetro aneróide. Nos animais do grupo 2, o balão foi

¹Univet S.A. Ind. Veterinária – São Paulo, Brasil.

²Fort Dodge – Campinas, Brasil.

³Cristália Hospitalar – Itapira, Brasil.

inflado com auxílio de uma pêra insufladora até atingir a pressão de 18cmH₂O, conforme descrição de Dabarainer et al. (2001). As enterorrafias foram realizadas por sutura simples contínua e invaginante padrão *Cushing*, com fio de poliglactilona 910 00, deixando sair o equipo por entre as bordas da ferida.

Para a realização do hemograma e da hemogasometria foram obtidas amostras de sangue venoso em frascos que continham ácido etilenodiamino tetracético dissódico por meio de venopunção jugular em quatro momentos: uma hora antes do procedimento cirúrgico (M1); ao final da isquemia/obstrução de quatro horas (M2); uma hora após a desobstrução, ou seja, após o início da reperfusão (M3) e 18 horas após a desobstrução (M4).

As contagens de hemácias e de leucócitos e o teor de hemoglobina foram obtidos em aparelho automático⁴. O volume globular foi calculado com o uso de microtubos de 50µl submetidos à centrifugação a 1520G durante cinco minutos. Para o cálculo dos índices hematimétricos volume corpuscular médio (VCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) foram utilizadas fórmulas matemáticas elaboradas para tal fim (Thrall, 2007). Para a contagem diferencial de leucócitos foram preparados esfregaços sangüíneos corados⁵, contando-se 200 células, em microscopia óptica. Para a hemogasometria foi utilizado o equipamento Roche Omni C, mensurando-se os valores de sódio (Na⁺), potássio (K⁺), cálcio ionizado (iCa⁺⁺), cloro (Cl⁻), pH, pressão parcial de oxigênio (p_vO₂), pressão parcial de gás carbônico (p_vCO₂), teor de bicarbonato (HCO₃⁻), saturação de oxiemoglobina (sO₂) e excesso de base (EB). Também foi calculado o *anion gap* sangüíneo.

Realizou-se análise de variância de medidas repetidas com um fator A de dois níveis, ou seja, dois grupos experimentais, cada qual com quatro equinos, e um fator B, representado pelos momentos das coletas de sangue, conforme recomendação de Zar (1999).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os valores do eritrograma e do leucograma são apresentados nas Tab. 1 e 2, respectivamente.

No eritrograma, observaram-se valores mais elevados 18 horas após o início da reperfusão, ou seja, 18 horas após a desobstrução experimental (M4), sugerindo hemoconcentração. É possível, também, que as diminuições do teor de hemoglobina e do volume globular em M2 e M3 sejam decorrentes da ação da acepromazina. Este fato foi também relatado por Puotunen-Reinert e Huskamp (1986), Susko (1993) e Fagliari e Silva (2002). Jain (1993) descreveu que anestésicos como as fenotiazinas causam depleção do volume globular, podendo também ser observado decréscimo concomitante na concentração da proteína plasmática.

No leucograma, não ocorreram alterações significativas nos valores médios dos leucócitos totais, neutrófilos bastonetes e monócitos. No grupo II, ocorreu, entre os momentos, aumento nos valores médios de neutrófilos segmentados a partir de M2, situação que perdurou ao longo do experimento. Quanto aos linfócitos, também no grupo II, notou-se decréscimo significativo a partir de M2. Segundo Jain (1993) e Thrall (2007), a linfopenia observada é característica de afecções inflamatórias. Os valores de eosinófilos exibiram elevação em M3 e posterior diminuição em M4. Fagliari e Silva (2002) também constataram elevação de eosinófilos, em diferentes momentos, em animais submetidos à correção cirúrgica do quadro de abdômen agudo, no entanto, sem a diminuição subsequente registrada neste ensaio. A única diferença entre grupos foi relativa ao aumento na contagem de eosinófilos em M3 nos animais do grupo II.

Segundo White II (1990), a hemogasometria venosa é adequada para determinar o equilíbrio ácido-base, auxilia na avaliação da gravidade do choque e pode indicar a presença de afecção no intestino delgado. Os valores relativos às análises de íons sódio, potássio, cálcio ionizado, cloro, bicarbonato, excesso de base, *anion gap*, pH, pressão parcial de oxigênio, pressão parcial de gás carbônico e saturação de oxiemoglobina são apresentados na Tab. 3.

⁴ABX Diagnostics - Vet. - França.

⁵Laborclin Ltda. - Pinhais, Brasil.

Hemograma e hemogasometria...

Tabela 1. Média e desvio-padrão da contagem de hemácias (He), concentração de hemoglobina (Hb), volume globular (VG), volume globular médio (VGM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) de equínos do grupo-controle (G1) e de equínos submetidos à isquemia de jejuno durante quatro horas (G2), uma hora antes do procedimento cirúrgico e aplicação de medicamento (M1), ao final da isquemia (M2), uma hora após a reperfusão (M3) e 18 horas após a reperfusão (M4)

Constituinte	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
He/μl ($\times 10^6$)				
G1	6,48 \pm 1,47Aa	6,10 \pm 1,68Aa	5,77 \pm 1,68Aa	7,60 \pm 1,09Aa
G2	6,92 \pm 1,55Aa	7,09 \pm 1,17Aa	6,84 \pm 1,28Aa	7,22 \pm 0,81Aa
Hb (g/dl)				
G1	9,37 \pm 2,11Aa	8,27 \pm 2,06Aab	8,0 \pm 1,82Aab	10,9 \pm 2,15Aac
G2	8,97 \pm 0,34Aa	9,32 \pm 2,16Aa	9,22 \pm 2,12Aa	11,3 \pm 1,60Aa
VG (%)				
G1	27,0 \pm 5,65Aa	23,5 \pm 4,12Ab	23,0 \pm 3,55Ab	32,2 \pm 5,67Ac
G2	31,0 \pm 4,76Aa	32,5 \pm 4,65Ba	30,2 \pm 4,11Ba	33,2 \pm 4,64Aa
VGM (fL)				
G1	42,9 \pm 10,4Aa	40,4 \pm 11,8Aa	42,2 \pm 11,9Aa	42,7 \pm 2,75Aa
G2	45,2 \pm 3,19Aa	45,9 \pm 2,51Aa	44,6 \pm 4,69Aa	45,9 \pm 3,05Aa
CHCM (%)				
G1	35,1 \pm 7,76Aa	35,8 \pm 11,3Aa	35,5 \pm 9,83Aa	33,8 \pm 1,57Aa
G2	29,3 \pm 3,90Aa	28,7 \pm 5,01Aa	30,4 \pm 4,73Aa	34,0 \pm 1,29Ab

Letras maiúsculas distintas, nas linhas, indicam diferenças significativas entre os grupos (P<0,05).

Letras minúsculas distintas, nas colunas, indicam diferenças significativas entre os momentos (P<0,05).

Tabela 2. Média e desvio-padrão da contagem de leucócitos (Le), neutrófilos segmentados (NS), neutrófilos bastonetes (NB), linfócitos, monócitos e eosinófilos de equínos do grupo-controle (G1) e de equínos submetidos à isquemia de jejuno durante quatro horas (G2), uma hora antes do procedimento cirúrgico e aplicação de medicamento (M1), ao final da isquemia (M2), uma hora após a reperfusão (M3) e 18 horas após a reperfusão (M4)

Constituinte	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Le/μl ($\times 10^3$)				
G1	7,59 \pm 2,20Aa	6,55 \pm 3,89Aa	6,65 \pm 3,31Aa	8,75 \pm 4,04Aa
G2	8,50 \pm 0,52Aa	9,40 \pm 1,45Aa	10,3 \pm 2,59Aa	14,4 \pm 4,64Aa
NS/μl				
G1	64,2 \pm 17,1Aa	66,75 \pm 12,0Aa	73,7 \pm 5,67Aa	60,0 \pm 18,9Aa
G2	62,2 \pm 7,71Aa	76 \pm 10,0Ab	79,5 \pm 4,04Ab	81,5 \pm 5,06Ab
NB/μl				
G1	2,25 \pm 3,86Aa	1,50 \pm 1,00Aa	3,25 \pm 3,40Aa	1,75 \pm 1,70Aa
G2	0 \pm 0Aa	1,75 \pm 1,50Aa	1,50 \pm 1,29Aa	4,50 \pm 5,06Aa
Linfócitos/μl				
G1	30,5 \pm 18,0Aa	30,5 \pm 11,3Aa	21,5 \pm 6,45Aa	36,5 \pm 18,6Aa
G2	33,5 \pm 7,14Aa	21,0 \pm 9,30Ab	15,0 \pm 4,54Ab	13,2 \pm 4,71Ab
Monócitos/μl				
G1	2,25 \pm 1,70Aa	1,00 \pm 0,81Aa	1,00 \pm 0,81Aa	1,00 \pm 0,50Aa
G2	1,25 \pm 0,50Aa	0,25 \pm 0,50Aa	1,00 \pm 1,15Aa	0,75 \pm 0,50Aa
Eosinófilos/μl				
G1	0,75 \pm 0,95Aa	0,25 \pm 0,5Aa	0,25 \pm 0,5Aa	0,75 \pm 1,50Aa
G2	3,00 \pm 1,82Aa	1,00 \pm 0,81Aa	3,00 \pm 1,41Bab	0 \pm 0Aac

Letras maiúsculas distintas, nas linhas, indicam diferenças significativas entre os grupos (P<0,05).

Letras minúsculas distintas, nas colunas, indicam diferenças significativas entre os momentos (P<0,05).

Tabela 3. Média e desvio-padrão dos valores de sódio (Na^+), potássio (K^+), cálcio ionizado (iCa^{++}), cloro (Cl^-), bicarbonato (cHCO_3^-), excesso de base (EB), *anion gap* (AG), pH, pressão parcial de oxigênio (p_vO_2), da pressão parcial de gás carbônico (p_vCO_2) e da saturação de oxiemoglobina (sO_2) de sangue total de equínos do grupo-controle (G1) e de equínos submetidos à isquemia de jejuno durante quatro horas (G2), uma hora antes do procedimento cirúrgico e aplicação de qualquer medicamento (M1), ao final da isquemia (M2), uma hora após a reperfusão (M3) e 18 horas após a reperfusão (M4)

Constituinte	Momento			
	M1	M2	M3	M4
Na (mmol/l)				
G1	134,8±4,10Aa	132,3±2,79Ab	132,8±2,49Ab	131,8±4,50Ab
G2	132,6±1,99Aa	131,4±2,41Aab	130,6±2,74Aab	128,4±2,03Ab
K (mmol/l)				
G1	4,19±0,48Aa	3,51±0,52Aa	3,45±0,57Aa	3,46±0,50Aa
G2	4,38±1,27Aa	3,64±0,45Aab	3,44±0,33Aab	3,05±0,54Ab
iCa (mmol/l)				
G1	1,449±0,19Aa	1,342±0,13Ab	1,250±0,178Ab	1,344±0,160Aab
G2	1,541±0,17Aa	1,380±0,15Ab	1,351±0,151Abd	1,396±0,183Ac
Cl (mmol/l)				
G1	97,5±0,97Aa	94,9±2,04Aa	92,7±2,77Aa	94,1±5,03Aa
G2	96,4±2,31Aa	89,4±2,97Bb	88,6±1,88Bb	89,4±4,21Ab
HCO_3 (mmol/l)				
G1	28,3±1,77Aa	29,3±2,80Aab	31,8±1,99Ab	26,6±2,24Aac
G2	29,9±2,47Aa	34,8±1,54Bb	35,0±1,14Ab	30,4±2,59Aa
EB (mmol/l)				
G1	3,32±1,45Aa	5,35±3,08Aab	6,85±2,85Ab	3,13±0,73Aa
G2	4,20±2,16Aa	8,37±1,16Ab	9,50±1,02Ab	5,67±2,43Aa
AG (mmol/l)				
G1	13,1±2,75Aa	12,9±1,30Aa	12,4±1,20Aab	14,5±1,70Aac
G2	10,6±1,04Aa	10,7±2,28Aa	10,3±2,34Aa	11,6±0,78Ba
pH				
G1	7,41±0,07Aa	7,47±0,41Aa	7,45±0,54Aa	7,42±0,22Aa
G2	7,40±0,15Aa	7,40±0,06Ba	7,45±0,28Ab	7,44±0,15Ab
p_vO_2 (mmHg)				
G1	39,07±3,06Aa	34,37±1,74Aa	30,95±2,26Aa	37,82±5,24Aa
G2	40,82±5,70Aa	28,65±1,98Bb	29,97±5,66Ab	36,5±5,92Aab
p_vCO_2 (mmHg)				
G1	46±2,27Aa	40,7±2,94Aa	46,6±4,44Aa	42,1±3,95Aa
G2	48,37±2,38Aa	55,32±2,78Bb	51,07±3,48Aabc	45,07±3,55Aad
sO_2 (%)				
G1	72,77±5,14Aa	70,97±9,21Aa	64,2±11,97Aa	70,55±6,69Aa
G2	77,65±5,04Aa	56,7±7,57Bb	62,3±15,32Aab	72,05±8,07Aab

Letras maiúsculas distintas, nas linhas, indicam diferenças significativas entre os grupos ($P < 0,05$).

Letras minúsculas distintas, nas colunas, indicam diferenças significativas entre os momentos ($P < 0,05$).

Na hemogasometria de amostra de sangue total, observaram-se, em ambos os grupos, valores progressivamente diminuídos de sódio e potássio durante o período de obstrução (M2), uma hora após o início da reperfusão (M3) e 18 horas após a desobstrução (M4). Bordin et al. (2007), em trabalho com equínos hipovolêmicos, não observaram diminuição dos teores de sódio, potássio e cloro, o que remete a gravidade do quadro de obstrução de jejuno. Para Johnson

(1995), a hiponatremia persistente ocorre apenas quando há grave comprometimento da função renal, o que pode ter influenciado a magnitude dos valores observados, considerando que quase todo sódio filtrado é absorvido no túbulo renal proximal. Os sinais clínicos relacionados com hiponatremia grave são manifestações neurológicas associadas ao edema cerebral, inclusive letargia, tremores e convulsões, sinais estes evidenciados em alguns animais do estudo.

A hiponatremia, segundo Haskins (1988), sugere excesso relativo de água, o que clinicamente pode induzir à fraqueza. Quanto aos sintomas de déficit de potássio, Seahorn e Seahorn (2003) também descrevem arritmias cardíacas, disfunção miocárdica e íleo paralítico. De acordo com Nappert e Johnson (2001), a hipocalemia é um achado freqüente em eqüinos com cólica, e para Fettman (2004), pode ser decorrente de fatores como alcalose, alto teor plasmático de insulina ou depleção do potássio corpóreo, informação que também foi citada por Seahorn e Seahorn (2003). Sabe-se que alguns hormônios, inclusive a insulina e as catecolaminas, podem induzir a perda de potássio, do mesmo modo que a excitação e a ativação da medular da adrenal podem resultar em hipocalemia. Haskins (1988) teoriza que a hipocalemia é bastante comum em afecções intestinais agudas.

Hipocalcemia e hipocloremia também foram achados comuns nos eqüinos dos dois grupos, ao longo do período experimental, com menores valores observados uma hora após a desobstrução, ou seja, no início da reperfusão. Estes resultados assemelham-se aos encontrados por Garcia-Lopez et al. (2001) em cães e seres humanos com doenças terminais. Trim (1990) citou que a hipocalcemia está relacionada à hipotensão e ao prejuízo à função cardiovascular. Múltiplos fatores, incluindo anorexia, endotoxemia e ressecção intestinal, podem estar associados à baixa concentração de cálcio em cães (Dart et al., 1992), condições estas comuns em eqüinos com abdômen agudo. Os autores citaram, ainda, que as endotoxinas ou seus subprodutos podem causar hipocalcemia durante a sepse, pelo prejuízo à mobilização desse cátion. Segundo Garcia-Lopez et al. (2001), a determinação do cálcio pode ser útil na avaliação da gravidade da lesão. As alterações observadas na mensuração do cloro acompanharam os desequilíbrios do sódio, corroborando as afirmações de Johnson (1995). Em relação à dinâmica do cloro, este é secretado ativamente no estômago e absorvido na porção final do intestino delgado, podendo ocorrer hipocloremia quando há grande refluxo gástrico, após lavagens gástricas repetidas e em distúrbios que comprometem sua absorção (Seahorn e Seahorn, 2003). White II (1990) relata que a hipocloremia pode estar associada ao seqüestro gastrointestinal ou ao refluxo gástrico, como acontece nas obstruções proximais do intestino delgado.

As concentrações de bicarbonato e cloro têm, em geral, relação inversa, ou seja, na alcalose metabólica há aumento do teor de bicarbonato e conseqüente diminuição da cloremia (Johnson, 1995), pois ocorrem alterações compensatórias de bicarbonato para manter a eletroneutralidade (Luna, 1994; Nappert e Johnson, 2001). Tal achado foi verificado em animais de ambos os grupos com maiores valores registrados nos animais do grupo 2 ao final da obstrução (M2) e uma hora após a reperfusão (M3). Segundo Carlson (1989), nos distúrbios metabólicos, como acontece no abdômen agudo em eqüino, a alteração inicial notada ocorre na concentração de bicarbonato. Sabe-se que o bicarbonato atua na neutralização dos íons H^+ , ingeridos ou produzidos constantemente pelo metabolismo celular. Quando o hidrogênio sanguíneo diminui o pH aumenta e o animal desenvolve alcalemia, o que confirma os achados de Svendsen et al. (1979), que verificaram alcalose metabólica em eqüinos com cólica.

Quanto ao excesso de base (EB), esta variável indica desvio do valor normal do teor de HCO_3^- (Carlson, 1989). Não ocorreram alterações significativas nos valores médios de EB entre os grupos. No entanto, em M2 e M3 de ambos os grupos notou-se aumento significativo. Acredita-se que tal elevação decorreu da somatória das alterações clínico-patológicas promovidas pela colocação do balão intraluminal no jejuno que, segundo White II (1990), pode implicar em seqüestro de íons hidrogênicos no estômago.

O *anion gap* é definido como a diferença $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$, de acordo com DiBartola (2001). Os dados obtidos a partir desta equação não mostraram diferenças significativas entre os grupos, tampouco entre momentos, com exceção daquele observado 18 horas após o início da reperfusão (M4) nos animais do grupo-controle. Tal fato pode ser atribuído à diminuição de HCO_3^- , aumento do teor de cloro e normalização do pH, perfil que se assemelha ao relatado por Susko (1993), que encontrou relação inversa entre HCO_3^- e *anion gap*.

O pH do sangue venoso, importante variável na determinação do estado do equilíbrio ácido-base em eqüinos, é considerado normal quando se situa entre 7,32 e 7,44 (Carlson, 1989). Nos animais do grupo 1, notou-se aumento significativo do pH na quarta hora após a

colocação do balão (M2), quadro que não se manteve nos demais momentos. Nos do grupo 2, constatou-se diferença relevante uma hora após a desobstrução (M3), situação que perdurou até a 18ª hora de reperfusão (M4), caracterizando o quadro de alcalose, o que confirma os achados de Svendsen et al. (1979) e Susko (1993).

Sabe-se que os pulmões, juntamente com os rins, são os principais órgãos envolvidos na regulação do sistema ácido-base e que a avaliação dos gases sanguíneos, p_vO_2 e p_vCO_2 determinam a intensidade de trocas gasosas no pulmão e a respiração celular, servindo de parâmetro comparativo no estudo do equilíbrio ácido-base (Carlson, 1989). Em relação às variáveis p_vO_2 e p_vCO_2 , verificaram-se diferenças significativas entre os grupos na quarta hora de isquemia (M2), sendo aferidos os menores valores de p_vO_2 e os maiores valores de p_vCO_2 nos animais submetidos à obstrução (G2). Nos animais do grupo 2, as alterações de p_vO_2 , estabelecidas em M2, M3 e M4, foram significativas quando comparadas aos valores do momento basal (M1). À semelhança da p_vO_2 e da p_vCO_2 , a saturação de oxihemoglobina (sO_2) não apresentou alteração nos animais do grupo 1, enquanto os animais do grupo 2 demonstraram os menores valores de sO_2 na quarta hora de obstrução (M2).

Diante dos resultados da hemogasometria, e tendo como valores de referência os descritos por Carlson (1989), pode-se considerar que os animais do grupo 1 apresentaram alcalose metabólica quatro horas após a colocação do balão (M2) e uma hora após a sua retirada (M3) enquanto os do grupo 2 apresentaram quadro prolongado de alcalose durante todo o período de reperfusão (M3) e (M4), sendo em M3 o registro de valor mais elevado de pH. Os resultados encontrados assemelham-se aos de Susko (1993), que detectou alcalose metabólica após uma hora de obstrução do intestino delgado. Essas alterações confirmam as verificadas por White II (1990) que citou que equinos com obstrução no intestino delgado apresentam alcalose devido à retenção de ácidos no estômago, resultado também encontrado por Puotunen-Reinert e Huskamp (1986).

CONCLUSÃO

Pode-se considerar que os resultados do hemograma, isoladamente, não sugerem

informações conclusivas a cerca do quadro de abdômen agudo induzido. Quanto à hemogasometria, considera-se que sua principal aplicação é determinar a quantidade de fluido e eletrólitos de reposição ao equino com abdômen agudo, auxiliando a direcionar os procedimentos de fluidoterapia e colaborando com o tratamento, bem como no prognóstico da afecção intestinal.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à FAPESP pelo auxílio financeiro concedido e à CAPES pela bolsa de doutorado concedida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABREU, J.M.G.; ALVES, G.E.S.; VASCONCELOS, A.C.. Efeitos da isquemia e da reperfusão na ocorrência de apoptose no jejuno em equinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.59, p.35-40, 2007.
- BORDIN, A.I.; OLIVEIRA, P.; FREITAS, C.F. et al. Efeitos da solução salina hipertônica a 7,5% em glicose a 5% nas concentrações séricas de sódio, cloreto e potássio de equinos com hipovolemia induzida. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.59, p.621-626, 2007.
- CARLSON, G.P. Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In KANEKO, J.J. (Ed). *Clinical biochemistry of domestic animals*. 4.ed. San Diego: Academic, 1989. p.543-575.
- DABARAINER, R.M.; WHITE II, N.A.; DONALDSON, L.L. Effects of intraluminal distention and decompression on microvascular permeability and hemodynamics of the equine jejunum. *Am. J. Vet. Res.*, v.62, p.225-236, 2001.
- DiBARTOLA, S.P. Interpretation of metabolic acid base disturbances using the routine serum biochemical profile. *J. Feline Med. Surg.*, v.3, p.189-191, 2001.
- 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. Assoc.*, v.201, p.1244-1248, 1992.
- DUCHARME, N.G.; HACKETT, R.P.; DUCHARME, G.R. et al. Surgical treatment of colic: results in 181 horses. *Vet. Surg.*, v.12, p.206-209, 1983.

Hemograma e hemogasometria...

- FAGLIARI, J.J.; SILVA, S.L. Hemograma e proteinograma plasmático de equinos hígidos e de equinos acometidos por abdômen agudo, antes e após laparotomia. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.54, p.559-567, 2002.
- FALEIROS, R.R. *Obstrução experimental do cólon menor eqüino: aspectos clínicos, patológicos e terapêuticos*. 2003. 168f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.
- FETTMAN, M.J. Fluid and electrolyte metabolism. In: _____ *Veterinary hematology and clinical chemistry*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkis, 2004. p.329-355.
- GARCIA-LOPEZ, J.M.; PROVOST, P.J.; RUSH, J.E. et al. Prevalence and prognostic importance of hypomagnesemia and hypocalcemia in horses that have colic surgery. *Am. J. Vet. Res.*, v.62, p.7-12, 2001.
- HASKINS, S.C. A simple fluid therapy planning guide. *Semin. Vet. Med. Surg.*, v.3, p.227-236, 1988.
- JAIN, N.C. *Essentials of veterinary hematology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. p.222-295.
- JOHNSON, P.J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. *Vet. Clin. N. Am.: Equine Pract.*, v.11, p.491-514, 1995.
- LUNA, S.P.L. Interpretação de exames laboratoriais. Diagnóstico em cólica eqüina. In: FORUM DE GASTROENTEROLOGIA EQUINA, I., 1994, Curitiba. *Anais...* Curitiba CBCAV, 1994. p.38-48.
- MARQUES, L.C. Equilíbrio hídrico-eletrolítico. Cólica Equina II: Diagnóstico e tratamento. In: CICLO DE PALESTRAS SOBRE CÓLICA EQUINA, II., 1990, Jaboticabal. *Anais...* Jaboticabal, 1990. (Bol. Tec. p.47-70).
- NAPPERT, G.; JOHNSON, P. Determination of the acid-base status in 50 horses admitted with colic between December 1998 and May 1999. *Can. Vet. J.*, v.42, p.703-707, 2001.
- PUOTUNEN-REINERT, A.; HUSKAMP, B. Experimental duodenal obstruction in the horse. *Vet. Surg.*, v.15, p.420-428, 1986.
- RIBEIRO-FILHO, J.D.; ABREU, J.M.G.; ALVES, G.E.S. et al. Hemogasometria em equinos com compactação experimental do cólon maior tratados com sene, fluidoterapia enteral e parenteral. *Cienc. Rural*, v.37, p.755-761, 2007.
- SEAHORN, J.L.; SEAHORN, T.L. Fluid therapy in horses with gastrointestinal disease. *Vet. Clin. N. Am.: Equine Pract.*, v.9, p.577-604, 2003.
- SUSKO, I. *Modelo experimental de obstrução do terço médio do jejuno em eqüinos: avaliações clínicas, hematológicas, bioquímicas, hidro-eletrolíticas, do equilíbrio ácido-básico e anátomo-patológicas*. 1993. 204f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
- SVENDSEN, C.K.; HJORTKJAER, R.K.; HESSELHOLT, M. et al. Colic in the horse: A clinical and clinical chemical study of 42 cases. *Nord. Vet. Med.*, v.31, p.1-32, 1979.
- THRALL, M.A. *Hematologia e bioquímica clínica veterinária*. São Paulo: Roca, 2007. p.329-354.
- TRIM, C.M. Anesthesia for acute abdominal disease. In: WHITE II, N.A. (Ed). *The equine acute abdomen*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p.189-207.
- ZAR, J.H. *Biostatistical analysis*. New Jersey: Prentice Hall, 1999. 292p.
- WHITE II, N.A. (Ed). *The equine acute abdomen*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p.102-147.