

Equilíbrio ácido-base e hidroeletrólítico em equínos com cólica

Acid-base and hidroelectrolytic balance in colic horses

Paula Alessandra Di Filippo^I Aureo Evangelista Santana^{II} Gener Tadeu Pereira^{III}

RESUMO

Foram utilizados setenta equínos distribuídos em três grupos experimentais, G1 (vinte equínos hígidos), G2 (vinte e cinco equínos com cólica, os quais passaram por tratamento clínico ou cirúrgico e sobreviveram) e G3 (vinte e cinco equínos com cólica, os quais passaram por tratamento clínico ou cirúrgico e foram a óbito ou foram sacrificados). Amostras de sangue foram obtidas em dez diferentes momentos, mediante punção da jugular, para estudo do equilíbrio ácido-base e hidroeletrólítico. Os equínos com cólica apresentaram diminuição ($P < 0,05$) nos valores do pH(v), principalmente os animais do G3, a qual, associada com a diminuição da $pCO_2(v)$, $cBase(v)$ e $CHCO_3(vP)$, confirmou a acidose metabólica, que teve como origem a produção aumentada de lactato durante a glicólise anaeróbica decorrente da hipovolemia. Adicionalmente apresentaram hiponatremia, hipocalemia e hiperclorêmia. A presença e a magnitude dos desequilíbrios contribuíram substancialmente com o prognóstico dos animais com cólica.

Palavras-chave: equíno, abdômen agudo, hemogasometria.

ABSTRACT

Seventy horses were distributed into three experimental groups as follows: G1, twenty healthy animals; G2, twenty-five colic horses that survived after clinical or surgical treatment; and G3, twenty-five colic horses that were sacrificed or died after clinical or surgical treatment. Blood samples were taken from the jugular vein to assess acid-base balance and water-electrolyte balance. Colic horses had lower pH(v) ($P < 0.05$), mainly G3 animals. Acidosis was confirmed by the lower pH(v) associated with decreased $pCO_2(v)$, $cBase(v)$ and $CHCO_3(vP)$, which was probably due to an increased production of lactate during anaerobic glycolysis as a result from hypovolemia. Furthermore, hyponatremia, hypokalemia and hyperchloremia were detected. The presence and the extent of

the imbalances contributed substantially to the prognosis of colic horses.

Key words: horses, acute abdomen, blood gas analysis.

INTRODUÇÃO

Por possuir peculiaridades anatômicas em seu aparelho digestório, a espécie equina apresenta predisposição a alterações morfofisiológicas graves, responsáveis por sinais de dores abdominais intensas, conhecidas como cólica ou abdômen agudo (PEIRÓ & MENDES, 2004). Apesar dos avanços em relação aos métodos de diagnóstico, técnicas anestésicas, cirúrgicas e acompanhamento intensivo no pós-operatório, a mortalidade permanece alta (THOEFNER et al., 2003). Em equínos com cólica, as alterações ocorridas nas alças intestinais repercutem diretamente na composição dos fluidos orgânicos (VALADÃO et al., 1996), alterando-os na dependência do tempo, localização e gravidade do processo obstrutivo (NAPPERT & JOHNSON, 2001). De acordo com JOHNSON (1995) a identificação e a caracterização dos desequilíbrios metabólicos, são importantes ao manejo adequado do paciente sob tratamento clínico ou cirúrgico com quadro de abdômen agudo. O objetivo do presente estudo foi verificar as alterações no equilíbrio ácido-base e hidroeletrólítico em equínos com cólica, investigando se tal conhecimento pode auxiliar no prognóstico.

^IPrograma de Pós-graduação em Cirurgia Veterinária, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista (FCAV/UNESP). Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane, s/n, 14884-900, Jaboticabal, SP, Brasil. E-mail: paula_difilippo@yahoo.com.br. Autor para correspondência.

^{II}Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, FCAV, UNESP, Jaboticabal, SP, Brasil.

^{III}Departamento de Ciências Exatas, FCAV/UNESP, Jaboticabal SP, Brasil.

MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se 70 eqüinos, de diferentes raças, idades e sexos, os quais constituíram três grupos experimentais: grupo 1 ou controle (G1): vinte eqüinos hígdidos; grupo 2 (G2): vinte e cinco eqüinos com cólica que passaram por tratamento clínico (n=7) ou cirúrgico (n=18) e sobreviveram; grupo 3 (G3): vinte e cinco eqüinos com cólica que passaram por tratamento clínico (n=2) ou cirúrgico (n=23) e foram a óbito (n=5) ou foram sacrificados (n=20).

As amostras de sangue foram obtidas mediante punção da jugular, com agulha 25x8, em seringas plásticas descartáveis, em 10 diferentes momentos, imediatamente após a chegada dos animais ao hospital veterinário (T0) e, seqüencialmente 6, 12, 24, 48, 72, 96, 120, 168 e 240 horas após o término do procedimento inicial de atendimento.

Para a análise hemogasométrica, utilizaram-se amostras de sangue venoso colhidas anaerobicamente, em seringas plásticas descartáveis de 1mL, previamente heparinizadas e acondicionadas em água com gelo e encaminhadas imediatamente para a análise das seguintes variáveis: pH - pH(v), pressão parcial de oxigênio - pO₂(v), pressão parcial do dióxido de carbono - pCO₂(v), concentração de bicarbonato no plasma - cHCO₃⁻(vP) e concentração de base titulável - cBase(v). Essas análises foram realizadas em aparelho de hemogasometria^a, com calibração automática.

Para o exame hidroeletrólítico, foram utilizadas amostras de sangue colhidas em frascos sem anticoagulante. Ato contínuo, as amostras foram centrifugadas a 800G por cinco minutos e, após sinérese,

o soro obtido foi acondicionado em tubos do tipo *ependorf*, identificados e armazenados a -20°C até o momento das determinações. O íon cloreto foi analisado com o auxílio de reagentes para diagnósticos^b e posterior leitura espectrofotométrica^c já, os íons sódio e potássio foram determinados com o auxílio de reagentes para diagnóstico^d e posterior leitura em Seletor de íons^e. O volume globular foi obtido em tubos de microhematócrito centrifugados a 14.000G por cinco minutos com posterior leitura em escala especial. As amostras de sangue dos animais controle foram similarmente colhidas e analisadas.

Utilizou-se um delineamento experimental inteiramente casualizado, com três grupos e dez repetições. Quando se constatou significância entre os grupos, dentro de cada momento, aplicou-se o teste de Tukey (P<0,05) para comparação das médias (SAMPALIO, 2002), através do programa estatístico SAS^f.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os dados relativos aos achados clínico-cirúrgicos, o tratamento efetuado e os resultados em animais dos grupos G2 e G3 estão agrupados na tabela 1.

Os resultados dos valores do pH(v), pO₂(v), pCO₂(v), cHCO₃⁻(vP), cBase(v), volume globular, sódio, potássio e cloreto, com as respectivas médias, erros-padrão e estatística calculada estão expressos nas tabelas 2 a 4. Nos eqüinos dos grupos G2 e G3 observou-se a diminuição nos valores do pH(v), a qual, associada com a diminuição da cHCO₃⁻(vP) e cBase(v) (Tabela 2), confirmou a acidose metabólica, que teve

Tabela 1 - Achados clínico-cirúrgicos, tratamento efetuado e resultados em 50 eqüinos com cólica.

Achados clínico-cirúrgicos (n) [*]	Tratamento efetuado	Resultados
Encarceramento nefro-esplênico (3)	Cirúrgico (3)	Sobreviveram (3)
Compactação de cólon menor (2)	Clínico (1), Cirúrgico (1)	Sobreviveram (2)
Compactação de cólon maior (6)	Clínico (4), Cirúrgico (2)	Sobreviveram (6)
Compactação de fleo (4)	Cirúrgico (4)	Sobreviveram (3), Sacrificado (1)
Vólvulo do intestino delgado (7)	Cirúrgico (7)	Sacrificados (6), Óbito (1)
Vólvulo do cólon maior (4)	Cirúrgico (4)	Sacrificados (3), Óbito (1)
Deslocamento do cólon maior (9)	Cirúrgico (9)	Sobreviveram (5), Óbito (1), Sacrificados (3)
Sobrecarga gástrica (2)	Clínico (2)	Sobreviveram (2)
Hérnia ínguino-escrotal (6)	Cirúrgico (6)	Sobreviveu (1), Óbitos (2), Sacrificados (3)
Deslocamento do ceco (1)	Cirúrgico (1)	Sobreviveu (1)
Duodeno jejunito proximal (1)	Clínico (1)	Sobreviveu (1)
Hérnia epiplóica (2)	Cirúrgico (2)	Sobreviveu (1), Sacrificado (1)
Ruptura de reto (1)	Clínico (1)	Sacrificado (1)
Intussuscepção ileocecal (1)	Cirúrgico (1)	Sacrificado (1)
Torção gástrica (1)	Cirúrgico (1)	Sacrificado (1)

* n= número de animais.

Tabela 2 - pH do sangue venoso - pH(v), pressão parcial do dióxido de carbono do sangue venoso - pCO₂(v), pressão parcial de oxigênio do sangue venoso - pO₂(v), concentração de bicarbonato no plasma do sangue venoso - cHCO₃(vP), concentração de base titulável do sangue venoso - cBase(v), em equinos hígidos (G1), equinos com cólica que sobreviveram após tratamento clínico ou cirúrgico (G2) e em equinos com cólica que foram a óbito ou foram sacrificados (G3).

Parâmetro	Grupos	Tempo (horas)										
		T0	T6	T12	T24	T48	T72	T96	T120	T168	T240	
pH(v)	G1	Média	7,41A	7,41A	7,41A	7,41A	7,44A	7,42A	7,41A	7,42A	7,42A	7,41A
		EPM*	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
		N ⁰	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	G2	Média	7,14B	7,17B	7,19B	7,40B	7,19B	7,41A	7,41A	7,41A	7,40A	7,40A
		EPM	0,01	0,01	0,00	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
		N ⁰	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
	G3	Média	7,10C	7,11C	7,14C	7,11C	7,10C	7,11B	7,11B	7,12B	7,11B	7,12B
		EPM	0,01	0,01	0,01	0,02	0,01	0,02	0,01	0,01	0,02	0,00
		N ⁰	25	11	10	10	10	10	10	10	10	9
pCO ₂ (v) (mmHg)	G1	Média	44,21	44,03	44,52A	45,32A	42,66	44,09	46,77A	43,85A	43,48	44,18A
		EPM	0,81	1,11	1,11	0,72	1,31	0,72	0,51	0,87	0,75	1,04
		N ⁰	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	G2	Média	45,37	41,08	40,52AB	40,09B	40,86	41,28	41,76B	40,24B	43,52	40,81B
		EPM	1,82	0,90	0,88	1,04	1,14	1,34	1,02	1,28	0,96	1,05
		N ⁰	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
	G3	Média	44,24	40,47	38,77B	42,91A	39,52	43,11	41,22B	43,60A	42,22	39,50B
		EPM	1,53	1,73	1,60	2,77	1,26	1,52	1,35	1,44	1,41	1,20
		N ⁰	25	11	10	10	10	10	10	10	10	9
pO ₂ (v) (mmHg)	G1	Média	38,88	36,50B	37,18	35,89	37,19A	38,35	38,09A	36,45	34,95B	34,82B
		EPM	1,20	0,92	0,78	0,62	0,57	0,95	0,98	0,62	0,52	0,93
		N ⁰	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	G2	Média	37,53	39,99A	38,18	36,89	37,58A	37,89	38,44A	36,74	37,54A	38,54A
		EPM	0,73	0,93	1,12	1,21	0,93	0,92	0,97	0,88	1,18	0,80
		N ⁰	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
	G3	Média	37,72	39,55AB	38,94	37,92	33,63B	36,85	34,99B	38,84	40,45A	38,44AB
		EPM	0,98	1,08	1,49	1,93	1,27	1,31	1,09	1,65	1,48	1,81
		N ⁰	25	11	10	10	10	10	10	10	10	9
cHCO ₃ ⁻ (vP) (mmol L ⁻¹)	G1	Média	25,79A	24,69A	25,72A	26,15A	25,78A	25,68A	25,55A	24,28A	25,81A	25,18
		EPM	0,87	0,82	1,07	0,92	0,89	1,04	0,65	1,18	1,25	0,89
		N ⁰	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	G2	Média	24,98A	21,41B	21,42B	20,59B	21,23B	23,72A	23,14A	24,38A	24,65A	24,01
		DP	1,10	0,99	1,26	1,01	1,05	1,46	1,31	1,29	1,30	0,85
		N ⁰	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
	G3	Média	18,92B	20,17B	18,45C	19,81B	21,29B	20,53B	19,25B	17,37B	20,44B	22,06
		EPM	1,30	2,09	1,67	1,77	1,06	2,87	2,58	2,72	2,17	1,87
		N ⁰	25	11	10	10	10	10	10	10	10	9
cBase(v) (mmol L ⁻¹)	G1	Média	4,81A	5,62A	10,00A	6,96A	7,27A	4,98A	8,64A	6,02A	7,62A	6,14A
		EPM	0,70	1,14	3,02	0,84	1,01	1,16	0,65	1,06	0,83	0,84
		N ⁰	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	G2	Média	-0,54B	-2,46B	-1,73B	-2,31B	-2,08B	0,38B	-0,09B	1,08B	1,20B	0,09B
		EPM	1,05	0,95	1,12	0,91	0,96	1,32	1,15	1,21	1,15	0,80
		N ⁰	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
	G3	Média	-6,19C	-2,80C	-5,00C	-4,68C	-1,99B	-3,15C	-3,83C	-5,98C	-3,96C	-1,84B
		EPM	1,18	1,79	1,31	1,48	1,21	2,88	2,42	2,58	2,19	2,06
		N ⁰	25	11	10	10	10	10	10	10	10	9

Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, em nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

*EPM= erro padrão da média.

Tabela 3 - Volume globular (VG) em equínos hígdos (G1), equínos com cólica que sobreviveram após tratamento clínico ou cirúrgico (G2) e em equínos com cólica que foram a óbito ou foram sacrificados (G3).

Parâmetro	Grupos	-----Tempo (horas)-----										
		T0	T6	T12	T24	T48	T72	T96	T120	T168	T240	
VG (%)	G1	Média	35.65C	35.15B	35.20B	35.00A	34,60B	34,80B	34,80B	33,85B	35,05A	34,25B
		EPM*	0,69	0,65	0,60	0,59	0,69	0,59	0,54	0,60	0,50	0,49
		N ^o	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	G2	Média	40.72B	35.72B	34.48B	33.55A	33,68B	33,84B	33,12B	31,84B	31,88B	34,04B
		EPM	1,63	1,42	1,73	2,21	1,25	1,10	1,22	1,18	1,16	1,13
		N ^o	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
	G3	Média	47.32A	37.90A	36.40A	34.00B	35,10A	40,10A	40,00A	40,77A	34,50C	34,33A
		EPM	1,93	1,81	2,45	2,29	1,61	1,85	1,67	1,91	1,36	1,55
		N ^o	25	10	10	10	10	10	10	10	10	9

Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, em nível de significância de 5% e estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

*EPM= erro padrão da média.

como origem a hipovolemia (Tabela 3). A hipovolemia decorrente da desidratação induz a baixa perfusão tecidual, resultando em limitado fornecimento de oxigênio aos tecidos e diminuição na excreção de íon H⁺ pelos túbulos renais. A hipóxia tecidual aumenta a biossíntese do ácido láctico originário do metabolismo anaeróbico (glicólise), liberando-o mais rapidamente do que ele pode ser oxidado ou reconvertido em glicose ou glicogênio pelo fígado (NAPPERT & JOHNSON, 2001).

Os resultados obtidos corroboram os resultados de LARSEN (1994), que verificou acidose metabólica, relacionada à hipovolemia, em 66,7% dos equínos com cólica. No entanto, os resultados diferem dos resultados de DATT & USENIK (1974) e de SVENDSEN et al. (1979), que observaram alcalose metabólica em equínos com cólica induzida experimentalmente e justificaram este quadro pelo seqüestro de ácido clorídrico no estômago. Entretanto, esses autores verificaram que, com a evolução do quadro, os animais passaram a apresentar acidose metabólica decorrente do agravamento da hipovolemia.

No presente trabalho, acredita-se que a alcalose metabólica não tenha sido detectada em função do grau de evolução da cólica. Adicionalmente, observou-se que os animais do G2 e do G3 passaram a aumentar a taxa de reabsorção do bicarbonato, visando à correção da acidose metabólica, porém, com marcante diferença entre os grupos, o que, segundo GRULKE et al. (2003), pode ocorrer por comprometimento da função renal e/ou pancreática, comum em equínos com cólica em função da hipovolemia e da absorção de toxinas. De acordo com esses autores, a injúria pancreática,

além de alterar a produção e a liberação da insulina, libera tripsina, para a cavidade peritoneal e para o plasma. A tripsina por ativar ainda mais a cascata inflamatória e os leucócitos, facilita a ocorrência de falência múltipla de órgãos, o que pode ter contribuído para a não-recuperação dos animais do G3.

Na tabela 2, constatam-se valores baixos na pO₂(v) nos animais do G3, nos T48 e T96. Esses valores baixos foram consequência da hipovolemia. Nos T168 e T240, apesar dos animais continuarem desidratados (Tabela 3), os valores da pO₂(v) elevaram-se. Segundo HOGMAN et al. (1986), quando o pH do sangue atinge determinado grau de acidemia, diminui a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e, se esta afinidade diminui, ocorre maior liberação de O₂ (efeito Borh), ocasionando aumento da pO₂(v), o que justifica os resultados obtidos nos equínos desse grupo.

Observou-se, nos momentos T12, T24, T96, T120 e T240, nos animais do G2 e G3, diminuição da pCO₂(v), caracterizando a presença da alcalose respiratória. Corroborando essa afirmação, havia acidose metabólica confirmada pela cHCO₃⁻(vP) e cBase(vP) (Tabela 2). Segundo JONHSON (1995), a alcalose respiratória geralmente ocorre como mecanismo de compensação imediata da acidose metabólica ou como alteração primária nas afecções pulmonares. Os pulmões, juntamente com os rins, são os principais órgãos envolvidos na regulação do equilíbrio ácido-base. No entanto, a resposta respiratória compensatória ocorre por curto período de tempo e a correção a longo prazo requer a excreção de íons H⁺ e a retenção de bicarbonato pelos rins (CARLSON, 1989).

Tabela 4 – Concentração sérica de sódio (Na⁺), potássio (K⁺) e cloreto (Cl⁻) em equinos hígdios (G1), equinos com cólica que sobreviveram após tratamento clínico ou cirúrgico (G2) e em equinos com cólica que foram a óbito ou foram sacrificados (G3).

Parâmetro	Grupos	-----Tempo (horas)-----										
		T0	T6	T12	T24	T48	T72	T96	T120	T168	T240	
Na ⁺ (mmol L ⁻¹)	G1	Média	147,85A	150,85A	146,65	149,65	150,75 A	147,85A	150,85A	146,65	149,65	150,75A
		EPM*	3,43	4,76	2,30	2,98	3,24	3,43	4,76	2,30	2,98	3,24
		N ⁰	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	G2	Média	142,52AB	138,88B	140,96	142,72	142,72B	139,24B	141,96B	142,36	141,84	139,68B
		EPM	2,82	2,37	3,49	3,38	3,38	3,94	3,16	3,71	2,26	2,78
		N ⁰	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
	G3	Média	139,28B	136,54B	136,80	140,50	135,50B	136,30AB	140,80AB	132,66	147,50	132,22B
		EPM	2,19	3,87	3,67	7,23	2,51	5,38	4,93	2,20	5,84	4,45
		N ⁰	25	11	10	10	10	10	10	10	10	9
K ⁺ (mmol L ⁻¹)	G1	Média	4,25A	4,02AB	4,11AB	4,38AB	3,97	4,25	4,02	4,11	4,38	3,97
		EPM	0,13	0,14	0,06	0,10	0,09	0,13	0,14	0,06	0,10	0,09
		N ⁰	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	G2	Média	3,84B	3,68B	3,82B	4,01B	4,01	4,06	4,00	4,04	4,19	4,02
		EPM	0,11	0,10	0,14	0,10	0,10	0,14	0,08	0,12	0,07	0,13
		N ⁰	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
	G3	Média	4,58A	3,77A	3,96A	4,38A	3,86	3,86	3,87	3,56	4,45	3,33
		EPM	0,27	0,15	0,16	0,19	0,32	0,25	0,19	0,13	0,94	0,35
		N ⁰	25	11	10	10	10	10	10	10	10	9
Cl ⁻ (mmol L ⁻¹)	G1	Média	84,80B	84,20B	84,45B	86,50B	85,20B	84,80B	84,20B	84,45B	86,50B	85,20C
		EPM	2,39	1,90	2,21	2,22	1,98	2,39	1,90	2,21	2,22	1,98
		N ⁰	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	G2	Média	89,88AB	93,12A	91,64A	93,88A	93,88A	90,48A	90,88A	87,28AB	92,16A	92,60B
		EPM	1,97	2,27	2,59	2,88	2,88	2,55	2,18	2,39	2,10	2,86
		N ⁰	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
	G3	Média	90,16A	94,45A	95,10A	95,50A	97,10A	95,20A	87,30AB	92,55A	95,30A	104,55A
		EPM	2,15	3,66	3,77	3,87	2,22	3,40	4,45	2,05	5,32	3,36
		N ⁰	25	11	10	10	10	10	10	10	10	9

Médias seguidas por letras iguais maiúsculas, na mesma coluna, não diferem entre si pelo teste de Tukey em nível de significância de 5% e estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

*EPM= erro padrão da média.

Neste ensaio a restauração hídrica e conseqüentemente do equilíbrio ácido-base foi observada somente nos animais do G2, provavelmente em função da integridade e da perfusão renal. Corroborando estes achados, NAPPERT & JOHNSON (2001), verificaram que os equinos que foram a óbito ou foram sacrificados apresentaram maior dificuldade em corrigir a acidose metabólica.

Os animais do G3 apresentaram azotemia pré-renal persistente (concentração da creatinina sérica >2mg dL⁻¹) mesmo sob constante correção do déficit hídrico que, segundo SOUTHWOOD (2006), pode ser indicativa de prejuízo renal.

A regulação do equilíbrio ácido-base é intimamente dependente do balanço de fluidos e eletrólitos, em que os rins possuem função significativa

na manutenção da concentração fisiológica de vários eletrólitos plasmáticos. Dentre estes eletrólitos, destacam-se o sódio, o potássio e o cloreto (ROSE, 1981).

Na tabela 4, constata-se diminuição nos valores do sódio nos animais dos grupos G2 e G3, que teve como provável origem a perda de fluidos contendo sódio, via gastrointestinal ou renal, como foi descrito por ROSE (1981).

Observou-se aumento no teor sérico do cloreto, nos animais do G2 e G3 (Tabela 4), que, segundo JOHNSON (1995), é uma desordem metabólica comum em equinos com acidose metabólica, oriunda da perda de bicarbonato via gastrointestinal ou renal, a qual promove aumento nos teores de cloreto visando manter o equilíbrio de cargas negativas.

Constatou-se diminuição nos valores do potássio (hipocalemia) nos animais do G2, nos T0 e T6 (Tabela 4). Segundo FETTMAN (2004), a hipocalemia pode estar associada à concentração de hormônios como a insulina e as catecolaminas. A excitação, a dor e o estresse, comuns em equinos com cólica, desencadeiam a liberação de catecolaminas levando à hiperglicemia. A hiperglicemia induz a hiperinsulinemia e conseqüente hipocalemia. Corroborando esses mecanismos, observou-se hiperglicemia ($P < 0,05$) nos animais do G2, nos T0 e T6.

Ademais, como o potássio é absorvido por processo ativo principalmente no intestino delgado, se existir quantidade elevada de sódio no intestino grosso, decorrente de processos patológicos, pode ocorrer absorção compensatória deste íon associada à secreção de potássio no cólon, resultando na perda de potássio nas fezes (FETTMAN, 2004).

No mesmo sentido, a reabsorção de sódio pelo epitélio do túbulo renal distal se associa a secreção de potássio e o aumento de sódio no túbulo distal também pode aumentar a perda urinária de potássio. A presença de ânions não-absorvíveis no fluido do túbulo distal (incluindo sulfatos, fosfatos, ou lactato) diminui a absorção de potássio (FETTMAN, 2004).

A atividade mineralocorticoide constitui um dos principais mecanismos reguladores da dinâmica do potássio pelos rins, sendo que a secreção de aldosterona pode ocorrer em resposta à hipovolemia e perda de íon sódio ou ser mediada pela liberação de renina e ativação da angiotensina. A diminuição do pH sanguíneo pode estimular diretamente a secreção de aldosterona pela adrenal. O aumento da concentração dos mineralocorticóides é necessário para promover a reabsorção renal de sódio e a secreção de prótons pelos túbulos distais, restaurando o equilíbrio ácido-base (FETTMAN, 2004).

CONCLUSÕES

Os equinos com cólica desenvolvem acidose metabólica decorrente da hipovolemia. A magnitude e a persistência das alterações relacionam-se negativamente com a recuperação dos animais com cólica. Os resultados mostram que a avaliação seriada dos parâmetros do equilíbrio ácido-base e do hidroeletrólítico podem ser úteis na definição do prognóstico dos animais com cólica.

AGRADECIMENTO

A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), pelo financiamento integral a esta pesquisa (processos nº. 03/09844-5 e 04/08662-3).

COMISSÃO DE ÉTICA

Aprovado pela Comissão de Ética e Bem-Estar Animal (CEBEA), protocolo nº 013332-07.

FONTES DE AQUISIÇÃO

^aAGS-12 - Drake - Solução Cal I, Cal II, solução de limpeza, gás alto (CO₂) e gás baixo (O₂).

^bLabtest – Labtest Diagnóstica S.A., Lagoa Santa – MG.

^cLabquest - CELM, modelo E-225-D.

^dISELAB - Drake.

^eSeletor de íons Iselabe.

^fStatistical Analysis of System - versão 8.

REFERÊNCIAS

- CARLSON, G.P. Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In: KANEKO, J.J. et al. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 4.ed. San Diego: Academic, 1989. Cap.18, p.543-572.
- DATT, S.C.; USENIK, E.A. Intestinal obstruction in the horse. Physical signs and blood chemistry. **Cornell Veterinary**, Ithaca, v.65, n.2, p.152-172, 1974.
- FETTMAN, M.J. Fluid and electrolyte metabolism. In: THRALL, M.A. et al. **Veterinary hematology and clinical chemistry**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. Cap.22, p.329-355.
- GRULKE, S. et al. Pancreatic injury in equine acute abdomen evaluated by plasma trypsin activity and histopathology of pancreatic tissue. **Veterinary Pathology**, Belgium, v.40, n.1. p.8-13, 2003.
- HOGMAN, C.F. et al. Effects on oxygen on red cells during storage at 4°C. **Vox Sanguinis**, Athens, v.51, n.3. p.27-44, 1986.
- JOHNSON, P.J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.11, n.3, p.491-514, 1995.
- LARSEN, J. Acid-base and electrolyte balance in horses with various gastrointestinal disorders. In: EQUINE COLIC RESEARCH SYMPOSIUM, 5., 1994, Athens, GE. **Proceedings...** Athens: University of Georgia, 1994. p.9.
- NAPPERT, G.; JOHNSON, P. Determination of the acid-base status in 50 horses admitted with colic between December 1998 and May 1999. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v.42, n.9, p.703-707, 2001.

PEIRÓ, J.R.; MENDES, L.C. Semiologia do sistema digestório eqüino. In: FEITOSA, F.L.F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. São Paulo: Roca, 2004. p.139-175.

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

SAMPAIO, I.B.M. **Estatística aplicada à experimentação animal**. 2.ed. Belo Horizonte: FEPMVZ, 2002. 265p.

SOUTHWOOD, L. Acute abdomen. **Clinical Techniques in Equine Practice**, New York, v.5, n.2, p.112-126, 2006.

SVENDSEN, C.K. et al. Colic in the horse: a clinical and clinical chemical study of 42 cases. **North Veterinary Medicine**, Vanlose, v.31, n.10, p.1-32, 1979.

THOEFNER, M.B. et al. Diagnostic decision rule for support in clinical assessment of the need for surgical intervention in horses with acute abdominal pain. **Canadian Journal Veterinary Research**, Ottawa, v.67, n.1, p.20-29, 2003.

VALADÃO, C.A.A. et al. Aspectos bioquímicos do plasma e fluido peritoneal de eqüinos com cólica. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, São Paulo, v.33, n.1, p.32-35, 1996.