

Juliana de Oliveira

**ADEQUAÇÃO DA HEMODIÁLISE EM EQUÍNOS HÍGIDOS:
AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL**

Belo Horizonte
Escola de Veterinária – UFMG
2007

Juliana de Oliveira

**ADEQUAÇÃO DA HEMODIÁLISE EM EQUINOS HÍGIDOS:
AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL**

Tese apresentada à Escola de Veterinária da
Universidade Federal de Minas Gerais, como
requisito parcial para obtenção de grau de Doutor
em Ciência Animal.

Área de Concentração: Patologia e Ciências Clínicas
Orientadora: *Profa. Maristela Silveira Palhares*

Belo Horizonte
Escola de Veterinária – UFMG
2007

H48h Oliveira, Juliana de, 1976-
 Hemodiálise em eqüinos hígidos: avaliação clínica e laboratorial / Juliana de Oliveira. –
2007.
 289 p. : il.

 Orientadora: Maristela Silveira Palhares
 Tese (doutorado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária
 Inclui bibliografia

 1. Eqüino – Doenças – Tratamento - Teses. 2. Hemodiálise – Teses. 3. Diálise – Teses.
 4. Hematologia veterinária – Teses. I. Palhares, Maristela Silveira. II. Universidade Federal
 de Minas Gerais. Escola de Veterinária. III. Título.

CDD – 636.108 96

Tese defendida e aprovada em 06 de março de 2007, pela Comissão Examinadora:



Profa. Dra. Maristela Silveira Palhares
Orientadora



Profa. Dra. Fabiola de Oliveira Paes Leme



Prof. Dr. José Corrêa de Lacerda Neto



Prof. Dr. Júlio César Cambraia Veado



Prof. Dr. Wilson Roberto Fernandes

“Que Deus nos dê forças para mudar as coisas que precisam ser mudadas”,
serenidade para aceitar as coisas que não podem mudar,
e sabedoria para saber a diferença. Mas que Deus nos dê sobretudo,
coragem para não desistir daquilo que pensamos estar certo.”

Chester W. Nimitz

AGRADECIMENTOS

A minha família pelo apoio constante sob todos os aspectos, e por entenderem e aceitarem o tempo e a distância. Aos meus pais pelo exemplo e incentivo.

À Profa Maristela Silveira Palhares, pela adoção durante todo percurso do doutorado, estando presente em todas as etapas de elaboração e realização deste trabalho, e muitas vezes, abdicando dos seus compromissos pessoais em benefício de seus alunos. Pelo empenho e disposição em iniciar um trabalho pioneiro.

Aos meus colegas de orientação, alunos dos cursos de graduação e pós-graduação, que se empenharam durante o período letivo e férias, não medindo esforços das 6:30 da manhã às 21:30, durante a fase experimental. Pela paciência, dedicação e interesse em todas as atividades (“do capim ao fluxo de sangue”)! Agradeço pela oportunidade de convivência com pessoas tão especiais nesta jornada, sem as quais a realização desta pesquisa tornar-se-ia impraticável: Tati, Marina, Lourenço, Guilherme, Carol, Lucas, Ivan, Mateus, Kelly, Daniel e Ubiratan.

Ao Prof. Júlio César Cambraia Veado, pela participação e ajuda na elaboração deste trabalho, pelo incentivo à área de hemodiálise no Brasil e claro, por permitir a participação fundamental da “Rose” durante a fase experimental.

Ao Prof. Felipe Zandonadi Brandão, acima de tudo pelo companheirismo e ajuda incondicional em todas as horas, pela paciência e pela disponibilidade. Pela ajuda na aquisição e transporte dos animais, pelo acompanhamento no início da fase experimental, pelas dicas de trabalho e pelo apoio fundamental durante a fase de redação.

Ao Laboratório de Análises Clínicas da Escola de Veterinária da UFMG, em especial à profa. Fabíola Paes Leme pela interminável paciência e perseverança na realização das análises bioquímicas, (mesmo com a Bianca pedindo para descansar); as funcionárias Márcia e Joelma, pela atenção e ajuda durante as diversas análises laboratoriais.

A Fresenius Medical Care e Diacom S/A, em especial ao Sr. José Terra de Oliveira Jr. por acreditarem no objetivo deste trabalho, por toda atenção e consideração, pelo apoio técnico e incentivo à pesquisa científica na área de hemodiálise veterinária. E pelo fornecimento de todo material de consumo utilizado nas hemodiálises.

A Attendance pelo apoio técnico em todas as horas. Ao Marcelo Ramos, Marcelo, Jonaci, Sérgio e Anderson.

A Euromed Cateteres – Joline do Brasil, e suas representantes Jaqueline Prado Giffone e Juliana Giffone pelo impecável atendimento e atenção, pela orientação sobre o cateterismo e fornecimento dos cateteres para este estudo.

Ao Instituto Mineiro de Nefrologia, em especial ao Dr. Valério Ladeira pelos esclarecimentos na área de hemodiálise e pela disponibilidade em nos atender, sempre que preciso.

A Dialab pelo pronto atendimento e fornecimento de material para realização da urinálise.

À comunidade da Escola de Veterinária, que tão bem recebe seus alunos. Ao Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, a Profa Cleuza M. de Faria Rezende e Prof. Valentim Arabicano Gheler, por terem proporcionado o local de realização deste estudo. Às secretárias Lourdes P. Dias, Rosângela Maielo e Eliane Leroy pela paciência, pela amizade e pelo melhor cafezinho do departamento.

Ao meu amigo e colega de trabalho Euler Fraga Silva, por ser uma pessoa da melhor qualidade, com quem aprendi muito nesta profissão. Aos amigos e colegas do Hospital Veterinário: Ronaldo, Elizete, Cleide, Joaquim, Tião, Coco, Exalto e João.

Aos amigos Bruno Campos de Carvalho e José Reinaldo Mendes Ruas pela amizade e pelo apoio durante a escolha e aquisição dos animais.

As residentes do setor de clínica de eqüinos, Cíntia e Daniela pelo carinho com que trataram dos animais deste experimento, e por estarem sempre prontas a prestar ajuda quando necessário.

Ao CNPq pela oportunidade da bolsa de estudos e pela colaboração no financiamento de parte desta pesquisa.

Ao BNDEs e Projeto Carroceiro por proporcionarem parte da estrutura em equipamentos para a pesquisa científica na área de Clínica de Eqüinos, na Escola de Veterinária da UFMG.

A toda equipe do Colegiado de Pós-Graduação e Biblioteca da Escola de Veterinária.

SUMÁRIO

	SUMÁRIO	9
	LISTA DE TABELAS	11
	LISTA DE FIGURAS	20
	RESUMO	23
	ABSTRACT	24
1	INTRODUÇÃO	25
2	REVISÃO DE LITERATURA	25
2.1	Hemodiálise	25
2.1.1	Histórico	25
2.1.2	Indicações para hemodiálise	27
2.1.3	Indicações para hemodiálise em animais	28
2.1.4	Equipamentos para hemodiálise	30
2.1.4.1	Equipamento permanente	31
2.1.4.2	Equipamento de consumo	33
2.1.5	Anticoagulação em hemodiálise	36
2.1.6	Acesso vascular para hemodiálise	38
2.1.7	Princípios fisiológicos e mecanismo de transporte dos solutos	42
2.1.8	Adequação da hemodiálise	45
2.1.9	Complicações da hemodiálise	47
2.2	Contenção física e química	50
2.2.1	Acepromazina	52
2.2.2	Xilazina	53
2.3	Avaliação da pressão sanguínea sistêmica	55
2.4	Avaliação cardíaca e eletrocardiograma	59
2.5	Avaliação do equilíbrio ácido-base	64
2.5.1	Potencial hidrogeniônico, ácidos e bases	65
2.5.2	Distribuição e composição dos líquidos corporais	66
2.5.3	Regulação dos líquidos e eletrólitos corporais	69
2.5.4	Fisiologia clínica e regulação do pH corporal	75
2.5.5	Influência da dieta sobre o equilíbrio ácido-base	79
2.5.6	Características clínicas dos desequilíbrios ácido-base	80
2.5.7	Hemogasometria	82
2.5.8	Coleta de amostras para hemogasometria	84
2.5.9	Distúrbios ácido-base	89
3	MATERIAL E MÉTODOS	93
3.1	Localização, condições climáticas e período experimental	93
3.2	Animais Experimentais	93
3.3	Delineamento Experimental	95
3.4	Protocolo de sedação e cateterismo	95
3.5	Hemodiálise	99
3.6	Exame clínico	101
3.7	Exame eletrocardiográfico	102

3.8	Exame pressórico	102
3.9	Hematologia e bioquímica do sangue	102
3.10	Hemogasometria	104
3.11	Urinálise	104
3.12	Análises estatísticas	105
4	RESULTADOS E DISCUSSÃO	105
4.1	Parâmetros de Controle (peso, escore e idade)	105
4.2	Contenção dos animais	106
4.3	Cateterismo	110
4.4	Hemodiálise	111
4.5	Anticoagulação	118
4.6	Exame clínico	132
4.7	Eletrocardiograma	140
4.8	Hematologia	146
4.9	Hemogasometria	161
4.10	Bioquímica do sangue	175
4.11	Urinálise	182
4.12	Análise dos custos	199
5	CONCLUSÕES	201
6	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	202
7	ANEXOS	217
7.1	Níveis de garantia da ração comercial	217
7.2	Níveis de garantia do sal mineral	217
7.3	Ficha de avaliação clínica	218
7.4	Ficha de avaliação clínica durante a hemodiálise	220
7.5	Ficha de avaliação pra bioquímica do sangue e tempo de coagulação	222
7.6	Ficha de avaliação hemogasométrica	223
7.7	Ficha de urinálise	224
7.8	Certificado do comitê de ética	225
8	ANÁLISES ESTATÍSTICAS	226

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Indicações para hemodiálise em animais.	20
Tabela 2	Equipamentos permanentes e de consumo para hemodiálise .	20
Tabela 3	Concentrações eletrolíticas presentes nas soluções concentradas para hemodiálise.	47
Tabela 4	Classificação dos tranqüilizantes maiores de acordo com sua estrutura química.	51
Tabela 5	Classificação dos tranqüilizantes menores de acordo com sua estrutura química.	52
Tabela 6	Métodos para mensuração da pressão sanguínea sistêmica.	56
Tabela 7	Medidas do eletrocardiograma em eqüinos.	63
Tabela 8	Correlação entre valores da concentração de íons hidrogênio e valores de pH.	65
Tabela 9	Valores de referência do pH, osmolalidade, ânion gap (janela aniônica) e principais eletrólitos em diferentes espécies domésticas.	68
Tabela 10	Causas comuns de hiponatremia em animais.	71
Tabela 11	Causas comuns de hipernatremia em animais.	72
Tabela 12	Causas comuns de hipocalemia em animais.	73
Tabela 13	Causas mais comuns de hipercalemia em animais.	74
Tabela 14	Causas de alterações na concentração de cloreto.	75
Tabela 15	Características do pH, PCO ₂ , BE e HCO ₃ ⁻ nos distúrbios ácido-base.	84
Tabela 16	Respostas compensatórias de alterações ácido-base em eqüinos.	84
Tabela 17	Dados meteorológicos médios durante o período experimental.	94
Tabela 18	Temperatura máxima, temperatura mínima e umidade relativa do ar no interior da sala de hemodiálise (média ± desvio padrão).	94
Tabela 19	Grupos experimentais.	96
Tabela 20	Composição básica das soluções concentradas para hemodiálise em mEq/l ou mg/dl.	1012
Tabela 21	Identificação dos tempos de coleta para exame clínico e amostras sanguíneas.	102
Tabela 22	Quantidade de sangue/amostra e anticoagulante utilizado para as coletas sanguíneas.	104
Tabela 23	Parâmetros de controle (peso, escore da condição corporal e idade) nos diferentes grupos experimentais (média ± desvio padrão).	106
Tabela 24	Distribuição dos eqüinos de acordo com o grupo e número de aplicações de xilazina e acepromazina durante o procedimento de hemodiálise.	108
Tabela 25	Fluxo de sangue (ml/min) de eqüinos hígidos em hemodiálise com cateteres de mono e duplo-lúmen (média ± desvio padrão).	112
Tabela 26	Número de passagens do volume plasmático total pelo circuito extracorpóreo ao longo de 360 minutos de hemodiálise (média ± desvio padrão).	116

Tabela 27	Depuração da uréia e da creatinina em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão do percentual).	119
Tabela 28	Quantidade de heparina (ml) utilizada a cada 30 minutos ao longo de 360 minutos de hemodiálise e quantidade de heparina média (ml e UI) utilizada por quilo/hora ao longo de 360 minutos de hemodiálise (média ± desvio padrão).	121
Tabela 29	Avaliação do tempo de coagulação pela técnica de Lee-White (segundos) em eqüinos hígidos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média ± desvio padrão).	125
Tabela 30	Avaliação do tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada em eqüinos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média ± desvio padrão).	127
Tabela 31	Contagem de plaquetas em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise e anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média ± desvio padrão).	131
Tabela 32	Frequência respiratória (movimentos respiratórios/minuto) e frequência cardíaca (batimentos cardíacos/minuto) de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).	133
Tabela 33	Avaliação da pressão sanguínea sistólica e o tempo de preenchimento capilar de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).	137
Tabela 34	Mensuração da temperatura retal (°C) de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).	138
Tabela 35	Avaliação do peso corporal (kg) de eqüinos hígidos pré e pós-hemodiálise (média ± desvio padrão).	140
Tabela 36	Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos (duração de onda P e intervalo PR) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).	141
Tabela 37	Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos (intervalo ST, duração de complexo QRS e amplitude de onda R) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).	144
Tabela 38	Avaliação do eritrograma (eritrócitos, índice de anisocitose e hematócrito) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).	148
Tabela 39	Avaliação do eritrograma (hemoglobina e VCM) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).	151
Tabela 40	Avaliação do eritrograma (CHCM e HCM) em eqüinos hígidos submetidos à (média ± desvio padrão).	154
Tabela 41	Avaliação do leucograma (leucócitos totais e linfócitos em valores absolutos e percentuais) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).	157

Tabela 42	Avaliação do leucograma (neutrófilos bastonetes e segmentados, eosinófilos, basófilos e monócitos em valores absolutos e percentuais) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	158
Tabela 43	Valores de referência do pH e principais eletrólitos no dialisato e no sangue de eqüinos.	161
Tabela 44	Avaliação dos parâmetros hemogasométricos (pH, pressão parcial de CO ₂ , bicarbonato, e desvio de base) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	163
Tabela 45	Avaliação dos parâmetros hemogasométricos (desvio de base e janela aniônica) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	166
Tabela 46	Avaliação ionométrica (cloreto, sódio, potássio, cálcio e magnésio) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	169
Tabela 47	Avaliação da osmolalidade sérica e osmolalidade sérica efetiva em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	174
Tabela 48	Avaliação das concentrações de uréia no sangue de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	176
Tabela 49	Avaliação das concentrações de creatinina e proteínas totais no sangue de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	178
Tabela 50	Avaliação das concentrações de glicose e gama-glutamyltransferase no sangue de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	180
Tabela 51	Avaliação da densidade urinária em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	182
Tabela 52	Avaliação do pH urinário em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	183
Tabela 53	Pesquisa de gama-glutamyltransferase (UI/l) urinária em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).	185
Tabela 54	Avaliação da coloração da urina em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	186
Tabela 55	Avaliação do aspecto da urina em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).	187
Tabela 56	Análise química da urina (sangue oculto e urobilinogênio) de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).	188
Tabela 57	Análise química da urina (bilirrubina e proteína) de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).	189
Tabela 58	Análise química da urina (nitrito e cetona) de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).	191
Tabela 59	Análise química da urina (glicose e leucócitos) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).	192

Tabela 60	Avaliação do sedimento urinário (presença de células e bactéria) em equinos hígidados submetidos à hemodiálise (distribuição da frequência em percentual)	195
Tabela 61	Avaliação do sedimento urinário (cilindros) em equinos hígidados submetidos a hemodiálise (distribuição da frequência em percentual).	196
Tabela 62	Avaliação do sedimento urinário (cristais de ácido úrico e oxalato de cálcio) em equinos hígidados submetidos à hemodiálise (distribuição da frequência em percentual).	197
Tabela 63	Avaliação do sedimento urinário (cristais de fosfato amorfo e carbonato de cálcio) em equinos hígidados submetidos à hemodiálise (distribuição da frequência em percentual).	198
Tabela 64	Estimativa de custos para realização de uma sessão de hemodiálise para equinos, considerando-se a primeira sessão de 360 minutos para um equino de 300 kg, e com base no material de consumo necessário.	200
Tabela 65	Peso corporal nos diferentes grupos experimentais.	226
Tabela 66	Escore da condição corporal nos diferentes grupos experimentais.	226
Tabela 67	Idade nos diferentes grupos experimentais.	226
Tabela 68	Efeito do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o fluxo de sangue (ml/min) de equinos em hemodiálise (média \pm desvio padrão).	227
Tabela 69	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre depuração de uréia em equinos (média \pm desvio padrão).	227
Tabela 70	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre depuração de creatinina em equinos (média \pm desvio padrão).	228
Tabela 71	Quantidade de heparina (ml) utilizada por grupo ao longo da hemodiálise (média \pm desvio padrão).	228
Tabela 72	Quantidade de heparina média (ml) utilizada por grupo a cada hora ao longo da hemodiálise (média \pm desvio padrão).	229
Tabela 73	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o tempo de coagulação Lee-White (segundos) em equinos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média \pm desvio padrão).	229
Tabela 74	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o tempo de protrombina (segundos) em equinos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média \pm desvio padrão).	230
Tabela 75	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre tromboplastina parcial ativada (segundos) em equinos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média \pm desvio padrão).	230

Tabela 76	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem de plaquetas em eqüinos (média \pm desvio padrão).	231
Tabela 77	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a frequência respiratória (movimentos respiratórios/minuto) de eqüinos (média \pm desvio padrão).	231
Tabela 78	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a frequência cardíaca (batimentos por/min.) de eqüinos (média \pm desvio padrão).	232
Tabela 79	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a pressão venosa sistólica (mmHg) de eqüinos (média \pm desvio padrão).	232
Tabela 80	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o tempo de preenchimento capilar (segundos) de eqüinos (média \pm desvio padrão).	233
Tabela 81	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a temperatura retal ($^{\circ}$ C) de eqüinos (média \pm desvio padrão).	233
Tabela 82	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o peso (kg) pré-diálise de eqüinos (média \pm desvio padrão).	234
Tabela 83	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o peso (kg) pós-diálise de eqüinos (média \pm desvio padrão).	234
Tabela 84	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a perda de peso (kg) pós-diálise de eqüinos (média \pm desvio padrão).	234
Tabela 85	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre parâmetros eletrocardiográficos: duração de onda P em eqüinos (média \pm desvio padrão).	235
Tabela 86	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre parâmetros eletrocardiográficos: intervalo PR em eqüinos (média \pm desvio padrão).	235
Tabela 87	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre parâmetros eletrocardiográficos: duração de complexo QRS em eqüinos (média \pm desvio padrão).	236

Tabela 88	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre parâmetros eletrocardiográficos: amplitude de onda R em eqüinos (média \pm desvio padrão).	236
Tabela 89	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre parâmetros eletrocardiográficos: intervalo ST em eqüinos (média \pm desvio padrão).	237
Tabela 90	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem de eritrócitos em eqüinos (média \pm desvio padrão).	237
Tabela 91	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de hematócrito em eqüinos (média \pm desvio padrão).	238
Tabela 92	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de RDW em eqüinos (média \pm desvio padrão).	238
Tabela 93	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de VCM em eqüinos (média \pm desvio padrão).	239
Tabela 94	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de hemoglobina em eqüinos (média \pm desvio padrão).	239
Tabela 95	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de CHCM em eqüinos (média \pm desvio padrão).	240
Tabela 96	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de HCM em eqüinos (média \pm desvio padrão).	240
Tabela 97	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem de leucócitos totais em eqüinos (média \pm desvio padrão).	241
Tabela 98	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de linfócitos em eqüinos (média \pm desvio padrão).	241
Tabela 99	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de linfócitos em eqüinos (média \pm desvio padrão).	242
Tabela 100	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de neutrófilos bastonetes em eqüinos (média \pm desvio padrão).	242

Tabela 101	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de neutrófilos bastonetes em eqüinos (média \pm desvio padrão).	243
Tabela 102	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de neutrófilos segmentados em eqüinos (média \pm desvio padrão).	243
Tabela 103	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de neutrófilos segmentados em eqüinos (média \pm desvio padrão).	244
Tabela 104	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de eosinófilos em eqüinos (média \pm desvio padrão).	244
Tabela 105	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de eosinófilos em eqüinos (média \pm desvio padrão).	245
Tabela 106	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de basófilos em eqüinos (média \pm desvio padrão).	245
Tabela 107	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de basófilos em eqüinos (média \pm desvio padrão).	246
Tabela 108	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de monócitos em eqüinos (média \pm desvio padrão).	246
Tabela 109	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de monócitos em eqüinos (média \pm desvio padrão).	247
Tabela 110	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de pH sanguíneo em eqüinos (média \pm desvio padrão).	247
Tabela 111	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de pCO ₂ em eqüinos sob anestesia (média \pm desvio padrão).	248
Tabela 112	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de HCO ₃ em eqüinos (média \pm desvio padrão).	248
Tabela 113	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de TCO ₂ em eqüinos (média \pm desvio padrão).	249

Tabela 114	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de desvio de base em eqüinos (média \pm desvio padrão).	249
Tabela 115	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de janela aniônica em eqüinos (média \pm desvio padrão).	250
Tabela 116	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de cloreto em eqüinos (média \pm desvio padrão).	250
Tabela 117	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de sódio em eqüinos (média \pm desvio padrão).	251
Tabela 118	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de potássio em eqüinos (média \pm desvio padrão).	251
Tabela 119	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de cálcio em eqüinos (média \pm desvio padrão).	252
Tabela 120	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de magnésio em eqüinos (média \pm desvio padrão).	252
Tabela 121	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a osmolalidade sérica em eqüinos (média \pm desvio padrão).	253
Tabela 122	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a osmolalidade sérica efetiva em eqüinos (média \pm desvio padrão).	253
Tabela 123	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre os valores de uréia em eqüinos (média \pm desvio padrão).	254
Tabela 124	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre os valores de creatinina sérica em eqüinos (média \pm desvio padrão).	254
Tabela 125	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre os valores de proteína total sérica em eqüinos (média \pm desvio padrão).	255
Tabela 126	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre os valores de glicose sérica em eqüinos (média \pm desvio padrão).	255
Tabela 127	Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre os valores de gama-glutamyltransferase sérica em eqüinos (média \pm desvio padrão).	256

- Tabela 128 Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a densidade urinária em eqüinos (média \pm desvio padrão). 256
- Tabela 129 Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de pH urinário em eqüinos (UI/l) (média \pm desvio padrão). 257
- Tabela 130 Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o gama-glutamyltransferase urinária em eqüinos (média \pm desvio padrão). 257

LISTA FIGURAS

Figura 1	Cateter duplo-lúmen.	97
Figura 2	Cateter: lúmen arterial e venoso.	97
Figura 3	Cateter inserido na jugular externa.	97
Figura 4	24 horas após o cateterismo.	97
Figura 5	Curativo para manutenção do cateterismo.	97
Figura 6	Retirada do cateter duplo-lúmen.	97
Figura 7	Cateter mono-lúmen 10G.	98
Figura 8	Incisão da pele para o cateterismo.	98
Figura 9	Punção da veia jugular.	98
Figura 10	Introdução do cateter.	98
Figura 11	Fixação do cateter à pele	98
Figura 12	24 horas após a retirada do cateter mono-lúmen.	98
Figura 13	Eqüino em diálise.	100
Figura 14	Eqüino em diálise.	100
Figura 15	Máquina de hemodiálise e estação de tratamento de água.	100
Figura 16	Soluções de diálise.	100
Figura 17	Hemodialisador.	100
Figura 18	Conexão dos dialisadores.	100
Figura 19	Distribuição dos eqüinos de acordo com o grupo e número de aplicações de xilazina (0,4 mg/kg) e acepromazina (0,008 mg/kg) durante o procedimento de hemodiálise.	109
Figura 20	Fluxo de sangue (ml/min) de eqüinos hígidos em hemodiálise com cateteres de mono e duplo-lúmen.	112
Figura 21	Depuração da uréia em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	119
Figura 22	Depuração da creatinina em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	120
Figura 23	Visualização de coágulo no interior do “cata-bolhas”.	123
Figura 24	Visualização de coágulos na extremidade do dialisador.	123
Figura 25	Coágulos na extremidade e interior do hemodialisador.	123
Figura 26	Avaliação do tempo de coagulação pela técnica de Lee-White (segundos) em eqüinos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica.	125
Figura 27	Avaliação do tempo de protrombina em eqüinos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica.	126
Figura 28	Avaliação do tempo de tromboplastina parcial ativada em eqüinos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica.	128
Figura 29	Contagem de plaquetas em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise e anticoagulação sistêmica com heparina sódica.	131
Figura 30	Frequência respiratória (movimentos respiratórios/minuto) em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	134
Figura 31	Frequência cardíaca (batimentos cardíacos/minuto) de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	134

Figura 32	Avaliação da pressão sanguínea sistólica em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	136
Figura 33	Mensuração da temperatura retal (°C) de equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	139
Figura 34	Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos: duração de onda P em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	142
Figura 35	Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos: intervalo PR em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	142
Figura 36	Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos: amplitude de onda R em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	145
Figura 37	Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos: duração de complexo QRS em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	145
Figura 38	Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos: intervalo ST em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	146
Figura 39	Avaliação do eritrograma: eritrócitos em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	149
Figura 40	Avaliação do eritrograma: hematócrito em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	149
Figura 41	Avaliação do eritrograma: VCM em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	152
Figura 42	Avaliação do eritrograma: hemoglobina em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	152
Figura 43	Avaliação do eritrograma: CHCM em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	153
Figura 44	Avaliação do eritrograma: HCM em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	155
Figura 45	Avaliação do leucograma: leucócitos totais em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	156
Figura 46	Avaliação dos parâmetros hemogasométricos: pH em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	164
Figura 47	Avaliação dos parâmetros hemogasométricos: pressão parcial de CO ₂ em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	164
Figura 48	Avaliação dos parâmetros hemogasométricos: bicarbonato em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	165
Figura 49	Avaliação dos parâmetros hemogasométricos: desvio de base em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	166
Figura 50	Avaliação dos parâmetros hemogasométricos: janela aniônica em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	167
Figura 51	Avaliação ionométrica: cloreto (mEq/l) em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	170
Figura 52	Avaliação ionométrica: sódio em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	170
Figura 53	Avaliação ionométrica: potássio em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.	171

Figura 54	Avaliação ionométrica: cálcio em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	171
Figura 55	Avaliação ionométrica: magnésio em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	172
Figura 56	Avaliação da osmolalidade sérica em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	174
Figura 57	Avaliação da osmolalidade sérica efetiva em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	175
Figura 58	Avaliação das concentrações de proteínas totais em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	176
Figura 59	Avaliação das concentrações de glicose no sangue de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	181
Figura 60	Avaliação das concentrações de gama-glutamyltransferase no sangue de eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	181
Figura 61	Avaliação da densidade urinária em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	183
Figura 62	Avaliação do pH urinário em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	184
Figura 63	Pesquisa de gama-glutamyltransferase (UI/l) urinária em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.	186

RESUMO

Com o objetivo de realizar adequação da técnica de hemodiálise para eqüinos, foram formados quatro grupos experimentais de seis animais cada, sendo os tratamentos: Grupo I: animais submetidos a cateterismo central unilateral e protocolo de sedação (grupo controle); Grupo II: animais submetidos a cateterismo central unilateral com cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise de seis horas; Grupo III: animais submetidos a cateterismo central unilateral com cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise de seis horas; Grupo IV: animais submetidos a cateterismo central bilateral com cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise de seis horas. Empregou-se xilazina 10% (0,4 mg/kg) associada a acepromazina 2% (0,08 mg/kg) via intravenosa para sedação. Foram utilizados dois hemodialisadores em série, do tipo fibras ocas, baixo fluxo, membrana de polissulfona e área de 1,8m². O fluxo sangüíneo médio foi de 319,18 ± 97,41 ml/minuto. A anticoagulação foi feita com heparina sódica em 100 UI/kg para *priming*, repetida na dose de 53,86 ± 18,61 UI/kg/hora. Os parâmetros clínicos avaliados não foram alterados pela hemodiálise, assim como a pressão sangüínea e os achados eletrocardiográficos. Na avaliação hematológica observou-se queda nos valores de eritrócitos, índices hematimétricos e leucócitos. Trombocitopenia acentuada ocorreu nos grupos dialisados, pelo efeito da diálise e uso de heparina. Na hemogasometria não foram observadas alterações, e na bioquímica do sangue detectou-se hiperglicemia 24 horas pós-diálise nos grupos II e III. Na urinálise não ocorreram alterações pelo procedimento dialítico. Concluiu-se que o melhor acesso vascular foi proporcionado pelo cateterismo unilateral com cateter de lúmen-duplo, e que a técnica de hemodiálise pode ser empregada na espécie eqüina, sendo necessário o emprego de dialisadores de alta eficiência, com tempo de seis horas em cada sessão de diálise.

Palavras – chave: eqüino, hemodiálise, diálise, hematologia, bioquímica sérica.

ABSTRACT

The goal of this study was to promote hemodialysis adequacy in equine. Four experimental groups was formed, with six horses wich following the treatments: Group I: horses submitted to unilateral central venous catheter and a sedation protocol (control group); Group II: horses submitted to unilateral central venous double lumen catheter and one session of six hours hemodialysis; Group III: horses submitted to unilateral central venous double lumen catheter and two sessions of six hours hemodialysis; Group IV: horses submitted to bilateral central venous mono lumen catheter and one session of six hours hemodialysis. Xilazine 10% (0,1 ml/50 kg) associated with acepromazine 2% (0,1 ml/50 kg) was done by venous rote for sadation. Two hollow fiber, low flux polyssulfone of 1,8m² was used in serie connexion. The mean blood flux was 319,18 ± 97,41 ml/min. Antiocoagulation was performed with sodium heparin, 100 UI/kg for primming and at the dose of 53,86 ± 18,61 UI/kg/hr. The clinicla parameters approach was not changedged by dialysis, neither venous pressure or electrocardiography analysis. In hematologic evaluation was seen decrease in erythrocytes, MCHC, MCH, MCV and leucocytes. High decrease in platelet number occurred by the effect of hemodialysis plus heparin. Values for acid-base balance did not suffer pathologic changes, and serum biochemistry analysis shown hiperglicaemia at 24 hours post dialysis in groups II and III. The urine analysis shown no difference by dialitic procedure. We concluded that the best vascular access was performed with ths double lumen catheter and the hemodialysis may be used in equine practice, sice high performance dializer were used in six hours session.

Key words: equine, hemodialysis, dialysis, hematology, serum biochemistry.

1. INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas a medicina veterinária apresentou considerável evolução tecnológica e científica. Especialidades médicas consideradas somente na medicina humana foram, gradativamente, ganhando espaço na rotina de atendimento clínico em animais. As possibilidades de atendimento e diagnóstico foram amplamente enriquecidas pelos avanços da ciência, permitindo ao clínico uma abordagem cada vez mais completa dos pacientes. Além da evolução nos diagnósticos, a monitorização de animais convalescentes e o tratamento destes indivíduos têm, atualmente, direcionado centenas de pesquisas para o desenvolvimento de novas drogas e abordagens terapêuticas (Oliveira, 2003).

Diversas terapias, sabidamente eficazes no tratamento de seres humanos, foram extrapoladas com o intuito de se tratar animais. Assim, a hemodiálise, que possui diversas indicações no homem, vêm sendo adaptada para o tratamento de animais. Os benefícios adquiridos com a hemodiálise, na medicina veterinária, são muito semelhantes àqueles alcançados na medicina humana (Veado et al., 2002).

A história da hemodiálise na medicina veterinária é recente, sendo novo o seu emprego na espécie equina. A semelhança de várias outras espécies, os equinos podem sofrer de diversas enfermidades passíveis de tratamento dialítico. De situações de edema localizado à síndrome cólica, a diálise é empregada em condições onde se deseja a depuração sanguínea, seja para remoção de acúmulo de líquido ou toxinas presentes no sangue. Ainda, a perspectiva

de remoção de endotoxinas e mediadores inflamatórios, se traduz em evolução considerável no tratamento de equinos endotoxêmicos.

Os mesmos avanços científicos e tecnológicos responsáveis pela viabilidade e sucesso da técnica de hemodiálise em animais, tornou esse procedimento de fácil execução, seguro e de custo acessível, o que reforça a sua aplicação (Elliott, 2000).

O objetivo desse trabalho foi adequar um sistema completo de hemodiálise para a espécie equina, por meio de avaliações clínica, pressórica, eletrocardiográfica, hematológica e bioquímicas do sangue e urina.

2 – REVISÃO DE LITERATURA

2.1 - Hemodiálise

2.1.1 - Histórico

A palavra diálise se origina do vernáculo grego *dialýen* e significa “troca através de”. A hemodiálise é um procedimento terapêutico auxiliar capaz de promover a depuração sanguínea. Por meio deste procedimento é possível submeter o sangue de um paciente a um sistema de circulação extracorpóreo, onde solutos indesejáveis presentes no sangue podem ser retirados da circulação, por meio de uma membrana semipermeável (Thomé et al., 1999; Daugirdas e Van Stone, 2003).

O emprego da hemodiálise em animais é bastante recente, principalmente se comparado com a sua história na medicina humana. Grande parte do conhecimento em diálise veterinária é evidenciado por pesquisas nos últimos 15 anos, sendo poucos os centros com

disponibilidade dessa técnica para animais. Atualmente, sabe-se que este procedimento é viável para animais de pequeno porte, pesando até mesmo, menos que dois quilogramas. Os mesmos avanços clínicos e tecnológicos responsáveis pela viabilidade e sucesso dessa técnica em animais, tornaram esse procedimento de fácil execução e custo acessível (Elliott, 2000).

O primeiro relato sobre a hemodiálise data de 1914, quando Abel, Downtree e Turner em experimentações com animais descreveram a realização de um sistema extracorpóreo para diálise. Em 1928 o alemão Georg Haas utilizou, pela primeira vez, um sistema contínuo de diálise em pacientes humanos, sendo considerado o criador da hemodiálise. O cientista Willem Kolff aperfeiçoou os conhecimentos de Haas, e relatou a primeira hemodiálise bem sucedida em um indivíduo com insuficiência renal aguda em 1943 (Veronese et al., 1999). A partir deste evento, Kolff propagou o uso da hemodiálise pelo continente europeu, criando a primeira máquina para uso clínico. Nos anos seguintes, entre 1946 e 1948, a máquina de Kolff foi levada para uso nos Estados Unidos, onde ganhou uma série de aperfeiçoamentos. A manutenção de pacientes renais crônicos em tratamento dialítico foi possível após a criação da “fístula arteriovenosa” por Scribner, em 1960. Desde então, a substituição da função renal por meio da hemodiálise tornou-se rotina em todo o mundo. No Brasil, a primeira máquina de hemodiálise foi adquirida em 1955, pelo Hospital Pedro Ernesto no Rio de Janeiro (d’Ávila e Figueiredo, 1996).

Os avanços técnicos não ficaram restritos apenas à hemodiálise clássica, mas outras modalidades de diálise foram

desenvolvidas. Nos anos 40, pesquisadores deram início ao uso do peritônio como membrana dialisadora, criando na década de 50, a diálise peritoneal. Nos anos seguintes surgiram as técnicas de hemofiltração, como primeira opção para o tratamento da insuficiência renal aguda, e em 1970 a hemoperfusão, também denominada por Massola (1995) de carbodiálise, que permitiu a adsorção de substâncias tóxicas a partículas microencapsuladas (d’Ávila e Figueiredo, 1996).

A primeira descrição de hemodiálise na Medicina Veterinária, objetivando o tratamento de animais foi feita por Butler, em 1968. A aplicação clínica dessa técnica como rotina hospitalar em caninos iniciou-se no começo dos anos 80, por pesquisadores da Universidade da Califórnia (UC – Davis) (Cowgill, 1980). Considerados pioneiros nessa área, este grupo criou, na década de 90, a primeira Unidade de Hemodiálise para Animais de Companhia onde, em 1993, iniciou-se a realização de hemodiálise em felinos (Elliot, 2000).

Importantes progressos técnico-científicos possibilitaram a hemodiálise para animais, porém, ainda são necessários diversos estudos sobre o comportamento clínico de diferentes espécies em diálise. Hodiernamente, à medida que avançam as pesquisas em hemodiálise veterinária, e conseqüentemente os benefícios em relação a esta terapia para animais, novos centros veterinários têm implementado terapias dialíticas como rotina (Veado et al., 2002).

Na espécie eqüina, a aplicação da técnica de hemodiálise não é bem documentada, limitando-se a poucos relatos de casos

isolados (Vivrette et al., 1993; Ferreira et al., 2002; Guimarães et al., 2002). Apenas um trabalho de hemofiltração em eqüinos foi encontrado, onde os resultados demonstraram a depuração de citocinas pró-inflamatórias (TNF, IL-1 e IL-6) (Veenman et al., 2002), demonstrando a escassez de pesquisas científicas e estudos desta terapia nesta espécie (Kritchevsky et al., 1984; Vivrette et al., 1993).

Há grande expectativa em relação ao uso das terapias dialíticas em pacientes sépticos, endotoxêmicos e indivíduos com falência múltipla de órgãos. Espera-se que em breve, pacientes críticos possam ser beneficiados pelo uso da diálise para depuração de endotoxinas. Estudos humanos em centros de terapia intensiva têm demonstrado o efeito benéfico de técnicas de depuração sanguínea extracorpóreas em pacientes sépticos, pela depuração de mediadores inflamatórios (Heering et al., 1997; Hoffmann e Feist, 2001). Veenman et al. (2002) removeram citocinas por hemofiltração, em eqüinos com endotoxemia induzida, com melhora do quadro clínico e hemodinâmico, aumentando a expectativa de sobrevivência nestes pacientes.

Nos eqüinos, assim como em várias espécies, muitas enfermidades têm origem infecciosa (séptica) ou levam a sepsis. Dentre estas doenças, as que cursam com a síndrome do abdômen agudo são particularmente comuns na rotina de atendimento clínico, e estão invariavelmente associadas a septicemia ou endotoxemia e óbito. Sob este aspecto, a diálise passa a ser um passo evolutivo no tratamento de eqüinos com síndrome cólica dentre outras enfermidades (Veenman et al., 2002; Roy, 2004).

2.1.2 - Indicações para hemodiálise

A hemodiálise foi primariamente desenvolvida para tratar a uremia, porém, após anos de experiência, com o conhecimento adquirido a respeito do funcionamento e o desenvolvimento de técnicas especiais de diálise, essa terapia acumulou diversas aplicações (d'Ávila e Figueiredo, 1996; Santos et al., 1999).

A indicação principal da hemodiálise para pacientes humanos é o tratamento da síndrome urêmica, decorrente da deterioração da função renal aguda ou crônica, em particular, quando pacientes sob tratamento convencional revelam uma resposta terapêutica insatisfatória, ou até mesmo inexistente (Zawada Jr., 2003). O segundo objetivo é corrigir a acidose metabólica, usualmente presente em insuficientes renais agudos ou crônicos (Gao et al., 2000).

A indicação mais freqüente da hemodiálise para pacientes humanos é a insuficiência renal crônica. Para portadores de nefropatias crônicas, o que determina o início da terapia dialítica é, principalmente, o *clearance* de creatinina. A hemodiálise deve ser iniciada quando o paciente, não diabético, apresentar um *clearance* de creatinina inferior a 10 ml/minuto ou, para os pacientes diabéticos, apresentação de um *clearance* de creatinina inferior a 15 ml/minuto (Zawada Jr., 2003).

Apesar de serem consideradas estas prerrogativas para direcionar o início da terapia dialítica, as orientações atuais da *National Kidney Foundation – Dialysis Outcome Quality Initiative*, sugerem o início precoce da diálise, a partir de aferições de *clearance* de creatinina de 9 – 14 ml/min./1,73 m², independente do estado do paciente.

Na insuficiência renal aguda a terapia dialítica é indicada, devendo ser iniciada o mais breve possível. Nestes casos, as alterações clínicas que requerem tratamento dialítico imediato são: perda da função renal com *clearance* médio de creatinina menor do que 20 a 25 ml/minuto/1,73m² de superfície corporal; alteração do estado mental ou sinais clínicos de: encefalopatia urêmica, pericardite, diátese hemorrágica associada à disfunção plaquetária, hipervolemia, hipercalemia, hiperfosfatemia, acidose metabólica e perda da função renal compensada, com valores de uréia acima de 70 mg/dl (Zawada Jr., 2003).

O balanço ácido-base de indivíduos em hemodiálise é adquirido pela interação entre o paciente e a modalidade dialítica utilizada. Um fator importante neste contexto é a concentração de bicarbonato da solução ou banho de diálise. Deve-se considerar também que pacientes sob diálise são portadores de nefropatias, sujeitos ao desenvolvimento de distúrbios eletrolíticos e ácido-base, independentes da terapia hemodialítica (Santos et al., 1999; Gennari, 2000).

Indicações menos frequentes para o tratamento hemodialítico são: intoxicações medicamentosas, hipotermia, hipercalemia, hiperuricemia e alcalose metabólica (Santos et al., 1999; Veronese et al., 1999; Uchino et al., 2001).

2.1.3 – Indicações para hemodiálise em animais

Na clínica médica veterinária, as indicações da hemodiálise são as mesmas descritas para medicina humana. No entanto, a aplicação desta técnica, em função de várias peculiaridades inerentes

as espécies, condição clínica do animal, prognóstico e disponibilidade do proprietário, sofre algumas inversões em relação as prioridades (Cowgill e Maretzki, 1995; Veado, 2003).

Segundo Vivrette et al. (1993) e Veado et al. (2000) a insuficiência renal aguda tem sido a indicação mais comum para hemodiálise em animais. Nesses casos, sugere-se dar início ao tratamento hemodialítico quando a terapia clínica convencional não controlar os sintomas dentro de 24 a 48 horas. O sucesso da hemodiálise, na maioria dos casos, está associado ao início precoce da mesma.

A maioria dos portadores de doenças renais agudas demonstra recuperação satisfatória, a partir do momento em que o quadro urêmico é controlado. O controle da uremia proporciona tempo para recuperação de danos aos tecidos renal, extra-renais e progressivamente, o retorno da homeostase (Cowgill e Lagnston, 1996). A demora no tratamento da uremia e diminuição dos seus efeitos deletérios pode acarretar ao organismo lesões graves em tecidos importantes que, eventualmente, não apresentam possibilidade de recuperação (Takeda, 1992; Cowgill e Maretzki, 1995; Elliott, 2000).

Peterson e Peterson (1986) e Kobayashi et al. (1995) indicam a hemodiálise para a correção de distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-base. Dentre as várias modalidades de diálise existentes, a hemodiálise clássica (difusional) é, atualmente, a técnica mais disponível para aplicação imediata. Embora Uchino et al. (2001) considerem que hemodiafiltração venovenosa intermitente é a técnica de escolha para correção de distúrbios ácido-base.

As indicações para o tratamento dialítico em animais também incluem quadros de intoxicações agudas, tais como sobredosagens medicamentosas, ingestão de produtos químicos e envenenamentos. A retirada de catabólitos tóxicos da circulação, por meio da hemodiálise, pode ser efetuada à medida que a substância indesejável seja dialisável, isto é, possa atravessar uma membrana semipermeável. A passagem de determinadas substâncias através da membrana dialisadora depende de algumas características fundamentais como: a permeabilidade da membrana a solventes e a solutos, peso molecular dos solutos, seu grau de ligação a proteínas plasmáticas, volume de distribuição e lipossolubilidade (d'Ávila e Figueiredo, 1996; Melo et al., 2000; Veado et al., 2000; Oliveira e Guimarães, 2005).

Algumas substâncias têm sua remoção já comprovada pela técnica de hemodiálise. Dentre as mais comuns podem ser citadas: acetaminofeno, ácido acetilsalicílico, barbitúricos, digoxina, etilenoglicol, metanol, carbonato de lítio, algumas micotoxinas, paraquat, diquat, hidrato de cloral e teofilina (Melo et al., 2000).

Outras drogas, que não são suficientemente removidas pela hemodiálise, têm sua remoção eficaz pela técnica de hemoperfusão. Essa técnica é capaz de remover do sangue substâncias como: antibióticos, analgésicos, anestésicos, sedativos, hipnóticos, tranqüilizantes, anticonvulsivantes, álcoois, solventes, gases, toxinas de plantas e animais (Winchester e

Kitiyakara, 2003; Oliveira e Guimarães, 2005).

A insuficiência renal crônica, principal indicação para hemodiálise humana, tem sido indicada menos freqüentemente em animais. Embora seja a única terapia efetiva na substituição permanente da função excretora renal, sua aplicação é limitada à medida que há progressão da doença (Elliott, 2000). A progressão da nefropatia, invariavelmente, leva o paciente a um estágio terminal onde poucas são as possibilidades de tratamento e recuperação. A hemodiálise pode ser utilizada nesses pacientes, nos casos onde há a possibilidade de transplante renal, ou necessidade de adiamento da eutanásia. Em pacientes transplantados o tratamento dialítico é indicado no pré e pós-cirúrgico (Tab. 1) (Cowgill e Lagnston, 1996; Elliott, 2000).

Elliott (2000) considera também a utilização da hemodiálise nos casos de nefropatas crônicos, mantidos sob tratamento clínico e que, eventualmente, apresentem quadros agudos, necessitando de uma terapia mais agressiva.

A capacidade de ultrafiltração, isto é, retirada de solvente através da membrana de diálise, permite que este procedimento seja também indicado na remoção de acúmulos líquidos, como ocorre na insuficiência renal oligúrica ou anúrica, edema pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva (Vivrette et al., 1993). Para Cowgill e Lagnston (1996) estas são indicações menos freqüentes da hemodiálise, porém importantes, tanto em pacientes humanos como em animais.

Tabela 1 - Indicações para hemodiálise em animais.

Alteração primária	Manifestações indicativas do uso de hemodiálise
Insuficiência renal aguda (IRA)	Manifestações clínicas e bioquímicas não controláveis Falha na indução da diurese Distúrbios hidroeletrólíticos Hipertensão sistêmica severa
Insuficiência renal crônica (IRC)	Sintomas de IRA Manifestações clínicas não controláveis Pré e pós-operatório em transplantes renais Adiamento na decisão da eutanásia
Intoxicações agudas	Toxinas ambientais/agrotóxicos Overdose medicamentosa iatrogênica
Acúmulos de líquidos	Insuficiência cardíaca congestiva Edema pulmonar Fluidoterapia excessiva

Fonte: adaptado de Elliott (2000).

2.1.4 - Equipamentos para hemodiálise

A realização de uma sessão de hemodiálise implica na utilização de uma série de equipamentos especiais. Esses equipamentos permitem a montagem de um circuito sanguíneo extracorpóreo, e visam controlar este circuito, mantendo o procedimento sob constante

monitorização. Desse modo, objetiva-se a eficiência máxima da diálise sem prejuízo à segurança do paciente e da equipe (Daugirdas et al., 2003a).

Veado et al. (2002) dividem, didaticamente, os equipamentos necessários em materiais permanentes e de consumo (Tab. 2).

Tabela 2 - Equipamentos permanentes e de consumo para hemodiálise.

Material permanente	Material de consumo
Máquina de diálise	Dialisador
Estação de tratamento de água	Linhas de sangue
Esfignomanômetro	Soluções de hemodiálise
Estetoscópio	Anticoagulante
Termômetro	Solução salina 0,9%
Balança	Luvas de procedimento
	Luvas estéreis
	Máscara e gorro cirúrgicos
	Seringas e agulhas
	Frascos para exames laboratoriais
	Algodão e gaze
	Pinças hemostáticas
	Anti-sépticos e anestésicos locais
	Soluções esterilizantes

Fonte: Adaptado de Romão e Kakehashi (1998) e Veado et al. (2002).

Romão e Kakehashi (1998) indicam que o procedimento de diálise seja realizado em ambiente específico de fácil acesso, tranquilo, arejado e distante de locais com elevado índice de contaminação. Idealmente, deve haver também uma sala para armazenamento e preparo dos equipamentos de consumo, e outro ambiente específico para limpeza e higienização do material

2.1.4.1 - Equipamento permanente

Máquina de hemodiálise

As funções atribuídas à máquina de hemodiálise irão depender do tipo e modelo do equipamento. Via de regra, a máquina de diálise é responsável por: promover o bombeamento do sangue, retirando-o do paciente e fazendo-o passar pelo dialisador, para então retornar àquele; bombear o dialisato (plasma artificial) para que este entre em contato com o sangue; monitorizar pontos específicos do circuito externo (pressões venosa, arterial e trans-membrana, temperatura e condutividade do dialisato e ainda, detectar a presença de bolhas de ar). Qualquer irregularidade nestas funções será imediatamente sinalizada por um sistema de alarmes sonoros, o que imediatamente ativa uma trava de segurança, interrompendo a diálise até que o problema seja corrigido. Dessa maneira, a máquina de hemodiálise permite que esse procedimento seja realizado com segurança (Langston et al., 1997; Daugirdas et al., 2003a).

O modelo de aparelho capacitado para essas funções e mais utilizado atualmente é denominado de máquina proporcionadora individual, ou máquina de proporção. Esse tipo de máquina faz a mistura da água às soluções concentradas

de diálise, em proporções adequadas formando o dialisato. O dialisato é desaerado, aquecido e monitorizado quanto a sua condutividade, para somente então ser apresentado ao dialisador. É possível também controlar e predeterminar, com precisão, o volume para ultrafiltração e as concentrações de sódio e bicarbonato no líquido de diálise. Além destes, essas máquinas são equipadas com programas de autolimpeza e esterilização (d'Ávila e Figueiredo, 1996).

Estação de tratamento de água

Para que a máquina de diálise proporcione o dialisato, esta necessita de fornecimento de água constante. Toda água utilizada para formação do dialisato é oriunda de uma estação de tratamento de água, e depende de um rigoroso sistema de tratamento hídrico. Este sistema é responsável pela geração e fornecimento de água estéril, isenta de quaisquer impurezas, sendo por isto denominada “água ultrapura” (Daugirdas et al., 2003a).

A necessidade de se utilizar água de alta qualidade reside no fato de que, esta irá compor o dialisato, e entrará diretamente em contato com o sangue do paciente (Bommer e Jaber, 2006). Durante uma sessão de hemodiálise convencional, de cerca de quatro horas, o paciente é exposto à aproximadamente 120 litros de água. Isto é, doentes em hemodiálise crônica são expostos até 1.500 litros de água por mês (Bommer e Ritz, 1987; Silva e Jorgetti, 1992).

A pureza da água para diálise é determinada pela *Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI)*. Recentemente, em função da

importância da qualidade da água para hemodiálise, a AAMI reduziu os limites permitidos de contagem bacteriana e de endotoxinas na água. A principal preocupação está direcionada para microorganismos hidrófilos como *Pseudomonas* sp., que podem crescer nos equipamentos de hemodiálise (Bommer e Jaber, 2006).

No Brasil, a portaria nº 82/GM de janeiro de 2000 do Ministério de Estado da Saúde regulamenta e determina como devem ser as condições da água para o tratamento em hemodiálise (DOU, 2000).

Os contaminantes mais comumente encontrados na água são os fluoretos, cloraminas, bactérias, vírus, endotoxinas, metais ou outros constituintes químicos, que mesmo em pequenas quantidades, podem representar alto risco de contaminação e/ou intoxicação (Bommer e Ritz, 1987; Cowgill e Langston, 1996).

Os riscos de contaminação da água aumentam dependendo do tipo e técnica de diálise empregados. Os chamados sistemas de recirculação do dialisato são mais propensos a desenvolver crescimento bacteriano, do que os sistemas de passagem única. O aquecimento do dialisato a 37° favorece o desenvolvimento de microorganismos, e nas soluções de diálise que contêm glicose, este risco também é elevado (Favero et al., 1974).

O sistema de purificação que compõe uma estação de tratamento de água é formado inicialmente por um filtro microporoso de sedimento, cuja finalidade é a retenção de material particulado grosseiro. Em seguida há um filtro de carvão ativado para adsorção de compostos orgânicos, cloramina e cloretos e, posteriormente, um segundo

filtro microporoso resistente à passagem de solutos de baixo peso molecular. A água ainda passa por um filtro com radiação ultravioleta, e finalmente por um sistema de osmose reversa que é capaz de remover mais de 90% das impurezas presentes na água, dependendo do grau de contaminação inicial. Somente então a água é distribuída para a máquina de hemodiálise, para mistura com as soluções concentradas de eletrólitos (Silva e Jorgetti, 1992; d'Ávila e Figueiredo, 1996).

A estação de tratamento de água e o sistema de purificação que a compõe devem ser regularmente verificados, sendo recomendável a troca semestral dos filtros. Perante qualquer manifestação de alterações clínicas em pacientes regularmente dialisados, sugere-se dentre outros aspectos de controle, a análise da água utilizada no tratamento (Bommer e Jaber, 2006).

O filtro contendo a radiação ultravioleta deve receber consideração especial em situações que são dialisados pacientes sépticos, ou em locais onde o nível de contaminação bacteriana da água é elevado. Nestas condições recomenda-se a inativação da lâmpada ultravioleta, pelo risco de endotoxemia (Daugirdas et al., 2003a).

Os prejuízos em função da presença de contaminantes na água podem se manifestar a curto e longo prazo. Agudamente, a complicação mais comum é a presença de endotoxinas na água, o que pode acarretar aos pacientes reações febris. A exposição crônica contínua a contaminantes presentes no dialisato leva a intoxicações e a um estado “microinflamatório crônico” (Bommer e Jaber, 2006).

2.1.4.2 - Material de consumo

Hemodialisadores

O dialisador ou hemodialisador é o “rim artificial”, assim denominado por mimetizar a função excretora desse órgão durante a diálise. É uma estrutura formada por duas câmaras plásticas por onde circulam, internamente o sangue e externamente o dialisato, separados por uma membrana semipermeável. São classificados estruturalmente em dialisadores de “placas paralelas” ou dialisadores de “fibras ocas”, sendo este último o modelo utilizado atualmente (Nakashima et al., 2006; Opatrný Jr., 2006).

Os dialisadores do tipo fibras ocas, ou dialisadores capilares, recebem esta denominação por se constituírem de centenas de feixes ou fibras capilares ocas, que podem ser comercializados de diferentes polímeros e espessuras (Nakashima et al., 2006). As fibras estão fixadas nas extremidades por discos de resina e encontram-se situadas dentro de um cilindro de plástico rígido. Esta conformação confere ao dialisador uma ampla superfície de troca, variável entre 0,1 e 2,1 m² (d’Ávila e Figueiredo, 1996).

A área, ou superfície de troca é um dos fatores determinantes da eficiência deste equipamento, daí sua importância. Quanto maior a área do dialisador, maior a depuração de solutos. Com o objetivo de aumentar a área disponível para troca, pesquisadores já trabalharam com dois dialisadores simultaneamente, configurados em série e em paralelo, sendo a primeira opção considerada mais efetiva (Polaschegg, 2006; Eloit et al., 2005).

Barreira (1998) cita que, apesar de sua significância, a área do dialisador é

escolhida rotineiramente de modo empírico, motivo pelo qual este pesquisador desenvolveu um índice prático para adequação da área ao tamanho do paciente. Estudando 366 sessões de hemodiálise em humanos foram correlacionadas as áreas do dialisador ao peso seco do paciente e a sua área de superfície corporal, que originaram dois índices. No primeiro, comparou-se a área do dialisador sobre o peso corporal do paciente, sendo o resultado expresso em m²/kg. Em seguida observou-se a relação entre área do dialisador e área de superfície corporal, sendo este índice adimensional. Os índices descritos foram comparados com modelos convencionais de adequação dialítica, revelando alta correlação destes com a área do dialisador sobre o peso seco do paciente. O resultado deste trabalho sugere que a relação ideal entre área do dialisador e o peso seco do paciente deve ser de, no mínimo, 0,024 m²/kg.

Os dialisadores são classificados também de acordo com o tipo de material que constitui a membrana semipermeável em naturais e sintéticos. Os naturais, derivados da celulose (cuprofan, celulose modificada, acetato de celulose, triacetato de celulose ou hemofan) são de custos mais acessíveis e ideais na remoção de moléculas de baixo peso moleculares, porém, apresentam maior grau de incompatibilidade sanguínea (Cowgill e Langston, 1996; Elliott, 2000). Os dialisadores sintéticos constituem a geração mais nova de rins artificiais. São comercializados de acordo com o fabricante com polímeros de poliacrilonitrila, polissulfona, policarbonato, poliamida e polimetilmetacrilato (Daugirdas et al.,

2003a; Opatrný Jr., 2006). São efetivos na remoção de substâncias de baixo e médio peso molecular, e reações de incompatibilidade biológica são raras. Seu custo pode parecer inicialmente mais elevado, entretanto, este material pode ser reutilizado várias vezes, para o mesmo paciente, após limpeza adequada (Cowgill e Langston, 1996; Elliott, 2000; Daugirdas et al., 2003a).

O reprocessamento de dialisadores sintéticos é amplamente praticado em unidades de diálise. Neste reuso, os dialisadores passam por um processo de limpeza e posterior descontaminação química pelo ácido peracético (3,5% de ácido acético e 26% de peróxido de hidrogênio). Antes de serem reutilizados no mesmo paciente, os dialisadores são submetidos novamente ao processo de limpeza, para então remover o ácido peracético presente. Entretanto, o reprocessamento pode alterar características de transporte da membrana, com conseqüente alteração do *clearance* durante a diálise. Além disso o ácido peracético pode alterar a biocompatibilidade da membrana (Wolff e Zydney, 2005).

Alguns centros de diálise têm abandonado o sistema de reprocessamento dos dialisadores, desde que este procedimento não é mais indicado para melhorar a biocompatibilidade entre sangue e membrana. A idéia de que o reuso promove a biocompatibilidade dos dialisadores surgiu a partir da constatação, do decréscimo da incidência da "síndrome do primeiro uso" após a reutilização deste equipamento (Robinson e Feldman, 2005).

Decisões a serem tomadas em relação ao reuso de hemodialisadores, segundo Weber et al. (2004); Robinson e Feldman (2005) e Wolff e Zydney (2005) só podem ser definitivas a partir de estudos mais específicos e dirigidos a este assunto.

Os hemodialisadores são ditos de alta eficiência quando possuem grande área de contato com o sangue, o que promove maior superfície de troca e conseqüentemente maior remoção de solutos. Ainda, o dialisador pode ser considerado de alto fluxo, quando seu ponto de corte é elevado, ou seja, possui poros maiores que permitem a passagem de substâncias de grande peso molecular (Weber et al., 2004; Prado et al., 2005).

O "ponto de corte" de um dialisador é assim chamado porque se refere exatamente ao tamanho dos poros da membrana semipermeável, que é o fator limitante a passagem de solutos. Membranas com poros maiores permitem a passagem de solutos de médio e alto peso moleculares. Algumas membranas utilizadas em hemofiltração permitem a passagem de substâncias com até 40.000 Daltons, sendo por isso consideradas de elevado ponto de corte (Daugirdas et al., 2003a; Weber et al., 2004).

Hemodialisadores de alto fluxo possuem emprego mais restrito, visto que podem retirar do sangue substâncias importantes. Como possuem poros maiores, esta classe de hemodialisadores também permite a passagem de endotoxinas do dialisato para o sangue do paciente. Portanto, para uso de tal equipamento, o dialisato deve ser livre de qualquer contagem bacteriana (Weber et al., 2004). A maior parte da rotina em hemodiálise é efetuada com dialisadores de alta eficiência e baixo

fluxo, para remoção somente de moléculas de baixo peso molecular (Prado et al., 2005).

Os dialisadores de baixo fluxo, compostos por membrana de polissulfona, têm a vantagem da menor permeabilidade à endotoxinas. Esta característica, porém, dificulta o uso destes dialisadores para o tratamento de pacientes sépticos, cujo objetivo é a retirada deste componente (Weber et al., 2004; Bommer e Jaber, 2006).

Previamente ao primeiro uso, o sistema mais comum de esterilização para comercialização dos hemodialisadores é a sua exposição ao gás óxido de etileno. Alguns pacientes podem apresentar hipersensibilidade a este gás, durante a primeira hemodiálise, o que pode levar à anafilaxia. A lavagem copiosa do circuito, com solução de cloreto de sódio 0,9%, antes do início da diálise, reduz grandemente os riscos deste problema, por promover a retirada de alérgenos da superfície de contato do circuito (Daugirdas et al., 2003a).

Linhas de sangue e soluções de diálise

Para que o sangue atinja o dialisador, e posteriormente volte ao animal são utilizados circuitos de sangue, ou linhas sangüíneas, compostos por um lado arterial (sangue a ser depurado) e outro venoso (sangue dialisado). O volume de sangue que preencherá as linhas, em conjunto com o dialisador, é denominado de *prime*. Este não deve ultrapassar mais de 10% do volume sangüíneo total do paciente, caso contrário há risco de excessiva hemodiluição (Gourley et al., 1973; Cowgill e Langston, 1996; Elliott, 2000).

As linhas de sangue são comercializadas de diferentes tamanhos, atendendo as necessidades de pacientes neonatos, até indivíduos adultos. Independente do comprimento e diâmetro, as linhas de sangue possuem pontos específicos para monitorização das pressões arterial e venosa do circuito extracorpóreo, e um ponto de captação de bolhas de ar (Daugirdas et al., 2003a).

As soluções de hemodiálise são compostos concentrados específicos para este procedimento. Constituem-se de um conjunto de duas soluções, uma fração ácida e outra alcalina, que quando misturadas à água ultrapura em proporções adequadas formam o dialisato, também chamado de plasma artificial ou banho de diálise. O dialisato possui constituição e pH iguais aos do plasma, formando uma solução isotônica que irá preencher a câmara externa do dialisador (Tab. 3) (Daugirdas et al., 2003a).

A concentração eletrolítica do dialisato pode ser controlada pela máquina de diálise, por meio da verificação contínua da condutividade desta mistura. A monitorização deste parâmetro evita a exposição do sangue a dialisatos hipo ou hipertônicos, o que pode causar hemólise (Daugirdas et al., 2003a).

Atualmente estão disponíveis no mercado soluções de hemodiálise com concentrações diferenciadas de bicarbonato e sódio, objetivando o tratamento de pacientes com alterações eletrolíticas e ácido-base pré-existentes, como por exemplo, acidose metabólica ou hipertensão sistêmica. Para estes pacientes é possível proporcionar um dialisato com maior concentração de bicarbonato, ou menor concentração de

sódio, respectivamente (Daugirdas et al., 2003a).

2.1.5 - Anticoagulação em hemodiálise

Durante o procedimento de hemodiálise, o sangue percorre um longo caminho extracorpóreo, onde entra em contato com diferentes superfícies, cujos graus de trombogenicidade são variáveis (Ouseph e Ward, 2000). O surgimento de coágulos no circuito de diálise pode causar obstruções ao logo deste, e trazer sérios prejuízos ao paciente (Veronese et al., 1999; Lucchi et al., 2006).

O efeito dinâmico e contínuo da hemodiálise sobre o sangue pode ativar os fatores de coagulação. A formação de trombos no circuito tem início na cobertura da superfície de contato com proteínas plasmáticas, seguida por agregação plaquetária, geração de tromboxano A₂ e ativação da via intrínseca da coagulação, culminando com a formação de trombina e deposição de fibrina (Hertel et al., 2003; Lucchi et al., 2006).

Segundo Lucchi et al. (2006) nos primeiros 20 minutos de hemodiálise não há alteração do processo de coagulação sanguínea, pela passagem do sangue nas linhas de diálise. Entretanto, à medida que o sangue preenche totalmente o circuito extracorpóreo, ocorre elevação dos marcadores plasmáticos da coagulação do sangue, como o complexo trombina-antitrombina. A coagulação do sangue pode ocorrer, mesmo com a infusão contínua de substâncias anticoagulantes como a heparina.

Alguns fatores podem favorecer o aparecimento de coágulos. A utilização de fluxo sanguíneo muito baixo em

pacientes hemodinamicamente instáveis, hematócrito elevado, altas taxas de ultrafiltração e ocorrência de recirculação no acesso vascular são citados como fatores predisponentes à coagulação do sangue (Ouseph e Ward, 2000).

A anticoagulação durante uma sessão de hemodiálise é realizada, universalmente, com heparina sódica. A heparina é um mucopolissacarídeo sulfatado aniônico, de peso molecular variável, entre 3.000 a 30.000 Da, extraída comercialmente do pulmão de bovinos ou intestino de suínos (McCann et al. 1995; Abramson e Niles, 1999). Por meio de sua ligação com a antitrombina III, a heparina forma complexos com os fatores da cascata de coagulação I, IX, XI e XII, levando a inativação dos mesmos (Hertel et al., 2003). A heparina causa ativação e agregação plaquetárias, sendo este efeito contrabalançado pela interferência da ligação e ativação dos fatores de coagulação na membrana plaquetária, e diminuição da adesão plaquetária ao endotélio (Abramson e Niles, 1999).

Em medicina humana, a dose recomendada para evitar a formação de trombos no circuito externo de diálise é de 50 a 100 UI/kg, podendo ser diminuída até 10 UI/kg em pacientes com distúrbios hemostáticos prévios. A meia-vida da heparina em seres humanos saudáveis está em torno de 30 a 120 minutos. A primeira administração é feita no início da sessão, sendo necessária uma replicação com cerca de metade da dose inicial, a cada 30 minutos durante a hemodiálise. Também há possibilidade de infusão contínua de heparina durante todo o procedimento. A utilização de heparina é interrompida somente 30 minutos antes do término do procedimento, para evitar distúrbios hemostáticos durante a

desconexão do paciente do circuito extracorpóreo (Hertel et al., 2003).

A meia-vida da heparina em eqüinos saudáveis é de 53, 70 e 136 minutos, após doses endovenosas de 40, 80 e 120 UI/kg respectivamente. A concentração sanguínea da heparina é dose dependente, visto que sua excreção não ocorre de modo linear. O *clearance* de heparina para as doses de 40 e 80 UI/kg foi de 0,45 e 0,36 UI/kg/min. respectivamente. A dose de 40 UI/kg eleva o tempo de tromboplastina parcial ativado para valores superiores a 120 segundos (McCann et al., 1995).

Em relato de caso de hemodiálise em um potro Vivrette et al. (1993) empregaram uma dose inicial de heparina, para preenchimento prévio do circuito, de 100 UI/kg, repetindo a aplicação a cada hora, na dosagem de 20 UI/kg.

Veenman et al. (2002) trabalharam com hemofiltração veno-venosa em pôneis e empregaram uma dose inicial de heparina de 30 UI/kg, seguida de infusão contínua de heparina na dose de 15 UI/kg.

Veronese et al. (1999) recomendam como base de anticoagulação do sistema o preenchimento deste com solução fisiológica contendo 5.000 UI de heparina. Esta solução deve ser utilizada para o preenchimento das linhas e dialisador previamente ao início da hemodiálise. Durante o procedimento, estes autores sugerem a infusão contínua de heparina na dose de 10 a 20 UI/kg/hora para seres humanos adultos.

A avaliação do circuito de diálise em relação a coagulação do sangue é de suma importância e pode ser feita de diversas maneiras. O método mais simples se constitui da inspeção visual das linhas de sangue, o que pode ser facilitado pelo

bloqueio da entrada de sangue e infusão de solução salina. A interpretação das leituras de pressão arterial e venosa do circuito extracorpóreo realizadas pelo monitor de diálise, também podem ser úteis na identificação de obstruções por coágulos (Hertel et al., 2003).

Uma maneira prática de se prever a coagulação do sistema é observar a relação entre concentração de uréia no dialisato e plasma. Se a razão entre ambas for menor do que 0,8 unidades há risco de coagulação no circuito. Se menor do que 0,6 unidades a formação de coágulos no circuito extracorpóreo é iminente (Veronese et al., 1999).

Após o final da hemodiálise e limpeza das linhas e hemodialisador, pequenos pontos de coagulação podem ser verificados, sobretudo no interior e extremidades do dialisador. Contudo, deve-se estimar a percentagem de fibras ocluídas, e a obstrução significativa é indicativo para o aumento da dose de anticoagulante (Hertel et al., 2003).

A análise precisa do tempo de coagulação pode ser realizada por meio de testes sanguíneos. A coleta de sangue para estes exames deve ser feita na linha arterial, o mais próximo possível do ponto de infusão de heparina, com objetivo de refletir o tempo de coagulação do indivíduo e não do circuito extracorpóreo. Com esta finalidade são empregados os testes de tempo de tromboplastina, tempo de protrombina e tempo de coagulação pela técnica de Lee-White (Hertel et al., 2003).

Na rotina da hemodiálise, em pacientes sem problemas hemostáticos, a heparina pode ser administrada liberalmente sem riscos de episódios de sangramento. Como referência, procura-se manter o

valor do tempo de tromboplastina parcial e o tempo de protrombina nos seus valores basais, adicionados de 80% durante todo o procedimento de diálise. Exceção é feita ao final da diálise, quando os valores basais podem ser aumentados em apenas 40%, a fim de se evitar sangramentos durante a retirada do acesso vascular (Hertel et al., 2003).

O tempo de tromboplastina parcial ativada no sangue venoso em seres humanos deve ser mantido acima de 65 segundos (Veronese et al., 1999).

O tempo de coagulação, pela técnica de Lee-White, inicial de 4 a 8 minutos, durante a hemodiálise deverá ser elevado entre 20 a 30 minutos, isto é, acréscimo superior a 200% (Hertel et al., 2003).

Alguns efeitos adversos podem decorrer da administração de heparina. Alterações como prurido, hipersensibilidade, hiperlipidemia, trombocitopenia e aumento excessivo no tempo de coagulação podem ser observados, mesmo nas dosagens recomendadas (Abramson e Niles, 1999; Hertel et al., 2003).

A trombocitopenia induzida pela heparina pode levar a distúrbios graves no paciente sob diálise. Este evento pode ser imuno-mediado, pela formação de anticorpos contra o complexo heparina-fator 4 plaquetário, o que caracteriza uma síndrome específica de hipersensibilidade a heparina. Nestes casos podem ocorrer trombose arterial e venosa e reações sistêmicas (Chang e Parikh, 2006; Charif e Davenport, 2006).

Diante de doses excessivas de heparina, ou de sangramento excessivo, os efeitos sistêmicos desta droga podem ser bloqueados pela administração do sulfato de protamina, um agente que leva a

dissociação do complexo heparina-antitrombina III (Hertel et al., 2003).

2.1.6 - Acesso vascular para hemodiálise

O acesso vascular e o fluxo sanguíneo adquirido com este são os pontos mais importantes para a eficiência da hemodiálise (Cowgill e Langston, 1996; Ram et al., 2005; Santoro et al., 2006). A depuração de toxinas está diretamente relacionada com o volume sanguíneo exposto à superfície capilar do dialisador, por unidade de tempo. É necessário também que haja uma velocidade de fluxo mínima, que colabora para evitar a coagulação do sangue no decorrer do circuito externo (Elliott, 2000; Besarab e Raja, 2003).

No caso da hemodiálise em seres humanos, o acesso vascular é considerado adequado quando permite um fluxo sanguíneo de, no mínimo 250 ml/min. (Santoro et al., 2006).

O acesso vascular para a realização de hemodiálise pode ser classificado quanto a sua permanência em temporário ou permanente. O temporário é aquele realizado para um curto período de tratamento, em geral, de até 30 dias, destinado aos tratamentos emergenciais. Já o permanente é aquele destinado aos doentes renais crônicos que iniciaram a terapia dialítica, e constitui-se de uma fístula artério-venosa (Konner, 2002; Besarab e Raja, 2003).

O acesso vascular pode ainda ser classificado quanto à punção em artério-venoso ou veno-venoso. No acesso artério-venoso a punção é feita em uma artéria ou fístula artério-venosa para retirada do sangue, e a devolução é feita

em uma veia. Para o acesso veno-venoso são puncionadas para retirada e devolução do sangue uma ou duas veias de grande calibre (Patel et al., 2001; Konner, 2002; D’Cunha e Besarab, 2004).

A escolha da punção, arterial ou venosa, depende de diversas características do paciente como: doenças concomitantes, tamanho do indivíduo e dificuldades no momento do cateterismo (Besarab e Raja, 2003).

Na insuficiência renal aguda, ou qualquer situação que demande a diálise imediata, o acesso vascular temporário é a melhor opção, pois será abandonado em curto prazo e não requer maturação para o início da sua utilização, como é o caso da fístula artério-venosa (d’Ávila e Figueiredo, 1996; D’Cunha e Besarab, 2004).

Via de regra, o acesso veno-venoso proporciona menor capacidade de fluxo sanguíneo em termos de velocidade, mas oferece menores riscos a pacientes criticamente enfermos ou hemodinamicamente instáveis (Besarab e Raja, 2003).

A implantação de uma fístula artério-venosa é rotina para promoção de acesso vascular permanente em indivíduos encaminhados ao tratamento dialítico. Contudo, devido ao crescimento da necessidade de hemodiálise emergencial, o uso de próteses vasculares ou cateteres venosos centrais tem se tornado cada vez mais freqüente (Santoro et al., 2006).

Para acesso vascular veno-venoso em vasos de grande calibre em seres humanos, os cateteres recomendados são do tipo duplo-lúmen, que permitem maior fluxo sanguíneo. Apesar disto, cateteres mono-lúmen de uso central de maiores

diâmetros podem ser utilizados (Mickley, 2002; Veado et al., 2002). O cateterismo em seres humanos é considerado inadequado quando o fluxo sanguíneo obtido é menor do que 300 ml/min. (D’Cunha e Besarab, 2004).

O cateter do tipo mono-lúmen oferece a vantagem da facilidade de introdução, sem necessidade de equipamento extra, assim como sua manipulação e remoção. A incidência de complicações relacionadas a este procedimento é semelhante àquelas descritas para o cateterismo central, com cateteres de duplo-lúmen, porém, o custo é efetivamente menor (Ponikvar, 2005).

Atualmente, há grande variabilidade de cateteres no mercado. Alguns materiais recentemente desenvolvidos possuem menor trombogenicidade e favorecem o fluxo sanguíneo durante a diálise. Além disso, estão disponíveis em diversos tamanhos, o que facilita a adaptação ao porte do paciente (Patel et al., 2001; Mickley, 2002).

O uso de cateteres venosos centrais possui a vantagem de promover rápido acesso vascular, e é consideravelmente menos oneroso, quando comparado com próteses vasculares ou fístulas artério-venosas (Patel et al., 2001).

Em medicina veterinária não se utiliza o acesso permanente, pois os indivíduos não são tratados por períodos prolongados, nem tampouco encaminhados a terapias crônicas intermitentes (Cowgill e Maretzki, 1980; Veado et al., 2002). Somando-se a este fato, em função da qualidade dos produtos disponíveis e da técnica adotada para sua colocação, alguns cateteres de uso temporário podem permanecer até 85

dias sem surgimento de complicações (Patel et al., 2001).

Segundo Cowgill e Langston (1996), Mashita et al. (1997) e Elliott (2000), o fluxo sanguíneo necessário é conseguido, para caninos, com a utilização de cateter duplo-lúmen, inserido na jugular externa e avançado até o átrio direito ou veia cava cranial.

Para acesso temporário em seres humanos Besarab e Raja (2003) recomendam o emprego de cateteres de duplo-lúmen inseridos na veia femoral, subclávia ou veia jugular interna. Estes cateteres são disponíveis em duas configurações internas, uma em forma de “D duplo” e outra como cilindros coaxiais, sendo que a primeira contribui para um melhor fluxo sanguíneo.

O cateter duplo-lúmen oferece a vantagem de uma só punção. Entretanto, nesta situação, em função da proximidade da saída e retorno venosos há uma taxa de recirculação do sangue. Isto é, alguma quantidade de sangue que está sendo devolvida ao paciente retornará pela saída arterial do cateter e será redialisado, sem no entanto misturar-se ao restante do sangue (Daugirdas e Van Stone, 2003; Santoro et al, 2006). Quando isso ocorre a eficiência da diálise pode diminuir em até 30%, já que a concentração de uréia que chega ao dialisador será 5 a 40% mais baixa (Besarab e Raja, 2003).

Maccougall e Pownall (1977) e Bonnet (1994) indicam a realização do acesso vascular em caninos com cateteres endovenosos de calibre 16G, introduzidos na jugular externa. Para evitar o colapso desse vaso sugerem alterações no fluxo de sangue durante o procedimento. Essa técnica permite realizar hemodiálise em animais com peso mínimo de 11 kg, em

situações que exigem aplicação imediata de diálise como síndrome urêmica ou intoxicações agudas.

Oliveira (2003) utilizaram cateteres centrais do tipo mono-lúmen, de calibre 19G, para o acesso vascular de saída em cães submetidos a hemodiálise. Com este protocolo de cateterismo foi atingido um fluxo de sangue de 5 ml/kg/min.

A manutenção adequada do acesso vascular é vital para a hemodiálise. Desse modo, métodos rigorosos de assepsia devem ser observados durante a colocação do cateter e sua utilização. A abordagem do cateter deve ser realizada sempre com uso de luvas e máscara pela equipe e paciente. A extremidade do cateter não deve ficar exposta, e jamais permanecer aberta. Antes e após a diálise recomenda-se higienizar a ponta do cateter com solução a base de iodo povidona ou clorhexidine (Besarab e Raja, 2003). O cateter inserido para diálise é reservado exclusivamente para esta finalidade (Elliott, 2000).

Nos intervalos interdialíticos, ou após a colocação do cateter até o momento da diálise, o lúmen do cateter deve ser preenchido a fim de se evitar a coagulação sanguínea intraluminal (Moritz et al., 2003). Normalmente, utiliza-se infusão de solução de heparina 1%, em quantidade apenas para preencher o volume do cateter (Veado et al., 2002). Ponikvar (2005) recomenda o uso de citrato trissódico como solução de preenchimento, pois esta substância não determina efeitos sistêmicos na anticoagulação, como é o caso da heparina.

A prevenção de trombose intravascular sistêmica pode ser feita, quando necessário, através de administração de ácido acetilsalicílico (Cowgill e

Langston, 1996; Langston et al., 1997; Elliott, 2000).

A disfunção relacionada aos cateteres inseridos na veia jugular e subclávia se deve, normalmente, a mau posicionamento ou trombose intracateter. Grande parte dos problemas com cateterismo tem como causa a oclusão posicional da luz do cateter durante a diálise (Thomé et al., 1999; Besarab e Raja, 2003). Segundo Santoro et al. (2006) a incidência de trombose em pacientes com cateteres venosos centrais é bem maior do que pacientes com fístula ou próteses vasculares.

A indução da trombose pelo cateter em vasos de grande calibre decorre, em sua maioria, de danos mecânicos ao endotélio vascular (Ponikvar, 2005).

A primeira consequência da oclusão parcial ou total do acesso vascular é a diminuição do fluxo sanguíneo durante a diálise, ou até mesmo o impedimento total de fluxo de sangue, inviabilizando a realização do tratamento (Ram et al., 2005).

A solução destes problemas pode ser efetuada, nos casos de posicionamento inadequado, pelo reposicionamento do membro cateterizado ou inversão dos fluxos de sangue por algum tempo. Quando há ocorrência de trombo intraluminal pode-se infundir, uma solução fibrinolítica, a base de uroquinase ou estreptoquinase, com objetivo de destruição do trombo (D’Cunha e Besarab, 2004). Trombos murais ou coágulos de fibrina são causa de disfunção tardia, de uma a várias semanas após a inserção do cateter. Para diagnóstico correto destas alterações é necessário realização de um venograma (Twardowski, 1993).

O segundo problema mais comum em relação ao cateterismo é a ocorrência de infecções no sítio de punção. As complicações infecciosas são consideradas por Butterly e Schwab (2000) como as principais causas de morbidade e mortalidade em populações sob diálise.

A utilização de cateteres venosos centrais em grandes vasos possuem os maiores índices de contaminação e problemas infecciosos (Butterly e Schwab, 2000; Kawecka et al., 2005; Ponikvar, 2005). Perante a contaminação do sítio de inserção do cateter, há risco de bacteremia ao paciente, principalmente quando estão presentes doenças debilitantes e imunossupressoras. Nestas condições recomenda-se a remoção do cateter e troca do sítio de cateterismo associada a antibióticos sistêmicos (Butterly e Schwab, 2000). Além dos aspectos clínicos, Butterly e Schwab (2000) relatam que há considerável aumento nos custos de manutenção de indivíduos em diálise, quando problemas sépticos são detectados.

Entretanto, como na maioria dos casos em medicina, a prevenção é mais fácil que o tratamento, e a ocorrência de infecção é facilmente controlada pelo treinamento dos clínicos e da equipe de enfermagem (Kawecka et al., 2005). Os riscos também diminuem à medida que são empregados materiais biocompatíveis (Butterly e Schwab, 2000; Konner, 2002).

Os materiais usualmente utilizados na produção de cateteres, e que possuem elevado grau de compatibilidade são, em primeiro lugar o elastômero de silicone, seguido pelo poliuretano e hidrogel elastomérico. Cateteres de silicone são extremamente macios e flexíveis, porém,

necessitam de introdutor do tipo “peel-away” para inserção. Já cateteres de poliuretano são mais rígidos, podendo ser inseridos sem auxílio de equipamento adicional. Em função desta característica, os cateteres de poliuretano são mais resistentes e possuem menor espessura de parede, o que aumenta seu diâmetro interno (Patel et al., 2001).

A desinfecção do local de inserção do cateter, utilização de materiais estéreis e assepsia rigorosa do ambiente e equipe são pontos fundamentais a serem observados, na prevenção e controle de infecções relacionadas ao procedimento de cateterismo. Em seguida, a monitorização pela avaliação clínica e fluxo de sangue devem ser realizados periodicamente, na busca de alterações precoces (Kawecka et al., 2005).

Besarab e Raja (2003) e Ponikvar (2005) citam o uso de curativos anti-sépticos para manutenção do cateter. O emprego de drogas tóxicas a base de iodopovidona ou clorhexidine têm mostrado resultados satisfatórios no controle de contaminações.

2.1.7 - Princípios fisiológicos e mecanismo de transporte dos solutos

Na diálise o sangue é submetido a um sistema de trocas, baseado nos princípios básicos de difusão, osmose e convecção. Este processo resulta na remoção de solutos e água do sangue e do compartimento extracelular para fora do organismo. Esta retirada de substâncias procura, de certa maneira, mimetizar, da melhor forma possível, o processo de filtração glomerular (Massola, 1995; Thomé et al., 1999).

A difusão resulta do movimento aleatório de moléculas presentes no sangue, que eventualmente irão se chocar contra a membrana de diálise. Nesta colisão as partículas encontrarão os canais de difusão, que são os poros da membrana. Se a molécula for do tamanho do poro, esta passará para o outro lado da membrana, sendo então removida do sangue. Do mesmo modo, na presença de gradiente osmótico, moléculas do dialisato podem passar para o sangue (Peterson e Peterson, 1986; Thomé et al., 1999). A difusão é o mecanismo dominante pelo qual solutos de médio e baixo peso moleculares são removidos do sangue durante a hemodiálise (Depner 2005; Prado et al., 2005).

Água e solutos menores, de baixo ou, eventualmente, de médio pesos moleculares têm passagem livre pela membrana de diálise. Já solutos maiores, de alto peso molecular, são retidos pela membrana em função do reduzido tamanho dos poros da mesma. O diâmetro dos poros que delimita a passagem de substâncias maiores é conhecido como “ponto de corte”. A membrana semipermeável atua como se fosse uma peneira e, no caso da hemodiálise, retém no sangue os seus componentes essenciais tais como células sangüneas, proteínas, enzimas e hormônios (Veado et al., 2000; Daugirdas e Van Stone, 2003).

Na convecção, também chamada de ultrafiltração, a água presente no sangue é empurrada contra a membrana para o lado dialisato, por meio de aumento na pressão hidrostática do sangue. O principal objetivo deste mecanismo é remover acúmulos líquidos de um indivíduo. Neste processo, os solutos pequenos que podem passar pelos poros da membrana são levados juntamente com a água (“arraste

de solutos”) (Peterson e Peterson, 1986; Daugirdas e Van Stone, 2003).

O volume de ultrafiltração em uma sessão de diálise pode ser determinado pelo clínico. Para tal procedimento as máquinas modernas de diálise possuem um ajuste de ultrafiltração, monitorado em ml/hora. A capacidade de ultrafiltração também depende do hemodialisador empregado. Cada membrana tem uma determinada capacidade de passagem para a água, expressa em ml/hora/mmHg, que é conhecida como coeficiente de ultrafiltração da membrana (K_{UF}). A permeabilidade das membranas à água depende consideravelmente da espessura e do tamanho dos poros destas (Daugirdas e Van Stone, 2003).

Na hemodiálise, o sangue retirado do paciente através da linha arterial é bombeado até o dialisador. Neste, o sangue passa pelo interior de centenas de microtúbulos e, posteriormente, retorna ao paciente pela linha venosa. Simultaneamente, a câmara que circunda os microtúbulos é banhada pelo dialisato, que passa em contato com o sangue e é em seguida descartado (Cowgill e Langston, 1996; Elliott, 2000).

A separação entre o meio sangue e meio dialisato é feita pela fina membrana do microtúbulo, e o gradiente de concentração estabelecido entre esses meios promove a passagem de solutos por difusão e osmose. Os solutos presentes atravessam a membrana passando do meio mais concentrado para aquele de menor concentração (Cowgill e Langston, 1996). Na convecção ocorre o transporte de água pela membrana semipermeável, porém, as custas da elevação da pressão hidrostática imposta sobre a membrana,

Juntamente com a água, a convecção promove o arraste de solutos independente do seu gradiente de concentração (Massola, 1995).

A semelhança deste processo, os solutos que se encontram deficientes no sangue passam do meio mais concentrado (dialisato), para o meio de menor concentração (sangue), ocorrendo o restabelecimento do equilíbrio eletrolítico e/ou ácido-base (Cowgill e Langston, 1996; Elliott, 2000).

A capacidade de passagem ou remoção dos solutos pela membrana dialisadora está diretamente relacionada ao gradiente de concentração estabelecido entre sangue e dialisato, ao grau de permeabilidade da membrana, ao peso molecular dos solutos e o seu grau de ligação a componentes sanguíneos (Cowgill e Langston, 1996; Elliott, 2000). A velocidade relativa de passagem de uma substância pela membrana depende do número de vezes que esta substância colidir com a mesma. Portanto, quanto maior o gradiente de concentração, para um soluto, maior será sua remoção (Peterson e Peterson, 1986; Daugirdas e Van Stone, 2003).

A velocidade de uma molécula em solução também está diretamente relacionada ao seu peso molecular. Quanto menor o peso molecular, maior será a velocidade de movimentação e maior número de colisões com a membrana serão efetivados. Esse aspecto aumenta o transporte difusivo transmembrana, e por esta razão solutos muito pequenos como a uréia tem maiores taxas de remoção (Daugirdas e Van Stone, 2003).

Em relação à membrana dialisadora propriamente, quanto mais espessa,

menor quantidade e maior estreitamento dos poros, maior será sua resistência à passagem de solutos. Existe também a chamada “camada de líquidos imóveis” de cada lado da membrana, que inibe o transporte difusivo por atuar diminuindo o gradiente de concentração na superfície da mesma. Este efeito depende da solução de diálise utilizada, do fluxo de sangue empregado e do desenho do dialisador (Daugirdas e Van Stone, 2003).

Segundo Massola (1995), os solutos de baixo peso molecular são aqueles que possuem até 500 Daltons, como uréia, creatinina, ácido úrico, fosfatos, glicose e cloreto de sódio. Os solutos de médio peso molecular apresentam entre 500 e 5000 Daltons, como a vitamina B₁₂. As moléculas maiores que 5000 Daltons são consideradas de alto peso molecular, e são exemplos o paratormônio, hormônio de crescimento e albumina.

A quantidade de solutos removida pelo dialisador em uma sessão de diálise pode ser mensurada ou quantificada pelo *clearance*. O *clearance* se refere à quantidade de sangue depurado, para uma determinada substância, durante a diálise (Depner, 2005). Como o trabalho do dialisador é realizado em um fluxo contínuo de passagem de sangue, o *clearance* é multiplicado pelo fluxo de sangue. A partir deste dado, pode-se estimar a quantidade de sangue em mililitros que está sendo depurada, para um determinado soluto, por minuto (Daugirdas e Van Stone, 2003).

O *clearance* de um dialisador é independente da concentração de solutos no sangue, isto é, se mantém igual durante toda a diálise. Entretanto, deve-se considerar que a concentração de solutos no sangue é alterada durante a diálise. Por

este fato, no decorrer do procedimento hemodialítico, normalmente, há redução nos valores de depuração para as substâncias removidas (Daugirdas e Van Stone, 2003). Além do *clearance*, as membranas dos dialisadores possuem um coeficiente de transferência de massa, que é o *clearance* máximo atingido para um soluto em particular (Depner, 2005).

A remoção de moléculas também irá depender do equilíbrio entre plasma e eritrócitos. Isto é, para substâncias como uréia, que se difundem livremente entre plasma e células, via de regra, não há alterações sobre o *clearance* no decorrer do tempo. No entanto, ao se considerar moléculas como a creatinina e fosfatos, que não possuem passagem livre entre plasma e eritrócitos e não se equilibram rapidamente, a sua taxa de remoção será dificultada no decorrer da diálise (Daugirdas e Van Stone, 2003).

No caso da uréia, os principais determinantes de sua depuração serão o fluxo de sangue, fluxo de dialisato e eficiência do dialisador utilizado (Daugirdas e Van Stone, 2003).

Para avaliação da eficiência da sessão de hemodiálise utilizam-se cálculos de índices de remoção de uréia. Atualmente, duas metodologias são sugeridas: a relação de redução da uréia (RRU) e o Kt/V (Daugirdas e Van Stone, 2003). O cálculo do Kt/V é utilizado pela maior parte dos estudos publicados na área de adequação em hemodiálise. A fórmula do Kt/V correlaciona o *clearance* de uréia, tempo de diálise e o volume de distribuição final da uréia no paciente, com base em um modelo de cinética da uréia no ser humano. Além disso, o modelo de cinética da uréia foi

desenvolvido com base em membranas de celulose (Castro, 1994).

A relação de redução da uréia pode ser expressa pela seguinte fórmula: $U_{\text{final}} - U_{\text{inicial}} / U_{\text{inicial}}$, sendo o valor final, por convenção, expresso em percentagem (Daugirdas e Van Stone, 2003). O valor de RRU é uma estimativa grosseira da eficiência da diálise, mas pode ser de grande utilidade para avaliações imediatas da dose de diálise aplicada (Depner, 2005).

2.1.8 - Adequação da hemodiálise

A prescrição e adequação da hemodiálise dependem das necessidades específicas de cada paciente, patologia primária, condições clínicas, tamanho e espécie. Embora haja um padrão de tratamento pré-definido para insuficientes renais crônicos, alterações podem ser feitas a qualquer momento diante da necessidade (Elliott, 2000; Depner, 2005; Ricci et al., 2005).

A hemodiálise é uma técnica de depuração sanguínea eficaz, porém, a substituição das funções fisiológicas requer mais do que uma simples sessão dialítica (Depner, 2005).

Vários são os aspectos a serem considerados para adequação da hemodiálise a ser prescrita para um paciente. Além dos fatores relacionados ao paciente, existem aspectos que dizem respeito a técnica de diálise escolhida pelo clínico. Quando prescrita a diálise o material de consumo deve ser adequado (tamanho das linhas, hemodialisadores, fluxo de sangue e dialisato e anticoagulação) (Ricci et al., 2005).

Em seres humanos adultos, Daugirdas et al. (2003b) recomendam como protocolo

geral de hemodiálise sessões iniciais de quatro horas de duração, fluxo sanguíneo de 350 ml/min. e fluxo de dialisato de 500 ml/min. Estes autores reservam a escolha do tipo de dialisador e membrana ao clínico responsável, mas citam que os melhores resultados têm sido obtidos com membranas sintéticas biocompatíveis de baixo fluxo.

Os fatores determinantes da quantidade de hemodiálise aplicada são, em primeiro lugar, a duração (tempo) da sessão, seguida pelo fluxo sanguíneo alcançado e a eficiência do dialisador (Daugirdas et al., 2003b).

Em relação ao tempo, a duração de uma sessão de hemodiálise varia entre 180 a 300 minutos, com exceção da primeira hemodiálise, em que o tempo deve ser reduzido para 60 a 120 minutos pelo possível risco de complicações (Gourley et al., 1973; Cowgill e Lagnston, 1996; Elliott, 2000).

Desde a introdução dos tratamentos dialíticos, uma preocupação crescente tem sido reduzir o tempo de paciente em diálise, sem entretanto diminuir a eficiência deste procedimento. Isso é possível com a melhora da eficiência do dialisador associado ao aumento do fluxo sanguíneo. Por sua vez, o aumento do fluxo sanguíneo leva ao aumento na taxa de recirculação do sangue, o que diminui a eficiência da diálise (Castro, 1994).

Existe uma correlação adequada entre fluxo de sangue e dialisato e remoção de substâncias. A idéia de que quanto maior o fluxo sanguíneo, maior a depuração é apenas parcialmente verdadeira. À medida que a velocidade do fluxo sanguíneo aumenta, o dialisador não se torna capaz de remover os solutos com o

mesmo grau de eficiência (Daugirdas e Van Stone, 2003; Eloit et al., 2005).

Em seres humanos adultos o fluxo sanguíneo é regulado em torno de 200 a 600 ml/min. para uma velocidade de 500 ml/min. de dialisato (Daugirdas e Van Stone, 2003). Na primeira sessão de diálise não deve ocorrer redução da concentração de uréia superior a 40%. Isto significa, geralmente, um fluxo sanguíneo equivalente a três vezes o peso do paciente adulto em quilos. Se a concentração de uréia sérica for muito elevada podem, ser empregados dialisadores de menor eficiência para se evitar o risco do excesso de diálise (Daugirdas et al., 2003b).

Segundo Daugirdas et al. (2003b) nas diálises em casos agudos é realmente muito difícil aplicar uma grande dose de diálise. Além do risco de complicações neurológicas e hemodinâmicas, o acesso veno-venoso de rotina não permite fluxo sanguíneo elevado e possui taxa de recirculação. Nestas situações a alternativa é a realização de hemodiálises diárias de menor duração, com duração de duas a três horas.

Vivrette et al. (1993) relataram a realização de hemodiálise em um potro de quatro dias de idade e 72 kg, portador de insuficiência renal aguda induzida pelo uso de tetraciclina. O acesso vascular foi promovido por meio de implantação cirúrgica de uma fístula artério-venosa. O dialisador empregado foi do tipo fibras ocas, e para o banho de diálise foi utilizada solução contendo acetato. O fluxo de sangue foi mantido em 214 a 330 ml/min., e o fluxo de dialisato permaneceu constante em 500 ml/min. O tempo de cada sessão foi estimado de quatro a seis horas de duração, sendo

realizadas três sessões em um intervalo de quatro dias. Após três sessões de hemodiálise ocorreu a remissão do edema pulmonar, aumento do hematócrito de 23,8 para 33% e redução substancial na concentração sérica de uréia e creatinina.

Em outro estudo, Veenman et al. (2002) aplicaram a técnica de hemofiltração em pôneis submetidos a endotoxemia. A hemofiltração foi realizada por meio de acesso vascular veno-venoso, com hemofiltro de polimetilmetacrilato do tipo fibras ocas, de alto fluxo e 1,6 m² de área. O fluxo sanguíneo preconizado foi de 2 ml/kg/min.

A escolha da solução para formar o dialisato depende de cada paciente, se existem deficiências ou excessos prévios de eletrólitos. Em indivíduos sem alterações clínicas concomitantes sugere-se o uso de soluções ácida e base padrão (Daugirdas et al., 2003b). As concentrações usuais de eletrólitos recomendadas a pacientes que não apresentam alterações eletrolíticas prévias estão descritas na Tab. 3.

A presença de glicose na solução é opcional e objetiva evitar a hipoglicemia durante o procedimento. Há de se considerar, entretanto, que a glicose presente pode promover a entrada de potássio no LIC e levar a hipocalcemia (Daugirdas et al., 2003b).

Para Kooman et al. (2003) há remoção de sódio por difusão e ultrafiltração durante a hemodiálise. Assim, deveriam ser utilizadas soluções com maiores concentrações de sódio em pacientes normo ou hiponatrêmicos.

O emprego de banhos de diálise contendo bicarbonato como base pode promover distúrbios ácido-base. A produção de dialisato com concentração de

bicarbonato superior a 30 mmol/l resulta em alcalose metabólica durante a diálise, contribuindo para ocorrência de hipotensão. Como as máquinas modernas de hemodiálise possuem a possibilidade

de controle na concentração de bicarbonato, o paciente deve ser monitorizado neste sentido (Gabutti et al., 2003).

Tabela- 3. Concentrações eletrolíticas presentes nas soluções concentradas para hemodiálise

Eletrólito	Concentração recomendada
Sódio	145 mEq/l
Potássio	3,5 mEq/l
Bicarbonato	25 mEq/l
Glicose	200 mg/dl
Magnésio	0,75 mEq/l
Cálcio	3,5 mEq/l
Fosfatos	-

Fonte: Daugirdas et al. (2003b).

Para caninos acima de 10 kg normalmente utiliza-se material de consumo de tamanho pediátrico e um fluxo sanguíneo de 3 a 5 ml/kg/min. Cães menores e felinos são atendidos com equipamento neonatal e fluxo sanguíneo de 2 ml/kg/min. Em animais acima de 50 kg é possível a utilização de materiais de tamanho adulto. A adequação do material ao tamanho do animal e o limite na velocidade de fluxo diminuem o risco de alterações como hipotensão e síndrome do desequilíbrio durante o procedimento (Tani, 1993; Mashita, 1994).

Tanaka et al. (1992) e Ijima (1995) sugerem que em animais, as condições para aproveitamento máximo de uma sessão de hemodiálise são alcançadas com fluxo de sangue de 6 ml/kg/minuto e fluxo de dialisato de 30 ml/kg/minuto durante quatro horas de hemodiálise. Se o fluxo for reduzido para 3,5 ml/kg/minuto, o tempo de diálise deve ser aumentado para seis horas.

A eficácia da hemodiálise é normalmente observada pela redução e controle da uremia. Porém, a adequação da hemodiálise para o controle da síndrome urêmica é influenciada por fatores como: função renal residual, dieta (consumo de proteína) e estado catabólico do paciente (Cowgill e Lagnston, 1996; Elliott, 2000).

2.1.9 - Complicações da hemodiálise

Indivíduos encaminhados ao tratamento dialítico estão sujeitos a diversas complicações inerentes ao quadro clínico. Entretanto, alterações clínicas podem advir da própria terapia dialítica. Devido à complexidade deste procedimento, as complicações da hemodiálise podem atingir sistemas extra-renais. Algumas alterações decorrem do desequilíbrio entre a redução da uremia e o restabelecimento da homeostase. A frequência destes acontecimentos diminui à medida que o paciente se adapta ao tratamento. Durante a hemodiálise emergencial, via de regra, há maior

probabilidade de ocorrência de problemas relacionados à técnica (Cowgill e Lagnston, 1996; Thomé et al., 1999; Elliott, 2000; Fishbane e Paganini, 2003).

Segundo Bregman et al. (2003) as complicações mais comuns decorrentes da hemodiálise são: hipotensão (20 – 30%), câimbras (5 – 20%), náuseas e vômitos (5 – 15%), cefaléia (5%), dor no peito (2 – 5%), dor lombar (2 – 5%), prurido (5%), febre e calafrios (menos de 1%).

São apontadas diversas causas para hipotensão durante a diálise. As mais freqüentes estão relacionadas à remoção excessiva ou muito rápida do volume sanguíneo. Isto é, pacientes submetidos a taxas elevadas de ultrafiltração, ou emprego de material inadequado ao tamanho do paciente (volume de *primer* superior a 10% da volemia) (Cowgill e Lagnston, 1996).

O emprego de soluções hipotônicas, com baixa concentração de sódio, promove queda abrupta na natremia e diminuição do volume plasmático, o que pode levar a hipotensão. Além disso, soluções de diálise contendo acetato como base, ou temperatura elevada do dialisato podem levar a potente vasodilatação arteriolar e venosa. Como a maior parte do volume sanguíneo encontra-se no leito venoso, alterações na resistência venosa podem causar hipotensão (Orofino et al., 1992).

Em caninos o equilíbrio hemodinâmico durante a hemodiálise é mantido por dois mecanismos: aumento nos batimentos cardíacos e/ou aumento na resistência vascular sistêmica. A hipotensão está presente somente nos 30 minutos iniciais da hemodiálise, período no qual o organismo restabelece a homeostase (Orofino et al., 1992; Cowgill e Lagnston,

1996). Sua ocorrência é comum em animais menores, onde o volume de sangue extracorpóreo é relativamente grande (Cowgill e Lagnston, 1996).

A hipotensão também está relacionada com o aparecimento de câimbras musculares, porém, a etiologia ainda não está esclarecida. Náuseas e vômitos têm origem multifatorial durante a diálise, mas estão comumente associadas ao surgimento de hipotensão (Bregman et al., 2003).

Outras causas de hipotensão, geralmente ligadas a enfermidades cardíacas pré-existentes e algumas de ocorrência incomum são: hemorragia não detectada, septicemia, reações ao dialisador e hemólise (Bregman et al., 2003; Fishbane e Paganini, 2003).

Complicações menos comuns, porém, preocupantes são febre e calafrios. Deve-se considerar que a temperatura corporal normalmente aumenta durante a diálise, sendo este fato ainda não explicado. Contudo, a febre pode indicar complicações graves como síndrome do desequilíbrio, reações de hipersensibilidade ao dialisador, hemólise, entre outros (Bregman et al., 2003).

A síndrome do desequilíbrio é um conjunto de sinais e sintomas neurológicos característicos, que podem manifestar-se durante ou imediatamente após a diálise. A etiologia desta síndrome é controversa entre pesquisadores, mas acredita-se que esteja relacionada à entrada de água no tecido cerebral, em função da remoção excessiva de solutos, e conseqüente mudança na osmolalidade do LEC (Bagshaw et al., 2004). Sua ocorrência está relacionada a pacientes com uremia aguda, submetidos à dose

excessiva de diálise. Complicações neurológicas, entretanto, decorrem tanto da uremia (encefalopatia urêmica) quanto do seu manejo através da diálise (Gourley et al., 1973; Bonnet, 1994; Thomé et al., 1999). Além disso, a hemodiálise pode causar desequilíbrios hidroeletrolíticos, e levar ao hipermetabolismo (Massola, 1995).

As reações ao dialisador abrangem uma série de alterações que determinam desde a anafilaxia, até outras reações denominadas no passado de “síndrome do primeiro uso”. Estas reações ainda não estão totalmente esclarecidas, mas acreditava-se estarem associadas ao uso de dialisadores novos (Thomé et al., 1999; Bregman et al., 2003). Sugere-se hoje, a ocorrência de dois tipos distintos de reações a membrana do dialisador: anafiláticas e inespecíficas (Bregman et al., 2003; Kaufman e Levin, 2003).

A anafilaxia possui como etiologia mais freqüente a exposição ao óxido de etileno empregado para esterilização do dialisadores, o uso de membranas naturais constituídas por celulose, solução de diálise contaminada e reutilização de equipamentos. Menos freqüentemente, anafilaxia está associada ao uso de heparina e outras drogas (inibidores da enzima conversora de angiotensina, acetato, azide). As reações anafiláticas aos dialisadores têm incidência de 5/100.000 hemodialisadores vendidos e ocorrem nos primeiros 30 minutos de diálise. (Bregman et al., 2003).

As reações inespecíficas tornaram-se bem menos comuns nos últimos anos, mas a etiologia permanece desconhecida. Sugere-se participação do sistema complemento, mas há necessidade de

comprovação científica (Bregman et al., 2003; Kaufman e Levin, 2003).

As reações de incompatibilidade sanguínea ao hemodialisador levam a ativação de células de defesa como neutrófilos, com aumento na produção de radicais livres. O estresse oxidativo gerado pela produção de radicais livres pode causar prejuízo também às células vermelhas (Lucchi et al., 2000; Fishbane e Paganini, 2003).

Lucchi et al. (2000) avaliaram o estresse oxidativo sobre os eritrócitos durante uma sessão de hemodiálise com diferentes membranas dialisadoras. Foram empregadas membranas naturais (cuprofane e triacetato de celulose) e sintéticas (polissulfona). Os resultados destas avaliações apontaram para o aumento da suscetibilidade ao dano oxidativo dos eritrócitos a partir da utilização de membranas naturais, como o cuprofane. Este evento contribui para diminuição da meia vida dos eritrócitos em pacientes sob diálise. A membrana de polissulfona, não induz aos mesmos efeitos, o que comprova seu elevado grau de biocompatibilidade sanguínea.

Kanda et al. (2004) descrevem um caso de reação anafilactóide a heparina em uma paciente portadora de insuficiência renal crônica, submetida a hemodiálise. Contudo, este tipo de reação é de ocorrência rara.

As alterações respiratórias mais comuns observadas em animais sob hemodiálise são a hipóxia e a dispnéia, decorrentes da agregação plaquetária na microvasculatura pulmonar e/ou formação de trombos (Cowgill e Lagnston, 1996). Decréscimos na quantidade de células brancas e plaquetas também podem ser observados, e estão

relacionados a reações de incompatibilidade biológica do dialisador (Thomé et al., 1999; Elliott, 2000). Thomé et al. (1999) citam a leucopenia, como achado freqüente nas duas primeiras horas de diálise.

A agregação plaquetária pode ocorrer em associação com leucócitos. A ativação recíproca entre estas células pode alterar significativamente os processos de homeostasia e inflamação. O estudo da interação entre plaquetas e leucócitos ainda é recente, mas constitui novo parâmetro para avaliar a biocompatibilidade de hemodialisadores (Bonomini et al., 1999).

O equilíbrio ácido-base também pode estar alterado, principalmente se as soluções concentradas forem inadequadas ao perfil eletrolítico do paciente (Genari, 2000). Em estudo experimental Kirschbaum (2003) analisou o efeito da hemodiálise sobre parâmetros eletrolíticos e ácido-base de portadores de insuficiência renal. O autor comprovou que o procedimento dialítico foi capaz de corrigir a acidose metabólica pré-existente, decorrente da retenção de ácidos orgânicos não excretados pelo rim. Contudo, no período imediatamente pós-diálise observou-se alcalose metabólica.

Segundo Vaziri e Barton (2003) não são observadas alterações nas concentrações de enzimas séricas pelo tratamento dialítico.

Além das complicações inerentes à própria técnica de hemodiálise em relação ao paciente, devem ser consideradas as complicações oriundas do acesso vascular e do tratamento da água empregada para formação do dialisato (Bommer e Jaber, 2006).

2.2 - Contenção física e química

A contenção de eqüinos para procedimentos terapêuticos faz parte da rotina, principalmente pelo seu porte e força física. O método mais simples de contenção consiste de comandos vocais, proferidos geralmente pelo tratador do animal. Falar continuamente com o cavalo, mantendo contato físico por meio de batidas firmes na pele mantém grande parte dos eqüinos tranqüilos (Houston e Radostits, 2002).

A contenção também pode ser realizada fisicamente, método no qual usualmente se emprega o cabresto e o tronco de contenção específico para eqüinos (Kelley, 1997). Troncos ou bretes de contenção são feitos de metal ou madeira, e consistem grosseiramente de um retângulo formado por barras frontais e laterais removíveis. O tronco deve ser colocado sobre superfície não escorregadia, que ofereça segurança ao animal, e de onde o mesmo possa ser removido rapidamente caso necessário. O piso deve ser também de fácil higienização. Entretanto, a imobilização proporcionada pelo tronco de contenção é limitada, permitindo algumas vezes que o animal realize movimentos bruscos. Dependendo do tamanho do paciente, a imobilização dentro de um tronco pode ser bastante insatisfatória (Houston e Radostits, 2002).

Quando há necessidade do animal se manter calmo e tranqüilo, por um tempo prolongado, recomenda-se a contenção química ou farmacológica por meio de drogas sedativas e/ou tranqüilizantes. O uso destas drogas pode ser associado à contenção física ou não, dependendo do procedimento a ser realizado, do tempo necessário e do grau de desconforto ou

dor causado no paciente (Mackenzie e Snow, 1977; Dodman, 1980; Fantoni e Cortopassi, 2002).

A hemodiálise não se trata de um procedimento que infere dor ao paciente. Somado a este fato, a grande maioria dos pacientes apresentados para diálise encontram-se criticamente enfermos e debilitados, não havendo razões para contenção química (Veado et al., 2002). Contudo, há necessidade de se manter o animal em estação, com sua movimentação restrita, por um longo período de tempo. Além disso, os equipamentos utilizados durante a diálise são mantidos muito próximos ao paciente, o que pode ocasionar acidentes desnecessários caso haja movimentação excessiva (Guimarães et al., 2002).

As drogas sedativas e tranqüilizantes utilizadas em medicina veterinária são classificadas conforme sua ação em tranqüilizantes maiores e menores. Os

tranqüilizantes maiores são também conhecidos como neurolépticos, atarácicos, psicolépticos, antipsicóticos e antiesquizofrênicos. Esta classe de medicamentos ainda está subdividida em cinco grupos de acordo com suas estruturas químicas (Tab. 4) (Dyke, 1993; Spinosa e Górnaiak, 2006).

A ação dos tranqüilizantes maiores ocorre de modo seletivo sobre algumas áreas específicas do sistema nervoso central, mas também são capazes de agir no sistema nervoso autônomo (Mackenzie e Snow, 1977; Fantoni e Cortopassi, 2002). O efeito desta classe de tranqüilizantes pode diferir conforme a droga empregada. Na rotina veterinária, estes tranqüilizantes são empregados principalmente como medicação pré-anestésica, potencializadores da analgesia e antieméticos de ação central (Fuentes, 1978; Dodman, 1980; Gross, 2003).

Tabela 4 – Classificação dos tranqüilizantes maiores de acordo com sua estrutura química.

Grupo químico	Drogas comuns
Derivados fenotiazínicos	Clorpromazina, acepromazina
Derivados butirofenônicos	Haloperidol, droperidol
Derivados tioxantênicos	Tiotixeno, clorprotixeno
Derivados da Rauwolfia	Reserpina
Benzamidas substituídas	Sulpiride, tiapride

Fonte: Adaptado de Spinosa e Górnaiak (2006).

Os tranqüilizantes menores são também chamados de calmantes, ansiolíticos, psicossedativos, estabilizadores emocionais e tranqüilizantes. Classificam-se quimicamente em quatro grupos (Tab. 5) (Spinosa e Górnaiak, 2006).

Desta classe de drogas, os benzodiazepínicos são os mais utilizados em animais. As principais finalidades dos benzodiazepínicos são reduzir a agressividade, promover relaxamento muscular, controlar convulsões e servir como medicação pré-anestésica (Gross, 2003; Spinosa e Górnaiak, 2006).

Tabela 5 – Classificação dos tranqüilizantes menores de acordo com sua estrutura química.

Grupo químico	Drogas comuns
Propanodiólicos	Meprobamato, carisoprodol, clormezazona
β - bloqueadores adrenérgicos	Propranolol, oxprenolol
Buspirona	Buspirona
Benzodiazepínicos	Diazepam, clordiazepóxido

Fonte: Adaptado de Spinosa e Górnaiak (2006).

Outra classe de drogas empregada para sedação é os agonistas α_2 – adrenérgicos. Neste grupo estão incluídas drogas como a xilazina, detomidina e a romifidina. A semelhança das drogas anteriores, os agonistas de α_2 – adrenoceptores são empregados em animais para tranqüilização, analgesia, miorelaxamento e em protocolos pré-anestésicos (Fantoni e Cortopassi, 2002; Marntell et al., 2005).

Na rotina de atendimento clínico em eqüinos, a sedação ou tranqüilização de animais para procedimentos terapêuticos pode ser realizada com todas as classes de drogas supracitadas, estando estas em associação ou como agentes isolados. A escolha depende, além dos fatores inicialmente mencionados, da experiência do clínico no emprego destas medicações e de seus efeitos colaterais (Houston e Radostits., 2002; Marntell et al., 2005).

Dentre as drogas utilizadas com maior frequência em eqüinos, destacam-se a acepromazina e a xilazina, associadas ou não (Kelley, 1997; Fantoni et al., 1999; Gross, 2003).

2.2.1 - Acepromazina

A acepromazina foi descoberta em 1950, sendo amplamente utilizada até os dias de hoje. Atua bloqueando receptores dopaminérgicos pré e pós-sinápticos,

conseqüentemente interferindo na neurotransmissão dopaminérgica. Esta ação sobre diferentes regiões do sistema nervoso central é responsável pelos efeitos da acepromazina como catalepsia, abolição da estereotipia, atividade antipsicótica, hipotermia, diminuição da agressividade, hipotensão e taquicardia reflexa (Spinosa e Górnaiak, 2006).

Já Fantoni et al. (1999) citam que a acepromazina leva a diminuição da frequência cardíaca, além da queda acentuada nas pressões sanguíneas sistólica e diastólica em eqüinos sadios, que podem variar de 15 a 20 mmHg. A redução da pressão sanguínea é dose dependente, podendo ocasionar taquicardia reflexa e aumento na concentração de catecolaminas.

Outros efeitos que podem ser observados após o uso de acepromazina são a depressão do miocárdio, aumento da perfusão cutânea e visceral, ação antiarrítmica, diminuição na concentração de hemoglobina, vasodilatação esplênica, ptose palpebral, protrusão de membrana nictitante, prolapso peniano, mínima depressão respiratória (Fantoni et al., 1999) e abaixamento da cabeça (Fuentes, 1978).

A acepromazina também possui propriedades vasodilatadoras, e alguns estudos sugerem sua atuação sobre neutrófilos, inibindo a ação de

superóxidos e a produção de radicais livres. Este último efeito está atribuído a ação anti-histamínica da acepromazina (Serteyn et al., 1999).

Segundo Dyke (1993) os efeitos colaterais da acepromazina incluem a diminuição do volume globular e da concentração de proteínas plasmáticas, ambos por seqüestro esplênico. Além disso esta droga inibe a ação da insulina e das catecolaminas, resultando em hiperglicemia.

Courtot et al. (1978) comprovaram experimentalmente que a acepromazina induz a redução do hematócrito e da concentração intraeritrocitária da desidrogenase glicose-6-fosfato, enquanto leva ao aumento da concentração de 2,3 difosfoglicerato nos eritrócitos.

Após administração via intravenosa, os efeitos terapêuticos da acepromazina são observados em cerca de 15 minutos, tendo duração aproximada de duas horas, dependendo do paciente de suas condições clínicas. Deve-se considerar que eqüinos sedados com acepromazina podem, eventualmente, manifestar reações bruscas inesperadas, como coices (Fuentes, 1978; Dodman, 1980).

A dose recomendada para acepromazina em eqüinos é de 0,02 a 0,1 mg/kg (Dyke, 1993; Spinosa e Górnjak, 2006).

2.2.2 - Xilazina

A xilazina, ou cloridrato de xilazina trata-se de uma droga com ação tranqüilizante, miorrelaxante e analgésica, sintetizada a partir de 1962. Após sua administração parenteral é rapidamente distribuída pelos tecidos, principalmente o sistema nervoso central (Holmes e Clark, 1977). Neste, estimula receptores α_2 – adrenérgicos

pré-sinápticos impedindo a liberação de noradrenalina e promovendo efeito tranqüilizante. Sobre o sistema nervoso central os principais efeitos da xilazina são: hipotensão, sedação, hipnose, relaxamento muscular, ataxia, analgesia, depressão do centro vasomotor e aumento do tono vagal (Dyke, 1993; Daunt e Steffey, 2002; Spinosa e Górnjak, 2006).

Na musculatura lisa e vascular, o efeito da estimulação sobre α_2 – adrenoreceptores é pós-sináptico e leva a vasoconstrição (Spinosa e Górnjak, 2006). Nos tecidos periféricos a ação da xilazina leva a bradicardia, bloqueio cardíaco de segundo grau, aumento transitório da pressão arterial seguido de queda da mesma, aumento da pressão venosa central, bradipnéia e relaxamento da musculatura do trato respiratório superior (Dyke, 1993).

Sobre o trato respiratório, a xilazina pode levar ao decréscimo de até 50% na frequência respiratória, e elevar discretamente a pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (Holmes e Clark, 1977).

O uso de xilazina também promove hiperglicemia, hipoinsulinemia, salivação, piloereção, transpiração, tremores musculares, abaixamento da cabeça e relaxamento dos músculos nasais e laríngeos e hipomotilidade intestinal em eqüinos (Kelley, 1997; Dyke, 1993; Daunt e Steffey., 2002).

Segundo Dyke (1993) e Watson et al. (2002) a xilazina promove efeito hiperglicemiante pela redução na concentração de insulina, porém, não leva a glicosúria. Além disso, a xilazina leva ao aumento do volume urinário associado ao decréscimo da densidade da urina. Também Daunt e Steffey. (2002)

descreve o aumento na produção de urina em consequência da administração de xilazina em eqüinos. Este efeito se deve ao aumento na taxa de filtração glomerular, inibição da liberação e ação do hormônio antidiurético e estímulo para secreção do peptídeo natriurético atrial.

O efeito hiperglicemiante da xilazina também foi comprovado experimentalmente e discutido por Lima et al. (2001), porém, em novilhas. Segundo estes autores o mecanismo pelo qual a xilazina induz a hiperglicemia ainda não está totalmente esclarecido, contudo, parece estar relacionado ao aumento da produção de glicose pelo fígado associado a diminuição da secreção pancreática de insulina. A hiperglicemia ocorre cerca de duas horas após a sua administração intravenosa, havendo retorno aos valores basais em torno de seis horas após a injeção da droga.

Holmes e Clark (1977) citam que a xilazina não possui efeitos sobre a bioquímica do sangue, nem tampouco sobre o equilíbrio ácido-base, porém, exceção é feita à concentração de potássio, que pode apresentar ligeira queda.

A ação da xilazina, após administração intravenosa, é observada em torno de um a cinco minutos, caracterizada pelo abaixamento da cabeça e flacidez do lábio inferior e sonolência (Daunt e Steffey, 2002). Seu pico de efeito sedativo ocorre em 15 minutos, sendo a intensidade e duração desta droga dependentes da dose utilizada (Dodman, 1980). Via de regra, os efeitos da xilazina têm duração de 30 a 60 minutos, mas podem durar até oito horas dependendo do animal (Kelley, 1997).

A dose sugerida de xilazina para eqüinos é de 0,5 a 2,0 mg/kg (Spinosa e Górnaiak, 2006). Doses muito baixas costumam causar excitação em alguns eqüinos (Kelley, 1997).

Muir et al. (1979) estudaram os efeitos hemodinâmicos e respiratórios da administração de acepromazina, xilazina e da combinação de ambas em eqüinos. Observaram que após a injeção intravenosa de xilazina (1,1 mg/kg) ocorre redução na frequência cardíaca, débito cardíaco e frequência respiratória. Simultaneamente, a pressão venosa central diminui, enquanto os efeitos sobre a pressão arterial média são bifásicos, ocorrendo aumento seguido de queda. Já sobre as medidas de pH, pressão parcial de dióxido de carbono e pressão parcial de oxigênio, a xilazina não induziu alterações.

A administração isolada de acepromazina (0,09 mg/kg) não causou mudanças significantes na frequência e débito cardíacos e na pressão arterial pulmonar. A frequência respiratória e a pressão venosa central apresentaram diminuição significativa. De modo semelhante a xilazina, os parâmetros de pH, pressão parcial de dióxido de carbono e pressão parcial de oxigênio não sofreram alterações (Muir et al., 1979).

A partir da associação de ambas (0,55 mg/kg de xilazina e 0,05 mg/kg de acepromazina) via venosa, Muir et al. (1979) verificaram queda acentuada nas frequências cardíaca e respiratória e débito cardíaco. As pressões venosa central e arterial média também apresentaram decréscimo acentuado, contudo mais tardiamente, e os valores de pH, PCO_2 e PO_2 não foram alterados de modo significativo.

Neste estudo, Muir et al. (1979) concluíram que a combinação destas drogas apresenta vários efeitos característicos sobre parâmetros hemodinâmicos e respiratórios, que não são observados na administração isolada de acepromazina ou xilazina em eqüinos.

Em trabalho semelhante Hubbell et al. (1999) avaliaram os efeitos cardio-respiratórios e metabólicos da administração de xilazina (2,2 mg/kg), detomidina (0,04 mg/kg) e da combinação de acepromazina e xilazina (0,04 e 2,2 mg/kg, respectivamente) em eqüinos após exercício em esteira.

A sedação causada pela xilazina foi observada cinco minutos após sua administração. Já na associação desta com acepromazina, os efeitos sedativos foram pronunciados por até 45 minutos após a administração. Nesta associação de drogas a frequência cardíaca diminuiu significativamente, o débito cardíaco não sofreu alterações e a pressão sanguínea apresentou elevação significativa durante 45 minutos. Os autores sugerem como melhor opção para tranquilização de eqüinos, a associação entre acepromazina e xilazina administradas via venosa (Hubbell et al., 1999).

2.3 – Avaliação da pressão sanguínea sistêmica

Nos últimos anos a clínica de eqüinos tem apresentado uma evolução tecnológica considerável, permitindo ao clínico uma abordagem cada vez mais completa, e ao mesmo tempo possibilitando acompanhar pacientes em estado crítico. A razão para tais avanços inclui o desenvolvimento de novas drogas e metodologias terapêuticas, e sem dúvida a melhora na monitorização

do eqüino enfermo (Branson, 1997; Magdesian, 2004).

O primeiro registro da pressão sanguínea em medicina veterinária foi relatado por Stephen Hales em 1733, quando descreveu o cateterismo arterial e a medida da pressão em uma égua (Hahn e Garner, 1977; Latshaw et al., 1979).

A avaliação pressórica revela ao clínico, informações importantes sobre o sistema cardiovascular. A regulação da pressão sanguínea sistêmica abrange diversas relações complexas entre os sistemas nervoso central e periférico, cardiovascular, endócrino e urinário. A pressão sanguínea é resultado da relação entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica. Por sua vez, o débito cardíaco está relacionado com a frequência cardíaca e a volemia (Hahn e Garner, 1977; Magdesian, 2004).

Conceitualmente, a pressão sanguínea é definida como a força lateral, por unidade de área, exercida sobre a parede dos vasos, gerada quando o sangue é ejetado pelo ventrículo esquerdo na artéria aorta. Como a pressão depende da frequência cardíaca, ela é pulsátil, apresentando um pico máximo denominado de pressão sistólica, e um mínimo conhecido como pressão diastólica. A partir dos valores de pressão sistólica e diastólica pode-se calcular a pressão arterial média (Hahn e Garner, 1977; Latshaw, 1979; Grosenbaugh e Muir, 1998).

A pressão sistólica é modulada pela dimensão da vasculatura e sua elasticidade, sendo particularmente útil na estimativa do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Já a pressão diastólica é regulada pela resistência vascular sistêmica e pela volemia, indicando a oferta de volume disponível na circulação

(Grosenbaugh e Muir, 1998; Magdesian, 2004).

A pressão arterial média trata-se justamente da pressão média durante um ciclo cardíaco, que bombeia o sangue pelo sistema circulatório. Os valores de pressão em eqüinos adultos, por meio de medida direta incluem: 126 a 168 mmHg para pressão sistólica; 85 a 116 mmHg para pressão diastólica; pressão arterial média de 110 a 133 mmHg (Magdesian, 2004).

A mensuração da pressão sanguínea pode ser realizada basicamente por dois métodos, invasivo e não invasivo (Tab.

6). No primeiro, a medida de pressão é feita por meio da canulação de artérias, sendo um procedimento de rotina em unidades de terapia intensiva. Este método permite o controle rigoroso da pressão arterial em pacientes hipotensos ou hipertensos, mas exige equipamentos e clínicos treinados para realização do procedimento (Hahn e Garner, 1977; Porciello et al., 1999; Magdesian, 2004).

Pelo método não invasivo a pressão pode ser medida com auxílio de um Doppler ultra-sônico, monitor oscilométrico ou ainda um pletismógrafo (Rabelo, 2005).

Tabela 6 – Métodos para mensuração da pressão sanguínea sistêmica.

Método	Técnica	Vantagens	Desvantagens
Invasivo	Canulação arterial	Monitorização constante e precisa	Invasiva Difícil execução Não deve ser prolongada
Não invasivo	Doppler ultra-sônico	Não invasiva Boa sensibilidade Fácil execução Serve a qualquer paciente	Dificuldade para avaliar pressão diastólica Não oferece pressão média
	Oscilometria	Não invasiva Automática	Sensibilidade ruim em hipotensos Edema de membros Custo elevado
	Pletismografia	Não invasiva Monitorização contínua Fornece curva de pressão	Equipamento não adaptado à animais Custo elevado

Fonte: Rabelo, (2005).

Existem hoje no mercado, mais de um modelo de Doppler ultra-sônico para medicina veterinária. Basicamente este aparelho é constituído por um transdutor (probe) e um sistema de amplificação do som com volume regulável. O transdutor deve ser colocado sobre um ramo arterial, localizado via de regra nos membros

anteriores ou posteriores, após a tricotomia. Para melhorar o contato com a pele, utiliza-se um gel aquoso entre transdutor e pele. A posição exata do transdutor é ajustada conforme a qualidade do fluxo sanguíneo detectado pelo aparelho, momento no qual o transdutor pode ser fixado a pele.

Anteriormente ao posicionamento do transdutor, o membro é abraçado com um balonete, cuja largura deve ser aproximadamente 40% da circunferência do membro do paciente. Este balonete é conectado a um esfigmomanômetro, no qual será feita a leitura da pressão (Gay et al., 1977; Hahn e Garner, 1977).

Fessler e Gedder (1979) sugerem que em eqüinos, a relação entre o tamanho do balonete ou braçadeira e a circunferência da cauda seja de 0,2. Destacam também que o balonete colocado de maneira muito frouxa irá subestimar a medida da pressão, enquanto o balonete muito justo levará a medidas superestimadas.

Para realizar a mensuração, o transdutor deve estar posicionado corretamente proporcionando boa audibilidade do fluxo sanguíneo. Neste momento o balonete é inflado, até que o fluxo sanguíneo se torne inaudível. O balonete então é desinflado aos poucos, por meio de uma válvula, até que o som retorne. A partir do momento que o som estiver claro novamente, faz-se a leitura da pressão sistólica no manômetro. A pressão diastólica não é medida com acércea neste método, e depende da experiência do clínico (Gay et al., 1977).

Pelo método de Doppler ultra-sônico a pressão sanguínea pode ser facilmente aferida em eqüinos, utilizando-se a artéria coccígea na base da cauda como ponto de referência para esta medida (Hahn e Garner, 1977; Parry et al., 1980). Magdesian (2004) também cita a artéria metatársica dorsal, média ou as artérias digitais palmares como sítios para possíveis medidas da pressão sanguínea não invasiva nos eqüinos.

O monitor oscilométrico é capaz de medir as pressões sistólica, diastólica e média,

sendo que vários aparelhos veterinários estão disponíveis no mercado. O sistema utilizado pelo monitor é semelhante ao descrito para o Doppler ultra-sônico, porém, neste caso, o equipamento infla o balonete automaticamente, e durante o seu esvaziamento mede a oscilação e a amplitude do pulso. Neste sistema, a maioria das medidas situa-se em torno de 10 mmHg mais baixas que no método direto (Branson, 1997).

Já a fotopletismografia é um dos métodos mais recentes para mensuração da pressão sanguínea. Sua determinação se faz por espectroscopia infravermelho, e baseia-se na mensuração da pressão necessária para se manter um volume arterial constante durante um ciclo cardíaco. A mensuração por este método é rotina em medicina humana, havendo algumas limitações para animais, principalmente porque o balonete desenvolvido foi adaptado para colocação no dedo indicador, além do custo do equipamento (Rabelo, 2005).

Parry et al. (1980) avaliaram as pressões sanguíneas sistólica e diastólica em eqüinos, por meio de Doppler ultra-sônico, utilizando a artéria coccígea para esta medida. Neste estudo avaliaram o efeito do posicionamento da cabeça sobre as medidas da pressão sanguínea. Os resultados descritos comprovam que o posicionamento da cabeça pode influenciar a medida de pressão, visto que há mais de um barorreceptor envolvido na regulação deste parâmetro em eqüinos. Os autores sugerem que durante a avaliação da pressão sanguínea a cabeça do cavalo seja mantida sempre na mesma altura, e que esta seja, de preferência a posição normal de estação. Magdesian (2004) descreve que o abaixamento da cabeça tende a subestimar os valores reais da pressão, enquanto o levantamento

superestima esta medida. Além disso, é necessário que o animal permaneça quieto e tranquilo para que não ocorram interferências.

Deve-se considerar também que os resultados das medidas de pressão necessitam ser interpretados em conjunto com dados clínicos como temperatura retal, frequência cardíaca, coloração das mucosas, tempo de preenchimento capilar e pulso (Magdesian, 2004). Embora a pressão possa ser alterada pelo uso de drogas sedativas e tranquilizantes, a medida deste parâmetro não oferece confiança para avaliar o grau de sedação (Trim, 1998).

Nos pacientes submetidos às técnicas dialíticas a verificação da pressão sanguínea é uma medida de rotina. Grande parte destes indivíduos sofre de doenças renais, e podem desenvolver alterações na regulação pressórica. Além disso, a hemodiálise envolve a passagem do sangue por meio de um circuito extracorpóreo, simultaneamente ao uso de soluções que contêm concentrações variáveis de eletrólitos, sendo que estes aspectos podem comprometer a pressão sanguínea do indivíduo (Fishbane e Scribner, 2002).

A grande maioria da população em hemodiálise, cerca de 75%, sofre de hipertensão, causada primariamente pela insuficiência renal, e não pela técnica dialítica propriamente dita. Nestes pacientes, usualmente a pressão é aferida somente antes e depois da hemodiálise, pelo inconveniente do acesso vascular ser realizado no mesmo sítio da medida da pressão (Lazar et al., 2004).

Para avaliação da pressão sanguínea sistêmica de seres humanos em hemodiálise recomenda-se realizar uma

medida em cada braço, tomando sempre como referência o maior valor de pressão sistólica obtido. Previamente à mensuração, o paciente deve estar tranquilo por pelo menos dez minutos. Ainda assim, os valores de pressão obtidos dentro de unidades de diálise são de 10 a 20 mmHg maiores que os valores obtidos fora dos centros dialíticos, sugerindo a ocorrência da *síndrome do jaleco branco*. Deve-se considerar que o ganho de peso durante a diálise leva ao aumento da pressão sanguínea ao final da mesma, pois reflete aumento no volume plasmático (Agarwal, 2002).

Alguns fatores que podem interferir na regulação da pressão sanguínea são característicos em tratamentos dialíticos. A natureza intermitente da hemodiálise leva a ampla variação do volume plasmático, ou extracelular. A remoção de líquido do paciente, principalmente quando esta é realizada em excesso, pode trazer sérios prejuízos à manutenção da pressão sanguínea (Santos e Peixoto, 2005).

Além destes aspectos, há de se considerar que o banho de diálise possui sódio em sua composição, sendo este o principal determinante do volume de líquido extracelular e, portanto, um ponto chave no estabelecimento da pressão sanguínea (Locatelli et al., 2004).

A concentração de sódio no dialisato e o seu balanço adequado para cada paciente é fundamental para não ocorrerem perdas ou ganhos excessivos de água durante o tratamento. O dialisato hipernatrêmico leva ao balanço positivo de sódio e risco de hipertensão. De modo contrário, a baixa concentração de sódio no dialisato leva ao balanço negativo deste eletrólito e a instabilidade durante a hemodiálise,

podendo levar a hipotensão, fadiga e aparecimento de câibras musculares (Locatelli et al., 2004; Santos e Peixoto, 2005).

A prescrição da hemodiálise é realizada com base em soluções concentradas pré-formadas, com constituição eletrolítica padronizada. Estas soluções atendem grande parte da população em diálise, entretanto, à medida que há evolução no tratamento, ou novos pacientes são encaminhados para hemodiálise, deve-se monitorar e conhecer os valores de pressão sanguínea destes indivíduos. Atualmente são disponíveis diversas concentrações de sódio no dialisato, podendo atender a pacientes em diferentes condições clínicas (Locatelli et al., 2004; Santos e Peixoto, 2005).

2.4 – Avaliação cardíaca e eletrocardiograma

O primeiro passo ao se examinar o coração é a palpação do ápice cardíaco. A palpação do “choque de ponta”, isto é, do ponto de maior intensidade do batimento cardíaco na parede do tórax revela alguma indicação do posicionamento do coração e da força de contração ventricular. A identificação do ápice cardíaco serve como ponto de referência para a auscultação, usualmente realizada no quarto ou quinto espaço intercostal do lado esquerdo do tórax (Taylor e Hillyer, 1997).

A auscultação é a base do exame cardíaco, devendo ser realizada com muito critério antes de serem considerados outros exames. A auscultação permite a detecção dos sons normais que caracterizam o ciclo cardíaco, bem como a percepção do ritmo cardíaco, e também podem ser

observados sons anormais indicativos de alteração no fluxo sanguíneo (Patteson, 1996).

Pela sua importância, a auscultação deve levar o tempo que for necessário, para que todos os sons sejam identificados. O paciente deve estar calmo, preferencialmente em ambiente fechado e tranquilo, sem a presença de qualquer barulho (Patteson, 1996).

O início da sístole é marcado pelo fechamento das válvulas atrioventriculares mitral e tricúspide, e em menor extensão pela abertura das válvulas semilunares aórtica e pulmonar. A aceleração e desaceleração do fluxo de sangue conseqüente a esse processo geram um som de baixa frequência conhecido como S1. O principal determinante desse som é a desaceleração do fluxo sanguíneo, a medida que as válvulas atrioventriculares fecham-se, sendo melhor audível no ápice cardíaco (Taylor e Hillyer, 1997; Gay e Radostits, 2002).

O segundo som, ou bulha cardíaca é conhecido como S2 e marca o final da sístole. Este, resulta da desaceleração do sangue nas artérias aorta e pulmonar, sendo mais audível sobre as válvulas semilunares na base do coração (Taylor e Hillyer, 1997; Gay e Radostits, 2002).

O terceiro som cardíaco, denominado de S3, possui baixa frequência e está associado a desaceleração do sangue no interior dos ventrículos ao final da diástole. O S3 é mais audível sobre o ápice cardíaco, principalmente em equinos atletas ou animais com sobrecarga de volume (Taylor e Hillyer, 1997; Gay e Radostits, 2002).

O quarto som cardíaco é chamado S4, sendo perceptível ao final da diástole

caracterizando a contração atrial. É bastante difícil diferenciá-lo de S1 (Taylor e Hillyer, 1997; Gay e Radostits, 2002).

A frequência cardíaca é um dos determinantes do débito cardíaco, sendo elevada toda vez que a demanda do organismo estiver aumentada. A causa mais comum do aumento da frequência cardíaca é certamente a movimentação e agitação do animal, motivo pelo qual o paciente deve estar tranqüilo durante o exame (Taylor e Hillyer, 1997).

Juntamente com a percepção dos sons e a contagem da frequência cardíaca, a observação do ritmo dos batimentos cardíacos é parte importante do exame. A presença de sons “descoordenados” ou extras identificam as arritmias cardíacas (Gay e Radostits, 2002).

Os valores de referência da frequência cardíaca na espécie equina estão entre 28 e 46 batimentos cardíacos por minuto (Houston e Radostits, 2002).

O coração funciona como uma bomba que impulsiona o sangue para o sistema circulatório. Nesta atividade o músculo cardíaco alterna movimentos de contração e relaxamento. A contração ocorre a partir de estímulos por um potencial de ação elétrico que se propaga as células miocárdicas. Estes potenciais de ação surgem espontaneamente em células marca-passo especializadas, que iniciam os batimentos e controlam a frequência cardíaca (Melbin e Detweiler, 1996).

As células marca-passo estão localizadas no coração, na parede do átrio direito em um ponto denominado de nódulo sinoatrial. Uma vez formado o potencial de ação pelo nódulo sinoatrial, este se propaga por meio de vias especiais entre átrio e ventrículos, conhecidas como

nódulo atrioventricular e feixe de His. O feixe de His, ou atrioventricular, ramifica-se nas fibras de Purkinje, que levam o potencial de ação as paredes internas dos ventrículos (Miller et al., 1996; Cunningham, 2004a).

O trabalho em conjunto do nódulo sinoatrial, atrioventricular, feixe de His e as fibras de Purkinje é conhecido como sistema especializado de condução cardíaco, responsáveis pelo início e organização dos batimentos do coração (Cunningham, 2004a).

As células miocárdicas, a semelhança de outras células no organismo, apresentam uma carga elétrica que pode ser medida na sua membrana externa, denominada de potencial de repouso da membrana. Quando este potencial é reduzido, ocorrem alterações no potencial de membrana conhecidas como potencial de ação (Cunningham, 2004a). Os potenciais de ação das células miocárdicas são longos, e produzidos por alterações prolongadas da permeabilidade da membrana do músculo cardíaco às concentrações de sódio, potássio e cálcio (Miller et al., 1996; Cunningham, 2004a).

Existem canais iônicos específicos que permitem e regulam a entrada e saída destes íons na célula miocárdica, levando as células marca-passo à despolarização, até um determinado limiar a partir do qual ocorre o potencial de ação, que posteriormente se propaga a todo músculo cardíaco. Sobre as células marca-passo atuam os nervos simpáticos e parassimpáticos, aumentando ou diminuindo a frequência cardíaca, embora, o coração não seja dependente desta inervação para seu funcionamento (Miller et al., 1996).

O eletrocardiograma (ECG) trata-se do registro gráfico da atividade elétrica do coração, sendo amplamente utilizado para avaliar o ritmo cardíaco (Carneiro, 1997). Existem relatos de exames eletrocardiográficos na espécie equina que datam de 1910, contudo, acredita-se que esta avaliação passou a ser rotina alguns anos mais tarde (Vincenzi et al., 2000a).

Fernandes et al. (2004) consideram o exame eletrocardiográfico como um método não invasivo, de fácil execução e de custo relativamente baixo, sendo importante para diagnóstico e avaliação do coração, ou de disfunções cardíacas secundárias a distúrbios sistêmicos.

A versão mais simples do eletrocardiograma é composta por dois ou mais eletrodos que são fixados a pele do paciente em pontos específicos. Os eletrodos fazem a captação de voltagens transmitidas pelo coração à pele, e as registram em um monitor ou tira de papel (Cunningham, 2004a; Gay e Radostits, 2002).

Para os registros eletrocardiográficos serem obtidos é necessário que eletrodos sejam colocados em contato com a pele do animal. Normalmente, os eletrodos são posicionados nos membros anteriores e membro posterior esquerdo, formando a figura de um triângulo ao redor do coração. Os traçados eletrocardiográficos são obtidos pela interconexão dos eletrodos de metal em combinações padrão. Estas combinações foram descritas por Willem Einthoven, o criador do ECG (Cunningham, 2004b).

A comparação entre a voltagem do membro anterior esquerdo para o direito chama-se derivação I. Isto porque de acordo com a convenção de Einthoven,

são três derivações padrão dos membros, na forma de um triângulo ao redor do coração (triângulo de Einthoven). Assim, a comparação da voltagem medida entre o membro posterior esquerdo e o membro anterior direito denomina-se derivação II. A derivação III é definida como a comparação da voltagem entre o membro posterior esquerdo com o membro anterior esquerdo (Carneiro, 1997).

Além destas são fornecidas três derivações adicionais denominadas de derivações unipolares aumentadas dos membros (aV_R , aV_L , e aV_F). As derivações I, II e III são rotineiramente empregadas em medicina veterinária, já as derivações unipolares são menos comuns (Cunningham, 2004b).

No equino há maior ramificação e penetração das fibras de Purkinje no miocárdio ventricular, e a despolarização principal do ventrículo ocorre em múltiplas áreas. Este fato colabora para algumas dificuldades de detecção do ECG nesta espécie (Gay e Radostits, 2002).

O ECG na espécie equina pode ser realizado pelo sistema tradicional de derivação de membros, como o citado anteriormente, ou pela colocação de uma única derivação bipolar. Acredita-se que esta última sofra menos influência da movimentação do paciente, sendo por isto indicada para grandes animais (Gay e Radostits, 2002).

No sistema de derivação bipolar são utilizados apenas dois eletrodos, configurados na derivação Y ou ápice-base. No primeiro caso o eletrodo positivo é colocado sobre a cartilagem xifóide, oito a dez cm atrás da cilha, enquanto o eletrodo negativo é localizado na entrada torácica. No modelo ápice-

base o eletrodo positivo é colocado sobre o ápice do coração, e o eletrodo negativo é posicionado no sulco jugular, na metade superior do pescoço. Em ambos, o eletrodo terra é geralmente posicionado na cernelha, e a derivação I é utilizada para avaliação das medidas (Patteson, 1996).

Os eletrodos utilizados podem ser do tipo pinça-jacaré, ou auto-adesivos. A pele necessita de tricotomia e limpeza com álcool, para que haja boa aderência do eletrodo (Gay e Radostits, 2002).

O primeiro traço do eletrocardiograma refere-se a despolarização atrial, e é denominada de onda P. Ao final da despolarização atrial a voltagem do ECG retorna a zero, momento no qual, durante o ciclo cardíaco, o potencial de ação está se propagando. Quando o potencial de ação chega aos ventrículos e promove a despolarização destes, nova diferença de voltagem é detectada. A primeira voltagem medida refere-se ao início da despolarização ventricular, representado pela onda Q. Em seguida há uma grande diferença de voltagem, a onda R, que identifica a despolarização completa de ambos ventrículos, principalmente o esquerdo pelo seu maior tamanho e espessura. Assim que o potencial de ação cessa, registra-se uma pequena diferença de voltagem, chamada de onda S. Ao todo, o processo de despolarização ventricular é conhecido como complexo QRS. Após este processo, o ventrículo sofre repolarização, gerando novamente uma pequena diferença de voltagem, registrada como onda T (Carneiro, 1997).

As ondas registradas no ECG correspondem a eventos elétricos específicos no coração, demonstrados pelas ondas P, QRS e T. O tempo entre

estas ondas também fica registrado no eletrocardiograma, e pode ser mensurado para determinar o tempo destes eventos no coração (Carneiro, 1997).

Desse modo, a onda P possui além de um tempo de duração, uma amplitude. O intervalo entre o início da onda P e o início da onda R é chamado de intervalo PR e identifica o tempo entre o início da despolarização atrial e o início da despolarização ventricular. A duração do complexo QRS registra o tempo da despolarização ventricular. A partir do início da onda Q, até o final da onda T tem-se o intervalo QT, que corresponde ao tempo em que os ventrículos permanecem despolarizados (Carneiro, 1997).

No caso de eqüinos, Brown e Holmes (1978) citam pequenas diferenças. Nesta espécie o átrio direito contrai-se primeiro que o esquerdo, enquanto os ventrículos apresentam contração simultânea. Contudo, a ejeção de sangue do ventrículo direito é mais longa em comparação ao esquerdo. Além disso, na diástole a válvula tricúspide abre-se previamente a válvula mitral.

O papel no qual o ECG é registrado possui linhas verticais e horizontais dentro de um determinado padrão. A distância entre as linhas é de 1s, de modo que duas divisões principais correspondem a 1mV. A velocidade do gráfico é padronizada em 25 ou 50 mm/s, o que corresponde a cinco divisões principais em 1 segundo, e dez divisões principais por segundo, respectivamente (Miller et al., 1996).

Para cada onda registrada no eletrocardiograma existem medidas de duração e amplitude médias, que são consideradas valores de referência para

uma determinada espécie. Nos eqüinos, as medidas de referência para o eletrocardiograma estão descritas na Tab. 7.

Fernandes et al. (2004) destacam que, mesmo obtendo-se medidas precisas, a

interpretação do exame eletrocardiográfico deve ser feita em conjunto com o exame detalhado do sistema cardiovascular.

Tabela 7 – Medidas do eletrocardiograma em eqüinos.

Parâmetro	Duração (segundos) Brooijmans (1957)	Duração (segundos) Patteson (1996)	Amplitude (mV) Brooijmans (1957)
Onda P	0,154 – 0,847	< ou = 0,16	+ 0,41
Intervalo PR	0,409 – 0,186	< ou = 0,5	-
Complexo QRS	0,125 – 0,735	< ou = 0,14	-
Onda R	-	-	+ 1,74
Intervalo QT	0,566 – 0,338	< ou = 0,6	-
Segmento ST	-	-	+ 0,07 a -0,12

Fonte: Adaptado de Brooijmans (1957) e Patteson (1996).

Há diversos relatos de variações no ritmo cardíaco de eqüinos, observados em animais considerados sadios, sem enfermidades ou alterações funcionais no coração. Alguns pesquisadores atribuem este fato a maior suscetibilidade dos eqüinos a arritmias cardíacas, ou a elevada variação do tônus vagal em condições de repouso (Vincenzi et al., 2000b; Fernandes et al., 2004).

Em eqüinos as arritmias atribuídas ao tônus vagal são: arritmia sinusal, bloqueio sinoatrial, bradicardia sinusal, marca-passo migratório e bloqueios atrioventriculares de primeiro e segundo graus, e quando observados em animais sadios podem ser considerados normais (Muir et al., 1979).

Em éguas gestantes observa-se um discreto desvio do eixo cardíaco para a direita, possivelmente pelo acomodamento das vísceras e aumento de pressão sobre o músculo diafragma

(Vincenzi et al., 2000c; Fernandes et al., 2004).

Vincenzi et al. (2000a) avaliaram a determinação de parâmetros eletrocardiográficos, amplitude e duração, de eqüinos da raça Manga-larga clinicamente sadios. Neste estudo foram analisados 150 animais, cujos resultados revelaram aumento de duração dos intervalos QT, PR e QRS em animais idosos. Entretanto, a idade não alterou a amplitude destes parâmetros, avaliada na derivação II.

Em um segundo estudo, Vincenzi et al. (2000b) observaram o ritmo cardíaco em 150 eqüinos sadios da raça Manga-larga divididos conforme sexo e idade. O ritmo cardíaco observado com maior frequência foi o ritmo sinusal (59,3%), seguido da observação de: marca-passo migratório (20%); bloqueio atrioventricular de primeiro grau (1,4%) e bloqueio atrioventricular de segundo grau (6%).

Parece não haver diferenças dos tipos de ritmo cardíacos, nem tampouco da frequência cardíaca em animais de sexo ou idade diferentes. Em função dos resultados encontrados, as arritmias descritas acima foram consideradas benignas (Vincenzi et al., 2000b).

Os traçados eletrocardiográficos também são importantes para avaliação de pacientes sob hemodiálise. Nestes, há flutuação muito grande do volume extracelular durante a diálise, o que pode colaborar para alterações na frequência cardíaca. Além disso, como o banho de diálise contém sódio, potássio e cálcio, torna-se interessante a avaliação destes íons sobre o miocárdio (Chan, 2004).

Miltényi et al. (2001) realizaram a monitorização de alterações cardiovasculares durante a hemodiálise em crianças. Estes autores acreditam que a hemodiálise induz o coração a algumas adaptações durante este procedimento, principalmente pelo restabelecimento da bomba sódio-potássio ATPase, que se encontra suprimida por toxinas urêmicas. Já Valsangiacomo et al. (2002) não diagnosticaram quaisquer distúrbios de ritmo, sugerindo que durante a hemodiálise a excitabilidade elétrica do miocárdio é preservada.

A arritmia mais freqüente em pacientes em hemodiálise é a fibrilação atrial. Os fatores de risco associados nestes pacientes são a idade, dilatação cardíaca e o desequilíbrio no balanço de cálcio e fósforo. A hemodiálise também está associada com maior risco de fibrilação atrial quando comparada a outras técnicas dialíticas, sendo que grande parte dos episódios de arritmias ocorre entre a terceira e a quarta hora de diálise (Tezcan et al., 2004).

Tezcan et al. (2004) realizaram avaliações eletrocardiográficas em 32 pacientes em hemodiálise, portadores de insuficiência renal crônica. Nestes pacientes, os autores observaram o aumento significativo da duração e amplitude da onda P no período pós-diálise, comparando-se com os valores pré-diálise. Durante a sessão de hemodiálise, as concentrações de eletrólitos não foram alteradas significativamente. Entretanto, no período pós-dialítico as concentrações de potássio, magnésio e fósforo diminuíram substancialmente, e a concentração de cálcio aumentou de modo significativo. Os autores atribuem o aumento da duração e amplitude da onda P as alterações eletrolíticas encontradas ao final da hemodiálise, principalmente na concentração de potássio. Com base nestes achados, sugerem que o banho de diálise deve ter uma concentração mínima de potássio de 3 mEq/l. Também consideram a monitorização cardíaca de fundamental importância durante o procedimento dialítico.

2.5 – Avaliação do equilíbrio ácido-base

A medicina humana estuda o pH sangüíneo e equilíbrio ácido-base do organismo há muitas décadas, desde a consolidação do conceito de pH estabelecida no início do século passado. Este assunto, tem sido objetivo principal de inúmeras pesquisas, e indiretamente de outros tantos estudos, mas devido sua complexidade ainda restam diversos aspectos não totalmente elucidados (Rose, 2001; Cunningham, 2004c).

Em função de sua importância clínica, o estudo do equilíbrio ácido-base também foi introduzido há algumas décadas na

medicina veterinária, porém, de maneira mais modesta devido a limitações de diversas origens. Entretanto, nos últimos anos a ciência médica nesta área avançou ampla e profundamente, principalmente no que se refere a metodologias para avaliação sanguínea e possibilidades diagnósticas para animais (Cunningham, 2004c; Deane et al., 2004).

A avaliação do balanço ácido-base também é importante componente da clínica médica de equinos. Para equinos de trabalho e esporte o estudo da regulação e balanço ácido-base têm sido fundamentais no desenvolvimento de animais de alta performance. Nesta área, contudo, os maiores obstáculos a serem transpostos são os custos das análises, manutenção de aparelhos específicos, técnicos especializados, armazenamento e envio de amostras de sangue (Mitten et al., 1995; Deane et al., 2004).

2.5.1 - Potencial hidrogeniônico, ácidos e bases

De acordo com o conceito clássico definido por Sørensen, o pH de uma

solução equivale ao logaritmo negativo da concentração hidrogeniônica desta solução, o que pode ser representado pela fórmula (Gomes, 1997b):

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+] \quad \text{ou} \quad \text{pH} = \log \frac{1}{[\text{H}^+]}$$

Sørensen chegou a este conceito em 1909, por meio de estudos sobre o controle da acidez de bebidas alcoólicas, onde percebeu que a concentração de íons hidrogênio determina a acidez, e a denominou de potencial hidrogeniônico (pH) (Neves e Gomes, 1997). A partir deste conhecimento, informações fundamentais foram obtidas, sendo a primeira delas de que o valor do pH possui variação inversamente proporcional à concentração de íons hidrogênio em solução. Além disso, introduziu-se ao conceito matemático do pH uma base logarítmica, simplificando a imensa variação numérica na concentração hidrogeniônica, normalmente expressa em nmol/l (Tab. 8) (Drage e Wilkinson, 2001).

Tabela 8 - Correlação entre valores da concentração de íons hidrogênio e valores de pH.

pH	[H ⁺] em nmol/l
6,0	1000
7,0	100
7,4	40
8,0	10
9,0	1

Fonte: Adaptado de Drage e Wilkinson (2001).

O elemento hidrogênio (H⁺) é uma partícula altamente reativa, caracterizada pela ausência de elétrons orbitais. Em

função deste elevado potencial reativo, pequenas quantidades de íons H⁺ são capazes de ocasionar grandes alterações

em soluções. A concentração hidrogeniônica média nos fluidos corporais é mínima, em torno de 40 nmol/l ou 40×10^{-9} mol/l (Drage e Wilkinson, 2001; Cunningham, 2004d).

O conceito de ácido e base utilizado atualmente é aquele descrito por Brønsted-Lowry, (1928). Ácidos são substâncias capazes de doar íons H^+ (prótons), e bases são substâncias capazes de receber íons H^+ , quando em solução. Ácidos ou bases são ditos “fortes” quando ionizam-se, isto é, dissociam-se completamente em solução, e são denominados “fracos” quando se dissociam apenas parcialmente (Neves e Gomes, 1997). O termo absoluto para descrever a “força”, ou a capacidade de dissociação de ácidos e bases é seu valor de pK (constante de dissociação) (Bookallil, 2003).

Normalmente, há confusão quando se utilizam os termos acidemia ou alcalemia, que se referem exclusivamente ao pH do meio extracelular, em relação ao aumento da concentração de ácidos ou bases respectivamente (Neves e Gomes, 1997). Alguns autores empregam estes termos referindo-se aos processos fisiopatológicos responsáveis pelo acúmulo de ácidos ou bases no organismo, quando de fato, estes últimos são denominados de acidose e alcalose, respectivamente (DiBartola, 2000c; Cunningham, 2004d).

Embora a acidose e a alcalose caracterizem alterações metabólicas e respiratórias, podem ocorrer situações onde o pH do meio extracelular se encontra dentro dos limites fisiológicos esperados, em função de mecanismos compensatórios, tratamentos ou distúrbios

ácido-base de origem mista (DiBartola, 2000c).

A importância do estudo e conhecimento sobre o pH reside no fato de que o funcionamento enzimático de todos os processos celulares depende de um pH ideal, entre 7,35 e 7,45 (concentração de H^+ entre 35 e 45 nmol/l), no meio extracelular (Neves e Gomes, 1997). Já no meio intracelular, o valor ideal do pH é de 6,8 onde a concentração de H^+ é de 160 nmol/l (Drage e Wilkinson, 2001). Contudo, o pH intracelular pode sofrer variações entre tipos celulares diferentes (Bookallil, 2003).

2.5.2 - Distribuição e composição dos líquidos corporais

A manutenção da homeostase não depende exclusivamente do valor do pH, mas está intimamente relacionada com outros aspectos como equilíbrio hídrico e eletrolítico. Desta forma, a compreensão da homeostase depende do conhecimento da distribuição, composição e dinâmica de trocas dos líquidos e eletrólitos corporais (Pinheiro, 1997; Cunningham, 2004d).

Os líquidos e eletrólitos que compõem o organismo estão dinamicamente e sistematicamente distribuídos nos mamíferos. Esta distribuição é dividida basicamente em dois compartimentos, intracelular (LIC) e extracelular (LEC), cuja manutenção em termos de volume e composição eletrolítica é essencial para processos metabólicos fundamentais à vida. O pH destes líquidos atua na manutenção estrutural e funcional de proteínas, enzimas e organelas celulares (Johnson, 1995).

A água é o componente mais abundante do corpo. Em termos moleculares constitui 98,4% da composição molar do organismo (Johnson, 1998). O conteúdo hídrico de um indivíduo é chamado de água corporal total (ACT). Em mamíferos adultos, via de regra, a ACT compõe aproximadamente 60% do peso corporal, ou 0,60 l/kg, sendo que este valor pode variar em algumas condições clínicas (Seahorn e Seahorn, 1994; Kohn e DiBartola, 2000).

Em eqüinos adultos a ACT compõe cerca de 60% do peso corporal de um indivíduo, o que representa em um animal de 450 kg, aproximadamente 300 litros em água. Diferenças no conteúdo de ACT não têm sido observadas entre machos e fêmeas para a espécie eqüina (Schott e Hinchcliff, 1993). Contudo, a ACT pode sofrer variações entre indivíduos conforme a idade, estado nutricional, fatores ambientais e disponibilidade de água para consumo (Johnson, 1995).

Pacientes desidratados têm menor quantidade de água corporal (Kohn e DiBartola, 2000). Indivíduos obesos têm, proporcionalmente, menor valor de ACT, podendo este chegar a 40% do peso corporal, sendo mais de 90% do adipócito composto por gordura. Em contrapartida, nos animais atletas o conteúdo de ACT pode chegar a 65% do peso corporal ou mais, como é o caso dos eqüinos (Carlson, 1997).

O LIC é formado por todo conteúdo hídrico que se localiza dentro das células e constitui 2/3 da ACT (40%). O LEC está subdividido em outros três compartimentos menores, que juntos constituem 1/3 da ACT (20%). Estes sub-compartimentos são: plasma (5% ou 0,05 l/kg), fluido intersticial (15% ou 0,15

l/kg) e fluido transcelular (Carlson, 1997; Kohn e DiBartola, 2000). O fluido transcelular é composto pelos fluidos cerebrospinal, linfático, sinovial, secreções gastrintestinais, secreções glandulares, secreções respiratórias, tecido conectivo denso, cartilagem e osso. Estas frações também são denominadas de líquidos compartimentalizados (Johnson, 1998).

O fluido transcelular em eqüinos pode medir cerca de 30 a 45 litros, sendo estes valores relacionados quase que exclusivamente ao conteúdo das secreções do trato gastrintestinal (Carlson, 1997).

LIC e LEC diferem em relação ao volume e perfil eletrolítico, mas estão em equilíbrio dinâmico constante, com água difundindo-se livremente através das membranas celulares. O volume de água de cada compartimento é governado pela respectiva osmolalidade efetiva, que é a mesma intra e extracelularmente (Tab. 9) (Johnson, 1998).

Osmolalidade refere-se à força osmótica que solutos exercem em soluções, e depende exclusivamente do número de partículas em solução, e não do peso molecular dos solutos. Osmolalidade efetiva, também chamada de tonicidade, refere-se a osmolalidade de um meio, quando os solutos que a determinam não são livremente permeáveis. A osmolalidade é representada pelo número de osmoles por kg de solvente (água), sendo esta, a terminologia mais adequada para a clínica médica (Kohn e DiBartola, 2000).

O termo osmolaridade também é utilizado com frequência, porém, se refere ao número de osmoles por litro de solução. Em fluidos biológicos, diferenças entre

osmolalidade e osmolaridade são insignificantes, sendo ambas tratadas como sinônimos (Johnson, 1995).

Um osmole é definido como o peso molecular em gramas (1 mol) de uma substância não dissociável e contém o número de Avogadro em partículas (Reece, 1996; Johnson, 1998).

Os solutos encarregados da osmolalidade nos meios intra e extracelular são em sua maioria eletrólitos. O equilíbrio entre cátions e ânions, ou seja, manutenção da neutralidade elétrica, é princípio básico do organismo para que haja homeostase.

Para mantê-la é necessário que LIC e LEC tenham quantidades equivalentes de cargas negativas e positivas (Kellum, 2000; Rose, 2001).

O principal cátion presente no LEC é o sódio (Na^+), e os ânions são cloreto (Cl^-) e bicarbonato (HCO_3^-). No LIC o potássio (K^+) é o cátion predominante, e os principais ânions são fosfatos e proteínas. Existem vários outros eletrólitos distribuídos nos líquidos corporais, mas a ênfase é dirigida àqueles que se acredita têm papel mais importante (Tab. 9) (Kohn e DiBartola, 2000).

Tabela 9 - Valores de referência do pH, osmolalidade, ânion gap (janela aniônica) e principais eletrólitos em diferentes espécies domésticas.

Parâmetro	Caninos	Felinos	Eqüinos	Bovinos
Na (mEq/l)	140 - 155	147 - 156	132 - 146	132 - 152
K (mEq/l)	3,7-5,8	4,0-5,3	2,6-5,0	3,9-5,8
Cl (mEq/l)	105-120	115-123	99-109	97-111
Ca (mEq/l)	9,0-11,3	6,2-10,2	11,2-13,0	9,7-12,4
Mg (mEq/l)	1,8-2,4	2,2	2,2-2,8	1,8-2,3
P (mg/dl)	2,6-6,2	4,5-8,1	3,1-5,6	5,6-6,5
Ânion gap (mEq/l)	15-25	13-27	6,6-14,7	13,9-20,2
pH	7,31-7,42	7,24-7,40	7,32-7,44	7,35-7,50
PaCO ₂ (mmHg)	29-42	29-42	38-46	35-44
HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	17-24	17-24	24-30	20-30
Osmolalidade (mOsm/kg)	280-305	280-305	270-300	270-300

Fonte: Adaptado de Carlson (1997).

Na membrana das células há uma enzima denominada $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ adenosinatriosfatase, ou simplesmente, “bomba de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase”. Esta enzima é responsável pela constante retirada de sódio do interior celular, a medida que repõem potássio. Este processo mantém o gradiente transmembrana de potássio e as concentrações de potássio e sódio nos meios intra e extracelular,

respectivamente (Carlson, 1997; Rose, 2001).

As concentrações sanguíneas de algumas substâncias e eletrólitos podem variar grandemente entre espécies. Os valores considerados normais para uma espécie, podem ser considerados anormais para outra. Por estas particularidades, quando se avalia a concentração eletrolítica e o valor de pH, que são minuciosamente controlados pelo organismo, é necessário

considerar os valores específicos para cada espécie (Carlson, 1997).

2.5.3 - Regulação dos líquidos e eletrólitos corporais

Virtualmente, todo organismo participa da regulação do pH e dos fluidos corporais e/ou sofrem com alterações dos mesmos. Independente do distúrbio hídrico, eletrolítico ou ácido-base ser causa ou consequência de alterações orgânicas, o clínico deve conhecer a fisiologia regulatória destes processos (Cunningham, 2004d).

O volume circulante efetivo é a fração do LEC que está entre o espaço vascular e a perfusão dos tecidos. Refere-se diretamente a perfusão da circulação capilar nos tecidos e é mantida pela resistência vascular, débito cardíaco e excreção renal de sódio e água. A diminuição do volume circulante efetivo resulta em baixo retorno venoso, baixo débito cardíaco e diminuição da pressão sanguínea sistêmica (Rose, 2001). Estas alterações levam ao surgimento de mecanismos compensatórios como vasoconstrição arterial e venosa, aumento da contratibilidade e frequência cardíacas, além de estimular o sistema renina-angiotensina-aldosterona (Carlson, 1997; Johnson, 1998).

Apesar do volume circulante efetivo estar intimamente relacionado ao plasma e LEC, alterações na perfusão dos tecidos não necessariamente envolvem diminuição do plasma e/ou LEC (Johnson, 1998; Rose, 2001).

A renina é uma enzima proteolítica produzida pelas células do aparelho justaglomerular renal. É liberada em resposta a baixa perfusão renal, por

hipotensão local ou sistêmica, hipovolemia ou aumento de atividade simpática (Rose, 2001). Na corrente sanguínea, a renina converte o angiotensinogênio hepático, em angiotensina I, que subseqüentemente é convertida em angiotensina II. A enzima conversora de angiotensina (ECA), responsável pela segunda etapa, está presente no pulmão e células vasculares endoteliais. A angiotensina II possui potente ação vasoconstritora. Também aumenta a retenção renal de sódio e água, pelo estímulo à secreção de aldosterona e ação direto sobre as células tubulares renais. O sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) é ponto chave para manutenção do volume circulante efetivo (Cunningham, 2004c).

A aldosterona é um hormônio secretado pelo córtex adrenal, em resposta a liberação de angiotensina II, e possui atuação sobre as células dos ductos coletores renais. Nestes, promove reabsorção de sódio, na troca por íons hidrogênio ou potássio, participando da manutenção do volume circulante efetivo e controle do potássio sanguíneo. Este hormônio também pode atuar sobre o trato gastrointestinal e glândulas sudoríparas (Carlson, 1997).

O hormônio antidiurético (ADH), também conhecido como vasopressina, pitressina ou antidiuretina (Manuila et al., 1997), é sintetizado pelo hipotálamo, armazenado na hipófise e liberado em resposta a mudanças na osmolalidade plasmática, isto é, natremia. Quando aumenta a concentração de sódio sanguíneo, e consequentemente a osmolalidade, ocorre liberação de ADH e estímulo do centro da sede. O ADH exerce seus efeitos nas células tubulares renais dos ductos coletores, via ativação

da adenilato ciclase – AMP cíclico e proteína quinase, resultando em alteração da permeabilidade celular para água. O ADH também é liberado pela diminuição do volume circulante efetivo (hipotensão) e pode atuar como vasoconstritor arterial e arteriolar (Manuila et al., 1997; Carlson, 1997).

O fator natriurético atrial (FNA) ou peptídeo natriurético atrial (PNA) é composto por um grupo de diversos hormônios produzidos pelo coração. São liberados em resposta ao aumento da pressão sanguínea sistêmica e estiramento celular da parede atrial. O FNA reduz o débito cardíaco e a pressão venosa sistêmica via ativação de receptores transmembrana, que resultam na produção de guanidina-monofosfatada cíclica. Possui efeitos opostos ao ADH e SRAA, resultando em diurese, natriurese, vasodilatação por ação direta na musculatura lisa, inibição da liberação de aldosterona e norepinefrina e redução do volume circulante efetivo (Carlson, 1997). Em eqüinos o excesso de secreção do FNA está associado a exercícios extenuantes em esteira (Carlson, 1997).

Além da atuação de diversos hormônios regulatórios, LIC e LEC também são sustentados pela sua composição eletrolítica. O sódio é o principal cátion do LEC, que contém cerca de metade a 75% do sódio corporal total. O sódio restante está ligado ao esqueleto, mas não está disponível prontamente para trocas com o LEC. O volume do LEC é determinado pelo sódio, que como cátion predominante é responsável pela osmolalidade deste meio. Assim sendo, aumento na concentração de sódio leva a expansão do LEC, podendo levar a hipertensão sistêmica e formação de edemas. De maneira oposta, diminuição

da natremia ocasiona contração do LEC e desidratação (Rose, 2001).

Alterações na concentração de sódio sangüíneo, hiponatremia ou hipernatremia, são condições comuns em animais enfermos, estando as principais causas destas alterações relacionadas nas Tab.10 e 11, respectivamente (DiBartola, 2000b).

Hiponatremia por baixa ingestão de cloreto de sódio é bastante incomum, mas pode ocorrer em herbívoros sem acesso a sal mineral (Carlson, 1997).

A deficiência de sódio é invariavelmente observada nas perdas de líquido hipertônico, comumente associadas com perdas gastrintestinais. Perda excessiva de sódio por excreção renal pode ocorrer em casos de doenças renais ou uso abusivo de drogas diuréticas. A síndrome poliúria - polidipsia, característica de algumas condições patológicas, e distúrbios na síntese do ADH também podem levar a queda na natremia (Carlson, 1997; DiBartola, 2000a).

Nos eqüinos, perdas cutâneas através de sudorese são importantes, principalmente nos animais atletas, naqueles que realizam trabalhos extenuantes e em animais com dermatites acentuadamente exsudativas ou queimaduras. Em eqüinos também podem ocorrer perdas salivares, como resultado do procedimento de esofagostomia (Carlson, 1997).

Além destas, perda de sódio para o “terceiro espaço”, (seqüestro ou compartimentalização do LEC) também deve ser considerada. Doenças obstrutivas intestinais, ascite, ruptura de bexiga, efusão pleural, hidrotórax e peritonite são enfermidades que geram acúmulo de líquido hipertônico no organismo (DiBartola, 2000a).

Tabela 10 - Causas comuns de hiponatremia em animais.

Falsa hiponatremia			Hiperlipidemia Hiperproteinemia Hiperglicemia
Hiponatremia	Decréscimo do volume efetivo	circulante	Vômito Diarréia Suor Exudação de feridas, queimaduras Perdas sanguíneas Drenagem pleural Insuficiência adrenal Seqüestro de fluidos
	Excesso de volume efetivo	circulante	Insuficiência cardíaca congestiva Insuficiência hepática Síndrome nefrótica
	Volume circulante efetivo normal		Polidipsia psicogênica Doença renal Distúrbios na secreção de ADH

Fonte: Adaptado de Carlson (1997).

A hipernatremia ocorre, geralmente, na administração excessiva de fluidos iso ou hipertônicos. Pode ocorrer após administração de solução salina (cloreto de sódio) ou bicarbonato de sódio, se a ingestão hídrica for restringida (Schott e Hinchcliff, 1993). Ingestão excessiva de cloreto de sódio em animais previamente privados de sal, quando suplementados pela primeira vez, pode levar a intoxicação (Carlson, 1997).

Quando há hipernatremia absoluta ou relativa ocorre aumento na osmolalidade plasmática. Esta característica pode estar presente na fase inicial de doenças que cursam com perdas gastrintestinais. Também é comum nos casos de diabete insípido central ou nefrogênica, se a ingestão de água é restringida, e nos distúrbios na secreção de

mineralocorticóides (Carlson, 1997; DiBartola, 2000a).

Insuficiência cardíaca congestiva, hipoalbuminemia e fibrose hepática são exemplos de doenças que levam a falha na manutenção do volume circulante efetivo, resultando em retenção renal de sódio (Carlson, 1997).

Assim como o sódio é determinante do volume do LEC, aproximadamente 98% do potássio disponível para o organismo encontra-se no LIC, sendo sua distribuição associada ao sódio pela atividade da “bomba de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase”.

O gradiente eletroquímico gerado pelo potássio, através da membrana celular, tem papel fundamental na manutenção da excitabilidade celular cardíaca e neuromuscular.

Tabela 11 Causas comuns de hipernatremia em animais.

Perda de fluido hipotônico	Vômito Diarréia Queimadura Diuréticos Diabete melito Doença renal
Perda de água corporal	Taquipnéia Diabete insípido central ou nefrogênica
Ingestão inadequada de água	Restrição hídrica Distúrbio no controle da sede
Excesso de sódio	Administração de salina hipertônica Administração de bicarbonato de sódio Intoxicação por sal Excesso de secreção de mineralocorticóide

Fonte: Adaptado de Carlson (1997).

Distúrbios na concentração de potássio alteram a relação entre o potássio intra e extracelular e seu gradiente transmembrana, levando a mudanças no potencial elétrico da membrana celular e gerando distúrbios na contração miocárdica e neuromuscular (Johnson, 1998).

De modo geral, na musculatura esquelética, a hipocalemia produz aumento no potencial elétrico da membrana celular, gerando bloqueio da fase de hiperpolarização, que resulta em fraqueza e paralisia musculares. A hipercalemia diminui o potencial de membrana celular, causando hiperexcitabilidade neuromuscular, e sinais clínicos como espasmos ou tremores (Gomes, 1997c).

Na musculatura miocárdica os efeitos das alterações do potássio são contrários. Isto é, o aumento na concentração calêmica acarreta ao miocárdio bloqueio da hiperpolarização, que resulta em bradicardia e potencial parada cardíaca dependendo do grau de hipercalemia. A

hipocalemia atua de forma contrária, levando o coração a taquicardia e possíveis arritmias (Gomes, 1997c).

O equilíbrio da calemia envolve regulação intra e extracorpóreas. O balanço externo é a relação entre potássio consumido na dieta e perdas orgânicas diárias. O balanço interno envolve o equilíbrio ácido-base, glicemia, insulinemia, exercícios e liberação de catecolaminas (Carlson, 1997).

Distúrbios na concentração de potássio também são situações frequentes em clínica veterinária, sendo as causas listadas nas Tab. 12 e 13. Comumente, alterações agudas na calemia causam maiores prejuízos do que alterações crônicas de mesma magnitude, e podem ser resultado do desequilíbrio no balanço interno e/ou externo do potássio (de Moraes, 2001c).

Hipocalemia absoluta ocorre quando as perdas orgânicas de potássio sobrepõem a ingestão do mesmo. Porém, deficiência dietética deste eletrólito não é comum, visto que a maioria dos alimentos para

animais contém grande quantidade de potássio. Fatores dietéticos associados a algumas condições clínicas, como hospitalização, hiporexia ou anorexia e, no caso específico de eqüinos com alimentação exclusiva a base de feno podem desenvolver hipocalemia (Carlson, 1997).

A diminuição do estoque calêmico é comum através de perdas gastrintestinais como vômito e diarreia. Também podem

ocorrer perdas por excreção renal, pelo uso de diuréticos, excesso de produção de mineralocorticóides, acidose tubular renal ou diurese pós-obstrutiva (Carlson, 1997).

A compensação renal frente à deficiência de potássio é pequena, principalmente se comparada a regulação do sódio. O rim pode manter a eliminação de potássio constante por vários dias, mesmo que a ingestão deste elemento esteja diminuída consideravelmente (de Moraes, 2001c).

Tabela 12 Causas comuns de hipocalemia em animais.

Desequilíbrio no balanço externo	Vômito Diarreia Excesso de secreção de mineralocorticóide Uso de diuréticos Acidose tubular renal Diurese pós-obstrutiva Nefropatia hipocalêmica Deficiência dietética
Desequilíbrio no balanço interno	Administração rápida de bicarbonato de sódio Aumento na concentração de insulina Aumento na concentração de glicose Liberação de catecolaminas Paralisia periódica hipocalêmica

Fonte: Carlson (1997).

Hipercalemia ocorre com menor frequência, sendo geralmente consequência de retenção renal, secundária a falha na excreção de potássio. Casos de hipercalemia podem também estar associados à doença de Addison (hipoadrenocorticism) e condições clínicas que cursam com hipovolemia. O aumento da calemia raramente resulta da ingestão excessiva de potássio, se a função renal estiver normal, mas é comum por administração iatrogênica de soluções contendo sais de potássio (Carlson, 1997; de Moraes, 2001c).

Distúrbios na calemia também podem envolver o balanço interno do potássio, a partir da redistribuição deste íon entre os meios intra e extracelular. Hipocalemia pode resultar do movimento calêmico para o interior da célula, mesmo que não haja deficiência absoluta de potássio. Este evento é característico em pacientes com alcalose ou àqueles tratados com insulina ou glicose. O tratamento médico para distúrbios graves da calemia considera o uso de glicose, insulina e, em alguns casos, bicarbonato, com objetivo de causar desvios no potássio extracelular para o LIC (Rose, 2001).

As catecolaminas têm efeito bifásico sobre a concentração do potássio. Inicialmente causam aumento discreto e transitório, seguido de hipocalemia. Este efeito ocorre em função da estimulação

alfa e beta adrenérgicas, respectivamente. A relação entre potássio e catecolaminas tem papel importante no desenvolvimento da fadiga em humanos e eqüinos atletas (Carlson, 1997).

Tabela 13 - Causas mais comuns de hipercalemia em animais.

Falsa hipercalemia	Hemólise Leucocitose Trombocitose
Desequilíbrio no balanço externo	Doença de Addison Doença renal Ruptura de bexiga Obstrução uretral
Desequilíbrio no balanço interno	Hipovolemia associada a insuficiência renal Acidose metabólica Diabete Necrose tecidual Paralisia periódica hipercalêmica Exercício extenuante

Fonte: Carlson (1997).

Além de sódio e potássio, alterações na concentração do cloreto estão, via de regra, associadas a mudanças na natremia e balanço hídrico. Desvios no estado de hidratação, mesmo que moderados, podem levar a alterações bruscas na concentração de sódio e na sua relação com cloreto. Alguns dos distúrbios ácido-base estão associados com ausência da proporção ideal na relação entre cloreto e sódio (de Moraes, 2001b).

As causas mais comuns dos distúrbios na cloremia estão descritas no Tab. 14 (de Moraes, 2001a).

Hiperclorémia é observada comumente na acidose metabólica. Nesta condição, a elevação da cloremia no sangue é resultado do aumento na reabsorção renal do cloreto, em resposta a baixa relação entre íons cloreto e bicarbonato, pela queda do bicarbonato plasmático. A

concentração sanguínea de cloreto tende a variar inversamente à concentração de bicarbonato (Rose, 2001).

Hipocloremia é característica consistente da alcalose metabólica e desenvolve-se secundariamente a perdas ou seqüestro de líquidos ricos em cloreto. A desidratação produz aumento relativo na natremia, resultando no desenvolvimento de alcalose de contração. Na super-hidratação ocorre efeito oposto, resultando em acidose de expansão (Carlson, 1997).

A regra geral de que o cloreto acompanha o sódio possui várias exceções. A hiperclorémia ou hipocloremia, normalmente observadas com alterações natrêmicas são, na verdade, decorrentes de alterações no balanço hídrico. Quando não associadas a natremia e hidratação, as alterações na cloremia são associadas a

distúrbios ácido-base (de Moraes, 2001a; Rose, 2001).

Tabela 14 - Causas de alterações na concentração de cloreto.

Hipercloremia	Relacionada a hipernatremia	Desidratação
	Não relacionada a hipernatremia	Acidose metabólica hiperclorêmica Compensação da alcalose respiratória
Hipocloremia	Relacionada a hiponatremia	Superhidratação
	Não relacionada a hiponatremia	Alcalose metabólica hipoclorêmica Compensação da acidose respiratória

Fonte: Carlson, (1997).

2.5.4 - Fisiologia clínica e regulação do pH corporal

Diariamente, processos metabólicos orgânicos produzem uma carga de substâncias indesejáveis, que precisam ser eliminadas do organismo. Segundo Drage e Wilkinson (2001), o metabolismo de proteínas e carboidratos, por exemplo, pode gerar cerca de 40 a 48 x 10⁻³ mmol de íons hidrogênio, a cada 24 horas. A oxidação de substâncias diversas pode liberar até 15.000 mmol de dióxido de carbono (CO₂), neste mesmo intervalo. Para DiBartola (2000d) a metabolização de proteínas e fosfolípidios produz entre 50 e 100 mmol de íons hidrogênio por dia, e 10.000 a 15.000 mmol de CO₂ são gerados a partir do metabolismo de carboidratos e gorduras, diariamente. Estes dados revelam que há necessidade de eliminação de uma carga ácida diária, para que o pH orgânico seja mantido dentro de seus limites compatíveis com o metabolismo.

O CO₂ produzido não contém íons H⁺, nem tampouco se constitui de substância ácida. Contudo, durante sua

metabolização há formação de ácido carbônico (H₂CO₃) e íons H⁺, sendo considerado um componente ácido a ser excretado (Carvalho, 1997; Cunningham, 2004e).

A fisiologia regulatória do pH envolve controle preciso da concentração de íons H⁺, nos meios intra e extracelular. Este processo é realizado basicamente por quatro vias metabólicas interligadas: tampões intracelulares, tampões extracelulares, eliminação de CO₂ via pulmonar e regulação renal de íons H⁺ e HCO₃⁻ (Massola, 1994; Drage e Wilkinson, 2001).

Os tampões presentes nos líquidos corporais se constituem de pares conjugados de ácidos e bases fracos, porque estas substâncias são capazes de doar ou receber prótons (H⁺), respectivamente. Além disso, como sua dissociação é apenas parcial, o controle do pH torna-se preciso (DiBartola, 2000d)

Drage e Wilkinson (2001) citam que, de acordo com a lei de ação das massas, a

dissociação de um ácido fraco é igual a equação: $HA = H^+ + A^-$

Esta reação possui uma constante de dissociação denominada pK. Incorporando-se a constante de dissociação à fórmula anterior tem-se que:

$$pK = \frac{[H^+] \times [A^-]}{[HA]}$$

Ou:

$$[H^+] = \frac{pK \times [base]}{[ácido]}$$

Com base nesta equação deduz-se que, sempre que a dissociação de um determinado par tampão for igual a um, o pK torna-se igual ao pH e a capacidade de tamponamento será máxima (Bookallil, 2003).

No organismo, a distribuição dos tampões acompanha os compartimentos líquidos corporais, de modo que há tamponamento intra e extracelular. Os tampões intracelulares constituem-se de proteínas, fosfatos orgânico e inorgânico, e no caso dos eritrócitos a hemoglobina. No meio extracelular o tamponamento é realizado principalmente pelo sistema tampão bicarbonato – ácido carbônico (Haupt, 1996; Pinheiro, 1997).

Além destes recursos, as células possuem um mecanismo de troca catiônica, pela qual a membrana celular pode auxiliar no tamponamento dos meios intra e extracelular. Este mecanismo promove o movimento de H^+ através da membrana celular, na troca por K^+ e Na^+ . A possibilidade de remoção de íons H^+ para o interior ou exterior celular é um método

adicional, pelo qual as células atuam no controle do equilíbrio ácido-base (Rose, 2001).

Fosfatos orgânicos [adenosina difosfatase (ADP), adenosina trifosfatase (ATP) e 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG)] e inorgânicos [fosfato (HPO_4^-) e ácido fosfórico ($H_2PO_4^{2-}$)] são importantes tampões intracelulares (Carlson, 1997). Sua concentração no LIC é 12 vezes maior, quando comparada ao LEC. Além disso, o pK desse sistema é 6,8 igualando-se ao pH intracelular (Pinheiro, 1997).

O tampão mais numeroso do organismo é constituído pelas proteínas, e mais da metade do seu poder de tamponamento está dentro das células. As proteínas são ditas anfóteras, isto é, não se esgotam e contêm ácidos e bases fracos em sua estrutura, podendo se comportar ora como ácido, ora como base. Atuam principalmente no meio intracelular, mas também podem auxiliar no tamponamento do LEC (Pinheiro, 1997).

Das proteínas, a hemoglobina possui cerca de 80% da capacidade tamponante total. Nos eritrócitos, a hemoglobina tem habilidade de fixar CO_2 e H^+ , sendo sua forma desoxigenada com maior capacidade de captar estes metabólitos. As proteínas plasmáticas, principalmente a albumina, respondem por cerca de 20% do tamponamento. A capacidade tampão das proteínas está ligada ao grupamento amino-terminal e presença do anel imidazólico, que capta íons H^+ (Haupt, 1996).

Borawski e Mysliwiec (2002) estudaram a relação entre a concentração de hemoglobina e CO_2 total em pacientes sob diálise, e sugerem que estes parâmetros estão inversamente

correlacionados. Como a hemoglobina possui importante função tampão no sangue, estes parâmetros devem ser avaliados conjuntamente.

O par conjugado bicarbonato – ácido carbônico constitui o tampão de maior importância no meio extracelular. Além da elevada concentração no LEC, o bicarbonato pode ser recuperado pelos rins, e o CO₂ formado nos tecidos pode ser eliminado pela ventilação alveolar nos pulmões, caracterizando um sistema aberto (Rose, 2001).

O CO₂ produzido nos tecidos não é propriamente um ácido, mas ao se difundir para corrente sanguínea combina instantaneamente com H₂O formando ácido carbônico (H₂CO₃), um ácido fraco. Devido sua grande instabilidade, o ácido carbônico dissocia-se rapidamente liberando íons H⁺ e HCO₃⁻. Esta reação é mediada pela anidrase carbônica, enzima presente nos eritrócitos (DiBartola, 2000c).

Nas células vermelhas, a elevação na concentração hidrogeniônica é prevenida porque a maior parte dos íons H⁺ é tamponada pela hemoglobina. Os íons bicarbonato restantes saem do eritrócito, trocados por íons cloreto, e irão atuar como tampão no LEC. O mecanismo pelo qual bicarbonato e cloreto são trocados através da membrana eritrocitária é conhecido como “desvio de cloreto”. Dessa maneira, boa parte do CO₂ é carregado pelo sangue sem causar alteração no pH (DiBartola, 2000c).

Sob ponto de vista clínico, o sistema tampão bicarbonato – ácido carbônico é considerado o mais importante, embora possua pK de 6,1 enquanto o pH do LEC é de 7,4 (Carlson, 1997).

A aplicação do sistema tampão bicarbonato – ácido carbônico, e o seu valor de pK sobre a equação de Henderson Hasselbalch explica o valor do pH extracelular.

A concentração de bicarbonato sanguínea é, em média de 24 mEq/l, contudo não há como se avaliar a concentração de ácido carbônico no sangue, por sua extrema instabilidade (Haupt, 1996). Há uma relação direta entre a quantidade de CO₂ no sangue, determinada pela pressão arterial parcial de CO₂ (PaCO₂), e a quantidade de H₂CO₃ sanguínea. Assim, a PaCO₂ é o método convencional de se avaliar a concentração de H₂CO₃. O valor da PaCO₂ é de 40 mmHg e a constante de dissociação do CO₂ no sangue é de 0,03 x PaCO₂.

A concentração de bicarbonato e a PaCO₂ formam o par tampão utilizado para monitorar o pH do líquido extracelular ou sanguíneo. A concentração de hidrogênio do líquido extracelular é determinada pela relação entre a PaCO₂ e a concentração de bicarbonato (Rose, 2001).

Segundo Grogono (2003) a relação entre PaCO₂, o pH e os ácidos metabólicos é de 12 mmHg – 0,1 – 6 mEq/l, isto é, se a PaCO₂ for 24 mmHg o valor do pH altera-se em 0,2 unidades.

Além do tamponamento químico intra e extracelular, o respiratório está relacionado com a manutenção do pH, visto que o CO₂ é responsável pela maior parte da carga ácida produzida durante processos metabólicos (Drage e Wilkinson, 2001).

A função pulmonar exerce basicamente duas ações principais: oxigenação sanguínea e ventilação alveolar. A pressão arterial parcial de oxigênio (PaO₂) constitui-se de parâmetro para

avaliação da oxigenação pulmonar, e a PCO_2 da ventilação pulmonar. A PCO_2 é inversamente proporcional à função alveolar, portanto, pequenas mudanças na ventilação pulmonar podem acarretar efeitos na concentração de CO_2 , íons H^+ e pH (Carvalho, 1997).

Para que o CO_2 produzido nos tecidos possa ser efetivamente eliminado na ventilação alveolar é necessário que seja levado ao pulmão. Neste processo não devem ocorrer alterações no pH sanguíneo, e para tal, existem três vias principais de carreamento do CO_2 (Drage e Wilkinson, 2001; Cunningham, 2004e).

A primeira via trata-se da entrada de CO_2 no eritrócito, onde se combina com H_2O e forma H_2CO_3 por ação da anidrase carbônica. O H_2CO_3 dissocia-se em HCO_3^- e H^+ . O HCO_3^- sai da célula para tamponar o LEC e os íons H^+ são imediatamente tamponados pela hemoglobina presente nas células vermelhas. Na circulação venosa a hemoglobina encontra-se desoxigenada, forma que possui maior afeição pela captação de H^+ . À medida que sangue oriundo dos tecidos chega ao pulmão, estas reações são invertidas, liberando CO_2 para eliminação. A hemoglobina, ao ser oxigenada no tecido pulmonar libera os íons H^+ , estes se combinam com HCO_3^- formando ácido carbônico, que se dissocia em CO_2 e H_2O . No sangue, o CO_2 também pode combinar-se diretamente com parte da hemoglobina circulante, formando a carboxihemoglobina. No pulmão a hemoglobina torna-se oxigenada invertendo a reação e liberando CO_2 . Finalmente, pequena quantidade de CO_2 pode chegar ao pulmão circulando livremente como CO_2 dissolvido no

sangue (Drage e Wilkinson, 2001; Cunningham, 2004f).

De modo geral, o controle da $PaCO_2$ é realizado pela taxa de produção e eliminação de CO_2 . A manutenção da $PaCO_2$ constante impede alterações no equilíbrio ácido-base, quando ácidos ou bases são adicionados nos sistemas orgânicos. Por sua vez, se há desequilíbrio na $PaCO_2$, esta pode ser a causa de alteração no pH (Bookallil, 2003).

A regulação pulmonar também está sob influência da temperatura. Quando o sangue sofre resfriamento, como ocorre na circulação periférica de extremidades, o CO_2 torna-se mais solúvel, reduzindo a $PaCO_2$ cerca de 4,5% para cada grau Celsius de queda na temperatura. Em consequência, o valor do pH aumenta, aproximadamente, 0,015 unidades para cada grau Celsius de decréscimo na temperatura. Somando-se a isto, a hemoglobina, principal tampão no sangue, encontra-se mais disponível para captação de H^+ . Ao re-aquecer o sangue novamente, estes parâmetros voltam à normalidade (Grogono, 2003).

Os rins exercem papel fundamental na manutenção do pH, pois controlam volume e composição do LEC (Bookallil, 2003). São responsáveis pela reabsorção e regeneração do bicarbonato presente no ultrafiltrado glomerular, sendo este processo acoplado à excreção de hidrogênio (Haupt, 1996).

Íons bicarbonato passam livremente pela filtração glomerular e são ultrafiltrados. A maior parte destes íons (90%) sofre reabsorção nos túbulos proximais. A anidrase carbônica também presente na borda em escova das células renais, auxilia neste processo (Drage e

Wilkinson, 2001). Já íons hidrogênio são ativamente secretados pelos túbulos proximais e distais, sendo a concentração urinária máxima de hidrogênio em torno de 0,025 mmol/l, que representa um pH de 4,6 (Drage e Wilkinson, 2001).

Os rins são capazes de atuar na presença de excesso de ácidos ou bases fixos (de origem não – respiratória ou não voláteis), contudo, a função renal não é capaz de restabelecer deficiências absolutas (Bookallil, 2003).

Ácidos são excretados na urina por reagirem com tampões. Pelo tamponamento, previne-se queda brusca no pH urinário, e maior carga ácida pode ser eliminada, visto que o pH urinário mínimo é cerca de 4,4 (Bookallil, 2003). Os tampões presentes na urina são principalmente fosfatos e amônia. Esta última é produzida nas células tubulares renais, pela presença de glutaminase, uma enzima que atua sobre o aminoácido glutamina levando a reação: $H^+ + NH_3 = NH_4$ (Massola, 1994).

2.5.5 - Influência da dieta sobre o equilíbrio ácido-base

Dentre os fatores externos que colaboram para a manutenção do pH orgânico, a nutrição possui papel relevante. Apesar disto, ela sozinha não é capaz de corrigir distúrbios ácido-básicos, ou causá-los diretamente. O equilíbrio de nutrientes pode favorecer a recuperação em algumas condições patológicas, envolvendo o controle de ácidos e bases na dieta (Carlson, 1997).

Segundo Riond (2001) o conteúdo mineral ósseo de eqüinos pode ser influenciado por modificações dietéticas sobre o estado ácido-base. A quantidade

de cátions e ânions absorvidos da ingesta diária irá determinar o pH do sangue.

O tecido ósseo está envolvido com sistemas tampões no controle do pH dos líquidos corporais. Desse modo, a acidificação do pH leva a liberação de cátions no líquido extracelular, incluindo o cálcio. A acidificação do LEC tende a elevar o cálcio ionizado, enquanto a alcalinização diminui a fração ionizada do cálcio (Rose, 2001). Dietas acidogênicas aumentam a excreção de cálcio na urina, e o consumo excessivo e crônico pode levar a significativa desmineralização óssea (Riond, 2001).

Equilíbrio entre cátions e ânions dietéticos pode ser calculado sabendo-se a composição dos alimentos. De modo geral, a fórmula $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + sulfatos)$, revela o balanço destes por quilo de matéria seca (Graham-Thiers e Kronfeld, 2005).

Dietas com elevada relação entre cátion – ânion, como é o caso da alfafa e do feno, têm efeito alcalinizante, sendo importante fator contribuinte para urina alcalina característica dos herbívoros. Já os grãos têm baixa relação cátion – ânion, e possuem efeito acidificante (Carlson, 1997).

A manipulação desta relação, ou balanço cátion - ânion dietético, tem sido utilizada em algumas condições clínicas, como úlcera gástrica em suínos, febre do leite em vacas e no controle do pH urinário e balanço do cálcio em eqüinos (Riond, 2001; Graham-Thiers e Kronfeld, 2005).

Graham-Thiers e Kronfeld (2005) pesquisaram a influência da proteína dietética no balanço ácido-base de eqüinos sedentários. A contribuição da acidez oriunda da metabolização da proteína dietética se dá pela oxidação de

aminoácidos sulfurados (metionina e cisteína) e pela quantidade de proteína consumida. A dieta contendo maior teor protéico foi responsável pelo aumento na concentração de nitrogênio uréico plasmático, e diminuição no pH e bicarbonato.

Graham-Thiers e Kronfeld (2005) sugerem que o consumo protéico, além dos requerimentos do animal, pode alterar o estado ácido-base e interferir com outras funções orgânicas dependentes do pH.

O bicarbonato de sódio também tem sido usado como manejo pré-exercício em eqüinos de corrida. Normalmente este componente é misturado com açúcar e água, fornecido via sondagem nasogástrica, com intuito de melhorar a performance de eqüinos atletas (Schott e Hinchcliff, 1993).

Além da influência dietética, mudanças nos gases sanguíneos têm sido reportadas em seres humanos idosos. Indivíduos senis têm menores valores de PO_2 no sangue arterial e maior gradiente arterial/alveolar de O_2 (Cerveri et al., 1995 apud Aguilera-Tejero et al., 1998).

De fato, rins e pulmões são comprometidos intimamente com a regulação do pH nos líquidos orgânicos, e ambos podem sofrer diversas alterações com o processo de envelhecimento (Aguilera-Tejero et al., 1998).

Com base neste conhecimento Aguilera-Tejero et al. (1998) conduziram um estudo à cerca das possíveis alterações nos gases sanguíneos de 16 eqüinos com mais de 20 anos de idade (média de 26 anos) e 16 eqüinos jovens, com idade entre três e oito anos. Foram encontrados menores valores de PaO_2 e $PaCO_2$ para eqüinos senis, quando comparados ao

grupo de animais jovens. Citam também elevada correlação entre idade e gases sanguíneos, e sugerem que eqüinos com idade avançada têm dificuldade na transferência de oxigênio dos alvéolos aos capilares pulmonares. Apesar destas alterações, não foram detectados indivíduos com acidose respiratória. Em contrapartida, os autores relatam resultados com tendência a alcalinidade do sangue. Aumento significativo do pH foi observado no grupo de animais idosos, podendo estar relacionado com a hipocapnia observada. Nenhuma diferença foi observada para os valores de bicarbonato, sódio, potássio, cloretos e janela aniônica entre os dois grupos, assim como, para os valores de albumina e fósforo mensurados, e para a análise quantitativa pela metodologia proposta por estes autores. Para eqüinos, a análise não tradicional do balanço ácido-base não trouxe nenhuma informação adicional. Os autores também sugerem que, em função da reduzida síntese de calcitriol pelo tecido renal, há diminuição das concentrações de cálcio ionizado nos animais de maior idade. Contudo, não explicam porque as concentrações de cálcio ionizado foram maiores nos eqüinos mais velhos (Aguilera-Tejero et al., 1998).

2.5.6 - Características clínicas dos desequilíbrios ácido-base

Embora a discussão dos distúrbios hídricos, eletrolíticos e ácido-base individualmente seja mais conveniente para seu entendimento, na prática clínica estas alterações estão associadas. Por esta razão, o conhecimento das inter-relações entre estes três componentes torna-se

essencial no estudo de distúrbios simples ou mistos (Rose, 2001).

O pH pode estar alterado por distúrbio diretamente relacionado ao equilíbrio entre ácidos e bases, desequilíbrios hídricos e/ou eletrolíticos (DiBartola, 2000c). Independente da alteração, alguns ajustes do organismo funcionam de forma padronizada. A primeira linha de defesa orgânica frente à mudança de pH, sempre será o tamponamento extracelular pelo bicarbonato – ácido carbônico. Em segundo lugar atuam os tampões intracelulares, fosfato e proteínas. Estes dois sistemas de tamponamento iniciam-se em segundos, sendo considerados imediatos. A terceira resposta constitui-se do estímulo da ventilação alveolar e/ou dos mecanismos renais de reabsorção e secreção de ácido e base, respectivamente (Rose, 2001)

Todo distúrbio primário está acompanhado de uma resposta adaptativa secundária. Isto é, distúrbio simples seguido de respostas compensatórias. Na presença de distúrbio misto existem dois distúrbios primários ou mais, no mesmo paciente, podendo não haver resposta compensatória (Gomes, 1997d)

Se a alteração primária for de origem respiratória, esta será compensada por mecanismos renais. De modo oposto, alterações primárias renais sofrem compensação respiratória. Assim, respostas para distúrbios metabólicos sempre serão agudas, por constituírem-se de compensação respiratória. Já respostas para distúrbios respiratórios geralmente serão crônicas, porque dependem de mecanismos renais (Drage e Wilkinson, 2001).

A classificação respiratória ou metabólica refere-se à causa primária. Distúrbios em

ácidos respiratórios ou voláteis (H_2CO_3) caracterizam os processos de origem respiratória. Se a alteração ocorre em ácidos não voláteis ou fixos, a causa primária é dita metabólica. Ácidos fixos podem ser orgânicos ou inorgânicos. Os ácidos orgânicos são o lático e os cetoácidos, cujo acumula leva a acidose metabólica dita verdadeira. Os ácidos inorgânicos são o sulfúrico, fosfórico e hidrocloreto, que são causa de acidose metabólica secundária renal (Bookallil, 2003).

A desidratação é achado clínico comum, e alterações de peso diárias em pacientes sob fluidoterapia, diminuição do turgor cutâneo, retração de globo ocular e mucosas secas são sinais característicos. As conseqüências da desidratação dependem mais do padrão eletrolítico perdido, do que da deficiência absoluta de água (Carlson, 1997).

Quando perdas de água do organismo ocorrem sem acompanhamento de eletrólitos, ou com perdas eletrolíticas muito pequenas, o sódio plasmático e a osmolalidade aumentam. Como resultado desta concentração, o LEC torna-se hiperosmótico em relação ao LIC, e este processo gera desidratação hipertônica, caracterizada pela deficiência relativa de água e perda de fluido hipotônico (Raiser, 1995).

Pelo equilíbrio dinâmico, a perda de líquido é compartilhada entre compartimentos intra e extracelular. A hipertonidade do LEC provoca saída de água do interior celular, na tentativa de equilíbrio osmótico, culminando com contração celular (Raiser, 1995).

Quando perdas eletrolíticas ocorrem proporcionalmente com perdas hídricas, não há alteração na osmolalidade dos

meios intra ou extracelular, e a desidratação é dita isotônica. Nestes casos LEC e LIC compartilham as perdas proporcionais e não correm desvios na água (Raiser, 1995).

Há situações em que perdas eletrolíticas são superiores às perdas hídricas. Nestas há perda de líquido hipertônico, causando diminuição na concentração de sódio plasmático e na osmolalidade, levando a desidrataação hipotônica. Esse tipo de desidrataação é caracterizado pelo excesso relativo de água, e a diminuição da osmolalidade no LEC provoca desvio de água deste para o LIC, culminado em ruptura celular (Raiser, 1995).

2.5.7 - Hemogasometria

Avaliação da gasometria sangüínea é fundamental para avaliação do estado ácido-base vigente, monitorização dos tratamentos e avaliações prognósticas do quadro clínico. O diagnóstico de alterações hídricas, mas principalmente, eletrolíticas e ácido-base, com base apenas nos sinais clínicos observados é impreciso e infere risco ao paciente (Gomes, 1997d). Além da hemogasometria, outros parâmetros hematológicos de rotina podem ser avaliados simultaneamente para diagnóstico de doenças concorrentes (Carlson, 1997).

Para Magdesian (2004) equínos com comprometimento respiratório, distúrbio ácido-base vigente, animais criticamente enfermos ou simplesmente pacientes sob anestesia devem ter os parâmetros hemogasométricos periodicamente avaliados.

O valor do pH sempre indica o desvio primário, isto é, acidose ou alcalose.

Contudo, o pH aparentemente normal não descarta a presença de alteração ácido-base. Nesta avaliação deve-se considerar a espécie em questão, mas via de regra, o pH menor do que 7,3 indica acidose, e o pH maior do que 7,5 sugere alcalose (Bookallil, 2003). Os valores considerados limites de referência do pH para equínos estão entre 7,32-7,44 (Carlson, 1997).

Constatando-se alteração no valor de pH, esta deve se caracterizada quanto a natureza metabólica ou respiratória. A PCO_2 é uma medida da função ventilatória pulmonar. Anormalidades no valor da PCO_2 , no mesmo sentido que o pH, indicam componentes respiratórios. Nos distúrbios metabólicos a PCO_2 também apresentará alteração, contudo, no sentido oposto ao pH, denotando uma resposta compensatória do organismo. Isto é, o distúrbio primário sempre coincide com o valor do pH (Gomes, 1997d).

A PCO_2 arterial de equínos adultos varia de 41,5 a 43 mmHg, e no sangue venoso usualmente apresenta entre 3 e 6 mmHg adicionais à do sangue arterial (Magdesian, 2004).

Os valores de bicarbonato e desvio de base identificam o componente metabólico, quando alterados no mesmo sentido do pH. Estes valores podem ser associados ao ânion gap, que auxilia no diagnóstico da causa primária, quando há acidose ou alcalose metabólicas (Gomes, 1997d).

O bicarbonato pode ser mensurado como bicarbonato padrão ou sérico. O primeiro refere-se ao valor de bicarbonato plasmático calculado, descartando-se alterações respiratórias, isto é, ajustando-se a PCO_2 para 40 mmHg. O bicarbonato

sérico é aquele medido diretamente no sangue (Bookallil, 2003).

O valor de “base excess” (BE) é definido como a quantidade de ácido, em número de mEq/l, necessário para restabelecer um litro de sangue a 37° e PCO₂ de 40 mmHg, para que o pH seja de 7,4 (Bookallil, 2003). Excesso de base, como é traduzido literalmente, também é conhecido como desvio de base, ou diferença de base, e reflete distúrbios metabólicos (Gomes, 1997a). Valores negativos do desvio de base indicam deficiência de base, caracterizando quadro de acidose metabólica. Desvio de base positivo sugere excesso de base, identificando alcalose metabólica (Carlson, 1997).

Ânion gap, ou janela aniônica trata-se da diferença entre cátions e ânions medidos no sangue. Entretanto, é princípio básico orgânico a manutenção da neutralidade elétrica no meio interno, e a diferença aniônica é apenas virtual. Como não são mensurados todos os eletrólitos presentes no sangue, para simplificação, adota-se como valor de janela aniônica: $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$, porque estes são os íons de maior concentração e importância. Cargas dos cátions não medidos no sangue tendem a balancear cargas dos ânions não medidos. Cátions não comumente medidos são cálcio e magnésio, e os ânions são proteínas, fosfatos e sulfatos. O valor de janela aniônica para maioria das espécies está entre 10 e 20 mEq/l, ou 10 e 20 mmol/l (Carlson, 1997).

Aumento da janela aniônica sugere acidose orgânica ou insuficiência renal (retenção de ácidos). Isto ocorre porque,

pós-elevação de ácidos fixos, via de regra, há consumo de base tampão (ânions), que leva a diminuição dos ânions medidos (Bookallil, 2003). Quando ocorre processo de acidose, com o valor de janela aniônica normal, esta se encontra associada a elevação na concentração de cloreto (Bookallil, 2003).

Avaliação da janela aniônica tem importância prognóstica e diagnóstica. Decréscimo neste valor pode ser observado juntamente com o aumento das proteínas catiônicas, ou diminuição dos ânions não medidos, estando associada a alcalose. Aumento de janela aniônica observa-se nos casos de desidratação e acidose. É comum o aumento neste parâmetro nos casos de acidose metabólica, com aumento dos ânions não medidos. Quando a alteração da janela aniônica não se aproxima da alteração no HCO₃⁻ deve-se suspeitar de distúrbio ácido-base misto (Carlson, 1997).

Os mecanismos promovidos pelo organismo frente a desequilíbrios ácido-base se referem a respostas contrárias ao distúrbio primário, na tentativa de retornar o pH à normalidade. Entretanto, com exceção dos quadros de acidose respiratória crônica, nenhuma resposta compensatória é capaz de trazer o pH para seus valores normais (Gomes, 1997d). A alteração dos componentes primários e suas respostas compensatórias estão relacionadas na Tab. 15.

Dentre os mecanismos compensatórios Magdesian (2004) descreve uma lista de respostas que podem ser esperadas para equínos, em relação aos desequilíbrios de origem ácido-base (Tab. 16).

Tabela 15 - Características do pH, PCO₂, BE e HCO₃⁻ nos distúrbios ácido-base.

pH	PCO ₂	HCO ₃ ⁻	BE	Alteração
7,4	40 mmHg	24 mEq/l	0	normalidade
↑	↓	↓	0 ou -	Alcalose respiratória
↑↑	↑	↑	+	Alcalose metabólica
↓	↑↑	↑↑	0	Acidose respiratória
↓	↓	↓	-	Acidose metabólica
↓	↑↑	↓	-	Acidose mista respiratória metabólica
↑	↓	↑	+	Alcalose mista respiratória metabólica
7,4	↕	↕	+	Distúrbio misto acidose alcalose
7,4	↕	↕	-	Distúrbio misto alcalose acidose

Fonte: Adaptado de Bookallil (2003).

Tabela 16 - Respostas compensatórias de alterações ácido-base em equinos.

Acidose respiratória aguda	A concentração de bicarbonato eleva-se 1 mEq/l para cada 10 mmHg de aumento na PCO ₂
Acidose respiratória crônica	A concentração de bicarbonato eleva-se de 3 a 4 mEq/l para cada 10 mmHg de aumento na PCO ₂
Alcalose respiratória aguda	A concentração de bicarbonato diminui de 1 A 3 mEq/l para cada 10 mmHg de decréscimo na PCO ₂
Alcalose respiratória crônica	A concentração de bicarbonato diminui 5 mEq/l para cada 10 mmHg de decréscimo na PCO ₂
Acidose metabólica	A PCO ₂ diminui 1,2 mmHg para cada 1 mEq/l de decréscimo na concentração de bicarbonato
Alcalose metabólica	A PCO ₂ aumenta de 0,6 a 1 mmHg para cada 1 mEq/l de aumento na concentração de bicarbonato

Fonte: Adaptado de Magdesian, (2004).

2.5.8 - Coleta de amostras para hemogasometria

Cuidado extremo deve ser tomado com a coleta de amostras sanguíneas para análise gasométrica. Idealmente, estas devem ser enviadas para análise imediatamente, ou mantidas em banho de gelo por 2 horas. O sangue arterial possui valores maiores de pH, menores valores

de PCO₂ e bicarbonato do que o sangue venoso (Carlson, 1997).

A coleta ideal para análise hemogasométrica, segundo Mitten et al. (1995) deve ser realizada com seringa de vidro, por meio de punção arterial para que a própria pressão do sangue preencha a seringa sem a presença de bolhas de ar. Após a coleta a amostra deve ser colocada em banho de gelo até o

processamento. Como o uso de seringas plásticas é inevitável, se recomenda que as mesmas sejam armazenadas a temperatura ambiente, e que as amostras sejam analisadas até 15 minutos após a coleta com este material.

A hemogasometria exige coleta de sangue de modo anaeróbico, e a amostra deve ser selada para impedir entrada de ar e alteração dos gases sanguíneos. Este é um ponto importante para minimizar erros durante a análise, principalmente sobre os valores de PO_2 (Mitten et al., 1995).

No caso de hemodiálise, a coleta de sangue deve ser realizada na linha arterial (saída de sangue) e não no retorno venoso. Este aspecto colabora para uma precisa avaliação do sangue do paciente e não do sangue saído do dialisador. O sangue que retorna do dialisador tem valores mais elevados de PCO_2 , PO_2 e bicarbonato (Sombolos et al., 2005).

Uma vantagem dos analisadores portáteis é justamente o fato de não haver intervalo de tempo entre coleta e análise, visto que o equipamento pode ser mantido ao lado do paciente. Este tipo de monitorização é conhecido hoje como “bench-top” ou “bench-bed-side”, ou simplesmente monitorização a beira do leito (Mitten et al., 1995).

Um detalhe importante do exame hemogasométrico é aferição da temperatura retal, para que seja feita a correção dos parâmetros avaliados (Gomes, 1997c). Os principais efeitos da temperatura corporal são observados sobre os valores de PO_2 e PCO_2 (Mitten et al., 1995).

A manutenção da temperatura corporal é um dos aspectos regulatórios mais importantes em animais homeotérmicos. Fatores ambientais como radiação solar,

temperatura ambiente e umidade relativa do ar podem colaborar para o equilíbrio térmico em eqüinos (Anderson e Jónasson, 1996; Guthrie e Lund, 1998).

A termorregulação é realizada por meio de acúmulo ou dissipação de calor. O sistema circulatório assume papel fundamental por ser um meio excelente de dissipação e transferência de calor por convecção. Ele pode alterar o fluxo sanguíneo a diversos órgãos, particularmente a pele, alterando desse modo a dissipação ou retenção de calor (Guthrie e Lund, 1998).

Na espécie eqüina, um dos mecanismos termorregulatórios mais importantes é a dissipação de calor pela produção de suor. Este é produzido pelas glândulas sudoríparas da derme, e representa o mecanismo primário de eliminação de calor no cavalo. A produção de suor é de suma importância para o eqüino atleta, e fonte representativa de perdas hidroeletrólíticas. O suor no eqüino trata-se de um líquido isotônico a discretamente hipertônico, contendo sódio, potássio e cloreto (Anderson e Jónasson, 1996; McCutcheon e Geor, 1998).

Mitten et al. (1995) trabalharam experimentalmente com gasometria em eqüinos comparando um aparelho portátil para hemogasometria (StatPall II)¹ com dois aparelhos convencionais (IL 1306 ou ABL50)². Além de testar amostras de sangue de eqüinos submetidos a alcalose metabólica com uso de bicarbonato de sódio via oral, estes autores também submeteram sangue de eqüinos pré e pós-

¹ StatPall II, Unifet, Inc, La Jolla – Califórnia.

² IL 1306, Lexinton – Maschachuttes e ABL50 blood gás analyser, Radiometer América Inc, Westlake – Ohio.

exercício e soluções padrões comerciais³ com valores previamente conhecidos para pH, PCO₂ e PO₂. Neste trabalho utilizaram amostras de sangue venoso colhido por meio de punção com seringas de vidro previamente heparinizadas.

Mitten et al. (1995) discutem a necessidade de comparação entre um equipamento novo de trabalho, com equipamento de uso já estabelecido. Contudo, também descrevem a dificuldade nesta comparação, quando os valores reais do paciente ou amostra não são previamente conhecidos pelo clínico. Para estes autores é fundamental saber se existe diferença nas análises entre os equipamentos, de quanto é esta diferença e se ela tem importância clínica.

Nas comparações realizadas por Mitten et al. (1995) foram observadas algumas diferenças significativas para as variáveis: pH, PCO₂, PO₂ e HCO₃⁻, entre as análises do aparelho portátil em relação aos dois aparelhos convencionais. Entretanto, os mesmos autores concluem que as diferenças encontradas são irrelevantes, não interferindo clinicamente.

Em estudos semelhantes Piccione et al. (2003) avaliaram o balanço ácido-base de éguas com 13 anos de idade pré e pós-exercícios de salto. Nestas avaliações Piccione et al. (2003) empregaram um analisador sanguíneo portátil⁴ e os seguintes parâmetros foram obtidos: pH, PCO₂, pressão parcial de oxigênio (PO₂), saturação de oxigênio (SO₂%), hematócrito, hemoglobina, sódio, desvio de base do sangue, desvio de base do LEC, concentração de bicarbonato padrão, concentração de bicarbonato, CO₂

total, oxigênio alveolar, capacidade de oxigênio e conteúdo de oxigênio. Todos os valores obtidos pré-exercício estavam dentro da normalidade. As amostras sanguíneas foram obtidas por punção direta da veia jugular externa com seringas plásticas contendo anticoagulante heparina. Nas avaliações realizadas durante e após o exercício dos animais revelaram alterações dos parâmetros estudados, sem, entretanto, ocorrer diferença significativa nos valores de pH encontrados. Este aspecto demonstra a ativação de mecanismos compensatórios como: tamponamento químico intra e extracelular; controle da PCO₂ pela ventilação pulmonar; e controle da concentração de bicarbonato por meio da excreção de hidrogênio via renal. Ocorreu aumento significativo do hematócrito e da hemoglobina pela mobilização da reserva esplênica e contração do volume plasmático em função do exercício. Os parâmetros de oxigenação acompanharam o padrão de alteração da hemoglobina. Os valores de desvio de base no sangue e LEC apresentaram decréscimo significativo, indicado o consumo de bases e bicarbonato para realização do tamponamento químico (Piccione et al., 2004).

Klein et al. (1999) avaliaram a acurácia e a precisão de dois aparelhos portáteis^{1 e 4} para mensuração do pH, PCO₂ e da PO₂ no sangue equino. Foram utilizadas amostras de sangue venoso e arterial, de equinos saudáveis sob e sem anestesia. As amostras sanguíneas foram colhidas por meio de punção direta em seringas de vidro contendo heparina, e permaneceram em banho de gelo durante 30 minutos até o processamento. Os autores consideraram o equipamento portátil

³ Qualidata, RNA Medical Corp, Acton - Maschachuttes.

⁴ Stat Profile pHox Analyser – Nova Biomedical

StatPal II vantajoso em alguns aspectos como custo total do aparelho, custo final por amostra e facilidade de manipulação do equipamento, sem necessidade de técnicos especializados. Além disso, permite análise imediata de pacientes criticamente enfermos. Alguns erros podem ocorrer, principalmente se houver entrada de ar durante o processamento do exame, mas equipamentos convencionais também estão sujeitos a este artefato (Klein et al., 1999).

Deve-se considerar que os coeficientes de variação para análises feitas com o aparelho portátil possuem maiores valores, do que análises realizadas em laboratório. Alguns autores consideram estes aparelhos portáteis menos precisos. No entanto, como discutido por Mitten et al. (1995), o fato de a análise ser realizada ao lado do paciente de modo imediato minimiza alterações da amostra, e conseqüentemente erros de análise (Klein et al., 1999).

Segundo Klein et al. (1999), alguns fatores devem ser questionados em relação ao uso de aparelhos portáteis na espécie eqüina. O sangue dos eqüinos é diferente em vários aspectos do sangue humano. Forças eletrostáticas da membrana eritrocitária resultam em acentuado índice de empilhamento de eritrócitos. Este evento leva a rápida sedimentação do sangue sobre superfícies. Além disso, componentes do sangue podem cobrir os eletrodos, alterando a precisão das análises.

Alguns parâmetros aferidos por Klein et al. (1999) demonstraram menor precisão e acurácia, principalmente PO_2 . Apesar de constatar essa diferença, estes autores concluíram que o aparelho portátil possui precisão e acurácia muito semelhantes a

equipamentos e análises realizadas em laboratórios, sendo perfeitamente aplicável à análise hemogasométrica em eqüinos.

Além de parâmetros do balanço ácido-base propriamente dito, alguns analisadores permitem a mensuração de íons de grande importância como sódio, potássio e cálcio ionizado. Looney et al. (1998) realizaram análises hemogasométricas e ionométricas em 22 caninos e 17 eqüinos em ambiente hospitalar, utilizando um equipamento portátil⁵. Foram mensurados em amostras de sangue venoso e arterial: pH, PO_2 , PCO_2 , CO_2 total, bicarbonato, desvio de base, hematócrito, sódio, potássio e cálcio ionizado. Animais de ambos sexos e diversas idades, sadios e enfermos foram estudados, alguns estando sob protocolos anestésicos.

Looney et al. (1998) descrevem neste estudo que as dosagens de sódio, potássio, cálcio ionizado, bicarbonato, CO_2 total, pH, PCO_2 e hematócrito apresentam-se normalmente distribuídas e com valores médios similares aos obtidos por análise em equipamentos convencionais. Os dados obtidos para PO_2 e o desvio de base calculado não apresentaram distribuição normal, podendo estar relacionado com a temperatura do cartucho utilizado para análise.

Sabe-se que a temperatura tem influência sobre o pH, visto que pode alterar a concentração de íons hidrogênio nos fluidos orgânicos, ao modificar a constante de dissociação e solubilidade do CO_2 . Em função disso, o pH sofre alteração da ordem de 0,015 a 0,02 para

⁵ iStat Analyser, Sensor Devices Inc, Waukesha – Wisconsin.

cada grau centígrado de mudança na temperatura (Looney et al., 1998).

Looney et al. (1998) descrevem que, embora o analisador portátil empregado possua termostato ajustado para 37°C, foram observadas diferenças nos resultados obtidos de análises realizadas com cartuchos resfriados e aquecidos.

No estudo descrito por Looney et al. (1998) o hematócrito mensurado por meio do analisador portátil foi comparado, e diferiu substancialmente, da mensuração deste parâmetro por meio da avaliação laboratorial pela técnica de centrifugação padrão. Via de regra, valores inferiores de hematócrito foram encontrados pelo uso do equipamento portátil. A diferença de tamanho do eritrócito em eqüinos (5,5 µm) para humanos (7 µm) e o elevado índice de empilhamento eritrocitário podem ter colaborado para estes achados.

Looney et al. (1998) concluíram que os valores de hemogasometria sanguínea encontrados por meio do analisador portátil possuem alto grau de correlação com valores obtidos por analisadores convencionais em laboratório. Ainda há também elevado grau de correlação entre resultados utilizando-se cartuchos previamente aquecidos ou resfriados. Exceção é feita à dosagem de cálcio ionizado, cujos resultados obtidos a partir da utilização de cartuchos resfriados, apresentaram valores inferiores de correlação.

Grosenbaugh et al. (1998) realizaram trabalho semelhante ao de Looney et al. (1998), estudando experimentalmente um equipamento portátil⁶ para análises

clínicas em caninos, felinos e eqüinos. Nesta pesquisa avaliaram amostras sanguíneas de 50 caninos, 50 felinos e 28 eqüinos considerados sadios pelo exame clínico e achados hematológicos. As variáveis estudadas incluíram sódio, potássio, cloreto, uréia, glicose, cálcio ionizado, hematócrito, pH, PCO₂ e PO₂. Algumas discrepâncias com possíveis implicações clínicas foram observadas para os resultados de potássio, cálcio ionizado, glicose e hematócrito. Entretanto, para potássio e cálcio ionizado essas diferenças foram mínimas repetindo-se a análise no soro.

Os resultados deste estudo sugerem que o equipamento portátil para avaliação sanguínea pode ser empregado para uso nas espécies citadas, principalmente para acompanhamento de pacientes em estado crítico, e nas situações de difícil acesso a laboratório de análises clínicas. Pode ser também considerado a utilização de sangue, soro ou plasma para análise, pois o analisador clínico portátil apresentou resultados que estão dentro dos limites de referências adotados em clínica (Grosenbaugh et al., 1998).

A avaliação do hematócrito e das proteínas plasmáticas totais juntamente com os gases sanguíneos são úteis, principalmente se não ocorrerem doenças que cursam com perda ou retenção de eritrócitos e/ou proteínas do plasma. A elevação destes dois parâmetros reflete mudança no volume plasmático (hemoconcentração dos resultados). Em eqüinos, a contração esplênica pós-excitação, dor ou liberação de catecolaminas resulta em marcante elevação do hematócrito, contagem eritrocitária e concentração de hemoglobina (Carlson, 1997). Torna-se útil, nessa condição, associar os valores

⁶ i-Stat Portable Clinical Analyser, i-Stat Corp, Princeton – New Jersey

de hematócrito com o das proteínas plasmáticas para se avaliar a alteração no volume plasmático (Carlson, 1997).

O aumento acentuado no hematócrito, acompanhado de valor normal ou baixo de proteínas plasmáticas, pode refletir enterite tóxica aguda com perda de proteína. Também pode ser observado em animais com hipoproteinemia por doença renal ou hepática. Aumento no valor de proteínas plasmáticas sem mudança no hematócrito é, freqüentemente, observado em animais desidratados com anemia preexistente ou hiperproteinemia. Já perdas sangüíneas, comumente resultam em diminuição de ambos (Carlson, 1997).

A osmolalidade sérica é parâmetro para se determinar possíveis desvios no conteúdo de água e presença de moléculas de baixo peso molecular no sangue. Não é avaliação de rotina na clínica veterinária. Deve-se comparar osmolalidade medida e calculada, se houver diferença, esta é chamada de *gap* osmolal (Carlson, 1997). A fórmula para cálculo da osmolalidade sérica é: $mOsm/kg = 2 \times [Na^+] + [glicose] + [uréia]$ (DiBartola, 2000c).

Estas concentrações medidas em mg/dl devem ser expressas em mmol/l. Para glicose em mg/dl, divide-se o valor encontrado por 18 = mmol/l. O valor de uréia em mg/dl divide-se por 2,8 = mmol/l. Se o *gap* osmolal estiver diminuído há erro laboratorial. Se o *gap* osmolal estiver aumentado indica perda de água plasmática, presença de substâncias de baixo peso molecular ou ainda, presença de substâncias tóxicas (manitol, etanol, metanol, etilenoglicol, isopropanolol, etiléster, acetona, tricloroetano e paraldeído) (Rose, 2001).

A deficiência aguda de sódio está relacionada com hipovolemia e decréscimo no volume circulante efetivo, principalmente se associados com elevação de hematócrito e proteínas plasmáticas. Nestas condições há aumento da freqüência no pulso, queda da pressão vascular sistêmica, diminuição da distensão jugular, aumento no tempo de reperfusão capilar e diminuição da pressão do pulso. Há diminuição do débito urinário e das concentrações de sódio e cloreto urinários. Durante a re-hidratação estes valores devem retornar à normalidade, servindo de parâmetro para a avaliação da reposição de líquidos (Carlson, 1997).

A hiponatremia falsa pode ocorrer quando há acentuada hiperlipidemia ou hiperproteinemia. A falsa hiponatremia também pode ser determinada comparando-se a osmolalidade medida com a calculada, baseada na concentração de sódio, glicose e uréia (Carlson, 1997).

Hiperglicemia associada à diabete, ou a administração de fluidos contendo glicose em excesso produz hiponatremia. Elevada concentração de glicose no LEC promove aumento de osmolalidade e atração de água para este compartimento, diluindo o sódio presente na proporção de 1,6 mEq/l, para cada 100 mg/dl de aumento na glicemia (Carlson, 1997).

2.5.9 - Distúrbios ácido-base

Toda e qualquer alteração capaz de romper a homeostase orgânica, e impedir que mecanismos de controle possam atuar corretamente, possivelmente levarão a desordens no balanço ácido-base. Distúrbios primários compreendem acidose metabólica, alcalose metabólica, acidose respiratória e alcalose

respiratória. Estes podem ocorrer isolados ou mistos (Rose, 2001).

Dos distúrbios gerados pela acidose destacam-se: inibição de mecanismos celulares ativos, hipercoagulabilidade sanguínea, ruptura de organelas com liberação de enzimas proteolíticas, alterações no revestimento endotelial, empilhamento de eritrócitos, alterações fibrinolíticas e bloqueio adrenérgico no miocárdio (Gomes, 1997c).

Na alcalose, os distúrbios gerados são: arritmias cardíacas, favorecimento da intoxicação por digitálicos, hipocalcemia, vasoconstrição cerebral e aumento da fixação de O₂ pela hemoglobina (Gomes, 1997c).

Acidose respiratória

Acidose respiratória é caracterizada pela elevação da PCO₂, em geral, superior a 45 mmHg, e subsequente queda no pH inferior a 7,37. O fator chave no desenvolvimento da acidose respiratória é a diminuição da ventilação alveolar, ou aumento no metabolismo aeróbio (Drage e Wilkinson, 2001).

O tamponamento inicial é realizado quase exclusivamente pelos tampões intracelulares, justamente porque o sistema tampão bicarbonato - ácido carbônico, encontra-se comprometido, à medida que há disfunção pulmonar (De Moraes, 2000b; Rose, 2001).

A resposta compensatória é papel dos rins, que aumentam a excreção da carga ácida e a reabsorção de bicarbonato. Para cumprimento destas funções os rins necessitam de adaptações enzimáticas que demandam tempo. Embora a compensação renal inicia-se em horas, seu pico máximo de atividade levará

cerca de três a cinco dias. Sob este aspecto deduz-se que apenas a acidose respiratória crônica sofre compensação renal adequada, enquanto nos casos agudos o tamponamento intracelular e a troca catiônica minimizam o desvio do pH (Rose, 2001).

Em cães, sabe-se que para cada unidade de mmHg aumentada na PCO₂, há um aumento correspondente de 0,35 mEq/l de bicarbonato (Carlson, 1997; DiBartola, 2000d).

Os centros respiratórios localizados no sistema nervoso central são extremamente sensíveis a variações na PCO₂, sendo este o maior estímulo para aumento da ventilação. Em contraste, a hipóxia é bem menos estimulante, e só gera estímulo à ventilação após decréscimo significativo na PO₂ (Carlson, 1997).

O CO₂ difunde-se pelo tecido pulmonar mais rapidamente que o O₂, por isto, doenças que cursam com comprometimento da ventilação pulmonar podem resultar em diminuição da PO₂, previamente ao aumento da PCO₂ (Gomes, 1997d).

Atenção especial deve ser dada a pacientes sob respiradores artificiais. Nos sistemas fechados de anestesia, o elevado conteúdo de O₂ da mistura gasosa mantém PO₂ normal, mas a depressão dos centros respiratórios centrais resulta em acúmulo de CO₂, elevando a PCO₂. Nestas condições ocorre hipoventilação sem a presença de hipoxemia ou cianose (Carlson, 1997; Gomes, 1997d).

Sinais e sintomas presentes na acidose respiratória podem ser bastante variáveis, pois dependem da causa primária envolvida, do grau de alteração do pH e da velocidade com que se estabelece (Gomes, 1997d).

Acidose metabólica

Caracterizada pelo acúmulo de íons H^+ , ou perda de íons HCO_3^- , conseqüentemente há queda no valor do pH, em geral menor do que 7,40. O tamponamento inicial é realizado no LEC, pelo bicarbonato e no LIC pelas proteínas e fosfatos. Simultaneamente há troca de íons H^+ por K^+ intracelular, que ajuda minimizar o desvio no pH. A troca catiônica pode resultar em hipocalcemia, mesmo as custas da diminuição dos estoques corporais de potássio (Carlson, 1997).

A segunda compensação, também imediata, é realizada pelo sistema respiratório por meio da estimulação da ventilação pulmonar, para redução da PCO_2 (Carlson, 1997). Em cães, para cada mEq/l de bicarbonato perdido, há redução de 0,7 mmHg na PCO_2 (DiBartola, 2000d).

Embora imediata, a compensação respiratória é limitada, e a correção completa do desvio no pH só ocorre após excreção do excesso de íons H^+ (Rose, 2001). O excesso de H^+ é excretado via renal, principalmente como íon amônio (NH_4^+). No entanto, se ocorrerem disfunções pulmonares ou renais, a compensação e posterior correção estarão prejudicadas (Carlson, 1997; Rose, 2001).

A acetazolamida, usada para promover diurese, também é inibidor de anidrase carbônica, e leva a não conversão de CO_2 em HCO_3^- , causando acidose metabólica (Drage e Wilkinson, 2001).

Transfusão com sangue estocado pode, eventualmente, causar acidose metabólica, o sangue estocado pode conter quantidades variáveis de ácido cítrico e láctico, e transfusões em grandes volumes são capazes de levar a acidose.

O sangue recém colhido contém elevada concentração de citrato de sódio e é causa de alcalose metabólica (Bookallil, 2003).

Soluções de nutrição endovenosa contendo aminoácidos também são fonte potencial de acidose, isto porque aminoácidos estão sob forma de hidrocloreto, sendo associados à acidose metabólica hiperclorêmica (Bookallil, 2003).

Hipóxia tecidual é causa de acidose metabólica por levar a glicólise anaeróbia e acúmulo de ácido láctico na circulação. Quando associada a hipoventilação, isto é, disfunções pulmonares, podem ocorrer acidose mista, respiratória e metabólica, como é o caso da parada cardio-respiratória (Bookallil, 2003).

Na presença de diabete, a acidose pode advir da produção elevada de cetoácidos, ou excesso de ácido láctico se ocorrer inanição concomitante (Bookallil, 2003).

Acidose metabólica pode ser classificada quanto à severidade baseando-se no valor de desvio de base. Acidose de grau leve possui desvio de base de até seis mEq/l, e bicarbonato entre 20 e 24 mEq/l. Acidose moderada caracteriza-se por BE entre sete e 10 mEq/l, e valor de bicarbonato entre 10 e 19 mEq/l. Nos casos graves o BE está abaixo de 10 mEq/l, e o bicarbonato menor do que 10 mEq/l. A semelhança do distúrbio respiratório, os sinais clínicos da acidose metabólica dependem da patologia primária em curso (Gomes, 1997d).

Alcalose respiratória

Caracteriza-se pela queda da PCO_2 e conseqüente aumento no pH. A causa básica da alcalose respiratória é a hiperventilação (Carlson, 1997). A

compensação é realizada inicialmente por tamponamento no LEC, seguida de tamponamento intracelular. A resposta compensatória renal é responsável pelo aumento na excreção do excesso de base, isto é, de HCO_3^- , mas leva cerca de 2 a 3 dias para atingir capacidade máxima. Além disso, a excreção de HCO_3^- é parcialmente interrompida quando há distúrbios na concentração de cloretos (DiBartola, 2000c).

Hipocloremia e diminuição da PCO_2 podem estar associadas com alcalose respiratória ou com compensação na acidose metabólica. Em cães, para cada decréscimo de uma unidade de mmHg na PCO_2 , há um decréscimo de 0,55 mEq/l de HCO_3^- (Carlson, 1997).

Alcalose metabólica

Na alcalose metabólica há aumento na concentração de bicarbonato, ou decréscimo de íons H^+ com subsequente aumento no valor do pH. O desenvolvimento da alcalose necessita, além de um fator desencadeante, de um fator perpetuante para sua manutenção. A alcalose de contração ocorre por redução do LEC devido a perdas ou seqüestro de líquido contendo sódio ou cloreto (Carlson, 1997).

Os fatores perpetuantes são aqueles que impedem a excreção do excesso de bicarbonato via renal. São estes: baixa taxa de filtração glomerular e aumento na reabsorção de bicarbonato renal, em resposta a queda de volume circulante efetivo, hipocalemia e hipocloremia. A reabsorção de sódio está aumentada para manter o volume do LEC. Para manter eletroneutralidade na reabsorção do sódio, o cloreto deve ser juntamente reabsorvido. Nos túbulos renais distais, a

reabsorção de sódio é acompanhada pela secreção de um cátion, geralmente H^+ ou, em menor grau, K^+ . O ânion reabsorvível presente no fluido tubular é o cloreto, mas na alcalose metabólica o HCO_3^- plasmático está aumentado, e o cloreto diminuído, como resultado de perdas nos fluidos gastrointestinais, via renal ou via suor nos eqüinos. A relativa ausência de cloreto nos túbulos proximais permite que grande quantidade de sódio fique disponível nos túbulos distais. Pela ação da aldosterona o sódio é reabsorvido na troca por um íon H^+ , ou seja, perde-se mais H^+ . A manutenção do volume circulante efetivo é tão importante para o organismo, que é preferível mantê-la mesmo as custas do pH (DiBartola, 2000c).

Como a excreção de H^+ está associada a reabsorção de HCO_3^- , não é possível eliminar o bicarbonato excedente, a alcalose então é mantida e a urina apresenta-se ácida. A hipocalemia também contribui para alcalose, porque está associada ao movimento intracelular de H^+ . O aumento de H^+ nas células tubulares renais promove elevação na reabsorção de HCO_3^- e excreção de H^+ (Rose, 2001).

A compensação da alcalose metabólica é imediata pelos tampões extra e intracelular e pela ativação dos centros respiratórios centrais, que respondem causando hipoventilação, depressão na frequência respiratória, com conseqüente retenção de CO_2 . Em cães, para cada mEq/l de aumento na concentração de HCO_3^- a PCO_2 aumenta em 0,7 mmHg (Carlson, 1997).

Distúrbios ácido-base mistos

Os distúrbios mistos são caracterizados pela coexistência de 2 ou mais distúrbios primários em um mesmo paciente. Alcalose e acidose metabólica podem coexistir e ambas também podem coexistir com alcalose e acidose respiratórias. A avaliação de distúrbios mistos requer entendimento do *ânion gap*, da relação entre Na e Cl e dos limites de compensação dos distúrbios primários. O histórico e achados clínicos também são importantes e as considerações a seguir devem ser observadas: a compensação aos distúrbios primários nunca resulta em supercompensação, isto é reversão do pH; com exceção da acidose respiratória crônica, a compensação raramente leva o valor do pH para a normalidade, em pacientes com alterações ácido-base, o valor de pH normal indica distúrbio misto; a alteração do pH em direção oposta ao esperado para uma conhecida causa primária indica um distúrbio misto; em distúrbios ácido-base primários a PaCO_2 e HCO_3^- sempre estão desviados na mesma direção, se estes parâmetros estão desviados em direções opostas, um distúrbio misto está presente. As alterações mistas devem ser avaliadas com muita cautela para evitarem-se confusões (Carlson, 1997; De Moraes, 2000c).

3 – MATERIAL E MÉTODOS

3.1 - Localização, condições climáticas e período experimental

O trabalho experimental foi realizado nas instalações do Hospital Veterinário, na Clínica Médica de Equinos e Laboratório

de Patologia Clínica da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, localizada no município de Belo Horizonte, presente na região da Zona Metalúrgica do Estado de Minas Gerais, situado a 19° 55' de latitude S e 43° 56' de longitude W Gr., a altitude média de 832 m e clima do tipo Cwa, de acordo com a classificação de Köppen, que se caracteriza por inverno predominantemente seco e verão chuvoso. Os dados meteorológicos descritos acima e contidos na Tab. 17 (valores médios), foram obtidos junto ao Instituto Nacional Meteorologia (INMET) - 5° Distrito de Meteorologia do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA).

Foram realizadas medições diárias da temperatura máxima, mínima e umidade relativa do ar no interior da sala de realização do experimento durante o período de execução do trabalho (Tab. 18), com auxílio de termômetros para temperatura ambiente mínima e máxima e de bulbo seco e úmido.

O período experimental compreendeu o intervalo dos meses de abril a setembro de 2006.

3.2 - Animais Experimentais

Foram utilizados doze equinos adultos, fêmeas, sem raça definida, com peso médio de $248,46 \pm 38,93$ kg (171 a 310 kg) e escore da condição corporal médio de 3,00, segundo escala de Houston e Radostits (2002). Estes animais foram adquiridos na região de Felixlândia, Minas Gerais.

Tabela 17 - Dados meteorológicos médios durante o período experimental.

Período (mês/ano)	Temp. média (°C)	Temp. máxima média (°C)	Temp. mínima média (°C)	Precipitação pluviométrica (mm/mês)	Umidade relativa do ar(%)	Insolação diária * (mensal)
Abril/06	22,3	27,3	18,9	54,8	68,0	191,2
Mai/06	20,0	25,7	16,0	45,7	61,0	231,4
Junho/06	18,3	23,2	14,6	5,8	63,0	215,4
Julho/06	19,3	25,3	14,6	3,2	53,0	236,2
Agosto/06	21,1	27,0	17,0	21,6	55,0	242,7
Setembro/06	21,0	27,0	16,8	89,2	59,0	213,8

Fonte: INMET – 5º Distrito de Meteorologia - MAPA

*Horas de sol direto, sem obstrução de nuvens.

Tabela 18 - Temperatura máxima, temperatura mínima e umidade relativa do ar no interior da sala de hemodiálise (média ± desvio padrão).

Período (mês/ano)	Temperatura máxima (°C)	Temperatura mínima (°C)	Umidade relativa do ar (%)
Julho/06	22,50 ± 0,71	20,25 ± 0,87	60,25 ± 19,41
Agosto/06	23,12 ± 1,23	21,69 ± 1,55	77,69 ± 5,06
Setembro/06	22,75 ± 2,25	21,13 ± 1,69	76,75 ± 9,07

Previamente à aquisição e transporte, os animais foram submetidos à sorologia para anemia infecciosa equina, cujos resultados não apontaram indivíduos positivos. Todas as éguas foram encaminhadas à Escola de Veterinária da UFMG, e alocadas em dois piquetes, sendo seis animais em cada, onde permaneceram durante um período de 30 dias em observação. Nesse período de quarentena foram realizados exames clínico e hematológico (hemograma e pesquisa de hemoparasitas). Todos os animais receberam tratamento ectoparasiticida a base de deltametrina⁷ tópica, aplicada por meio de pulverizador a cada sete dias, totalizando três aplicações. Para o tratamento endoparasiticida foi empregada uma associação medicamentosa contendo

ivermectina e pamoato de pirantel⁸, sendo aplicadas duas doses com 21 dias de intervalo entre as mesmas.

As fêmeas foram avaliadas quanto à função reprodutiva por meio da palpação transretal, sendo diagnosticado quatro animais gestantes, em períodos gestacionais que variaram entre o terceiro e quinto mês de gestação.

O manejo nutricional utilizado durante todo período experimental consistiu de fornecimento diário de capim elefante (*Pennisetum purpureum*) picado *ad libitum*, associado à cerca de 4 kg/animal de feno de Tifton (*Cynodon* sp.). Além destes, foi oferecida ração comercial⁹ para equinos adultos (Anexo 7.1), uma vez ao dia, na quantidade de 1kg/animal,

⁷ Butox[®] - Laboratórios Intervet – Brasil.

⁸ Centurion[®] - Laboratório Vallée – Brasil.

⁹ Equitage 15P – Guabi Nutrição Animal – Brasil.

sal mineral¹⁰ (Anexo 7.2) na quantidade de 100 g/animal, e água *ad libitum*. Os primeiros 90 dias foram considerados período de adaptação, no qual as éguas foram acompanhadas diariamente, e somente aquelas consideradas clinicamente sadias foram empregadas neste estudo.

Nos dias de realização do procedimento dialítico as fêmeas eram retiradas do piquete pela manhã, sem alimentação prévia, e permaneciam em jejum até o término do protocolo de coleta de amostras.

3.3 Delineamento Experimental

Os animais foram, inicialmente, separados de acordo com o peso, escore corporal e estado reprodutivo (gestante ou não gestante). Em seguida foram sorteados aleatoriamente para formação de quatro grupos experimentais de seis animais cada. As éguas do grupo I (controle) foram reutilizadas nos grupos II e IV, obedecendo a um intervalo mínimo de 21 dias. Os animais utilizados no grupo III foram os mesmos do grupo II, após 48 horas. Os tratamentos experimentais estão descritos na Tab. 19.

3.4 - Protocolo de sedação e cateterismo

Para realização deste trabalho a contenção dos animais foi realizada por métodos físicos e químicos. Na contenção física dos animais foi utilizado cabresto e tronco de contenção para eqüinos. A contenção química foi efetuada pelo uso

intravenoso de xilazina 10%¹¹ na dose de 0,4 mg/kg de peso corporal, associada a acepromazina 2%¹², na dose de 0,008 mg/kg de peso corporal. O procedimento de sedação precedeu o cateterismo em todos os grupos, e em alguns animais dos grupos II, III e IV houve a necessidade de repetição do protocolo sedativo após a terceira hora de diálise.

Em todos os grupos o cateterismo foi realizado após a sedação dos animais, e foi precedido de tricotomia ampla do sítio de punção, seguida pela anti-sepsia com solução de polivinilpirrolidona¹³ e álcool 70°. Todos os cateteres foram inseridos na veia jugular externa, no terço médio do pescoço, unilateralmente nos animais dos grupos I, II e III e bilateralmente nos animais do grupo IV. Após a introdução, a fixação externa do cateterismo foi realizada por meio de sutura na pele, como descrito a seguir para cada grupo especificamente. Em todos os grupos foi utilizada salina 0,9%¹⁴ como solução de preenchimento para evitar a obstrução intraluminal dos cateteres.

Para o cateterismo dos animais do grupo I foi utilizado cateter de teflon¹⁵ de uso periférico, para acesso vascular temporário, mono-lúmen tamanho 14 G e 4,8 cm de comprimento. A inserção deste cateter foi feita por meio de punção direta, sendo fixado à pele por sutura com fio de algodão B10.

¹⁰ Guabiphos Centauro 80 – Guabi Nutrição Animal – Brasil.

¹¹ Sedomin®, König, Brasil.

¹² Acepram 1,0%®, Univet, Brasil.

¹³ Povidine®, Riodeine, Brasil.

¹⁴ Solução de cloreto de sódio 0,9% – Fresenius Medical Care.

¹⁵ Angiocath – BD, BD do Brasil.

Tabela 19 - Grupos experimentais.

Grupos experimentais	
Grupo I	Animais sadios submetidos a cateterismo central unilateral e protocolo de sedação (grupo controle).
Grupo II	Animais sadios submetidos a cateterismo central unilateral e uma sessão de hemodiálise clássica de seis horas de duração (uma sessão – duplo-lúmen).
Grupo III	Animais sadios submetidos a cateterismo central unilateral e duas sessões de hemodiálise clássica de seis horas de duração e intervalo interdialítico de 48 horas (duas sessões – duplo-lúmen).
Grupo IV	Animais sadios submetidos a cateterismo central bilateral e uma sessão de hemodiálise clássica de seis horas de duração (uma sessão – mono-lúmen).

Para o cateterismo dos animais dos grupos II e III foram empregados cateteres de silicone¹⁶ de utilização central, para acesso vascular permanente, do tipo duplo-lúmen coaxial tamanho 13 Fr e 30 cm. Em função do diâmetro, estes cateteres foram inseridos após pequena ressecção da pele com auxílio de bisturi (aproximadamente um cm). Em seguida, através da abertura na pele foi realizada a punção venosa com agulha específica. Pelo interior desta agulha se efetuou a passagem de um fio guia de material siliconizado, sendo então retirada a agulha de punção. Utilizando-se o fio guia como referência de acesso foi introduzido no sítio de punção um “dilatador” do tipo “peel-away”. Após a colocação do dilatador o cateter foi finalmente inserido e o dilatador retirado permanecendo somente o primeiro. A sutura de pele foi realizada com fio de nylon monofilamentoso¹⁷, e a fixação do cateter com fio de algodão B10 (Fig. 1 a 6).

O cateterismo dos animais do grupo IV foi realizado por meio de punção direta

com o cateter sendo, porém, necessária pequena ressecção prévia da pele em função do diâmetro e material do cateter. Neste grupo foram empregados cateteres de teflon¹⁵ de uso periférico, para acesso vascular temporário, do tipo mono-lúmen tamanhos 10G e 7,6 cm para o acesso de saída de sangue, e 12G e 7,6 cm para o retorno venoso. A fixação dos cateteres foi realizada pela sutura da pele com nylon monofilamentoso¹⁷ e do cateter com fio de algodão B10 (Fig. 7 a 12).

Nos animais dos grupos II, III e IV, além do protocolo para tranquilização optou-se pela realização de anestesia local no sítio de colocação do cateter, pela necessidade prévia da incisão da pele.

O cateterismo foi mantido apenas o tempo requerido para realização do procedimento de hemodiálise. Nos grupos II e III o cateter foi retirado 24 horas após a segunda sessão de diálise, sendo utilizada a solução de preenchimento para evitar a coagulação intraluminal do cateter no intervalo interdialítico e posteriormente até o momento de retirada do mesmo. No grupo IV os cateteres foram removidos uma hora depois do término da diálise, e no grupo I após o término do protocolo de coleta de amostras.

¹⁶ Joline GmbH & Co., Euromed Cateteres, Lagoa Santa.

¹⁷ Nylon monofilamentoso – Technofio ACE Indústria e Comércio Ltda. – Brasil.

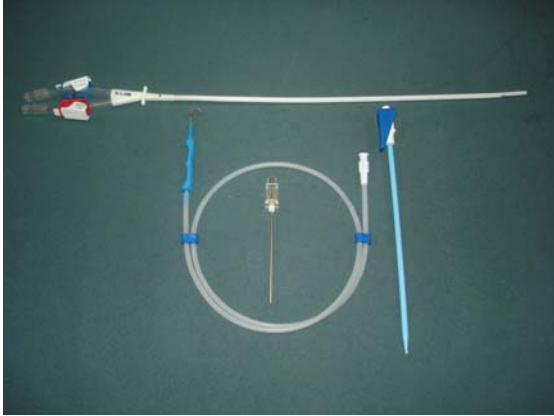


Figura 1 - Catetere duplo-lúmen



Figura 2 – Cateter: lúmen arterial e venoso



Figura 3 – Cateter inserido na jugular externa



Figura 4 – 24 horas após o cateterismo



Figura 5 – Curativo para manutenção do cateterismo

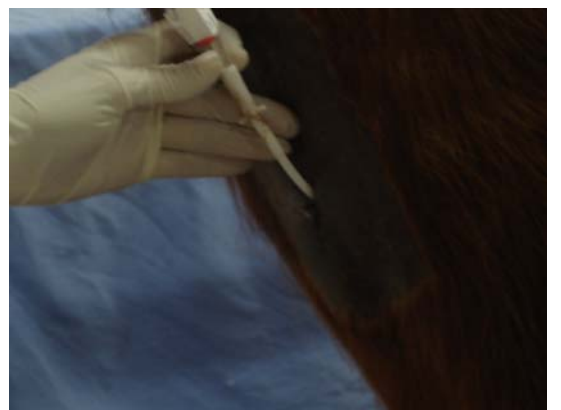


Figura 6 – Retirada do cateter duplo-lúmen



Figura 7 – Cateter mono-lúmen 10G



Figura 8 – Incisão da pele para o cateterismo



Figura 9 – Punção da veia jugular



Figura 10 – Introdução do cateter



Figura 11 – Fixação do cateter à pele



Figura 12 – 24 horas após a retirada do cateter

Após a remoção do cateter foi aplicada imediatamente uma compressa fria no sítio de punção, sendo posteriormente efetuado curativo local. Durante todo período experimental as éguas receberam cuidados adequados de higiene e curativo nos sítios de cateterismo. Durante o período de coletas sanguíneas a higienização foi realizada apenas com solução de cloreto de sódio 0,9%. Após este período empregou-se também drogas anti-sépticas¹⁸ e antiinflamatórias tópicas¹⁹.

3.5 - Hemodiálise

A hemodiálise foi realizada em todos os animais dos grupos II, III e IV. A sessão de diálise foi iniciada 30 minutos após o procedimento de sedação, e teve duração de seis horas (Fig. 13 e 14). O volume médio do fluxo sanguíneo atingido foi de $319,18 \pm 97,41$ ml/minuto, acompanhado por fluxo de dialisato de 500 ml/minuto. A máquina de hemodiálise utilizada foi uma proporcionadora individual, modelo 2008 – C²⁰, acoplada a uma unidade portátil de tratamento de água, modelo WTU 100²⁰ (Fig. 15).

Para a formação do dialisato utilizaram-se as soluções concentradas padrões específicas para hemodiálise²⁰ ácida e básica (bicarbonato) (Fig. 16). A composição de cada solução está descrita na Tab. 20.

O hemodialisador²¹ utilizado para todas as hemodálises foi do tipo fibras ocas, de baixo fluxo, com membrana sintética de

polissulfona e superfície de troca de $1,8\text{m}^2$ (Fig. 17). Utilizaram-se linhas de sangue de tamanho adulto¹¹, com volume de preenchimento de 70 ml cada, sendo apenas o “set” venoso portador de “catabolhas”. Para cada diálise foram empregados dois hemodialisadores dispostos em série, sendo a conexão entre meio sangue, e meio dialisato feita por conectores específicos produzidos para este fim (Fig. 18).

Para anticoagulação do circuito extracorpóreo empregou-se heparina sódica²² na dose de 100 UI/kg de peso corporal, para o procedimento de “priming” no início da diálise. A heparina foi repetida na dose de $1,33 \pm 0,64$ ml/kg, a intervalos de 60 minutos, sendo estas aplicações interrompidas uma hora antes do término de cada hemodiálise. Após o término de cada sessão, todos os animais receberam uma dose de sulfato de protamina²³ via venosa, equivalente em mililitros à última dose de heparina sódica utilizada.

Os animais permaneceram em posição ortostática durante às seis horas de hemodiálise.

As respostas obtidas foram avaliadas pelos exames clínico, eletrocardiográfico, medida da pressão sanguínea e coleta de sangue e urina para avaliações hematológicas, hemogasométricas e bioquímicas, sendo todos os dados anotados em fichas específicas (Anexos 7.4 a 7.7).

¹⁸ Furacin pomada® - Vetnil do Brasil.

¹⁹ DM Gel® - Vetnil do Brasil.

²⁰ Fresenius Medical Care

²¹ Fresenius Polysulfone® Capillary Dialysers – Hemoflow F8 – Series Low-Flux - Fresenius Medical Care

²² Heparin- Cristalia Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda.

²³ Sulfato de protamina – ICN.



Figura 13 – Equino em diálise



Figura 14 - Equino em diálise



Figura 15 – Máquina de Hemodiálise e estação de tratamento de água



Figura 16 – Soluções de diálise



Figura 17 - Hemodialisador



Figura 18 – Conexão do dialisadores

Tabela 20: Composição básica das soluções concentradas para hemodiálise.

Composição química	Solução ácida	Solução base
Sódio (mEq/l)	138,0	138
Potássio (mEq/l)	3,5	-
Cálcio (mg/dl)	14	-
Cloretos (mEq/l)	109,5	-
Magnésio (mg/dl)	1,8	-
Bicarbonato (mEq/l)	-	32,2
pH	6,8 – 7,2	6,8 – 7,2
Condutividade	12,2 – 14,4	12,2 – 14,4

Fonte: Fresenius Medical Care

3.6 - Exame clínico

Todos animais foram submetidos ao exame clínico antes e durante toda fase experimental, seguindo-se sempre a mesma rotina. As seguintes avaliações clínicas foram realizadas: escore e peso corporal, frequências cardíaca e respiratória, temperatura retal, inspeção das mucosas visíveis e tempo de preenchimento capilar.

Para descrição do escore corporal utilizou-se uma escala de um a cinco (1 – 5), sendo um referente ao animal caquético e cinco referente ao indivíduo obeso, segundo Houston e Radostits (2002). O peso corporal dos animais foi aferido apenas antes e depois de cada hemodiálise, sendo verificado por meio de pesagem em balança. A idade foi avaliada por meio da verificação da arcada dentária, sendo todos os animais avaliados pelo mesmo observador, de acordo com a descrição de Phillips e Dixon (2002).

A frequência cardíaca foi avaliada por meio de auscultação indireta com estetoscópio e contagem dos batimentos cardíacos durante um minuto. A ausculta cardíaca foi realizada sobre o tórax na região do terceiro/quarto espaço intercostal, três dedos abaixo de uma

linha imaginária na articulação escápulo-umeral. De modo semelhante, a frequência respiratória foi verificada pela contagem direta do número de movimentos respiratórios durante um minuto, estando o observador posicionado ao lado do animal, em um ângulo de 45° em relação à parede costal do mesmo.

Para mensuração da temperatura retal utilizou-se termômetro digital²⁴. A avaliação das mucosas visíveis foi realizada por inspeção visual, sendo observado o grau de umidade, a coloração e o tempo de preenchimento capilar (em segundos).

As avaliações clínicas foram realizadas em todos os grupos, conforme descrito na Tab. 21.

Os dados coletados durante o exame clínico foram anotados em fichas clínicas de acompanhamento específicas para cada animal em cada grupo (Anexos 7.3 e 7.4).

²⁴ Termômetro digital BD®, BD do Brasil.

Tabela 21 - Identificação dos tempos de coleta para exame clínico e amostras sanguíneas.

Identificação da amostra	Tempo da coleta
Amostra zero (A0)	Antes da sedação (amostra controle)
Amostra 1 (A1)	30 minutos após o início da diálise
Amostra 2 (A2)	60 minutos após o início da diálise
Amostra 3 (A3)	120 minutos após o início da diálise
Amostra 4 (A4)	180 minutos após o início da diálise
Amostra 5 (A5)	240 minutos após o início da diálise
Amostra 6 (A6)	15 minutos após o término da diálise (375 minutos)
Amostra 7 (A7)	24 horas após o término da diálise

3.7 - Exame eletrocardiográfico

O eletrocardiograma foi realizado utilizando-se a técnica descrita por Taylor e Hillyer (1997). Os eletrodos utilizados foram do tipo “boca de jacaré”, sendo posicionados nos membros anteriores: caudalmente à escápula, sobre o 3º espaço intercostal, abaixo da articulação escápulo-umeral. Nos membros posteriores os eletrodos foram posicionados sobre a prega da virilha. Utilizou-se o sistema eletrônico HW²⁵ para realização deste exame, sendo este executado nos tempos de A0 a A7 (Tab. 21).

As respostas eletrocardiográficas estudadas foram: amplitude e duração de onda P, duração do intervalo PQ, duração do complexo QRS, amplitude da onda R e intervalo do segmento ST. As contagens de amplitude e duração das ondas descritas acima foram realizadas manualmente sobre a derivação 2 do traçado eletrocardiográfico, cuja velocidade foi de 25 mm/s.

3.8 - Exame pressórico

A medida da pressão sanguínea foi aferida por meio indireto, utilizando-se

²⁵ ECG98, HW - Belo Horizonte, Brasil

esfignomanômetro de coluna de mercúrio²⁶ e Doppler vascular²⁷ segundo a técnica descrita por Magdesian (2004). A braçadeira empregada foi a de tamanho infantil com 12 cm de largura. O ponto de eleição para medida da pressão sanguínea sistólica foi a base da cauda. A pressão sanguínea sistólica foi verificada nos tempos de A0 a A7 (Tab. 21).

3.9 - Hematologia e bioquímica do sangue

Amostras de sangue foram coletadas em frasco contendo EDTA (sal dissódico do ácido etileno diamino tetra-acético) para a realização do hemograma, sendo o esfregaço sanguíneo realizado no momento da coleta. Para este esfregaço empregou-se posteriormente a coloração de May-GrünwaldGiemsa (MGG), com o objetivo de se verificar a morfologia celular e a contagem diferencial de leucócitos. Todos os hemogramas foram processados eletronicamente²⁸ ao final de cada sessão de hemodiálise.

Para a verificação do tempo de coagulação imediato utilizou-se a técnica

²⁶ Esfignomanômetro – Missouri, Brasil.

²⁷ Doppler vascular veterinário – Brasmed, Brasil.

²⁸ Abacus Junior Vet – Hematology Analyser, Diatron.

descrita por Lee e White (1913). Esta técnica foi realizada a cada 30 minutos de diálise para acompanhamento do processo de heparinização sistêmica. As amostras para realização dos exames de tempo de protrombina (TP)²⁹ e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA)³⁰ foram coletadas em frasco com anticoagulante citrato trissódico, sendo centrifugadas no prazo de uma hora, e em seguida refrigeradas e processadas ao final da cada hemodiálise. Os dados destas análises foram anotados em fichas próprias, juntamente com dados da bioquímica sérica (Anexo 7.5).

Para os exames de proteína total, creatinina, gama-glutamyltransferase (GGT), cálcio e magnésio foi coletada uma amostra de sangue total em frasco a vácuo sem anticoagulante. A amostra foi centrifugada em até uma hora, o soro separado e refrigerado. A proteína total³¹, creatinina³² e GGT³³ foram realizadas logo após o término de cada sessão, em aparelho automático³⁴. O soro para mensuração do cálcio total e magnésio foi congelado a -20°, durante 30 dias, e a análise realizada em aparelho automático³⁵ com kits³⁵ específicos.

A glicemia foi verificada em laboratório por analisador automático³⁵ com kit específico³⁶. Para tal, foi realizada coleta

de sangue em frasco contendo anticoagulante fluoreto, cuja amostra foi centrifugada uma hora após a coleta, o plasma fluoretado separado e refrigerado para análise imediata. Para todos os parâmetros laboratoriais descritos foram colhidas amostras nos tempos: A0, A1, A2, A3, A4, A5, A6 e A7 (Tab. 21).

Em todas as coletas realizadas foram empregados tubos plásticos de coleta à vácuo específicos, identificados por cores conforme a presença da substância anticoagulante. O procedimento de coleta de sangue nos animais do grupo I foi feito por meio de punção direta da veia jugular externa, utilizando-se agulha de punção³⁷ para tubo a vácuo. Nos indivíduos dos grupos II, III e IV o ponto de eleição para coleta de sangue foi a linha de hemodiálise, por esta possuir um dispositivo específico para este fim.

Amostras para o tempo de coagulação pela técnica de Lee e White foram retiradas com seringa plástica de três ml e agulha 25 x 7. A quantidade de sangue coletada e o anticoagulante respectivo estão citados na Tab. 22.

Todos os parâmetros medidos foram anotados em fichas individuais de acompanhamento laboratorial (Anexo 7.5).

²⁹ APTTest – Wiener Laboratórios, Argentina

³⁰ Soluplastin - Wiener Laboratórios, Argentina

³¹ Kit Synermed para dosagem de proteína total, Belo Horizonte – Brasil.

³² Kit Synermed para dosagem de creatinina, Belo Horizonte – Brasil.

³³ Kit Synermed para dosagem de GGT, Belo Horizonte, Brasil.

³⁴ Cobas Mira – Brasil.

³⁵ Kits Synermed para dosagem de cálcio total e magnésio, Belo Horizonte, Brasil.

³⁶ Kit Synermed para dosagem de glicose, Belo Horizonte, Brasil.

³⁷ Vaccuette do Brasil

Tabela 22: Quantidade de sangue/amostra e anticoagulante utilizado para as coletas sanguíneas.

Exame	Amostra	Anticoagulante
Hemograma	4 ml	EDTA
Tempo de coagulação	2 ml	Ausente
TP e TTPA	4 ml	Citrato trissódico
Bioquímicos	10 ml	Ausente
Glicose	4 ml	Fluoreto de sódio

3.10 - Hemogasometria

Amostras de sangue foram coletadas para avaliação hemogasométrica nos tempos de A0, A1, A2, A3, A5 e A6 (Tab. 21).

Para este exame foi coletado um ml de sangue total sem o uso de anticoagulante, em seringa plástica de três ml com agulha 25 x 7³⁸. Utilizou-se sangue venoso central, observando-se os cuidados de ausência de bolhas durante a coleta e análise imediata. Nos animais do grupo I a coleta foi realizada pela punção direta da veia jugular externa. Nos animais dos grupos II, III e IV a punção e coleta foram realizadas através da linha de hemodiálise, no circuito de saída de sangue, em ponto específico para esta finalidade.

A análise gasométrica do sangue foi realizada automaticamente por equipamento portátil³⁹, utilizando-se um cartucho específico⁴⁰.

Foram obtidos nesta análise os seguintes parâmetros: potencial hidrogeniônico (pH), pressão parcial de dióxido de carbono (PCO₂), dióxido de carbono total (TCO₂), bicarbonato, desvio de base, janela aniônica, hemoglobina, hematócrito, uréia, sódio, potássio e

cloreto. A osmolalidade sérica e a osmolalidade sérica efetiva foram calculadas segundo a fórmula descrita por DiBartola (2000a). Todos os parâmetros medidos foram anotados em fichas individuais de acompanhamento laboratorial (Anexo 7.6).

O cálculo para a osmolalidade seguiu a fórmula citada por DiBartola (2000a), sendo realizados duas avaliações, uma para osmolalidade sérica inicial, e a segunda descartando-se as concentrações de uréia e considerando-se somente a osmolalidade sérica efetiva.

3.11 - Urinálise

Amostras de urina foram coletadas para análise física, química⁴¹, sedimentoscópica e pesquisa de GGT urinária nos tempos: A0, A6 e A7 (Tab. 21).

O procedimento adotado para coleta de urina foi a sondagem uretral, precedida de limpeza da região perineal e vulva. Empregou-se o uso de luvas de procedimento e sonda gástrica de polietileno⁴² número 20 ou 22 G, lubrificadas com solução fisiológica¹¹. A urina foi armazenada em potes plásticos de 50 ml, sob refrigeração até o momento de realização da sedimentoscopia, sendo

³⁸ Seringa com agulha 25 x 7, BD do Brasil

³⁹ I – Stat Sistem, Abott Laboratórios do Brasil

⁴⁰ I – Stat Cartridge EC8+, Abott Laboratórios do Brasil

⁴¹ Urofito 10DL, Biobrás Diagnósticos, Belo Horizonte

⁴² Sonda gástrica Embramed, São Paulo

este intervalo máximo de 6 horas. Uma parcela de 1 ml de urina foi acondicionada em tubo plástico de 1,5 ml para análise da GGT urinária, sendo esta amostra refrigerada e processada ao final de cada sessão de diálise. A GGT urinária foi mensurada por meio de kit específico⁴³, automaticamente³⁵.

O exame físico foi realizado no momento da coleta, observando-se volume, coloração, aspecto, odor e densidade específica, sendo a última verificada por meio de refratometria.

O exame químico foi realizado com auxílio de fitas para urinálise⁴² do tipo “dip stik”. Este exame foi realizado imediatamente após a coleta de urina, sendo todos os dados anotados em fichas específicas (Anexo 7.7).

A análise sedimentoscópica foi realizada sob microscopia óptica após centrifugação da amostra, desprezando-se o sobrenadante, seguindo a técnica descrita por Coles (1984).

3.12 - Análises estatísticas

O delineamento experimental foi inteiramente ao acaso. O modelo constituiu-se de parcelas subdivididas (quatro grupos nas parcelas, e tempo de coleta de amostras e interações nas subparcelas, com seis repetições).

A análise de variância foi utilizada (PROC GLM), considerando-se a ocorrência dos erros (a) e (b), referentes à parcela e subparcela, respectivamente. O teste estatístico utilizado para a comparação das médias obtidas foi o teste

de Student Newman Keuls (SNK), com nível de significância de 95% ($p < 0,05$).

Os parâmetros urinários foram analisados por distribuição de frequência, sem no entanto serem aplicados testes estatísticos.

Todos os dados foram tabulados em planilhas do programa Exel (Microsoft versão 7.0), e analisados pelo programa Statistical Analysis System (SAS, 1995), estando as tabelas referentes à análise, de cada variável estudada, apresentadas ao final deste trabalho.

4 – RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 - Parâmetros de Controle (peso, escore e idade)

Os parâmetros de controle adotados para avaliação da homogeneidade nos grupos experimentais, de acordo com o proposto por Valle (1997) foram: peso corporal, escore da condição corporal e idade dos animais. Os resultados destas avaliações iniciais estão dispostos na Tab. 23. O peso, o escore corporal, bem como a idade não apresentaram diferenças ($p > 0,05$) entre os grupos.

A ausência de diferenças ($p > 0,05$) nestes parâmetros atestou a homogeneidade entre os grupos e contribuiu para a uniformidade das respostas obtidas neste estudo.

O peso corporal dos animais é importante para decisão de todos os aspectos fundamentais da adequação dialítica, como escolha do hemodialisador, linhas de sangue, manutenção de fluxo sanguíneo e dose de anticoagulante.

⁴³ Kit Synermed para dosagem de GGT, Belo Horizonte, Brasil.

Tabela 23 - Parâmetros de controle (peso, escore da condição corporal e idade) nos diferentes grupos experimentais (média \pm desvio padrão).

Variável	Grupos*			
	GI	GII	GIII	GIV
Peso (kg)	254,33 \pm 31,38	243,00 \pm 39,23	231,00 \pm 37,68	265,50 \pm 47,29
Escore Corporal**	2,83 \pm 0,41	3,00 \pm 0,00	3,00 \pm 0,00	3,17 \pm 0,40
Idade (anos)	9,33 \pm 4,46	5,33 \pm 4,93	5,33 \pm 4,93	6,67 \pm 2,94

p > 0,05.

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

** Escore da condição corporal de 1 a 5.

A uniformidade do escore corporal e da idade contribuem, principalmente, para as avaliações sanguíneas e dosagem de drogas. Animais adultos de mesmo peso e escore corporal possuem, possivelmente, valores semelhantes de conteúdo de água corporal total e volume sanguíneo, além de ocorrer menos interferência na metabolização de drogas em função da senilidade.

4.2 - Contenção dos animais

O cabresto utilizado para movimentação foi mantido, e permaneceu durante todo o procedimento amarrado frouxamente ao tronco. A manutenção do cabresto não interferiu com o cateterismo nem tampouco com a manutenção desse, entretanto, é necessária atenção para que não interfira com as linhas de diálise. A permanência da extremidade do cabresto amarrada no lado oposto das linhas evitou este problema.

Previamente à primeira coleta de amostras, os animais receberam escovação e limpeza com pano úmido. Ainda, um tempo mínimo de 15 minutos foi considerado para adaptação do equino ao ambiente interno da sala. Esta conduta objetivou ambientar o equino

principalmente ao tronco de contenção e equipe de trabalho, para diminuir ao máximo a interferência do estresse durante a avaliação clínica.

Para realização da primeira coleta de dados, somente a contenção física por meio de tronco e cabresto foram satisfatórias, como citado por Kelley (1997). O contato físico constante realizando-se batidas firmes na pele do animal realmente parece favorecer àqueles mais inquietos em um primeiro instante, conforme observado por Houston e Radostits. (2002).

Após a coleta de amostras para o tempo zero (controle), o primeiro procedimento realizado foi a aplicação do protocolo tranquilizante. A necessidade de sedação dos animais para procedimentos dialíticos é controversa (Veado et al., 2002). Conforme descrito por Mackenzie e Snow (1977) e Dodman (1980), o emprego de drogas para tranquilização de equinos depende de diversos aspectos, entre estes o temperamento do animal, o grau de desconforto ou dor que será causado e o tempo necessário para realização do procedimento em questão.

A hemodiálise propriamente dita não infere dor ao paciente, não sendo necessário a tranquilização do animal

para sua realização. Além disso, pacientes encaminhados a hemodiálise, via de regra, estão criticamente enfermos e sem capacidade de reação (Veado et al., 2002).

Nos relatos de casos de Vivrette et al. (1993), Ferreira et al. (2002) e Guimarães et al. (2002) com hemodiálise em eqüinos enfermos nenhum protocolo de tranquilização foi citado.

Diferentemente da hemodiálise, o procedimento de cateterismo necessário para sua realização pode causar dor de diferentes intensidades, dependendo do tipo de cateter e técnica de implantação adotada.

Veenman et al. (2002) trabalharam com eqüinos sadios e empregaram além de detomidina (10 µg/kg) como medicação pré-anestésica, ketamina (2,2 mg/kg) e midazolam (0,27 mg/kg) para realizarem o procedimento de cateterismo central bilateral com cateteres mono-lúmen, para realização de hemodiafiltração veno-venosa.

Em seres humanos, a maior parte dos pacientes encaminhados a hemodiálise recebem um acesso vascular permanente, realizado cirurgicamente sob anestesia geral (Santoro et al. 2006). Contudo, na literatura em geral não são discutidos protocolos de anestesia para colocação de cateteres temporários.

Neste estudo, foram considerados os seguintes fatores em relação a contenção dos animais: necessidade de promoção do acesso vascular com diferentes tipos de cateteres e técnicas de cateterismo invasivas, elevado tempo de permanência em hemodiálise, utilização de tronco móvel e proximidade do eqüino aos equipamentos de trabalho.

Pelos aspectos citados acima, optou-se pela associação de xilazina e acepromazina, por via intravenosa, por ser esta associação considerada por diversos autores a melhor opção medicamentosa para contenção química de eqüinos (Kelley, 1997; Fantoni, 1999; Hubbell et al. 1999).

Contudo, a dosagem preconizada neste trabalho ficou aquém das doses recomendadas por Dyke (1993) e Spinosa e Górnjak (2006). Foram empregadas doses relativamente menores com o objetivo de induzir o mínimo de alterações orgânicas possíveis, em função dos sedativos.

A associação de xilazina e acepromazina foi aplicada inicialmente pelo menos uma vez em cada animal, sendo a repetição deste protocolo sedativo condicionada ao comportamento apresentado pelas éguas durante as seis horas de hemodiálise. Os animais que apresentaram comportamento calmo e tranqüilo, sem excesso de movimentação, permitindo a realização adequada da hemodiálise e coleta de amostras durante todo o procedimento dialítico, não receberam dose extra de sedativos. Em contrapartida, nos animais que, após determinado período de tempo, apresentaram-se inquietos, agitados e movimentaram-se excessivamente para frente e para trás dentro do tronco, foi aplicada uma segunda dose da associação xilazina e acepromazina, diminuindo-se a dose para 50% do valor inicial. As repetições da aplicação do protocolo tranqüilizante nos diferentes grupos experimentais estão descritas na Tab. 24 e Fig. 19.

Em todos os animais o início dos efeitos da medicação tranqüilizante manifestou-

se entre dois a dez minutos após a infusão venosa, como sugerido por Fuentes (1978), Kelley (1997) e Dodman (1980). Observou-se sonolência, ptose palpebral, abaixamento da cabeça, relaxamento do lábio inferior e salivação, sendo estes sinais clínicos comuns após o uso de xilazina e acepromazina (Dyke, 1993; Kelley, 1997; Daunt e Steffey., 2002).

Dos quatro grupos, apenas o grupo I não apresentou necessidade de replicação do protocolo sedativo, permanecendo os animais com um comportamento calmo e adequado durante a realização das coletas e amostras. Embora Dyke (1993), Kelley (1997), Hubbell et al. (1999) e Daunt e Steffey (2002) indiquem que os efeitos da administração de xilazina e acepromazina são observados em torno de até 45 a 60 minutos após a administração venosa, após seis horas da única administração destas drogas, nos animais do grupo I, ainda observou-se algum grau de sonolência, flacidez do lábio inferior e abaixamento da cabeça.

Nos animais do grupo II, 50% (3/6) das éguas apresentaram-se inquietas e

receberam uma segunda administração de xilazina e acepromazina. Para o grupo III, 33% (2/6) dos animais foram novamente sedados, e no grupo IV 66% (4/6) receberam a segunda dose de sedativo. A segunda dose de sedativo foi aplicada, em todos os casos necessários, após a terceira hora de hemodiálise.

Nos animais dos grupos II, III e IV a duração dos efeitos do protocolo sedativo foi menor, em comparação com os animais do grupo I. Nestes grupos, a partir da terceira hora de diálise alguns animais demonstraram remissão total dos sinais de sedação, e naqueles cuja agitação tornou-se prejudicial ao procedimento, metade da dose inicial de sedativo foi repetida.

Tabela 24 - Distribuição dos eqüinos de acordo com o grupo e número de aplicações de xilazina (0,4 mg/kg) e acepromazina (0,008 mg/kg) durante o procedimento de hemodiálise.

Replicação/Grupos*	GI	GII	GIII	GIV
Animais que receberam duas aplicação de xilazina/acepromazina	0,00% (0/6)	50,00% (3/6)	33,33% (2/6)	66,67% (4/6)
Animais que receberam uma aplicação de xilazina/acepromazina	100,00% (6/6)	50,00% (3/6)	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

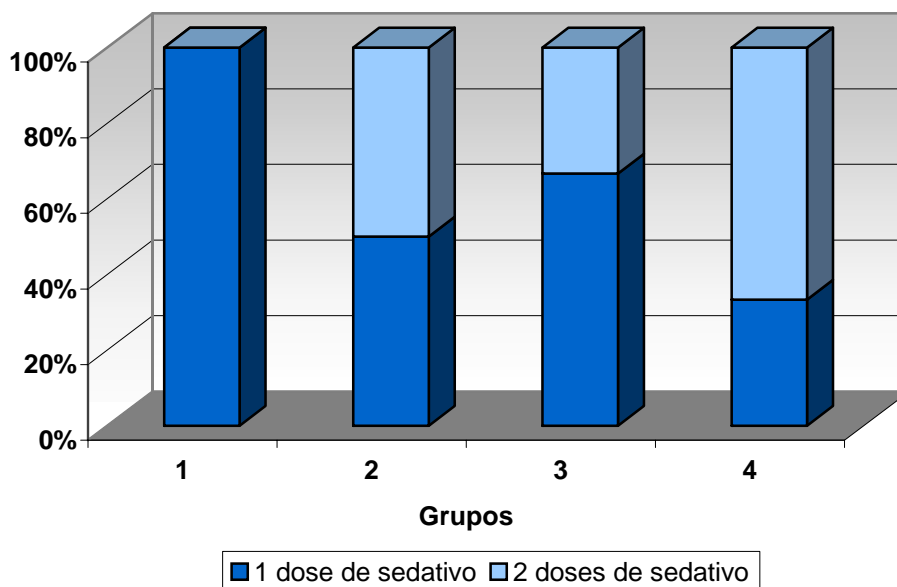


Figura 19 - Distribuição dos equinos de acordo com o grupo e número de aplicações de xilazina (0,4 mg/kg) e acepromazina (0,008 mg/kg) durante o procedimento de hemodiálise.

Os resultados observados nos grupos dialisados podem, parcialmente, ser atribuídos às diferentes técnicas de cateterismo empregadas, o que demandou diferentes manipulações e níveis de desconforto. Nos animais do grupo I foi implantado apenas um cateter mono-lúmen de calibre 14G, cuja colocação foi feita por meio de punção transcutânea.

O cateterismo dos animais do grupo II foi realizado após a ressecção da pele com auxílio de bisturi, além da necessidade de passagem de fio guia e dilatador antes da colocação definitiva do cateter de duplo-lúmen, o que implica em maior tempo de manipulação e desconforto ao paciente. Já os animais do grupo III constituíram-se dos indivíduos do grupo II, que foram redialisados após 48 horas, sendo portanto, desnecessário novo cateterismo. Apesar disso, em dois animais desse

grupo foi necessário uma segunda aplicação de sedativos.

Para os animais do grupo IV o procedimento de cateterismo envolveu a colocação de dois cateteres mono-lúmen de calibre 10G e 12G. Nestes, também foi realizada ressecção da pele previamente a punção da jugular, porém, bilateralmente, o que colaborou para um maior tempo de implantação do cateter, e conseqüentemente, maior desconforto para o paciente.

Como comentado por Fuentes (1978) e Dodman (1980) o nível de tranquilização pelo uso de acepromazina e xilazina depende da dose empregada e das condições clínicas de cada paciente.

Além disso, a diálise é capaz de remover uma quantidade diversificada de substâncias da corrente sanguínea,

inclusive drogas empregadas para sedação e anestesia. Winchester e Kityiakara (2003) citam dezenas de drogas passíveis de remoção por hemodiálise, dentre elas medicamentos derivados fenotiazínicos, como a acepromazina. Não há relatos da remoção de xilazina por meio de diálise, contudo, a remoção somente de acepromazina pode ter colaborado para o menor tempo de sedação observados nos indivíduos dialisados.

4.3 - Cateterismo

Um dos aspectos mais relevantes para aplicação da hemodiálise é o acesso vascular, como citado por Cowgill e Langston (1996), Ram et al. (2005) e Santoro et al. (2006), por ser o principal determinante do fluxo sanguíneo e conseqüentemente da eficiência da diálise.

As melhores condições para o acesso vascular em hemodiálise são obtidas por meio da realização de fístulas artério-venosas, proporcionando um acesso arterial de alto fluxo sanguíneo para a diálise (Santoro et al., 2006). Há entretanto, inconveniências em relação a criação de uma fístula artério-venosa, pelo fato desta constituir-se em um acesso vascular permanente (Ram et al., 2005).

Apesar da superioridade em termos de oferta de fluxo sanguíneo, não foi objetivo deste estudo avaliar o uso de acesso vascular artério-venoso, em função das dificuldades relacionadas à punção arterial no equino, associadas às complicações e riscos de sangramento pelo uso de heparina.

Além disso, segundo Patel et al. (2001) os cateteres venosos centrais são de fácil

inserção, possibilitando rápido acesso vascular, com menor custo. O acesso vascular temporário com cateteres de uso central é a melhor opção para diálise imediata, pois será abandonado em curto prazo e não requer maturação para o início da sua utilização, como é o caso da fístula artério-venosa. Em função dos animais deste estudo necessitarem de cateterismo por um período inferior a 72 horas, a escolha do acesso vascular considerou a praticidade e facilidade do procedimento.

Sob este aspecto, como bem documentado por Besarab e Raja (2003), o acesso vascular do tipo veno-venoso proporciona menor capacidade de fluxo sanguíneo, embora ofereça menores riscos aos pacientes.

Desse modo, empregando-se o acesso vascular temporário do tipo veno-venoso, como o preconizado neste trabalho, devem ser consideradas as limitações de velocidade de fluxo sanguíneo.

Optando-se pelo acesso vascular veno-venoso, o fluxo sanguíneo ainda pode sofrer interferência dependendo do calibre do cateter, ou seja, do diâmetro do lúmen. Portanto, procurou-se trabalhar com o maior diâmetro de cateter disponível, a fim de maximizar o fluxo sanguíneo.

Foram comparados, neste estudo, dois tipos de acesso vascular temporário veno-venoso, sendo utilizados cateteres do tipo duplo-lúmen e mono-lúmen. Nesta comparação avaliou-se o principalmente o fluxo de sangue obtido e o custo operacional de cada situação.

Para a velocidade de fluxo de sangue alcançada, ambos os cateteres apresentaram o mesmo desempenho, não sendo observadas diferenças ($p>0,05$) no

fluxo sanguíneo médio final, como demonstrado na Tab. 25 e Fig. 20. O cateter mono-lúmen detém a vantagem de não possuir taxa de recirculação, e sua implantação é mais simples quando comparada ao cateter de duplo-lúmen. Contudo, são necessárias duas punções, comprometendo o uso simultâneo de ambas as veias jugulares externas, fato que deve ser levado em consideração na espécie equina.

O grau de dificuldade para inserção do cateter duplo-lúmen foi maior, exigindo técnica e equipamentos específicos e aumentando o risco de contaminação. As maiores vantagens observadas neste protocolo de cateterismo foram a possibilidade de uma só punção e maior segurança, por ser um cateter mais longo e oferecer melhor fixação ao paciente. A punção unilateral permitiu melhor controle do sítio de cateterismo, facilitando a higienização e colocação de curativo. A manipulação das linhas de diálise no acesso vascular unilateral contribuiu para a segurança do paciente e equipe durante o procedimento, e a melhor fixação do cateter duplo-lúmen favoreceu àqueles pacientes mais inquietos, pois o risco da perda do acesso vascular foi menor.

O cateterismo central, com cateteres de duplo-lúmen, aumenta o custo final do procedimento, porém, naqueles indivíduos que necessitam de sessões subsequentes de diálise, o custo é compensado com apenas um cateterismo, que pode ser mantido por até 30 dias (cateter de uso temporário), enquanto o cateter mono-lúmen deve ser trocado a cada 72 horas.

Visto que ambos os cateteres são capazes de fornecer o mesmo fluxo de sangue, a

escolha do tipo de acesso vascular a ser empregado para hemodiálise deverá levar em conta outros fatores. No tratamento de animais devem ser observados o porte (tamanho) do paciente, o temperamento e comportamento do mesmo, o tempo que o indivíduo permanecerá em tratamento dialítico, o custo final do tratamento e as possíveis complicações secundárias ao procedimento.

4.4 - Hemodiálise

O fluxo sanguíneo, juntamente com a eficiência do dialisador e o tempo de duração da hemodiálise são os pontos chave que determinam a quantidade, isto é, a dose de diálise empregada em uma sessão para um determinado paciente. Em função disso, estes são os aspectos sob maior controle e adequação, quando se prescreve o tratamento hemodialítico (Daugirdas e Van Stone, 2003).

O fluxo de sangue é regulado quantitativamente pela velocidade da bomba de sangue, presente na máquina de hemodiálise. A quantidade de sangue tratado por sessão é determinada pela velocidade com que o sangue passa pelo hemodialisador. Conseqüentemente, quanto maior a velocidade de fluxo sanguíneo, maior volume de sangue será depurado em um determinado período de tempo. Por sua vez, o fluxo de sangue depende única e exclusivamente do acesso vascular utilizado (Besarab e Raja, 2003).

O fluxo sanguíneo adquirido com os diferentes protocolos de cateterismo nos grupos II, III e IV está apresentado na Tab. 25, a intervalos de 30 minutos.

Tabela 25 - Fluxo de sangue (ml/min) de equinos hígdos em hemodiálise com cateteres de mono e duplo-lúmen (média \pm desvio padrão).

Tempos**/Grupos*	GII	GIII	GIV
Tempo 1	313,33 \pm 168,13 ^A	351,67 \pm 133,03	316,67 \pm 116,94
Tempo 2	356,67 \pm 109,85 ^{AB}	371,67 \pm 127,51	333,33 \pm 119,78
Tempo 3	396,67 \pm 88,92 ^B	360,00 \pm 119,33	350,00 \pm 11,81
Tempo 4	405,00 \pm 88,03 ^B	346,67 \pm 107,02	343,33 \pm 112,72
Tempo 5	405,00 \pm 88,03 ^{Ba}	316,67 \pm 75,28 ^b	346,67 \pm 105,58 ^{ab}
Tempo 6	400,00 \pm 887,63 ^{Ba}	316,67 \pm 75,28 ^b	346,67 \pm 105,58 ^{ab}
Tempo 7	405,00 \pm 84,32 ^{Ba}	331,67 \pm 74,94 ^b	346,67 \pm 105,58 ^{ab}
Tempo 8	391,67 \pm 67,06 ^B	318,00 \pm 74,97	350,00 \pm 103,34
Tempo 9	341,67 \pm 136,00 ^{AB}	334,00 \pm 100,89	308,00 \pm 57,62
Tempo 10	358,33 \pm 102,45 ^{AB}	334,00 \pm 100,89	324,00 \pm 43,36
Tempo 11	341,67 \pm 136,00 ^{AB}	334,00 \pm 100,89	324,00 \pm 43,36
Tempo 12	358,33 \pm 102,45 ^{AB}	334,00 \pm 100,89	324,00 \pm 43,36
Fluxo médio	372,78 \pm 104,18	337,91 \pm 94,36	335,29 \pm 89,32

^{AB} médias seguida por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem ($P < 0,05$).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem ($P < 0,05$).

* Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Tempo 1: 30 minutos após o início da diálise; Tempo 2: 60 minutos após o início da diálise; Tempo 3: 90 minutos após o início da diálise; Tempo 4: 120 minutos após o início da diálise; Tempo 5: 150 minutos após o início da diálise; Tempo 6: 180 minutos após o início da diálise; Tempo 7: 210 minutos após o início da diálise; Tempo 8: 240 minutos após o início da diálise; Tempo 9: 270 minutos após o início da diálise; Tempo 10: 300 minutos após o início da diálise; Tempo 11: 330 minutos após o início da diálise; Tempo 12: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos.

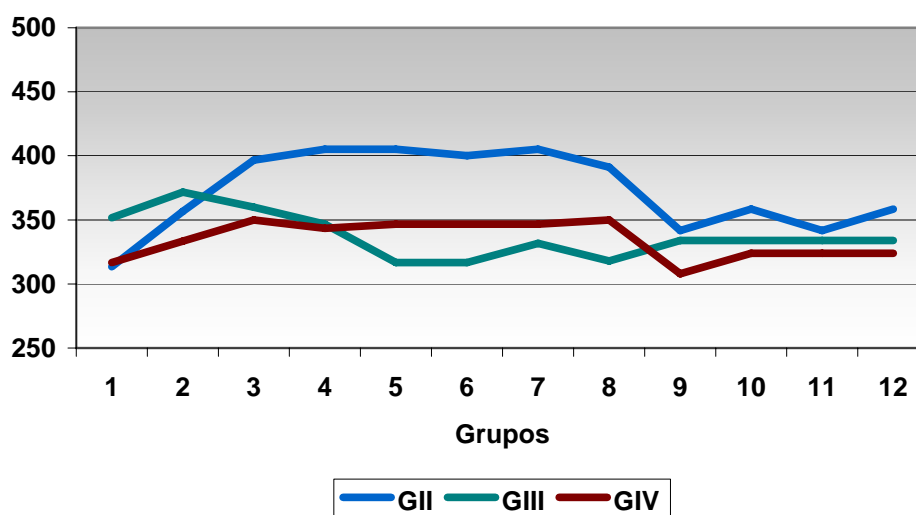


Figura 20 - Fluxo de sangue (ml/min) de equinos hígdos em hemodiálise com cateteres de mono e duplo-lúmen.

Os resultados de fluxo sanguíneo nos três grupos experimentais dialisados foram bastante uniformes, ocorrendo poucas diferenças. Para o grupo II, o tempo 1 diferiu ($p < 0,05$) dos tempos 3, 4, 5, 6, 7 e 8, apresentando o primeiro valor mais baixo. Este fato se deve ao início da diálise, momento no qual o fluxo sanguíneo é menor, pois a sua elevação é gradual, conforme a disponibilidade do acesso vascular.

Entre os grupos foi observado diferença ($p < 0,05$) nos tempos 5, 6 e 7 do grupo I, em relação ao grupo II.

O fluxo sanguíneo pode sofrer diversas alterações durante uma sessão de hemodiálise com seis horas de duração. Alterações do fluxo de sangue, via de regra, representam disfunção do cateter, como citado por Thomé et al. (1999), Besarab e Raja (2003) e Ram et al. (2005), sendo as mais comuns provocadas por obstrução ou mal posicionamento do mesmo.

Sempre que ocorreu a interrupção brusca do fluxo de sangue, duas medidas foram tomadas como procedimentos padrão. A primeira providência consistiu no reposicionamento do cateter por meio de massagem sobre o sulco da jugular, ou pela elevação e estiramento do pescoço e cabeça por alguns instantes. Essas ações normalmente promoveram o retorno do fluxo sanguíneo por eliminarem a oclusão posicional da luz do cateter, concordando com as observações de Thomé et al. (1999), Besarab e Raja (2003) e Ram et al. (2005)

Nos casos em que a obstrução do fluxo sanguíneo persistiu mesmo após a tentativa de reposicionamento do cateter, a diálise foi interrompida por alguns segundos e realizou-se a lavagem do

lúmen do cateter com solução salina 0,9%. Nas situações em que foi necessária, a infusão de solução salina para desobstrução do cateter se mostrou efetiva, embora D’Cunha e Besarab (2004) indiquem o uso de soluções fibrinolíticas para esta finalidade.

Em função destas variações, o fluxo sanguíneo sofreu algumas alterações, como apontado pelas diferenças observadas.

No caso da hemodiálise em seres humanos, Santoro et al. (2006) indicam um valor mínimo de 250 ml/min. para que o acesso vascular seja adequado. Já para D’Cunha e Besarab (2004), o cateterismo é considerado inadequado quando o fluxo sanguíneo obtido é menor do que 300 ml/min.

O fluxo sanguíneo mínimo foi atingido para os três grupos experimentais em ambos os protocolos de cateterismo testados. Há que se considerar, entretanto, a diferença de volume plasmático a ser tratado na espécie equina por ser um animal de grande porte. Perante estes valores de fluxo sanguíneo, a dose de diálise deve ser adequada em termos de tempo e eficiência do dialisador.

O fluxo estabelecido para o dialisato foi de 500 ml/min., como sugerido por Daugirdas e Van Stone (2003), sendo este valor mantido durante todas as hemodiálises. Para esta velocidade de fluxo de dialisato, o fluxo de sangue preconizado foi de 500 ml/min., correspondendo à capacidade máxima da máquina de diálise utilizada. Apesar desta velocidade de fluxo sanguíneo ter sido alcançada durante a diálise, a média observada permaneceu aquém deste valor. Ainda assim, os valores médios de fluxo sanguíneo nos grupos II, III e IV

estão dentro dos limites propostos por Daugirdas e Van Stone (2003).

O fluxo médio de sangue obtido no presente estudo também se aproximou dos valores descritos por Vivrette et al. (1993), que obtiveram fluxos de sangue entre 214 a 330 ml/min., para um fluxo constante de dialisato de 500 ml/min. Deve-se ressaltar, entretanto, que Vivrette et al. (1993) trabalharam com um potro de 72 kg, o que pode ser comparado a um indivíduo adulto pesando 70 kg.

Neste estudo foram utilizados animais com média de peso superior a 230 kg, sendo este um aspecto relevante, por determinar um volume plasmático a ser depurado bastante superior ao previsto para um ser humano adulto.

Veenman et al. (2002) trabalharam com eqüinos entre 100 e 150 kg de peso e preconizaram um fluxo de sangue de 2 ml/kg/min., utilizando para tal o acesso vascular veno-venoso temporário bilateral com cateteres mono-lúmen de calibre 7,5 Fr.

Adotando-se a recomendação de Veenman et al. (2002) os fluxos sanguíneos médios alcançados nos grupos II, III e IV podem ser considerados insuficientes. Contudo, individualmente, os animais com peso inferior a 240 kg atingiram valores de 2ml/kg/min. durante a sessão de hemodiálises.

Seguindo-se as sugestões descritas por Mashita (1994), Tanaka et al. (1992) e Ijima (1995) a velocidade mínima de fluxo sanguíneo para os animais deste estudo deveria ser estipulada entre 600 a 900 ml/min., podendo chegar a fluxos de 1.800 ml/min., sendo estes dados bastante superiores às médias observadas na Tab. 25.

Sabe-se que valores de fluxo de sangue elevados são indicados para aumentar a eficiência dialítica, quando há necessidade de depuração de maior volume de sangue. Deve-se associar a este fato a recomendação de Daugirdas e Van Stone (2003), de que o fluxo de sangue deve acompanhar o fluxo de dialisato, e não se tornar muito superior a este, sob risco de diminuição da eficiência da diálise por dificultar mecanismos de difusão de solutos. Assim, valores de fluxo sanguíneo máximos de 600 ml/min. parecem ser mais adequados para acompanhamento do fluxo de dialisato de 500 ml/min., empregado neste estudo. Considerando apenas estes aspectos, os resultados não foram adequados ao porte dos pacientes tratados.

Ainda, em relação às recomendações para fluxo sanguíneo deve-se lembrar que foram feitas para seres humanos e caninos, cujo tempo de hemodiálise adotado é relativamente curto, de duas a quatro horas de tratamento por sessão, que são suficientes para o tratamento de indivíduos com pesos corporais entre 10 e 70 kg. Portanto, o fluxo de sangue deve ser o maior possível em relação ao tamanho do paciente, mas não deve superar o fluxo de dialisato.

Outro ponto chave a ser considerado em relação ao fluxo de sangue é o equipamento de diálise empregado. Neste trabalho, a máquina de proporção utilizada permitiu velocidade de bomba de sangue máxima de 500 ml/min., sendo portanto este o limite imposto, e que foi efetivamente alcançado na maioria dos animais, nas primeiras horas de diálise.

A eficiência da hemodiálise não depende exclusivamente do fluxo de sangue, mas

também da eficiência do dialisador utilizado e do tempo de cada sessão, como descrevem Daugirdas e Van Stone (2003). Os fatores determinantes da quantidade de hemodiálise aplicada são, em primeiro lugar, a duração (tempo) da sessão, seguida pelo fluxo sanguíneo alcançado e a eficiência do dialisador (Daugirdas et al., 2003b). Sendo assim, as características do dialisador e o tempo devem ser discutidos conjuntamente com o fluxo.

Em relação ao tempo, os conceitos atuais de adequação dialítica em seres humanos portadores de insuficiência renal crônica preconizam a diminuição do tempo de cada sessão de hemodiálise, procurando proporcionar maior conforto ao paciente que depende deste tratamento continuamente (Castro, 1994).

No entanto, esta preocupação descrita por Castro desde 1994 não se aplica totalmente para situações onde a diálise é emergencial, em tratamentos de curta duração, que como ressaltou Veado et al. (2002), consiste na grande maioria dos casos em medicina veterinária. A adequação do tempo de diálise, nas condições agudas, depende diretamente do dialisador disponível e do fluxo sanguíneo adquirido com acesso vascular.

Em seres humanos adultos Daugirdas et al. (2003b) recomendam inicialmente 240 minutos de hemodiálise, para fluxo sanguíneo de 350 ml/min. e fluxo de dialisato de 500 ml/min. Já Gourley et al. (1973), Cowgill e Lagnston (1996) e Elliott (2000) concordam com sessões de diálise de 180 a 300 minutos, com exceção da primeira hemodiálise, em que sugerem tempo máximo de 60 a 120 minutos.

O tempo de diálise estipulado para esta pesquisa foi fixado em 360 minutos, exatamente para serem observadas as diferenças na eficiência dialítica, pelo uso de diferentes cateterismos e pelo aumento de área de troca do dialisador.

Um aspecto prático na avaliação do tempo da sessão de hemodiálise é a contagem do número de vezes que o volume plasmático total é depurado. Em seres humanos o volume plasmático total é depurado cerca de 10 a 15 vezes em uma sessão de diálise (Veado et al., 2002).

Para um equino de 250 kg de peso corporal, o volume sanguíneo é cerca de 20.000 ml (8% do peso). Com uma velocidade de fluxo sanguíneo de 350 ml/min, em seis horas de diálise, este animal terá seu volume total de sangue depurado cerca de 6,3 vezes. Para animais de grande porte, pesando mais de 200 kg, fluxos de sangue inferiores a 500 ml/min. podem diminuir a eficiência da diálise por levarem a um reduzido número de passagens do sangue pelo circuito extracorpóreo, tornando um procedimento de 360 minutos insuficiente.

Objetivando-se um valor médio de 12 passagens do volume sanguíneo pelo circuito extracorpóreo, o tempo de cada hemodiálise corrigido seria de aproximadamente 12 horas contínuas. Desta forma, utilizaram-se dois hemodialisadores, conectados em série, visando duplicar a área de superfície de troca, sem perda da eficiência, para uma sessão de seis horas de diálise. O número de passagens, do volume sanguíneo pelos dialisadores, foi de $13,95 \pm 3,10$, $13,54 \pm 3,12$ e $11,72 \pm 2,72$ vezes, para os grupos II, III e IV, respectivamente, o que corresponde à cerca de 40 litros de

sangue depurados a mais, nos animais dos grupos II e III (duplo-lúmen), em relação aos do grupo IV (mono-lúmen) (Tab. 26).

Os dados da Tab. 25 e 26 indicam que, para animais de grande porte, pesando mais de 200 kg, fluxos de sangue inferiores a 500 ml/min. podem diminuir

a eficiência da diálise por levarem a um reduzido número de passagens do sangue pelo circuito extracorpóreo, tornando um procedimento de 360 minutos insuficiente.

Tabela 26 - Número de passagens do volume plasmático total pelo circuito extracorpóreo ao longo de 360 minutos de hemodiálise (média \pm desvio padrão).

Grupos*	GII	GIII	GIV
Número de passagens (um dialisador)	6,97 \pm 1,55	6,77 \pm 1,56	5,86 \pm 1,36
Número de passagens (dois dialisadores)	13,95 \pm 3,10	13,54 \pm 3,12	11,72 \pm 2,72

* Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

Levando-se em conta os fatores que determinam a dose de diálise, as alternativas possíveis nestas condições incluem o aumento no tempo de cada sessão de diálise, ou o aumento na eficiência do dialisador.

Considerando-se os valores expostos na Tab. 26 e objetivando-se um valor médio de 12 passagens do volume sanguíneo pelo circuito extracorpóreo, nos animais desta pesquisa o tempo de cada hemodiálise corrigido seria de aproximadamente 12 horas contínuas. Embora não exista tempo máximo para se manter um indivíduo em hemodiálise, o aumento na duração da sessão implica em grande desconforto para o paciente e também para a equipe de trabalho. Contudo, a adequação da hemodiálise ainda pode sofrer influência da eficiência do hemodialisador.

O hemodialisador selecionado para este estudo seguiu a recomendação da maioria dos autores (Cowgill e Langston, 1996; Elliott, 2000; Daugirdas et al., 2003b;

Prado et al., 2005), motivo pelo qual optou-se por uma membrana sintética de baixo fluxo. Para este equipamento, a sua superfície de troca é o fator determinante da sua eficiência.

Dada a importância da área ou superfície de troca do dialisador, associada ao peso corporal dos equinos, procurou-se trabalhar com o maior tamanho possível de hemodialisador, de 1,8 m². Além disso, para proporcionar aumento na área de troca, trabalhou-se com dois hemodialisadores iguais, conectados em série, duplicando a eficiência da diálise.

O uso de dois hemodialisadores, para o mesmo paciente, já foi descrito em seres humanos. Eles podem ser configurados em série e em paralelo, sendo a primeira opção considerada mais efetiva (Polaschegg, 2006; Eloit et al., 2005).

O número de passagens do volume plasmático total no circuito extracorpóreo, para os grupos II, III e IV, considerando-se a duplicação do

hemodialisador estão expostos na Tab. 26. O número de passagens do volume sanguíneo pelo sistema foi semelhante àquele estipulado nas diálises em seres humanos. A partir da observação destes dados, pode-se considerar o tempo de 360 minutos de hemodiálise suficiente.

A área de troca do dialisador também pode ser adequada ao peso do paciente como proposto por Barreira (1998). O índice sugerido por este autor entre área de troca sobre o peso do paciente é de, no mínimo no 0,024 m²/kg.

O cálculo da relação entre a superfície do dialisador (m²) e o peso corporal médio (kg) dos animais dos grupos II, III e IV foi de 0,015, 0,016 e 0,014 m²/kg, respectivamente.

Para esta finalidade, é interessante notar que a área do dialisador utilizado (1,8 m²) foi multiplicada por dois, visto que foram empregados dois hemodialisadores por equino.

Analisando-se estes dados constata-se novamente a grande dificuldade em adaptar o equipamento de hemodiálise e o conhecimento já pré-estabelecido para espécies de grande porte. Os índices alcançados, mesmo com a duplicação da área de troca, ainda são inferiores aos valores recomendados por Barreira (1998). A avaliação destas respostas indica que, para equinos, idealmente, a área de troca disponível deve ser de aproximadamente 6 m², desconsiderando-se dados de fluxo sanguíneo e tempo de diálise. Entretanto, a avaliação da eficiência deve considerar a análise conjunta de todos os fatores envolvidos.

Para verificar se a dose de hemodiálise indicada é suficiente, são mensurados parâmetros que representam a depuração do sangue durante cada sessão, isto é, a

quantidade de solutos removida, quantificada pelo *clearance*, como sugerido por Depner (2005).

Nesta pesquisa foram avaliadas as taxas de depuração de uréia e creatinina em intervalos pré-determinados durante a diálise. Os *clearances* para uréia e creatinina foram calculados a partir da fórmula proposta por Daugirdas e Van Stone (2003) e estão descritos para os grupos II, III e IV na Tab. 27 e Fig. 21 e 22.

Segundo Depner (2005) a simples medida do *clearance* de uréia trata-se de uma estimativa grosseira da eficiência da diálise, mas pode ser de grande utilidade para avaliações imediatas da dose de diálise aplicada.

No presente estudo utilizou-se a taxa de remoção de uréia e creatinina por não existirem na literatura parâmetros que indiquem com melhor precisão a adequação da diálise em equinos. Somando-se a este fato, ressalta-se que não foi objetivo primário deste trabalho testar ou promover a remoção de solutos de baixo peso molecular, visto que este evento já é comprovado para o dialisador empregado.

Os *clearances* mensurados nos diferentes tempos de diálise, para ambos os protocolos de cateterismo preconizados não apresentaram quaisquer diferenças ($p > 0,05$) entre os tempos ou grupos. A única exceção é feita nos grupos II e IV, cujas amostras 6 diferiram ($p < 0,05$).

Os dados de *clearance* expressos na Tab. 27 podem variar grandemente, durante o decorrer da diálise, pois sofrem influência de diversos fatores, como fluxo sanguíneo e estado de hidratação do animal. A perda de água durante o procedimento dialítico, em animais sem distúrbios

hidroeletrolíticos prévios, diminuirá falsamente os valores de *clearance*.

Além disso, as análises do *clearance* de uréia e creatinina revelaram um coeficiente de variação elevado e um desvio padrão que, em alguns momentos, superou a média encontrada. O elevado valor do desvio padrão produziu sobreposição do intervalo de confiança, dificultando a análise destes dados e revelando respostas individuais. A remoção de uréia e creatinina durante uma sessão de hemodiálise é determinada principalmente por suas concentrações séricas pré-diálise. Ou seja, o valor de *clearance* estipulado para um paciente depende do grau de azotemia/uremia do mesmo. O transporte difusivo dos solutos pela membrana depende de um gradiente de concentração entre sangue e dialisato (Cowgill e Langston, 1996; Elliott, 2000).

Exceção é feita somente para a primeira sessão de diálise, na qual a taxa de remoção da uréia não deve ser superior a 40% (Daugirdas et al., 2003b).

Para este estudo, a informação de maior relevância é a ausência de diferenças nos *clearances* para os diferentes cateteres utilizados. A taxa de remoção de solutos, em alguns momentos, foi superior a 40%, sugerindo que o sistema de diálise adotado e a eficiência do mesmo foram satisfatórios.

Todos os indivíduos submetidos aos tratamentos apresentavam-se saudáveis, com concentrações séricas de uréia e creatinina dentro dos valores de referência para espécie equina. Estes valores iniciais de uréia e creatinina não colaboram para estabelecimento de um gradiente de concentração pronunciado. Assim, a depuração de uréia e creatinina foram consideradas satisfatória.

4.5 - Anticoagulação

A anticoagulação durante uma sessão de hemodiálise é essencial para que não ocorra a coagulação do sangue no circuito extracorpóreo, e é realizada universalmente com heparina sódica (Hertel et al., 2003).

Para anticoagulação do circuito de diálise foram adotadas as recomendações descritas por Hertel et al. (2003) utilizando-se heparina sódica como recomendado por Vivrette et al. (1993), Guimarães et al. (2002), Veado et al. (2002) e Veenman et al. (2002).

A quantidade de heparina administrada foi dividida em uma dose inicial para preenchimento do sistema, seguida por doses reduzidas de manutenção durante toda a hemodiálise, sendo estes dados compilados na Tab. 28. Esta apresenta a quantidade de heparina média em mililitros e unidades internacionais, por grupo a cada hora, e a quantidade de heparina administrada por grupo, a intervalos de 30 minutos.

Considerando a quantidade média de heparina administrada por hora, ao longo de 360 minutos de hemodiálise, nos grupos II, III e IV, nenhuma diferença entre estes pôde ser detectada. Destaca-se que as dosagens acima estão expressas em mililitros, sendo que 1ml da droga convencional possui 5.000 UI de heparina sódica.

Tabela 27 - Depuração da uréia e da creatinina em equinos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão do percentual).

Tempos**/Grupos*	GII	GIII	GIV
Depuração de uréia (%)			
Amostra 1	55,28 ± 66,92	31,35 ± 14,80	30,18 ± 13,42
Amostra 2	16,30 ± 26,66	20,43 ± 28,25	14,37 ± 13,81
Amostra 3	39,84 ± 8,99	21,72 ± 18,15	12,73 ± 16,35
Amostra 5	60,09 ± 80,14	16,19 ± 49,50	35,84 ± 14,78
Depuração de creatinina (%)			
Amostra 1	60,10 ± 90,65 ^A	37,19 ± 34,28	47,54 ± 73,36 ^A
Amostra 2	25,14 ± 34,50 ^A	15,80 ± 58,70	-2,22 ± 17,21 ^A
Amostra 3	11,56 ± 17,96 ^A	13,05 ± 64,52	7,93 ± 69,79 ^A
Amostra 4	17,61 ± 39,05 ^A	- 9,83 ± 44,95	-29,04 ± 44,48 ^A
Amostra 5	-35,33 ± 53,86 ^A	15,48 ± 57,02	17,33 ± 40,99 ^A
Amostra 6	41,40 ± 33,76 ^{Ba}	-10,00 ± 41,23 ^b	35,77 ± 38,81 ^{Ba}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 90 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 150 minutos após o início da diálise; Amostra 6: 180 minutos após o início da diálise.

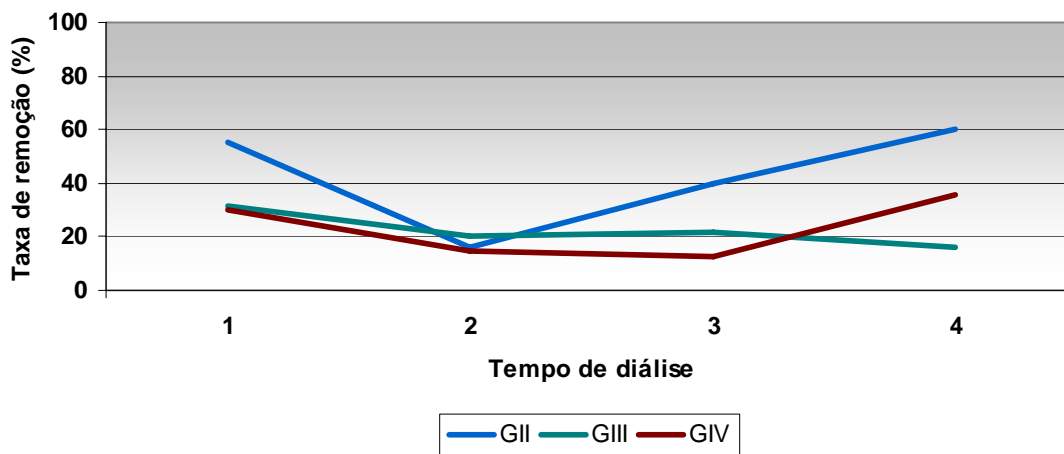


Figura 21 - Depuração da uréia em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.

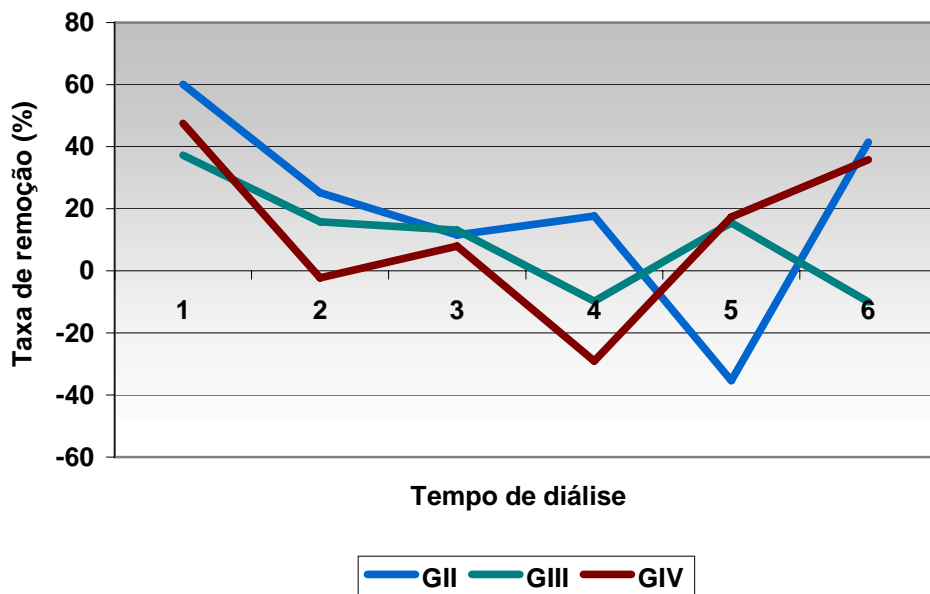


Figura 22 - Depuração da creatinina em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.

Avaliando-se a quantidade de heparina administrada a cada 30 minutos, várias diferenças foram observadas dentro dos grupos, em diferentes tempos, contudo, entre os grupos, no mesmo tempo a uniformidade foi mantida, sendo a única exceção à amostra 2 do grupo II, que diferiu dos grupos III e IV ($p < 0,05$).

Como era esperado, a amostra 0 de todos os grupos apresentou diferença ($p < 0,05$) em relação aos demais tempos até o final de diálise. A primeira dose de heparina serviu para preenchimento do sistema extracorpóreo, sendo utilizado neste momento o dobro da dose calculada para manutenção.

Em todos os animais empregou-se a recomendação de Vivrette et al. (1993) e Guimarães et al. (2002), e a primeira dose de heparina foi estipulada em 100 UI/kg. Esta dose foi injetada no circuito extracorpóreo, após a limpeza deste com

solução salina 0,9%, repetindo-se o procedimento sugerido por Hertel et al. (2003).

Além da diferença já citada, no grupo II o tempo 1 diferiu ($p < 0,05$) dos tempos 2, 5, 7, 8, 9, 11 e 12, sendo que nestes tempos a dosagem de heparina foi menor. No grupo III o tempo 1 diferenciou-se ($p < 0,05$) dos tempos 2, 3, 5, 6, 7, 9, 11 e 12, identificando dessa maneira os tempos em que se diminuiu a quantidade de heparina administrada. Para o grupo IV o tempo 1 apresentou diferença ($p < 0,05$) dos tempos 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 e 12, sendo para estas, verificado as menores doses de heparina.

De modo geral, após a primeira hora de diálise verificou-se a diminuição da dose de heparina em todos os grupos, interrompendo-se essa medicação em todos os animais pelo menos 30 minutos antes do encerramento da hemodiálise.

Em algumas éguas a interrupção da heparina foi realizada uma hora antes do término da diálise, mas este fato representou variações individuais.

Tabela 28 - Quantidade de heparina (ml)* utilizada a cada 30 minutos ao longo de 360 minutos de hemodiálise e quantidade de heparina média (UI) utilizada por quilo/hora ao longo de 360 minutos de hemodiálise (média ± desvio padrão).**

Tempos**/Grupos*	GII	GIII	GIV
Tempo 0	4,83 ± 0,79 ^A	4,62 ± 0,78 ^A	5,33 ± 0,97 ^A
Tempo 1	2,38 ± 0,35 ^B	2,30 ± 0,34 ^B	3,12 ± 1,35 ^D
Tempo 2	0,87 ± 1,34 ^{Ca}	0,00 ± 0,00 ^{Ca}	1,95 ± 2,36 ^{BD^b}
Tempo 3	1,15 ± 1,29 ^{BCD}	0,30 ± 0,74 ^C	1,00 ± 1,55 ^{BC}
Tempo 4	1,15 ± 1,27 ^{BCD}	1,22 ± 1,33 ^{BC}	0,40 ± 0,98 ^C
Tempo 5	0,42 ± 1,02 ^{CD}	0,33 ± 0,82 ^C	1,48 ± 2,43 ^{BC}
Tempo 6	1,25 ± 1,37 ^{BCD}	0,00 ± 0,00 ^C	0,87 ± 1,35 ^{BC}
Tempo 7	0,85 ± 1,32 ^{CD}	0,30 ± 0,73 ^C	1,00 ± 1,73 ^{BC}
Tempo 8	0,98 ± 0,94 ^{CD}	1,00 ± 1,37 ^{BC}	1,25 ± 2,29 ^{BC}
Tempo 9	0,72 ± 1,13 ^{CD}	0,00 ± 0,00 ^C	1,12 ± 1,56 ^{BC}
Tempo 10	1,62 ± 1,27 ^{BC}	1,28 ± 1,29 ^{BC}	1,12 ± 1,53 ^{BC}
Tempo 11	0,42 ± 1,02 ^{CD}	0,00 ± 0,00 ^C	0,64 ± 1,43 ^{BC}
Tempo 12	0,00 ± 0,00 ^D	0,00 ± 0,00 ^{DC}	0,00 ± 0,00 ^C
Dose de heparina (UI/kg/h)	54,37 ± 19,45	43,48 ± 3,80	63,73 ± 32,59

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Tempo 0: antes do início da hemodiálise (controle); Tempo 1: 30 minutos após o início da diálise; Tempo 2: 60 minutos após o início da diálise; Tempo 3: 90 minutos após o início da diálise; Tempo 4: 120 minutos após o início da diálise; Tempo 5: 150 minutos após o início da diálise; Tempo 6: 180 minutos após o início da diálise; Tempo 7: 210 minutos após o início da diálise; Tempo 8: 240 minutos após o início da diálise; Tempo 9: 270 minutos após o início da diálise; Tempo 10: 300 minutos após o início da diálise; Tempo 11: 330 minutos após o início da diálise; Tempo 12: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos.

*** Um mililitro de heparina contém 5.000 UI.

As recomendações para anticoagulação em indivíduos sob hemodiálise já estão bem estabelecidas na medicina humana. Dá-se preferência a infusão contínua de heparina no circuito extracorpóreo, em doses que podem variar de 10 UI/kg em indivíduos com distúrbios hemostáticos, a 100 UI/kg para pacientes sem alterações hemostáticas, segundo sugerem Veronese et al. (1999) e Hertel et al. (2003).

Tomando-se como base os valores descritos na Tab. 28 e relacionando-os com a média de peso corporal dos animais em cada grupo, a dose aproximada de heparina foi de 54 UI/kg/hora no grupo II, 43 UI/kg/hora no grupo III e 64 UI/kg/hora para os animais do grupo IV, sendo estes valores equivalentes (p>0,05).

Os valores encontrados neste trabalho estão dentro dos limites de referência

citados por Veronese et al. (1999) e Hertel et al. (2003) para seres humanos em diálise.

As médias descritas na Tab. 28 são superiores às dosagens de heparina empregadas por Vivrette et al. (1993) e Veenman et al. (2002), sendo estas descritas para equinos em procedimentos dialíticos. Em contrapartida, a dose de heparina em UI/kg/hora, verificada neste protocolo para os três grupos experimentais, aproximou-se da dose preconizada por Veado et al. (2002) de 50 a 100 UI/kg/hora para caninos em hemodiálise.

Ouseph e Ward (2000) descrevem que durante a hemodiálise o sangue percorre um longo caminho extracorpóreo, onde entra em contato com diferentes superfícies, as quais lhe inferem diversos graus de trombogenicidade. Considerando-se estas informações, deve-se destacar que o sistema de diálise utilizado nesta pesquisa incluiu o uso de dois hemodialisadores, o que aumentou superfície de contato do sangue e o risco de formação de trombos no interior desta estrutura.

Após o término da diálise, desconexão do animal e limpeza do circuito extracorpóreo, na maioria dos hemodialisadores observou-se obstrução das fibras capilares por coágulos de sangue. Em alguns casos, ocorreu a formação de coágulos no interior do “cata-bolhas”, sendo que estes coágulos permaneceram aderidos fortemente à rede desta estrutura (Fig. 23 a 25).

Hertel et al. (2003) citam que a obstrução das fibras capilares no hemodialisador após a hemodiálise é relativamente comum, porém, esta obstrução não deve

ultrapassar 10% da capacidade volumétrica deste equipamento.

Não foi possível a medida da capacidade volumétrica do dialisador pós-diálise, pela ausência de equipamento adequado. Além disso, também se considerou o fato de que somente os hemodialisadores do grupo II sofreram reprocessamento, e em uma única vez. Contudo, a partir da observação de coágulos em excesso no circuito extracorpóreo, a dose de heparina deve ser elevada, o que não foi realizado neste estudo.

O risco relacionado ao uso excessivo de heparina são os distúrbios hemorrágicos, apesar de Hertel et al. (2003) afirmarem que, em pacientes sem problemas de coagulação, a heparina pode ser administrada liberalmente sem riscos de episódios de sangramento.

Durante e após as sessões de hemodiálise, e no momento de retirada do cateter, não foram observados sangramentos excessivos. Para segurança dos animais deste estudo utilizou-se, após o término da hemodiálise, uma dose de sulfato de protamina, via venosa, equivalente, em mililitros, a última dose de heparina administrada, como sugerido por Hertel et al. (2003).

Em razão de se lidar com animais, se cogita a possibilidade de uma reação inesperada, o que pode ocasionar acidentes. Em função disso, recomenda-se empregar a dose mínima necessária para que a anticoagulação do sangue seja mantida, sem prejuízos ao paciente. O controle dos efeitos sistêmicos da heparina podem ser monitorizados por meio da avaliação do tempo de coagulação do paciente, como descrito por Veronese et al.(1999) e Hertel et al. (2003).



Figura 23 – Visualização de coágulo no interior do cata-bolhas



Figura 24 – Visualização de coágulos na extremidade do hemodialisador



Figura 25 – Visualização de coágulos na extremidade e interior do hemodialisador

Durante a realização das hemodiálises foram adotados três testes para verificação do tempo de coagulação. Os testes são os mesmos sugeridos por Hertel et al. (2003) e incluem o tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada e tempo de coagulação pela técnica de Lee White (1913).

As análises para avaliação dos tempos de coagulação em cada grupo pela técnica de Lee White (1913), a cada 30 minutos, estão sumarizadas na Tab. 29 e Fig 26.

Como previsto, os animais do grupo I não apresentaram nenhuma diferença ($p < 0,05$) entre os tempos durante as seis horas de coleta após 24 horas. Já no

grupo II a amostra 0 diferiu das amostras 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 e 12, igualando-se novamente à 13, que representa 24 horas após a hemodiálise, e 18 horas após a última dose de heparina. No grupo III, embora a dose de heparina média tenha sido considerada igual, as diferenças nos tempos de coagulação foram bem menores, sendo que a amostra 0 diferiu apenas da amostra 2. Para o grupo IV a amostra controle foi diferente ($p < 0,05$) das amostras 1, 2, 3, 4, 5, 7, 10, 11 e 12, equivalendo à 13, como ocorrido no grupo II.

Os resultados observados na Tab. 29 apresentam elevado coeficiente de variação e desvio padrão, que caracteriza a variabilidade inerente deste teste, e a individualidade de cada animal. Estes aspectos conferem menor confiabilidade a este parâmetro, sendo por isso empregados outros testes para avaliação da hemostasia.

Entre os grupos não houve diferença ($p > 0,05$) para a amostra 0, porém, a amostra 13 do grupo I foi diferente da mesma amostra nos grupos II e III, embora às 24 horas todos os valores tivessem voltado a normalidade. Além destas, outras diferenças durante o procedimento estão apontadas na Tab. 29, sendo que para maioria dos tempos, o grupo I diferiu dos demais grupos.

Os resultados descritos para o tempo de coagulação destacam que nas primeiras horas de hemodiálise a necessidade de heparina foi mais elevada, atingindo o equilíbrio do meio para o final do procedimento. O retorno à normalidade é comprovado pelos valores dos tempos de coagulação, nos grupos II, III e IV, 24 horas após a hemodiálise, o que

representa cerca de 18 horas após a última dose de heparina.

Os valores do tempo de coagulação pela técnica de Lee White (1913) estipulados para pacientes em hemodiálise são citados por Hertel et al. (2003). Considerando-se um tempo de coagulação inicial médio de 240 a 480 segundos, durante a hemodiálise este valor deve ser elevado entre 20 a 30 minutos, isto é, acréscimo superior a 200%.

Em todos os animais dialisados o aumento do tempo de coagulação foi superior a 200% do valor basal. A média do tempo de coagulação da primeira amostra para os grupos II, III e IV foi de aproximadamente 6,5 minutos, e durante a hemodiálise este valor aumentou em torno de 60 minutos.

O tempo de coagulação pela técnica de Lee White (1913) foi útil para uma avaliação imediata, mas não é a principal indicação para o controle da hemostasia por ser um exame de extrema variabilidade. Os tempos de protrombina e tromboplastina parcial ativada são mais seguros para essa finalidade (Veronese et al, 1999; Hertel et al., 2003).

Os resultados obtidos pelas medidas dos tempos de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada nos grupos I, II, III e IV estão apresentados na Tab. 30 e Fig. 27 e 28.

De modo semelhante ao descrito para as análises do tempo de coagulação pela técnica de Lee-White, os tempos de protrombina e tromboplastina parcial ativada não apresentaram diferença ($p > 0,05$) entre as amostras, para os animais do grupo I.

Tabela 29 – Avaliação do tempo de coagulação pela técnica de Lee-White (segundos) em equínos hígidos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos **	GI	GII	GIII	GIV
Tempo de Coagulação - Lee White (segundos)				
Amostra 0	353,17 ± 53,63	389,67 ± 86,21 ^A	425,67 ± 82,20 ^{AD}	361,50 ± 51,34 ^{AC}
Amostra 1	424,17 ± 71,27 ^a	1575,67 ± 1313,68 ^{ACab}	2043,67 ± 898,47 ^{ACab}	2648,33 ± 1824,28 ^{BDb}
Amostra 2	318,00 ± 63,01 ^a	3861,75 ± 3691,90 ^{BDbc}	6090,00 ± 6010,28 ^{Bb}	3049,00 ± 1942,11 ^{BDc}
Amostra 3	357,33 ± 68,53 ^a	2241,67 ± 824,66 ^{ADab}	3420,00 ± 1873,31 ^{Ab}	4092,33 ± 3447,13 ^{Bb}
Amostra 4	414,00 ± 79,35 ^a	3631,67 ± 2497,43 ^{BDb}	2975,00 ± 1686,24 ^{Ab}	3159,00 ± 1565,98 ^{BDb}
Amostra 5	334,17 ± 102,00 ^a	3426,00 ± 3060,66 ^{BCDb}	2573,17 ± 1745,43 ^{ACb}	2555,80 ± 1417,41 ^{BDb}
Amostra 6	401,50 ± 84,07 ^a	3620,17 ± 2260,00 ^{BDb}	3840,83 ± 2832,53 ^{Ab}	1750,60 ± 968,83 ^{ADab}
Amostra 7	415,33 ± 91,87 ^a	4473,50 ± 3646,27 ^{Bb}	3984,80 ± 3477,66 ^{Ab}	2576,40 ± 945,77 ^{Bb}
Amostra 8	380,33 ± 49,39 ^a	2810,83 ± 2482,58 ^{BCDb}	2486,00 ± 860,69 ^{Ab}	2477,00 ± 1308,49 ^{ABCab}
Amostra 9	378,60 ± 75,26 ^a	2869,83 ± 1043,24 ^{BCDb}	1972,50 ± 337,97 ^{Aab}	2351,40 ± 392,33 ^{ABCab}
Amostra 10	461,67 ± 83,51 ^a	3609,83 ± 3806,50 ^{BDb}	2951,00 ± 1029,95 ^{Ab}	4197,00 ± 1873,27 ^{Bb}
Amostra 11	333,17 ± 77,52	4740,00 ± 4776,84 ^B	4103,80 ± 3895,19 ^A	2746,60 ± 1679,05 ^B
Amostra 12	422,00 ± 124,34 ^a	3862,83 ± 2487,58 ^{BDb}	3013,40 ± 1187,94 ^{Ab}	2525,20 ± 1367,27 ^{Bb}
Amostra 13	314,67 ± 96,39 ^a	391,00 ± 86,84 ^{Ab}	552,50 ± 172,74 ^{CDb}	357,83 ± 110,91 ^{Cab}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 90 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 150 minutos após o início da diálise; Amostra 6: 180 minutos após o início da diálise; Amostra 7: 210 minutos após o início da diálise; Amostra 8: 240 minutos após o início da diálise; Amostra 9: 270 minutos após o início da diálise; Amostra 10: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 11: 330 minutos após o início da diálise; Amostra 12: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 13: 24 horas após a hemodiálise. Valor de referência para Tempo de coagulação Lee White a 37° em equínos: 60 – 900 segundos (Lassen e Swardson, 1995).

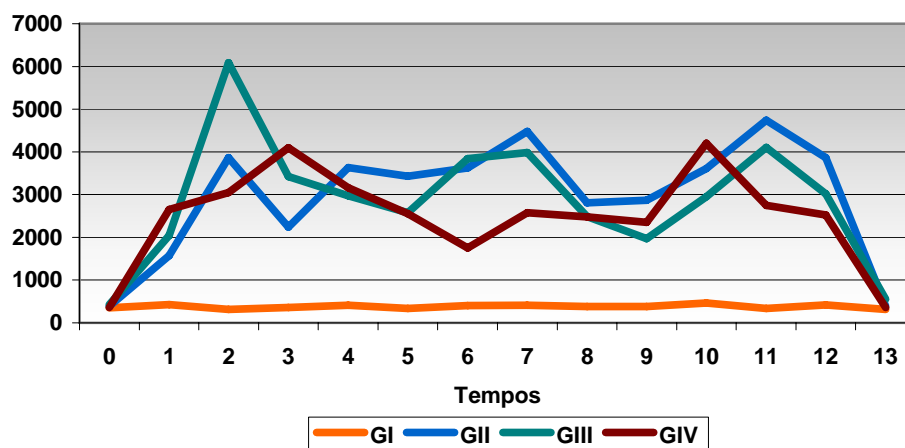


Figura 26 – Avaliação do tempo de coagulação pela técnica de Lee-White (segundos) em equínos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica.

Para o tempo de protrombina, o grupo II apresentou diferenças ($p < 0,05$) das amostras 0 e 1 em relação às amostras 2, 3, 4, 5 e 6, sendo iguais à amostra 7. No grupo III a única diferença ($p < 0,05$) ocorreu entre as amostras 4 e 7. Para o grupo IV a amostra se igualou a amostra 7 ($p > 0,05$), mas ambas diferiram de todas as outras ($p < 0,05$).

A utilização de heparina foi maior na primeira hora de hemodiálise, com exceção do grupo III. Também, para todos os grupos, após o término do procedimento constatou-se que os valores do tempo de protrombina retornaram para os valores basais medidos antes da hemodiálise. A diminuição da dose de heparina 30 minutos antes da interrupção da diálise é fundamental para evitar distúrbios pós-diálise, no momento da desconexão do paciente.

O acréscimo no tempo de protrombina preconizado por Hertel et al. (2003) na

rotina da hemodiálise é de 80%, para pacientes sem alterações hemostáticas.

Nos resultados obtidos o aumento médio no tempo de protrombina, a partir da primeira hora de hemodiálise ficou em torno de 25%. Para os autores consultados, esta elevação não é suficiente para garantir a anticoagulação adequada do circuito extracorpóreo, inferindo em risco de trombose para o paciente. Aparentemente, nos animais deste estudo nenhuma ocorrência de trombose foi verificada, sugerindo que, possivelmente, esta elevação média no tempo de protrombina pode ser suficiente para manutenção da anticoagulação do circuito extracorpóreo.

O tempo de tromboplastina parcial ativada apresentou os mesmos resultados que as análises de tempo de coagulação e tempo de protrombina para o grupo I em relação aos tempos, não sendo detectadas quaisquer diferenças ($p > 0,05$).

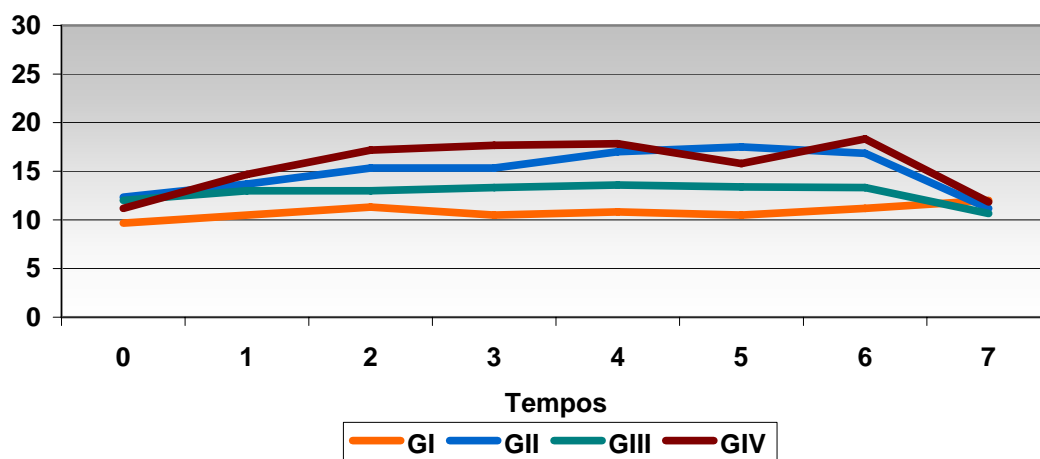


Figura 27 – Avaliação do tempo de protrombina em equinos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica.

Tabela 30 – Avaliação do tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada em equínos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos **	GI	GII	GIII	GIV
Tempo de Protrombina (segundos)				
Amostra 0	9,67 ± 1,63	12,33 ± 3,33 ^A	12,00 ± 2,10 ^{AB}	11,17 ± 1,33 ^A
Amostra 1	10,50 ± 1,87 ^a	13,67 ± 0,82 ^{ACb}	13,00 ± 1,26 ^{ABab}	14,67 ± 2,06 ^{Bb}
Amostra 2	11,33 ± 2,16 ^a	15,33 ± 0,82 ^{BCBc}	13,00 ± 2,45 ^{ABab}	17,17 ± 4,62 ^{BCc}
Amostra 3	10,50 ± 1,76 ^a	15,33 ± 1,50 ^{BCBc}	13,33 ± 0,82 ^{ABb}	17,67 ± 6,77 ^{Cc}
Amostra 4	10,83 ± 1,17 ^a	17,00 ± 4,38 ^{BBc}	13,60 ± 1,52 ^{Aa}	17,83 ± 7,14 ^{Cc}
Amostra 5	10,50 ± 0,84 ^a	17,50 ± 4,32 ^{Bb}	13,40 ± 0,34 ^{ABc}	15,80 ± 2,59 ^{BCb}
Amostra 6	11,17 ± 1,47 ^a	16,83 ± 2,99 ^{Bbc}	13,33 ± 1,21 ^{ABa}	18,33 ± 6,73 ^{Cc}
Amostra 7	12,00 ± 0,89	11,17 ± 0,98 ^A	10,67 ± 0,52 ^B	11,83 ± 0,98 ^A
Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (segundos)				
Amostra 0	63,67 ± 6,31	81,00 ± 19,39 ^A	70,17 ± 16,01 ^{AC}	74,67 ± 9,63 ^A
Amostra 1	69,67 ± 15,68 ^a	335,83 ± 93,69 ^{Bb}	249,33 ± 65,77 ^{ABab}	285,83 ± 63,98 ^{BDb}
Amostra 2	64,33 ± 9,65 ^a	400,67 ± 250,57 ^{BDb}	378,33 ± 165,28 ^{ABb}	505,83 ± 387,50 ^{CEb}
Amostra 3	66,67 ± 17,12 ^a	438,00 ± 270,07 ^{BDbc}	319,17 ± 162,58 ^{ABb}	618,17 ± 586,30 ^{CFc}
Amostra 4	60,50 ± 11,36 ^a	481,17 ± 147,53 ^{BDCb}	410,20 ± 365,70 ^{ABb}	617,00 ± 611,01 ^{CFb}
Amostra 5	71,83 ± 13,76 ^a	597,00 ± 270,95 ^{CDb}	386,20 ± 248,18 ^{ABb}	296,40 ± 216,49 ^{BEFb}
Amostra 6	68,17 ± 16,00 ^a	684,00 ± 334,62 ^{Cb}	257,33 ± 104,47 ^{Ac}	262,20 ± 190,43 ^{BEc}
Amostra 7	78,67 ± 10,56	63,67 ± 8,73 ^A	95,33 ± 19,51 ^C	83,33 ± 23,33 ^{AD}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 210 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 7: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para o Tempo de Protrombina: 8,0 – 12,4 segundos (Robinson, 1997).

Valores de referência para o Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada: 47 – 93 segundos (Robinson, 1997).

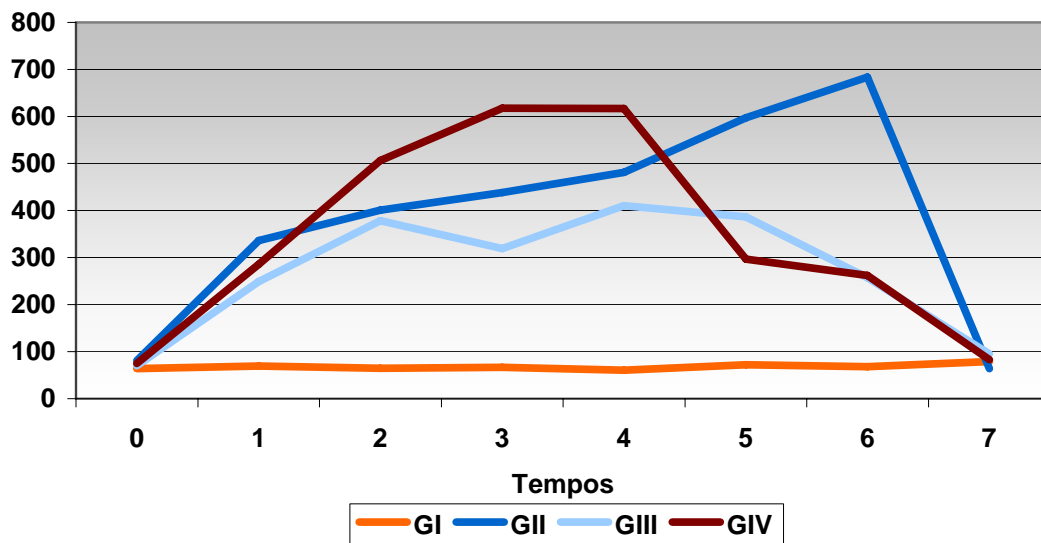


Figura 28 – Avaliação do tempo de tromboplastina parcial ativada em equinos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica.

Para o grupo II a amostra 0 diferiu ($p < 0,05$) das demais, com exceção da 7. No grupo III a amostra 0 diferiu ($p < 0,05$) das amostras 2, 3, 4 e 5, e a amostra 7 apresentou diferença ($p < 0,05$) das amostras 2, 3, 4, 5 e 6. No grupo IV a amostra 0 igualou-se somente a amostra 7, sendo ambas diferentes das demais ($p < 0,05$).

As avaliações do tempo de tromboplastina entre os grupos apontou diferenças ($p < 0,05$) para as amostras 1, 2, 3, 4, 5, e 6 do grupo I, quando comparadas as mesmas amostras dos grupos II, III e IV. Nas amostras zero e 24 horas, todos os grupos foram iguais ($p > 0,05$).

Pelo valor de tromboplastina parcial ativada, a anticoagulação do sangue foi mantida durante o procedimento de hemodiálise, mas somente o grupo III apresentou valores semelhantes ($p > 0,05$)

ao basal, ao final da hemodiálise. Os grupos II e IV apresentaram valores basais apenas na amostra de 24 horas.

Para Veronese et al. (1999) o tempo de tromboplastina parcial ativada no sangue venoso em humanos deve ser mantido acima de 65 segundos e Hertel et al. (2003) recomendam acréscimo de 80% em relação as dosagens pré-diálise.

Comparando-se o valor indicado para seres humanos por Veronese et al. (1999), o tempo de tromboplastina parcial ativada está acima do limite já na amostra controle de todos os grupos, com exceção do grupo I. Entretanto, segundo Robinson (1997), valores de referência para espécie equina situam-se entre 47 a 93 segundos para o tempo de tromboplastina, o que reflete normalidade em todos os grupos.

Considerando-se o proposto por Hertel et al. (2003), a elevação média do tempo de tromboplastina parcial ativado nos grupos II, III e IV foi superior a 80% em relação ao valor pré-diálise, chegando em alguns momentos a acréscimos de aproximadamente cinco vezes.

Visto que não estão disponíveis na literatura trabalhos experimentais que descrevam análises dos tempos de protrombina e tromboplastina parcial ativada em eqüinos sob hemodiálise, a discussão e comparação destes resultados tornam-se um item delicado.

Com a finalidade de se determinar o ajuste na dose heparina para eqüinos submetidos a hemodiálise, os parâmetros de tempo de coagulação, tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada devem ser analisados em conjunto, associando-se também as observações clínicas realizadas durante a hemodiálise pela visualização do circuito extracorpóreo.

Neste sentido, destaca-se o fato de que durante a realização da hemodiálise ocorreram formações de coágulos, principalmente no interior das fibras capilares do hemodialisador. Entretanto, este não é um evento raro em hemodiálise.

Não é possível a visualização da formação de coágulos no interior dos capilares do hemodialisador, ou linhas de sangue, durante a hemodiálise. Com pouca freqüência observa-se a formação de pequenos coágulos nas extremidades do hemodialisador durante o procedimento. A formação de coágulos só é efetivamente visualizada após a limpeza do circuito extracorpóreo com solução salina.

A monitorização das pressões arterial e venosa nas linhas de sangue, e da pressão transmembrana auxiliam na detecção de obstruções causadas por coágulos, como citam Besarab e Raja (2003).

No presente estudo não foram monitoradas as pressões arterial e venosa por características do equipamento utilizado. Já a pressão transmembrana foi acompanhada continuamente durante todo o procedimento dialítico, sendo realizada a verificação do circuito e da aplicação de heparina perante alteração deste parâmetro.

Os tempos de coagulação aferidos pela técnica de Lee-White não foram confiáveis para determinação precisa da dose de heparina, em função de sua extrema variabilidade. Mas a realização deste teste ao lado do paciente, durante todo o procedimento, consistiu de um método eficaz para evitar superdosagens de heparina.

O ajuste preciso da dose de heparina é baseado nos tempos de protrombina e tromboplastina parcial ativada, que neste estudo apresentaram curvas de resposta semelhantes, mas magnitudes diferentes, isto é, ao considerar somente o tempo de protrombina, a dose de heparina parece insuficiente, ocorrendo o contrário para o tempo de tromboplastina.

É importante ressaltar também, que idealmente, a infusão de heparina deve ser contínua, o que diminui a necessidade de doses mais elevadas. No presente trabalho, por não haver qualquer recomendação de heparina em termos de dose e intervalos, para hemodiálise em eqüinos, optou-se pela dose usual de 50 UI repetidas a cada 30 minutos de acordo com o tempo de coagulação pela técnica de Lee White.

Ainda, de acordo com a meia-vida da heparina em equinos saudáveis, citada por McCann et al. (1995), de 53 minutos após doses endovenosas de 40 UI/kg, as doses aplicadas neste estudo resultaram em um efeito somatório no momento das análises. Este evento foi mais pronunciado na primeira hora de diálise, em que a heparina foi aplicada a cada 30 minutos, sendo posteriormente os intervalos de aplicação aumentados em função do tempo de coagulação elevado.

Analisando-se o resultado médio de heparina por kg/hora, encontraram-se neste estudo valores entre 43 e 63 UI/kg/hora. É possível que, a partir da análise de todos os dados anteriores, o emprego de doses menores sob infusão contínua, revelem uma anticoagulação satisfatória sem provocar picos extremos de alteração nos valores dos tempos de coagulação pela técnica de Lee-White, tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada.

Além dos testes de coagulação supracitados a análise da hemostasia incluiu a avaliação da contagem plaquetária, descrita na Tab. 31 e Fig. 29.

Inicialmente, a contagem plaquetária apresentou-se dentro dos valores de referência para a espécie equina, embora haja diferença entre os grupos, o menor valor obtido no grupo III ($p < 0,05$).

A resposta esperada para a contagem no número de plaquetas durante uma sessão de diálise é a diminuição progressiva dos seus valores em função do efeito do circuito extracorpóreo, somado aos efeitos da heparina sobre estas células, como comentados por Besarab e Raja (2003).

As avaliações acompanhadas durante este estudo confirmam as citações de Besarab

e Raja (2003). Observou-se diminuição acentuada no número de plaquetas circulantes na primeira hora de hemodiálise, a qual é mantida até o final deste procedimento. Entretanto, no grupo IV, como os valores iniciais são maiores, em nenhum momento neste grupo os valores de plaquetas decresceram abaixo do limite aceitável. Já para o grupo II aos 30 minutos de diálise identificou-se trombocitopenia, sendo nos demais tempos apresentados valores superiores a $100 \times 10^3/\mu\text{l}$ plaquetas. No grupo III, observa-se nas amostras 1, 3, 4, 5, e 6 valores muito diminuídos de contagem plaquetária, sugerindo um efeito somatório das duas diálises sobre este parâmetro. Embora o valor encontrado para a amostra zero esteja acima do limite inferior recomendado, observa-se neste momento uma contagem numérica menor, quando comparados aos demais grupos. Já na amostra de 24 horas estes animais apresentaram valores normalizados em relação à amostra 0 e aos valores de referência para a espécie.

Apesar da maioria dos valores para os grupos II e IV representarem contagens dentro dos limites de referência para plaquetas, a queda percentual na contagem destas células foi muito semelhante entre os grupos, sendo 40% no grupo I (amostras zero e 1), 50% no grupo III (amostras zero e 5) e 48% no grupo IV (amostras zero e 1).

O decréscimo da contagem plaquetária em nenhum momento foi identificado nas amostras do grupo I, com nenhuma diferença ($p > 0,05$) observada, o que comprova os efeitos da diálise sobre estas células.

Tabela 31 - Contagem de plaquetas em equinos hígidos submetidos à hemodiálise e anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
	<i>Plaquetas (x 10³/μl)</i>			
Amostra 0	170,00 ± 82,42 ^a	155,17 ± 55,85 ^{ABab}	128,67 ± 47,14 ^{Ab}	225,00 ± 60,72 ^{Ac}
Amostra 1	159,33 ± 82,57 ^a	94,00 ± 48,14 ^{Bb}	94,00 ± 29,81 ^{ACb}	118,00 ± 46,92 ^{Bb}
Amostra 2	158,67 ± 78,33 ^a	127,17 ± 65,00 ^{ABab}	103,50 ± 30,09 ^{ACb}	118,83 ± 53,28 ^{Bb}
Amostra 3	183,00 ± 80,16 ^a	150,50 ± 57,87 ^{Aac}	90,33 ± 24,83 ^{CBb}	129,33 ± 52,65 ^{Bc}
Amostra 4	180,00 ± 80,27 ^a	137,00 ± 36,15 ^{Ab}	89,00 ± 31,68 ^{ABCc}	117,67 ± 37,02 ^{Bbc}
Amostra 5	191,67 ± 56,82 ^a	161,33 ± 50,35 ^{Aac}	64,40 ± 24,08 ^{Cb}	120,40 ± 33,43 ^{Bc}
Amostra 6	173,00 ± 80,11 ^a	136,67 ± 33,58 ^{Aac}	70,83 ± 31,48 ^{Cb}	127,50 ± 37,1 ^{Bc}
Amostra 7	194,67 ± 52,19 ^a	146,00 ± 31,58 ^{ABc}	114,17 ± 37,94 ^{ABb}	127,50 ± 53,54 ^{Bc}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 210 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 7: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para: Plaquetas: 100 – 350 x 10³/μl (Jain, 1993).

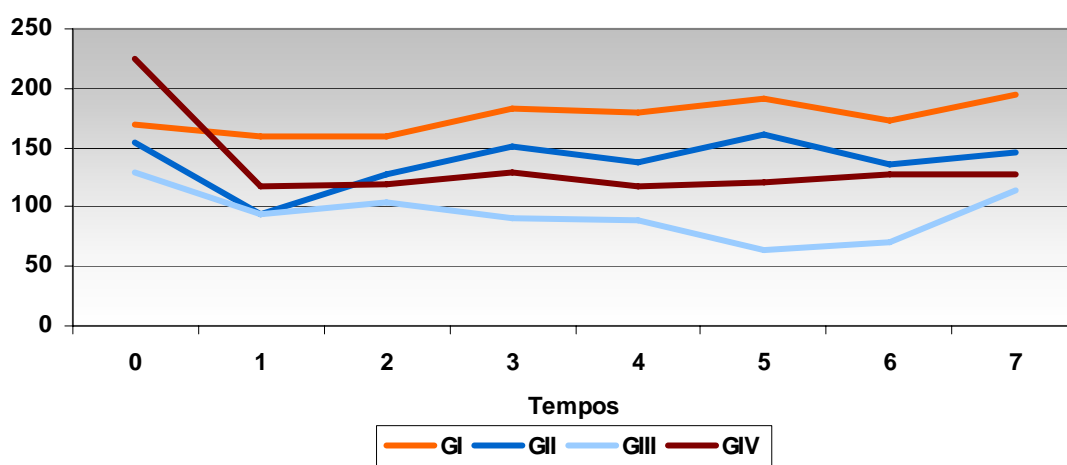


Figura 29 - Contagem de plaquetas em equinos hígidos submetidos à hemodiálise e anticoagulação sistêmica com heparina sódica.

A administração de heparina também pode causar o decréscimo na contagem plaquetária, como citam Besarab e Raja (2003). Portanto, a repetição da

hemodiálise no grupo III, e conseqüentemente, da heparinização sistêmica, parecem ter colaborado para os menores valores observados neste grupo.

Pelos resultados expostos na Tab. 31, a indicação e realização da hemodiálise em eqüinos devem ser precedidas de análise sanguínea, sendo um aspecto fundamental a avaliação da contagem plaquetária. Animais com trombocitopenia pré-diálise devem ser monitorizados com maior critério, em função dos efeitos deletérios da hemodiálise e da heparina, sobre as plaquetas.

4.6 – Exame clínico

Os parâmetros clínicos mensurados para avaliação foram às frequências cardíaca, respiratória, temperatura retal, tempo de preenchimento capilar e pressão sanguínea sistólica. Também se avaliou a perda de peso dos indivíduos pós-hemodiálise.

A Tab. 32 compila os dados das frequências cardíaca e respiratória nos grupos I, II, III e IV (Fig. 30 e 31).

Pelos dados expostos na Tab. 32 observam-se que no grupo I, a frequência respiratória se manteve constante e dentro dos valores de referência até a amostra 6. Na amostra 7 entretanto, há discreto aumento deste parâmetro, diferindo ($p < 0,05$) das amostras anteriores. No grupo II a amostra 0 diferencia-se da amostra 7, sendo observado novamente aumento discreto da frequência respiratória para a coleta de 24 horas. Além disso, neste grupo a amostra 1, cujo valor também se apresenta elevado, diferiu ($p < 0,05$) da amostra 5. Para os grupos III e IV foi observado o mesmo padrão de resposta do grupo I, isto é, a amostra 7 diferiu ($p < 0,05$) das demais, identificando animais taquipnéicos neste momento.

Entre os grupos as diferenças ocorreram para a amostra 1, na qual o grupo II apresentou taquipnéia discreta em relação aos grupos I e III. A amostra 2 dos grupos II e III também apresentou diferença ($p < 0,05$) dos grupos I e IV, entretanto, os valores permaneceram dentro dos limites fisiológicos esperados. Para a amostra 6 também se assinalou diferença ($p < 0,05$) para os demais grupos, porém, novamente os valores de referência não foram extrapolados.

Os dados de frequência respiratória demonstram claramente que este parâmetro se manteve constante durante a hemodiálise, e mesmo nos momentos em que houve diferenças entre tempos e grupos, estes valores mantiveram-se dentro da normalidade. Destaca-se, porém, que após 24 horas, na amostra 7, os animais dos quatro grupos experimentais desenvolveram taquipnéia. Sobre este aspecto deve-se considerar que no exame clínico realizado após 24 horas do término da sessão de hemodiálise, as condições ambientais foram diferentes, pois foi realizado no período mais quente do dia, entre 14:00 e 16:00 horas, sendo os animais mantidos em piquetes, expostos ao sol, previamente a este exame. Esta é provavelmente a causa da elevação da frequência respiratória nesta amostra.

Para a frequência cardíaca os dados da Tab. 32 indicam que, no grupo I a amostra 7 diferiu ($p < 0,05$) das anteriores, sem ocorrer no entanto desvios da normalidade. No grupo II nenhuma diferença foi apontada entre os tempos. Para o grupo III as amostras 1 e 7 diferiram das restantes, mas todos os valores foram considerados normais para eqüinos. No grupo IV a amostra 7 apresentou diferença ($p < 0,05$) das

anteriores e a amostra 6 diferiu da 3 ($p < 0,05$). Contudo, os valores em todos os tempos estavam dentro dos limites de referência para a espécie equina.

Na avaliação dos grupos verificou-se diferença ($p < 0,05$) na amostra 1 do grupo III em relação aos outros grupos. A amostra 3 do grupo III diferiu ($p < 0,05$)

dos grupos I e IV. Houve diferença ($p < 0,05$) para as amostras 4 e 5 entre os grupos I e III. Para a amostra 6 o grupo I foi diferente ($p < 0,05$) e na amostra 7 apenas os grupos I e III foram equivalentes ($p > 0,05$).

Tabela 32 - Frequência respiratória (movimentos respiratórios/minuto) e frequência cardíaca (batimentos cardíacos/minuto) de equinos hígidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Frequência Respiratória (movimentos respiratórios/minuto)				
Tempo 0	9,50 \pm 2,34 ^A	13,50 \pm 1,76 ^{AC}	14,00 \pm 7,46 ^A	10,50 \pm 2,51 ^A
Tempo 1	9,33 \pm 4,72 ^{Aa}	17,67 \pm 7,39 ^{ABb}	10,17 \pm 3,25 ^{Aa}	13,33 \pm 7,53 ^{Ab}
Tempo 2	8,00 \pm 4,65 ^{Aa}	16,17 \pm 5,45 ^{Ab}	11,00 \pm 4,00 ^{Ab}	12,17 \pm 7,08 ^{Ab}
Tempo 3	8,67 \pm 4,59 ^A	13,33 \pm 3,08 ^{AC}	11,67 \pm 2,42 ^A	10,83 \pm 5,67 ^A
Tempo 4	9,17 \pm 4,02 ^A	12,33 \pm 3,08 ^{AC}	11,20 \pm 2,28 ^A	11,50 \pm 4,13 ^A
Tempo 5	8,17 \pm 3,18 ^A	9,67 \pm 1,50 ^C	9,00 \pm 2,83 ^A	10,60 \pm 4,03 ^A
Tempo 6	8,500 \pm 2,81 ^{Aa}	14,67 \pm 3,52 ^{ABCb}	9,50 \pm 3,51 ^{Ab}	9,67 \pm 2,34 ^{Ab}
Tempo 7	18,83 \pm 7,08 ^{Ba}	19,67 \pm 4,63 ^{Ba}	28,33 \pm 11,06 ^{Ba}	21,00 \pm 13,37 ^{Ba}
Frequência Cardíaca (batimentos cardíacos/minuto)				
Tempo 0	31,67 \pm 9,52 ^A	34,17 \pm 4,35	33,33 \pm 5,85 ^A	36,00 \pm 3,22 ^{AC}
Tempo 1	33,33 \pm 10,78 ^{Aa}	31,67 \pm 6,25 ^a	42,17 \pm 6,01 ^{Bb}	33,33 \pm 6,31 ^{ACa}
Tempo 2	33,67 \pm 10,17 ^A	32,17 \pm 5,49	34,83 \pm 8,37 ^A	32,33 \pm 9,04 ^{AC}
Tempo 3	31,67 \pm 10,23 ^{Aa}	33,83 \pm 8,13 ^{ab}	36,50 \pm 8,50 ^{Ab}	31,67 \pm 10,87 ^{Aa}
Tempo 4	31,67 \pm 9,81 ^{Aa}	33,00 \pm 4,82 ^{ab}	34,80 \pm 7,26 ^{Ab}	33,50 \pm 10,52 ^{ACab}
Tempo 5	30,33 \pm 8,89 ^{Aa}	32,50 \pm 6,22 ^{ab}	34,200 \pm 8,67 ^{Ab}	35,20 \pm 8,35 ^{ACab}
Tempo 6	30,67 \pm 10,21 ^{Aa}	35,00 \pm 4,73 ^{ab}	35,50 \pm 8,45 ^{Ab}	36,67 \pm 9,09 ^{Cb}
Tempo 7	40,50 \pm 10,44 ^{Ba}	35,17 \pm 4,58 ^b	41,50 \pm 9,46 ^{Bb}	48,83 \pm 9,11 ^{Bc}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem ($P < 0,05$).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem ($P < 0,05$).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Tempo 0: antes do início da hemodiálise (controle); Tempo 1: 30 minutos após o início da diálise; Tempo 2: 60 minutos após o início da diálise; Tempo 3: 120 minutos após o início da diálise; Tempo 4: 210 minutos após o início da diálise; Tempo 5: 300 minutos após o início da diálise; Tempo 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Tempo 7: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para frequência respiratória: 8 – 16 mpm e para frequência cardíaca: 28 – 46 bpm (Houston e Radostits, 2002).

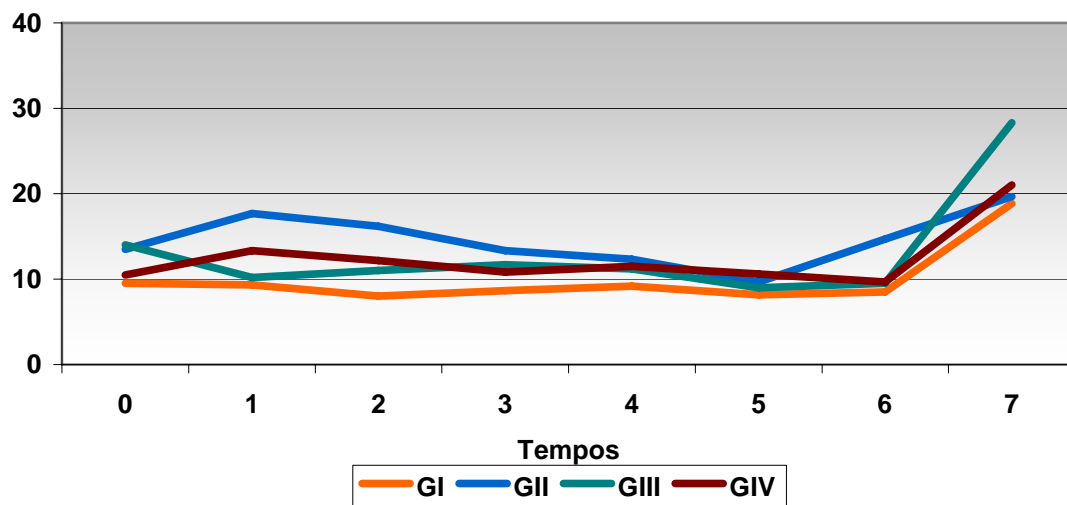


Figura 30 - Frequência respiratória (movimentos respiratórios/minuto) em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.

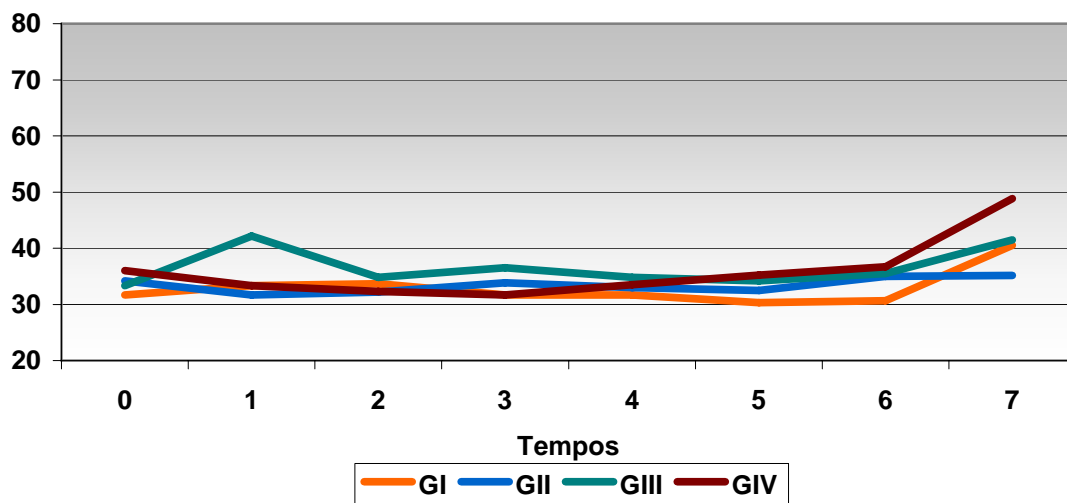


Figura 31 - Frequência cardíaca (batimentos cardíacos/minuto) de equinos hígidos submetidos à hemodiálise.

Apesar de apontadas várias diferenças na frequência cardíaca, em nenhum momento observou-se taquicardia, estando todos os valores nos limites fisiológicos. A semelhança da frequência respiratória, em todos os grupos a medida de 24 apresentou-se elevada, fato este já considerado anteriormente.

A diminuição da frequência cardíaca após o uso de xilazina e acepromazina citadas por Dyke (1993), Holmes e Clark (1977) e Fantoni et al. (1999) não foram confirmadas neste estudo, nem mesmo para o grupo I. Também a queda na frequência respiratória descrita por Fantoni et al. (1999) após o uso de acepromazina não pôde ser constatada. A ausência destas alterações pode estar relacionada à diminuição da dose de ambas as drogas, utilizadas neste trabalho.

Além dos parâmetros já mencionados, a Tab. 33 considera as avaliações da pressão sanguínea (Fig. 32) e do tempo de preenchimento capilar.

No grupo I, sobre a pressão sanguínea sistólica observou-se diferença ($p < 0,05$) entre os tempos 0 e 1, 2, 4, 5 e 6, sendo que os tempos 1 e 2 também diferem do tempo 7. Nestes tempos foram identificados os menores valores de pressão sanguínea, contudo, somente nos tempos 1, 2 e 4 foi observada hipotensão. No grupo II apenas o tempo 0 diferiu ($p < 0,05$) do restante, sendo em nenhum momento verificado hipotensão. Já no grupo III o tempo 0 apresentou diferença ($p < 0,05$) dos tempos 1, 2, 3 e 5, sendo o tempo 2 diferente ($p < 0,05$) dos tempos 4 e 7. Nos tempos 1, 2, 3, 5 e 6 os animais apresentaram-se hipotensos. Para o grupo IV a mostra 0 foi diferente ($p < 0,05$) do tempo 2, e esta diferiu dos tempos 5, 6 e

7. Neste grupo a hipotensão foi observada nos tempos 1 e 2, apesar do tempo 1 equivaler ao zero.

As diferenças observadas entre os grupos foram, para a amostra 0 do grupo II em relação aos grupos III e IV. Na amostra 1 o grupo II diferiu ($p < 0,05$) dos grupos I e III, verificando-se hipotensão nos dois últimos. Nas amostras 2 e 3 diferiram ($p < 0,05$) os grupos II e III, estando os animais do grupo III com hipotensão. Para o tempo 4 não foram apontadas diferenças ($p < 0,05$), embora os indivíduos do grupo I manifestassem hipotensão. Para a amostra 5 os grupos III e IV diferiram entre si ($p < 0,05$), sendo novamente observada hipotensão nos indivíduos do grupo III. Nas amostras 6 e 7 os grupos não apresentaram diferenças ($p > 0,05$).

As observações realizadas para a pressão sanguínea sistólica evidenciam os efeitos da associação medicamentosa de acepromazina e xilazina, como descrito por Muir et al. (1979), Fantoni et al. (1999) e Spinosa e Górnjak (2006).

A queda mais acentuada da pressão sanguínea ocorreu em todos os grupos, nos tempos 1 e 2, referentes à primeira hora após a administração do sedativo.

A queda da pressão sanguínea citada por Orofino et al. (1992), Cowgill e Lagnston (1996) e Bregman et al. (2003) como principal complicação da hemodiálise em seres humanos, caninos e felinos parece não comprometer a espécie equina da mesma maneira. Em relação à hipotensão durante a diálise, estes autores acreditam que na maioria dos casos é causada por diminuição e hemodiluição do volume circulante efetivo durante o preenchimento do circuito extracorpóreo. Nestas condições é possível que o equino

não apresente hipotensão, pelo fato do volume de preenchimento do circuito extracorpóreo ser muito pequeno em relação a volemia do cavalo.

O sistema de diálise empregado neste estudo incluiu o uso de linhas de sangue de tamanho adulto, com volume de preenchimento de aproximadamente 150 ml. O hemodialisador utilizado possui volume interno de 110 ml, sendo o preenchimento total do sistema estimado em 370 ml de sangue. Este valor representa cerca de 1,65% do volume sanguíneo total, para a média de peso dos eqüinos utilizados nesta pesquisa.

O tempo de preenchimento capilar não apresentou valores fora dos limites de referência considerados em eqüinos. Além disso, apresentou grande uniformidade entre os tempos e grupos. Apenas uma pequena diferença ($p < 0,05$)

foi observada no grupo III, para as amostras 4 e 7 em relação as amostras 1, 2 e 5. Da mesma forma, no tempo 4 o grupo III diferiu ($p < 0,05$) do grupo I.

A avaliação do tempo de preenchimento capilar indica que não ocorreram alterações na perfusão periférica dos tecidos, em decorrência da hipotensão gerada pelos sedativos, ou da hemodiálise.

Juntamente com a avaliação das frequências cardíaca e respiratória, pressão sanguínea e tempo de preenchimento capilar, a temperatura retal também foi mensurada. A Tab. 34 e Fig. 33 demonstram os dados obtidos na avaliação da temperatura retal para os animais dos grupos I, II, III e IV.

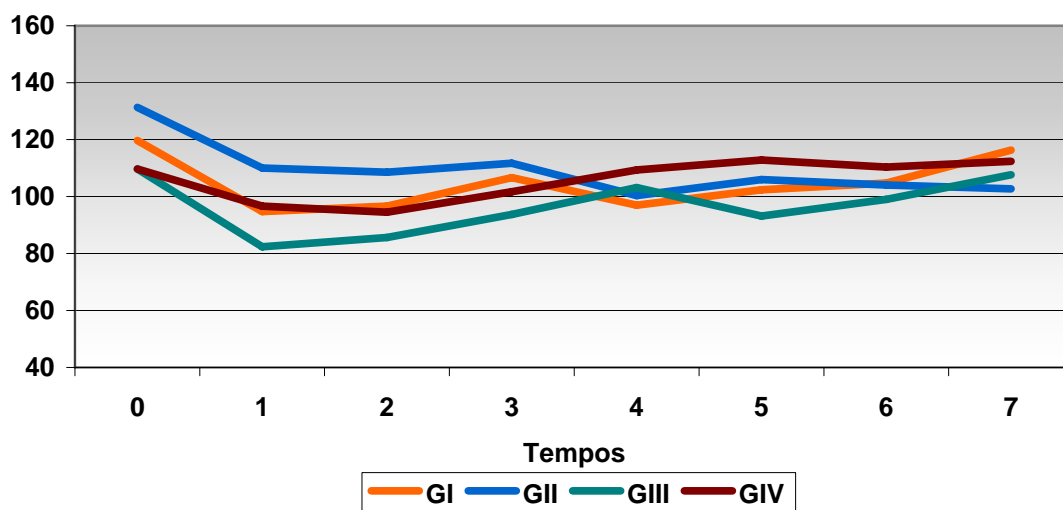


Figura 32 – Avaliação da pressão sanguínea sistólica em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.

Tabela 33 – Avaliação da pressão sanguínea sistólica e o tempo de preenchimento capilar de equínos hígdos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Pressão Venosa sistólica (mmHg)				
Tempo 0	119,67 ± 22,14 ^{Aab}	131,33 ± 29,02 ^{Aa}	109,67 ± 23,47 ^{Ab}	109,67 ± 10,38 ^{ACb}
Tempo 1	94,67 ± 12,37 ^{Ba}	110,00 ± 16,73 ^{Bb}	82,33 ± 11,48 ^{Ba}	96,67 ± 10,01 ^{ABab}
Tempo 2	96,67 ± 60,41 ^{Bab}	108,50 ± 8,80 ^{Ba}	85,67 ± 10,84 ^{BCb}	94,50 ± 12,39 ^{BDab}
Tempo 3	106,67 ± 13,78 ^{ABab}	111,67 ± 11,69 ^{Ba}	93,67 ± 14,77 ^{BDb}	101,67 ± 11,69 ^{ACDab}
Tempo 4	97,00 ± 7,97 ^B	100,33 ± 4,46 ^B	103,20 ± 35,79 ^{AD}	109,33 ± 9,00 ^{ACD}
Tempo 5	102,33 ± 6,86 ^{BCab}	106,00 ± 8,10 ^{Bab}	93,20 ± 18,63 ^{BDa}	112,80 ± 29,58 ^{ACb}
Tempo 6	104,67 ± 4,67 ^{BC}	104,00 ± 16,00 ^B	99,00 ± 8,46 ^{ACD}	110,33 ± 12,99 ^{AC}
Tempo 7	116,33 ± 11,13 ^{AC}	102,67 ± 9,93 ^B	107,67 ± 7,53 ^{AD}	112,33 ± 18,99 ^C
Tempo de Preenchimento Capilar (segundos)				
Tempo 0	1,67 ± 0,52	1,83 ± 0,75	1,83 ± 0,41 ^A	1,50 ± 0,55
Tempo 1	2,00 ± 0,63	1,50 ± 0,55	1,83 ± 0,75 ^A	1,83 ± 0,41
Tempo 2	2,00 ± 0,63	1,50 ± 0,55	1,50 ± 0,84 ^{AB}	1,50 ± 0,55
Tempo 3	1,83 ± 0,75	1,50 ± 0,55	1,33 ± 0,52 ^{AB}	1,33 ± 0,52
Tempo 4	1,83 ± 0,98 ^a	1,67 ± 0,52 ^{ab}	1,20 ± 0,44 ^{Bb}	1,67 ± 0,52 ^{ab}
Tempo 5	1,83 ± 0,75	1,50 ± 0,55	1,80 ± 0,45 ^A	1,40 ± 0,55
Tempo 6	1,83 ± 0,75	1,83 ± 0,40	1,66 ± 0,51 ^{AB}	1,66 ± 0,51
Tempo 7	1,50 ± 0,55	1,33 ± 0,52	1,17 ± 0,41 ^B	1,50 ± 0,55

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Tempo 0: antes do início da hemodiálise (controle); Tempo 1: 30 minutos após o início da diálise; Tempo 2: 60 minutos após o início da diálise; Tempo 3: 120 minutos após o início da diálise; Tempo 4: 210 minutos após o início da diálise; Tempo 5: 300 minutos após o início da diálise; Tempo 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Tempo 7: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para pressão sanguínea sistólica: 100 - 130 (Magdesian, 2004).

Valores de referência para tempo de preenchimento capilar: 1 – 2 segundos (Gay e Radostits, 2002).

Nos grupos I e II o tempo 0 foi diferente (p<0,05) dos tempos 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7. Os tempos 1, 2 e 3 diferiram (p<0,05) dos tempos 5, 6 e 7, e o tempo 4 diferiu do 7 (p<0,05). Apesar das diferenças detectadas, a diminuição da temperatura foi observada até o tempo 3, referente a duas horas de hemodiálise, para os animais do grupo I. Para o grupo III o tempo controle foi diferente (p<0,05) dos tempos 2 e 7. A amostra 7 apresentou diferença dos anteriores. Neste grupo a

temperatura mais baixa foi constatada apenas no tempo 1. No grupo IV o tempo 0 foi diferente dos tempos restantes, assim como o tempo 7 também. Como observado para os grupos I e II, os primeiros três tempos sugerem discreta hipotermia.

Comparando-se os grupos observa-se diferença (p<0,05) nos tempos 0 e 1 entre o grupo III e os demais. No tempo 2 não houve diferenças (p>0,05). Para o tempo

3 o grupo II foi diferente ($p < 0,05$) dos grupos III e IV. Para o tempo 4 o grupo III diferiu ($p < 0,05$) dos demais. Nos tempos 5 e 7 os grupos II e III apresentaram diferença ($p < 0,05$) dos grupos I e IV. No tempo 6 não há diferenças ($p > 0,05$).

Não foi observado hipertermia em nenhum dos grupos ou tempos. Contrariamente, em vários momentos a temperatura apresenta-se abaixo dos valores esperados. Spinosa e Górnaiak (2006) citam que a acepromazina pode levar a diminuição da temperatura, entretanto, todos os grupos, com exceção do grupo III, iniciaram as avaliações com temperaturas relativamente baixas. No grupo III, cuja temperatura no tempo 0 apresentou valor adequado, após a

administração do protocolo sedativo detectou-se queda da mesma. Assim, parece que a tranquilização, neste momento, foi responsável pela queda da temperatura corporal.

A aferição da temperatura no tempo 0 foi realizada, para todos os animais, no horário entre 6:00 e 7:00 horas da manhã, período do dia em que a temperatura ambiente é mais amena. Visto que os animais permaneciam durante a noite a campo, a remissão matutina da temperatura retal pode ser considerada fisiológica neste momento. A temperatura média neste horário, no interior da sala de hemodiálise, foi de $21,00 \pm 1,37$ graus centígrados.

Tabela 34 – Mensuração da temperatura retal (°C) de equinos hígdos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Tempo 0	$36,17 \pm 1,02^{Aa}$	$36,13 \pm 0,53^{Aa}$	$37,65 \pm 0,26^{ACb}$	$36,33 \pm 0,73^{Aa}$
Tempo 1	$36,98 \pm 0,62^{Ba}$	$37,41 \pm 0,26^{Ba}$	$36,85 \pm 0,83^{ABCb}$	$36,98 \pm 0,38^{Ba}$
Tempo 2	$36,92 \pm 0,63^B$	$37,18 \pm 0,36^B$	$37,00 \pm 0,78^B$	$36,97 \pm 0,76^B$
Tempo 3	$36,97 \pm 0,76^{Bab}$	$36,80 \pm 0,27^{Ba}$	$37,27 \pm 0,19^{ABEb}$	$37,03 \pm 0,53^{Bab}$
Tempo 4	$37,25 \pm 0,75^{BDa}$	$37,10 \pm 0,35^{BCa}$	$37,72 \pm 0,26^{Cb}$	$37,08 \pm 0,53^{Ba}$
Tempo 5	$37,40 \pm 0,62^{CDa}$	$37,30 \pm 0,31^{Cab}$	$37,66 \pm 0,35^{CEb}$	$37,30 \pm 0,45^{BCa}$
Tempo 6	$37,55 \pm 0,51^{CD}$	$37,42 \pm 0,24^C$	$37,72 \pm 0,48^C$	$37,57 \pm 0,41^C$
Tempo 7	$37,72 \pm 0,33^{Ca}$	$37,80 \pm 0,39^{Da}$	$38,38 \pm 1,03^{Db}$	$37,97 \pm 0,37^{Da}$

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem ($P < 0,05$).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem ($P < 0,05$).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Tempo 0: antes do início da hemodiálise (controle); Tempo 1: 30 minutos após o início da diálise; Tempo 2: 60 minutos após o início da diálise; Tempo 3: 120 minutos após o início da diálise; Tempo 4: 210 minutos após o início da diálise; Tempo 5: 300 minutos após o início da diálise; Tempo 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Tempo 7: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para temperatura retal: $37,0 - 38,5^\circ\text{C}$ (Mayhew, 2002).

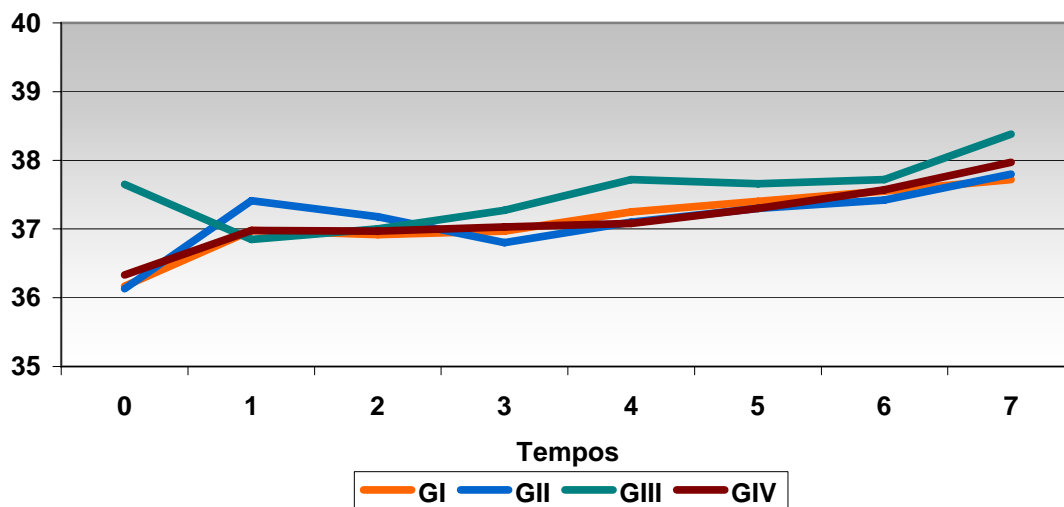


Figura 33 – Mensuração da temperatura retal (°C) de equinos hígdos submetidos à hemodiálise.

Nos grupos I, II e IV, a manutenção da baixa temperatura nas primeiras horas de diálise pode também ter sido pronunciada pelo uso de acepromazina.

Os achados para os valores de temperatura retal discordam da observação de Massola (1995), que cita possível aumento na temperatura de indivíduos em hemodiálise, pois este procedimento acarreta hipermetabolismo.

Neste estudo, a temperatura do dialisato foi regulada em 38,0°C durante os 360 minutos de diálise em todos os grupos dialisados, o que possivelmente colaborou para auxiliar na manutenção da temperatura corporal dos animais durante a diálise.

Além dos exames de rotina, a pesagem dos pacientes em hemodiálise constitui-se de medida importante, por esta técnica levar a flutuações no volume plasmático extracelular, podendo determinar

alterações bruscas no peso corporal. A diminuição do peso pós-diálise indica perda de volume plasmático. Em insuficientes renais, via de regra, esta perda é necessária, mas em indivíduos sadios isso pode representar desidratação. De modo oposto, o ganho de peso pós-diálise indica retenção ou ganho de água durante este procedimento, o que é bem menos comum (Daugirdas e Van Stone 2003).

Com o intuito de acompanhar possíveis alterações no peso das éguas pré e pós-diálise, os animais foram também pesados em balança depois do término de cada sessão. Os valores de peso corporal antes e depois da hemodiálise estão citados na Tab. 35. Nesta tabela também são apresentados o valor do peso das fezes excretadas durante o período de 360 minutos da diálise. Descontando-se o valor das fezes, e a pesagem pós-diálise,

pode-se estimar a perda de peso real aproximada em cada grupo.

Em todos os tratamentos o peso pré e pós diálise não apresentou diferença ($p > 0,05$) entre os grupos. O peso das fezes foi considerado apenas para caracterizar a perda real de peso dos indivíduos durante o procedimento de diálise, sendo por este fato não realizadas análises comparativas para estes dados.

Os animais foram alimentados às 16:00 horas do dia anterior, não sendo acompanhado a ingestão de alimento no transcorrer da noite, até o momento da

pesagem antes da hemodiálise. Neste período não houve restrição hídrica.

A perda de peso observada nos indivíduos igualou-se entre os grupos I, II e IV, sendo diferente destes o grupo III. Os dados da Tab. 35 sugerem que as perdas observadas ocorreram pela diminuição da água corporal total, e que esta diminuição não tem como causa a hemodiálise, visto que os animais do grupo I apresentaram a mesma média que os animais dos grupos II e IV.

Tabela 35 – Avaliação do peso corporal (kg) de equinos híidos pré e pós-hemodiálise (média \pm desvio padrão).

Tempos/Grupos*	GI	GII	GIII	GIV
Pré-hemodiálise	254,33 \pm 31,38	243,00 \pm 39,23	231,00 \pm 37,68	265,50 \pm 47,29
Pós-hemodiálise	246,17 \pm 30,55	236,33 \pm 39,38	236,83 \pm 39,58	257,50 \pm 52,82
Peso das fezes	4,23 \pm 2,20	2,62 \pm 1,59	0,53 \pm 0,61	4,35 \pm 1,86
Perda de peso	3,93 \pm 2,98 ^a	4,05 \pm 5,57 ^a	2,96 \pm 7,73 ^b	3,65 \pm 4,56 ^a

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem ($P < 0,05$).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

Com base nestes resultados o procedimento de hemodiálise neste estudo não acarretou ganho ou perda de peso, como era esperado.

4.7 - Eletrocardiograma

Chan (2004) descreveu a importância do eletrocardiograma em pacientes sob hemodiálise, em função da grande alteração do volume extracelular durante a diálise, o que pode colaborar para alterações na frequência cardíaca. Além disso, como o banho de diálise contém eletrólitos como sódio, potássio e cálcio,

torna-se interessante a avaliação destes sobre o miocárdio.

Os parâmetros obtidos pelos traçados eletrocardiográficos nos animais deste estudo estão descritos nas Tab. 36 e 37 (Fig. 34 a 38), onde se observam diferenças ($p < 0,05$) entre os tempos para os grupos I e II. No grupo I a amostras 3, 4, e 5 diferem ($p < 0,05$) das amostras 0, sendo a 5 também diferente ($p < 0,05$) da amostra 1. Já no grupo II a amostra 6 é diferente das amostras 4 e 5. Entre os tempos apenas a amostra 1 apresentou diferença ($p < 0,05$), do grupo I, em relação aos grupos II e III. Para o grupo

IV não foi realizada análise estatística, já que o número de parcelas perdidas foi prejudicial à análise.

Apesar das diferenças encontradas todos os valores de duração de onda P encontrados estão de acordo com as recomendações de Brooijmans (1957) e Patteson (1996). Nenhuma alteração digna de nota foi constatada.

Para o intervalo PR observaram-se diferenças entre os tempos apenas no grupo II, sendo as amostras 4, 5 e 6 diferentes ($p < 0,05$), da amostra 0 e 1.

Entre os grupos as amostras 0, 1 e 4 do grupo I, diferem ($p < 0,05$), destes tempos nos grupos II e III, tendo estes dois últimos apresentados valores menores. Para o grupo IV não foi realizada análise estatística.

A semelhança dos resultados encontrados para a duração da onda P, os valores de intervalo PR para este estudo apresentaram-se todos dentro dos limites de referência para equínos, não sendo detectado alterações indicativas de enfermidades cardíacas.

Tabela 36 – Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos (duração de onda P e intervalo PR) em equínos hípidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Duração de Onda P (segundos)				
Tempo 0	0,08 \pm 0,01 ^A	0,05 \pm 0,02 ^{AB}	0,06 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01
Tempo 1	0,06 \pm 0,01 ^{ACa}	0,05 \pm 0,01 ^{ABb}	0,04 \pm 0,01 ^b	0,05 \pm 0,01
Tempo 2	0,06 \pm 0,01 ^{AB}	0,05 \pm 0,01 ^{AB}	0,05 \pm 0,01	0,07 \pm 0,03
Tempo 3	0,05 \pm 0,01 ^{BC}	0,06 \pm 0,01 ^{AB}	0,06 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01
Tempo 4	0,05 \pm 0,01 ^{BC}	0,06 \pm 0,02 ^A	0,05 \pm 0,02	0,04 \pm 0,00
Tempo 5	0,04 \pm 0,01 ^B	0,05 \pm 0,01 ^A	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01
Tempo 6	0,05 \pm 0,01 ^{AB}	0,05 \pm 0,01 ^B	0,05 \pm 0,02	0,05 \pm 0,01
Tempo 7	0,05 \pm 0,01 ^{AB}	0,05 \pm 0,01 ^{AB}	0,05 \pm 0,01	0,04 \pm 0,00
Intervalo PR (segundos)				
Tempo 0	0,25 \pm 0,06 ^a	0,22 \pm 0,03 ^{Ab}	0,20 \pm 0,03 ^b	0,19 \pm 0,05
Tempo 1	0,24 \pm 0,05 ^a	0,21 \pm 0,04 ^{Ab}	0,19 \pm 0,03 ^b	0,18 \pm 0,03
Tempo 2	0,23 \pm 0,04	0,21 \pm 0,08 ^{AB}	0,20 \pm 0,03	0,23 \pm 0,06
Tempo 3	0,22 \pm 0,05	0,21 \pm 0,03 ^{AB}	0,20 \pm 0,03	0,21 \pm 0,03
Tempo 4	0,23 \pm 0,04 ^a	0,18 \pm 0,05 ^{Bb}	0,20 \pm 0,02 ^b	0,18 \pm 0,05
Tempo 5	0,21 \pm 0,05	0,18 \pm 0,05 ^B	0,19 \pm 0,03	0,19 \pm 0,07
Tempo 6	0,23 \pm 0,04	0,19 \pm 0,05 ^B	0,19 \pm 0,04	0,19 \pm 0,04
Tempo 7	0,23 \pm 0,03	0,20 \pm 0,04 ^{AB}	0,20 \pm 0,03	0,18 \pm 0,01

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem ($P < 0,05$). ^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem ($P < 0,05$). * Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise. **Tempo 0: antes do início da hemodiálise (controle); Tempo 1: 30 minutos após o início da diálise; Tempo 2: 60 minutos após o início da diálise; Tempo 3: 120 minutos após o início da diálise; Tempo 4: 210 minutos após o início da diálise; Tempo 5: 300 minutos após o início da diálise; Tempo 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Tempo 7: 24 horas após a hemodiálise. Valores de referência para Onda P - duração: 0,154 – 0,847s; Onda P - amplitude: 0,41mV. Intervalo PQ: 0,409 – 0,186s (Patteson 1996).

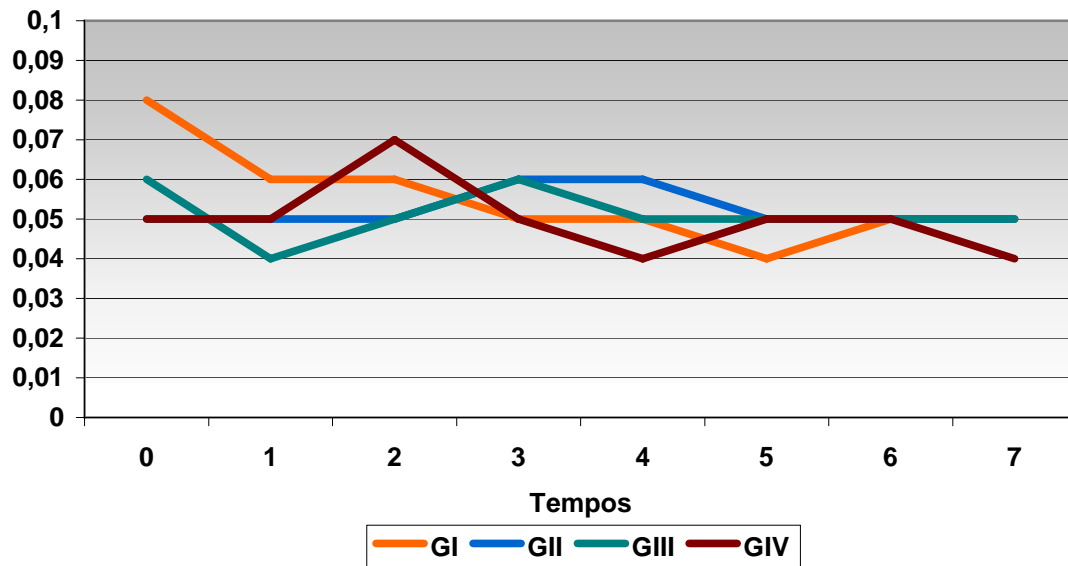


Figura 34 – Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos: duração de onda P em equinos híidos submetidos à hemodiálise.

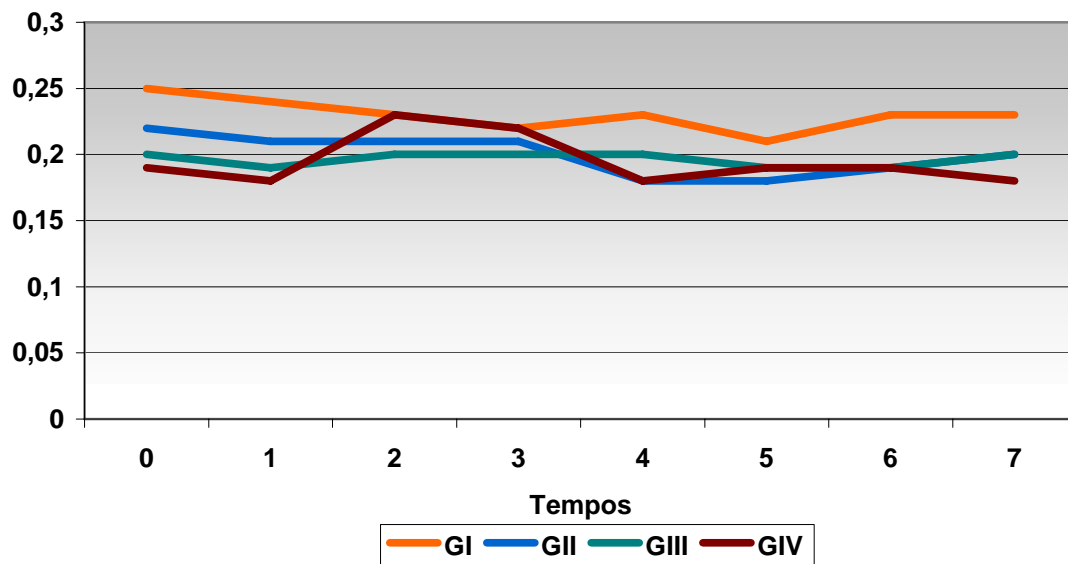


Figura 35 – Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos: intervalo PR em equinos híidos submetidos à hemodiálise.

Já a Tab. 37 contém os dados de amplitude de onda R, duração de complexo QRS e duração do intervalo ST. Nestes dados observa-se diferença ($p < 0,05$) entre as amostras 7 e 6, para o grupo I, e nas amostras 3 e 4 em relação a 5, para o grupo III. Entre os grupos houve diferença ($p < 0,05$) entre a amostra 3 do grupo II em relação ao grupo III, e a amostras 6 desse para os grupos I e II.

Não há um padrão uniforme nas aferições de amplitude de onda R entre os grupos analisados, observando diminuição nesta medida nos grupo I e II em relação a amostra 0, enquanto nos grupos III e IV esta fato não é verificado.

Ainda assim, as variações encontradas para este parâmetro situam-se dentro dos valores de referência citados para a espécie equina por Brooijmans (1957) e Patteson (1996), sugerindo ausência de alterações cardíacas.

Para a duração do complexo QRS detectou-se diferença apenas no grupo II, onde as amostras 2 e 7 diferiram ($p < 0,05$) da amostra 1. Para a amostra 0 os grupos II e III diferiram ($p < 0,05$) dos grupos I e IV. Na amostra 1 o grupo II diferiu ($p < 0,05$) dos grupos I e III. Na amostras 4 o grupo I diferiu ($p < 0,05$) do grupo III e na amostra 7 o grupo III é diferente ($p < 0,05$) dos grupos I e IV, sendo o grupo II também diferente ($p < 0,05$) do grupo IV.

Para os resultados obtidos na duração do complexo QRS os valores encontrados condizem com os valores sugeridos por Patteson (1996), mas são inferiores às médias descritas por Brooijmans (1957). Ainda assim, estas análises revelaram

diferenças muito pequenas quando comparadas à amostra controle, sugerindo que não ocorreu alteração neste parâmetro.

Nos dados do intervalo ou segmento ST as diferenças ($p < 0,05$) foram apontadas no grupo I entre as amostras 0, 1, 2 e 4 para a amostra 7. No grupo II das amostras 0, 1, 2 e 3 para a amostra 7. Para o grupo IV a diferença ($p < 0,05$) foi observada entre as amostras 0, 1, 2, 3, 4 e 6 para a amostra 7. Em todas estas situações a amostra 7 mostrou-se inferior as demais.

Entre os grupos a amostra 1 dos grupos III e IV diferiu ($p < 0,05$) do grupo II. Para o tempo 2 todos os grupos foram diferentes ($p < 0,05$). Para a amostra 3 os grupos II e IV diferiram ($p < 0,05$) dos grupos I e III. Nas amostras 4 e 6 o grupo IV foi diferente dos grupos II e III.

O ritmo cardíaco predominante foi o ritmo sinusal, em todos os grupos. Arritmia sinusal foi observada em um animal do grupo I em todos os tempos, em um animal do grupo IV, no tempo 1 e 2. Algumas arritmias podem ser achados comuns ao exame eletrocardiográfico de equinos, como sugerem Vincenzi et al. (2000b) e Fernandes et al., (2004). A arritmia sinusal observada neste estudo deve-se, provavelmente, a variação do tônus vagal, causada pela aplicação de sedativos. Avaliando-se os dados obtidos no exame eletrocardiográfico, observa-se que o procedimento dialítico não interfere nestes parâmetros.

Tabela 37 – Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos (duração de complexo QRS, amplitude de onda R e intervalo ST) em equínos hígidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Amplitude da Onda R (ms)				
Tempo 0	1,51 ± 0,76 ^{AB}	1,50 ± 0,45	1,75 ± 0,27 ^{AB}	1,83 ± 0,41
Tempo 1	1,75 ± 0,69 ^{AB}	1,50 ± 0,55	1,92 ± 0,38 ^{AB}	1,75 ± 0,42
Tempo 2	1,67 ± 0,68 ^{AB}	1,58 ± 0,38	1,83 ± 0,41 ^{AB}	2,00 ± 0,32
Tempo 3	1,75 ± 0,83 ^{ABab}	1,33 ± 0,41 ^b	2,00 ± 1,05 ^{Aa}	2,08 ± 0,75 ^a
Tempo 4	1,58 ± 0,58 ^{AB}	1,67 ± 0,41	2,10 ± 1,38 ^A	1,91 ± 0,58
Tempo 5	1,87 ± 0,90 ^{AB}	1,60 ± 0,82	1,58 ± 0,43 ^B	1,90 ± 0,89
Tempo 6	1,42 ± 0,40 ^{Aa}	1,28 ± 0,60 ^a	1,58 ± 0,49 ^{ABab}	1,91 ± 0,67 ^a
Tempo 7	2,00 ± 0,70 ^B	1,50 ± 0,63	1,58 ± 0,49 ^{AB}	1,60 ± 0,55
Duração do Complexo QRS (segundos)				
Tempo 0	0,06 ± 0,01 ^a	0,07 ± 0,01 ^{ABb}	0,07 ± 0,01 ^b	0,06 ± 0,01 ^{ABa}
Tempo 1	0,06 ± 0,01 ^{ac}	0,08 ± 0,01 ^{Ab}	0,07 ± 0,01 ^{bc}	0,06 ± 0,01 ^{ABa}
Tempo 2	0,06 ± 0,02	0,06 ± 0,01 ^B	0,07 ± 0,01	0,06 ± 0,01 ^{AB}
Tempo 3	0,07 ± 0,01	0,07 ± 0,02 ^{AB}	0,07 ± 0,01	0,06 ± 0,01 ^A
Tempo 4	0,06 ± 0,01 ^a	0,07 ± 0,01 ^{ABab}	0,07 ± 0,01 ^b	0,06 ± 0,01 ^{ABab}
Tempo 5	0,06 ± 0,01	0,07 ± 0,01 ^{AB}	0,07 ± 0,01	0,06 ± 0,01 ^{AB}
Tempo 6	0,06 ± 0,01	0,07 ± 0,01 ^{AB}	0,07 ± 0,01	0,06 ± 0,01 ^{AB}
Tempo 7	0,06 ± 0,01 ^{ac}	0,06 ± 0,01 ^{Bab}	0,07 ± 0,01 ^b	0,05 ± 0,01 ^{Bc}
Intervalo ST (segundos)				
Tempo 0	0,36 ± 0,07 ^A	0,36 ± 0,07 ^A	0,35 ± 0,05	0,36 ± 0,05 ^{AB}
Tempo 1	0,36 ± 0,05 ^{Aab}	0,38 ± 0,06 ^{ACa}	0,34 ± 0,03 ^b	0,37 ± 0,04 ^{ABb}
Tempo 2	0,35 ± 0,04 ^{Aac}	0,39 ± 0,06 ^{ADb}	0,33 ± 0,03 ^c	0,37 ± 0,04 ^{ABb}
Tempo 3	0,33 ± 0,03 ^{ABac}	0,38 ± 0,04 ^{ACb}	0,33 ± 0,04 ^c	0,37 ± 0,04 ^{ABab}
Tempo 4	0,35 ± 0,04 ^{Aab}	0,34 ± 0,05 ^{Ba}	0,34 ± 0,04 ^a	0,38 ± 0,04 ^{Ab}
Tempo 5	0,35 ± 0,03 ^A	0,35 ± 0,06 ^{BC}	0,34 ± 0,08	0,34 ± 0,02 ^{BC}
Tempo 6	0,34 ± 0,02 ^{ABab}	0,36 ± 0,06 ^{BCDa}	0,33 ± 0,06 ^b	0,36 ± 0,03 ^{ABab}
Tempo 7	0,32 ± 0,03 ^B	0,33 ± 0,04 ^B	0,32 ± 0,07	0,32 ± 0,01 ^C

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Tempo 0: antes do início da hemodiálise (controle); Tempo 1: 30 minutos após o início da diálise; Tempo 2: 60 minutos após o início da diálise; Tempo 3: 120 minutos após o início da diálise; Tempo 4: 210 minutos após o início da diálise; Tempo 5: 300 minutos após o início da diálise; Tempo 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Tempo 7: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para Amplitude de onda R: 1,74 mV; Duração do complexo QRS: 0,125 – 0,735s. Intervalo ST: 0,07 a –0,12s. (Brooijmans, 1957).

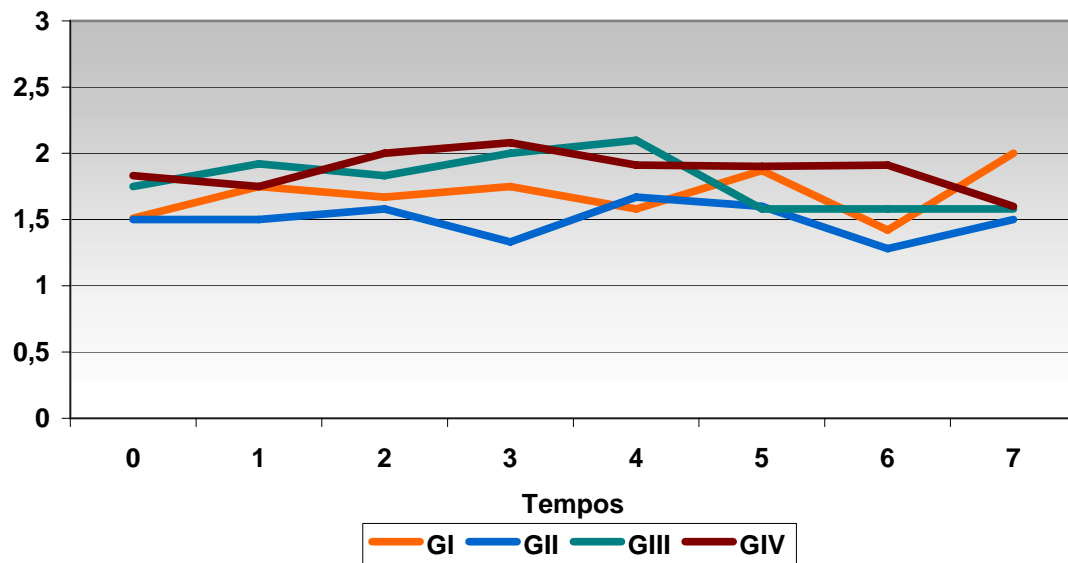


Figura 36 – Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos: amplitude de onda R em equínos hígados submetidos à hemodiálise.

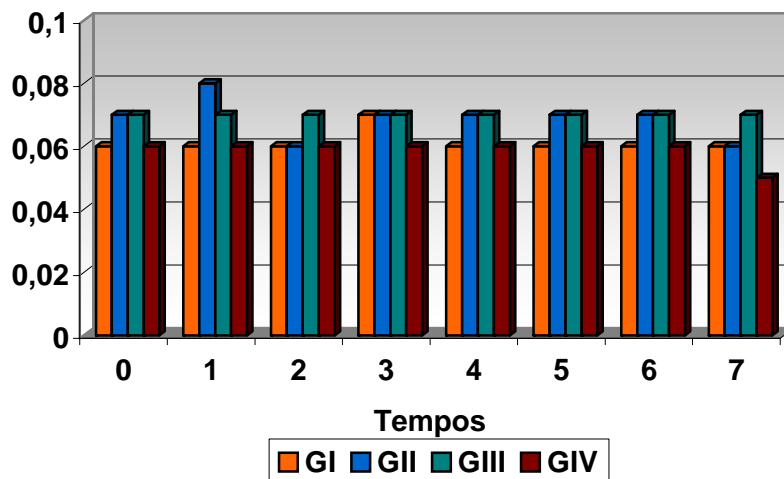


Figura 37 – Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos: duração de complexo QRS em equínos hígados submetidos à hemodiálise.

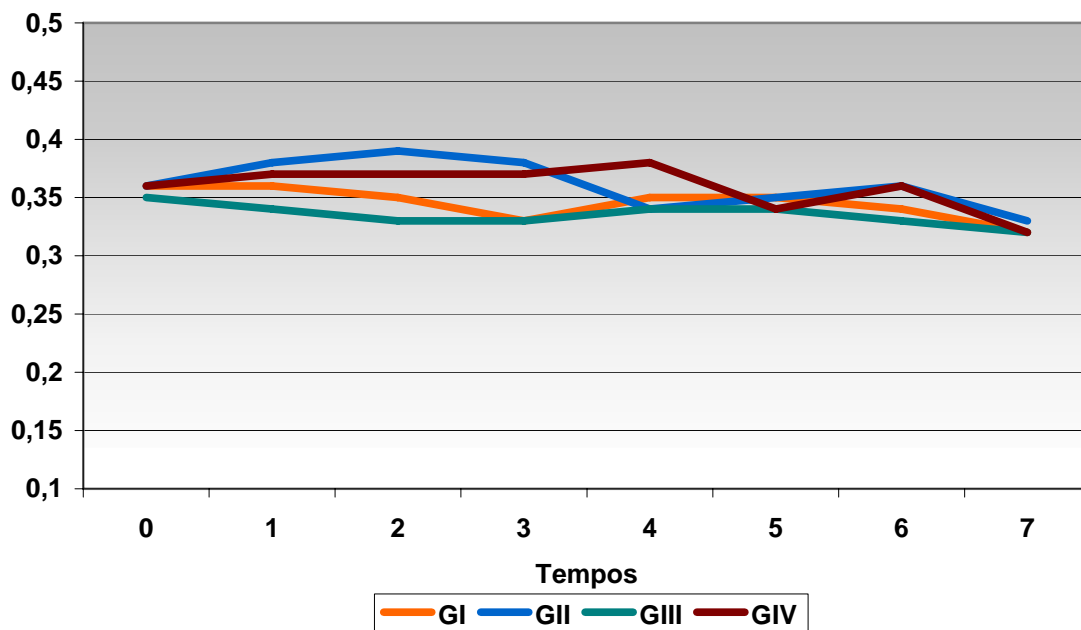


Figura 38 – Avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos: intervalo ST em equinos hípidos submetidos à hemodiálise.

4.8 – Hematologia

O acompanhamento hematológico de indivíduos em hemodiálise é importante, já que a passagem do sangue pelo circuito extracorpóreo pode ocasionar diversas alterações sanguíneas. As complicações hematológicas mais comuns são a hemólise e os distúrbios na hemostasia.

Na avaliação hematológica deste estudo foram realizados eritrograma, leucograma e a contagem plaquetária. Inicialmente, na Tab. 38 estão os resultados do eritrograma, incluindo a contagem de eritrócitos (Fig. 39 e 40), valores do índice de anisocitose e hematócrito. A Tab. 39 complementa o eritrograma apresentando a hemoglobina e os índices hematimétricos e o volume corpuscular médio (VCM). Na observação da contagem eritrocitária várias diferenças

($p < 0,05$) foram observadas entre os tempos e entre os grupos. Apesar da diferença encontrada, os valores de eritrócitos nos grupos I, II e IV estão dentro dos limites fisiológicos para a espécie equina. Exceção é feita aos animais do grupo III, que demonstraram valores abaixo da normalidade, nos tempos de 1 a 6.

A diminuição na contagem eritrocitária ocorreu em todos os grupos, da amostra 0 em relação às demais ($p < 0,05$). Nos grupos I e IV observou-se o mesmo padrão de diminuição nos eritrócitos, enquanto os grupos II e III a resposta foi menos uniforme. Esta diminuição inicial da contagem eritrocitária na primeira hora em todos os grupos é decorrente do uso de xilazina e acepromazina, como

citam Courtot et al. (1978) e Dyke (1993).

Os resultados verificados para o hematócrito apresentaram padrão de resposta semelhante a contagem eritrocitária, observando-se, apesar das diferenças numéricas, valores fisiológicos para a espécie equina nos grupos I, II e IV. Uma pequena diferença no grupo II, não observada no valor de eritrócitos, trata-se da amostra 6 deste grupo, com hematócrito abaixo dos valores esperados. Também a semelhança dos eritrócitos, a diminuição ($p < 0,05$) do volume globular é diagnosticada nos animais do grupo III, nos tempos de 1 a 6.

Já os valores de RDW demonstraram respostas mais uniformes nos resultados, havendo um número menor de diferenças ($p < 0,05$) entre as amostras e entre os grupos. Ainda assim, algumas diferenças importantes foram apontadas.

A ausência de alterações acentuadas no RDW foi condizente com os achados de morfologia celular, avaliados através da observação microscópica do esfregaço sanguíneo destes animais. Na avaliação do esfregaço sanguíneo não foram detectadas alterações no tamanho dos eritrócitos, sendo todos os exames considerados normocíticos em todos os tempos.

A evolução do sangue pelo circuito extracorpóreo durante a diálise pode levar a perda de algumas células por hemólise, mas este evento não deve ser significativo se o sistema for corretamente instalado ao paciente (Fishbane e Paganini, 2003). Além disso, ao final da hemodiálise, o sangue presente no circuito é retornado ao paciente. De fato, alguma quantidade de sangue fica retida, principalmente no hemodialisador, mas representa uma

quantidade insignificante para o paciente em diálise.

Ressalta-se nestes resultados, que os indivíduos do grupo controle, não dialisado, apresentaram queda numérica dos valores de eritrócitos muito semelhantes ao grupos II e IV. Esta característica indica influência de outro componente, que não somente a hemodiálise, sobre os resultados.

Muir et al. (1979) destacaram as alterações hemodinâmicas causadas pela associação de acepromazina e xilazina em equinos, devido à diminuição do volume globular, e Fantoni et al. (1999) citam vasodilatação esplênica após a aplicação de acepromazina. Ambas citações podem explicar a diminuição na contagem eritrocitária, incluindo o grupo não dialisado. A redução do hematócrito e da concentração intraeritrocitária da desidrogenase glicose-6-fosfato, e o aumento da concentração de 2,3 difosfoglicerato no eritrócito são efeitos diretos da acepromazina (Courtot et al., 1978).

Entretanto, para o grupo III observa-se a queda dos valores eritrocitários abaixo do limite inferior. Alguns aspectos precisam ser ressaltados neste grupo, o primeiro deles, relacionado à hemodiálise. O grupo III se constitui dos mesmos animais do grupo II que foram redialisados após 48 horas da primeira diálise. Portanto, os animais do grupo III iniciaram este procedimento já com valores inferiores da contagem de eritrócitos, diferindo ($p < 0,05$) dos grupos II e IV. O efeito de diminuição na contagem de eritrócitos, somado a nova aplicação de sedativo e retomado do protocolo de coleta de amostras, pode ter proporcionado quedas mais acentuadas naquele parâmetro.

Tabela 38 – Avaliação do eritrograma (eritrócitos, índice de anisocitose e hematócrito) em eqüinos hígdidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Eritrócitos (10⁶/µl)				
Amostra 0	7,24 ± 1,12 ^{Aac}	8,05 ± 0,75 ^{Ab}	6,70 ± 1,33 ^{Aa}	7,37 ± 0,95 ^{Ac}
Amostra 1	6,15 ± 0,92 ^{Ba}	6,26 ± 0,86 ^{BCa}	5,34 ± 1,60 ^{Bb}	5,86 ± 0,57 ^{Bab}
Amostra 2	6,32 ± 1,05 ^{Ba}	5,94 ± 0,71 ^{Ba}	5,19 ± 0,55 ^{Bb}	5,80 ± 0,59 ^{Ba}
Amostra 3	6,43 ± 1,06 ^{Ba}	6,18 ± 0,74 ^{BDab}	5,14 ± 1,28 ^{BCb}	5,95 ± 0,70 ^{Ba}
Amostra 4	6,49 ± 0,93 ^{Ba}	6,30 ± 0,65 ^{BDa}	4,87 ± 1,59 ^{BCb}	6,11 ± 0,36 ^{Ba}
Amostra 5	6,44 ± 1,08 ^{Ba}	6,68 ± 0,61 ^{CDa}	4,71 ± 1,78 ^{BCc}	6,32 ± 0,58 ^{Ba}
Amostra 6	6,59 ± 1,23 ^{Ba}	5,77 ± 0,43 ^{Bb}	4,57 ± 1,62 ^{Cc}	5,85 ± 0,74 ^{Ba}
Amostra 7	6,60 ± 0,79 ^{Ba}	6,91 ± 1,40 ^{Cb}	6,39 ± 0,66 ^{Aab}	6,25 ± 1,00 ^{Ba}
Hematócrito (%)				
Amostra 0	31,28 ± 4,52 ^{Aa}	31,68 ± 1,28 ^{Aa}	26,32 ± 5,10 ^{Ab}	30,42 ± 4,04 ^{Aa}
Amostra 1	26,30 ± 3,37 ^{Ba}	24,45 ± 2,84 ^{Ba}	21,47 ± 6,30 ^{Bb}	24,53 ± 3,30 ^{Ba}
Amostra 2	26,81 ± 3,51 ^{Ba}	23,32 ± 2,15 ^{Bb}	20,89 ± 5,93 ^{BCc}	24,28 ± 3,23 ^{Bb}
Amostra 3	27,20 ± 3,35 ^{Ba}	24,25 ± 2,32 ^{BDb}	20,85 ± 4,88 ^{BCc}	24,80 ± 3,35 ^{Bb}
Amostra 4	27,55 ± 3,35 ^{Ba}	25,05 ± 2,38 ^{BCb}	19,86 ± 6,18 ^{BCc}	25,92 ± 2,59 ^{Bab}
Amostra 5	27,41 ± 3,80 ^{Ba}	26,47 ± 1,66 ^{CDb}	19,39 ± 6,97 ^{BCc}	26,10 ± 3,75 ^{Bab}
Amostra 6	28,23 ± 4,98 ^{Ba}	23,23 ± 1,52 ^{Bb}	18,90 ± 6,35 ^{Cc}	25,53 ± 3,88 ^{Bd}
Amostra 7	28,10 ± 2,96 ^{Ba}	27,02 ± 5,43 ^{Cab}	24,85 ± 3,20 ^{Ab}	26,38 ± 6,05 ^{Bab}
Índice de anisocitose (%)				
Amostra 0	19,08 ± 0,85 ^a	20,22 ± 0,54 ^{Ab}	20,13 ± 0,41 ^{Bb}	19,45 ± 0,85 ^{Aa}
Amostra 1	19,03 ± 0,81 ^a	20,00 ± 0,65 ^{ABb}	20,00 ± 0,56 ^{ABb}	19,35 ± 0,83 ^{Aa}
Amostra 2	19,03 ± 0,68 ^a	19,93 ± 0,60 ^{ABb}	19,72 ± 0,51 ^{Bb}	19,43 ± 1,01 ^{Ac}
Amostra 3	18,93 ± 0,80 ^a	19,80 ± 0,47 ^{Bb}	19,95 ± 0,43 ^{ABb}	19,22 ± 1,04 ^{Aa}
Amostra 4	19,12 ± 0,95 ^a	20,01 ± 0,31 ^{ABb}	19,84 ± 0,49 ^{ABb}	19,38 ± 0,92 ^{Aa}
Amostra 5	19,00 ± 0,83 ^a	19,97 ± 0,59 ^{ABb}	20,06 ± 0,41 ^{Ab}	19,34 ± 0,95 ^{Aa}
Amostra 6	19,15 ± 0,91 ^a	19,88 ± 0,39 ^{ABb}	19,85 ± 0,22 ^{ABb}	19,45 ± 1,15 ^{Aa}
Amostra 7	18,85 ± 0,7 ^a	19,87 ± 0,45 ^{ABb}	19,90 ± 0,29 ^{ABb}	19,88 ± 0,83 ^{Bb}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.** Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 210 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 7: 24 horas após a hemodiálise. Valores de referência para eritrócitos: 5,5 – 9,5 x 10⁶/µl; Hematócrito: 24 – 44% (Jain, 1993).

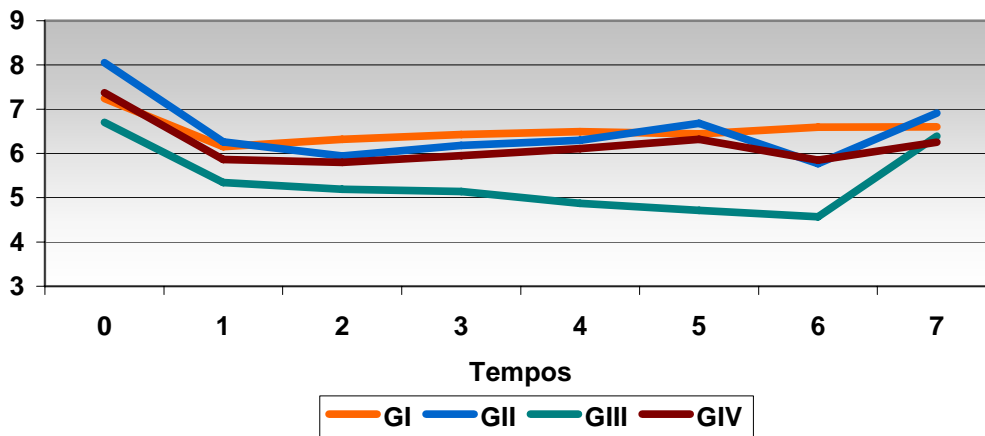


Figura 39 – Avaliação do eritrograma: eritrócitos em equinos híidos submetidos à hemodiálise.

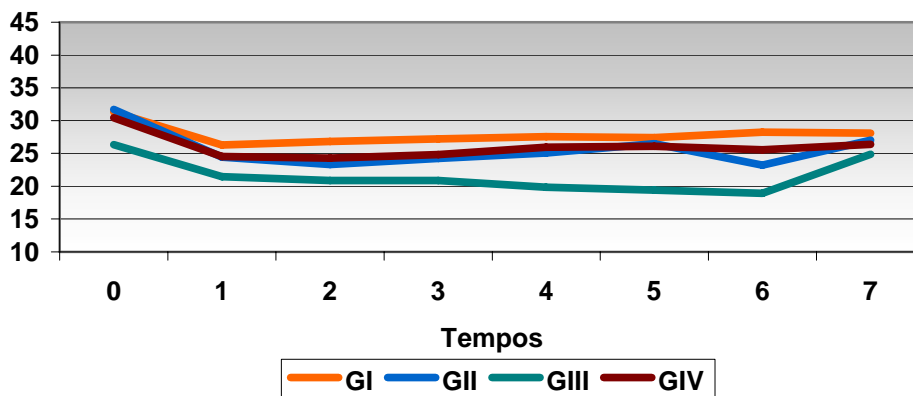


Figura 40 – Avaliação do eritrograma: hematócrito em equinos híidos submetidos à hemodiálise.

Deve-se considerar entretanto que durante a diálise, além das coletas sanguíneas para análises, pode ocorrer perda de sangue durante o procedimento de lavagem do lúmen do cateter e na remoção de bolhas de ar do cata-bolhas. Estas perdas isoladas são insignificantes

se comparadas ao volume de sangue dos equinos. Entretanto, ao se somarem todos estes eventos ao uso de xilazina e acepromazina, e a repetição da hemodiálise no grupo III, parece provável que a redução na contagem eritrocitária e hematócrito tenham diversas etiologias.

Individualmente, é necessário considerar-se que uma égua do grupo III apresentou queda acentuada da contagem de eritrócitos, e alterações na morfologia eritrocitária como células em alvo e corpúsculos de Heinz, indicando a ocorrência de uma reação adversa. Os valores mais baixos deste animal, certamente contribuíram para a menor média de eritrócitos observada no grupo III, como pode ser constatado pelo desvio padrão apresentado neste grupo.

Existem diversas causas para a reação de toxicidade apresentada pelo equino número 13, pertencente ao grupo III. A maioria destas causas está relacionada com a água fornecida para hemodiálise, sendo as causas menos comuns alterações no circuito extracorpóreo, como dobras nas linhas, dialisato hipotônico ou superaquecido e a contaminação do equipamento com substâncias esterilizantes como formaldeído. Efeito adverso da aplicação dos sedativos também não pode ser totalmente descartado. A etiologia exata nesta situação não foi esclarecida.

A Tab. 39 complementa as informações a cerca do eritrograma, e contempla os dados hematológicos do volume corpuscular médio e da concentração de hemoglobina nos grupos I, II, III e IV (Fig 41 e 42).

A semelhança dos demais parâmetros hematológicos, várias diferenças ($p < 0,05$) foram apontadas entre as amostras de VCM, e destas entre os grupos experimentais. Em se tratando do VCM, todos os resultados estão dentro dos limites fisiológicos, apesar da verificação da queda eritrocitária nos animais do grupo III. As observações constatadas

para o VCM estão de acordo com os valores do índice de anisocitose e com as observações realizadas a partir do esfregaço sanguíneo, onde não foram diagnosticadas alterações no tamanho dos eritrócitos. Estes achados também concordam com as citações de Fishbane e Paganini (2003), que relataram ausência de alterações na morfologia eritrocitária, causada por diálise.

Na observação dos dados de hemoglobina detectaram-se diferenças ($p < 0,05$) entre os tempos de coleta, e entre os grupos nestes tempos. Os resultados demonstrados para a concentração de hemoglobina apresentaram resposta semelhante àquela anteriormente citada para o VCM, onde, apesar das diferenças apontadas, nenhum valor em todos os grupos extrapolou os limites preconizados para a concentração de hemoglobina.

A diminuição da concentração de hemoglobina foi mais acentuada nos animais do grupo III, amostras de 1 a 6. Apesar deste fato, a hemoglobina nestes animais não diminuiu abaixo do valor mínimo de 8 mg/dl.

A diminuição na concentração de hemoglobina acompanhou a diminuição apresentada para a contagem eritrocitária, contudo, nesta última, o decréscimo observado foi em menor proporção. A este fato está atribuído, possivelmente, a hemólise durante o circuito extracorpóreo e o estresse oxidativo sobre os eritrócitos, como descrito por Lucchi et al. (2000), sendo a hemoglobina recuperada.

Na Tab. 40 estão citados os dados de concentração de hemoglobina corpuscular média e hemoglobina corpuscular média (Fig. 43 e 44).

Tabela 39 – Avaliação do eritrograma (hemoglobina e VCM) em equinos hígdos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
VCM (fl)				
Amostra 0	43,50 ± 4,32 ^a	39,50 ± 2,59 ^{ABa}	39,33 ± 2,50 ^{Ab}	41,50 ± 4,85 ^{Ac}
Amostra 1	43,33 ± 3,83 ^a	39,33 ± 2,16 ^{Ab}	40,50 ± 1,87 ^{Bc}	42,00 ± 4,33 ^{ABd}
Amostra 2	42,83 ± 4,17 ^a	39,500 ± 2,26 ^{ABb}	40,83 ± 1,83 ^{Bc}	42,00 ± 4,86 ^{ABa}
Amostra 3	42,83 ± 4,07 ^a	39,50 ± 2,07 ^{ABb}	41,00 ± 2,19 ^{BCc}	41,83 ± 5,04 ^{ABc}
Amostra 4	42,67 ± 3,93 ^a	40,00 ± 1,79 ^{ABb}	41,20 ± 2,68 ^{BCc}	42,67 ± 4,84 ^{Ba}
Amostra 5	42,67 ± 3,72 ^a	39,67 ± 2,06 ^{ABb}	41,80 ± 2,49 ^{Ca}	41,60 ± 4,93 ^{ABa}
Amostra 6	43,00 ± 3,90 ^a	40,33 ± 1,97 ^{Bb}	41,83 ± 2,14 ^{Cc}	43,67 ± 3,93 ^{Ca}
Amostra 7	42,67 ± 3,93 ^a	39,33 ± 2,50 ^{Ab}	38,80 ± 2,94 ^{Ab}	42,33 ± 5,43 ^{ABa}
Hemoglobina (g/dl)				
Amostra 0	12,45 ± 1,78 ^{Aa}	12,50 ± 1,19 ^{Aa}	10,43 ± 1,90 ^{Ab}	12,37 ± 1,29 ^{Aa}
Amostra 1	10,95 ± 1,49 ^{Ba}	9,93 ± 1,16 ^{BCbc}	9,11 ± 2,42 ^{Bb}	10,08 ± 1,20 ^{Bc}
Amostra 2	11,13 ± 1,26 ^{BCa}	9,52 ± 1,10 ^{Bbc}	9,02 ± 2,33 ^{Bb}	10,10 ± 1,20 ^{Bc}
Amostra 3	11,55 ± 1,59 ^{BCa}	9,92 ± 1,14 ^{BCb}	9,05 ± 1,97 ^{Bc}	10,28 ± 1,28 ^{Bb}
Amostra 4	11,63 ± 1,61 ^{ABa}	10,30 ± 1,00 ^{BDb}	8,92 ± 2,44 ^{Bc}	10,88 ± 0,88 ^{Bab}
Amostra 5	11,45 ± 1,56 ^{BCa}	10,68 ± 0,75 ^{CDa}	8,70 ± 2,62 ^{Bb}	10,88 ± 1,42 ^{Ba}
Amostra 6	11,88 ± 2,10 ^{ACa}	9,67 ± 0,96 ^{Bb}	8,47 ± 2,20 ^{Bc}	10,78 ± 1,60 ^{Bd}
Amostra 7	12,03 ± 1,43 ^{ACa}	10,98 ± 2,13 ^{Db}	10,07 ± 1,37 ^{Ac}	10,45 ± 1,53 ^{Bbc}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 210 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 7: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para VCM: 37 – 58,5fl. Hemoglobina: 8 – 14 mg/dl (Jain, 1993).

Os valores de CHCM apresentaram diversas diferenças (p<0,05) entre os tempos e grupos, estando todos os valores, inclusive as amostras controle com conteúdo elevado. A elevação observada para a concentração de hemoglobina corpuscular média foi causada pela diminuição, proporcionalmente menor na hemoglobina, em relação aos eritrócitos, em função do CHCM ser calculado

matematicamente a partir dos valores de hemoglobina e hematócrito.

Analisando estes dados conjuntamente com as respostas obtidas para a hemoglobina corpuscular média, observou-se que a regularidade nos valores desta medida são mantidos, não havendo valores abaixo ou superiores àqueles tomados como limites de referência.

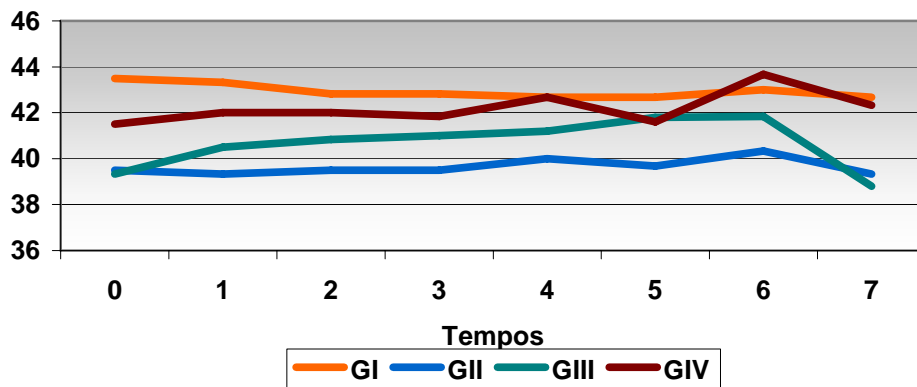


Figura 41 – Avaliação do eritrograma: VCM em eqüinos híidos submetidos à hemodiálise.

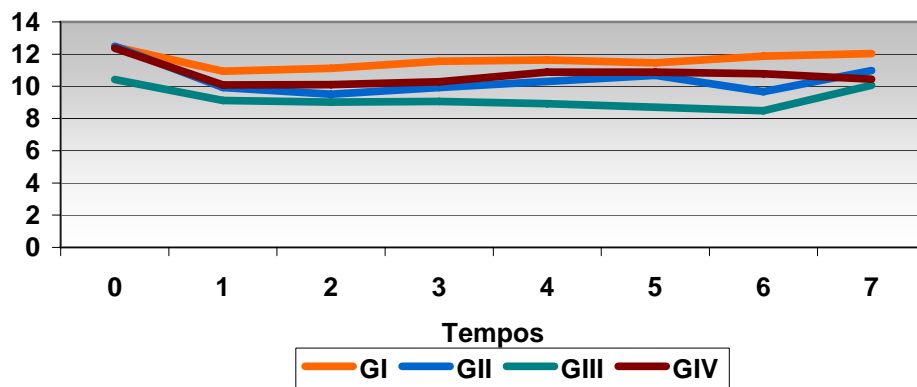


Figura 42 – Avaliação do eritrograma: hemoglobina em eqüinos híidos submetidos à hemodiálise.

A avaliação conjunta da contagem eritrocitária e dos índices hematimétricos sugerem um maior efeito da sedação sobre estes parâmetros, sendo observado diminuição dos valores iniciais em todos os grupos. Ocorreu também efeito da hemodiálise, principalmente sobre o decréscimo na contagem eritrocitária e

hematócrito, como observado no grupo III.

A avaliação da hematologia dos grupos experimentais incluiu a realização do leucograma. O estudo das células brancas é igualmente importante nos indivíduos submetidos à hemodiálise, visto que

Bregman et al. (2003) citaram algumas complicações relacionadas a reações de hipersensibilidade ao equipamento de diálise.

A Tab. 41 compila os valores obtidos para as contagens de leucócitos totais e linfócitos (Fig. 45).

A contagem de leucócitos apresentou resposta uniforme somente no grupo I. Para os demais grupos as variações observadas foram maiores. De modo geral, nas primeiras horas assinalou-se queda na contagem leucocitária, sendo que estes valores retornaram aos valores basais na amostra referente às 24 horas do procedimento. As diferenças apontadas pela análise estatística podem ser observadas na Tab. 41, porém, em nenhum momento foi observada leucopenia ou leucocitose.

As variações encontradas para as contagens leucocitárias seguem padrão semelhante àquelas descritas para as contagens de eritrócitos, nas quais há diminuição dos valores medidos nas primeiras horas, inclusive no grupo controle.

À medida que a flutuação das respostas foi observada também no grupo I, atribuí-se a estes resultados o efeito do protocolo sedativo sobre a hemodinâmica, como comentado por Muir et al. (1979) e Dyke (1993). Estes autores sugerem que as alterações hematológicas causadas pelo uso de acepromazina e/ou xilazina, são consequência da vasodilatação esplênica e seqüestro do sangue.

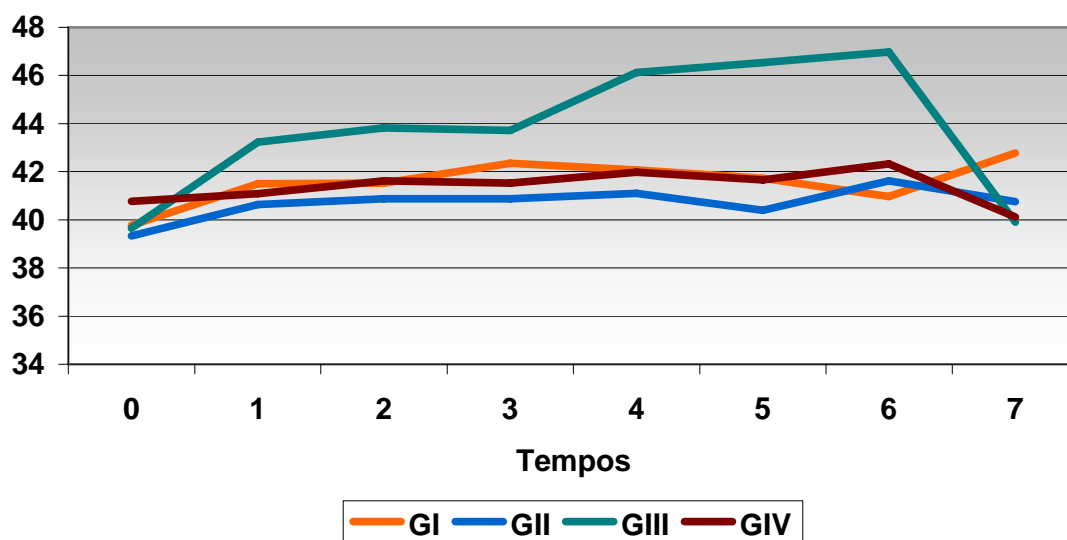


Figura 43 – Avaliação do eritrograma: CHCM em equinos hígdos submetidos à hemodiálise.

Tabela 40 – Avaliação do eritrograma (CHCM e HCM) em equinos hígidos submetidos à (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
CHCM (%)				
Amostra 0	39,77 ± 2,90 ^A	39,33 ± 2,44 ^A	39,65 ± 2,55 ^A	40,77 ± 1,98 ^{AB}
Amostra 1	41,500 ± 1,22 ^{ABab}	40,63 ± 2,11 ^{ABa}	43,23 ± 4,47 ^{Bb}	41,08 ± 1,82 ^{ABab}
Amostra 2	41,52 ± 1,99 ^{ABa}	40,88 ± 3,11 ^{ABa}	43,83 ± 5,00 ^{BDb}	41,62 ± 1,97 ^{ABa}
Amostra 3	42,35 ± 2,26 ^{BAb}	40,88 ± 2,00 ^{ABa}	43,72 ± 3,76 ^{BDb}	41,52 ± 1,16 ^{ABa}
Amostra 4	42,07 ± 1,79 ^{Ba}	41,10 ± 2,60 ^{ABa}	46,12 ± 6,15 ^{BCb}	41,98 ± 1,46 ^{ABa}
Amostra 5	41,73 ± 0,87 ^{ABa}	40,40 ± 3,39 ^{ABa}	46,54 ± 7,17 ^{CDb}	41,66 ± 1,30 ^{ABa}
Amostra 6	40,97 ± 3,45 ^{ABa}	41,62 ± 3,51 ^{Ba}	46,97 ± 8,69 ^{Cb}	42,32 ± 1,87 ^{Aa}
Amostra 7	42,77 ± 1,01 ^{Ba}	40,75 ± 1,47 ^{ABab}	39,90 ± 2,52 ^{Ab}	40,11 ± 3,18 ^{Bb}
HCM (pg)				
Amostra 0	17,28 ± 2,01 ^a	15,53 ± 0,78 ^{Ab}	15,62 ± 1,07 ^{Ab}	16,88 ± 1,39 ^{Aa}
Amostra 1	17,88 ± 1,92 ^a	15,93 ± 0,90 ^{ABb}	17,48 ± 2,08 ^{Ba}	17,20 ± 1,42 ^{Aa}
Amostra 2	17,81 ± 2,21 ^a	16,08 ± 1,21 ^{ABb}	17,83 ± 2,30 ^{BDa}	17,40 ± 1,34 ^{Aa}
Amostra 3	18,10 ± 1,75 ^a	16,12 ± 1,05 ^{ABb}	17,88 ± 1,73 ^{BDa}	17,33 ± 1,79 ^{Aa}
Amostra 4	18,02 ± 2,04 ^a	16,37 ± 0,83 ^{ABb}	18,96 ± 2,74 ^{CDa}	17,83 ± 1,58 ^{ABa}
Amostra 5	17,90 ± 1,87 ^a	16,06 ± 1,15 ^{ABb}	19,52 ± 3,72 ^{Cc}	17,20 ± 1,77 ^{ABa}
Amostra 6	17,68 ± 2,10 ^a	16,77 ± 2,10 ^{Bb}	19,72 ± 4,17 ^{Cc}	18,53 ± 2,81 ^{Ba}
Amostra 7	18,30 ± 1,57 ^a	15,95 ± 0,80 ^{ABbc}	15,50 ± 0,81 ^{Ab}	16,83 ± 1,40 ^{Ac}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 210 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 7: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para CHCM: 31 – 38%; HCM: 12,3 – 19,7pg (Jain, 1993).

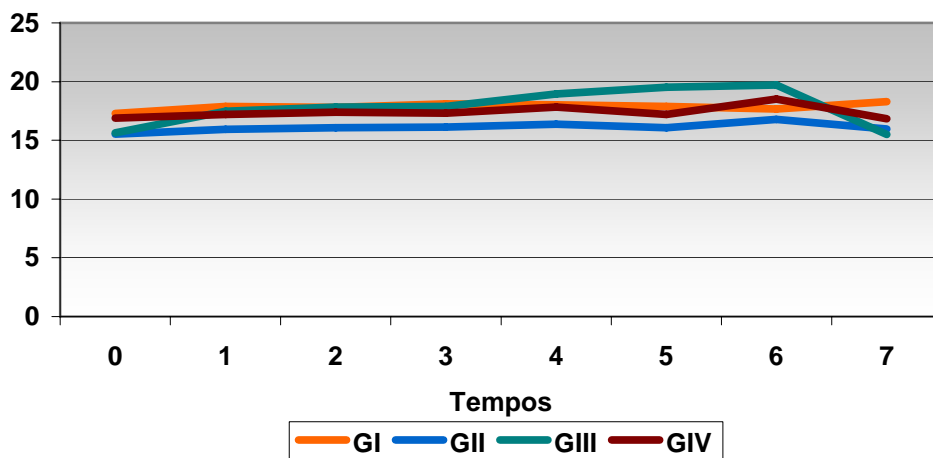


Figura 44 – Avaliação do eritrograma: HCM em equinos híidos submetidos à hemodiálise.

A contagem diferencial de linfócitos apresentou-se mais uniforme nos grupos I e IV, sendo nos grupos II e III apontadas diversas diferenças ($p < 0,05$) entre os tempos. Os animais do grupo I apresentaram os menores valores de contagem linfocitária, enquanto no grupo II os valores foram mais elevados. Para o grupo III os valores de linfócitos apresentaram queda em relação ao grupo II, entretanto deve-se considerar diminuição do eritócitos e hematócrito presente naqueles indivíduos.

Apesar destas flutuações apontadas, as contagens absolutas e percentuais de linfócitos situam-se dentro da margem tomada como referência para equinos. Avaliando-se os valores obtidos pode-se afirmar que durante o estudo estão ausentes linfopenia ou linfocitose.

Os achados na contagem leucocitária, diferencial de linfócitos e a análise do esfregaço sanguíneo, nos animais de todos os grupos, não acusaram alterações

nestas células, o que sustenta as citações de Fishbane e Paganini (2003), que a hemodiálise não levou a alterações leucocitárias, a não ser que haja algum foco de infecção.

Oliveira (2003) descreveu a presença de neutrófilos tóxicos e hipersegmentados em caninos pós-diálise, contudo, estes autores trabalharam com hemodiálise no envenenamento crotálico, embora não descartem a possibilidade da hemodiálise colaborar para estes achados.

A Tab. 42 apresenta os dados da contagem diferencial de neutrófilos bastonetes e segmentados, eosinófilos, basófilos e monócitos, em seus valores absolutos e percentuais.

Na avaliação de neutrófilos bastonetes observaram-se nos grupos I, II, III e IV valores absolutos moderadamente elevados em grande parte das amostras. Várias diferenças ($p < 0,05$) foram assinaladas, ocorrendo diminuição da

contagem destas células nas primeiras horas de observação, como citados para os parâmetros eritrocitários e leucocitários anteriores.

Diferentemente da contagem absoluta, a maioria dos valores percentuais de neutrófilos bastonetes encontraram-se dentro do limite aceitável para eqüinos. As exceções são feitas para o grupo I onde as amostras 0, 1, 4 e 5 apresentaram valores elevados, sendo que as duas primeiras diferem ($p < 0,05$) das demais. Nos grupos II e III também foram observados percentuais acima de 2% para neutrófilos segmentados, contudo, em ambos grupos estas amostras não diferiram ($p < 0,05$) das demais. A contagem elevada de neutrófilos bastonetes na amostra controle indicou

alteração pré-experimento, sendo este aspecto de difícil diagnóstico neste momento.

Para as análises obtidas pela contagem de neutrófilos segmentados observaram-se o mesmo padrão de resposta obtido nas contagens leucocitárias anteriores, indicando a predominância dos efeitos da acepromazina e xilazina sobre a dinâmica do sangue.

Diversas diferenças foram encontradas entre as amostras e entre os grupos, na contagem absoluta e percentual de neutrófilos segmentados, sem entretanto, serem diagnosticados neutropenia ou neutrofilia.

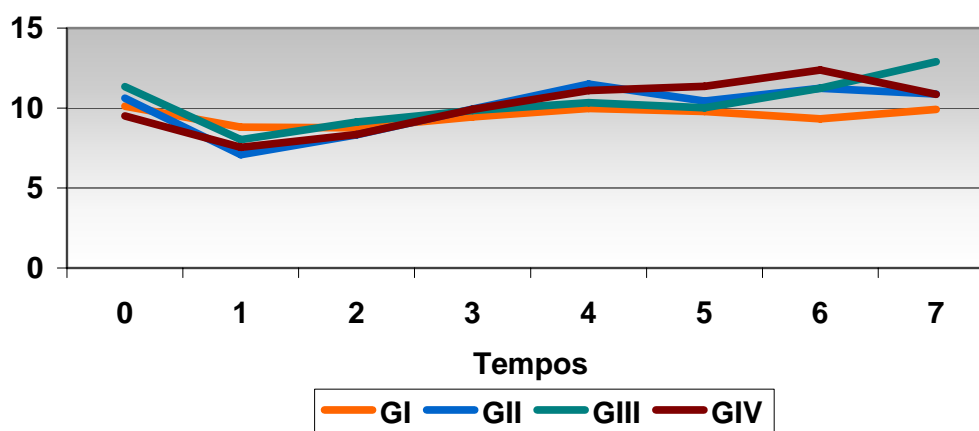


Figura 45 – Avaliação do leucograma: leucócitos totais em eqüinos hígidos submetidos à hemodiálise.

Tabela 41 – Avaliação do leucograma (leucócitos totais e linfócitos em valores absolutos e percentuais) em eqüinos hígdos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Leucócitos Totais (x 10³/µl)				
Amostra 0	10,12 ± 1,65 ^{ab}	10,62 ± 1,40 ^{ACab}	11,35 ± 1,07 ^{Aa}	9,51 ± 1,35 ^{ADb}
Amostra 1	8,81 ± 1,13 ^a	7,08 ± 2,27 ^{Bb}	8,02 ± 0,62 ^{Bab}	7,54 ± 1,17 ^{Bab}
Amostra 2	8,76 ± 0,87	8,33 ± 2,04 ^B	9,12 ± 1,45 ^{BC}	8,35 ± 1,53 ^{AB}
Amostra 3	9,45 ± 1,28	9,95 ± 1,88 ^A	9,84 ± 1,83 ^{CE}	9,93 ± 2,07 ^D
Amostra 4	9,99 ± 2,70 ^a	11,50 ± 2,41 ^{Cb}	10,35 ± 1,13 ^{ACab}	11,10 ± 2,45 ^{CDab}
Amostra 5	9,78 ± 3,23	10,44 ± 2,07 ^{AC}	10,03 ± 1,41 ^{AC}	11,37 ± 1,86 ^{CD}
Amostra 6	9,33 ± 2,81 ^a	11,24 ± 1,91 ^{ACb}	11,25 ± 3,10 ^{AEb}	12,39 ± 2,28 ^{Cb}
Amostra 7	9,92 ± 1,72 ^a	10,89 ± 1,94 ^{ACa}	12,90 ± 3,07 ^{Db}	10,86 ± 1,31 ^{Da}
Linfócitos (x 10³/µl)				
Amostra 0	2,75 ± 1,36 ^{Aa}	3,83 ± 1,27 ^{Ab}	2,74 ± 0,58 ^{ABCa}	3,27 ± 0,74 ^{Aab}
Amostra 1	2,02 ± 1,15 ^{AB}	2,94 ± 1,13 ^B	2,10 ± 0,48 ^A	2,07 ± 0,74 ^B
Amostra 2	2,04 ± 1,06 ^{ABa}	3,52 ± 1,46 ^{ABb}	2,53 ± 0,97 ^{ABab}	2,79 ± 0,89 ^{ABab}
Amostra 3	2,43 ± 0,93 ^{ABa}	3,41 ± 1,72 ^{ABb}	2,63 ± 1,23 ^{ABab}	2,76 ± 0,85 ^{ABab}
Amostra 4	2,13 ± 1,22 ^{ABa}	3,58 ± 2,30 ^{Ab}	2,73 ± 1,17 ^{Bab}	2,70 ± 0,63 ^{ABa}
Amostra 5	2,17 ± 1,77 ^{AB}	2,77 ± 1,48 ^B	2,24 ± 1,10 ^{AB}	2,66 ± 0,36 ^{AB}
Amostra 6	1,78 ± 0,73 ^{Ba}	3,12 ± 1,41 ^{ABb}	3,15 ± 1,86 ^{BCb}	2,80 ± 0,60 ^{ABb}
Amostra 7	2,55 ± 1,26 ^{ABac}	3,57 ± 1,69 ^{Ab}	3,49 ± 1,68 ^{Cb}	3,29 ± 1,25 ^{ABc}
Linfócitos (%)				
Amostra 0	26,50 ± 10,21 ^{Aa}	35,83 ± 9,97 ^{Ab}	24,17 ± 4,71 ^a	34,67 ± 7,50 ^{Ab}
Amostra 1	22,17 ± 9,76 ^{ABa}	36,40 ± 11,17 ^{ACb}	26,17 ± 5,84 ^a	27,83 ± 8,86 ^{BCa}
Amostra 2	22,83 ± 9,45 ^{ABa}	38,60 ± 10,67 ^{Ab}	27,17 ± 8,35 ^{ac}	31,00 ± 9,59 ^{ACbc}
Amostra 3	25,33 ± 7,37 ^{ACa}	33,00 ± 13,50 ^{ACb}	25,67 ± 0,69 ^a	28,00 ± 7,56 ^{BCab}
Amostra 4	21,00 ± 7,92 ^{ABa}	29,33 ± 14,01 ^{BCb}	25,80 ± 9,09 ^a	24,50 ± 3,62 ^{BDab}
Amostra 5	20,50 ± 9,14 ^{BC}	26,00 ± 10,51 ^B	21,80 ± 9,09	23,60 ± 2,61 ^{BD}
Amostra 6	19,00 ± 3,35 ^{Ba}	27,00 ± 8,81 ^{BDb}	26,00 ± 10,58 ^b	22,67 ± 3,72 ^{Bab}
Amostra 7	25,00 ± 8,29 ^{ABa}	32,00 ± 12,82 ^{ACDb}	26,50 ± 10,17 ^{ab}	29,83 ± 7,91 ^{ACDab}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 210 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 7: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para Leucócitos totais: 6 – 12 x 10³/µl. Linfócitos: 1,5 – 7,7 x 10³/µl. Percentual de linfócitos: 15 – 50% (Jain, 1993).

Tabela 42 – Avaliação do leucograma (neutrófilos bastonetes e segmentados, eosinófilos, basófilos e monócitos em valores absolutos e percentuais) em equinos hígdos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Neutrófilos Bastonetes (10³/μl)				
Amostra 0	0,42 ± 0,23 ^{Aa}	0,13 ± 0,27 ^b	0,25 ± 0,29 ^{Ab}	0,16 ± 0,12 ^{ACb}
Amostra 1	0,28 ± 0,19 ^{ABa}	0,11 ± 0,24 ^b	0,12 ± 0,20 ^{ABb}	0,11 ± 0,12 ^{ACb}
Amostra 2	0,16 ± 0,19 ^{BC}	0,17 ± 0,39	0,09 ± 0,19 ^{BC}	0,04 ± 0,06 ^A
Amostra 3	0,13 ± 0,11 ^C	0,15 ± 0,21	0,12 ± 0,13 ^{AB}	0,16 ± 0,12 ^{AB}
Amostra 4	0,23 ± 0,12 ^{BCa}	0,22 ± 0,26 ^a	0,10 ± 0,14 ^{BCab}	0,30 ± 0,07 ^{Ab}
Amostra 5	0,19 ± 0,13 ^{BC}	0,19 ± 0,26	0,20 ± 0,24 ^{AC}	0,19 ± 0,17 ^{BC}
Amostra 6	0,15 ± 0,07 ^{BC}	0,17 ± 0,15	0,09 ± 0,19 ^{BC}	0,05 ± 0,12 ^{AC}
Amostra 7	0,18 ± 0,17 ^{BCa}	0,18 ± 0,39 ^a	0,00 ± 0,00 ^{Bb}	0,02 ± 0,04 ^{Ab}
Neutrófilos Bastonetes (%)				
Amostra 0	4,17 ± 2,64 ^{Aa}	1,33 ± 2,80 ^b	2,17 ± 2,64 ^{Ab}	1,67 ± 1,36 ^b
Amostra 1	3,17 ± 2,40 ^{ABa}	1,40 ± 3,13 ^b	1,50 ± 2,34 ^{ABb}	1,67 ± 1,97 ^{ab}
Amostra 2	1,83 ± 2,14 ^{BC}	2,20 ± 4,92	1,00 ± 2,00 ^{AB}	0,50 ± 0,84
Amostra 3	1,33 ± 1,21 ^C	1,50 ± 1,97	1,33 ± 1,37 ^{AB}	1,50 ± 1,22
Amostra 4	2,33 ± 1,21 ^{BCa}	2,00 ± 2,28 ^a	1,00 ± 1,41 ^{ABab}	0,33 ± 0,82 ^b
Amostra 5	2,33 ± 1,97 ^{BC}	1,67 ± 2,06	2,20 ± 2,49 ^A	1,60 ± 1,51
Amostra 6	1,67 ± 0,52 ^{BC}	1,50 ± 1,38	0,83 ± 1,60 ^{AB}	0,33 ± 0,82
Amostra 7	2,00 ± 1,90 ^{BCa}	1,50 ± 3,21 ^{ab}	0,00 ± 0,00 ^{Bb}	0,17 ± 0,41 ^b
Neutrófilos Segmentados (10³/μl)				
Amostra 0	5,45 ± 0,96 ^{ABab}	4,70 ± 0,80 ^{ADac}	6,30 ± 1,33 ^{ACb}	4,30 ± 1,19 ^{Ac}
Amostra 1	4,82 ± 0,60 ^{Aa}	3,51 ± 0,55 ^{Cb}	4,51 ± 0,88 ^{Ba}	3,98 ± 1,34 ^{Aab}
Amostra 2	5,05 ± 0,74 ^{ABa}	3,78 ± 0,80 ^{ACb}	4,97 ± 0,69 ^{BDA}	4,45 ± 1,44 ^{Aab}
Amostra 3	5,17 ± 9,06 ^{AB}	4,71 ± 1,03 ^{AD}	5,35 ± 0,91 ^{AB}	5,50 ± 1,90 ^C
Amostra 4	5,89 ± 1,67 ^B	5,90 ± 1,21 ^{BE}	5,78 ± 0,88 ^{AD}	6,50 ± 1,82 ^C
Amostra 5	5,74 ± 1,54 ^{AB}	5,56 ± 1,32 ^{DE}	6,03 ± 1,09 ^A	6,75 ± 1,45 ^C
Amostra 6	5,55 ± 1,53 ^{ABa}	5,84 ± 0,78 ^{BEa}	6,24 ± 1,28 ^{Aa}	7,64 ± 1,65 ^{Bb}
Amostra 7	5,60 ± 0,86 ^{ABab}	5,94 ± 0,94 ^{BEab}	7,28 ± 1,87 ^{Ca}	5,67 ± 0,57 ^{Cb}
Neutrófilos Segmentados (%)				
Amostra 0	54,33 ± 8,04 ^{Aa}	44,83 ± 8,84 ^{Ab}	55,83 ± 11,77 ^a	44,67 ± 7,34 ^{Ab}
Amostra 1	55,50 ± 9,71 ^{ABa}	44,60 ± 7,76 ^{Ab}	56,17 ± 8,93 ^a	52,17 ± 11,92 ^{Bab}
Amostra 2	58,00 ± 8,97 ^{ABa}	43,20 ± 7,60 ^{Ab}	55,50 ± 8,89 ^a	52,50 ± 10,25 ^{BCa}
Amostra 3	54,83 ± 6,34 ^{ABa}	48,33 ± 11,18 ^{ACb}	55,17 ± 8,35 ^a	54,83 ± 11,20 ^{BCa}
Amostra 4	59,33 ± 7,39 ^{ABa}	52,50 ± 11,06 ^{BCb}	56,20 ± 8,58 ^{ab}	58,17 ± 6,37 ^{CDab}
Amostra 5	60,50 ± 10,29 ^{Ba}	54,00 ± 10,99 ^{BCb}	60,60 ± 9,84 ^{ab}	59,00 ± 3,81 ^{BDab}
Amostra 6	59,83 ± 4,35 ^{ABa}	52,83 ± 8,61 ^{BCb}	57,17 ± 9,93 ^{ab}	61,67 ± 6,53 ^{Da}
Amostra 7	57,00 ± 7,13 ^{AB}	55,33 ± 8,87 ^B	57,00 ± 9,86	52,67 ± 4,46 ^{BC}

Referências completas ao final desta tabela.

Valores de referência para: Neutrófilos bastonetes: 0 – 1

x 10³/μl. Percentual de neutrófilos bastonetes: 0 – 2%. Neutrófilos segmentados: 2,3 – 8,6 x 10³/μl.

Percentual de neutrófilos segmentados: 35 – 75% (Jain, 1993).

Tabela 42 - Continuação

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Eosinófilos (10³/μl)				
Amostra 0	0,41 ± 0,09 ^a	0,63 ± 0,33 ^{Ab}	0,64 ± 0,52 ^{Ab}	0,48 ± 0,11 ^{ab}
Amostra 1	0,47 ± 0,23	0,33 ± 0,22 ^{BC}	0,29 ± 0,12 ^{BC}	0,31 ± 0,09
Amostra 2	0,36 ± 0,10	0,31 ± 0,16 ^{BC}	0,41 ± 0,35 ^{BC}	0,31 ± 0,19
Amostra 3	0,47 ± 0,10	0,48 ± 0,17 ^{AB}	0,44 ± 0,10 ^C	0,38 ± 0,10
Amostra 4	0,51 ± 0,19 ^a	0,37 ± 0,23 ^{BDab}	0,28 ± 0,12 ^{BCb}	0,43 ± 0,11 ^{ab}
Amostra 5	0,43 ± 0,20	0,47 ± 0,10 ^{AB}	0,44 ± 0,12 ^{ABC}	0,32 ± 0,30
Amostra 6	0,42 ± 0,13	0,53 ± 0,14 ^{AD}	0,46 ± 0,14 ^{AC}	0,38 ± 0,31
Amostra 7	0,47 ± 0,14 ^a	0,16 ± 0,18 ^{Cb}	0,24 ± 0,24 ^{Bb}	0,35 ± 0,06 ^{ab}
Eosinófilos (%)				
Amostra 0	4,17 ± 0,98	5,67 ± 2,34 ^A	5,50 ± 4,23 ^A	5,17 ± 1,60 ^{Aa}
Amostra 1	5,33 ± 2,42	4,20 ± 2,49 ^{AC}	3,67 ± 1,50 ^{BC}	4,17 ± 1,17 ^{AB}
Amostra 2	4,17 ± 0,98	3,60 ± 1,67 ^C	4,33 ± 3,20 ^{AB}	3,83 ± 2,40 ^{AB}
Amostra 3	5,00 ± 0,63	4,83 ± 1,33 ^{AC}	4,50 ± 0,55 ^{AB}	3,83 ± 0,75 ^{AB}
Amostra 4	5,00 ± 0,89 ^a	3,33 ± 1,86 ^{BCab}	2,80 ± 1,30 ^{BCb}	4,00 ± 1,09 ^{ABab}
Amostra 5	4,33 ± 0,82	4,50 ± 0,55 ^{AC}	4,40 ± 1,14 ^{AB}	2,80 ± 2,59 ^B
Amostra 6	4,50 ± 0,55	4,67 ± 0,82 ^{AC}	4,17 ± 1,17 ^{AB}	3,00 ± 2,37 ^B
Amostra 7	4,67 ± 0,82 ^a	1,67 ± 1,86 ^{Bb}	2,00 ± 1,90 ^{Cb}	3,33 ± 0,82 ^{Bab}
Basófilos (10³/μl)				
Amostra 0	0,00 ± 0,00 ^a	0,00 ± 0,00 ^a	0,00 ± 0,00 ^a	0,06 ± 0,14 ^{Ab}
Amostra 1	0,02 ± 0,04	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 2	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 3	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 4	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 5	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 6	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 7	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Basófilos (%)				
Amostra 0	0,00 ± 0,00 ^a	0,00 ± 0,00 ^a	0,00 ± 0,00 ^a	0,50 ± 1,22 ^{Ab}
Amostra 1	0,17 ± 0,41	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 2	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 3	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 4	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 5	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 6	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B
Amostra 7	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00 ^B

Referências completas ao final da tabela.

Valores de referência para: Eosinófilos: 0 – 1 x 10³/μl. Percentual de eosinófilos: 0 – 10%. Basófilos: 0 – 0,3 x 10³/μl. Percentual de basófilos: 0 – 4% (Jain, 1993).

Tabela 42 - Continuação (final)

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Monócitos (10³/μl)				
Amostra 0	1,09 ± 0,30	1,33 ± 0,42 ^{AB}	1,41 ± 0,74 ^A	1,25 ± 0,13 ^{AB}
Amostra 1	1,20 ± 0,29	1,05 ± 0,27 ^A	0,99 ± 0,47 ^B	1,06 ± 0,24 ^A
Amostra 2	1,14 ± 0,21	1,08 ± 0,24 ^A	1,10 ± 0,32 ^{AB}	1,00 ± 0,31 ^A
Amostra 3	1,25 ± 0,22	1,20 ± 0,27 ^{AC}	1,29 ± 0,26 ^{AB}	1,13 ± 0,48 ^{Ac}
Amostra 4	1,23 ± 0,41	1,43 ± 0,39 ^{BC}	1,46 ± 0,41 ^A	1,44 ± 0,52 ^{BC}
Amostra 5	1,23 ± 0,55	1,44 ± 0,38 ^{BC}	1,10 ± 0,25 ^{AB}	1,45 ± 0,34 ^{BC}
Amostra 6	1,42 ± 0,58	1,58 ± 0,51 ^B	1,31 ± 0,39 ^{AB}	1,53 ± 0,32 ^B
Amostra 7	1,11 ± 0,18 ^a	1,21 ± 0,52 ^{ACac}	1,19 ± 0,53 ^{Cb}	1,50 ± 0,39 ^{Bc}
Monócitos (%)				
Amostra 0	10,83 ± 2,86 ^A	12,33 ± 2,58	12,33 ± 5,95 ^{AB}	13,33 ± 1,75
Amostra 1	13,67 ± 3,01 ^{AB}	13,40 ± 4,04	12,50 ± 5,99 ^{AB}	14,17 ± 2,86
Amostra 2	13,16 ± 3,25 ^{AB}	12,40 ± 2,79	12,00 ± 2,37 ^{AB}	12,17 ± 3,43
Amostra 3	13,50 ± 3,56 ^{AB}	12,33 ± 2,94	13,33 ± 2,34 ^{AB}	11,83 ± 5,42
Amostra 4	12,33 ± 2,58 ^{AB}	12,83 ± 3,87	14,20 ± 3,83 ^{AB}	13,00 ± 3,90
Amostra 5	12,33 ± 2,16 ^{AB}	13,83 ± 2,32	11,00 ± 1,73 ^{AB}	13,00 ± 3,32
Amostra 6	15,00 ± 1,90 ^B	14,00 ± 3,35	11,83 ± 3,19 ^B	12,33 ± 11,37
Amostra 7	11,33 ± 1,75 ^{Aab}	11,17 ± 4,07 ^a	14,50 ± 2,07 ^{Ab}	14,00 ± 3,74 ^{ab}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, na mesma coluna, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, na mesma linha, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 210 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 6: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 7: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para: Monócitos: 0 – 1 x 10³/μl. Percentual de monócitos: 0 – 7% (Jain, 1993).

Os resultados apontados na Tab. 42 indicam que o procedimento dialítico não causou alterações celulares nos eqüinos, sendo as únicas variações observadas resultantes da administração de tranquilizantes.

As observações realizadas para a contagem absoluta e percentual, de eosinófilos e basófilos, não demonstraram quaisquer alterações dignas de nota nos seus valores, apesar de serem assinaladas diferenças entre amostras no mesmo grupo e vice-versa.

Estas contagens revelaram todos os valores de contagem celular dentro dos limites de referência na espécie eqüina, estando de acordo com as respostas descritas anteriormente.

A revelia destas observações, a contagem absoluta de monócitos encontrou-se elevada em todos os grupos, para a maioria dos tempos analisados. Neste caso, a monocitose foi confirmada pelos valores percentuais também elevados acima da normalidade.

No caso dos monócitos, embora tenham sido assinaladas diferenças entre amostras, as diferenças entre os grupos foram mínimas. Os grupos diferiram entre si somente na amostras 7, onde o grupo II apresentou menor valor, sendo diferente ($p < 0,05$) dos demais.

Segundo Meyer et al. (1995) os monócitos estão envolvidos na defesa do organismo contra microorganismos e no processamento de antígenos para apresentação aos linfócitos. Sendo assim, a maior causa de monocitose está associada a distúrbios inflamatórios.

É interessante notar que, em todos os grupos a monocitose foi observada já na amostra controle, não havendo exacerbação desta resposta após o procedimento de diálise. Os resultados obtidos neste parâmetro, possivelmente não estão correlacionados à realização de hemodiálise, nem tampouco à manipulação dos animais para coleta de amostras, sendo portanto, considerados de pouco valor diagnóstico.

4.9 – Hemogasometria

A análise dos gases sanguíneos e dos eletrólitos compõem uma importante avaliação para adequação da técnica de diálise à espécie equina.

A solução de hemodiálise possui eletrólitos e um pH que podem variar grandemente conforme indicação do clínico responsável. Contudo, a solução padrão empregada neste estudo possui composição eletrolítica e pH muito próximos aos valores encontrados no plasma de seres humanos. A partir desse conhecimento, foram realizadas análises hemogasométricas com o intuito de observar o comportamento do sangue dos equinos, quando em contato com estas soluções.

A comparação entre a composição do dialisato e o sangue equino para os eletrólitos presentes na solução de diálise está apresentada na Tab. 43, onde se constatou a semelhança entre ambos. Por meio destas observações, não se justificam alterações eletrolíticas acentuadas causadas pelo banho de diálise.

Tabela 43 - Valores de referência do pH e principais eletrólitos no dialisato e no sangue de equinos.

Parâmetro	Equinos	Dialisato
Na (mEq/l)	132 - 146	138
K (mEq/l)	2,6-5,0	3,5
Ca (mg/dl)	11,2-13,0	14,0
Cloretos	99 - 109	109,5
Mg (mEq/l)	2,2-2,8	1,8
pH	7,32-7,44	6,8 – 7,2
HCO ₃ (mEq/l)	24-30	25

A Tab. 44 resume os dados obtidos para as medidas de pH, pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2), concentração de bicarbonato (HCO_3) e dióxido de carbono total (TCO_2) (Fig. 46, 47 e 48).

Inicialmente, para os valores de pH diversas diferenças entre amostras foram apontadas, contudo as diferenças entre os grupos são poucas. Ainda assim, nenhum valor alterado foi observado.

Apesar de estarem dentro dos limites de referência preconizados para equinos, em todos os grupos ocorreu diminuição ($p < 0,05$) da amostra 1 em relação a 0. Nos grupos II e III esta diferença foi mantida até a amostra 5.

Já para os valores da PCO_2 , além das diferenças apontadas entre amostras e entre grupos na Tab. 44, os valores deste parâmetro foram aumentados nos tempos 1, 2 e 3 do grupo II ($p < 0,05$), caracterizando hipercapnia nestes animais. Nos demais grupos houve acréscimo nos valores da PCO_2 , principalmente nas amostras 1 e 2 em relação à amostra 0. Contudo, a elevação da PCO_2 nos grupos I, III e IV não caracterizou hipercapnia, embora nos grupos I e III a diferença foi significativa em relação à amostra 0 ($p < 0,05$).

A hipercapnia está relacionada à acidose respiratória aguda, como descrito por Carlson (1997), entretanto, o valor do pH encontrado nestes animais não caracterizou este processo.

O aumento na PCO_2 observado nos animais do grupo II foi associado ao uso de acepromazina e xilazina. Muir et al. (1979), Kelley (1997) e Daunt e Steffey.

(2002) citam que o uso de acepromazina e/ou xilazina promovem a diminuição da frequência respiratória. Esta por sua vez, levará a retenção de CO_2 e conseqüentemente a elevação da PCO_2 .

Nas avaliações de bicarbonato e TCO_2 foram observadas respostas que acompanharam o valor de pH, ocorrendo discreta diminuição dos valores na primeira hora de diálise. Diversas diferenças foram detectadas entre as amostras e entre os grupos na mesma amostra. Apesar destas diferenças, os valores apresentados estão dentro do intervalo considerado adequado nos equinos.

Para os grupos I, II e IV o valor de bicarbonato na amostra 5 diferiu ($p < 0,05$) da amostra 0, sendo observado a diminuição do mesmo na última amostra. A ocorrência deste evento no grupo I sugere que a diminuição do bicarbonato não foi causada pela diálise, e sim pela sedação ou jejum durante o período referente a diálise.

Associando-se os valores de pH, PCO_2 e bicarbonato, sugere-se que a queda nos valores de pH foram ocasionadas pelo aumento da PCO_2 , decorrente da diminuição da frequência respiratória ocasionada pelo uso de xilazina e acepromazina. A diminuição nos valores de bicarbonato sanguínea foi, possivelmente, conseqüência do tamponamento do líquido extracelular em resposta a mudança do pH. Esta análise concorda com os aspectos regulatórios do pH sanguíneo propostas por Carlson (1997), DiBartola (2000c) e Rose (2001).

Tabela 44 – Avaliação dos parâmetros hemogasométricos (pH, pressão parcial de CO₂, bicarbonato, e desvio de base) em equinos hígdos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
pH				
Amostra 0	7,43 ± 0,02 ^{AC}	7,43 ± 0,03 ^A	7,43 ± 0,01 ^A	7,43 ± 0,03 ^A
Amostra 1	7,41 ± 0,03 ^B	7,39 ± 0,02 ^{BC}	7,40 ± 0,02 ^B	7,40 ± 0,03 ^{BC}
Amostra 2	7,41 ± 0,02 ^{Bab}	7,39 ± 0,02 ^{Ba}	7,40 ± 0,01 ^{Bab}	7,41 ± 0,02 ^{ACb}
Amostra 3	7,41 ± 0,01 ^{ABab}	7,40 ± 0,02 ^{BCa}	7,40 ± 0,02 ^{Ba}	7,41 ± 0,03 ^{ADb}
Amostra 5	7,42 ± 0,02 ^{ABCa}	7,41 ± 0,03 ^{CDab}	7,40 ± 0,02 ^{Bb}	7,42 ± 0,04 ^{ADa}
Amostra 6	7,43 ± 0,03 ^{Ca}	7,41 ± 0,02 ^{Dab}	7,40 ± 0,02 ^{Bb}	7,40 ± 0,04 ^{BCDb}
Pressão parcial de CO₂ (PCO₂ – mmHg)				
Amostra 0	44,12 ± 1,52 ^{ACa}	44,40 ± 2,11 ^{ACa}	41,93 ± 3,67 ^{ADb}	45,05 ± 1,54 ^{ABa}
Amostra 1	46,03 ± 3,48 ^{Bac}	48,20 ± 2,06 ^{Bbc}	44,43 ± 2,36 ^{Ba}	46,90 ± 1,83 ^{Ac}
Amostra 2	45,08 ± 2,27 ^{ABa}	48,78 ± 1,75 ^{Bb}	45,45 ± 3,12 ^{BCa}	45,58 ± 2,76 ^{ABa}
Amostra 3	43,95 ± 1,69 ^{ACa}	47,83 ± 1,69 ^{Bb}	44,55 ± 2,29 ^{BCa}	45,58 ± 2,14 ^{Aa}
Amostra 5	43,18 ± 2,36 ^{CDa}	45,77 ± 2,89 ^{Ab}	44,40 ± 2,25 ^{ACab}	43,56 ± 4,04 ^{Bab}
Amostra 6	41,78 ± 1,79 ^{Da}	43,68 ± 2,28 ^{Cb}	40,67 ± 1,85 ^{Da}	41,58 ± 3,41 ^{Ca}
Bicarbonato (HCO₃ – mEq/l)				
Amostra 0	29,33 ± 1,80 ^{Aa}	29,82 ± 2,00 ^{Aa}	27,95 ± 2,49 ^b	29,70 ± 1,78 ^{Aa}
Amostra 1	29,15 ± 1,46 ^{ABab}	29,58 ± 1,13 ^{Aa}	27,90 ± 1,78 ^b	28,98 ± 1,38 ^{ABab}
Amostra 2	28,38 ± 1,56 ^{ABab}	29,61 ± 1,10 ^{Aa}	28,03 ± 1,67 ^b	28,87 ± 1,04 ^{ABab}
Amostra 3	28,00 ± 0,87 ^{ABa}	29,43 ± 1,50 ^{Ab}	27,52 ± 1,98 ^a	29,40 ± 1,70 ^{ABb}
Amostra 5	28,15 ± 1,72 ^{ABab}	29,10 ± 1,52 ^{ACa}	27,30 ± 1,26 ^b	28,58 ± 1,35 ^{BCab}
Amostra 6	27,95 ± 2,18 ^{Ba}	28,12 ± 1,530 ^{BCa}	25,53 ± 1,29 ^b	26,35 ± 2,70 ^{Cb}
CO₂ Total (TCO₂ – mEq/l)				
Amostra 0	30,50 ± 1,87 ^{ABa}	31,17 ± 2,14 ^{Aa}	29,00 ± 2,53 ^{ABb}	31,17 ± 2,14 ^{Aa}
Amostra 1	30,50 ± 1,64 ^{ABa}	31,17 ± 1,17 ^{Aa}	29,00 ± 2,00 ^{ABb}	30,50 ± 1,38 ^{ABa}
Amostra 2	29,67 ± 1,63 ^{ABa}	31,17 ± 1,17 ^{Ab}	29,33 ± 1,86 ^{Aa}	30,17 ± 1,17 ^{ABab}
Amostra 3	29,50 ± 1,05 ^{ABa}	30,83 ± 1,47 ^{Ab}	28,33 ± 2,04 ^{ABa}	30,83 ± 1,72 ^{ABab}
Amostra 5	29,33 ± 1,63 ^{ABab}	30,17 ± 1,72 ^{ABa}	28,80 ± 1,30 ^{Bb}	29,80 ± 1,48 ^{Bab}
Amostra 6	29,33 ± 2,06 ^{Ba}	29,33 ± 1,50 ^{Ba}	26,50 ± 1,38 ^{Cb}	27,50 ± 2,95 ^{Cb}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, nas colunas, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, nas linhas, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos. Valores de referência para: pH: 7,32 - 7,44; PCO₂: 38 - 46 mm Hg; HCO₃: 24 - 30 mEq/l; TCO₂: 27 - 32 mEq/l (Carlson, 1997).

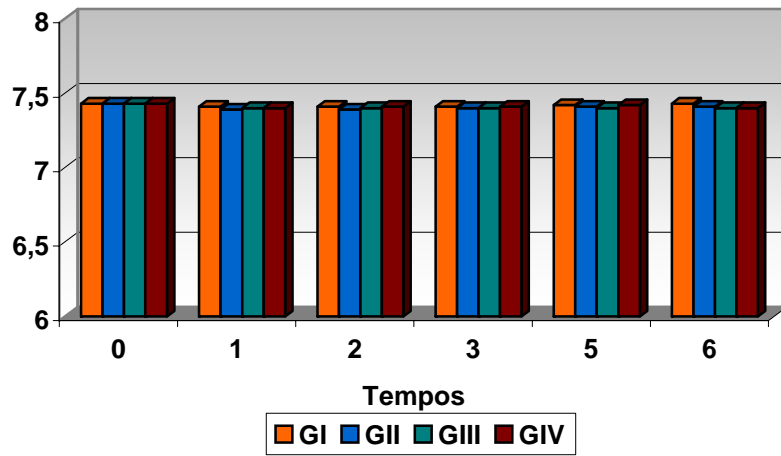


Figura 46 – Avaliação dos parâmetros hemogasométricos: pH em equinos híidos submetidos à hemodiálise.

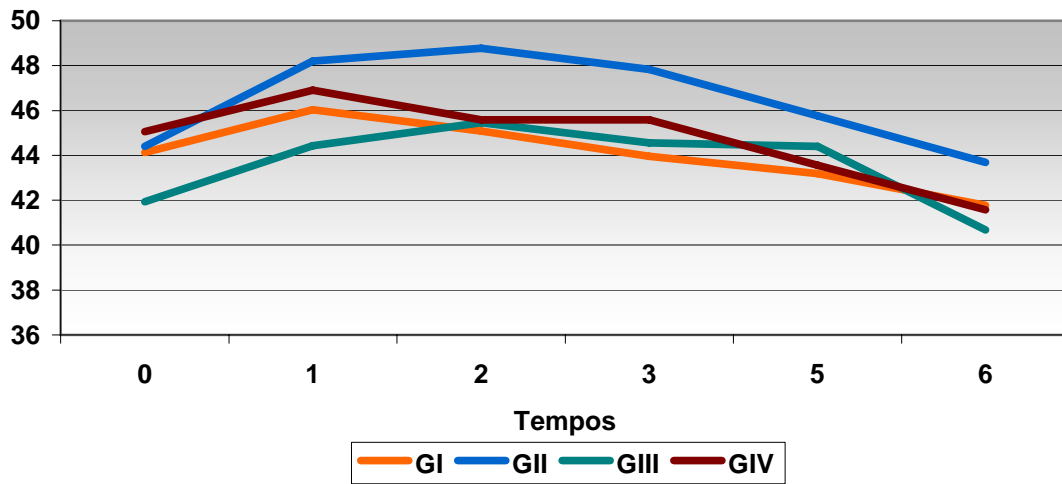


Figura 47 – Avaliação dos parâmetros hemogasométricos: pressão parcial de CO₂ em equinos híidos submetidos à hemodiálise.

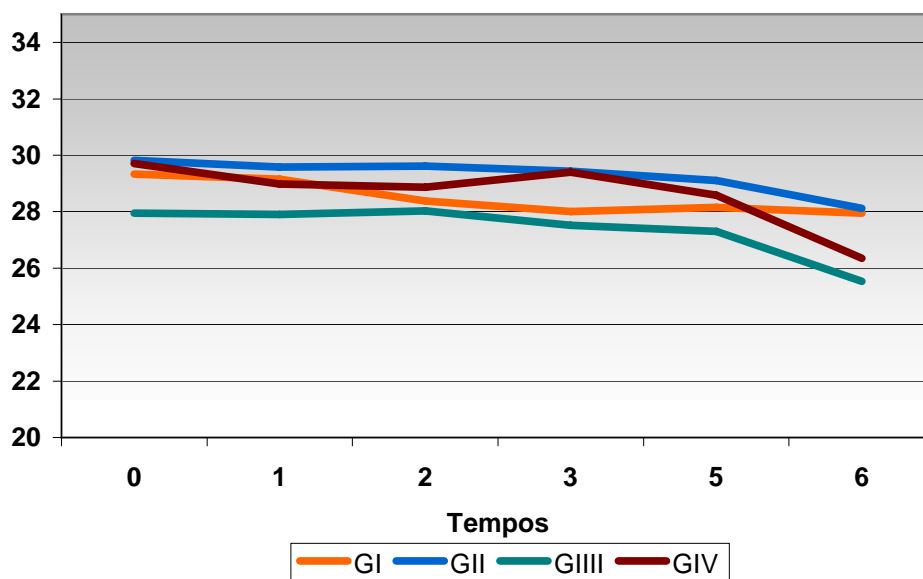


Figura 48 – Avaliação dos parâmetros hemogasométricos: bicarbonato em equínos hígi0dos submetidos à hemodiálise.

Estes achados discordam das colocações de Bregman et al. (2003) que citam como complicações da hemodiálise em seres humanos, a ocorrência de alcalose metabólica, pelo bicarbonato presente na solução de diálise. No presente estudo, empregou-se concentração de bicarbonato padrão, diferente daquela preconizada para indivíduos com insuficiência renal crônica, em que se eleva a quantidade de bicarbonato para compensação da acidose metabólica. Este especto possivelmente contribuiu para ausência de alterações no pH.

Na Tab. 45 são descritos os valores de desvio ou diferença de bases e janela aniônica ou ânion gap, nos grupos I, II, III e IV (Fig. 49 e 50).

Para o desvio ou diferença de bases, as respostas apresentadas na Tab. 45 foram

semelhantes aos resultados apresentados para a concentração de bicarbonato. Em todos os grupos ocorreu diminuição numérica no desvio de base na primeira hora de diálise, sendo observada diferença ($p < 0,05$) na amostra 5 em relação a amostra 0. Não foram localizados na literatura valores de referência para o desvio de base em equínos, contudo, os valores apresentados na Tab. 45 não caracterizam alterações acentuadas neste parâmetro. Como na amostra 0 não havia nenhum fator externo influenciando os resultados, ela foi considerada referência para estes equínos.

A diminuição descrita para a diferença ou desvio de base se deve, provavelmente, ao consumo de bicarbonato para o tamponamento do líquido extracelular, como citado por Carlson (1997), DiBartola (2000c) e Rose (2001).

Tabela 45 – Avaliação dos parâmetros hemogasométricos (desvio de base e janela aniônica) em equinos hígdos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Desvio de Base (BE mEq/l)				
Amostra 0	5,00 ± 2,19 ^{Aab}	5,50 ± 2,17 ^{Aa}	3,67 ± 2,73 ^{Ab}	5,33 ± 2,34 ^{Aa}
Amostra 1	4,67 ± 1,63 ^{ABa}	4,67 ± 1,37 ^{ABa}	3,00 ± 2,00 ^{Ab}	4,17 ± 1,83 ^{ABab}
Amostra 2	3,67 ± 1,63 ^{ABab}	4,67 ± 1,21 ^{ABa}	3,17 ± 1,72 ^{Ab}	4,33 ± 1,21 ^{ABab}
Amostra 3	3,33 ± 1,21 ^{Bab}	4,50 ± 1,64 ^{ABac}	2,50 ± 2,34 ^{Ab}	4,83 ± 2,14 ^{ABc}
Amostra 4	4,00 ± 1,90 ^{ABab}	4,50 ± 1,97 ^{ABa}	2,80 ± 1,30 ^{Ab}	4,20 ± 1,30 ^{BCab}
Amostra 5	3,67 ± 2,87 ^{ABa}	3,50 ± 1,87 ^{Ba}	0,67 ± 1,63 ^{Bb}	2,67 ± 2,16 ^{Ca}
Janela aniônica (AG mEq/l)				
Amostra 0	8,50 ± 0,84 ^A	8,00 ± 1,41 ^A	8,17 ± 2,04	7,50 ± 1,05 ^A
Amostra 1	9,00 ± 1,67 ^{AB}	9,33 ± 1,03 ^{AB}	8,83 ± 0,98	9,67 ± 1,63 ^B
Amostra 2	10,50 ± 1,64 ^{Ba}	8,67 ± 0,81 ^{ABb}	9,17 ± 1,47 ^{ab}	10,17 ± 1,33 ^{Ba}
Amostra 3	10,33 ± 1,50 ^B	9,17 ± 2,32 ^{AB}	9,83 ± 1,47	9,33 ± 1,50 ^B
Amostra 4	10,00 ± 0,63 ^{AB}	8,50 ± 1,52 ^{AB}	9,20 ± 0,84	9,80 ± 0,45 ^B
Amostra 5	10,17 ± 0,75 ^{AB}	9,83 ± 1,33 ^B	9,50 ± 1,22	9,67 ± 5,28 ^B

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, nas colunas, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, nas linhas, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos.

Valores de referência para: AG: 6,6-14,7 mEq/l (Carlson, 1997).

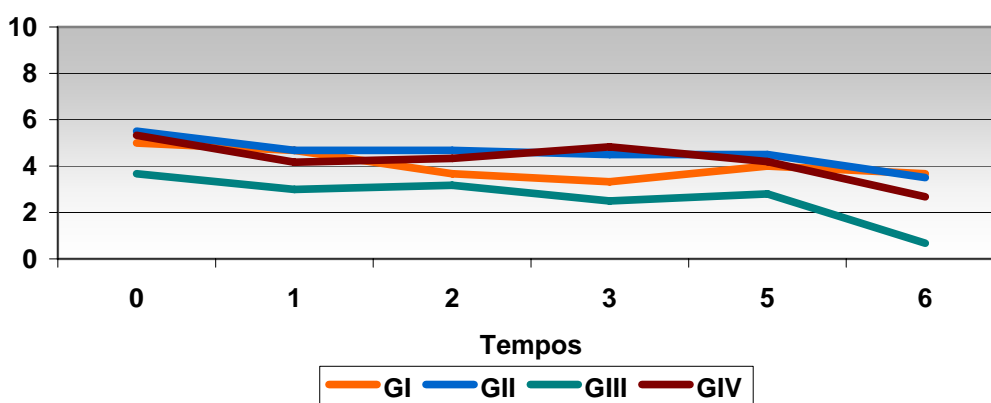


Figura 49 – Avaliação dos parâmetros hemogasométricos: desvio de base em equinos hígdos submetidos à hemodiálise.

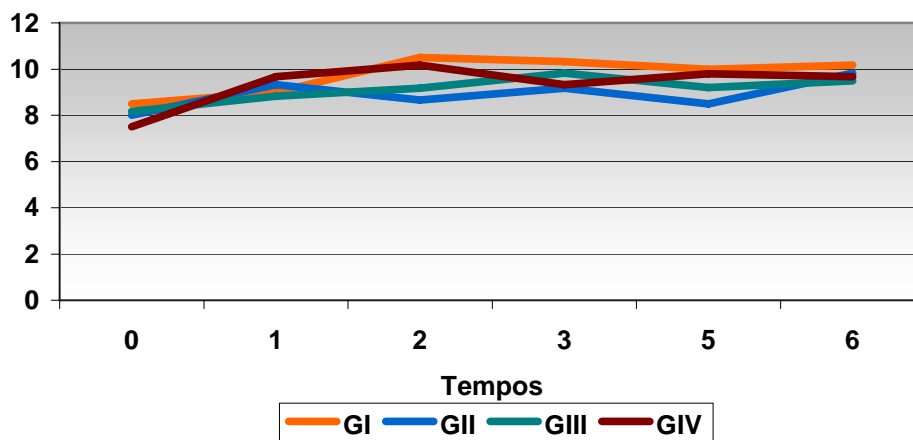


Figura 50 – Avaliação dos parâmetros hemogasométricos: janela aniônica em equinos hígdos submetidos à hemodiálise.

Os resultados da janela aniônica possuem o mesmo padrão para as avaliações já descritas, sendo diagnosticadas diversas diferenças estatísticas, sem contudo serem detectados valores fora dos limites superior e inferior considerados para janela aniônica em equinos.

Como descrito por Rose (2001), a janela aniônica é a diferença entre cátions e ânions medidos. Portanto, as diferenças observadas na Tab. 45 refletem as alterações nas concentrações de sódio, potássio, bicarbonato e cloreto, principalmente. Desvios deste parâmetro não foram observados, sugerindo que estas diferenças correspondem a mecanismos compensatórios do organismo, associados ao valor do pH, a exposição ao dialisato e as alterações nos parâmetros clínicos e eritrocitários causados pela sedação.

Além dos gases sanguíneos, a análise hemogasométrica considerou a mensuração de eletrólitos no sangue.

Foram mensurados cloretos, sódio, potássio, cálcio e magnésio, sendo os resultados expostos na Tab. 46.

Para as concentrações sanguíneas de cloreto e sódio observaram-se variações numéricas muito pequenas, e que ainda assim foram suficientes para demonstrar diferenças ($p < 0,05$) entre as amostras e entre os grupos. Contudo, as diferenças apontadas parecem representar apenas variações individuais e fisiológicas, visto que em 100% das análises realizadas os valores de cloreto e de sódio encontraram-se dentro dos limites de referência para estes parâmetros, em equinos.

De fato, em função do banho de diálise possuir concentração de eletrólitos semelhante ao plasma, nenhuma alteração eletrolítica era esperada em função da diálise.

Ainda segundo Bregman et al. (2003), a concentração de sódio está diretamente relacionada à manutenção da pressão

sanguínea, sendo que banho de diálise com baixo ou elevado conteúdo deste eletrólito contribuiu para as alterações de pressão durante a diálise.

No presente estudo, as alterações detectadas na pressão sanguíneas foram causadas pelo protocolo de sedação, como evidenciado pela queda da pressão sanguínea nos animais do grupo I. A concentração adequada de sódio na solução de hemodiálise pode ter colaborado para a ausência de desvios maiores na pressão sanguínea dos equinos dos grupos II, III e IV.

Nos animais dos grupos II, III e IV as concentrações de sódio foram superiores às concentrações deste eletrólito no grupo I, embora as amostras 1, 2, 3 e 5 apresentam algumas semelhanças entre os grupos ($p > 0,05$). Esta característica pode ter sido influenciada pela concentração de sódio no banho de diálise, ligeiramente superior àquelas encontradas na amostra 0 de todos os grupos.

Deve-se considerar que o controle da natremia inclui a regulação renal da excreção de sódio, sendo este parâmetro não mensurado neste experimento, o que pode influir sobre a calemia.

A concentração de cloretos variou em menor proporção que a de sódio, apresentando maior uniformidade. Este aspecto reforça a adequação da solução de diálise, e é condizente com a ausência de alterações acentuadas nos valores de janela aniônica anteriormente descritos.

Já para as concentrações de potássio observaram-se variações mais acentuadas dos seus valores. Ainda que, novamente, nenhum valor da medida de potássio no sangue tenha extrapolado o intervalo

considerado como referência, diversas alterações foram assinaladas na Tab. 46 (Fig. 51 a 55).

Em princípio, a queda na calemia foi mais acentuada nos animais dos grupos II, III e IV, sendo de 21%, 18,7% e 14,5%, respectivamente. Esta queda foi observada entre as amostras 0 e 3 (grupos II) e 0 e 4 (grupos III e IV). No grupo I a maior queda foi de 9,9%.

Deve-se considerar que, a concentração de potássio está intimamente relacionada com a glicemia e a insulinemia, sendo que ambas promovem a diminuição das concentrações séricas deste eletrólito, por promoverem sua entrada na célula (Carlson, 1997).

Para Dyke (1993), Kelley (1997), Lima et al. (2001) e Daunt e Steffey. (2002) hiperglicemia é achado comum após o uso endovenoso de xilazina, o que certamente pode colaborar para alterações na concentração de potássio. Já Holmes e Clark (1977) citam que a xilazina induz a hipocalemia, sem entretanto causar outras alterações bioquímicas no sangue.

Ao correlacionar-se a citação destes autores com os resultados deste estudo, observou-se que a diminuição na calemia não está associada à hiperglicemia em todos os grupos. Os grupos I e IV não apresentaram hiperglicemia em nenhum momento, e no entanto tiveram suas concentrações séricas de potássio diminuídas em todos os tempos após a amostra controle.

Tabela 46 – Avaliação ionométrica (cloreto, sódio, potássio, cálcio e magnésio) em equínos hígdidos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Cloreto (mEq/l)				
Amostra 0	101,00 ± 1,67 ^a	101,50 ± 1,05 ^{Aa}	102,83 ± 1,60 ^{ABb}	102,67 ± 1,37 ^{ACb}
Amostra 1	100,83 ± 1,94 ^a	100,17 ± 1,17 ^{BCa}	102,33 ± 1,86 ^{Ab}	101,00 ± 1,26 ^{BCa}
Amostra 2	100,17 ± 1,72 ^a	100,50 ± 1,05 ^{BCa}	102,00 ± 2,00 ^{Ab}	100,67 ± 1,63 ^{Ba}
Amostra 3	100,83 ± 1,94 ^a	100,00 ± 1,41 ^{Ba}	102,00 ± 1,67 ^{Ab}	100,67 ± 1,50 ^{Ba}
Amostra 4	100,50 ± 1,76 ^a	101,17 ± 1,47 ^{Ca}	102,60 ± 1,14 ^{ABb}	100,60 ± 0,89 ^{BDa}
Amostra 5	100,50 ± 2,43 ^a	100,67 ± 1,50 ^{ABCa}	103,50 ± 1,05 ^{Bb}	101,83 ± 1,83 ^{CDc}
Sódio (mEq/l)				
Amostra 0	134,50 ± 1,52 ^{AB}	135,00 ± 0,89 ^A	134,67 ± 1,21 ^A	135,17 ± 1,47 ^A
Amostra 1	134,83 ± 1,72 ^{ABa}	135,50 ± 1,05 ^{Aab}	135,33 ± 1,21 ^{ABab}	135,83 ± 1,32 ^{ABb}
Amostra 2	134,83 ± 2,04 ^{Aa}	135,50 ± 1,05 ^{Aab}	135,67 ± 1,21 ^{Bb}	136,00 ± 1,55 ^{Bb}
Amostra 3	135,17 ± 2,14 ^{AB}	135,00 ± 1,09 ^A	135,50 ± 0,55 ^B	135,33 ± 1,50 ^{AB}
Amostra 4	133,83 ± 2,23 ^{Ba}	134,83 ± 1,17 ^{Ab}	135,20 ± 0,84 ^{ABb}	135,40 ± 1,67 ^{ABb}
Amostra 5	134,50 ± 2,51 ^{ABa}	135,00 ± 1,26 ^{Aab}	135,17 ± 0,75 ^{ABab}	135,50 ± 0,84 ^{ABb}
Potássio (mEq/l)				
Amostra 0	4,46 ± 0,41 ^{Aa}	4,37 ± 0,26 ^{Aab}	4,23 ± 0,24 ^{Ab}	4,28 ± 0,24 ^{Aab}
Amostra 1	4,03 ± 0,44 ^{Ba}	3,77 ± 0,14 ^{Bb}	3,83 ± 0,30 ^{Bab}	3,85 ± 0,30 ^{BCab}
Amostra 2	4,10 ± 0,42 ^{Ba}	3,52 ± 0,15 ^{Cb}	3,72 ± 0,34 ^{BCb}	3,73 ± 0,38 ^{Bb}
Amostra 3	4,02 ± 0,43 ^{Ba}	3,45 ± 0,19 ^{Cb}	3,62 ± 0,32 ^{BCBc}	3,78 ± 0,52 ^{Bc}
Amostra 4	4,13 ± 0,33 ^{Ba}	3,87 ± 0,10 ^{Bb}	3,44 ± 0,27 ^{Cc}	3,66 ± 0,23 ^{Bb}
Amostra 5	4,07 ± 0,28 ^{Ba}	3,83 ± 0,39 ^{Bb}	3,56 ± 0,27 ^{Cc}	4,03 ± 0,44 ^{Cab}
Cálcio (mg/dl)				
Amostra 0	11,58 ± 0,65 ^A	10,97 ± 1,81 ^A	11,05 ± 1,17 ^A	10,82 ± 1,30 ^A
Amostra 1	10,93 ± 1,25 ^{ABa}	10,97 ± 1,38 ^{Aa}	10,00 ± 1,47 ^{ABab}	9,65 ± 1,88 ^{ACb}
Amostra 2	10,73 ± 0,84 ^{ABa}	9,91 ± 1,49 ^{ABab}	10,18 ± 1,63 ^{ABa}	8,72 ± 1,74 ^{BCEb}
Amostra 3	11,15 ± 0,79 ^{ABa}	10,07 ± 1,10 ^{ABab}	9,52 ± 1,27 ^{Bb}	8,26 ± 1,86 ^{Bc}
Amostra 4	10,13 ± 0,97 ^{Bab}	9,87 ± 1,18 ^{ABab}	10,10 ± 0,95 ^{ABa}	9,06 ± 1,24 ^{BCb}
Amostra 5	10,55 ± 0,77 ^{ABa}	9,17 ± 1,31 ^{Bb}	9,48 ± 1,84 ^{Bab}	8,53 ± 1,28 ^{BCEb}
Magnésio (mg/dl)				
Amostra 0	1,78 ± 0,16	2,08 ± 0,70 ^A	2,00 ± 0,42	2,10 ± 0,25 ^A
Amostra 1	1,77 ± 0,47	1,92 ± 0,49 ^{AB}	1,88 ± 0,47	1,87 ± 0,41 ^{AB}
Amostra 2	1,70 ± 0,18	1,68 ± 0,49 ^{AB}	1,75 ± 0,24	1,75 ± 0,27 ^{AB}
Amostra 3	1,71 ± 0,28	1,80 ± 0,26 ^{AB}	1,73 ± 0,26	1,67 ± 0,08 ^B
Amostra 4	1,68 ± 0,30	1,77 ± 0,24 ^{AB}	1,78 ± 0,44	1,88 ± 0,26 ^{AB}
Amostra 5	1,90 ± 0,45	1,78 ± 0,40 ^{AB}	1,73 ± 0,35	2,12 ± 0,66 ^A

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, nas colunas, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, nas linhas, diferem (P<0,05).

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos. Valores de referência para: Cl: 99-109 mEq/l; Na: 132-146 mEq/l; K: 2,6-5,0 mEq/l Ca: 11,2-13,0 mg/dl; Mg: 2,2-2,8 mg/dl (Carlson, 1997).

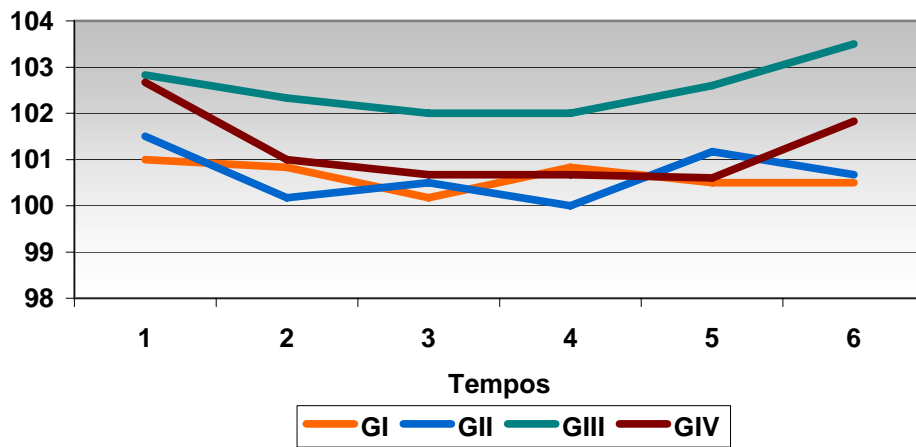


Figura 51 – Avaliação ionométrica: cloreto (mEq/l) em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.

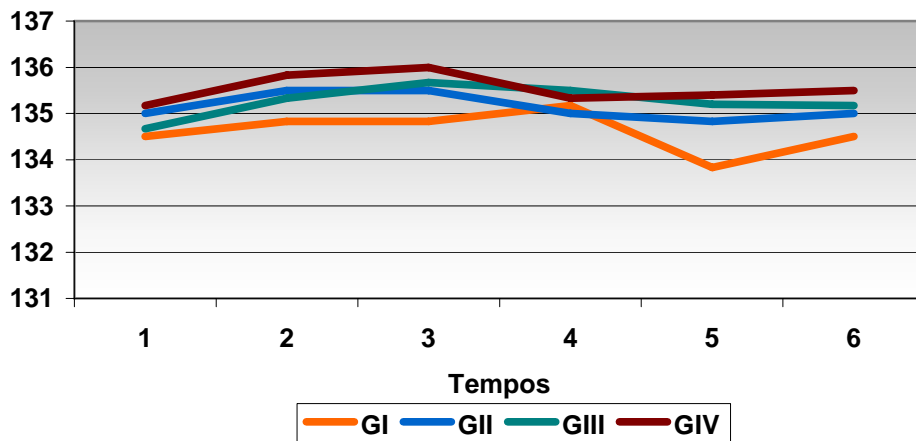


Figura 52 – Avaliação ionométrica: sódio em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.

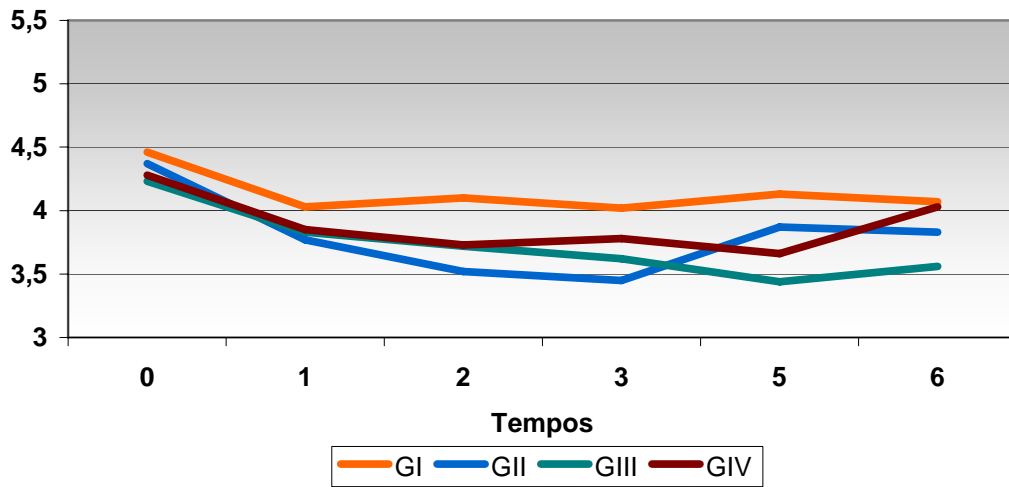


Figura 53 – Avaliação ionométrica: potássio em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.

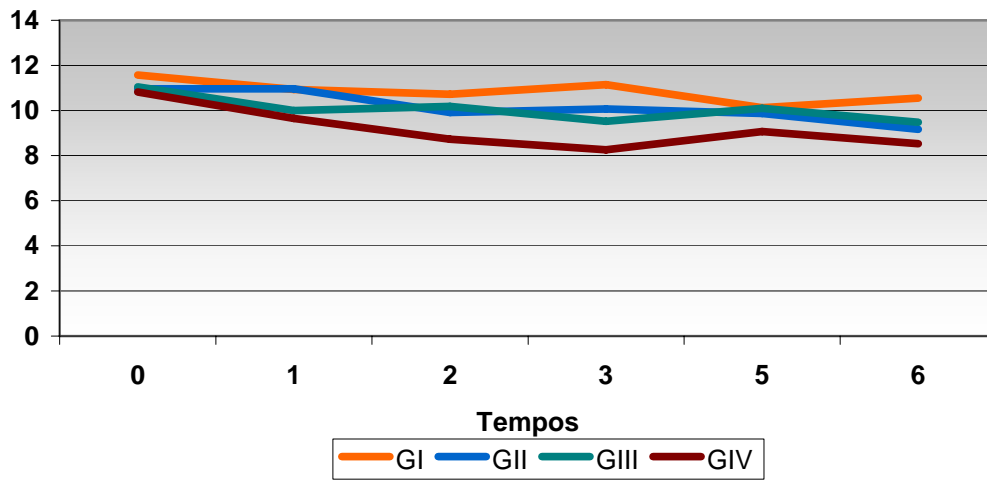


Figura 54 – Avaliação ionométrica: cálcio em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.

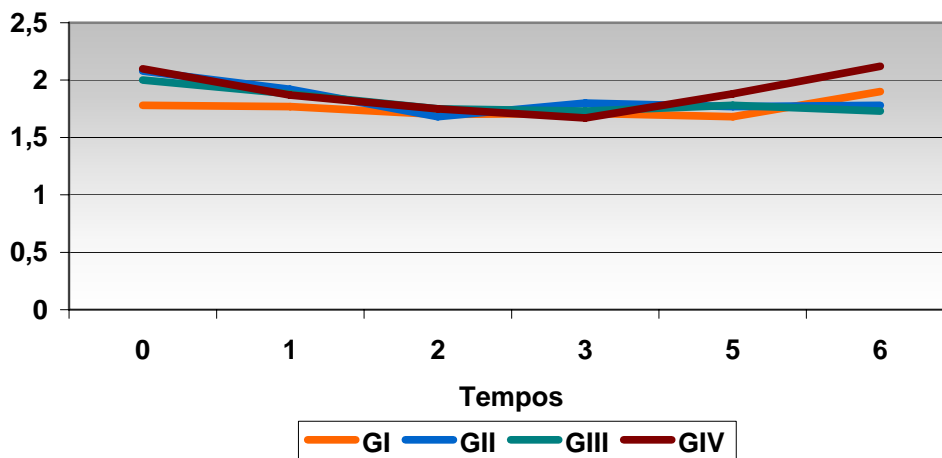


Figura 55 – Avaliação ionométrica: magnésio em equinos hígidos submetidos à hemodiálise.

Em função destes achados, a diminuição das concentrações séricas do potássio, primariamente, não parece ter tido como etiologia principal à hiperglicemia, nem tampouco a hemodiálise, sendo a causa mais provável os efeitos diretos da xilazina sobre este parâmetro, como sugerido por Holmes e Clark (1977).

O banho de diálise empregado neste estudo tem como base concentração de potássio no dialisato de 3,5 mEq/l. Em comparação com a calemia dos equinos, este valor está mais próximo do limite inferior deste íon nesta espécie. Como durante a diálise ocorre equilíbrio entre as concentrações destes eletrólitos, a diminuição sérica mais acentuada do potássio, nos grupos II, III, e IV pode ter ocorrido em função de se obter o equilíbrio com o dialisato.

Neste sentido, a tranquilização associada a hemodiálise parecem possuir efeitos somatórios na calemia dos indivíduos

deste estudo, sem entretanto promover hipo ou hipercalemia.

Na avaliação conjunta dos valores da concentração de potássio, com os valores de pH, ainda são consideradas as observações de DiBartola (2000b) e Rose (2001) que citam a diminuição das concentrações deste eletrólito, perante a queda no valor do pH, pelo mecanismo de troca catiônica. Neste caso, as respostas obtidas no presente estudo discordam das observações feitas por estes autores, visto que os valores de pH e potássio apresentaram diminuição proporcional.

As concentrações de cálcio nos grupos II, III e IV apresentaram-se diminuídas em todas as suas amostras, enquanto no grupo I este valor aparece dentro do limite inferior preconizado na amostras 0, sendo menor nas demais.

O cálcio medido trata-se do cálcio total, e não da fração ionizada, como seria recomendado. O cálcio ionizado é fração

livre deste elemento no sangue, sendo somente esta disponível para trocas sanguíneas. Pelo fato de não terem sido detectados distúrbios no pH de todos os indivíduos deste experimento, espera-se que as concentrações de cálcio ionizado não tenham sofrido alterações durante a diálise.

O dialisato utilizado apresenta 3,5 mmol/l de cálcio, sendo esta concentração equivalente a cerca de 14 mg/dl de cálcio em solução.

Para as concentrações mensuradas de magnésio os valores encontrados também se encontram no limite inferior, ou abaixo deste, na maioria das amostras. Nesta situação, poucas diferenças foram encontradas entre as amostras do mesmo grupo, e mesmo entre os grupos.

Diferentemente do cálcio, a concentração de magnésio no banho de diálise é inferior àquela observada no sangue equino. A concentração de magnésio no dialisato é de 0,75 mmol/l, equivalentes a 1,8 mg/dl de magnésio. Este evento poderia ser responsável pelos valores numéricos inferiores observados nas amostras de 1 a 5 dos grupos II, III e IV, contudo, não foram detectadas diferenças ($p > 0,05$) dentro dos grupos, exceto no grupo IV entre a amostra 0 e 5 ($p < 0,05$).

As hipocalcemia e hipomagnesmia parecem não estar associadas a alterações do protocolo tranquilizante, nem mesmo a hemodiálise, sendo a etiologia precisa deste achado não determinada nestes animais. Além disso, a análise da amostra 0 revela valores inferiores àqueles recomendados pela literatura, já neste momento.

Pelo exposto nas tabelas acima, associado a alguns valores de bioquímica a osmolalidade do líquido extracelular

também pode ser calculada. Este aspecto torna-se interessante à medida que a uréia foi considerada neste cálculo, mas sofre remoção pela diálise.

Os resultados dos cálculos da osmolalidade estão apresentados na Tab. 47. Os valores de osmolalidade sérica descritos para eqüinos, como na maioria das espécies, variam em torno de 270 – 300 mOsm/l, segundo Carlson (1997) (gFig. 56 e 57).

Com base nestes valores observa-se que, em todos os momentos deste estudo não há desvios da osmolalidade, estando todos os valores dentro deste intervalo sugerido, apesar das diferenças ($p < 0,05$) entre amostras e grupos, assinaladas na Tab. 47.

A avaliação da osmolalidade torna-se importante parâmetro em indivíduos sob hemodiálise, pela exposição do sangue a uma solução pré-formada, cuja composição pode determinar alterações eletrolíticas sanguíneas.

Desconsiderando-se o valor de uréia para o cálculo deste parâmetro, nota-se que todos os valores apresentam algum decréscimo, quando comparados aos valores originais de osmolalidade sérica. Este comportamento dos dados confirma as descrições de Carlson (1997) e DiBartola (2000a) de que a uréia possui potencial osmótico, colaborando com a osmolalidade final do compartimento líquido extracelular.

Tabela 47 – Avaliação da osmolalidade sérica e osmolalidade sérica efetiva em equínos hígdos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Osmolalidade sérica				
Tempo 0	288,26 ± 3,22 ^{Aa}	290,34 ± 3,12 ^{Ab}	290,28 ± 3,78 ^{Ab}	288,50 ± 3,18 ^{Aa}
Tempo 1	288,07 ± 2,69 ^A	288,67 ± 3,34 ^{AD}	289,29 ± 3,55 ^{AC}	288,16 ± 2,74 ^{AB}
Tempo 2	288,05 ± 3,05 ^{Aab}	287,92 ± 3,93 ^{Da}	289,68 ± 3,40 ^{ACb}	288,08 ± 3,26 ^{ABab}
Tempo 3	288,60 ± 4,12 ^{Aa}	285,72 ± 3,55 ^{Bb}	288,42 ± 2,79 ^{BCa}	286,53 ± 3,16 ^{Bb}
Tempo 4	286,13 ± 3,98 ^B	286,67 ± 3,23 ^{BD}	286,70 ± 2,77 ^D	286,51 ± 3,42 ^B
Tempo 5	287,53 ± 3,98 ^{AB}	286,63 ± 3,48 ^{BD}	287,37 ± 1,86 ^{BD}	287,02 ± 2,31 ^{AB}
Osmolalidade sérica efetiva				
Tempo 0	273,43 ± 3,24 ^{Aa}	275,12 ± 2,98 ^b	275,74 ± 3,97 ^{ABb}	274,69 ± 3,32 ^{ab}
Tempo 1	274,17 ± 3,39 ^{Aa}	275,59 ± 3,03 ^{ab}	276,09 ± 3,89 ^{ABb}	275,76 ± 3,32 ^b
Tempo 2	274,08 ± 3,87 ^{Aa}	275,66 ± 2,58 ^{ab}	277,01 ± 4,11 ^{Ab}	276,15 ± 3,76 ^b
Tempo 3	274,67 ± 4,26 ^{ABa}	274,12 ± 2,89 ^a	276,25 ± 3,39 ^{ABb}	274,67 ± 3,69 ^{ab}
Tempo 4	271,92 ± 4,61 ^{Ba}	274,17 ± 3,02 ^b	276,03 ± 3,06 ^{Bb}	275,04 ± 3,99 ^b
Tempo 5	273,27 ± 4,71 ^{ABa}	275,10 ± 3,45 ^b	276,84 ± 1,83 ^{ABb}	275,38 ± 2,35 ^b

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, nas colunas, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, nas linhas, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.** Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos. Valores de referência para: Osmolalidade: 270-300 mOsm/kg (Carlson, 1997).

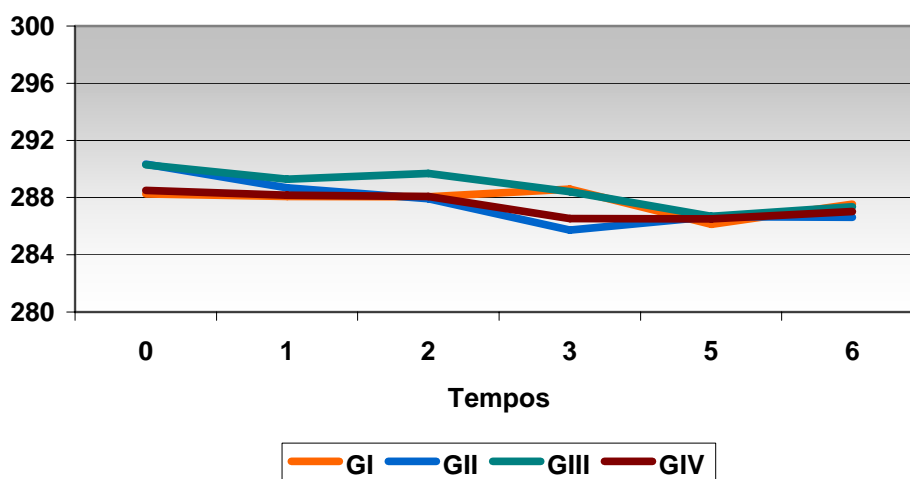


Figura 56 – Avaliação da osmolalidade sérica em equínos hígdos submetidos à hemodiálise.

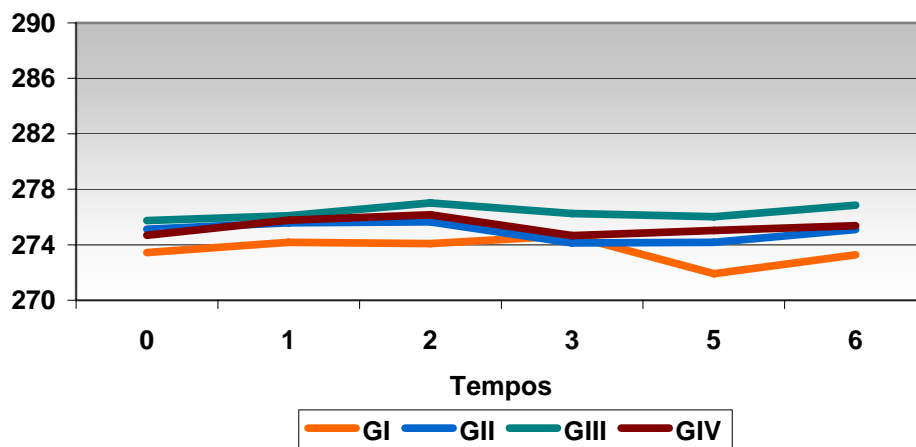


Figura 57 – Avaliação da osmolalidade sérica efetiva em eqüinos hípidos submetidos à hemodiálise.

Analisando-se, porém, os resultados obtidos no cálculo da osmolalidade efetiva, percebe-se que apesar da diminuição dos valores numéricos iniciais, este parâmetro mantém-se em todas as medidas, dentro dos valores esperados, de 200 a 300 mOsm/l.

Sob este aspecto é válido lembrar as recomendações de Daugirdas et al. (2003a) de que, na primeira hemodiálise o clearance de uréia não deve ultrapassar 40% ao final do procedimento. A indicação deste autor parece ser realmente pertinente quando comparados os diferentes valores de osmolalidade em relação a remoção de uréia.

Além disso, a remoção de uréia alcançada neste trabalho, não acarretou prejuízos à osmolalidade sérica dos eqüinos deste estudo. Mesmo que, em alguns momentos durante a diálise, a taxa de depuração de uréia tenha sido superior a 40%, ao final do procedimento este valor não foi superado.

As respostas obtidas para as avaliações da osmolalidade sérica indicam que o sistema adotado neste estudo, para realização de hemodiálise em eqüinos sadios, não foi suficiente para superar a capacidade dos diferentes sistemas de regulação do volume circulante fetivo e da osmolalidade em indivíduos normais.

4.10 – Bioquímica do sangue

Na bioquímica do sangue foram mensuradas algumas substâncias e enzimas de interesse direto para adequação da hemodiálise, sendo que algumas foram realizadas como análises complementares, com objetivo de avaliação do estado de saúde dos indivíduos.

Os primeiros analitos a serem considerados foram as concentrações séricas de uréia e creatinina, que serviram como base para cálculo da depuração de substâncias durante a diálise,

caracterizando assim a eficiência dialítica.

A mensuração sérica da uréia e creatinina é fundamental em qualquer paciente sob diálise, pois estas substâncias indicam a quantidade de diálise que está sendo imposta ao indivíduo (Daugirdas et al. 2003b).

A exposição dos dados da concentração de uréia é realizada na Tab. 48, sendo em seguida apresentadas as concentrações de creatinina, na Tab. 49.

O taxa de remoção de uréia já foi previamente discutida, sendo neste momento comparadas as concentrações de uréia entre os grupos estudados.

Os valores de uréia para a amostra controle apresentam-se dentro do intervalo considerado normal para eqüinos, em todos os grupos avaliados. No grupo I a concentração de uréia se

mantém constante até o momento da última coleta, onde sofre pequena elevação, diferenciando-se da amostra 0. Nos grupos II, III e IV, a concentração de uréia começa a decrescer já na primeira hora de diálise, sendo a queda relativamente constante até o final deste procedimento.

Contudo, o grupo IV apresentou, durante a diálise, menores decréscimos de uréia, quando comparado aos grupos II e III, porém, nestes a concentração inicial de uréia também foi maior.

Ao final da diálise os três grupos dialisados obtiveram o mesmo valor de uréia, sendo portanto, confirmado a maior depuração desta substância para os grupos II e III.

Tabela 48 – Avaliação das concentrações de uréia no sangue de eqüinos hígdos submetidos à hemodiálise(média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Uréia (mg/dl)				
Amostra 0	16,50 ± 3,21 ^{Aa}	18,17 ± 3,71 ^{Ab}	17,00 ± 2,83 ^{Aab}	14,67 ± 3,33 ^{Ac}
Amostra 1	16,33 ± 3,01 ^{ABa}	15,50 ± 3,99 ^{Ba}	15,50 ± 2,74 ^{Ba}	13,17 ± 2,79 ^{Bb}
Amostra 2	16,17 ± 3,12 ^{ABa}	14,67 ± 4,41 ^{Bb}	14,67 ± 2,87 ^{BCb}	12,50 ± 2,43 ^{Bc}
Amostra 3	16,50 ± 3,15 ^{ABa}	13,17 ± 3,97 ^{CBc}	13,83 ± 2,48 ^{Cb}	12,00 ± 2,28 ^{BCc}
Amostra 4	16,67 ± 2,66 ^{ABa}	13,33 ± 3,44 ^{Cb}	10,60 ± 1,52 ^{Dc}	11,60 ± 1,34 ^{CDc}
Amostra 5	17,17 ± 2,71 ^{Ba}	10,83 ± 2,04 ^{Db}	10,50 ± 1,76 ^{Db}	10,00 ± 1,09 ^{Db}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, nas colunas, diferem (P<0,05).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, nas linhas, diferem (P<0,05).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos.

Valores de referência para uréia: 11 – 24 mg/dl (Robinson, 1997).

Nos estudos de Cowgill e Langston (1996) e nas observações de Elliott (2000) e Besarab e Raja (2003), não são citadas diferenças entre *clearances* quando se emprega cateteres diferentes. Contudo, há descrição de que o cateter duplo-lúmen é superior em relação ao suprimento de fluxo sanguíneo para diálise, o que indiretamente colabora para a maior depuração de solutos.

Os valores para concentração de creatinina sérica apresentam o mesmo padrão de resposta que a uréia, isto é, não são observadas reduções nas análises do grupo I. Nos grupos II, III e IV as concentrações de creatinina são reduzidas progressivamente até o final da hemodiálise. Na amostra 7 (24 horas pós-diálise) observa-se também novo aumento desta substância nos três grupos dialisados.

A remoção de creatinina também foi menor para o grupo IV, em comparação com os grupos II e III, apresentando o grupo II a maior taxa de remoção desta substância. Apesar do decréscimo da creatinina sérica durante a diálise, sua remoção apresenta *clearances* bem menores que a uréia.

Esta característica também foi observada por Daugirdas e Van Stone (2003) que atribuem este aspecto ao maior peso molecular da creatinina e ao fato da uréia ser livremente permeável às membranas celulares, não sendo aprisionada no interior das células.

Novamente, a maior taxa de remoção observada nos grupos II e III está relacionada ao protocolo de cateterismo utilizado nos diferentes grupos, visto que o sistema dialítico foi o mesmo em todos os indivíduos.

Além da creatinina, a Tab. 49 resume os resultados obtidos para as mensurações de proteínas totais (Fig. 58).

Para este parâmetro, todas as medidas apresentaram valores considerados normais para eqüinos, não sendo diagnosticados hipo ou hiperproteïnemia.

O grupo I apresentou os maiores valores para proteínas totais, não havendo diferença ($p>0,05$) entre as suas amostras, mas este grupo diferiu ($p<0,05$) dos demais em todas os momentos. Já os grupos II, III e IV apresentaram valores inferiores de proteína total, quando comparados ao grupo I, porém os três grupos não diferiram entre si, nem entre seus tempos ($p>0,05$).

O valor de proteína é indicativo do estado de hidratação do animal, descartando-se logicamente, alterações primárias neste parâmetro (Carlson, 1997). As proteínas do sangue possuem elevados pesos moleculares e por isso não são removidas durante a diálise (Daugirdas e Van Stone, 2003). Alteração nas concentrações séricas destas substâncias refletem mudanças no volume plasmático.

Pela uniformidade dos valores encontrados nas concentrações de proteínas totais em todos os grupos, acredita-se que a hemodiálise não causou desvios no conteúdo de líquido extracelular nos eqüinos deste trabalho. Este dado auxilia na complementação de que o sistema dialítico adotado foi adequado às condições dos indivíduos.

Tabela 49 – Avaliação das concentrações de creatinina e proteínas totais no sangue de equínos hígdos submetidos à hemodiálise (média ± desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Creatinina (mg/dl)				
Amostra 0	1,15 ± 0,34 ^{ac}	1,20 ± 0,50 ^{Aa}	1,58 ± 0,54 ^{Ab}	0,95 ± 0,43 ^{ABc}
Amostra 1	1,07 ± 0,30 ^a	0,97 ± 0,27 ^{Ba}	1,42 ± 0,44 ^{ABb}	0,87 ± 0,46 ^{ABa}
Amostra 2	1,08 ± 0,35 ^a	0,90 ± 0,30 ^{BAc}	1,38 ± 0,50 ^{ABb}	0,87 ± 0,45 ^{ABc}
Amostra 3	1,13 ± 0,29 ^a	0,87 ± 0,27 ^{Bb}	1,30 ± 0,54 ^{Ba}	0,80 ± 0,40 ^{Ab}
Amostra 4	1,10 ± 0,28 ^a	0,83 ± 0,29 ^{Bb}	1,12 ± 0,22 ^{Ba}	0,83 ± 0,40 ^{ABb}
Amostra 5	1,18 ± 0,32 ^a	0,88 ± 0,26 ^{Bb}	1,08 ± 0,36 ^{Ba}	0,68 ± 0,28 ^{Ab}
Amostra 6	1,22 ± 0,41 ^a	0,80 ± 0,25 ^{Bb}	1,28 ± 0,56 ^{Ba}	0,78 ± 0,50 ^{Ab}
Amostra 7	1,27 ± 0,38 ^a	1,25 ± 0,71 ^{Aa}	1,32 ± 0,58 ^{Ba}	1,02 ± 0,41 ^{Bb}
Proteína Total (mg/dl)				
Amostra 0	7,53 ± 0,57 ^a	7,23 ± 0,26 ^{ab}	6,97 ± 0,60 ^b	6,85 ± 0,70 ^b
Amostra 1	7,45 ± 0,54 ^a	7,00 ± 0,20 ^b	7,13 ± 0,68 ^{ab}	6,78 ± 0,81 ^b
Amostra 2	7,60 ± 0,57 ^a	7,08 ± 0,23 ^b	7,06 ± 0,72 ^b	6,80 ± 0,61 ^b
Amostra 3	7,57 ± 0,58 ^a	7,00 ± 0,36 ^b	7,21 ± 0,60 ^{ab}	6,90 ± 0,68 ^b
Amostra 4	7,62 ± 0,35 ^a	7,27 ± 0,37 ^{ab}	7,08 ± 0,71 ^b	7,08 ± 0,55 ^b
Amostra 5	7,57 ± 0,53 ^a	7,30 ± 0,37 ^{ab}	7,22 ± 0,85 ^b	7,10 ± 0,59 ^b
Amostra 6	7,62 ± 0,35 ^a	6,95 ± 0,72 ^b	7,10 ± 0,81 ^b	6,87 ± 0,67 ^b
Amostra 7	7,45 ± 0,57 ^a	7,22 ± 0,84 ^{ab}	7,22 ± 0,63 ^{ab}	6,85 ± 0,58 ^b

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, nas linhas, diferem (P<0,05).

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, nas colunas, diferem (p<0,05).

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos. Valores de referência para: Creatinina: 0,9 – 2,0 mg/dl; Proteínas totais: 5,2 - 7,9 mg/dl (Robinson, 1997).

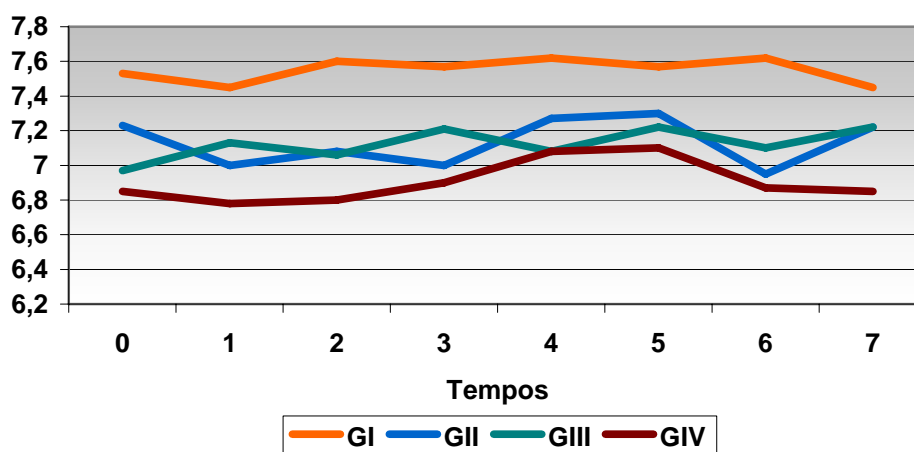


Figura 58 – Avaliação das concentrações de proteínas totais em equínos hígdos submetidos à hemodiálise.

Também em função das diferenças apontadas, observa-se que os grupos submetidos à hemodiálise não sofreram desvios do conteúdo de água corporal total, o que auxilia na avaliação dos valores de *clearance* citados anteriormente. As respostas apresentadas na Tab. 49 sugerem apenas pequenas variações no estado de hidratação, originada possivelmente, do jejum hídrico durante todo o procedimento dialítico.

A Tab. 50 demonstra os dados da mensuração da glicemia e da mensuração da gama-glutamyltransferase sérica, nos grupos I, II, III e IV (Fig. 59 e 60).

Optou-se pela mensuração da glicose sérica em função das descrições de Daugirdas et al. (2003b), de que indivíduos em hemodiálise podem desenvolver hipoglicemia, caso a solução de diálise não contenha glicose em sua composição.

Já Massola (1995) considera a hemodiálise um evento que leva ao hipercatabolismo, podendo levar a hiperglicemia.

Nas hemodíalises realizadas nos grupos II, III e IV foram utilizadas soluções concentradas para hemodiálise sem a presença de glicose em sua composição.

Os resultados indicam concentrações dentro dos valores de referência para a espécie equina, na maioria das amostras. A hipoglicemia descrita por Daugirdas et al. (2003b) não pode ser observada em nenhum momento da diálise, entretanto, hiperglicemia foi constatada na amostra 7 dos grupos II e III.

Dyke (1993), Kelley (1997), Lima et al. (2001) e Daunt e Steffey (2002) citam que o uso de xilazina leva à hiperglicemia por diversos fatores. Contudo, não foi observado este efeito, após a administração deste medicamento, em nenhum dos quatro grupos experimentais.

Nos grupos II e III a hiperglicemia foi observada 24 horas pós-hemodiálise, sugerindo um efeito retardado do protocolo de diálise empregado, ou até mesmo do protocolo de cateterismo.

A literatura na área de diálise é controversa a cerca da glicemia durante este procedimento. Enquanto Massola (1995) cita hiperglicemia pós-diálise, Daugirdas et al. (2003b) concordam com os efeitos hipoglicemiantes da mesma. De fato, nos animais do grupo III observa-se decréscimo na glicemia nas primeiras três horas de hemodiálise, sendo estas respostas significativas em relação a amostra 0 ($p < 0,05$). Já para o grupo II, há decréscimo ($p < 0,05$) da glicose apenas na amostra 3, e no grupo IV nenhum decréscimo na concentração de glicose foi observado ($p < 0,05$).

Com base no exposto pode-se sugerir que a hemodiálise possui efeito hipoglicemiante durante a sua realização, entretanto, no período pós-diálise a hiperglicemia pode ocorrer como respostas à própria diálise ou procedimento associados, como o cateterismo.

Já a gama-glutamyltransferase apresenta-se elevada em todos os momentos de sua análise, sendo os valores encontrados indicativos de injúria orgânica. Em função desta enzima estar presente em vários tecidos, torna-se difícil precisar a

sua origem, principalmente porque a grande maioria das avaliações realizadas revelaram normalidade de respostas.

Várias diferenças são apontadas entre as amostras e posteriormente entre os grupos. É interessante notar que, para o grupo I esta enzima apresentou aumento

($p < 0,05$) na amostra de 24 horas. Para os grupos II e IV houve redução ($p < 0,05$) da gama-glutamyltransferase ao final da hemodiálise e 24 horas pós-diálise. E no grupo III os valores pós-diálise foram mantidos.

Tabela 50 – Avaliação das concentrações de glicose e gama-glutamyltransferase no sangue de equinos hípidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Glicose (g/dl)				
Amostra 0	79,83 \pm 10,92 ^{ABa}	92,17 \pm 30,20 ^{Aa}	115,33 \pm 58,34 ^{Ab}	78,50 \pm 12,19 ^{Aa}
Amostra 1	81,00 \pm 9,59 ^{ABab}	82,67 \pm 28,63 ^{ADab}	97,67 \pm 42,69 ^{BDa}	73,67 \pm 13,83 ^{Ab}
Amostra 2	79,50 \pm 10,73 ^{ABa}	83,33 \pm 23,59 ^{ADa}	102,17 \pm 53,84 ^{ADb}	74,67 \pm 13,29 ^{Aa}
Amostra 3	78,17 \pm 9,99 ^{ABab}	74,17 \pm 19,94 ^{BDa}	94,50 \pm 49,59 ^{BDb}	72,17 \pm 14,44 ^{Aa}
Amostra 4	76,33 \pm 10,13 ^{ABa}	82,50 \pm 35,76 ^{ADab}	94,67 \pm 31,90 ^{BDb}	74,67 \pm 16,57 ^{Aa}
Amostra 5	76,50 \pm 11,45 ^{Ba}	81,17 \pm 21,82 ^{ADab}	101,40 \pm 47,77 ^{BDb}	76,40 \pm 16,10 ^{Aa}
Amostra 6	76,83 \pm 11,07 ^{Ba}	91,83 \pm 30,45 ^{Aab}	108,80 \pm 39,20 ^{ABb}	78,83 \pm 16,56 ^{Aa}
Amostra 7	94,00 \pm 7,27 ^{Aa}	137,17 \pm 58,69 ^{Cb}	138,33 \pm 24,15 ^{Cb}	113,33 \pm 32,43 ^{Bc}
GGT (UI/l)				
Amostra 0	27,33 \pm 42,49 ^{Aab}	33,33 \pm 15,21 ^{Aa}	19,50 \pm 6,05 ^b	30,33 \pm 15,23 ^{Aa}
Amostra 1	30,33 \pm 38,32 ^{ABa}	18,16 \pm 8,33 ^{Bb}	22,50 \pm 8,26 ^{ab}	28,00 \pm 27,35 ^{ABb}
Amostra 2	36,17 \pm 38,72 ^{BCa}	19,50 \pm 10,41 ^{Bb}	20,17 \pm 8,79 ^b	25,83 \pm 21,60 ^{ABb}
Amostra 3	29,83 \pm 38,07 ^{ABa}	20,50 \pm 10,89 ^{Bb}	19,33 \pm 6,74 ^b	25,00 \pm 16,76 ^{ABab}
Amostra 4	32,33 \pm 43,45 ^{ABa}	20,33 \pm 13,23 ^{Bb}	23,80 \pm 9,15 ^b	20,17 \pm 16,65 ^{Bb}
Amostra 5	30,67 \pm 39,30 ^{ABa}	20,50 \pm 13,11 ^{Bb}	18,60 \pm 5,55 ^b	22,00 \pm 15,76 ^{ABab}
Amostra 6	28,67 \pm 41,82 ^{ABa}	19,00 \pm 12,10 ^{Bb}	17,33 \pm 7,00 ^b	20,17 \pm 15,21 ^{Bb}
Amostra 7	41,67 \pm 47,54 ^{Ca}	22,50 \pm 8,24 ^{Bb}	19,00 \pm 11,15 ^b	19,67 \pm 15,21 ^{Bb}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, nas colunas, diferem ($P < 0,05$).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, nas linhas, diferem ($P < 0,05$).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 30 minutos após o início da diálise; Amostra 2: 60 minutos após o início da diálise; Amostra 3: 120 minutos após o início da diálise; Amostra 4: 300 minutos após o início da diálise; Amostra 5: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos.

Valores de referência para: Glicose: 75 – 115 mg/dl; Gama-glutamyltransferase: 4 – 13,4 UI/l (Meyer et al., 1995).

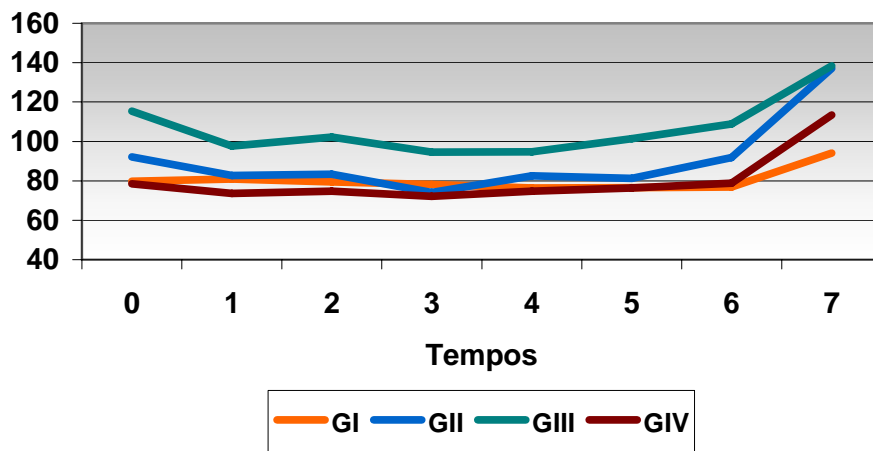


Figura 59 – Avaliação das concentrações de glicose no sangue de equínos híidos submetidos à hemodiálise.

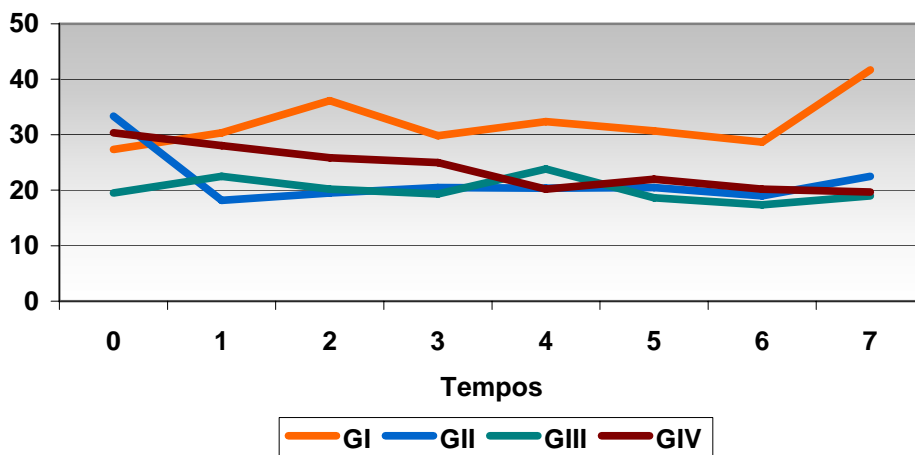


Figura 60 – Avaliação das concentrações de gama-glutamiltransferase no sangue de equínos híidos submetidos à hemodiálise.

Apresentemente, as causas dos valores elevadas desta enzima não estão associadas à manipulação dos indivíduos durante a realização deste trabalho, já que em todos os grupos a amostra 0 encontra-se acima dos limites de referência, mas

podem estar associadas a monocitose descrita anteriormente.

Embora haja redução em suas concentrações, não é provável que a hemodiálise seja efetiva na remoção de gama-glutamiltransferase do sangue,

visto que esta enzima possui elevado peso molecular. Entretanto, deve-se considerar a possibilidade desta enzima permanecer aderida a superfície do hemodialisador, como ocorreu com as citocinas citadas por Veenman et al. (2002).

4.11 – Urinálise

A análise da urina não se constitui de um parâmetro de rotina para avaliação direta da adequação dialítica em indivíduos sob hemodiálise, mas sim para avaliação de doentes ou insuficientes renais. Portanto, não foram localizados na literatura trabalhos relacionando alterações urinárias em função da diálise propriamente dita.

Neste estudo, a realização da avaliação urinária serviu para complementação dos dados, visto que os animais deste trabalho foram considerados sadios durante toda fase experimental.

Apenas em uma égua não foi possível a realização da terceira coleta de urina (amostra 2), em função da reação do

animal perante o procedimento de sondagem uretral.

A Tab. 51 apresenta os dados de densidade urinária nos grupos I, II, III e IV em seus respectivos tempos de coleta (Fig. 61).

De modo geral a densidade urinária manteve-se dentro dos limites de referência para a espécie eqüina, embora várias diferenças sejam apontadas.

Para o grupo I, a amostra referente às 24 horas diferiu ($p < 0,05$) das demais apresentando um valor de densidade urinária inferior. Fato este que pode estar relacionado com o horário de coleta e ingestão hídrica, sendo a amostra de 24 horas colhida à tarde do dia seguinte, sem realização de jejum hídrico para esta finalidade. Nos grupos II e III não são observadas diferenças ($p < 0,05$) entre as amostras. Para o grupo IV a amostra 1 foi diferente ($p < 0,05$) das amostras 0 e 2. A diminuição da densidade urinária pós-hemodiálise é um achado contraditório, visto que os indivíduos do grupo IV apresentaram perda de peso em água, como discutido no item 4.6.

Tabela 51 – Avaliação da densidade urinária em eqüinos hígdos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Amostra 0	1043,00 \pm 7,77 ^A	1042,33 \pm 9,24	1050,00 \pm 0,00	1043,33 \pm 7,76 ^A
Amostra 1	1042,00 \pm 10,35 ^{Aab}	1035,33 \pm 9,27 ^{ac}	1050,00 \pm 0,00 ^b	1031,67 \pm 11,06 ^{Bc}
Amostra 2	1032,67 \pm 11,57 ^{Ba}	1042,67 \pm 9,00 ^{bc}	1050,00 \pm 0,00 ^c	1040,67 \pm 13,25 ^{Aab}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, nas colunas, diferem ($P < 0,05$).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, nas linhas, diferem ($P < 0,05$).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 3: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para densidade urinária: 1006 – 1050 (Robinson, 1997).

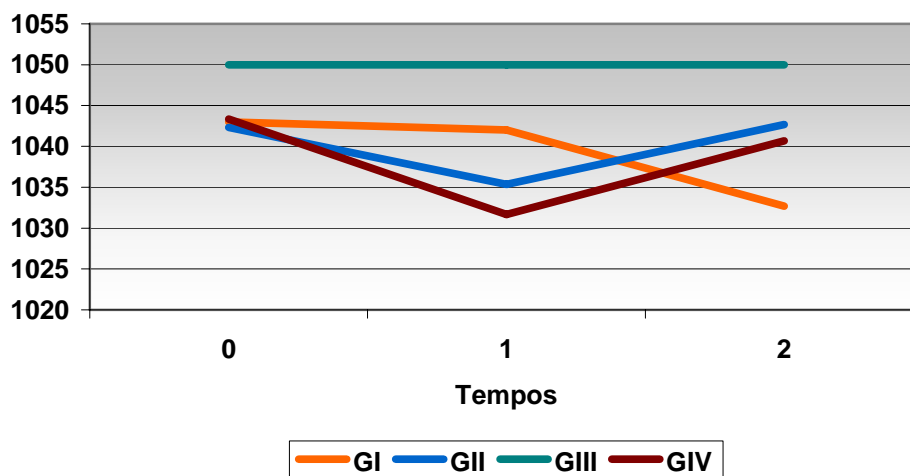


Figura 61 – Avaliação da densidade urinária em equinos hígdos submetidos à hemodiálise.

Entre os grupos as diferenças ($p < 0,05$) assinaladas estão na amostra 1, entre os grupos I e IV, II e III, sendo que o grupo III também diferiu do grupo IV. Na amostra 2, o grupo I diferiu ($p < 0,05$) dos grupos II e III, e os grupos III e IV diferiram ($p < 0,05$) entre si.

Os grupos II e IV apresentaram valores de densidade menores quando comparados aos grupos I e III. Embora

dentro da normalidade, estas diminuições na densidade podem estar associadas a repetição do protocolo sedativo nestes grupos, visto que a xilazina, segundo Dyke (1993) e Watson et al. (2002) leva ao aumento do volume urinário associado ao decréscimo da densidade.

Além da avaliação da densidade urinária, analisou-se o valor do pH da urina, sendo este descrito na Tab. 52 (Fig. 62).

Tabela 52 – Avaliação do pH urinário em equinos hígdos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Amostra 0	7,00 \pm 0,32 ^A	7,00 \pm 0,00	7,17 \pm 0,41	7,17 \pm 0,41 ^A
Amostra 1	7,33 \pm 1,21 ^{Bab}	7,17 \pm 0,41 ^{ac}	6,60 \pm 0,55 ^b	7,67 \pm 0,52 ^{Bc}
Amostra 2	7,33 \pm 1,21 ^{Ba}	7,50 \pm 0,56 ^{bc}	6,80 \pm 1,09 ^b	7,50 \pm 0,56 ^{Aac}

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, nas colunas, diferem ($P < 0,05$).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, nas linhas, diferem ($P < 0,05$).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 3: 24 horas após a hemodiálise.

Valores de referência para o pH urinário: 7,0 – 9,0 (Robinson, 1997).

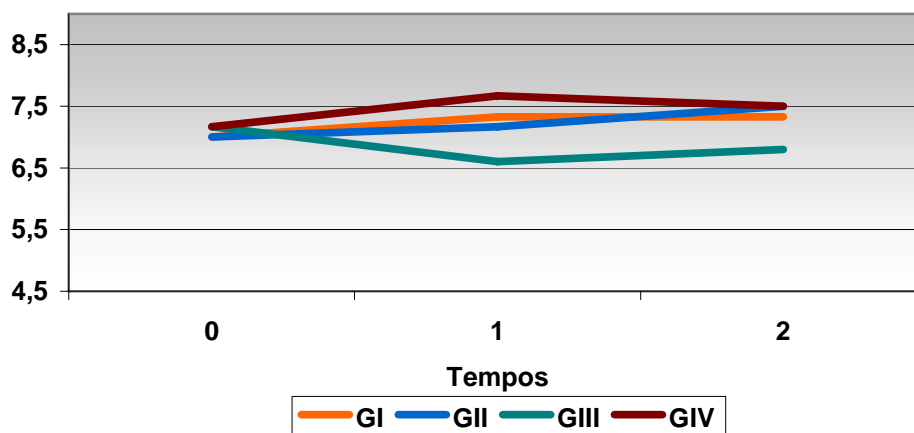


Figura 62 – Avaliação do pH urinário em equínos hígidos submetidos à hemodiálise.

Para os valores de pH urinário foram detectadas algumas diferenças, a semelhança das análises de densidade urinária. Essas diferenças representam variações fisiológicas, visto que em nenhum momento observaram-se valores além dos limites tomados como referência.

A exceção do grupo III, em todos os outros o pH sofreu discreto aumento, sendo que no grupo I a amostra 0 foi diferente das demais, e no grupo IV a amostra 1 foi diferente ($p < 0,05$) das amostras 0 e 2. Na avaliação entre os grupos, diferenças ($p < 0,05$) ocorreram na amostra 1 entre os grupos I e IV, II e III, sendo ainda o grupo III diferente do IV. Para a amostra 2 o grupo I apresentou diferença dos grupos II e III, sendo o grupo III também diferente do IV.

Os valores de densidade urinária, além de complementares à avaliação do estado de hidratação, são associados aos demais achados do exame comum de urina. Em relação ao estado de hidratação, observa-se maior concentração da urina nos

grupos I, II e IV entre a amostra pré e pós-dialise, enquanto no grupo III a densidade urinária se mantém. A resposta apresentada pelo três primeiros parece estar relacionada com o jejum hídrico durante as seis horas de hemodiálise, já que para tal, as éguas permaneceram em torno de 8 horas sem água e/ou alimento.

Na Tab. 53 são apresentados os valores referentes à pesquisa de gama-glutamil transferase na urina. Este analito tem sido considerado no diagnóstico precoce de alterações renais, por ser uma enzima presente na borda em escova das células tubulares renais, que rapidamente se desloca, frente a eventos isquêmicos ou inflamatórios. Seu aparecimento na urina, em quantidades elevadas indica a ocorrência de dano ao tecido renal, mesmo que outros marcadores ainda permanecem inalterados (Fig. 63).

Na literatura, ainda não foram sedimentados os valores de referência para a medida de gama-glutamiltransferase na urina de equínos, contudo, alguns valores são sugeridos.

Watson et al. (2002) encontrou valores de 18 ± 5 UI/l na urina de equinos sadios, que foram elevados para cerca de 30 UI/l após a sedação dos animais com detomidina.

Nos resultados foram observadas respostas muito semelhantes às descrições de Watson et al. (2002). Nos grupos I e IV as amostras não diferiram ($p > 0,05$), embora seja notada a elevação dos valores nos tempos 1 e 2. No grupo II a primeira amostra mostrou-se diferente ($p < 0,05$), sendo inferior as amostras 1 e 2. O grupo III apresentou os maiores valores de gama-glutamyltransferase, sendo as três amostras equivalentes ($p > 0,05$).

Entre os grupos, nos tempos pré e pós-hemodiálise nenhuma diferença foi apontada ($p > 0,05$). Já para a amostra 2, o grupo III apresentou diferença ($p < 0,05$), para os grupos I e IV.

Pela ausência de limites de referência padronizados para a dosagem de gama-

glutamyltransferase na urina torna-se difícil a discussão dos dados obtidos. Entretanto, comparando-se com as medidas citadas por Watson et al. (2002), os valores numericamente elevados nos tempos 1 e 2 em relação ao tempo 0, nos grupos I, II e IV sugerem alguma mudança de metabolismo a nível tubular renal, podendo refletir indiretamente, baixa perfusão sanguínea causada pelo protocolo tranqüilizante.

A variação da tonalidade da cor na urina de equinos é bastante ampla tomando-se como coloração normal desde urinas amarelo-pálidas, até urinas de cor marrom. A maior predominância de coloração neste estudo foram às cores amarelo e amarelo escuro. Em todos os grupos não foram observadas colorações consideradas anormais, como exposto na Tab. 54.

Tabela 53 – Pesquisa de gama-glutamyltransferase (UI/l) urinária em equinos hípidos submetidos à hemodiálise (média \pm desvio padrão).

Grupos* Tempos**	GI	GII	GIII	GIV
Amostra 0	$12,83 \pm 7,98$	$13,00 \pm 8,25^A$	$46,80 \pm 22,04$	$11,67 \pm 10,38$
Amostra 1	$38,00 \pm 33,14$	$29,83 \pm 19,14^B$	$47,20 \pm 18,65$	$30,67 \pm 35,28$
Amostra 2	$21,17 \pm 16,93^a$	$45,67 \pm 44,32^{Bab}$	$50,00 \pm 32,30^b$	$18,60 \pm 13,78^a$

^{AB} médias seguidas por letras maiúsculas, nas colunas, diferem ($P < 0,05$).

^{ab} médias seguidas por letras minúsculas, nas linhas, diferem ($P < 0,05$).

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 3: 24 horas após a hemodiálise.

Referência: Adams et al. (1985).

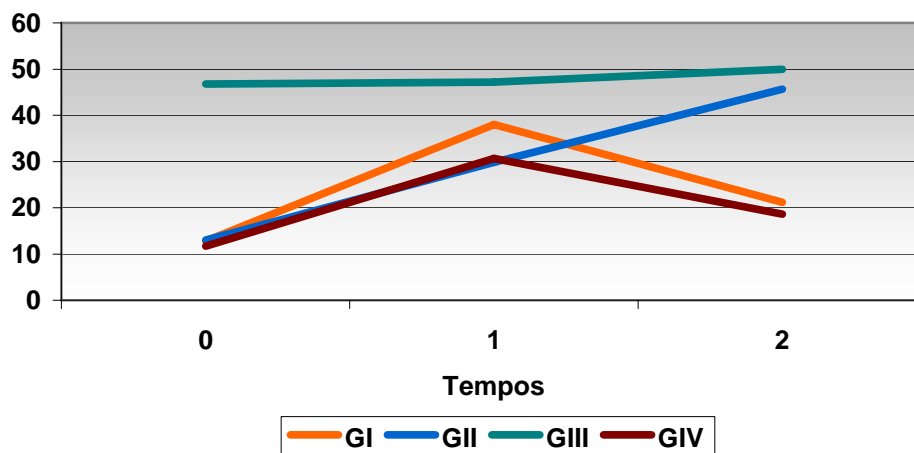


Figura 63 – Pesquisa de gama-glutamiltransferase (UI/l) urinária em equinos hígdos submetidos à hemodiálise.

Tabela 54 -Avaliação da coloração da urina em equinos hígdos submetidos à hemodiálise.

Grupos*	Cor				
	Amarelo-claro	Amarelo	Amarelo-escuro	Amarelo-leitoso	Amarelo-opaco
Pré-hemodiálise					
Grupo I	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)	33,33% (2/6)	16,67% (1/6)	16,67% (1/6)
Grupo II	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)	16,67% (1/6)	33,33% (2/6)	16,67% (1/6)
Grupo III	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)	66,67% (4/6)	16,67% (1/6)
Grupo IV	16,67% (1/6)	16,67% (1/6)	33,33% (2/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise					
Grupo I	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)	50,00% (3/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)	80,00% (4/5)	20,00% (1/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	16,67% (1/6)	33,33% (2/6)	50,00% (3/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise					
Grupo I	33,33% (2/6)	16,67% (1/6)	50,00% (3/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	0,00% (0/6)	50,00% (3/6)	33,33% (2/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	0,00% (0/5)	20,00% (1/5)	40,00% (2/6)	20,00% (1/5)	20,00% (1/5)
Grupo IV	16,67% (1/6)	33,33% (2/6)	33,33% (2/6)	0% (0/0)	16,67% (1/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

Referência para coloração da urina: amarelo pálido a marrom (Robinson, 1997).

De maneira semelhante, a urina na espécie eqüina apresenta-se em condições

normais, com algum grau de turbidez, sendo raramente límpida. Apenas em três

animais, durante todo o trabalho experimental foi observada a emissão de urina límpida, sendo as restantes classificadas como turvas (Tab. 55).

Após a análise visual macroscópica, a urina foi submetida ao exame químico,

realizado por meio de fita, também conhecido como “*dip-stick*”. A seguir são apresentados os resultados da análise química, sendo a Tab. 56 referente a pesquisa de sangue oculto e urobilinogênio.

Tabela 55 - Avaliação do aspecto da urina em equinos hípidos submetidos à hemodiálise (distribuição da frequência em percentual).

Grupos*	GI		GII		GIII		GIV	
	Aspecto							
Tempos**	turvo	límpido	turvo	límpido	turvo	límpido	turvo	límpido
Amostra 0	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)
Amostra 1	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)
Amostra 2	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

**Amostra 0: antes do início da hemodiálise (controle); Amostra 1: 15 minutos após o término da diálise = 375 minutos; Amostra 3: 24 horas após a hemodiálise.

Referência para o aspecto da urina: discretamente turva a turva (Robinson, 1997).

Na pesquisa de sangue oculto observa-se que na primeira amostra, pré-hemodiálise, todos os animais apresentavam resultados negativos. Na segunda e terceira amostras, embora a maioria dos animais tenha permanecido com resultados negativos, em 17,4% (4/23) observou-se pequena quantidade de sangue na urina (+). O surgimento de uma cruz de sangue oculto ao exame da urina está associado, possivelmente, às sondagens urinárias sucessivas para coleta da mesma, sugerindo pequenos pontos de sangramento no trato urinário inferior.

Apenas um animal do grupo I apresentou resposta acentuada, observando-se três cruces de sangue oculto na coleta de urina referente às 24 horas.

Já para os resultados de urobilinogênio obtidos, 8,7% (2/23) dos animais, de todos os grupos, demonstrou respostas negativas, como esperado para este parâmetro. Ainda assim, pequenas quantidades de urobilinogênio podem ser detectadas na urina, sem prejuízos ao paciente.

Tabela 56 - Análise química da urina (sangue oculto e urobilinogênio) de equinos hígdos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).

Sangue oculto				
Respostas	negativo	+	++	+++
Pré-hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise				
Grupo I*	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise				
Grupo I*	66,67% (4/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)
Grupo II	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Urobilinogênio				
Respostas	negativo	+	++	+++
Pré-hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise. Referência para sangue oculto: negativo; Urobilinogênio: (Robinson, 1997).

A pesquisa de bilirrubina e proteína urinária estão descritas na Tab. 57. Os resultados esperados para bilirrubina na urina são negativos, segundo Robinson

(1997). Já Meyer et al. (1995) consideram que resultados de até uma cruz, quando a densidade urinária for maior que 1020, parecem ser insignificantes.

Tabela 57 - Análise química da urina (bilirrubina e proteína) de equinos hígdos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).

Bilirrubina				
Respostas	negativo	+	++	+++
Pré-hemodiálise				
Grupo I*	16,67% (1/6)	50,00% (3/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	16,67% (1/6)	16,67% (1/6)	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)	66,67% (4/6)	16,67% (1/6)
Grupo IV	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)	66,67% (4/6)	16,67% (1/6)
Pós-hemodiálise				
Grupo I*	16,67% (1/6)	33,33% (2/6)	33,33% (2/6)	16,67% (1/6)
Grupo II	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)	80,00% (4/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)	66,67% (4/6)	16,67% (1/6)
24 horas após a hemodiálise				
Grupo I*	33,33% (2/6)	16,67% (1/6)	33,33% (2/6)	16,67% (1/6)
Grupo II	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)	66,67% (1/4)	16,67% (1/6)
Grupo III	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)	60,00% (3/5)	40,00% (2/6)
Grupo IV	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)	33,33% (2/6)
Proteína				
Resposta	negativo	+	++	+++
Pré-hemodiálise				
Grupo I*	16,67% (1/4)	16,67% (1/4)	16,67% (1/4)	0,00% (0/6)
Grupo II	0,00% (0/6)	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	0,00% (0/6)	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	0,00% (0/6)	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise				
Grupo I*	0,00% (0/6)	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	0,00% (0/6)	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	0,00% (0/5)	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	16,67% (1/6)	66,67% (4/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise				
Grupo I*	0,00% (0/6)	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	0,00% (0/6)	50,00% (3/3)	50,00% (3/3)	0,00% (0/6)
Grupo III	0,00% (0/5)	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	0,00% (0/6)	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

Referência para bilirrubina: negativo; Proteínas: até uma cruz (Robinson 1997).

Em relação à proteína são mencionadas as mesmas considerações feitas à bilirrubina. O resultado deve ser negativo, porém se associado a densidade urinária maior que 1020 a 1030, pode ser observado até uma cruz, sem significado patológico.

O padrão de respostas apresentado para a pesquisa de bilirrubina difere daquele citado por Meyer et al. (1995) e Robinson (1997). Observa-se, principalmente nos animais dos grupos II, III e IV, maior incidência de duas cruces de bilirrubina na urina. Este aumento relaciona-se,

geralmente, a elevada concentração sérica da bilirrubina conjugada, devendo ser avaliada juntamente com testes de função hepática. Não foi objetivo deste trabalho verificar testes de função hepática, mas a gama-glutamyltransferase sérica foi mensurada. Os resultados desta enzima aparecem elevados em todos os grupos. Portanto, a bilirrubinúria pode estar associada a alterações no metabolismo hepático, que pode ser induzido pelo uso de tranqüilizantes, segundo Lima et al. (2001).

O surgimento de proteinúria na urina também é considerado como alteração fisiológica, principalmente se associado à elevação da densidade urinária (Meyer et al., 1995). Neste estudo, a maioria dos animais não apresentou resultados negativos de proteína na urina, sendo observado com maior frequência o aparecimento de uma ou duas cruzes de proteína. Deve-se considerar também em eqüinos a presença de mucoproteína urinária, comumente observada, principalmente em fêmeas desta espécie.

Deve-se levar em consideração que em todos os animais deste trabalho a urina apresentou densidade normal, em alguns casos no limite superior, o que segundo Meyer et al. (1995) pode ser condizente com o aparecimento de uma cruz de proteína na urina.

Em todos os grupos, a frequência de uma ou duas cruzes de proteína na urina aumentou nas amostras colhidas após a hemodiálise, isto é, na segunda e terceira sondagem uretral. Portanto, o surgimento de proteinúria discreta a moderada está associado, em parte, com pequenos traumatismos durante o procedimento de sondagem urinária.

Associando-se a técnica empregada para coleta de urina, aos dados de densidade urinária, a proteinúria observada em todos os animais deste estudo, pode refletir apenas variações fisiológicas e/ou pequenos sangramentos da mucosa do trato urinário, em função da utilização de sondas para coleta.

Ainda na avaliação química, os resultados da pesquisa de nitritos e cetonas foram observados e estão descritos na Tab. 58.

A semelhança dos demais parâmetros da análise química, as respostas esperadas para nitritos e cetonas na urina devem ser negativas (Robinson, 1997).

Em relação ao aparecimento de nitrito, a resposta obtida neste trabalho é condizente com as recomendações de Robinson (1997), sendo a grande maioria dos animais em todos os grupos negativos para esta análise. Entretanto, na amostra referente a 24 horas, detectou-se aumento na frequência de nitrito positivo, sugerindo bacteriúria. Como será descrito no exame do sedimento urinário, alguns animais apresentaram microorganismos em quantidade acima do esperado. Fato este, associado às repetidas sondagens do trato urinário, como descrito anteriormente, apesar de ter sido realizada antissepsia para a coleta.

Já o achado de cetonas ao exame da urina sugere segundo Meyer et al. (1995), alteração no metabolismo das gorduras em função de jejum.

A frequência de aparecimento de cetonúria manteve-se baixa em todos os grupos. O aumento da cetonúria observado na amostra 1, para os grupos I, III e IV, pode estar relacionado ao período de jejum durante as coletas de amostras e hemodiálise.

Tabela 58 - Análise química da urina (nitrito e cetona) de equínos hígdos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).

Nitrito				
Respostas	negativo	+	++	+++
Pré-hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	80,00% (4/6)	20,00% (2/6)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise				
Grupo I*	50,00% (3/3)	50,00% (3/3)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Cetona				
Respostas	negativo	+	++	+++
Pré-hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	50,00% (3/3)	50,00% (3/3)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise				
Grupo I*	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	40,00% (2/5)	60,00% (5/3)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	50,00% (3/3)	50,00% (3/3)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	80,00% (4/5)	20,00% (1/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise. Referência para: Nitrito: negativo; Cetonas: negativo (Robinson, 1997).

Deve-se considerar também que os animais permaneceram soltos a campo na noite anterior a diálise, sendo a última alimentação fornecida às quatro horas da tarde. Sendo assim, é possível que a maioria dos animais se encontrava em

jejum pela manhã. Esta consideração pode colaborar para a freqüência de 50% de cetonúria nos animais do grupo III na amostra controle.

Porém, na amostra referente a 24 horas, embora a maioria dos animais tenha

apresentado ausência de cetonúria, 20 e 33,33% dos grupos III e IV, respectivamente, e 50% dos animais do grupo II apresentaram discreta quantidade de cetonas na urina. Em função dos animais do grupo controle apresentarem 100% de ausência de cetonúria, os achados descritos na Tab. 58 podem estar relacionados ao relato de Massola (1995), afirmando que a hemodiálise determina hipercatabolismo nos pacientes.

Os últimos parâmetros abrangidos na análise química da urina são a pesquisa de glicose e leucócitos, apresentados na Tab. 59.

Os resultados da pesquisa de glicose na urina, nas amostras 0 e 1 foram negativos para todos os grupos, concordando assim com as citações de Meyer et al. (1995) e Robinson (1997). Já na amostra 2, os grupos II e III apresentaram 16,67% (1/6) e 20% (1/5) dos animais com uma cruz de glicose urinária, respectivamente.

O surgimento de glicosúria deve ser avaliado juntamente com a concentração de glicose sérica, pois a glicose na urina pode ser resultado do aumento na glicemia. É necessário ressaltar que os grupos II e III apresentaram concentrações séricas de glicose elevadas diferindo dos grupos I e IV, na amostra referente às 24 horas. Desse modo, o surgimento de uma cruz de glicose da urina, 24 horas pós-hemodiálise está, provavelmente, associado à elevação da glicemia. Neste caso, possivelmente, a glicosúria não é reflexo de alterações tubulares renais.

Em relação a pesquisa de leucócitos, pela análise química, Robinson (1997) descreve que é achado comum a verificação de uma cruz para este parâmetro. De fato, em todos os grupos

observou-se o aparecimento discreto de leucócitos na urina. Contudo, observou-se aumento da frequência da detecção da leucocitúria, nas amostras 1 e 2. Novamente, a maior frequência de leucócitos na urina está associada à técnica escolhida para coleta de urina, como já descrito para o parâmetro sangue oculto.

Após o término da avaliação química, a urina foi centrifugada para a verificação do sedimento urinário. Na análise do sedimento urinário, em função dos objetivos deste estudo, foram feitas observações qualitativas em relação aos achados.

Desse modo, a presença de células foi caracterizada em: ausência, presença em quantidade normal (+) e presença acima da quantidade máxima aceitável (++). A presença de células e microorganismos no sedimento urinário estão descritos na Tab. 60.

A presença de celularidade na urina de equinos é tida como evento pouco frequente por Meyer et al. (1995), embora Robinson (1997) cita como referência a presença de até 8 eritrócitos e leucócitos/cga, e até 3 células epiteliais e escamosas/cga.

À observação microscópica do sedimento urinário, em todos os animais, não foram detectadas contagens acima dos valores recomendados por Robinson (1997). A Tab. 60 assinala discreta elevação na frequência da celularidade na amostra 1 em todos os grupos, podendo ser resultado da segunda passagem de sonda para coleta de urina, ou mesmo ser um achado ocasional, visto que as contagens de células permanecem dentro dos valores de referência.

Tabela 59 - Análise química da urina (glicose e leucócitos) em equinos hígdos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).

Glicose				
Respostas	negativo	+	++	+++
Pré-hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise				
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	80,00% (4/5)	20,00% (1/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Leucócito				
Respostas	negativo	+	++	+++
Pré-hemodiálise				
Grupo I*	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	33,33% (2/6)	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise				
Grupo I*	50,00% (3/3)	50,00% (3/3)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	20,00% (1/5)	80,00% (4/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	50,00% (3/3)	50,00% (3/3)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise				
Grupo I*	16,67% (1/6)	50,00% (3/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	50,00% (3/3)	50,00% (3/3)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	20,00% (1/5)	80,00% (4/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	50,00% (3/6)	33,33% (2/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

Referência para glicose: negativo; Leucócitos: até uma cruz (Robinson, 1997).

A presença de bactérias na urina até determinada concentração, é considerada comum, quando o método de coleta de urina inclui a sondagem uretral. Idealmente, para avaliação de bacteriúria, a urina deve ser encaminhada para

urocultura, onde será feita a contagem de unidades formadoras de colônia na amostra (Robinson, 1997). No presente estudo, como já mencionado, apenas uma observação qualitativa foi realizada. Desse modo, o aparecimento de alguns

microorganismos ao exame microscópico foi considerado normal.

A visualização de microorganismos em quantidades discretas foi freqüente para os quatro grupos experimentais na amostra 0 e 2. Apenas na amostra 1 esta observação foi reduzida, entretanto, sem motivo aparente.

Apesar do procedimento de sondagem, em nenhum indivíduo observou-se campos repletos de microorganismos, ou mesmo o aumento da bacteriúria da amostra controle em relação as subseqüentes. Fato este comprovado pela observação do teste de nitrito, para o qual os animais apresentaram resposta negativa.

Além de células e microorganismos, a ocorrência de cilindros na urina também deve ser pesquisada, pois estes últimos são altamente indicativos de lesão tubular renal (Robinson, 1997). A exceção é feita à presença de cilindro hialinos, que pode não ter significado diagnóstico (Meyer et al., 1995).

A distribuição de freqüência para a observação de cilindros na urina está apresentada na Tab. 61. Nesta tabela verifica-se a ausência de quaisquer cilindros na urina da maioria dos animais, para todos os grupos nos três tempos de coleta. Entretanto, como descreve Meyer et al. (1995) alguns cilindros hialinos ocasionais foram detectados, nos grupos I, II, III e IV em tempos diferentes.

Os achados descritos foram considerados apenas variações fisiológicas, não sendo representativos de quaisquer alterações clínicas.

A cristalúria observada durante a realização deste trabalho está descrita nas Tab. 62 e 63.

A ocorrência de cristais na urina está intimamente relacionada à alimentação e individualidade metabólica. Portanto, a discussão dos tipos de cristais encontrados e o seu mecanismo de formação extrapolam os objetivos deste trabalho, sendo dessa maneira, os resultados apenas descritivos.

A Tab. 62 expõe os achados de cristais de ácido úrico e oxalato de cálcio. A cristalúria por ácido úrico foi um achado comum e constante, embora, mais de 50% dos animais tenham apresentado resposta negativa para esta avaliação.

Para a ocorrência de cristais de oxalato de cálcio, a freqüência de respostas negativas foi maior, se comparada ao ácido úrico. Ainda assim, em todos os grupos foram encontrados cristais de oxalato de cálcio na urina.

Já a Tab. 63 completa as observações de cristalúria, descrevendo a distribuição de freqüência do aparecimento de cristais de fosfato amorfo e carbonato de cálcio.

Diferentemente das considerações feitas para os cristais de ácido úrico e oxalato de cálcio, a observação de cristais de fosfato amorfo foi rara nesta pesquisa. Apenas um animal do grupo II manifestou a presença deste cristal nos tempos 0 e 1 de coletas.

A presença de cristalúria por carbonato de cálcio foi achado constante na urina dos animais. O padrão de distribuição das respostas deu-se de maneira oposta aos cristais citados anteriormente. Na grande maioria dos indivíduos, em todos os tempos de coleta observou-se menor percentagem de animais para a resposta negativa. Isto é, todos as éguas tiveram contagens moderadas a elevadas de cristais de carbonato de cálcio na urina, em todos os tempos de coleta.

Tabela 60 - Avaliação do sedimento urinário (presença de células e bactéria) em equinos hígdidos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).

Presença de células			
Respostas**	negativo	+	++
Pré-hemodiálise			
Grupo I*	33,33% (2/6)	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise			
Grupo I*	33,33% (2/6)	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	50,00% (3/6)	50,00% (3/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	40,00% (2/5)	60,00% (3/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise			
Grupo I*	33,33% (2/6)	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (5/5)	0% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/0)	0,00% (0/6)
Presença de bactérias			
Respostas**	negativo	+	++
Pré-hemodiálise			
Grupo I*	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise			
Grupo I*	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise			
Grupo I*	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	80,00% (4/5)	20,00% (1/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

** Respostas: Negativo = ausência total do elemento; +: presença do elemento em quantidade discreta; ++: presença do elemento em quantidade exacerbada.

Referência para contagem celular: eritrócitos e leucócitos: até 8/cga; células escamosas e epiteliais: até 3/cga (Robinson, 1997).

Tabela 61 - Avaliação do sedimento urinário (cilindros) em equinos hípidos submetidos à hemodiálise (distribuição da frequência em percentual).

Respostas**	Presença de cilindros***		
	negativo	+	++
Pré-hemodiálise			
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)
Grupo III	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise			
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)
Grupo III	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise			
Grupo I*	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	80,00% (4/5)	20,00% (1/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

** Respostas: Negativo = ausência total do elemento; +: presença do elemento em quantidade discreta; ++: presença do elemento em quantidade exacerbada.

Referência para cilindrúria: negativo (Robinson, 1997). ***A presença de raros cilindros hialinos foi considerada normal.

Os dados obtidos pela avaliação urinária estão, em sua maioria, dentro dos valores de referência considerados para a espécie equina. Pequenas variações foram detectadas, porém, não foram atribuídas ao procedimento de hemodiálise, e sim ao método adotado para coleta de urina.

Os dados da urinálise sugerem que a diálise propriamente não infere

alterações urinárias em equinos. Contudo, pacientes sob hemodiálise têm alterações urinárias pela disfunção renal (Bregman et al., 2003).

A análise da urina serviu de modo complementar às demais avaliações realizadas neste estudo, e auxiliou na comprovação do estado de saúde dos indivíduos, principalmente pré-diálise.

Tabela 62 - Avaliação do sedimento urinário (cristais de ácido úrico e oxalato de cálcio) em equinos hígdos submetidos à hemodiálise (distribuição da frequência em percentual).

Presença de cristais Ácido Úrico			
Respostas**	negativo	+	++
Pré-hemodiálise			
Grupo I*	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)
Grupo III	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)
Grupo IV	50,00% (3/3)	0,00% (0/6)	50,00% (3/3)
Pós-hemodiálise			
Grupo I*	50,50% (3/6)	16,67 (1/6)	33,33% (2/6)
Grupo II	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)
Grupo III	80,00% (4/5)	0,00% (0/5)	20,00% (1/5)
Grupo IV	50,00% (3/3)	0,00% (0/6)	50,00% (3/3)
24 horas após a hemodiálise			
Grupo I*	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	80,00% (4/6)	0,00% (0/5)	20,00% (2/6)
Grupo IV	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	33,37% (2/6)
Presença de cristais de Oxalato de Cálcio			
Respostas**	negativo	+	++
Pré-hemodiálise			
Grupo I*	83,33% (5/6)	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)
Grupo III	83,33% (5/6)	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)
Grupo IV	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)
Pós-hemodiálise			
Grupo I*	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	80,00% (4/5)	20,00% (2/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	83,33% (5/6)	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)
24 horas após a hemodiálise			
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)
Grupo III	100,00% (5/5)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	66,67% (4/6)	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

** Respostas: Negativo = ausência total do elemento; +: presença do elemento em quantidade discreta; ++: presença do elemento em quantidade exacerbada.

Referência para cristalúria: ácido úrico: negativo; oxalato de cálcio : negativo (Robinson, 1997).

Tabela 63 - Avaliação do sedimento urinário (cristais de fosfato amorfo e carbonato de cálcio) em equinos hígdos submetidos à hemodiálise (distribuição da freqüência em percentual).

Presença de cristais Fosfato Amorfo			
Respostas **	negativo	+	++
Pré-hemodiálise			
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)
Grupo III	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Pós-hemodiálise			
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	83,33% (5/6)	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (5/6)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
24 horas após a hemodiálise			
Grupo I*	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo II	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Grupo III	100,00% (5/6)	0,00% (0/5)	0,00% (0/5)
Grupo IV	100,00% (6/6)	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)
Presença de cristais de Carbonato de Cálcio			
Respostas **	negativo	+	++
Pré-hemodiálise			
Grupo I*	0,00% (0/6)	0,00% (0/6)	100,00% (6/6)
Grupo II	16,67% (1/6)	0,00% (0/6)	83,33% (5/6)
Grupo III	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)	83,33% (5/6)
Grupo IV	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)	83,33% (5/6)
Pós-hemodiálise			
Grupo I*	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)	66,67% (4/6)
Grupo II	33,33% (2/6)	33,33% (2/6)	33,33% (2/6)
Grupo III	0,00% (0/5)	60,00% (3/5)	20,00% (2/5)
Grupo IV	0,00% (0/6)	33,33% (2/6)	66,67% (4/6)
24 horas após a hemodiálise			
Grupo I*	0,00% (0/6)	66,67% (4/6)	33,33% (2/6)
Grupo II	16,67% (1/6)	33,33% (2/6)	50,00% (3/5)
Grupo III	20,00% (1/5)	0,00% (0/5)	80,00% (4/5)
Grupo IV	0,00% (0/6)	16,67% (1/6)	83,33% (5/6)

* Grupo I: controle; Grupo II: Cateter duplo-lúmen e uma sessão de hemodiálise; Grupo III: Cateter duplo-lúmen e duas sessões de hemodiálise; Grupo IV: Cateter mono-lúmen e uma sessão de hemodiálise.

** Respostas: Negativo = ausência total do elemento; +: presença do elemento em quantidade discreta; ++: presença do elemento em quantidade exacerbada.

Referência para cristalúria: fosfato amorfo: negativo; oxalato de cálcio : presente em quantidade (Robinson, 1997).

4.12 – Análise dos custos

A hemodiálise trata-se de um procedimento bastante eficaz no tratamento de indivíduos urêmicos. Contudo, trata-se de uma terapia que demanda, além de custo específico, profissionais especializados e treinados para manipulação dos equipamentos e avaliação dos pacientes.

Os custos fixos para um ambiente de hemodiálise compõem uma máquina de diálise e um sistema de tratamento de água para esta finalidade. O ambiente deve ser limpo, claro, arejado e, preferencialmente tranquilo e silencioso.

Os custos variáveis dependem muito do material que será utilizado, e este por sua vez, depende do quadro clínico do paciente, da experiência do clínico e, em se tratando de equinos, do tamanho e peso do animal (Tab. 64).

Na Tab. 64 estão descritos apenas os custos variáveis, para se realizar uma sessão de hemodiálise de 360 minutos, em um equino de 300 kg. Ressalta-se que o custo para a primeira sessão não é mantido para as sessões subsequentes, visto que linhas de sangue e hemodialisadores são reprocessados e reutilizados. Além disso, idealmente, o cateterismo é mantido pelo tempo necessário para todo tratamento dialítico, a não ser que ocorra infecção do cateter ou sítio de punção.

Em princípio, o custo total de 693,00 a 793,00 reais, para uma sessão de hemodiálise parece bastante elevado. Porém, se consideramos a diminuição no tempo de internamento em função do tratamento dialítico, para um paciente com insuficiência renal, por exemplo, o

custo final do tratamento, via de regra, diminui.

Considera-se o fato de que, pacientes gravemente urêmicos, podem não suportar o tratamento clínico convencional, sendo nestes casos, a hemodiálise o único tratamento disponível. Muitas vezes, insuficientes renais agudos evoluem para óbito em função dos desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base, do que propriamente pela uremia. Nestas condições, usualmente, a hemodiálise é capaz de reverter o quadro clínico, se empregada precocemente, segundo Elliott (2000).

Indivíduos criticamente enfermos, por etiologias tóxicas ou endotóxicas, podem ser beneficiados pela terapia dialítica, tanto em relação à depuração de toxinas, quanto ao restabelecimento do equilíbrio hídroeletrolítico. Ainda, em algumas situações de envenenamentos, a diálise é a única terapia efetiva disponível, como por exemplo, nas *overdoses* de anestésicos injetáveis, como descrevem Winchester e Kityiakara (2003).

Várias são as situações na rotina de atendimento clínico em equinos, que envolvem enfermidades causadas por agentes tóxicos e/ou overdoses de medicamentos, cujo tratamento clínico convencional pode não apresentar respostas satisfatórias, sendo esta condição descrita por Vivrette et al. (1993).

Veado et al. (2002) comparam o tempo necessário para tratar um paciente canino com uremia aguda, pelo protocolo convencional de fluidoterapia associada a diuréticos, ao tratamento dialítico.

Tabela 64 – Estimativa de custos para realização de uma sessão de hemodiálise para equinos, considerando-se a primeira sessão de 360 minutos para um equino de 300 kg, e com base no material de consumo necessário.

Material necessário	Quantidade	Valor unitário	Total/reais 1º sessão	Total/reais 2º sessão
Hemodialisador 1,8 m ²	02 unidades	120,00	240,00	-
Solução salina 0,9%	5 litros	1,70/500 ml	17,00	17,00
Equipo para soro	2 unidades	0,80	1,60	1,60
Concentrado alcalino	10 litros	6,25/ 5 litros	12,50	12,50
Concentrado ácido	10 litros	6,25/ 5 litros	12,50	12,50
Linha de sangue arterial	1 unidade	25,00	25,00	-
Linha de sangue venosa	1 unidade	25,00	25,00	-
Ácido peracético	1 litro	30,00	30,00	-
Cateteres de Teflon 10G	2 unidades	40,00	80,00	-
Cateter duplo-lúmen	1 unidade	180,00	180,00	-
Luvas de látex	6 luvas	0,15	0,90	0,90
Luvas cirúrgicas estéreis	2 pares	2,00	4,00	-
Heparina sódica	12 frascos	5,50	66,00	66,00
Ataduras de crepom	4 unidades	2,00	8,00	8,00
Seringa 20 ml	2 unidades	1,30	2,60	2,60
Algodão	1 pacote	5,00	5,00	-
Gase estéril	2 unidades	0,40	0,80	0,80
Esparadrapo	1 unidade	3,00	3,00	-
Uréia e creatinina	2 análises	20,00	40,00	40,00
Glicemia	2 análises	10,00	20,00	20,00
Gasometria venosa	2 análises	20,00	40,00	40,00
Curativo*	-	60,00	60,00	60,00
Custo total (cateter mono-lúmen)	-	-	693,00	281,90
Custo total (cateter duplo-lúmen)	-	-	793,00	281,90
Custo total kg/hora** (em reais)	-	-	0,34	0,16
Custo total kg/hora (\$ US)			0,72	0,33

Fonte: Os valores foram consultados nos fornecedores, laboratórios de análises clínicas da região, comércio em geral e Hospital Veterinário da UFMG. Não foram adicionados a esta estimativa material de reserva.

* Pomada antiinflamatória tópica + unguento repelente + pomada ou spray antibiótico.

** Custo total aproximado por kg/hora desconsiderando o cateterismo. Um real = 2,12 dólares.

Nesta comparação, a hemodiálise reduz as concentrações séricas de uréia e creatinina para seus valores basais, em uma sessão de quatro horas. Já a terapia convencional mantém o paciente sob internamento, pelo menos, 10 dias para

alcançar o mesmo objetivo. Pela demonstração de Veenman et al. (2002), que terapias dialíticas são capazes de remover citocinas circulantes do sangue de equinos endotoxêmicos. Há expectativa desta técnica ser empregada

no tratamento de indivíduos com síndrome cólica. Segundo Veenman et al. (2002) o benefício do uso de terapias de depuração extracorpóreas já foi comprovado em seres humanos com choque séptico e/ou falência de múltiplos órgãos, aumentando o índice de sobrevivência destes.

Em função dos benefícios adquiridos com a terapia dialítica, quando empregada de forma coerente, o custo deste tratamento é compensado pela diminuição do tempo de internamento, eficiência desta terapia e, muitas vezes, Pode se constituir a única chance de sobrevivência do paciente.

No custo proposto na Tab. 64, não estão inseridos o valor dos serviços de profissionais especializados para a realização da hemodiálise em equinos, em parte, porque este serviço ainda está sendo implantado no Brasil.

O custo para a implantação de um centro de hemodiálise veterinário inclui a aquisição de uma máquina de diálise, estimada em torno de 65.000 reais; uma estação de tratamento de água, com custo aproximado de 40.000 reais, e uma bancada de reuso, para limpeza e reprocessamento do material de consumo, (custo estimado em 2.000 reais). A sala deve ser clara e arejada, permitindo acesso facilitado para animais de grande porte. É necessário um tronco móvel de contenção para equinos, que deve estar sobre piso não escorregadio.

Para realização do procedimento são necessárias três pessoas ou mais, dependendo do temperamento do animal. É necessária a presença de um operador das máquinas, um enfermeiro e, se possível, o tratador do animal.

5 – CONCLUSÕES

Com base nos resultados apresentados neste estudo, para as condições experimentais descritas neste trabalho, conclui-se que:

1. A técnica de hemodiálise clássica pode ser aplicada à espécie equina, com *clearances* de uréia e creatinina de até 40% e 20%, respectivamente, para a primeira diálise em equinos hígidos;
2. O equipamento utilizado para hemodiálise para seres humanos pode ser adaptado ao porte do equino, sendo dois dialisadores de 1,8 m² conectados em série suficientes para diálise efetiva de um equino de 300 kg, com um fluxo sanguíneo de 350 ml/min. e seis horas de diálise;
3. A composição eletrolítica do dialisato para seres humanos, proporcionado pela mistura da solução concentrada padrão à água ultrapura, é adequada para realização da hemodiálise na espécie equina;
4. O acesso vascular central unilateral com cateter duplo-lúmen é superior ao acesso vascular central bilateral com cateter mono-lúmen, em relação a praticidade de manipulação, segurança do procedimento e tempo de permanência;
5. A hemodiálise não causa alterações clínicas em equinos sadios;
6. A hemodiálise não causa hipotensão em equino sadios, sem alterações eletrolíticas prévias;
- 7 A hemodiálise leva a trombocitopenia, diminuições da contagem eritrocitária, volume globular e hemoglobina;

8. A hemodiálise não causa alterações nos parâmetros ácido-base e eletrolíticos, nem tampouco distúrbios urinários em equinos saudáveis.

6 – REFÊRENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAMSON, S.; NILES, J.L. Anticoagulation in continuous renal replacement therapy. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, v. 8, n. 6, p. 701-707, 1999.

ADAMS, R.A.; McCLURE, J.J.; GOSSETT, K.A.; KOONCE, K.L. Evaluation of a technique for measurement of γ -glutamyltranspeptidase in equine urine. *American Journal of Veterinary Research*, v. 46, n. 1, p. 147-150, 1985.

AGARWAL, R. Assessment of blood pressure in hemodialysis patients. *Seminars in Dialysis*, v. 15, n.5, p. 299-304, 2002.

AGUILERA-TEJERO, E.; ESTEPA, J.C.; LOPEZ, I.; MAYER-VALOR, R.; RODRIGUEZ, M. Arterial blood gases and acid-base balance in healthy young and aged horses. *Equine Veterinary Journal*, v. 30, n. 4, p. 352-354, 1998.

ANDERSON, B. E.; JÓNASSON, H. Regulação da temperatura e fisiologia ambiental. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. (Ed). *Dukes, Fisiologia dos animais domésticos*. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 805 – 813.

BAGSHAW, S.; PEETS, A.D.; HAMEED, M.; BOITEAU, P.J.E;

LAUPLAND, K.B. DOIG, C.J. Dialysis disequilibrium syndrome: brain death following hemodialysis for metabolic acidosis and acute renal failure – a case report. *Bio Medical Central Nephrology*, v. 5, n. 9, p. 1-5, 2004.

BARREIRA, A. L. *Adequação da área de superfície do dializador ao peso corporal de pacientes em hemodiálise*. 1998. 111f. Dissertação (Mestrado em Nefrologia) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

BESARAB, A.; RAJA, R. M. Acesso vascular para hemodiálise. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P.; G. ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p. 68 - 102.

BOMMER, J.; JABERT, B.L. Ultrapure dialysate: facts and myths. *Seminars in Dialysis*, v. 19, n. 2, p. 115-119, 2006.

BOMMER, J.; RITZ, E. Water quality – a neglected problem in hemodialysis. *Nephron*, v. 46, n. 1, p.1-6, 1987.

BONOMINI, M.; SIROLI, V.; STUARD, S.; SETTEFRATI, N. Interactions between platelets and leukocytes during hemodialysis. *Artificial Organs*, v. 23, n. 1, p. 23-28, 1999.

BONNET, J. M.; Adaptation d'une technique d'hémodialyse à l'espèce canine. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, v. 170, n. 12, p. 797-809, 1994.

BOOKALLIL, M. J. *pH of the blood: acid base balance*, 2003. Disponível em: <http://usvd.edu.ausualectures.acidbase/>. Acesso em: 28/10/2003.

- BORAWSKI, J.; MYSLIWIEC, M. Hemoglobin level is an important determinant of acid-base status in hemodialysis patients. *Nephron*, v. 90, n. 1, p. 111-113, 2002.
- BRANSON, K.R. A clinical evaluation of an oscillometric blood pressure monitor on anesthetized horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, v. 17, n. 10, p. 537-540, 1997.
- BREGMAN, H.; DAUGIRDAS, J. T.; ING, T. S. Complicações durante a hemodiálise. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G.; ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p. 15 – 47.
- BROOIJMANS, A. W. M. *Electrocardiography in horses and cattle: theoretical and clinical aspects*. Utrecht: Uitgeverij Cantecler, 1957. 265 p.
- BROWN, C.M.; HOLMES, J.R. Haemodynamics in the horse: 3. Duration of the phases of the cardiac cycle. *Equine Veterinary Journal*, v. 10, n. 4, p. 216-223, 1978.
- BUTTERLY, D.W.; SCHWAB, S.J. Dialysis access infections. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, v. 9, n. 6, p. 631-635, 2000.
- CARLSON, G. P. Fluid, electrolyte and acid-base balance. In: KANEKO, J. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5 ed. London: Academic Press, 1997. p. 485 – 515.
- CARNEIRO, E. F. *O eletrocardiograma: 10 anos depois*. Rio de Janeiro: Enéas Carneiro, 1997. 622 p.
- CARVALHO, J. I. Acidose. In: GOMES, O. M. *Interpretação clínica das alterações ácido-básicas e distúrbios da oxigenação*. Belo Horizonte: Edicor, 1997. p. 52 – 71.
- CASTRO, M.C.M. Prescrição em hemodiálise. *Atualidades em nefrologia*, v. 3, p. 146-154, 1994.
- CHAN, C.T. Cardiovascular effects of frequent intensive hemodialysis. *Seminars in Dialysis*, v. 17, n. 2, p. 99-103, 2004.
- CHANG, J.J.; PARIKH, C.R. When heparin causes thrombosis: significance, recognition, and management of heparin-induced thrombocytopenia in dialysis patients. *Seminars in Dialysis*, v. 19, n. 4, p. 297-304, 2006.
- CHARIF, R.; DAVENPORT, A. Heparin-induced thrombocytopenia: an uncommon but serious complication of heparin use in renal replacement therapy. *Hemodialysis International*, v. 10, n. 3, p. 235-240, 2006.
- COLES, E. H. *Patologia Clínica Veterinária*. 3 ed. São Paulo: Manole, 1984. 566 p.
- COURTOT, D.; MOUTHON, G.; MESTRIDES, J. C. The effect of acetylpromazine medication on red blood cell metabolism in the horse. *Ann. Rech Veterinary*, v. 9, n. 1, p. 17-24, 1978.
- COWGILL, L. D. Current status of veterinary hemodialysis. In: KIRK'S (Ed). *Current Veterinary Therapy VII*. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1980. p. 1111.

- COWGILL, L. D.; LANGSTON, C. E. Role of hemodialysis in the management of dogs and cats with renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 26, n. 6, p. 1347 – 1378, 1996.
- COWGILL, L. D.; MARETZKI, C. H. CVT update: veterinary applications of hemodialysis. In: KIRK'S (Ed). *Current Veterinary Therapy VIII*. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1985. p. 975 – 977.
- CUNNINGHAM, J. G. Atividade elétrica do coração. In: _____. *Tratado de fisiologia Veterinária*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004a. p. 131 – 149.
- CUNNINGHAM, J. G. O eletrocardiograma. In: _____. *Tratado de fisiologia Veterinária*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004b. p. 150 – 161.
- CUNNINGHAM, J. G. Equilíbrio hídrico. In: _____. *Tratado de fisiologia Veterinária*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004c. p. 464 – 470.
- CUNNINGHAM, J. G. Equilíbrio ácido-base. In: _____. *Tratado de fisiologia Veterinária*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004d. p. 471 – 780.
- CUNNINGHAM, J. G. Troca gasosa. In: _____. *Tratado de fisiologia Veterinária*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004e. p. 500 – 508.
- CUNNINGHAM, J. G. Transporte de gases no sangue. In: _____. *Tratado de fisiologia Veterinária*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004f. p. 509 – 515.
- DAUGIRDAS, J. T.; VAN STONE, J. C. Princípios fisiológicos e modelo de cinética da uréia. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G.; ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p. 15 – 47.
- DAUGIRDAS, J. T.; VAN STONE, J. C.; BOAG, J. T. Aparelho de hemodiálise. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G.; ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003a. p. 48 - 67.
- DAUGIRDAS, J. T.; ROSS, E. A.; NISSENSON, A. R. Prescrição em hemodiálise aguda. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G.; ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003b. p. 103 - 122.
- DAUNT, D.A; STEFFEY, E.P. Alpha-2 adrenergic agonist as analgesics in horses. *Veterinary Clinics of North América: Equine Practice*, v. 18, n. 1, p. 39-46, 2002.
- D'AVILA, D. O.; FIGUEIREDO, A. E. Métodos de depuração extra-renal: hemodiálise, diálise peritoneal e novas técnicas. In: RIELLA, M. C. *Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 607 – 645.
- D'AVILA, P.T.; BESARAB, A. Vascular access for hemodialysis: 2004 and beyond. *Current Opinion in Nephrology and Hipertension*, v. 13, n. 6, p. 623-629, 2004.

- DEANE, J.C.; DAGLEISH, M.P.; BENAMON, A.E.M.; WOLF, B.T.; MARLIN, D. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, v. 31, n. 04, p.250-57, 2004.
- De MORAIS, H. A. Disorders of chloride. In: DiBARTOLA, S P. *Fluid therapy in small animall practice*. 2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2000a. p. 73 – 82.
- De MORAIS, H. A.; DiBARTOLA, S. P. Respiratory acid-base disorders. In: DiBARTOLA, S P. *Fluid therapy in small animall practice*. 2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2000b. p. 241 - 250.
- De MORAIS, H. A. Mixed acid-base disorders. In: DiBARTOLA, S P. *Fluid therapy in small animall practice*. 2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2000c. p. 251 - 264.
- DEPNER, T. Hemodialysis adequacy: basic essentials and practical points for the nephrologist in training. *Hemodialysis International*, v. 9, n. 3, p. 241-254, 2005.
- DiBARTOLA, S. P. Disorders of sodium and water. In: DiBARTOLA, S P. *Fluid therapy in small animall practice*. 2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2000a. p. 45 – 72.
- DiBARTOLA, S. P. Introduction to acid-base disorders. In: DiBARTOLA, S P. *Fluid therapy in small animall practice*. 2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2000c. p. 189 - 210.
- DiBARTOLA, S. P. Metabolic acid-base disorders. In: DiBARTOLA, S P. *Fluid therapy in small animall practice*. 2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2000d. p. 211 - 240.
- DiBARTOLA, S. P.; De MORAIS, H. A. Disorders of potassium. In: DiBARTOLA, S P. *Fluid therapy in small animall practice*. 2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2000b. p. 83 - 107.
- DODMAN, N.H. Chemical restraint in the horse. *Equine Veterinary Journal*, v. 12, n. 4, p. 166-170, 1980.
- DOU. *Diário Oficial da União*. Ministério de estado da Saúde. Portaria nº 82. Janeiro de 2000.
- DRAGE, S.; WILKINSON, D. Acid-base balance. *Pharmacology*, v. 13, n. 12, p. 1 – 13, 2001.
- DYKE, T.M. Sedatives, tranquilizers, and stimulants. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 9, n. 3, p. 621-634, 1993.
- ELLIOTT, D. Hemodialysis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v. 15, n. 3, p. 136-148, 2000.
- ELOOT, S.; DE VOS, J.Y.; DE VOS, F.; HOMBROUCKX, R.; VERDONCK, F. *Hemodialys International*, v. 9, n. 4, p. 399-408, 2005.
- FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. Tranqüilizantes e sedativos. In: ANDRADE, S. F. *Manual de terapêutica veterinária*. 2 ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 386 – 390.

- FANTONI, D.T.; FUTEMA, F.; CORTOPASSI, S.R.G.; SILVA, L.C.L.C.; VERENGUER, M.; MIRANDOLA, M.; FERREIRA, M.A. Avaliação comparativa entre a acepromazina, detomidina e romifidina em eqüinos. *Ciência Rural*, v. 29, n. 1, p. 45-50, 1999.
- FAVERO, M.S.; CARSON, L.A.; BOND, W.W.; PETERSEN, N. Factos that influence microbial contaminations of fluids associated with hemodialysis machines. *Applied Microbiology*, v. 28, n. 5, p.822-830, 1974.
- FERNANDES, W.R.; LARSSON, M.H.M.A.; ALVES, A.L.G.; FANTONI, D.T.; BELLI, C.B. Características eletrocardiográficas em eqüinos clinicamente normais da raça Puro Sangue Inglês. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 56, n. 2, p. 143-149, 2004.
- FERREIRA, P. C. C.; BARBOSA, D. A.; CENDERGOLO, M.; FANTONI, D.; STOPIGLIA, A. J.; HECKMAIER, J.; JULY, J. R.; LIBERATORE, A. M. A. *Utilização de hemodiálise em eqüinos endotoxêmicos. Relato de caso.* Simpósio de nefrologia veterinária. Anais. p.65 - 70. 2002.
- FESSLER, J. F.; GEDDER, L. A. Indirect measurement of mean blood pressure in the normotensive and hipotensive horse. *Equine Veterinary Journal*, v. 11, n. 3, 1979. p. 191 – 194.
- FISHBANE, S.; PAGANINI, E. Anormalidades hematológicas. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G. ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p. 491 – 508.
- FISHBANE, S. A.; SCRIBNER, B. H. Blood pressure control in dialysis patients. *Seminars in Dialysis*, v. 15, n. 5, p. 144 – 145, 2002.
- FUENTES, V.O. Short immobilization in the horse with ketamine HCL and promazine HCL combinations. *Equine Veterinary Journal*, v. 10, n. 2, p. 78-81, 1978.
- GABUTTI, L.; FERRARI, N.; GIUDICI, G.; MOMBELLI, G.; MARONE, C. Unexpected haemodynamic instability associated with standard bicarbonate haemodialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, v. 18, n. 11, p. 2369-2376, 2003.
- GAO, H.; LEW, S.Q.; BOSCH, J.P. Moderate metabolic acidosis and its effects on serum parameters in hemodialysis patients. *Nephron*, v. 86, n. 2, p. 135-138, 2000.
- GAY, C.C.; McCATHY, M.; REYNOLDS, W.T.; CARTER, J. A method for indirect measurement of arterial blood pressure in the horse. *Australian Veterinary Journal*, v. 53, n. 4, p. 163-166, 1977.
- GAY, C. .C.; RADOSTITS, O. M. Exame clínico do sistema cardiovascular. In: RADOSTITS, O. M.; MAYHEW, I. G. J.; HOUSTON, D. M. *Exame clínico e diagnóstico em veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 191 – 228.
- GENARI, F. J. Acid-base balance in dialysis patients. *Seminars in Dialysis*, v. 13, n. 4, p. 235-239, 2000.

- GOMES, O. M. Base excess: parâmetro inseguro de avaliação da acidemia durante o tratamento da acidose. In: GOMES, O. M. *Interpretação...*. Belo Horizonte: Edicor, 1997a. p. 116 - 122.
- GOMES, O. M. Bases históricas do estudo do equilíbrio ácido-base e do uso do oxigênio em medicina. In: GOMES, O. M. *Interpretação clínica das alterações ácido-básicas e distúrbios da oxigenação*. Belo Horizonte: Edicor, 1997b. p. 13 - 23.
- GOMES, O. M. Exercícios de interpretação de exames de perfil ácido-básico e de alterações gasométricas. In: GOMES, O. M. *Interpretação clínica das alterações ácido-básicas e distúrbios da oxigenação*. Belo Horizonte: Edicor, 1997c. p. 123 - 137.
- GOMES, O. M. Parâmetros de avaliação do equilíbrio ácido-base. In: GOMES, O. M. *Interpretação clínica das alterações ácido-básicas e distúrbios da oxigenação*. Belo Horizonte: Edicor, 1997d. p. 105 - 115.
- GOURLEY, I. M.; PARKER, H. R.; BELL, R. L.; ISHIZAKI, G. Responses of nephrectomized dogs during hemodialysis. *American Journal Veterinary Research*, v. 34, n. 11, p. 1421 - 1425, 1973.
- GRAHAM-THIERS, P.M.G.; KRONFELD, D.S. Dietary protein influences acid-base balance in sedentary horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, v. 25, n. 10, p. 434-438, 2005.
- GROGONO, A. W. *Fundamentals of acid base balance*, 2001. Disponível em: <http://gasnetmed.yale.edu/acidbase/>. Acesso em: 28/10/2003.
- GROSENBAUGH, D. A.; MUIR, W. W. Blood pressure monitoring. *Veterinary Medicine*, v. 38, n. 9, p. 48 - 59, 1998.
- GROSENBAUGH, D.A.; GADAWSKI, J.E.; MUIR, W.W. Evaluation of a portable clinical analyzer in a veterinary hospital setting. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 213, n. 5, p. 691-694, 1998.
- GROSS, M. E. Tranqüilizantes, agonistas α_2 adrenérgicos e agentes relacionados. In: ADAMS, H. R. (Ed). *Farmacologia e Terapêutica em veterinária*. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p. 249 - 284.
- GUIMARÃES, P. T. C.; VEADO, J. C. C.; PALHARES, M. S.; OLIVEIRA, J; MAGALHÃES, M. A B. *Hemodiálise em equino: relato de caso*. Simpósio de nefrologia veterinária. Anais. p.71 - 74. 2002.
- GUTHRIE, A.J.; LUND, R.J. Thermoregulation. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 14 , n. 1, p. 45-58, 1998.
- HAHN, A.W.; GARNER, H.E. Indirect measurement of blood pressure in animals. *Advance Veterinary Science Compedium Medical*, v.21, n. 1, p. 1-18, 1977.

- HEERING, P.; MORGERA, S.; SCHMITZ, S.; SCHMITZ, F. J.; WILLERS, R.; SCHULTHEISS, H. P.; STRAUER, B. E.; GRABENSEE, A. B. Cytocine removal and cardiovascular haemodynamics in septic patients with continuous venovenous haemofiltration. *Intensive Care Med.*, v.23, p. 288 – 296, 1997.
- HERTEL, J.; KEEP, D. M.; CARUANA, R. J. Anticoagulação. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G. ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p. 187 – 203.
- HOFFMANN, J. N.; FAIST, E. Removal of mediators by continuous haemofiltration in septic patients. *World J. Surg.*, v. 25, p. 651 – 659, 2001.
- HOLMES, A.M.; CLARK, W.T. Xylazine for sedation of horses. *New Zealand Veterinary Journal*, v. 25, n. 6, p. 159-161, 1977.
- HOUP, T. R. Equilíbrio ácido-base. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. (Ed). *Dukes, Fisiologia dos animais domésticos*. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 549 - 559.
- HOUSTON, D. M.; RADOSTITS, O. M. O exame clínico. In: RADOSTITS, O. M.; MAYHEW, I. G. J.; HOUSTON, D. M. *Exame clínico e diagnóstico em veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 71 - 97.
- HUBBELL, J.A.E.; HINCHCLIFF, K.W.; SCHMALL, L.M.; MUIR, W.W.; ROBERTSON, J.T; SAMS, R.A. Cardiorespiratory and metabolic effects of xylazine, detomidine, and a combination of xylazine.... *American Journal of Veterinary Research*, v. 60, n. 10, p. 1271-1279, 1999.
- IJIMA, M. Studies of hemodialysis in small animal practice – Investigation of ultrafiltration rate and infusion rate. *Japanese Journal Veterinary Research*, v. 43, n.1, p. 69, 1995.
- JAIN, N. C. *Essentials of Veterinary Hematology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 417 p.
- JOHNSON, P.J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. Clinical Pathology*, v. 11 , n. 3, p. 491 - 514, 1995.
- JOHNSON, P.J. Physiology of body fluids in the horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 14 , n. 1, p. 1-22, 1998.
- KANDA, E.; KIDA, Y.; SUZUKI, H. Role of cytokines in anaphylactoid reaction with marked eosinophilia in a hemodialysis patient. *Clinical Experimental in Nephrology*, v. 8, p. 384-387, 2004.
- KAUFMAN, A. M.; LEVIN, N. W. Reutilização do dialisador. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G. ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p. 173 – 186.
- KAWECKA, A.; DEBSKA-SLIZIEN, A.; PRAJS, J. KROL, E.; ZDROJEWSKI, Z. Remarks on surgical strategy increasing vascular access for hemodialysis: 18 years of one center's experience. *Annals of Vascular Surgery*, v. 19, n. 4, p. 590-598, 2005.

- KELLY, B. Chemical restraint in the standing horse. *Equine Athlete*, v. 10, n. 3, p. 30-31, 1997.
- KELLUM, J.A. Determinants of blood pH in health and disease. *Critical Care*, v. 4, n. 1, p. 6-14, 2000.
- KIRSCHBAUM, B. The effect of hemodialysis on electrolytes and acid-base parameters. *Clinica Chimica Acta*, v. 336, n. 1-2, p.109-113, 2003.
- KLEIN, L.V.; SOMA, L.R.; NANN, L.E. Accuracy and precision of the portable StatPal II and the laboratory-based NOVA Stat Profile 1 for measurement of pH, $p\text{CO}_2$, and $p\text{O}_2$ in equine blood. *Veterinary Surgery*, v. 28, n. 1, p. 67-76, 1999.
- KOBAYASHI, T.; KOYAMA, H.; TAKEMURA, N.; HIRABAYASHI, H.; UCHINO, T.; MOTOYOSHI, S. Studies on canine and feline hemodialysis. 1. Basic study and development of hemodialysis system. *Bulletin Nippon Veterinary Animal Science University*, v. 44, p. 14-20, 1995.
- KOHN, C. W.; DiBARTOLA, S. P. Composition and distribution of body fluids in dogs and cats. In: DiBARTOLA, S P. *Fluid therapy in small animal practice*. 2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2000. p. 3 – 25.
- KONNER, K. Vascular access in the 21st century. *Journal of Nephrology*, v. 15, suppl. 6, p. S28 – S32, 2002.
- KOOMAN, J.P.; VAN DER SANDE, F.; LEUNISSEN, K.; LOCATELLI, F. Sodium balance in hemodialysis therapy. *Seminars in Dialysis*, v. 16, n. 5, p. 351-355, 2003.
- KRITCHEVSKY, J. E.; STEVENS, D. L.; CHRISTOPHER, J.; COOK, W. O. Peritoneal dialysis for presurgical management of ruptured bladder in a foal. *Journal American Veterinary Medical Association*, v. 185, n. 1, p. 81-82, 1984.
- LANGSTON, C. E. Applications and outcome of hemodialysis in cats: a review of 29 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 11, n. 6, p. 348 – 355, 1996.
- LANGSTON, C. E.; COWGILL, L. D.; SPANO, J. A. Applications and outcome of hemodialysis in cats: a review of 29 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 11, n. 6, p. 348 – 355, 1997.
- LASSEN, E. D.; SWARDSON, C. J. Hematology and hemostasis in the horse: normal functions and common abnormalities. *Veterinary clinics of North America: Equine Practice. Clinical Pathology*, v. 11, n. 3, p. 351 - 390, 1995.
- LATSHAW, H.; FESSLER, J.F.; WHISTLER, S.J.; GEDDES, L.A. Indirect measurement of mean blood pressure in the normotensive and hypotensive horse. *Equine Veterinary Journal*, v. 11, n.3, p. 191-194, 1979.
- LAZAR, A.E.; SMITH, M.C.; RAHMAN, M. Blood pressure measurement in hemodialysis patients. *Seminars in Dialysis*, v. 17, n. 4, p. 250-254, 2004.

- LEE, R. I.; WHITE, P. D. A clinical study of the coagulation time of blood. *American Journal Medicine Science*, p. 145 – 495, 1913.
- LIMA, M.S.; MALTA, M.; LAMAS, L. Comparação dos efeitos hiperglicemiantes da xilazina em novilhas Frísica e novilhas Mertolengas. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, v. 96, n. 539, p. 149-152, 2001.
- LOCATELLI, F.; COVIC, A.; CHAZOT, C.; LEUNISSEN, K.; LUNO, J.; YAQOUB, M. Optimal composition of the dialysate, with emphasis on its influence on blood pressure. *Nephrology Dialysis Transplantation*, v. 19, n. 4, p. 785-796, 2004.
- LOONEY, A.L.; LUDDERS, J.; ERB, H.N.; GLEED, R.; MOON, P. Use of a handled device for analysis of blood electrolyte concentrations and blood gas partial pressure in dogs and horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. v. 213, n. 4, p. 526-530, 1998.
- LUCCHI, L.; BERGAMINI, S.; BOTTI, B.; RAPANA, R.; CIUFFREDA, A.; RUGGIERO, P.; BALLESTRI, M.; TOMASI, A.; ALBERTAZZI, A. *Artificial Organs*, v. 24, n. 1, p. 1-6, 2000.
- LUCCHI, L.; LIGABUE, G.; MARUETTA, M.; DELNEVO, A.; MALAGOLI, M.; PERRONE, S. STIPO, L.; GRANDI, F.; ALBERTAZZI, A. Activation of coagulation during hemodialysis. Effect of blood lines alone and whole extracorporeal circuit. *Artificial Organs*, v. 30 n. 2, p. 106-110, 2006.
- MACDOUGALL, D. F.; POWNALL, R. A single catheter technique for haemodialysis in the dog. *The Veterinary Record*, n. 100, p. 200-201, 1977.
- MACKENZIE, G.; SNOW, D.H. An evaluation of chemical restraining agents in the horses. *Veterinary Record*, v. 101, n.2, p. 30-33, 1977.
- MAGDESIAN, K.G. Monitoring the critically ill equine patient. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 20, n. 1, p. 11-39, 2004.
- MANUILA, L.; MANUILA, A.; NICOULIN, M. *Dicionário Médico Andrei*. São Paulo: Andrei Editora, 1997.
- MARNTTELL, S.; NYMAN, G.; FUNKQUIST, P.; HEDENSTIERNA, G. Effects of acepromazine on pulmonary gas exchange and circulation during sedation and dissociative anaesthesia in horses. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, v. 32, n. 2, p. 83-93, 2005.
- MASHITA, T. Studies of hemodialysis in small animal practice: experimental and clinical evaluation of efficiency of hemodialysis. *Japanese Journal Veterinary Research*, v. 42, n.1, p. 69, 1994.
- MASSOLA, V.C. Equilíbrio ácido-básico nas diálises. *Atualidades em nefrologia*, v. 3, n. 2, p. 132-144, 1994.
- MASSOLA, V. C. Métodos dialíticos. In: CRUZ, J.; PRAXEDES, J. N.; CRUZ, H. N. N. *Nefrologia*. São Paulo: Sarvier, 1995. p. 201 – 225.

- MAYHEW, I. G. J. Exame clínico de equinos adultos e potros. In: RADOSTITS, O. M.; MAYHEW, I. G. J.; HOUSTON, D. M. *Exame clínico e diagnóstico em veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 109 – 117.
- McCANN, M. E.; WATSON, T. D. G.; BOUDINOT, F. D.; MOORE, J. N. Pharmacokinetics of heparin and its pharmacodynamic effect on plasma lipoprotein lipase activity and coagulation in healthy horses. *American Journal of Veterinary Research*, v. 56, n. 8, p. 1070 – 1074, 1995.
- McCUTCHEON, L.J.; GEOR, R.J. Sweating. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 14, n. 1, p. 75-95, 1998.
- MELBIN, J.; DETWEILER, D. K. Sistema cardiovascular e fluxo sanguíneo. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. (Ed). *Dukes, Fisiologia dos animais domésticos*. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 57 – 80.
- MELO, M. M.; VEADO, J. C. C.; ALMEIDA, A. E. R. F. Hemodiálise no tratamento dos envenenamentos. *Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia*, n. 32, p. 104 – 110, 2000.
- MEYER, D. J.; COLES, E. H.; RICH, L. *J. Medicina de Laboratório Veterinária: Interpretação e diagnóstico*. São Paulo: Roca, 1995. 308 p.
- MICKLEY, V. Central venous catheters: many questions, few answers. *Nephrology Dialysis Transplant*, v. 17, p. 1368-1373, 2002.
- MILLER, M. S.; TILLEY, L. P.; DETWEILER, D. K. Eletrofisiologia do coração. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. (Ed). *Dukes, Fisiologia dos animais domésticos*. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 95 - 132.
- MILTÉNYI, G.; TORY, K.; STUBNYA, G.; TÓTH-HEYN, P. Monitoring cardiovascular changes during hemodialysis in children. *Pediatr-Nephrology*, v. 16, n. 1, p. 19 – 24, 2001.
- MITTEN, L.A.; HINCHCLIFF, K.W.; SAMS, R. A portable blood gas analyzer for equine venous blood. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 9, n. 5, p. 353-356, 1995.
- MORITZ, M.L.; VATS, A.; ELLIS, D. Systemic anticoagulation and bleeding in children with hemodialysis catheters. *Pediatrics and Nephrology*, v. 18, n.1, p. 68-70, 2003.
- MUIR, W. W.; SKARDA, R. T.; SHEEHAN, W. Hemodynamic and respiratory effects of a xilazine-acetylpromazine drug combination in horses. *American Journal Veterinary Research*, v. 40, n. 11, p. 1518 – 1522, 1979.
- NAKASHIMA, A.; OGATA, S.; DOI, S.; YAMAHIRA, M.; NARAKI, S.; TAKASUGI, N.; OMOTO, T.; ITO, T.; MASAKI, T.; YORIOKA, N. Performance of polysulfone membrane dialyzers and dialysate flow pattern. *Clinical Experimental Nephrology*, v. 10, n. 3, p. 210-215, 2006.

- NEVES, H. J.; GOMES, O. M. pH. In: GOMES, O. M. *Interpretação clínica das alterações ácido-básicas e distúrbios da oxigenação*. Belo Horizonte: Edicor, 1997. p. 24 - 31.
- OLIVEIRA, J. Hemodiálise no tratamento do envenenamento crotálico experimental (*Crotalus durissus terrificus* crotamina-positivo) em cães: avaliação clínica e laboratorial. 2003. 100f. *Dissertação* (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- OLIVEIRA, J.; GUIMARÃES, P. T.C. Hemoperfusão e hemodiálise no tratamento das intoxicações agudas. In: RABELO, R.C; CROWE Jr, D. T. *Fundamentos da terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico*. Rio de Janeiro: L. F. Livros, 2005. p. 651 - 658.
- OPATRNY JR.; K.; KROUZZECKY, A.; POLANSKA, K.; MARES, J.; TOMSU, M. Does an alteration of dialyzer design and geomtry affect biocompatibility parameters? *Hemodialysis International*, v. 10, n. 2, p. 201-208, 2006.
- OROFINO, L.; QUEREDA, C.; MARCÉN, R.; VILLAFRUELA, J.J.; SABATER, J.; JORGE, P.; LANDIM, L.; ORTUÑO, J. Hemodynamic changes in the dog connected to a dialysis circuit: influence of the body temperature. *Nephron*, v.62, p. 300-304, 1992.
- OUSEPH, R.; WARD, R.A. Anticoagulation for intermittent hemodialysis. *Seminars in Dialysis*, v. 13, n. 3, p. 181-187, 2000.
- PARRY, B.W.; GAY, C.C.; McCARTHY, M.A. Influence of head height on arterial blood pressure in standing horses. *American Journal Veterinary Research*, v. 41, n. 10, p. 1626-1631, 1980.
- PATEL, N.H.; REVANUR, V.K; KHANNA, A.; HODGES, C.; JINDAL, R.M. Vascular access for hemodialysis: an indepth review. *Journal of Nephrology*, v. 14, n. 3, p. 146-156, 2001.
- PATTESON, M. *Equine cardiology*. London: Blackwell Science Ltd., 1996. 254 p.
- PETERSON, R. G.; PETERSON, L. N. Cleasing the boold: hemodialysis, peritoneal dialysis, exchange transfusion, charcoal hemoperfusion, forced diuresis. *Pediatric toxicology*, v. 33, n. 3, p. 675 – 689, 1986.
- PICCIONE, G.; ARCIGLI, A.; COSTA, A.; PERCIPALLE, M.; CAOLA, G. Acide base balance assesment during exercise in the show jumping horse. *Folia Veterinaria*, v. 47, n. 2, p. 91-94, 2003.
- PICCIONE, G.; FAZIO, F.; GIUDICE, E.; GRASSO, F.; CAOLA, G. Blood gás and acid-base values in foals during the first week of life. *Folia Veterinaria*, v. 48, n. 1, p. 34-38, 2004.
- PHILLIPS, T. J.; DIXON, P. M. Exame clínico do sistema alimentar em eqüinos. In: RADOSTITS, O. M.; MAYHEW, I. G. J.; HOUSTON, D. M. *Exame clínico e diagnóstico em veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 285 - 317.

- PINHEIRO, B. P. Regulação do equilíbrio ácido-base: sistemas tampão. In: GOMES, O. M. *Interpretação clínica das alterações ácido-básicas e distúrbios da oxigenação*. Belo Horizonte: Edicor, 1997. p. 32 - 51.
- POLASCHEGG, H. D. Comment on middle molecule removal in low-flux polysulfone dialysers: impact of flows and surface área on whole-body and dialyser clearances. *Hemodialysis International*, v. 10, n. 2, p. 215 - 216, 2006.
- PONKIVAR, R. *Hemodialysis catheters*. Therapeutic Apheresis and Dialysis, v. 9, n. 3, 2005. p. 218 - 222.
- PORCIELLO, F.; BIRETONI, F.; CONTI, M.B.; MARINETTI, C.; ANTOGONI, M.T.; FRUGANTI, G. Blood pressure measurements in dogs and horses using the oscillometric technique: personal observations. *Veterinary Research Communications*, v. 28, suppl. 1, p. 367-369, 1999.
- PRADO, M.; ROA, L.M.; PALMA, A.; MILAN, J.A. Improving hollow fiber dialyzer efficiency with a recirculating dialysate system I: theory and applicability. *Annals of Biomedical Engineering*, v. 33, n. 5, p. 642-655, 2005.
- RABELO, R. C. Monitorização na UTI. In: RABELO, R.C; CROWE Jr, D. T. *Fundamentos da terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico*. Rio de Janeiro: L. F. Livros, 2005. p. 659 - 678.
- RAISER, A. G. *Patologia Cirúrgica Veterinária*. Santa Maria, 1995.
- ROY, M. F. Sepsis in adults and foals. *Veterinary Clinics - Equine Practice*, v. 20, p. 41 - 61, 2004.
- RAM, S.J.; NASSAR, R.; SHARAF, R.; MAGNASCO, A.; JONES, S.A.; PAULSON, W. *Seminars in Dialysis*, v. 18, n. 6, p. 558-564, 2005.
- REECE, W. O. Propriedades físico-químicas das soluções. In: SWENSON, M.J; REECE, W. O. (Ed). *Dukes: Fisiologia dos Animais Domésticos*. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 20 - 21.
- RICCI, Z.; SALVATORI, G.; BONELLO, M.; PISITKUN, T.; BOLGAN, I.; D'AMICO, G.; DAN, M.; PICCINI, P.; RONCO, C. In vivo validation of the adequacy calculator for continuous renal replacement therapies. *Critical Care*, v. 9, n.3, p. 266-273, 2005.
- RIOND, J.L. Animal nutrition and acid-base balance. *European Journal Nutrition*, v. 40, n. 5, p. 245-254, 2001.
- ROBINSON, N. E. Normal pathological clinical data. In: ROBINSON, N. E. (Ed). *Current Therapy in Equine Medicine*. 4 ed. Philadelphia: Saunders Company, 1997. p. 761 - 772.
- ROBINSON, B.M.; FELDMAN, H.I. Dialyzer reuse and patient outcomes: What do we know now? *Seminars in Dialysis*, v. 18, n. 3, p. 175-179, 2005.
- ROMÃO, M.A.F.; KAKEHASHI, E.T. Enfermagem em unidade de diálise. *Atualidades em Nefrologia*, v.1, p. 95-99, 1998.

- ROSE, D. B.; POST, T. W. *Clinical physiology of acid – base and electrolyte disorders*. 5 ed. New York: Mcgraw – Hill, 2001. 992 p.
- SANTORO, A.; CANOVA, C.; FREYRIE, A.; MANCINI, E. Vascular access for hemodialysis. *Journal of Nephrology*, v. 19, n. 3, p. 259-264, 2006.
- SANTOS, C. M.; ILHA, L. H.; TESSARI, A.; PROENÇA, M. C. Hemodiálise. In: BARROS, E.; MANFRO, R. C.; THOMÉ, F. S.; GONÇALVES, L. F. S. *Nefrologia: rotinas, diagnóstico e tratamento*. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 1999. p. 528 - 541.
- SANTOS, S.F.; PEIXOTO, A.J. Hypertension in dialysis. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, v. 14, n. 2, p. 111-118, 2005.
- SCHOTT, H.C.; HINCHCLIFF, K.W. Fluids, electrolytes, and bicarbonate. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 9, n. 3, p. 577- 604, 1993.
- SEAHORN, T.L.; CORNICK-SEAHORN, J. Fluid therapy. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v.10, n. 3, p. 517-525, 1994.
- SERTEYN, D.; BENBAREK, H.; DEBY-DUPONT, G.; GRULKE, S.; CAUDRON, I.; DEBY, C.; LAMY, M. Effects of acepromazine on equine polymorphonuclear neutrophil activation: a chemiluminescence study. *Veterinary Journal*, v. 157, n. 3, p. 332-335, 1999.
- SILVA, A.M.M.; JORGETTI, V. Qualidade da água potável para hemodiálise. *Atualidades em Nefrologia*, v. 2, p.181-185, 1992.
- SOMBOLOS, K.T; BAMICHAS, G.I.; CHRISTIDOU, F.N.; GIONANLIS, L.D.; KARAGIANNI, A.C.; ANAGNOSTOPOULUOS, T.C.; NATSE, T.A. pO_2 and pCO_2 increment in post-dialyzer blood: the role of dialysate. *Artificial Organs*, v. 29, n. 11, p. 892-898, 2005.
- SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L. Tranqüilizantes, relaxantes musculares de ação central e antidepressivos. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 164 – 175.
- TAKEDA, M. Applications of hemodialysis to the small animal clinic. *Japanese Journal veterinary Research*, v. 40, p. 62, 1992.
- TANAKA, K. ONO, I.; UECHI, M.; WATANABE, T.; NAKAYAMA, T.; WAKAO, Y.; MUTO, M.; TAKAHASHI, M. Hemodialysis using the V-V catheter in the dog. *Bulletin Azabu University Veterinary Medicine*, v. 13, n.1-2, p. 27-37, 1992.
- TANI, H. Application of hemodialysis in a small animal clinic –Investigation of blood access and the method of anticoagulation. *Japanese Journal veterinary Research*, v. 41, n. 1, p. 54, 1993.
- TAYLOR, F. G. R.; HILLYER, M. H. *Diagnostic Techniques in Equine Medicine*. London: W.B. Saunders Company, 1997.

- TEZCAN, U.K.; AMASYALI, B.; CAN, I.; AYTEMIR, K.; KOSE, S.; YAVUZ, I.; KURSAKLIOGLU, H.; ISIK, E.; DEMIRTANS, E.; OTO, A. Increased P wave dispersion and maximum P wave duration after hemodialysis. *Ann. Noninvasive Electrocardiology*, v. 9, n. 1, p. 34-38, 2004.
- THOMÉ, F. S.; KAROHL, C.; GONÇALVES, L. F. S.; MANFRO, R. C. Métodos dialíticos. In: BARROS, E.; MANFRO, R. C.; THOMÉ, F. S.; GONÇALVES, L. F. S. *Nefrologia: rotinas, diagnóstico e tratamento*. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 1999. p.441 - 462.
- TRIM, C.M. Monitoring during anaesthesia: techniques and interpretation. *Equine Veterinary Education*, v. 10, n. 4, p. 207-218, 1998.
- UCHINO, S.; BELLOMO, R.; RONCO, C. Intermittent versus continuous renal replacement therapy in the ICU: impact on electrolyte and acid-base balance. *Intensive Care Medical*, v. 27, n. 6, p. 1037-1043, 2001.
- VALLE, G.R. Efeito da rufiação e manipulação do sistema genital e transporte de sêmen, em container "Celle Modificado", na avaliação da técnica de inseminação artificial de eqüinos. 1997. 349f. *Dissertação* (Mestrado em Medicina Veterinária). Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- VALSANGIACOMO, E.; NEUHAUS, T.J.; GOETSCHER, P.; BAUERSFELD, U. Cardiac rhythm disturbances in children on hemodialysis. *Pediatric and Nephrology*, v. 17, n. 10, p. 837-841, 2002.
- VAZIRI, N. D.; BARTON, C. H. Níveis de enzimas séricas. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G. ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p. 459 - 465.
- VEADO, J. C. C.; OLIVEIRA, J. GUIMARÃES, P. T. C.; MAGALHÃES, M. A. B. *Hemodiálise*. Simpósio de nefrologia veterinária. Anais. p.17 - 26. 2002.
- VEENMAN, J.N.; DUJARDIN, C.L.L.; HOEK, A.; GROOTENDORST, A.; KLEIN, W.R.; RUTTEN, V.P.M.G. High volume continuous venovenous haemofiltration (HV-CVVH) in an equine endotoxaemic shock model. *Equine Veterinary Journal*, v. 34, n. 5, p. 516-522, 2002.
- VERONESE, F. V; MANFRO, R. C.; THOMÉ, F. S. Métodos dialíticos em terapia intensiva. In: BARROS, E.; MANFRO, R. C.; THOMÉ, F. S.; GONÇALVES, L. F. S. *Nefrologia: rotinas, diagnóstico e tratamento*. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 1999. p. 404 - 415.
- VINCENZI, R.C.; LARSSON, M.H.M.A.; FERNANDES, W.R. Parâmetros eletrocardiográficos em eqüinos clinicamente normais da raça Mangalarga. Parte I: frequência e ritmo cardíaco. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v. 22, n. 2, p. 71-73, 2000a.

- VINCENZI, R.C.; LARSSON, M.H.M.A.; FERNANDES, W.R. Parâmetros eletrocardiográficos em eqüinos clinicamente normais da raça Mangalarga. Parte II: eixo elétrico medio do plano frontal. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v. 22, n. 3, p. 111-112, 2000b.
- VINCENZI, R.C.; LARSSON, M.H.M.A.; FERNANDES, W.R. Parâmetros eletrocardiográficos em eqüinos clinicamente normais da raça Mangalarga. Parte III: amplitude e duração dos complexos e intervalos. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v. 22, n. 5, p. 194-198, 2000c.
- VIVRETTE, S.; COWGILL, L.D.; PASCOE, J.; SUTER, C. Hemodialysis for treatment of oxytetracycline-induced acute renal failure neonatal foal. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 203, n. 1, p. 105-107, 1993.
- ZAWADA Jr., E. T. Início da diálise. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G. ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p. 3 – 12.
- WATSON, Z.E.; STEFFEY, E.P.; VANHOOGMOED, L.M.; SNYDER, J.R. Effect of general anesthesia and minor surgical trauma on urine and serum measurements in horses. *American Journal Veterinary Research*, v. 63, n. 7, p. 1061-1065, 2002.
- WEBER, V.; LINSBERGER, I.; ROSSMANITH, E.; WEBER, C.; FALKENHAGEN, D. Pyrogen transfer across high and low-flux hemodialysis membranes. *Artificial Organs*, v. 28, n. 2, p. 210-217, 2004.
- WINCHESTER, J. F.; KITIYAKARA, C. Uso de diálise e hemoperfusão no tratamento das intoxicações. In: DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G. ING, T. S. *Manual de diálise*. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p. 168 - 284.
- WOLFF, S.H; ZYDNEY, A.L. Effect of peracetic acid reprocessing on the transport characteristics of polysulfone hemodialyzers. *Artificial Organs*, v. 29, n. 2, p. 166-173, 2005.

7 – ANEXOS

Anexo 7.1 - Níveis de garantia da ração comercial oferecida aos animais experimentais (Equitage 15P – Guabi Nutrição Animal).

Níveis de Garantia	
Proteína Bruta (mínimo)	15%
Extrato Etéreo (mínimo)	2%
Matéria Fibrosa (máximo)	12%
Matéria Mineral (máximo)	12%
Cálcio (máximo)	1,6%
Fósforo (mínimo)	0,5%
Energia Digerível (mínimo)	3080 kcal/kg

Fonte: Guabi Nutrição Animal

Anexo 7.2 - Níveis de garantia do sal mineral oferecido aos animais experimentais (Equitage 15P – Guabi Nutrição Animal).

Níveis de Garantia	
Cálcio	200 g
Fósforo	80 g
Magnésio	6 g
Enxofre	10 g
Sódio	100 g
Ferro	1.000 mg
Cobre	1.200 mg
Zinco	3.000 mg
Manganês	1.200 mg
Iodo	80 mg
Cobalto	40 mg
Selênio	12 mg
Flúor (máximo)	800 mg
Solubilização do P em Ácido Cítrico	95%
Vitamina A	110.000 UI
Vitamina D	30.000 UI
Vitamina E	500 UI

Fonte: Guabi Nutrição Animal

Anexo 7.3 - Ficha de avaliação clínica (Grupo I – controle)

FICHA CLÍNICA – GRUPO I

Animal : _____	Idade: _____
EQÜINO/FÊMEA/SRD	
Data: _____	GRUPO: _____

PRÉ - CONTROLE		PÓS - CONTROLE	
Peso:	Peso fita:	Peso	Peso fita:
Uréia:		Uréia:	
Creatinina:		Creatinina:	
Proteína total:		Proteína total:	
Perda de água corporal:			
Dose de xilazina:			
Dose de heparina:			
Dose de protamina:			

CONTROLE								
Tempo de diálise	T°C retal	TRC (seg.)	FC (bpm)	FR (mrm)	Pressão sistólica	Fluxo de sangue	UF (ml/min)	Dose de Heparina
Antes								
30 min.								
60 min.								
90 min.								
120 min.								
150 min.								
180 min.								
210 min.								
240 min.								
270 min.								
300 min.								
330 min.								
15 min.								
24 horas								

ANOTAÇÕES	
1º HORA	
2º HORA	
3º HORA	
4º HORA	
5º HORA	

Anexo 7.4 - Ficha de avaliação clínica durante a hemodiálise (Grupos II, III e IV)

FICHA PARA HEMODIÁLISE

Animal : _____	Idade: _____
EQÜINO/FÊMEA/SRD	
Data: _____	GRUPO: _____

PRÉ - DIÁLISE		PÓS - DIÁLISE	
Peso:	Peso fita:	Peso	Peso fita:
Uréia:		Uréia:	
Creatinina:		Creatinina:	
Proteína total:		Proteína total:	
Perda de água corporal:			
Dose de xilazina:			
Dose de heparina:			
Dose de protamina:			

TRANS-DIÁLISE								
Tempo de diálise	T°C retal	TRC (seg.)	FC (bpm)	FR (mrm)	Pressão sistólica	Fluxo de sangue	UF (ml/min)	Dose de Heparina
Antes								
30 min.								
60 min.								
90 min.								
120 min.								
150 min.								
180 min.								
210 min.								
240 min.								
270 min.								
300 min.								
330 min.								
15 min.								
24 horas								

ANOTAÇÕES	
1º HORA	
2º HORA	
3º HORA	
4º HORA	
5º HORA	

Anexo 7.5 - Ficha de avaliação para bioquímica do sangue e tempo de coagulação (Grupos I, II, III e IV)

FICHA PARA ACOMPANHAMENTO DE AMOSTRAS – TEMPO DE COAGULAÇÃO E BIOQUÍMICA

Animal : _____ Idade: _____ EQÜINO/FÊMEA/SRD
 Data: _____ GRUPO: _____

Tempo	Creatinina	PPT	Glicose	TC	TTPA	TP	GGT Urina	GGT Soro
Antes								
30 min.								
60 min.								
90 min.	_____	_____	_____		_____	_____	_____	_____
120 min.								
150 min.	_____	_____	_____		_____	_____	_____	_____
180 min.	_____	_____	_____		_____	_____	_____	_____
210 min.								
240 min.	_____	_____	_____		_____	_____	_____	_____
270 min.	_____	_____	_____		_____	_____	_____	_____
300 min.								
330 min.	_____	_____	_____		_____	_____	_____	_____
375 min.								
24 hrs.								

Anexo 7.6 - Ficha de avaliação hemogasométrica (Grupos I, II, III e IV)

FICHA PARA ACOMPANHAMENTO DA HEMOGASOMETRIA- EXPERIMENTO JULIANA – 2006

Animal : _____ Idade: _____ EQÜINO/FÊMEA/SRD
 Data: _____ GRUPO: _____

Tempo	Uréia	Glicose	Cloro	Sódio	Potássio	Hemat	Hemog	pH	PCO2	TCO2	HCO3	BE	Aniong
Antes													
30 min.													
60 min.													
90 min.	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
120min.													
150min.	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
180min.	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
210min.	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
240min.	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
270min.	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
300min.													
330min.	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
360min.													

Anexo 7.7 - Ficha de urinálise

FICHA PARA URINÁLISE

Animal : _____	Idade: _____	EQÜINO/FÊMEA/SRD
Data: _____	GRUPO: _____	
Examinador: _____	AMOSTRA: _____	

ANÁLISE FÍSICO-QUÍMICA

Volume:	Urobilinogênio:
Cor:	Bilirrubina:
Odor:	Proteína:
Aspecto:	Nitrito:
Densidade:	Cetonas:
PH (reação):	Glicose:
Sangue:	Leucócitos:

ANÁLISE SEDIMENTOSCÓPICA

CÉLULAS	CILINDROS
Renais:	Hialinos:
Transição:	Epiteliais:
Escamosas	Granulosos:
Caudatas:	Cerosos:
Eritrócitos:	Hemáticos:
Piócitos:	Leucocitários:
Cristais:	Céreos:
Coleta:	Gordurosos:

Obs.:

Anexo 7.8 – Certificado do Comitê de Ética em Experimentação Animal - UFMG



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM EXPERIMENTAÇÃO
ANIMAL (CETEA)

CERTIFICADO

Certificamos que o protocolo nº **060/05** relativo ao projeto intitulado: *"Hemodiálise em eqüinos sadios e endotoxêmicos submetidos às avaliações clínica, laboratorial pressórica e eletrocardiográfica"*, que tem como responsável Maristela Silveira Palhares, está de acordo com os Princípios Éticos da Experimentação Animal, adotados pelo **Comitê de Ética em Experimentação Animal (CETEA/UFMG)**, tendo sido aprovado em reunião de **05.10.2005**.


Este certificado expira-se em **05.10.2010**

CERTIFICATE

We certify that the protocol nº **060/05** related to the project entitled *"Clinical, laboratory, pressure and electrocardiographical avaliations in heath and endotoxemic horses treated with haemodialysis"*, under the supervision Maristela Silveira Palhares, is in agreement with the Ethical Principles in Animal Experimentation, adopted by the **Ethics Committee in Animal Experimentation (CETEA/UFMG)** and was approved in **05.10.2005**.

This certificate expires in **05.10.2010**.

Belo Horizonte, 05 de outubro de 2005


Dra. CLEUZA MARIA F. REZENDE
PRESIDENTE DO CETEA/UFMG

Universidade Federal de Minas Gerais -Reitoria – Campus Pampulha
Avenida Antônio Carlos 6627-7 Andar CEP: 31270-901 - Belo Horizonte MG-Brasil
Telefone: (31) 3499-4592 – Fax: (31) 3499-4027 – Home page: [www. ufmg.br/prpq/cetea](http://www.ufmg.br/prpq/cetea)
Email – cetea@prpq.ufmg.br

8 – ANÁLISES ESTATÍSTICAS

Tabela 65 - Peso corporal nos diferentes grupos experimentais.

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	23	34857,958333	-	-	-
Modelo	3	3957,125000	1319,041666	0,85	0,4810
Erro	20	30900,833333	1545,041666	-	-
Coeficiente de Variação: 15,82%					

Tabela 66 - Escore da condição corporal nos diferentes grupos experimentais.

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	23	2,00000	-	-	-
Modelo	3	0,33333	0,11111	1,33	0,2916
Erro	20	1,66666	0,08333	-	-
Coeficiente de Variação: 9,62%					

Tabela 67 - Idade nos diferentes grupos experimentais.

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	23	449,33333	-	-	-
Modelo	3	64,00000	21,33333	1,11	0,3695
Erro	20	385,33333	19,26666	-	-
Coeficiente de Variação: 65,84%					

Tabela 68 - Efeito do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o fluxo de sangue (ml/min) de eqüinos em hemodiálise (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	206	1954560,38647	-	-	-
Modelo	50	1470008,64044	29400,17281	9,47	0,0001
Erro	156	484551,746032	3106,10094	-	-
Total (parcelas)	17	-	-	-	-
Grupo	2	38716,65941	19358,32970	6,23	0,0025
Repetições	5	674018,42338	134803,68468	43,40	0,0001
Erro (a)	11	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	206	-	-	-	-
Tempo	11	23089,96353	2099,08759	0,68	0,7599
Tempo * Grupo	22	65690,64061	2985,93821	0,96	0,5161
Repetições (grupo)	10	632817,69760	63281,76976	20,37	0,0001
Erro (b)	163	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 15,96					

Tabela 69 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre depuração de uréia em eqüinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	69	95375,47157	-	-	-
Modelo	26	23653,64573	909,75560	0,55	0,9486
Erro	43	71721,82584	1667,94944	-	-
Total (parcelas)	17	-	-	-	-
Grupo	2	6312,29861	3156,14931	1,89	0,1631
Repetições	5	2097,94490	419,58898	0,25	0,9367
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	69	-	-	-	-
Tempo	3	5714,93095	1904,97698	1,14	0,3429
Tempo * Grupo	6	3917,09181	652,84863	0,39	0,8805
Repetições (grupo)	10	4950,07222	495,007222	0,30	0,9782
Erro (b)	50	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: - 137,85%					

Tabela 70 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre depuração de creatinina em equinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	120	1860964,84418	-	-	-
Modelo	35	756459,15109	21613,11860	1,66	0,0301
Erro	85	1104505,69309	12994,18462	-	-
Total (parcelas)	17	-	-	-	-
Grupo	2	8426,36235	4213,18117	0,32	0,7240
Repetições	5	72720,02905	14544,00581	1,12	0,3564
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	120	-	-	-	-
Tempo	6	442736,14135	73789,35689	5,68	0,0001
Tempo * Grupo	12	168410,44500	14034,20375	1,08	0,3871
Repetições (grupo)	10	60736,31173	6073,63117	0,47	0,9066
Erro (b)	92	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 1203,30%					

Tabela 71 - Quantidade de heparina (ml) utilizada por grupo ao longo da hemodiálise (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	17	7,49664	-	-	-
Modelo	2	1,56065	0,78032	1,97	0,1737
Erro	15	5,93599	0,39573	-	-
Coeficiente de Variação: 47,30%					

Tabela 72 - Quantidade de heparina média (ml) utilizada por grupo a cada hora ao longo da hemodiálise (média ± desvio padrão)

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	224	658,03760	-	-	-
Modelo	53	439,12124	8,28531	6,47	0,0001
Erro	171	218,91636	1,28021	-	-
Total (parcelas)	17	-	-	-	-
Grupo	2	17,33695	8,66847	6,77	0,0015
Repetições	5	19,18222	3,83644	3,00	0,0128
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	224	-	-	-	-
Tempo	12	336,99100	28,08258	21,94	0,0001
Tempo * Grupo	24	23,55827	0,98159	0,77	0,7741
Repetições (grupo)	10	37,54194	3,75419	2,93	0,0020
Erro (b)	178	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 92,64%					

Tabela 73 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o tempo de coagulação Lee-White (segundos) em equinos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	316	1791621045,33123	-	-	-
Modelo	75	1020998815,55069	13613317,54067	4,26	0,0001
Erro	241	770622229,78054	3197602,61320	-	-
Total (parcelas)	5	-	-	-	-
Grupo	3	361737898,21057	120579299,40352	37371	0,0001
Repetições	5	96094160,16669	19218832,033338	6,01	0,0001
Erro (a)	-3	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	316	-	-	-	-
Tempo	13	229304307,85342	17638792,91180	5,52	0,0001
Tempo * Grupo	39	161073634,48220	4130093,19185	1,29	0,1278
Repetições (grupo)	15	165321257,72434	11021417,18162	3,45	0,0001
Erro (b)	249	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 83,32%					

Tabela 74 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o tempo de protrombina (segundos) em equínos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	2677,18519	-	-	-
Modelo	51	1889,38479	37,04676	6,44	0,0001
Erro	137	-	-	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	707,47234	235,82411	41,01	0,0001
Repetições	5	191,47365	38,29473	6,66	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	377,91926	53,98846	9,39	0,0001
Tempo * Grupo	21	257,52752	12,26321	2,13	0,0051
Repetições (grupo)	15	416,92526	27,79502	4,83	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 17,74%					

Tabela 75 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre tromboplastina parcial ativada (segundos) em equínos submetidos a anticoagulação sistêmica com heparina sódica (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	187	15154649,88830	-	-	-
Modelo	51	10743747,07024	210661,70726	6,50	0,0001
Erro	136	4410902,81806	32433,10896	-	-
Total (parcelas)	19	-	-	-	-
Grupo	3	3041769,53431	1013923,17810	31,26	0,0001
Repetições	5	998443,11335	199688,62267	6,16	0,0001
Erro (a)	11	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	187	-	-	-	-
Tempo	7	2775982,92271	396568,98896	12,23	0,0001
Tempo * Grupo	21	1836825,88364467	87467,89922	2,70	0,0003
Repetições (grupo)	15	2382227,85220	158815,19015	4,90	0,0001
Erro (b)	144	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 67,92%					

Tabela 76 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem de plaquetas em equinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	706358,20106	-	-	-
Modelo	51	565468,59808	11087,61957	10,78	0,0001
Erro	137	140889,60298	1028,39126	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	151624,92231	50541,64077	49,15	0,0001
Repetições	5	74579,47003	14915,89400	14,50	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	43044,11953	6149,15993	5,98	0,0001
Tempo * Grupo	21	54337,53047	2587,50145	2,52	0,0008
Repetições (grupo)	15	235481,79576	15698,78638	15,27	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 23,43%					

Tabela 77 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a frequência respiratória (movimentos respiratórios/minuto) de equinos (média \pm desvio padrão)

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	8469,80952	-	-	-
Modelo	51	5072,07877	99,45252	4,01	0,0001
Erro	137	3397,73075	24,80095	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	527,24414	175,74805	7,09	0,0002
Repetições	5	420,82739	84,16548	3,39	0,0064
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	2591,20540	370,17220	14,93	0,0001
Tempo * Grupo	21	609,10617	29,00505	1,17	0,2875
Repetições (grupo)	15	921,30203	61,42013	2,48	0,0030
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 39,56%					

Tabela 78 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a frequência cardíaca (batimentos cardíacos/minuto) de eqüinos (média \pm desvio padrão)

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	16631,23809	-	-	-
Modelo	51	11526,96151	226,01885	14,72	0,0001
Erro	137	2104,27659	15,35968	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	528,01495	176,00498	11,46	0,0001
Repetições	5	592,42179	118,48436	7,71	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	1304,39222	186,34174	12,13	0,0001
Tempo * Grupo	21	923,55614	43,97886	2,86	0,0001
Repetições (grupo)	15	8221,21897	548,08126	35,68	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 11,28%					

Tabela 79 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a pressão venosa sistólica (mmHg) de eqüinos (média \pm desvio padrão)

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	53341,534391	-	-	-
Modelo	51	29982,638558	587,894873	3,45	0,0001
Erro	137	23358,895833	170,502889	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	3796,02720	1265,34240	7,42	0,0001
Repetições	5	9110,38442	1822,07688	10,69	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	8260,49987	1180,07141	6,92	0,0001
Tempo * Grupo	21	5350,05900	254,76471	1,49	0,0889
Repetições (grupo)	15	3076,35194	205,09013	1,20	0,2767
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 12,53%					

Tabela 80 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o tempo de preenchimento capilar (segundos) de eqüinos (média \pm desvio padrão)

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	64,32804	-	-	-
Modelo	51	33,96395	0,66596	3,00	0,0001
Erro	137	30,36409	0,22163	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	2,23458	0,74486	3,36	0,0207
Repetições	5	11,76821	2,35364	10,62	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	3,12791	0,44684	2,02	0,0573
Tempo * Grupo	21	3,48648	0,16602	0,75	0,7752
Repetições (grupo)	15	13,04607	0,86974	3,92	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 28,98%					

Tabela 81 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a temperatura retal ($^{\circ}$ C) de eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	92,52571	-	-	-
Modelo	51	76,46733	1,49936	12,79	0,0001
Erro	137	16,05838	0,11721	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	9,65977	3,21992	27,47	0,0001
Repetições	5	9,44218	1,88844	16,11	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	29,77723	4,25389	36,29	0,0001
Tempo * Grupo	21	5,71769	0,27227	2,32	0,0020
Repetições (grupo)	15	21,58219	1,43881	12,28	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 0,91%					

Tabela 82 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o peso (kg) pré-diálise de equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	23	34857,95833	-	-	-
Modelo	3	3957,12500	1319,04167	0,85	0,4810
Erro	20	30900,83333	1554,04167	-	-
Coeficiente de Variação: 15,82%					

Tabela 83 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o peso (kg) pós-diálise de equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	23	31185,95833	-	-	-
Modelo	3	1781,45833	593,81944	0,40	0,7518
Erro	20	29404,50000	1470,22500	-	-
Coeficiente de Variação: 15,70%					

Tabela 84 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a perda de peso (kg) pós-diálise de equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	22	726,23826	-	-	-
Modelo	3	183,46292	61,15430	2,14	0,1287
Erro	19	542,77533	28,56712	-	-
Coeficiente de Variação: 22,35%					

Tabela 85 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre parâmetros eletrocardiográficos: duração de onda P em equínos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	143	0,02649	-	-	-
Modelo	50	0,01374	0,00027	2,01	0,0019
Erro	93	0,01274	0,00014	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	0,00045	0,00015	1,09	0,3572
Repetições	5	0,00081	0,00016	1,18	0,3238
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	143	-	-	-	-
Tempo	7	0,00133	0,00019	1,39	0,2182
Tempo * Grupo	21	0,00354	0,00017	1,23	0,2459
Repetições (grupo)	14	0,00659	0,00047	3,44	0,0002
Erro (b)	101	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 21,81%					

Tabela 86 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre parâmetros eletrocardiográficos: intervalo PR em equínos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	146	0,28001	-	-	-
Modelo	50	0,20413	0,00408	5,16	0,0001
Erro	96	0,07587	0,00079	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	0,03709	0,01236	15,64	0,0001
Repetições	5	0,01135	0,00227	2,87	0,0184
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	146	-	-	-	-
Tempo	7	0,01069	0,00153	1,93	0,0727
Tempo * Grupo	21	0,01283	0,00061	0,77	0,7447
Repetições (grupo)	14	0,13060	0,00933	11,80	0,0001
Erro (b)	104	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 13,56%					

Tabela 87 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre parâmetros eletrocardiográficos: duração de complexo QRS em eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	182	0,02785	-	-	-
Modelo	51	0,01760	0,00034	4,41	0,0001
Erro	131	0,01026	0,00008	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	0,00359	0,00120	15,28	0,0001
Repetições	5	0,00372	0,00074	9,51	0,0001
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	182	-	-	-	-
Tempo	7	0,00046	0,00006	0,84	0,5548
Tempo * Grupo	21	0,00115	0,00005	0,70	0,8253
Repetições (grupo)	15	0,00796	0,00053	6,78	0,0001
Erro (b)	139	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 13,41%					

Tabela 88 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre parâmetros eletrocardiográficos: amplitude de onda R em eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	185	70,91098	-	-	-
Modelo	51	49,60137	0,97257	6,12	0,0001
Erro	134	21,30961	0,15903	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	3,77159	1,25719	7,91	0,0001
Repetições	5	9,57536	1,91507	12,04	0,0001
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	185	-	-	-	-
Tempo	7	1,17164	0,16738	1,05	0,3979
Tempo * Grupo	21	3,06201	0,14581	0,92	0,5701
Repetições (grupo)	15	31,0969	2,07313	13,04	0,0001
Erro (b)	142	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 23,30%					

Tabela 89 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre parâmetros eletrocardiográficos: intervalo ST em eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	180	0,40506	-	-	-
Modelo	51	0,29037	0,00569	6,40	0,0001
Erro	129	0,11468	0,00089	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	0,02215	0,00738	8,31	0,0001
Repetições	5	0,02786	0,00557	6,27	0,0001
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	180	-	-	-	-
Tempo	7	0,02704	0,00386	4,34	0,0002
Tempo * Grupo	21	0,01925	0,00092	1,03	0,4314
Repetições (grupo)	15	0,19249	0,01283	14,43	0,0001
Erro (b)	137	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 8,49%					

Tabela 90 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem de eritrócitos em eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	271,42305	-	-	-
Modelo	51	238,00794	4,66682	19,13	0,0001
Erro	137	33,41512	0,24390	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	37,80129	12,60043	51,66	0,0001
Repetições	5	13,45130	2,69026	11,03	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	48,74706	6,96386	28,55	0,0001
Tempo * Grupo	21	11,08840	0,52802	2,16	0,0044
Repetições (grupo)	15	123,08772	8,20585	33,64	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 3,01%					

Tabela 91 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de hematócrito em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	4513,41403	-	-	-
Modelo	51	3988,86935	78,21312	20,43	0,0001
Erro	137	524,54468	3,82879	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	901,71991	300,57330	78,50	0,0001
Repetições	5	522,52628	104,50526	27,29	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	710,29450	101,47064	26,50	0,0001
Tempo * Grupo	21	128,59351	6,12350	1,60	0,0578
Repetições (grupo)	15	1661,60304	110,77353	28,93	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 7,72%					

Tabela 92 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de RDW em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	187	111,66526	-	-	-
Modelo	51	97,27435	1,90734	18,03	0,0001
Erro	136	14,39091	0,10581	-	-
Total (parcelas)	19	-	-	-	-
Grupo	3	28,43755	9,47918	89,58	0,0001
Repetições	5	15,11489	3,02298	28,57	0,0001
Erro (a)	11	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	187	-	-	-	-
Tempo	7	0,83222	0,11889	1,12	0,3519
Tempo * Grupo	21	2,83317	0,13491	1,27	0,2027
Repetições (grupo)	15	48,48064	3,23204	30,54	0,0001
Erro (b)	144	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 1,66%					

Tabela 93 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de VCM em equínos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	187	2047,93617	-	-	-
Modelo	51	2315,43618	45,40071	66,75	0,0001
Erro	136	92,49999	0,68015	-	-
Total (parcelas)	19	-	-	-	-
Grupo	3	320,94064	106,98021	157,29	0,0001
Repetições	5	1155,78473	231,15694	339,86	0,0001
Erro (a)	11	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	187	-	-	-	-
Tempo	7	32,96016	4,70859	6,92	0,0001
Tempo * Grupo	21	45,39816	2,16182	3,18	0,0001
Repetições (grupo)	15	731,97597	48,79840	71,75	0,0001
Erro (b)	144	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 1,99%					

Tabela 94 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de hemoglobina em equínos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	642,12106	-	-	-
Modelo	51	571,89579	11,21364	21,88	0,0001
Erro	137	70,22527	0,51259	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	131,82981	43,94327	85,73	0,0001
Repetições	5	68,68350	13,73670	26,80	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	70,43312	10,06187	19,63	0,0001
Tempo * Grupo	21	19,20493	0,91452	1,78	0,0259
Repetições (grupo)	15	274,94740	18,32983	35,76	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 6,80%					

Tabela 95 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de CHCM em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	187	2313,31888	-	-	-
Modelo	51	1820,13774	35,68897	9,84	0,0001
Erro	136	493,18114	3,62633	-	-
Total (parcelas)	19	-	-	-	-
Grupo	3	206,77125	68,92375	19,01	0,0001
Repetições	5	459,82229	91,96446	25,36	0,0001
Erro (a)	11	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	187	-	-	-	-
Tempo	7	168,66343	24,09478	6,64	0,0001
Tempo * Grupo	21	182,69422	8,69972	2,40	0,0014
Repetições (grupo)	15	747,02545	49,80170	13,73	0,0001
Erro (b)	144	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 4,55%					

Tabela 96 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de HCM em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	187	772,98936	-	-	-
Modelo	51	647,85028	12,70295	13,81	0,0001
Erro	136	125,13908	0,92014	-	-
Total (parcelas)	19	-	-	-	-
Grupo	3	93,72620	31,24207	33,95	0,0001
Repetições	5	59,86605	11,97321	13,01	0,0001
Erro (a)	11	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	178	-	-	-	-
Tempo	7	59,01238	8,43033	9,16	0,0001
Tempo * Grupo	21	58,13057	2,76812	3,01	0,0001
Repetições (grupo)	15	361,66054	24,11070	26,20	0,0001
Erro (b)	144	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 5,55%					

Tabela 97 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem de leucócitos totais em equínos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	937,75974	-	-	-
Modelo	51	704,38034	13,81138	8,11	0,0001
Erro	137	233,37941	1,70350	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	19,62410	6,54137	3,84	0,0112
Repetições	5	27,15158	5,43032	3,19	0,0094
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	235,23727	33,60532	19,73	0,0001
Tempo * Grupo	21	73,24926	3,48806	2,05	0,0077
Repetições (grupo)	15	346,19741	23,07983	13,55	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 13,06%					

Tabela 98 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de linfócitos em equínos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	292387585,23807	-	-	-
Modelo	51	228086876,35911	4472291,69331	9,39	0,0001
Erro	135	64300708,87896	476301,54725	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	25077894,70689	83592989,23563	17,55	0,0001
Repetições	5	47611026,45545	9522205,29109	19,99	0,0001
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	17852717,55957	2550388,22280	5,35	0,0001
Tempo * Grupo	21	7060441,44591	336211,49742	0,71	0,8213
Repetições (grupo)	15	127947095,07298	8529806,338120	17,91	0,0001
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 25,01%					

Tabela 99 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de linfócitos em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	16652,00000	-	-	-
Modelo	51	13072,20397	256,31772	9,67	0,0001
Erro	135	3579,79603	26,51701	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	2035,26203	678,42068	25,58	0,0001
Repetições	5	4127,43184	825,48637	31,13	0,0001
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	1080,82973	154,40425	5,82	0,0001
Tempo * Grupo	21	607,46424	28,92687	1,09	0,3651
Repetições (grupo)	15	4878,24519	325,21635	12,26	0,0001
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 19,07%					

Tabela 100 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de neutrófilos bastonetes em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	7109189,58171	-	-	-
Modelo	51	4962823,13603	97310,25757	6,12	0,0001
Erro	135	2146366,44568	15899,01071	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	414460,86689	138153,62229	8,69	0,0001
Repetições	5	2280358,71442	456071,74288	28,69	0,0001
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	374803,58949	53543,36998	3,37	0,0024
Tempo * Grupo	21	477467,79025	22736,56144	1,43	0,1148
Repetições (grupo)	15	1394067,44533	92937,82969	5,85	0,0001
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 84,13%					

Tabela 101 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de neutrófilos bastonetes em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	768,26738	-	-	-
Modelo	51	514,51520	10,08853	5,37	0,0001
Erro	135	253,75218	1,87964	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	50,18534	16,72845	8,90	0,0001
Repetições	5	219,57636	43,91527	23,36	0,0001
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	38,27025	5,46718	2,91	0,0073
Tempo * Grupo	21	41,44742	1,97369	1,05	0,4097
Repetições (grupo)	15	161,30187	10,75346	5,72	0,0001
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 88,40%					

Tabela 102 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de neutrófilos segmentados em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	384449874,69797	-	-	-
Modelo	51	272797072,61628	5348962,20816	6,47	0,0001
Erro	135	111652802,08169	827057,79320	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	18009032,43022	6003010,81007	7,26	0,0001
Repetições	5	47159781,22900	9431956,24580	11,40	0,0001
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	101471542,82346	14495934,68906	17,53	0,0001
Tempo * Grupo	21	41906745,64150	1995559,31626	2,41	0,0013
Repetições (grupo)	15	67808546,67424	4520569,77828	5,47	0,0001
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 16,65%					

Tabela 103 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de neutrófilos segmentados em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	16292,16043	-	-	-
Modelo	51	12800,87154	250,99748	9,71	0,0001
Erro	135	3491,28889	25,86140	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	1585,22358	528,40786	20,43	0,0001
Repetições	5	4015,77474	803,15495	31,06	0,0001
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	1363,68474	194,81210	7,53	0,0001
Tempo * Grupo	21	801,26546	38,15550	1,48	0,0962
Repetições (grupo)	15	4725,07114	315,00474	12,18	0,0001
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 9,32%					

Tabela 104 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de eosinófilos em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	8281534,42449	-	-	-
Modelo	51	4441132,10068	87081,02158	3,06	0,0001
Erro	135	3840402,32381	28447,42462	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	131217,23417	43739,07806	1,54	0,2077
Repetições	5	451124,65016	90224,93003	3,17	0,0097
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	906616,64772	129516,66396	4,55	0,0001
Tempo * Grupo	21	912995,71276	43475,98632	1,53	0,0778
Repetições (grupo)	15	2047523,05914	136501,53727	4,80	0,0001
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 41,29%					

Tabela 105 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de eosinófilos em equínos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	630,64171	-	-	-
Modelo	51	316,40937	6,20410	2,67	0,0001
Erro	135	314,23234	2,32765	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	20,77268	6,92423	2,97	0,0340
Repetições	5	23,43149	4,68630	2,01	0,0806
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	67,89054	9,69865	4,17	0,0003
Tempo * Grupo	21	71,36612	3,39839	1,46	0,1022
Repetições (grupo)	15	131,84920	8,78994	3,78	0,0001
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 37,10%					

Tabela 106 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de basófilos em equínos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	126920,50267	-	-	-
Modelo	51	33664,81160	660,09434	0,96	0,5632
Erro	135	93255,69107	690,78290	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	1473,33781	491,11260	0,71	0,5471
Repetições	5	2966,52722	593,30544	0,86	0,5107
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	4302,77310	614,68187	0,89	0,5165
Tempo * Grupo	21	14410,33766	686,20655	0,99	0,4756
Repetições (grupo)	15	10409,07208	693,93814	1,00	0,4543
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 10,99%					

Tabela 107 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de basófilos em equínos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	9,91444	-	-	-
Modelo	51	2,62813	0,05153	0,95	0,5646
Erro	135	7,28631	0,05397	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	0,11328	0,03776	0,70	0,5538
Repetições	5	0,22969	0,04594	0,85	0,5159
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	0,33399	0,04771	0,88	0,5210
Tempo * Grupo	21	1,12768	0,05370	0,99	0,4738
Repetições (grupo)	15	0,81515	0,05434	1,01	0,4519
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 10,86%					

Tabela 108 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem absoluta de monócitos em equínos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	31545253,69807	-	-	-
Modelo	51	17422938,44275	341626,24397	3,27	0,0001
Erro	135	14122315,25532	104609,74263	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	301327,59032	100442,53011	0,96	0,4136
Repetições	5	1599512,50013	319902,50003	3,06	0,0120
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	3724246,61201	532035,23027	5,09	0,0001
Tempo * Grupo	21	3428378,72145	163256,12959	1,56	0,0682
Repetições (grupo)	15	8654689,42484	576979,29499	5,52	0,0001
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 25,25%					

Tabela 109 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a contagem percentual de monócitos em equínos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	186	1922,44920	-	-	-
Modelo	51	834,18908	16,35665	2,03	0,0007
Erro	135	1088,26012	8,06119	-	-
Total (parcelas)	18	-	-	-	-
Grupo	3	4,53898	1,51299	0,19	0,9046
Repetições	5	102,29094	20,45819	2,54	0,0314
Erro (a)	10	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	186	-	-	-	-
Tempo	7	29,17299	4,16757	0,52	0,8205
Tempo * Grupo	21	173,66166	8,26960	1,03	0,4373
Repetições (grupo)	15	529,77491	35,31833	4,38	0,0001
Erro (b)	143	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 22,16%					

Tabela 110 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de pH sanguíneo em equínos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	141	93623,71831	-	-	-
Modelo	43	70652,51720	1643,08179	7,01	0,0001
Erro	98	22971,20111	234,40001	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	3271,40342	1090,46781	4,65	0,0044
Repetições	5	12763,40298	2552,68060	10,89	0,0001
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	141	-	-	-	-
Tempo	5	13840,11005	2768,02201	11,81	0,0001
Tempo * Grupo	15	5295,64283	353,04285	1,51	0,1177
Repetições (grupo)	15	35197,26284	2346,48419	10,01	0,0001
Erro (b)	106	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 0,21%					

Tabela 111 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de pCO₂ em eqüinos sob anestesia (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	141	1341,26937	-	-	-
Modelo	43	1074,74402	24,99405	9,19	0,0001
Erro	98	266,52534	2,71965	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	178,53890	59,51297	21,88	0,0001
Repetições	5	115,26839	23,05368	0,8,48	0,0001
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	141	-	-	-	-
Tempo	5	346,54877	69,30975	25,48	0,0001
Tempo * Grupo	15	53,63985	3,57599	1,31	0,2080
Repetições (grupo)	15	375,21844	25,01456	9,20	0,0001
Erro (b)	106	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 3,69%					

Tabela 112 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de HCO₃ em eqüinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	141	489,91387	-	-	-
Modelo	43	368,7789	8,57625	6,94	0,0001
Erro	98	121,13489	1,23607	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	68,89630	22,96543	18,58	0,0001
Repetições	5	27,10676	5,42135	4,39	0,0012
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	141	-	-	-	-
Tempo	5	73,46336	14,69267	11,89	0,0001
Tempo * Grupo	15	18,95090	1,26339	1,02	0,4396
Repetições (grupo)	15	183,16934	12,21129	9,88	0,0001
Erro (b)	106	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 3,91%					

Tabela 113 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de TCO₂ em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	141	551,85915	-	-	-
Modelo	43	424,05693	9,86179	7,56	0,0001
Erro	98	127,80222	1,30410	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	82,24185	27,41395	21,02	0,0001
Repetições	5	29,62557	5,92511	4,54	0,0009
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	141	-	-	-	-
Tempo	5	86,53081	17,30616	13,27	0,0001
Tempo * Grupo	15	23,60990	1,57399	1,21	0,2796
Repetições (grupo)	15	203,89394	13,59293	10,42	0,0001
Erro (b)	106	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 3,84%					

Tabela 114 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de desvio de base em equinos média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	141	590,96479	-	-	-
Modelo	43	442,20923	10,28393	6,78	0,0001
Erro	98	148,75555	1,51791	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	78,30712	26,10237	17,20	0,0001
Repetições	5	46,66973	9,33394	6,15	0,0001
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	141	-	-	-	-
Tempo	5	64,01293	12,80258	8,43	0,0001
Tempo * Grupo	15	18,57172	1,23381	0,82	0,6580
Repetições (grupo)	15	237,10855	15,80724	10,41	0,0001
Erro (b)	106	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 31,75%					

Tabela 115 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de janela aniônica em eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	141	432,73239	-	-	-
Modelo	43	184,63239	4,29378	1,70	0,0166
Erro	98	248,10000	2,53163	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	13,79593	4,59864	1,82	0,1492
Repetições	5	42,50111	8,50022	3,36	0,0077
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	141	-	-	-	-
Tempo	5	49,66242	9,93248	3,92	0,0028
Tempo * Grupo	15	18,68636	1,24576	0,49	0,9395
Repetições (grupo)	15	59,50693	3,96713	1,57	0,0972
Erro (b)	106	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 17,14%					

Tabela 116 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de cloreto em eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	141	425,83098	-	-	-
Modelo	43	352,72321	8,20286	11,00	0,0001
Erro	98	73,10778	0,74560	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	86,88401	28,96134	38382	0,0001
Repetições	5	83,59923	16,71985	22,41	0,0001
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	141	-	-	-	-
Tempo	5	25,16338	5,03268	6,75	0,0001
Tempo * Grupo	15	16,18616	1,07908	1,45	0,1413
Repetições (grupo)	15	144,94531	9,66302	12,95	0,0001
Erro (b)	106	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 0,85%					

Tabela 117 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de sódio em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	141	280,45775	-	-	-
Modelo	43	231,11886	5,37486	10,68	0,0001
Erro	98	49,33889	0,50346	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	16,37554	5,45851	10,84	0,0001
Repetições	5	76,20920	15,24184	30,27	0,0001
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	141	-	-	-	-
Tempo	5	9,76561	1,95312	3,88	0,0030
Tempo * Grupo	15	5,29747	0,35316	0,70	0,7775
Repetições (grupo)	15	118,66943	7,91129	15,71	0,0001
Erro (b)	106	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 0,52%					

Tabela 118 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de potássio em equinos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	141	23,88655	-	-	-
Modelo	43	20,23187	0,47051	12,62	0,0001
Erro	98	3,65468	0,03729	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	3,20550	1,06850	28,65	0,0001
Repetições	5	2,12894	0,42579	11,42	0,0001
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	141	-	-	-	-
Tempo	5	6,00125	1,20025	32,18	0,0001
Tempo * Grupo	15	1,43609	0,09574	2,57	0,0029
Repetições (grupo)	15	6,90559	0,46037	12,34	0,0001
Erro (b)	106	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 4,96%					

Tabela 119 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de cálcio em equinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	396,12571	-	-	-
Modelo	51	235,69582	4,62149	3,95	0,0001
Erro	137	160,42990	1,17102	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	49,21886	16,40629	14,01	0,0001
Repetições	5	38,63806	7,72761	6,60	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	44,36460	6,33780	5,41	0,0001
Tempo * Grupo	21	23,38234	1,11344	0,95	0,5275
Repetições (grupo)	15	83,05033	5,53669	4,73	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 10,79%					

Tabela 120 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de magnésio em equinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	36,80571	-	-	-
Modelo	51	18,79557	0,36854	2,80	0,0001
Erro	137	18,01014	0,13146	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	0,71619	0,23873	1,82	0,1471
Repetições	5	3,85088	0,77017	5,86	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	5,45023	0,77860	5,92	0,0001
Tempo * Grupo	21	2,78428	0,13258	1,01	0,4574
Repetições (grupo)	15	6,14219	0,40948	3,11	0,0002
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 19,37%					

Tabela 121 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a osmolalidade sérica em equínos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	140	1512,90434	-	-	-
Modelo	43	1289,45414	29,98730	13,02	0,0001
Erro	97	223,45020	2,30361	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	18,51592	6,17197	2,68	0,0512
Repetições	5	645,91458	129,18292	56,08	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	140	-	-	-	-
Tempo	5	138,91046	27,78209	12,06	0,0001
Tempo * Grupo	15	58,62625	3,90842	1,70	0,0640
Repetições (grupo)	15	362,46778	24,16452	10,49	0,0001
Erro (b)	105	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 0,53%					

Tabela 122 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a osmolalidade sérica efetiva em equínos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	140	1642,10747	-	-	-
Modelo	43	1447,30339	33,65822	16,76	0,0001
Erro	97	194,80408	2,00829	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	111,15283	37,05094	18,45	0,0001
Repetições	5	648,38095	129,67619	64,57	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	140	-	-	-	-
Tempo	5	34,18451	6,83690	3,40	0,0071
Tempo * Grupo	15	25,44443	1,69629	0,84	0,6265
Repetições (grupo)	15	547,73626	36,51575	18,18	0,0001
Erro (b)	105	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 0,51%					

Tabela 123 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre os valores de uréia em eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	141	1796,87324	-	-	-
Modelo	43	1675,63768	38,96832	31,50	0,0001
Erro	98	121,23555	1,23710	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	346,10482	115,36827	93,26	0,0001
Repetições	5	374,12358	74,82472	60,48	0,0001
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	141	-	-	-	-
Tempo	5	295,58515	59,11703	47,79	0,0001
Tempo * Grupo	15	158,80990	10,58733	8,56	0,0001
Repetições (grupo)	15	520,61063	34,70737	28,06	0,0001
Erro (b)	106	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 7,80%					

Tabela 124 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre os valores de creatinina sérica em eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	35,051809	-	-	-
Modelo	51	31,26670	0,61307	19,76	0,0001
Erro	137	4,25140	0,03103	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	6,50216	2,16739	69,84	0,0001
Repetições	5	4,31280	0,86256	27,80	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	1,19700	0,17100	5,51	0,0001
Tempo * Grupo	21	0,93830	0,044681	1,44	0,1102
Repetições (grupo)	15	19,08389	1,27226	41,00	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 16,46%					

Tabela 125 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre os valores de proteína total sérica em equínos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	67,62106	-	-	-
Modelo	51	50,64660	0,99307	8,02	0,0001
Erro	137	16,97446	0,12390	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	10,28246	3,42748	27,66	0,0001
Repetições	5	18,28432	3,65686	29,51	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	0,76369	0,10910	0,88	0,5237
Tempo * Grupo	21	1,18455	0,05641	0,46	0,9805
Repetições (grupo)	15	19,62428	1,30828	10,56	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 4,90%					

Tabela 126 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre os valores de glicose sérica em equínos (média ± desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	193053,80952	-	-	-
Modelo	51	162369,84246	3183,72240	14,21	0,0001
Erro	137	30683,96706	223,97056	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	19399,33635	6466,44545	28,87	0,0001
Repetições	5	45291,33745	9058,26749	40,44	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	29486,72832	4212,38976	18,81	0,0001
Tempo * Grupo	21	5224,98255	248,80869	1,11	0,3441
Repetições (grupo)	15	58870,93609	3924,72907	17,52	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 16,75%					

Tabela 127 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre os valores de gama-glutamilttransferase sérica em eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	188	96431,23809	-	-	-
Modelo	51	88840,87401	1741,97792	31,44	0,0001
Erro	137	7590,36409	55,40412	-	-
Total (parcelas)	20	-	-	-	-
Grupo	3	4147,56748	1382,52249	24,95	0,0001
Repetições	5	28993,75781	5798,75156	104,66	0,0001
Erro (a)	12	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	188	-	-	-	-
Tempo	7	589,59829	84,22833	1,52	0,1653
Tempo * Grupo	21	2120,75995	100,98857	1,82	0,0218
Repetições (grupo)	15	52583,68132	3505,57875	63,27	0,0001
Erro (b)	145	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 30,39%					

Tabela 128 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre a densidade urinária em eqüinos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	69	7039,37143	-	-	-
Modelo	31	5040,70476	162,60338	3,09	0,0006
Erro	38	1998,66667	52,59649	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	1383,00889	461,00296	8,76	0,0002
Repetições	5	697,10185	139,42037	2,65	0,0376
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	69	-	-	-	-
Tempo	2	289,47616	144,73808	2,75	0,0765
Tempo * Grupo	6	737,87801	122,97967	2,34	0,0509
Repetições (grupo)	15	1856,52116	123,76808	2,35	0,167
Erro (b)	46	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 0,70%					

Tabela 129 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o valor de pH urinário em equínos (UI/l) (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	69	33,70000	-	-	-
Modelo	31	21,36667	0,68925	2,12	0,0140
Erro	38	12,33333	0,32456	-	-
Total (parcelas)	21	-	-	-	-
Grupo	3	3,13889	1,04630	3,22	0,0332
Repetições	5	3,80894	0,76179	2,35	0,0596
Erro (a)	13	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	69	-	-	-	-
Tempo	2	0,50579	0,25230	0,78	0,4660
Tempo * Grupo	6	2,62884	0,43814	1,35	0,2596
Repetições (grupo)	15	11,95982	0,79732	2,46	0,0128
Erro (b)	46	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 7,91%					

Tabela 130 - Efeito do sistema dialítico e do acesso vascular veno-venoso com cateteres centrais de lúmen simples e duplo sobre o gama-glutamyltransferase urinária em equínos (média \pm desvio padrão).

Análise de Variância					
Fonte de Variação	GL	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	P
Total	67	48738,27941	-	-	-
Modelo	31	31717,12941	1023,13321	2,16	0,0134
Erro	36	17021,15000	472,80972	-	-
Total (parcelas)	19	-	-	-	-
Grupo	3	3936,78439	1312,26146	2,78	0,0553
Repetições	5	6366,16060	1273,23212	2,69	0,0363
Erro (a)	11	-	-	-	-
Total (sub-parcela)	67	-	-	-	-
Tempo	2	3680,84504	1840,42252	3,89	0,0295
Tempo * Grupo	6	3040,85138	506,80856	1,07	0,3973
Repetições (grupo)	15	12188,73378	812,58225	1,72	0,0912
Erro (b)	44	-	-	-	-
Coeficiente de Variação: 71,53%					