

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS**  
**Escola de Veterinária**  
**Programa de Pós-graduação em Ciência Animal**

Ubiratan Pereira de Melo

**Suporte nutricional e fluidoterápico, associados ou não à glutamina, em equinos  
submetidos à privação alimentar e realimentação**

Belo Horizonte

Junho/2012

UBIRATAN PEREIRA DE MELO

**Suporte nutricional e fluidoterápico, associados ou não à glutamina, em equinos submetidos à privação alimentar e realimentação**

Tese apresentada ao colegiado de Pós-Graduação como requerimento parcial para obtenção do título de Doutor em Ciência Animal. Área de Concentração: Medicina e Cirurgia Veterinária.

Orientadora:

Profa. Maristela Silveira Palhares

Co-Orientadores:

Prof. Valentim Arabicano Gheller

Profa. Fabíola Oliveira Paes Leme

Belo Horizonte

Junho/2012

M528s	<p>Melo, Ubiratan Pereira de,1979 - Suporte nutricional e fluidoterápico, associados ou não à glutamina, em equino submetidos à privação alimentar e realimentação / Ubiratan Pereira de Melo . -2022. 253 f.: il.</p> <p>Orientadora: Maristela Silveira Palhares Tese (Doutorado) apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais para obtenção do título de Doutor em Ciência animal. Área de concentração: Medicina e cirurgia veterinárias. Bibliografia: f. 226 a 249.</p> <p>1. Equino - Teses - 2. Nutrição - Teses - 3. Ciência animal - Teses - I. Palhares, Maristela Silveira – II. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária – III. Título.</p> <p>CDD 636.089</p>
-------	---

Bibliotecária responsável Cristiane Patrícia Gomes – CRB2569  
Biblioteca da Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais



Escola de Veterinária  
UFMG

ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UFMG  
COLEGIADO DOS PROGRAMAS DE PÓS-GRADUAÇÃO  
Av. Antônio Carlos 6627 - CP 567 - CEP 31225-970 - Belo Horizonte - MG  
FONES (31) 3409 2136 - 3409 2057 FAX (31) 3409 2059

www.esv.ufmg.br/coordenacao/po-graduaao  
E-mail: esv@ufmg.br

**ATA DE DEFESA DE TESE DE UBIRATAN PEREIRA DE MELO**

Às 8:30 horas do dia 21 de junho de 2012, reuniu-se, na Escola de Veterinária da UFMG a Comissão Examinadora de Tese, indicada pelo Colegiado dos Cursos em 24/05/2012, para julgar, em exame final, a defesa da tese intitulada:

Suprimento nutricional e fisioterapia, associados ou não à glutamina, em equinos submetidos à privação alimentar e realimentação, como requisito final

para a obtenção do Grau de **Doutor em Ciência Animal** área de concentração em **Medicina e Cirurgia Veterinárias**.

Abrindo a sessão, o Presidente da Comissão, Proff. Maristela Silveira Palhares, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares de Defesa de Tese, passou a palavra ao (a) candidato (a), para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do candidato (a). Logo após, a Comissão se reuniu, sem a presença do candidato e do público, para julgamento da tese, tendo sido atribuídas as seguintes indicações:

	Aprovada	Reprovada
Dr. <u>Juliana de Oliveira</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dr. <u>Yviana Meireles Sousa</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dr. <u>Renata de Lima Albuquerque Maranhão</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dr. <u>Rubens Antônio Lencino</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dr. <u>Maristela Silveira Palhares</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dr. _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Pelas indicações, o (a) candidato (a) foi considerado (a):  Aprovado

Reprovado

Para concluir o Doutorado, o(a) candidato(a) deverá entregar 10 volumes encadernados da versão final da tese acatando, se houver, as modificações sugeridas pela banca, e a comprovação de submissão de pelo menos um artigo científico em periódico recomendado pelo Colegiado dos Cursos. Para tanto terá o prazo máximo de 60 dias a contar da data defesa.

O resultado final foi comunicado publicamente ao (a) candidato (a) pelo Presidente da Comissão. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Comissão Examinadora.

Belo Horizonte, 21 de junho de 2012.

Assinatura dos membros da banca:

Renata de Lima Albuquerque Maranhão  
Maristela Silveira Palhares

Juliana de Oliveira  
Yviana M. Sousa

(Vide Normas Regulamentares da defesa de dissertação no verso)

(Este documento não deverá conter rasuras)

(Este documento não terá validade sem assinatura e carimbo do Coordenador)

## **DEDICATÓRIA**

A minha esposa Cíntia Ferreira e ao meu filho Pedro Henrique, que com amor têm compartilhado os meus sonhos, me dando forças para realizá-los, além de nas horas difíceis serem a luz que me guia e me dá paz.

## AGRADECIMENTOS

À Profa. Maristela Silveira Palhares, pela orientação durante esses longos anos de pós-graduação, estando presente em todas as etapas de elaboração e realização deste trabalho, bem como pela presença constante, cobrança, resolução de problemas e incentivo no fim desta longa jornada.

Ao Prof. Valentim Arabicano Gheller, pela fundamental participação e ajuda na elaboração deste trabalho e, sobretudo, pelos ensinamentos e conversas durante os procedimentos cirúrgicos, que tomarei como exemplo não só na vida profissional, mas também na vida pessoal.

À Profa. Fabíola Oliveira Paes Leme pela paciência e dicas preciosas sobre o processamento das análises bioquímicas, bem como pela sua contribuição na estruturação do trabalho.

Aos meus colegas de orientação, alunos dos cursos de graduação e pós-graduação, que se empenharam durante todo o período de realização deste estudo, não medindo esforços para a coleta das amostras e acompanhamento dos animais durante período experimental. Agradeço a oportunidade de convivência e até mesmo aprendizado nesta jornada: Camila, Álvaro Augusto, Pedro, José Wesley, Isabel, Isabela 1 e Isabela 2, Vítor, Celso, Felipe e Fátima.

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

À FAPEMIG pela colaboração no financiamento de parte desta pesquisa.

Aos funcionários do setor de esterilização pela enorme contribuição na esterilização da solução de glutamina e dos materiais necessários para os procedimentos cirúrgicos: Carlos, Conceição e Kátia.

Aos funcionários do Hospital Veterinário, Isalto Ribeiro e Coco, pela colaboração na alimentação dos animais durante as fases de adaptação e pós-experimental.

Ao Luiz, funcionário do setor de cirurgia de grandes animais, pela contribuição na separação dos materiais cirúrgicos e preparo da sala cirúrgica para realização das laparotomias.

À Juliana Giffone, da VedtMed, pelo fornecimento dos cateteres para este estudo e orientação sobre o procedimento de cateterismo.

E especial, aos 19 equinos que participaram deste estudo e que possibilitaram a busca por resultados que pudessem ser aplicados em uma grande população.

## RESUMO

Com o objetivo de avaliar o efeito da privação alimentar e realimentação sobre os parâmetros clínicos, hematológicos e bioquímica de sangue em equinos submetidos à laparotomia exploratória foram utilizados 16 equinos adultos hígidos, sem raça definida, com idade variando entre quatro e quatorze anos e peso médio de  $248,40 \pm 2,28$  kg, divididos em quatro grupos, quatro animais por grupo. Após período de adaptação, os animais foram divididos aleatoriamente em quatro grupos experimentais: Grupo I (ENTGL): fluidoterapia enteral com eletrólitos (5,7g NaCl; 3,78g NaHCO<sub>3</sub>; 0,37g KCl e 10g de glicose por litro de água) associada a glutamina; Grupo II (PARGL): nutrição parenteral total associada a glutamina; Grupo III (ENTFL): fluidoterapia enteral com eletrólitos (5,7g NaCl; 3,78g NaHCO<sub>3</sub>; 0,37g KCl e 10g de glicose por litro de água); Grupo IV (PARFL): fluidoterapia parenteral. Este estudo foi dividido em duas fases: fase 1 e fase 2. A fase 1 consistiu na administração de fluidos, de acordo com o grupo, enquanto a fase 2 consistiu na realimentação dos animais. Na fase 2, os animais foram realimentados com feno de tifton, concentrado comercial e água. O delineamento experimental foi inteiramente ao acaso, em um esquema fatorial 4x6 (grupos x tempo de colheita), com quatro repetições, para as análises hematológicas, gasometria e bioquímicas para cada fase. Já para o exame clínico adotou-se o esquema fatorial 4x12 (grupos x tempo de colheita), para cada fase. Os dados foram tabulados em planilha Excel<sup>®</sup> e após teste de normalidade, e visando a homocedasticidade das amostras, os dados numéricos referentes ao hemograma foram convertidos pelo Log (x + 1) e os proporcionais (diferencial) pelo arco seno  $\sqrt{x}$ . Os valores convertidos foram submetidos à análise de variância (Proc GLM) e suas médias comparadas pelo teste de Duncan. Todos os quatro grupos experimentais apresentaram hipomotilidade intestinal e perda de peso durante a fase de inanição que foram corrigidos pela realimentação. A resposta inflamatória caracterizada por neutrofilia e hiperfibrinogenemia foi mais pronunciada no grupo PARGL. Hiperglicemia durante a fase de inanição foi observada nos grupos PARFL e PARGL. Hiperbilirrubinemia de jejum foi evidente em todos os grupos, à exceção do grupo PARGL. Ocorreu diminuição do pH sanguíneo, concentração de bicarbonato e do desvio de base no grupo PARGL caracterizando acidose metabólica. Não ocorreu alteração do perfil eletroforético das proteínas plasmáticas, à exceção da elevação da fração  $\beta_2$ -globulina. Elevação pronunciada da concentração de triglicerídeos e VLDL foi observada no grupo PARGL, quando comparado com os demais grupos. Acidúria e proteinúria foi identificada apenas no grupo PARGL.

*Palavras chave:* equino, inanição, suporte nutricional, nutrição parenteral total, hiperglicemia.

## ABSTRACT

With the objective of evaluating the effect of food deprivation and refeeding on the clinical, hematological and biochemical parameters of blood in horses submitted to exploratory laparotomy, 16 healthy adult horses, of mixed breed, aged between four and fourteen years and average weight were used. of  $248.40 \pm 2.28$  kg, divided into four groups, four animals per group. After an adaptation period, the animals were randomly divided into four experimental groups: Group I (ENTGL): enteral fluid therapy with electrolytes (5.7g NaCl; 3.78g NaHCO<sub>3</sub>; 0.37g KCl and 10g of glucose per liter of water) associated glutamine; Group II (PARGL): total parenteral nutrition associated with glutamine; Group III (ENTFL): enteral fluid therapy with electrolytes (5.7g NaCl; 3.78g NaHCO<sub>3</sub>; 0.37g KCl and 10g glucose per liter of water); Group IV (PARFL): parenteral fluid therapy. This study was divided into two phases: phase 1 and phase 2. Phase 1 consisted of fluid administration, according to the group, while phase 2 consisted of re-feeding the animals. In phase 2, the animals were re-fed with tifton hay, commercial concentrate and water. The experimental design was completely randomized, in a 4x6 factorial scheme (groups x collection time), with four replications, for hematological, blood gas and biochemical analyzes for each phase. For the clinical examination, the 4x12 factorial scheme (groups x collection time) was adopted for each phase. The data were tabulated in an Excel® spreadsheet and after a normality test, and aiming at the homoscedasticity of the samples, the numerical data referring to the blood count were converted by the Log (x + 1) and the proportional (differential) by the arc sine  $\sqrt{x}$ . The converted values were submitted to analysis of variance (Proc GLM) and their means compared by Duncan's test. All four experimental groups showed intestinal hypomotility and weight loss during the starvation phase that were corrected by refeeding. The inflammatory response characterized by neutrophilia and hyperfibrinogenemia was more pronounced in the PARGL group. Hyperglycemia during the starvation phase was observed in the PARFL and PARGL groups. Fasting hyperbilirubinemia was evident in all groups, with the exception of the PARGL group. There was a decrease in blood pH, bicarbonate concentration and base shift in the PARGL group, characterizing metabolic acidosis. There was no change in the electrophoretic profile of plasma proteins, except for the increase in the  $\beta$ 2-globulin fraction. Pronounced elevation of triglyceride and VLDL concentration was observed in the PARGL group, when compared with the other groups. Aciduria and proteinuria was identified only in the PARGL group.

*Keywords:* horse, starvation, nutritional support, total parenteral nutrition, hyperglycemia.



## LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Estrutura bioquímica da glutamina.....	58
Figura 2. Interconversão glutamina-glutamato.....	60
Figura 3. Cinética da glutamina corporal em condições fisiológicas.....	61
Figura 4. Metabolismo da glutamina e do glutamato.....	63
Figura 5. Componentes da NPT e bolsa para infusão venosa.....	104
Figura 6. Organograma explicativo das fases experimentais.....	108
Figura 7. Cateter duplo lúmen para acesso venoso central.....	109
Figura 8. Sistema coletor de urina para mensuração contínua da produção urinária.....	110
Figura 9. Laparotomia pelo flanco para obtenção das amostras de intestino...	114
Figura 10. Peritonite aguda difusa em equino.....	120
Figura 11. Diferenças de peso entre as cirurgias e o final do período de realimentação de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral, fluidoterapia enteral associada ou não a glutamina e nutrição parenteral total associada à glutamina.....	133
Figura 12. Somatório do número de movimentos gastritestinais propulsivos por minuto dos quadrantes superior direito, superior esquerdo, inferior direito e inferior esquerdo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	141
Figura 13. Concentração de glicose (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	156
Figura 14. Concentração de bilirrubina total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	170

Figura 15.	Concentração de triglicerídeos (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	173
Figura 16.	Amostras plasmáticas de equinos sob inanição.....	176
Figura 17.	Concentração de lipoproteína de muita baixa densidade (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	177
Figura 18.	Concentração de nitrogênio uréico sanguíneo (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	182
Figura 19.	Proteína plasmática total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	190
Figura 20.	Concentração de fibrinogênio plasmático (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	197
Figura 21.	Concentração sérica de potássio (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	201
Figura 22.	pH sanguíneo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	205

Figura 23. Concentração de bicarbonato (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	208
Figura 24. Ânion gap (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	211

## LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1. Diferenças metabólicas entre a inanição simples de curta duração (< 72 horas) e a de longa duração (> 72 horas).....	33
Tabela 2. Diferenças metabólicas entre a inanição simples de longa duração e a inanição associada ao estresse.....	34
Tabela 3. Fatores de correção, de acordo com a atividade ou alteração clínica, para uso em equinos.....	41
Tabela 4. Compartimentalização de líquidos no equino.....	67
Tabela 5. Desequilíbrios ácido-básico e suas respostas compensatórias.....	75
Tabela 6. Causas de hiponatremia.....	80
Tabela 7. Causas de hipernatremia.....	81
Tabela 8. Causas de hipocalemia.....	83
Tabela 9. Causas de hipercalemia.....	84
Tabela 10. Causas de hipofosfatemia.....	86
Tabela 11. Causas comuns e raras de hiperfosfatemia.....	86
Tabela 12. Parâmetros utilizados para estimar o grau de desidratação nos equinos.....	90
Tabela 13. Composição e características físico-químicas da solução de glicose a 50% para infusão intravenosa.....	105
Tabela 14. Composição e características físico-químicas da solução de aminoácidos a 10% para infusão intravenosa.....	105
Tabela 15. Composição e características físico-químicas da emulsão lipídica a 20% para infusão intravenosa.....	105
Tabela 16. Características físico-químicas da água utilizada na formulação da solução enteral nos grupos ENTFL e ENTGL durante o período experimental.....	107
Tabela 17. Análito e tipo de amostra utilizado para análise bioquímica.....	113
Tabela 18. Média $\pm$ erro padrão da frequência cardíaca (batimentos/minuto) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	125

Tabela 19.	Média $\pm$ erro padrão frequência respiratória (movimentos/minuto) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	126
Tabela 20.	Média $\pm$ erro padrão da temperatura retal (°C) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	127
Tabela 21.	Média $\pm$ erro padrão do tempo de reperfusão capilar (segundos) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	129
Tabela 22.	Média $\pm$ erro padrão da frequência de pulso (batimentos/minuto) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	130
Tabela 23.	Média $\pm$ erro padrão do peso (kg) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	131
Tabela 24.	Média $\pm$ erro padrão das diferenças de peso (kg) entre as cirurgias e o final do período de realimentação de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	132
Tabela 25.	Média $\pm$ erro padrão do consumo total diário de água (litros) e consumo de água por kg de peso vivo (ml/kg) durante a fase de realimentação de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia	

	parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	134
Tabela 26.	Média $\pm$ erro padrão do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto no quadrante superior direito de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	135
Tabela 27.	Média $\pm$ erro padrão do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto no quadrante inferior direito de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	136
Tabela 28.	Média $\pm$ erro padrão do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto no quadrante superior esquerdo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	138
Tabela 29.	Média $\pm$ erro padrão do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto no quadrante inferior esquerdo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	139
Tabela 30.	Média $\pm$ erro padrão do somatório do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto dos quadrantes superior direito, superior esquerdo, inferior direito e inferior esquerdo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a	

	glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	140
Tabela 31.	Média $\pm$ erro padrão do peso das fezes (gr.) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	142
Tabela 32.	Média $\pm$ erro padrão do hematócrito, número de hemácias, hemoglobina e volume globular médio de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	143
Tabela 33.	Média $\pm$ erro padrão do hematócrito, número de hemácias, hemoglobina e volume globular médio de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de alimentação.....	144
Tabela 34.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de hemoglobina corpuscular média e hemoglobina corpuscular média de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	145
Tabela 35.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de hemoglobina corpuscular média e hemoglobina corpuscular média de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de alimentação.....	146
Tabela 36.	Média $\pm$ erro padrão do número de leucócitos totais, neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos e monócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL),	

	fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	148
Tabela 37.	Média $\pm$ erro padrão do número de leucócitos totais, neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos e monócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de realimentação.....	149
Tabela 38.	Média $\pm$ erro padrão do número de basófilos, eosinófilos, metamielócitos e mielócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	150
Tabela 39.	Média $\pm$ erro padrão do número de basófilos, eosinófilos, metamielócitos e mielócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de realimentação.....	152
Tabela 40.	Média $\pm$ erro padrão da relação neutrófilo/linfócito de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	154
Tabela 41.	Média $\pm$ erro padrão do número total de plaquetas de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	155
Tabela 42.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de glicose (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina	



	(ENTFL) e nutrição parenteral total associada a glutamina (PARGL).....	156
Tabela 43.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de lactato plasmático (mmol/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	159
Tabela 44.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de fosfatase alcalina (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	162
Tabela 45.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de AST (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	163
Tabela 46.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de ALT (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	165
Tabela 47.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de desidrogenase láctica (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada a glutamina (PARGL).....	166
Tabela 48.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de gama glutamil transferase (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	167

Tabela 49.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de bilirrubina total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada a glutamina (PARGL).....	168
Tabela 50.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de colesterol total (mg/dl) de de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	172
Tabela 51.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de triglicérides (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	173
Tabela 52.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de lipoproteína de muita baixa densidade (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	176
Tabela 53.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de lipoproteína de alta densidade (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	179
Tabela 54.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de liproteína de baixa densidade (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	180
Tabela 55.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de nitrogênio uréico sanguíneo (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada	

	(ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	181
Tabela 56.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de creatinina sérica (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	184
Tabela 57.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de amilase (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	185
Tabela 58.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de lipase (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	187
Tabela 59.	Média $\pm$ erro padrão da osmolalidade plasmática (mOsm/kg) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	188
Tabela 60.	Média $\pm$ erro padrão da proteína plasmática total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARFL).....	189
Tabela 61.	Média $\pm$ erro padrão de albumina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	191
Tabela 62.	Média $\pm$ erro padrão de $\alpha_1$ -globulina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia	

	enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	192
Tabela 63.	Média $\pm$ erro padrão de $\alpha_2$ -globulina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	193
Tabela 64.	Média $\pm$ erro padrão de $\beta_1$ -globulina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	193
Tabela 65.	Média $\pm$ erro padrão de $\beta_2$ -globulina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	194
Tabela 66.	Média $\pm$ erro padrão de $\gamma$ -globulina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	195
Tabela 67.	Média $\pm$ erro padrão da relação albumina/globulina de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	195
Tabela 68.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de fibrinogênio plasmático (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada a glutamina (PARGL).....	196

Tabela 69.	Média $\pm$ erro padrão da concentração sérica de sódio (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	198
Tabela 70.	Média $\pm$ erro padrão da concentração sérica de cloretos (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada a glutamina (PARGL).....	199
Tabela 71.	Média $\pm$ erro padrão da concentração sérica de potássio (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	200
Tabela 72.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de sérica de magnésio (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	202
Tabela 73.	Média $\pm$ erro padrão da concentração sérica de cálcio total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	203
Tabela 74.	Média $\pm$ erro padrão do pH sanguíneo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	204
Tabela 75.	Média $\pm$ erro padrão da pressão parcial de CO <sub>2</sub> (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina	

	(ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	206
Tabela 76.	Média $\pm$ erro padrão da CO <sub>2</sub> total (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	207
Tabela 77.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de bicarbonato (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	208
Tabela 78.	Média $\pm$ erro padrão do desvio de base de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	210
Tabela 79.	Média $\pm$ erro padrão do ânion gap (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	211
Tabela 80.	Média $\pm$ erro padrão do volume urinário total diário (ml) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	213
Tabela 81.	Média $\pm$ erro padrão do volume urinário por kg (ml/kg) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	214
Tabela 82.	Média $\pm$ erro padrão do volume urinário por minuto (ml/min.) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral	

	(PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	214
Tabela 83.	Média $\pm$ erro padrão da densidade urinária de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	215
Tabela 84.	Média $\pm$ erro padrão da osmolaridade urinária de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	215
Tabela 85.	Média $\pm$ erro padrão do pH urinário de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	216
Tabela 86.	Média $\pm$ erro padrão do clearance creatinina de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	217
Tabela 87.	Média $\pm$ erro padrão do clearance de GGT de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	217
Tabela 88.	Média $\pm$ erro padrão da concentração urinária de sódio de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	218

Tabela 89.	Média $\pm$ erro padrão da excreção fracional de sódio de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	218
Tabela 90.	Média $\pm$ erro padrão da concentração urinária de potássio de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	219
Tabela 91.	Média $\pm$ erro padrão da excreção fracional de potássio de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	220
Tabela 92.	Média $\pm$ erro padrão da concentração de proteína na urina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	220
Tabela 93.	Média $\pm$ erro padrão da proteinúria diária (mg/ml/kg) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	221
Tabela 94.	Média $\pm$ erro padrão da concentração urinária de glicose (mg/dl) determinada pela fita de urinálise de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	222
Tabela 95.	Média $\pm$ erro padrão do número relativo de neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos e monócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL),	



	fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	249
Tabela 96.	Média $\pm$ erro padrão do número relativo de neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos e monócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de realimentação.....	250
Tabela 97.	Média $\pm$ erro padrão do número de basófilos, eosinófilos, metamielócitos e mielócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).....	251
Tabela 98.	Média $\pm$ erro padrão do número de basófilos, eosinófilos, metamielócitos e mielócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de realimentação.....	252

## LISTA DE ABREVIATURAS

AA's	Aminoácidos
ACTH	Hormônio adrenocorticotrófico
AG's	Ácidos graxos
ADH	Hormônio antidiurético
ADP	Difosfato de adenosina
AMP	Monofosfato de adenosina
ATP	Trifosfato de adenosina
BE	Desvio de base
BUN	Nitrogênio uréico sanguíneo
Ca <sup>+</sup>	Íon cálcio
Cl <sup>-</sup>	Íon cloreto
CO <sub>2</sub>	Dióxido de carbono
Ccr	Clearance de creatinina
Cur	Concentração de creatinina urinária
Csr	Concentração creatinina sérica
ELIV	Emulsão lipídica intravenosa
ENTFL	Grupo fluidoterapia enteral
ENTGL	Grupo fluidoterapia enteral com glutamina
FDA	U.S. Food and Drug Administration
FEC	Fluido extracelular
FIC	Fluido intracelular
GABA	Ácido gama aminobutírico
GGT	Gama glutamil transferase
HCl	Ácido clorídico
H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	Ácido carbônico
GGTcr:	Clearance de GGT
GGTur	Concentração GGT urinária
GGTsr	Concentração GGT sérica
Gln	Glutamina
H <sup>+</sup>	Íon hidrogênio
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Bicarbonato

HDL	Lipoproteínas de alta densidade
HSP's	Proteínas de choque térmico
IGF's	Fatores de crescimento semelhantes à insulina
IL-1	Interleucina 1
IL-6	Interleucina 6
K <sup>+</sup>	Íon potássio
KCl	Cloreto de potássio
LDH	Lactato desidrogenase
LDL	Lipoproteínas de baixa densidade
Mg <sup>+</sup>	Íon magnésio
NaCl	Cloreto de sódio
Na <sup>+</sup>	Íon sódio
NaHCO <sub>3</sub>	Bicarbonato de sódio
NH <sub>3</sub>	Amônia
NH <sub>4</sub>	Íon amônio
NP	Nutrição parenteral
NPP	Nutrição parenteral parcial
NPT	Nutrição parenteral total
O <sub>2</sub>	Oxigênio
PARFL	Grupo fluidoterapia parenteral
PARGL	Grupo nutrição parenteral associada com glutamina
pCO <sub>2</sub>	Pressão parcial de dióxido de carbono
Pur	Proteína urinária
Pur/Cur	Razão proteína/creatinina urinária
QR	Quociente respiratório
REB	Necessidade energética basal
REM	Necessidade energética de manutenção
Tad	Tecido adiposo
TFG	Taxa de filtração glomerular
TNF- $\alpha$	Fator de necrose tumoral alfa
T <sub>3</sub>	Triiodotironina
VLDL	Lipoproteína de muita baixa densidade
Vurm	Volume urinário por minuto

Vurt

Volume urinário total

## SUMÁRIO

	Página
1. Introdução.....	29
2. Revisão de literatura.....	30
2.1. Respostas neuroendócrinas à inanição.....	30
2.2. Resposta metabólica à doença e seus mediadores.....	35
2.3. Nutrição parenteral.....	39
a. Necessidades Nutricionais.....	39
b. Componentes da nutrição parenteral.....	41
c. Administração das soluções.....	48
d. Estabilidade das soluções de nutrição parenteral.....	49
e. Complicações da nutrição parenteral.....	50
f. Avaliação e acompanhamento do suporte nutricional.....	55
2.4. Glutamina.....	63
2.5. Fisiologia dos fluidos corpóreos, equilíbrio ácido-base e eletrolítico.....	66
a. Equilíbrio ácido-base.....	71
b. Equilíbrio eletrolítico.....	78
c. Fluidoterapia.....	96
2.6. Avaliação da função renal.....	98
3. Material e métodos.....	103
a. Grupos e fases experimentais.....	103
b. Obtenção do acesso venoso.....	110
c. Exame clínico.....	111
d. Exames hematológicos.....	111
e. Exames bioquímicos.....	112
f. Hemogasometria.....	113
g. Taxa de filtração glomerular e urinálise.....	114
4. Análises Estatísticas.....	116
5. Resultados e discussão.....	117
6. Conclusões.....	223
6. Referências Bibliográficas.....	225

## **Introdução**

O bem estar do paciente séptico, traumatizado e no período pós-operatório tem sido foco de interesse na medicina veterinária. Apetite diminuído e/ou impossibilidade de se alimentar são achados comuns em equinos com diferentes afecções, levando rapidamente a desnutrição e comprometimento da função imune e reparação tecidual (Magdesian, 2003).

O suporte nutricional é um recurso terapêutico auxiliar na recuperação de pacientes em desnutrição ou sob o risco de desenvolvê-la. Ele ganhou reconhecimento dos profissionais da saúde principalmente por minimizar o tempo de internamento, otimizar a resposta a tratamentos clínico-cirúrgicos, promover a recuperação e reparação tecidual, além de favorecer a função imune (Donoghue, 1989; Melo et al., 2006).

Equinos saudáveis podem sofrer privação ou restrição alimentar por dois a três dias. No entanto, o suporte nutricional deve ser considerado naqueles animais com aumento da taxa metabólica a exemplo de animais em crescimento, indivíduos com histórico anterior de má nutrição ou hipofagia, pacientes com alteração metabólica, além de indivíduos com enfermidades que resultam em aumento da demanda energética (Carr e Holcombe, 2009).

Amplamente discutido e estudado há anos na medicina humana, o suporte nutricional para pacientes hospitalizados divide-se basicamente em duas categorias: enteral e parenteral. Esta última, ainda pode ser dividida em total ou parcial, sendo a escolha da terapia determinada pelo quadro clínico de cada paciente (Riella, 1993; Melo et al., 2008).

Os equinos, a exemplo de outras espécies, podem ser alimentados pela via enteral. Esta via é mais barata, mais fisiológica, além de ser a via mais segura de alimentação. No entanto, várias metanálises na medicina humana têm sugerido pequeno efeito benéfico da nutrição enteral sobre a parenteral no resultado (alta *versus* óbito), apesar da maior taxa de complicação da nutrição parenteral. O fornecimento de suporte nutricional é mais importante do que a via como esse suporte é fornecido (Carr e Holcombe, 2009).

A nutrição parenteral deverá ser a escolha quando o paciente não for capaz de receber todas as necessidades nutricionais pela via enteral. As principais indicações incluem equinos com refluxo nasogástrico, íleo e distensão abdominal, obstrução gastrintestinal grave, má absorção gastrintestinal, além daqueles com risco de aspiração do conteúdo gastrintestinal. Equinos com tiflocolite aguda podem desenvolver íleo adinâmico, com intolerância secundária à ingestão oral de alimentos (Melo et al., 2008).

Este estudo teve por objetivo avaliar o efeito do suporte nutricional, enteral ou parenteral associado ou não à glutamina, em equinos submetidos à inanição e realimentação sobre os

parâmetros clínicos, hematológicos, bioquímica sérica e função renal após laparotomia exploratória.

## **2- Revisão de literatura**

### **2.1 – Respostas neuroendócrinas à inanição**

A ingestão alimentar é um processo intermitente, porém, o organismo consome energia continuamente. Os equinos adaptam-se bem a curtos períodos de jejum utilizando seus estoques de carboidratos, gorduras e proteínas, além de ativar mecanismos neuroendócrinos capazes de reduzir o gasto energético bem como de preservar proteína corporal (Stull, 2003; Melo et al., 2006; Barendregt et al., 2008).

Vários termos têm sido utilizados na literatura visando caracterizar aquelas situações em que os animais não ingerem alimentos (inanição, jejum, desnutrição), cabendo uma diferenciação entre eles. Inanição (do inglês *starvation*) refere-se à condição na qual um animal é incapaz de ingerir alimento em decorrência de limitação extrínseca da sua disponibilidade, que por sua vez pode ser parcial ou completa (Campbell, 2007; McCue, 2010).

O termo jejum (do inglês *fasting*) refere-se à condição na qual, em decorrência de fatores intrínsecos, o animal não ingere alimento. Apesar da disponibilidade de alimentos, o animal utiliza seu tempo e energia em outras atividades como, por exemplo, fuga de predadores, termorregulação ou vários comportamentos relacionados à reprodução (McCue, 2010).

Na espécie equina um período variável de inanição é recomendado nos casos de doença abdominal aguda (Melo et al., 2008), bem como antes e após procedimentos cirúrgicos para prevenir complicações como timpanismo abdominal e cólica pós-operatória (Hospes e Bleul, 2007). No entanto, a retirada de alimento não é fisiológica considerando-se o padrão contínuo de ingestão alimentar do equino. Sob condições naturais, a ingestão alimentar diária de um equino a pasto varia de 12 a 18 horas. Quando alimentado *ad libitum*, o tempo de jejum voluntário não excede três horas diárias.

Durante a inanição, os tecidos adiposo, muscular, hepático e renal trabalham em conjunto para fornecer, converter e conservar energia para o organismo. As respostas à inanição são tanto comportamentais quanto bioquímicas. A resposta comportamental inclui redução da atividade física espontânea com menor reação aos estímulos externos e redução de movimentos desnecessários. Algumas vias bioquímicas cessam (glicogenólise), enquanto a gliconeogênese torna-se, transitoriamente, importante para a sobrevivência, e outras com pouca atividade, como a cetogênese, torna-se extremamente importante (Campbell, 2007).

Perda progressiva de peso, fraqueza, anemia e predisposição a infecções são manifestações clínicas comuns ao estado de inanição prolongada. No trato gastrointestinal são relatadas redução da produção de enzimas digestivas, atrofia da mucosa intestinal com redução da altura das vilosidades, alteração do transporte de aminoácidos através da membrana celular e redução da absorção de glutamina e arginina, o que compromete a digestão e absorção de nutrientes na fase de realimentação (Pucci et al., 2008).

A resposta à inanição é caracterizada por fases sequenciais definidas pelas alterações fisiológicas tais como velocidade de perda de massa corporal, excreção de nitrogênio, ou pelo combustível fisiológico primário (carboidrato, lipídeo, proteína) utilizado (McCue, 2010). Estas fases são: (1) glicogenolítica, (2) gliconeogênica e (3) cetogênica. A inanição pode ser classificada de duas formas diferentes: simples ou associada ao estresse. Por sua vez, a inanição simples é classificada como curta (<72 horas) ou prolongada (>72 horas) (Barendregt et al., 2008).

Durante curtos períodos de inanição ocorre redução da concentração sérica de insulina e aumento da secreção de glucagon e catecolaminas resultando em glicogenólise e lipólise. A hidrólise dos triglicerídios no tecido adiposo (TAd) libera ácidos graxos (AG's) e glicerol para a circulação, que posteriormente são transportados para a musculatura esquelética e cardíaca, rins e fígado onde atuarão como fonte energética. Nas primeiras 24 horas de inanição a glicose necessária para o sistema nervoso central e eritrócitos é fornecida pela glicogenólise, contudo, ao prolongar-se a gliconeogênese passa a se constituir na principal via de produção de energia (Campbell, 2007).

Este fenômeno parece ter regulação pelo sistema nervoso central, ocasionando também maior secreção de ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) pela hipófise e consequente aumento da secreção de cortisol pela adrenal. A redução da concentração de insulina e elevação dos hormônios adrenérgicos são responsáveis pelas reações catabólicas que fornecem aminoácidos para a corrente sanguínea (Aguilar-Nascimento et al., 2009).

Mesmo após 72 horas de inanição, a concentração de insulina continua a diminuir. A concentração de glicogênio diminui e a glicose necessária para o organismo é produzida via gliconeogênese. Como os AG's não podem ser convertidos em glicose, a gliconeogênese no fígado e rins depende do fornecimento de aminoácidos (AA's) provenientes da musculatura, do glicerol do TAd e do lactato resultante da glicólise anaeróbica na musculatura via ciclo de Cori (Barendregt et al., 2008).

Classicamente era descrito que a gliconeogênese ocorreria somente no fígado e rins, pois esses eram os únicos órgãos em que se acreditava ser a glicose-6-fosfatase expressa. No entanto,



demonstrou-se recentemente que essa enzima é expressa também no intestino delgado (Mithieux, 2001). Na inanição, o intestino delgado pode contribuir com até 20 a 25% da produção endógena total de glicose. Neste órgão, a glutamina parece ser o principal substrato gliconeogênico, numa reação dependente da enzima carboxiquinase fosfoenolpiruvato. Esta última é fortemente expressada nos estados de inanição e insulinemia. No intestino delgado também ocorre expressão da gliceroquinase permitindo-o utilizar o glicerol com substrato gliconeogênico juntamente com a glutamina (Rajas et al., 1999; Cersosimo et al., 2000; Mithieux, 2001).

A gliconeogênese renal é significativa somente após períodos prolongados de inanição. Nestas condições, a síntese de glicose está relacionada com a necessidade de elevação da excreção de prótons na urina, a qual é alcançada quando o nitrogênio é excretado predominantemente como amônia a partir da hidrólise renal da glutamina mais do que a partir da uréia sintetizada pelo fígado. Nesta condição, em particular, a gliconeogênese renal ocorre principalmente a partir da glutamina (Newsholme et al., 2003b).

A liberação de AA's da musculatura e de outros tecidos periféricos é estimulada pelo declínio na concentração de insulina e elevação das concentrações de glucagon e glicocorticóides (Finn e Dice, 2006; Campbell, 2007). Embora os AA's estejam presentes em todos os tecidos, não existem estoques inertes no corpo, a exemplo do que ocorre com carboidratos e TAd. Conseqüentemente, o organismo em inanição utiliza AA's oriundos não somente da musculatura esquelética, mas também de tecidos vitais como coração e trato gastrointestinal, em virtude de não ser capaz de selecionar a fonte tecidual de AA's que será utilizada (Stull, 2003). A intensidade da proteólise muscular varia de acordo com o tipo de fibra muscular, sendo mais intensa nas fibras de contração rápida que nas de contração lenta (Finn e Dice, 2006). Alguns estudos têm demonstrado a relação entre quantidade de TAd e intensidade da proteólise muscular durante a inanição. Assim, a quantidade de proteína muscular perdida durante as primeiras horas de inanição é inversamente proporcional a quantidade total de TAd (Argiles et al., 2005).

Como estratégia de sobrevivência o organismo reduz a quebra de AA's conservando-os por dois mecanismos, o primeiro via declínio de 10 a 15% na taxa metabólica e o segundo via redução da demanda de glicose pelo sistema nervoso central à medida que este se adapta a utilização de corpos cetônicos como fonte de energia (Melo et al., 2006). Embora o tecido muscular possa metabolizar corpos cetônicos e AG's, o sistema nervoso central metaboliza somente corpos cetônicos. Enfatiza-se, o papel dos astrócitos na síntese de corpos cetônicos

durante estados de inanição, atuando, desta forma, como via alternativa na produção de energia para o cérebro (Finn e Dice, 2006).

Os corpos cetônicos são uma importante fonte de energia para o cérebro, intestino, músculo esquelético e rins tanto nos estados fisiológicos quanto patológicos. A produção e utilização dos corpos cetônicos é marcadamente ativada na inanição, consumo de dietas ricas em gordura e exercício físico extenuante. Independente da sua ação como fonte energética, os corpos cetônicos podem fornecer acetil coenzima A para a síntese de lipídeos em vários tecidos e desempenhar papel regulatório no metabolismo de outros substratos (Holecek, 2004).

A cetogênese ocorre principalmente a partir dos ácidos graxos de cadeia longa derivados do tecido adiposo. Outros potenciais precursores endógenos de corpos cetônicos são os ácidos graxos de cadeia curta (acetato e butirato) produzidos a partir da flora intestinal e os aminoácidos cetogênicos (fenilalanina, tirosina, triptofano, isoleucina, leucina e lisina) (Holecek, 2004).

Existem várias causas prováveis para a redução da taxa metabólica nos estados de inanição simples: redução da atividade simpática, declínio na concentração de triiodotironina ( $T_3$ ) e perda relativamente maior de tecidos metabolicamente ativos a exemplo da mucosa do trato gastrintestinal e fígado (Campbell, 2007).

A Tab. 1 apresenta as diferenças metabólicas entre inanição simples de curta duração e a de longa duração. Já na Tab. 2 sumariza-se as diferenças entre inanição simples e a associada ao estresse.

Tabela 1 – Diferenças metabólicas entre a inanição simples de curta duração (< 72 horas) e a de longa duração (> 72 horas).

	Inanição por curto período	Inanição período prolongado
Resposta metabólica	↑↑ Glicogenólise	Exaustão dos estoques de glicogênio
	Oxidação glicose	↓ Oxidação de glicose
	↑ Lipólise	↑↑↑ Lipólise
	Cetogênese hepática	↑↑↑ Cetogênese hepática
	↑↑↑ Catabolismo proteico	↑ Catabolismo protéico
	Gasto energético transitoriamente elevado	↓ Gasto energético

Fonte: Adaptado de Barendregt et al. (2008).

Na inanição associada ao estresse (trauma, sepse), verifica-se que as respostas adaptativas à inanição simples, que conservam proteína corporal, são suprimidas por mecanismos neuroendócrinos e liberação de citocinas em resposta a injúria (Barendregt et al., 2008). A reação metabólica ao estresse é mediada por hormônios catabólicos (glucagon, catecolaminas e glicocorticóides) e pela resistência a insulina, bem como por citocinas, eicosanóides, radicais

livres de oxigênio e outros mediadores locais (Melo et al., 2010). Tais mediadores atuam principalmente em tecidos periféricos como músculos, TAd e pele, servindo ainda como substratos para a reparação tecidual (Sobotka e Soeters, 2009).

Tabela 2 - Diferenças metabólicas entre a inanição simples de longa duração e a inanição associada ao estresse.

Resposta metabólica	Inanição simples (> 72 horas)	Inanição associada ao estresse
Taxa metabólica basal	↓	↑
Síntese protéica	↓	↑
Catabolismo protéico	↓	↑
Turnover protéico	↓	↑
Equilíbrio nitrogênio	↓	↓↓
Gliconeogênese	↓	↑
Cetose	↑↑	-
Turnover da glicose	↓	↑
Glicose sanguínea	↓	↑
Retenção de água e sais	↓	↑↑↑
Albumina plasmática	-	↓↓

Fonte: Adaptado de Barendregt et al. (2008).

Tanto a epinefrina quanto a norepinefrina possuem múltiplos efeitos no metabolismo intermediário durante os estados de inanição visando mobilizar os estoques de energia.

Além dos seus efeitos em órgãos como fígado, músculo e TAd, as catecolaminas atuam nas ilhotas pancreáticas onde regulam a secreção de insulina e glucagon, sendo seu efeito mais importante o de suprimir a secreção de insulina via mecanismos  $\alpha$ -adrenérgicos. Desta forma, os efeitos catabólicos das catecolaminas são amplificados pela supressão que exercem sobre a secreção de insulina (Hoeldtke, 2004). Além disso, tem sido demonstrado que a estimulação adrenérgica afeta negativamente a secreção de leptina (Leite e Brandão-Neto, 2009).

A elevação da concentração de catecolaminas durante períodos de inanição ativa receptores  $\beta$ -adrenérgicos no fígado que estimulam a gliconeogênese hepática por vários mecanismos. A glicogenólise e a gliconeogênese são potencializadas, enquanto a síntese de glicogênio é inibida. Além de aumentar a concentração de glicose na circulação, as catecolaminas diminuem sua taxa de depuração plasmática tanto por mecanismos  $\alpha$ -adrenérgicos (diretos) quanto  $\beta$ -adrenérgicos (indiretos). Esse mecanismo torna-se fisiologicamente importante no início da hipoglicemia observada nos estados de inanição (Hoeldtke, 2004).

No equino, em particular, as catecolaminas (dopamina, epinefrina e norepinefrina) ativam receptores  $\beta_2$ -adrenérgicos presentes no TAd subcutâneo estimulando a lipólise. Desta forma, a ativação do sistema nervoso autônomo simpático nos quadros de inanição serve para

mobilizar substratos endógenos para produção e aumento da concentração de glicose na circulação, que servirão como fonte de energia para o sistema nervoso central (Hoeldtke, 2004).

## **2.2 - Resposta metabólica à doença e seus mediadores**

A resposta do organismo à injúria difere daquela vista nos quadros de inanição simples. Trauma e infecção sistêmica desencadeiam resposta estereotipada do hospedeiro que consiste em alterações fisiológicas e metabólicas coordenadas e direcionadas para aumentar a possibilidade de sobrevivência. Entre essas alterações, são notáveis a hipertermia, anorexia, neutrofilia, aumento da taxa de gliconeogênese e do catabolismo protéico, ativação da cascata da coagulação e sistema complemento (Vrees e Albina, 2004).

Em sua maioria, a resposta metabólica parece ser proporcional à extensão da lesão. A capacidade de geração de tal resposta pelo organismo é, por sua vez, proporcional a massa corporal do indivíduo, razão pela qual indivíduos jovens, bem nutridos e musculosos apresentam resposta metabólica mais pronunciada (Vrees e Albina, 2004).

A resposta metabólica do organismo à doença pode ser dividida em duas fases: a vazante e a de fluxo. Fase vazante é o período imediatamente após o estabelecimento da doença, quando há diminuição na perfusão vascular periférica, instabilidade cardíaca e hipometabolismo. Após a ressuscitação e restabelecimento da perfusão, inicia-se a fase de fluxo, caracterizada por hipermetabolismo, mobilização dos aminoácidos do músculo esquelético e aumento acentuado na gliconeogênese (Golenz et al., 1992; Holecek, 2002; Chiarla et al., 2003).

Um efeito bem conhecido do trauma é a febre. Mesmo na ausência de febre, traumas e queimaduras extensas são seguidos por aumentos na termogênese de repouso que é proporcional tanto à gravidade da lesão quanto a sua duração. A taxa metabólica e, portanto, o consumo de O<sub>2</sub> aumentam durante a fase de fluxo, retornando aos valores normais com a resolução da lesão. Kinney et al. (1970) e Long et al. (1979) estabeleceram taxas aproximadas na termogênese de repouso que vão de zero a 30% após cirurgias eletivas, 15 a 45% após lesão acidental grave, 10 a 60% na sepse e 50 a 100% após queimaduras extensas. A duração do hipermetabolismo relatada por esses autores foi notável, no qual fraturas de ossos longos resultaram em aumento da termogênese por 20 dias, e peritonite por mais de um mês.

Os mediadores e mecanismos celulares para o hipermetabolismo a nível celular permanecem, em sua maioria, inexplicados. Muitos componentes neurais e de citocinas da resposta metabólica à doença podem induzir aumentos na termogênese. Nesse sentido, parece que a maior parte do gasto energético e, portanto, da produção de calor, por células sem fosforilação

oxidativa, está associada à regulação do volume celular e turnover protéico (Vrees e Albina, 2004).

A hiperglicemia com resistência periférica à insulina é um achado consistente durante a doença. Em seres humanos há evidências de que a elevação da concentração sérica de glicose ocorre em consequência da elevação da taxa da gliconeogênese hepática a partir dos aminoácidos liberados da musculatura esquelética (proteólise), liberação do glicerol a partir da hidrólise dos triglicerídios e do lactato gerado pelos tecidos periféricos e convertido em glicose no tecido hepático para completar o ciclo de Cori (Shaw e Wolfe, 1989).

Além do aumento da produção de glicose, a resistência periférica à insulina contribui para a elevação da concentração de glicose na circulação. A resistência periférica à insulina pode ser definida tanto pela capacidade reduzida desta para suprimir a produção de glicose hepática como pelo enfraquecimento dos efeitos deste hormônio na captação de glicose pelo músculo e tecido adiposo (Vrees e Albina, 2004).

Diferentes condições patológicas tais como anorexia, caquexia do câncer, sepse, desordens inflamatórias, queimaduras e insuficiência renal são caracterizadas por intensa proteólise muscular e consequente diminuição da massa muscular (Zoico e Roubenoff, 2002; Sheffield-Moore e Urban, 2004).

O controle do catabolismo protéico envolve diversos sistemas proteolíticos controlados por vários mecanismos com origem na própria musculatura (mecanismos autócrinos) ou externos a ela (mecanismos hormonais e neuronais). O controle da taxa de proteólise ocorre provavelmente por dois caminhos distintos: (a) em curto prazo pelo controle da atividade enzimática de proteases e/ou acesso dessas enzimas a substratos e (b) em longo prazo pelo controle da síntese de proteases e enzimas acessórias (Szewczyk e Jacobson, 2005).

Durante o catabolismo protéico mais de 14% da proteína corporal pode ser perdida em um período de até 21 dias, sendo o pico máximo de proteólise durante os 10 primeiros dias da injúria (Hadley e Hinds, 2002). O músculo esquelético é considerado a fonte primária de proteína para o catabolismo, pela atividade da enzima aminotransferase (Golenz et al., 1992; Chiarla et al., 2003). Entretanto, após a metabolização da proteína da musculatura esquelética, a musculatura visceral torna-se a principal fonte de proteólise, mas aparentemente a proteína da musculatura cardíaca é preservada (Hadley e Hinds, 2002; Stull, 2003).

As citocinas, incluindo o fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleucina 1 (IL-1) e IL-6, influenciam a proteólise muscular tanto diretamente, por meio da modulação da síntese e degradação protéica, quanto indiretamente pela inibição da ação dos hormônios anabólicos e ativação do eixo hipotalâmico-hipófise-adrenal (Hadley e Hinds, 2002). A hipercortisolemia e

hipoandrogenemia, desencadeadas pela ativação do eixo hipotalâmico-hipófise-adrenal, criam um ambiente hormonal predominantemente catabólico com a proteólise muscular e o efluxo de aminoácidos das reservas intracelulares musculares. Posteriormente, a proteólise é exacerbada pela inatividade muscular, interrupção do metabolismo protéico pós-absortivo e diminuição da resposta muscular anabólica à alimentação (Sheffield-Moore e Urban, 2004).

A utilização dos aminoácidos derivados da proteólise muscular difere dependendo da situação, inanição simples ou doença. Durante a inanição simples a reutilização dos aminoácidos derivados da degradação protéica é eficiente, ocorrendo pouca degradação dos aminoácidos essenciais e grande reutilização destes para a síntese protéica. Durante os processos doentios, os aminoácidos derivados do catabolismo protéico não são liberados na circulação, porém grande quantidade destes (especialmente os de cadeia ramificada) são irreversivelmente degradados para a produção de outros aminoácidos (glutamina e alanina, por exemplo). Estes serão prontamente utilizados no local da injúria, fígado e sistema imune como fonte de energia. Isto evita a reutilização eficiente dos aminoácidos essenciais e obrigatoriamente aumenta o catabolismo protéico (Soeters et al., 2004).

A redução da concentração de glutamina e alanina é diretamente proporcional ao período da inanição ou a gravidade da injúria, e não é prontamente reversível pelo suporte nutricional (Soeters et al., 2004; Biolo et al., 2005a).

A lipólise, mediada principalmente por estimulação  $\beta$ -adrenérgica, com liberação de AG's e glicerol do tecido adiposo, aumenta acentuadamente após lesão. O glicerol, assim liberado na circulação, incorpora-se ao *pool* de precursores gliconeogênicos. A maioria dos AG's é reesterificada para triglicerídios no fígado. O volume de triglicerídios assim formado é liberado na circulação como lipoproteína de muita baixa densidade (VLDL). Essa taxa acelerada de trânsito lipídico interorgânico, o ciclo triglicerídio-ácido graxo, tem contraparte intracelular que envolve a reesterificação *in situ* dos AG's no adipócito após hidrólise do triglicerídio. Tanto os componentes intracelulares quanto os interorgânicos encontram-se acelerados na lesão, consomem energia e, portanto, contribuem para o aumento da termogênese durante a doença (Wolfe et al., 1987).

De forma interessante, no trauma, sepse e doença grave, a taxa de lipólise encontra-se substancialmente maior que a taxa de oxidação da gordura. Isto sugere uma taxa acelerada de oxidação do ácido graxo no local do tecido onde ocorre a lipólise (Shaw e Wolfe, 1987; Klein et al., 1991). A taxa de oxidação de AG's durante jejum é duas vezes mais alta em pacientes traumatizados do que em controles saudáveis (Shaw e Wolfe, 1989).

Apesar das catecolaminas explicarem, em parte, a lipólise acelerada nos casos de lesão e trauma, as citocinas também podem contribuir para esse fenômeno. Tem sido proposto que o TNF- $\alpha$  acelere a lipólise, apesar da estimulação da lipase sensível a hormônio no adipócito, e promova hipertrigliceridemia pela inibição da lipoproteína lipase (Van der Poll et al., 1991; Cooney et al., 1996).

Independente da importância dos corpos cetônicos como fonte energética alternativa, vários estudos demonstraram diminuição significativa da concentração de corpos cetônicos nos estados doentes, particularmente sepse. Além disso, a concentração de corpos cetônicos não aumentou em pacientes traumatizados com restrição de carboidrato (O'Donnell et al., 1976; Birkhahn et al., 1981).

A inibição da cetogênese a partir dos ácidos graxos nos estados catabólicos associados ao estresse está provavelmente relacionada a concentração elevada de insulina em decorrência da elevada produção de hormônios catabólicos (cortisol, glucagon e catecolaminas) e a resposta metabólica mediada pelas citocinas, particularmente TNF- $\alpha$  (De Bandt et al., 1994; Pailla et al., 2001).

### **2.3 - Nutrição parenteral**

Desde a introdução de uma técnica coerente de suporte nutricional, via parenteral, proposta por Dudrick et al. (1968), não se questionou mais a importância da nutrição na recuperação de pacientes, clínicos ou cirúrgicos, hospitalizados. Na verdade, as consequências da desnutrição de pacientes hospitalizados têm sido objeto de estudo há muito tempo. Tornou-se evidente, também, que a desnutrição está ligada ao aumento de complicações no período pós-operatório, como retardo na cicatrização das feridas e anastomoses intestinais, incidência aumentada de infecções por depressão do sistema imunológico e, conseqüentemente, prolongamento no tempo de hospitalização e redução nas chances de sobrevivência (Marchini et al., 1998).

Nutrição parenteral (NP) é o fornecimento, por via intravenosa, de nutrientes essenciais, tais como carboidratos, lipídeos, proteínas, vitaminas, eletrólitos e elementos traços (Lippert e Buffington, 1992). Ela tem sido extensivamente utilizada em pacientes humanos e, mais recentemente, foi introduzida na medicina equina. A inapetência, anorexia ou inanição são situações comuns em animais enfermos, levando ao agravamento da alteração primária (Dunkel e Wilkins, 2004). Considerando os efeitos deletérios da desnutrição, espera-se que a nutrição parenteral afete positivamente o prognóstico, reduzindo a morbidade e a mortalidade (Hansen et al., 1988; Lopes e White II, 2002).

O suporte parenteral é indicado quando há incapacidade do trato gastrointestinal para digerir e absorver quantidades adequadas de nutrientes (Remillard e Thatcher, 1989) ou quando se deseja repouso do mesmo (Lippert, 1989). A nutrição parenteral é muitas vezes administrada a pacientes após cirurgias abdominais, em especial naqueles com má nutrição grave anterior ao procedimento cirúrgico ou com período prolongado de alteração gastrointestinal (íleo, enterite, colite) (Atkinson e Worthley, 2003).

A nutrição parenteral pode ser dividida em dois tipos: a total e a parcial (Magdesian, 2003). A nutrição parenteral total (NPT) é o fornecimento dos nutrientes essenciais (lipídeos, proteínas e carboidratos), visando alcançar 100% das necessidades energéticas. Esta pode ser administrada como uma solução hiperosmolar, por acesso venoso central. A nutrição parenteral periférica, também denominada nutrição parenteral parcial (NPP), é definida como uma solução parenteral formulada para fornecer 50% da necessidade energética (Zsombor-Murray e Freeman, 1999; Magdesian, 2003).

O custo diário da nutrição parenteral nos equinos varia de 120 US\$ a 900 US\$, dependendo do peso do animal. Este valor inclui o material utilizado para realização da infusão intravenosa de nutrientes, além dos exames clínicos para o monitoramento do animal (Lopes e White II, 2002; Bercier, 2003). Por este motivo, a nutrição parenteral, principalmente a NPT, é usada mais frequentemente em potros, que em equinos adultos (Bercier, 2003).

As principais indicações incluem equinos com refluxo nasogástrico, íleo, distensão abdominal, obstrução gastrointestinal grave, má absorção, além daqueles com risco de aspiração do conteúdo gastrointestinal. Equinos com tiflocolite aguda podem desenvolver íleo adinâmico, com intolerância secundária à ingestão oral (Bercier, 2003; Magdesian, 2003).

Outras indicações para a NP incluem a desnutrição em equinos anoréxicos, disfágicos ou caquéticos, com disfunção neurológica e trauma. Equinos em choque circulatório, concomitante a má perfusão intestinal, também são candidatos à NP (Zsombor-Murray e Freeman, 1999; Bercier, 2003; Magdesian, 2003).

Equinos submetidos à cirurgia eletiva podem tolerar anorexia por 48 a 72 horas. Já aqueles com necessidade de restrição alimentar, por longos períodos, poderão se beneficiar da suplementação com dextrose. Nos seres humanos, a cirurgia eletiva aumenta a necessidade calórica em menos de 10% das necessidades metabólicas basais (Magdesian, 2003).

#### **a) Necessidades Nutricionais**

As necessidades nutricionais de equinos enfermos são desconhecidas, podendo variar em função de uma série de fatores, como por exemplo, idade, sexo, massa corpórea magra, área de



superfície corporal, temperatura ambiente e nível de atividade física (Dunkel e Wilkins, 2004). Estima-se que as necessidades energéticas do potro possam aumentar de 50% a 100%, em resposta à septicemia (Paradis, 1994). Na égua, no período periparto, a necessidade nutricional, em face de doença debilitante, pode ser de até duas vezes o valor basal (Dolente, 2004).

Trauma ou infecção podem iniciar complexas respostas neuro-hormonais, aumentando a necessidade dos nutrientes ou da energia. A necessidade protéica pode estar aumentada, sem que haja correspondência com a necessidade calórica (Magdesian, 2003; Dunkel e Wilkins, 2004). O aumento da demanda protéica criada pela doença pode levar aminoácidos não essenciais a se tornarem limitantes e, desta forma, condicionalmente essenciais. Arginina e glutamina são exemplos de aminoácidos condicionalmente essenciais, com importante papel na resposta imune e reparo tecidual (Magdesian, 2003).

Embora significativamente hipercatabólicos, a maioria dos pacientes gravemente doentes encontra-se levemente hipermetabólicos. Esses pacientes são sensíveis à superalimentação calórica, podendo levar à expansão de volume, hiperglicemia e esteatocolestase. A administração exógena de aminoácidos é inefetiva para diminuir este intenso catabolismo protéico. Contudo, poderá ser benéfica no aumento da síntese protéica (Dunkel e Wilkins, 2004).

O cálculo da necessidade energética diária é importante para assegurar quantidade adequada de nutrientes, para equinos hospitalizados. A energia deverá ser fornecida na forma de carboidratos e lipídeos, para conservar os estoques da proteína corporal. Este efeito poupador de proteínas é perdido quando a ingestão calórica está abaixo das necessidades, redundando em catabolismo protéico (Magdesian, 2003).

Como existem controvérsias quanto ao nível de suporte calórico exigido por pacientes doentes e confinados, ele deverá ser calculado individualmente. Alguns pesquisadores defendem o uso da necessidade energética basal (NEB), enquanto outros defendem o uso da necessidade energética de manutenção (NEM) (Spurlock e Ward, 1991).

A NEB é a quantidade de energia utilizada para a manutenção das funções fisiológicas vitais em repouso, em ambiente termoneutro, correspondendo a aproximadamente 70% da NEM. A NEB encontra-se reduzida em aproximadamente 10% durante o sono e 40% durante a inanição prolongada, podendo estar aumentada nos estados de excitação e ansiedade (Sweeney e Hansen, 1990; Dunkel e Wilkins, 2004).

A massa corpórea magra deveria ser utilizada para predizer a NEM, pois a taxa metabólica depende da composição celular. Células adiposas têm taxa metabólica significativamente menor do que as musculares, reduzindo a NEM em um animal obeso (Dunkel e Wilkins, 2004).

Diferentes fórmulas têm sido propostas para o cálculo da NEB e da NEM, em equinos, com seus resultados expressos em megacalorias (Mcal) de energia digestível/dia (Sweeney e Hansen, 1990; Spurlock e Ward, 1991; Magdesian, 2003). Dentre estas fórmulas, que empregam a massa corporal em quilogramas, destacam-se:

**NEM:**  $[\text{Peso} \times 0,03 + 1,4]$  para equinos pesando até 600 kg.

**NEM:**  $1,82 + [0,0383 \times \text{Peso} - [0,000015 \times (\text{Peso})^2]$  para equinos pesando entre 601 e 900 kg.

**NEB:**  $[\text{Peso} \times 0,021] + 0,975$ , considerando a massa corporal total.

**NEB:**  $155 \times (\text{Peso})^{0,75}$ , considerando a massa metabólica.

Até que mais dados estejam disponíveis, o aumento no dispêndio de energia, resultante da doença ou lesão, aplica-se à estimativa da energia em repouso, mediante o uso de fatores de correção (Tab. 3). Se mais de um fator estiver envolvido, o multiplicador mais alto deverá ser utilizado (Rooney, 2000). Se a NEB é bem tolerada pelo equino, a necessidade a ser administrada poderá ser aumentada gradativamente, durante dois a três dias, visando fornecer a energia de manutenção (Lopes e White II, 2002; Magdesian, 2003). O volume total a ser administrado irá depender da condição corporal, do peso e da condição clínica do paciente (Magdesian, 2003).

Tabela 3 - Fatores de correção da necessidade energética, de acordo com a atividade física ou alteração clínica, para uso em equinos.

Atividade		Condição clínica	
Repouso em baía	1,2 x NEB	Trauma leve	1,3 x NEB
Pastejo	1,7 x NEB	Cirurgia eletiva	1,3-1,4 x NEB
		Sepse, neoplasia	1,5-1,7 x NEB
		Queimadura extensa	1,7-2,0 x NEB

Fonte: Rooney (2000).

#### b) Componentes da nutrição parenteral

Proteínas, lipídeos e carboidratos podem ser utilizados como fonte de energia, embora possuam densidade calórica diferente. A glicose (em solução monohidratada) fornece 3,45 a 3,79 kcal/g. Lipídeos são a fonte mais calórica, fornecendo 9,0 a 9,1 kcal/g, enquanto as proteínas fornecem 4,0 a 4,3 kcal/g (Spurlock e Ward, 1992; Rocha, 1993).

Diferentes composições podem ser criadas a partir destas soluções (Palhares, 2005). Na escolha da quantidade de cada componente a ser adicionado à fórmula, é essencial considerar a necessidade energética do paciente, as alterações na utilização dos nutrientes que acompanham

uma doença específica e a mistura adequada de nutrientes para facilitar a administração da solução (Spurlock e Ward, 1992).

De preferência, a solução parenteral deverá ser composta de forma a suprir as necessidades energéticas do paciente de carboidratos, lipídeos e proteínas (Dunkel e Wilkins, 2004). O primeiro é largamente empregado pela sua pronta utilização metabólica e pela facilidade de aquisição. Já as emulsões de lipídeos são menos utilizadas, pelo alto custo e necessidade de maior conhecimento técnico a respeito de seu uso nas diversas enfermidades (Rocha, 1993). A proteína fornecida será utilizada para síntese de proteínas e redução do catabolismo protéico (Dunkel e Wilkins, 2004).

### I. **Carboidratos**

Para aumentar a densidade calórica, estão disponíveis várias concentrações de carboidratos, mas deve-se tomar cuidado com a hipertonidade de tais soluções. Soluções de glicose a 50% são usadas frequentemente para suporte parenteral em equinos, apresentando osmolalidade de 2.525 mOsm/l e fornecendo 1,7 kcal/ml (Spurlock e Ward, 1992; Rooney, 2000).

A taxa de infusão da glicose tem efeito significativo sobre o risco de desenvolvimento de complicações metabólicas. A glicose intravenosa pode seguir uma de três principais vias metabólicas. A oxidação da glicose infundida para atender as necessidades energéticas é a mais desejável. A glicose infundida pode também seguir por vias não oxidativas. A distribuição não oxidativa para suprir as reservas de glicogênio é também desejável e ocorre a um custo e risco metabólico limitados para o organismo. No entanto, a capacidade de armazenamento de glicogênio é limitada, relegando à glicose o destino alternativo não oxidativo de produção de gordura *de novo*, que prevalece, e pode produzir efeitos colaterais clinicamente significativos. Finalmente, a concentração sérica de glicose aumenta quando são utilizadas elevadas taxas de infusão, podendo produzir alterações na função imune, particularmente nos monócitos ativados (Driscoll et al., 2004).

Para atender as necessidades diárias de glicose corporal (ex., sistema nervoso central, rins, hemácias), a taxa de produção hepática endógena normal é de aproximadamente 2 mg/kg/min. Durante estresse metabólico agudo e na tentativa de atender as demandas elevadas de energia, a taxa de produção e consumo aumentam. Em um paciente adequadamente nutrido antes do evento estressante agudo (trauma, sepse, cirurgia abdominal), essa necessidade aumentada é atendida pela rápida diminuição das reservas de glicogênio, que podem ser exauridas em 24 horas (Cahill, 1970; Wolfe, 1987).

As necessidades adicionais de energia derivam da maior proteólise muscular com liberação de aminoácidos gliconeogênicos. Isto ocorre pela perda de massa magra e não pode ser mantido por um período indefinido, pois os processos de reparação tecidual tornam-se significativamente comprometidos, provocando complicações adicionais como deiscência de suturas e disfunção imunológica. O tempo de desenvolvimento desse comprometimento é muito maior em pacientes bem nutridos do que em pacientes moderada a gravemente desnutridos (Daley et al., 1993).

A taxa ótima de infusão de glicose é aquela em que a proporção de glicose oxidada é alta, mas não máxima em relação à quantidade distribuída pelas vias não oxidativas. Como a distribuição de glicose não oxidada constitui a base de ocorrência da maioria das complicações significativas é importante modular o fluxo de glicose por meio dessa via metabólica (Driscoll et al., 2004).

A taxa ótima de infusão de glicose é quase duas vezes a da taxa basal, ou 4 mg/kg/min, o que se aproximaria do gasto energético basal. Esta taxa não deve ser vista como uma meta, mas considerada como uma dose máxima para se evitar aumento do risco de complicações metabólicas associadas à administração contínua, especialmente em pacientes críticos. A taxa de infusão, em geral, deverá estar entre 2 e 4 mg/kg/min (Wolfe et al., 1980).

Embora se possa administrar mais glicose, resultando numa taxa elevada de oxidação, isto pode ocorrer à custa do aumento da taxa de *clearance* não oxidativo e, portanto, de complicações metabólicas potenciais. A taxa máxima de infusão é de aproximadamente 7mg/kg/min. Não há benefício clínico claro associado a altas taxas de infusão, além de existir riscos substanciais nesse nível de infusão (Driscoll et al., 2004).

A administração de carboidratos preserva a proteína corpórea, objetivo primário do suporte nutricional. Para se obter o efeito poupador de proteínas, a solução parenteral deverá ter 40% a 60% de calorias sob a forma de carboidratos e 50% a 60% sob a forma de lipídeos. A maioria dos equinos tolera bem essa proporção. Embora a glicose seja essencial, a administração excessiva de carboidratos é deletéria. A infusão de solução hipertônica de carboidratos, sem adição de proteínas ou lipídeos é contraindicada, pelo risco do desenvolvimento de lipidose hepática (Spurlock e Ward, 1992).

A combinação de soluções de carboidratos com lipídeos, aparentemente, confere melhor efeito metabólico do que a administração exclusiva de carboidratos, por diminuir a taxa metabólica e aumentar a eficiência da utilização de energia. Quando a taxa de administração de carboidratos excede a necessidade metabólica do paciente, ocorre lipogênese. A conversão de glicose em gordura aumenta a produção de CO<sub>2</sub> e o risco de acúmulo intracelular de gordura (Dunkel e Wilkins, 2004).

A intolerância à glicose é manifestada por hiperglicemia persistente. Se o transporte renal máximo para glicose (180-200 mg/dl) é ultrapassado, ocorrerá glicosúria, diurese osmótica e, em alguns casos, desidratação. O manejo inicial destas complicações consiste em diminuir a velocidade de administração dos carboidratos. Se isto não corrigir a hiperglicemia ou levar à diminuição da quantidade calórica fornecida, a administração de insulina deverá ser considerada (Spurlock e Ward, 1991).

A insulina pode ser administrada na velocidade inicial de infusão de 0,01 a 0,02 UI/kg/h (aproximadamente 20 UI adicionada a 500 mL de NaCl a 0,9%), por meio de bomba de infusão (Bercier, 2003). Esta abordagem clínica pode não surtir o efeito desejado quando há elevada concentração endógena de insulina.

A súbita intolerância à velocidade de administração da glicose, após um período relativamente longo de tolerância, pode indicar o desenvolvimento de septicemia ou agravamento do quadro clínico (Spurlock e Ward, 1991; Durham et al., 2004).

Nos pacientes gravemente debilitados, a interrupção abrupta da administração intravenosa de carboidratos pode levar a profunda hipoglicemia de rebote, com consequências sistêmicas graves, devido à alta concentração de insulina circulante (Ralston, 2002; Dunkel e Wilkins, 2004).

## **II. Lipídeos**

Os lipídeos frequentemente são utilizados em NP para aumentar a densidade energética, podendo diminuir o potencial para o desenvolvimento de hiperglicemia e hipercapnia (Dunkel e Wilkins, 2004).

A utilização segura da emulsão lipídica intravenosa (ELIV) foi um desafio terapêutico para os clínicos no século XX. A motivação para desenvolver tal produto partiu da necessidade de uma fonte energética rica em calorias, isosmótica, com a alternativa de administração por via venosa (Driscoll et al., 2004).

A maioria dos trabalhos foi realizada entre 1945 e 1960 na Havard School of Public Health priorizando uma emulsão à base de óleo de caroço de algodão. Embora o uso dessa preparação tenha obtido mais êxito nas primeiras tentativas, as reações adversas encontradas eram graves e consistiam em muitos sintomas que se manifestavam ora de forma aguda, como reação anafilática imunomediada, ora como queda subaguda do hematócrito, trombocitopenia, hemoptise, febre e dor abdominal difusa, sugestiva de síndrome da sobrecarga de gordura (Levenson et al., 1984).

Em meados dos anos 70, um produto à base de óleo de soja, desenvolvido na Suécia, parecia evitar os problemas anteriores e, depois de significativa experiência clínica na Europa, foi aprovado pelo U.S Food and Drug Administration (FDA) com o nome de Intralipid. Entretanto, sua utilização primária no ambiente clínico era para prevenção de deficiência de AG's essenciais em pacientes que recebiam NP por períodos prolongados (Wretlind, 1981).

Pouco depois de sua aprovação, um estudo referencial de JeeJeebhoy et al. (1975) demonstrou a segurança e eficácia da administração desse produto como uma fonte calórica diária. Solassol et al. (1980) propuseram a utilização de lipídeos como fonte calórica diária na forma de uma mistura de nutriente total. Assim, estabeleceram o papel dos lipídeos como fonte segura de calorias densas passíveis de serem administradas diariamente e não de forma intermitente, tanto para pacientes hospitalizados (sob estresse metabólico) quanto para pacientes sob assistência domiciliar (sem estresse metabólico) (Driscoll et al., 2004).

As emulsões lipídicas fornecem primariamente os ácidos graxos insaturados, incluindo linoléico (44%-62%), oléico (19%-30%), palmítico (7%-14%), linolênico (4%-11%) e esteárico (1,4%-5,5%) (Magdesian, 2003). Somente o ácido linoléico é considerado essencial ao equino normal.

As emulsões lipídicas no aspecto farmacêutico são uma dispersão complexa de gotículas de óleo, com partículas de dimensão média aproximada de 0,3µm a 300nm de diâmetro. As disponíveis comercialmente são encontradas em concentrações que variam de 10% a 30%. As concentrações de 10% e 20% podem ser administradas como infusões separadas ou em formulações de NP. As emulsões a 30% são indicadas somente para fins de composição farmacêutica, não sendo recomendadas para administração intravenosa em sua forma não diluída (Driscoll, 1997).

Na maioria das emulsões lipídicas disponíveis comercialmente, o agente emulsificante fosfolipídico se mantém constante, independente da concentração da solução. Isto pode sugerir a existência de uma quantidade de emulsificante que excede a necessária para estabilizar a emulsão, pelo menos nas concentrações mais baixas das formulações de lipídeos. Tem sido sugerido que essa proporção constitui a base da hipertrigliceridemia observada na administração isolada da emulsão a 10%, em taxas de infusão muito elevadas (Driscoll et al., 2004).

O principal agente emulsificante utilizado para estabilizar as emulsões lipídicas é uma mistura purificada de fosfolipídeos da gema do ovo. De acordo com as características físico-químicas, o emulsificante fosfolipídico produz uma dispersão estável e constitui a base do sistema de emulsificação. As características anfólicas do emulsificante são críticas para sua capacidade

de adsorver na interface óleo/água e, portanto, tornar miscíveis as duas fases imiscíveis (Driscoll et al., 2004).

A porção hidrofílica está na posição três da coluna dorsal do glicerol, que é esterificado com ácido fosfórico ligado por outra ligação de um éster a um álcool, como a colina. Esta porção é composta de grupos fosfatos polares que se estendem para dentro da fase aquosa contínua, enquanto as caudas hidrofílicas orientam-se para a fase de dispersão em óleo da emulsão. A ionização do grupo fosfato polar na porção hidrofílica produz uma carga negativa líquida nas gotas individuais. Esse potencial eletronegativo, juntamente com seus contra-íons correspondentes (exigidos para eletroneutralidade), formam uma camada elétrica dupla e complexa que proporciona uma barreira eletrostática contra a coalescência da gota de lipídeo (Driscoll et al., 2004).

O tamanho médio de uma gota de lipídeo de 300nm se encontra na faixa típica das dimensões dos quilomícrons endógenos (variação de 80 a 500nm). As formulações são fabricadas com esta característica para que se comportem de forma similar em relação ao seu destino metabólico final (Driscoll et al., 2004).

Uma vez na corrente sanguínea, as partículas de lipídeos se ligam a apoproteínas que promovem sua hidrólise pela lipoproteína lípase liberando ácidos graxos. Os ácidos graxos formados circulam na corrente sanguínea como ácidos graxos livres ou ligados a albumina. Os ácidos graxos livres ou sofrem oxidação para gerar energia ou são armazenados como triglicerídios no tecido adiposo. O restante é metabolizado no fígado pela lípase hepática gerando VLDL e lipoproteínas de baixa densidade (LDL). Nos indivíduos saudáveis, a meia-vida da emulsão lipídica é de cerca de 30 minutos e mais de 80% dos lipídeos são depurados em uma hora. No entanto, o *clearance* de lipídeos encontra-se reduzido nos pacientes sob estresse metabólico em consequência da baixa atividade da lipoproteína lípase, resultando em acúmulo de lipídeo (Btaiche e Khalidi, 2004).

A endotoxemia e infecções Gram negativas resultam em diminuição da atividade da lipoproteína lípase, além disso, a endotoxina pode induzir macrófagos e outras células brancas a liberarem mediadores que suprimem ainda mais a atividade da lipoproteína lípase. Clinicamente o animal irá manifestar intolerância aos lipídeos, além de lipemia e hipertrigliceridemia persistentes (Carr e Holcombe, 2009).

Todas as emulsões lipídicas destinadas à administração intravenosa devem ser uma mistura de óleo em água para evitar a introdução de êmbolos potencialmente fatais no compartimento intravascular. Emulsão quebrada de água em óleo é um termo dado para a fase final de desestabilização da emulsão, na qual gotas lipídicas dispersas progridem para uma fase de

agregação e formação grosseira de glóbulos de gordura resultando na separação das duas fases imiscíveis (óleo e água). Embora se desconheça a dose tóxica precisa dos glóbulos de gordura instáveis e aumentados de tamanho, uma emulsão lipídica instável deverá ser considerada insegura e inadequada para administração (Driscoll et al., 1995; Carr e Holcombe, 2009).

A quantidade de lipídeos é influenciada pela quantidade de carboidratos fornecida. Quando elevado percentual de carboidratos é administrado, a oxidação dos lipídeos é minimizada, independentemente da quantidade fornecida. Lipídeos, nesta situação, são armazenados em forma de gordura, em vez de serem utilizados (Dunkel e Wilkins, 2004).

O fornecimento de lipídeos em excesso tem sido associado com redução da função neutrofílica, sobrecarga do sistema retículo-endotelial (que reduz a depuração de todo o material celular e partículas), geração de radicais livres de oxigênio ( $O_2$ ), além de efeitos adversos na função pulmonar. Estas emulsões não devem constituir mais de 50% do total de calorias, para se evitar supressão da resposta imune (Spurlok e Ward, 1992; Rooney, 2000).

Misturas contendo somente triglicérides de cadeia longa são comprovadamente imunossupressoras, dificultando a atuação do sistema fagocítico mononuclear, basicamente macrófagos. Assim, nos pacientes imunodeprimidos ou hipermetabólicos, deve-se optar pelo uso das emulsões moduladas de lipídeos (50% triglicérides de cadeia longa e 50% de cadeia curta) (Rocha, 1993). A taxa de infusão não deverá exceder 0,15 g/kg/h para se evitar estas complicações (Cudd, 1993).

O metabolismo dos lipídeos envolve a hidrólise de triglicérides pela lipoproteína lípase. A sua diminuição está relacionada à prematuridade e septicemia. Assim, as emulsões lipídicas devem ser usadas com precaução em potros dismaturos e sépticos. Este metabolismo pode ser aumentado pela administração concomitante de heparina, carboidratos ou insulina (Spurlok e Ward, 1992).

### **III. Proteínas**

Para maximizar a retenção de nitrogênio, reduzindo a perda de proteínas, a quantidade fornecida de energia e proteínas deve ser balanceada. No entanto, a necessidade de aminoácidos para o paciente equino é incerta. A necessidade de proteína para equinos adultos tem sido estimada entre 0,49 e 0,68 g/kg/dia, sendo 0,60g/kg/dia a taxa mais apropriada para animais sadios. Devido à necessidade protéica aumentada nos equinos doentes, quantidades de 1,0 a 1,5 g/kg/dia vêm sendo utilizadas sem complicações aparentes (Spurlock e Ward, 1992; Durham et al., 2004). Em neonatos, como a necessidade protéica é consideravelmente maior, Spurlock e Ward (1991) indicam de 2,5 a 3 g/kg/dia.



Soluções cristalinas de aminoácidos são a fonte principal de nitrogênio nas misturas parenterais. Contêm tanto os aminoácidos essenciais como os não-essenciais, em várias concentrações (5,5%, 8,5% e 10,0%), sendo aquelas a 8,5% mais comumente utilizadas. A osmolalidade da solução padrão de aminoácidos a 8,5% é aproximadamente 880 mOsm/l e conteúdo calórico de 0,34 kcal/ml (Rooney, 2000; Magdesian, 2003).

Os dipeptídeos glutamina e a cisteína são instáveis em solução, já a tirosina é insolúvel. Como a glutamina é responsável pela preservação estrutural e funcional da mucosa gastrintestinal, ela deverá ser adicionada à solução de aminoácidos, no momento da preparação, em uma concentração de 1,0 a 2,0% (Rocha, 1993).

A concentração final de aminoácidos da maioria das misturas padronizadas não deve exceder 4,5%. A solução de aminoácidos deve ser misturada com a de carboidratos, antes de se adicionar os lipídeos. O pH elevado dessas soluções prejudicará a emulsão, se forem adicionadas em ordem incorreta (Rooney, 2000).

Como com os outros nutrientes, excesso de proteínas pode ter efeitos deletérios, levando à proteinúria, aumento na concentração plasmática de aminoácidos e uréia, acidose metabólica, diurese osmótica e aumento na taxa metabólica (Spurlok e Ward, 1992).

Em decorrência da baixa solubilidade (cisteína, tirosina) ou instabilidade (glutamina), esses aminoácidos não se encontram presentes nas soluções comerciais de aminoácidos. No entanto, podem ser necessários em pacientes criticamente doentes e podem ser fornecidos com dipeptídeos sintéticos (glicil-tirosina, alanil-cisteína, alanil-glutamina), pois são estáveis, solúveis em água e rapidamente hidrolisados para liberarem seus aminoácidos constituintes (Atkinson e Worthley, 2003).

Outros componentes, que podem ser adicionados a soluções parenterais ou fornecidos separadamente, incluem os eletrólitos, as vitaminas hidro e lipossolúveis e os macro e microminerais (Magdesian, 2003).

### **c) Administração das Soluções**

Deve-se manter em evidência que o suporte nutricional não é uma emergência clínica e, portanto, o restabelecimento da homeostase hidroeletrólítica, antes do início da terapia de suporte nutricional, é fundamental para o sucesso da técnica (Palhares, 2005). Anormalidades hídricas, eletrólíticas e ácido-bases deverão ser corrigidas antes do início de qualquer plano de nutrição parenteral (Rooney, 2000).

Soluções de carboidratos, aminoácidos e lipídeos devem ser associadas em um mesmo recipiente, para serem administradas. A utilização de bolsas plásticas do tipo “all-in-one bag”,

com duas ou três entradas, deveria ser o método de escolha em medicina veterinária (Bercier, 2003). A solução de carboidratos deve ser misturada à solução de aminoácidos e, posteriormente, à de lipídeos, pois as soluções lipídicas se desestabilizam, quando associadas diretamente às de carboidratos (Armstrong e Lippert, 1988). Além disso, soluções de NP devem ser preparadas em capelas de fluxo laminar, armazenadas a 4,0°C, por no máximo 24 horas e protegidas da luz, visando maior estabilidade (Rocha, 1993; Lopes e White II, 2002)

O acesso venoso central é preferível ao periférico, pelo grande volume de líquido necessário e risco de trombogênese, quando soluções hipertônicas são infundidas em pequenos vasos (Valadares, 2004). Para equinos adultos, cateteres de calibre 14G ou 16G, com comprimento de 13 a 18 cm, são os mais recomendados. Estabelecida a via, é melhor deixá-la apenas para alimentação parenteral, sendo que, em nenhuma circunstância devem ser realizadas colheitas de sangue por esta via (Rooney, 2000; Magdesian, 2003).

Para equinos adultos, deve-se calcular a necessidade energética basal, incluindo os fatores de correção. A solução a ser infundida nas primeiras 24 horas deverá fornecer, aproximadamente, metade das necessidades calóricas do paciente. A maioria das soluções iniciais pode ser formulada usando-se apenas carboidratos e aminoácidos. Os lipídeos podem ser adicionados como fonte energética, quando a hiperglicemia não for resolvida apenas pela diminuição na velocidade de infusão. A composição e velocidade do fluxo são ajustadas de acordo com a tolerância metabólica e a necessidade de nutrientes do paciente (Rooney, 2000; Magdesian, 2003).

A taxa de infusão da nutrição parenteral não deve exceder 0,5 a 2,0 mL/kg/h e a introdução gradual destas soluções reduz o risco de complicações (Lopes e White II, 2002; Durham et al., 2004; Palhares, 2005). O método de infusão por gravidade é satisfatório, desde que haja rigoroso controle do ritmo de gotejamento, no máximo a cada hora, visando o controle das alterações na glicemia e, principalmente, o preenchimento da meta de infusão diária de nutrientes (Rocha, 1993). Bombas de infusão constituem o método mais eficiente para se manter a velocidade constante, facilitar a infusão precisa de quantidades fracionadas e alcançar a meta de volume estipulada por dia (Rocha, 1993; Lopes e White II, 2002).

#### **d) Estabilidade das soluções de nutrição parenteral**

A estabilidade refere-se à degradação dos componentes nutricionais com o tempo. A composição das misturas da NP acelera a taxa de desestabilização físico-química da solução final o que resulta na recomendação para se administrar a NP o mais cedo possível após sua

preparação. Certos aminoácidos, lipídeos e multivitaminas são mais susceptíveis à instabilidade (Mirtallo, 2004).

A reação de Maillard (também conhecida como reação acastanhada) envolve a reação de carboidratos com certos aminoácidos (ex., glicina) resultando em decomposição dos carboidratos. Esta reação é intensificada pelas altas temperaturas utilizadas nos processos de esterilização. Dessa forma, soluções mistas de carboidratos (glicose) e aminoácidos não são disponíveis comercialmente, mas devem ser preparadas no momento da utilização. Depois da preparação, as soluções glicose/aminoácidos permanecem quimicamente estáveis por um a dois meses se armazenadas sob refrigeração (4 °C) e protegidas da luz (Parr et al., 1985).

À temperatura ambiente, as concentrações de triptofano, arginina e metionina diminuem significativamente (Mirtallo, 2004). O triptofano é o menos estável dos aminoácidos quando misturado à glicose, e sua degradação pode ter início pela exposição prolongada à luz. A fotorredução do triptofano resulta em descoloração azul índigo da solução. O significado clínico dos produtos de degradação do triptofano é controverso, porém, sugere-se que esses produtos possam agir como hepatotoxinas (Jurgens et al., 1981; Mirtallo et al., 1981).

As características das ELIV são importantes para a estabilidade, biodisponibilidade e metabolismo dos ácidos graxos. O pH do fluido influencia de modo significativo o tamanho da partícula da emulsão. As ELIV são mais estáveis em pH de 8 a 8,3. Quando a emulsão é misturada à glicose e aminoácidos, o pH final da solução da NPT dependerá principalmente do pH da solução de aminoácidos utilizada e geralmente irá variar de 5,3 a 6,1. Este efeito se deve à natureza anfotérica dos aminoácidos, que agem como um tampão natural (Mirtallo, 2004).

#### **e) Complicações da nutrição parenteral**

As complicações da nutrição parenteral podem ser divididas em três tipos: mecânicas, metabólicas e sépticas. As complicações mecânicas incluem problemas relacionados à inserção e manutenção dos cateteres, tais como hematoma, trombos, flebite e êmbolo gasoso (Magdesian, 2003; Dunkel e Wilkins, 2004).

Complicações sépticas envolvem contaminações que podem ocorrer no momento do preparo da solução, inadequada antissepsia no local a ser implantado o cateter, manipulação indevida do material utilizado, ou durante a administração da solução. Um quadro de sepse, caracterizado por febre e leucocitose, pode se instalar, devendo-se descartar a presença de outro foco séptico (Armstrong e Lippert, 1988; Lippert e Buffington, 1992; Mathews, 1998).

Hiperglicemia é uma complicação metabólica comum em equinos recebendo NP (Lopes e White II, 2002; Bercier, 2003), sendo identificada quando a concentração de glicose excede 200 mg/dL (Btaiche e Khalidi, 2004).

A tolerância a administração de glicose é dependente da sua taxa de infusão e condição clínica do paciente. A taxa de oxidação da glicose encontra-se diminuída nos pacientes em hipermetabolismo (pacientes críticos e/ou aqueles com sepse/falha orgânica), pacientes com doenças que alteram os efeitos da insulina, pacientes senescentes e naqueles recebendo fármacos que alteram o metabolismo da glicose (glicocorticóides, vasopressores). A hiperglicemia não controlada pode resultar em distúrbio fluido e eletrolítico, síndrome hiperosmolar hiperglicêmica não cetônica, além do aumento da susceptibilidade a infecção. Outras complicações da infusão excessiva de glicose incluem descompensação respiratória, hipertrigliceridemia e esteatose hepática (Btaiche e Khalidi, 2004).

A hipoglicemia é uma complicação metabólica da NP menos comum quando comparada à hiperglicemia. Hipoglicemia geralmente ocorre quando a NP é subitamente interrompida ou como resultado de sobredoses de insulina durante infusão da NP. Hipoglicemia reativa ocorre quando elevadas concentrações endógenas de insulina não se ajustam a induzida infusão de glicose após a interrupção da NP. Embora a hipoglicemia reativa não seja de ocorrência rotineira, alguns pacientes podem ser de alto risco incluindo aqueles com inanição crônica, má nutrição grave, doença hepática e hipotireoidismo (Dudrick et al., 1972; Dickerson, 1985; Fischer et al., 1986; Service, 1995).

A hipoglicemia pode resultar em significativa morbidade se não tratada. A chave é a prevenção ou reconhecimento precoce. A hipoglicemia pode ser prevenida pela diminuição gradativa da taxa de infusão da NP (uma a duas horas) antes da sua interrupção, especialmente quando o fornecimento enteral ou a ingestão oral não forem fornecidos. Embora não exista um período estabelecido para sua ocorrência, a hipoglicemia reativa pode ocorrer 15-60 minutos após interrupção do fornecimento da NP (Dudrick et al., 1972; Ladefoged e Jarnum, 1985; Fischer et al., 1986).

A infusão intravenosa de emulsões lipídicas resulta em alterações na concentração de colesterol sérico e perfil das lipoproteínas, enquanto ou a sobrecarga de glicose ou as emulsões lipídicas podem elevar a concentração sérica de triglicerídeos. A hiperlipidemia em pacientes recebendo NP pode provocar diminuição da difusão dos gases pulmonares e resistência vascular pulmonar, especialmente em pacientes com doença vascular pulmonar preexistente. Hipertrigliceridemia grave pode causar pancreatite aguda, particularmente quando a concentração sérica de

triglicérido exceder 1000 mg/dL (Cameron et al., 1973; Greene et al., 1976; Periera et al., 1980; Brans et al., 1986)

A hipertrigliceridemia associada com a NP pode ser resultado da excessiva síntese de AG's a partir da glicose ou do clearance prejudicado de lipídeos. Outros fatores que afetam o clearance de lipídeos também predisõem os pacientes ao desenvolvimento da hipertrigliceridemia a exemplo de sepse, falha múltipla de órgãos, obesidade, doença hepática, histórico de hiperlipidemia anterior e pancreatite. Fármacos como ciclosporinas e corticóides também elevam a concentração sérica de triglicéridos por alterar o metabolismo da gordura (Rapp et al., 1996; Samra et al., 1996; Bercier, 2003).

A hiperglicemia persistente em pacientes recebendo NP pode resultar em hipertrigliceridemia. Normalmente, 1g de glicose produz 0,35g de gordura durante a lipogênese que ocorre no fígado e tecido adiposo sob a ação da ácido graxo sintetase e acetil-coenzima A sintetase. Os AG's formados são transportados para o fígado como VLDL (Btaiche e Khalidi, 2004).

A hipocalcemia pode ser amenizada com a adição de potássio à solução parenteral ou aos fluidos intravenosos. Monitorização da concentração sérica de potássio a cada dois a quatro dias é indicada. Outras anormalidades eletrolíticas observadas durante a nutrição parenteral incluem hipomagnesemia, hipocalcemia e hipofosfatemia (Magdesian, 2003; Dunkel e Wilkins, 2004; Palhares, 2005).

A hipercapnia (retenção excessiva de CO<sub>2</sub>) é outra complicação comum em pacientes recebendo NPT. O fornecimento em excesso de calorias ou glicose causa hipercapnia devido a produção excessiva de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) relativa ao consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) durante o metabolismo dos carboidratos. Esta relação é descrita pelo quociente respiratório (QR = VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>). O QR para lipídeos, proteína e carboidratos é 0,7; 0,8 e 1, respectivamente. Um QR acima de 1 indica excessivo fornecimento de carboidratos e energia, além de síntese de gordura (Elia e Livesey, 1988).

Quando excesso de CO<sub>2</sub> é produzido, mecanismos compensatórios são estimulados para aumentar a ventilação por minuto na tentativa de eliminar o excesso de CO<sub>2</sub>. O resultante aumento na carga de trabalho respiratória pode causar acidose respiratória aguda e precipitar um quadro de insuficiência respiratória. Esses efeitos podem ocorrer nas primeiras horas do fornecimento de quantidades excessivas de glicose nos pacientes em estado grave de inanição/desnutrição e naqueles com função pulmonar prejudicada (Aguilaniu et al., 1992; Liposky e Nelson, 1994; Aranda-Michel e Morgan, 1996)

Embora o QR possa ser uma ferramenta para avaliação do fornecimento adequado de calorias via NPT, ele pode ser insensível nos pacientes hipermetabólicos. A superalimentação causa

mínimas alterações nesse parâmetro em pacientes hipermetabólicos devido o consumo de O<sub>2</sub> e a ventilação minuto aumentarem quando a produção de CO<sub>2</sub> aumenta. Dessa forma, o QR é um indicador mais sensível e confiável de superalimentação em pacientes que não estão hipermetabólicos (Rodriguez et al., 1985; Horton et al., 1995; Jebb et al., 1996).

Acidose metabólica hiperclorêmica é frequentemente observada em pacientes recebendo NPT. As causas dessa acidose são anormalidades metabólicas a exemplo da deficiência de tiamina e excesso de ácido láctico induzido pela administração de bolus de D-frutose, bem como a excessiva infusão de componentes aniônicos como, por exemplo, sais cloretos, fornecidos pela administração de L-aminoácidos sintéticos. A acidose pode estar também relacionada a excessiva quantidade de acidez titulável na solução de infusão ou a íons H<sup>+</sup> liberados pelo metabolismo de fontes nitrogenadas (Sugiura et al., 2000).

A síndrome da realimentação deve ser considerada quando do fornecimento do suporte nutricional a equinos após inanição prolongada (Magdesian, 2003). A Síndrome de realimentação pode ser descrita como uma condição potencialmente letal, onde ocorre desordem grave de eletrólitos, minerais, fluidos corporais e vitaminas, associada a anormalidades metabólicas em pacientes, quando realimentados, seja por via oral, enteral ou parenteral (Huang et al., 2001). As alterações mais observadas nesta síndrome, envolvem o consumo intracelular de eletrólitos e minerais como o potássio, o magnésio e principalmente o fósforo, devido ao intenso anabolismo associado a depleção longa e excessiva administração de carboidratos, que favorece a entrada de potássio e fósforo na célula (Btaiche e Khalidi, 2004). As manifestações clínicas da síndrome de realimentação aparecem quando o carboidrato é reintroduzido. A súbita mudança do metabolismo de gorduras para o de carboidratos resulta em aumento catastrófico na produção de insulina e, conseqüentemente, influxo de glicose e eletrólitos para dentro das células, resultando em hipofosfatemia grave, hipocalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia e diminuição da concentração sérica de outros metabólitos fosforilados (Witham e Stull, 1998; Dunkel e Wilkins, 2004).

Durante as fases iniciais da síndrome da realimentação é comum um quadro de retenção de sódio em decorrência da ingestão excessiva desse íon. Isto pode levar a sobrecarga de volume, edema pulmonar e descompensação cardíaca que podem ser deletérias para pacientes caquéticos onde a massa e função cardíacas estão reduzidas pela desnutrição grave (Gottdiener et al., 1978; Heysmfield et al., 1978; Huang et al., 2001).

Na realimentação, o coração com sequelas da má nutrição não está apto para aumentar o débito cardíaco na mesma proporção da demanda imposta pela rápida expansão de volume sanguíneo. Ocorre aumento do consumo de oxigênio, aumento da pressão arterial e frequência cardíaca,

podendo desencadear insuficiência cardíaca congestiva. Com o desenvolvimento da hipofosfatemia, o miocárdio pode sofrer danos agudos, uma vez que concentrações séricas reduzidas de fósforo levam a concentrações reduzidas de ATP, reduzindo a contratilidade do miocárdio pela falta de energia (Gottdiener et al., 1978; França e Silva, 2006).

O magnésio, depois do potássio, é o cátion mais abundante no fluido intracelular (FIC). Na realimentação a hipomagnesemia é comum, porém, a relação entre a síndrome de realimentação e hipomagnesemia ainda não está clara e é provavelmente multifatorial. Ocorre movimentação e concentração dos íons magnésio para o meio intracelular após a realimentação rica em carboidratos e pobre em magnésio. Alguns casos de hipomagnesemia não são clinicamente importantes, mas acentuada hipomagnesemia pode resultar em complicações, como arritmias, taquicardia, dor abdominal, anorexia, diarreia, ataxia, fasciculações, hiporreflexia, tremores musculares e fraqueza (Crook et al., 2001).

A flebite da veia jugular foi relatada juntamente com a hiperglicemia como as principais complicações observadas durante a administração de NPT em equinos adultos (Lopes e White II, 2002) e potros (Krause e Mckensie III, 2007), não havendo, entretanto, uma associação entre composição da NPT e ocorrência dessas complicações. Porém, Krause e Mckensie (2007) observaram que há uma associação significativa entre a gravidade da doença e a ocorrência de complicações em potros recebendo NPT.

A flebite é uma consequência da infusão de soluções hiperosmolares de NPT, tanto em vasos centrais quanto periféricos (Lopes e White II, 2002; Valadares et al., 2006). Entretanto, outros fatores devem ser considerados quando da sua ocorrência em animais recebendo NPT como, por exemplo, a trombogenicidade do cateter utilizado, a velocidade de infusão e a presença de processos mórbidos concomitantes. Dessa forma, interpretá-la como consequência exclusiva da NPT pode ser um erro clínico.

A tromboflebite da jugular é uma condição comumente encontrada nos equinos, decorrente de diversas etiologias secundárias às venipunções, medicações intravenosas e cateterizações vasculares, principalmente nos equinos endotoxêmicos ou com coagulação intravascular disseminada. Os principais fatores etiopatogênicos são as lesões na parede vascular, o estado de hipercoagulação e a estase sanguínea. Das lesões trombogênicas do endotélio vascular, a de maior ocorrência é a provocada pelo trauma mecânico, que se inicia com a formação da rede de fibrina nos locais de venopunção e contato da extremidade do cateter com o endotélio vascular (Stainki et al., 2005).

Animais recebendo NP devem ser frequentemente monitorizados (Armstrong e Lippert, 1988; Vaala, 1992; Palhares, 2005). Sinais vitais como pulso, hidratação, frequência cardíaca e

respiratória e temperatura devem ser avaliados diariamente. Exames laboratoriais incluindo concentração sérica de glicose, lipídeos, eletrólitos, uréia, creatinina, enzimas hepáticas e presença de glicose na urina devem ser realizados frequentemente, para adequada monitorização do paciente recebendo NP (Vaala, 1992; Durham et al., 2004; Palhares, 2005).

**f) Avaliação e acompanhamento do suporte nutricional**

Toda unidade de suporte nutricional deve estabelecer previamente protocolos de controle clínico e laboratorial, visando um mínimo de complicações para o paciente. A determinação dos exames prévios e durante o suporte nutricional, seja enteral ou parenteral, dependerá da disponibilidade de realização em cada centro clínico, dos custos e da necessidade de intervenção clínica (Palhares, 2005).

Embora a NP seja considerada uma terapia de suporte efetiva em várias situações, algumas limitações restringem sua ampla utilização, dentre as quais a necessidade de monitorização contínua do paciente (Palhares, 2005).

Existem diferentes parâmetros destinados à avaliação do estado nutricional e eficácia do suporte nutricional instituído. Contudo, sua aplicação no paciente crítico é problemática devido à interferência originária da doença aguda ou das medidas terapêuticas sobre os resultados afetando, dessa forma, a interpretação dos resultados. Em geral, para a avaliação do estado nutricional do paciente crítico, recorre-se aos métodos habitualmente empregados em outros pacientes, embora limitações tanto na aplicação quanto interpretação dos resultados dificultem esta abordagem (Maicá e Schweigert, 2008).

O histórico do paciente auxilia na identificação daqueles com necessidade de suporte nutricional assistido. O proprietário deverá ser questionado quanto aos hábitos alimentares do paciente, com enfoque especial nas alterações comportamentais (apatia, inapetência, anorexia). O manejo alimentar do paciente deverá ser detalhado, visando-se obter informações sobre deficiências de macro ou micronutrientes (Palhares, 2005).

A avaliação do estado nutricional na apresentação do paciente, e a intervalos regulares durante a hospitalização é necessária para identificar pacientes com desequilíbrio nutricional que poderão se beneficiar da NP, além de monitorar a eficácia do plano nutricional terapêutico (Dunkel e Wilkins, 2004).

Equinos hipofágicos ou disfágicos com condições infecciosas, inflamatórias, metabólicas, tóxicas, parasitárias e neoplásicas podem ser candidatos para suporte nutricional. A decisão para início do suporte enteral pode ser realizada pela integração dos dados clínicos e



laboratoriais, incluindo histórico alimentar, exame físico, hemograma e bioquímica sanguínea (Burkholder e Thatcher, 1992; Kronfeld, 1993).

Equinos anoréxicos por mais de três dias, em geral, estarão normo ou hipoglicêmicos, hipertrigliceridêmicos, hipercolesterêmicos e hiperbilirrubinêmicos, sendo essas alterações rapidamente revertidas com o início do suporte nutricional. O aspecto leitoso do soro é sugestivo de hiperlipidemia, condição grave que requer intervenção clínica e nutricional imediata. Azotemia pode estar presente ou não, exacerbando o desenvolvimento da hiperlipidemia (Sweeney e Hansen, 1990; Kronfeld, 1993).

O hematócrito pode estar baixo, porém, as concentrações de hemoglobina corpuscular média e volume corpuscular apresentam-se normais (Sweeney e Hansen, 1990; Kronfeld, 1993). Outras alterações observadas são linfopenia, proteína total diminuída, hipoalbuminemia, além da diminuição da concentração sérica de eletrólitos (Burkholder e Thatcher, 1992).

Nenhum desses parâmetros, no entanto, é indicador confiável da desnutrição, pela dificuldade em se distinguir os efeitos da doença dos efeitos da inanição, a meia vida prolongada das proteínas plasmáticas e os amplos intervalos entre os valores mínimos e máximos de referência adotados (Spurlock e Ward, 1991; Kronfeld, 1993).

O equino deve ser frequentemente monitorado, especialmente durante a fase inicial da implementação do suporte nutricional. Este monitoramento deve incluir um exame físico geral, com atenção especial ao sistema neurológico e função respiratória. A temperatura retal deverá ser monitorada periodicamente em decorrência da febre ser manifestação comum da infecção sistêmica (McKenzie III e Geor, 2009).

A concentração sérica ou plasmática de glicose deve ser monitorada frequentemente, de preferência a cada 60 minutos até que o equino esteja estabilizado com a taxa apropriada da infusão da solução parenteral, seguida pelo monitoramento a cada três ou seis horas no primeiro dia da terapia. A frequência do monitoramento da glicose sanguínea dependerá da estabilidade clínica do paciente, podendo ser mais frequente em pacientes críticos ou a cada 12 a 24 horas em pacientes clinicamente estáveis (McKenzie III e Geor, 2009).

O peso corpóreo deve ser mensurado diariamente em equinos em inanição e sob suporte nutricional, seja enteral ou parenteral, para avaliar a eficácia do tratamento em manter o peso corporal. O método mais acurado para realização de tal procedimento é a utilização de balanças para mensuração de peso em grandes animais. Quando não disponível, as fitas de peso utilizadas rotineiramente no campo podem ser úteis. No entanto, o peso corporal de equinos enfermos pode flutuar com as mudanças no equilíbrio hídrico (Carr e Holcombe, 2009).

A dieta e o estado de hidratação podem alterar o peso corporal em 5% a 10%. Um exemplo claro dessa alteração é a abordagem de um equino de 500 kg com abdome agudo e com desidratação estimada em 7%. A reidratação deste animal pode resultar num aumento de 35 kg no seu peso corporal. O cólon maior e ceco podem armazenar entre 75 e 90 litros de ingesta, e a remoção de parte deste conteúdo como parte de uma manobra cirúrgica pode resultar numa perda imediata de peso de 50 kg ou mais. Consequentemente, mudanças no peso corporal necessitam ser consideradas em luz do estado de hidratação, ingestão de alimentos e de outros procedimentos que possam ter ocorridos durante a conduta do caso (Carr e Holcombe, 2009).

A avaliação bioquímica é extremamente importante na avaliação da eficácia do suporte nutricional. A diminuição da concentração sérica das proteínas de prevalente síntese hepática pode ser um bom índice de desnutrição protéico-energética e, consequentemente, da falta da eficácia do suporte nutricional. É importante, porém, considerar que existem numerosos fatores, além dos nutricionais, que podem modificar a concentração das proteínas séricas (variações do estado de hidratação, hepatopatias, aumento do catabolismo, infecção ou inflamação), não devendo utilizar o método isoladamente para estabelecer a eficácia do suporte nutricional (Melo et al., 2006; Maicá e Schweigert, 2008).

Dentre as proteínas de transporte presentes no plasma, a albumina tem sido a mais frequentemente utilizada na avaliação do estado nutricional. Segundo alguns autores, a albuminemia reflete as reservas protéicas viscerais, distintas das proteínas somáticas, representadas pela massa protéica muscular esquelética. Assim, pode haver queda das primeiras, enquanto as reservas somáticas permanecem dentro dos limites normais. Isto ilustra a grande sensibilidade da síntese de albumina ao conteúdo protéico da dieta.

O principal fator da baixa sensibilidade da albumina no diagnóstico da fase aguda da inanição, talvez seja a sua meia vida biológica relativamente longa ( $\pm 20$  dias), podendo transcorrer várias semanas para que ocorra resposta às variações no estado nutricional (Vannucchi et al., 1996).

Blackburn e Harvey (1982) referem que albuminemia, em concentrações menores que 3,5 mg/dl, sugerem início de desnutrição e menor que 3 mg/dl representa depleção significativa. O ICNND (*Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense*) estabeleceu as seguintes graduações e interpretações para as concentrações de albumina: < 2,8 mg/dl = deficiente; 2,80 - 3,49 mg/dl = baixo e > 3,5 mg/dl = aceitável.

O débito urinário deverá ser monitorado continuamente em combinação com a determinação da concentração da glicose urinária por causa do risco de diurese e glicosúria induzidas por hiperglicemia (McKenzie III e Geor, 2009).

## 2.4 - Glutamina

Isolada pela primeira vez em 1883 do suco da beterraba por Schulze e Bosshard, a glutamina (Gln) foi, posteriormente, encontrada com abundância na gliadina do trigo. Em 1935, Krebs descreveu sua síntese a partir da amônia e do glutamato, usando rim de ratos e de porcos da Índia (Krebs, 1935; Wilmore e Rombeau, 2001).

Na década de 50, Eagle et al. (1956) descobriram que a Gln era essencial para células de cultura em divisão, pois o crescimento não ocorreria se o aminoácido fosse excluído. Windmueller e Spaeth (1974) publicaram o primeiro de uma série de estudos nos quais demonstraram que aminoácidos, especialmente os não essenciais, exerciam importante papel metabólico sobre o intestino. Nessa época, realizaram importante observação de que o intestino remove até 25% do fluxo sistêmico de Gln (Windmueller e Spaeth, 1974; Reeds e Burrin, 2001).

Em relação ao papel do aminoácido no metabolismo das células imunes, somente na década de 80 foi estabelecido que linfócitos e macrófagos poderiam utilizar, além de glicose, Gln em elevadas taxas (Newsholme, 2001).

A partir dos trabalhos de Windmueller e Spaeth (1974) ficou demonstrado que, além de seu importante papel na geração de energia para o intestino, a Gln era precursora de uma série de vias metabólicas importantes, especialmente aquelas que conduzem à síntese de ornitina, citrulina, prolina e arginina (Windmueller e Spaeth, 1974; Windmueller e Spaeth, 1980).

A Gln, NH-CO-CH-CH-CH-NH-COOH (Fig.1), é o aminoácido mais abundante no plasma dos mamíferos e constitui aproximadamente metade dos aminoácidos livres. Por ser sintetizada na maior parte das células do organismo, ela é considerada um aminoácido não-essencial. No entanto, apesar do organismo ter grande reserva de Gln e ser capaz de sintetizá-la em grandes quantidades, estados catabólicos são caracterizados por maior consumo desse aminoácido, o que excede sua produção. Sendo assim, o termo condicionalmente essencial é o mais adequado para classificar este nutriente (Oguz et al., 2007).

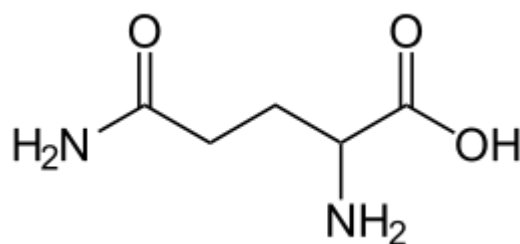


Figura 1- Estrutura bioquímica da glutamina

O peso molecular da Gln é 146,13KDa e fazem parte de sua composição química carbono (41,09%), oxigênio (32,84%), nitrogênio (19,17%) e hidrogênio (6,90%). É classificada de acordo com seu grupamento R como não carregada, mas é polar, o que significa uma característica mais hidrofílica, sendo facilmente hidrolisada por ácidos ou bases. A relação glutamina/nitrogênio é de 1/0,13, desta forma, cada grama de Gln contém 0,13 gramas de nitrogênio glutamínico (Marchini et al., 1997).

Cerca de um terço de todo o nitrogênio derivado do metabolismo protéico é transportado no sangue sob a forma de Gln. Esse mecanismo transportador oferece meio não tóxico de transportar amônia da periferia para as vísceras. Uma vez atingido o órgão alvo, a amônia é novamente sintetizada para a excreção ou formação de uréia, sendo a Gln o principal fornecedor de nitrogênio para a ureagênese hepática. Nos rins, a quebra da Gln detém papel fundamental na eliminação de nitrogênio na urina, sendo a formação de amônia de fundamental importância na eliminação de prótons e manutenção do equilíbrio ácido-base (Lacey e Wilmore, 1990).

Diferentemente dos outros aminoácidos a Gln apresenta dois grupos nitrogenados: um alfa-amino  $\text{CH}(\text{NH}_2)$  e outro amida,  $\text{NH}_2\text{C}(\text{O})$ . Essa característica facilita o transporte de nitrogênio entre os diferentes tecidos e o de amônia, da periferia para os órgãos viscerais. A concentração plasmática da Gln varia entre 0,5 e 0,9 mg/litro (Parry-Billings et al., 1989; Lacey e Wilmore, 1990; Darmaun e Humbert, 2000).

O metabolismo da Gln segue, basicamente, duas vias. Na primeira, o nitrogênio derivado do grupo amida é utilizado na síntese de purinas, pirimidinas e aminoaçúcares. Na segunda, a cadeia de carbono e o grupo alfa-amino entram na via para a síntese de outros aminoácidos, especialmente prolina, ornitina e arginina. Esta divisão bioquímica do seu metabolismo reflete sua compartimentalização intracelular, já que a primeira via corresponde a atividade citoplasmática, ao passo que o metabolismo do esqueleto de carbono, iniciado pela deamidação processada pela glutaminase, é dependente de fosfato existente na mitocôndria. O metabolismo do grupo amida sugere papel fundamental da Gln na atividade proliferativa e secretória das células intestinais, resultado da síntese de ácidos nucleicos e da glicolização da mucina. Por outro lado, como a utilização do esqueleto de carbono envolve a conversão inicial do aminoácido a glutamato e amônia livre, questiona-se até que ponto a utilização da Gln pela mucosa intestinal e outros tecidos é, na verdade, função da necessária oxidação do glutamato (Reeds e Burrin, 2001).

Além de participar da estrutura de proteínas e peptídeos, a Gln apresenta-se como precursor da gliconeogênese, amoniogênese renal e de neurotransmissores como o ácido gama-

aminobutírico e, ainda, via glutamato, fornece nitrogênio para a síntese de purinas, pirimidinas, nucleotídeos e glucosaminas (Furst e Stehle, 1995).

A síntese da Gln acontece predominantemente no tecido muscular esquelético e sistema nervoso central a partir do glutamato e amônia numa reação dependente do ATP (Fig. 2), enquanto sua utilização ocorre principalmente no intestino delgado, linfócitos, rins, neurônios e células hematopoiéticas (Calder, 1995; Watford et al., 2002). Sob certas condições, tal como reduzido aporte de carboidratos, o fígado pode tornar-se um sítio consumidor de Gln (Rogerio et al., 2006).

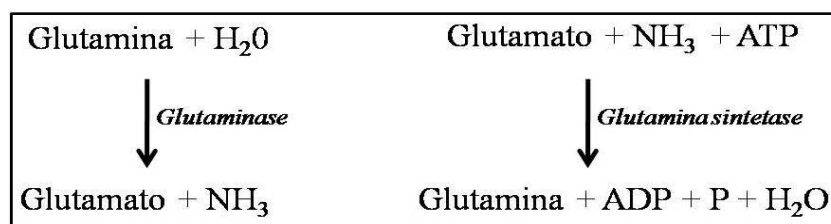


Figura 2 - Interconversão glutamina-glutamato (Watford et al., 2002).

O metabolismo da glutamina é modulado pela atividade da glutaminase e da glutamina sintetase. O fígado possui uma característica peculiar e tem papel fundamental na homeostase da Gln, podendo liberar ou remover a mesma da circulação. Os hepatócitos peri-portais apresentam alta concentração de glutaminase, enquanto os hepatócitos peri-venosos apresentam concentração elevada de glutamino-sintetase. Essas duas populações celulares respondem às concentrações de glutamina e amônia no sangue portal, captando ou liberando cada um desses elementos de acordo com as necessidades metabólicas do organismo. O pulmão e a musculatura esquelética são capazes de sintetizar grandes quantidades de Gln em razão da alta expressão de glutamina sintetase. Órgãos que consomem grandes quantidades de Gln, como rim e intestino, demonstram alta atividade da glutaminase (Coster et al., 2003).

O tecido muscular é o maior sítio de síntese de Gln no organismo e contém mais de 90% do “pool” de Gln do organismo (Fig. 3). A taxa de síntese da Gln no músculo esquelético humano é de aproximadamente 50mmol/h, sendo maior do que qualquer outro aminoácido. A predominância do tipo de fibra muscular pode influenciar a síntese de Gln. Fibras do tipo 1 ou oxidativas apresentam cerca de três vezes mais estoques de Gln em comparação com fibras do tipo 2 ou glicolíticas. Essa diferença está relacionada com a maior atividade da glutamina sintetase e a maior disponibilidade de ATP para a síntese de Gln em fibras oxidativas (Rowbottom et al., 1996; Labow et al., 2001).

A liberação de Gln a partir da musculatura esquelética é estimulada por fatores estressantes como cirurgia, queimaduras, trauma grave, inanição etc. Embora o pulmão não apresente a mesma massa tecidual ou conteúdo de proteína da musculatura, contém concentrações equivalentes de glutamina sintetase (Labow e Souba, 2000; Newsholme et al., 2003a).

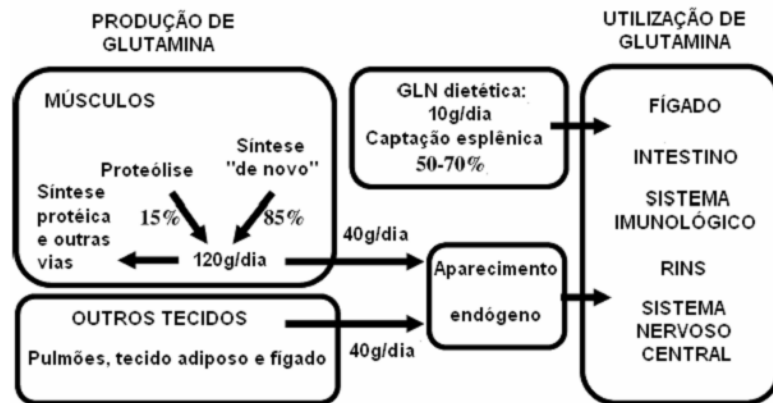


Figura 3 – Cinética da glutamina corporal em condições fisiológicas. (Biolo et al., 2005b).

Os fatores reguladores da atividade da glutamina sintetase são diversos, tais como glicocorticóides, hormônios tireoidianos, hormônio do crescimento e insulina. Diferentes funções são atribuídas a glutamina sintetase. No sistema nervoso central, é utilizada como importante agente na redução da concentração de amônia, com conseqüente desintoxicação e síntese de glutamina para nova síntese de glutamato. No pulmão e no músculo esquelético, é responsável pela manutenção da concentração de Gln plasmática, sendo essencial em situações patológicas ou de estresse. Nos rins, a glutamina sintetase é imprescindível para o controle do metabolismo do nitrogênio e manutenção do pH sanguíneo (Ardawi, 1990; Labow et al., 2001; Pinel et al., 2006).

O músculo parece programado para não responder ao aporte exógeno de glutamina nas condições catabólicas. A abertura de canais de cloreto e potássio do miócito em doenças graves leva à queda do potencial de membrana e alteração no transporte de glutamina dependente do sódio, o que explica redução súbita e contínua da Gln intracelular muscular após doença aguda ou trauma. Por outro lado, fígado e células imunes – mas não o intestino – continuam a captar Gln, mesmo com concentrações plasmáticas baixas (Soeters, 2001).

Estudos mostram que, em determinadas situações, pode ocorrer captação pelo músculo de Gln oferecida em caráter exógeno. Em pacientes sépticos pode não haver aumento da concentração de Gln muscular com a oferta exógena, ao contrário do que pode ocorrer em pacientes traumatizados. Em pacientes humanos com queimaduras pode haver depleção significativa do

*pool* de Gln intramuscular, assim como de suas concentrações séricas, como já demonstrado pelo aumento da concentração sérica de Gln e evidências de melhora da síntese protéica em resposta à sua administração por via enteral (Karinch et al., 2001; Zhou et al., 2003).

Em face das marcantes alterações no metabolismo protéico e do nitrogênio que são característicos da infecção grave, não é surpreendente que profundas alterações no metabolismo inter-orgãos da glutamina também ocorram. Um dos primeiros estudos sugerindo que a homeostase da glutamina era fortemente afetada pela sepse foi publicado por Roth et al. (1982). Os autores demonstraram marcante diminuição da glutamina muscular durante a sepse e sua correlação com a sobrevivência.

Os tecidos que removem a Gln da circulação utilizam seu esqueleto de carbono para produção de energia. A Gln sob ação da glutaminase origina glutamato que por meio de uma reação de transaminação fornece  $\alpha$ -cetoglutarato para o ciclo de Krebs resultando em 30 moles de ATP para cada mol de Gln (Fig. 4). Comparativamente, esse aminoácido de cinco átomos de carbono fornece 83% da energia fornecida pela glicose que com seis átomos de carbono em sua cadeia fornece 36 ATP/mol oxidado (Souba et al., 1990).

Recentemente observou-se que a taxa de utilização da Gln nos neutrófilos humanos depende da concentração extracelular de outro substrato energético, a glicose. A diminuição da concentração extracelular de glicose de 5,5 a 1 ou 0 mM aumentou a velocidade de utilização da Gln em 70 a 134%, respectivamente. Este dado sugere ser o metabolismo da Gln particularmente importante como um combustível para os neutrófilos em situações nas quais a concentração plasmática de glicose encontra-se baixa. A taxa de utilização da glicose, no entanto, é independente da concentração extracelular de Gln. Como demonstrado a partir de monócitos humanos isolados, a redução extracelular de Gln abaixo da concentração plasmática fisiológica resulta em diminuição da concentração intracelular de ATP, sugerindo que apesar da glicose e Gln serem utilizados pelos leucócitos para a síntese de intermediários metabólicos comuns, a glicose não pode substituir completamente a Gln (Spittler et al., 1995; Healy et al., 2002).

O glutamato é também precursor da síntese de ornitina nos macrófagos e monócitos, o que o conecta com o ciclo da uréia e resulta na formação de arginina, substrato para a enzima óxido nítrico sintetase (Newsholme et al., 2003a).

A Gln é captada por diversos sistemas de transporte na membrana celular. O sistema *A* depende do íon sódio e ATP disponível, enquanto o sistema *L* independe da presença desse íon. Esses sistemas encontram-se presentes na membrana celular de todas as células, inclusive na borda

em escova da mucosa intestinal. Além da afinidade dos sistemas de transporte ser grande pela Gln, eles são estimulados pela sua ingestão oral (Penn e Lebenthal, 1990).

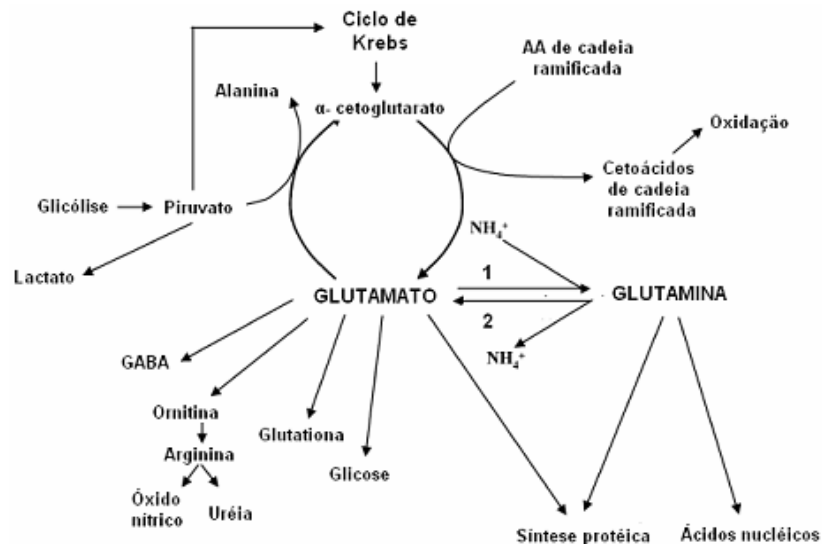


Figura 4 – Metabolismo da glutamina e do glutamato. AA: aminoácio; GABA: ácido gama aminobutírico; 1- glutamina sintetase; 2- glutaminase (Biolo et al., 2005b).

Em condições fisiológicas, os sistemas de transporte suportam extenso gradiente transmembrana, mantendo a concentração intracelular de Gln 25 a 30 vezes superior à concentração extracelular. Não há um transportador que seja absolutamente específico para Gln e, em cada caso, este aminoácido é apenas um dos quais são reconhecidos por um transportador em particular. Normalmente, a especificidade do transportador, em particular, é caracterizada pela competição entre a captação de Gln e outros aminoácidos (Bode, 2001; McGivan e Bungard, 2007).

Hormônios como a insulina e os fatores de crescimento semelhantes à insulina (IGFs) estimulam o transporte de Gln para o meio intracelular, já os glicocorticóides estimulam a liberação de Gln para o meio extracelular. Considerando-se que o gradiente transmembrana através da célula muscular é elevado para Gln, sua difusão livre através da membrana celular é restrita. Dessa forma, a glutamina necessita ser transportada de forma ativa para o interior das células, por meio de um sistema dependente de Na<sup>+</sup> (íon sódio), que resulta em gasto de ATP. Dentre os 20 aminoácidos, o transporte de Gln através da membrana celular muscular é o mais veloz (Windmueller, 1982; Haussinger et al., 1994; Rogero e Tiragui, 2003a).

A Gln, ao ser transportada para o meio intracelular, promove, concomitantemente, a absorção de água e a liberação de K<sup>+</sup>, aumentando o estado de hidratação e influenciando o volume celular. Embora ainda controverso, o aumento no volume celular pode estimular a síntese



protéica, considerado como um sinal anabólico (Haussinger et al., 1994; Varnier et al., 1995; Rogero e Tiragui, 2003a). O aumento no volume celular pode ser considerado um sinal anabólico, por alterar favoravelmente o *turnover* protéico, promovendo a síntese protéica e aumentando a disponibilidade de substratos para os diversos sistemas envolvidos no processo de recuperação e reparação tecidual (Vom Dahl e Haussinger, 1996; Klassen et al., 2000).

O metabolismo da Gln no rim é imprescindível para o equilíbrio ácido-base do sangue, além de controlar a acidose por meio da produção de amônia ( $\text{NH}_3$ ) urinária. A amônia é obtida pela quebra da Gln em glutamato. A  $\text{NH}_3$  é exportada do lúmen do ducto coletor e combina-se com o  $\text{H}^+$  formando o íon amônio ( $\text{NH}_4^+$ ) que é perdido na urina. O  $\text{H}^+$  obtido do ácido carbônico se dissocia formando  $\text{HCO}_3^-$  e  $\text{H}^+$ . O  $\text{HCO}_3^-$  entra na circulação e mantém o pH sanguíneo dentro da normalidade (Newsholme et al., 2003a; McGivan e Bungard, 2007).

Estados catabólicos, como trauma, sepse, cirurgias, transplantes de órgãos, quimioterapia e radioterapia são associados a redução da glutamina no plasma, em decorrência de seu consumo elevado. Quando a sua biodisponibilidade diminui, há risco de redução da função da barreira mucosa intestinal e da competência imune do tecido linfóide enterocolônico. Os enterócitos e as células do tecido linfóide usam esse aminoácido para manter a integridade da mucosa. A suplementação de Gln enteral ou parenteral aumenta a concentração protéica e a espessura da mucosa intestinal. Alguns autores avaliaram a influência da suplementação oral de glutamina no metabolismo do nitrogênio e da amônia após laparotomia e ressecção intestinal em cães. Esses trabalhos sugerem que o jejuno é o local de maior absorção e metabolismo desse aminoácido (Fong et al., 1990; Bronw et al., 1991). Assim, o intestino delgado contribui para o transporte da glutamina entre os tecidos e participa da regulação do fluxo periférico de glutamina, por meio de seus mediadores.

As células inflamatórias utilizam Gln para sua proliferação, síntese protéica e de ácidos nucléicos. Esse aminoácido é componente necessário para reparo tecidual, sendo liberado do músculo após trauma acidental ou cirúrgico, podendo causar sua deficiência relativa tanto no músculo esquelético quanto no músculo liso intestinal (Marchini et al., 1997; Newsholme, 2001).

A função antioxidante da Gln é exercida pela glutathiona, composta por glutamina, glicina e cisteína, podendo se apresentar no estado oxidado (GSSG) ou reduzido (GSH). O conteúdo de glutathiona na mucosa intestinal pode diminuir em casos de doença intestinal inflamatória ou após períodos de restrição protéica, ocasionando depleção da GSH na mucosa favorecendo o estresse oxidativo (Belmonte et al., 2007).

A glutatona é capaz de contabalançar a injúria oxidativa causada pelas espécies reativas de oxigênio, importantes mediadores da inflamação e responsáveis pelo aumento da permeabilidade intestinal, depleção do ATP intracelular e inibição da troca de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ . O aumento do estresse oxidativo é o principal responsável pelos danos teciduais e pode levar ao desenvolvimento da falência múltipla de órgãos (Powell-Truck, 2007).

Estudos têm demonstrado que a Gln pode influenciar diversas funções e vias de sinalização celular. A modulação da expressão de genes relacionados com síntese e degradação de proteínas, a proliferação celular e a ativação de vias envolvidas com a apoptose celular estão entre os papéis exercidos pela Gln (Newsholme et al., 2003b; Rogero e Tirapegui, 2003b; Curi et al., 2005).

A Gln pode modular a ativação das proteínas de choque térmico (*heat shock proteins* - HSPs), que estão relacionadas com a resposta antiapoptótica celular. A ativação dessas proteínas corresponde a uma das principais vias de sinalização que contribuem para o aumento da capacidade da célula sobreviver a alterações na sua homeostasia em decorrência da exposição a agentes estressores, como calor, agentes infecciosos e espécies reativas de oxigênio (Gabai e Sherman, 2002).

O efeito da Gln no aumento da expressão das proteínas de choque térmico ocorre de maneira dose-dependente, pois maiores concentrações são necessárias de acordo com a intensidade do processo, fato que provavelmente está relacionado com a necessidade da célula em aumentar sua proteção e, conseqüentemente, sobreviver em condições de estresse (Singleton e Wischmeyer, 2007).

A elaboração de soluções contendo Gln, destinada a terapia nutricional, apresenta pelo menos duas dificuldades: a primeira relacionada à sua baixa solubilidade em solução aquosa – 36g/L a 18° (Adibi, 1989; Boza et al., 2000). A segunda ocorre quando soluções de glutamina são aquecidas a 100° C ou armazenadas sem refrigeração (Marliss, 1965). Nessa situação, a Gln degrada-se em ácido glutâmico, amônia e ácido piroglutâmico, substâncias potencialmente tóxicas (Adibi, 1989). No entanto, a solução aquosa de L-Gln esterilizada a frio por filtração em membrana é mantida sem contaminação ou degradação por pelo menos oito dias (Ziegler et al., 1993).

A idéia de que a suplementação de Gln em doses acima da necessidade fisiológica pode ser benéfica sob determinadas condições clínicas, baseia-se em quatro aspectos importantes: a) trata-se de fonte energética essencial para enterócitos e células imunes e que não pode ser substituída por outros aminoácidos; b) durante períodos de estresse metabólico, existe um estado de deficiência relativa de Gln, conforme evidenciado pela redução de suas concentrações

plasmáticas; c) a suplementação exógena do aminoácido permite enviar Gln aos tecidos em necessidade; d) a mucosa do intestino delgado torna-se atrófica quando ocorre deficiência de Gln no organismo, assim como durante a nutrição parenteral total, na ausência de aporte nutricional digestivo. Embora bem aceitos e com boa sustentação, sua ação ainda carece de evidências em seres humanos (Alpers, 2006). A utilização da Gln por via parenteral resulta em concentrações circulantes mais elevadas do aminoácido e melhora do balanço nitrogenado, embora com resultados clínicos ainda controversos. Por outro lado, a Gln enteral raramente permite obter aumento do nível circulante ou algum efeito sobre o balanço nitrogenado, mas resulta em melhora de aspectos da patologia do intestino delgado. Entretanto, tal melhora é observada principalmente em experimentos envolvendo animais de laboratório.

A administração de Gln por via parenteral atua, principalmente, no metabolismo protéico do músculo esquelético (Parimi e Kalhan, 2007). A Gln estimula a síntese e inibe a degradação protéica, o que poderia contribuir para a obtenção de um balanço protéico muscular menos negativo em situações de catabolismo (Hammarqvist et al, 1989).

## **2.5 - Fisiologia dos fluidos corpóreos, equilíbrio ácido-base e eletrolítico**

Para que as células de qualquer tecido realizem suas funções adequadamente é importante que a composição do fluido que as envolve seja mantida em condições de rígido controle. A composição desse fluido nos diferentes tecidos é afetada por processos físicos como difusão, gradientes de pressão, concentração de gradientes, gradientes eletrostáticos, além dos mecanismos de transporte ativo (Johnson, 1998).

A importância da água não se restringe ao fato de ser ela o maior componente do organismo, mas também pelo papel fundamental que desempenha no metabolismo em geral. Aproximadamente 60 a 70% da massa corporal magra do equino é água (Tab. 4), enquanto em neonatos esta percentagem pode chegar a 75-80%. Todavia, essa quantidade de água pode variar com o sexo e percentagem de gordura corporal. A água corpórea total está distribuída em dois compartimentos: fluido intracelular (FIC) e fluido extracelular (FEC). O FIC comporta 60% da água corpórea total, enquanto o FEC aproximadamente 40% (Rose, 1981; Verbalis, 2003).

O FEC localiza-se no espaço extracelular e é constituído pelo fluido do espaço intersticial entre as células, pela linfa, pelo plasma e pelos fluidos existentes em espaços transcelulares especializados, ou seja, fluido sinovial, cerebrospinal, pleural, peritoneal e gastrointestinal (Collatos e Morris, 1992). O volume plasmático é estimado em cerca de 50 ml/kg, o que corresponde a um quarto do FEC. O FEC dentro das cavidades peritoneal, pericárdica e pleural

(terceiro espaço) tem um volume menor quando comparado ao volume do FEC total (Rose, 1981; Johnson, 1995; Johnson, 1998; Seahorn e Seahorn, 2003).

Tabela 4 - Compartimentalização de líquidos no equino.

Compartimentos normais de líquidos	Porcentagem
<i>Água corpórea total</i>	60% do peso corporal
<i>Fluido intracelular (FIC)</i>	60% da água corpórea total
<i>Fluido extracelular (FEC)</i>	40% da água corpórea total
<i>Fluido intersticial</i>	50% do FEC
<i>Fluido intravascular</i>	25% do FEC
<i>Fluido transcelular</i>	25% do FEC

Fonte: Adaptado de Spier et al. (1993).

Os fluidos dos espaços intracelular, intersticial e intravascular estão em equilíbrio osmótico e a água movimenta-se livremente entre eles. Desta forma, a diminuição do volume de fluido em um destes espaços irá repercutir no outro. Nos equinos a perda de fluido ocorre geralmente a nível do FEC com repercussões no FIC (Seahorn e Seahorn, 2003).

Em relação ao conteúdo hídrico do trato gastrointestinal, alguns estudos sugerem que nos equinos este represente cerca de 6 a 10 % do seu peso vivo (Seahorn e Seahorn, 2003), podendo mesmo ser considerado como um terceiro espaço independente e representando cerca de 90% do fluido do espaço transcelular (Monreal, 1996). Além da importância do trato gastrointestinal em termos de quantidade de água armazenada, a mucosa gastrointestinal funciona como barreira osmótica permeável a água e eletrólitos de acordo com as necessidades do FEC, do FIC e do seu próprio conteúdo (Seahorn e Seahorn, 2003).

Esta barreira é regulada por mecanismos de secreção e absorção que são responsáveis por fornecer/controlar a maioria das necessidades hidroeletrólíticas do animal através da dieta. Devido às características do trato gastrointestinal do equino, como seu grande volume, podemos considerá-lo como um depósito de água e eletrólitos ao qual o equino recorre sempre que necessita. Consequentemente, todas estas funções essenciais do trato gastrointestinal no controle da homeostasia hidroeletrólítica implicam que uma alteração na função gastrointestinal exerce efeito negativo na manutenção desta homeostasia (Monreal, 1996).

A osmolalidade é definida como a concentração de todos os solutos em um dado peso de água. A osmolalidade plasmática pode ser mensurada diretamente ou indiretamente. Ambos os métodos produzem resultados semelhantes sob a maioria das condições. No entanto, a osmolalidade total do plasma nem sempre é equivalente a osmolalidade efetiva, algumas vezes referenciada como tonicidade do plasma, em decorrência da última ser função da propriedade de permeabilidade relativa das membranas separando dois compartimentos (Verbalis, 2003).

Solutos que são impermeáveis às membranas celulares, a exemplo do sódio ( $\text{Na}^+$ ), são restritos ao FEC e são solutos efetivos, pois criam gradientes de pressão osmótica através das membranas celulares levando ao movimento de água do FIC para o FEC. Solutos que são permeáveis às membranas celulares são classificados como solutos ineficientes, pois eles não criam um gradiente de pressão osmótica através das membranas celulares e não estão associados com desvios de fluido entre o FIC e o FEC (Verbalis, 2003).

Os determinantes primários da osmolalidade plasmática são o  $\text{Na}^+$  (mEq/l), nitrogênio uréico sanguíneo (BUN; mg/dl) e a glicose (mg/dl). A osmolalidade plasmática pode ser estimada pela seguinte fórmula (Magdesian, 2004):

$$\text{osmolalidade: } 1,86 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + (\text{BUN}/2,8) + (\text{glicose}/18) + 9$$

A osmolalidade plasmática no equino varia de 279-296 mOsm/Kg (Magdesian, 2004). A hiperosmolalidade indica deficiência de água relativa aos solutos no FEC. Devido à água mover-se livremente entre o FIC e o FEC, isto também indica uma deficiência de água corpórea total relativa aos solutos corpóreos totais. Embora um excesso de sódio possa causar um estado de hiperosmolalidade, a grande maioria dos casos é decorrente da excessiva perda de água associada à diminuição da ingestão ou excreção excessiva de água (diarréia, refluxo) (Verbalis, 2003).

No animal normal, o desenvolvimento gradativo da hiperosmolaridade permite que os mecanismos homeostáticos detectem e corrijam as mínimas flutuações, em torno de 1 a 2% na alteração da osmolalidade (Halperin e Goldstein, 1994; Angelos e Van Metre, 1999). A água desvia-se do interior das células para o FEC, principalmente de hemácias e das células do córtex cerebral (Halperin e Goldstein, 1994) até que a osmolalidade dos dois compartimentos se iguale, embora permaneça mais alta que no estado normal de hidratação. Desvios acentuados e agudos do fluido do interior das células cerebrais promovem contração de volume e estiramento dos capilares, podendo causar hemorragia cerebral (Angelos e Van Metre, 1999).

A hiposmolalidade indica excesso de água em relação aos solutos corpóreos. Como a água move-se livremente entre o FIC e o FEC, isto indica excesso de água em relação aos solutos corpóreos totais (Verbalis, 2003). A diminuição da osmolalidade sérica promove o fluxo de água para o interior das células expandindo seu volume, podendo ocorrer lise, mas, principalmente, edema e congestão cerebral com manifestação de sinais neurológicos (Halperin e Goldstein, 1994; Angelos e Van Metre, 1999).

Embora o FIC e o FEC compartilhem a mesma osmolalidade, cada compartimento contém solutos principais que são responsáveis por manter osmoticamente o fluido dentro do compartimento (Rose, 1981; Johnson, 1995; Johnson, 1998). O FEC é uma solução rica em cloreto de sódio (NaCl), com quantidades relativamente menores de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ), potássio ( $\text{K}^+$ ), fosfato inorgânicos, cálcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) e magnésio ( $\text{Mg}^{++}$ ). O FIC é caracterizado como uma solução rica em  $\text{K}^+$  e fosfato, e concentrações relativamente menores de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$  e cloretos ( $\text{Cl}^-$ ) (Johnson, 1998).

A composição do FEC é regulada pelos pulmões e rins via influência dos sistemas nervoso autônomo e endócrino, e é influenciada pela ingestão de nutrientes e água, exercício físico, fatores ambientais e enfermidades (Johnson, 1998).

O volume do FEC pode sofrer grandes flutuações como resultado de vários processos fisiológicos e patológicos. Os desvios no FEC ocorrem entre os capilares e o interstício. O movimento de líquido para o lúmen intestinal, cavidade peritoneal, cavidade pleural, ou outro espaço ocorre do interstício para o lúmen ou cavidade. As forças que regulam este movimento são a pressão hidrostática e oncótica no interior dos capilares e no interstício, o número de capilares filtrantes, e a permeabilidade desses capilares. Eventos que alteram o equilíbrio normal entre a absorção e a secreção levam a desvios intracompartimentais (Spier et al., 1993). O volume do FEC é monitorado por receptores localizados no sistema circulatório. Receptores de volume localizam-se no átrio e nas veias intratorácicas e receptores de pressão são observados nos seios carotídeos, arco aórtico e arteríolas aferentes dos néfrons (Angelos e Van Metre, 1999). Esses sensores detectam alterações no volume circulatório efetivo, o qual constitui a fração do FEC contida no espaço intravascular envolvida na perfusão tecidual (Lunn e McGuirk, 1985; Halperin e Goldstein, 1994; Angelos e Van Metre, 1999).

O volume circulatório efetivo é mantido por alterações na hemodinâmica sistêmica por curto período (Angelos e Van Metre, 1999). No entanto, como o  $\text{Na}^+$  é o principal cátion do FEC, o conteúdo corporal total de  $\text{Na}^+$  é o principal determinante do volume do FEC pelo rápido e preciso mecanismo de osmoregulação (Michell, 1983; Lunn e McGuirk, 1985). A retenção de  $\text{Na}^+$  suficiente para causar elevação na osmolalidade plasmática em 1% resulta no aumento da liberação de hormônio antidiurético (ADH), na resposta da sede e retenção de água (Rasmussen et al., 2003).

A manutenção do equilíbrio de  $\text{Na}^+$  resulta de um complexo controle da função renal (Lunn e McGuirk, 1985; Rasmussen et al., 2003). A elevação do volume do FEC resulta na excreção de  $\text{Na}^+$  pelos rins, enquanto a redução do FEC aumenta a retenção de  $\text{Na}^+$ . Essas respostas, de um modo geral, não alteram significativamente a concentração do  $\text{Na}^+$  do FEC, visto a forte

influência eletroquímica deste íon na água à medida que seu movimento para o meio intra ou extracelular promove o fluxo paralelo de água (Angelos e Van Metre, 1999). Desta forma, a relação da concentração de  $\text{Na}^+$ /água no FEC, a osmolalidade, normalmente se altera pouco na regulação do FEC.

O volume do FEC não é um valor estático (Halperin e Godstein, 1994), é dinâmico e estabiliza-se de acordo com o equilíbrio do  $\text{Na}^+$ , isto é, com a ingestão diária deste íon. Nos seres humanos, o intervalo de quatro dias é o suficiente para definir o novo equilíbrio de sódio e as alterações hormonais dependentes da alteração do consumo diário (Rasmussen et al., 2003).

A expansão do volume do FEC, dependendo da magnitude, aumenta a liberação de fluido e a pressão de perfusão renal, resultando em aumento do ritmo de filtração glomerular, fenômeno denominado diurese por pressão. Mesmo no animal com expansão de volume do FEC, os néfrons saudáveis reabsorvem a maior parte do  $\text{Na}^+$  filtrado, mas como os sinais para a retenção desse íon (angiotensina II, aldosterona e tônus simpático) encontram-se diminuídos, ocorre a passagem contínua de pequena fração do  $\text{Na}^+$  filtrado para a urina. Por meio do ritmo de filtração glomerular aumentado na expansão do FEC, ocorre diminuição gradativa de  $\text{Na}^+$  e água do FEC (Angelos e Van Metre, 1999).

Desvios de líquidos ocorrem em muitos distúrbios gastrintestinais em decorrência do acúmulo de líquido contendo  $\text{Na}^+$  no lúmen intestinal e cavidade peritoneal, ou pelo acúmulo de sangue no interior do leito capilar esplênico. Nos equinos com obstrução intestinal ou íleo adinâmico ocorrem significativos desvios de líquidos entre os compartimentos constituintes do FEC (Spier et al., 1993).

Desvios de fluido do FIC para o FEC ocorrem menos prontamente que os desvios entre os compartimentos do FEC. De modo geral, os desvios ocorrem apenas nos distúrbios graves do equilíbrio hídrico/eletrolítico dentro do próprio FEC (Spier et al., 1993).

O  $\text{K}^+$  é o principal cátion do FIC e 89% do conteúdo total está localizado dentro das células. Quase todo  $\text{K}^+$  intracelular é prontamente intercambiável com o do FEC. A concentração de  $\text{K}^+$  no FEC é bem regulada e desvios de pouco mais de alguns pontos percentuais dos valores normais são raros. A ingestão dietética geralmente ultrapassa as necessidades, porque a maior parte dos alimentos contém quantidades consideráveis de  $\text{K}^+$  e os rins são mais eficientes em excretar esse excesso do que em conservá-lo (Haupt, 2006).

A regulação renal do potássio é complexa. O  $\text{K}^+$  filtrado é tanto reabsorvido como secretado em diferentes localizações no néfron, e menos de 10% do  $\text{K}^+$  filtrado atinge o néfron distal. A reabsorção pelas células intercaladas e a secreção pelas células principais dos ductos coletores continuam, e o equilíbrio da ingestão com a excreção de  $\text{K}^+$  ocorre pela mudança da sua taxa

de secreção. Consequentemente, o  $K^+$  que aparece na urina é o resultado da secreção pelos ductos coletores (Haupt, 2006).

Os mecanismos de transporte de  $K^+$  a partir do plasma através das células tubulares renais e no fluido tubular se dá da seguinte forma: na superfície basolateral das células tubulares, o  $K^+$  é ativamente transportado para o interior das células pela bomba sódio/potássio adenosina trifosfatase (Na-K ATPase). O  $Na^+$  é bombeado para o meio extracelular na troca pela entrada de  $K^+$ . Além disso, o transporte de  $Na^+$  é eletrogênico, criando um potencial que favorece o movimento de  $K^+$  para o meio intracelular e na direção do lúmen tubular. A concentração de  $K^+$  intracelular torna-se elevada, e o  $K^+$  difunde-se abaixo do seu gradiente eletroquímico a partir das células da borda luminal para o interior do lúmen tubular. Este ramo é muito sensível à concentração de  $K^+$  no FEC. O aumento de poucos décimos de miliequivalentes por litro na concentração de  $K^+$  provoca aumento de muitas vezes na excreção urinária (Haupt, 2006).

#### *a) Equilíbrio ácido-base*

Os distúrbios ácidos-base são relativamente comuns nos neonatos e equinos adultos com desordens do trato gastrointestinal. A mensuração das variáveis que determinam esse equilíbrio é importante para auxiliar no diagnóstico, tratamento e prognóstico (Corley e Marr, 1998).

A avaliação do equilíbrio ácido-base é de extrema importância para a elaboração do plano de fluidoterapia em casos de doença gastrointestinal, uma vez que as alterações no pH têm efeito significativo na dinâmica dos eletrólitos (Monreal, 1996; Seahorn e Seahorn, 2003). Relativamente aos termos acidose e alcalose é importante ter em mente que estes se referem aos processos fisiopatológicos que causam o acúmulo sistêmico de ácidos ou bases. Por sua vez os termos acidemia ou alcalemia referem-se especificamente ao pH do FEC, isto é, nos casos de acidemia o FEC apresenta um valor de pH menor do que o valor normal estando a concentração de íons hidrogênio aumentada e inversamente nos casos de alcalemia o pH está elevado e a concentração de íons hidrogênio diminuída. Esta distinção é importante, pois nas alterações ácido-base compensadas ou mistas as situações de alcalose e acidose podem nem sempre ser acompanhadas por alcalemia e acidemia, respectivamente (Morais e Leisewitz, 2006).

Para que os processos vitais possam transcorrer é de grande importância que o pH do sangue e das células se mantenha dentro de limites muito restritos. O pH sanguíneo dos equinos, sob condições fisiológicas, varia entre 7,35 e 7,45 (Corley e Marr, 1998).

O equilíbrio ácido-base é mantido pela ação conjunta de três elementos: o sistema tampão endógeno (extra e intracelulares), o sistema respiratório e os rins. Os dois primeiros sistemas



são importantes na correção rápida das alterações do pH e os rins são responsáveis pela homeostasia ácido-base a longo prazo pela excreção da maior parte do excesso de íons hidrogênio (Verlander, 1999; DiBartola, 2006).

Por definição, tampão é um composto que pode receber ou ceder prótons (íons hidrogênio), minimizando as alterações do pH (DiBartola, 2006). Existem vários tampões intracelulares e extracelulares que titulam o íon hidrogênio para manter o pH dentro dos limites fisiológicos. Tais tampões incluem a hemoglobina e outras proteínas, os fosfatos (orgânico ou inorgânico) e o sistema bicarbonato/ácido carbônico são responsáveis pela normalização rápida do pH após alterações agudas na concentração do íon hidrogênio, a menos que a sua capacidade de tamponamento seja ultrapassada (Verlander, 1999).

Relativo as proteínas, a hemoglobina representa cerca de 80% da capacidade de tamponamento sanguínea não relacionada com o bicarbonato, enquanto as proteínas plasmáticas contribuem apenas com 20% (DiBartola, 2006). Estes tampões endógenos permitem a conversão instantânea de um ácido ou base fortes num ácido ou base fracos, os quais são mais estáveis em solução apresentando assim menor probabilidade de influenciar o pH.

Por exemplo, o sistema do bicarbonato/ácido carbônico atua no tamponamento do ácido clorídrico segundo a seguinte reação:  $\text{HCl} + \text{NaHCO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaCl}$ . Segundo esta equação um ácido forte (HCl, ácido clorídrico) é rapidamente convertido em um ácido fraco ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ , ácido carbônico) mais um sal (NaCl). Posteriormente o  $\text{H}_2\text{CO}_3$  formado entra em uma reação catalisada pela anidrase carbônica na qual se forma dióxido de carbono ( $\text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ ) que é libertado durante a respiração (Collatos e Morris, 1992). O sistema tampão bicarbonato/ácido carbônico apresenta papel mais importante no tamponamento do fluido extracelular, enquanto os sistemas tampão de proteínas e fosfatos são mais importantes no espaço intracelular (Collatos e Morris, 1992; DiBartola, 2006).

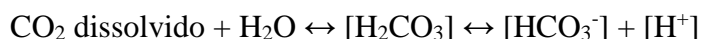
As alterações na ventilação podem alterar o estado ácido-base em alguns minutos, portanto, podemos considerar que o sistema respiratório tem importante papel na manutenção do equilíbrio ácido-básico (Collatos e Morris, 1992).

O excesso de íons hidrogênio a nível sistêmico característico da acidose metabólica provoca taquipnéia compensatória (alcalose respiratória compensatória) através do estímulo de quimiorreceptores periféricos e centrais que regulam a respiração, enquanto a diminuição da concentração do íon hidrogênio que acompanha a alcalose metabólica induz a redução da frequência respiratória (acidose respiratória compensatória). Ao mesmo tempo, no caso da acidose respiratória o aumento da concentração plasmática dos íons hidrogênio induz o seu tamponamento com íons bicarbonato ( $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ ) e, portanto, o

aumento da pressão parcial de dióxido de carbono, o qual é eliminado posteriormente através da ventilação pulmonar. Por outro lado, nos casos de alcalose metabólica não se verifica o tamponamento dos íons hidrogênio com os íons bicarbonato e, portanto, ocorre diminuição da pressão parcial de dióxido de carbono (Monreal, 1996).

O rim é o terceiro elemento responsável pela manutenção do equilíbrio ácido-base. Embora os sistemas tampões endógenos e o sistema respiratório sejam capazes de estabilizar o pH sanguíneo, são os rins os responsáveis pela excreção real da maior parte do excesso de íons hidrogênio (Collatos e Morris, 1992; DiBartola, 2006). Adicionalmente uma série de reações complexas nos túbulos renais aumentam ou diminuem a reabsorção de íons bicarbonato de maneira a equilibrar a concentração de íons hidrogênio nos fluidos corporais (Collatos e Morris, 1992).

Dois modelos são utilizados para descrever o equilíbrio ácido-base: o modelo convencional  $p\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$  e o modelo dos íons fortes (Carlson, 1997; Corley e Marr, 1998; Constable, 2000; Durward e Murdoch, 2003). Segundo o modelo convencional, a concentração de  $\text{H}^+$  em solução aquosa pode ser descrita como a reação de hidratação química do dióxido de carbono a ácido carbônico:



A hidratação do ácido carbônico gera o ânion bicarbonato. Em pH 7,4 a reação é desviada para a direita com o  $\text{CO}_2$  sendo transportado no sangue como bicarbonato. A concentração de  $\text{HCO}_3^-$  é dependente da  $p\text{CO}_2$ . Como somente o pH e a  $p\text{CO}_2$  podem ser mensuradas diretamente, a concentração de  $\text{HCO}_3^-$  era derivada resolvendo a equação de Henderson-Hasselbalch (Durward e Murdoch, 2003):

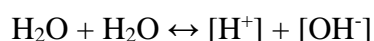
$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times (p\text{CO}_2)}$$

A equação descreve o pH como função da  $p\text{CO}_2$  e concentração de bicarbonato utilizando um valor de  $pK$  empírico para o sistema bicarbonato/ácido carbônico de 6,1 (Durward e Murdoch, 2003).

Em 1983, Stewart propôs um modelo físico-químico quantitativo para o equilíbrio ácido-base similar ao proposto por Singer e Hastings em 1948. Embora tenha sofrido grandes críticas quando da sua apresentação à comunidade científica internacional, este modelo ajuda a

esclarecer os mecanismos de vários distúrbios ácido-base frequentemente encontrados, alguns não explicados pela equação de Henderson-Hasselbalch (Constable, 2000; Durward e Murdoch, 2003).

A vantagem da abordagem de Stewart para o equilíbrio ácido-base é que fatores *in vivo* que influenciam esse equilíbrio são identificados e quantificados separada e isoladamente (Constable, 2000; Durward e Murdoch, 2003). Neste modelo, o  $H^+$  é gerado pela dissociação da água:



Devido à lei de ação das massas, o produto  $[H^+]$  e  $[OH^-]$  é sempre constante (dissociação constante da água). Uma mudança no pH resulta quando a proporção entre íons hidrogênio e hidroxila muda. No pH de 7,4 a proporção  $[H^+]:[OH^-]$  é 30:1. No pH neutro (6,9-7) a proporção é 1:1 (Durward e Murdoch, 2003).

Diversos constituintes plasmáticos contribuem para o equilíbrio ácido-base, estando estes divididos em variáveis dependentes e independentes. As variáveis independentes são aquelas que afetam diretamente o equilíbrio ácido-base:  $pCO_2$ , ácidos fracos e íons fortes ( $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ , ânions não identificados). As variáveis dependentes são aquelas cujas concentrações são resultantes do equilíbrio ácido-base:  $HCO_3^-$ , pH,  $OH^-$  (Corley e Marr, 1998).

De acordo com a lei de Stewart, somente as variáveis independentes influenciam o pH por meio da dissociação da água. Segundo a teoria de Stewart, o pH pode ser calculado pela seguinte fórmula (Durward e Murdoch, 2003):

$$pH = [CO_2] + \text{diferença de íons fortes} + [\text{ácidos fracos}]$$

A concentração relativamente constante de  $H^+$  no LEC é resultante do contínuo equilíbrio entre ácidos e bases. Os ácidos são substâncias que doam íons hidrogênio para uma solução. As bases são substâncias que recebem e ligam  $H^+$  de uma solução. Esse equilíbrio constante é perturbado quando ácidos ou bases são adicionados ou removidos dos líquidos corporais. Uma diminuição do pH sanguíneo para valores inferiores ao limite mínimo para a espécie é conhecida como acidemia, enquanto valor acima do limite máximo é denominado alcalemia. O distúrbio causado pela adição excessiva de ácidos ou pela remoção de base do FEC é conhecido como acidose. Se o distúrbio se deve à excessiva adição de base ou perda de ácido, o distúrbio é denominado alcalose (Haupt, 1996).

Quando se utiliza a abordagem tradicional de Henderson-Hasselbalch para o equilíbrio ácido-base, quatro distúrbios são reconhecidos: acidose metabólica, alcalose metabólica, acidose respiratória e alcalose respiratória (Constable, 2000). A Tab. 5 apresenta resumidamente as características de cada distúrbio, bem como sua resposta compensatória.

Tabela 5 - Desequilíbrios ácido-base e suas respostas compensatórias.

Distúrbio	pH	[H <sup>+</sup> ]	Distúrbio primário	Resposta compensatória
Acidose metabólica	↓	↑	↓ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	↓ PCO <sub>2</sub>
Alcalose metabólica	↑	↓	↑ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	↑ PCO <sub>2</sub>
Acidose respiratória	↓	↑	↑ PCO <sub>2</sub>	↑ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]
Alcalose respiratória	↑	↓	↓ PCO <sub>2</sub>	↓ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]

Fonte: (Carlson, 2006). [H<sup>+</sup>]: concentração de íons hidrogênio; [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]: concentração de bicarbonato; pCO<sub>2</sub>: pressão parcial de dióxido de carbono.

A acidose metabólica é caracterizada por diminuição nos valores do pH e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, podendo ser produzida pela adição de íons hidrogênio ou perda de íons bicarbonato. Entre as causas mais comuns de acidose metabólica inclui-se a acidose láctica, perda de bicarbonato pelo trato gastrointestinal, insuficiência renal, hipovolemia associada à perda ou compartimentalização de fluidos contendo sódio, torção e estrangulamento de alça intestinal, peritonite, uroperitônio e acidose tubular renal (Carlson, 2006; Ferreira et al., 2007).

Já a acidose respiratória é caracterizada por diminuição no pH e aumento na pCO<sub>2</sub>, desenvolvendo-se devido a diminuição efetiva da ventilação alveolar. Qualquer desordem que interfira com a ventilação efetiva normal pode produzir uma acidose respiratória (Carlson, 1997). O dióxido de carbono possui difusão pulmonar maior que o oxigênio; portanto, as doenças que comprometem a ventilação geralmente resultam em redução da pO<sub>2</sub> antes que ocorra aumento significativo da pCO<sub>2</sub> (Carlson, 2006).

A alcalose metabólica é caracterizada por elevação no pH e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. A alcalose metabólica ocorre com alguma frequência nos animais domésticos, principalmente secundária a problemas intestinais em ruminantes. É necessário um processo inicial capaz de gerar a alcalose, e ele deve estar associado a fatores adicionais para que ocorra a manutenção da alcalose metabólica. Sabe-se que a alcalose metabólica é causada pela excessiva perda de H<sup>+</sup>, retenção de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ou alcalose de contração. A alcalose de contração ocorre quando o volume do FEC está reduzido devido à perda ou ao sequestro de fluidos ricos em Na<sup>+</sup> e Cl<sup>-</sup>, mas sem a perda proporcional de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Esse é um mecanismo que contribui para a ocorrência de alcalose metabólica em equinos de enduro após intensa sudorese e em resposta a administração de furosemida (Carlson, 2006).

As causas mais comuns do aumento da perda de íons  $H^+$  são as perdas gastrintestinais causadas pela secreção salivar após esofagostomias, intenso refluxo enterogástrico associado à enterite anterior, íleo adinâmico ou obstrução do intestino delgado (Carlson, 2006; Melo et al., 2007). A perda salivar contínua após esofagostomia resulta em acidose metabólica transitória seguida de alcalose metabólica progressiva. A maioria desses distúrbios causa significativa desidratação e déficits de  $Na^+$ ,  $Cl^-$  e  $K^+$  (Carlson, 2006).

Os fatores responsáveis pela manutenção da alcalose metabólica envolvem a ineficiência do rim em excretar  $HCO_3^-$ . Esses fatores estão associados com a resposta renal a reduções da volemia, depleção de  $Cl^-$  ou  $K^+$ . A reabsorção de  $Na^+$  pelos túbulos renais é aumentada em resposta a hipovolemia. A manutenção da eletroneutralidade requer que a absorção de  $Na^+$  pelos túbulos proximais seja acompanhada por algum ânion reabsorvível, enquanto a reabsorção de  $Na^+$  nos túbulos distais esteja associada com a excreção de outro cátion, geralmente  $H^+$  ou, em menor proporção,  $K^+$ . Na alcalose metabólica ocorre aumento do  $HCO_3^-$  e, geralmente, diminuição da concentração de  $Cl^-$  em decorrência das perdas desproporcionais desse íon (Carlson, 2006).

A falta relativa do ânion reabsorvível, cloreto, nos túbulos proximais permite que grande quantidade de  $Na^+$  chegue aos túbulos distais, onde a aldosterona e outros fatores aumentam a saída de  $H^+$  e  $K^+$ , em troca de  $Na^+$ , para o lúmen tubular. A depleção de  $K^+$  reduz ou elimina a movimentação desse elemento como meio de reter  $Na^+$ , fazendo, então, com que seja dada maior ênfase à troca iônica do  $H^+$ . O excesso de  $HCO_3^-$  não consegue ser eliminado porque a excreção renal de  $H^+$  está ligada à reabsorção de  $HCO_3^-$ , mantendo-se a alcalose metabólica. Essa é a causa da acidúria paradoxal observada em pacientes com alcalose metabólica, e também a razão pela qual esses pacientes respondem a fluidoterapia contendo  $Cl^-$  e  $K^+$  (Carlson, 2006).

Já a alcalose respiratória é caracterizada por aumento no pH e diminuição da  $pCO_2$ . A alcalose respiratória ocorre secundária a hiperventilação estimulada pela hipoxemia associada com doenças pulmonares, anemia grave e insuficiência cardíaca congestiva (Carlson, 1997).

A equação de Henderson-Hasselbalch descreve uma reação química, não sendo representativa de uma expressão quantitativa. Como a  $pCO_2$  é diretamente mensurada, o modelo de Henderson-Hasselbalch funciona bem para problemas ácido-bases respiratórios agudos. Uma  $pCO_2$  alta sempre significa hipoventilação alveolar. No entanto, a  $pCO_2$  elevada também aumentará diretamente a concentração de  $HCO_3^-$ . Siggaard-Andersen introduziram o conceito de desvio de base (BE) como meio para quantificar o componente metabólico de um distúrbio ácido-básico independente da  $pCO_2$  (Durward e Murdoch, 2003).

O BE (desvio de base) é definido como a quantidade de ácido forte ou base necessário para titular o pH do sangue 100% oxigenado em 7,4 a 37 °C e pCO<sub>2</sub> de 40 mmHg (Constable, 2000; Durward e Murdoch, 2003). A maioria dos analisadores de gases sanguíneos calculam o BE em unidade de mEq/L utilizando a equação empírica de Siggaard-Andersen derivada a partir de seu nomograma, com concentração de hemoglobina (Hb) e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> em unidades milimolar (Constable, 2000):

$$\text{BE: } (1 - 0,023 \times [\text{Hb}]) \times \{[\text{HCO}_3^-] - 24,4 + (7,7 + 2,33[\text{Hb}]) \times (\text{pH} - 7,4)\}$$

O BE exprime diretamente a quantidade (geralmente expressa em mEq/L) de ácido forte (ou base) adicionada por litro de sangue ou plasma quando o desvio de base médio é arbitrariamente fixado em 0. Por definição o BE normal para seres humanos é 0 mEq/L (variação normal: - 2 a + 2 mEq/L), onde um valor > 2 mEq/l indica alcalose metabólica, enquanto um valor < - 2 mEq/l reflete acidose metabólica (Constable, 2000).

Embora a abordagem do BE tenha sido amplamente utilizada para avaliar os distúrbios ácido-base nas espécies animais domésticas, os valores calculados não são válidos para todas as espécies. O erro no valor do BE nos animais domésticos surge devido a três fatores (Constable, 2000):

- I. Os valores normais para as espécies domésticas violam a definição original do BE (cão: - 6,6 mEq/L, ovelha: + 2,5 mEq/L, bovinos: + 3,4 mEq/L, suínos: = 6,6 - 7 mEq/l);
- II. A concentração e valor tamponante das proteínas plasmáticas e hemoglobina varia entre as espécies;
- III. O pH sanguíneo e a pCO<sub>2</sub> dos animais domésticos difere dos valores para humanos;

Diferente do BE, o ânion gap (AG) surgiu a partir do conceito de eletroneutralidade e foi introduzido para ajudar a esclarecer a causa de distúrbio ácido-base metabólico. O AG representa a diferença entre a concentração de ânions não mensurados e a concentração de cátions não mensurados, sendo calculado pela seguinte fórmula (Constable, 2000; Durward e Murdoch, 2003):

$$\text{AG: } ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-])$$

A concentração sérica de potássio sempre deve ser incluída no cálculo do ânion gap das espécies domésticas em decorrência da variação da sua concentração. Geralmente, aproximadamente dois terços do AG origina-se das cargas negativas das proteínas séricas (principalmente albumina), enquanto o restante reflete a concentração sérica de fosfato e ânions fortes a exemplo do lactato, sulfato,  $\beta$ -hidroxibutirato, acetoacetato e ânions associados à uremia (Constable, 2000).

Como o AG baseia-se na contribuição da carga negativa das proteínas, ele pode ser grosseiramente estimado na presença de hipoalbuminemia. A correção do AG pela albumina produz aumento médio de 2,7 mEq/L no AG. Felizmente, a precisão do AG pode ser melhorada pela correção do seu valor pela albumina (Durward e Murdoch, 2003):

$$\text{AGcorrigido} = \text{AG} + (0,25 \times [40 - \text{albumina mensurada}])$$

O AG é um indicador confiável da gravidade da acidose metabólica associada aos distúrbios do intestino delgado, entretanto, é mais confiável para os distúrbios associados ao intestino grosso visto que nesses distúrbios seu valor é pouco influenciado pela concentração de lactato. Além de seu valor na avaliação dos distúrbios metabólicos, o AG pode ser utilizado na determinação da probabilidade de sobrevivência dos equinos com abdome agudo (Bristol, 1982).

A hipoalbuminemia e a acidose metabólica hiperclorêmica são as causas mais comuns da redução do intervalo aniônico resultante da diminuição de ânions não mensurados. A causa da acidose metabólica hipoclorêmica com intervalo aniônico normal a baixo geralmente pode ser diferenciada baseando-se na concentração sérica de  $\text{K}^+$ . Animais com acidose metabólica hiperclorêmica associada com perda de líquido gastrointestinal ou acidose tubular renal frequentemente manifestam hipocalcemia, enquanto a hipercalemia geralmente é observada em pacientes com secreção de mineralocorticoide reduzida ou insuficiência renal (Carlson, 2006). Rotineiramente, a acidose metabólica acompanhada de um grande intervalo aniônico está relacionada com o acúmulo de ácidos metabolizáveis (como o ácido láctico associado a exercícios anaeróbios), sobrecarga por grãos ou choque hipovolêmico (Carlson, 2006).

#### *b) Equilíbrio eletrolítico*

Os eletrólitos são ânions ou cátions com cargas elétricas negativas ou positivas. Os principais eletrólitos encontrados nos mamíferos são:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ , lactato, ácidos orgânicos, proteínas e oligoelementos.

Os eletrólitos estão envolvidos em muitas funções metabólicas e homeostáticas incluindo reações enzimáticas e bioquímicas, manutenção da função e estrutura da membrana celular, neurotransmissão, condução de sinais nervosos, função hormonal, contração muscular, função cardiovascular, composição óssea e regulação do equilíbrio ácido-básico e hídrico (Kraft et al., 2005).

O  $\text{Na}^+$  é o cátion extracelular mais abundante apresentando concentração sérica variando entre 135-145 mEq/l. O conteúdo corporal de  $\text{Na}^+$  do equino adulto é de 28.000 mEq. Metade deste valor encontra-se localizado no FEC e a outra metade não se encontra biologicamente disponível devido a sua localização óssea (Monreal, 1996). Comparativamente aos outros íons, a concentração sérica do íon  $\text{Na}^+$  é elevada, sendo fundamental para a manutenção da água no espaço extracelular (Spurlock e Ward, 1990; Johnson, 1995; Monreal, 1996).

Além desta função, o  $\text{Na}^+$  também é importante para a atividade normal do sistema nervoso, na geração de potenciais de ação nos tecidos excitáveis, na capacidade renal de produzir urina concentrada e no transporte transmembrana de substâncias (Johnson, 1995). A concentração de  $\text{Na}^+$  depende primariamente da ingestão e excreção de água e, em menor extensão, da capacidade renal de excretar  $\text{Na}^+$  quando ocorre excessiva ingestão de sal e conservar quando a ingestão é baixa (Carlson, 2006).

Mecanismos homeostáticos fisiológicos mantêm a concentração sérica de sódio dentro de limites estreitos. A pressão osmótica e a osmolalidade determinam a distribuição de água entre os vários compartimentos corpóreos, sendo o sódio a principal substância osmoticamente ativa no FEC. A água pode fluir do compartimento com menor osmolalidade para o de maior osmolalidade até que o equilíbrio osmótico seja alcançado. Mudanças na concentração de  $\text{Na}^+$  geralmente refletem mudanças no equilíbrio hídrico, entretanto, a concentração de sódio pode estar aumentada, diminuída ou normal (Fried e Palevsky, 1997). Alterações na concentração de  $\text{Na}^+$  são comuns em pacientes críticos, mas são ainda pobremente entendidas (Rose e Post, 2001).

A hiponatremia (concentração sérica  $\text{Na}^+ < 132$  mEq/L) pode refletir concentração sérica de  $\text{Na}^+$  diminuída, normal ou aumentada necessitando, dessa forma, da avaliação da osmolalidade sérica. Como a hiponatremia hiposmolar pode se desenvolver na presença de hipovolemia, isovolemia, ou hipervolemia, o equilíbrio hídrico do paciente deve ser avaliado. As potenciais causas da hiponatremia são numerosas (Tab. 6) e dependem da osmolalidade sérica e volume de fluidos do paciente (Kraft et al., 2005).



Tabela 6 - Causas de hiponatremia.

**Causas comuns**

Excesso hídrico relativo  
 Perda de fluido contendo  $\text{Na}^+$  (queda da volemia)  
 Diarréia, sudorese excessiva, hemorragias  
 Drenagem de fluido  
 Refluxo gástrico, drenagem pleural  
 Insuficiência adrenal  
 Sequestro de fluidos (problemas do terceiro espaço)  
 Peritonite, ascite, uoperitônio

**Causas raras**

Retenção hídrica com volemia normal  
 Polidipsia psicogênica, doença renal, secreção anormal de ADH

Fonte: Carlson (2006).

A hiponatremia hipovolêmica é caracterizada pelos sinais clássicos de hipovolemia (desidratação, hipotensão, azotemia, taquicardia e oligúria). Ocorre comumente quando há perda de líquido hipotônico como nos casos de diarréia, refluxo gastroentérico, sudorese excessiva, nefropatias perdedoras de sal e drenagens cirúrgicas etc. A diminuição da concentração plasmática de  $\text{K}^+$  favorece a transferência do  $\text{K}^+$  intracelular para o sangue e, conseqüentemente, a passagem do  $\text{Na}^+$  para o líquido intracelular com redução do volume sanguíneo devido a diminuição do  $\text{Na}^+$  plasmático. Pacientes com acidose metabólica comumente apresentam hiponatremia, pois os cátions são perdidos por coexcreção com grandes quantidades de ânions orgânicos (Carlson, 2006).

A hiponatremia normovolêmica resulta da excessiva retenção de água pela incapacidade de excreção, podendo a concentração de  $\text{Na}^+$  se encontrar normal ou aumentada (Carlson, 2006). A hiperlipidemia ou hiperproteinemia intensa produzem um valor da concentração de sódio falsamente baixo, porque o lipídeo ou a proteína ocupa volume significativo nas amostras séricas ou plasmáticas, e o  $\text{Na}^+$  está presente apenas na fase aquosa. Essa causa potencial de hiponatremia é indicada por elevação no intervalo osmolar entre a osmolalidade mensurada e a calculada. Intensa hiperglicemia também causa redução na concentração de  $\text{Na}^+$  sérico de aproximadamente 1,6 mEq/L para cada aumento de 100 mg/dl de aumento na concentração de glicose. A elevação na concentração da glicose plasmática gera força osmótica que resulta no movimento de água da célula para o FEC, diluindo assim a concentração plasmática de  $\text{Na}^+$  (Carlson, 2006).

Hipernatremia (concentração sérica de  $\text{Na}^+$  >145 mEq/L) reflete déficit de água relativo aos níveis totais de  $\text{Na}^+$  no organismo e está associada com hipertonicidade sérica. Existem várias causas de hipernatremia dependendo da alteração do volume hídrico do paciente. Geralmente,

a hipernatremia desenvolve-se quando o mecanismo da sede está alterado ou se o acesso à água é restrito ou controlado (Hantman et al., 1973; Berl et al., 1976; Fried et al., 1997).

A hipernatremia pode ocorrer nos estágios iniciais da diarreia, vômitos/refluxo ou doença renal, quando a perda de água excede a perda de eletrólitos (Tab. 7). A concentração de  $\text{Na}^+$  diminui quando a perda de água é compensada pelo aumento na ingestão e/ou aumento da retenção renal de água. A privação de alimentos e água nos equinos está associada à significativa redução da excreção pela urina e fezes, mas com a perda contínua de água pela pele e trato respiratório pode ocorrer hipernatremia. Neste caso, a hipernatremia é resultante da perda primária de água (Carlson, 2006).

As alterações na concentração de  $\text{Cl}^-$  geralmente estão associadas a variações proporcionais da concentração de  $\text{Na}^+$ , decorrentes de mudanças no equilíbrio hídrico relativo. Além disso, a concentração de cloreto tende a variar de maneira inversa àquela do bicarbonato, portanto, quando ocorre mudança desproporcional na concentração de  $\text{Cl}^-$  em relação ao  $\text{Na}^+$  pode-se prever significativo desequilíbrio ácido-base (Carlson, 2006).

Tabela 7 - Causas de hipernatremia.

---

***Causas comuns***

- Perdas de água pura
- Respiração ofegante, privação de água
- Excesso de  $\text{Na}^+$  (restrição de água)
- Intoxicação por sal; consumo apenas de fluidos com eletrólitos, sem nenhuma água livre

***Causas raras***

- Perda hídrica excede perda de eletrólitos
  - Vômito, diarreia, queimaduras, doença renal intrínseca, diuréticos, diabete insípido (central ou nefrogênico), administração de solução salina hipertônica ou de bicarbonato de sódio, uso excessivo de mineralocorticoides
- 

Fonte: Carlson (2006).

A hipocloremia dilucional pode desenvolver-se por administração excessiva de água em pacientes anúricos ou oligúricos; a quantidade total de  $\text{Cl}^-$  não varia, mas a concentração diminui como resultado do excesso de água. A hipocloremia é grave quando a concentração do cloro plasmático está abaixo de 80 mEq/l. A deficiência de cloro caracteriza-se por redução do tônus da fibra muscular lisa, principalmente do intestino e dos vasos, pelo que se manifesta clinicamente por íleo adinâmico e tardiamente por hipotensão arterial (Ceneviva e Vicente, 2008).

Aumentos desproporcionais de  $\text{Cl}^-$  estão associados a acidose metabólica hiperclorêmica com intervalo aniônico normal ou baixo, mas eles também podem ser observados como resultado da resposta compensatória a alcalose respiratória primária (Carlson, 2006).

O  $K^+$  é o segundo cátion mais abundante no corpo. Normalmente os equinos ingerem diariamente grandes quantidades de  $K^+$  (2000 a 5000 mEq/dia), sendo a dieta (feno, forragem) a principal fonte. No entanto, as necessidades de  $K^+$  diárias do equino são mais baixas, cerca de 250 a 400 mEq/dia (Monreal, 1996). Ainda assim, as arritmias cardíacas, que poderiam ser causadas pela ingestão de grandes quantidades deste íon são evitadas pela sua excreção renal altamente eficiente. Além disso são perdidas pequenas quantidades de  $K^+$  nas fezes e no suor (Johnson, 1995). Devido a esta capacidade de eliminação de  $K^+$  todos os equinos que permanecem sem comer mais de 48 horas apresentam hipocalemia (diminuição da concentração sérica de  $K^+$ ) (Monreal, 1996).

O conteúdo de  $K^+$  corporal do equino adulto é estimado em cerca de 28000 mEq, encontrando-se totalmente biodisponível e estando 98% desta quantidade localizada no FIC (Monreal, 1996). No entanto, este íon é quantificado no espaço extracelular pela determinação da sua concentração sérica, a qual representa menos de 2% da quantidade de  $K^+$  corporal total (Johnson, 1995; Halperin e Kamel, 1998; Seahorn e Seahorn, 2003).

A concentração sérica de  $K^+$  no equino é 3,0-5,0 mEq/l (Seahorn e Seahorn, 2003). O  $K^+$  tem muitas funções fisiológicas importantes incluindo metabolismo celular, síntese de proteínas e glicogênio, além da regulação do potencial de ação através das membranas celulares, especialmente no miocárdio (Mandal, 1997; Halperin e Kamel, 1998).

A entrada de  $K^+$  para dentro das células e a manutenção de alta concentração desse íon dentro da célula são mediadas pela bomba de sódio-potássio-adenosina trifosfatase. Vários fatores afetam a atividade dessa bomba incluindo insulina, glucagon, catecolaminas, aldosterona, equilíbrio ácido-base, osmolalidade plasmática e concentrações de  $K^+$  intracelular. Sob condições fisiológicas normais, 80% do  $K^+$  são excretados pelos rins, todavia, pelo menos 90% desse valor são reabsorvidos ativamente nos túbulos renais (Freedman e Burkart, 1991; Halperin e Kamel, 1998; Kraft et al., 2005).

A hipocalemia (Tab. 8) ocorre quando a concentração de  $K^+$  está abaixo de 2,5 mEq/l (Seahorn e Seahorn, 2003). Como a hipocalemia resulta em hiperpolarização da membrana celular e contração muscular alterada, seus sinais e sintomas geralmente envolvem mudanças na função cardiovascular e muscular. Os sintomas da hipocalemia incluem fraqueza, íleo adinâmico, comprometimento respiratório e rabdomiólise (Dyckner e Wester, 1978; Freedman e Burkart, 1991).

A hipocalemia ocorre comumente em equinos nas unidades de terapia intensiva em decorrência do desvio intracelular de  $K^+$ , aumento da eliminação ou, menos comumente, diminuição da ingestão. Ressalta-se, todavia, que as concentrações séricas de  $K^+$  não correlacionam bem com

as concentrações intracelulares de  $K^+$  e com a quantidade corpórea total de  $K^+$  (Dyckner e Wester, 1978; Freedman e Burkart, 1991). Portanto, a hipocalemia pode não refletir diminuição no estoque de  $K^+$  corporal (Halperin e Kamel, 1998; Kraft et al., 2005).

Tabela 8 - Causas de hipocalemia.

---

***Causas comuns***

Equilíbrio externo alterado<sup>†</sup>

Refluxo, diarreia, problemas do terceiro espaço (torção ou vólvulo intestinal, peritonite), sudorese excessiva, deficiência dietética, anorexia prolongada

Equilíbrio interno alterado

Alcalose metabólica

***Causas raras***

Equilíbrio externo alterado

Excesso de mineralocorticóides, diuréticos, acidose tubular renal, diurese após obstrução

Equilíbrio interno alterado

Administração de bicarbonato, insulina ou glicose, secreção endógena excessiva ou administração de catecolaminas

---

<sup>†</sup>Equilíbrio externo refere-se a mudanças relativas no consumo e excreção de  $K^+$ , enquanto equilíbrio interno refere-se à distribuição de potássio entre os compartimentos hídricos extra e intracelulares. Fonte: Carlson (2006).

Na avaliação do paciente é importante considerar juntamente com a interpretação das alterações na concentração sérica de  $K^+$  o equilíbrio ácido-base (Johnson, 1995; DiBartola, 2006), pois a deficiência de  $K^+$  corporal total causa alcalose metabólica como resultado da secreção de íons hidrogênio a nível do nefrón distal (em vez de íons  $K^+$ ) por troca com íons bicarbonato que são reabsorvidos para o sangue (Johnson, 1995; Eades e Bounous, 1997). Por outro lado, nos casos de acidose metabólica, o excesso de íons hidrogênio conduz a entrada destes nas células por troca com íons  $K^+$  para o espaço extracelular, resultando numa hipercalemia (Johnson, 1995; George, 2003). No entanto, o aumento da concentração sérica de  $K^+$  não se verifica em casos de acidose láctica (DiBartola, 2006).

A hipocalemia sem a ocorrência de exaustão de  $K^+$  é resultado do movimento de potássio extracelular para o espaço intracelular. Essa forma de hipocalemia ocorre em resposta a alcalose aguda e/ou administração de insulina ou glicose. A administração rápida e exagerada de bicarbonato de sódio pode gerar alcalose associada à hipocalemia grave e de rápida evolução. Os animais com déficit moderado de  $K^+$  e que são tratados com bicarbonato de sódio a fim de corrigir a moderada acidose metabólica co-existente estão particularmente propensos a apresentar esse quadro. A resposta inicial a administração de catecolaminas é o aumento

moderado e transitório do  $K^+$ , causado pelo estímulo  $\alpha$ -adrenérgico, que geralmente é seguido de hipocalemia causada por respostas de receptores  $\beta$ -adrenérgicos (Carlson, 2006).

A hipercalemia (concentração sérica de  $K^+ >5.0$  meq/L) pode ser ameaçador à vida quando a concentração de  $K^+$  excede 6,5 mEq/l. As manifestações clínicas da hipercalemia são relacionadas a mudanças na função neuromuscular e cardíaca. Semelhante a hipocalemia, a hipercalemia verdadeira pode se desenvolver secundária a desvios extracelulares de  $K^+$ , ingestão aumentada ou diminuição da eliminação de potássio (Willians, 1991).

A hipercalemia pode desenvolver-se *in vitro* como resultado de hemólise ou extravazamento de  $K^+$  a partir dos eritrócitos após armazenagem do sangue total (Tab. 9).

Tabela 9 - Causas de hipercalemia.

---

***Causas comuns***

Hipercalemia falsa

Hemólise *in vitro*, armazenamento prolongado de sangue (acima de seis horas) sem a separação do soro ou plasma

Equilíbrio externo alterado

Hipovolemia com bloqueio renal

Equilíbrio interno alterado

Exercício intenso, acidose metabólica

***Causas raras***

Falsa hipercalemia

Contagem de leucócitos e plaquetas intensamente elevadas

Equilíbrio interno alterado

Paralisia periódica hipercalemêmica em equinos Quarto de Milha, Diabete melito, necrose tecidual, doença renal, doença de Addison

---

Fonte: Carlson (2006).

A liberação de  $K^+$  pelos leucócitos e plaquetas no soro após a formação/retração do coágulo é causa potencial de hipercalemia nos casos de intensa leucocitose ou trombocitose. A hipercalemia também pode ser resultante da retenção renal de  $K^+$  na doença de Addison, injúria renal aguda e bloqueio renal. Diversos fatores contribuem para a movimentação do  $K^+$  intracelular para o FEC, resultando em hipercalemia. A hipercalemia geralmente está associada à acidose metabólica, principalmente quando a acidose é resultante de hipovolemia e agravada por bloqueio renal (Carlson, 2006).

O cálcio possui papel fundamental em muitos processos vitais do organismo, incluindo a manutenção da excitabilidade neuromuscular, permeabilidade das membranas celulares, condução de impulsos nervosos, contração muscular e coagulação sanguínea. Por essas razões

a concentração de cálcio sérico, ou mais corretamente, a concentração de cálcio ionizado, é mantida dentro de intervalo relativamente restrito, independentemente da variação em seu consumo e excreção (Carlson, 2006).

A variação sérica da concentração do cálcio total ( $\text{Ca}^{++}$ ) no equino é 9,6-13,2 mg/dl (Seahorn e Seahorn, 2003). Mais de 99% do cálcio corpóreo total é encontrado nos ossos, com menos de 1% no soro. Aproximadamente 40-50% do cálcio no sangue está ligado a proteínas plasmáticas, principalmente albumina (Bushinsky e Monk, 1998). A hipoalbuminemia, vista comumente em pacientes críticos, pode causar diminuição da concentração sérica de  $\text{Ca}^+$  e para cada diminuição de 1g/dl na concentração de albumina, a concentração de  $\text{Ca}^+$  diminui em aproximadamente 0,8 mg/dl (Zaloga, 1991).

O cálcio ionizado ( $\text{Ca}^{++}$ ) é a forma biologicamente ativa do cálcio e corresponde a mais de 50% do cálcio no sangue sob condições normais. O  $\text{Ca}^{++}$  é rigorosamente regulado pelo sistema endócrino e é melhor indicador do metabolismo do cálcio do que a concentração de  $\text{Ca}^+$ . A variação normal da concentração sérica de  $\text{Ca}^{++}$  é 1,2-1,5 mmol/l (Seahorn e Seahorn, 2003). A alcalose metabólica aumenta a ligação do cálcio às proteínas plasmáticas reduzindo, desta forma, a concentração do  $\text{Ca}^{++}$ . Por outro lado, a acidose metabólica diminui a ligação do cálcio as proteínas plasmáticas aumentando, dessa forma, a concentração sérica do  $\text{Ca}^{++}$  (Bushinsky e Monk, 1998; Kraft et al., 2005).

A hipocalcemia, definida como a concentração sérica de  $\text{Ca}^+ < 8.6 \text{ mg/dL}$  ou  $\text{Ca}^{++} < 1.1 \text{ mmol/L}$ , ocorre primariamente devido a hipoalbuminemia. Outras causas incluem hipomagnesemia, hiperfosfatemia, sepse, hipoparatiroidismo e insuficiência renal (Olinger, 1989; Zaloga, 1991). O  $\text{Mg}^{++}$  é o segundo cátion mais abundante no meio intracelular, sendo encontrado primariamente nos ossos, músculos e tecidos moles, com aproximadamente 1% do conteúdo corpóreo total no FEC. A concentração sérica normal de  $\text{Mg}^{++}$  varia de 1,5-2,4 mg/dl. O  $\text{Mg}^{++}$  funciona como importante cofator de numerosos sistemas enzimáticos. O  $\text{Mg}^{++}$  é absorvido através do intestino delgado, com a maior parte ocorrendo no íleo e jejuno. A homeostasia do  $\text{Mg}^{++}$  é controlada primariamente pelos rins, porém, o sistema gastrointestinal, hormônio paratireóideo e concentração plasmática de  $\text{Mg}^{++}$  também desempenham algum papel. Somente um pouco mais de 1% do estoque de  $\text{Mg}^{++}$  é encontrado no FEC e a concentração sérica de  $\text{Mg}^{++}$  pode não se correlacionar bem com a concentração intracelular ou a concentração total de magnésio no organismo (Reinhart, 1988).

O  $\text{Mg}^{++}$  é importante na regulação do  $\text{K}^+$  intracelular. A hipomagnesemia pode dar origem a um quadro hipocalêmico refratário secundário ao aumento da excreção renal de  $\text{K}^+$  ou disfunção da bomba sódio-potássio (Ryan, 1993).

O fósforo ( $P^+$ ) é encontrado principalmente nos ossos e dentes, em íntima associação com o cálcio, em uma estrutura óssea cristalina, dinâmica e complexa. No âmbito intracelular,  $P^+$  possui papel essencial na degradação e síntese de diversos compostos. O  $P^+$ , assim como o ATP, difosfato de adenosina (ADP) e monofosfato de adenosina (AMP) é a principal forma de armazenagem e fornecimento de energia necessária para quase todos os processos biológicos. No FEC, o  $P^+$  existe principalmente na forma de substâncias tamponantes  $H_2PO^{-3}$  e  $HPO^{-4}$ , tendo atuação no equilíbrio ácido-base (Carlson, 2006).

As concentrações de  $P^+$  sérico nem sempre são indicador preciso do equilíbrio de  $P^+$ , mas as deficiências de fósforo na dieta geralmente se manifestam como hipofosfatemia (Tab. 10). A hipofosfatemia é um achado comum em equinos com doença renal crônica ou nos estados de inanição prolongada. Já a hiperfosfatemia (Tab. 11) é observada em animais com intoxicação por vitamina D e, em equinos, de maneira transitória após longo período de corridas de resistência e na fase inicial da injúria renal aguda (Carlson, 2006).

Tabela 10- Causas de hipofosfatemia.

---

**Causas comuns**

Doença renal crônica

**Causas raras**

Intoxicação por Brassica ssp., consumo alimentar inadequado, inanição ou doenças com jejum crônico, hiperparatireoidismo, pseudo-hiperparatireoidismo

---

Fonte: Carlson, 2006.

Tabela 11 - Causas comuns e raras de hiperfosfatemia.

---

**Causas comuns**

Injúria renal aguda, hiperparatireoidismo nutricional secundário, exercício de resistência em equinos

**Causas raras**

Intoxicação por vitamina D, rabdomiólise aguda

---

Fonte: Carlson, 2006.

c) *Fluidoterapia*

A água perdida na sudorese, urina, ar expirado e fezes precisa ser repostada pela ingestão de água. O volume de água ingerido diariamente varia amplamente dependendo de muitos fatores como, por exemplo, atividade física, temperatura ambiental e dieta. A água ingerida (ingestão voluntária associada com o conteúdo hídrico dos alimentos) de equinos mantidos em baias com temperatura variando de 3° a 25° e alimentados com feno *ad libitum* varia de 55,1 a 73,2 ml/kg/dia. Equinos alimentados com forragem verde bebem menos água do que equinos alimentados apenas com feno (Tasker 1967, Fonnesebeck 1968, Groenendyk et al. 1988).

A ingestão de água em equinos submetidos a exercício ou desidratados pode aumentar dramaticamente. Sufit et al. (1985) observaram que pôneis submetidos a 19 horas de restrição de ingestão de água podem beber mais de 50 ml/kg em apenas 30 minutos.

A água presente no trato gastrintestinal não provém exclusivamente da dieta. Grandes volumes de fluido são secretados a partir das glândulas gastrointestinais, e a água move-se passivamente para dentro do intestino devido ao aumento da osmolalidade decorrente da digestão dos alimentos. Em um pônei de 100 kg, por exemplo, o volume diário secretado pela glândula parótida, pâncreas, sistema biliar e intestino delgado tem sido estimado em 10 a 12, 10 a 12, 4 a 5 e 7,4 litros, respectivamente. O fato de apenas 0,9 litros de água serem excretados nas fezes por dia ilustra a capacidade do trato gastrintestinal absorver água (Argenzio et al. 1974; Argenzio, 1990).

A maioria dos casos de doença gastrintestinal no equino está associada a hipovolemia (Ferreira et al., 2007; Ferreira et al., 2009). Os estudos da fisiologia do trato gastrintestinal do equino permitiram a identificação e caracterização do seu papel na manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico e a constatação da existência de grande interação entre os sistemas circulatório e gastrintestinal (Moore, 1990).

Os processos de absorção e secreção do trato gastrintestinal são determinantes no desenvolvimento da hipovolemia nos casos de abdome agudo. No equino, os órgãos responsáveis pela digestão/fermentação da celulose localizam-se distalmente ao intestino delgado, enquanto que na parte proximal do trato gastrintestinal (estômago e intestino delgado) ocorre fundamentalmente a adição de grande quantidade de água a ingesta, de modo a permitir a mistura, algum grau de digestão e transporte até ao ceco e intestino grosso. Relativo a origem da água adicionada a ingesta na porção proximal do trato gastrintestinal podemos considerar por um lado a água ingerida pelo animal e por outro lado a água secretada para o lúmen intestinal sob a forma de secreções das glândulas salivares, estômago, sistema biliar, pâncreas e intestino delgado (Moore, 1990).

A quantidade de água contida nestas secreções é obtida diretamente a partir do fluido do espaço extracelular (o qual inclui o fluido intravascular) e representa a fonte principal da hidratação da ingesta no trato gastrintestinal proximal. Estima-se que diariamente, a nível do trato gastrintestinal proximal, seja secretado volume de fluido equivalente a 1,5 vezes o volume total do FEC, que posteriormente é, em condições fisiológicas, absorvido quase na totalidade. Portanto, quando os mecanismos de absorção gastrointestinais estão comprometidos as perdas hidroeletrólíticas diárias do equino podem ser devastadoras (Moore, 1990).



Considerando as respostas fisiológicas em face da obstrução intestinal e o desenvolvimento de hipovolemia pode-se assumir que estas duas situações estão temporalmente associadas. As perdas hídricas através das secreções gastrointestinais exercem efeito direto na diminuição do volume sanguíneo circulante e a maioria dos mecanismos que surgem em resposta a esta hipovolemia possuem repercussão direta no sistema circulatório. Uma vez que o plasma representa a fonte direta de fluido para as secreções gastrintestinais, inicialmente a diminuição do volume de sangue circulante traduz-se pela diminuição do volume de plasma sanguíneo. Esta redução no volume plasmático induz o aparecimento de várias respostas compensatórias com o objetivo fundamental de manter a perfusão nos sistemas vasculares coronário, sistema nervoso central e renal, no sentido de proteger os respectivos tecidos dos efeitos deletérios da hipovolemia (Moore, 1990; Seahorn e Seahorn, 2003; Melo et al., 2010).

Em consequência da hipovolemia verifica-se a diminuição do retorno venoso e da pressão de perfusão periférica (diminuição do débito cardíaco). Em resposta a estas últimas alterações, os mecanismos autoregulatórios da vasculatura renal, cardíaca e encefálica ativam-se de modo a manter o fluxo sanguíneo normal ocorrendo, desta forma, um desvio de sangue para estes órgãos. Consequentemente ocorre diminuição do fluxo sanguíneo nos órgãos restantes. A resposta a diminuição da pressão de perfusão sanguínea cardíaca, encefálica e renal se caracteriza pelo ajuste do diâmetro dos vasos sanguíneos destes órgãos de modo a manter a perfusão tecidual constante (Moore, 1990; Melo et al., 2010).

A relação entre a hipovolemia e desidratação nos casos de abdome agudo, pode ser explicada por meio dos mecanismos de compensação direcionados para o restabelecimento do volume plasmático. A diminuição do volume sanguíneo circulante (hipovolemia) resulta na diminuição da pressão de perfusão e conseqüente redução da pressão hidrostática intravascular. Por sua vez, a redução da pressão hidrostática nestes vasos induz o influxo de fluido dos espaços intersticial e intracelular para o espaço intravascular no sentido de restaurar o volume plasmático. Portanto, se a causa primária de hipovolemia não for corrigida o desenvolvimento da desidratação é inevitável (Moore, 1990).

Quando os mecanismos de compensação não são suficientes para controlar a perda de fluidos, surgem a hipovolemia e a hipotensão desenvolvendo-se depois outras respostas compensatórias no sentido de restaurar a perfusão tecidual. Dentre estas repostas compensatórias podemos destacar o aumento da frequência cardíaca mediado pelos barorreceptores, aumento da síntese de ADH, renina e de aldosterona, além do aumento da secreção de inúmeros agentes vasoativos na corrente sanguínea (Melo et al., 2010).

Estas respostas têm como objetivo aumentar o débito cardíaco, reduzir a perda de água pelos rins, aumentar a resistência vascular periférica, estimular a liberação de catecolaminas pela medula da glândula adrenal e promover a reabsorção de  $\text{Na}^+$  a nível renal (Moore, 1990; Melo et al., 2010).

A instituição de um plano de fluidoterapia está indicada em inúmeras circunstâncias clínicas. Porém, independente do diagnóstico efetuado a indicação mais comum para a fluidoterapia é sem dúvida a desidratação (Holbrook e Eades, 1995).

Neste pressuposto, podemos considerar a fluidoterapia como tratamento direcionado para a resolução de um sinal clínico, a desidratação, e que apesar de ser extremamente importante no manejo clínico de inúmeras afecções, é apenas um método de suporte terapêutico sendo necessário o estabelecimento de diagnóstico e tratamento específico para a causa primária responsável pelos desequilíbrios hídrico, eletrolítico e ácido-base (DiBartola e Bateman, 2006). Na clínica de equinos, os processos clínicos que são frequentemente complicados pelo desenvolvimento de hipovolemia ou choque circulatório são geralmente caracterizados por apresentarem prognóstico reservado a desfavorável. Considera-se que a insuficiência circulatória com esta origem seja principal causa de morte em equinos portadores de abdome agudo. No entanto, muitos dos casos associados a hipovolemia/choque circulatório podem se recuperar com a instituição de plano de fluidoterapia adequado (Melo et al., 2010).

A hipovolemia é um sinal clínico comumente associado a casos de abdome agudo como as compactações do intestino grosso, colite, peritonite, enterite proximal e íleo paralítico, bem como a processos isquêmicos decorrentes de obstrução intestinal estrangulante, endotoxemia e septicemia (Ferreira et al., 2007; Melo et al., 2007; Ferreira et al., 2009).

Apesar da hipovolemia induzir geralmente um estado de hipotensão como resultado da diminuição do débito cardíaco e da hipotensão poder ser considerada como hipovolemia relativa é necessário estabelecer claramente a distinção entre casos associados a hipovolemia ou a hipotensão. Esta distinção é fundamental para a elaboração de plano de fluidoterapia apropriado tendo sempre atenção a causa primária que pode estar associada (Monreal, 1996; Seahorn e Seahorn, 2003; Melo et al., 2010).

Nos casos de hipovolemia, desidratação e/ou hipotensão o principal objetivo da fluidoterapia é a recuperação do volume vascular suficiente para assegurar a funcionalidade circulatória no sentido de restabelecer a perfusão tecidual e recuperar a homeostasia (Seahorn e Seahorn, 2003; Driessen e Brainard, 2006; Melo et al, 2010).

A administração de fluidos tem também como objetivo corrigir as alterações eletrolíticas específicas e os desequilíbrios ácido-bases. Nos casos de abdome agudo podemos ainda

considerar outro objetivo que se caracteriza pela indução de um estado de sobrehidratação através da administração de fluidos por via endovenosa em quantidades superiores as necessidades do equino (nos casos de compactações cecais, colônicas, ou íleo) (Melo et al., 2007).

Outras funções diretas e indiretas desta abordagem terapêutica incluem a manutenção das necessidades hidroeletrólíticas diárias em equinos que não conseguem ou não podem ingerir água, o fornecimento de compostos energéticos e nutrição parenteral, promoção da diurese, reposição de componentes sanguíneos específicos (albumina, anticorpos, eritrócitos) e a infusão lenta de determinados fármacos (Monreal, 1996; Flaminio, 2008).

Ao elaborar um plano de fluidoterapia, o clínico deve ter em mente que o objetivo da fluidoterapia não se resume somente a administração de fluidos, mas sim a promoção de um equilíbrio positivo de fluidos (DiBartola & Bateman, 2006).

O primeiro passo na estruturação da fluidoterapia é avaliar clinicamente o paciente de modo a estabelecer o grau de hidratação (Tab. 12) e a presença de alterações eletrólíticas e ácido-base procurando identificar a causa da perda de fluidos. Outro aspecto a considerar são as alterações na concentração das proteínas totais que possam existir, uma vez que a hipoproteinemia se traduz na diminuição da pressão oncótica que vai ser determinante na escolha do tipo de fluidos a administrar (Seahorn e Seahorn, 2003; Melo et al., 2010).

Tabela 12 - Parâmetros utilizados para estimar o grau de desidratação nos equinos.

Desidratação	FC	TPC	Mucosa	T. cutâneo	Ht(%)	Pt(mg/dl)
4%-6%	< 40bpm	1-2 seg	úmida	2-3 seg	40-50%	6,5-7,5
7%-9%	40-60bpm	2-4 seg	pegajosa	3-5 seg	50-65%	7,5-8,5
>9%	> 60bpm	> 4 seg	seca	> 5 seg	> 65%	> 8,5

FC: frequência cardíaca; TPC: tempo de reperfusão capilar; Ht: hematócrito; Pt: proteína total.

**Fonte:** Seahorn e Seahorn (2003).

Após a avaliação clínica inicial do paciente deve proceder-se a avaliação das suas necessidades hidroeletrólíticas calculando o volume de fluido necessário nas fases de reposição e manutenção da fluidoterapia. O déficit de hidratação do paciente determina o volume de fluido necessário para ser administrado na fase reposição. Durante esta fase o déficit de fluido calculado deve ser administrado durante 24 horas juntamente com os fluidos para as necessidades de manutenção e perdas futuras suplementares manifestadas pelo paciente em consequência do eventual processo patológico em curso. Deve-se considerar que os fluidos necessários para fornecer as necessidades de manutenção do paciente e as perdas hidroeletrólíticas suplementares devem ser

administrados tanto durante a fase de reposição quanto na de manutenção (Seahorn e Seahorn, 2003; DiBartola e Bateman, 2006).

O volume de fluidos de manutenção pode ser definido como sendo o volume diário necessário para manter a homeostasia hídrica do animal. Considera-se que aproximadamente dois terços das necessidades de manutenção representam perdas de fluido sensível (facéis de quantificar) como o débito urinário. O terço restante é representado por perdas insensíveis (difíceis de quantificar) como a perda de água pelas fezes ou pela respiração. No que se refere ao volume de fluido requerido para fornecer as perdas hidroeletrolíticas suplementares, é importante referir que estas perdas se relacionam com as perdas associadas as manifestações clínicas da doença em curso, como por exemplo, o refluxo enterogástrico, diarreia, poliúria e hemorragia, não sendo, por isso, faceis de quantificar (Cook e Bain, 2003; DiBartola e Bateman, 2006).

A elaboração de um plano de fluidoterapia para um equino com doença gastrointestinal deve ser encarada como uma situação dinâmica e passível de ser continuamente ajustada. A monitorização contínua dos parâmetros avaliados durante o exame físico inicial é fundamental para o sucesso do tratamento. Desta forma, o plano de fluidoterapia deve ser formulado para um período de 12 a 24 horas sendo continuamente ajustado de acordo com a resposta do paciente ao tratamento e as suas necessidades específicas (Seahorn e Seahorn, 2003).

A velocidade de administração do fluido de reposição é determinada pelo quadro clínico do paciente, volume necessário para restabelecer a volemia, estimativas das perdas contínuas e, em alguns casos, do tempo disponível. Como guia geral, a velocidade pode variar de 10 a 20 ml/kg/h. No entanto, nos estados de choque velocidades tão altas quanto 50 a 100 ml/kg/h podem ser necessárias (Southwood, 2004).

Deve-se estar atento ao fato que velocidades muito rápidas podem provocar diurese pela rápida expansão plasmática, sem, contudo, permitir a difusão do fluido para outros compartimentos com déficits de volume. No entanto, grandes quantidades de fluido devem ser administradas em um equino com choque circulatório para que essa diurese seja observada (Corley, 2006).

Para potros neonatos a administração de bolus de fluido de 20 ml/kg durante 10 a 20 minutos com reavaliação da perfusão a cada bolus é mais eficiente do que a administração contínua de fluido. No entanto, repetidos bolus podem ser necessários para reverter o choque circulatório. Se uma dose maior que 60 a 80 ml/kg é necessária, a terapia vasopressora/inotrópica deve ser instituída. Em alguns potros, o retorno da perfusão adequada pode necessitar de até 200 ml/kg durante as primeiras duas horas (Magdesian e Madigan, 2003; Palmer, 2004). No período inicial da reposição da volemia é importante a utilização de cateter e sistema de distribuição de fluidos de grande diâmetro a fim de proporcionar a velocidade de infusão necessária. Muitas vezes há

necessidade de cateterização das duas veias jugulares (direita e esquerda) para que altas velocidades de infusão sejam adotadas, além da utilização de bombas de infusão. Recomenda-se a utilização de cateteres de calibre 10 G (gauge) ou 14 G. Cateteres 14 G podem ser utilizados nos potros em desmame ou equinos miniaturas (Corley, 2006).

Após correção da hipovolemia, a velocidade de infusão pode ser reduzida para 2 a 4 ml/kg/h (velocidade de manutenção). Após a fase de reposição volêmica, deve-se adotar os valores diários de manutenção para a continuação da fluidoterapia. A necessidade de manutenção para equinos adultos varia de 50 a 100 mL/kg/dia e para potros é 70 a 120 mL/kg/dia (Magdesian e Madigan, 2003; Seahorn e Seahorn, 2003; Palmer, 2004).

As principais vias de administração de fluidos utilizadas na rotina clínica de equinos são a via endovenosa e a entérica (ingestão voluntária de água ou por meio de sondagem nasogástrica) (Holbrook e Eades, 1995; Seahorn e Seahorn, 2003; Ferreira et al., 2009). A escolha da via de administração dependerá da natureza, duração e gravidade da situação clínica que o animal apresenta e do custo que esta possa implicar (DiBartola e Bateman, 2006).

A via endovenosa é a mais frequentemente utilizada. Esta via proporciona reposição rápida de água e eletrólitos e permite a dosagem precisa da quantidade de fluidos a administrar. Esta via está indicada em situações clínicas graves nas quais ocorre perda de grande volume de fluidos, e principalmente em casos em que essa perda ocorreu de forma aguda (DiBartola e Bateman, 2006), uma vez que a administração de fluidos via endovenosa permite o fornecimento rápido de grandes volumes de fluido diretamente no sistema circulatório (Melo et al., 2010).

No entanto, a via endovenosa requer acesso vascular permanente e monitorização constante durante o período de infusão de fluidos de modo a evitar possíveis complicações como infecção perivascular, trombose venosa, flebite, embolia ou obstruções do cateter (Corley, 2006; DiBartola e Bateman, 2006).

Além disso, exige que os fluidos administrados sejam estéreis, o que os torna mais caros, e possuam composição e qualidade controlada. Quando comparada com a fluidoterapia entérica os erros no cálculo do volume de fluidos administrados por via endovenosa implicam consequências mais graves. Exemplos concretos de indicações para a utilização da via endovenosa são os casos de choque circulatório ou de íleo gastrintestinal (Seahorn e Seahorn, 2003; Melo et al., 2007; Melo et al., 2010).

O tipo de líquido utilizado na reposição dependerá da natureza da perda e da intensidade da mesma. A reposição volêmica pode ser realizada com cristalóides (Ringer simples, Ringer lactato, solução fisiológica) e/ou colóides (sangue e seus derivados, albumina, dextrans e aminos naturais e/ou sintéticas). Ambos tipos de soluções possuem vantagens e desvantagens

que devem ser consideradas no momento da escolha de qual tipo de fluido irá ser utilizado para o restabelecimento da volemia (Hjelmqvist, 2000).

Os cristalóides são soluções eletrolíticas que podem ou não conter açúcares de baixo peso molecular. São facilmente acessíveis e de baixo custo, estando disponíveis nas formas hipotônica, isotônica e hipertônica. As mais utilizadas são o Ringer lactato e a solução fisiológica de cloreto de sódio a 0,9%. Estas soluções se equilibram livremente entre o espaço intravascular e intersticial, sendo eficazes em expandir ambos os compartimentos. Seu efeito hemodinâmico é máximo ao final da infusão, mas de curta duração (Magdesian e Madigan, 2003).

Os cristalóides apresentam capacidade de expansão volêmica menor que os colóides, já que apenas 25% do volume infundido permanece no compartimento intravascular (Marson et al., 1998; Cook e Bain, 2003) após 30 minutos da administração (Haskins, 1992). Nos pacientes em choque circulatório, o volume retido pode ser menor que 10% (McFarlane, 2000). Diferentemente do adulto, o equino neonato retém somente cerca 6 a 7% do volume de cristalóide administrado (Palmer, 2004).

Evidências atuais indicam que o restabelecimento da volemia com cristalóides está associada a reduções na pressão coloidosmótica e, em alguns casos, ao edema pulmonar, sistêmico e encefálico, interferindo com a oxigenação tecidual. As soluções cristalóides podem conter um ânion tamponante, seja o acetato ou o lactato. Aparentemente, as soluções contendo acetato são mais adequadas para o restabelecimento da volemia nos estados de choque, pois a capacidade do organismo metabolizar lactato pode estar diminuída nesta situação, independente da causa (Hjelmqvist, 2000; Driessen e Brainard, 2006).

Se a concentração da proteína plasmática total estiver abaixo de 3,5 g/dl ou se suspeita que a administração de cristalóides promova a diminuição da concentração da proteína total para valores inferiores ao citado, os colóides devem ser os fluidos de escolha. Os colóides são expansores plasmáticos mais efetivos do que os cristalóides e devem ser considerados quando não há resposta adequada a administração de cristalóides. Embora sejam mais caros do que os cristalóides, os colóides promovem rápida melhora da perfusão tecidual e a infusão de pequenos volumes promove o mesmo efeito clínico que grandes volumes de cristalóides. Dependendo do colóide administrado, ocorre um aumento do volume plasmático de aproximadamente 50% do volume infundido (Haskins, 1992).

Existem muitas suspensões coloidais disponíveis, com variedade no tamanho das moléculas, meia-vida, pressão coloidosmótica, efeitos colaterais e custo. Os agentes coloidais mais

comumente utilizados para reposição volêmica incluem o sangue, plasma, albumina, dextrans, hidroxietilamido e o penta-amido (Marson et al., 1998; Magdesian, 2003).

O sangue total pode ser indicado como a solução colóide de escolha nos casos de choque hemorrágico. Complicações associadas com a utilização do sangue como colóide incluem as reações de incompatibilidade, anticorpos plasmáticos, bem como aquelas associadas com a transferência de leucócitos. O sangue total não é considerado um colóide concentrado e, desta forma, grandes quantidades precisam ser administradas para que se alcance o resultado esperado (Magdesian, 2003).

O plasma, um colóide natural, pode ser administrado para aumentar a concentração da proteína total, fornecer proteínas ativas a exemplo das proteínas de fase aguda, fatores de coagulação e antitrombina III, além de fornecer anticorpos para combater endotoxinas. Dessa forma, o plasma tem muitas vantagens sobre os colóides sintéticos (Southwood, 2004).

Uma dose de 2-4 ml/kg é necessária para manter a proteína plasmática acima de 4 g/dl nos equinos adultos. Doses maiores (10-20 ml/kg) podem ser necessárias, principalmente nos quadros de choque onde há graves alterações da permeabilidade capilar. Já nos potros neonatos, doses variando entre 30-40 ml/kg são relatadas na literatura. A administração do plasma é menos eficaz em expandir o volume plasmático do que os outros colóides (Belli et al., 2008), portanto, não deve ser utilizado como a solução de escolha para o restabelecimento da volemia nos casos de choque circulatório (Southwood, 2004).

A albumina é responsável por cerca de 80% da pressão oncótica coloidal plasmática, e seu efeito após infusão depende primariamente da quantidade fornecida e não da concentração final da solução. Apenas 50% do volume de solução de albumina administrado permanece no espaço intravascular após 3-4 horas, com o restante sendo redistribuído para o compartimento extravascular. Recentemente, Belli et al. (2008) avaliaram o efeito da administração da albumina em equinos com desidratação induzida. A utilização de albumina como fluidoterapia de reposição mostrou-se segura e nenhum efeito colateral foi observado.

O hidroxietilamido (Hetastarch) tem sido bastante utilizado nos equinos. Ele é disponível como solução aquosa a 6%, também em solução salina quanto em solução eletrolítica associada com lactato. Doses recomendadas de hidroxietilamido para equinos adultos variam entre oito a dez ml/kg. Esta dose pode ser administrada na forma de bolus em animais hipovolêmicos ou como infusão lenta em equinos hipo-oncóticos. Efeitos colaterais relacionadas a administração de hidroxietilamido são o desenvolvimento de coagulopatias relacionadas à diminuição da concentração do fator VIII e do fator de Von Willebrand. Reações de hipersensibilidade são raramente relatadas (McFarlane, 2000; Magdesian, 2003).

A meia-vida do hidroxietilamido no equino é de aproximadamente seis horas e foi demonstrado experimentalmente que a administração deste colóide em animais com injúria de reperfusão resultou em significativa redução dos efeitos deletérios da injúria de isquemia/reperfusão quando comparado aos cristalóides, dextransos ou albumina (Schusser et al., 2007).

O dextrano é um agente coloidal, polidisperso, preparado a partir de polímeros de glicose. Comercialmente, existem dois produtos: o dextrano 40 e o 70. O dextrano 40 é preparado sob a forma de solução hiperoncótica a 10%, com peso médio de suas moléculas de 40.000 Dáltons, tendo meia-vida curta, porque muitas de suas moléculas são pequenas. O efeito hiperoncótico produz expansão inicial do volume intravascular, que é maior que o volume administrado. O dextrano 70 é um colóide polidisperso, com média ponderada de pesos moleculares de 70.000 Dáltons. Tem um tempo de retenção vascular maior que o dextrano 40. Ambos os dextransos podem melhorar a circulação microvascular por diminuir a viscosidade sanguínea e minimizar a agregação de plaquetas e hemácias (Marson et al., 1998).

O dextrano 40 tem meia-vida de duas horas, enquanto a do dextrano 70 é seis horas. No equino, esses colóides são administrados na dose de quatro ml/kg durante 15 a 20 minutos. Além de ser efetivo em restaurar rapidamente a volemia, o dextrano inibe a agregação plaquetária e aderência leucocitária, resultando em efeitos antitrombóticos. Estes efeitos podem ser importantes no choque circulatório (McFarlane, 2000).

A administração de água ou soluções eletrolíticas isotônicas por via nasogástrica é um método de fluidoterapia econômico e fisiológico (Collatos e Morris, 1992).

A utilização da via enteral baseada na ingestão voluntária de fluidos está limitada pelo estímulo de sede que o animal apresenta. Por isso deve proceder-se a entubação nasogástrica do equino sempre que: este não apresente sede, em casos de rehidratação forçada e quando a solução é pouco palatável devido ao seu conteúdo eletrolítico. No entanto, a via enteral não deve ser eleita em animais que apresentem disfunção gastrintestinal associada a produção de refluxo enterogástrico pois a eficácia da fluidoterapia enteral requer a funcionalidade dos mecanismos de absorção e de secreção intestinal e do trânsito gastrintestinal (Spurlock e Ward, 1990; DiBartola e Bateman, 2006).

São excluídas as situações em que os equinos apresentem íleo gastrintestinal, enterite proximal ou obstruções intestinais quando acompanhadas pela produção de refluxo enterogástrico e comprometimento da motilidade intestinal (Spurlock e Ward, 1990; Holbrook e Eades, 1995). Além destas contraindicações, a via enteral também não deve ser considerada como via de eleição em casos agudos de perda de fluido com perdas muito volumosas porque a dispersão e a utilização dos fluidos e eletrólitos administrados por esta via não é suficientemente rápida



para repor eficazmente a volemia (McGuinness et al., 1996; DiBartola e Bateman, 2006). No entanto, a administração de fluidos por via enteral não deve ser subestimada em casos de animais com função gastrointestinal normal e, muitas vezes, pode ser utilizada em combinação com a fluidoterapia endovenosa (Collatos e Morris, 1992; Holbrook e Eades, 1995).

O estômago do equino apresenta dimensões reduzidas em relação ao seu peso corporal e, por isso, a quantidade e velocidade de administração de fluidos por via enteral devem ser controladas (Holbrook e Eades, 1995). A capacidade do estômago dos equinos é de cerca de 8 a 15 litros, e em condições normais o tempo de esvaziamento gástrico é de aproximadamente 20 a 30 minutos (Zimmel, 2003). De acordo com estudos anteriores, os equinos toleram a administração de seis a oito litros de água por via enteral com intervalos de 15 a 20 minutos entre cada administração, sendo possível administrar um máximo de 20 a 30 litros de fluidos por esta via durante a primeira hora de fluidoterapia ou até 40 litros em um período de duas horas (McGuinness et al., 1996).

Os resultados de Sosa-Leon et al. (2006) demonstraram que o esvaziamento gástrico de uma dose pontual de oito litros de fluidos administrados por via enteral ocorre em cerca de 15 minutos. Ainda outro estudo experimental, no qual 12 equinos foram privados de água durante 72 horas, revelou que quando a água foi novamente disponibilizada aos animais, estes beberam voluntariamente cerca de 46 litros de água em um período de 30 minutos, sem ter se verificado a manifestação de quaisquer efeitos secundários (e.g. desconforto abdominal) (McGuinness et al., 1996).

Pode-se, portanto, considerar que é possível, e relativamente segura a administração de seis a oito litros de fluidos por via nasogástrica a cada 30 minutos (Zimmel, 2003). Além disto, como a via enteral proporciona a disponibilização das soluções eletrolíticas diretamente no lúmen do trato gastrointestinal, esta via de administração permite ao próprio animal algum controle sobre a absorção tanto da água como dos eletrólitos (Spurlock e Ward, 1990).

A magnitude das alterações hemodinâmicas produzidas pela fluidoterapia enteral, bem como o intervalo de tempo necessário para a ocorrência dessas alterações não tem sido avaliada. Entretanto, existem indícios que essas alterações ocorrem rapidamente e que podem ser extensas. Em seres humanos desidratados, elevação significativa no volume plasmático foi observado dentro de 30 minutos (Greenleaf et al. 1998). Em equinos submetidos a desidratação induzida por furosemida e restrição da ingestão de água, a administração de 10 litros de fluido via sonda nasogástrica foi capaz de restabelecer o volume plasmático em 30 minutos (Rose et al. 1986).

Em equinos com compactação do cólon maior, a administração de água via sonda nasogástrica rapidamente produziu poliúria e diluição da urina (Lopes et al. 1999). Em equinos hígidos tratados com uma solução eletrolítica administrada via sonda nasogástrica ocorreu diminuição do hematócrito e da concentração da proteína total, bem como poliúria e hipostenúria duas horas após o início do tratamento (Lopes et al. 2002).

Idealmente a escolha dos eletrólitos a suplementar deve basear-se nos valores das suas concentrações séricas e a solução deve ser preparada de modo a constituir um fluido equilibrado (Zimmel, 2003). Uma fluidoterapia enteral de longo termo baseada apenas na administração de água sem suplementação eletrolítica não é recomendada, uma vez que num animal que não possa se alimentar sofrerá inevitavelmente alterações do equilíbrio eletrolítico (Ferreira et al., 2009).

Apesar da disponibilidade de soluções eletrolíticas comerciais, os fluidos para administração enteral podem ser produzidos pelo próprio clínico através da mistura de água com alguns sais (cloreto de sódio, cloreto de potássio ou bicarbonato de sódio) (Zimmel 2003).

Quando se utiliza a fluidoterapia enteral também se podem adicionar glicose e aminoácidos as soluções eletrolíticas de modo a potencializar a absorção de sódio e, conseqüentemente, de água a partir do intestino delgado (Holbrook e Eades, 1995). A receita magistral de fluidos para administração por via enteral proposta por Moore (2006) e White (2006) prescreve a adição de 107,4 gramas de cloreto de sódio (aproximadamente 5,27 g/L), 75,6 gramas de bicarbonato de sódio (3,78 g/L) e 7,4 gramas de cloreto de potássio (0,37 g/L) a cada 20 litros de água.

A fluidoterapia enteral tem demonstrado eficácia no manejo clínico de casos de abdome agudo em equinos (Ferreira et al., 2009) e apresenta dois tipos possíveis de administração relativos a frequência temporal de administração (White, 2006; Moore, 2006). Os fluidos podem ser administrados de maneira intermitente através da sonda nasogástrica ou de modo contínuo através de uma pequena sonda nasoesofágica (White, 2006; Moore, 2006).

A administração de fluidos por via enteral de forma intermitente implica a entubação nasogástrica do equino. A sonda nasogástrica pode ser mantida no animal até ao final do tratamento de fluidoterapia ou pode proceder-se a entubação nasogástrica no momento da administração de fluidos e em seguida proceder a remoção da sonda.

A sobrehidratação da ingesta intestinal também pode ser induzida pela administração frequente de fluidos por via enteral (White, 2006; Moore, 2006). O aumento do conteúdo hídrico das fezes de equinos com compactação cecal ou colônica pode ser alcançada pela administração por via enteral de cinco a 10 litros de fluidos através de sonda nasogástrica a intervalos de 30 a 60 minutos (Zimmel 2003; Ferreira et al., 2009). No entanto, a frequência da administração dos

fluidos, bem como a sua quantidade, deve ser ajustada de acordo com a tolerância do animal a administração de fluidos por via enteral e com a gravidade do quadro clínico em curso (Ferreira et al., 2009).

A infusão contínua de fluidos via uma pequena sonda de alimentação nasoesofágica pode ser considerada como uma alternativa ou um complemento a fluidoterapia endovenosa. Alguns estudos sobre a administração contínua de fluidos por via enteral concluíram que a administração de três a cinco litros de fluidos a cada 60 minutos é bem tolerada (Moore, 2006). No entanto, alguns equinos podem manifestar sinais de dor abdominal com este tipo de administração, provavelmente devido a distensão gástrica. Por isso, quando se usa este método recomenda-se uma administração não superior a um a dois litros de fluidos por hora (Moore, 2006).

## 2.6 – Avaliação da função renal

Os rins desempenham diversas funções relativas ao equilíbrio hídrico e eletrolítico, metabolismo da glicose, produção hormonal e remoção de metabólitos do organismo. Além disso, muitos fármacos, como por exemplo os aminoglicosídeos, são eliminados a partir do corpo pela excreção renal. Mecanismos centrais a esses processos incluem filtração glomerular seletiva, reabsorção e secreção tubular de várias substâncias. Os rins recebem aproximadamente 20% do débito cardíaco total, sendo dependentes deste fluxo sanguíneo para adequada perfusão, filtrar o plasma de metabólitos, além de manter a homeostase hídrica e eletrolítica (Rose, 1994). O volume e a composição da urina são influenciados pela ingestão de alimentos e água, suplementação de sal mineral, fatores ambientais, exercício, afecção sistêmica e administração de medicamentos. Amostras urinárias coletadas após a administração de diuréticos encontram-se diluídas e inadequadas para urinálise de rotina. A xilazina,  $\alpha 2$ -agonista pode alterar os resultados da urinálise, visto produzir diurese, como decorrência da glicosúria (Carlson, 1993). Por definição, a taxa de filtração glomerular (TFG) é o volume de plasma filtrado por unidade de tempo e comumente é descrito em mililitros por minuto por quilograma de massa corporal. A taxa de filtração glomerular nos equinos varia de 1,2 a 2,0 ml/kg/min, valores estes similares a de outros animais e seres humanos, equivalendo a um valor de 800 a 1.000 ml por minuto ou mais de 1.200 a 1.400 litros por dia para um equino de 500 kg. Este valor representa a filtração do volume plasmático total 60 a 70 vezes por dia (Matthews et al., 1992).

Um equino adulto normal produz cerca de 5 a 15 litros de urina por dia. É possível usar dispositivos adaptados para colher urina por 24 horas. Embora equinos utilizados

experimentalmente tolerarem relativamente bem esses dispositivos, eles têm aplicação limitada em pacientes clínicos (Wilson, 2007).

A cor, transparência, odor, viscosidade e a densidade da urina devem ser avaliadas durante a coleta. A urina normal do equino é amarelo-pálida a castanho-escuro e, em geral, pela grande quantidade de cristais de carbonato de cálcio e muco. A abundância de cristais reflete a maior participação maior dos rins dos equinos na excreção de cálcio, em comparação com as outras espécies (Schott II, 2000; Wilson, 2007).

A densidade urinária é uma medida do número de partículas na urina e uma estimativa útil da concentração urinária. Embora a determinação da densidade com refratômetro seja rápida e fácil, é conveniente lembrar que a concentração urinária é determinada com maior precisão pela medida da osmolalidade urinária. A presença de grandes moléculas na urina, como glicose e proteínas, pode hiperestimar a concentração urinária quando se avalia a densidade (Schott II, 2000).

A densidade serve para classificar a concentração urinária em três categorias: (1) urina mais diluída que o soro (hipostenúria ou densidade  $<1,008$  e osmolalidade  $<260$  mOsm/kg), (2) urina e soro de osmolalidade semelhante (isostenúria ou densidade de  $1,008$  a  $1,014$  e osmolalidade de  $260$  a  $300$  mOsm/kg) e (3) urina mais concentrada que o soro (densidade  $>1,014$  e osmolalidade  $>300$  mOsm/kg) (Wilson, 2007).

Embora a urina da maioria dos equinos normais seja relativamente concentrada (três a quatro vezes mais, com densidade de  $1,025$  a  $1,050$  e osmolalidade de  $900$  a  $1200$  mOsm/kg), às vezes, um equino normal pode produzir urina diluída ou altamente concentrada (Schott II, 2000).

Embora o pH urinário seja alcalino ( $7,0$  a  $9,0$ ), exercícios intensos ou bacteriúria podem tornar o pH ácido. Concentrados em geral diminuem o pH urinário em direção a um valor neutro. De modo semelhante, quanto mais diluída a amostra de urina, mais perto de  $7,0$  estará o pH. Algumas vezes, detecta-se acidúria em equinos desidratados ou anoréxicos. Embora seja comum atribuir a acidúria a acidose metabólica, muitos pacientes podem ter alcalose metabólica hipoclorêmica acompanhada por acidúria paradoxal. É provável que o mecanismo para a ocorrência de acidúria paradoxal seja semelhante ao descrito em ruminantes com obstrução ao efluxo do abomasso. Após todo o cloreto ter sido reabsorvido do filtrado glomerular, ocorre reabsorção adicional de sódio por troca com (excreção de) íons potássio ou hidrogênio. Portanto, é mais provável ocorrer acidúria paradoxal com hipocalemia concomitante ou depleção corpórea total de potássio (Schott II, 2000).

Tradicionalmente, a avaliação da função renal do equino e, conseqüentemente, da doença renal, tem-se baseado na anamnese, no exame clínico e nos resultados de vários testes laboratoriais,

como (1) mensuração das concentrações séricas BUN e creatinina; (2) urinálise de rotina, incluindo densidade e sedimentoscopia e (3) excreção fracionada de eletrólitos na urina. Como esses testes são relativamente insensíveis, estima-se que cerca de 65% a 70% dos néfrons estejam disfuncionais antes que sejam detectáveis alterações clinicamente significativas nessas variáveis (Bayly, 2000).

O BUN é um dos parâmetros sanguíneos tradicionalmente utilizados na avaliação da filtração glomerular. A maior parte da uréia produzida pelo organismo é excretada na urina por meio da filtração glomerular. Portanto, a diminuição da TFG ocasiona elevação da concentração de BUN, no entanto, o valor do BUN é influenciado pela taxa de produção hepática de uréia e pela taxa de excreção renal e extrarenal desta. Fatores que aumentam a produção de uréia no fígado provocam elevação da concentração sanguínea de uréia, podendo ocorrer elevação do BUN (Fettman e Rebar, 2006).

A excreção urinária de uréia é influenciada não apenas pela TFG, pois a uréia é reabsorvida nos túbulos renais para contribuir na manutenção do gradiente de concentração medular dos rins. Quando o fluxo tubular diminui, a reabsorção de uréia aumenta, elevando o gradiente de concentração para subsequente reabsorção de água e concentração urinária pelos ductos coletores. A desidratação pode reduzir desproporcionalmente o fluxo tubular em comparação à TFG e, desse modo, resultar em elevação desproporcionalmente maior do BUN do que aquele provocado apenas pela diminuição da TFG (Fettman e Rebar, 2006).

A creatinina é formada a partir da condensação e desidratação espontânea da creatina muscular em uma estrutura anelar. A produção diária de creatinina é relativamente constante, não sendo influenciada por fatores extra-renais, como acontece com a uréia. Considerava-se anteriormente que a produção de creatinina era diretamente proporcional a massa muscular do indivíduo, entretanto, estudos recentes demonstraram que a idade e o sexo influenciam sua concentração sérica, e não a massa muscular corporal (Fettman e Rebar, 2006).

Uma vez formada, a creatinina é excretada do organismo quase completamente por via renal durante a filtração glomerular. Fatores como as citocinas, que provocam elevação do catabolismo muscular endógeno na caquexia induzida por septicemia podem aumentar a liberação de creatina e, conseqüentemente, a produção de creatinina (Fettman e Rebar, 2006).

A urinálise pode ser instrumento diagnóstico extremamente útil, fornecendo informações sobre muitos distúrbios sistêmicos. Ela é essencial na avaliação da moléstia renal primária. A urina é coletada como amostra livremente eliminada, ou após cateterismo (Carlson, 1993). Historicamente, a urinálise de rotina compreende a análise macróscópica e físico-química da urina e o exame microscópico do sedimento urinário. A primeira corresponde à avaliação

qualitativa da cor, turvação, densidade específica e de componentes químicos, utilizando tiras reagentes (Fettman e Rebar, 2006).

As fitas reagentes para urina disponíveis no mercado podem dar resultados falso-positivos para proteína quando são testadas amostras alcalinas. Assim, avalia-se melhor se há proteinúria fazendo-se o teste semiquantitativo de precipitação em ácido sulfossalicílico ou por quantificação específica com ensaio colorimétrico. Também é recomendável comparar o resultado semiquantitativo da proteína (mg/dL) com a concentração urinária de creatinina (mg/dL) na forma de uma proporção proteína-creatinina urinária (Schott II, 2000; Wilson, 2007).

A avaliação da glicose na urina deve ser realizada simultaneamente à avaliação da glicose sanguínea. A causa mais comum de glicosúria é a concentração de glicose circulante excedendo o limiar tubular renal de reabsorção de glicose (Fettman e Rebar, 2006). A urina do equino normal não deve apresentar glicosúria. Embora não se tenha avaliado de forma completa o limiar renal de glicose do equino, sugere-se que ele possa ser mais baixo do que em pequenos animais (cerca de 150 mg/dL). A glicosúria pode ocorrer nos casos de hiperglicemia associada à administração de líquidos contendo glicose ou produtos para NP. Além disso, a glicosúria pode seguir-se a sedação com  $\alpha_2$  agonistas ou administração de glicocorticóides (Schott II, 2000; Wilson, 2007).

Os corpos cetônicos aparecem na urina quando o grau de cetoacidemia excede o limiar renal de absorção da filtração glomerular. Cetoacidemia e cetonúria refletem a produção excessivas de cetonas que ocorre quando a taxa de mobilização de gordura da reserva adipócita periférica excede a capacidade metabólica do fígado para oxidar completamente essa gordura ou para reacondicioná-la em lipoproteínas para liberação aos tecidos periféricos para oxidação. Esse distúrbio no metabolismo da gordura está relacionado principalmente à inadequada disponibilidade de carboidrato para facilitar a oxidação completa e tem sido observado em várias doenças nas quais a disponibilidade de glicose é limitada, inclusive na toxemia da prenhez, caquexia e inanição (Fettman e Rebar, 2006).

Ao contrário dos ruminantes, é raro detectar corpos cetônicos na urina de equinos, mesmo nos estados avançados de catabolismo. Resultado positivo para sangue nas fitas reagentes pode refletir a presença de hemoglobina, mioglobina ou hemácias íntegras na amostra de urina. A avaliação do soro quanto a hemólise e do sedimento urinário à procura de hemácias, combinada com um teste de precipitação em sulfato de amônio para detectar mioglobina pode ser útil para diferenciar esses pigmentos (Schott II, 2000).

O teste de tira reagente para cetona pode detectar acetona e ácido cetoacético, mas não detecta um outro tipo de corpo cetônico, o ácido  $\beta$ -hidroxibutírico. Consequentemente, alguns casos de cetonúria podem não ser detectados simplesmente porque esse ácido corresponde à cetona predominante (Fettman e Rebar, 2006).

Bilirrubina urinária é mais um indicador de enfermidade hepática do que de doença do sistema urinário. O teste de fita reagente detecta apenas a fração conjugada da bilirrubina. Grande parte da bilirrubina conjugada presente na urina é oriunda do sangue e passa pelos glomérulos e uma pequena quantidade de bilirrubina livre pode ser conjugada nos túbulos renais e excretada na urina (Fettman e Rebar, 2006).

Ocasionalmente se detecta bilirrubinúria à análise da urina de equinos com a fita reagente. A bilirrubinúria está associada à hemólise intravascular, necrose hepática e hepatopatia obstrutiva. Na maioria das vezes, hemólise e doença hepática são detectadas por resultados bioquímicos anormais como elevação da concentração de bilirrubina e aumento da atividade das enzimas hepáticas (Schott II, 2000).

A urobilirrubina é o produto da quebra da bilirrubina que é formada no intestino. Apesar de ser absorvida no intestino, ela não é removida pela circulação porta e sua excreção se dá pela eliminação renal. Resultados positivos para urobilinogênio nas fitas reagentes somente indicam patência do ducto biliar, e elevações em análises seriadas podem ser identificadas em doenças hemolíticas hepáticas ou pós-hepáticas (Wilson, 2007).

Como o rim é um órgão metabolicamente ativo, é óbvio que muitas das enzimas presentes nos túbulos renais possam ser detectadas na urina. Qualquer condição inflamatória, tóxica, necrótica, isquêmica ou degenerativa que afete as células tubulares pode aumentar a liberação de enzimas ou células contendo enzimas dentro da urina. Dessa forma, a mensuração da atividade das enzimas tubulares na urina equina tem sido advogada com um método mais precoce e fiel de avaliação da função renal (Adams et al., 1985; Bayly et al., 1986; Brobst et al., 1986; Van Der Harst et al., 2005).

Embora mais de 40 enzimas tenham sido detectadas na urina da maioria das espécies, apenas poucas parecem ter relevância diagnóstica (Bayly, 2000). Enzimas encontradas na urina incluem enzimas de baixo peso molecular filtradas pelos glomérulos, porém reabsorvidas, além de enzimas tubulares e pós-renais. Essas incluem a N-acetil- $\beta$ -D-glicosamidase (NAG), lactato desidrogenase (LDH), fosfatase alcalina, caliceína e gama glutamiltransferase (GGT) (Adams et al., 1985; Bayly et al., 1986; Brobst et al., 1986; Van Der Harst et al., 2005). Tem havido poucas pesquisas em equinos, e, em consequência, sabe-se menos especificamente sobre o valor clínico de estimativas de atividade enzimática na urina dessa espécie (Bayly, 2000).

A perda urinária de eletrólitos, a qual reflete a função tubular, pode ser expressa como taxas de excreção ou como taxas de *clearance*. Basicamente, a taxa de *clearance* ( $Cl_a$ ) é a medida do volume de plasma que é depurado da substância a ser analisada (a) durante um período determinado. Calcula-se o  $Cl_a$  pela realização da coleta de urina por determinado tempo para determinar-se o fluxo urinário em mililitros por minuto e mensurando a concentração da substância desejada no plasma e na urina (Levey et al., 2001).

### 3) Material e Métodos

O experimento foi realizado nas dependências da Clínica Médica de Equinos e Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, localizados no município de Belo Horizonte. O Hospital Veterinário está situado a 19°55' de latitude S e 43°56' de longitude W Gr., a altitude de 832 m e clima do tipo Cwa, de acordo com a classificação de Köepen, com inverno predominantemente seco e verão chuvoso. Este experimento foi aprovado pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal (CETEA/UFMG) sob o número 34/2008.

Foram utilizados 16 equinos adultos hígdos, sem raça definida, de ambos os sexos, quatro machos e 12 fêmeas, com idade variando entre quatro e 14 anos e peso corporal médio de  $248,40 \pm 2,28$  kg, divididos em quatro grupos, quatro animais por grupo. Para triagem e seleção dos animais foram realizados exame clínico completo e hemograma, bem como o teste de imunodifusão em gel de ágar para diagnóstico da anemia infecciosa equina.

#### a) Grupos e fases experimentais

Para triagem e seleção dos animais foi realizado exame clínico completo conforme descrito por Speirs (1999) e exames laboratoriais (hemograma, parasitológico de fezes). Os animais passaram por tratamento endo<sup>1</sup> e ectoparasiticida<sup>2</sup>, sendo alojados inicialmente em piquetes e alimentados diariamente com ração comercial<sup>3</sup> (1 kg/100 kg peso vivo), feno de tifton (1 kg/100 kg peso vivo), além de capim elefante (*Pennisetum purpureum*) picado, água e sal mineral<sup>4</sup> *ad libitum*.

Após período de adaptação de 30 dias, os animais foram divididos aleatoriamente em quatro grupos experimentais:

---

<sup>1</sup> Ivermectina gel composto, Ouro Fino Saúde Animal, Cravinhos/SP, Brasil

<sup>2</sup> Butox<sup>P</sup>- Intervet, Brasil

<sup>3</sup> Equitage 15P, Guabi Nutrição Animal, Brasil

<sup>4</sup> Suplemento Itambé Master Equinos, Itambé, Contagem/MG, Brasil



**Grupo I (ENTGL):** fluidoterapia enteral com eletrólitos (5,7g NaCl; 3,78g NaHCO<sub>3</sub>; 0,37g KCl e 10g de glicose por litro de água) associada a glutamina<sup>5</sup>. Para o cálculo do volume total de fluido a ser administrado no período de 24 horas adotou-se o valor de 60 ml/kg peso vivo como taxa de manutenção. O volume total de fluido calculado foi dividido por 12 e administrado, por fluxo de gravidade, a cada duas horas via sonda nasogástrica<sup>6</sup> calibre 11x16mm. Para o cálculo da dose total diária de glutamina a ser administrada adotou-se o valor de 0,5g/kg peso vivo. A quantidade total calculada de glutamina foi dividida por 12 e administrada a cada duas horas diluída na fluidoterapia enteral. O volume de fluido a ser administrado diariamente, bem como a quantidade de glutamina foram corrigidas diariamente de acordo com o peso do animal;

**Grupo II (PARGL):** Nutrição parenteral total (NPT) associada a glutamina. A nutrição parenteral total foi preparada a partir de soluções de aminoácidos<sup>7</sup>, lipídeos<sup>8</sup> e glicose<sup>9</sup> 50% em iguais proporções (33,33% aminoácidos, 33,33% de lipídeos e 33,33% de glicose 50%) de modo a fornecer a necessidade energética de manutenção diária (Fig. 5). A composição e características físico-químicas de cada solução utilizada na composição da nutrição parenteral total estão descritas nas Tab. 13, 14 e 15.



Figura 5 – Componentes da NPT e bolsa para infusão. (A) Glicose 50%; (B) Aminoven 10%; (C) Lipovenos 20%; (D) bolsa “all in one” para infusão de nutrição parenteral e (E) solução de NPT pronta para ser administrada.

<sup>5</sup> L-Glutamina, Ajinomoto do Brasil Indústria e Comércio de Alimentos Ltda, Laranjal Paulista/SP, Brasil

<sup>6</sup> Sonda nasogástrica para equinos, Provar Produtos Veterinários, Brasil

<sup>7</sup> Aminoven 10%, Fresenius Kabi, Barueri/SP, Brasil

<sup>8</sup> Lipovenos 20%, Fresenius Kabi, Barueri/SP, Brasil

<sup>9</sup> Glicose 50%, Fresenius Kabi, Barueri/SP, Brasil

Tabela 13 – Composição e características físico-químicas da solução comercial de glicose a 50% para infusão intravenosa.

<i>Composição química</i>	
<b>Constituinte</b>	<b>Quantidade (g/L)</b>
Glicose	500
<i>Características físico-químicas</i>	
pH: 3,2 – 6,5	
Osmolalidade: 2775 mOsm/L	
Total de energia: 1800 kcal/L	

Fonte: Fresenius Kabi.

Tabela 14 – Composição e características físico-químicas da solução comercial de aminoácidos a 10% para infusão intravenosa.

<i>Composição química</i>	
<b>Aminoácido</b>	<b>Quantidade (g/L)</b>
Isoleucina	5,00
Leucina	7,40
Lisina	6,60
Metionina	4,30
Fenilalanina	5,10
Treonina	4,40
Triptofano	2,00
Valina	6,20
Arginina	12,00
Histidina	3,00
Alanina	14,00
Glicina	11,00
Prolina	11,20
Serina	6,50
Tirosina	0,40
Taurina	1,00
<i>Características físico-químicas</i>	
pH: 5,5 – 6,3	
Osmolalidade: 990 mOsm/L	
Total de energia: 400 kcal/L	
Total de nitrogênio: 16,2 g/L	

Fonte: Fresenius Kabi.

Tabela 15 – Composição e características físico-químicas da emulsão lipídica comercial a 20% para infusão intravenosa.

<i>Composição química</i>	
<b>Constituinte</b>	<b>Quantidade (g/L)</b>
Óleo de soja	200
Glicerol	25
Lecitina de ovo	12
<i>Características físico-químicas</i>	
pH: 7,0 – 8,5	
Osmolalidade: 273 mOsm/L	
Total de energia: 2000 kcal/L	

Fonte: Fresenius Kabi.

A glutamina foi administrada na dose de 0,5g/kg de peso vivo por via intravenosa como uma solução a 1,5% estéril (15 g/l). A solução estéril de glutamina foi obtida por meio da pesagem de 15 gramas de glutamina em pó em balança eletrônica adicionadas a um litro de água destilada. A solução era homogeneizada até completa dissolução da glutamina, seguida da filtração em papel filtro. Após filtração a solução era esterelizada em autoclave sob pressão de 1,2 kgf/m<sup>2</sup> a uma temperatura de 121°C durante 15 minutos.

A quantidade total da NPT, bem como a quantidade de glutamina a ser administrada foram corrigidas diariamente de acordo com o peso corporal do animal. Ambas as soluções foram administradas em infusão contínua via acesso venoso na veia jugular externa direita. A velocidade de administração (ml/h) foi calculada, dividindo-se o volume total a ser infundido por 24. Fluidoterapia intravenosa utilizando solução ringer com lactato foi instituída em quantidade necessária para completar a necessidade de manutenção de 60 ml/kg.

**Grupo III (ENTFL):** Fluidoterapia enteral com eletrólitos (5,7g NaCl; 3,78g NaHCO<sub>3</sub>; 0,37g KCl e 10g de glicose por litro de água). Para o cálculo do volume total de fluido a ser administrado no período de 24 horas adotou-se o valor de 60 ml/kg como taxa de manutenção. O volume total de fluido calculado foi dividido por 12 e administrado, por fluxo de gravidade, a cada duas horas via sonda nasogástrica calibre 11x16mm. O volume de fluido a ser administrado foi corrigido diariamente de acordo com o peso do animal. A tabela 16 apresenta a as características físico-químicas da água utilizada para preparo da solução enteral;

**Grupo IV (PARFL):** Fluidoterapia parenteral. O volume de fluido a ser administrado foi de 60 ml/kg de peso vivo, sendo metade do volume fornecido pela solução de Ringer com lactato<sup>10</sup> e metade pela solução fisiológica<sup>11</sup> de cloreto de sódio 0,9%. Glicose 50% foi fornecida na dose de 1,5 g/kg de peso vivo diluída na solução fisiológica. Ambas as soluções foram administradas em infusão contínua via acesso venoso na veia jugular externa direita.

---

<sup>10</sup> Lactato de Ringer Fresenius, Fresenius Kabi, Barueri/SP, Brasil

<sup>11</sup> Solução salina fisiológica 0,9%, Fresenius Kabi, Barueri/SP, Brasil

Este estudo foi dividido em duas fases: fase 1 e fase 2. A fase 1 consistiu na administração de fluidos, de acordo com o grupo, enquanto a fase 2 consistiu na realimentação dos animais. Na fase 2, os animais foram realimentados com feno de tifton, concentrado comercial e água.

Tabela 16 – Características físico-químicas da água utilizada na formulação da solução enteral nos grupos ENTFL e ENTGL durante o período experimental.

Análise	Unidade	Valor médio	Variação
Cloro	mg/L	1,21	1,15 – 1,24
Fluoreto	Mg/L	0,72	0,68 – 0,75
pH	-	8,37	8,14 – 8,54

Fonte: Copasa.

Para simular a situação de estresse cirúrgico, os animais foram submetidos a duas laparotomias, uma no início do período experimental e outra no final da fase de inanição, com intervalo de seis dias. Amostras intestinais foram colhidas para posterior avaliação dos efeitos da inanição e tipo de suporte nutricional sobre as características ultraestruturais da mucosa do intestino delgado e cólon maior.

Precedendo a laparotomia pelo flanco, os animais foram submetidos a novo exame clínico e laboratorial. Após tranquilização com 0,05 mg/kg peso vivo de Cloridrato de acepromazina<sup>12</sup> e sedação com 1,0 mg/kg peso vivo de Cloridrato de Xilazina<sup>13</sup>, administrados por via intravenosa, os animais foram contidos em tronco apropriado e realizada anestesia local infiltrativa em forma de “L” invertido, na pele, subcutâneo e camadas musculares, com cloridrato de lidocaína<sup>14</sup> a 2% com vasoconstritor.

Após a preparação do campo operatório, foi realizada uma incisão vertical da pele de aproximadamente 15 centímetros de comprimento no flanco, no ponto central equidistante do rebordo costal, processos transversos das vértebras lombares e a tuberosidade coxal.

A seguir, no mesmo sentido da incisão cutânea, foi realizada a incisão do músculo oblíquo abdominal externo, e em sequência, a divulsão romba dos músculos oblíquo abdominal interno e transversal abdominal e por fim, a incisão do peritônio. Por palpação interna, foi realizada a identificação do cólon e do intestino delgado para a realização de biópsias.

Na primeira laparotomia optou-se pela abordagem no flanco direito (Fig. 6A), enquanto na segunda cirurgia a abordagem foi realizada no flanco esquerdo. Após o acesso a cavidade, adotou-se como procedimento padrão a exteriorização do intestino delgado (Fig. 6B), seguida

<sup>12</sup> Acepran 1%, UNIVET S/A Indústria Veterinária, São Paulo/SP, Brasil

<sup>13</sup> Sedomin, König do Brasil Ltda, Santana do Parnaíba/SP, Brasil

<sup>14</sup> Xylestesin 2% com vasoconstritor, Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos, Itapira/SP, Brasil

da exteriorização do intestino grosso. Após a coleta das biópsias intestinais (Fig. 6C), o segmento intestinal era devolvido a cavidade abdominal e efetuada a laparorráfia (Fig. 6D). A síntese da parede abdominal foi realizada com uma sutura contínua em massa na musculatura abdominal, com fio categute cromado<sup>15</sup> nº 3, sendo a sutura da pele com padrão simples separada, com fio de náilon monofilamentar 0,40 mm agulhado e esterelizado em oxietileno.

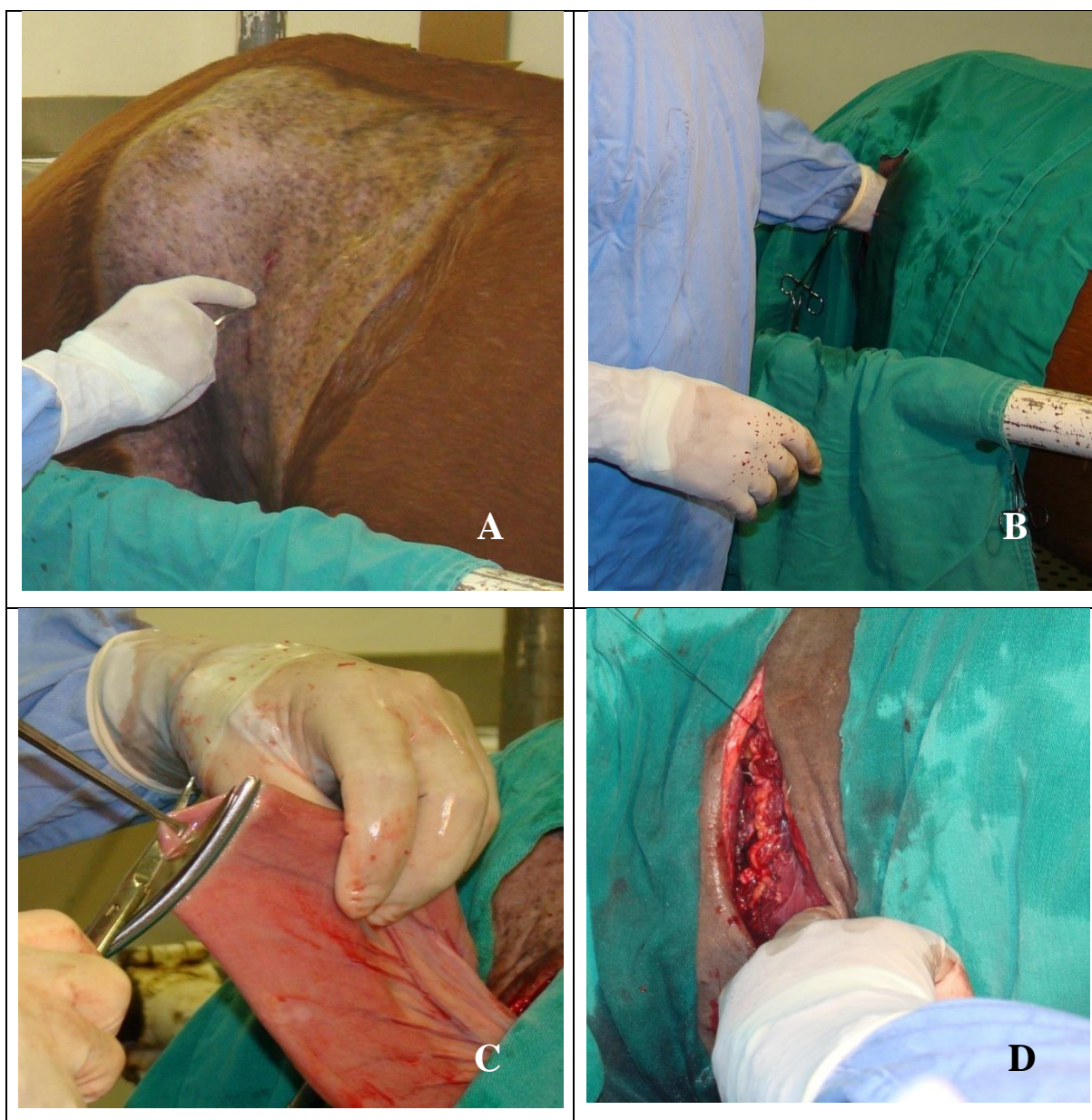


Figura 6 – Laparotomia pelo flanco para obtenção das amostras de intestino. A: incisão da pele; B: exploração da cavidade; C; exteriorização do intestino delgado para coleta da amostra e D: laparorráfia.

<sup>15</sup> Categut Cromado, Shalon Fios Cirúrgicos Ltda, Goiânia/GO, Brasil

A realização da laparotomia teve por objetivos simular o estresse cirúrgico e, conseqüentemente, o estresse metabólico durante o período pós-operatório principalmente naqueles animais que permanecem em inanição por período variado de tempo em decorrência do surgimento de complicações, à exemplo do íleo pós-operatório, e o efeito dos tipos de suporte nutricional comumente utilizados na rotina clínica, seja ele enteral ou parenteral.

Todas as biópsias foram realizadas nos mesmos segmentos intestinais nos dois procedimentos. No intestino delgado foram coletadas amostras do jejuno, enquanto no intestino grosso foi coletada do cólon dorsal esquerdo. As amostras do cólon dorsal eram coletadas sempre a uma distância segura da flexura pélvica para evitar lesão nesta região e, conseqüentemente, interferência da função dos marco-passos da motilidade intestinal presentes nesta região do cólon maior.

Decorridas 12 horas da segunda laparotomia, a alimentação foi gradualmente reintroduzida. No primeiro dia foram fornecidos 4 kg de feno de tifton, divididos em duas refeições de 2 kg fornecida com 12 horas de intervalo, e 0,5 kg de concentrado. No segundo dia, a quantidade de feno foi aumentada para 8 quilos de feno, fornecidos em duas refeições de 4 kg cada, além de 1 kg de concentrado comercial. A partir do terceiro dia, as quantidades de alimento fornecidas foram iguais a do período de adaptação.

Durante a fase 1, os animais foram destinados a um dos tratamentos de acordo com o sorteio (Fig. 7). Durante este período os animais não receberam alimento ou água além do descrito no grupo. A fase 2 consistiu na realimentação dos animais. Cada fase teve uma duração total de 144 horas (seis dias).

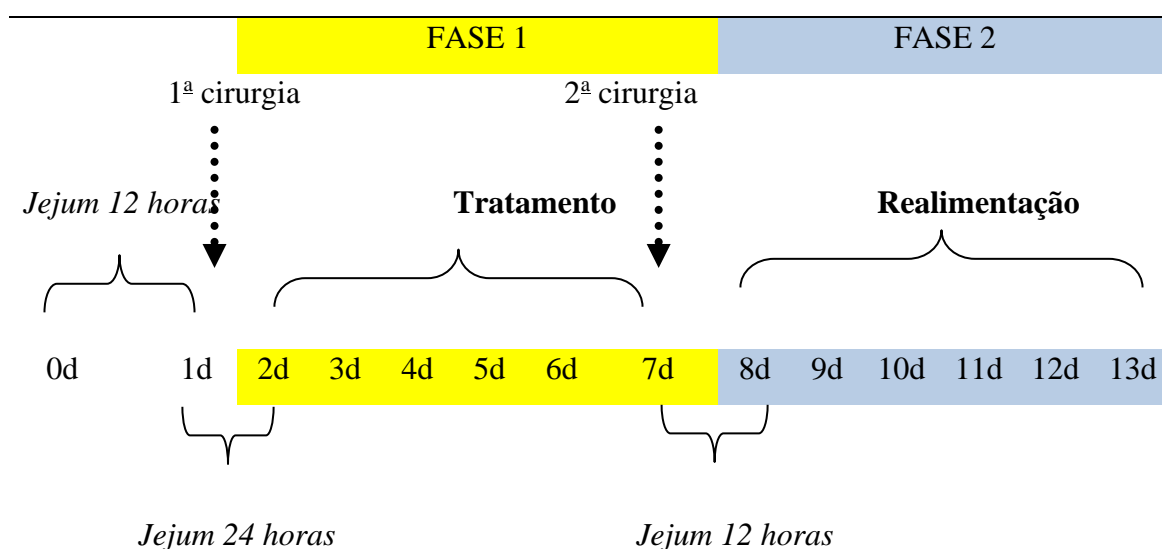


Figura 7 – Organograma explicativo das fases experimentais.



Durante o período pós-operatório os animais foram medicados com antiinflamatório não esteroideal e antibioticoterapia. Como antiinflamatório não esteroideal utilizou-se a fenilbutazona administrada por via intravenosa na dose de 4,4 mg/kg a cada 24 horas.

b) Obtenção do acesso venoso

O acesso venoso para infusão da NPT (grupo PARGL) e fluidoterapia parenteral (grupo PARFL) foi obtido por meio da utilização de cateter de duplo lúmen<sup>16</sup> coaxial tamanho 12 gauge e 20 cm de comprimento (Fig. 8).



Figura 8 – Catéter duplo lúmen para acesso venoso.

Após contenção adequada dos animais realizou-se ampla tricotomia do lado direito do terço médio do pescoço, seguida da antisepsia da área com solução de polivinilpirrolidona e álcool 70°. Após bloqueio regional com lidocaína<sup>17</sup> 2% sem vasoconstritor, realizou-se incisão na pele (0,5 cm) sobre o sulco da jugular. Através dessa incisão foi realizada a punção venosa com cânula de metal de 18 Gauge e 7 cm de comprimento. Após a punção venosa, introduziu-se um fio guia (0,035 polegadas e 70 cm) pela agulha, sendo então realizada a retirada da cânula. Utilizando-se o fio guia como referência de acesso foi introduzido no sítio de punção um dilatador do tipo “peel-alway” de 12 French.

<sup>16</sup> Duocath – 12F, Intra Special Catheters, Germany

<sup>17</sup> Xylestesin 2% sem vasoconstritor, Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos, Itapira/SP, Brasil

Após a dilatação da parede da jugular externa no sítio da punção, o dilatador foi retirado e o cateter inserido com auxílio do fio guia. Após a constatação da obtenção e patência do acesso, o fio guia foi retirado. O cateter foi fixado a pele por meio de uma sutura simples contínua com fio de nylon<sup>18</sup> monofilamentoso nº 0.

O acesso foi mantido apenas durante a fase 1 do período experimental. Diariamente era realizado curativo na região da inserção do cateter com clorexidina 0,05%, seguida da aplicação de curativo e bandagem da região. O cateter era monitorado diariamente para identificação de complicações relacionadas ao cateter (infecção, tromboflebite, perda do cateter). Exames clínicos diários e ultra-sonografia em dias alternados foram realizados para se avaliar a presença de edema, flebite, hematomas e formação de trombos.

#### c) Exame clínico

Durante o período experimental os animais foram avaliados clinicamente quanto ao peso vivo, parâmetros clínicos vitais (frequência cardíaca {bpm}, frequência respiratória {mpm}, temperatura retal {°C}, tempo de reperfusão capilar {seg.} e coloração das mucosas), comportamento, postura, característica das fezes, além da motilidade gastrointestinal. Os parâmetros clínicos foram avaliados a cada 12 horas durante todo o período experimental e anotados em fichas individuais, totalizando 24 avaliações.

A frequência cardíaca foi mensurada no lado esquerdo do tórax entre o terceiro e quinto espaço intercostal à altura da articulação escapulo-umeral com auxílio de estetoscópio segundo técnica descrita por Speirs (1999). A frequência respiratória foi mensurada por meio da observação e contagem dos movimentos toracoabdominais. Para determinação da coloração das mucosas foram utilizadas as mucosas oral e ocular. A determinação do tempo de reperfusão capilar foi realizada na mucosa oral após compressão da mucosa e contagem do tempo necessário para o retorno da perfusão capilar, e o resultado expresso em segundos.

A motilidade gastrointestinal foi avaliada por meio da auscultação abdominal, e contagem do número de movimentos propulsivos por minuto nos quadrantes superior e inferior direito, e superior e inferior esquerdo.

#### d) Exames hematológicos

Para a realização do hemograma, amostras de sangue foram colhidas por venopunção na jugular externa esquerda, em tubos a vácuo, contendo EDTA (sal dissódico do ácido

---

<sup>18</sup> Nylon 0 – Technofio, Brasil



etilenodiaminotetra-acético). O hemograma foi constituído do eritrograma e do leucograma. O eritrograma incluiu a contagem total de eritrócitos, além da determinação do hematócrito, hemoglobina e índices hematimétricos: volume corpuscular médio (VCM); hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). O leucograma incluiu a contagem global e diferencial de leucócitos. Tanto o eritrograma quanto o leucograma foram realizados em aparelho automático de contagem de células sanguíneas<sup>19</sup>. Para realização da contagem diferencial de leucócitos, esfregaços sanguíneos foram realizados logo após a colheita do sangue e corados segundo a técnica de Romanovsky descrita por Schalm e Jain (1986) utilizando corante comercial<sup>20</sup>. A contagem diferencial de leucócitos foi realizada pela observação na microscopia óptica e contagem de 100 células. A contagem de plaquetas foi realizada em aparelho automático de contagem de células sanguíneas.

As amostras para realização da hematologia foram obtidas a cada 24 horas durante todo o período experimental, totalizando 13 amostras.

#### e) Exames bioquímicos

Para realização da bioquímica do sangue foram obtidas amostras de sangue por venopunção na jugular externa, em tubos a vácuo, com o anticoagulante (fluoreto ou EDTA) ou sem anticoagulante. O plasma obtido após centrifugação a 3.000 rpm foi utilizado para determinação lactato<sup>21</sup> e  $\gamma$ -glutamilttransferase<sup>22</sup> (GGT). Nos tubos sem anticoagulante e após retração do coágulo, o sangue foi centrifugado a 3.000 rpm por cinco minutos, e o soro separado em alíquotas de 0,5 ml e congelado a -20°C até o processamento das análises ou processado imediatamente de acordo com a análise a ser analisado (Tab. 17). A bioquímica do sangue incluiu a mensuração da concentração sérica de creatinina<sup>23</sup>, fibrinogênio, bilirrubina total<sup>24</sup>, colesterol (HDL<sup>25</sup>, LDL<sup>26</sup>, VLDL e total<sup>27</sup>), triglicerídeos<sup>28</sup>, alanina aminotransferase<sup>29</sup> (ALT), aspartato aminotransferase<sup>30</sup> (TGO), desidrogenase láctica<sup>31</sup> (LDH), fosfatase alcalina<sup>32</sup>,

---

<sup>19</sup> Abacus Junior Vet – Hematology Analyser, Diatron

<sup>20</sup> Panótico Rápido LB, Laborclin Produtos para laboratórios Ltda, Pinhais/PR, Brasil

<sup>21</sup> Kit enzimático para dosagem de lactato, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>22</sup> Kit cinético para dosagem de  $\gamma$ -glutamilt transferase, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>23</sup> Kit cinético para dosagem de creatinina, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>24</sup> Kit colorimétrico para dosagem de bilirrubina, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>25</sup> Kit enzimático para dosagem de colesterol HDL, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>26</sup> Kit enzimático para dosagem de colesterol LDL, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>27</sup> Kit enzimático para dosagem de colesterol, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>28</sup> Kit enzimático para dosagem de triglicerídeos, Synermed do Brasil, São Paulo/SP, Brasil

<sup>29</sup> Kit cinético para dosagem de transaminases TGP, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>30</sup> Kit cinético para dosagem de transaminases TGO, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>31</sup> Kit cinético para dosagem de desidrogenase láctica, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>32</sup> Kit colorimétrico para dosagem de fosfatase alcalina, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

amilase<sup>33</sup>, lipase<sup>34</sup>, cálcio total<sup>35</sup> (Ca<sup>++</sup>) e magnésio<sup>36</sup> (Mg<sup>++</sup>). A mensuração foi realizada em aparelho bioquímico semi-automático<sup>37</sup>.

Tabela 17 – Análito e tipo de amostra utilizado para análise bioquímica.

Análito	Amostra
Lactato	Plasma resfriado fluretado
Creatinina	Soro resfriado
Bilirrubina	Soro resfriado
Colesterol total	Soro congelado
Colesterol HDL	Soro congelado
Colesterol LDL	Soro congelado
Triglicédeos	Soro congelado
$\gamma$ -glutamyl transferase	Plasma resfriado
Amilase	Soro resfriado
Fosfatase alcalina	Soro resfriado
Lipase	Soro resfriado
Desidrogenase láctica	Soro congelado
Alanina aminotransferase (ALT/TGP)	Soro resfriado
Aspartato aminotransferase (ALT/TGO)	Soro resfriado
Cálcio total	Soro congelado
Magnésio	Soro congelado

As amostras para realização da bioquímica sérica foram obtidas a cada 24 horas durante todo o período experimental, totalizando 13 amostras.

A proteína plasmática total foi obtida por refratometria. O fracionamento das proteínas foi realizado por eletroforese utilizando-se cuba eletroforética horizontal com fitas de acetato de agarose<sup>38</sup> em tampão Tris<sup>39</sup>, pH 9,5. As amostras foram submetidas à ação do campo elétrico nas cubas eletroforéticas por 35 minutos. Decorrido o tempo de migração, as fitas foram coradas em solução *Panceau* 0,1% durante cinco minutos e descoradas em solução de metanol:ácido glacial, sendo finalmente secas com o auxílio de um secador e, novamente colocadas em solução descorante por três minutos. Após estarem totalmente secas, as fitas foram analisadas em software específico<sup>40</sup> para se determinar os valores percentuais e absolutos de albumina e globulinas ( $\alpha$ ,  $\beta$  e  $\gamma$ ).

#### f) Hemogasometria

<sup>33</sup> Kit colorimétrico para dosagem de amilase, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>34</sup> Kit colorimétrico para dosagem de lipase, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>35</sup> Kit colorimétrico para dosagem de cálcio, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>36</sup> Kit colorimétrico para dosagem de magnésio, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>37</sup> Analisador semi-automático de bioquímica BA-88A, Química Básica Ltda, Belo Horizonte/MG, Brasil

<sup>38</sup> Filme de agarose geral para eletroforese de proteínas, CELM, Barueri, São Paulo, Brasil

<sup>39</sup> Tampão Tris Celmgel para eletroforese, CELM, Barueri, São Paulo, Brasil

<sup>40</sup> Sistema para eletroforese SE-250, CELM, Barueri, São Paulo, Brasil

Amostras de sangue venoso foram colhidas para avaliação hemogasométrica a cada 24 horas durante todo o período experimental, totalizando 13 amostras. Para esta finalidade, um ml de sangue total sem bolhas e sem uso de anticoagulante foi colhido da jugular externa esquerda em seringa de três ml e analisadas imediatamente após a colheita.

A hemogasometria foi realizada em equipamento portátil automático<sup>41</sup>, utilizando-se cartuchos específicos<sup>42</sup>. Foram obtidos nesta avaliação os seguintes parâmetros: potencial hidrogeniônico (pH), pressão parcial de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>), dióxido de carbono total (TCO<sub>2</sub>), bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), desvio de base, ânion gap, uréia, sódio, potássio e cloreto.

g) Taxa de filtração glomerular e urinálise

A função renal foi avaliada pela determinação do volume de urina produzida durante 24 horas (V<sub>24</sub>) e das concentrações urinárias de sódio, potássio, creatinina, GGT e da osmolalidade. As amostras de urina eram coletadas durante o período de 24 horas utilizando para tal fim uma bolsa coletora (Fig. 9). O volume de urina produzido era mensurado a cada seis horas e armazenado em recipiente de 20 litros. Cada período de 24 horas de mensuração do volume urinário correspondia a um ciclo de *clearance* urinário. Na fase 1 foram avaliados cinco ciclos de clearance renal, enquanto na fase 2 foram avaliados dois ciclos. No término de cada ciclo, amostras de 15 ml de urina eram coletadas em tubos de falcon para análise (bioquímica e sedimentoscopia). Para as dosagens laboratoriais (creatinina e GGT urinárias), após centrifugação, amostras do sobrenadante foram acondicionadas em tubos do tipo eppendorf de 1,5ml e mantidas a -20°C até análise.



Figura 9 – Sistema coletor de urina para mensuração contínua da produção urinária.

<sup>41</sup> I-Stat system - Abott Laboratórios, Brasil

<sup>42</sup> I-Stat cartridge EC8<sup>+</sup> - Abott Laboratórios, Brasil

As análises bioquímicas da urina foram realizadas por meio de fitas reagentes para urinálise<sup>43</sup> do tipo “dip stik”, onde foram avaliados o pH, glicose, sangue, leucócitos, bilirrubinas e cetonas.

A sedimentoscopia urinária foi realizada segundo Coles (1984) e Jain (1986), após centrifugação da amostra (2000 rpm durante três minutos) e eliminação do sobrenadante. Para tal finalidade utilizou-se a microscopia de luz, onde se verificou a presença de células epiteliais (renais, transição e escamosas), hemácias, cristais e cilindros (hialinos, epiteliais, granuloso, cerosos, leucocitários e outros).

A avaliação da excreção urinária de proteína foi realizada pela estimativa da proteinúria de 24 horas.

Para avaliação da proteinúria urinária foi utilizada a seguinte fórmula:

$$\text{Proteinúria de 24 horas} = \frac{\text{Pur (mg/dl)} \times \text{Vurt (ml)} \times 100}{\text{Peso vivo (kg)}}$$

*Onde:*

Pur: concentração proteína urinária

Vurt: volume urinário

Para avaliação do clearance de creatinina (Ccr) foi adotada a seguinte fórmula:

$$\text{Ccr (mL/min/kg)} = \frac{\text{Cur (mg/dl)} \times \text{Vurm (ml/min)} \times 100}{\text{Csr (mg/dl)} \times \text{T(min)}}$$

*Onde:*

Ccr: clearance de creatinina

Cur: concentração creatinina urinária

Vurm: volume urinário por minuto

Csr: concentração de creatinina sérica

T: tempo

Para avaliação do clearance de GGT (GGTcr) foi adotada a seguinte fórmula:

$$\text{GGTcr (mL/min/kg)} = \frac{\text{GGTur (mg/dl)} \times \text{Vurm (ml/min)} \times 100}{\text{GGsr (mg/dl)} \times \text{T(min)}}$$

---

<sup>43</sup> Uriscan, YD Diagnostics

*Onde:*

GGTcr: clearance de GGT

GGTur: concentração GGT urinária

Vurm: volume urinário por minuto

GGTsr: concentração GGT sérica

T: tempo

Para avaliação da excreção fracional de Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup>, as concentrações séricas e urinárias destes eletrólitos e da creatinina foram obtidas das amostras de urina coletadas no período de 24 horas. Os cálculos foram feitos seguindo a fórmula abaixo:

$$EFa = \frac{Ua \text{ (mEq/L)} \times Csr \text{ (mg/dl)}}{Cur \text{ (mg/dl)}}$$

*Onde:*

Ua: concentração de determinado eletrólito na urina

Csr: concentração de creatinina sérica

Cur: concentração de creatinina urinária

#### **4) Análises estatísticas**

O delineamento experimental foi inteiramente ao acaso, em um esquema fatorial 4x6 (grupos x tempo de colheita), com quatro repetições, para as análises hematológicas, gasometria e bioquímicas para cada fase. Já para o exame clínico adotou-se o esquema fatorial 4x12 (grupos x tempo de colheita), para cada fase.

Os dados foram tabulados em planilha Excel<sup>®</sup> e após teste de normalidade, e visando a homocedasticidade das amostras, os dados numéricos referentes ao hemograma foram convertidos pelo Log (x + 1) e os proporcionais (diferencial) pelo arco seno  $\sqrt{x}$ . Os valores convertidos foram submetidos à análise de variância (Proc GLM) e suas médias comparadas pelo teste de Duncan. Os valores obtidos da bioquímica de sangue e urinálise sofreram o mesmo tratamento estatístico.

Os dados de escore foram analisados por distribuição não paramétrica e comparados pelo teste de Kruskal-Wallis ou Friedman.

O peso foi calculado pela diferença entre o dia 0 e o final da fase 1 e considerado como perda de peso, já o peso entre o final da fase 1 e a fase 2 foi calculado como ganho de peso. As médias foram comparadas, de acordo com o grupo, pelo teste de Duncan.

Todos os valores foram considerados significantes quando  $p \leq 0,05$  (95% de probabilidade). As análises estatísticas foram realizadas no programa SAS (1997).

## **5) Resultados e discussão**

### **a) Achados clínicos**

Durante o período de adaptação, todos os animais permaneceram clinicamente estáveis. No entanto, durante o período experimental (fases 1 e 2) foram observadas alterações clínicas de acordo com os grupos.

O protocolo de sedação utilizado associando-se a acepromazina com a xilazina demonstrou-se adequado para a realização do procedimento de coleta das amostras intestinais. Observou-se tranquilização em todos os animais, caracterizadas por ptose palpebral e labial, abaixamento da cabeça e menor resposta aos estímulos externos. No entanto, na segunda cirurgia, um animal do grupo PARFL apresentou reação anafilática à acepromazina após sua administração. Apesar da reação, o animal recuperou-se satisfatoriamente bem.

A acepromazina é um derivado fenotiazínico de baixa toxicidade, sendo uma droga comumente utilizada como tranquilizante e na medicação pré-anestésica de equinos (Lumb e Jones, 1996). A sedação promovida por esta droga é caracterizada por ptose palpebral, ligeira protusão da membrana nictitante e abaixamento de cabeça (Fantoni et. al., 1999), corroborando com as observações deste estudo. Além de induzir a tranquilização, produz também relaxamento muscular diminuindo a atividade espontânea (Lumb e Jones, 1996).

A xilazina é utilizada frequentemente em equinos, como agente sedativo e/ou analgésico (Fantoni et. al., 1999), produzindo sedação e relaxamento muscular bem mais pronunciados do que outras classes de agentes sedativos (Lumb e Jones, 1996). Seu efeito sedativo em equinos é caracterizado pelo abaixamento de cabeça, sonolência, ausência de reação às cateterizações e infiltrações, observando-se ainda ptose labial e palpebral (Dominguez et. al, 1999), conforme observado neste estudo. Em nenhum dos animais houve a necessidade de se administrar a xilazina novamente ou outro sedativo mais potente.

O procedimento cirúrgico via laparotomia pelo flanco com o equino em estação se demonstrou de fácil exequibilidade, principalmente na primeira cirurgia. A exteriorização do intestino delgado (jejuno), tanto pela abordagem pelo lado direito quanto pelo lado esquerdo foi de fácil

realização, sendo possível em alguns animais à segunda cirurgia a identificação do local de coleta da amostra intestinal realizada na primeira cirurgia.

A exteriorização e coleta da amostra no cólon dorsal esquerdo apresentou duas dificuldades em tempos distintos. No primeiro momento, representado pela primeira cirurgia, houve dificuldade em se exteriorizar esse segmento intestinal em decorrência da presença de grande quantidade de ingesta. Já no segundo momento, representado pela segunda cirurgia, a dificuldade encontrada foi a de localizar o segmento. Em decorrência do período prolongado da ausência de ingestão alimentar, houve um esvaziamento quase completo do intestino grosso o que tornou difícil a sua localização na cavidade em alguns animais.

A complicação incisional foi observada em 90% dos animais. Três animais (18,75%) apresentaram edema no local da incisão, nove animais (56,25 %) seroma seguida de infecção, dois animais (12,5%) deiscência da linha de sutura externa, enquanto um (6,25%) apresentou deiscência da linha de sutura da musculatura. Apenas um animal (6,25%) não apresentou complicações incisionais.

As complicações associadas à laparotomia na espécie equina decorrem de diversos fatores predisponentes, incluindo aqueles inerentes ao paciente, ao ato cirúrgico e ao período pós-operatório (Pagliosa e Alves, 2004). Entre as complicações relatadas na literatura cita-se edema, infecção local, drenagem incisional, hematoma, deiscência, hérnia incisional e fístula. Apesar de serem abordadas separadamente na maioria dos livros textos, tais complicações estão inter-relacionadas e possuem causas multifatoriais (Wilson et al., 1995).

O edema peri-incisional é comum mesmo em equinos que não desenvolvem infecção ou outras complicações associadas. Apesar da literatura relatar que seu aparecimento é comum entre o quinto e sétimo dia do período pós-operatório (Freeman et al., 2002), observou-se a presença de edema neste estudo entre o segundo e quarto dia pós-operatório.

Embora a presença de edema nestes animais não tenha sido associada com quadro de infecção, a sua presença por si só pode ser prejudicial por transferir tensão para a linha de sutura, o que enfraquece o tecido além de diminuir o suprimento sanguíneo e de oxigênio no local.

A ocorrência de infecção da linha incisional é bem documentada na literatura (Freeman et al., 2002). A ocorrência desta complicação neste estudo pode estar associada ao tipo de fio utilizado para a o fechamento da musculatura e a contaminação da ferida cirúrgica pela microbiota das alças intestinais ou contaminação superficial da ferida cirúrgica com bactérias da pele ou do ambiente hospitalar (Campbell e Bailey, 1992). Utilizou-se como fio de sutura para a laparorrafia o *catgut* cromado, um fio multifilamento e capilar. Este tipo de fio tem sido associado a complicações incisionais nos equinos (hérnia incisional, infecção, deiscência),

principalmente nas celiotomias medianas, em virtude de estimular uma reação significativa do tipo corpo estranho.

Apesar de não existir uma nítida associação entre a técnica cirúrgica e o desenvolvimento de complicações, a realização de enterotomias tem sido associada ao maior risco de complicações incisionais, principalmente, infecção incisional. A exteriorização do cólon maior pode resultar em trauma a ferida abdominal e, desta forma, aumentar a probabilidade de complicações (Mair e Smith, 2002). Neste estudo, houve tanto exteriorização do intestino delgado quanto do cólon maior para coleta das biópsias, podendo ter resultado em trauma a parede abdominal e, conseqüentemente, surgimento de complicações incisionais.

Deve-se considerar, entretanto, que vários estudos demonstram uma nítida associação entre equilíbrio energético negativo e a ocorrência de infecção da linha incisional, tanto em seres humanos quanto em equinos. Um aumento na incidência de infecção da linha incisional em seres humanos tem sido demonstrado em associação com a elevação do colesterol sérico, um indicador de equilíbrio energético negativo e mobilização de lipídeos (Delgado-Rodriguez et al., 1997). Protopapas (2000) similarmente observou que complicações afetando a incisão em equinos tratados cirurgicamente para tratamento de afecções gastrintestinais estavam intimamente associadas com elevação da concentração de bilirrubina e triglicérides, ambos indicadores de equilíbrio energético negativo no equino (Naylor et al., 1980b).

No quinto dia da segunda etapa experimental (fase 2), um animal do grupo ENTFL começou a apresentar quadro de desconforto abdominal caracterizado por decúbito e dor abdominal. Ao exame clínico o animal apresentava taquicardia (88 bpm), taquipnéia (32 mpm), desidratação (3-4 segundos) e congestão de mucosas. Quatro horas após o início da sintomatologia clínica o animal veio a óbito. O animal foi encaminhado para necropsia para diagnóstico de causa da morte. À necropsia foi identificado quadro de peritonite difusa (Fig. 10).

No quinto dia da fase 1 da última etapa experimental, um animal do grupo PARGL começou a apresentar sinais clínicos de apatia seguida de depressão. Com a evolução do quadro clínico começou a apóiar-se no tronco e aumentar a base de sustentação do corpo. Seis horas após o início da manifestação clínica apresentou sinais neurológicos caracterizados por hiperexcitabilidade e agressividade, alternados por períodos de esturpor. A NPT bem como a infusão de glutamina foram interrompidas, permanecendo apenas a infusão de ringer com lactato. Doze horas após a interrupção da infusão da NPT e da glutamina, os sinais neurológicos começaram a regredir, estando o animal clinicamente normal após 18 horas da interrupção da infusão, decidindo-se por sua continuação no estudo.



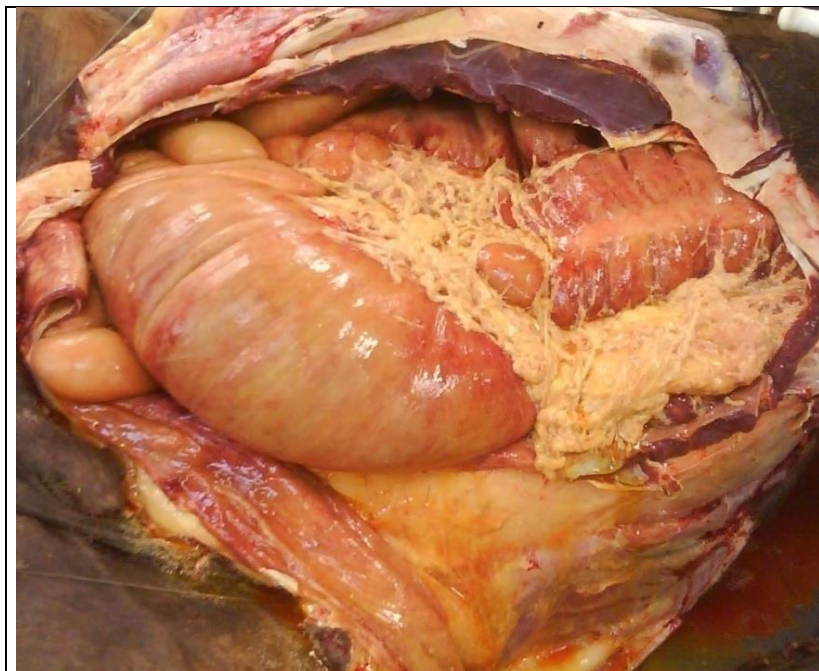


Figura 10 - Peritonite aguda difusa em equino.

O animal foi submetido a segunda laparotomia para retirada das biópsias intestinais, vindo a óbito 48 horas após o procedimento em decorrência de ruptura gástrica. Com base nos sinais clínicos apresentados pelo animal suspeitou-se de encefalopatia hepática secundária a administração de NPT.

A encefalopatia hepática é uma síndrome clínica complexa caracterizada por estado mental anormal que acompanha insuficiência hepática grave. Os sinais clínicos são amplamente variáveis, porém representam manifestações de aumento da inibição neuronal. Esta enfermidade é considerada uma encefalopatia metabólica potencialmente reversível, e não existem características específicas que permitam a distinção desta síndrome de outras causas de disfunção cerebral (Barton e Morris, 2000).

A fase inicial da encefalopatia hepática normalmente não é percebida na maioria dos equinos, visto que cursa com alterações mínimas de comportamento (estágio I), fato este observado neste estudo, uma vez que apenas uma discreta apatia foi observada. Com a progressão do quadro clínico, a função motora e a consciência tornam-se prejudicadas. Neste estágio (estágio II), os sinais clínicos nos equinos tornam-se evidentes e incluem depressão, compressão da cabeça, andar em círculos, ataxia branda, andar incerto, e outras manifestações de comportamento inapropriadas. Em seguida desenvolve-se sonolência e quando estimulado, o equino responde minimamente ou excessivamente aos estímulos usuais. Neste estágio (III), o equino frequentemente manifesta comportamento agressivo ou violento intercalado com períodos de estupor (Barton e Morris, 2000).

A evolução clínica, bem como os sinais clínicos apresentados pelo equino durante o período experimental são compatíveis com a sintomatologia descrita na literatura para equinos com encefalopatia hepática.

A patogenia da encefalopatia hepática é incerta, mas multifatorial. Alguns mecanismos tem sido proposto entre eles (1) neurotoxinas derivadas do trato gastrintestinal, (2) neurotransmissores “falsos” subsequentes ao desequilíbrio dos aminoácidos plasmáticos, (3) atividade aumentada do ácido  $\gamma$ -aminobutírico no cérebro, (4) permeabilidade aumentada da barreira hematoencefálica e (5) alteração do metabolismo energético do sistema nervoso central (Barton e Morris, 2000; Albrecht e Norenberg, 2006).

Processos que aumentam o catabolismo muscular, a exemplo de convulsões, inanição ou trauma, podem resultar em hiperamonemia e, conseqüentemente, encefalopatia hepática. No entanto, esses processos mórbidos só induzem manifestações clínicas de encefalopatia hepática em pacientes com desordens metabólicas do ciclo da uréia, na qual o fígado não é capaz de manipular a sobrecarga de nitrogênio (Laish e Ari, 2011). A inanição por si só não explica o desenvolvimento desse quadro neurológico, uma vez que os demais animais do grupo, bem como os outros animais do estudo não apresentaram sintomatologia clínica de encefalopatia hepática, mesmo submetidos à inanição.

A amônia tem efeito tóxico sobre a membrana celular de neurônios pela inibição da ATPase (adenosina trifosfatase) dependente de  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  em virtude da competição com o potássio. A hiperamônemia está também associada a um distúrbio de produção de energia no sistema nervoso central causado por alterações no ciclo do ácido tricarboxílico que resulta em decréscimo da formação de  $\alpha$ -cetoglutarato e aumento da glutamina. Não se sabe se esse distúrbio no metabolismo energético é causa ou consequência da encefalopatia associada à amônia (Bessman e Bessman, 1975; Crossley et al., 1983).

A nutrição parenteral total, a qual muitas vezes, fornece mais proteína do que o paciente consome diariamente pela via oral, tem sido relatada como causa hiperamonemia em três quadros clínicos distintos: em crianças, decorrente da imaturidade hepática, em adultos recebendo nutrição parenteral total contendo somente aminoácidos essenciais na qual a ausência de ornitina pode prejudicar a detoxificação da amônia e em paciente susceptíveis com desordens assintomáticas do ciclo da uréia, onde a nutrição parenteral total induz um episódio primário de encefalopatia (Laish e Ari, 2011). Apesar da descrição da encefalopatia como complicação metabólica da NPT, essa parece ser a causa menos provável para a manifestação clínica de encefalopatia neste equino.

Acredita-se que a causa principal para a manifestação desse quadro clínico tenha sido a infusão intravenosa de glutamina, apesar dos outros três animais não terem manifestado sinais clínicos de encefalopatia hepática.

A glutamina é o produto da detoxificação da amônia. A conversão da amônia em glutamina nos astrócitos é um processo rápido e eficiente onde pelo menos 85% da amônia é incorporada a glutamina (Albrecht e Norenberg, 2006). A glutamina é um aminoácido neutro e eletricamente inerte, sendo considerado geralmente comum inócuo. No entanto, estudos recentes têm levantado a hipótese da glutamina exercer efeitos tóxicos diretos no mecanismo de neurotoxicidade pela amônia e, conseqüentemente, desenvolvimento da encefalopatia hepática (Dolinska et al., 1996; Zieminska et al., 2000).

No terceiro dia pós-operatório, o animal que havia apresentado o quadro de encefalopatia hepática começou a apresentar sinais clínicos de desconforto abdominal caracterizado por andar em círculos, olhar para o flanco, cavar o chão e ficar em decúbito ventral. Ao exame clínico identificou-se taquicardia (60 bpm), taquipnéia (24 mpm), elevação do tempo de perfusão capilar (3-4 segundos) e congestão de mucosas. A auscultação abdominal demonstrou presença de diminuição da motilidade gastrointestinal em todos os quadrantes. A palpação transretal não apresentou achados clínicos. Duas horas a manifestação da sintomatologia, o animal veio à óbito e à necropsia foi identificada ruptura gástrica.

Durante a fase 1, fase onde os animais permaneceram recebendo um dos tratamentos e sob inanição, observou-se o desenvolvimento de alterações comportamentais. Nos primeiros quatro dias, os animais demonstraram apatia e pouca resposta a estímulos, que foi seguida nos outros dois dias por inquietação, agitação e apetite depravado como, por exemplo, comer madeira e cabresto. A agitação ocorria principalmente nos horários correspondentes ao fornecimento de alimentação aos animais internados no galpão da clínica médica de equinos ou quando da visualização de feno ou capim picado. A agitação era caracterizada por relinchos e movimentos de cavar que cessavam após a não visualização de alimentos ou terminado o período de fornecimento de alimentos aos animais internados.

A apatia e diminuição da resposta a estímulos foram mais pronunciadas nos grupos ENTFL, ENTGL e PARFL, não sendo observada no grupo PARGL. Essas alterações comportamentais eram esperadas, pois se trata de uma resposta do organismo a inanição (Campbell, 2007). Resultados semelhantes foram observados por Gupta et al. (1999) em muare e asininos submetidos à inanição.

Quando se calculou a média de energia diária fornecida em cada grupo durante a fase 1 observou-se que os animais do grupo ENTFL receberam em média 6,41% da NEM, os do grupo

ENTGL 10,97% da NEM, os do PARFL 15,76% da NEM, enquanto os animais do PARGL receberam em média 53,82%, 79,32%, 104,32%, 104,32%, 104,31% e 104,30% da NEM no primeiro, segundo, terceiro, quarto, quinto e sexto dias, respectivamente. Ressalta-se que o NEM acima de 100% no grupo PARGL foi devido a energia fornecida pela solução de glutamina.

Os resultados aqui obtidos são semelhantes aos observados por Valadares et al. (2006) em estudo com cães submetidos a fluidoterapia endovenosa, nutrição enteral e nutrição parenteral. Os autores observaram apatia e diminuição da resposta a estímulos nos animais recebendo apenas fluidoterapia parenteral, enquanto nos demais grupos não se observaram quaisquer alterações de comportamento.

A obtenção e manutenção do acesso venoso mostraram-se satisfatórias nas condições experimentais adotadas. A exceção de um animal de grupo PARGL no quarto dia da fase 1 onde houve a necessidade de troca do cateter, não houve necessidade de troca do local de acesso ou do catéter nos demais animais. A troca do cateter se fez necessária neste caso em decorrência da saída do mesmo do local de acesso. Durante o período de manutenção do acesso venoso para infusão da fluidoterapia parenteral ou NPT e glutamina, grupos PARFL e PARGL, respectivamente, não houve o desenvolvimento de complicações relacionadas ao cateter como flebite, hematoma, trombos, infecção e embolia gasosa.

Dos animais que foram cateterizados para infusão intravenosa de um dos tratamentos, PARFL ou PARGL, 100% não apresentaram alterações do vaso central utilizado para tal finalidade tanto pela avaliação clínica quanto pela avaliação ultrasonográfica, diferindo dos resultados relatados por Valadares et al. (2006) ao trabalhar com cães sob diferentes regimes de suporte nutricional.

Apesar de não ter sido identificado infecção no local de inserção do cateter neste estudo, a incidência de infecções relacionadas a cateteres venosos centrais varia de 3% a 20%, em seres humanos hospitalizados, e estas taxas aumentam em casos mais graves. A patogênese das infecções de cateteres está relacionada com a deposição de microorganismos no cateter no momento da inserção, com a migração de microorganismos através da pele e ao longo do cateter, com a contaminação da conexão e do líquido de infusão, além do foco de infecção à distância (Unamuno et al., 2005).

A coloração das mucosas apresentou comportamento diferente de acordo com o grupo durante a fase 1, os animais dos grupos ENTFL, ENTGL e PARFL apresentaram icterícia das mucosas oral e ocular entre T<sub>2</sub> e T<sub>7</sub>, enquanto os animais do grupo PARGL não apresentaram icterícia.

Durante a fase de realimentação, a coloração das mucosas retornou ao normal entre 24 a 36 horas após o início do fornecimento de alimentos.

A ocorrência de icterícia na primeira fase experimental nos grupos citados está correlacionada com a elevação da concentração sérica da bilirrubina vista nestes grupos, conforme discutido posteriormente. Apesar de processos hemolíticos em decorrência, principalmente, de hemoparasitoses ser uma causa comum de icterícia na rotina clínica hospitalar, parâmetros hematológicos avaliados que pudessem sugerir a presença de processo hemolítico (HCM e CHCM) não apresentaram alterações (Tab. 31 e 32), indicando que esta foi uma causa improvável para a ocorrência de icterícia nestes grupos. No entanto, a literatura demonstra que equinos anoréxicos apresentam icterícia das mucosas, sem nenhuma evidência de anemia hemolítica ou doença hepática (Smith e Magdesian, 2006).

#### ✓ Frequência cardíaca

Não foram identificadas interações entre grupo e tempo ( $p > 0,05$ ), e nem diferenças estatísticas entre os tempos ( $p > 0,05$ ) tanto na fase 1 quanto na fase 2 para a frequência cardíaca, embora tenham sido observados valores acima dos limites de referência para a espécie na fase 2 (Tab. 18). Apesar da ocorrência de diferença estatística ( $p < 0,05$ ) entre os grupos na fase 1, esta diferença não apresenta significado clínico uma vez que os valores se mantiveram dentro dos limites de referência para a espécie e, possivelmente, refletem diferenças individuais entre animais de cada grupo experimental.

A elevação da frequência cardíaca pode ser indicativa de hipovolemia, dor ou disfunção cardíaca (Furr et al., 1995). Deste modo, a frequência cardíaca é melhor avaliada quando mensurada conjuntamente com a coloração das mucosas, tempo de reperfusão capilar, qualidade e frequência do pulso e temperatura retal para identificar a presença e gravidade das alterações sistêmicas (Hanie e White II, 1990).

Durham et al. (2003) não observaram diferença na frequência cardíaca de equinos no período pós-operatório de cirurgia abdominal entre os que receberam NTP e aqueles que não receberam. O desenvolvimento de taquicardia neste estudo foi observada, principalmente, durante a fase 2. A taquicardia observada neste estudo não foi resultante apenas de uma causa, mas pode ser considerada de origem multifatorial. Apesar das duas laparotomias e manipulação intestinal com intervalo de tempo pequeno resultar em inflamação das alças intestinais (Little et al., 2005; Hopster-Iversen et al., 2011), a dor gerada por este quadro inflamatório e toda a atividade como consequência da mesma, tem apenas um pequeno efeito na frequência cardíaca, sendo esta muito mais afetada pela hemoconcentração (desidratação), diminuição do retorno venoso e

pelas toxinas absorvidas do intestino (endotoxemia) (Taylor et al., 1997). No entanto, o desenvolvimento da hemoconcentração, considerando elevação do hematócrito e do tempo de reperfusão capilar, que justificasse elevação da frequência cardíaca não foi observado durante o estudo.

Tabela 18 – Média  $\pm$  erro padrão da frequência cardíaca (batimentos/minuto) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
FASE 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	35,00 $\pm$ 3,51	31,50 $\pm$ 1,70	34,00 $\pm$ 4,02	32,25 $\pm$ 2,83	33,18 $\pm$ 1,44
T <sub>2</sub>	34,50 $\pm$ 2,98	35,50 $\pm$ 5,56	34,50 $\pm$ 4,33	31,75 $\pm$ 2,71	34,06 $\pm$ 1,85
T <sub>3</sub>	27,75 $\pm$ 0,85	35,50 $\pm$ 3,77	32,00 $\pm$ 3,74	33,00 $\pm$ 2,27	32,06 $\pm$ 1,49
T <sub>4</sub>	31,25 $\pm$ 2,21	35,25 $\pm$ 2,86	31,00 $\pm$ 4,20	35,50 $\pm$ 2,21	33,25 $\pm$ 1,44
T <sub>5</sub>	27,25 $\pm$ 0,94	34,75 $\pm$ 5,08	29,50 $\pm$ 4,99	33,25 $\pm$ 2,09	31,18 $\pm$ 1,84
T <sub>6</sub>	25,50 $\pm$ 1,70	37,25 $\pm$ 4,25	30,00 $\pm$ 4,37	32,25 $\pm$ 1,93	31,25 $\pm$ 1,90
T <sub>7</sub>	24,75 $\pm$ 2,76	35,50 $\pm$ 3,22	29,75 $\pm$ 4,47	30,25 $\pm$ 1,54	30,06 $\pm$ 1,71
T <sub>8</sub>	26,75 $\pm$ 3,14	34,50 $\pm$ 3,22	29,50 $\pm$ 4,19	31,25 $\pm$ 0,75	30,50 $\pm$ 1,56
T <sub>9</sub>	27,75 $\pm$ 3,56	32,75 $\pm$ 2,42	27,25 $\pm$ 3,63	32,00 $\pm$ 2,00	29,93 $\pm$ 1,48
T <sub>10</sub>	30,25 $\pm$ 5,89	38,50 $\pm$ 7,36	29,00 $\pm$ 4,18	42,50 $\pm$ 12,50	35,06 $\pm$ 3,90
T <sub>11</sub>	30,75 $\pm$ 14,99	31,33 $\pm$ 3,33	25,25 $\pm$ 2,95	35,50 $\pm$ 3,32	32,80 $\pm$ 4,02
T <sub>12</sub>	29,00 $\pm$ 4,50	33,00 $\pm$ 4,50	28,50 $\pm$ 3,66	39,75 $\pm$ 6,48	32,53 $\pm$ 2,54
Total	29,87 $\pm$ 1,47 <sup>B</sup>	34,71 $\pm$ 1,12 <sup>A</sup>	30,02 $\pm$ 1,09 <sup>B</sup>	34,10 $\pm$ 1,26 <sup>A</sup>	
FASE 2 – Realimentação					
T <sub>13</sub>	32,75 $\pm$ 6,15	29,66 $\pm$ 3,17	31,75 $\pm$ 3,47	41,50 $\pm$ 4,34	34,20 $\pm$ 2,38
T <sub>14</sub>	42,75 $\pm$ 10,06	41,66 $\pm$ 6,06	35,50 $\pm$ 6,58	51,50 $\pm$ 10,53	42,93 $\pm$ 4,25
T <sub>15</sub>	41,00 $\pm$ 6,80	46,00 $\pm$ 6,65	35,50 $\pm$ 5,31	46,00 $\pm$ 6,27	41,86 $\pm$ 3,02
T <sub>16</sub>	35,00 $\pm$ 6,45	45,00 $\pm$ 6,80	37,50 $\pm$ 6,39	54,50 $\pm$ 14,59	42,86 $\pm$ 4,75
T <sub>17</sub>	37,50 $\pm$ 11,08	44,00 $\pm$ 6,00	38,50 $\pm$ 7,88	39,66 $\pm$ 5,60	39,64 $\pm$ 3,85
T <sub>18</sub>	37,00 $\pm$ 6,60	45,33 $\pm$ 2,90	42,75 $\pm$ 7,01	42,00 $\pm$ 5,03	41,50 $\pm$ 2,82
T <sub>19</sub>	37,75 $\pm$ 8,18	42,33 $\pm$ 3,38	41,00 $\pm$ 5,44	53,00 $\pm$ 11,59	42,92 $\pm$ 3,67
T <sub>20</sub>	38,75 $\pm$ 8,19	40,66 $\pm$ 1,76	49,00 $\pm$ 8,66	42,66 $\pm$ 4,05	41,92 $\pm$ 3,36
T <sub>21</sub>	38,50 $\pm$ 8,79	47,66 $\pm$ 8,68	44,75 $\pm$ 6,42	36,66 $\pm$ 2,40	41,85 $\pm$ 3,45
T <sub>22</sub>	41,50 $\pm$ 9,06	41,00 $\pm$ 1,00	49,25 $\pm$ 9,37	37,33 $\pm$ 1,76	42,71 $\pm$ 3,58
T <sub>23</sub>	34,00 $\pm$ 3,60	37,33 $\pm$ 0,66	44,00 $\pm$ 5,88	37,00 $\pm$ 2,51	38,53 $\pm$ 2,15
T <sub>24</sub>	32,66 $\pm$ 3,71	38,00 $\pm$ 0,00	47,50 $\pm$ 4,29	36,66 $\pm$ 3,33	39,38 $\pm$ 2,26
Total	37,60 $\pm$ 2,06	41,55 $\pm$ 1,38	41,41 $\pm$ 1,85	43,72 $\pm$ 2,20	

Valor de referência: 20 – 40 batimentos por minuto. Fonte: Speirs (1999).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

✓ Frequência respiratória

Não foram observadas diferenças ( $p > 0,05$ ) na interação grupo x tempo e nem entre as frequências totais dos grupos em ambas as fases. No entanto, houve diminuição da frequência

respiratória quando se comparou os totais de T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub> com os demais tempos da fase 1 (p<0,05). Já na fase 2, não foi observada diferença (p>0,05) entre os tempos (Tab. 19).

Tabela 19 – Média  $\pm$  erro padrão frequência respiratória (movimentos/minuto) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
FASE 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	12,00 $\pm$ 2,44	16,50 $\pm$ 4,57	17,25 $\pm$ 3,63	20,50 $\pm$ 3,40	16,56 $\pm$ 1,78 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	13,25 $\pm$ 1,10	14,25 $\pm$ 3,32	14,00 $\pm$ 3,48	19,50 $\pm$ 5,90	15,25 $\pm$ 1,83 <sup>a</sup>
T <sub>3</sub>	10,25 $\pm$ 1,75	8,50 $\pm$ 0,50	11,50 $\pm$ 2,39	9,50 $\pm$ 2,25	9,93 $\pm$ 0,88 <sup>b</sup>
T <sub>4</sub>	11,50 $\pm$ 1,50	9,75 $\pm$ 2,09	10,00 $\pm$ 1,08	9,25 $\pm$ 0,94	10,12 $\pm$ 0,69 <sup>b</sup>
T <sub>5</sub>	8,75 $\pm$ 1,10	8,00 $\pm$ 0,81	8,75 $\pm$ 0,94	9,75 $\pm$ 0,94	8,81 $\pm$ 0,45 <sup>b</sup>
T <sub>6</sub>	8,75 $\pm$ 0,47	8,25 $\pm$ 0,62	9,25 $\pm$ 1,37	9,00 $\pm$ 0,70	8,81 $\pm$ 0,40 <sup>b</sup>
T <sub>7</sub>	9,25 $\pm$ 0,47	8,25 $\pm$ 0,85	9,25 $\pm$ 0,85	9,50 $\pm$ 1,32	9,06 $\pm$ 0,43 <sup>b</sup>
T <sub>8</sub>	8,75 $\pm$ 0,75	9,00 $\pm$ 1,22	8,75 $\pm$ 1,25	9,00 $\pm$ 0,70	8,87 $\pm$ 0,45 <sup>b</sup>
T <sub>9</sub>	9,00 $\pm$ 0,70	8,25 $\pm$ 1,03	7,25 $\pm$ 0,47	10,00 $\pm$ 1,15	8,62 $\pm$ 0,47 <sup>b</sup>
T <sub>10</sub>	9,50 $\pm$ 0,64	9,00 $\pm$ 1,00	6,50 $\pm$ 0,28	11,75 $\pm$ 2,09	9,18 $\pm$ 0,72 <sup>b</sup>
T <sub>11</sub>	10,75 $\pm$ 3,09	8,66 $\pm$ 1,66	6,75 $\pm$ 0,62	9,00 $\pm$ 0,57	8,80 $\pm$ 0,90 <sup>b</sup>
T <sub>12</sub>	14,50 $\pm$ 4,90	9,33 $\pm$ 1,33	7,00 $\pm$ 0,57	9,00 $\pm$ 0,40	10,00 $\pm$ 1,42 <sup>b</sup>
Total	10,52 $\pm$ 0,57	9,84 $\pm$ 0,64	9,68 $\pm$ 0,63	11,31 $\pm$ 0,81	
FASE 2 – Realimentação					
T <sub>13</sub>	10,00 $\pm$ 0,70	9,00 $\pm$ 0,57	8,75 $\pm$ 1,70	10,25 $\pm$ 1,65	9,53 $\pm$ 0,62
T <sub>14</sub>	13,00 $\pm$ 3,34	14,00 $\pm$ 5,03	11,50 $\pm$ 1,93	12,25 $\pm$ 2,71	12,60 $\pm$ 1,43
T <sub>15</sub>	12,50 $\pm$ 2,53	13,00 $\pm$ 3,51	10,25 $\pm$ 0,62	11,25 $\pm$ 1,31	11,66 $\pm$ 0,95
T <sub>16</sub>	12,50 $\pm$ 2,53	13,66 $\pm$ 2,96	12,25 $\pm$ 2,59	12,50 $\pm$ 1,89	12,66 $\pm$ 1,10
T <sub>17</sub>	11,25 $\pm$ 1,60	11,33 $\pm$ 2,40	12,75 $\pm$ 3,77	10,33 $\pm$ 0,33	11,50 $\pm$ 1,16
T <sub>18</sub>	10,00 $\pm$ 0,81	9,33 $\pm$ 0,66	19,75 $\pm$ 9,15	11,33 $\pm$ 0,66	12,92 $\pm$ 2,65
T <sub>19</sub>	9,75 $\pm$ 0,62	13,33 $\pm$ 3,52	10,00 $\pm$ 0,81	22,00 $\pm$ 6,42	13,21 $\pm$ 1,89
T <sub>20</sub>	12,75 $\pm$ 1,93	12,33 $\pm$ 2,84	14,75 $\pm$ 3,44	18,66 $\pm$ 1,33	14,50 $\pm$ 1,33
T <sub>21</sub>	11,50 $\pm$ 2,87	11,00 $\pm$ 1,73	13,00 $\pm$ 3,31	14,66 $\pm$ 1,76	12,50 $\pm$ 1,26
T <sub>22</sub>	13,95 $\pm$ 2,98	10,66 $\pm$ 0,66	16,50 $\pm$ 7,84	14,33 $\pm$ 2,33	13,85 $\pm$ 2,27
T <sub>23</sub>	12,00 $\pm$ 2,08	11,66 $\pm$ 2,18	12,00 $\pm$ 2,70	15,66 $\pm$ 2,96	12,76 $\pm$ 1,20
T <sub>24</sub>	11,00 $\pm$ 2,08	12,00 $\pm$ 1,15	18,00 $\pm$ 4,24	16,00 $\pm$ 3,05	14,53 $\pm$ 1,63
Total	11,63 $\pm$ 0,58	11,77 $\pm$ 0,68	13,29 $\pm$ 1,18	13,85 $\pm$ 0,82	

Valor de referência: 12 – 20 movimentos por minuto. Fonte Speirs (1999).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras minúsculas na coluna diferem (p<0,05 – Teste de Duncan).

A frequência respiratória manteve-se dentro dos limites de referência para a espécie, à exceção do T<sub>19</sub> do grupo PARGL onde se observou taquipnéia. Apesar da estabilidade da frequência respiratória durante o estudo foi observada durante a primeira fase, seguida de uma elevação na segunda fase.

A diminuição numérica da frequência respiratória pode ser atribuída ao menor nível de atividade durante a primeira fase, bem como a ausência de alterações do equilíbrio ácido-base

que necessitassem de alteração significativa da frequência respiratória para ajuste das concentrações de CO<sub>2</sub> numa tentativa de corrigir o problema ácido-básico primário. Valadares (2004) também não observou alterações da frequência respiratória em cães sob fluidoterapia enteral e/ou parenteral e NPT.

✓ Temperatura retal

A temperatura retal não apresentou diferença ( $p>0,05$ ) quando se avaliou a interação grupo x tempo e nem entre os tempos em ambas as fases experimentais (Tab. 20).

Tabela 20 – Média  $\pm$  erro padrão da temperatura retal (°C) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
FASE 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	37,05 $\pm$ 0,25	36,85 $\pm$ 0,35	36,87 $\pm$ 0,55	37,32 $\pm$ 0,28	37,03 $\pm$ 3,17
T <sub>2</sub>	37,35 $\pm$ 0,18	37,35 $\pm$ 0,55	37,47 $\pm$ 0,21	37,70 $\pm$ 0,33	37,46 $\pm$ 0,16
T <sub>3</sub>	37,65 $\pm$ 0,14	37,37 $\pm$ 0,42	37,10 $\pm$ 0,23	37,95 $\pm$ 0,31	37,51 $\pm$ 0,51
T <sub>4</sub>	37,20 $\pm$ 0,10	36,67 $\pm$ 0,42	37,25 $\pm$ 0,36	37,65 $\pm$ 0,36	37,19 $\pm$ 0,17
T <sub>5</sub>	37,42 $\pm$ 0,12	36,92 $\pm$ 0,31	37,30 $\pm$ 0,51	37,82 $\pm$ 0,36	37,36 $\pm$ 0,18
T <sub>6</sub>	37,45 $\pm$ 0,13	37,02 $\pm$ 0,49	37,42 $\pm$ 0,49	37,65 $\pm$ 0,61	37,38 $\pm$ 0,21
T <sub>7</sub>	37,70 $\pm$ 0,15	36,52 $\pm$ 0,40	37,85 $\pm$ 0,38	37,70 $\pm$ 0,46	37,44 $\pm$ 0,21
T <sub>8</sub>	37,85 $\pm$ 0,21	36,72 $\pm$ 0,46	37,70 $\pm$ 0,41	38,05 $\pm$ 0,37	37,58 $\pm$ 0,21
T <sub>9</sub>	37,80 $\pm$ 0,30	37,20 $\pm$ 0,34	37,22 $\pm$ 0,57	38,10 $\pm$ 0,31	37,50 $\pm$ 0,21
T <sub>10</sub>	37,85 $\pm$ 0,89	37,25 $\pm$ 0,25	37,60 $\pm$ 0,43	38,42 $\pm$ 0,62	37,78 $\pm$ 0,22
T <sub>11</sub>	38,00 $\pm$ 0,67	37,76 $\pm$ 0,13	37,80 $\pm$ 0,40	37,95 $\pm$ 0,37	37,88 $\pm$ 0,21
T <sub>12</sub>	37,75 $\pm$ 0,29	37,36 $\pm$ 0,23	37,52 $\pm$ 0,49	38,22 $\pm$ 0,55	37,74 $\pm$ 0,21
Total	37,59 $\pm$ 0,08 <sup>AB</sup>	37,06 $\pm$ 0,11 <sup>C</sup>	37,42 $\pm$ 0,11 <sup>B</sup>	37,87 $\pm$ 0,11 <sup>A</sup>	
FASE 2 – Realimentação					
T <sub>13</sub>	38,12 $\pm$ 0,44	37,13 $\pm$ 0,47	37,50 $\pm$ 0,37	37,50 $\pm$ 0,35	37,59 $\pm$ 0,20
T <sub>14</sub>	38,20 $\pm$ 0,36	38,06 $\pm$ 0,13	37,80 $\pm$ 0,17	38,17 $\pm$ 0,52	38,06 $\pm$ 0,16
T <sub>15</sub>	38,10 $\pm$ 0,22	38,03 $\pm$ 0,14	38,00 $\pm$ 0,14	38,15 $\pm$ 0,15	38,07 $\pm$ 0,07
T <sub>16</sub>	38,40 $\pm$ 0,49	38,00 $\pm$ 0,28	38,22 $\pm$ 0,24	38,40 $\pm$ 0,07	38,27 $\pm$ 0,15
T <sub>17</sub>	37,80 $\pm$ 0,12	38,10 $\pm$ 0,10	37,95 $\pm$ 0,31	38,33 $\pm$ 0,17	38,02 $\pm$ 0,10
T <sub>18</sub>	37,75 $\pm$ 0,14	38,26 $\pm$ 0,12	38,35 $\pm$ 0,41	38,33 $\pm$ 0,08	38,15 $\pm$ 0,13
T <sub>19</sub>	38,05 $\pm$ 0,27	37,86 $\pm$ 0,46	38,02 $\pm$ 0,28	38,23 $\pm$ 0,48	38,04 $\pm$ 0,16
T <sub>20</sub>	37,67 $\pm$ 0,28	38,30 $\pm$ 0,20	38,45 $\pm$ 0,23	38,33 $\pm$ 0,33	38,17 $\pm$ 0,14
T <sub>21</sub>	37,87 $\pm$ 0,25	38,90 $\pm$ 0,40	38,32 $\pm$ 0,16	38,33 $\pm$ 0,23	38,32 $\pm$ 0,15
T <sub>22</sub>	38,05 $\pm$ 0,32	38,50 $\pm$ 0,00	38,52 $\pm$ 0,21	38,43 $\pm$ 0,12	38,36 $\pm$ 0,11
T <sub>23</sub>	37,66 $\pm$ 0,24	37,96 $\pm$ 0,63	38,12 $\pm$ 0,39	37,83 $\pm$ 0,66	37,91 $\pm$ 0,22
T <sub>24</sub>	37,86 $\pm$ 0,17	37,83 $\pm$ 0,57	38,35 $\pm$ 0,33	38,06 $\pm$ 0,43	38,05 $\pm$ 0,18
Total	37,97 $\pm$ 0,08	38,08 $\pm$ 0,10	38,13 $\pm$ 0,08	38,16 $\pm$ 0,09	

Valor de referência: 37,5 – 38,5 °C. Fonte: Speirs (1999).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha diferem ( $p<0,05$  – Teste de Duncan).



Em relação ao total dos grupos, foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) na fase 1, enquanto na fase 2 não foram observadas diferenças ( $p > 0,05$ ). Os resultados aqui observados são semelhantes aos relatados por Durham et al. (2003) comparando os efeitos da NTP durante o período pós-operatório de cirurgia abdominal. No entanto diferem daqueles obtidos por Valadares (2004) em cães adotando um protocolo experimental semelhante a este utilizado.

De acordo com Valadares (2004) há aumento na produção de calor quando ocorre aumento do catabolismo lipídico e protéico durante os estados de inanição, levando a um estado de hipertermia. No entanto, essa elevação da temperatura retal não foi observada no presente estudo, possivelmente, em decorrência da diminuição da taxa metabólica (Campbell, 2007), bem como a resposta comportamental que reduz os movimentos desnecessários que poderiam gerar gasto energético. Deve-se considerar que, durante a fase 1 deste estudo, os animais permaneceram em troncos de contenção durante os tratamentos, resultando em menor gasto energético e, conseqüentemente, menor catabolismo.

Elevações da temperatura retal que indicassem desenvolvimento de complicações resultantes do procedimento cirúrgico não foram evidentes em ambas as fases experimentais, apesar de um animal ter desenvolvido peritonite conforme relatado.

#### ✓ Tempo de reperfusão capilar

O tempo de reperfusão capilar manteve-se estável durante todo o período experimental, não sendo identificadas interações entre tempos e grupos (Tab. 21), bem como entre o total dos tempos ( $p > 0,05$ ) em ambas as fases, e entre o total dos grupos na fase 1. Já na fase 2 foi observada diferença entre os grupos ( $p < 0,05$ ), mas sem significado clínico.

O tempo de reperfusão capilar é um parâmetro comumente utilizado em equinos para se avaliar o grau de desidratação em associação com outros parâmetros, a exemplo do hematócrito, proteína total, turgor cutâneo e umidade da mucosa (Seahorn e Seahorn, 2003). Elevação dos seus valores é normalmente associada com quadro de desidratação (Melo et al., 2010).

A manutenção dos seus valores dentro da faixa de normalidade indica que a taxa de manutenção diária de fluido adotada no presente estudo (60ml/kg) foi adequada para a manutenção do equilíbrio hídrico dos animais durante a fase 1. A elevação do valor do tempo de reperfusão capilar no T<sub>16</sub> do grupo PARGL é indicativo de um quadro transitório de desidratação que pode ter sido resultado ou do desenvolvimento de complicações abdominais do segundo procedimento de laparotomia (enterite, colite, peritonite) originando sequestro de fluidos para o interior da cavidade abdominal (Little et al., 2005; Hopster-Iversen et al., 2011) ou secundário à baixa ingestão hídrica.

Tabela 21 – Média  $\pm$  erro padrão do tempo de reperfusão capilar (segundos) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
<b>FASE 1 – Inanição</b>					
T <sub>1</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	2,25 $\pm$ 0,25	1,75 $\pm$ 0,47	1,50 $\pm$ 0,28	1,87 $\pm$ 0,15
T <sub>2</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,75 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,00	1,50 $\pm$ 0,28	1,81 $\pm$ 0,10
T <sub>3</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,25 $\pm$ 0,25	2,25 $\pm$ 0,25	2,12 $\pm$ 0,08
T <sub>4</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00
T <sub>5</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,75 $\pm$ 0,25	1,75 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,00	1,87 $\pm$ 0,08
T <sub>6</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,75 $\pm$ 0,25	1,75 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,00	1,87 $\pm$ 0,08
T <sub>7</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,75 $\pm$ 0,25	2,25 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,09
T <sub>8</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,75 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,93 $\pm$ 0,06
T <sub>9</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,75 $\pm$ 0,25	1,75 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,00	1,87 $\pm$ 0,08
T <sub>10</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,40	2,00 $\pm$ 0,40	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,12
T <sub>11</sub>	2,25 $\pm$ 0,25	1,66 $\pm$ 0,33	1,75 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,00	1,93 $\pm$ 0,11
T <sub>12</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,33	1,75 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,00	1,86 $\pm$ 0,09
Total	2,02 $\pm$ 0,02	1,84 $\pm$ 0,06	1,91 $\pm$ 0,07	1,93 $\pm$ 0,04	
<b>FASE 2 – Realimentação</b>					
T <sub>13</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,93 $\pm$ 0,06
T <sub>14</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,00	2,25 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,09
T <sub>15</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,00	2,50 $\pm$ 0,28	2,06 $\pm$ 0,11
T <sub>16</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,00	3,00 $\pm$ 0,70	2,20 $\pm$ 0,22
T <sub>17</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,92 $\pm$ 0,07
T <sub>18</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,92 $\pm$ 0,07
T <sub>19</sub>	2,25 $\pm$ 0,25	1,33 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,92 $\pm$ 0,12
T <sub>20</sub>	2,25 $\pm$ 0,25	1,33 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,92 $\pm$ 0,12
T <sub>21</sub>	2,12 $\pm$ 0,12	1,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,96 $\pm$ 0,08
T <sub>22</sub>	2,25 $\pm$ 0,25	1,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,40	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,14
T <sub>23</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,75 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,00	1,92 $\pm$ 0,07
T <sub>24</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00
Total	2,07 $\pm$ 0,03 <sup>A</sup>	1,66 $\pm$ 0,07 <sup>B</sup>	1,97 $\pm$ 0,03 <sup>A</sup>	2,17 $\pm$ 0,08 <sup>A</sup>	

Valor de referência: 1 – 2 segundos. Fonte: Speirs (1999).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Essa elevação observada foi decorrente da elevação do tempo de reperfusão capilar de um animal do grupo, resultando na elevação da média do grupo. Essa elevação do tempo de perfusão foi resultante de um quadro inicial de desconforto abdominal seguido de ruptura gástrica em um dos animais do grupo.

#### ✓ Frequência de pulso

Seguindo o padrão apresentado para a frequência cardíaca, a frequência de pulso não apresentou interação entre grupo e tempo, bem como diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos em ambas as fases experimentais (Tab. 22). Independente das diferenças entre os grupos ( $p < 0,05$ )

tanto na fase 1 quanto na fase 2, os valores médios obtidos mantiveram-se dentro dos limites de referência para a espécie, indicando ausência de efeito do tratamento sobre este parâmetro.

Tabela 22 – Média  $\pm$  erro padrão da frequência de pulso (batimentos/minuto) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
FASE 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	32,75 $\pm$ 3,77	32,25 $\pm$ 2,17	38,50 $\pm$ 2,21	33,75 $\pm$ 2,01	34,31 $\pm$ 1,34
T <sub>2</sub>	33,00 $\pm$ 3,02	33,50 $\pm$ 5,56	36,50 $\pm$ 1,55	31,25 $\pm$ 2,86	33,56 $\pm$ 1,66
T <sub>3</sub>	26,25 $\pm$ 0,47	34,75 $\pm$ 2,95	32,00 $\pm$ 3,36	31,75 $\pm$ 3,01	31,18 $\pm$ 1,44
T <sub>4</sub>	29,75 $\pm$ 1,93	33,50 $\pm$ 1,70	30,75 $\pm$ 4,23	34,50 $\pm$ 1,50	32,12 $\pm$ 1,26
T <sub>5</sub>	27,00 $\pm$ 1,47	31,50 $\pm$ 2,98	29,00 $\pm$ 4,93	31,25 $\pm$ 1,79	29,68 $\pm$ 1,46
T <sub>6</sub>	24,25 $\pm$ 1,25	35,50 $\pm$ 4,34	29,75 $\pm$ 3,75	30,25 $\pm$ 2,17	29,93 $\pm$ 1,73
T <sub>7</sub>	24,25 $\pm$ 2,39	36,00 $\pm$ 4,74	29,25 $\pm$ 3,44	29,25 $\pm$ 1,79	29,68 $\pm$ 1,82
T <sub>8</sub>	25,00 $\pm$ 2,48	35,00 $\pm$ 4,43	28,25 $\pm$ 3,75	29,50 $\pm$ 0,86	29,43 $\pm$ 1,70
T <sub>9</sub>	28,00 $\pm$ 3,89	32,75 $\pm$ 2,56	28,50 $\pm$ 3,12	31,50 $\pm$ 1,84	30,18 $\pm$ 1,41
T <sub>10</sub>	28,75 $\pm$ 5,05	38,75 $\pm$ 6,72	28,25 $\pm$ 3,83	41,75 $\pm$ 12,41	34,37 $\pm$ 1,79
T <sub>11</sub>	39,25 $\pm$ 15,53	30,66 $\pm$ 2,66	24,75 $\pm$ 3,01	35,25 $\pm$ 2,90	32,60 $\pm$ 4,19
T <sub>12</sub>	28,75 $\pm$ 4,71	32,33 $\pm$ 3,84	28,75 $\pm$ 3,96	38,75 $\pm$ 6,26	32,13 $\pm$ 2,47
Total	28,91 $\pm$ 1,48 <sup>C</sup>	33,97 $\pm$ 1,06 <sup>A</sup>	30,35 $\pm$ 1,03 <sup>B</sup>	33,22 $\pm$ 1,26 <sup>AB</sup>	
FASE 2 – Realimentação					
T <sub>13</sub>	31,50 $\pm$ 6,80	29,66 $\pm$ 3,28	31,00 $\pm$ 3,24	40,00 $\pm$ 3,91	33,26 $\pm$ 2,37
T <sub>14</sub>	40,75 $\pm$ 10,07	40,66 $\pm$ 5,81	34,75 $\pm$ 6,28	45,75 $\pm$ 6,86	40,46 $\pm$ 3,58
T <sub>15</sub>	39,25 $\pm$ 6,71	43,66 $\pm$ 6,33	35,95 $\pm$ 4,95	43,75 $\pm$ 5,75	40,26 $\pm$ 2,81
T <sub>16</sub>	34,50 $\pm$ 7,00	42,00 $\pm$ 6,11	32,00 $\pm$ 3,74	54,75 $\pm$ 14,44	40,73 $\pm$ 4,74
T <sub>17</sub>	34,00 $\pm$ 9,05	43,00 $\pm$ 6,02	36,50 $\pm$ 6,13	38,66 $\pm$ 5,23	37,64 $\pm$ 3,28
T <sub>18</sub>	34,75 $\pm$ 6,84	44,66 $\pm$ 3,38	41,25 $\pm$ 6,56	40,00 $\pm$ 5,50	39,85 $\pm$ 2,88
T <sub>19</sub>	38,00 $\pm$ 8,80	41,33 $\pm$ 3,52	41,50 $\pm$ 5,85	51,66 $\pm$ 10,92	42,64 $\pm$ 3,68
T <sub>20</sub>	37,00 $\pm$ 8,49	39,66 $\pm$ 1,45	45,75 $\pm$ 6,88	41,66 $\pm$ 4,33	41,07 $\pm$ 3,07
T <sub>21</sub>	37,50 $\pm$ 8,58	46,00 $\pm$ 8,08	43,75 $\pm$ 6,22	36,33 $\pm$ 2,72	40,35 $\pm$ 3,31
T <sub>22</sub>	38,75 $\pm$ 8,07	40,66 $\pm$ 0,33	48,00 $\pm$ 8,52	36,33 $\pm$ 2,18	41,28 $\pm$ 3,28
T <sub>23</sub>	32,66 $\pm$ 3,71	35,33 $\pm$ 1,76	42,50 $\pm$ 5,78	36,66 $\pm$ 2,40	37,23 $\pm$ 2,15
T <sub>24</sub>	32,66 $\pm$ 3,71	37,66 $\pm$ 0,33	46,25 $\pm$ 4,00	35,33 $\pm$ 2,66	38,46 $\pm$ 2,17
Total	36,04 $\pm$ 2,02 <sup>B</sup>	40,36 $\pm$ 1,31 <sup>A</sup>	39,87 $\pm$ 1,68 <sup>AB</sup>	42,17 $\pm$ 2,03 <sup>A</sup>	

Valor de referência: 20 – 40 batimentos por minuto. Fonte: Speirs (1999).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

#### ✓ Peso

Não foram observadas interações entre tempo e grupo, bem como diferenças ( $p > 0,05$ ) entre os tempos tanto na fase 1 quanto na fase 2, apesar de ter sido observado diminuição numérica gradativa do peso corporal durante a fase 1 seguida do ganho de peso na fase 2. Entretanto, foram observadas diferenças ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos em ambas as fases (Tab. 23). A

não identificação de diferença entre os tempos foi decorrente da perda uniforme de peso demonstrada por todos os grupos.

A avaliação da diferença de peso entre a primeira e segunda cirurgia, bem como entre o peso no final da fase de realimentação e o peso à segunda cirurgia demonstra que a perda (fase 1) e ganho (fase 2) de peso foram mais pronunciada nos grupos ENTFL e PARFL (Tab. 24).

Tabela 23 – Média  $\pm$  erro padrão do peso corporal (kg) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
FASE 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	276,25 $\pm$ 20,14	279,00 $\pm$ 10,59	253,33 $\pm$ 6,00	225,75 $\pm$ 14,87	258,93 $\pm$ 8,83
T <sub>2</sub>	272,25 $\pm$ 17,93	275,50 $\pm$ 9,68	240,50 $\pm$ 6,91	224,50 $\pm$ 14,72	253,18 $\pm$ 8,04
T <sub>4</sub>	270,00 $\pm$ 21,05	275,50 $\pm$ 9,86	234,75 $\pm$ 6,60	225,00 $\pm$ 14,43	251,31 $\pm$ 8,44
T <sub>6</sub>	263,75 $\pm$ 19,29	275,50 $\pm$ 9,86	231,75 $\pm$ 8,35	225,00 $\pm$ 14,43	249,00 $\pm$ 8,20
T <sub>8</sub>	260,00 $\pm$ 19,68	274,25 $\pm$ 10,96	230,50 $\pm$ 7,85	223,25 $\pm$ 13,49	247,00 $\pm$ 8,16
T <sub>10</sub>	255,75 $\pm$ 20,11	273,00 $\pm$ 11,00	227,50 $\pm$ 6,13	222,75 $\pm$ 13,26	244,75 $\pm$ 8,08
T <sub>12</sub>	254,50 $\pm$ 19,98	273,33 $\pm$ 15,40	224,25 $\pm$ 5,35	219,50 $\pm$ 11,26	240,86 $\pm$ 8,42
Total	264,64 $\pm$ 6,75 <sup>A</sup>	275,22 $\pm$ 3,62 <sup>A</sup>	233,96 $\pm$ 2,82 <sup>B</sup>	223,67 $\pm$ 4,62 <sup>B</sup>	
FASE 2 – Realimentação					
T <sub>14</sub>	255,25 $\pm$ 20,00	273,33 $\pm$ 14,74	227,00 $\pm$ 6,17	219,75 $\pm$ 11,40	241,86 $\pm$ 8,35
T <sub>16</sub>	259,00 $\pm$ 18,80	277,00 $\pm$ 12,42	235,50 $\pm$ 8,38	215,00 $\pm$ 15,00	246,71 $\pm$ 8,84
T <sub>18</sub>	260,50 $\pm$ 19,28	278,33 $\pm$ 11,86	237,50 $\pm$ 7,21	218,33 $\pm$ 15,89	248,71 $\pm$ 8,74
T <sub>20</sub>	262,00 $\pm$ 18,96	279,33 $\pm$ 11,62	239,00 $\pm$ 6,09	218,00 $\pm$ 15,56	249,71 $\pm$ 8,68
T <sub>22</sub>	262,75 $\pm$ 19,09	280,00 $\pm$ 11,01	240,00 $\pm$ 6,37	220,00 $\pm$ 15,27	250,78 $\pm$ 8,59
T <sub>24</sub>	252,66 $\pm$ 21,07	281,33 $\pm$ 10,97	239,75 $\pm$ 5,51	218,33 $\pm$ 15,89	247,38 $\pm$ 8,61
Total	258,95 $\pm$ 7,04 <sup>B</sup>	278,22 $\pm$ 4,22 <sup>A</sup>	236,45 $\pm$ 2,59 <sup>C</sup>	218,31 $\pm$ 5,08 <sup>D</sup>	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

O fornecimento da NEM diária para os equinos do grupo PARGL foi eficiente em promover menor perda de peso neste grupo, quando comparado com o demonstrado pelos grupos ENTFL e PARFL. Perda de peso semelhante foi observada no grupo ENTGL e PARGL ( $p > 0,05$ ).

As necessidades nutricionais de equinos doentes ou após cirurgias abdominais não têm sido determinadas (Magdesian, 2003). Existem pelo menos três fatores básicos que podem alterar as necessidades nutricionais de equinos após laparotomia. Primeiramente deve-se considerar que equinos após laparotomia são geralmente confinados em baias ou colocados em troncos de contenção para serem submetidos à fluidoterapia e cuidados de enfermagem, reduzindo, desta forma, o gasto energético.

Em segundo lugar, durante o período pós-operatório imediato o alimento é comumente retirado, existindo ausência de ingestão e redução drástica dos processos digestivos que normalmente consomem grandes quantidades de energia. E, por fim, pode existir um estado de

hipermetabolismo (Reinprecht et al., 2007) associado com as respostas neuroendócrinas ao estresse decorrentes do procedimento cirúrgico. Desta forma, o metabolismo nutricional pós-operatório provavelmente difere, pelo menos qualitativamente, daquele de um equino hígido (Durham et al., 2004).

Equinos recebendo NPT apresentam menor perda de peso em relação aos animais que não a receberam (Lopes e White II, 2002; Durham et al., 2003; Durham et al., 2004). No entanto, a avaliação da perda de peso pode ser subjetiva, principalmente quando não se considera a produção fecal dos animais durante o período de fornecimento do suporte nutricional. Por conseguinte, a estimativa da perda de peso deve ser considerada em conjunto com a produção fecal, uma vez que a contínua produção fecal pode resultar em considerável perda de peso sem que haja correspondência com a perda de massa magra e/ou gordura.

A maior perda de peso demonstrada pelos grupos ENTFL e PARFL, tanto em termos absolutos quanto em termos percentuais, indica que estes animais entraram em um estado de catabolismo justificando a perda de peso ocorrida (Fig. 11). Redução prolongada no consumo de alimentos basicamente leva à deficiência energética. Como resultado, há perda de peso corporal enquanto as reservas energéticas corporais são utilizadas (gorduras e proteína muscular) (Valadares et al., 2006). Assim, apesar da manutenção hidroeletrólítica fornecida pela fluidoterapia tanto enteral quanto parenteral, esse método não forneceu suporte nutricional adequado para a manutenção do peso corporal dos animais.

Tabela 24 – Média  $\pm$  erro padrão das diferenças de peso (kg) entre as cirurgias e o final do período de realimentação de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Variável	Grupos experimentais			
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL
PinPf (kg)	11,75 $\pm$ 1,25	0,50 $\pm$ 6,06	7,75 $\pm$ 5,66	2,50 $\pm$ 4,33
Pc1Pc2 (kg)	17,75 $\pm$ 4,32 <sup>A</sup>	3,00 $\pm$ 1,58 <sup>B</sup>	16,25 $\pm$ 4,25 <sup>A</sup>	5,00 $\pm$ 3,51 <sup>B</sup>
PfrPc2 (kg)	10,00 $\pm$ 1,73	8,00 $\pm$ 4,58	15,50 $\pm$ 2,39	5,00 $\pm$ 2,88
PPinPf (%)	4,23 $\pm$ 0,20	0,01 $\pm$ 2,22	3,00 $\pm$ 2,22	0,54 $\pm$ 0,31
PPc1Pc2 (%)	6,73 $\pm$ 1,71 <sup>A</sup>	1,13 $\pm$ 0,58 <sup>B</sup>	6,67 $\pm$ 1,66 <sup>A</sup>	1,94 $\pm$ 1,44 <sup>B</sup>
PPfrPc2 (%)	3,91 $\pm$ 0,79	2,97 $\pm$ 1,78	6,45 $\pm$ 1,00	2,14 $\pm$ 1,16

PinPf: peso inicial menos peso final; Pc1Pc2: peso primeira cirurgia menos peso segunda cirurgia; PfrPc2: peso final do período de realimentação menos peso da segunda cirurgia; PPinPf: percentagem de peso inicial menos peso final; Pc1Pc2: percentagem do peso primeira cirurgia menos peso segunda cirurgia; PfrPc2: porcentagem do peso final do período de realimentação menos peso da segunda cirurgia.

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

A avaliação da perda de peso é mais confiável quando se avalia a perda percentual e não a absoluta, uma vez que a diferença de peso entre diferentes animais pode subestimar a perda real. Por exemplo, a perda de 30 quilos em um equino de 500 kg pode não ser tão significativa quanto a perda dos mesmos 30 quilos em um animal de 250 quilos. Valadares et al. (2006) observaram uma maior perda percentual de peso em cães sob fluidoterapia parenteral quando comparados com aqueles sob NPT, no entanto, neste estudo diferença entre estes dois grupos não foi identificada.

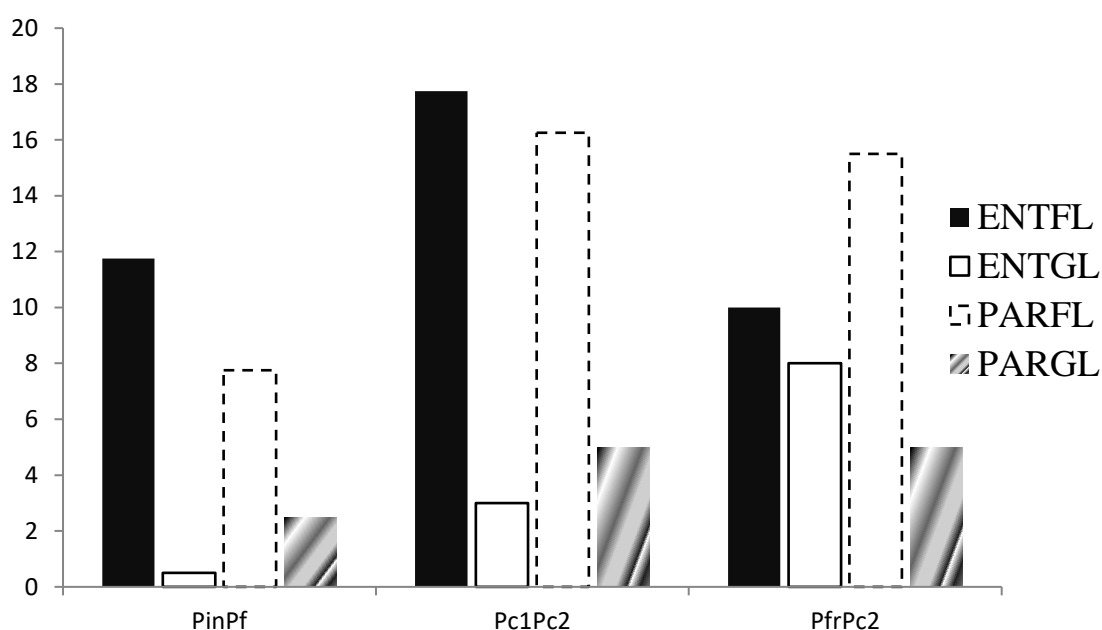


Figura 11 - Diferenças de peso entre as cirurgias e o final do período de realimentação de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL). PinPf: peso inicial menos peso final; Pc1Pc2: peso primeira cirurgia menos peso segunda cirurgia; PfrPc2: peso final do período de realimentação menos peso da segunda cirurgia.

#### ✓ Consumo de água

Não ocorreram interações entre grupo e tempo e nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos e total dos tempos em relação ao consumo total diário de água e o consumo de água por quilo de peso vivo durante a fase de realimentação (Tab. 25). Apesar dos valores médios de ingestão hídrica não terem variado ao longo do tempo durante a realimentação, os valores obtidos estão bem abaixo dos valores de manutenção (60 ml/kg) recomendados para equinos (Seahorn e Seahorn, 2003).

Uma causa aparente e específica para essa baixa ingestão hídrica não foi encontrada neste estudo, mas há que se considerar o estresse decorrente da manutenção em baias para

acompanhamento da fase de realimentação. Na rotina clínica do dia-a-dia é comum a observação de baixas taxas de ingestão hídrica após laparotomias abdominais, o que poderia explicar os achados desse estudo. Tem sido demonstrado que equinos submetidos a situações de estresse ou mudança de ambiente podem apresentar volumes de ingestão de água mais baixos do que os recomendados (Nyman et al., 2002).

Tabela 25 – Média  $\pm$  erro padrão do consumo total diário de água (litros) e consumo de água por kg de peso vivo (ml/kg) durante a fase de realimentação de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Consumo total diário de água (litros)					
T <sub>8</sub>	6,50 $\pm$ 0,50	4,33 $\pm$ 2,33	9,75 $\pm$ 3,11	6,25 $\pm$ 1,03	6,86 $\pm$ 1,02
T <sub>9</sub>	8,25 $\pm$ 0,62	10,00 $\pm$ 3,05	7,25 $\pm$ 1,10	10,00 $\pm$ 3,05	8,71 $\pm$ 0,91
T <sub>10</sub>	8,25 $\pm$ 0,85	7,33 $\pm$ 1,45	7,00 $\pm$ 1,22	10,00 $\pm$ 5,00	8,07 $\pm$ 1,06
T <sub>11</sub>	7,00 $\pm$ 1,08	10,00 $\pm$ 1,15	8,00 $\pm$ 1,22	9,00 $\pm$ 3,00	8,35 $\pm$ 0,78
T <sub>12</sub>	7,00 $\pm$ 0,91	11,33 $\pm$ 3,52	7,75 $\pm$ 1,65	8,00 $\pm$ 1,15	8,35 $\pm$ 0,94
T <sub>13</sub>	7,66 $\pm$ 1,20	12,00 $\pm$ 2,30	10,50 $\pm$ 3,01	8,66 $\pm$ 0,66	9,76 $\pm$ 1,09
Total	7,43 $\pm$ 0,34	9,16 $\pm$ 1,05	8,37 $\pm$ 0,79	8,52 $\pm$ 0,96	
Consumo de água por quilo (ml/kg)					
T <sub>8</sub>	25,69 $\pm$ 1,76	16,44 $\pm$ 8,60	43,04 $\pm$ 13,98	28,76 $\pm$ 5,04	29,28 $\pm$ 4,59
T <sub>9</sub>	32,90 $\pm$ 5,16	36,35 $\pm$ 11,08	30,69 $\pm$ 4,31	45,10 $\pm$ 10,50	35,62 $\pm$ 3,58
T <sub>10</sub>	31,48 $\pm$ 1,37	26,21 $\pm$ 4,88	29,11 $\pm$ 4,29	43,13 $\pm$ 18,43	32,17 $\pm$ 4,01
T <sub>11</sub>	27,17 $\pm$ 4,40	36,05 $\pm$ 4,73	33,41 $\pm$ 5,04	39,83 $\pm$ 10,20	33,57 $\pm$ 2,96
T <sub>12</sub>	27,62 $\pm$ 5,05	40,80 $\pm$ 12,66	32,02 $\pm$ 6,39	36,03 $\pm$ 3,06	33,51 $\pm$ 3,43
T <sub>13</sub>	30,66 $\pm$ 4,73	43,06 $\pm$ 8,78	43,47 $\pm$ 12,06	39,67 $\pm$ 0,32	39,54 $\pm$ 4,14
Total	29,19 $\pm$ 1,54	33,15 $\pm$ 3,78	35,29 $\pm$ 3,33	38,23 $\pm$ 3,54	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Não foram encontrados estudos avaliando a ingestão hídrica de equinos após períodos de inanição. Os resultados obtidos no presente estudo sugerem que durante o período de realimentação a ingestão hídrica possa ser mais baixa em função do restabelecimento da ingestão de volumoso, fenômeno este explicado pela hipótese do reservatório (Kronfeld et al., 2001). A hipótese do reservatório demonstra que a fibra dietética pode ter papel fundamental na manutenção do equilíbrio hídrico e manutenção do volume plasmático, mesmo diante de baixas taxas de ingestão hídrica, como acontece com equinos de competição.

A maior parte da dieta do equino consiste em forragem. As fibras insolúveis na forragem possuem a capacidade de captar água devido à natureza hidrofílica dos seus polissacarídeos. A água liga-se aos polissacarídeos em diferentes quantidades e resistência baseado na sua estrutura química, equilíbrio hidrofílico e tamanho da partícula. Uma elevação da quantidade de fibras no intestino grosso pode atuar como um reservatório de água e eletrólitos,

possivelmente auxiliando na manutenção do estado de hidratação. Estudos em pôneis têm demonstrado que a água pode ser absorvida a partir da ingesta durante período de baixa ingestão hídrica (Parsons et al., 2011). A avaliação da concentração sérica de sódio durante a fase de realimentação pode explicar em parte a baixa taxa de ingestão hídrica observada (Verbalis, 2003).

✓ Motilidade gastrointestinal

Não foi identificada interação grupo e tempo ( $p > 0,05$ ) em quaisquer dos quadrantes abdominais. No quadrante superior direito (Tab. 26) observou-se diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos na fase 1 e o total dos tempos em ambas as fases.

Tabela 26 – Média  $\pm$  erro padrão do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto no quadrante superior direito de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
<b>FASE 1 – Inanição</b>					
T <sub>1</sub>	2,50 $\pm$ 0,28	2,50 $\pm$ 0,28	2,50 $\pm$ 0,28	2,75 $\pm$ 0,25	2,56 $\pm$ 0,12 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	2,75 $\pm$ 0,25	1,75 $\pm$ 0,25	1,50 $\pm$ 0,64	2,00 $\pm$ 0,40	2,00 $\pm$ 0,22 <sup>ab</sup>
T <sub>3</sub>	2,25 $\pm$ 0,47	1,75 $\pm$ 0,25	1,50 $\pm$ 0,64	2,00 $\pm$ 0,40	1,87 $\pm$ 0,22 <sup>abc</sup>
T <sub>4</sub>	2,25 $\pm$ 0,62	2,75 $\pm$ 0,85	1,00 $\pm$ 0,70	1,75 $\pm$ 0,62	1,93 $\pm$ 0,35 <sup>abc</sup>
T <sub>5</sub>	1,25 $\pm$ 0,25	2,25 $\pm$ 0,62	1,00 $\pm$ 0,40	1,25 $\pm$ 0,47	1,43 $\pm$ 0,24 <sup>bcd</sup>
T <sub>6</sub>	1,00 $\pm$ 0,40	2,00 $\pm$ 0,40	1,00 $\pm$ 0,40	1,25 $\pm$ 0,25	1,31 $\pm$ 0,19 <sup>bcd</sup>
T <sub>7</sub>	2,00 $\pm$ 0,81	2,00 $\pm$ 0,40	1,00 $\pm$ 0,57	0,25 $\pm$ 0,25	1,31 $\pm$ 0,31 <sup>cdef</sup>
T <sub>8</sub>	1,00 $\pm$ 0,40	1,50 $\pm$ 0,64	0,25 $\pm$ 0,25	0,50 $\pm$ 0,28	0,81 $\pm$ 0,22 <sup>ef</sup>
T <sub>9</sub>	1,00 $\pm$ 0,00	1,50 $\pm$ 0,64	0,00 $\pm$ 0,00	0,50 $\pm$ 0,28	0,75 $\pm$ 0,21 <sup>ef</sup>
T <sub>10</sub>	0,75 $\pm$ 0,25	1,25 $\pm$ 0,25	0,25 $\pm$ 0,25	0,75 $\pm$ 0,25	0,75 $\pm$ 0,14 <sup>def</sup>
T <sub>11</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	0,66 $\pm$ 0,66	0,75 $\pm$ 0,75	0,75 $\pm$ 0,47	0,66 $\pm$ 0,25 <sup>f</sup>
T <sub>12</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	1,33 $\pm$ 0,88	0,75 $\pm$ 0,47	0,25 $\pm$ 0,25	0,66 $\pm$ 0,23 <sup>f</sup>
Total	1,47 $\pm$ 0,15 <sup>AB</sup>	1,80 $\pm$ 0,15 <sup>A</sup>	0,95 $\pm$ 0,15 <sup>BC</sup>	1,16 $\pm$ 0,14 <sup>C</sup>	
<b>FASE 2 – Realimentação</b>					
T <sub>13</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	1,00 $\pm$ 0,57	1,25 $\pm$ 0,25	1,25 $\pm$ 0,62	1,00 $\pm$ 0,21 <sup>e</sup>
T <sub>14</sub>	1,00 $\pm$ 0,40	1,66 $\pm$ 0,88	1,50 $\pm$ 0,28	1,25 $\pm$ 0,62	1,33 $\pm$ 0,25 <sup>de</sup>
T <sub>15</sub>	1,75 $\pm$ 0,25	1,00 $\pm$ 1,00	1,75 $\pm$ 0,25	1,00 $\pm$ 0,70	1,40 $\pm$ 0,27 <sup>de</sup>
T <sub>16</sub>	1,50 $\pm$ 0,28	1,33 $\pm$ 0,88	1,75 $\pm$ 0,25	1,25 $\pm$ 0,47	1,46 $\pm$ 0,21 <sup>cde</sup>
T <sub>17</sub>	1,75 $\pm$ 0,62	1,66 $\pm$ 0,33	1,75 $\pm$ 0,25	2,33 $\pm$ 0,33	1,85 $\pm$ 0,20 <sup>abcd</sup>
T <sub>18</sub>	2,00 $\pm$ 0,40	2,66 $\pm$ 0,33	1,50 $\pm$ 0,50	1,33 $\pm$ 0,66	1,85 $\pm$ 0,25 <sup>bcd</sup>
T <sub>19</sub>	2,00 $\pm$ 0,40	2,66 $\pm$ 0,33	1,50 $\pm$ 0,28	1,33 $\pm$ 0,33	1,85 $\pm$ 0,20 <sup>abcd</sup>
T <sub>20</sub>	2,00 $\pm$ 0,57	2,33 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,40	1,33 $\pm$ 0,33	1,92 $\pm$ 0,22 <sup>abcd</sup>
T <sub>21</sub>	2,00 $\pm$ 0,70	2,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,40	2,00 $\pm$ 0,57	2,14 $\pm$ 0,25 <sup>abcd</sup>
T <sub>22</sub>	2,50 $\pm$ 0,50	2,33 $\pm$ 0,33	1,75 $\pm$ 0,47	2,00 $\pm$ 0,00	2,14 $\pm$ 0,20 <sup>abc</sup>
T <sub>23</sub>	2,66 $\pm$ 0,33	1,66 $\pm$ 0,33	2,50 $\pm$ 0,28	2,33 $\pm$ 0,33	2,30 $\pm$ 0,17 <sup>ab</sup>
T <sub>24</sub>	2,66 $\pm$ 0,33	2,66 $\pm$ 0,33	2,75 $\pm$ 0,25	3,00 $\pm$ 0,00	2,76 $\pm$ 0,12 <sup>a</sup>
Total	1,82 $\pm$ 0,14	1,97 $\pm$ 0,17	1,83 $\pm$ 0,10	1,65 $\pm$ 0,15	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).



O total dos grupos não apresentou diferença ( $p>0,05$ ) na fase 2. Já no quadrante inferior direito (Tab. 27) observaram-se diferenças ( $p<0,05$ ) tanto entre o total dos grupos quanto entre o total dos tempos em ambas as fases, inanição e realimentação.

Nos dois quadrantes foi observada diminuição numérica dos movimentos gastrintestinais propulsivos ao longo da fase 1, seguida da elevação numérica do número de movimentos gastrintestinais na fase de realimentação. Apesar de não ter sido identificada interação entre grupos e tempos, observou-se clinicamente que a diminuição dos movimentos gastrintestinais ocorreu de forma precoce nos grupos PARFL e PARGL.

Tabela 27 – Média  $\pm$  erro padrão do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto no quadrante inferior direito de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
FASE 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	3,00 $\pm$ 0,40	2,75 $\pm$ 0,62	2,75 $\pm$ 0,25	2,25 $\pm$ 0,47	2,68 $\pm$ 0,21 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	2,50 $\pm$ 0,28	1,25 $\pm$ 0,25	1,25 $\pm$ 0,47	1,75 $\pm$ 0,25	1,68 $\pm$ 0,19 <sup>b</sup>
T <sub>3</sub>	2,75 $\pm$ 0,75	1,50 $\pm$ 0,28	0,75 $\pm$ 0,25	1,75 $\pm$ 0,47	1,68 $\pm$ 0,28 <sup>b</sup>
T <sub>4</sub>	2,00 $\pm$ 0,70	2,00 $\pm$ 1,00	0,75 $\pm$ 0,47	1,50 $\pm$ 0,28	1,56 $\pm$ 0,32 <sup>bc</sup>
T <sub>5</sub>	1,50 $\pm$ 0,50	1,50 $\pm$ 0,50	1,00 $\pm$ 0,40	1,00 $\pm$ 0,40	1,25 $\pm$ 0,21 <sup>bcd</sup>
T <sub>6</sub>	1,00 $\pm$ 0,40	1,50 $\pm$ 0,64	0,75 $\pm$ 0,25	0,75 $\pm$ 0,25	1,00 $\pm$ 0,20 <sup>bcd</sup>
T <sub>7</sub>	1,75 $\pm$ 0,85	1,50 $\pm$ 0,28	0,25 $\pm$ 0,25	0,50 $\pm$ 0,28	1,00 $\pm$ 0,27 <sup>cde</sup>
T <sub>8</sub>	1,00 $\pm$ 0,40	1,50 $\pm$ 0,64	0,25 $\pm$ 0,25	0,25 $\pm$ 0,25	0,75 $\pm$ 0,23 <sup>de</sup>
T <sub>9</sub>	1,00 $\pm$ 0,70	0,75 $\pm$ 0,47	0,25 $\pm$ 0,25	0,25 $\pm$ 0,25	0,56 $\pm$ 0,22 <sup>e</sup>
T <sub>10</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	0,75 $\pm$ 0,25	0,25 $\pm$ 0,25	0,25 $\pm$ 0,25	0,43 $\pm$ 0,12 <sup>e</sup>
T <sub>11</sub>	1,50 $\pm$ 0,64	0,66 $\pm$ 0,33	1,25 $\pm$ 0,94	0,00 $\pm$ 0,50	1,00 $\pm$ 0,32 <sup>cde</sup>
T <sub>12</sub>	0,75 $\pm$ 0,25	0,66 $\pm$ 0,33	1,25 $\pm$ 0,62	0,00 $\pm$ 0,00	0,66 $\pm$ 0,21 <sup>de</sup>
Total	1,60 $\pm$ 0,18 <sup>A</sup>	1,39 $\pm$ 0,15 <sup>A</sup>	0,89 $\pm$ 0,14 <sup>B</sup>	0,89 $\pm$ 0,13 <sup>B</sup>	
FASE 2 – Realimentação					
T <sub>13</sub>	0,75 $\pm$ 0,25	1,00 $\pm$ 0,57	1,50 $\pm$ 0,28	0,50 $\pm$ 0,28	0,93 $\pm$ 0,18 <sup>e</sup>
T <sub>14</sub>	0,75 $\pm$ 0,47	1,66 $\pm$ 0,33	1,25 $\pm$ 0,25	1,00 $\pm$ 0,40	1,13 $\pm$ 0,19 <sup>de</sup>
T <sub>15</sub>	1,50 $\pm$ 0,28	1,66 $\pm$ 0,33	1,75 $\pm$ 0,47	0,75 $\pm$ 0,47	1,40 $\pm$ 0,21 <sup>de</sup>
T <sub>16</sub>	2,25 $\pm$ 0,25	1,33 $\pm$ 0,33	1,50 $\pm$ 0,28	1,25 $\pm$ 0,47	1,60 $\pm$ 0,19 <sup>dce</sup>
T <sub>17</sub>	1,75 $\pm$ 0,25	1,33 $\pm$ 0,66	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,78 $\pm$ 0,15 <sup>bcd</sup>
T <sub>18</sub>	2,00 $\pm$ 0,40	1,33 $\pm$ 0,66	1,25 $\pm$ 0,47	1,66 $\pm$ 0,88	1,57 $\pm$ 0,27 <sup>cde</sup>
T <sub>19</sub>	2,25 $\pm$ 0,75	1,66 $\pm$ 0,33	1,75 $\pm$ 0,62	1,00 $\pm$ 1,00	1,71 $\pm$ 0,33 <sup>cde</sup>
T <sub>20</sub>	1,75 $\pm$ 0,62	2,33 $\pm$ 0,66	2,00 $\pm$ 0,57	1,00 $\pm$ 0,00	1,78 $\pm$ 0,28 <sup>cd</sup>
T <sub>21</sub>	2,00 $\pm$ 0,57	2,00 $\pm$ 0,57	2,00 $\pm$ 0,70	1,33 $\pm$ 0,33	1,85 $\pm$ 0,27 <sup>bcd</sup>
T <sub>22</sub>	2,50 $\pm$ 0,28	2,66 $\pm$ 0,33	1,75 $\pm$ 0,47	2,33 $\pm$ 0,66	2,28 $\pm$ 0,22 <sup>abc</sup>
T <sub>23</sub>	3,00 $\pm$ 0,00	2,66 $\pm$ 0,33	2,50 $\pm$ 0,28	2,66 $\pm$ 0,33	2,69 $\pm$ 0,13 <sup>ab</sup>
T <sub>24</sub>	3,66 $\pm$ 0,66	2,66 $\pm$ 0,33	2,75 $\pm$ 0,25	2,33 $\pm$ 0,33	2,84 $\pm$ 0,22 <sup>a</sup>
Total	1,95 $\pm$ 0,16 <sup>A</sup>	1,86 $\pm$ 0,14 <sup>A</sup>	1,83 $\pm$ 0,12 <sup>A</sup>	1,42 $\pm$ 0,16 <sup>B</sup>	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p<0,05$  – Teste de Duncan).

A auscultação do quadrante abdominal superior direito permite a auscultação do movimento de passagem da ingesta e líquidos do intestino delgado para o ceco, o que resulta na auscultação dos movimentos gastrintestinais assemelhando-se a sons de descarga. A diminuição gradativa dos sons gastrintestinais neste segmento pode representar tanto a presença de inflamação do intestino delgado resultando em quadro de íleo quanto a ausência da ingestão alimentar ou hídrica (Melo et al., 2007).

Apesar do íleo adinâmico, principalmente do intestino delgado, ser complicação comum no período pós-operatório na espécie equina (Melo et al., 2007), não foi observado nenhum quadro de íleo durante a realização deste estudo, mesmo após a segunda manipulação cirúrgica para coleta das biópsias intestinais. Portanto, a diminuição dos sons gastrintestinais neste quadrante estão relacionadas à ausência de ingestão alimentar e vão de encontro à observação clínica de que longos períodos sem ingestão de alimentos resultam em hipomotilidade intestinal, conforme Naylor et al. (2007).

Em relação aos quadrantes abdominais superior e inferior esquerdo, não foi identificada interação grupo e tempo ( $p > 0,05$ ) em ambos os quadrantes. No quadrante superior esquerdo (Tab. 28), observou-se diferença ( $p < 0,05$ ) tanto entre o total dos grupos quanto entre o total dos tempos em ambas as fases. Já com relação ao quadrante inferior esquerdo (Tab. 29), observou-se diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos na fase 1, e entre o total dos tempos em ambas as fase. Não foi identificada diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos na fase 2.

Em ambos os quadrantes, embora as diferenças só tenham sido identificadas nas médias marginais em decorrência do baixo número de animais utilizados por grupo e ao alto coeficiente de variação da variável, observou-se diminuição numérica da quantidade total de movimentos gastrintestinais propulsivos na fase da inanição seguida da elevação, também numérica, do número desses movimentos na fase de realimentação. Da mesma forma como ocorrido nos quadrantes superior e inferior direito, clinicamente observou-se uma diminuição precoce do número de movimentos gastrintestinais nos grupos PARFL e PARGL.

O baixo número de movimentos propulsivos no quadrante superior esquerdo, fase 1, foi caracterizado pela atonia observada em vários animais (9/16). Apesar da controvérsia existente na literatura em relação à estrutura representativa deste foco de auscultação (Naylor et al., 2007), os sons gastrintestinais auscultados representavam o trânsito da ingesta pelo cólon menor. Este segmento gastrintestinal é responsável pela formação das síbalas e absorção final de água e nutrientes na ingesta. Em associação com o quadrante superior direito, foi neste quadrante onde observou-se diminuição precoce dos movimentos gastrintestinais em

comparação com os quadrantes inferiores, corroborando com os resultados de Naylor et al. (2007).

Tabela 28 – Média  $\pm$  erro padrão do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto no quadrante superior esquerdo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
FASE 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	3,00 $\pm$ 0,00	3,00 $\pm$ 0,70	3,00 $\pm$ 0,70	3,00 $\pm$ 0,00	3,00 $\pm$ 0,22 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	2,25 $\pm$ 0,25	1,75 $\pm$ 0,47	1,50 $\pm$ 0,50	2,25 $\pm$ 0,47	1,93 $\pm$ 0,21 <sup>b</sup>
T <sub>3</sub>	2,00 $\pm$ 0,70	1,25 $\pm$ 0,25	1,50 $\pm$ 0,28	1,25 $\pm$ 0,47	1,50 $\pm$ 0,22 <sup>bc</sup>
T <sub>4</sub>	1,75 $\pm$ 0,47	1,75 $\pm$ 0,85	1,00 $\pm$ 0,00	1,25 $\pm$ 0,47	1,43 $\pm$ 0,25 <sup>bcd</sup>
T <sub>5</sub>	1,50 $\pm$ 0,64	1,25 $\pm$ 0,62	0,50 $\pm$ 0,28	0,50 $\pm$ 0,28	0,93 $\pm$ 0,24 <sup>cde</sup>
T <sub>6</sub>	0,75 $\pm$ 0,47	1,50 $\pm$ 0,64	0,50 $\pm$ 0,28	0,75 $\pm$ 0,25	0,87 $\pm$ 0,22 <sup>cde</sup>
T <sub>7</sub>	1,25 $\pm$ 0,62	1,50 $\pm$ 0,64	0,50 $\pm$ 0,28	0,50 $\pm$ 0,28	0,93 $\pm$ 0,24 <sup>cde</sup>
T <sub>8</sub>	1,75 $\pm$ 0,85	0,50 $\pm$ 0,28	0,25 $\pm$ 0,25	0,75 $\pm$ 0,25	0,81 $\pm$ 0,26 <sup>de</sup>
T <sub>9</sub>	1,00 $\pm$ 0,40	0,75 $\pm$ 0,47	0,25 $\pm$ 0,25	0,50 $\pm$ 0,28	0,62 $\pm$ 0,17 <sup>e</sup>
T <sub>10</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	1,00 $\pm$ 0,40	0,00 $\pm$ 0,00	0,50 $\pm$ 0,28	0,50 $\pm$ 0,15 <sup>e</sup>
T <sub>11</sub>	1,00 $\pm$ 0,70	1,00 $\pm$ 0,00	0,75 $\pm$ 0,47	0,25 $\pm$ 0,25	0,73 $\pm$ 0,22 <sup>e</sup>
T <sub>12</sub>	0,75 $\pm$ 0,25	1,00 $\pm$ 0,57	0,75 $\pm$ 0,25	0,50 $\pm$ 0,28	0,73 $\pm$ 0,15 <sup>de</sup>
Total	1,45 $\pm$ 0,16 <sup>A</sup>	1,36 $\pm$ 0,16 <sup>AB</sup>	0,87 $\pm$ 0,14 <sup>C</sup>	1,00 $\pm$ 0,14 <sup>BC</sup>	
FASE 2 – Realimentação					
T <sub>13</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	1,66 $\pm$ 0,33	1,25 $\pm$ 0,47	0,75 $\pm$ 0,47	1,00 $\pm$ 0,21 <sup>e</sup>
T <sub>14</sub>	1,25 $\pm$ 0,25	1,66 $\pm$ 0,66	1,25 $\pm$ 0,47	1,00 $\pm$ 0,40	1,26 $\pm$ 0,20 <sup>de</sup>
T <sub>15</sub>	1,50 $\pm$ 0,28	1,66 $\pm$ 0,33	1,00 $\pm$ 0,40	1,25 $\pm$ 0,47	1,33 $\pm$ 0,18 <sup>de</sup>
T <sub>16</sub>	1,25 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,75 $\pm$ 0,62	1,73 $\pm$ 0,18 <sup>cd</sup>
T <sub>17</sub>	2,25 $\pm$ 0,25	1,00 $\pm$ 0,57	2,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,33	1,78 $\pm$ 0,18 <sup>cd</sup>
T <sub>18</sub>	2,25 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,57	1,50 $\pm$ 0,50	1,66 $\pm$ 0,33	1,85 $\pm$ 0,20 <sup>bcd</sup>
T <sub>19</sub>	1,75 $\pm$ 0,25	2,66 $\pm$ 0,33	1,75 $\pm$ 0,47	1,33 $\pm$ 0,33	1,85 $\pm$ 0,20 <sup>bcd</sup>
T <sub>20</sub>	2,00 $\pm$ 0,57	2,66 $\pm$ 0,33	2,25 $\pm$ 0,47	1,00 $\pm$ 0,57	2,00 $\pm$ 0,27 <sup>abcd</sup>
T <sub>21</sub>	1,75 $\pm$ 0,75	2,33 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,40	1,33 $\pm$ 0,33	1,85 $\pm$ 0,25 <sup>cd</sup>
T <sub>22</sub>	2,50 $\pm$ 0,28	2,33 $\pm$ 0,33	2,25 $\pm$ 0,25	2,33 $\pm$ 0,33	2,35 $\pm$ 0,13 <sup>abc</sup>
T <sub>23</sub>	2,66 $\pm$ 0,33	2,66 $\pm$ 0,33	2,75 $\pm$ 0,25	2,33 $\pm$ 0,33	2,61 $\pm$ 0,14 <sup>ab</sup>
T <sub>24</sub>	2,66 $\pm$ 0,33	2,66 $\pm$ 0,33	3,00 $\pm$ 0,00	2,33 $\pm$ 0,33	2,69 $\pm$ 0,13 <sup>a</sup>
Total	1,82 $\pm$ 0,13 <sup>AB</sup>	2,11 $\pm$ 0,13 <sup>A</sup>	1,91 $\pm$ 0,12 <sup>A</sup>	1,52 $\pm$ 0,13 <sup>B</sup>	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

A literatura tem associado quadros de diminuição da motilidade gastrintestinal à diminuição da concentração sérica de potássio, cálcio e magnésio (Melo et al., 2007), íons importante para a contração muscular. Os resultados demonstrados para esses íons demonstram a diminuição da concentração sérica tanto do potássio quanto do magnésio em todos os grupos (Tab. 71 e 72), o que poderia explicar os achados relacionados à diminuição da motilidade gastrintestinal. No entanto, os dois achados discutidos, diminuição da motilidade gastrintestinal e diminuição da concentração de potássio e magnésio estão diretamente relacionados a ausência de ingestão

alimentar, e não a diminuição destes eletrólitos resultando em diminuição da motilidade como acontece nos casos clínicos de abdome agudo (Seahorn e Seahorn, 2003).

Tabela 29 – Média  $\pm$  erro padrão do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto no quadrante inferior esquerdo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
<b>FASE 1 – Inanição</b>					
T <sub>1</sub>	2,25 $\pm$ 0,75	3,75 $\pm$ 1,49	2,50 $\pm$ 0,50	2,50 $\pm$ 0,28	2,75 $\pm$ 0,42 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	2,25 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,40	2,50 $\pm$ 0,50	2,25 $\pm$ 0,25	2,25 $\pm$ 0,17 <sup>a</sup>
T <sub>3</sub>	2,25 $\pm$ 0,25	1,25 $\pm$ 0,25	2,25 $\pm$ 0,25	1,25 $\pm$ 0,47	1,75 $\pm$ 0,19 <sup>ab</sup>
T <sub>4</sub>	1,75 $\pm$ 0,25	2,00 $\pm$ 0,91	1,25 $\pm$ 0,25	1,50 $\pm$ 0,28	1,62 $\pm$ 0,23 <sup>abc</sup>
T <sub>5</sub>	1,50 $\pm$ 0,86	1,75 $\pm$ 0,47	1,00 $\pm$ 0,40	0,75 $\pm$ 0,25	1,25 $\pm$ 0,26 <sup>bcd</sup>
T <sub>6</sub>	1,00 $\pm$ 0,70	1,75 $\pm$ 0,25	0,75 $\pm$ 0,25	0,50 $\pm$ 0,28	1,00 $\pm$ 0,22 <sup>cde</sup>
T <sub>7</sub>	1,75 $\pm$ 0,85	0,75 $\pm$ 0,47	0,75 $\pm$ 0,25	0,25 $\pm$ 0,25	0,87 $\pm$ 0,27 <sup>de</sup>
T <sub>8</sub>	1,00 $\pm$ 0,70	1,00 $\pm$ 0,57	0,00 $\pm$ 0,00	0,25 $\pm$ 0,25	0,56 $\pm$ 0,24 <sup>e</sup>
T <sub>9</sub>	1,00 $\pm$ 0,40	0,50 $\pm$ 0,28	0,50 $\pm$ 0,50	0,50 $\pm$ 0,50	0,62 $\pm$ 0,20 <sup>de</sup>
T <sub>10</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	1,25 $\pm$ 0,62	0,25 $\pm$ 0,25	0,25 $\pm$ 0,25	0,56 $\pm$ 0,20 <sup>de</sup>
T <sub>11</sub>	1,25 $\pm$ 0,75	1,33 $\pm$ 0,66	1,75 $\pm$ 1,03	0,50 $\pm$ 0,28	1,20 $\pm$ 0,35 <sup>cde</sup>
T <sub>12</sub>	0,75 $\pm$ 0,25	0,66 $\pm$ 0,33	0,75 $\pm$ 0,47	0,25 $\pm$ 0,25	0,60 $\pm$ 0,16 <sup>de</sup>
Total	1,43 $\pm$ 0,17 <sup>A</sup>	1,52 $\pm$ 0,21 <sup>A</sup>	1,18 $\pm$ 0,16 <sup>AB</sup>	0,89 $\pm$ 0,13 <sup>C</sup>	
<b>FASE 2 – Realimentação</b>					
T <sub>13</sub>	0,75 $\pm$ 0,25	1,33 $\pm$ 0,66	1,25 $\pm$ 0,47	0,75 $\pm$ 0,47	1,00 $\pm$ 0,21 <sup>d</sup>
T <sub>14</sub>	1,00 $\pm$ 0,40	1,33 $\pm$ 0,66	2,00 $\pm$ 0,70	1,50 $\pm$ 0,50	1,46 $\pm$ 0,27 <sup>cd</sup>
T <sub>15</sub>	1,50 $\pm$ 0,28	1,33 $\pm$ 0,33	1,75 $\pm$ 0,25	1,75 $\pm$ 0,62	1,60 $\pm$ 0,19 <sup>c</sup>
T <sub>16</sub>	2,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,40	1,75 $\pm$ 0,62	1,86 $\pm$ 0,19 <sup>bc</sup>
T <sub>17</sub>	1,75 $\pm$ 0,47	1,66 $\pm$ 0,33	2,25 $\pm$ 0,25	2,66 $\pm$ 0,33	2,07 $\pm$ 0,19 <sup>abc</sup>
T <sub>18</sub>	2,00 $\pm$ 0,40	2,00 $\pm$ 0,57	1,75 $\pm$ 0,62	2,33 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,23 <sup>bc</sup>
T <sub>19</sub>	2,25 $\pm$ 0,75	2,33 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,40	1,33 $\pm$ 0,88	2,00 $\pm$ 0,29 <sup>bc</sup>
T <sub>20</sub>	1,75 $\pm$ 0,47	2,33 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,40	1,33 $\pm$ 0,33	1,85 $\pm$ 0,20 <sup>bc</sup>
T <sub>21</sub>	2,00 $\pm$ 0,70	2,66 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,40	2,00 $\pm$ 0,57	2,14 $\pm$ 0,25 <sup>abc</sup>
T <sub>22</sub>	1,75 $\pm$ 0,62	3,00 $\pm$ 0,00	2,25 $\pm$ 0,25	2,33 $\pm$ 0,66	2,28 $\pm$ 0,24 <sup>abc</sup>
T <sub>23</sub>	2,66 $\pm$ 0,33	2,33 $\pm$ 0,33	3,00 $\pm$ 0,00	2,66 $\pm$ 0,33	2,69 $\pm$ 0,13 <sup>ab</sup>
T <sub>24</sub>	3,33 $\pm$ 0,33	3,00 $\pm$ 0,00	3,00 $\pm$ 0,00	2,66 $\pm$ 0,33	3,00 $\pm$ 0,11 <sup>a</sup>
Total	1,84 $\pm$ 0,15	2,08 $\pm$ 0,14	2,10 $\pm$ 0,12	1,87 $\pm$ 0,16	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Quando considerado o somatório do número de movimentos gastrintestinais propulsivos em todos os quadrantes (Tab. 30), não foi identificada interação entre grupo e tempo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total de movimentos propulsivos na fase 2. Entretanto, foi identificada diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos na fase 1 e entre o total dos tempos em ambas fases.

A observação dos valores do somatório permite evidenciar com clareza que a diminuição numérica da quantidade de movimentos gastrintestinais propulsivos ocorreu de forma precoce

e brusca nos grupos PARFL e PARGL, concordando com a impressão clínica observada durante o estudo de que o desenvolvimento de quadro de hipomotilidade é precoce nos grupos PARFL e PARGL (Fig. 12).

Corroborando com os resultados de Naylor et al. (2007), a realimentação aumentou de forma gradativa o número de movimentos gastrintestinais. A ativação de reflexo gastro-cólico e/ou o aumento da carga calórica podem iniciar essa resposta. Vários estudos demonstraram que a alimentação induz a aumentos na frequência, intensidade e duração da atividade mioelétrica intestinal (Ross et al., 1990). No presente estudo, o somatório do número de movimentos gastrintestinais aumentou a partir do final da inanição até o término da fase de realimentação, retornando a valores similares ao início do estudo, corroborando com os dados de Naylor et al. (2007).

Tabela 30 – Média  $\pm$  erro padrão do somatório do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto dos quadrantes superior direito, superior esquerdo, inferior direito e inferior esquerdo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
FASE 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	10,75 $\pm$ 0,62	12,00 $\pm$ 2,54	10,75 $\pm$ 0,85	10,50 $\pm$ 0,86	11,0 $\pm$ 0,66 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	9,75 $\pm$ 0,85	6,75 $\pm$ 1,18	6,75 $\pm$ 1,43	8,25 $\pm$ 1,18	7,87 $\pm$ 0,61 <sup>b</sup>
T <sub>3</sub>	9,25 $\pm$ 1,93	5,75 $\pm$ 0,85	6,00 $\pm$ 0,91	6,25 $\pm$ 0,85	6,81 $\pm$ 0,60 <sup>bc</sup>
T <sub>4</sub>	7,75 $\pm$ 1,75	8,50 $\pm$ 3,47	4,00 $\pm$ 1,41	6,00 $\pm$ 1,58	6,56 $\pm$ 1,08 <sup>bc</sup>
T <sub>5</sub>	5,75 $\pm$ 1,88	6,75 $\pm$ 2,17	3,50 $\pm$ 1,25	3,50 $\pm$ 1,32	4,87 $\pm$ 0,84 <sup>cd</sup>
T <sub>6</sub>	3,75 $\pm$ 1,75	6,75 $\pm$ 1,60	3,00 $\pm$ 1,08	3,25 $\pm$ 0,47	4,18 $\pm$ 0,70 <sup>de</sup>
T <sub>7</sub>	6,75 $\pm$ 3,11	5,75 $\pm$ 1,70	2,50 $\pm$ 1,04	1,50 $\pm$ 0,95	4,12 $\pm$ 1,02 <sup>de</sup>
T <sub>8</sub>	4,75 $\pm$ 2,13	4,50 $\pm$ 2,10	0,75 $\pm$ 0,25	1,75 $\pm$ 0,25	2,93 $\pm$ 0,80 <sup>de</sup>
T <sub>9</sub>	4,00 $\pm$ 1,41	3,50 $\pm$ 1,75	1,00 $\pm$ 1,00	1,75 $\pm$ 0,47	2,56 $\pm$ 0,64 <sup>de</sup>
T <sub>10</sub>	2,25 $\pm$ 0,62	4,25 $\pm$ 1,25	0,75 $\pm$ 0,25	1,75 $\pm$ 0,85	2,25 $\pm$ 0,49 <sup>e</sup>
T <sub>11</sub>	4,25 $\pm$ 2,01	3,66 $\pm$ 1,20	4,50 $\pm$ 3,06	2,00 $\pm$ 1,41	3,60 $\pm$ 0,99 <sup>de</sup>
T <sub>12</sub>	2,75 $\pm$ 0,25	3,66 $\pm$ 2,02	3,50 $\pm$ 1,55	1,00 $\pm$ 0,57	2,66 $\pm$ 0,59 <sup>de</sup>
Total	5,97 $\pm$ 0,58 <sup>A</sup>	6,08 $\pm$ 0,60 <sup>A</sup>	3,91 $\pm$ 0,52 <sup>B</sup>	3,95 $\pm$ 0,49 <sup>B</sup>	
FASE 2 – Realimentação					
T <sub>13</sub>	2,50 $\pm$ 0,95	5,00 $\pm$ 2,00	5,25 $\pm$ 1,10	3,25 $\pm$ 1,43	3,93 $\pm$ 0,67 <sup>f</sup>
T <sub>14</sub>	4,00 $\pm$ 1,47	6,33 $\pm$ 2,18	6,00 $\pm$ 1,22	4,75 $\pm$ 1,10	5,20 $\pm$ 0,69 <sup>ef</sup>
T <sub>15</sub>	6,25 $\pm$ 0,47	5,66 $\pm$ 1,76	6,25 $\pm$ 0,62	4,75 $\pm$ 1,70	5,73 $\pm$ 0,56 <sup>def</sup>
T <sub>16</sub>	7,00 $\pm$ 0,70	6,33 $\pm$ 1,33	7,25 $\pm$ 0,75	6,00 $\pm$ 2,04	6,66 $\pm$ 0,60 <sup>de</sup>
T <sub>17</sub>	7,50 $\pm$ 1,32	5,66 $\pm$ 1,85	8,00 $\pm$ 0,00	8,66 $\pm$ 0,33	7,50 $\pm$ 0,56 <sup>cd</sup>
T <sub>18</sub>	8,25 $\pm$ 1,25	8,00 $\pm$ 2,08	6,00 $\pm$ 2,00	7,00 $\pm$ 2,08	7,28 $\pm$ 0,84 <sup>cde</sup>
T <sub>19</sub>	8,25 $\pm$ 2,09	9,33 $\pm$ 0,88	7,00 $\pm$ 1,47	5,00 $\pm$ 2,51	7,42 $\pm$ 0,91 <sup>cd</sup>
T <sub>20</sub>	7,50 $\pm$ 2,10	9,66 $\pm$ 0,88	8,25 $\pm$ 1,49	4,66 $\pm$ 0,33	7,57 $\pm$ 0,83 <sup>cd</sup>
T <sub>21</sub>	7,75 $\pm$ 2,65	9,66 $\pm$ 0,88	8,00 $\pm$ 1,87	6,66 $\pm$ 0,33	8,00 $\pm$ 0,89 <sup>cd</sup>
T <sub>22</sub>	9,25 $\pm$ 1,49	10,33 $\pm$ 0,33	8,00 $\pm$ 0,91	9,00 $\pm$ 1,52	9,07 $\pm$ 0,57 <sup>bc</sup>
T <sub>23</sub>	11,00 $\pm$ 0,57	9,33 $\pm$ 1,20	10,75 $\pm$ 0,47	10,00 $\pm$ 0,57	10,30 $\pm$ 0,36 <sup>ab</sup>
T <sub>24</sub>	12,33 $\pm$ 0,33	11,00 $\pm$ 1,00	11,50 $\pm$ 0,50	10,33 $\pm$ 0,33	11,30 $\pm$ 0,32 <sup>a</sup>
Total	7,45 $\pm$ 0,53	8,02 $\pm$ 0,49	7,68 $\pm$ 0,39	6,47 $\pm$ 0,51	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

✓ Peso das fezes

Ocorreu interação grupo e tempo ( $p < 0,05$ ) para o peso das fezes, no entanto, não foram identificadas diferenças ( $p > 0,05$ ) entre os tempos dentro dos grupos ou entre os grupos dentro dos tempos na fase de inanição (Tab. 31). Na fase 2, foi identificada diferença entre os grupos apenas no tempo 9, e entre  $T_7$  e  $T_{12}=T_{13}$  no grupo PARFL.

Observou-se tendência a diminuição numérica da produção fecal nos grupos durante a primeira fase, seguida de elevação numérica na segunda fase. No entanto, a variável analisada apresentou alta variabilidade entre os animais que compuseram cada grupo.

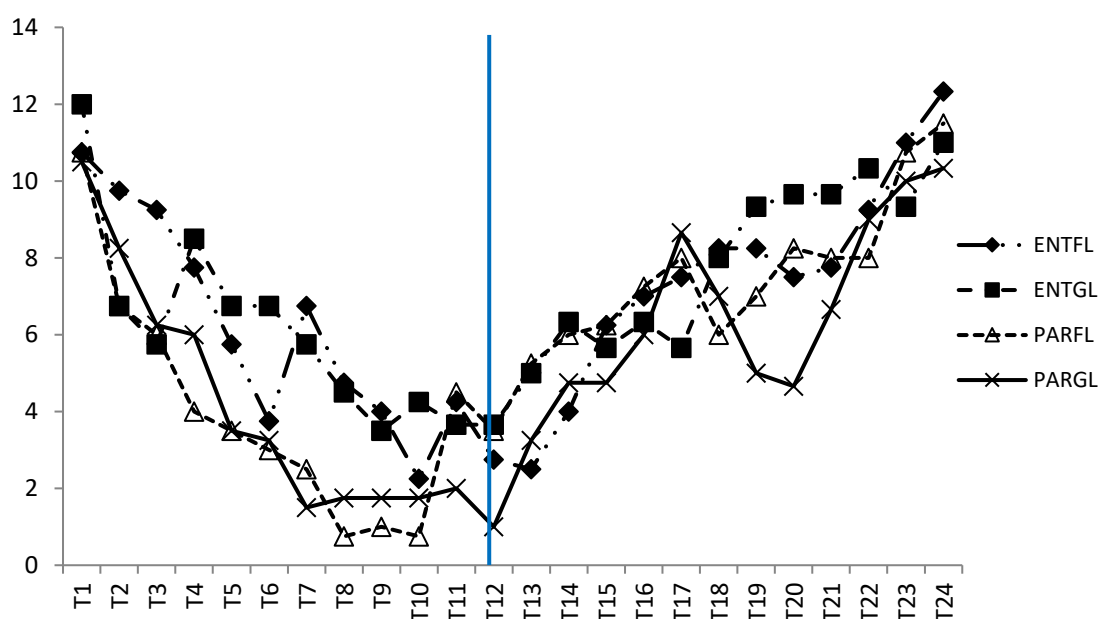


Figura 12 - Somatório do número de movimentos gastrintestinais propulsivos por minuto dos quadrantes superior direito, superior esquerdo, inferior direito e inferior esquerdo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Considerando-se o tempo total médio de trânsito gastrintestinal na espécie equina era esperado que a partir do  $T_4$  não houvesse mais produção fecal em qualquer dos grupos, uma vez que o fornecimento de alimento foi interrompido para instituição do quadro de inanição e a própria motilidade gastrintestinal promoveria a eliminação do conteúdo intestinal presente no momento do início do experimento. Era esperado também que a produção fecal só retornasse após 35-50 horas do início da realimentação, no entanto, no  $T_8$  correspondente a 12 horas pós início da realimentação já foi observada a produção fecal nos grupos ENTFL e PARGL. O tempo de permanência do alimento nos diversos segmentos do trato gastrintestinal depende de diversos

fatores, entre eles pureza e digestibilidade do alimento, tipo e tamanho das partículas, viscosidade da ingesta, gradientes de pressão e forças gravitacionais (Melo et al., 2007). Era esperado que o fornecimento enteral de fluidos resultasse em um conteúdo com menor viscosidade e conseqüentemente, tempo de trânsito mais rápido, o que resultaria na ausência de produção fecal nos três dias iniciais do protocolo experimental.

Provavelmente, a dose de fluido utilizada (60 ml/kg) não foi capaz de promover diminuição da viscosidade da ingesta o que resultaria em um trânsito mais rápido, conforme relatado em diversos estudos utilizando doses maiores de fluidoterapia enteral para tratamento dos quadros de compactação.

Tabela 31 - Média  $\pm$  erro padrão do peso das fezes (gr.) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais			
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL
Fase 1 – Inanição				
T <sub>2</sub>	1250,00 $\pm$ 1500,00 <sup>A,a</sup>	1925,00 $\pm$ 2342,89 <sup>A,a</sup>	2775,00 $\pm$ 1617,35 <sup>A,a</sup>	998,00 $\pm$ 1223,66 <sup>A,a</sup>
T <sub>3</sub>	1706,00 $\pm$ 479,26 <sup>A,a</sup>	2590,00 $\pm$ 1237,36 <sup>A,a</sup>	1501,00 $\pm$ 1057,51 <sup>A,a</sup>	1040,00 $\pm$ 1025,93 <sup>A,a</sup>
T <sub>4</sub>	702,500 $\pm$ 539,15 <sup>A,a</sup>	597,50 $\pm$ 253,82 <sup>A,a</sup>	639,00 $\pm$ 523,92 <sup>A,a</sup>	918,00 $\pm$ 740,02 <sup>A,a</sup>
T <sub>5</sub>	425,500 $\pm$ 81,41 <sup>A,a</sup>	75,00 $\pm$ 150,00 <sup>A,a</sup>	647,50 $\pm$ 533,62 <sup>A,a</sup>	388,50 $\pm$ 471,30 <sup>A,a</sup>
T <sub>6</sub>	484,500 $\pm$ 525,30 <sup>A,a</sup>	562,00 $\pm$ 723,58 <sup>A,a</sup>	194,50 $\pm$ 224,76 <sup>A,a</sup>	295,00 $\pm$ 348,47 <sup>A,a</sup>
T <sub>7</sub>	150,00 $\pm$ 300,00 <sup>A,a</sup>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>A,a</sup>	380,00 $\pm$ 263,81 <sup>A,a</sup>	138,50 $\pm$ 277,00 <sup>A,a</sup>
Fase 2 – Realimentação				
T <sub>8</sub>	329,500 $\pm$ 390,74 <sup>A,a</sup>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>A,a</sup>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>A,b</sup>	50,00 $\pm$ 100,00 <sup>A,a</sup>
T <sub>9</sub>	325,00 $\pm$ 259,80 <sup>AB,a</sup>	1033,33 $\pm$ 838,64 <sup>A,a</sup>	614,50 $\pm$ 501,37 <sup>A,ab</sup>	150,00 $\pm$ 238,04 <sup>B,a</sup>
T <sub>10</sub>	925,00 $\pm$ 644,85 <sup>A,a</sup>	3858,00 $\pm$ 3735,07 <sup>A,a</sup>	3725,00 $\pm$ 4294,66 <sup>A,ab</sup>	404,00 $\pm$ 423,08 <sup>A,a</sup>
T <sub>11</sub>	1995,00 $\pm$ 1409,52 <sup>A,a</sup>	4242,66 $\pm$ 5169,20 <sup>A,a</sup>	3546,00 $\pm$ 1760,28 <sup>A,ab</sup>	325,00 $\pm$ 471,69 <sup>A,a</sup>
T <sub>12</sub>	2949,50 $\pm$ 2775,88 <sup>A,a</sup>	4009,33 $\pm$ 3867,52 <sup>A,a</sup>	4313,00 $\pm$ 1525,06 <sup>A,a</sup>	900,00 $\pm$ 1051,98 <sup>A,a</sup>
T <sub>13</sub>	4860,00 $\pm$ 3548,35 <sup>A,a</sup>	4286,66 $\pm$ 3955,12 <sup>A,a</sup>	4338,00 $\pm$ 1472,69 <sup>A,a</sup>	1625,00 $\pm$ 1738,05 <sup>A,a</sup>

Médias seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$ ) pelo teste de Kruskal-Wallis e teste de Friedman, respectivamente.

Outra provável explicação para a manutenção da produção fecal na fase de inanição é a diminuição acentuada da motilidade gastrointestinal conforme observado anteriormente, o que resultou em elevação do tempo de trânsito gastrointestinal e, conseqüentemente, produção fecal constante durante toda a primeira fase apesar de ter ocorrido diminuição numérica da quantidade de fezes produzida diariamente.

Achados hematológicos

✓ Eritrograma

Não ocorreram interações entre grupo e tempo ( $p>0,05$ ) em ambas as fases para os valores de hematócrito, no entanto, foram observadas diferenças ( $p<0,05$ ) entre o total de grupos e o total dos tempos na fase 1 (Tab. 32). Na fase 2 (Tab. 33), diferença entre o total dos tempos não foi identificada ( $p>0,05$ ), porém, ocorreu diferença entre o total dos grupos ( $p<0,05$ ).

Tabela 32 – Média  $\pm$  erro padrão do hematócrito, número de hemácias, hemoglobina e volume globular médio de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
<b>Hematócrito (%)</b>					
T <sub>1</sub>	30,50 $\pm$ 2,39	31,25 $\pm$ 1,54	29,45 $\pm$ 1,78	37,25 $\pm$ 2,86	32,11 $\pm$ 1,26 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	29,25 $\pm$ 1,03	30,00 $\pm$ 1,08	26,75 $\pm$ 0,94	33,00 $\pm$ 2,73	27,95 $\pm$ 0,92 <sup>ab</sup>
T <sub>3</sub>	27,00 $\pm$ 1,47	29,50 $\pm$ 1,50	25,25 $\pm$ 0,47	29,50 $\pm$ 3,42	27,81 $\pm$ 1,01 <sup>b</sup>
T <sub>4</sub>	26,25 $\pm$ 1,10	32,00 $\pm$ 2,54	26,00 $\pm$ 0,91	34,25 $\pm$ 3,56	29,62 $\pm$ 1,38 <sup>ab</sup>
T <sub>5</sub>	28,50 $\pm$ 1,44	32,00 $\pm$ 0,70	27,75 $\pm$ 0,25	34,25 $\pm$ 1,70	30,62 $\pm$ 0,86 <sup>a</sup>
T <sub>6</sub>	28,25 $\pm$ 0,85	33,00 $\pm$ 3,48	27,25 $\pm$ 0,47	35,00 $\pm$ 3,34	30,87 $\pm$ 1,38 <sup>a</sup>
T <sub>7</sub>	30,00 $\pm$ 0,91	31,33 $\pm$ 0,88	30,25 $\pm$ 1,10	35,25 $\pm$ 2,96	31,73 $\pm$ 1,17 <sup>a</sup>
Total	28,53 $\pm$ 0,54 <sup>C</sup>	31,29 $\pm$ 0,69 <sup>B</sup>	27,52 $\pm$ 0,45 <sup>C</sup>	34,07 $\pm$ 1,13 <sup>A</sup>	
<b>Hemácias (x 10<sup>6</sup> céls./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>1</sub>	6,92 $\pm$ 0,37	7,62 $\pm$ 0,44	7,19 $\pm$ 0,38	8,33 $\pm$ 0,45	7,51 $\pm$ 0,23 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	6,57 $\pm$ 0,18	6,91 $\pm$ 0,18	6,43 $\pm$ 0,23	7,56 $\pm$ 0,48	6,87 $\pm$ 0,17 <sup>ab</sup>
T <sub>3</sub>	6,18 $\pm$ 0,20	6,92 $\pm$ 0,19	5,89 $\pm$ 0,17	7,01 $\pm$ 0,61	6,50 $\pm$ 0,19 <sup>b</sup>
T <sub>4</sub>	6,12 $\pm$ 0,24	7,17 $\pm$ 0,30	5,39 $\pm$ 0,85	7,71 $\pm$ 0,84	6,60 $\pm$ 0,36 <sup>b</sup>
T <sub>5</sub>	6,41 $\pm$ 0,19	8,68 $\pm$ 1,31	6,40 $\pm$ 0,08	7,69 $\pm$ 0,33	7,29 $\pm$ 0,39 <sup>ab</sup>
T <sub>6</sub>	6,60 $\pm$ 0,18	7,87 $\pm$ 0,88	6,68 $\pm$ 0,18	7,60 $\pm$ 0,70	7,19 $\pm$ 0,29 <sup>ab</sup>
T <sub>7</sub>	6,72 $\pm$ 0,13	7,38 $\pm$ 0,40	7,12 $\pm$ 0,21	8,86 $\pm$ 0,79	7,53 $\pm$ 0,30 <sup>a</sup>
Total	6,50 $\pm$ 0,09 <sup>B</sup>	7,51 $\pm$ 0,25 <sup>A</sup>	6,44 $\pm$ 0,17 <sup>B</sup>	7,82 $\pm$ 0,23 <sup>A</sup>	
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>					
T <sub>1</sub>	11,97 $\pm$ 0,44	11,75 $\pm$ 0,50	12,02 $\pm$ 0,66	14,40 $\pm$ 0,80	12,53 $\pm$ 0,39 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	11,07 $\pm$ 0,42	11,32 $\pm$ 0,60	10,50 $\pm$ 0,74	13,20 $\pm$ 0,66	11,52 $\pm$ 0,38 <sup>ab</sup>
T <sub>3</sub>	10,25 $\pm$ 0,60	11,17 $\pm$ 0,74	9,57 $\pm$ 0,62	13,85 $\pm$ 0,84	11,01 $\pm$ 0,46 <sup>abc</sup>
T <sub>4</sub>	9,97 $\pm$ 0,47	9,75 $\pm$ 1,63	7,62 $\pm$ 1,10	13,05 $\pm$ 1,68	10,10 $\pm$ 0,77 <sup>c</sup>
T <sub>5</sub>	10,15 $\pm$ 0,53	9,67 $\pm$ 1,59	8,50 $\pm$ 1,20	14,73 $\pm$ 0,65	10,76 $\pm$ 0,78 <sup>bc</sup>
T <sub>6</sub>	10,94 $\pm$ 0,29	9,65 $\pm$ 1,62	11,50 $\pm$ 1,10	13,81 $\pm$ 1,72	11,47 $\pm$ 0,70 <sup>abc</sup>
T <sub>7</sub>	11,10 $\pm$ 0,41	10,93 $\pm$ 0,78	11,43 $\pm$ 0,35	15,07 $\pm$ 1,43	12,27 $\pm$ 0,64 <sup>a</sup>
Total	10,78 $\pm$ 0,19 <sup>B</sup>	10,59 $\pm$ 0,43 <sup>B</sup>	10,11 $\pm$ 0,42 <sup>B</sup>	13,90 $\pm$ 0,42 <sup>A</sup>	
<b>Volume globular médio (fl)</b>					
T <sub>1</sub>	45,84 $\pm$ 2,03	41,23 $\pm$ 2,19	40,90 $\pm$ 0,54	44,67 $\pm$ 2,36	43,16 $\pm$ 1,02
T <sub>2</sub>	44,48 $\pm$ 0,87	43,41 $\pm$ 1,51	41,66 $\pm$ 1,79	43,51 $\pm$ 2,00	43,26 $\pm$ 0,76
T <sub>3</sub>	43,62 $\pm$ 1,35	42,05 $\pm$ 1,09	42,94 $\pm$ 1,29	42,57 $\pm$ 5,08	42,79 $\pm$ 1,24
T <sub>4</sub>	42,84 $\pm$ 0,22	44,54 $\pm$ 2,54	52,74 $\pm$ 9,99	43,04 $\pm$ 0,70	45,79 $\pm$ 2,73
T <sub>5</sub>	44,31 $\pm$ 1,33	39,22 $\pm$ 5,27	43,39 $\pm$ 0,91	38,74 $\pm$ 6,15	41,44 $\pm$ 1,95
T <sub>6</sub>	42,83 $\pm$ 1,30	42,14 $\pm$ 1,85	40,85 $\pm$ 1,16	47,00 $\pm$ 5,65	43,20 $\pm$ 1,50
T <sub>7</sub>	44,62 $\pm$ 0,63	42,75 $\pm$ 3,29	42,59 $\pm$ 2,30	40,58 $\pm$ 4,83	42,63 $\pm$ 1,45
Total	44,09 $\pm$ 0,45	42,17 $\pm$ 0,98	43,58 $\pm$ 1,52	42,87 $\pm$ 1,50	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p<0,05$  – Teste de Duncan).



Tabela 33 – Média  $\pm$  erro padrão do hematócrito, número de hemácias, hemoglobina e volume globular médio de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de realimentação.

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
<b>Hematócrito (%)</b>					
T <sub>8</sub>	32,50 $\pm$ 0,86	31,00 $\pm$ 1,15	31,00 $\pm$ 1,77	39,25 $\pm$ 2,21	33,60 $\pm$ 1,18
T <sub>9</sub>	30,00 $\pm$ 1,68	31,66 $\pm$ 2,66	29,25 $\pm$ 1,10	36,25 $\pm$ 2,92	31,80 $\pm$ 1,21
T <sub>10</sub>	33,25 $\pm$ 2,59	29,66 $\pm$ 0,88	28,75 $\pm$ 0,62	32,33 $\pm$ 2,40	31,00 $\pm$ 0,98
T <sub>11</sub>	32,75 $\pm$ 3,40	30,00 $\pm$ 1,52	31,25 $\pm$ 3,27	34,33 $\pm$ 4,37	32,07 $\pm$ 1,53
T <sub>12</sub>	32,75 $\pm$ 1,25	29,33 $\pm$ 2,18	28,00 $\pm$ 0,40	32,33 $\pm$ 3,33	30,57 $\pm$ 0,98
T <sub>13</sub>	30,66 $\pm$ 1,76	28,00 $\pm$ 1,73	26,00 $\pm$ 1,77	32,00 $\pm$ 5,00	28,92 $\pm$ 1,38
Total	32,04 $\pm$ 0,81 <sup>AB</sup>	29,94 $\pm$ 0,67 <sup>BC</sup>	29,04 $\pm$ 0,74 <sup>C</sup>	34,75 $\pm$ 1,33 <sup>A</sup>	
<b>Hemácias (x 10<sup>6</sup> céls./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	7,35 $\pm$ 0,06	7,43 $\pm$ 0,29	6,72 $\pm$ 0,31	8,79 $\pm$ 0,62	7,58 $\pm$ 0,27 <sup>a</sup>
T <sub>9</sub>	6,65 $\pm$ 0,26	7,63 $\pm$ 0,04	6,45 $\pm$ 0,19	8,53 $\pm$ 0,90	7,30 $\pm$ 0,32 <sup>a</sup>
T <sub>10</sub>	7,40 $\pm$ 0,55	7,24 $\pm$ 0,23	6,24 $\pm$ 0,40	7,34 $\pm$ 0,58	7,02 $\pm$ 0,25 <sup>ab</sup>
T <sub>11</sub>	7,49 $\pm$ 0,49	7,17 $\pm$ 0,02	6,30 $\pm$ 0,34	7,71 $\pm$ 1,14	7,13 $\pm$ 0,30 <sup>a</sup>
T <sub>12</sub>	6,58 $\pm$ 0,44	7,01 $\pm$ 0,41	6,60 $\pm$ 0,41	7,26 $\pm$ 0,66	6,82 $\pm$ 0,22 <sup>ab</sup>
T <sub>13</sub>	5,92 $\pm$ 0,40	6,61 $\pm$ 0,17	5,91 $\pm$ 0,65	7,12 $\pm$ 1,06	6,35 $\pm$ 0,32 <sup>b</sup>
Total	6,94 $\pm$ 0,18 <sup>B</sup>	7,18 $\pm$ 0,11 <sup>AB</sup>	6,37 $\pm$ 0,15 <sup>C</sup>	7,88 $\pm$ 0,33 <sup>A</sup>	
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>					
T <sub>8</sub>	11,66 $\pm$ 0,57	10,93 $\pm$ 0,51	10,75 $\pm$ 0,61	13,89 $\pm$ 1,38	11,86 $\pm$ 0,52
T <sub>9</sub>	10,17 $\pm$ 0,30	12,30 $\pm$ 1,31	9,90 $\pm$ 0,28	13,35 $\pm$ 0,75	11,47 $\pm$ 0,51
T <sub>10</sub>	11,87 $\pm$ 0,61	11,16 $\pm$ 0,35	10,63 $\pm$ 0,43	12,86 $\pm$ 1,14	11,65 $\pm$ 0,38
T <sub>11</sub>	11,74 $\pm$ 0,74	10,86 $\pm$ 0,64	9,57 $\pm$ 0,66	14,33 $\pm$ 2,53	11,49 $\pm$ 0,71
T <sub>12</sub>	11,94 $\pm$ 0,43	10,70 $\pm$ 0,80	9,07 $\pm$ 0,47	13,40 $\pm$ 2,20	11,16 $\pm$ 0,63
T <sub>13</sub>	10,39 $\pm$ 0,32	10,26 $\pm$ 0,68	9,95 $\pm$ 1,03	12,33 $\pm$ 1,90	10,67 $\pm$ 0,56
Total	11,34 $\pm$ 0,24 <sup>B</sup>	11,03 $\pm$ 0,30 <sup>B</sup>	9,95 $\pm$ 0,27 <sup>C</sup>	13,38 $\pm$ 0,59 <sup>A</sup>	
<b>Volume globular médio (fl)</b>					
T <sub>8</sub>	44,19 $\pm$ 0,88	41,95 $\pm$ 3,23	46,26 $\pm$ 2,85	44,79 $\pm$ 1,19	44,45 $\pm$ 1,02
T <sub>9</sub>	45,20 $\pm$ 2,44	41,43 $\pm$ 3,22	45,30 $\pm$ 1,13	42,87 $\pm$ 2,36	43,85 $\pm$ 1,09
T <sub>10</sub>	44,89 $\pm$ 0,87	41,11 $\pm$ 2,51	46,65 $\pm$ 3,55	44,06 $\pm$ 0,91	44,41 $\pm$ 1,18
T <sub>11</sub>	45,01 $\pm$ 7,12	41,79 $\pm$ 2,03	50,48 $\pm$ 7,42	44,81 $\pm$ 1,77	45,84 $\pm$ 2,82
T <sub>12</sub>	50,35 $\pm$ 2,79	41,89 $\pm$ 2,94	42,82 $\pm$ 2,31	44,50 $\pm$ 1,78	45,13 $\pm$ 1,46
T <sub>13</sub>	41,56 $\pm$ 4,39	42,37 $\pm$ 2,56	44,64 $\pm$ 2,36	44,96 $\pm$ 2,27	43,48 $\pm$ 1,33
Total	45,36 $\pm$ 1,44	41,76 $\pm$ 0,96	46,03 $\pm$ 1,46	44,28 $\pm$ 0,66	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

O número de hemácias não apresentou diferença quando se avaliou a interação entre grupo e tempo, entretanto, diferença foi observada entre o total dos grupos e o total dos tempos em ambas as fases ( $p < 0,05$ ). Apesar das diferenças observadas, os valores se mantiveram dentro dos valores de referência citados pela literatura (Tab. 32 e 33).

Não foram observadas interações grupo x tempo em ambas as fases experimentais para os valores de hemoglobina, entretanto, diferenças ( $p < 0,05$ ) entre o total dos tempos (fases 1) e o total dos

grupos (fases 1 e 2) foram observadas durante o estudo (Tab. 31 e 32). Maiores valores para esse parâmetro hematológico foram observados no grupo PARGL em ambas as fases. Seguindo o comportamento do hematócrito, observou-se uma diminuição numérica dos seus valores totais entre T<sub>2</sub> e T<sub>4</sub> seguida de elevação dos mesmos a valores semelhantes aos observados em T<sub>1</sub>. Apesar dessa variação observada nos valores totais entre os tempos para hemoglobina, eles mantiveram-se dentro dos limites de referência para a espécie equina (Melo et al., 2008).

Não ocorreram interações entre grupo e tempo e nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos e total dos tempos em relação ao volume globular médio em ambas as fases (Tab. 32 e 33), mantendo-se os valores dentro dos limites de referência para a espécie

Não ocorreram interações entre grupo e tempo e nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total total dos tempos para os valores da hemoglobina corpuscular média, porém diferenças entre o total dos grupos ( $p < 0,05$ ) foram observadas em ambas as fases (Tab. 34 e 35).

Não ocorreram interações entre grupo e tempo e nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos (fase 2 – Tab. 35) e total dos tempos (fases 1 e 2) em relação a hemoglobina corpuscular média, porém diferença ( $p < 0,05$ ) foi observada no total dos grupos na fase 1 (Tab. 34). Apesar da diferença observada, os valores mantiveram-se dentro dos limites de referência para a espécie.

Tabela 34 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de hemoglobina corpuscular média e hemoglobina corpuscular média de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Concentração de hemoglobina corpuscular média					
T <sub>1</sub>	38,87 $\pm$ 2,12	36,62 $\pm$ 1,66	40,92 $\pm$ 1,20	38,88 $\pm$ 1,09	38,82 $\pm$ 0,80
T <sub>2</sub>	37,89 $\pm$ 1,03	38,05 $\pm$ 2,43	39,22 $\pm$ 2,22	40,37 $\pm$ 1,67	38,88 $\pm$ 0,89
T <sub>3</sub>	38,10 $\pm$ 2,17	37,36 $\pm$ 1,60	37,88 $\pm$ 2,13	45,97 $\pm$ 5,86	39,83 $\pm$ 1,77
T <sub>4</sub>	38,02 $\pm$ 1,12	30,04 $\pm$ 4,12	29,16 $\pm$ 3,68	37,80 $\pm$ 1,05	33,76 $\pm$ 1,67
T <sub>5</sub>	35,65 $\pm$ 1,06	30,54 $\pm$ 4,95	30,52 $\pm$ 4,14	43,09 $\pm$ 0,92	34,95 $\pm$ 1,98
T <sub>6</sub>	38,82 $\pm$ 1,33	31,13 $\pm$ 6,48	42,14 $\pm$ 3,68	39,14 $\pm$ 1,18	37,81 $\pm$ 2,01
T <sub>7</sub>	36,99 $\pm$ 0,29	34,81 $\pm$ 1,60	36,69 $\pm$ 0,51	43,20 $\pm$ 2,45	38,23 $\pm$ 1,14
Total	37,76 $\pm$ 0,52 <sup>AB</sup>	34,05 $\pm$ 1,43 <sup>C</sup>	36,64 $\pm$ 1,34 <sup>BC</sup>	41,21 $\pm$ 1,01 <sup>A</sup>	
Hemoglobina corpuscular média					
T <sub>1</sub>	17,70 $\pm$ 0,41	15,51 $\pm$ 0,78	17,72 $\pm$ 0,36	17,29 $\pm$ 0,46	16,80 $\pm$ 0,31
T <sub>2</sub>	16,82 $\pm$ 0,22	16,44 $\pm$ 1,20	16,28 $\pm$ 0,83	17,48 $\pm$ 0,31	16,75 $\pm$ 0,36
T <sub>3</sub>	16,59 $\pm$ 0,90	16,14 $\pm$ 1,08	16,21 $\pm$ 0,72	18,75 $\pm$ 0,86	16,92 $\pm$ 0,48
T <sub>4</sub>	16,29 $\pm$ 0,52	13,37 $\pm$ 1,89	14,53 $\pm$ 1,45	16,82 $\pm$ 0,66	15,25 $\pm$ 0,66
T <sub>5</sub>	15,82 $\pm$ 0,61	11,77 $\pm$ 2,59	13,33 $\pm$ 1,95	19,68 $\pm$ 0,65	15,15 $\pm$ 1,07
T <sub>6</sub>	16,57 $\pm$ 0,16	13,05 $\pm$ 2,75	17,11 $\pm$ 1,15	18,55 $\pm$ 2,71	16,32 $\pm$ 1,04
T <sub>7</sub>	16,50 $\pm$ 0,33	14,78 $\pm$ 1,79	16,22 $\pm$ 0,92	17,17 $\pm$ 1,28	16,31 $\pm$ 0,54
Total	16,61 $\pm$ 0,19 <sup>AB</sup>	14,44 $\pm$ 0,70 <sup>C</sup>	15,75 $\pm$ 0,46 <sup>B</sup>	17,96 $\pm$ 0,45 <sup>A</sup>	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

A observação de valores de hematócrito em T<sub>1</sub> abaixo dos limites de referência sugere em um primeiro momento quadro de anemia nos animais dos grupos ENTFL, ENTGL e PARFL, no entanto, vários trabalhos nacionais têm apresentado valores de hematócrito abaixo daqueles citados pela literatura internacional (Melo et al., 2008; Oliveira et al., 2008), evidenciando diferenças na população utilizada para obtenção desses valores referenciais. Esse resultado nos conduz à avaliação crítica de tabelas com valores de referência que, algumas vezes, não expressam a realidade de uma raça, faixa etária ou de determinada região.

Tabela 35 – Média Média  $\pm$  erro padrão da concentração de hemoglobina corpuscular média e hemoglobina corpuscular média de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de realimentação.

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Concentração de hemoglobina corpuscular média					
T <sub>8</sub>	35,89 $\pm$ 1,47	35,36 $\pm$ 2,14	34,63 $\pm$ 0,73	35,44 $\pm$ 3,19	35,33 $\pm$ 0,94
T <sub>9</sub>	34,72 $\pm$ 1,79	38,71 $\pm$ 0,98	33,47 $\pm$ 1,26	37,30 $\pm$ 2,52	36,04 $\pm$ 1,00
T <sub>10</sub>	35,94 $\pm$ 1,35	37,63 $\pm$ 0,07	37,18 $\pm$ 1,68	39,67 $\pm$ 0,58	37,48 $\pm$ 0,64
T <sub>11</sub>	32,26 $\pm$ 1,81	36,19 $\pm$ 0,41	31,82 $\pm$ 4,13	41,26 $\pm$ 2,01	34,90 $\pm$ 1,59
T <sub>12</sub>	36,50 $\pm$ 0,72	36,48 $\pm$ 0,70	32,40 $\pm$ 1,73	40,96 $\pm$ 2,37	36,28 $\pm$ 1,06
T <sub>13</sub>	34,18 $\pm$ 2,67	36,78 $\pm$ 1,07	38,00 $\pm$ 1,62	38,58 $\pm$ 0,96	36,97 $\pm$ 0,88
Total	34,95 $\pm$ 0,66 <sup>B</sup>	36,86 $\pm$ 0,46 <sup>AB</sup>	34,51 $\pm$ 0,96 <sup>B</sup>	38,62 $\pm$ 0,96 <sup>A</sup>	
Hemoglobina corpuscular média					
T <sub>8</sub>	15,86 $\pm$ 0,79	14,78 $\pm$ 1,15	16,06 $\pm$ 1,10	15,99 $\pm$ 1,69	15,73 $\pm$ 0,57
T <sub>9</sub>	15,50 $\pm$ 0,94	16,08 $\pm$ 1,61	15,51 $\pm$ 0,51	16,10 $\pm$ 1,74	15,80 $\pm$ 0,60
T <sub>10</sub>	16,13 $\pm$ 0,59	15,47 $\pm$ 0,97	17,23 $\pm$ 1,02	17,49 $\pm$ 0,40	16,54 $\pm$ 0,40
T <sub>11</sub>	15,77 $\pm$ 0,95	15,13 $\pm$ 0,86	15,17 $\pm$ 0,71	18,48 $\pm$ 1,08	16,04 $\pm$ 0,53
T <sub>12</sub>	18,29 $\pm$ 0,78	15,22 $\pm$ 0,86	13,97 $\pm$ 1,37	18,24 $\pm$ 1,43	16,39 $\pm$ 0,73
T <sub>13</sub>	17,70 $\pm$ 1,28	15,56 $\pm$ 0,86	16,84 $\pm$ 0,20	17,30 $\pm$ 0,45	16,85 $\pm$ 0,89
Total	16,49 $\pm$ 0,38	15,37 $\pm$ 0,38	15,74 $\pm$ 0,41	17,14 $\pm$ 0,54	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Os resultados do hematócrito demonstram uma diminuição numérica do seu valor em T<sub>2</sub> e T<sub>3</sub>, seguida por elevação nos demais tempos da fase 1. Essa diminuição não pode ser caracterizada como anemia normocítica normocrômica, alteração observada no estudo de Valadares et al., (2006). Entretanto, considerando-se os valores de referência para equinos sem raça definida (Melo et al., 2008; Oliveira et al., 2008), essa discreta diminuição observada pode não ter significado clínico.

No entanto, deve-se considerar o efeito da administração da fluidoterapia na dose de 60 ml/kg de peso vivo. Essa taxa de infusão pode ter resultado em aumento do volume plasmático nos animais resultando em diminuição relativa tanto do hematócrito quanto do número de hemácias

(Lording, 2008), conforme observado. Nestes casos, não há alteração do volume globular médio (Lording, 2008) corroborando com os dados aqui obtidos.

A diminuição do número de hemácias bem como dos outros parâmetros hematológicos são comuns em equinos em inanição prolongada ou naqueles com equilíbrio energético negativo por longos períodos (Kronfeld 1993; Munõz et al., 2010), no entanto, em decorrência do curto período experimental essas alterações não foram evidentes neste estudo. Como a meia vida do eritrócito equino varia entre 140-150 dias, um período maior de equilíbrio energético negativo seria necessário para resultar em anemia nos animais estudados (Lording, 2008). Além disso, ressalta-se que a quantidade de energia fornecida pelos tratamentos, apesar de baixa nos grupos ENTFL, ENTGL e PARFL, podem ter sido eficientes em evitar o desenvolvimento de um déficit nutricional que pudesse resultar em uma diminuição da produção de hemácias.

Em relação a realimentação, os valores de hematócrito e hemácias no primeiro dia de realimentação (T<sub>8</sub>) são numericamente superiores aos demais tempos da fase em todos os grupos, sugerindo um quadro de hemoconcentração em decorrência ou da interrupção da taxa de infusão de 60 ml/kg e ingestão voluntária de menores quantidades de fluido ou do sequestro de fluido para o terceiro espaço.

A hemoglobina corpuscular média e a concentração de hemoglobina corpuscular média são comumente utilizados para identificação de processos hemolíticos. A elevação desses parâmetros são indicativos de processo hemolítico, enquanto sua diminuição está associada a deficiência de ferro. Não foram observadas alterações significativas nos valores desses dois parâmetros que sugerissem ou a ocorrência de processo hemolítico ou a deficiência de ferro.

#### ✓ Leucograma

Não foi observada interação ( $p > 0,05$ ) entre grupo e tempo a contagem de leucócitos, porém foram observadas diferenças ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos e o total dos tempos na fase 1, com maior valor total sendo observado no grupo PARGL (Tab. 36). Nenhuma diferença foi observada entre o total dos tempos e dos grupos na fase 2 (Tab. 37). Em relação ao total dos tempos, observou-se leucocitose em T<sub>2</sub> que foi seguido por uma diminuição numérica dos valores de leucócitos totais nos tempos seguintes até T<sub>5</sub>, momento a partir do qual se evidenciou elevação numérica dos valores de leucócitos totais.

Não foi identificada interação grupo e tempo ( $p > 0,05$ ) para os valores de neutrófilos segmentados, entretanto, foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos e o total dos tempos na fase 1 (Tab. 36). Nenhuma diferença foi observada ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos e o total dos tempos na fase 2 (Tab. 37). Os valores relativos não apresentaram interação grupo

e tempo ( $p>0,05$ ), e nem diferença entre o total dos grupos e o total dos tempos (Tab. 95 e 96 – anexo).

Tabela 36 – Média  $\pm$  erro padrão do número de leucócitos totais, neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos e monócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais					Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL		
<b>Leucócitos totais (cél./<math>\mu</math>l)</b>						
T <sub>1</sub>	11435,00 $\pm$ 2257,91	11730,00 $\pm$ 1199,68	12907,50 $\pm$ 2563,14	12050,00 $\pm$ 202,07	11828,13 $\pm$ 813,73 <sup>ab</sup>	
T <sub>2</sub>	10982,50 $\pm$ 1392,89	16650,00 $\pm$ 2608,48	12852,50 $\pm$ 1530,33	13250,00 $\pm$ 1359,84	13433,75 $\pm$ 962,03 <sup>a</sup>	
T <sub>3</sub>	9747,50 $\pm$ 1180,79	10617,50 $\pm$ 1358,29	11345,00 $\pm$ 1855,20	12700,00 $\pm$ 1036,02	11102,50 $\pm$ 682,45 <sup>abc</sup>	
T <sub>4</sub>	9272,50 $\pm$ 521,27	7625,00 $\pm$ 1592,53	7755,00 $\pm$ 1705,20	13247,50 $\pm$ 2547,14	9475,00 $\pm$ 976,93 <sup>bc</sup>	
T <sub>5</sub>	9092,50 $\pm$ 579,99	5297,50 $\pm$ 907,00	8947,50 $\pm$ 1504,63	13125,00 $\pm$ 826,00	9115,63 $\pm$ 846,53 <sup>c</sup>	
T <sub>6</sub>	8382,50 $\pm$ 1560,37	8007,50 $\pm$ 923,42	7677,50 $\pm$ 1490,82	15825,00 $\pm$ 2533,57	9973,13 $\pm$ 1166,87 <sup>bc</sup>	
T <sub>7</sub>	9110,00 $\pm$ 2262,37	9073,33 $\pm$ 2472,15	10625,00 $\pm$ 2437,50	17950,00 $\pm$ 3284,89	11864,00 $\pm$ 1553,57 <sup>abc</sup>	
Total	9717,50 $\pm$ 549,51 <sup>B</sup>	9986,30 $\pm$ 867,07 <sup>B</sup>	10185,71 $\pm$ 738,58 <sup>B</sup>	14021,07 $\pm$ 757,12 <sup>A</sup>		
<b>Neutrófilos segmentados (cél./<math>\mu</math>l)</b>						
T <sub>1</sub>	6924,78 $\pm$ 1365,87	6754,55 $\pm$ 1355,69	8840,35 $\pm$ 2082,40	8801,50 $\pm$ 880,11	7830,29 $\pm$ 711,61 <sup>ab</sup>	
T <sub>2</sub>	6838,20 $\pm$ 1047,60	12674,50 $\pm$ 2145,65	9861,93 $\pm$ 1172,77	9761,25 $\pm$ 1080,44	9783,97 $\pm$ 834,37 <sup>a</sup>	
T <sub>3</sub>	6130,85 $\pm$ 930,64	6764,73 $\pm$ 1152,87	6492,45 $\pm$ 576,73	8969,25 $\pm$ 975,24	7089,32 $\pm$ 505,81 <sup>abc</sup>	
T <sub>4</sub>	5360,30 $\pm$ 639,80	4358,10 $\pm$ 1087,69	5126,68 $\pm$ 1059,63	10160,60 $\pm$ 2751,13	6251,42 $\pm$ 928,25 <sup>bc</sup>	
T <sub>5</sub>	5363,00 $\pm$ 372,02	3290,35 $\pm$ 484,25	5264,73 $\pm$ 1166,63	9904,75 $\pm$ 969,84	5955,71 $\pm$ 725,16 <sup>c</sup>	
T <sub>6</sub>	4790,13 $\pm$ 690,96	4950,25 $\pm$ 1014,09	5017,05 $\pm$ 1097,54	11295,25 $\pm$ 2267,06	6513,17 $\pm$ 949,28 <sup>bc</sup>	
T <sub>7</sub>	5404,15 $\pm$ 1290,64	6057,43 $\pm$ 1788,61	7755,88 $\pm$ 2166,47	13446,50 $\pm$ 3680,72	8306,56 $\pm$ 1403,80 <sup>abc</sup>	
Total	5830,20 $\pm$ 353,12 <sup>B</sup>	6420,08 $\pm$ 720,49 <sup>B</sup>	6908,44 $\pm$ 591,29 <sup>B</sup>	10334,16 $\pm$ 747,60 <sup>A</sup>		
<b>Bastonetes (cél./<math>\mu</math>l)</b>						
T <sub>1</sub>	280,52 $\pm$ 166,93	195,50 $\pm$ 119,08	139,75 $\pm$ 82,04	150,75 $\pm$ 89,35	191,63 $\pm$ 55,16	
T <sub>2</sub>	167,15 $\pm$ 62,20	506,00 $\pm$ 330,77	388,05 $\pm$ 103,64	338,25 $\pm$ 103,73	349,86 $\pm$ 87,91	
T <sub>3</sub>	175,50 $\pm$ 101,33	549,75 $\pm$ 317,89	234,20 $\pm$ 91,02	451,00 $\pm$ 170,52	352,61 $\pm$ 94,86	
T <sub>4</sub>	162,50 $\pm$ 55,20	178,65 $\pm$ 122,86	80,87 $\pm$ 80,87	232,15 $\pm$ 52,88	163,54 $\pm$ 39,62	
T <sub>5</sub>	132,27 $\pm$ 55,58	331,55 $\pm$ 207,42	228,22 $\pm$ 94,41	502,50 $\pm$ 293,66	298,66 $\pm$ 91,19	
T <sub>6</sub>	166,42 $\pm$ 49,73	323,62 $\pm$ 220,59	147,92 $\pm$ 70,46	811,75 $\pm$ 181,76	362,43 $\pm$ 96,19	
T <sub>7</sub>	191,20 $\pm$ 76,35	143,83 $\pm$ 79,39	103,67 $\pm$ 80,71	761,50 $\pm$ 263,69	310,46 $\pm$ 101,02	
Total	182,23 $\pm$ 31,06 <sup>AB</sup>	324,88 $\pm$ 80,94 <sup>B</sup>	188,95 $\pm$ 34,45 <sup>B</sup>	463,98 $\pm$ 76,17 <sup>A</sup>		
<b>Linfócitos (cél./<math>\mu</math>l)</b>						
T <sub>1</sub>	3066,13 $\pm$ 747,06	3579,90 $\pm$ 300,91	2764,15 $\pm$ 472,47	2005,00 $\pm$ 370,45	2853,79 $\pm$ 268,58	
T <sub>2</sub>	3107,03 $\pm$ 194,66	2963,25 $\pm$ 206,85	2168,20 $\pm$ 559,35	1818,75 $\pm$ 263,34	2514,31 $\pm$ 205,96	
T <sub>3</sub>	2748,68 $\pm$ 154,06	2652,25 $\pm$ 711,86	3392,50 $\pm$ 1801,24	2089,75 $\pm$ 339,40	2720,79 $\pm$ 456,89	
T <sub>4</sub>	2774,30 $\pm$ 88,88	2200,48 $\pm$ 272,26	1746,60 $\pm$ 499,03	2107,65 $\pm$ 269,69	2207,26 $\pm$ 171,03	
T <sub>5</sub>	2547,75 $\pm$ 269,75	1241,13 $\pm$ 402,07	2428,73 $\pm$ 326,20	1770,75 $\pm$ 371,05	1997,09 $\pm$ 206,06	
T <sub>6</sub>	2458,15 $\pm$ 511,10	2038,25 $\pm$ 558,17	1756,48 $\pm$ 292,63	2175,25 $\pm$ 777,83	2107,03 $\pm$ 259,67	
T <sub>7</sub>	2531,90 $\pm$ 635,01	2148,83 $\pm$ 477,75	1765,13 $\pm$ 162,17	2674,75 $\pm$ 554,50	2288,91 $\pm$ 241,04	
Total	2747,70 $\pm$ 154,23 <sup>A</sup>	2412,87 $\pm$ 203,07 <sup>AB</sup>	2288,83 $\pm$ 282,40 <sup>B</sup>	2091,70 $\pm$ 160,46 <sup>C</sup>		
<b>Monócito (cél./<math>\mu</math>l)</b>						
T <sub>1</sub>	328,45 $\pm$ 153,50	407,30 $\pm$ 246,78	103,75 $\pm$ 61,62	384,00 $\pm$ 224,57	305,87 $\pm$ 88,86	
T <sub>2</sub>	511,30 $\pm$ 180,25	395,75 $\pm$ 207,51	410,55 $\pm$ 227,00	798,50 $\pm$ 395,39	529,02 $\pm$ 126,16	
T <sub>3</sub>	286,22 $\pm$ 106,67	376,57 $\pm$ 197,80	954,80 $\pm$ 528,31	812,00 $\pm$ 361,10	607,40 $\pm$ 168,27	
T <sub>4</sub>	312,85 $\pm$ 87,79	477,00 $\pm$ 215,01	395,77 $\pm$ 243,05	218,35 $\pm$ 115,07	350,99 $\pm$ 83,23	
T <sub>5</sub>	320,65 $\pm$ 180,57	263,35 $\pm$ 126,60	451,90 $\pm$ 162,55	489,50 $\pm$ 67,03	381,35 $\pm$ 67,44	
T <sub>6</sub>	195,95 $\pm$ 81,87	419,05 $\pm$ 193,55	401,30 $\pm$ 142,14	808,00 $\pm$ 234,06	456,07 $\pm$ 96,03	
T <sub>7</sub>	227,70 $\pm$ 141,07	297,73 $\pm$ 135,47	650,50 $\pm$ 185,33	325,50 $\pm$ 37,67	380,53 $\pm$ 75,46	
Total	311,87 $\pm$ 49,56	379,60 $\pm$ 66,94	481,22 $\pm$ 98,62	547,97 $\pm$ 92,63		

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p<0,05$  – Teste de Duncan).

Tabela 37 – Média  $\pm$  erro padrão do número de leucócitos totais, neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos e monócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de realimentação.

Tempos	Grupos experimentais				
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
<b>Leucócitos totais (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	11697,50 $\pm$ 3241,19	7730,00 $\pm$ 2499,58	12000,00 $\pm$ 2830,24	13162,50 $\pm$ 1753,73	11375,33 $\pm$ 1293,20
T <sub>9</sub>	9252,50 $\pm$ 1696,54	10740,00 $\pm$ 2368,35	9772,50 $\pm$ 2801,65	14575,00 $\pm$ 2566,76	11108,00 $\pm$ 1216,60
T <sub>10</sub>	10590,00 $\pm$ 1022,46	12686,67 $\pm$ 4589,28	14170,00 $\pm$ 5407,97	14166,67 $\pm$ 2368,07	12828,57 $\pm$ 1748,14
T <sub>11</sub>	10737,50 $\pm$ 348,43	12143,33 $\pm$ 5058,47	11932,50 $\pm$ 2086,47	14966,67 $\pm$ 2816,81	12286,43 $\pm$ 1254,76
T <sub>12</sub>	10015,00 $\pm$ 1858,24	10873,33 $\pm$ 3087,66	10465,00 $\pm$ 2595,94	14833,33 $\pm$ 3139,18	11360,00 $\pm$ 1250,63
T <sub>13</sub>	11660,00 $\pm$ 2486,45	10476,67 $\pm$ 4302,56	6987,50 $\pm$ 2021,07	10053,33 $\pm$ 2086,35	9578,46 $\pm$ 1306,41
Total	10615,22 $\pm$ 728,73	10775,00 $\pm$ 1357,63	10887,92 $\pm$ 1235,30	13650,50 $\pm$ 940,09	
<b>Neutrófilos segmentados (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	8269,28 $\pm$ 2357,68	5174,07 $\pm$ 1810,77	8736,95 $\pm$ 2666,35	9688,13 $\pm$ 1698,07	8153,31 $\pm$ 1077,38
T <sub>9</sub>	5706,60 $\pm$ 1053,83	6980,20 $\pm$ 1560,69	6244,08 $\pm$ 1640,70	10163,00 $\pm$ 1860,89	7293,02 $\pm$ 843,76
T <sub>10</sub>	6476,90 $\pm$ 706,13	8792,80 $\pm$ 4230,22	10602,58 $\pm$ 5289,18	8849,33 $\pm$ 1592,55	8660,31 $\pm$ 1655,15
T <sub>11</sub>	6424,63 $\pm$ 319,64	6970,73 $\pm$ 3957,41	7848,38 $\pm$ 2037,18	10291,67 $\pm$ 1721,54	7777,09 $\pm$ 1024,52
T <sub>12</sub>	5794,10 $\pm$ 1219,83	6900,60 $\pm$ 2880,76	6918,20 $\pm$ 2482,67	9737,33 $\pm$ 1895,61	7197,36 $\pm$ 1024,37
T <sub>13</sub>	7403,20 $\pm$ 1598,99	6118,90 $\pm$ 2737,93	4622,13 $\pm$ 1823,30	7015,80 $\pm$ 1614,44	6161,71 $\pm$ 920,38
Total	6647,63 $\pm$ 524,94	6822,88 $\pm$ 1072,28	7495,38 $\pm$ 1128,42	9354,35 $\pm$ 668,19	
<b>Bastonetes (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	262,72 $\pm$ 150,28	115,66 $\pm$ 115,66	348,20 $\pm$ 197,67	260,25 $\pm$ 57,42	255,44 $\pm$ 67,36
T <sub>9</sub>	212,62 $\pm$ 115,41	31,90 $\pm$ 31,90	214,97 $\pm$ 157,96	233,25 $\pm$ 132,46	182,60 $\pm$ 60,24
T <sub>10</sub>	231,35 $\pm$ 113,32	35,00 $\pm$ 35,00	372,52 $\pm$ 186,47	907,66 $\pm$ 339,03	374,53 $\pm$ 118,34
T <sub>11</sub>	246,12 $\pm$ 105,68	275,80 $\pm$ 200,58	629,92 $\pm$ 347,90	355,33 $\pm$ 244,52	385,54 $\pm$ 118,18
T <sub>12</sub>	157,90 $\pm$ 83,17	226,26 $\pm$ 149,54	358,20 $\pm$ 120,10	487,00 $\pm$ 303,74	300,30 $\pm$ 79,81
T <sub>13</sub>	283,53 $\pm$ 92,02	0,00 $\pm$ 0,00	163,25 $\pm$ 66,09	277,80 $\pm$ 22,32	179,76 $\pm$ 41,24
Total	230,15 $\pm$ 41,91 <sup>A</sup>	114,10 $\pm$ 46,56 <sup>B</sup>	347,84 $\pm$ 78,38 <sup>A</sup>	402,87 $\pm$ 87,22 <sup>A</sup>	
<b>Linfócitos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	2532,40 $\pm$ 591,70	1761,90 $\pm$ 529,74	2460,95 $\pm$ 748,37	2386,25 $\pm$ 248,39	2320,27 $\pm$ 263,29
T <sub>9</sub>	2544,10 $\pm$ 472,33	2714,00 $\pm$ 342,53	2567,00 $\pm$ 710,85	3246,00 $\pm$ 740,91	2771,36 $\pm$ 287,16
T <sub>10</sub>	2745,40 $\pm$ 356,91	3261,20 $\pm$ 395,29	2102,90 $\pm$ 372,72	2644,67 $\pm$ 208,43	2650,77 $\pm$ 192,55
T <sub>11</sub>	2959,25 $\pm$ 167,22	3320,70 $\pm$ 349,83	2462,83 $\pm$ 362,26	2860,33 $\pm$ 754,71	2873,67 $\pm$ 201,21
T <sub>12</sub>	2948,10 $\pm$ 648,43	2786,67 $\pm$ 774,26	2404,30 $\pm$ 238,57	2698,67 $\pm$ 877,18	2704,69 $\pm$ 282,84
T <sub>13</sub>	2892,23 $\pm$ 643,74	2960,67 $\pm$ 962,08	1718,13 $\pm$ 336,54	1942,47 $\pm$ 254,12	2327,58 $\pm$ 298,24
Total	2764,90 $\pm$ 183,41 <sup>A</sup>	2800,86 $\pm$ 242,50 <sup>A</sup>	2286,02 $\pm$ 190,87 <sup>B</sup>	2648,37 $\pm$ 225,66 <sup>AB</sup>	
<b>Monócito (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	256,00 $\pm$ 181,96	41,33 $\pm$ 41,33	229,65 $\pm$ 115,27	516,00 $\pm$ 195,97	275,37 $\pm$ 82,57
T <sub>9</sub>	102,05 $\pm$ 59,05	548,40 $\pm$ 309,44	582,70 $\pm$ 325,28	147,00 $\pm$ 102,77	331,48 $\pm$ 114,50
T <sub>10</sub>	340,10 $\pm$ 155,23	250,00 $\pm$ 199,81	467,27 $\pm$ 58,45	456,66 $\pm$ 187,09	382,10 $\pm$ 69,72
T <sub>11</sub>	413,50 $\pm$ 158,20	793,80 $\pm$ 714,62	755,55 $\pm$ 344,65	640,66 $\pm$ 329,95	641,40 $\pm$ 178,09
T <sub>12</sub>	296,25 $\pm$ 103,36	651,60 $\pm$ 609,59	598,10 $\pm$ 246,66	612,33 $\pm$ 314,75	526,37 $\pm$ 147,96
T <sub>13</sub>	471,20 $\pm$ 180,31	570,00 $\pm$ 570,00	390,62 $\pm$ 185,14	301,60 $\pm$ 62,59	430,06 $\pm$ 131,53
Total	306,31 $\pm$ 57,30 <sup>B</sup>	475,85 $\pm$ 173,63 <sup>B</sup>	503,98 $\pm$ 92,35 <sup>A</sup>	434,29 $\pm$ 84,30 <sup>AB</sup>	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Não foi identificada interação grupo x tempo ( $p > 0,05$ ), nem tampouco diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos em ambas as fases para os valores de bastonetes. Entretanto, foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) tanto entre o total dos grupos tanto na fase 1 (Tab. 36) quanto na fase 2 (Tab. 37), mantendo-se os valores totais dentro dos limites de referência para a espécie. Os valores

relativos não apresentaram interação grupo e tempo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença entre o total dos grupos e o total dos tempos (Tab. 95 e 96 – anexo).

Não ocorreram interações entre grupo e tempo e nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos em relação ao número absoluto de linfócitos em ambas as fases, mantendo-se os valores dentro dos limites de referência para a espécie (Tab. 36 e 37). Apesar das diferenças ( $p < 0,05$ ) observadas entre o total dos grupos em ambas as fases, os valores mantiveram-se dentro dos limites de referência para a espécie.

Não ocorreram interações entre grupo e tempo e nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos e o total dos grupos em relação ao absoluto de monócitos na fase 1 (Tab. Tab. 36). Na fase 2 (Tab. 37) foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos, diferença esta não observada no total dos tempos ( $p > 0,05$ ). Apesar da diferença encontrada no total dos grupos na fase 2, os valores absolutos para o número de monócitos mantiveram-se dentro dos limites de referência para a espécie. Os valores relativos não apresentaram interação grupo e tempo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença entre o total dos grupos e o total dos tempos (Tab. 95 e 96 – anexo).

Não ocorreram interações entre grupo e tempo e nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos e total dos tempos em relação ao número de basófilos em ambas as fases, mantendo-se os valores dentro dos limites de referência para a espécie (Tab. 38).

Não foi identificada interação grupo x tempo ( $p > 0,05$ ) para os valores absolutos de eosinófilos, entretanto, foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos e o total dos tempos na fase 1 (Tab. 38), bem como entre o total dos grupos na fase 2 (Tab. 39). Não ocorreu diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos na fase 2. Apesar da discreta eosinofilia observada em T<sub>10</sub> e T<sub>12</sub> do grupo PARGL, este achado parece não ter significado clínico evidente no presente estudo.

Tabela 38 – Média  $\pm$  erro padrão do número de basófilos, eosinófilos, metamielócitos e mielócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Basófilos (cél./ $\mu$ l)					
T <sub>1</sub>	67,30 $\pm$ 39,29	87,05 $\pm$ 31,37	86,00 $\pm$ 86,00	118,50 $\pm$ 48,18	89,71 + 25,19
T <sub>2</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	61,50 $\pm$ 36,43	15,37 + 10,66
T <sub>3</sub>	46,85 $\pm$ 28,81	0,00 $\pm$ 0,00	123,75 $\pm$ 123,75	64,50 $\pm$ 64,50	58,77 + 38,85
T <sub>4</sub>	46,02 $\pm$ 26,65	66,25 $\pm$ 66,25	47,17 $\pm$ 29,80	58,75 $\pm$ 34,24	54,55 + 19,04
T <sub>5</sub>	19,87 $\pm$ 19,87	0,00 $\pm$ 0,00	170,22 $\pm$ 153,72	80,25 $\pm$ 80,25	67,58 + 42,61
T <sub>6</sub>	61,50 $\pm$ 61,50	45,00 $\pm$ 45,00	115,25 $\pm$ 115,25	95,25 $\pm$ 95,25	79,25 + 38,19
T <sub>7</sub>	65,50 $\pm$ 65,50	143,83 $\pm$ 79,39	18,67 $\pm$ 18,67	100,25 $\pm$ 65,19	77,94 + 28,79
Total	43,86 + 14,27	45,35 + 16,41	80,15 + 32,94	82,71 + 21,74	
Eosinófilos (cél./ $\mu$ l)					

T <sub>1</sub>	767,82 ± 442,00	655,90 ± 325,79	143,25 ± 51,24	531,25 ± 216,26	524,55 ± 145,75 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	358,82 ± 107,46	58,00 ± 58,00	0,00 ± 0,00	471,75 ± 209,37	222,14 ± 74,55 <sup>b</sup>
T <sub>3</sub>	342,05 ± 116,81	231,00 ± 231,00	86,25 ± 86,25	313,50 ± 213,20	243,20 ± 81,56 <sup>ab</sup>
T <sub>4</sub>	594,82 ± 230,40	344,52 ± 251,99	338,37 ± 262,62	470,00 ± 293,74	436,93 ± 117,32 <sup>ab</sup>
T <sub>5</sub>	708,85 ± 321,27	157,80 ± 67,22	378,25 ± 186,92	377,25 ± 212,83	405,53 ± 109,47 <sup>a</sup>
T <sub>6</sub>	710,35 ± 423,02	231,32 ± 87,19	159,80 ± 84,40	693,50 ± 230,19	435,24 ± 127,46 <sup>a</sup>
T <sub>7</sub>	689,55 ± 429,71	281,66 ± 74,00	256,45 ± 137,96	561,50 ± 252,36	458,33 ± 133,71 <sup>a</sup>
Total	596,03 ± 112,83 <sup>A</sup>	279,97 ± 73,11 <sup>B</sup>	194,62 ± 53,05 <sup>B</sup>	480,67 ± 79,42 <sup>B</sup>	
Metamielócitos (cél./μl)					
T <sub>1</sub>	0,00 ± 0,00	49,80 ± 28,87	20,25 ± 20,25	59,00 ± 59,00	32,26 ± 16,52
T <sub>2</sub>	0,00 ± 0,00	52,50 ± 52,50	23,77 ± 23,77	0,00 ± 0,00	19,06 ± 14,04
T <sub>3</sub>	17,35 ± 17,35	21,60 ± 21,60	61,05 ± 61,05	0,00 ± 0,00	25,00 ± 16,06
T <sub>4</sub>	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	19,52 ± 19,52	0,00 ± 0,00	4,88 ± 4,88
T <sub>5</sub>	0,00 ± 0,00	13,32 ± 13,32	25,45 ± 25,45	0,00 ± 0,00	9,69 ± 6,98
T <sub>6</sub>	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	79,70 ± 26,77	0,00 ± 0,00	19,92 ± 10,73
T <sub>7</sub>	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	74,70 ± 74,70	45,75 ± 45,75	32,12 ± 22,60
Total	2,47 ± 2,47 <sup>B</sup>	20,32 ± 9,48 <sup>AB</sup>	43,49 ± 14,63 <sup>A</sup>	14,96 ± 10,47 <sup>B</sup>	
Mielócitos (cél./μl)					
T <sub>1</sub>	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
T <sub>2</sub>	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
T <sub>3</sub>	0,00 ± 0,00	21,60 ± 21,60	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	5,40 ± 5,40
T <sub>4</sub>	21,70 ± 21,70	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	5,42 ± 5,42
T <sub>5</sub>	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
T <sub>6</sub>	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
T <sub>7</sub>	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	34,25 ± 34,25	9,13 ± 9,13
Total	3,10 ± 3,10	3,20 ± 3,20	0,00 ± 0,00	4,89 ± 4,89	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Não foi identificada interação entre grupo e tempo ( $p > 0,05$ ) para os valores absolutos médios de metamielócitos, nem tampouco diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos em ambas as fases. Entretanto, foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos tanto durante o período de inanição quanto do da realimentação (Tabs. 38 e 39). Não ocorreram interações entre grupo e tempo e nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos e total dos tempos em relação ao número absolutos de mielócitos em ambas as fases (Tabs. 38 e 39), mantendo-se os valores dentro dos limites de referência para a espécie.

A observação de quadro de leucocitose em T<sub>2</sub> é resultado da manifestação de quadro de leucocitose nos grupos ENTGL e PARGL em T<sub>2</sub>. Essa elevação do número de leucócito pode sinalizar tanto o desenvolvimento de processo inflamatório quanto uma resposta orgânica ao estresse, tanto da inanição quanto o cirúrgico. Nas primeiras horas pós-cirúrgica, os valores do leucograma podem estar próximos dos normais ou ligeiramente alterados. A fase efetora da resposta imune consiste no recrutamento e ativação dos leucócitos. Através de estímulos ao eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, com consequente liberação de corticosteróides pela adrenal, em resposta ao estresse fisiológico e estímulo inflamatório, observam-se alterações nas



contagens global e diferencial de leucócitos, destacando-se leucocitose e neutrofilia (Di Filippo et al., 2011).

Tabela 39 – Média  $\pm$  erro padrão do número de basófilos, eosinófilos, metamielócitos e mielócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de realimentação.

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
<b>Basófilos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	149,66 $\pm$ 113,36	116,25 $\pm$ 116,25	0,00 $\pm$ 0,00	60,93 $\pm$ 38,10
T <sub>9</sub>	57,25 $\pm$ 33,19	63,80 $\pm$ 63,80	42,75 $\pm$ 42,75	103,25 $\pm$ 71,67	66,96 $\pm$ 24,80
T <sub>10</sub>	61,50 $\pm$ 35,51	70,00 $\pm$ 70,00	95,32 $\pm$ 70,86	147,33 $\pm$ 76,09	91,37 $\pm$ 29,08
T <sub>11</sub>	55,25 $\pm$ 31,95	47,43 $\pm$ 24,34	65,52 $\pm$ 40,43	0,00 $\pm$ 0,00	44,67 $\pm$ 15,48
T <sub>12</sub>	61,00 $\pm$ 61,00	47,60 $\pm$ 47,60	0,00 $\pm$ 0,00	132,00 $\pm$ 132,00	55,91 $\pm$ 32,56
T <sub>13</sub>	118,63 $\pm$ 61,32	17,30 $\pm$ 17,30	0,00 $\pm$ 0,00	80,00 $\pm$ 40,69	49,83 $\pm$ 20,30
Total	56,34 $\pm$ 16,17	65,96 $\pm$ 24,26	53,30 $\pm$ 23,72	74,55 $\pm$ 27,09	
<b>Eosinófilos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	377,10 $\pm$ 76,44	415,43 $\pm$ 288,36	58,05 $\pm$ 58,05	282,62 $\pm$ 131,63	274,49 $\pm$ 72,59
T <sub>9</sub>	629,87 $\pm$ 241,96	401,70 $\pm$ 271,12	121,00 $\pm$ 183,03	606,50 $\pm$ 145,18	442,30 $\pm$ 102,35
T <sub>10</sub>	734,75 $\pm$ 203,76	257,46 $\pm$ 29,83	413,75 $\pm$ 181,37	1161,00 $\pm$ 196,89	632,10 $\pm$ 120,07
T <sub>11</sub>	638,75 $\pm$ 108,58	660,53 $\pm$ 320,45	170,30 $\pm$ 99,93	818,66 $\pm$ 409,35	548,12 $\pm$ 122,79
T <sub>12</sub>	757,65 $\pm$ 404,74	260,60 $\pm$ 88,03	97,70 $\pm$ 56,81	1166,00 $\pm$ 649,27	550,08 $\pm$ 195,56
T <sub>13</sub>	491,20 $\pm$ 61,69	809,80 $\pm$ 373,76	61,12 $\pm$ 40,21	391,33 $\pm$ 198,22	409,34 $\pm$ 116,11
Total	609,83 $\pm$ 86,82 <sup>A</sup>	467,58 $\pm$ 102,12 <sup>A</sup>	153,65 $\pm$ 44,83 <sup>B</sup>	708,37 $\pm$ 133,88 <sup>A</sup>	
<b>Metamielócitos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	71,93 $\pm$ 40,14	33,30 $\pm$ 33,30	29,25 $\pm$ 29,25	31,06 $\pm$ 14,16
T <sub>9</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	79,00 $\pm$ 79,00	20,26 $\pm$ 20,26
T <sub>10</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	20,20 $\pm$ 20,20	115,65 $\pm$ 72,42	0,00 $\pm$ 0,00	37,37 $\pm$ 23,50
T <sub>11</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	74,33 $\pm$ 47,02	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	15,92 $\pm$ 12,01
T <sub>12</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	88,50 $\pm$ 88,50	0,00 $\pm$ 0,00	25,28 $\pm$ 25,28
T <sub>13</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	32,25 $\pm$ 32,25	44,33 $\pm$ 44,33	20,15 $\pm$ 13,64
Total	0,00 $\pm$ 0,00	27,74 $\pm$ 12,10	44,95 $\pm$ 20,30	27,70 $\pm$ 16,89	
<b>Mielócitos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	16,65 $\pm$ 16,65	0,00 $\pm$ 0,00	4,44 $\pm$ 4,44
T <sub>9</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>10</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>11</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>12</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>13</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
Total	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	2,77 $\pm$ 2,77	0,00 $\pm$ 0,00	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

A resposta leucocitária manifestada pelos grupos ENTGL e PARFL são consistentes com uma resposta mediada pela liberação endógena de corticosteróides, uma vez que neste tipo de resposta os valores de leucócitos retornam ao normal em aproximadamente 24 horas (Lassen e Swardson, 1995). Entretanto, a ocorrência de hiperfibrinogenemia indica que a elevação do número de leucócitos, mais nitidamente evidenciada nos animais do grupo PARGL, pode ser decorrente de um processo inflamatório, proveniente, provavelmente da cavidade abdominal.

Observou-se elevação numérica do número total de neutrófilos entre T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>, caracterizando neutrofilia resultante, provavelmente, da resposta inflamatória decorrente da laparotomia exploratória e manipulação intestinal. Embora os grupos PARFL e PARGL tenham iniciado o estudo com valores de neutrófilos segmentados ligeiramente acima dos valores de referência, esse aumento aparentemente não tem qualquer significado clínico uma vez que os animais estavam clinicamente normais.

O grupo PARGL apresentou durante todo o período experimental valores acima daqueles de referência para a contagem de neutrófilos. Quando esse número total é interpretado em conjunto com os dados de leucometria total e fibrinogênio plasmático, observa-se que a resposta inflamatória foi mais pronunciada neste grupo, apesar dos demais grupos terem passado pelo mesmo estímulo cirúrgico.

A diminuição do número de neutrófilos segmentados nos grupos ENTFL, ENTGL e PARFL sugere o sequestro de neutrófilos para a cavidade abdominal, conforme discutido por Lassen e Swardson (1995). Os neutrófilos distribuídos nos compartimentos circulante e marginal respondem rapidamente a numerosos estímulos quimiotáxicos relacionados ao processo inflamatório, causando aumento na marginação e migração destes, com imediata diminuição do seu número na circulação (Di Filippo et al., 2011).

Os resultados evidenciam o desenvolvimento de desvio à esquerda, principalmente no grupo PARGL. Essa resposta inflamatória mais evidente neste grupo pode estar relacionada à infusão da glutamina. A mesma resposta deveria ter sido observada no grupo ENTGL, no entanto, alterações inflamatórias e a própria inanição podem ter alterado a capacidade absorptiva do intestino, resultando em menores taxas de absorção da glutamina. No entanto, a dosagem da glutamina na circulação sanguínea não foi realizada no presente estudo, inviabilizando a comprovação desta hipótese. Não se sabe até que ponto essa resposta inflamatória mais pronunciada no grupo PARGL foi benéfica para o organismo, porém, diversos estudos tem demonstrado melhora na resposta fagocitária de animais recebendo glutamina em comparação com aqueles que não a recebem (Marchini et al., 1997), uma vez que as células inflamatórias a utilizam Gln para sua proliferação, síntese protéica e de ácidos nucléicos (Newsholme, 2001). Como os basófilos desempenham importante papel na reação de hipersensibilidade imediata, a ausência de alterações nos seus valores indica que os tratamentos utilizados não desencadeiam reações de hipersensibilidade, principalmente a administração da NPT em associação com a glutamina.

Os eosinófilos, a exemplo dos basófilos, são células importantes do organismo na resposta de hipersensibilidade. Desta forma, a manutenção dos seus valores dentro dos limites fisiológicos sugere que nenhum dos tratamentos desencadeou reação de hipersensibilidade.

✓ Relação neutrófilo/linfócito

Não ocorreram interações entre grupo e tempo e nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos em ambas as fases. Foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos, tanto na fase 1 quanto na fase 2 (Tab. 40). Os valores mantiveram-se dentro dos limites fisiológicos para a espécie.

Tabela 40 – Média  $\pm$  erro padrão da relação neutrófilo/linfócito de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	1,10 $\pm$ 0,03	1,07 $\pm$ 0,03	1,14 $\pm$ 0,01	1,20 $\pm$ 0,04	1,13 $\pm$ 0,01
T <sub>2</sub>	1,09 $\pm$ 0,01	1,17 $\pm$ 0,01	1,20 $\pm$ 0,02	1,22 $\pm$ 0,02	1,17 $\pm$ 0,01
T <sub>3</sub>	1,09 $\pm$ 0,01	1,12 $\pm$ 0,05	1,14 $\pm$ 0,07	1,20 $\pm$ 0,04	1,14 $\pm$ 0,02
T <sub>4</sub>	1,08 $\pm$ 0,01	1,08 $\pm$ 0,03	1,16 $\pm$ 0,05	1,19 $\pm$ 0,04	1,13 $\pm$ 0,02
T <sub>5</sub>	1,09 $\pm$ 0,01	1,19 $\pm$ 0,09	1,08 $\pm$ 0,03	1,24 $\pm$ 0,03	1,15 $\pm$ 0,02
T <sub>6</sub>	1,08 $\pm$ 0,01	1,14 $\pm$ 0,06	1,13 $\pm$ 0,03	1,27 $\pm$ 0,11	1,16 $\pm$ 0,03
T <sub>7</sub>	1,09 $\pm$ 0,01	1,13 $\pm$ 0,00	1,18 $\pm$ 0,03	1,21 $\pm$ 0,06	1,15 $\pm$ 0,02
Total	1,09 $\pm$ 0,00 <sup>C</sup>	1,13 $\pm$ 0,01 <sup>BC</sup>	1,15 $\pm$ 0,01 <sup>B</sup>	1,22 $\pm$ 0,02 <sup>A</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	1,13 $\pm$ 0,02	1,14 $\pm$ 0,07	1,16 $\pm$ 0,05	1,17 $\pm$ 0,02	1,15 $\pm$ 0,02
T <sub>9</sub>	1,10 $\pm$ 0,01	1,11 $\pm$ 0,01	1,11 $\pm$ 0,01	1,14 $\pm$ 0,01	1,11 $\pm$ 0,00
T <sub>10</sub>	1,11 $\pm$ 0,01	1,08 $\pm$ 0,06	1,17 $\pm$ 0,07	1,15 $\pm$ 0,01	1,13 $\pm$ 0,02
T <sub>11</sub>	1,09 $\pm$ 0,01	1,05 $\pm$ 0,05	1,14 $\pm$ 0,05	1,16 $\pm$ 0,02	1,11 $\pm$ 0,02
T <sub>12</sub>	1,08 $\pm$ 0,02	1,10 $\pm$ 0,08	1,11 $\pm$ 0,04	1,18 $\pm$ 0,05	1,11 $\pm$ 0,02
T <sub>13</sub>	1,11 $\pm$ 0,00	1,08 $\pm$ 0,03	1,11 $\pm$ 0,03	1,16 $\pm$ 0,02	1,12 $\pm$ 0,01
Total	1,10 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	1,09 $\pm$ 0,02 <sup>B</sup>	1,13 $\pm$ 0,01 <sup>AB</sup>	1,16 $\pm$ 0,01 <sup>A</sup>	

Valor de referência: 0,8 – 2,0.

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

✓ Plaquetas

Não ocorreram interações entre grupo e tempo e nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos e o total dos grupos em relação ao número de plaquetas na fase 1. Na fase 2 foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos, diferença esta não observada no total dos tempos ( $p > 0,05$ ). Apesar da diferença encontrada no total dos grupos na fase 2 (Tab. 41), os valores absolutos para o número de plaquetas manteve-se dentro dos limites de referência para a espécie.

Tabela 41 – Média  $\pm$  erro padrão do número total de plaquetas ( $\times 10^3$ ) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	123,00 $\pm$ 17,69	175,50 $\pm$ 13,61	178,50 $\pm$ 45,60	177,750 $\pm$ 38,60	163,68 $\pm$ 15,50
T <sub>2</sub>	137,00 $\pm$ 17,20	166,25 $\pm$ 11,31	179,75 $\pm$ 38,18	132,50 $\pm$ 27,38	153,87 $\pm$ 12,55
T <sub>3</sub>	150,25 $\pm$ 9,30	148,25 $\pm$ 30,40	150,25 $\pm$ 27,38	336,75 $\pm$ 180,63	196,37 $\pm$ 46,44
T <sub>4</sub>	160,00 $\pm$ 18,16	149,25 $\pm$ 46,69	129,50 $\pm$ 31,59	165,50 $\pm$ 26,19	151,06 $\pm$ 14,91
T <sub>5</sub>	156,25 $\pm$ 15,60	188,75 $\pm$ 32,28	163,50 $\pm$ 43,52	372,00 $\pm$ 87,77	220,12 $\pm$ 32,65
T <sub>6</sub>	172,75 $\pm$ 14,18	132,25 $\pm$ 7,15	152,25 $\pm$ 17,89	111,00 $\pm$ 24,59	142,06 $\pm$ 9,69
T <sub>7</sub>	145,50 $\pm$ 22,43	164,66 $\pm$ 20,30	115,00 $\pm$ 28,65	234,50 $\pm$ 132,24	164,93 $\pm$ 35,12
Total	149,25 $\pm$ 6,29	160,55 $\pm$ 9,63	152,67 $\pm$ 12,26	218,57 $\pm$ 36,02	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	327,25 $\pm$ 140,80	194,33 $\pm$ 25,31	120,25 $\pm$ 22,45	131,50 $\pm$ 21,07	193,26 $\pm$ 41,49
T <sub>9</sub>	154,00 $\pm$ 15,91	130,33 $\pm$ 9,38	108,75 $\pm$ 34,71	120,00 $\pm$ 25,18	128,13 $\pm$ 11,97
T <sub>10</sub>	188,00 $\pm$ 19,42	176,00 $\pm$ 31,65	100,00 $\pm$ 9,83	150,33 $\pm$ 17,85	152,21 $\pm$ 13,12
T <sub>11</sub>	168,50 $\pm$ 24,95	179,66 $\pm$ 41,34	165,50 $\pm$ 47,66	165,00 $\pm$ 7,02	169,28 $\pm$ 15,85
T <sub>12</sub>	176,75 $\pm$ 18,33	160,66 $\pm$ 52,39	140,50 $\pm$ 32,65	186,66 $\pm$ 15,37	165,07 $\pm$ 14,66
T <sub>13</sub>	154,66 $\pm$ 32,19	243,00 $\pm$ 33,20	214,00 $\pm$ 19,68	180,66 $\pm$ 28,86	199,30 $\pm$ 15,21
Total	196,60 $\pm$ 26,26 <sup>A</sup>	180,66 $\pm$ 14,55 <sup>A</sup>	141,50 $\pm$ 13,63 <sup>B</sup>	152,70 $\pm$ 9,44 <sup>AB</sup>	

Valor de referência: 100000 – 600000/ $\mu$ l. Fonte: Larsen e Swardson (1995).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

#### b) Achados da bioquímica clínica

##### ✓ Glicose

Na fase 1 do período experimental, foram observadas diferenças ( $p < 0,05$ ) na concentração de glicose nos grupos (PARGL > PARFL > ENTFL  $\geq$  ENTGL) e nos tempos ( $p < 0,05$ ). Observou-se elevação da concentração de glicose entre T<sub>1</sub>/T<sub>2</sub> e os demais ( $p < 0,05$ ). A concentração plasmática de glicose variou consideravelmente entre os grupos quando observadas as médias totais, com valores mais elevados sendo encontrados no grupo PARGL (Tab. 42). Nos grupos ENTFL e ENTGL, os valores médios da concentração de glicose mantiveram-se dentro dos limites fisiológicos ao longo de toda fase 1, enquanto no grupo PARFL observou-se valores acima dos de referência a partir de T<sub>2</sub> embora não tenha sido evidenciado diferença entre os tempos dentro de cada grupo. Já no grupo PARGL, a concentração de glicose manteve-se elevada durante toda a primeira fase (Fig. 13).

Durante o período de realimentação não foram observadas diferenças ( $p > 0,05$ ) entre os grupos, os tempos ou interação tempo  $\times$  grupo, mantendo-se os valores de glicose dentro dos valores de referência para a espécie.

Tabela 42 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de glicose (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada a glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	98,00 $\pm$ 6,16	90,75 $\pm$ 2,28	99,25 $\pm$ 6,88	96,00 $\pm$ 7,12	96,00 $\pm$ 2,78 <sup>b</sup>
T <sub>2</sub>	115,25 $\pm$ 8,29	113,50 $\pm$ 12,99	113,75 $\pm$ 8,81	120,25 $\pm$ 8,34	115,68 $\pm$ 4,44 <sup>b</sup>
T <sub>3</sub>	111,50 $\pm$ 5,33	126,50 $\pm$ 9,56	138,25 $\pm$ 12,37	140,75 $\pm$ 16,98	129,25 $\pm$ 6,08 <sup>a</sup>
T <sub>4</sub>	115,50 $\pm$ 3,92	108,50 $\pm$ 4,62	220,75 $\pm$ 98,72	143,25 $\pm$ 22,76	147,00 $\pm$ 25,43 <sup>a</sup>
T <sub>5</sub>	113,25 $\pm$ 4,40	101,75 $\pm$ 13,68	150,25 $\pm$ 17,08	234,00 $\pm$ 44,02	149,81 $\pm$ 17,34 <sup>a</sup>
T <sub>6</sub>	108,25 $\pm$ 4,25	109,25 $\pm$ 9,60	111,75 $\pm$ 8,32	192,75 $\pm$ 40,86	130,50 $\pm$ 13,36 <sup>a</sup>
T <sub>7</sub>	105,50 $\pm$ 10,87	98,00 $\pm$ 2,30	116,75 $\pm$ 6,32	171,00 $\pm$ 43,64	124,46 $\pm$ 13,31 <sup>a</sup>
Total	109,60 $\pm$ 2,47 <sup>BC</sup>	107,22 $\pm$ 3,76 <sup>C</sup>	135,82 $\pm$ 14,81 <sup>AB</sup>	156,85 $\pm$ 13,06 <sup>A</sup>	
Fase 2- Realimentação					
T <sub>8</sub>	99,75 $\pm$ 8,58	96,33 $\pm$ 8,96	104,50 $\pm$ 3,61	107,00 $\pm$ 14,21	102,26 $\pm$ 4,46
T <sub>9</sub>	101,25 $\pm$ 1,60	94,66 $\pm$ 4,33	100,00 $\pm$ 9,12	103,75 $\pm$ 12,17	100,26 $\pm$ 3,82
T <sub>10</sub>	99,75 $\pm$ 2,01	107,33 $\pm$ 4,05	100,00 $\pm$ 9,99	95,33 $\pm$ 7,53	100,50 $\pm$ 3,23
T <sub>11</sub>	108,00 $\pm$ 3,24	90,33 $\pm$ 4,40	98,00 $\pm$ 9,63	109,33 $\pm$ 12,86	101,64 $\pm$ 4,14
T <sub>12</sub>	100,75 $\pm$ 0,47	93,33 $\pm$ 0,88	98,75 $\pm$ 7,26	101,00 $\pm$ 4,04	98,64 $\pm$ 2,17
T <sub>13</sub>	98,00 $\pm$ 2,00	91,33 $\pm$ 5,23	100,00 $\pm$ 7,15	101,33 $\pm$ 10,17	97,84 $\pm$ 3,20
Total	101,39 $\pm$ 1,63	95,55 $\pm$ 2,25	100,20 $\pm$ 2,95	103,20 $\pm$ 4,17	

Valor de referência: 75 – 115 mg/dl. Fonte: Kaneko (2007).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

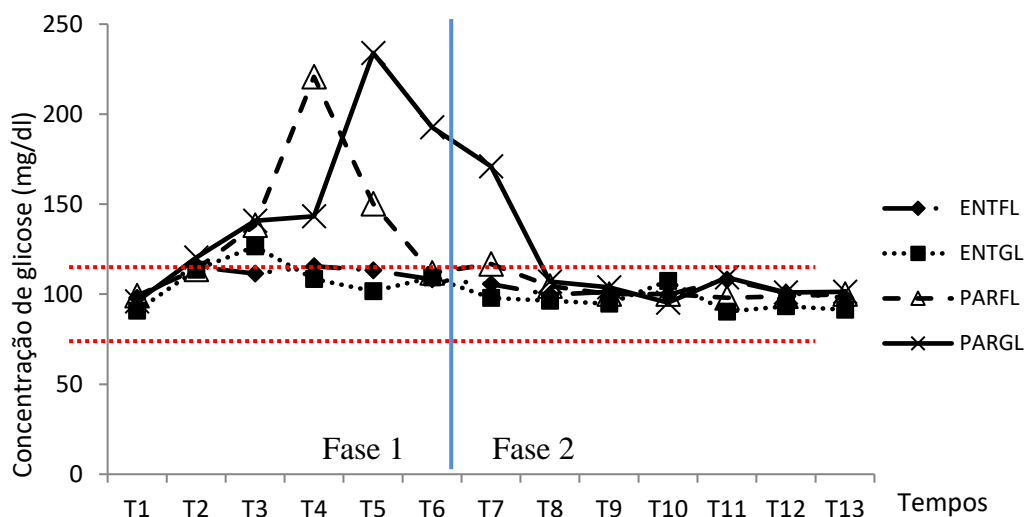


Figura 13 - Concentração de glicose (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL). Área entre as linhas tracejadas vermelhas indica intervalo entre os valores mínimo e máximo de referência par a espécie.

Os estudos avaliando a concentração de glicose em modelos experimentais de inanição e restrição do fornecimento de energia em equinos apresentam resultados contraditórios e conflitantes. Rose e Sampon (1982) demonstraram elevação da concentração de glicose durante

96 horas de inanição, enquanto Gupta et al. (1999) encontraram diminuição da concentração de glicose no segundo e sétimo dias de inanição, sem contudo caracterizar um quadro hipoglicêmico. Por outro lado, os estudos de Baetz e Pearson (1972), Freestone et al. (1991), Sticker et al. (1995a), Christensen et al. (1997) e MacManus e Fitzgerald (2000) não observaram qualquer diferença nas concentrações de glicose durante períodos variados de inanição.

A ausência de alterações na concentração de glicose na maioria dos estudos reflete a resposta metabólica à inanição. Durante curtos períodos de inanição ocorre redução da concentração sérica de insulina e aumento da secreção de glucagon e catecolaminas resultando em glicogenólise, que nesta etapa inicial se constitui na principal via para a produção de glicose. À medida que os estoques de glicogênio se exaurem, a gliconeogênese a partir dos AA's plasmáticos, lactato e glicerol passa a se constituir na principal via de produção de glicose, resultando em manutenção da concentração plasmática de glicose (Campbell, 2007). Desta forma, essa resposta metabólica foi uma das causas da manutenção da concentração sanguínea da glicose nos grupos ENTFL e ENTGL durante a primeira fase experimental. Ressalta-se a utilização da glicose nesses grupos, amenizando o efeito da resposta metabólica.

A ocorrência de maiores valores para glicose no grupo PARGL era esperado. Como já discutido anteriormente, a concentração de glicose pode não ser influenciada por curtos períodos de inanição, porém, elevação da sua concentração é comumente relatada em equinos recebendo NPT (Lopes and White II, 2002).

A concentração de glicose foi maior ( $p < 0,05$ ) nos grupos PARGL e PARFL, indicando um grau de intolerância à administração de glicose. A taxa de infusão de glicose obtida após a formulação da NPT foi elevada (4 mg/kg/min nos dois primeiros dias, seguidos de 7 mg/kg/min nos demais dias), no grupo PARGL. Lopes e White II (2002) também observaram hiperglicemia em equinos sob NPT recebendo taxas de infusão de glicose entre 1,91 – 7,41 mg/kg/min.

No entanto, deve-se considerar a existência de diferença entre a quantidade de glicose fornecida em cada grupo, bem como o efeito da via de fornecimento dessa glicose. Nos grupos PARFL e PARGL, a glicose foi infundida diretamente na circulação via acesso central durante as 144 horas da fase de inanição, o que pode ter resultado em manutenção da concentração de glicose em concentrações elevadas durante toda esta fase. Apesar de na rotina clínica adotar-se o valor de 1,5 gramas de glicose por kg de peso vivo como quantidade padrão de glicose a ser fornecida em equinos sob fluidoterapia e sem acesso a alimentos, essa quantidade quando fornecida por via intravenosa contínua pode ser capaz de produzir quadro hiperglicêmico conforme observado.

Embora as soluções enterais fornecidas tenham fornecido em média 0,6 gramas de glicose por quilo de peso vivo ao dia, não se pode concluir que esta dose é insuficiente para produzir um quadro de hiperglicemia, ou se as alterações inflamatórias nas alças intestinais em associação com a inanição impediram adequada absorção da glicose fornecida. Aparentemente, estas últimas foram capazes de impedir adequada absorção de glicose quando comparados os resultados aqui obtidos com aqueles de Alves et al. (2005) utilizando uma formulação eletrolítica semelhante a utilizada neste estudo.

A tolerância a glicose é dependente da sua taxa de infusão e da condição clínica do paciente. A taxa de oxidação da glicose encontra-se reduzida em pacientes hipermetabólicos (sepse, cirurgias abdominais), naqueles com doenças que afetam os efeitos da insulina (pancreatite) e nos senescentes. A ocorrência de hiperglicemia nos pacientes em NPT pode causar desequilíbrio hídrico e eletrolítico, síndrome hiperosmolar hiperglicêmica não cetogênica, hipertrigliceridemia, esteatose hepática e descompensação respiratória (Btaiche e Khalidi, 2004). Estudos em seres humanos têm demonstrado que a taxa de infusão de glicose não deve exceder 5 mg/kg/min para evitar a ocorrência de hiperglicemia (Wolfe et al., 1980; Rosmarin et al., 1996). Portanto, em estudos posteriores e na utilização da NPT em situações clínicas a taxa máxima de infusão de 5mg/kg/min deve ser utilizada em equinos, principalmente, naqueles hipermetabólicos, mas estudos são necessários para avaliar o efeito dessa taxa de infusão na ocorrência de hiperglicemia.

Embora não tenha sido observado interação entre o grupo e o tempo ( $p > 0,05$ ), clinicamente a elevação da glicose nos tempos 2, 3 e 4, no grupo PARFL foi relevante.

Apesar da taxa de infusão de glicose ter se mantido constante no grupo PARFL (1,04 mg/kg/min) observou-se numericamente hiperglicemia discreta entre T<sub>3</sub> e T<sub>5</sub>. Este achado pode estar relacionado com a resposta orgânica ao estresse cirúrgico a que os animais foram submetidos, apesar dessa resposta não ter sido observada nos grupos ENTFL e ENTGL. Na ausência de altas taxas de infusão de glicose ( $> 5$  mg/kg/min), a manifestação de hiperglicemia é mais um reflexo da magnitude do estresse a que o organismo está sendo submetido do que um efeito direto da administração de glicose. É provável que a somatória do estresse metabólico resultante da inanição e procedimento cirúrgico tenha aumentado a produção endógena de glicose em resposta a liberação de hormônios contra-regulatórios (catecolaminas, cortisol, glucagon, hormônio do crescimento) e citocinas pró-inflamatórias (TNF- $\alpha$ , Il-1 e IL-6). Esses hormônios em conjunto com as citocinas pró-inflamatórias são capazes de estimular a glicogenólise e a glicogênese, resultando na liberação de precursores gliconeogênicos (glicerol, AA's e lactato) a partir dos tecidos orgânicos (Btaiche e Khalidi, 2004).

Como a glicose é efetivo diurético osmótico, cuidado deve ser tomado com a administração de taxas elevadas de infusão o que poderá resultar em diurese osmótica e alteração do volume do FEC quando a necessidade hídrica diária não é fornecida, seja pela via enteral ou parenteral. Apesar da hiperglicemia não ter sido capaz de provocar diminuição do volume circulante, observou-se maiores volumes de produção urinária ao dia e por quilo nos grupos PARFL e PARGL (Tab. 80 e 81).

De acordo com o modelo experimental de Durham et al. (2004), a interrupção do fornecimento da NPT foi feita de maneira abrupta sem se verificar a ocorrência de consequências adversas. A hipoglicemia de rebote observada após a interrupção abrupta da NPT em potros e seres humanos criticamente doentes, não tem sido relatada em equinos adultos (Hansen, 1986; Lopes e White II, 2002) e não foi identificada no presente estudo.

#### ✓ Lactato

A Tab. 43 apresenta os resultados do lactato plasmático durante as fases de inanição e realimentação.

Tabela 43 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de lactato plasmático (mmol/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	1,94 $\pm$ 0,40	1,33 $\pm$ 0,27	1,02 $\pm$ 0,33	1,46 $\pm$ 0,27	1,44 $\pm$ 0,16
T <sub>2</sub>	1,19 $\pm$ 0,14	1,63 $\pm$ 0,41	1,21 $\pm$ 0,47	1,19 $\pm$ 0,37	1,31 $\pm$ 0,17
T <sub>3</sub>	0,97 $\pm$ 0,13	1,44 $\pm$ 0,18	0,74 $\pm$ 0,19	1,33 $\pm$ 0,26	1,12 $\pm$ 0,11
T <sub>4</sub>	0,97 $\pm$ 0,18	2,10 $\pm$ 0,69	1,10 $\pm$ 0,29	1,46 $\pm$ 0,43	1,41 $\pm$ 0,22
T <sub>5</sub>	1,24 $\pm$ 0,18	1,38 $\pm$ 0,16	0,88 $\pm$ 0,13	1,99 $\pm$ 0,14	1,37 $\pm$ 0,12
T <sub>6</sub>	1,16 $\pm$ 0,21	1,46 $\pm$ 0,29	1,85 $\pm$ 1,08	2,32 $\pm$ 0,58	1,70 $\pm$ 0,30
T <sub>7</sub>	1,52 $\pm$ 0,53	1,51 $\pm$ 0,41	1,02 $\pm$ 0,15	1,77 $\pm$ 0,36	1,45 $\pm$ 0,18
Total	1,28 $\pm$ 0,11 <sup>AB</sup>	1,55 $\pm$ 0,13 <sup>A</sup>	1,12 $\pm$ 0,17 <sup>B</sup>	1,65 $\pm$ 0,14 <sup>A</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	1,58 $\pm$ 0,37	1,55 $\pm$ 0,33	1,27 $\pm$ 0,26	1,85 $\pm$ 0,48	1,56 $\pm$ 0,17
T <sub>9</sub>	1,60 $\pm$ 0,43	3,99 $\pm$ 2,26	1,30 $\pm$ 0,27	4,90 $\pm$ 3,90	2,88 $\pm$ 1,09
T <sub>10</sub>	1,91 $\pm$ 0,62	3,29 $\pm$ 1,15	2,05 $\pm$ 0,22	1,10 $\pm$ 0,06	2,07 $\pm$ 0,33
T <sub>11</sub>	2,46 $\pm$ 1,51	2,80 $\pm$ 1,03	2,05 $\pm$ 0,37	1,25 $\pm$ 0,31	2,16 $\pm$ 0,47
T <sub>12</sub>	3,68 $\pm$ 2,83	3,10 $\pm$ 1,57	2,05 $\pm$ 0,32	1,14 $\pm$ 0,43	2,55 $\pm$ 0,83
T <sub>13</sub>	1,36 $\pm$ 0,26	3,40 $\pm$ 1,23	1,96 $\pm$ 0,30	1,14 $\pm$ 0,26	1,97 $\pm$ 0,36
Total	2,13 $\pm$ 0,53	3,02 $\pm$ 0,51	1,78 $\pm$ 0,13	2,05 $\pm$ 0,77	

Valor de referência: 1,1-1,78 mmol/L. Fonte: Kaneko

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).



Tanto na fase 1 quanto na fase 2 não foram observadas diferenças ( $p > 0,05$ ) na concentração plasmática de lactato entre os tempos, nem interação tempo x grupo ( $p > 0,05$ ). Entretanto, observou-se diferença ( $p < 0,05$ ) entre os grupos na fase 1. Independente da diferença ocorrida entre os grupos nesta fase, as médias dos grupos mantiveram-se dentro dos limites fisiológicos para a espécie. Apesar de não ter sido encontrada diferença entre os grupos e entre tempos dentro da fase 2, as médias observadas encontram-se acima do valor máximo de referência para a espécie em todos os grupos, e a partir do T<sub>9</sub> entre os tempos.

O lactato é produto da glicólise, e sua concentração sanguínea é utilizada como marcador de perfusão periférica. O acúmulo de lactato ocorre em quadros de liberação inadequada de O<sub>2</sub> aos tecidos em relação à demanda tecidual, comum nos quadros de hipovolemia, hipotensão, baixo conteúdo de oxigênio (hipóxia relativa) e estados hipermetabólicos (atividade muscular aumentada, convulsões, sepse). Independente do fato da hipóxia celular ser a causa mais comum de elevação da concentração plasmática de lactato, a hiperlactacemia pode resultar de diminuição do clearance (falha ou hipoperfusão hepática), inibição da piruvato desidrogenase e picos de catecolaminas associados com a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (Magdesian, 2004).

Os resultados observados durante a fase 1 deste estudo são diferentes daqueles relatados por Rose e Sampson (1982) ao observarem elevação gradativa e significativa na concentração de lactato plasmático utilizando um protocolo de inanição de 96 horas. Já Baetz e Pearson (1972) não observaram diferença na concentração de lactato plasmático durante um período de 192 horas de inanição, apesar dos valores de lactato terem aumentado ao longo dos dias.

Com base na resposta metabólica dos organismos à inanição, a elevação da concentração plasmática de lactato é uma resposta esperada indicando a mobilização de nutrientes. A elevação da concentração de lactato plasmático durante estados de inanição resulta da ativação da glicólise muscular. O piruvato resultante desse processo é convertido a lactato que, após ganhar acesso a circulação, é captado pelo sistema hepático. No fígado, o lactato atuando como um precursor gliconeogênico, é convertido a glicose (Sticker et al., 1995a; Campbell, 2007). Quando se avalia conjuntamente os valores médios da concentração de plasmática de glicose e do lactato, não se observa uma relação nítida entre a hiperglicemia e a hiperlactacemia, principalmente no grupo PARGL, conforme sugerido por Magdesian (2003).

A não observação da elevação dos valores plasmáticos de lactato neste estudo pode ter sido resultante do efeito dos tratamentos. Apesar da não ingestão de alimentos os tratamentos realizados forneceram quantidades variáveis de energia (ENTFL - 6,41% da NEM, ENTGL - 10,97% da NEM, PARFL - 15,76% da NEM, e PARGL 53,82%, 79,32%, 104,32%, 104,32%,

104,31% e 104,30% da NEM no primeiro, segundo, terceiro, quarto, quinto e sexto dias), respectivamente, o que pode ter reduzido a glicólise muscular e, conseqüentemente, elevação da concentração plasmática de lactato.

Corroborando com Baetz e Pearson (1972), observaram-se valores de lactato acima dos valores de referência para a espécie tanto nos grupos quanto a partir do T<sub>9</sub> na fase de realimentação. Baetz e Pearson (1972) também observaram aumento da concentração plasmática de lactato na fase de realimentação e atribuíram essa elevação a prováveis tremores musculares, alteração do metabolismo do piruvato/lactato durante a realimentação e acidose láctica intraluminal secundária ao restabelecimento da flora intestinal.

Entretanto, a elevação dos valores médios de lactato observados nos grupos ENTFL (T<sub>10</sub> a T<sub>12</sub>) e PARGL (T<sub>9</sub>) resultou da manifestação de quadros clínicos de abdome agudo de etiologia distintas em um animal de cada grupo resultando em concentrações elevadas de lactato e, conseqüentemente, elevação da média do grupo. Ambos os animais vieram a óbito durante esta fase, com o animal do grupo ENTFL vindo a óbito após a coleta do T<sub>12</sub> e o animal do grupo PARGL no T<sub>9</sub>. Observa-se pela análise da tabela que após o óbito desses animais, os valores médios de ambos os grupos retornaram para valores dentro da faixa de normalidade.

Considerando-se somente a inanição, era esperado que não houvesse elevação da concentração de lactato. No entanto, a realimentação e reconstituição da flora intestinal, devem ser considerados. A população microbiana no trato gastrintestinal equino tem recebido pouca atenção, independente da sua importância para a saúde do animal e digestão de alimentos. As informações disponíveis têm abordado principalmente os processos fermentativos no intestino grosso, especialmente aquelas relacionadas a digestão de fibras, acidose láctica e laminite (Al Jasmin e Andrews, 2009).

Durante a realimentação, tanto o concentrado quanto o volumoso foram fornecidos. Neste esquema de realimentação, parte do concentrado pode não ter sido bem digerido durante o processo de digestão enzimática no intestino delgado alcançando o intestino grosso e sendo rapidamente fermentado (Al Jasmin e Andrews, 2009), resultando em produção excessiva de ácidos graxos voláteis e lactato. Esse aumento da produção de lactato no interior luminal poderia explicar a elevação do lactato plasmático observada.

#### ✓ Fosfatase alcalina

Não foi observada diferença ( $p > 0,05$ ) ao longo dos tempos para os valores médios da fosfatase alcalina em ambas fases, inanição e realimentação (Tab. 44). Em relação aos grupos foram observadas diferenças ( $p < 0,05$ ) tanto na fase 1 quanto na fase 2. Na fase 1, os valores de

fosfatase alcalina foram maiores no grupo PARGL ( $p < 0,05$ ) em relação aos demais grupos. Já na fase 2, os maiores valores foram observados nos grupos PARGL e ENFL ( $p < 0,05$ ), apesar deste último grupo não apresentar diferença ( $p > 0,05$ ) em relação aos grupos ENTGL e PARFL. Os valores médios de fosfatase alcalina mantiveram-se dentro dos valores de referência para a espécie tanto em relação aos grupos quanto em relação ao tempos em ambas fases.

Tabela 44 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de fosfatase alcalina (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	113,5 $\pm$ 17,98	136,25 $\pm$ 26,33	132,75 $\pm$ 39,77	218,50 $\pm$ 38,03	150,25 $\pm$ 17,62
T <sub>2</sub>	111,25 $\pm$ 14,44	136,00 $\pm$ 19,10	138,00 $\pm$ 43,56	219,75 $\pm$ 18,95	151,25 $\pm$ 15,91
T <sub>3</sub>	117,75 $\pm$ 19,13	111,00 $\pm$ 19,62	132,00 $\pm$ 36,25	198,25 $\pm$ 19,37	139,75 $\pm$ 14,20
T <sub>4</sub>	105,25 $\pm$ 17,89	113,25 $\pm$ 21,16	117,25 $\pm$ 41,03	223,25 $\pm$ 29,76	139,75 $\pm$ 17,97
T <sub>5</sub>	104,75 $\pm$ 13,90	118,25 $\pm$ 26,75	125,50 $\pm$ 38,07	179,75 $\pm$ 29,12	132,06 $\pm$ 14,64
T <sub>6</sub>	161,25 $\pm$ 49,47	124,25 $\pm$ 26,11	140,25 $\pm$ 28,17	186,50 $\pm$ 24,31	153,06 $\pm$ 16,18
T <sub>7</sub>	165,75 $\pm$ 55,52	96,33 $\pm$ 11,60	150,75 $\pm$ 28,19	230,75 $\pm$ 36,54	165,20 $\pm$ 21,33
Total	125,64 $\pm$ 1,49 <sup>B</sup>	120,18 $\pm$ 7,97 <sup>B</sup>	133,78 $\pm$ 12,43 <sup>B</sup>	208,10 $\pm$ 10,25 <sup>A</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	177,50 $\pm$ 64,75	117,66 $\pm$ 33,13	144,25 $\pm$ 22,03	217,75 $\pm$ 36,01	167,40 $\pm$ 21,64
T <sub>9</sub>	166,00 $\pm$ 62,16	107,66 $\pm$ 18,40	140,25 $\pm$ 33,05	250,50 $\pm$ 84,51	170,00 $\pm$ 29,95
T <sub>10</sub>	171,25 $\pm$ 64,02	95,33 $\pm$ 10,08	123,00 $\pm$ 25,44	146,00 $\pm$ 6,65	135,78 $\pm$ 19,43
T <sub>11</sub>	158,25 $\pm$ 62,84	107,00 $\pm$ 7,37	100,50 $\pm$ 20,59	166,00 $\pm$ 3,00	132,42 $\pm$ 18,88
T <sub>12</sub>	143,75 $\pm$ 55,71	98,00 $\pm$ 2,08	113,00 $\pm$ 25,51	133,66 $\pm$ 14,31	123,00 $\pm$ 16,68
T <sub>13</sub>	195,33 $\pm$ 86,58	95,33 $\pm$ 3,84	102,50 $\pm$ 28,23	128,00 $\pm$ 8,54	128,15 $\pm$ 21,85
Total	167,52 $\pm$ 23,56 <sup>AB</sup>	103,50 $\pm$ 5,95 <sup>B</sup>	120,58 $\pm$ 10,08 <sup>B</sup>	179,70 $\pm$ 19,69 <sup>A</sup>	

Valor de referência: 143 – 395 UI/L. Fonte: Kaneko (2007).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Os resultados encontrados são similares aos observados por Baetz e Pearson (1972) ao não observarem diferenças durante os períodos de inanição e realimentação. A fosfatase alcalina pertence a um grupo de enzimas relativamente inespecíficas, que catalisam a hidrólise de vários fosfomonoésteres em pH alcalino. A fosfatase alcalina está distribuída nos tecidos, notadamente na mucosa intestinal, fígado (canalículos biliares), túbulos renais, baço, ossos (osteoblastos) e placenta. A forma predominante no soro origina-se, principalmente, do fígado e esqueleto. Apesar da exata função metabólica da enzima ser desconhecida, parece estar associada com o transporte lipídico no intestino e com processos de mineralização óssea (Stockham, 1995).

Como a fosfatase alcalina está localizada nas membranas de revestimento dos canalículos biliares, a enzima está elevada nas desordens do trato biliar. Estes aumentos são devidos,

fundamentalmente, ao: (a) incremento na síntese da enzima, (b) retenção de ácidos biliares no fígado, que solubilizam a fosfatase alcalina e a removem da membrana plasmática dos hepatócitos, e (c) regurgitação da enzima para a circulação pelo impedimento da excreção (Posen e Doherty, 1981).

Era esperado elevação da concentração da fosfatase alcalina nos grupos com o menor fornecimento diário de energia (ENTGL e ENTGL) como observado por Oliveira (2007) ao relatar maiores valores de fosfatase alcalina em um grupo de ratas submetidas à desnutrição e recuperação nutricional. No entanto, maiores valores foram observados no grupo PARGL. Nos estudos envolvendo seres humanos, relatam-se a elevação da concentração sérica de fosfatase alcalina associada a casos de colestase hepática decorrente da NPT. Fatores predisponentes para a colestase associada com a NPT incluem superalimentação, duração longa da NPT e sepse. Apesar disto, nenhum caso de colestase hepática foi descrito como complicação da NPT na espécie equina (Lopes e White II, 2002; Durham et al., 2004).

#### ✓ AST (TGO)

A atividade enzimática da AST não apresentou alterações ( $p > 0,05$ ) tanto nos grupos quanto nos tempos, bem como na interação tempo x grupo em ambas das fases experimentais (Tab. 45).

Tabela 45 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de AST (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
<b>Fase 1 – Inanição</b>					
T <sub>1</sub>	175,25 $\pm$ 54,96	272,50 $\pm$ 58,41	193,50 $\pm$ 60,19	255,75 $\pm$ 47,96	224,25 $\pm$ 27,00
T <sub>2</sub>	203,50 $\pm$ 58,17	378,75 $\pm$ 93,59	234,25 $\pm$ 57,10	321,00 $\pm$ 66,26	284,37 $\pm$ 36,21
T <sub>3</sub>	369,75 $\pm$ 128,83	362,25 $\pm$ 88,57	259,75 $\pm$ 71,07	352,75 $\pm$ 105,62	336,12 $\pm$ 46,52
T <sub>4</sub>	341,00 $\pm$ 136,07	532,50 $\pm$ 239,33	331,00 $\pm$ 60,19	323,50 $\pm$ 77,99	382,00 $\pm$ 69,14
T <sub>5</sub>	310,25 $\pm$ 101,66	389,00 $\pm$ 116,33	334,75 $\pm$ 59,56	318,50 $\pm$ 79,96	338,12 $\pm$ 41,87
T <sub>6</sub>	331,00 $\pm$ 125,99	419,25 $\pm$ 140,84	280,75 $\pm$ 43,49	296,25 $\pm$ 69,41	331,81 $\pm$ 48,09
T <sub>7</sub>	338,00 $\pm$ 129,69	252,00 $\pm$ 102,71	280,00 $\pm$ 44,72	311,25 $\pm$ 64,46	298,20 $\pm$ 40,68
Total	295,53 $\pm$ 38,89	376,77 $\pm$ 47,55	273,42 $\pm$ 21,11	311,28 $\pm$ 25,53	
<b>Fase 2 – Realimentação</b>					
T <sub>8</sub>	388,50 $\pm$ 160,35	375,33 $\pm$ 120,02	268,50 $\pm$ 43,21	350,50 $\pm$ 96,89	343,73 $\pm$ 51,81
T <sub>9</sub>	305,50 $\pm$ 94,21	376,00 $\pm$ 126,08	262,75 $\pm$ 39,97	402,50 $\pm$ 119,43	334,06 $\pm$ 45,76
T <sub>10</sub>	307,75 $\pm$ 104,62	299,00 $\pm$ 108,51	258,25 $\pm$ 39,34	343,00 $\pm$ 124,96	299,28 $\pm$ 42,39
T <sub>11</sub>	301,25 $\pm$ 94,54	328,33 $\pm$ 110,58	230,75 $\pm$ 28,53	307,00 $\pm$ 109,05	288,14 $\pm$ 39,33
T <sub>12</sub>	268,75 $\pm$ 72,46	319,33 $\pm$ 94,36	227,50 $\pm$ 25,76	310,66 $\pm$ 102,78	276,78 $\pm$ 33,69
T <sub>13</sub>	295,00 $\pm$ 95,26	325,33 $\pm$ 102,91	209,75 $\pm$ 26,59	311,66 $\pm$ 97,47	279,61 $\pm$ 36,95
Total	311,82 $\pm$ 39,85	337,22 $\pm$ 38,67	242,91 $\pm$ 13,28	341,45 $\pm$ 39,52	

Valor de referência: 226 – 366 UI/L. Fonte: Kaneko (2007).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Resultados semelhantes foram observados por Baetz e Pearson (1972) e Gupta et al. (1999). A AST, bem como a ALT, catalisam a transferência reversível dos grupos amino de um aminoácido para o  $\alpha$ -cetoglutarato, formando cetoácido e ácido glutâmico. As reações catalisadas pelas aminotransferases exercem papéis centrais tanto na síntese como na degradação de aminoácidos. Além disso, como estas reações envolvem a interconversão dos aminoácidos a piruvato ou ácidos dicarboxílicos, atuam como uma ponte entre o metabolismo dos aminoácidos e carboidratos (Stocham, 1995).

Elevações da atividade da AST são relatadas em pacientes sob NPT que desenvolvem colestase hepática como complicação deste tipo de suporte terapêutico. No entanto, não foram encontradas na literatura consultada citações sobre a elevação da atividade da AST em equinos sob NPT (Btaiche e Khalidi, 2004), nem tampouco foram observadas elevações significativas da atividade enzimática da AST no grupo PARGL indicativas de colestase hepática.

A etiologia das complicações hepáticas associadas à NPT é incerta. Porém, vários fatores como suporte nutricional desbalanceado (excesso ou deficiência de aminoácidos específicos), respostas hormonais à injúria e a NPT, excesso de calorias e lipídeos, bem como supercrescimento bacteriano no intestino delgado são tidos como causas da ocorrência de complicações hepáticas associadas à NPT (Angelico e Della, 2000; Adamkin, 2003).

Porém, os resultados da AST devem ser interpretados à luz das suas funções e do equilíbrio energético do paciente, e não somente como o indício de uma alteração clínica associada a NPT. Como esta enzima está envolvida diretamente no metabolismo dos aminoácidos conforme discutido anteriormente é lógico esperar elevação da sua concentração em quadros de equilíbrio energético negativo para atuar na metabolização dos aminoácidos provenientes da proteólise tecidual, e queda da sua concentração à medida que o equilíbrio energético é restabelecido e a proteólise muscular é interrompida, conforme observado neste estudo. Neste contexto, os resultados observados neste estudo com elevação da concentração de AST na fase de inanição e diminuição na fase de realimentação podem ser explicados.

#### ✓ ALT

A concentração sérica de ALT não apresentou diferenças ( $p > 0,05$ ) ao longo dos tempos tanto na fase 1 (inanição) quanto na fase 2 (realimentação), apesar de terem sido observados valores médios acima dos valores de referência para a espécie nos tempos T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> e T<sub>5</sub> da fase 1, e elevação dos seus valores acima daqueles de referência a partir do T<sub>9</sub> na fase 2 (Tab. 46). Como a elevação foi uniforme, e na ausência de interação entre grupo e tempos ( $p > 0,05$ ), não foi possível a detecção das diferenças entre eles. Em relação aos grupos, houve diferença entre os

grupos PARGL e ENTFL ( $p < 0,05$ ) em relação aos grupos ENTGL e PARFL na fase 1, enquanto na fase 2 ocorreu diferença estatística ( $P < 0,05$ ) entre os grupos ( $\text{PARGL} = \text{ENTGL} = \text{ENFL} > \text{PARFL}$ ). Observou-se elevação da concentração de ALT na fase de realimentação (Fase 2) em relação a fase 1.

Tanto a ALT quanto a AST participam da reação de transaminação dos AA's podendo ocorrer elevação das suas atividades em situações catabólicas (Oliveira, 2007). Não era esperado a ocorrência de valores de TGP acima daqueles de referência na fase 1 do grupo PARGL, pois, teoricamente, o fornecimento de 100% da NEM via NPT seria capaz de evitar o catabolismo, principalmente protéico, associado a situações de inanição e doença crítica. No entanto, a atividade elevada desta enzima frente a infusão intravenosa de AA's e glutamina no grupo PARGL pode ter sido resultante do processo de metabolismo, via reação de transaminação, desses aminoácidos infundidos.

Tabela 46 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de ALT (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	21,00 $\pm$ 6,89	11,00 $\pm$ 2,54	9,25 $\pm$ 3,37	40,75 $\pm$ 17,38	20,50 $\pm$ 5,36
T <sub>2</sub>	33,00 $\pm$ 12,57	11,75 $\pm$ 2,09	11,50 $\pm$ 1,93	72,75 $\pm$ 55,77	32,25 $\pm$ 14,33
T <sub>3</sub>	27,66 $\pm$ 6,22	18,00 $\pm$ 4,96	12,00 $\pm$ 2,16	43,75 $\pm$ 17,22	25,20 $\pm$ 5,53
T <sub>4</sub>	23,25 $\pm$ 6,79	29,50 $\pm$ 6,53	16,00 $\pm$ 2,97	78,25 $\pm$ 39,21	36,75 $\pm$ 11,02
T <sub>5</sub>	27,00 $\pm$ 5,52	21,25 $\pm$ 10,54	15,75 $\pm$ 4,80	26,25 $\pm$ 8,17	22,56 $\pm$ 3,59
T <sub>6</sub>	25,00 $\pm$ 2,64	12,75 $\pm$ 4,46	13,00 $\pm$ 2,38	44,25 $\pm$ 18,83	23,75 $\pm$ 5,50
T <sub>7</sub>	23,00 $\pm$ 4,12	14,00 $\pm$ 4,50	16,50 $\pm$ 2,02	27,50 $\pm$ 2,50	20,66 $\pm$ 2,02
Total	25,62 $\pm$ 2,47 <sup>A</sup>	17,00 $\pm$ 2,29 <sup>B</sup>	13,42 $\pm$ 1,10 <sup>B</sup>	47,64 $\pm$ 10,16 <sup>A</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	13,75 $\pm$ 4,44	21,00 $\pm$ 8,02	18,75 $\pm$ 4,02	29,00 $\pm$ 5,11	20,60 $\pm$ 2,77
T <sub>9</sub>	28,00 $\pm$ 2,34	43,33 $\pm$ 23,58	19,50 $\pm$ 3,79	25,50 $\pm$ 8,41	28,13 $\pm$ 5,09
T <sub>10</sub>	27,25 $\pm$ 4,92	73,33 $\pm$ 53,44	14,00 $\pm$ 2,27	40,33 $\pm$ 30,14	38,07 $\pm$ 12,47
T <sub>11</sub>	25,00 $\pm$ 2,12	35,33 $\pm$ 12,66	17,25 $\pm$ 3,90	57,66 $\pm$ 36,17	32,00 $\pm$ 8,16
T <sub>12</sub>	30,50 $\pm$ 9,84	40,66 $\pm$ 20,07	17,75 $\pm$ 1,65	41,66 $\pm$ 19,42	31,42 $\pm$ 6,29
T <sub>13</sub>	50,00 $\pm$ 30,55	42,66 $\pm$ 23,84	14,00 $\pm$ 2,67	52,66 $\pm$ 18,26	37,84 $\pm$ 9,65
Total	42,72 $\pm$ 10,23 <sup>AB</sup>	42,72 $\pm$ 10,23 <sup>A</sup>	16,87 $\pm$ 1,23 <sup>B</sup>	41,10 $\pm$ 7,28 <sup>A</sup>	

Valor de referência: 11 – 23 UI/L. Fonte: Kaneko (2007).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Elevação dos valores de ALT ao longo da fase 2 não era esperada. Como o anabolismo supera o catabolismo durante períodos de realimentação e recuperação nutricional deveria ter ocorrido diminuição da atividade destas enzimas conforme observado por Oliveira (2007). Porém, o hipermetabolismo desencadeado pelos procedimentos cirúrgicos (Kinney et al., 1970; Long et

al., 1979; Barendregt et al., 2008) pode ter sido superior ao suposto efeito anabólico da realimentação resultando em degradação de AA's e, conseqüentemente, elevação da TGP.

#### ✓ LDH

Não foram observadas interações entre grupo e tempo, nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre os grupos ou entre os tempos em ambas as fases. No entanto, os valores médios obtidos no início do estudo T<sub>1</sub> foram superiores aos limites de referência para a espécie (Tab. 47).

Tabela 47 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de desidrogenase láctica (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada a glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	551,75 $\pm$ 59,28	769,75 $\pm$ 228,48	693,25 $\pm$ 83,68	701,75 $\pm$ 93,15	679,12 $\pm$ 63,16
T <sub>2</sub>	652,50 $\pm$ 20,26	905,75 $\pm$ 159,46	813,00 $\pm$ 102,01	801,50 $\pm$ 145,50	793,18 $\pm$ 58,47
T <sub>3</sub>	723,75 $\pm$ 97,83	779,75 $\pm$ 145,60	763,25 $\pm$ 105,39	785,50 $\pm$ 165,54	763,06 $\pm$ 59,18
T <sub>4</sub>	732,50 $\pm$ 112,03	997,50 $\pm$ 268,52	888,00 $\pm$ 150,14	787,00 $\pm$ 148,93	851,25 $\pm$ 84,56
T <sub>5</sub>	667,75 $\pm$ 82,16	826,00 $\pm$ 177,34	686,25 $\pm$ 121,23	749,25 $\pm$ 136,21	732,31 $\pm$ 61,87
T <sub>6</sub>	728,25 $\pm$ 74,03	973,00 $\pm$ 360,57	668,50 $\pm$ 112,70	698,25 $\pm$ 124,67	767,00 $\pm$ 95,70
T <sub>7</sub>	624,25 $\pm$ 21,39	619,66 $\pm$ 132,56	730,00 $\pm$ 79,50	899,50 $\pm$ 200,56	724,93 $\pm$ 64,19
Total	668,67 $\pm$ 27,48	846,88 $\pm$ 79,71	748,89 $\pm$ 39,29	774,67 $\pm$ 50,89	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	651,25 $\pm$ 58,18	821,00 $\pm$ 153,37	729,50 $\pm$ 139,52	904,50 $\pm$ 237,62	773,60 $\pm$ 76,71
T <sub>9</sub>	632,50 $\pm$ 104,28	851,33 $\pm$ 121,03	769,25 $\pm$ 142,61	1195,75 $\pm$ 275,91	862,93 $\pm$ 99,21
T <sub>10</sub>	727,00 $\pm$ 59,06	796,33 $\pm$ 70,93	854,00 $\pm$ 121,29	873,33 $\pm$ 271,14	809,50 $\pm$ 63,66
T <sub>11</sub>	799,25 $\pm$ 242,90	832,33 $\pm$ 71,18	736,75 $\pm$ 133,69	918,00 $\pm$ 248,87	813,92 $\pm$ 87,16
T <sub>12</sub>	736,00 $\pm$ 166,25	715,66 $\pm$ 82,23	822,50 $\pm$ 201,54	838,00 $\pm$ 239,29	778,21 $\pm$ 82,56
T <sub>13</sub>	696,66 $\pm$ 83,28	748,00 $\pm$ 84,31	722,00 $\pm$ 141,43	765,66 $\pm$ 201,84	732,23 $\pm$ 60,82
Total	707,56 $\pm$ 52,00	794,11 $\pm$ 36,78	772,33 $\pm$ 54,76	929,30 $\pm$ 94,49	

Valor de referência: 162 – 412 UI/L. Fonte: Kaneko (2007).  $p > 0,05$  (Teste de Duncan).

A desidrogenase láctica é uma enzima da classe das oxidoredutases que catalisa a oxidação reversível do lactato a piruvato, em presença da coenzima NAD<sup>+</sup> que atua como doador ou acceptor de hidrogênio. Devido à presença da lactato desidrogenase em vários tecidos, aumentos dos teores séricos da mesma é um achado inespecífico (Carlson, 2006). Gupta et al. (1999) só observaram elevação significativa da atividade sérica da LDH em um grupo de equídeos após um período de sete dias de inanição, o que corrobora com os achados deste estudo. Como a LDH está associada com a degradação anaeróbica da glicose, elevação ou diminuição da sua atividade indicam elevação ou diminuição da degradação de carboidratos, respectivamente.

Os resultados obtidos para a LDH na fase 1 (inanição) são semelhantes aos observados para o lactato plasmático onde também não foram observadas interações ou diferenças entre grupos e

tempos, indicando que o metabolismo anaeróbico de carboidratos não foi aumentado durante a inanição em equinos. Além disso, evidencia que o fornecimento de quantidades mínimas da NEM são suficiente para diminuir essa via metabólica.

#### ✓ GGT

Quando se compararam os valores médios da concentração da GGT não foram observadas interações tempo e grupo, e nem diferenças ( $p>0,05$ ) tanto entre os grupos quanto entre os tempos em ambas as fases (Tab. 48), mantendo-se os valores dentro dos limites fisiológicos de referência para a espécie ao longo do estudo em todos os momentos, à exceção de uma elevação numérica no T<sub>13</sub> do grupo PARFL, porém sem significado clínico aparente. Resultados semelhantes foram observados por Gupta et al. (1999) em equídeos sob inanição. Munõz et al. (2010) também não observaram alteração na concentração sérica da GGT em equinos com baixo índice de escore corporal decorrente de baixa ingestão alimentar.

Tabela 48 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de gama glutamil transferase (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	13,75 $\pm$ 2,49	15,75 $\pm$ 3,19	12,50 $\pm$ 1,25	15,75 $\pm$ 4,73	14,43 $\pm$ 1,46
T <sub>2</sub>	16,50 $\pm$ 3,22	16,25 $\pm$ 2,25	13,00 $\pm$ 0,70	11,75 $\pm$ 2,49	14,37 $\pm$ 1,17
T <sub>3</sub>	15,75 $\pm$ 2,65	18,00 $\pm$ 0,81	13,00 $\pm$ 1,47	20,50 $\pm$ 6,43	16,81 $\pm$ 1,75
T <sub>4</sub>	15,50 $\pm$ 2,72	19,00 $\pm$ 3,55	13,00 $\pm$ 0,40	15,75 $\pm$ 2,05	15,81 $\pm$ 1,23
T <sub>5</sub>	16,50 $\pm$ 3,57	19,00 $\pm$ 3,85	16,50 $\pm$ 2,46	14,25 $\pm$ 1,60	16,56 $\pm$ 1,41
T <sub>6</sub>	18,25 $\pm$ 4,64	20,25 $\pm$ 5,35	15,00 $\pm$ 1,77	16,25 $\pm$ 2,46	17,43 $\pm$ 1,80
T <sub>7</sub>	15,50 $\pm$ 2,25	17,33 $\pm$ 3,17	14,75 $\pm$ 1,25	13,00 $\pm$ 3,31	15,00 $\pm$ 1,20
Total	15,96 $\pm$ 1,08	17,96 $\pm$ 1,18	13,96 $\pm$ 0,55	15,32 $\pm$ 1,31	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	17,25 $\pm$ 2,25	20,00 $\pm$ 8,08	14,75 $\pm$ 3,35	15,00 $\pm$ 1,95	16,53 $\pm$ 1,81
T <sub>9</sub>	14,75 $\pm$ 2,13	17,66 $\pm$ 3,75	15,00 $\pm$ 0,70	19,50 $\pm$ 3,17	16,66 $\pm$ 1,24
T <sub>10</sub>	20,75 $\pm$ 6,82	15,33 $\pm$ 4,33	14,50 $\pm$ 1,04	19,66 $\pm$ 5,36	17,57 $\pm$ 2,30
T <sub>11</sub>	14,00 $\pm$ 1,68	22,33 $\pm$ 6,33	14,25 $\pm$ 1,88	18,00 $\pm$ 3,78	16,71 $\pm$ 1,74
T <sub>12</sub>	18,25 $\pm$ 5,46	17,66 $\pm$ 6,69	16,00 $\pm$ 2,61	17,66 $\pm$ 4,66	17,35 $\pm$ 2,16
T <sub>13</sub>	16,00 $\pm$ 4,04	21,66 $\pm$ 4,40	34,00 $\pm$ 15,61	20,00 $\pm$ 3,60	23,76 $\pm$ 4,98
Total	16,86 $\pm$ 1,59	19,11 $\pm$ 2,07	18,08 $\pm$ 2,83	18,20 $\pm$ 1,35	

Valor de referência: 8,00 – 22,00 UI/L. Fonte: Kaneko (2007).  $p>0,05$  – Teste de Duncan.

Apesar da atividade enzimática da GGT ser maior no rim, a enzima presente no soro é de origem, principalmente, do sistema hepatobiliar. No fígado, a GGT está localizada nos canalículos das células hepáticas e, particularmente, nas células epiteliais que revestem os ductos biliares. Deste modo, o principal valor clínico na avaliação da GGT é no estudo das



desordens hepatobiliares, sendo o grau de elevação útil no diagnóstico diferencial entre as desordens hepáticas e do trato biliar em grandes animais (Carlson, 2006). A ausência de elevação significativa e acima dos valores de referência para a espécie refletem a ausência de ocorrência de colestase intra ou extra hepática induzida pela inanição ou um dos tratamentos, bem como alterações em outros tecidos com grande concentração de GGT (pâncreas, fígado e rins).

✓ Bilirrubina total

Em relação a bilirrubina total houve elevação da sua concentração em relação aos tempos na fase 1 resultando em diferença ( $p < 0,05$ ) entre T<sub>1</sub> e os demais tempos (Tab. 49). Já na fase 2, apesar da diminuição dos seus valores ao longo dos tempos (Figura 14) não foram identificadas diferenças entre os tempos ( $p > 0,05$ ). Além disso, os valores de bilirrubina não retornaram aos limites de referência para a espécie. Em relação aos grupos, houve diferença ( $p < 0,05$ ) entre o grupo ENTFL e os demais grupos na fase 1, não sendo identificada diferença entre os grupos na fase 2 ( $p > 0,05$ ).

Tabela 49 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de bilirrubina total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada a glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	1,43 $\pm$ 0,37	1,17 $\pm$ 0,27	1,26 $\pm$ 0,45	1,74 $\pm$ 0,43	1,40 $\pm$ 0,18 <sup>b</sup>
T <sub>2</sub>	3,20 $\pm$ 0,82	2,29 $\pm$ 0,56	2,00 $\pm$ 0,55	3,94 $\pm$ 1,32	2,86 $\pm$ 0,43 <sup>a</sup>
T <sub>3</sub>	3,37 $\pm$ 0,59	2,29 $\pm$ 0,37	1,82 $\pm$ 0,45	1,98 $\pm$ 0,54	2,37 $\pm$ 0,27 <sup>a</sup>
T <sub>4</sub>	3,59 $\pm$ 0,69	2,31 $\pm$ 0,62	2,67 $\pm$ 0,57	1,74 $\pm$ 0,55	2,58 $\pm$ 0,32 <sup>a</sup>
T <sub>5</sub>	3,85 $\pm$ 1,06	2,81 $\pm$ 0,75	2,37 $\pm$ 0,79	1,88 $\pm$ 0,54	2,72 $\pm$ 0,40 <sup>a</sup>
T <sub>6</sub>	4,02 $\pm$ 0,71	3,23 $\pm$ 0,87	2,24 $\pm$ 0,84	1,99 $\pm$ 0,38	2,87 $\pm$ 0,38 <sup>a</sup>
T <sub>7</sub>	4,40 $\pm$ 1,16	3,20 $\pm$ 0,61	2,68 $\pm$ 0,75	2,00 $\pm$ 0,34	3,06 $\pm$ 0,43 <sup>a</sup>
Total	3,41 $\pm$ 0,32 <sup>A</sup>	2,44 $\pm$ 0,24 <sup>B</sup>	2,15 $\pm$ 0,23 <sup>B</sup>	2,18 $\pm$ 0,26 <sup>B</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	4,93 $\pm$ 1,64	3,30 $\pm$ 0,49	3,59 $\pm$ 1,57	3,31 $\pm$ 0,26	3,81 $\pm$ 0,58
T <sub>9</sub>	3,71 $\pm$ 1,23	2,56 $\pm$ 0,66	2,89 $\pm$ 1,23	2,99 $\pm$ 0,42	3,07 $\pm$ 0,45
T <sub>10</sub>	3,02 $\pm$ 0,97	1,65 $\pm$ 0,31	2,19 $\pm$ 1,01	1,98 $\pm$ 0,38	2,26 $\pm$ 0,39
T <sub>11</sub>	2,63 $\pm$ 0,66	1,66 $\pm$ 0,39	2,04 $\pm$ 0,92	2,21 $\pm$ 0,41	2,16 $\pm$ 0,32
T <sub>12</sub>	3,73 $\pm$ 1,62	1,66 $\pm$ 0,50	2,27 $\pm$ 0,91	2,32 $\pm$ 0,33	2,56 $\pm$ 0,53
T <sub>13</sub>	1,84 $\pm$ 0,17	1,73 $\pm$ 0,62	2,31 $\pm$ 0,73	3,20 $\pm$ 0,59	2,27 $\pm$ 0,31
Total	3,37 $\pm$ 0,48	2,09 $\pm$ 0,23	2,55 $\pm$ 0,41	2,71 $\pm$ 0,18	

Valor de referência: 1,00 – 2,00 mg/dl. Fonte: Kaneko (2007).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Os resultados encontrados para a bilirrubina total neste estudo são similares aos observados por Naylor et al. (1980a) e Gupta et al. (1999) ao observarem elevação da concentração de bilirrubina durante períodos de inanição em equinos, seguida da redução da sua concentração após a realimentação. Apesar da semelhança dos resultados e independente da elevação significativa da bilirrubina Gupta et al. (1999) não observaram hiperbilirubinemia de jejum no seu estudo durante o período de inanição, contrariando tanto os resultados observados por Naylor et al. (1980a) quanto os observados no presente estudo.

O grupo PARGL foi o que apresentou a menor concentração de bilirrubina total durante a fase 1, evidenciando eficácia do protocolo de NPT na manutenção do estado nutricional dos animais, o que corroborou com os dados de Durham et al. (2004) ao observarem elevação significativa ( $p < 0,001$ ) da bilirrubina total em equinos que não receberam NPT no período pós-operatório imediato quando comparado com aqueles que a receberam.

A inanição é conhecida por aumentar a concentração sérica de bilirrubina em pacientes normais, naqueles com disfunção hepática genética e em várias espécies animais. A hiperbilirubinemia de jejum em equinos é geralmente identificável após 12-15 horas da remoção do alimento alcançando um platô após 2-3 dias (Engelking, 1993). Esse rápido aumento da bilirrubina total em face da retirada do alimento não foi observado nesse estudo quando da observação dos valores do  $T_1$  em todos os grupos experimentais, apesar dos animais terem sido submetidos a um período de jejum prévio de 12 horas pré-primeira cirurgia. Esse aumento só foi observado no  $T_2$ , correspondente a 36 horas de jejum e início dos tratamentos. Embora a literatura descreva a formação de um platô entre o segundo e terceiro dia de inanição (Gronwall, 1975), esta resposta não foi identificada no presente estudo (Fig. 14).

Esta acentuada resposta hiperbilirubinêmica dos equinos a inanição pode ser resultante de (1) liberação aumentada de bilirrubina para dentro do plasma ou (2) remoção diminuída. A liberação de bilirrubina para o plasma reflete o enorme catabolismo do grupamento heme da hemoglobina proveniente de eritrócitos senescentes que são destruídos no sistema reticuloendotelial ou de processos hemolíticos. Já os fatores que causam diminuição da remoção da bilirrubina no plasma incluem (1) liberação reduzida da bilirrubina circulante para o fígado (fluxo sanguíneo reduzido), (2) competição ou interferência com a translocação hepática de bilirrubina pelos metabólitos que se acumulam durante a inanição (ácidos graxos livres), (3) secreção biliar diminuída decorrente da reduzida produção ou circulação de coleréticos (ácidos biliares) e (4) disponibilidade diminuída de energia ou substratos com conseqüente diminuição do metabolismo hepático (Engelking, 1993).

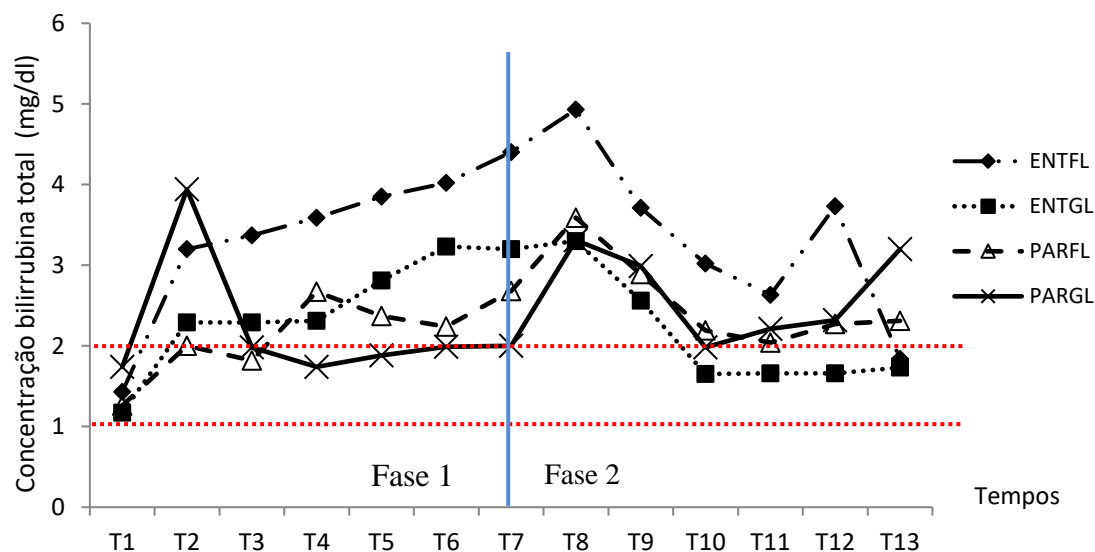


Figura 14 - Concentração de bilirrubina total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL). Área entre as linhas tracejadas vermelhas indica intervalo entre os valores mínimo e máximo de referência para a espécie.

O catabolismo aumentado do grupamento heme em decorrência de hemólise ou captura de eritrócitos senescentes a partir do sistema reticuloendotelial é causa improvável da elevação da bilirrubina total neste estudo (Loynacham et al., 2007), à medida que não se observaram alterações hematológicas indicativas de processo hemolítico nem tampouco diminuição do número de hemácias ao longo do período experimental. Além disso, a hemólise resulta em produção de monóxido de carbono. Para ser eliminado do organismo o monóxido é convertido a  $\text{CO}_2$ , o que pode resultar na elevação da  $\text{pCO}_2$ . No entanto, conforme será discutido posteriormente não se observaram alterações da  $\text{pCO}_2$  em nenhum dos grupos durante a fase 1. A diminuição do número de hemácias observadas na fase 1 (Tab. 32) poderia ser a causa aparente desta hiperbilirrubinemia. No entanto, alterações hematológicas sugestivas de processo hemolítico (elevação da HCM e da CHCM) que justificassem esse aumento na bilirrubina total não foram observadas neste estudo, e a diminuição observada no número de hemácias na fase 2 (Tab. 33) frente a concomitante diminuição da bilirrubina total na fase 2 indicam ser esta causa de hiperbilirrubinemia improvável como causa de elevação da concentração da bilirrubina total observada na fase 1.

Uma das causas para a ocorrência da hiperbilirrubinemia observada pode ser a competição com a translocação hepática de bilirrubina pelos metabólitos que se acumulam durante a inanição (ácidos graxos livres). Sabe-se que durante a lipólise dos triglicérides do tecido adiposo, ácidos

graxos livres, ácidos graxos não-esterificados e glicerol são liberados na corrente sanguínea. Neste momento, tanto os ácidos graxos quanto a própria bilirrubina passam a competir pelos mesmos sítios de ligação na molécula de albumina para serem transportados para o fígado (Barton e Morris, 2000). Naylor et al. (1980a) observaram uma alta correlação entre o grau da hipertrigliceridemia e a hiperbilirrubinemia de jejum nos equinos. Neste presente estudo não foi realizada a correlação entre o grau de hiperbilirrubinemia e a hipertrigliceridemia, no entanto, a análise geral dos dados obtidos desses dois parâmetros permite identificar que a medida que ocorreu um aumento dos triglicerídeos houve elevação da concentração de bilirrubina.

Embora se saiba que os ácidos graxos livres podem deslocar a bilirrubina a partir da molécula de albumina, Naylor et al. (1980a) argumenta que esta é uma causa improvável da hiperbilirrubinemia de jejum nos equinos, uma vez que somente a bilirrubina livre e não-conjugada é removida da circulação pelos hepatócitos. Os resultados desses autores também falharam em demonstrar uma nítida associação entre concentração de albumina plasmática e o grau da hiperbilirrubinemia de jejum.

Outro mecanismo que pode contribuir para a ocorrência de hiperbilirrubinemia é o aumento da circulação enterohepática, explicando em parte a observação de hiperbilirrubinemia em equinos com diminuição da motilidade intestinal e obstruções intestinais (Barton e Morris, 2000). Apesar dessa associação, não foram encontrados estudos avaliando o grau de hiperbilirrubinemia com a gravidade da hipomotilidade intestinal nos equinos.

#### ✓ Colesterol total

Os valores de colesterol total se mantiveram dentro da faixa de normalidade para a espécie durante todo o período experimental (fases 1 e 2), apesar de ter ocorrido diferença estatística ( $p < 0,05$ ) entre os grupos em ambas as fases, e entre os tempos ( $p < 0,05$ ) na fase 2 (Tab. 50). Houve uma discreta elevação da concentração sérica de colesterol total ao longo da fase 1, seguida de diminuição dos valores na fase 2.

Os resultados aqui obtidos são semelhantes aos observados por Naylor et al. (1980b) e Frank et al. (2002) ao observarem uma discreta elevação não significativa na concentração sérica de colesterol total em equinos durante um protocolo experimental de inanição de 136 horas ou 36 horas, respectivamente.

As discretas elevações do colesterol sérico em equinos sob inanição sugerem que a maioria do colesterol é sintetizada localmente e que o mesmo não está envolvido nos processos de transporte sérico (Naylor et al., 1980b). Desta forma, este metabólito não é tão confiável

quanto a concentração de triglicerídeos na avaliação do estado nutricional do equino (Frank et al., 2002).

Tabela 50 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de colesterol total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	83,50 $\pm$ 7,07	56,25 $\pm$ 12,98	86,75 $\pm$ 15,45	68,50 $\pm$ 16,50	73,75 $\pm$ 6,81
T <sub>2</sub>	88,00 $\pm$ 10,08	62,25 $\pm$ 9,21	94,75 $\pm$ 5,72	85,75 $\pm$ 21,31	82,68 $\pm$ 6,60
T <sub>3</sub>	84,50 $\pm$ 11,89	74,75 $\pm$ 10,96	125,00 $\pm$ 25,16	80,00 $\pm$ 20,17	91,06 $\pm$ 9,56
T <sub>4</sub>	93,25 $\pm$ 9,05	80,75 $\pm$ 7,79	80,50 $\pm$ 8,27	92,50 $\pm$ 13,10	86,75 $\pm$ 4,65
T <sub>5</sub>	92,50 $\pm$ 9,26	63,25 $\pm$ 10,57	77,50 $\pm$ 4,76	91,50 $\pm$ 6,19	81,18 $\pm$ 4,73
T <sub>6</sub>	105,00 $\pm$ 12,53	62,00 $\pm$ 11,63	163,00 $\pm$ 92,36	76,50 $\pm$ 10,56	101,62 $\pm$ 23,37
T <sub>7</sub>	107,00 $\pm$ 18,56	61,00 $\pm$ 11,01	72,50 $\pm$ 8,89	74,50 $\pm$ 19,76	79,93 $\pm$ 8,40
Total	93,39 $\pm$ 4,25 <sup>A</sup>	65,92 $\pm$ 3,90 <sup>B</sup>	100,00 $\pm$ 13,65 <sup>A</sup>	81,32 $\pm$ 5,64 <sup>AB</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	107,50 $\pm$ 12,61	72,00 $\pm$ 7,54	121,25 $\pm$ 51,27	108,00 $\pm$ 17,96	104,20 $\pm$ 14,14 <sup>a</sup>
T <sub>9</sub>	88,75 $\pm$ 14,30	63,66 $\pm$ 9,35	65,00 $\pm$ 3,89	94,50 $\pm$ 24,91	78,93 $\pm$ 8,00 <sup>ab</sup>
T <sub>10</sub>	85,75 $\pm$ 14,04	46,66 $\pm$ 8,96	67,50 $\pm$ 7,23	58,33 $\pm$ 3,52	66,28 $\pm$ 5,93 <sup>b</sup>
T <sub>11</sub>	83,50 $\pm$ 12,55	99,66 $\pm$ 49,93	61,50 $\pm$ 4,83	62,00 $\pm$ 1,73	76,07 $\pm$ 10,61 <sup>b</sup>
T <sub>12</sub>	83,50 $\pm$ 23,84	61,66 $\pm$ 8,21	61,50 $\pm$ 4,71	47,00 $\pm$ 14,52	64,71 $\pm$ 7,83 <sup>b</sup>
T <sub>13</sub>	79,66 $\pm$ 9,61	52,00 $\pm$ 6,11	58,25 $\pm$ 2,78	50,33 $\pm$ 13,67	59,92 $\pm$ 4,82 <sup>b</sup>
Total	88,47 $\pm$ 5,94 <sup>A</sup>	65,94 $\pm$ 8,52 <sup>B</sup>	72,50 $\pm$ 8,98 <sup>AB</sup>	73,15 $\pm$ 8,13 <sup>B</sup>	

Valor de referência: 75 – 150 mg/dl. Fonte: Kaneko (2007).

Médias seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

#### ✓ Triglicerídeos

Houve elevação da concentração de triglicerídeos em todos os grupos durante a fase 1, sendo o aumento mais pronunciado no grupo ENTFL (6,7 vezes) quando comparado com os demais grupos (Tab. 51). Na fase 2, houve diminuição da concentração dos triglicerídeos ao longo do tempo ( $p < 0,05$ ).

A Fig. 15 demonstra a variação da concentração de triglicerídeos ao longo da fase experimental. Observa-se que a ocorrência de hipertrigliceridemia variou em função do grupo, ocorrendo precocemente no grupo ENTFL. Na fase 2, os grupos ENTFL e PARFL apresentaram diminuição progressiva dos valores de triglicerídeos ao longo dos dias após o início da realimentação, enquanto nos grupos ENTGL e PARGL ocorreram picos de elevação da concentração de triglicerídeos no T<sub>8</sub> e T<sub>9</sub>, respectivamente. Esses picos de elevação foram seguidos por uma brusca diminuição dos valores de triglicerídeos.

Tabela 51 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de triglicerídeos (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
<b>Fase 1 – Inanição</b>					
T <sub>1</sub>	35,50 $\pm$ 4,27	19,50 $\pm$ 5,31	45,75 $\pm$ 23,31	48,50 $\pm$ 20,66	37,31 $\pm$ 7,71
T <sub>2</sub>	77,25 $\pm$ 13,02	27,50 $\pm$ 4,51	61,50 $\pm$ 15,85	58,50 $\pm$ 16,64	56,18 $\pm$ 7,58
T <sub>3</sub>	143,75 $\pm$ 29,47	43,50 $\pm$ 9,26	81,00 $\pm$ 18,98	137,00 $\pm$ 48,94	101,31 $\pm$ 17,30
T <sub>4</sub>	173,00 $\pm$ 28,42	36,50 $\pm$ 5,31	55,00 $\pm$ 7,38	66,00 $\pm$ 18,14	82,62 $\pm$ 15,80
T <sub>5</sub>	217,75 $\pm$ 47,83	105,75 $\pm$ 61,04	39,25 $\pm$ 6,04	117,50 $\pm$ 32,11	120,06 $\pm$ 25,01
T <sub>6</sub>	258,25 $\pm$ 59,29	86,25 $\pm$ 39,49	33,25 $\pm$ 6,34	51,00 $\pm$ 13,69	107,18 $\pm$ 28,22
T <sub>7</sub>	222,50 $\pm$ 46,31	81,00 $\pm$ 21,65	37,25 $\pm$ 12,61	76,00 $\pm$ 22,74	105,73 $\pm$ 23,43
Total	161,14 $\pm$ 19,12	56,25 $\pm$ 11,59	50,42 $\pm$ 5,64	79,21 $\pm$ 10,94	
<b>Fase 2 – Realimentação</b>					
T <sub>8</sub>	217,50 $\pm$ 37,98	137,66 $\pm$ 44,59	56,25 $\pm$ 17,50	190,50 $\pm$ 60,19	151,33 $\pm$ 25,52 <sup>a</sup>
T <sub>9</sub>	158,50 $\pm$ 70,04	49,00 $\pm$ 13,57	42,50 $\pm$ 1,19	314,50 $\pm$ 166,32	147,26 $\pm$ 52,42 <sup>a</sup>
T <sub>10</sub>	68,50 $\pm$ 13,87	27,66 $\pm$ 10,39	36,75 $\pm$ 3,56	40,66 $\pm$ 18,47	44,71 $\pm$ 6,87 <sup>b</sup>
T <sub>11</sub>	49,75 $\pm$ 9,09	27,33 $\pm$ 7,31	41,25 $\pm$ 4,75	44,00 $\pm$ 9,53	41,28 $\pm$ 4,07 <sup>b</sup>
T <sub>12</sub>	74,50 $\pm$ 26,38	24,66 $\pm$ 5,81	41,50 $\pm$ 2,84	38,33 $\pm$ 7,21	46,64 $\pm$ 8,71 <sup>b</sup>
T <sub>13</sub>	59,66 $\pm$ 26,66	24,00 $\pm$ 6,65	42,25 $\pm$ 5,97	36,00 $\pm$ 10,40	40,61 $\pm$ 6,98 <sup>b</sup>
Total	106,69 $\pm$ 18,94 <sup>A</sup>	48,38 $\pm$ 12,05 <sup>B</sup>	43,41 $\pm$ 3,16 <sup>B</sup>	124,85 $\pm$ 40,62 <sup>A</sup>	

Valor de referência: 4-44 mg/dl. Fonte: Kaneko (2007).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

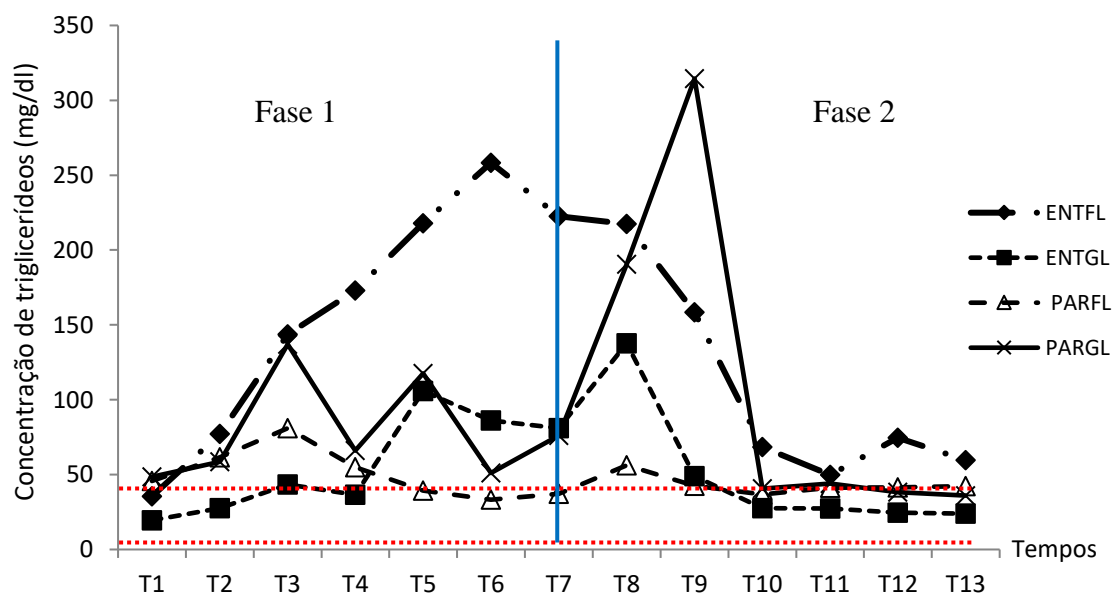


Figura 15 - Concentração de triglicerídeos (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL). Área entre as linhas tracejadas vermelhas indica intervalo entre os valores mínimo e máximo de referência para a espécie.

As síndromes hiperlipêmicas, hiperlipidêmicas e hipertrigliceridêmicas têm sido descritas em equinos e todas referem-se a elevações da concentração sérica de triglicerídeos. Da mesma forma que observada neste estudo, a hipertrigliceridemia tem sido descrita em equinos submetidos à inanição (Baetz e Pearson, 1972; Frank et al., 2002).

A hipertrigliceridemia está tipicamente associada com períodos de equilíbrio energético negativo. Esta elevação na concentração de lipídeos circulantes é uma resposta fisiológica do equino para mobilizar a reserva de energia presente nos depósitos de gordura. Elevadas concentrações de triglicerídeos podem interferir com várias funções fisiológicas do organismo, em especial a sensibilidade à insulina. Esta interferência pode resultar na exacerbação do quadro clínico pela diminuição da capacidade do organismo de limitar a mobilização da gordura (McKenzie III, 2011).

A ocorrência de hipertrigliceridemia nos grupos ENFL, ENTGL e PARFL era esperada como consequência do equilíbrio energético negativo a que os animais foram submetidos. No entanto, a sua ocorrência no grupo PARGL pode ser interpretada como uma complicação metabólica da NPT, uma vez que 100% da NEM estava sendo fornecido e, portanto, não estaria ocorrendo equilíbrio energético negativo ou como uma resposta fisiológica do organismo ao fornecimento da emulsão lipídica.

Uma vez restabelecido o equilíbrio energético, via realimentação, observou-se diminuição dos valores de triglicerídeos em todos os grupos, no entanto, ocorreu um pico na concentração de triglicerídeos no grupo PARGL entre T<sub>7</sub> e T<sub>9</sub>.

Apesar da hipertrigliceridemia ser uma alteração bioquímica comum em equídeos sob inanição, a literatura tem descrito que os valores de triglicerídeos de equinos em inanição são menores do que aqueles observados em pôneis e jumentos (Bauer, 1983; Forhead et al., 1994). As razões para esta diferença podem estar relacionadas a diferenças fisiológicas no metabolismo energético e respostas hormonais às alterações nutricionais. Diferenças no metabolismo de carboidratos entre pôneis e equinos têm sido descrita na literatura, incluindo valores basais de insulina mais elevados, baixa tolerância a glicose e maior liberação de ácidos graxos livres pelos adipócitos dos pôneis (Jeffcott et al., 1986; Breitenbach and Furmann 1999).

A resposta hipertrigliceridêmica no equino decorre da baixa capacidade do fígado utilizar os ácidos graxos livres para produção de energia, bem como da baixa eficiência da via para produção de corpos cetônicos no equino. A mobilização excessiva de gordura pode ultrapassar a capacidade do fígado de processar os triglicerídeos a VLDL, levando ao acúmulo de triglicerídeos e lipidose hepática (McKenzie III, 2011).

A hipertrigliceridemia é uma complicação metabólica comum em seres humanos sob NPT. Sua ocorrência pode estar relacionada com a síntese exagerada de ácidos graxos a partir da infusão excessiva de glicose ou com diminuição do clearance de lipídeos. O fornecimento excessivo de glicose é tido como a principal causa de hipertrigliceridemia em pacientes recebendo NPT. Normalmente, 1g de glicose produz 0,35 gramas de gordura durante a lipogênese (Btaiche e Khalidi, 2004).

Krause e McKinzie III (2007) observaram cinco casos de hipertrigliceridemia em um estudo avaliando a utilização da NP em um grupo de 49 potros neonatos em uma unidade de terapia intensiva. A hipertrigliceridemia ocorreu no grupo de animais recebendo NPT. Durham et al. (2004) utilizando a mesma proporção para formulação da NPT a ser utilizada em equinos no período pós-operatório não observaram ocorrência de hipertrigliceridemia nos animais que a receberam, contrastando com os resultados do presente estudo.

No entanto, interpretar a elevação da concentração de triglicerídeos como uma complicação da NPT na ausência de sintomatologia clínica específica pode ser errônea, uma vez que a infusão da emulsão lipídica por si só pode resultar em elevação da concentração dos triglicerídeos séricos.

Uma vez na corrente sanguínea, as partículas de lipídeos se ligam a apoproteínas que promovem sua hidrólise pela lipoproteína lípase liberando ácidos graxos. Os ácidos graxos livres ou sofrem oxidação para gerar energia ou são armazenados como triglicerídios no tecido adiposo. O restante é metabolizado no fígado pela lípase hepática gerando VLDL e LDL, dessa forma elevações da concentração de triglicerídeos bem como da atividade da VLDL podem ser esperadas durante a infusão de emulsões lipídicas (Btaiche e Khalidi, 2004). Esta resposta também é observada em equinos recebendo doses crescentes de óleo na dieta, conforme demonstrado por Pastori (2007).

Estudos comparando as emulsões lipídicas nas concentrações de 20% e 30% demonstraram que apesar de ambas serem bem toleradas, aquelas a 20% resultam em maiores elevações da concentração de ácidos graxos, colesterol total e triglicerídeos circulantes (Nordenstrom e Thorne, 1993).

Independente da elevação da concentração dos triglicerídeos neste estudo, as amostras lipêmicas foram identificadas somente no grupo PARGL. Dunkel e McKinzie III (2003) sugeriram que a prevalência de hipertrigliceridemia pode ser subestimada nos equinos, à medida que eles apresentem o soro/plasma com aparência macroscópica normal perante elevações da concentração de triglicerídeos (Fig. 16).



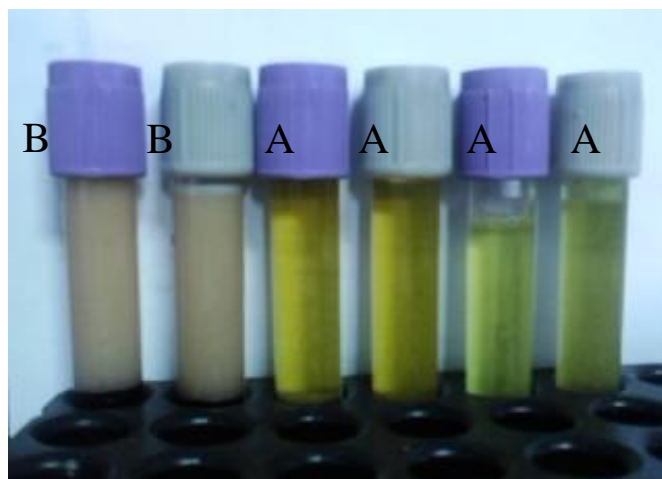


Figura 16 – Amostras plasmáticas de equinos sob inanição. A: amostras normais; B: amostra lipêmica.

#### ✓ VLDL

Em relação à lipoproteína de muita baixa densidade observou-se elevação da sua atividade sérica ao longo do tempo em todos os grupos durante a fase 1, sendo esta mais pronunciada no grupo ENTFL e ENTGL. Na fase 2 foi observada diminuição ( $p < 0,05$ ) da sua atividade sérica ao longo dos tempos (Tab. 52). Em relação aos grupos, houve diferença significativa ( $p < 0,05$ ) entre os grupos com maiores valores sendo observados nos grupos ENTFL e PARGL.

Tabela 52 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de lipoproteína de muita baixa densidade (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
<b>Fase 1 – Inanição</b>					
T <sub>1</sub>	10,57 $\pm$ 2,64	3,90 $\pm$ 1,06	9,15 $\pm$ 4,66	12,15 $\pm$ 3,96	8,94 $\pm$ 1,70
T <sub>2</sub>	15,45 $\pm$ 2,60	5,50 $\pm$ 0,90	12,30 $\pm$ 3,17	11,70 $\pm$ 3,32	11,23 $\pm$ 1,51
T <sub>3</sub>	28,75 $\pm$ 5,89	8,70 $\pm$ 1,85	16,20 $\pm$ 3,79	27,40 $\pm$ 9,78	20,26 $\pm$ 3,46
T <sub>4</sub>	34,60 $\pm$ 5,68	7,30 $\pm$ 1,06	11,00 $\pm$ 1,47	13,20 $\pm$ 3,62	16,52 $\pm$ 3,16
T <sub>5</sub>	43,55 $\pm$ 9,56	21,15 $\pm$ 12,20	7,85 $\pm$ 1,20	23,50 $\pm$ 6,42	24,01 $\pm$ 5,00
T <sub>6</sub>	51,65 $\pm$ 11,85	17,25 $\pm$ 7,89	6,65 $\pm$ 1,26	10,20 $\pm$ 2,73	21,43 $\pm$ 5,64
T <sub>7</sub>	44,50 $\pm$ 9,26	16,20 $\pm$ 4,33	7,45 $\pm$ 2,52	15,20 $\pm$ 4,54	21,14 $\pm$ 4,68
Total	32,72 $\pm$ 3,72	11,25 $\pm$ 2,31	10,08 $\pm$ 1,12	16,19 $\pm$ 2,15	
<b>Fase 2 – Realimentação</b>					
T <sub>8</sub>	43,50 $\pm$ 7,59	27,53 $\pm$ 8,91	11,25 $\pm$ 3,50	38,10 $\pm$ 12,03	30,26 $\pm$ 5,10 <sup>a</sup>
T <sub>9</sub>	12,29 $\pm$ 2,69	9,80 $\pm$ 2,71	8,50 $\pm$ 0,23	62,90 $\pm$ 33,26	29,45 $\pm$ 10,48 <sup>a</sup>
T <sub>10</sub>	13,70 $\pm$ 2,77	5,53 $\pm$ 2,07	7,35 $\pm$ 0,71	8,13 $\pm$ 3,69	8,94 $\pm$ 1,37 <sup>b</sup>
T <sub>11</sub>	9,95 $\pm$ 1,81	5,46 $\pm$ 1,46	8,25 $\pm$ 0,95	8,80 $\pm$ 1,90	8,25 $\pm$ 0,81 <sup>b</sup>
T <sub>12</sub>	14,90 $\pm$ 5,27	4,93 $\pm$ 1,16	8,30 $\pm$ 0,56	7,66 $\pm$ 1,44	9,32 $\pm$ 1,74 <sup>b</sup>
T <sub>13</sub>	11,93 $\pm$ 5,33	4,80 $\pm$ 1,33	8,45 $\pm$ 1,19	7,20 $\pm$ 2,08	8,12 $\pm$ 1,39 <sup>b</sup>
Total	21,33 $\pm$ 3,78 <sup>A</sup>	9,67 $\pm$ 2,41 <sup>B</sup>	8,68 $\pm$ 0,63 <sup>B</sup>	24,97 $\pm$ 8,12 <sup>A</sup>	

Valor de referência: 0,70 – 10,00 mg/dl. Fonte: Kaneko (2007).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Variações entre os grupos na concentração plasmática de VLDL em resposta à inanição foram observadas durante este estudo (Fig. 17), e estão em concordância com os resultados de outros estudos avaliando a concentração deste metabólito em equinos sob equilíbrio energético negativo (Naylor et al., 1980b; Frank et al., 2002) onde observaram-se elevações significativas da atividade do VLDL. A ocorrência de aumentos consideráveis na atividade deste metabólito no presente estudo, principalmente, nos grupos ENTFL, ENTGL e PARFL resultou provavelmente da ineficácia do fornecimento de parte da NEM em reverter ou diminuir a resposta fisiológica à inanição. Já no grupo PARGL, além do efeito da inanição, deve-se considerar que a infusão de emulsões lipídicas resulta em elevação significativa da atividade de VLDL, conforme discutido anteriormente.

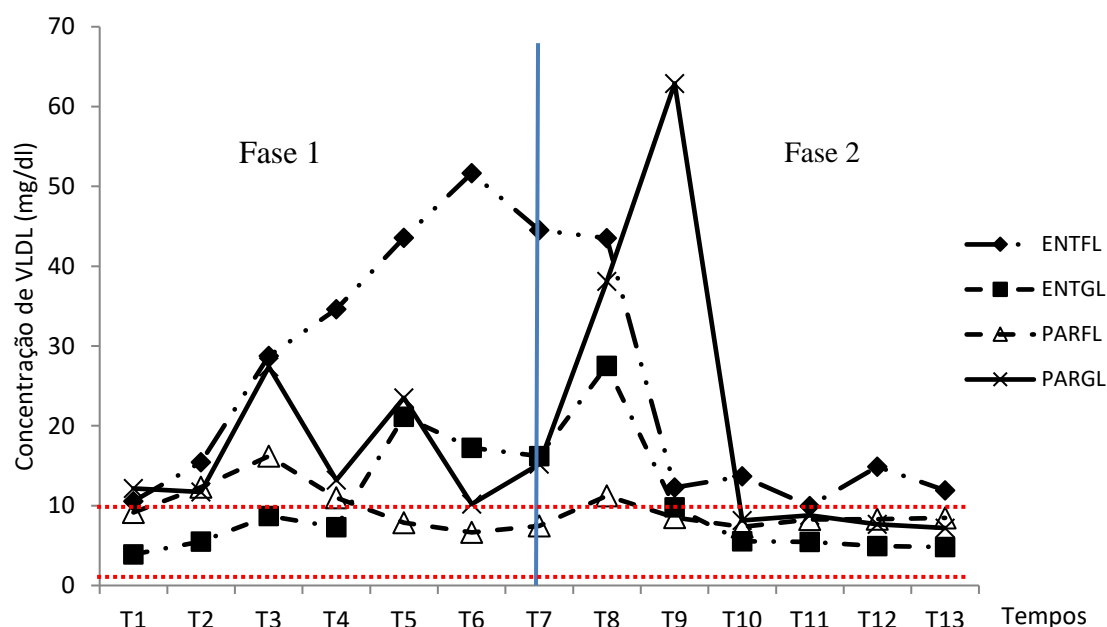


Figura 17 - Concentração de lipoproteína de muita baixa densidade (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL). Área entre as linhas tracejadas vermelhas indica intervalo entre os valores mínimo e máximo de referência par a espécie.

Durante estados de inanição, a atividade da lipase sensível a hormônio encontra-se aumentada resultando na liberação de ácidos graxos a partir do tecido adiposo para a circulação. A maior parte dos ácidos graxos são transportados para o fígado onde posteriormente podem ser completamente oxidados via  $\beta$ -oxidação para fornecer energia, parcialmente oxidados para produção de corpos cetônicos ou reesterificados para formar triglicerídeos. Os triglicerídeos

produzidos no fígado são então liberados para a circulação na forma de VLDL, resultando em elevação da concentração de VLDL (Hughes et al., 2004).

Nos equinos, a VLDL é a principal transportadora de triglicerídeos e contém cerca de 57% de triglicerídeos e 15% de fosfolipídeos (Watson et al., 1993). Desta forma, a elevação da VLDL ocorre concomitante àquela observada com os triglicerídeos, corroborando os dados obtidos neste estudo, uma vez que a VLDL é a principal transportadora de triglicerídeos nos equinos.

Além disso, os resultados de triglicerídeos e VLDL indicam que o equino pode ter uma resposta metabólica menos pronunciada na utilização de triglicerídeos como fonte de energia nas situações de inanição e estresse. Resultados do estudo de Geelen et al. (2001) indicam que os triglicerídeos conduzidos dentro da molécula de VLDL são hidrolizados mais rapidamente a medida que os tecidos se adaptam a utilizar ácidos graxos para produção de energia.

A diminuição da atividade sérica da VLDL na fase 2 é consistente com resultados de outros pesquisadores (Naylor et al., 1980b; Frank et al., 2002; Hughes et al., 2004), indicando o restabelecimento de um equilíbrio energético e menor taxa de lipólise. O pico de atividade sérica de VLDL observada entre os T<sub>7</sub> e T<sub>9</sub> no grupo PARGL pode ter sido resultado da interrupção abrupta do fornecimento da NEM aos animais desse grupo, resultando numa mobilização exagerada dos estoques de gordura para fornecer substituir a fonte energética de pronta utilização que os animais estavam recebendo.

#### ✓ HDL

A atividade do HDL manteve-se estável durante toda a fase 1, não ocorrendo diferença estatística entre os tempos ( $p > 0,05$ ), embora tenha ocorrido diferença entre os grupos ( $p < 0,05$ ). Maiores atividades deste metabólito foram observadas no grupo ENTFL, resultando em diferença estatística deste com os demais grupos experimentais. O mesmo comportamento foi observado na fase 2 (Tab. 53).

A atividade da HDL observada no presente estudo está em concordância com a observada por Bauer (1983) em um grupo de pôneis submetidos à privação alimentar. Watson et al. (1993) demonstraram que a HDL corresponde a 61%, VLDL 24% e LDL 15% das lipoproteínas no equino hígado e não privado de alimentação, não sofrendo influência da restrição alimentar na sua atividade sérica (Bauer, 1983), conforme observado neste estudo.

Nos equinos, a maior parte do colesterol plasmático está em HDL, ao contrário do ser humano onde a maior parte se encontra nas frações VLDL e LDL (Watson et al., 1993). Dessa forma, o comportamento do colesterol total e da HDL são similares em relação à inanição no equino conforme observado neste estudo.

Tabela 53 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de lipoproteína de alta densidade (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	82,25 $\pm$ 20,62	51,75 $\pm$ 3,17	47,50 $\pm$ 7,66	58,00 $\pm$ 6,46	59,87 $\pm$ 6,23
T <sub>2</sub>	79,00 $\pm$ 22,42	50,25 $\pm$ 2,95	59,00 $\pm$ 7,42	62,50 $\pm$ 5,97	62,68 $\pm$ 6,11
T <sub>3</sub>	69,50 $\pm$ 13,30	41,25 $\pm$ 3,75	57,00 $\pm$ 15,23	52,00 $\pm$ 6,80	54,93 $\pm$ 5,50
T <sub>4</sub>	60,25 $\pm$ 4,15	48,50 $\pm$ 3,66	54,50 $\pm$ 6,84	54,25 $\pm$ 6,62	54,37 $\pm$ 2,68
T <sub>5</sub>	65,25 $\pm$ 8,98	49,25 $\pm$ 11,22	55,25 $\pm$ 5,20	57,50 $\pm$ 7,42	56,81 $\pm$ 4,07
T <sub>6</sub>	62,75 $\pm$ 5,89	49,75 $\pm$ 11,35	53,75 $\pm$ 4,71	48,25 $\pm$ 4,53	53,62 $\pm$ 3,52
T <sub>7</sub>	79,00 $\pm$ 19,61	54,66 $\pm$ 2,66	52,25 $\pm$ 3,09	48,00 $\pm$ 8,49	58,73 $\pm$ 6,15
Total	71,14 $\pm$ 5,31 <sup>A</sup>	49,14 $\pm$ 2,39 <sup>B</sup>	54,17 $\pm$ 2,75 <sup>B</sup>	54,35 $\pm$ 2,43 <sup>B</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	57,00 $\pm$ 10,37	48,33 $\pm$ 3,71	40,75 $\pm$ 7,07	45,00 $\pm$ 2,82	47,73 $\pm$ 3,54
T <sub>9</sub>	48,75 $\pm$ 8,54	45,66 $\pm$ 2,33	36,00 $\pm$ 6,27	36,50 $\pm$ 6,99	41,46 $\pm$ 3,41
T <sub>10</sub>	50,50 $\pm$ 13,13	46,66 $\pm$ 4,91	42,25 $\pm$ 4,47	43,33 $\pm$ 12,19	45,78 $\pm$ 4,38
T <sub>11</sub>	49,00 $\pm$ 13,34	41,00 $\pm$ 5,29	36,50 $\pm$ 2,53	47,00 $\pm$ 13,27	43,28 $\pm$ 4,57
T <sub>12</sub>	54,00 $\pm$ 12,99	44,66 $\pm$ 7,83	36,50 $\pm$ 6,03	42,66 $\pm$ 12,00	44,57 $\pm$ 4,87
T <sub>13</sub>	60,66 $\pm$ 12,83	40,00 $\pm$ 6,08	31,00 $\pm$ 4,91	40,33 $\pm$ 12,33	42,07 $\pm$ 5,04
Total	53,00 $\pm$ 4,39 <sup>A</sup>	44,38 $\pm$ 1,96 <sup>B</sup>	37,16 $\pm$ 2,09 <sup>B</sup>	42,30 $\pm$ 3,50 <sup>B</sup>	

Valor de referência: 52,00 – 65,00 mg/dl. Fonte: Pastori (2007).

Médias seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

#### ✓ LDL

Seguindo o comportamento da HDL, a atividade da LDL não apresentou interação grupo  $\times$  tempo ou diferença ( $p > 0,05$ ) ao longo do total dos tempos tanto na fase 1 quanto na fase 2 (Tab. 54). Apesar das diferenças observadas no total dos grupos ( $p < 0,05$ ) em ambas as fases, os valores médios de atividade de LDL mantiveram-se dentro dos valores de referência para espécie, à exceção do ENTFL. Os resultados são semelhantes aos de Bauer (1983) ao não observar elevação da atividade de LDL em pôneis sob inanição.

A LDL funciona como fonte de colesterol visando atender as necessidades dos tecidos extra-hepáticos para síntese de membranas e hormônios esteroidias. A captação de partículas de LDL pelos diversos tecidos por meio da interação com receptores específicos é intensamente regulada e exerce um papel central na regulação da concentração plasmática de colesterol. Quando há diminuição da concentração de colesterol intracelular ocorre aumento da síntese de receptores e conseqüentemente da captação desta lipoproteína no plasma, reduzindo em diminuição da sua concentração, sendo a recíproca também verdadeira (Pastori, 2007). Dessa forma, a não ocorrência de alterações na atividade da LDL observada neste estudo são explicadas pela ausência de alteração na concentração do colesterol total.

Tabela 54 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de lipoproteína de baixa densidade (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	43,74 $\pm$ 13,67	11,83 $\pm$ 2,03	18,89 $\pm$ 2,72	13,87 $\pm$ 5,23	22,08 $\pm$ 4,70
T <sub>2</sub>	22,80 $\pm$ 5,56	21,70 $\pm$ 7,39	18,36 $\pm$ 3,65	14,29 $\pm$ 3,98	19,29 $\pm$ 2,54
T <sub>3</sub>	22,74 $\pm$ 4,33	13,34 $\pm$ 2,65	19,23 $\pm$ 8,93	16,34 $\pm$ 4,95	17,91 $\pm$ 2,70
T <sub>4</sub>	20,40 $\pm$ 2,78	10,52 $\pm$ 1,20	15,87 $\pm$ 4,80	14,28 $\pm$ 4,01	15,27 $\pm$ 1,80
T <sub>5</sub>	19,40 $\pm$ 4,00	11,69 $\pm$ 0,86	25,99 $\pm$ 9,31	17,09 $\pm$ 4,46	18,54 $\pm$ 2,81
T <sub>6</sub>	31,84 $\pm$ 11,72	11,00 $\pm$ 3,73	17,60 $\pm$ 2,24	11,56 $\pm$ 3,66	18,00 $\pm$ 3,63
T <sub>7</sub>	31,79 $\pm$ 10,20	12,03 $\pm$ 4,05	30,43 $\pm$ 12,79	32,94 $\pm$ 18,57	27,78 $\pm$ 6,32
Total	27,53 $\pm$ 3,22 <sup>A</sup>	13,20 $\pm$ 1,43 <sup>C</sup>	20,91 $\pm$ 2,62 <sup>AB</sup>	17,19 $\pm$ 2,99 <sup>BC</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	22,93 $\pm$ 5,76	8,88 $\pm$ 3,35	15,84 $\pm$ 2,45	39,00 $\pm$ 26,24	22,52 $\pm$ 7,11
T <sub>9</sub>	12,29 $\pm$ 2,69	7,36 $\pm$ 2,02	36,00 $\pm$ 6,27	16,99 $\pm$ 11,23	12,44 $\pm$ 2,96
T <sub>10</sub>	21,71 $\pm$ 8,22	8,22 $\pm$ 2,03	11,02 $\pm$ 2,88	9,51 $\pm$ 2,62	13,15 $\pm$ 2,77
T <sub>11</sub>	16,40 $\pm$ 7,45	8,62 $\pm$ 3,35	11,18 $\pm$ 2,17	12,48 $\pm$ 2,22	8,25 $\pm$ 0,81
T <sub>12</sub>	16,34 $\pm$ 5,97	7,72 $\pm$ 1,94	13,13 $\pm$ 3,19	10,74 $\pm$ 2,99	9,32 $\pm$ 1,74
T <sub>13</sub>	30,42 $\pm$ 11,43	5,85 $\pm$ 1,94	7,96 $\pm$ 1,51	11,80 $\pm$ 3,82	13,54 $\pm$ 3,65
Total	19,56 $\pm$ 2,77 <sup>A</sup>	7,77 $\pm$ 0,90 <sup>B</sup>	11,83 $\pm$ 1,02 <sup>AB</sup>	17,88 $\pm$ 5,69 <sup>A</sup>	

Valor de referência: 18,00 – 38,00 mg/dl. Fonte: Pastori (2007).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

#### ✓ BUN

A concentração do nitrogênio uréico sanguíneo (BUN) não sofreu interação, mas variou tanto em função do total do tempo quanto em função do total dos grupos durante a fase 1 ( $p < 0,05$ ). Apesar de ter ocorrido diferença entre os grupos ( $p < 0,05$ ) com maiores valores de concentração sendo observado no grupo ENTGL, a concentração do BUN manteve-se dentro dos limites fisiológicos para a espécie quando considerada a média total do grupo independente do tempo. Entretanto, conforme demonstrado na Tab. 55 e no Fig. 18 houve diminuição numérica dos valores séricos de BUN quando comparados T<sub>1</sub> e T<sub>7</sub> de todos os grupos na fase 1. Na fase 2, não foram observadas diferenças significativas entre grupos ( $p > 0,05$ ) ou entre os tempos ( $p > 0,05$ ). No entanto, observou-se elevação dos valores de BUN ao longo do tempo dentro dos grupos.

Os resultados obtidos no presente estudo são divergentes daqueles observados por Christensen et al. (1997) que observaram elevação da concentração do BUN em equinos sob privação alimentar, seguida de diminuição durante a fase de realimentação. No entanto, conforme observado no presente estudo, a concentração do BUN não ultrapassou os valores de normalidade para a espécie (Fig. 18).

A discrepância dos resultados aqui obtidos com os de Christensen et al. (1997) pode ser fruto da diferença do tempo de inanição. Christensen et al. (1997) realizaram apenas 48 horas de inanição nos seus animais, seguido de 12 horas de realimentação. No presente estudo os animais foram submetidos a um período de 156 horas de inanição, seguidas de 144 horas de realimentação.

Tabela 55 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de nitrogênio uréico sanguíneo (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	17,00 $\pm$ 1,58	17,25 $\pm$ 4,62	18,25 $\pm$ 2,32	13,25 $\pm$ 1,31	16,43 $\pm$ 1,33 <sup>ab</sup>
T <sub>2</sub>	18,00 $\pm$ 2,58	23,75 $\pm$ 7,82	19,50 $\pm$ 2,39	16,25 $\pm$ 1,03	19,37 $\pm$ 2,06 <sup>a</sup>
T <sub>3</sub>	11,75 $\pm$ 3,68	24,25 $\pm$ 10,63	14,25 $\pm$ 2,78	14,00 $\pm$ 1,08	16,06 $\pm$ 2,88 <sup>abc</sup>
T <sub>4</sub>	12,75 $\pm$ 2,56	21,00 $\pm$ 8,71	10,50 $\pm$ 1,32	13,50 $\pm$ 2,06	14,43 $\pm$ 2,33 <sup>bc</sup>
T <sub>5</sub>	8,75 $\pm$ 1,43	20,25 $\pm$ 7,58	11,00 $\pm$ 2,41	12,00 $\pm$ 3,39	13,00 $\pm$ 2,26 <sup>bc</sup>
T <sub>6</sub>	9,25 $\pm$ 2,13	20,00 $\pm$ 8,68	9,50 $\pm$ 1,32	10,50 $\pm$ 2,53	12,31 $\pm$ 2,39 <sup>c</sup>
T <sub>7</sub>	9,00 $\pm$ 2,04	11,33 $\pm$ 1,85	10,00 $\pm$ 1,08	12,25 $\pm$ 1,60	10,60 $\pm$ 0,81 <sup>c</sup>
Total	12,35 $\pm$ 1,04 <sup>B</sup>	20,00 $\pm$ 2,73 <sup>A</sup>	13,28 $\pm$ 1,00 <sup>B</sup>	13,10 $\pm$ 0,74 <sup>B</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	13,50 $\pm$ 1,70	15,33 $\pm$ 0,66	17,00 $\pm$ 3,80	26,25 $\pm$ 6,49	18,20 $\pm$ 2,28
T <sub>9</sub>	13,00 $\pm$ 2,48	18,66 $\pm$ 7,17	32,12 $\pm$ 3,59	30,00 $\pm$ 1,73	20,40 $\pm$ 3,57
T <sub>10</sub>	19,50 $\pm$ 6,29	12,33 $\pm$ 2,66	22,75 $\pm$ 9,80	27,66 $\pm$ 15,16	20,64 $\pm$ 4,34
T <sub>11</sub>	33,75 $\pm$ 17,52	14,66 $\pm$ 4,33	20,50 $\pm$ 7,33	37,66 $\pm$ 27,16	26,71 $\pm$ 7,41
T <sub>12</sub>	30,25 $\pm$ 16,73	17,00 $\pm$ 4,16	23,25 $\pm$ 7,63	52,66 $\pm$ 40,19	30,21 $\pm$ 9,40
T <sub>13</sub>	15,66 $\pm$ 2,60	13,33 $\pm$ 4,05	20,00 $\pm$ 3,55	49,66 $\pm$ 38,73	24,30 $\pm$ 8,72
Total	21,17 $\pm$ 4,27	15,22 $\pm$ 1,56	20,70 $\pm$ 2,51	36,15 $\pm$ 8,64	

Valor de referência: 12-27 mg/dl. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Em um protocolo experimental de 216 horas de inanição, Baetz e Pearson (1983) observaram diminuição significativa da concentração de BUN seguida pela elevação destes valores durante a fase de realimentação, conforme observado no presente estudo. Entretanto, Gupta et al. (1999) utilizando um período de inanição de 240 horas, observaram elevação da concentração de BUN ao longo do estudo, contrariando os resultados aqui observados e aqueles de Baetz e Pearson (1983). Interessantemente, Gupta et al. (1999) também restringiram a ingestão de água aos animais, limitando o acesso à água apenas durante um período fixo do dia. Os autores hipotetizaram que a elevação dos valores de BUN observados por eles foi fruto da baixa ingestão de água durante o período experimental.

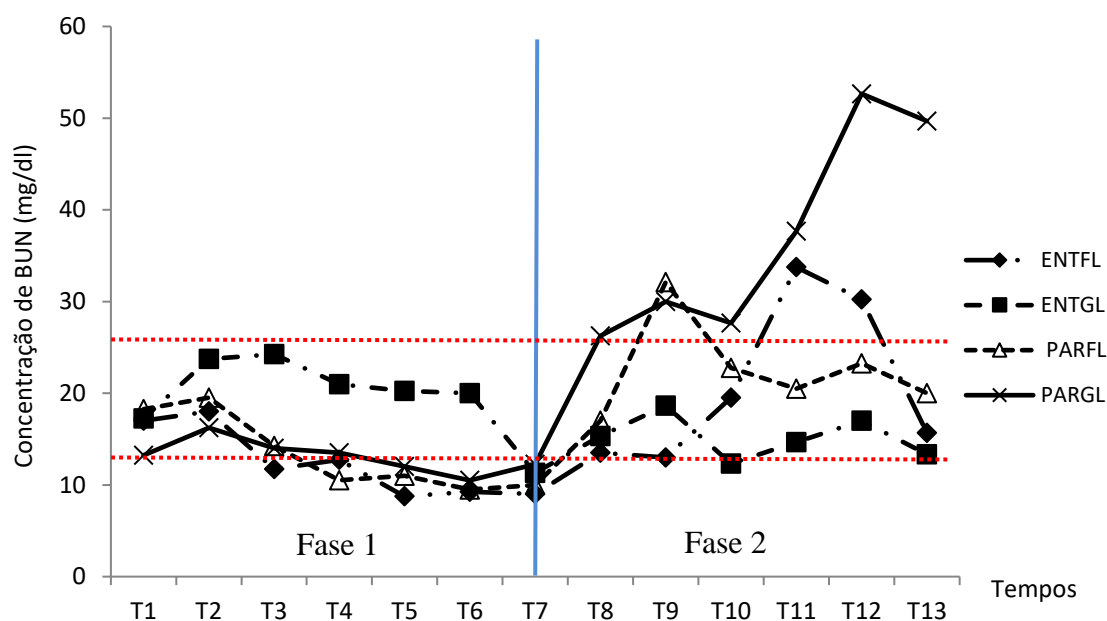


Figura 18 - Concentração de nitrogênio uréico sanguíneo (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL). Área entre as linhas tracejadas vermelhas indica intervalo entre os valores mínimo e máximo de referência para a espécie.

A elevação numérica dos valores de BUN em especial no grupo PARGL durante a realimentação podem ser decorrentes da baixa taxa de ingestão hídrica, uma vez que durante a fase de inanição os animais recebiam uma taxa de manutenção fixa de 60 ml/kg, e durante a realimentação reduziram a ingestão para valores abaixo de 40 ml/kg. No entanto, a elevação mais pronunciada no grupo PARGL resultou da observação de altos valores de BUN em um animal do grupo o que provocou elevação da média geral do grupo.

Sticker et al. (1995b) estudando o efeito da restrição de 50% da necessidade de energia ou 50% da necessidade proteico na alimentação de éguas observaram elevação do BUN nas éguas com restrição de energia, enquanto diminuição dos valores de BUN foi observada nas éguas com restrição de proteína. Esses efeitos foram aparentes em 24 horas e persistiram por 24 dias. A elevação da concentração de BUN durante períodos de restrição energética reflete um maior catabolismo protéico para produção de energia, enquanto a redução do BUN durante períodos de restrição de proteína surge, provavelmente, de uma resposta orgânica para conservar proteína.

O protocolo experimental adotado na presente pesquisa envolveu tanto a restrição energética nos grupos ENTFL, ENTGL e PARFL, enquanto no PARGL houve apenas restrição da quantidade de proteína, uma vez que 100% da necessidade energética foram administrados via

NPT. Embora tenha ocorrido tanto restrição energética quanto restrição protéica nos três primeiros grupos é provável que o metabolismo destes animais tenha tido como resposta a inanição a preservação da proteína corporal. Essa resposta foi evidente no grupo PARGL.

Independente do BUN e da creatinina serem comumente utilizados na avaliação da função renal, o BUN é mais influenciado por fatores dietéticos do que a creatinina, sendo esta geralmente um indicador mais confiável de lesão renal do que o BUN (Carlson, 2006).

À medida que a ingestão alimentar é reassumida e a quantidade de proteína diária necessária para o equino é fornecida, há uma elevação da concentração do BUN conforme foi identificado neste estudo e nos estudos de Baetz e Pearson (1972) e Sticker et al. (1995b).

#### ✓ Creatinina

Não foram observadas interações tempo e grupo, e nem diferenças estatísticas ( $p > 0,05$ ) entre os grupos e os tempos para os valores médios da concentração sérica de creatinina durante a fase 1, mantendo-se os valores deste metabólito estáveis e dentro da faixa de normalidade durante esta fase. Já na fase 2, apesar de não ter ocorrido diferença ao longo dos tempos ( $p > 0,05$ ), foi observada diferença entre os grupos ( $p < 0,05$ ), com valores superiores sendo obtidos no grupo PARGL em comparação com os demais grupos (Tab. 56).

Os resultados observados durante a primeira fase contrariam aqueles observados por Gupta et al. (1999) ao observarem valores crescentes da concentração sérica de creatinina. Entretanto, além da inanição os animais utilizados no estudo destes autores só tinham acesso a água uma vez ao dia o que pode ter resultado em diminuição da taxa de filtração glomerular e, conseqüente, elevação dos valores séricos de creatinina. No presente estudo, os animais receberam a necessidade diária de manutenção (60ml/kg), independente da via, durante as 24 horas.

A creatinina é produzida como resultado da desidratação não enzimática da creatina muscular. A creatina, por sua vez, é sintetizada no fígado, rim e pâncreas e é transportada para as células musculares e sistema nervoso central, onde é fosforilada a creatina-fosfato. Tanto a creatina-fosfato como a creatina, em condições fisiológicas, espontaneamente perdem o ácido fosfórico ou água, respectivamente, para formar seu anidrido, a creatinina. A creatinina livre não é reutilizada no metabolismo corporal e assim funciona somente como um resíduo da creatina. A creatinina difunde-se do músculo para o plasma de onde é removida quase inteiramente e em velocidade relativamente constante pela filtração glomerular (Wyss e Kaddurah-Daouk, 2000).



Discreta diminuição da concentração sérica de creatinina pode ser identificada durante estados de inanição acompanhados por perda da massa muscular (Carlson, 2006), no entanto, não foi identificada no presente estudo.

Tabela 56 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de creatinina sérica (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
T <sub>1</sub>	0,92 $\pm$ 0,28	1,17 $\pm$ 0,13	1,25 $\pm$ 0,17	1,17 $\pm$ 0,08	1,13 $\pm$ 0,08
T <sub>2</sub>	1,02 $\pm$ 0,22	1,05 $\pm$ 0,06	1,15 $\pm$ 0,10	1,37 $\pm$ 0,24	1,15 $\pm$ 0,08
T <sub>3</sub>	1,22 $\pm$ 0,06	1,05 $\pm$ 0,06	1,10 $\pm$ 0,07	1,25 $\pm$ 0,06	1,15 $\pm$ 0,03
T <sub>4</sub>	1,17 $\pm$ 0,04	1,00 $\pm$ 0,12	1,17 $\pm$ 0,08	1,17 $\pm$ 0,11	1,13 $\pm$ 0,04
T <sub>5</sub>	1,20 $\pm$ 0,05	1,27 $\pm$ 0,23	1,20 $\pm$ 0,07	1,07 $\pm$ 0,11	1,18 $\pm$ 0,06
T <sub>6</sub>	1,15 $\pm$ 0,10	1,37 $\pm$ 0,29	1,12 $\pm$ 0,12	1,20 $\pm$ 0,07	1,21 $\pm$ 0,08
T <sub>7</sub>	1,10 $\pm$ 0,09	1,03 $\pm$ 0,14	1,20 $\pm$ 0,13	1,35 $\pm$ 0,12	1,18 $\pm$ 0,06
Total	1,11 $\pm$ 0,05	1,14 $\pm$ 0,06	1,17 $\pm$ 0,03	1,22 $\pm$ 0,04	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	1,30 $\pm$ 0,16	1,33 $\pm$ 0,17	1,17 $\pm$ 0,07	2,72 $\pm$ 0,82	1,65 $\pm$ 0,26
T <sub>9</sub>	1,00 $\pm$ 0,04	1,16 $\pm$ 0,21	1,15 $\pm$ 0,18	3,65 $\pm$ 1,75	1,78 $\pm$ 0,51
T <sub>10</sub>	1,30 $\pm$ 0,30	1,03 $\pm$ 0,08	1,10 $\pm$ 0,19	1,46 $\pm$ 0,47	1,22 $\pm$ 0,13
T <sub>11</sub>	1,62 $\pm$ 0,62	0,93 $\pm$ 0,08	0,95 $\pm$ 0,29	2,06 $\pm$ 1,21	1,37 $\pm$ 0,31
T <sub>12</sub>	1,77 $\pm$ 0,71	1,00 $\pm$ 0,10	0,97 $\pm$ 0,21	1,93 $\pm$ 1,18	1,41 $\pm$ 0,31
T <sub>13</sub>	1,00 $\pm$ 0,05	0,86 $\pm$ 0,03	1,77 $\pm$ 0,94	1,40 $\pm$ 0,65	1,30 $\pm$ 0,31
Total	1,34 $\pm$ 0,16 <sup>B</sup>	1,05 $\pm$ 0,05 <sup>B</sup>	1,18 $\pm$ 0,16 <sup>B</sup>	2,30 $\pm$ 0,45 <sup>A</sup>	

Valor de referência: 0,90 – 2,00 mg/dl. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

A identificação de azotemia no grupo PARGL pode ter sido decorrente da baixa taxa de ingestão hídrica durante a fase de realimentação ( $38,23 \pm 3,54$  ml/kg). Apesar de muito abaixo da ingestão hídrica diária (60 ml/kg) recomendada pela literatura (Seahorn e Seahorn, 2003) este fator isoladamente não explica a elevação da concentração sérica de creatinina no grupo, uma vez que os demais grupos apresentaram médias de ingestão hídrica diária semelhante ou até inferiores sem que tenham apresentado elevação de concentração de creatinina.

Qualquer condição que reduza a velocidade de filtração glomerular promove uma menor excreção urinária de creatinina, com o conseqüente aumento na concentração plasmática da mesma. Valores aumentados indicam a deterioração da função renal, sendo que a concentração sérica geralmente acompanha, paralelamente, a gravidade da enfermidade. A concentração de creatinina muitas vezes não ultrapassa os limites de referência até que 50-70% da função renal esteja comprometida. Por conseguinte, concentrações dentro da faixa de referência não implicam necessariamente em função renal normal (Wyss e Kaddurah-Daouk, 2000).

Apesar da quantidade de creatinina excretada diariamente ser diretamente proporcional à massa muscular e não afetada pela dieta, idade ou sexo, Naylor et al., (1980) descreveram a relação entre a concentração sérica de triglicerídeos e a de creatinina em equinos com hipertrigliceridemia. Esta relação pode explicar, em parte, a ocorrência de elevação numérica da concentração sérica da creatinina acima dos valores de referência no grupo PARGL entre T<sub>8</sub> e T<sub>9</sub>, intervalo de tempo correspondente a maior elevação da concentração sérica de triglicerídeos identificada neste grupo. A relação causa/efeito entre azotemia e concentração de triglicerídeos nos equinos é incerta, no entanto, a azotemia pode desenvolver-se secundariamente a lipídose renal, conforme descrito nos casos de hiperlipidemia graves (Watson e Love, 2004).

✓ Amilase

Não foram observadas interações ou diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos e entre o total dos tempos em ambas as fases experimentais (Tab. 57), mantendo-se os valores médios relativamente estáveis durante o período experimental.

Tabela 57 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de amilase (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	783,25 $\pm$ 15,42	668,07 $\pm$ 70,01	567,97 $\pm$ 150,08	734,25 $\pm$ 10,37	688,38 $\pm$ 42,68
T <sub>2</sub>	780,75 $\pm$ 18,27	718,10 $\pm$ 50,12	744,85 $\pm$ 53,75	668,52 $\pm$ 23,53	728,05 $\pm$ 20,64
T <sub>3</sub>	740,75 $\pm$ 30,89	550,47 $\pm$ 159,45	580,50 $\pm$ 141,47	915,05 $\pm$ 271,00	696,69 $\pm$ 86,02
T <sub>4</sub>	807,00 $\pm$ 22,06	657,95 $\pm$ 120,11	605,87 $\pm$ 155,74	766,50 $\pm$ 21,42	709,33 $\pm$ 49,16
T <sub>5</sub>	703,25 $\pm$ 9,87	814,57 $\pm$ 67,43	610,72 $\pm$ 115,73	709,20 $\pm$ 28,46	717,68 $\pm$ 36,00
T <sub>6</sub>	756,75 $\pm$ 19,06	620,60 $\pm$ 132,68	706,02 $\pm$ 66,32	568,10 $\pm$ 104,11	662,86 $\pm$ 44,92
T <sub>7</sub>	745,75 $\pm$ 23,77	889,86 $\pm$ 208,21	772,37 $\pm$ 45,98	713,85 $\pm$ 36,30	773,16 $\pm$ 41,75
Total	764,35 $\pm$ 8,39	695,87 $\pm$ 44,34	655,47 $\pm$ 40,54	725,06 $\pm$ 41,70	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	790,25 $\pm$ 22,66	653,90 $\pm$ 113,07	688,65 $\pm$ 91,61	627,37 $\pm$ 104,75	692,45 $\pm$ 42,25
T <sub>9</sub>	774,75 $\pm$ 10,49	597,26 $\pm$ 93,25	615,80 $\pm$ 139,89	712,80 $\pm$ 38,22	680,34 $\pm$ 42,15
T <sub>10</sub>	789,50 $\pm$ 33,40	854,13 $\pm$ 123,70	889,62 $\pm$ 120,62	826,13 $\pm$ 137,98	839,80 $\pm$ 47,76
T <sub>11</sub>	739,00 $\pm$ 28,48	808,06 $\pm$ 115,05	999,05 $\pm$ 242,15	761,86 $\pm$ 90,39	833,00 $\pm$ 74,29
T <sub>12</sub>	725,00 $\pm$ 70,54	573,90 $\pm$ 90,91	655,47 $\pm$ 133,30	561,60 $\pm$ 132,66	637,74 $\pm$ 50,31
T <sub>13</sub>	744,33 $\pm$ 10,52	553,36 $\pm$ 137,50	959,30 $\pm$ 179,02	938,36 $\pm$ 205,14	811,18 $\pm$ 83,98
Total	761,17 $\pm$ 12,38	673,43 $\pm$ 48,06	801,31 $\pm$ 65,42	731,23 $\pm$ 50,26	

$p > 0,05$  – Teste de Duncan

Existem relatos descrevendo ser a atividade e concentração da  $\alpha$ -amilase no intestino equino baixa, comparada às outras espécies, porém altamente variável entre indivíduos (Roberts, 1974; Kienzle et al., 1994). Acredita-se que a atividade desta enzima é adequada sob condições

fisiológicas, ocorrendo alterações somente quando os equinos são alimentados com dietas ricas em carboidratos (Roberts, 1974).

Considerando-se o papel bioquímico da amilase no organismo, era esperado uma diminuição da sua concentração em resposta a inanição, seguida da elevação da sua atividade durante o período de realimentação. No entanto, essa resposta não foi observada.

Muito embora, não se conheça precisamente os mediadores da adaptação da secreção pancreática em decorrência do aumento do aporte de carboidratos, é conhecido o efeito da glicose plasmática e das concentrações de insulina sobre a síntese da amilase (Brannom, 1990). Um estudo observou que a secreção enzimática da  $\alpha$ -amilase nos equinos aumentou em 15% em 24 horas após o fornecimento de carboidratos e, em 200% após cinco a sete dias do consumo da dieta com níveis elevados de concentrado (Shirazi-Beechey, 2008). Possivelmente, o nível de carboidratos na dieta da realimentação não foi suficiente para induzir aumentos significativos na atividade da amilase, uma vez que também não foram observadas elevações significativas na concentração plasmática de glicose durante a realimentação.

#### ✓ Lípase

Não foram identificadas diferenças ( $p > 0,05$ ) entre os tempos em ambas as fases, bem como entre os grupos ( $p > 0,05$ ) na fase 2. Ocorreu diferença entre os grupos ( $p < 0,05$ ) entre os grupos apenas na fase 1, com maiores valores médios sendo observados no grupo PARGL (Tab. 58). A lípase é uma enzima altamente específica catalisadora da hidrólise dos ésteres de glicerol de ácidos graxos de cadeia longa (triglicerídios). É largamente utilizada como marcador de inflamação pancreática. Contudo, a sua elevação sérica nem sempre prediz a presença de doença pancreática. Podem estar elevadas em algumas situações que mimetizam a pancreatite aguda, nomeadamente outras doenças intra-abdominais como doenças do trato biliar, além de processos de inflamação, oclusão ou isquemia intestinal (Ferreira et al, 2008). A ausência de elevação dos seus valores pode sugerir que não ocorreu alteração abdominal inflamatória ou isquêmica secundárias ao ato da laparotomia ou manipulação intestinal para coleta das amostras, no entanto, as alterações ocorridas podem não ter sido suficientes para resultar em elevação significativa da lípase.

Elevações da atividade da lípase são comumente vistas em associação com a hiperbilirrubinemia e hipertrigliceridemia (Ferreira et al., 2008), no entanto, esta associação não foi observada neste estudo.

Tabela 58 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de lipase (UI/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	121,00 $\pm$ 12,48	167,25 $\pm$ 23,84	164,75 $\pm$ 31,43	247,00 $\pm$ 37,76	175,00 $\pm$ 17,16
T <sub>2</sub>	211,75 $\pm$ 34,53	209,25 $\pm$ 62,10	174,75 $\pm$ 21,45	269,50 $\pm$ 28,17	216,31 $\pm$ 19,80
T <sub>3</sub>	182,50 $\pm$ 43,51	198,25 $\pm$ 30,93	150,50 $\pm$ 26,95	244,25 $\pm$ 34,15	193,87 $\pm$ 17,70
T <sub>4</sub>	224,00 $\pm$ 30,13	172,50 $\pm$ 22,68	176,00 $\pm$ 26,34	240,25 $\pm$ 29,75	203,18 $\pm$ 14,42
T <sub>5</sub>	198,50 $\pm$ 40,68	194,50 $\pm$ 59,31	189,25 $\pm$ 40,15	207,50 $\pm$ 32,97	197,43 $\pm$ 19,91
T <sub>6</sub>	268,50 $\pm$ 25,99	174,00 $\pm$ 57,28	195,00 $\pm$ 37,28	250,00 $\pm$ 38,12	221,87 $\pm$ 20,96
T <sub>7</sub>	161,75 $\pm$ 43,66	233,00 $\pm$ 62,13	173,25 $\pm$ 30,68	272,00 $\pm$ 23,08	208,46 $\pm$ 21,31
Total	195,42 $\pm$ 14,26 <sup>B</sup>	191,18 $\pm$ 16,32 <sup>B</sup>	174,78 $\pm$ 10,72 <sup>B</sup>	247,21 $\pm$ 11,45 <sup>A</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	220,00 $\pm$ 47,76	155,33 $\pm$ 35,83	185,25 $\pm$ 44,29	265,00 $\pm$ 35,12	209,80 $\pm$ 21,56
T <sub>9</sub>	183,50 $\pm$ 61,02	149,66 $\pm$ 9,66	186,75 $\pm$ 44,52	189,75 $\pm$ 29,48	179,26 $\pm$ 19,86
T <sub>10</sub>	203,25 $\pm$ 48,76	195,00 $\pm$ 53,42	188,50 $\pm$ 31,02	214,66 $\pm$ 54,01	199,71 $\pm$ 20,43
T <sub>11</sub>	159,00 $\pm$ 38,30	151,00 $\pm$ 34,77	114,75 $\pm$ 36,82	214,66 $\pm$ 23,78	156,57 $\pm$ 18,42
T <sub>12</sub>	225,75 $\pm$ 73,20	168,00 $\pm$ 81,52	184,25 $\pm$ 49,68	266,00 $\pm$ 66,21	210,14 $\pm$ 31,31
T <sub>13</sub>	207,66 $\pm$ 59,83	169,33 $\pm$ 24,91	181,00 $\pm$ 23,45	257,00 $\pm$ 60,23	202,00 $\pm$ 20,83
Total	199,52 $\pm$ 20,67	164,72 $\pm$ 16,22	173,41 $\pm$ 15,24	233,80 $\pm$ 17,22	

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

#### ✓ Osmolalidade plasmática

Não foram observadas interações ou diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos e entre o total dos tempos em ambas as fases experimentais (Tab. 59). A não identificação de interação entre grupos e tempos, e consequentemente diferenças, pode ter sido fruto da instabilidade da variável analisada. No entanto, grandes elevações da osmolalidade não foram observadas neste estudo

O principal responsável pela osmolalidade plasmática é o Na<sup>+</sup>, com a uréia, glicose e potássio exercendo contribuição menor no valor desta variável (Geovú et al., 2006). A ausência de alterações nos valores da osmolalidade podem ser justificadas por seu principal determinante, o íon Na<sup>+</sup>, não ter apresentado alterações no presente estudo. Apesar da elevação das concentrações de glicose observadas, principalmente no grupo PARGL, esta não foi suficiente para alterar os valores da osmolalidade neste grupo em particular.

A determinação da osmolalidade plasmática foi uma importante ferramenta para avaliação do estado de hidratação dos equinos, evidenciando a eficácia da dose da fluidoterapia utilizada na manutenção do equilíbrio hídrico dos animais, além de fornecer indícios que tanto a NPT quanto a administração de glicose 50% no esquema de fluidoterapia não altera seus valores, mesmo diante de altas taxas de infusão de glicose.

Tabela 59 – Média  $\pm$  erro padrão da osmolalidade plasmática ( $\mu\text{Osm/kg}$ ) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	343,75 $\pm$ 44,38	297,00 $\pm$ 27,41	281,00 $\pm$ 16,70	290,75 $\pm$ 31,41	303,12 $\pm$ 15,43
T <sub>2</sub>	309,50 $\pm$ 26,77	303,75 $\pm$ 33,44	302,50 $\pm$ 40,99	278,25 $\pm$ 24,46	298,50 $\pm$ 14,67
T <sub>3</sub>	294,25 $\pm$ 31,54	291,75 $\pm$ 37,05	290,25 $\pm$ 45,46	275,50 $\pm$ 25,39	287,93 $\pm$ 16,04
T <sub>4</sub>	285,50 $\pm$ 33,69	298,00 $\pm$ 36,38	287,75 $\pm$ 36,33	313,25 $\pm$ 57,06	296,12 $\pm$ 18,96
T <sub>5</sub>	301,50 $\pm$ 35,78	301,25 $\pm$ 37,33	347,00 $\pm$ 86,92	318,75 $\pm$ 43,01	317,12 $\pm$ 25,04
T <sub>6</sub>	297,75 $\pm$ 37,75	295,50 $\pm$ 37,65	288,75 $\pm$ 39,68	305,25 $\pm$ 48,53	296,81 $\pm$ 18,46
T <sub>7</sub>	291,25 $\pm$ 36,33	259,33 $\pm$ 2,90	280,25 $\pm$ 35,55	305,25 $\pm$ 42,08	285,66 $\pm$ 16,35
Total	303,35 $\pm$ 12,34	293,59 $\pm$ 11,50	296,78 $\pm$ 16,34	298,14 $\pm$ 13,82	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	265,00 $\pm$ 15,45	265,66 $\pm$ 9,93	405,75 $\pm$ 102,17	276,75 $\pm$ 11,80	305,80 $\pm$ 29,70
T <sub>9</sub>	303,25 $\pm$ 44,63	256,00 $\pm$ 4,00	313,50 $\pm$ 62,56	361,50 $\pm$ 103,87	312,06 $\pm$ 32,36
T <sub>10</sub>	272,00 $\pm$ 15,49	275,66 $\pm$ 12,91	321,00 $\pm$ 66,38	276,00 $\pm$ 12,50	287,64 $\pm$ 18,74
T <sub>11</sub>	275,00 $\pm$ 17,02	275,33 $\pm$ 19,37	280,00 $\pm$ 29,93	261,66 $\pm$ 6,35	273,64 $\pm$ 9,76
T <sub>12</sub>	281,50 $\pm$ 20,06	274,66 $\pm$ 18,97	306,25 $\pm$ 50,25	267,00 $\pm$ 8,62	284,00 $\pm$ 14,98
T <sub>13</sub>	303,00 $\pm$ 18,47	275,33 $\pm$ 19,23	291,50 $\pm$ 40,26	292,33 $\pm$ 15,38	290,61 $\pm$ 12,98
Total	282,43 $\pm$ 9,41	270,44 $\pm$ 5,51	319,66 $\pm$ 24,28	292,20 $\pm$ 20,51	

Valor de referência: 270 – 300  $\mu\text{Osm/kg}$ . Fonte: Carlson (2006).  $p > 0,05$  – Teste de Duncan.

#### ✓ Proteínas totais

Não foram observadas interações entre grupo e tempo ou diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos em ambas fases experimentais e entre o total dos grupos na fase 2, sendo identificada diferença ( $p < 0,05$ ) apenas no total dos grupos na fase 1 com maiores valores sendo observados no grupo PARGL (Tab. 60).

Elevação da concentração da proteína total em equinos em inanição é relatada na literatura, sendo atribuída ou a um quadro de hemoconcentração (Gupta et al., 1999) ou secundária a elevação das globulinas (Baetz e Pearson, 1972). Apesar da elevação da proteína total na fase 1, não foram observados sinais clínicos de desidratação a exemplo do TPC, creatinina, bem como alteração dos outros parâmetros comumente avaliados para determinação da desidratação. Na fase 2, apesar da baixa ingestão hídrica apresentada pelos animais, observou-se diminuição numérica da concentração da proteína total, sugerindo que as elevações observadas na fase 1 não foram decorrentes da dose de líquidos utilizada. Essa elevação numérica dos valores de proteína total observada durante a fase 1 pode ser resultante da maior liberação de proteínas da fase aguda.

Como a concentração plasmática das proteínas de fase aguda é diretamente proporcional ao grau de lesão tecidual e/ou de inflamação, espera-se que animais portadores de complicações pós-operatórias apresentem maiores valores de proteína total (Fagliari et al., 2008).

Por outro lado, a elevação numérica da concentração de proteína total no grupo PARGL (Fig. 19) pode ter sido resultante do fornecimento da glutamina. Entretanto, elevação similar deveria ter sido observada também no grupo ENTGL, uma vez que ambos receberam a mesma dose de glutamina. A ausência de elevação visível dos valores numéricos da proteína do grupo ENTGL são condizentes com os achados de Harris et al., (2006) ao não observarem efeito da administração oral de glutamina sobre os valores da proteína total.

Tabela 60 – Média  $\pm$  erro padrão da proteína plasmática total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	7,45 $\pm$ 0,20	7,80 $\pm$ 0,20	7,65 $\pm$ 0,15	7,60 $\pm$ 0,21	7,62 $\pm$ 0,09
T <sub>2</sub>	7,30 $\pm$ 0,26	8,05 $\pm$ 0,25	7,70 $\pm$ 0,17	7,75 $\pm$ 0,18	7,70 $\pm$ 0,12
T <sub>3</sub>	7,25 $\pm$ 0,25	7,95 $\pm$ 0,09	7,35 $\pm$ 0,12	8,40 $\pm$ 0,20	7,73 $\pm$ 0,14
T <sub>4</sub>	7,50 $\pm$ 0,23	7,85 $\pm$ 0,15	7,50 $\pm$ 0,12	8,35 $\pm$ 0,34	7,81 $\pm$ 0,13
T <sub>5</sub>	7,60 $\pm$ 0,24	7,65 $\pm$ 0,23	7,65 $\pm$ 0,22	8,60 $\pm$ 0,42	7,87 $\pm$ 0,17
T <sub>6</sub>	7,80 $\pm$ 0,29	7,75 $\pm$ 0,12	7,65 $\pm$ 0,17	8,05 $\pm$ 0,12	7,81 $\pm$ 0,09
T <sub>7</sub>	7,55 $\pm$ 0,30	7,66 $\pm$ 0,17	8,00 $\pm$ 0,21	8,45 $\pm$ 0,30	7,93 $\pm$ 0,15
Total	7,49 $\pm$ 0,09 <sup>C</sup>	7,82 $\pm$ 0,06 <sup>B</sup>	7,64 $\pm$ 0,06 <sup>BC</sup>	8,17 $\pm$ 0,11 <sup>A</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	7,75 $\pm$ 0,26	7,86 $\pm$ 0,52	7,35 $\pm$ 0,32	8,55 $\pm$ 0,72	7,88 $\pm$ 0,24
T <sub>9</sub>	7,10 $\pm$ 0,30	7,40 $\pm$ 0,30	7,30 $\pm$ 0,34	8,15 $\pm$ 0,85	7,49 $\pm$ 0,26
T <sub>10</sub>	7,50 $\pm$ 0,43	7,40 $\pm$ 0,20	7,60 $\pm$ 0,40	7,26 $\pm$ 0,37	7,45 $\pm$ 0,17
T <sub>11</sub>	7,55 $\pm$ 0,37	7,26 $\pm$ 0,24	7,15 $\pm$ 0,56	7,66 $\pm$ 0,56	7,40 $\pm$ 0,21
T <sub>12</sub>	7,25 $\pm$ 0,80	7,20 $\pm$ 0,11	7,30 $\pm$ 0,31	7,53 $\pm$ 0,40	7,31 $\pm$ 0,23
T <sub>13</sub>	7,86 $\pm$ 0,17	7,30 $\pm$ 0,32	6,90 $\pm$ 0,47	7,06 $\pm$ 0,06	7,25 $\pm$ 0,18
Total	7,48 $\pm$ 0,17	7,40 $\pm$ 0,11	7,26 $\pm$ 0,15	7,77 $\pm$ 0,25	

Valor de referência: 6,0 – 7,5 mg/dl. Fonte Carlson (2006) e Kaneko (2007)

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Porém, a observação de discreta elevação no valor da albumina (Tab. 61),  $\alpha_2$ -globulina (Tab. 63),  $\gamma$ -globulina (Tab.66) e fibrinogênio (Tab. 68) neste grupo podem explicar a elevação da proteína total observada no grupo PARGL durante a fase 1 em relação aos demais grupos.

#### ✓ Albumina

Não foi observada interação entre tempo x grupo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos em ambas as fases e o total dos grupos na fase 2. Houve diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos apenas na fase 1, com maiores valores médios sendo observados no grupo PARGL (Tab. 61). Os valores médios de albumina se mantiveram dentro dos limites de referência para a espécie durante todo o período experimental, à exceção de um discreto aumento nos seus valores observado em T<sub>5</sub> e T<sub>8</sub> do grupo PARGL (Fig. 20).

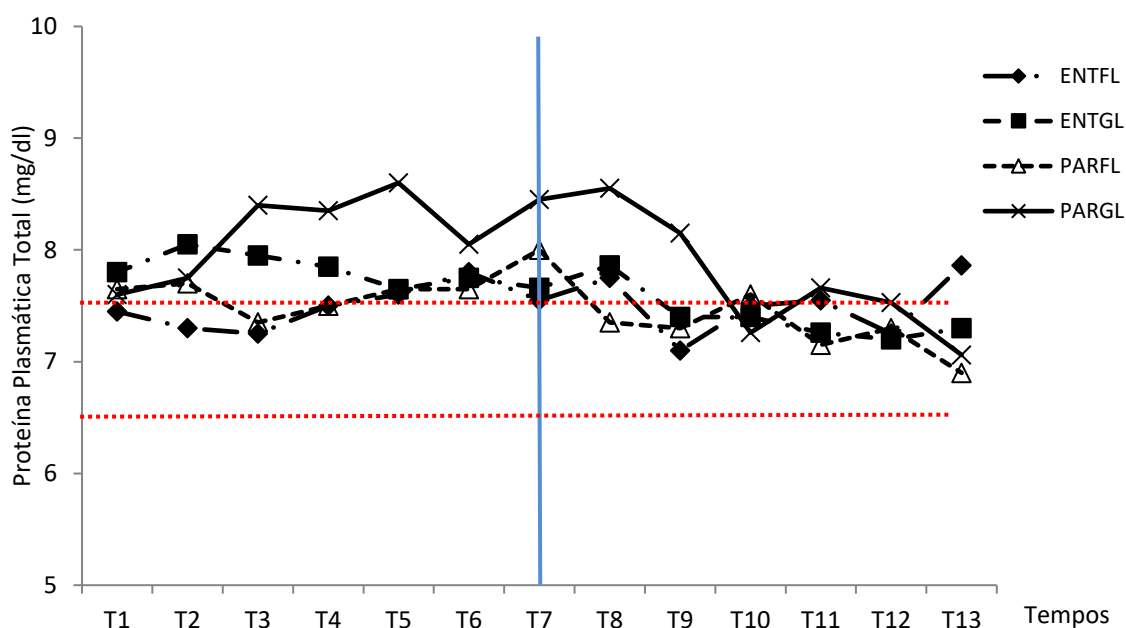


Figura 19 - Proteína plasmática total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Apesar de ser relatado que a hipoalbuminemia é comum nos estados de inanição, principalmente naqueles casos associados a estresse (Barendregt et al., 2008), os estudos de Baetz e Pearson (1972) e Bauer (1983) não evidenciaram diminuição dos valores de albumina em equinos submetidos a inanição, corroborando com os dados deste estudo. Apesar de Gupta et al. (1999) terem observado elevação dos valores de albumina, essa resposta foi provavelmente resultante de um quadro de diminuição do volume plasmático conforme sugerido pelos autores.

A albumina é o parâmetro bioquímico mais frequente de avaliação nutricional, com vários estudos correlacionando baixas concentrações séricas de albumina com aumento da incidência de complicações clínicas em pacientes críticos sob inanição. Contudo, a compreensão da fisiologia da albumina pode esclarecer a razão pela qual a sua concentração correlaciona-se com a gravidade da doença, mas pode não ser apropriada como medida do estado nutricional por si só, conforme observado neste estudo. O principal fator da baixa sensibilidade da albumina no diagnóstico da fase aguda da inanição, talvez seja a sua meia vida biológica relativamente longa ( $\pm 20$  dias), podendo transcorrer várias semanas para que ocorra uma resposta às variações do estado nutricional (Vannucchi et al., 1996).

Tabela 61 – Média  $\pm$  erro padrão de albumina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	3,04 $\pm$ 0,21	3,25 $\pm$ 0,28	2,84 $\pm$ 0,45	3,11 $\pm$ 0,49	3,07 $\pm$ 0,17
T <sub>2</sub>	2,68 $\pm$ 0,57	2,72 $\pm$ 0,37	3,51 $\pm$ 0,06	3,47 $\pm$ 0,23	3,06 $\pm$ 0,20
T <sub>3</sub>	2,64 $\pm$ 0,32	2,96 $\pm$ 0,21	2,97 $\pm$ 0,22	3,46 $\pm$ 0,26	3,01 $\pm$ 0,13
T <sub>4</sub>	3,21 $\pm$ 0,25	3,18 $\pm$ 0,36	3,30 $\pm$ 0,21	3,61 $\pm$ 0,21	3,32 $\pm$ 0,12
T <sub>5</sub>	3,31 $\pm$ 0,34	3,02 $\pm$ 0,29	2,85 $\pm$ 0,16	3,83 $\pm$ 0,32	3,28 $\pm$ 0,16
T <sub>6</sub>	3,30 $\pm$ 0,30	3,61 $\pm$ 0,30	3,04 $\pm$ 0,12	3,18 $\pm$ 0,17	3,30 $\pm$ 0,12
T <sub>7</sub>	2,85 $\pm$ 0,41	3,68 $\pm$ 0,42	3,32 $\pm$ 0,06	3,49 $\pm$ 0,15	3,31 $\pm$ 0,16
Total	3,00 $\pm$ 0,13 <sup>C</sup>	3,19 $\pm$ 0,12 <sup>B</sup>	3,12 $\pm$ 0,08 <sup>BC</sup>	3,45 $\pm$ 0,10 <sup>A</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	3,02 $\pm$ 0,48	3,36 $\pm$ 0,29	3,13 $\pm$ 0,11	3,81 $\pm$ 0,33	3,34 $\pm$ 0,18
T <sub>9</sub>	2,67 $\pm$ 0,53	3,03 $\pm$ 0,26	3,15 $\pm$ 0,09	3,20 $\pm$ 0,51	3,00 $\pm$ 0,20
T <sub>10</sub>	2,94 $\pm$ 0,51	3,05 $\pm$ 0,09	3,33 $\pm$ 0,31	2,49 $\pm$ 0,23	2,95 $\pm$ 0,18
T <sub>11</sub>	2,82 $\pm$ 0,52	3,30 $\pm$ 0,40	2,85 $\pm$ 0,42	3,13 $\pm$ 0,24	2,97 $\pm$ 0,20
T <sub>12</sub>	2,60 $\pm$ 0,70	2,65 $\pm$ 0,02	2,51 $\pm$ 0,36	2,69 $\pm$ 0,28	2,60 $\pm$ 0,21
T <sub>13</sub>	2,82 $\pm$ 0,50	2,76 $\pm$ 0,13	2,02 $\pm$ 0,33	3,19 $\pm$ 0,78	2,64 $\pm$ 0,24
Total	2,81 $\pm$ 0,20	3,01 $\pm$ 0,09	2,77 $\pm$ 0,15	3,12 $\pm$ 0,18	

Valor de referência: 2,3 – 3,7 g/dl. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

#### ✓ $\alpha_1$ -globulina

Não foi observada interação tempo x grupo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos em ambas fases. Apesar da diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos observada em ambas as fases, os valores de  $\alpha_1$ -globulina mantiveram-se dentro dos limites de referência durante todo o período experimental (Tab. 62).

Apesar de Baetz e Pearson (1972) terem observado elevação da concentração de  $\alpha_1$ -globulina em seu estudo, os resultados aqui obtidos falharam em demonstrar essa elevação e se assemelham aos encontrados por Bauer (1983).

#### ✓ $\alpha_2$ -globulina

Não foi observada interação tempo e grupo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença entre o total dos grupos e o total dos tempos na fase 2, entretanto, foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos e o total dos tempos na fase 1 (Tab. 63). Apesar da elevação dos valores de  $\alpha_2$ -globulina observada, principalmente na fase 1, os valores se mantiveram dentro dos valores de referência para a espécie.

Os resultados aqui obtidos diferem daqueles de Baetz e Pearson (1972). Provavelmente, a elevação da  $\alpha_2$ -globulina neste estudo decorreu do processo inflamatório intestinal desencadeado pela manipulação intestinal e ao trauma cirúrgico, associado à laparotomia (Di



Fillipo et al., 2010). Porém, esta pode não ter sido a única causa da elevação da  $\alpha_2$ -globulina. Tanto a VLDL quanto a LDL são importantes  $\alpha$ -globulinas e, por consequência, elevação dos seus valores podem alterar a concentração das frações  $\alpha$ -globulina. Conforme discutido anteriormente, houve elevação significativa da VLDL em todos os grupos (Tab.52), o que pode ter exercido um efeito aditivo na elevação dessa globulina em todos os momentos na fase 1, principalmente.

Tabela 62 – Média  $\pm$  erro padrão de  $\alpha_1$ -globulina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	0,35 $\pm$ 0,07	0,18 $\pm$ 0,03	0,15 $\pm$ 0,02	0,29 $\pm$ 0,10	0,25 $\pm$ 0,03
T <sub>2</sub>	0,25 $\pm$ 0,06	0,23 $\pm$ 0,03	0,25 $\pm$ 0,07	0,23 $\pm$ 0,06	0,24 $\pm$ 0,02
T <sub>3</sub>	0,31 $\pm$ 0,02	0,19 $\pm$ 0,02	0,15 $\pm$ 0,02	0,22 $\pm$ 0,01	0,22 $\pm$ 0,01
T <sub>4</sub>	0,20 $\pm$ 0,04	0,13 $\pm$ 0,01	0,16 $\pm$ 0,04	0,30 $\pm$ 0,04	0,20 $\pm$ 0,02
T <sub>5</sub>	0,21 $\pm$ 0,02	0,20 $\pm$ 0,04	0,30 $\pm$ 0,09	0,31 $\pm$ 0,05	0,25 $\pm$ 0,02
T <sub>6</sub>	0,22 $\pm$ 0,04	0,16 $\pm$ 0,04	0,23 $\pm$ 0,04	0,35 $\pm$ 0,10	0,24 $\pm$ 0,03
T <sub>7</sub>	0,24 $\pm$ 0,02	0,16 $\pm$ 0,02	0,19 $\pm$ 0,09	0,24 $\pm$ 0,01	0,21 $\pm$ 0,02
Total	0,25 $\pm$ 0,01 <sup>AB</sup>	0,18 $\pm$ 0,01 <sup>C</sup>	0,20 $\pm$ 0,02 <sup>BC</sup>	0,28 $\pm$ 0,02 <sup>A</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	0,40 $\pm$ 0,10	0,22 $\pm$ 0,02	0,17 $\pm$ 0,03	0,32 $\pm$ 0,07	0,29 $\pm$ 0,04
T <sub>9</sub>	0,17 $\pm$ 0,01	0,21 $\pm$ 0,02	0,23 $\pm$ 0,08	0,24 $\pm$ 0,06	0,21 $\pm$ 0,02
T <sub>10</sub>	0,27 $\pm$ 0,04	0,16 $\pm$ 0,00	0,17 $\pm$ 0,00	0,30 $\pm$ 0,06	0,23 $\pm$ 0,02
T <sub>11</sub>	0,24 $\pm$ 0,04	0,19 $\pm$ 0,02	0,25 $\pm$ 0,02	0,23 $\pm$ 0,07	0,23 $\pm$ 0,02
T <sub>12</sub>	0,22 $\pm$ 0,04	0,16 $\pm$ 0,00	0,19 $\pm$ 0,01	0,25 $\pm$ 0,05	0,20 $\pm$ 0,01
T <sub>13</sub>	0,26 $\pm$ 0,06	0,20 $\pm$ 0,03	0,19 $\pm$ 0,03	0,20 $\pm$ 0,03	0,21 $\pm$ 0,02
Total	0,26 $\pm$ 0,02 <sup>A</sup>	0,19 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	0,20 $\pm$ 0,01 <sup>AB</sup>	0,26 $\pm$ 0,02 <sup>A</sup>	

Valor de referência: 0,06 – 0,7 g/dl. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

#### ✓ $\beta_1$ -globulina

Não foi observada interação tempo e grupo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença entre o total dos tempos em ambas as fases, entretanto, foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos em ambas as fases (Tab. 64). Os resultados aqui obtidos são semelhantes àqueles relatados por Baetz e Pearson (1972) para fração  $\beta$ -globulina de equinos em inanição.

#### ✓ $\beta_2$ -globulina

Não foi observada interação tempo e grupo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença entre o total dos grupos e o total dos tempos em ambas as fases (Tab. 65). Os resultados aqui obtidos são semelhantes aqueles relatados por Baetz e Pearson (1972) e divergentes dos obtidos por Bauer (1983) para fração  $\beta$ -globulina de equinos em inanição. Apesar da observação de valores acima dos de

referência para a espécie, observa-se a manutenção alta destes valores durante todo o período experimental.

Tabela 63 – Média  $\pm$  erro padrão de  $\alpha_2$ -globulina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	0,38 $\pm$ 0,06	0,39 $\pm$ 0,03	0,49 $\pm$ 0,09	0,36 $\pm$ 0,07	0,40 $\pm$ 0,03 <sup>b</sup>
T <sub>2</sub>	0,46 $\pm$ 0,05	0,34 $\pm$ 0,03	0,53 $\pm$ 0,06	0,32 $\pm$ 0,05	0,41 $\pm$ 0,03 <sup>b</sup>
T <sub>3</sub>	0,48 $\pm$ 0,06	0,49 $\pm$ 0,02	0,50 $\pm$ 0,03	0,54 $\pm$ 0,10	0,50 $\pm$ 0,03 <sup>ab</sup>
T <sub>4</sub>	0,40 $\pm$ 0,05	0,48 $\pm$ 0,04	0,44 $\pm$ 0,12	0,61 $\pm$ 0,08	0,48 $\pm$ 0,04 <sup>ab</sup>
T <sub>5</sub>	0,50 $\pm$ 0,05	0,48 $\pm$ 0,03	0,76 $\pm$ 0,08	0,61 $\pm$ 0,14	0,57 $\pm$ 0,04 <sup>a</sup>
T <sub>6</sub>	0,47 $\pm$ 0,07	0,42 $\pm$ 0,03	0,62 $\pm$ 0,08	0,52 $\pm$ 0,11	0,50 $\pm$ 0,04 <sup>ab</sup>
T <sub>7</sub>	0,50 $\pm$ 0,07	0,38 $\pm$ 0,07	0,65 $\pm$ 0,13	0,53 $\pm$ 0,08	0,52 $\pm$ 0,04 <sup>ab</sup>
Total	0,46 $\pm$ 0,02 <sup>B</sup>	0,43 $\pm$ 0,01 <sup>B</sup>	0,56 $\pm$ 0,03 <sup>A</sup>	0,50 $\pm$ 0,03 <sup>AB</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	0,63 $\pm$ 0,08	0,48 $\pm$ 0,04	0,55 $\pm$ 0,10	0,56 $\pm$ 0,03	0,56 $\pm$ 0,03
T <sub>9</sub>	0,53 $\pm$ 0,11	0,39 $\pm$ 0,11	0,86 $\pm$ 0,34	0,53 $\pm$ 0,10	0,57 $\pm$ 0,08
T <sub>10</sub>	0,59 $\pm$ 0,06	0,49 $\pm$ 0,05	0,59 $\pm$ 0,06	0,58 $\pm$ 0,10	0,56 $\pm$ 0,03
T <sub>11</sub>	0,63 $\pm$ 0,06	0,56 $\pm$ 0,02	0,63 $\pm$ 0,13	0,62 $\pm$ 0,02	0,61 $\pm$ 0,04
T <sub>12</sub>	0,58 $\pm$ 0,06	0,48 $\pm$ 0,09	0,56 $\pm$ 0,10	0,65 $\pm$ 0,17	0,57 $\pm$ 0,05
T <sub>13</sub>	0,47 $\pm$ 0,06	0,47 $\pm$ 0,10	0,54 $\pm$ 0,10	0,55 $\pm$ 0,21	0,51 $\pm$ 0,05
Total	0,57 $\pm$ 0,03	0,47 $\pm$ 0,03	0,61 $\pm$ 0,06	0,58 $\pm$ 0,04	

Valor de referência: 0,31 – 1,31 g/dl. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Tabela 64 – Média  $\pm$  erro padrão de  $\beta_1$ -globulina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	0,88 $\pm$ 0,08	0,72 $\pm$ 0,04	0,97 $\pm$ 0,18	0,67 $\pm$ 0,12	0,80 $\pm$ 0,05
T <sub>2</sub>	0,94 $\pm$ 0,13	0,93 $\pm$ 0,08	0,83 $\pm$ 0,11	0,56 $\pm$ 0,07	0,81 $\pm$ 0,06
T <sub>3</sub>	0,91 $\pm$ 0,07	0,75 $\pm$ 0,04	0,88 $\pm$ 0,09	0,86 $\pm$ 0,10	0,85 $\pm$ 0,04
T <sub>4</sub>	0,93 $\pm$ 0,14	0,69 $\pm$ 0,05	0,90 $\pm$ 0,14	0,70 $\pm$ 0,05	0,80 $\pm$ 0,05
T <sub>5</sub>	0,93 $\pm$ 0,13	0,70 $\pm$ 0,06	0,94 $\pm$ 0,13	0,77 $\pm$ 0,13	0,83 $\pm$ 0,06
T <sub>6</sub>	0,92 $\pm$ 0,11	0,68 $\pm$ 0,02	0,90 $\pm$ 0,10	0,59 $\pm$ 0,06	0,76 $\pm$ 0,05
T <sub>7</sub>	1,00 $\pm$ 0,12	0,65 $\pm$ 0,02	0,95 $\pm$ 0,13	0,93 $\pm$ 0,14	0,89 $\pm$ 0,06
Total	0,93 $\pm$ 0,04 <sup>A</sup>	0,73 $\pm$ 0,02 <sup>B</sup>	0,91 $\pm$ 0,04 <sup>A</sup>	0,72 $\pm$ 0,04 <sup>B</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	0,99 $\pm$ 0,20	0,77 $\pm$ 0,09	0,85 $\pm$ 0,13	0,90 $\pm$ 0,26	0,89 $\pm$ 0,09
T <sub>9</sub>	0,91 $\pm$ 0,21	0,65 $\pm$ 0,05	0,78 $\pm$ 0,10	0,87 $\pm$ 0,19	0,81 $\pm$ 0,08
T <sub>10</sub>	0,91 $\pm$ 0,07	0,69 $\pm$ 0,08	0,89 $\pm$ 0,13	0,56 $\pm$ 0,04	0,77 $\pm$ 0,05
T <sub>11</sub>	0,91 $\pm$ 0,11	0,74 $\pm$ 0,03	0,84 $\pm$ 0,12	0,56 $\pm$ 0,02	0,78 $\pm$ 0,06
T <sub>12</sub>	0,92 $\pm$ 0,11	0,75 $\pm$ 0,08	1,00 $\pm$ 0,21	0,72 $\pm$ 0,05	0,86 $\pm$ 0,07
T <sub>13</sub>	1,14 $\pm$ 0,30	0,70 $\pm$ 0,08	1,03 $\pm$ 0,23	0,58 $\pm$ 0,02	0,87 $\pm$ 0,11
Total	0,96 $\pm$ 0,06 <sup>A</sup>	0,71 $\pm$ 0,02 <sup>BC</sup>	0,90 $\pm$ 0,06 <sup>AB</sup>	0,71 $\pm$ 0,06 <sup>C</sup>	

Valor de referência: 0,4 – 1,58 g/dl. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Tabela 65 – Média  $\pm$  erro padrão de  $\beta_2$ -globulina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	0,88 $\pm$ 0,07	1,06 $\pm$ 0,04	1,25 $\pm$ 0,41	1,17 $\pm$ 0,39	1,08 $\pm$ 0,12
T <sub>2</sub>	1,10 $\pm$ 0,23	1,27 $\pm$ 0,12	0,88 $\pm$ 0,14	0,99 $\pm$ 0,09	1,07 $\pm$ 0,08
T <sub>3</sub>	0,85 $\pm$ 0,23	1,08 $\pm$ 0,07	1,12 $\pm$ 0,20	1,22 $\pm$ 0,28	1,07 $\pm$ 0,10
T <sub>4</sub>	0,90 $\pm$ 0,19	1,08 $\pm$ 0,23	1,15 $\pm$ 0,21	0,86 $\pm$ 0,06	1,00 $\pm$ 0,08
T <sub>5</sub>	0,87 $\pm$ 0,11	1,02 $\pm$ 0,06	0,95 $\pm$ 0,07	0,84 $\pm$ 0,11	0,92 $\pm$ 0,04
T <sub>6</sub>	0,89 $\pm$ 0,11	1,00 $\pm$ 0,09	1,04 $\pm$ 0,18	0,86 $\pm$ 0,06	0,94 $\pm$ 0,05
T <sub>7</sub>	0,91 $\pm$ 0,22	0,81 $\pm$ 0,13	0,97 $\pm$ 0,13	0,92 $\pm$ 0,16	0,90 $\pm$ 0,08
Total	0,91 $\pm$ 0,06	1,05 $\pm$ 0,04	1,06 $\pm$ 0,07	0,98 $\pm$ 0,07	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	0,88 $\pm$ 0,21	0,98 $\pm$ 0,03	1,00 $\pm$ 0,11	1,24 $\pm$ 0,42	1,03 $\pm$ 0,13
T <sub>9</sub>	0,85 $\pm$ 0,16	1,17 $\pm$ 0,34	0,84 $\pm$ 0,16	0,92 $\pm$ 0,13	0,93 $\pm$ 0,09
T <sub>10</sub>	0,83 $\pm$ 0,14	0,92 $\pm$ 0,14	0,90 $\pm$ 0,11	0,83 $\pm$ 0,17	0,87 $\pm$ 0,06
T <sub>11</sub>	0,87 $\pm$ 0,17	0,83 $\pm$ 0,02	1,07 $\pm$ 0,27	0,73 $\pm$ 0,08	0,89 $\pm$ 0,09
T <sub>12</sub>	0,92 $\pm$ 0,17	0,87 $\pm$ 0,04	0,97 $\pm$ 0,09	1,01 $\pm$ 0,15	0,94 $\pm$ 0,06
T <sub>13</sub>	1,03 $\pm$ 0,42	0,92 $\pm$ 0,11	1,23 $\pm$ 0,26	0,60 $\pm$ 0,08	0,96 $\pm$ 0,13
Total	0,89 $\pm$ 0,07	0,95 $\pm$ 0,06	1,01 $\pm$ 0,07	0,91 $\pm$ 0,09	

Valor de referência: 0,29 – 0,89 g/dl. Fonte: Carlson (2006).  $p > 0,05$  – Teste de Duncan.

A fração  $\beta$  do ensaio eletroforético consiste em numerosas proteínas (hemopexina, transferrina, ferritina, fibrinogênio, complemento, proteína C-reativa e amilóide A) que apresentam pico entre sete e dez dias após estímulo inflamatório (Di Filippo et al., 2010), entretanto, independente do insulto inflamatório repetitivo (laparotomia e manipulação cirúrgica) realizado neste estudo essa resposta não foi observada, divergindo dos resultados observados por Di Filippo et al. (2010) em um grupo de equinos submetidos à laparotomia e obstrução intestinal.

#### ✓ $\gamma$ -globulina

Não foi observada interação entre tempos e grupos ( $p > 0,05$ ), e nem diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos em ambas as fases e o total dos grupos na fase 2. Na fase 1 foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) apenas no total dos grupos (Tab. 66).

Baetz e Pearson (1972) também não observaram alteração na concentração de  $\gamma$ -globulina durante o seu estudo, corroborando com os resultados aqui obtidos.

#### ✓ Relação albumina/globulina

Quanto aos valores da relação albumina/globulina não foi identificada interação grupo e tempo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença entre o total dos tempos em ambas as fases e o total dos grupos na fase 1.

Tabela 66 – Média  $\pm$  erro padrão de  $\gamma$ -globulina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	1,90 $\pm$ 0,07	2,19 $\pm$ 0,25	1,88 $\pm$ 0,19	1,99 $\pm$ 0,30	2,00 $\pm$ 0,10
T <sub>2</sub>	1,85 $\pm$ 0,10	2,53 $\pm$ 0,36	1,52 $\pm$ 0,34	2,16 $\pm$ 0,23	2,05 $\pm$ 0,15
T <sub>3</sub>	2,03 $\pm$ 0,07	2,45 $\pm$ 0,17	1,76 $\pm$ 0,09	2,08 $\pm$ 0,39	2,08 $\pm$ 0,11
T <sub>4</sub>	1,83 $\pm$ 0,09	2,25 $\pm$ 0,20	1,51 $\pm$ 0,13	2,25 $\pm$ 0,23	1,96 $\pm$ 0,11
T <sub>5</sub>	1,77 $\pm$ 0,22	2,21 $\pm$ 0,15	1,85 $\pm$ 0,26	2,22 $\pm$ 0,31	2,02 $\pm$ 0,12
T <sub>6</sub>	1,98 $\pm$ 0,12	1,85 $\pm$ 0,28	1,82 $\pm$ 0,09	2,52 $\pm$ 0,34	2,05 $\pm$ 0,13
T <sub>7</sub>	2,02 $\pm$ 0,05	2,03 $\pm$ 0,08	1,89 $\pm$ 0,04	2,36 $\pm$ 0,27	2,09 $\pm$ 0,08
Total	1,91 $\pm$ 0,04 <sup>B</sup>	2,22 $\pm$ 0,09 <sup>A</sup>	1,74 $\pm$ 0,06 <sup>B</sup>	2,23 $\pm$ 0,10 <sup>A</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	1,80 $\pm$ 0,13	2,04 $\pm$ 0,28	1,82 $\pm$ 0,10	1,70 $\pm$ 0,59	1,83 $\pm$ 0,16
T <sub>9</sub>	1,94 $\pm$ 0,02	1,95 $\pm$ 0,23	1,65 $\pm$ 0,14	2,37 $\pm$ 0,22	2,00 $\pm$ 0,10
T <sub>10</sub>	1,93 $\pm$ 0,07	2,07 $\pm$ 0,12	1,90 $\pm$ 0,10	2,49 $\pm$ 0,42	2,08 $\pm$ 0,11
T <sub>11</sub>	2,05 $\pm$ 0,11	2,13 $\pm$ 0,22	1,50 $\pm$ 0,26	2,38 $\pm$ 0,44	1,97 $\pm$ 0,15
T <sub>12</sub>	1,99 $\pm$ 0,30	2,27 $\pm$ 0,05	2,06 $\pm$ 0,11	2,21 $\pm$ 0,69	2,12 $\pm$ 0,15
T <sub>13</sub>	2,12 $\pm$ 0,15	2,23 $\pm$ 0,15	1,88 $\pm$ 0,13	1,93 $\pm$ 0,64	2,03 $\pm$ 0,14
Total	1,97 $\pm$ 0,06	2,11 $\pm$ 0,07	1,80 $\pm$ 0,07	2,17 $\pm$ 0,19	

Valor de referência: 0,55 – 1,9 g/dl. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Tabela 67 – Média  $\pm$  erro padrão da relação albumina/globulina de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	0,69 $\pm$ 0,05	0,73 $\pm$ 0,09	0,66 $\pm$ 0,16	0,75 $\pm$ 0,17	0,71 $\pm$ 0,05
T <sub>2</sub>	0,62 $\pm$ 0,15	0,55 $\pm$ 0,11	0,87 $\pm$ 0,03	0,81 $\pm$ 0,07	0,70 $\pm$ 0,06
T <sub>3</sub>	0,58 $\pm$ 0,08	0,60 $\pm$ 0,06	0,69 $\pm$ 0,09	0,72 $\pm$ 0,10	0,64 $\pm$ 0,04
T <sub>4</sub>	0,76 $\pm$ 0,09	0,70 $\pm$ 0,12	0,81 $\pm$ 0,11	0,77 $\pm$ 0,07	0,76 $\pm$ 0,04
T <sub>5</sub>	0,79 $\pm$ 0,10	0,67 $\pm$ 0,07	0,59 $\pm$ 0,04	0,85 $\pm$ 0,17	0,73 $\pm$ 0,05
T <sub>6</sub>	0,74 $\pm$ 0,08	0,90 $\pm$ 0,12	0,66 $\pm$ 0,04	0,66 $\pm$ 0,05	0,74 $\pm$ 0,04
T <sub>7</sub>	0,63 $\pm$ 0,12	0,93 $\pm$ 0,17	0,71 $\pm$ 0,02	0,70 $\pm$ 0,04	0,73 $\pm$ 0,05
Total	0,68 $\pm$ 0,03 <sup>C</sup>	0,71 $\pm$ 0,04 <sup>B</sup>	0,71 $\pm$ 0,03 <sup>BC</sup>	0,75 $\pm$ 0,03 <sup>A</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	0,67 $\pm$ 0,13	0,75 $\pm$ 0,08	0,72 $\pm$ 0,06	0,83 $\pm$ 0,11	0,74 $\pm$ 0,05
T <sub>9</sub>	0,63 $\pm$ 0,15	0,98 $\pm$ 0,39	0,72 $\pm$ 0,05	0,64 $\pm$ 0,06	0,73 $\pm$ 0,09
T <sub>10</sub>	0,65 $\pm$ 0,13	0,71 $\pm$ 0,05	0,74 $\pm$ 0,07	0,53 $\pm$ 0,09	0,66 $\pm$ 0,05
T <sub>11</sub>	0,63 $\pm$ 0,15	0,68 $\pm$ 0,06	0,67 $\pm$ 0,09	0,71 $\pm$ 0,11	0,67 $\pm$ 0,05
T <sub>12</sub>	0,59 $\pm$ 0,16	0,58 $\pm$ 0,02	0,55 $\pm$ 0,11	0,60 $\pm$ 0,16	0,58 $\pm$ 0,06
T <sub>13</sub>	0,60 $\pm$ 0,17	0,61 $\pm$ 0,03	0,44 $\pm$ 0,10	1,05 $\pm$ 0,53	0,65 $\pm$ 0,13
Total	0,63 $\pm$ 0,05	0,72 $\pm$ 0,06	0,63 $\pm$ 0,04	0,73 $\pm$ 0,08	

Valor de referência: 0,6 – 1,5. Fonte: Kaneko (2007).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

## ✓ Fibrinogênio plasmático

Não foram identificadas interações grupo e tempo ( $p > 0,05$ ), nem diferenças ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos em ambas fases e entre o total dos tempos na fase 2. Foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) apenas no total dos tempos da fase 1 (Tab. 68). A ausência de diferenças entre o total dos grupos em ambas fases indicam padrão de resposta semelhante em ambos grupos, principalmente, pela observação de quadro de hiperfibrinogenemia na fase 2 em todos os grupos. Apesar da elevação numérica do valor do fibrinogênio plasmático, a hiperfibrinogenemia foi mais marcante no grupo PARGL (Fig. 20) durante a primeira fase experimental, sendo que os grupos PARFL e ENTGL apresentaram hiperfibrinogenemia evidente apenas em T<sub>7</sub>. Na segunda fase, todos os grupos apresentaram hiperfibrinogenemia em pelo menos um dos tempos de coleta.

Tabela 68 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de fibrinogênio plasmático (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	300,00 $\pm$ 57,73	300,00 $\pm$ 100,00	300,00 $\pm$ 57,73	200,00 $\pm$ 0,00	275,00 $\pm$ 30,95 <sup>bc</sup>
T <sub>2</sub>	250,00 $\pm$ 50,00	200,00 $\pm$ 0,00	200,00 $\pm$ 0,00	250,00 $\pm$ 50,00	225,00 $\pm$ 17,07 <sup>c</sup>
T <sub>3</sub>	350,00 $\pm$ 95,74	450,00 $\pm$ 95,74	350,00 $\pm$ 150,00	450,00 $\pm$ 50,00	400,00 $\pm$ 57,73 <sup>ab</sup>
T <sub>4</sub>	350,00 $\pm$ 95,74	400,00 $\pm$ 115,47	250,00 $\pm$ 50,00	400,00 $\pm$ 81,64	350,00 $\pm$ 42,81 <sup>ab</sup>
T <sub>5</sub>	300,00 $\pm$ 57,73	250,00 $\pm$ 50,00	250,00 $\pm$ 50,00	450,00 $\pm$ 95,74	312,50 $\pm$ 36,37 <sup>bc</sup>
T <sub>6</sub>	400,00 $\pm$ 81,64	200,00 $\pm$ 0,00	300,00 $\pm$ 57,73	500,00 $\pm$ 129,09	350,00 $\pm$ 46,54 <sup>ab</sup>
T <sub>7</sub>	350,00 $\pm$ 50,00	466,66 $\pm$ 66,66	450,00 $\pm$ 125,83	600,00 $\pm$ 115,47	466,66 $\pm$ 50,39 <sup>a</sup>
Total	328,57 $\pm$ 25,64	318,51 $\pm$ 32,48	300,00 $\pm$ 31,70	407,14 $\pm$ 41,76	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	300,00 $\pm$ 57,73	600,00 $\pm$ 0,00	350,00 $\pm$ 95,74	500,00 $\pm$ 129,09	426,66 $\pm$ 51,14
T <sub>9</sub>	300,00 $\pm$ 57,73	333,33 $\pm$ 133,33	200,00 $\pm$ 0,00	500,00 $\pm$ 173,20	333,33 $\pm$ 57,45
T <sub>10</sub>	350,00 $\pm$ 95,74	533,33 $\pm$ 176,38	600,00 $\pm$ 163,29	600,00 $\pm$ 200,00	514,28 $\pm$ 74,75
T <sub>11</sub>	550,00 $\pm$ 95,74	266,66 $\pm$ 66,66	450,00 $\pm$ 150,00	400,00 $\pm$ 200,00	428,57 $\pm$ 65,82
T <sub>12</sub>	600,00 $\pm$ 81,64	466,66 $\pm$ 66,66	450,00 $\pm$ 95,74	466,66 $\pm$ 66,66	500,00 $\pm$ 40,59
T <sub>13</sub>	466,66 $\pm$ 66,66	366,66 $\pm$ 88,19	550,00 $\pm$ 125,83	466,66 $\pm$ 133,33	469,23 $\pm$ 52,36
Total	426,08 $\pm$ 38,35	427,77 $\pm$ 45,59	433,33 $\pm$ 50,60	490,00 $\pm$ 57,07	

Valor de referência: 200 – 400 mg/dl. Fonte: Lassen e Swardsen (1995).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

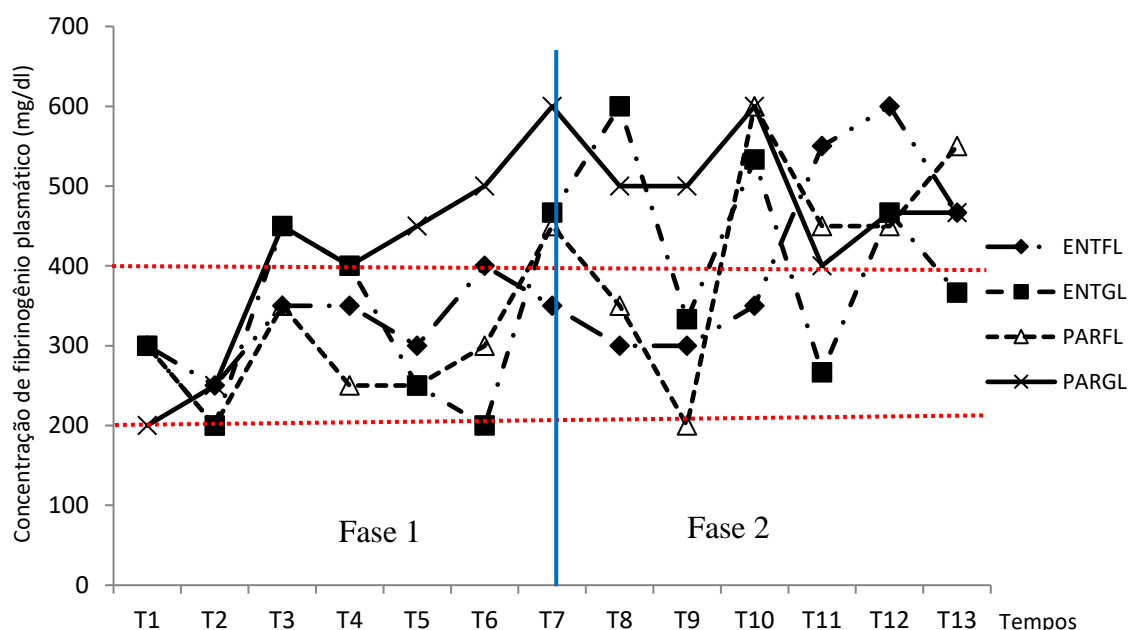


Figura 20 - Concentração de fibrinogênio plasmático (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL). Área entre as linhas tracejadas vermelhas indica intervalo entre os valores mínimo e máximo de referência para a espécie.

A resposta inflamatória ao trauma causado pela laparotomia somado à abrasão provocadas em várias áreas do peritônio explicam as alterações observadas no fibrinogênio e no leucograma durante este estudo. Segundo Santschi et al., (1988), a intervenção cirúrgica na cavidade peritoneal causa uma reação inflamatória local com uma intensidade que, até certo ponto, é proporcional à extensão da manipulação e da cirurgia. O fibrinogênio fornece substrato para a formação de fibrina e reparação tecidual, formando uma matriz para a migração das células inflamatórias (Tamzali et al., 2001).

A análise em conjunto dos valores absolutos do número total de leucócitos e neutrófilos com a resposta do fibrinogênio evidenciam que a resposta inflamatória foi mais marcante no grupo PARGL.

### c) Achados do equilíbrio eletrolítico e ácido-básico

#### ✓ Sódio

A concentração sérica de sódio não apresentou interação grupo e tempo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos em ambas as fases e o total dos tempos na fase 2. Entretanto, foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos tempos na fase 1 (Tab. 69).

Os resultados obtidos evidenciam o desenvolvimento de quadro de hiponatremia no grupo PARGL, tanto na fase 1 quanto na fase 2. A hiponatremia geralmente está associada a situações onde há perda intensa de sódio, como nos casos de refluxo enterogástrico, diarreia, sudorese profusa e insuficiência adrenal (Carlson, 2006), entretanto nenhum desses fatores etiológicos foram clinicamente indentificados no presente estudo.

Tabela 69 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração sérica de sódio (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
FASE 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	136,25 $\pm$ 1,43	135,25 $\pm$ 0,94	138,25 $\pm$ 0,85	137,50 $\pm$ 1,04	136,81 $\pm$ 0,57 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	133,00 $\pm$ 0,81	134,50 $\pm$ 1,25	134,00 $\pm$ 0,91	135,00 $\pm$ 1,08	134,12 $\pm$ 0,49 <sup>b</sup>
T <sub>3</sub>	132,75 $\pm$ 1,25	133,50 $\pm$ 1,75	134,50 $\pm$ 1,84	131,75 $\pm$ 1,65	133,12 $\pm$ 0,77 <sup>b</sup>
T <sub>4</sub>	133,00 $\pm$ 0,81	132,25 $\pm$ 2,32	134,50 $\pm$ 2,66	131,75 $\pm$ 2,68	132,87 $\pm$ 1,04 <sup>b</sup>
T <sub>5</sub>	133,25 $\pm$ 1,54	133,50 $\pm$ 2,12	132,75 $\pm$ 2,56	130,25 $\pm$ 1,79	132,43 $\pm$ 0,98 <sup>b</sup>
T <sub>6</sub>	132,25 $\pm$ 0,62	131,00 $\pm$ 1,68	134,00 $\pm$ 2,16	132,25 $\pm$ 1,93	132,37 $\pm$ 0,81 <sup>b</sup>
T <sub>7</sub>	133,25 $\pm$ 0,75	132,66 $\pm$ 1,45	133,50 $\pm$ 2,53	133,75 $\pm$ 0,47	133,33 $\pm$ 0,69 <sup>b</sup>
Total	133,39 $\pm$ 0,43	133,25 $\pm$ 0,63	134,50 $\pm$ 0,75	133,17 $\pm$ 0,70	
FASE 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	133,00 $\pm$ 2,04	131,33 $\pm$ 1,20	131,75 $\pm$ 1,54	132,25 $\pm$ 0,62	132,13 $\pm$ 0,68
T <sub>9</sub>	134,25 $\pm$ 2,78	133,66 $\pm$ 1,20	133,25 $\pm$ 2,56	133,00 $\pm$ 2,04	133,53 $\pm$ 1,05
T <sub>10</sub>	133,00 $\pm$ 2,41	134,00 $\pm$ 1,15	134,50 $\pm$ 1,65	131,66 $\pm$ 2,40	133,35 $\pm$ 0,94
T <sub>11</sub>	130,00 $\pm$ 3,39	132,33 $\pm$ 1,66	133,75 $\pm$ 1,70	129,66 $\pm$ 4,84	131,50 $\pm$ 1,42
T <sub>12</sub>	131,75 $\pm$ 4,73	133,66 $\pm$ 2,60	133,00 $\pm$ 1,68	131,33 $\pm$ 4,17	132,42 $\pm$ 1,58
T <sub>13</sub>	135,66 $\pm$ 1,33	134,00 $\pm$ 1,52	132,25 $\pm$ 1,93	131,33 $\pm$ 3,17	133,23 $\pm$ 1,02
Total	132,82 $\pm$ 1,17	133,16 $\pm$ 0,61	133,08 $\pm$ 0,70	131,65 $\pm$ 1,04	

Valor de referência: 132,00 – 146,00 mEq/L. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Uma possível explicação para a manifestação desse quadro no grupo PARGL seria o fornecimento de menores quantidades de sódio quando comparados com os demais grupos. Neste grupo, a maior parte do volume hídrico era fornecida via solução de glutamina isenta de eletrólitos e NPT, com o restante da necessidade hídrica de manutenção sendo fornecida por uma solução de ringer com lactato. Seria óbvio esperar que a administração de grandes quantidades de água livre resultasse em diminuição dos valores séricos dos eletrólitos. Entretanto, quando se observa os demais grupos percebe-se que o fornecimento de soluções poliônicas isotônicas foi incapaz de impedir a diminuição da concentração de Na<sup>+</sup>, embora não tenha ocorrido hiponatremia.

Outra provável explicação para os menores valores de  $\text{Na}^+$  observados seria a ocorrência de falso quadro de hiponatremia resultante da elevação dos valores dos triglicérides, proteína total e glicose do grupo PARGL. A hipertrigliceridemia ou a hiperproteinemia intensa produzem um valor da concentração de  $\text{Na}^+$  falsamente baixo, uma vez que o lipídio ou a proteína ocupa um volume significativamente maior nas amostras sanguíneas, e o  $\text{Na}^+$  está presente apenas na fase aquosa. A intensa hiperglicemia causa redução na concentração sérica de  $\text{Na}^+$  mensurada de aproximadamente 1,6 mEq/L para cada cada 100 mg/dl de aumento na concentração da glicose, Os aumentos na concentração de glicose geram forças osmóticas que resultam no movimento de água do FIC para o FEC, diluindo assim a concentração plasmático do  $\text{Na}^+$  (Carlson, 2006). Como resposta fisiológica do organismo, observou-se diminuição da excreção urinária de sódio em associação com a sua diminuição na circulação conforme demonstrado na tabela 88.

#### ✓ Cloretos

Não houve interação grupo e tempo ( $p>0,05$ ), e nem foi observada diferença ( $p>0,05$ ) entre o total dos grupos e o total dos tempos em ambas as fases experimentais (Tab. 70). Apesar da diminuição numérica do valor de cloreto observada nos grupos ENTGL, PARFL e PARGL, esta não resultou em diferença entre os grupos em decorrência do baixo número de animais utilizado em cada grupo.

Tabela 70 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração sérica de cloretos (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada a glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	100,50 $\pm$ 1,44	100,50 $\pm$ 1,04	102,25 $\pm$ 0,85	100,75 $\pm$ 2,05	101,00 $\pm$ 0,66
T <sub>2</sub>	99,50 $\pm$ 1,44	101,00 $\pm$ 1,63	101,50 $\pm$ 0,95	100,00 $\pm$ 1,77	100,50 $\pm$ 0,69
T <sub>3</sub>	100,75 $\pm$ 0,85	98,75 $\pm$ 1,31	100,75 $\pm$ 2,65	99,75 $\pm$ 2,01	100,00 $\pm$ 0,85
T <sub>4</sub>	100,50 $\pm$ 0,28	97,00 $\pm$ 1,73	98,50 $\pm$ 2,78	96,75 $\pm$ 2,28	98,18 $\pm$ 0,97
T <sub>5</sub>	99,50 $\pm$ 1,55	96,50 $\pm$ 2,10	97,50 $\pm$ 3,01	99,00 $\pm$ 4,14	98,12 $\pm$ 1,32
T <sub>6</sub>	99,50 $\pm$ 1,84	93,00 $\pm$ 3,24	98,25 $\pm$ 2,17	99,00 $\pm$ 2,48	97,43 $\pm$ 1,30
T <sub>7</sub>	99,75 $\pm$ 2,09	96,33 $\pm$ 1,85	98,75 $\pm$ 2,65	100,50 $\pm$ 0,95	99,00 $\pm$ 0,98
Total	100,00 $\pm$ 0,50	97,62 $\pm$ 0,82	99,64 $\pm$ 0,83	99,39 $\pm$ 0,84	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	98,75 $\pm$ 2,89	98,33 $\pm$ 2,18	97,00 $\pm$ 2,67	102,00 $\pm$ 2,04	99,06 $\pm$ 1,23
T <sub>9</sub>	101,50 $\pm$ 3,86	101,00 $\pm$ 2,64	97,25 $\pm$ 2,68	100,50 $\pm$ 2,17	100,00 $\pm$ 1,39
T <sub>10</sub>	98,50 $\pm$ 2,78	100,66 $\pm$ 2,02	98,25 $\pm$ 1,88	98,00 $\pm$ 2,64	98,78 $\pm$ 1,09
T <sub>11</sub>	97,50 $\pm$ 3,92	100,33 $\pm$ 2,72	98,25 $\pm$ 2,05	96,66 $\pm$ 3,84	98,14 $\pm$ 1,46
T <sub>12</sub>	99,50 $\pm$ 4,85	101,00 $\pm$ 1,73	99,00 $\pm$ 1,68	97,33 $\pm$ 4,70	99,21 $\pm$ 1,63
T <sub>13</sub>	104,66 $\pm$ 1,33	98,00 $\pm$ 2,51	97,25 $\pm$ 2,65	96,00 $\pm$ 4,00	98,84 $\pm$ 1,53
Total	99,86 $\pm$ 1,38	99,88 $\pm$ 0,85	97,83 $\pm$ 0,84	98,70 $\pm$ 1,21	

Valor de referência: 99,00 – 109,00 mEq/L. Fonte: Carlson (2006).  $p>0,05$  – Teste de Duncan.



## ✓ Potássio

Não foi identificada interação ( $p > 0,05$ ) entre grupos e tempos, porém, foi observada diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos tempos em ambas fases e o total dos grupos na fase 1 (Tab. 71). Os resultados obtidos permitem identificar a diminuição numérica, na fase 1, dos valores séricos de potássio, mais pronunciada no grupo PARGL, embora os valores médios obtidos tenham se mantido dentro dos limites de referência para a espécie. Já na fase 2, observou-se elevação da concentração deste eletrólito.

Tabela 71 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração sérica de potássio (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	3,90 $\pm$ 0,04	3,85 $\pm$ 0,21	3,95 $\pm$ 0,22	3,65 $\pm$ 0,16	3,83 $\pm$ 0,08 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	3,65 $\pm$ 0,15	3,70 $\pm$ 0,19	3,80 $\pm$ 0,26	3,47 $\pm$ 0,12	3,65 $\pm$ 0,09 <sup>a</sup>
T <sub>3</sub>	3,52 $\pm$ 0,14	3,35 $\pm$ 0,19	3,30 $\pm$ 0,17	3,22 $\pm$ 0,17	3,35 $\pm$ 0,08 <sup>b</sup>
T <sub>4</sub>	3,35 $\pm$ 0,06	3,22 $\pm$ 0,16	3,17 $\pm$ 0,11	2,67 $\pm$ 0,06	3,10 $\pm$ 0,08 <sup>b</sup>
T <sub>5</sub>	3,37 $\pm$ 0,14	3,00 $\pm$ 0,30	3,27 $\pm$ 0,13	2,90 $\pm$ 0,17	3,13 $\pm$ 0,10 <sup>b</sup>
T <sub>6</sub>	3,57 $\pm$ 0,25	2,92 $\pm$ 0,31	3,22 $\pm$ 0,11	2,85 $\pm$ 0,21	3,14 $\pm$ 0,12 <sup>b</sup>
T <sub>7</sub>	3,45 $\pm$ 0,32	3,26 $\pm$ 0,12	3,27 $\pm$ 0,09	2,82 $\pm$ 0,23	3,20 $\pm$ 0,11 <sup>b</sup>
Total	3,54 $\pm$ 0,07 <sup>A</sup>	3,33 $\pm$ 0,09 <sup>B</sup>	3,42 $\pm$ 0,07 <sup>AB</sup>	3,08 $\pm$ 0,08 <sup>C</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	3,32 $\pm$ 0,23	3,56 $\pm$ 0,52	3,55 $\pm$ 0,18	3,10 $\pm$ 0,16	3,37 $\pm$ 0,13 <sup>b</sup>
T <sub>9</sub>	3,60 $\pm$ 0,18	3,70 $\pm$ 0,40	3,47 $\pm$ 0,14	3,55 $\pm$ 0,23	3,57 $\pm$ 0,10 <sup>ab</sup>
T <sub>10</sub>	3,87 $\pm$ 0,12	3,83 $\pm$ 0,38	3,50 $\pm$ 0,26	3,70 $\pm$ 0,10	3,72 $\pm$ 0,11 <sup>ab</sup>
T <sub>11</sub>	3,95 $\pm$ 0,32	3,66 $\pm$ 0,12	3,87 $\pm$ 0,24	3,73 $\pm$ 0,18	3,82 $\pm$ 0,11 <sup>ab</sup>
T <sub>12</sub>	4,02 $\pm$ 0,18	4,03 $\pm$ 0,16	3,72 $\pm$ 0,15	3,73 $\pm$ 0,13	3,87 $\pm$ 0,08 <sup>a</sup>
T <sub>13</sub>	4,00 $\pm$ 0,00	3,46 $\pm$ 0,17	4,00 $\pm$ 0,05	3,06 $\pm$ 0,37	3,66 $\pm$ 0,13 <sup>ab</sup>
Total	3,78 $\pm$ 0,09	3,71 $\pm$ 0,12	3,68 $\pm$ 0,08	3,46 $\pm$ 0,10	

Valor de referência: 2,4 – 4,7 mEq/L. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

A diminuição dos valores séricos de potássio observada na fase 1 resultou da diminuição da ingestão deste eletrólito durante fase de inanição (Fig. 21). Apesar da solução poliônica utilizada nos grupos ENTFL e ENTGL conter potássio, a quantidade fornecida não foi suficiente para impedir a queda na concentração deste eletrólito na circulação. Outra hipótese que poderia justificar essa diminuição seria o aumento da liberação aumentada de hormônios como a insulina e as catecolaminas. A excitação e a dor, comuns em equinos submetidos a estresse, seja ele cirúrgico ou não, desencadeiam a liberação de catecolaminas levando à

hiperglicemia. A hiperglicemia induz a hiperinsulinemia e consequente diminuição dos valores de potássio (Di Filippo et al., 2008).

Entretanto, a hiperglicemia associada ao estresse não pode ser considerada como provável causa, uma vez que apenas os grupos que receberam glicose 50% (PARFL e PARGL) desenvolveram hiperglicemia enquanto a concentração de glicose permaneceu estável nos demais grupos. A diminuição mais acentuada na concentração de potássio no grupo PARGL pode ser justificada pelo desenvolvimento do quadro hiperglicêmico durante a fase 1 associado ao fornecimento da NPT.

Uma vez restabelecido o fornecimento de alimentos, observou-se elevação da concentração desse eletrólito a valores próximos aos do início do estudo.

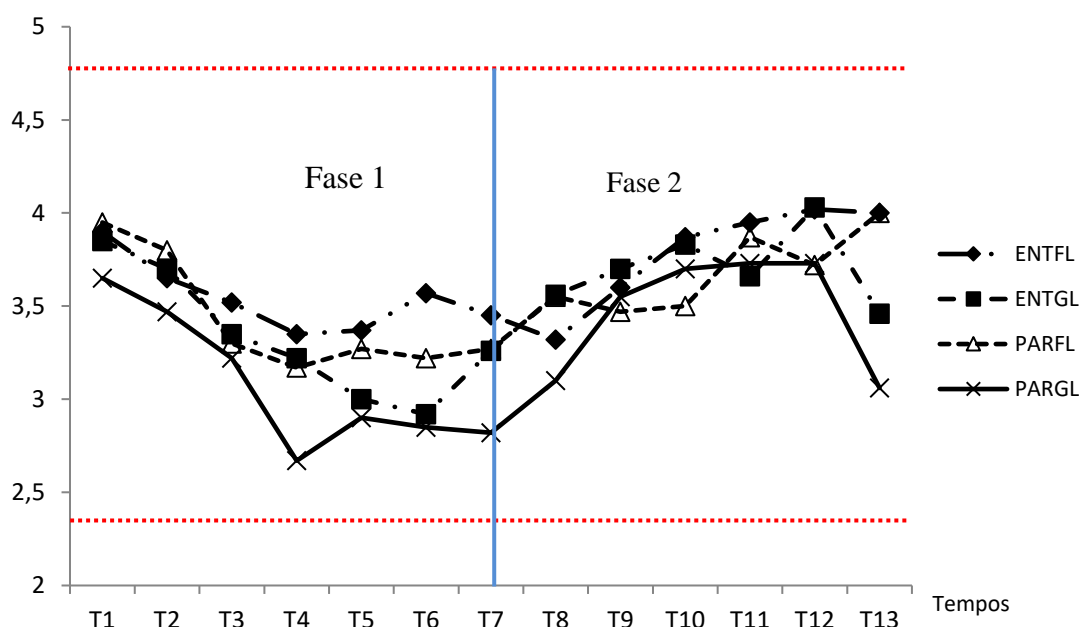


Figura 21 - Concentração sérica de potássio (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

#### ✓ Magnésio

Não foram identificadas interações tempo e grupo, e nem diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos e o total dos grupos em ambas as fases (Tab. 72). Apesar da observação de diminuição numérica da concentração, esta não se traduziu em diferença entre os tempos ao longo do período experimental, provavelmente, em decorrência da instabilidade desta variável.

Este achado corrobora em parte com os dados de Baetz e Pearson (1972) ao não identificarem alteração na concentração de magnésio durante os primeiros seis dias de um período de 10 dias de inanição em equinos. Independente da ausência de diferença, a diminuição numérica mais

acentuada na concentração de magnésio foi observada no grupo PARGL, apesar dos outros grupos terem apresentado diminuição da concentração de magnésio em pelos menos um momento da fase 1 à valores abaixo da faixa de normalidade.

Tabela 72 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de sérica de magnésio (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
<b>Fase 1 – Inanição</b>					
T <sub>1</sub>	2,10 $\pm$ 0,15	2,62 $\pm$ 0,12	2,17 $\pm$ 0,17	2,37 $\pm$ 0,22	2,31 $\pm$ 0,09
T <sub>2</sub>	2,00 $\pm$ 0,15	2,30 $\pm$ 0,38	1,75 $\pm$ 0,19	2,05 $\pm$ 0,24	2,02 $\pm$ 0,12
T <sub>3</sub>	1,95 $\pm$ 0,20	2,37 $\pm$ 0,47	2,05 $\pm$ 0,25	1,72 $\pm$ 0,15	2,02 $\pm$ 0,14
T <sub>4</sub>	1,92 $\pm$ 0,30	1,95 $\pm$ 0,29	2,00 $\pm$ 0,27	2,00 $\pm$ 0,25	1,96 $\pm$ 0,12
T <sub>5</sub>	5,07 $\pm$ 3,4	1,92 $\pm$ 0,27	1,85 $\pm$ 0,30	1,87 $\pm$ 0,31	2,68 $\pm$ 0,94
T <sub>6</sub>	2,25 $\pm$ 0,27	2,02 $\pm$ 0,28	1,85 $\pm$ 0,35	1,72 $\pm$ 0,17	1,95 $\pm$ 0,13
T <sub>7</sub>	1,75 $\pm$ 0,32	2,26 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,07	1,65 $\pm$ 0,24	1,89 $\pm$ 0,12
Total	2,43 $\pm$ 0,48	2,20 $\pm$ 0,11	1,94 $\pm$ 0,08	1,91 $\pm$ 0,09	
<b>Fase 2 – Realimentação</b>					
T <sub>8</sub>	2,10 $\pm$ 0,24	6,36 $\pm$ 3,83	1,97 $\pm$ 0,23	2,35 $\pm$ 0,37	2,98 $\pm$ 0,80
T <sub>9</sub>	2,30 $\pm$ 0,33	2,00 $\pm$ 0,20	2,00 $\pm$ 0,27	2,72 $\pm$ 0,41	2,27 $\pm$ 0,16
T <sub>10</sub>	2,35 $\pm$ 0,29	2,36 $\pm$ 0,28	1,90 $\pm$ 0,27	6,90 $\pm$ 5,23	3,20 $\pm$ 1,09
T <sub>11</sub>	2,42 $\pm$ 0,26	2,13 $\pm$ 0,35	2,15 $\pm$ 0,27	2,93 $\pm$ 0,69	2,39 $\pm$ 0,19
T <sub>12</sub>	2,40 $\pm$ 0,18	2,26 $\pm$ 0,41	1,85 $\pm$ 0,16	2,73 $\pm$ 0,57	2,28 $\pm$ 0,16
T <sub>13</sub>	2,26 $\pm$ 0,21	1,93 $\pm$ 0,38	2,32 $\pm$ 0,18	2,30 $\pm$ 0,62	2,21 $\pm$ 0,16
Total	2,30 $\pm$ 0,09	2,84 $\pm$ 0,66	2,03 $\pm$ 0,09	3,24 $\pm$ 0,76	

Valor de referência: 2,2 – 2,8 mg/dl. Fonte: Carlson (2006).  $p > 0,05$  – Teste de Duncan.

Essa diminuição numérica da concentração de magnésio resultou da ausência de ingestão alimentar durante a fase 1 associada ao fornecimento de fluidoterapia insenta de magnésio. O baixo número de animais utilizados por grupo, bem como a variabilidade da resposta em cada grupo e individualmente resultou na sobreposição dos dados impedindo a identificação das diferenças.

Além da ausência de ingestão pela dieta, o desenvolvimento de hipomagnesemia está intimamente associado com quadros sistêmicos de inflamação e liberação de citocinas (Stewart, 2011). Desta forma, o desenvolvimento de hipomagnesemia neste estudo pode, em um primeiro momento, estar associado ao processo inflamatório desencadeado pela laparotomia e manipulação cirúrgica para obtenção das amostras. No entanto, o retorno da sua concentração para valores dentro da faixa de normalidade ou próximos na fase de realimentação, principalmente, nos grupos ENTFL, PARFL e PARGL sugerem que a ausência de ingestão foi a causa primária para a diminuição da concentração de magnésio na primeira fase deste estudo.

A diminuição da concentração de magnésio frequentemente acompanha a diminuição da concentração de potássio (Stewart, 2011), corroborando com os resultados obtidos no presente estudo.

✓ Cálcio total

Não foi observada interação entre grupos e tempos ( $p > 0,05$ ), e nem diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos tempos em ambas e o total dos grupos na fase 2, sendo observada diferença ( $p < 0,05$ ) apenas no total dos grupos na fase 1 (Tab. 73).

Tabela 73 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração sérica de cálcio total (mg/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	7,12 $\pm$ 0,25	7,37 $\pm$ 0,75	8,87 $\pm$ 1,36	8,17 $\pm$ 0,51	7,88 $\pm$ 0,41
T <sub>2</sub>	7,70 $\pm$ 0,24	8,15 $\pm$ 0,22	9,07 $\pm$ 1,07	7,92 $\pm$ 0,30	8,21 $\pm$ 0,29
T <sub>3</sub>	7,80 $\pm$ 0,18	8,20 $\pm$ 0,14	8,55 $\pm$ 0,48	7,97 $\pm$ 0,40	8,13 $\pm$ 0,16
T <sub>4</sub>	7,72 $\pm$ 0,12	7,65 $\pm$ 0,57	8,50 $\pm$ 0,89	7,40 $\pm$ 0,30	7,81 $\pm$ 0,27
T <sub>5</sub>	7,80 $\pm$ 0,12	7,80 $\pm$ 0,72	9,37 $\pm$ 1,44	7,77 $\pm$ 0,43	8,18 $\pm$ 0,41
T <sub>6</sub>	7,32 $\pm$ 0,31	7,90 $\pm$ 0,42	9,00 $\pm$ 1,26	7,60 $\pm$ 0,30	7,95 $\pm$ 0,35
T <sub>7</sub>	7,90 $\pm$ 0,12	8,10 $\pm$ 0,43	8,92 $\pm$ 1,50	6,77 $\pm$ 0,08	7,91 $\pm$ 0,42
Total	7,62 $\pm$ 0,08 <sup>B</sup>	7,87 $\pm$ 0,18 <sup>B</sup>	8,90 $\pm$ 0,40 <sup>A</sup>	7,66 $\pm$ 0,14 <sup>B</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	7,37 $\pm$ 0,33	7,66 $\pm$ 0,49	9,52 $\pm$ 1,34	6,92 $\pm$ 0,34	7,88 $\pm$ 0,44
T <sub>9</sub>	7,80 $\pm$ 0,25	7,63 $\pm$ 0,48	8,47 $\pm$ 1,46	7,65 $\pm$ 0,53	7,90 $\pm$ 0,39
T <sub>10</sub>	7,80 $\pm$ 0,45	7,40 $\pm$ 0,20	8,22 $\pm$ 1,19	10,13 $\pm$ 2,54	8,33 $\pm$ 0,62
T <sub>11</sub>	7,62 $\pm$ 0,44	8,26 $\pm$ 0,17	8,12 $\pm$ 1,04	7,56 $\pm$ 0,46	7,89 $\pm$ 0,31
T <sub>12</sub>	7,65 $\pm$ 0,61	7,83 $\pm$ 0,55	7,77 $\pm$ 0,99	7,20 $\pm$ 0,15	7,62 $\pm$ 0,32
T <sub>13</sub>	7,43 $\pm$ 0,18	8,10 $\pm$ 0,32	8,05 $\pm$ 0,98	7,50 $\pm$ 0,61	7,79 $\pm$ 0,31
Total	7,62 $\pm$ 0,15	7,81 $\pm$ 0,15	8,36 $\pm$ 0,44	7,77 $\pm$ 0,42	

Valor de referência: 9,6 – 13,6 mg/dl. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Os valores de cálcio total mantiveram-se relativamente constantes durante todo o período, apesar de abaixo dos valores de normalidade para a espécie. Entretanto, a ausência de diferença ( $p > 0,05$ ) no início do estudo (T<sub>1</sub>) demonstra a homogeneidade dos grupos experimentais.

Os resultados obtidos no presente estudo são semelhantes aos observados por Baetz e Pearson (1972) que também não observaram alterações na concentração de cálcio durante um período de inanição de 10 dias em um grupo de equinos.

## ✓ pH sanguíneo

Não foi observada interação entre grupos e tempos ( $p > 0,05$ ), e nem entre o total dos tempos e grupos na fase 2. Na fase 1 foram observadas diferenças ( $p < 0,05$ ) tanto no total dos grupos quanto no total dos tempos (Tab. 74).

Tabela 74 – Média  $\pm$  erro padrão do pH sanguíneo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	7,45 $\pm$ 0,00	7,45 $\pm$ 0,00	7,43 $\pm$ 0,01	7,45 $\pm$ 0,00	7,45 $\pm$ 0,00 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	7,45 $\pm$ 0,02	7,42 $\pm$ 0,02	7,41 $\pm$ 0,00	7,46 $\pm$ 0,00	7,43 $\pm$ 0,00 <sup>ab</sup>
T <sub>3</sub>	7,41 $\pm$ 0,02	7,40 $\pm$ 0,02	7,39 $\pm$ 0,00	7,38 $\pm$ 0,02	7,40 $\pm$ 0,01 <sup>c</sup>
T <sub>4</sub>	7,45 $\pm$ 0,00	7,41 $\pm$ 0,02	7,40 $\pm$ 0,02	7,42 $\pm$ 0,03	7,42 $\pm$ 0,01 <sup>abc</sup>
T <sub>5</sub>	7,46 $\pm$ 0,00	7,42 $\pm$ 0,01	7,40 $\pm$ 0,02	7,40 $\pm$ 0,00	7,42 $\pm$ 0,00 <sup>abc</sup>
T <sub>6</sub>	7,46 $\pm$ 0,01	7,44 $\pm$ 0,01	7,41 $\pm$ 0,02	7,41 $\pm$ 0,01	7,43 $\pm$ 0,00 <sup>ab</sup>
T <sub>7</sub>	7,44 $\pm$ 0,03	7,45 $\pm$ 0,00	7,40 $\pm$ 0,02	7,37 $\pm$ 0,01	7,41 $\pm$ 0,01 <sup>bc</sup>
Total	7,44 $\pm$ 0,00 <sup>A</sup>	7,42 $\pm$ 0,00 <sup>AB</sup>	7,41 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	7,42 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	7,45 $\pm$ 0,03	7,49 $\pm$ 0,04	7,45 $\pm$ 0,00	7,37 $\pm$ 0,03	7,44 $\pm$ 0,01
T <sub>9</sub>	7,44 $\pm$ 0,03	7,41 $\pm$ 0,02	7,43 $\pm$ 0,01	7,43 $\pm$ 0,02	7,43 $\pm$ 0,01
T <sub>10</sub>	7,43 $\pm$ 0,00	7,46 $\pm$ 0,01	7,43 $\pm$ 0,00	7,45 $\pm$ 0,01	7,44 $\pm$ 0,00
T <sub>11</sub>	7,43 $\pm$ 0,00	7,49 $\pm$ 0,05	7,46 $\pm$ 0,01	7,47 $\pm$ 0,04	7,46 $\pm$ 0,01
T <sub>12</sub>	7,44 $\pm$ 0,00	7,43 $\pm$ 0,00	7,47 $\pm$ 0,02	7,43 $\pm$ 0,02	7,44 $\pm$ 0,00
T <sub>13</sub>	7,44 $\pm$ 0,00	7,42 $\pm$ 0,00	7,48 $\pm$ 0,02	7,43 $\pm$ 0,01	7,44 $\pm$ 0,01
Total	7,44 $\pm$ 0,00	7,45 $\pm$ 0,01	7,45 $\pm$ 0,00	7,43 $\pm$ 0,01	

Valor de referência: 7,32 – 7,45. Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

Observou-se diminuição numérica do valor de pH em todos os grupos até T<sub>3</sub>, mais pronunciada no grupo PARGL. Essa diminuição foi seguida por discreta elevação numérica do valor do pH em todos os grupos, à exceção do grupo PARGL (Fig. 22). Na fase 2, observou-se grande variabilidade na resposta dos grupos ao longo dos tempos.

A diminuição dos valores de pH pode ocorrer em animais sob inanição em consequência do catabolismo lipídico, o que justificaria os achados de diminuição dos valores de pH observado em todos os grupos até T<sub>3</sub>.

Os dados obtidos para o valor de pH sanguíneo em conjunto com os valores obtidos para a concentração de bicarbonato permitem identificar o desenvolvimento de um quadro de acidose metabólica, sem, no entanto, ter ocorrido o desenvolvimento de acidemia no grupo PARGL (Di Bartola, 1992). A ocorrência de acidose metabólica resultante da infusão dos componentes da nutrição parenteral é frequentemente observada durante NPT em seres humanos. A causa dessa

acidose permanece incerta, porém, está associada com anormalidades metabólicas, à exemplo da deficiência de tiamina e a formação excessiva de ácido láctico induzida pela administração de grandes quantidades de glicose, bem como a administração de l-aminoácidos sintéticos (Sugiura et al., 2000).

Na acidose metabólica, os rins não eliminam o excesso de íons hidrogênio e não recuperam uma quantidade suficiente de bicarbonato, em presença de uma  $p\text{CO}_2$  normal, justificando os achados de diminuição do bicarbonato e manutenção da concentração de  $p\text{CO}_2$  neste estudo. O mecanismo de compensação da acidose metabólica é a hiperventilação. A redução do pH do sangue estimula os centros respiratórios e a hiperpnéia resultante excreta o excesso de  $\text{CO}_2$  do organismo, resultando em diminuição da  $\text{TCO}_2$ , conforme observado no presente estudo, porém sem hiperpnéia.

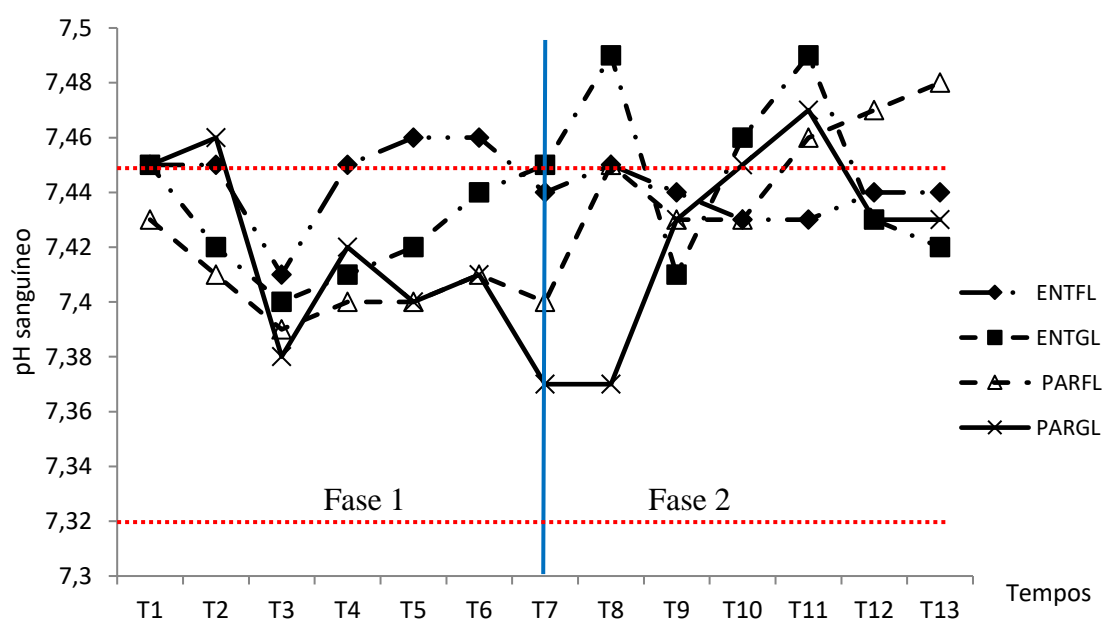


Figura 22 - pH sanguíneo de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Considerando-se a relação fisiológica entre pH sanguíneo e concentração sanguínea de potássio, era esperado elevação da concentração deste íon no grupo PARGL (Tab. 71) frente a diminuição dos valores de pH (Fig. 22). Embora a literatura relate que para a queda de cada 0,1 unidade do valor do pH exista uma elevação de 0,2 a 1,7 mEq/L na concentração de potássio (Rose e Post, 2001), esta relação não foi observada, existindo diminuição dos valores dos dois parâmetros na fase 1. A variabilidade no grau de hipercalemia estar relacionada a presença de

outros fatores que possam alterar a homeostasia do potássio. Por exemplo, diarreia e acidose tubular renal estão associadas com perdas gastrintestinais e urinárias elevadas de potássio, respectivamente, resultando em hipocalcemia independente da presença de acidose metabólica (Rose e Post, 2001).

Aparentemente, o efeito da deficiência da ingestão de potássio no grupo PARGL foi superior ao efeito da acidose metabólica sobre a homeostasia do potássio.

A fase de realimentação foi caracterizada por elevação numérica do pH caracterizando em alguns momentos quadro de alcalose metabólica.

✓ Pressão parcial de CO<sub>2</sub>

Não foi identificada interação grupo e tempos ( $p > 0,05$ ), e nem diferença entre o total de grupos na fase 2 e o total dos tempos em ambas as fases. No entanto, observou-se diferença ( $p < 0,05$ ) entre o total dos grupos na fase 1 (Tab. 75).

Tabela 75 – Média  $\pm$  erro padrão da pressão parcial de CO<sub>2</sub> (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	44,72 $\pm$ 1,53	44,92 $\pm$ 1,10	45,75 $\pm$ 2,50	45,50 $\pm$ 1,91	45,22 $\pm$ 0,82
T <sub>2</sub>	42,42 $\pm$ 2,33	44,62 $\pm$ 2,61	43,82 $\pm$ 1,28	40,57 $\pm$ 1,28	42,86 $\pm$ 0,96
T <sub>3</sub>	44,35 $\pm$ 2,60	46,45 $\pm$ 4,37	45,57 $\pm$ 2,83	43,97 $\pm$ 1,88	45,08 $\pm$ 1,39
T <sub>4</sub>	42,13 $\pm$ 1,06	45,70 $\pm$ 4,38	47,50 $\pm$ 2,95	42,83 $\pm$ 1,27	44,83 $\pm$ 1,51
T <sub>5</sub>	43,96 $\pm$ 1,93	47,30 $\pm$ 5,06	46,95 $\pm$ 2,56	42,63 $\pm$ 0,14	45,48 $\pm$ 1,59
T <sub>6</sub>	41,93 $\pm$ 0,67	47,42 $\pm$ 4,23	48,30 $\pm$ 4,22	39,46 $\pm$ 1,68	44,79 $\pm$ 1,86
T <sub>7</sub>	44,06 $\pm$ 1,91	45,16 $\pm$ 1,24	48,12 $\pm$ 3,79	42,06 $\pm$ 2,17	45,10 $\pm$ 1,38
Total	43,42 $\pm$ 0,68 <sup>AB</sup>	45,97 $\pm$ 1,26 <sup>AB</sup>	46,57 $\pm$ 1,04 <sup>A</sup>	42,55 $\pm$ 0,67 <sup>B</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	44,56 $\pm$ 2,62	40,46 $\pm$ 4,07	45,20 $\pm$ 3,28	42,40 $\pm$ 3,00	43,31 $\pm$ 1,54
T <sub>9</sub>	44,53 $\pm$ 1,92	45,83 $\pm$ 2,73	46,67 $\pm$ 4,71	42,36 $\pm$ 1,51	44,99 $\pm$ 1,56
T <sub>10</sub>	44,03 $\pm$ 1,21	39,70 $\pm$ 1,41	47,60 $\pm$ 3,17	40,10 $\pm$ 1,77	42,85 $\pm$ 1,30
T <sub>11</sub>	41,90 $\pm$ 0,41	40,46 $\pm$ 1,18	44,56 $\pm$ 3,12	39,83 $\pm$ 3,82	41,69 $\pm$ 1,21
T <sub>12</sub>	41,83 $\pm$ 0,49	40,50 $\pm$ 2,45	44,03 $\pm$ 1,76	41,46 $\pm$ 2,40	41,95 $\pm$ 0,91
T <sub>13</sub>	42,20 $\pm$ 0,60	46,10 $\pm$ 2,90	43,13 $\pm$ 2,62	41,96 $\pm$ 2,37	43,45 $\pm$ 1,19
Total	43,23 $\pm$ 0,61	42,17 $\pm$ 1,11	45,27 $\pm$ 1,27	41,35 $\pm$ 0,92	

Valor de referência: 38,00 – 46,00 mEq/L. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

✓ Dióxido de carbono total

Não foi identificada interação entre tempo e grupo ( $p>0,05$ ) em ambas fases, e nem diferença entre o total dos grupos e o total dos tempos na fase 2. Diferença ( $p<0,05$ ) entre o total dos grupos e o total dos tempos foi identificada na fase 1 (Tab. 76). Apesar das diferenças observadas, os valores mantiveram-se dentro dos limites de referência para a espécie durante todo o período experimental.

A diminuição numérica mais pronunciada observada no dióxido de carbono total pode ter sido resultante da resposta orgânica compensatória à diminuição do valor de pH observada. Apesar da análise estatística não ter identificado a interação entre tempo e grupo em decorrência do baixo número de animais utilizados por grupo, os dados têm que ser avaliados e interpretados com base na fundamentação clínica.

Tabela 76 – Média  $\pm$  erro padrão da CO<sub>2</sub> total (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	33,00 $\pm$ 1,22	32,50 $\pm$ 1,04	32,00 $\pm$ 1,22	33,50 $\pm$ 1,19	32,75 $\pm$ 0,54 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	31,00 $\pm$ 0,91	30,20 $\pm$ 0,89	29,50 $\pm$ 1,19	30,50 $\pm$ 1,44	30,30 $\pm$ 0,52 <sup>bc</sup>
T <sub>3</sub>	28,87 $\pm$ 0,82	30,25 $\pm$ 0,94	29,27 $\pm$ 1,02	26,90 $\pm$ 0,98	28,82 $\pm$ 0,52 <sup>c</sup>
T <sub>4</sub>	30,33 $\pm$ 0,88	30,75 $\pm$ 1,93	31,25 $\pm$ 1,93	30,00 $\pm$ 2,08	30,64 $\pm$ 0,82 <sup>bc</sup>
T <sub>5</sub>	32,66 $\pm$ 1,85	32,50 $\pm$ 2,32	30,77 $\pm$ 1,47	28,00 $\pm$ 0,00	31,07 $\pm$ 0,92 <sup>ab</sup>
T <sub>6</sub>	31,00 $\pm$ 0,57	33,50 $\pm$ 2,10	32,25 $\pm$ 1,25	26,00 $\pm$ 1,00	31,00 $\pm$ 1,01 <sup>abc</sup>
T <sub>7</sub>	31,33 $\pm$ 1,33	32,66 $\pm$ 1,33	31,25 $\pm$ 0,85	26,00 $\pm$ 1,00	30,38 $\pm$ 0,85 <sup>bc</sup>
Total	31,14 $\pm$ 0,46 <sup>A</sup>	31,73 $\pm$ 0,59 <sup>A</sup>	30,90 $\pm$ 0,48 <sup>A</sup>	28,90 $\pm$ 0,68 <sup>B</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	98,75 $\pm$ 2,89	32,33 $\pm$ 1,20	33,00 $\pm$ 2,04	28,66 $\pm$ 4,17	31,61 $\pm$ 1,15
T <sub>9</sub>	32,00 $\pm$ 1,15	30,66 $\pm$ 0,33	32,12 $\pm$ 3,59	30,00 $\pm$ 1,73	31,26 $\pm$ 1,11
T <sub>10</sub>	30,66 $\pm$ 0,88	29,33 $\pm$ 0,33	33,36 $\pm$ 2,60	30,00 $\pm$ 2,08	30,84 $\pm$ 0,87
T <sub>11</sub>	29,33 $\pm$ 0,33	32,33 $\pm$ 2,96	33,43 $\pm$ 3,17	30,33 $\pm$ 2,33	31,35 $\pm$ 1,16
T <sub>12</sub>	29,33 $\pm$ 0,66	28,00 $\pm$ 2,08	33,66 $\pm$ 2,02	29,00 $\pm$ 2,88	30,00 $\pm$ 1,10
T <sub>13</sub>	30,00 $\pm$ 0,00	31,00 $\pm$ 2,00	33,66 $\pm$ 2,72	29,50 $\pm$ 2,56	31,13 $\pm$ 1,12
Total	30,58 $\pm$ 0,41	30,61 $\pm$ 0,71	33,14 $\pm$ 1,00	29,58 $\pm$ 0,95	

Valor de referência: 24,00 – 32,00 mEq/L.

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p<0,05$  – Teste de Duncan).

#### ✓ Bicarbonato

Não foi identificada interação entre tempo e grupo em ambas as fases ( $p>0,05$ ), e nem diferença entre o total dos tempos na fase 2. Entretanto, foi identificada diferença ( $p<0,05$ ) entre o total dos tempos na fase 1 e o total dos grupos em ambas fases experimentais (Tab. 77).

Observou-se diminuição numérica mais significativa dos valores de bicarbonato no grupo PARGL (Fig. 23), apesar da estatística não ter apresentado a diferença nas médias internas em



decorrência do baixo número de animais por grupo e da grande variabilidade dos dados, ocorrendo em alguns momentos sobreposição de valores entre os grupos.

Tabela 77 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de bicarbonato (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
<b>Fase 1 – Inanição</b>					
T <sub>1</sub>	31,50 $\pm$ 1,10	31,35 $\pm$ 1,00	30,77 $\pm$ 1,24	32,30 $\pm$ 1,16	31,48 $\pm$ 0,52 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	29,47 $\pm$ 0,83	28,97 $\pm$ 0,90	27,97 $\pm$ 1,05	29,47 $\pm$ 1,49	28,97 $\pm$ 0,51 <sup>b</sup>
T <sub>3</sub>	28,35 $\pm$ 0,25	28,82 $\pm$ 0,77	28,02 $\pm$ 1,04	26,30 $\pm$ 0,50	27,87 $\pm$ 0,40 <sup>b</sup>
T <sub>4</sub>	28,93 $\pm$ 0,88	29,35 $\pm$ 1,89	29,92 $\pm$ 1,71	28,70 $\pm$ 2,04	29,28 $\pm$ 0,78 <sup>b</sup>
T <sub>5</sub>	31,33 $\pm$ 1,66	30,67 $\pm$ 2,16	29,42 $\pm$ 1,31	26,93 $\pm$ 0,17	29,65 $\pm$ 0,84 <sup>b</sup>
T <sub>6</sub>	29,33 $\pm$ 0,72	32,20 $\pm$ 1,95	30,87 $\pm$ 1,24	24,76 $\pm$ 0,83	29,61 $\pm$ 0,98 <sup>b</sup>
T <sub>7</sub>	29,93 $\pm$ 1,48	31,46 $\pm$ 1,19	29,95 $\pm$ 0,90	24,90 $\pm$ 1,05	29,13 $\pm$ 0,85 <sup>b</sup>
Total	29,82 $\pm$ 0,40 <sup>A</sup>	30,36 $\pm$ 0,56 <sup>A</sup>	29,56 $\pm$ 0,46 <sup>A</sup>	27,84 $\pm$ 0,66 <sup>B</sup>	
<b>Fase 2 – Realimentação</b>					
T <sub>8</sub>	30,13 $\pm$ 1,19	31,00 $\pm$ 1,16	31,55 $\pm$ 1,82	23,83 $\pm$ 1,05	29,31 $\pm$ 1,08
T <sub>9</sub>	31,80 $\pm$ 0,75	29,16 $\pm$ 0,43	31,22 $\pm$ 3,19	26,73 $\pm$ 0,84	29,84 $\pm$ 1,07
T <sub>10</sub>	30,03 $\pm$ 1,55	28,23 $\pm$ 0,28	31,73 $\pm$ 2,43	28,50 $\pm$ 1,96	29,62 $\pm$ 0,85
T <sub>11</sub>	28,13 $\pm$ 0,52	31,10 $\pm$ 2,99	31,70 $\pm$ 2,95	29,13 $\pm$ 2,18	30,01 $\pm$ 1,10
T <sub>12</sub>	28,53 $\pm$ 0,33	27,36 $\pm$ 1,95	32,20 $\pm$ 2,08	27,96 $\pm$ 2,71	29,01 $\pm$ 1,01
T <sub>13</sub>	28,70 $\pm$ 0,30	30,13 $\pm$ 1,61	32,43 $\pm$ 2,64	28,23 $\pm$ 2,21	29,98 $\pm$ 1,03
Total	29,60 $\pm$ 0,45 <sup>A</sup>	29,50 $\pm$ 0,66 <sup>A</sup>	31,76 $\pm$ 0,92 <sup>A</sup>	27,40 $\pm$ 0,79 <sup>B</sup>	

Valor de referência: 20,00 – 28,00 mEq/L. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem entre si ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

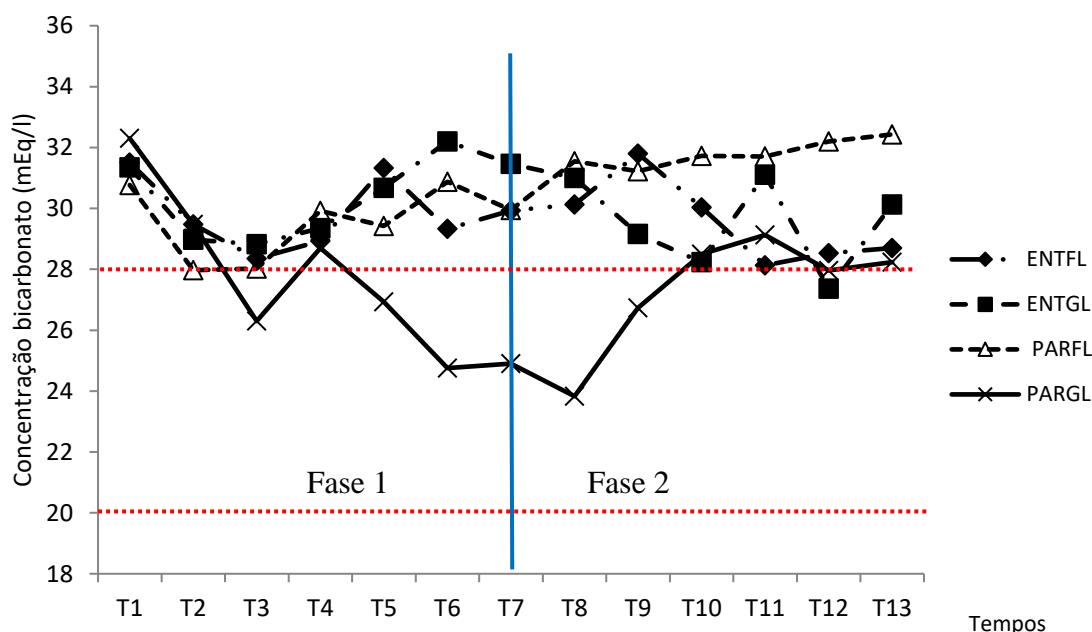


Figura 23 - Concentração de bicarbonato (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

O metabolismo dos aminoácidos na acidose metabólica focaliza sobretudo a glutamina, o aminoácido extracelular predominante, e o glutamato, o aminoácido intracelular mais significativo. A acidose metabólica, diagnóstica como redução da concentração de bicarbonato plasmático, conforme observado neste estudo resultou da produção aumentada de ácidos graxos não voláteis derivados da oxidação incompleta da glicose produzindo ácido láctico e dos ácidos graxos produzindo corpos cetônicos, além da completa oxidação de aminoácidos sulfurados e fosfolípidos produzindo ácido sulfúrico e fosfórico, respectivamente. Desta forma, uma potencial acidose metabólica pode desenvolver-se em todos os quadros catabólicos, a exemplo da inanição e injúria cirúrgica (Welbourne e Nissim, 2004).

Como resposta a acidose metabólica, os rins reabsorvem bicarbonato na mesma grandeza da produção de ácidos na tentativa de estabilizar as reservas alcalinas do corpo. Para a produção adicional de bicarbonato, glutamina é extraída a partir da circulação pelos rins e então metabolizada a amônia e bicarbonato (Welbourne e Nissim, 2004). Apesar dessa via para a produção de bicarbonato ser importante nos quadros de acidose metabólica, o fornecimento de glutamina por via intravenosa na dose utilizada neste estudo não foi capaz de impedir a diminuição da concentração de bicarbonato e, conseqüente, desenvolvimento de acidose metabólica. Aparentemente, a taxa da oxidação de glicose fornecida pela NPT foi maior do que a geração de bicarbonato produzida pelo fornecimento da glutamina.

#### ✓ Desvio de base

Não foi identificada interação grupo e tempo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença entre o total dos grupos e o total das fases na fase 2. Entretanto, foram observadas diferenças ( $p < 0,05$ ) tanto entre o total dos grupos quanto entre o total dos tempos na fase 1 (Tab. 78).

Os resultados obtidos demonstram diminuição dos valores de desvio de base nas primeiras 72 horas experimentais, com subsequente aumento desses valores a partir deste momento nos grupos ENTFL, ENTGL e PARFL. Esse decréscimo nesse período com recuperação nos tempos seguintes da fase 1 pode também ser constatado nos valores do pH,  $p\text{CO}_2$ , e  $\text{HCO}_3^-$ , sinalizando que a partir de  $T_3$  intensificou-se o mecanismo de compensação, evitando que o decréscimo das referidas variáveis se acentuasse. Normalmente, esse mecanismo de compensação é realizado pelo sistema respiratório ( $p\text{CO}_2$ ) e pelos rins (urina).

A tendência à acidificação observada nos grupos experimentais pode ter sido decorrente tanto da resposta metabólica à inanição (glicogenólise/metabolismo de lipídeos) quanto ao fornecimento da glicose. Alguns mecanismos podem contribuir para o esclarecimento do mecanismo de acidificação, (1) o excesso de carboidrato pode ocasionar aumento da

glicogenólise, produzindo piruvato em excesso, podendo resultar na síntese de lactato, (2) açúcares têm tendência a formar ácido após oxidação e, conforme Zhang et al. (2003), açúcares fornecidos por via oral sofrem metabolismo bacteriano no trato gastrointestinal, gerando ácidos orgânicos, principalmente ácido lático.

Tabela 78 – Média  $\pm$  erro padrão do desvio de base de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
T <sub>1</sub>	7,75 $\pm$ 1,03	7,50 $\pm$ 1,04	6,75 $\pm$ 1,37	8,50 $\pm$ 1,19	7,62 $\pm$ 0,54 <sup>a</sup>
T <sub>2</sub>	5,50 $\pm$ 0,86	4,50 $\pm$ 1,19	3,50 $\pm$ 1,25	5,75 $\pm$ 1,70	4,81 $\pm$ 0,62 <sup>bc</sup>
T <sub>3</sub>	3,97 $\pm$ 0,83	4,00 $\pm$ 0,40	3,50 $\pm$ 1,25	1,20 $\pm$ 0,77	3,16 $\pm$ 0,49 <sup>c</sup>
T <sub>4</sub>	4,66 $\pm$ 1,20	4,75 $\pm$ 1,97	5,00 $\pm$ 1,95	5,33 $\pm$ 1,85	4,92 $\pm$ 0,82 <sup>bc</sup>
T <sub>5</sub>	7,33 $\pm$ 1,66	6,25 $\pm$ 2,09	4,75 $\pm$ 1,43	2,33 $\pm$ 0,33	5,21 $\pm$ 0,87 <sup>b</sup>
T <sub>6</sub>	5,66 $\pm$ 0,88	8,25 $\pm$ 1,88	7,50 $\pm$ 0,86	1,66 $\pm$ 2,33	6,07 $\pm$ 0,98 <sup>ab</sup>
T <sub>7</sub>	5,66 $\pm$ 1,76	7,00 $\pm$ 1,00	5,25 $\pm$ 0,75	- 0,66 $\pm$ 1,20	4,38 $\pm$ 0,96 <sup>bc</sup>
Total	5,78 $\pm$ 0,46 <sup>A</sup>	6,00 $\pm$ 0,58 <sup>A</sup>	5,17 $\pm$ 0,51 <sup>A</sup>	3,65 $\pm$ 0,78 <sup>B</sup>	
Fase 2 – Realimentação					
T <sub>8</sub>	6,66 $\pm$ 2,02	7,66 $\pm$ 1,45	7,75 $\pm$ 1,79	- 1,83 $\pm$ 1,45	5,38 $\pm$ 1,30
T <sub>9</sub>	6,66 $\pm$ 1,76	4,66 $\pm$ 0,66	7,00 $\pm$ 3,26	4,66 $\pm$ 2,02	5,84 $\pm$ 1,10
T <sub>10</sub>	5,33 $\pm$ 1,20	4,33 $\pm$ 0,33	7,33 $\pm$ 2,60	5,00 $\pm$ 2,08	5,50 $\pm$ 0,83
T <sub>11</sub>	4,66 $\pm$ 0,33	8,00 $\pm$ 3,60	8,33 $\pm$ 3,17	5,66 $\pm$ 2,40	6,66 $\pm$ 1,23
T <sub>12</sub>	5,00 $\pm$ 0,57	3,33 $\pm$ 2,02	8,33 $\pm$ 2,33	3,66 $\pm$ 3,17	5,08 $\pm$ 1,12
T <sub>13</sub>	5,50 $\pm$ 0,50	5,66 $\pm$ 1,33	9,00 $\pm$ 2,64	4,00 $\pm$ 2,64	6,09 $\pm$ 1,10
Total	5,64 $\pm$ 0,49	5,61 $\pm$ 0,77	7,90 $\pm$ 0,96	3,61 $\pm$ 0,98	

Valor de referência: - 2,00 – 4,00 mEq/L. Fonte: Carlson (2006).

Médias, após transformação, seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem ( $p < 0,05$  – Teste de Duncan).

#### ✓ Ânion gap

Não foi identificada interação entre tempo e grupo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total dos grupos e o total das fases em ambas as fases experimentais (Tab. 79).

Apesar da ausência de diferença entre os grupos e tempos, observou-se um comportamento diferente do ânion gap entre os grupos (Fig. 24). O grupo PARGL apresentou elevação numérica do valor do ânion gap, seguida de uma brusca diminuição após o início do período de realimentação. Os demais grupos também apresentaram diminuição numérica dos valores de ânion gap após o início da realimentação, com menores valores médios sendo observados em T<sub>8</sub> no grupo ENTFL, e em T<sub>9</sub> nos demais grupos. Essa diminuição numérica foi seguida por elevação dos valores médios em todos os grupos até T<sub>10</sub>.

Tabela 79 – Média  $\pm$  erro padrão do ânion gap (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
<b>Fase 1 – Inanição</b>					
T <sub>1</sub>	8,00 $\pm$ 0,40	7,00 $\pm$ 2,00	9,00 $\pm$ 0,91	7,80 $\pm$ 0,52	7,95 $\pm$ 0,54
T <sub>2</sub>	7,75 $\pm$ 0,47	8,25 $\pm$ 0,75	8,00 $\pm$ 1,47	8,75 $\pm$ 1,25	8,18 $\pm$ 0,48
T <sub>3</sub>	6,75 $\pm$ 0,94	9,25 $\pm$ 0,47	8,50 $\pm$ 0,64	8,66 $\pm$ 0,66	8,18 $\pm$ 0,38
T <sub>4</sub>	7,33 $\pm$ 0,33	9,25 $\pm$ 1,37	9,00 $\pm$ 0,70	8,66 $\pm$ 0,66	8,64 $\pm$ 0,46
T <sub>5</sub>	7,00 $\pm$ 0,57	9,25 $\pm$ 1,03	9,00 $\pm$ 0,91	9,33 $\pm$ 0,33	8,71 $\pm$ 0,50
T <sub>6</sub>	7,66 $\pm$ 0,88	9,00 $\pm$ 0,91	7,97 $\pm$ 1,06	11,00 $\pm$ 1,00	8,85 $\pm$ 0,55
T <sub>7</sub>	7,00 $\pm$ 1,15	7,66 $\pm$ 1,20	8,25 $\pm$ 0,62	11,00 $\pm$ 1,00	8,46 $\pm$ 0,59
Total	7,37 $\pm$ 0,25	8,55 $\pm$ 0,43	8,53 $\pm$ 0,32	9,13 $\pm$ 0,39	
<b>Fase 2 – Realimentação</b>					
T <sub>8</sub>	7,00 $\pm$ 1,00	5,00 $\pm$ 2,08	7,25 $\pm$ 1,10	8,33 $\pm$ 2,33	8,75 $\pm$ 0,50
T <sub>9</sub>	6,00 $\pm$ 0,57	7,33 $\pm$ 0,88	6,00 $\pm$ 2,08	6,66 $\pm$ 1,76	6,91 $\pm$ 1,04
T <sub>10</sub>	7,66 $\pm$ 0,66	9,00 $\pm$ 1,00	8,66 $\pm$ 0,66	9,66 $\pm$ 1,66	7,66 $\pm$ 0,94
T <sub>11</sub>	7,00 $\pm$ 1,00	8,66 $\pm$ 1,20	8,33 $\pm$ 1,76	7,66 $\pm$ 1,20	8,36 $\pm$ 0,80
T <sub>12</sub>	7,33 $\pm$ 1,20	8,33 $\pm$ 0,33	5,33 $\pm$ 1,76	9,33 $\pm$ 2,96	6,92 $\pm$ 0,78
T <sub>13</sub>	7,50 $\pm$ 1,50	8,25 $\pm$ 0,75	6,33 $\pm$ 0,88	11,00 $\pm$ 2,08	6,92 $\pm$ 0,72
Total	7,05 $\pm$ 0,35	7,16 $\pm$ 0,78	7,25 $\pm$ 0,59	8,77 $\pm$ 0,79	

Valor de referência: 6,00 – 15,00 mEq/L. Fonte: Carlson (2006).  $p > 0,05$  – Teste de Duncan.

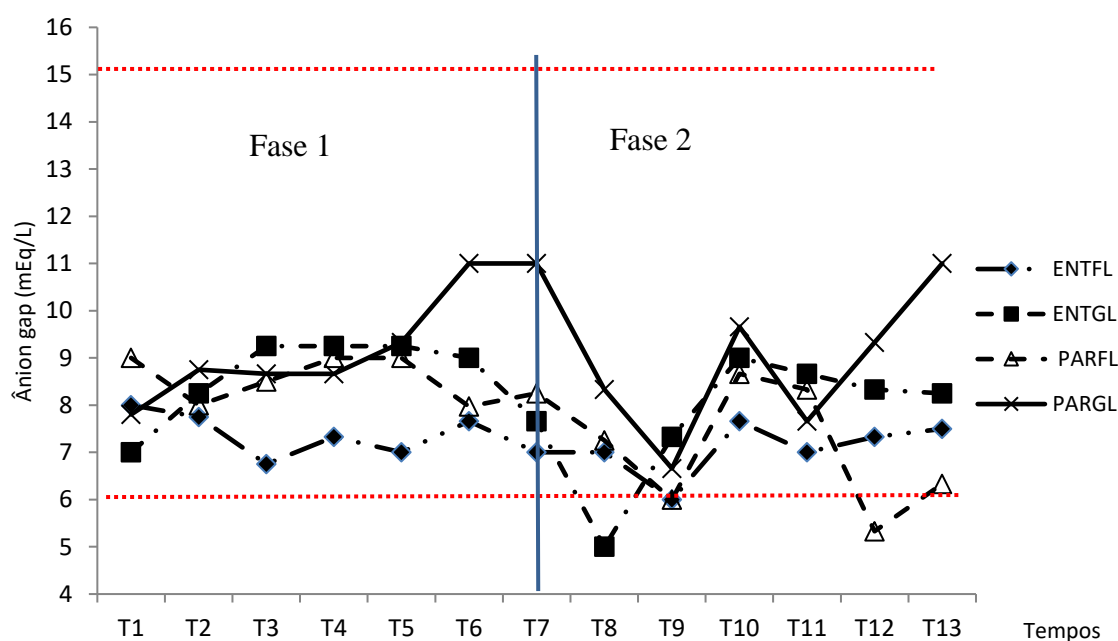


Figura 24 - Ânion gap (mEq/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

O ânion gap é utilizado primariamente para identificar acidose metabólica e confirmar os distúrbios mistos, sendo também útil para o prognóstico de pacientes enfermos (Gossett et al., 1987). Valores superiores à faixa de referência indicam acidose metabólica decorrente do

aumento dos ânions não mensurados, principalmente lactato, como ocorre na acidose láctica, determinando a diminuição do bicarbonato. Portanto, o comportamento do ânion gap observado no grupo PARGL é um reflexo da acidose metabólica observada neste grupo manifestada pela diminuição tanto do pH quanto da concentração de bicarbonato.

#### d) Achados da urinálise e função renal

Em relação ao volume urinário de 24 horas (Tab. 80), observa-se que ocorreu aumento na produção urinária diária dos grupos PARFL e PARGL entre T<sub>2</sub> e T<sub>5</sub> em comparação aos demais grupos. Como a glicose é considerado um potente diurético osmótico, observa-se que a produção urinária aumentou à medida que ocorreu aumento na glicemia dos animais (Tab. 41), justificando os presentes achados.

Em relação aos valores médios volume urinário por kg (Tab. 81) e por minuto (Tab. 82), observou-se diminuição numérica do volume urinário por kg a partir do quinto ciclo de avaliação da função renal.

O momento inicial da diminuição dos valores do volume urinário por kg e por minuto coincidem com o momento do início da fase de realimentação e ingestão voluntária de água. Uma das causas para essa diminuição do volume urinário por kg pode ter sido a baixa ingestão hídrica observada na fase de realimentação em todos os grupos.

Em relação a densidade urinária (Tab. 83), os valores médios mantiveram-se estáveis durante a fase 1, apresentando elevação numérica dos seus valores na fase de realimentação, resultante provavelmente da ativação dos mecanismos de concentração urinária. A urina normal do equino é três a quatro vezes mais concentrada que o plasma (densidade específica 1030-1040), porém ampla variação pode ser observada. Devido os rins serem responsáveis pelo equilíbrio hídrico, hipostenúria densidade (1008-1010) pode ser identificada em equinos com dano renal moderado ou quando ingerem muita água (Savage, 2008). Hipostenúria foi observada em todos os grupos em pelo menos um dos tempos da fase 1, à exceção do grupo PARGL. Razões para essa diferença clínica observada não são aparentes, uma vez que todos os grupos receberam a mesma taxa de infusão de líquidos (60ml/kg) durante a fase de inanição.

Tabela 80 - Média  $\pm$  erro padrão do volume urinário total diário (ml) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	15910,00 $\pm$ 2433,59	12195,00 $\pm$ 1303,88	9815,50 $\pm$ 2227,89	12869,75 $\pm$ 890,40	12697,56 $\pm$ 992,00
C <sub>2</sub>	17970,00 $\pm$ 1924,23	14073,75 $\pm$ 983,36	13137,25 $\pm$ 680,12	15942,50 $\pm$ 1313,63	15280,88 $\pm$ 756,03
C <sub>3</sub>	18862,50 $\pm$ 2598,23	14582,50 $\pm$ 1352,21	16375,50 $\pm$ 1268,14	16825,00 $\pm$ 1474,01	16661,38 $\pm$ 878,97
C <sub>4</sub>	10236,25 $\pm$ 1862,52	17866,67 $\pm$ 3399,06	14836,75 $\pm$ 747,61	16020,00 $\pm$ 1593,62	14531,47 $\pm$ 1122,36
C <sub>5</sub>	6175,00 $\pm$ 1390,33	11560,00 $\pm$ 2132,53	7516,50 $\pm$ 1691,87	8140,00 $\pm$ 2589,93	8133,73 $\pm$ 1017,50
Total	13830,75 $\pm$ 1390,34	13982,50 $\pm$ 862,57	12336,30 $\pm$ 941,22	13959,45 $\pm$ 990,79	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	5347,50 $\pm$ 1706,44	4396,67 $\pm$ 1069,74	5630,00 $\pm$ 1297,62	4873,33 $\pm$ 3775,10	5122,86 $\pm$ 909,42
C <sub>7</sub>	3130,00 $\pm$ 1176,85	3730,00 $\pm$ 70,00	4261,00 $\pm$ 2695,13	3223,33 $\pm$ 1374,97	3551,00 $\pm$ 689,73
Total	4238,75 $\pm$ 1047,08	4063,33 $\pm$ 502,06	5043,29 $\pm$ 1263,04	4048,33 $\pm$ 1834,26	

Tabela 81 – Média  $\pm$  erro padrão do volume urinário por kg (ml/kg) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempo	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	58,75 $\pm$ 7,56 <sup>A</sup>	44,49 $\pm$ 5,16 <sup>B</sup>	39,05 $\pm$ 10,68 <sup>B</sup>	57,60 $\pm$ 3,95 <sup>A</sup>	49,97 $\pm$ 3,92
C <sub>2</sub>	67,59 $\pm$ 2,99 <sup>A</sup>	51,18 $\pm$ 3,54 <sup>B</sup>	47,10 $\pm$ 9,67 <sup>B</sup>	71,57 $\pm$ 6,49 <sup>A</sup>	59,36 $\pm$ 3,88
C <sub>3</sub>	44,63 $\pm$ 23,28	53,64 $\pm$ 6,10	64,88 $\pm$ 5,13	75,76 $\pm$ 6,32	59,73 $\pm$ 6,43
C <sub>4</sub>	42,35 $\pm$ 11,27	66,78 $\pm$ 16,39	67,79 $\pm$ 5,65	71,52 $\pm$ 3,83	61,80 $\pm$ 5,25
C <sub>5</sub>	23,77 $\pm$ 3,79	43,29 $\pm$ 9,66	33,19 $\pm$ 7,20	36,24 $\pm$ 10,18	33,51 $\pm$ 3,96
Total	47,42 $\pm$ 5,96	51,53 $\pm$ 3,70	50,40 $\pm$ 4,47	62,54 $\pm$ 4,23	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	19,65 $\pm$ 5,82	15,75 $\pm$ 3,05	35,67 $\pm$ 12,70	20,91 $\pm$ 15,42	23,66 $\pm$ 5,07
C <sub>7</sub>	8,36 $\pm$ 3,35	13,53 $\pm$ 0,77	25,26 $\pm$ 7,20	15,19 $\pm$ 7,00	15,59 $\pm$ 2,92
Total	14,81 $\pm$ 4,06	14,64 $\pm$ 1,49	31,21 $\pm$ 7,61	18,05 $\pm$ 7,68	

Médias seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha (Teste de Kruskal-Wallis) e minúsculas na coluna (Teste de Friedman) diferem ( $p < 0,05$ ).

Tabela 82 – Média  $\pm$  erro padrão do volume urinário por minuto (ml/min.) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	11,04 $\pm$ 1,69	8,46 $\pm$ 0,90	6,50 $\pm$ 1,83	8,93 $\pm$ 0,61	8,73 $\pm$ 0,73
C <sub>2</sub>	12,47 $\pm$ 1,33	9,77 $\pm$ 0,68	7,72 $\pm$ 1,71	11,07 $\pm$ 0,91	10,26 $\pm$ 0,71
C <sub>3</sub>	8,25 $\pm$ 4,29	10,12 $\pm$ 0,93	10,44 $\pm$ 1,11	11,68 $\pm$ 1,02	10,12 $\pm$ 1,08
C <sub>4</sub>	7,10 $\pm$ 1,29	12,40 $\pm$ 2,36	10,65 $\pm$ 0,68	11,12 $\pm$ 1,10	10,18 $\pm$ 0,78
C <sub>5</sub>	4,28 $\pm$ 0,96	8,02 $\pm$ 1,48	5,21 $\pm$ 1,17	5,65 $\pm$ 1,79	5,64 $\pm$ 0,70
Total	8,63 $\pm$ 1,11	9,71 $\pm$ 0,59	8,10 $\pm$ 0,73	9,69 $\pm$ 0,68	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	3,71 $\pm$ 1,18	3,05 $\pm$ 0,74	5,57 $\pm$ 1,90	3,38 $\pm$ 2,62	4,03 $\pm$ 0,80
C <sub>7</sub>	1,49 $\pm$ 0,64	2,59 $\pm$ 0,04	4,22 $\pm$ 1,25	2,23 $\pm$ 0,95	2,63 $\pm$ 0,47
Total	2,76 $\pm$ 0,81	2,82 $\pm$ 0,34	4,99 $\pm$ 1,15	2,81 $\pm$ 1,27	

Tabela 83 – Média  $\pm$  erro padrão da densidade urinária de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempo	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	1010,50 $\pm$ 0,95	1015,00 $\pm$ 3,69	1015,25 $\pm$ 2,80	1012,50 $\pm$ 1,89	1013,31 $\pm$ 1,24
C <sub>2</sub>	1009,00 $\pm$ 0,57	1012,50 $\pm$ 0,95	1011,50 $\pm$ 2,87	1013,00 $\pm$ 1,91	1011,50 $\pm$ 0,90
C <sub>3</sub>	1009,00 $\pm$ 1,29	1013,50 $\pm$ 3,77	1010,25 $\pm$ 1,93	1017,50 $\pm$ 4,11	1012,56 $\pm$ 1,59
C <sub>4</sub>	1018,50 $\pm$ 9,87	1008,67 $\pm$ 1,76	1009,50 $\pm$ 1,25	1013,00 $\pm$ 2,38	1012,67 $\pm$ 2,67
C <sub>5</sub>	1019,50 $\pm$ 7,32	1013,33 $\pm$ 4,37	1009,50 $\pm$ 2,06	1016,00 $\pm$ 5,35	1014,67 $\pm$ 2,54
Total	1013,30 $\pm$ 2,45	1012,78 $\pm$ 1,34	1011,20 $\pm$ 1,02	1014,40 $\pm$ 1,43	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	1024,50 $\pm$ 2,87	1029,33 $\pm$ 2,90	1025,25 $\pm$ 1,88	1027,33 $\pm$ 8,19	1026,36 $\pm$ 1,87
C <sub>7</sub>	1037,50 $\pm$ 1,89	1028,67 $\pm$ 4,37	1032,00 $\pm$ 4,00	1022,00 $\pm$ 5,03	1030,62 $\pm$ 2,31
Total	1031,00 $\pm$ 2,92	1029,00 $\pm$ 2,35	1028,14 $\pm$ 2,27	1024,67 $\pm$ 4,46	

Os valores médios da osmolalidade urinária mantiveram-se estáveis durante a fase 1, apresentando elevação numérica dos seus valores na fase de realimentação (Tab. 84). Os valores da osmolalidade urinária se mantiveram dentro dos valores de referência para a espécie durante todo o período experimental. Em relação ao pH urinário (Tab. 85), observou-se diminuição numérica dos valores de pH urinário ao longo da fase 1 no grupo PARGL, fato este não observado nos demais grupos.

Tabela 84 – Média  $\pm$  erro padrão da osmolaridade urinária ( $\mu$ Osm/L) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	306,00 $\pm$ 8,07	310,25 $\pm$ 17,77	331,50 $\pm$ 38,41	305,50 $\pm$ 36,79	313,31 $\pm$ 12,96
C <sub>2</sub>	315,00 $\pm$ 24,48	316,75 $\pm$ 27,90	344,00 $\pm$ 35,60	276,75 $\pm$ 27,60	313,12 $\pm$ 14,44
C <sub>3</sub>	302,25 $\pm$ 31,23	385,25 $\pm$ 38,44	276,75 $\pm$ 24,96	352,75 $\pm$ 32,72	329,25 $\pm$ 18,08
C <sub>4</sub>	327,00 $\pm$ 66,80	343,33 $\pm$ 17,89	315,25 $\pm$ 13,63	320,25 $\pm$ 63,76	325,33 $\pm$ 22,67
C <sub>5</sub>	644,25 $\pm$ 196,28	440,33 $\pm$ 74,33	332,50 $\pm$ 22,51	321,50 $\pm$ 60,91	434,26 $\pm$ 62,29
Total	378,90 $\pm$ 48,37	355,55 $\pm$ 18,58	320,00 $\pm$ 12,53	315,35 $\pm$ 19,45	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	703,25 $\pm$ 194,09	682,66 $\pm$ 184,18	399,00 $\pm$ 63,33	454,33 $\pm$ 165,83	558,57 $\pm$ 78,90
C <sub>7</sub>	767,50 $\pm$ 213,22	700,33 $\pm$ 97,77	563,33 $\pm$ 202,05	476,33 $\pm$ 185,34	637,69 $\pm$ 88,71
Total	735,37 $\pm$ 134,02	691,50 $\pm$ 93,33	469,42 $\pm$ 89,89	465,33 $\pm$ 111,33	

Valor de referência: 300,00 – 1500  $\mu$ Osm/L. Fonte: Toríbio (2009).



Tabela 85 – Média  $\pm$  erro padrão do pH urinário de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	8,50 $\pm$ 0,28	8,50 $\pm$ 0,50	7,75 $\pm$ 0,62	7,75 $\pm$ 0,47	8,12 $\pm$ 0,23
C <sub>2</sub>	8,87 $\pm$ 0,12	8,00 $\pm$ 0,40	7,62 $\pm$ 0,37	6,75 $\pm$ 0,85	7,81 $\pm$ 0,30
C <sub>3</sub>	8,75 $\pm$ 0,25	8,00 $\pm$ 0,57	7,37 $\pm$ 0,80	7,12 $\pm$ 0,51	7,81 $\pm$ 0,30
C <sub>4</sub>	8,87 $\pm$ 0,12 <sup>A</sup>	9,00 $\pm$ 0,00 <sup>A</sup>	8,12 $\pm$ 0,31 <sup>AB</sup>	6,62 $\pm$ 0,47 <sup>B</sup>	8,10 $\pm$ 0,28
C <sub>5</sub>	8,00 $\pm$ 0,40 <sup>AB</sup>	9,00 $\pm$ 0,00 <sup>A</sup>	7,12 $\pm$ 0,51 <sup>AB</sup>	6,75 $\pm$ 0,47 <sup>B</sup>	7,63 $\pm$ 0,29
Total	8,60 $\pm$ 0,12	8,44 $\pm$ 0,20	7,60 $\pm$ 0,23	7,00 $\pm$ 0,24	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	8,50 $\pm$ 0,28	7,33 $\pm$ 0,33	7,87 $\pm$ 0,65	6,33 $\pm$ 0,88	7,60 $\pm$ 0,33
C <sub>7</sub>	7,50 $\pm$ 0,50	8,66 $\pm$ 0,33	7,66 $\pm$ 0,33	7,33 $\pm$ 1,20	7,76 $\pm$ 0,32
Total	8,00 $\pm$ 0,32	8,00 $\pm$ 0,36	7,78 $\pm$ 0,37	6,83 $\pm$ 0,70	

Valor de referência: 7,00 – 9,00. Fonte: Carlson (2006).

Médias seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha (Teste de Kruskal-Wallis) e minúsculas (Teste de Friedman) diferem ( $p < 0,05$ ).

Em condições normais, o pH da urina do equino é alcalino (Savage, 2008). No entanto, condições como inanição prolongada ou distúrbios metabólicos podem resultar na produção de urina ácida (Schott II, 2000). Apesar de todos os grupos terem sido submetidos a um período de inanição, observou-se acidificação da urina apenas no grupo que recebeu a nutrição parenteral total. Aparentemente, essa acidúria observada neste grupo pode estar relacionada a metabolização dos aminoácidos isoleucina, valina, metionina e treonina fornecidos pela NPT resultando em elevação da quantidade de propionato na circulação e, conseqüente, desenvolvimento de acidúria propiônica (Sbai et al., 1994). No entanto, o mecanismo de acidúria em equinos associada a infusão de NPT necessita de maiores estudos para sua comprovação.

Em relação ao clearance de creatinina (Tab. 86) e GGT (Tab. 87), observou-se diminuição do seu valor ao longo da primeira fase experimental quando considerado a média total dos tempos, porém, dentro dos grupos o comportamento das variáveis foi heterogêneo.

Tabela 86 – Média  $\pm$  erro padrão do clearance creatinina de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	105,95 $\pm$ 0,13	74,86 $\pm$ 29,90	63,40 $\pm$ 25,03	71,89 $\pm$ 29,20	80,07 $\pm$ 15,11
C <sub>2</sub>	40,09 $\pm$ 16,16	116,69 $\pm$ 27,56	45,19 $\pm$ 22,45	55,15 $\pm$ 25,09	65,55 $\pm$ 13,37
C <sub>3</sub>	18,46 $\pm$ 7,26 <sup>B</sup>	87,36 $\pm$ 19,43 <sup>A</sup>	53,40 $\pm$ 11,22 <sup>AB</sup>	60,25 $\pm$ 20,48 <sup>AB</sup>	54,87 $\pm$ 9,43
C <sub>4</sub>	18,86 $\pm$ 9,03 <sup>B</sup>	114,49 $\pm$ 19,25 <sup>A</sup>	43,26 $\pm$ 8,09 <sup>AB</sup>	56,80 $\pm$ 21,52 <sup>AB</sup>	54,61 $\pm$ 11,11
C <sub>5</sub>	32,13 $\pm$ 8,63 <sup>AB</sup>	52,14 $\pm$ 7,95 <sup>A</sup>	34,46 $\pm$ 5,63 <sup>AB</sup>	16,76 $\pm$ 6,22 <sup>B</sup>	32,66 $\pm$ 4,51
Total	43,10 $\pm$ 11,01	89,75 $\pm$ 10,97	47,24 $\pm$ 6,03	52,17 $\pm$ 9,70	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	103,67 $\pm$ 38,72	48,82 $\pm$ 24,26	92,17 $\pm$ 60,48	17,56 $\pm$ 9,50	70,18 $\pm$ 21,23
C <sub>7</sub>	41,12 $\pm$ 17,68	58,80 $\pm$ 16,33	104,78 $\pm$ 15,79	32,74 $\pm$ 26,00	59,36 $\pm$ 11,78
Total	76,86 $\pm$ 25,15	53,81 $\pm$ 13,27	97,57 $\pm$ 32,97	25,15 $\pm$ 12,84	

Tabela 87 – Média  $\pm$  erro padrão do clearance de GGT de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	1,45 $\pm$ 0,67	1,33 $\pm$ 0,29	1,31 $\pm$ 0,51	0,91 $\pm$ 0,21	1,25 $\pm$ 0,20
C <sub>2</sub>	0,99 $\pm$ 0,21	1,33 $\pm$ 0,14	1,28 $\pm$ 0,70	1,19 $\pm$ 0,31	1,19 $\pm$ 0,15
C <sub>3</sub>	2,25 $\pm$ 1,74	1,60 $\pm$ 0,65	1,08 $\pm$ 0,46	1,50 $\pm$ 0,33	1,61 $\pm$ 0,44
C <sub>4</sub>	0,74 $\pm$ 0,09	1,43 $\pm$ 0,39	1,05 $\pm$ 0,28	1,12 $\pm$ 0,29	1,06 $\pm$ 0,13
C <sub>5</sub>	0,50 $\pm$ 0,21	0,97 $\pm$ 0,05	1,25 $\pm$ 0,16	1,77 $\pm$ 0,81	0,99 $\pm$ 0,25
Total	1,19 $\pm$ 0,36	1,35 $\pm$ 0,16	1,06 $\pm$ 0,18	1,30 $\pm$ 0,19	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	1,27 $\pm$ 0,72	1,55 $\pm$ 0,35	4,59 $\pm$ 2,82	14,34 $\pm$ 13,90	5,08 $\pm$ 2,98
C <sub>7</sub>	0,31 $\pm$ 0,18	0,67 $\pm$ 0,24	2,94 $\pm$ 0,61	1,27 $\pm$ 1,07	1,30 $\pm$ 0,40
Total	0,86 $\pm$ 0,43	1,11 $\pm$ 0,27	3,88 $\pm$ 1,56	7,81 $\pm$ 6,88	

Em relação a concentração urinária de sódio (Tab. 88) foi identificada diminuição dos seus valores médios totais na fase 1 que pode está relacionada a resposta fisiológica do organismo para manter sua concentração sanguínea.

Tabela 88 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração urinária de sódio de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	133,50 $\pm$ 9,74	132,00 $\pm$ 10,80	144,00 $\pm$ 8,28	125,00 $\pm$ 9,32	133,62 $\pm$ 4,63
C <sub>2</sub>	139,50 $\pm$ 13,50	119,50 $\pm$ 19,58	147,50 $\pm$ 12,47	115,50 $\pm$ 4,57	130,50 $\pm$ 7,00
C <sub>3</sub>	133,50 $\pm$ 9,53	142,00 $\pm$ 4,24	123,00 $\pm$ 8,10	104,50 $\pm$ 17,05	125,75 $\pm$ 6,02
C <sub>4</sub>	127,00 $\pm$ 1,00	113,33 $\pm$ 14,66	132,50 $\pm$ 4,99	114,50 $\pm$ 11,32	122,40 $\pm$ 4,43
C <sub>5</sub>	133,50 $\pm$ 5,18	105,33 $\pm$ 14,66	135,00 $\pm$ 4,20	103,50 $\pm$ 5,90	120,26 $\pm$ 5,16
Total	133,40 $\pm$ 3,65	123,88 $\pm$ 6,21	136,40 $\pm$ 3,80	112,60 $\pm$ 4,58	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	135,00 $\pm$ 15,28	94,66 $\pm$ 26,66	136,50 $\pm$ 8,88	113,33 $\pm$ 10,97	122,14 $\pm$ 8,36
C <sub>7</sub>	121,50 $\pm$ 10,90	118,66 $\pm$ 11,33	121,33 $\pm$ 6,35	99,33 $\pm$ 24,50	115,69 $\pm$ 6,74
Total	128,25 $\pm$ 9,05	106,66 $\pm$ 14,02	130,00 $\pm$ 6,14	106,33 $\pm$ 12,40	

Não foi identificada interação entre tempo e grupo ( $p > 0,05$ ), e nem diferença ( $p > 0,05$ ) entre o total de tempos em ambas as fases e o total dos grupos na fase 2 para a excreção fracional de sódio (Tab. 89). Diferença ( $p < 0,05$ ) foi identificada apenas no total dos grupos na fase 1, com menores valores médios sendo observados no grupo ENTGL.

Tabela 89 – Média  $\pm$  erro padrão da excreção fracional de sódio (%) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	2,73 $\pm$ 0,65	10,72 $\pm$ 8,74	1,45 $\pm$ 0,06	3,35 $\pm$ 1,32	7,22 $\pm$ 2,59
C <sub>2</sub>	13,13 $\pm$ 7,68	1,92 $\pm$ 0,71	3,86 $\pm$ 0,99	9,13 $\pm$ 5,74	7,22 $\pm$ 2,59
C <sub>3</sub>	6,06 $\pm$ 1,51	2,37 $\pm$ 1,08	3,54 $\pm$ 0,88	6,13 $\pm$ 3,96	4,52 $\pm$ 1,08
C <sub>4</sub>	16,91 $\pm$ 9,28	2,03 $\pm$ 0,80	4,45 $\pm$ 0,84	9,67 $\pm$ 7,16	8,68 $\pm$ 3,19
C <sub>5</sub>	3,16 $\pm$ 0,96 <sup>AB</sup>	2,34 $\pm$ 0,32 <sup>B</sup>	2,48 $\pm$ 0,39 <sup>B</sup>	10,73 $\pm$ 7,02 <sup>A</sup>	4,83 $\pm$ 1,94
Total	8,40 $\pm$ 2,52	4,06 $\pm$ 1,95	3,21 $\pm$ 0,38	7,80 $\pm$ 2,27	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	0,83 $\pm$ 0,16	3,70 $\pm$ 3,37	2,28 $\pm$ 1,11	7,45 $\pm$ 5,20	3,28 $\pm$ 1,34
C <sub>7</sub>	0,56 $\pm$ 0,06	0,88 $\pm$ 0,24	0,60 $\pm$ 0,08	2,54 $\pm$ 1,90	1,14 $\pm$ 0,47
Total	0,71 $\pm$ 0,10	2,29 $\pm$ 1,64	1,56 $\pm$ 0,68	4,99 $\pm$ 2,71	

Valor de referência:  $< 1\%$ . Fonte; Savage (2008).

Os valores observados para a excreção fracional de sódio se mantiveram acima do limite de referência para a espécie durante todo o período experimental, a exceção de valores dentro da faixa de normalidade no grupo ENTFL durante a fase de realimentação e no sétimo ciclo de clarence nos grupos ENTGL e PARFL. Apesar da diminuição numérica para a excreção

fracional de sódio no grupo PARGL, os valores se mantiveram acima dos limites de referência para a espécie.

Elevação dos valores da excreção fracional de sódio indicam quadro de injúria renal aguda em virtude dos rins perderem a capacidade de reabsorver eletrólitos adequadamente (Savage, 2008). A presença de valores de excreção fracional acima dos de referência para a espécie ao fim do primeiro ciclo de clearance não era esperada, uma vez que os animais estavam clinicamente normais. No entanto, pode ter ocorrido efeito do protocolo de sedação utilizado nesta variável.

A resposta encontrada no grupo PARGL durante a primeira fase pode indicar comprometimento renal decorrente do acúmulo de lipídeos no glomérulo renal em virtude da administração de lipídeos intravenosos. No entanto, essa resposta foi fruto da presença de um animal dentro do grupo com altos valores de excreção fracional de sódio, resultando em elevação da média do grupo. Interessantemente, uma vez que a NPT foi interrompida observou-se diminuição numérica dos valores da excreção fracional de sódio no grupo.

A concentração urinária de potássio manteve-se estável durante todo o período experimental em ambas as fases.

Tabela 90 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração urinária de potássio de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	18,00 $\pm$ 2,94	22,75 $\pm$ 1,79	18,75 $\pm$ 1,43	17,75 $\pm$ 2,32	19,31 $\pm$ 1,11
C <sub>2</sub>	20,25 $\pm$ 2,09	22,50 $\pm$ 2,21	19,50 $\pm$ 1,50	22,00 $\pm$ 0,81	21,06 $\pm$ 0,84
C <sub>3</sub>	19,50 $\pm$ 1,89	20,00 $\pm$ 1,82	19,00 $\pm$ 3,48	18,00 $\pm$ 2,79	19,12 $\pm$ 1,17
C <sub>4</sub>	18,00 $\pm$ 2,16	20,66 $\pm$ 4,37	19,50 $\pm$ 3,84	16,50 $\pm$ 3,42	18,53 $\pm$ 1,57
C <sub>5</sub>	17,00 $\pm$ 3,34	20,00 $\pm$ 2,00	17,00 $\pm$ 2,34	18,00 $\pm$ 3,24	17,86 $\pm$ 1,32
Total	18,55 $\pm$ 1,04	21,27 $\pm$ 0,99	18,75 $\pm$ 1,09	18,45 $\pm$ 1,15	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	21,00 $\pm$ 1,29	22,33 $\pm$ 1,45	20,00 $\pm$ 1,15	19,66 $\pm$ 2,02	20,71 $\pm$ 0,69
C <sub>7</sub>	18,25 $\pm$ 3,61	21,00 $\pm$ 1,00	22,00 $\pm$ 0,00	18,33 $\pm$ 2,18	19,76 $\pm$ 1,20
Total	19,62 $\pm$ 1,85	21,66 $\pm$ 0,84	20,85 $\pm$ 0,73	19,00 $\pm$ 1,36	

Em relação à excreção fracional de potássio (Tab. 91) observou elevação numérica da excreção fracional de potássio nos grupos ENTFL e PARGL durante a primeira fase. Já na fase de realimentação observou-se diminuição numérica dos valores médios da excreção fracional de potássio.

Tabela 91 – Média  $\pm$  erro padrão da excreção fracional de potássio (%) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	9,12 $\pm$ 1,81	61,64 $\pm$ 52,86	5,39 $\pm$ 1,02	11,80 $\pm$ 3,91	23,09 $\pm$ 14,13
C <sub>2</sub>	55,97 $\pm$ 35,86	10,93 $\pm$ 3,69	18,46 $\pm$ 8,18	53,19 $\pm$ 34,53	35,72 $\pm$ 13,18
C <sub>3</sub>	25,89 $\pm$ 8,65	9,32 $\pm$ 4,68	18,22 $\pm$ 4,22	67,95 $\pm$ 60,68	30,35 $\pm$ 14,95
C <sub>4</sub>	88,57 $\pm$ 59,46	13,26 $\pm$ 5,99	19,49 $\pm$ 5,21	53,30 $\pm$ 43,63	45,68 $\pm$ 19,43
C <sub>5</sub>	12,49 $\pm$ 5,18	13,35 $\pm$ 1,85	7,98 $\pm$ 1,46	68,91 $\pm$ 54,16	26,50 $\pm$ 14,71
Total	38,41 $\pm$ 14,25	22,63 $\pm$ 11,72	14,13 $\pm$ 2,28	51,03 $\pm$ 18,16	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	4,51 $\pm$ 1,01	16,41 $\pm$ 12,32	9,40 $\pm$ 4,42	46,76 $\pm$ 38,13	17,51 $\pm$ 8,57
C <sub>7</sub>	3,07 $\pm$ 0,80	5,29 $\pm$ 1,74	3,48 $\pm$ 0,68	8,52 $\pm$ 4,21	5,09 $\pm$ 1,19
Total	3,89 $\pm$ 0,68	10,85 $\pm$ 6,09	6,86 $\pm$ 2,66	27,64 $\pm$ 19,17	

Em relação a concentração de proteína na urina (Tab. 92), observou-se uma elevação numérica progressiva na concentração de proteína na urina no grupo PARGL. Em relação a proteinúria de 24 horas (Tab. 93), observou-se elevação numérica da proteinúria no grupo PARGL.

Tabela 92 – Média  $\pm$  erro padrão da concentração de proteína na urina (g/dl) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Tempos	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	10,57 $\pm$ 6,15	0,00 $\pm$ 0,00	31,73 $\pm$ 30,46	0,55 $\pm$ 0,55	10,71 $\pm$ 7,70
C <sub>2</sub>	0,95 $\pm$ 0,95	37,49 $\pm$ 32,57	24,52 $\pm$ 24,52	12,46 $\pm$ 8,61	18,85 $\pm$ 9,96
C <sub>3</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	2,40 $\pm$ 2,40	13,94 $\pm$ 13,94	42,30 $\pm$ 25,03	14,66 $\pm$ 7,75
C <sub>4</sub>	34,13 $\pm$ 24,02	4,44 $\pm$ 4,44	0,00 $\pm$ 0,00	23,55 $\pm$ 13,74	16,27 $\pm$ 7,64
C <sub>5</sub>	0,96 $\pm$ 0,96	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	42,30 $\pm$ 27,11	12,36 $\pm$ 8,72
Total	9,32 $\pm$ 5,32	9,60 $\pm$ 7,44	14,77 $\pm$ 8,33	24,23 $\pm$ 8,09	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	52,88 $\pm$ 39,53	11,53 $\pm$ 11,53	77,93 $\pm$ 57,72	204,38 $\pm$ 60,10	83,64 $\pm$ 28,17
C <sub>7</sub>	83,65 $\pm$ 44,41	46,36 $\pm$ 43,51	113,70 $\pm$ 54,84	78,91 $\pm$ 32,67	80,88 $\pm$ 20,62
Total	68,26 $\pm$ 28,13	28,95 $\pm$ 21,58	93,26 $\pm$ 37,86	141,65 $\pm$ 41,50	

Em torno de 200 proteínas diferentes (derivadas tanto do plasma quanto do próprio trato urinário) podem estar presentes na urina. Proteínas com peso molecular inferior a 60 kDa são filtradas livremente pelos glomérulos e logo reabsorvidas nos túbulos proximais. Dessa forma, condições que aumentem a quantidade de proteínas no filtrado glomerular ou diminuam a reabsorção tubular levam a proteinúria. Vários trabalhos em seres humanos têm demonstrado a ocorrência de quadros de elevação da excreção urinária de proteínas e, conseqüente proteinúria,

em pacientes hiperlipêmicos (O'Donnell, 2001) e uma alta correlação entre concentração de triglicerídeos e VLDL com a magnitude da proteinúria em mulheres foi relatada por Lima et al., (2011).

Tabela 93 – Média  $\pm$  erro padrão da proteinúria diária (mg/ml/kg) de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Grupos experimentais					
Ciclo	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	10,57 $\pm$ 6,15	0,00 $\pm$ 0,00	4470,50 $\pm$ 4316,04	64,40 $\pm$ 64,40	1556,79 $\pm$ 1102,39
C <sub>2</sub>	0,95 $\pm$ 0,95	4886,58 $\pm$ 4150,57	2942,40 $\pm$ 2942,40	2206,19 $\pm$ 1671,39	2554,46 $\pm$ 1274,57
C <sub>3</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	260,19 $\pm$ 260,19	2133,20 $\pm$ 2133,20	6131,03 $\pm$ 3629,02	2131,10 $\pm$ 1135,82
C <sub>4</sub>	34,13 $\pm$ 24,02	1077,51 $\pm$ 1077,51	0,00 $\pm$ 0,00	4056,86 $\pm$ 2483,31	2183,75 $\pm$ 904,49
C <sub>5</sub>	0,96 $\pm$ 0,96	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	1949,93 $\pm$ 1149,16	572,24 $\pm$ 381,69
Total	1050,39 $\pm$ 509,02	1323,31 $\pm$ 960,41	2009,70 $\pm$ 1131,78	2881,68 $\pm$ 981,75	
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	3663,30 $\pm$ 3575,38	484,54 $\pm$ 484,54	9669,05 $\pm$ 9232,41	6001,50 $\pm$ 3129,38	5199,11 $\pm$ 2767,93
C <sub>7</sub>	1959,85 $\pm$ 1335,62	1740,48 $\pm$ 1630,95	5365,11 $\pm$ 2969,57	1817,61 $\pm$ 461,54	2662,23 $\pm$ 877,54
Total	2811,57 $\pm$ 1795,88	1112,51 $\pm$ 811,06	7824,51 $\pm$ 5135,11	3909,56 $\pm$ 1696,01	

A observação dos resultados do presente estudo demonstram que a medida que houve elevação dos triglicerídeos e VLDL ocorreu um aumento concomitante da proteinúria no grupo PARGL. A hipertrigliceridemia é acreditada de contribuir para a início da injúria renal pelo acúmulo glomerular de lipídeos, em particular no mesângio.

Comparados aos animais de companhia, os equinos têm uma baixa incidência de nefropatia com perda de proteína. No entanto, graus variáveis de proteinúria durante insulto renal não são incomuns. Alterações inflamatórias em focos distantes do trato urinário podem resultar em proteinúria nos equinos (Savage, 2008). Dessa forma, a elevação numérica da proteinúria observada em todos os grupos na fase 2 pode ter sido resultante do estímulo inflamatório da laparotomia e manipulação intestinal. Estes dados corroboram com os resultados obtidos por Arosalo et al. (2007) que observaram elevação da proteinúria em equino no período pós-cirúrgico de laparotomia abdominal.

Carlson (2006) adverte que a proteinúria deve ser analisada em relação aos demais achados da urinálise. Reações positivas na fita reagente na ausência de leucócitos, hemácias, bactérias ou cilindros sugerem perda protéica glomerular.

A presença de maiores valores de proteína no grupo PARGL sugerem acúmulo de lipídeos no glomérulo renal em virtude da administração de lipídeos intravenosos resultando em quadro de lesão glomerular, conforme discutido anteriormente.

Durante a inanição observou-se diferença entre os grupos para os valores urinários de glicose (Tab. 94) a partir do segundo ciclo do clearance urinário, com maiores valores sendo observados no grupo PARGL. Já na fase da realimentação não identificou-se glicose na urina em nenhum dos grupos.

Tabela 94 - Média  $\pm$  erro padrão da concentração urinária de glicose (mg/dl) determinada pela fita de urinálise de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
Fase 1 – Inanição					
C <sub>1</sub>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>A</sup>	25,00 $\pm$ 50,00 <sup>A</sup>	62,50 $\pm$ 125,00 <sup>A</sup>	625,00 $\pm$ 946,48 <sup>A</sup>	178,12 $\pm$ 504,30
C <sub>2</sub>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	1062,50 $\pm$ 718,07 <sup>A</sup>	265,62 $\pm$ 573,50
C <sub>3</sub>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	2000,00 $\pm$ 0,00 <sup>A</sup>	500,00 $\pm$ 894,42
C <sub>4</sub>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	1750,00 $\pm$ 500,00 <sup>A</sup>	466,66 $\pm$ 833,80
C <sub>5</sub>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	0,00 $\pm$ 0,00 <sup>B</sup>	25,00 $\pm$ 50,00 <sup>B</sup>	937,50 $\pm$ 773,92 <sup>A</sup>	256,66 $\pm$ 556,41
Total	0,00 $\pm$ 0,00				
Fase 2 – Realimentação					
C <sub>6</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
C <sub>7</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
Total	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	

Médias seguidas por diferentes letras maiúsculas na linha (Teste de Kruskal-Wallis) e minúsculas na coluna (Teste de Friedman), diferem ( $p < 0,05$ ).

A glicose não é encontrada na urina dos animais de grande porte a não ser que a concentração sanguínea aumente acima do limiar renal, que acredita-se estar situado entre 160 a 180 mg/dl na espécie equina. A glicosúria é um achado constante naqueles quadros de hiperglicemia decorrentes da administração excessiva de glicose (Carlson, 2006). Neste caso, a sua ocorrência neste estudo no grupo PARGL está relacionada a permanência de um quadro hiperglicêmico neste grupo induzido pela administração da NPT. Estes achados corroboram com aqueles descritos por Valadares (2004).

A identificação de glicosúria no grupo ENTGL não era esperada, uma vez que não se constatou hiperglicemia neste grupo. Apesar da identificação de hiperglicemia no grupo PARFL nos tempos T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> e T<sub>5</sub>, a ocorrência da glicosúria no primeiro ciclo não era esperado. É provável que a resposta individual de um dos animais dos grupos tenha influenciado esta resposta e elevados os valores médios.

Apesar da hiperglicemia ser uma das principais causas da ocorrência de glicosúria, Divers e Van Metre (2006) advertem ao fato que pode ocorrer quadros de glicosúria em animais com hiperamonemia, no entanto, essa causa de glicosúria não pode ser avaliada neste estudo uma

vez que a concentração de amônia sanguínea não foi avaliada, porém, pode explicar em parte a ocorrência de glicosúria no primeiro ciclo do grupo ENTGL.

### **Conclusões**

As respostas dos equinos ao protocolo de inanição e suporte nutricional no período pós-operatório foram tanto comportamentais quanto fisiológicas. As respostas variaram em função dos tratamentos adotados, apresentando os grupos padrões distintos de comportamento.

A quantidade de energia fornecida nos grupos ENTFL e ENTGL não foram suficientes para evitar o equilíbrio energético negativo quando considerado perda de peso e elevação das variáveis bioquímicas indicativas de equilíbrio energético negativo no equino. Portanto, sua utilização por longos períodos em um equino submetido à inanição deve ser considerado com cautela, uma vez que as alterações associadas ao estado de catabolismo podem agravar uma doença prévia.

Além de não evitar o estabelecimento do estado de equilíbrio energético negativo, as soluções utilizadas enteralmente também não evitaram a diminuição da concentração dos eletrólitos analisados, indicando a necessidade de mais estudos avaliando a melhor composição deste tipo de solução para utilização em equinos durante o período pós-operatório de cirurgias gastrintestinais, principalmente naqueles mantidos sob inanição. Se por um lado estas soluções foram incapazes de manter a homeostase eletrolítica, por outro elas foram capazes de manter o equilíbrio ácido-básico em homeostase.

Embora tenham passado pelo mesmo estímulo inflamatório, os animais do grupo ENTFL e ENTGL apresentaram menor resposta celular, indicando, possivelmente, que a baixa quantidade de energia fornecida por estes tratamentos influenciou os mecanismos de defesa celular do organismo. Este resultado indica que a avaliação celular como método de avaliação da resposta inflamatória em animais sob privação energética pode não ser tão sensível quanto é em animais com equilíbrio energético positivo, além de levantar a questão de que o fornecimento de baixa quantidade de energia pode interferir na resposta celular do equino à um desafio no período pós-operatório.

A utilização de um cateter duplo lúmen para acesso venoso central se demonstrou eficaz durante o período experimental em que foi utilizado. Independente dos cuidados a serem adotados para sua implantação, como por exemplo, preparação cirúrgica da região e cuidados com a implantação do cateter, bem como a exigência de curativos diários no local da cateterização, sua utilização deve ser encorajada na rotina diária da clínica médica, principalmente, em equinos que ficarão por longo períodos sob fluidoterapia parenteral. Os resultados



demonstraram que a ocorrência de alterações vasculares em decorrência da utilização deste tipo de cateter foi bem inferior àquelas que ocorrem com a utilização de cateteres convencionais. Embora sua utilização seja mais comum em ambiente hospitalar, estes podem ser vir a ser utilizados com sucesso na rotina clínica diária desde que cuidados de antisepsia para sua implantação e a realização do monitoramento frequente por parte do médico veterinário sejam realizados.

O grupo PARFL apresentou resultados satisfatórios quanto à diminuição do catabolismo orgânico em resposta à inanição e cirurgia quando avaliadas as variáveis indicativas de equilíbrio energético negativo. Porém, o fornecimento de partes iguais de solução ringer com lactato e solução salina 0,9% não foi eficiente em evitar a diminuição da concentração de eletrólitos na circulação sendo, portanto, necessário a suplementação destes com base nos resultados laboratoriais. Uma vantagem deste modelo de suporte nutricional utilizado, com a administração de 1,5 gramas glicose/kg, é sua aplicabilidade tanto a nível hospitalar quanto à nível de campo, além de exigir nenhum nível de conhecimento para sua utilização e formulação. Embora os animais do grupo PARGL tenham apresentado baixa perda de peso, este tipo de suporte foi associado com um maior número de complicações. Aparentemente, as alterações laboratoriais identificadas neste grupo estão mais associadas ao efeito dos componentes da solução do que a ocorrência de complicações associadas a este tipo de suporte. Embora tenha enorme aplicabilidade a nível hospitalar, o mesmo não pode ser dito para situações à nível de campo, uma vez que se faz necessário conhecimento técnico para sua elaboração, preparação, administração e monitoramento.

A necessidade de ambientes estéreis ou de uma capela de fluxo laminar para sua manipulação e preparação impede a preparação desta solução na maioria das propriedades, senão em todas. Além disso, a necessidade de monitoramento constante, tanto clínico quanto laboratorial, impede a difusão da utilização deste tipo de suporte nutricional à nível de campo, restringindo-o ao ambiente hospitalar. Deve-se considerar que os custos relacionados ao fornecimento da NPT considerando-se os constituintes da solução final (glicose, aminoácidos e lipídeos), via de acesso utilizada, bem como os custos relacionados a avaliação laboratorial impedem a sua utilização na maioria dos equinos adultos, restringindo sua utilização a animais de alto valor zootécnico e econômico.

Apesar de promissora, o fornecimento de glutamina por via intravenosa para equinos pode não ser tão viável a nível hospitalar e, principalmente, à nível de campo. A necessidade de se estabelecer a solubilidade da glutamina utilizada para a formulação da solução intravenosa é trabalhosa, bem como a determinação do melhor método de esterilização. Além disso, deve-se

considerar que o fornecimento da glutamina pode estar associada ao desenvolvimento de encefalopatia hepática.

Portanto, a escolha do método de suporte nutricional utilizado deve ser baseado na avaliação clínica e laboratorial criteriosa do paciente, bem como da disponibilidade de alimentos. Com base nos resultados, a formulação enteral utilizada neste estudo, seja ela acrescida ou não de glutamina, deve ser destinada a equinos com fornecimento parcial de alimentos, enquanto que o suporte parenteral está indicado tanto nestes pacientes quanto naqueles com impossibilidade de ingerir alimentos.

## 7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMKIN, D.H. Total parenteral nutrition-associated cholestasis: prematurity or amino acids? *J. Perinatol.*, v.23, p.437-438., 2003.

ADAMS, R., McCLURE, J.J., GOSSETT, K.A. et al. Evaluation of a technique for measurement of gamma-glutamyltranspeptidase in equine urine. *Am. J. Vet. Res.*, v.46, p.147-150, 1985.

ADIBI, S.A. Intravenous use of glutamine in peptide form: clinical applications of old and new observations. *Metabolism*, v.38(suppl. 1), p.89-92, 1989.

AGUILANIU, B., GOLDSTEIN-SHAPSES, S., PAJON, A. et al. Muscle protein degradation in severely malnourished patients with COPD subject to short-term TPN. *JPEN J. Parent. Enteral Nutr.*, v.16, p.248-254, 1992.

AGUILAR-NASCIMENTO, J.E., PERRONE, F., PRADO, L.I.A. Jejum pré-operatório de 8 horas ou de 2 horas; o que revela a evidência? *Rev. Col. Bras. Cir.*, v.36, p.350-352, 2009.

AL JASMIN, R.A.M., ANDREWS, F.A. The bacterial community of the horse gastrointestinal tract and its relation to fermentative acidosis, laminitis, colic, and stomach ulcers. *Vet. Clin. North. Am.: Equine Pract.*, v.25, p.199-215, 2009.

ALBRECHT, J., NORENBURG, M.D. Glutamine: a Trojan horse in ammonia neurotoxicity. *Hepatology*, v.44, p.788-794, 2006.

ALPERS, D.H. Glutamine: do the data support the cause for glutamine supplementation in humans? *Gastroenterology*, v.130(suppl.1), p.106-116, 2006.

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

- ANGELICO, M., DELLA, G.P. Review article: hepatobiliary complications associated with total parenteral nutrition. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, v.14 (suppl.2), p.54-57, 2000.
- ANGELOS, S.M., VAN METRE, D.C. Treatment of sodium balance disorders: water intoxication and salt toxicity. *Vet. Clin. N. Am. Food An. Pract.*, v.15, p.587-606, 1999.
- ARANDA-MICHEL, J., MORGAN, L. Overfeeding in a patient with Kwashiorkor syndrome. *Nutrition*, v.12, p.623-625, 1996.
- AROSALO, B.M.; Detecting early kidney damage in horses with colic by measuring matrix metalloproteinase -9 and -2, other enzymes, urinary glucose and total proteins. *Acta Vet. Scand.*, v.49, 2007. Disponível in: <http://www.actavetscand.com/content/49/1/4>.
- ARDAWI, M.S.M. Glutamine-synthesizing activity in lungs of fed, starved, acidotic, diabetic, injured and septic rats. *Biochem J.*, v.270, p.829-832, 1990.
- ARGENZIO, R.A., LOWE, J.E., PICKARD, D.W. et al. Digesta passage and water exchange in the equine large intestine. *Am. J. Physiol.*, v.226, p.1035-1042, 1974.
- ARGENZIO, R.A. Physiology of digestive, secretory, and absorptive processes. In: WHITE II, N.A. *The equine acute abdomen*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p.25-35.
- ARGILES, J.M., LÓPEZ-SORIANO, J., ALMENDRO, V. et al. Cross-talk between skeletal muscle and adipose tissue: a link with obesity? *Med. Res. Rev.*, v.25, p.49-65, 2005.
- ARMSTRONG, P.J., LIPPERT, A.C. Selected aspects of enteral and parenteral nutritional support. *Sem. Vet. Med. Surg. (Small Animal)*, v.3, p.216-226, 1988.
- ATKINSON, M., WORTHLEY, L.I.G. Nutrition in the critically ill patient: Part II. Parenteral nutrition. *Crit. Care Resusc.*, v.5, p.121-136, 2003.
- BAETZ, A.L., PEARSON, J.E. Blood constituent changes in fasted ponies. *Am. J. Vet. Res.*, v.33, p.1941-1946, 1972.
- BARENDREGT, K., SOETERS, P., ALLISON, S. et al. Basics in clinical nutrition: simple and stress starvation. *Eur. e-Journal of Clin. Nut. Met.*, v.3, p.267-271, 2008.
- BARTON, M.H., MORRIS, D.D. Doenças do fígado. In: REED, S.M., BAYLY, W.M. *Medicina interna equina*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.608-634.
- BAYLY, W.M., BROBST, D.F., ELFERS, R.S. et al. Serum and urinary biochemistry and enzyme changes in ponies with acute renal failure. *Cornell Vet.*, v.76, p.306-316, 1986.
- BAYLY, W.M. Enzimas urinárias. In: REED, S.M., BAYLY, W.M. *Medicina interna equina*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.725-727.
- BELLI, C.B.; MICHIMA, L.E.S.; LATORRE, S.M. et al. Solução concentrada de albumina equina na fluidoterapia em equinos com desidratação leve a moderada. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.60, p.30-35, 2008.

- BELMONTE, L., COEFFIER, M., PESSOT, L. et al. Effects of glutamine supplementation on gut barrier, glutathione content and acute phase response in malnourished rats during inflammatory shock. *World J. Gastroenterol.*, v.13, p.2833-2840, 2007.
- BERCIER, D.L. How to use parenteral nutrition in practice. In: ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PROCTIONERS, 49., 2003, Lexington. Proceedings...Lexington: AAEP, 2003. Disponível em: <<http://www.ivas.org>>. Acesso em: 02 Oct. 2011.
- BERL, T., ANDERSON, R.J., MCDONALD, K.M. et al. Clinical disorders of water metabolism. *Kidney International*, v.10, p.117-132, 1976.
- BESSMAN, S.P., BESSMAN, A.N. The cerebral and peripheral uptake of ammonia in liver disease with a hypothesis for the mechanism of hepatic coma. *J. Clin. Invest.*, v.34, p.622-627, 1975.
- BIOLO, G., ZORAT, F., ANTONIONE, R. et al. Muscle glutamine depletion in the intensive care unit. *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, v.37, p.2169-2179, 2005a.
- BIOLO, G., ZORAT, F., ANTONIONE, R. et al. Muscle glutamine depletion in the intensive care unit. *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, v.37, p.2169-2179, 2005b.
- BIRKHAHN, R.H., LONG, C.L., FITKIN, D.L. et al. A comparison of the effects of skeletal trauma and surgery on the ketosis of starvation in man. *J. Trauma*, v.21, p.513-519, 1981.
- BODE, B.P. Recent molecular advances in mammalian glutamine support. *J. Nut.*, v.131, p.2457-2485, 2001.
- BOZA, J.J.; MAIRE, J.C., BOVETTO, L. et al. Plasma glutamine response to enteral administration in human volunteers (free glutamine versus protein-bound glutamine). *Nutrition*, v.16, p.1037-1042, 2000.
- BRANNOM, R.M. Adaptation of the exocrine pancreas to diet. *Annual Review of Nutrition*, v.10, p.85-105, 1990.
- BRANS, Y.W., DUTTON, E.B., ANDREWS, D.S. et al. Fat emulsion tolerance in very low birth weight neonates: effect on diffusion of oxygen in the lungs and blood pH. *Pediatrics*, v.78, p.79-84, 1986.
- BREITENBACH, A., FUHRMANN, H. Studies on equine lipid metabolism. 2. Lipolytic activities and tissue lipases in large horses and ponies. *J. Vet. Med. A*, v.46, p.39-48, 1999.
- BRISTOL, D.G. The anion gap as a prognostic factor indicator in horses with abdominal pain. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.181, p.63-65, 1982.
- BROBST, D.F., CARROLL, R.J., BAYLY, W.M. Urinary enzyme concentrations in healthy horses. *Cornell Vet.*, v.76, p.299-305, 1986.

- BROWN, M.G., CAMPBELL, G.R., ROWLANDS, B.J. Glutamine-enhanced enteral diet improves nitrogen balance without increasing portal ammonia. *Br. J. Surg.*, v.78, p.1305-1306, 1991.
- BURKHOLDER, W.J., THATCHER, C.D. Enteral nutrition support of sick horses. In: ROBINSON, N. E. *Current Therapy in Equine Medicine*. 3 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992. p. 736-741.
- BUSHINSKY, D.A., MONK, R.D. Calcium. *Lancet*, v.352, n.9124, p.306-311, 1998.
- BTAICHE, I.F., KHALIDI, N. Metabolic complications of parenteral nutrition, Part 1. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, v. 61, p.1938-1949, 2004.
- CAHILL, G.F. Starvation in man. *N. Eng. J. Med.*, v.282, p.668-675, 1970.
- CALDER, P.C. Glutamine actions in cells of the immune system. In: CYNOBER, L., FURST, P., LAWIN, P. *Pharmacological nutrition, immune nutrition*. Munich: Germany. 1995.
- CAMERON, J.L., CAPUZZI, D.M., ZUIDEMA, G.D. et al. Acute pancreatitis with hyperlipemia: the incidence of lipid abnormalities in acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, v.4, p.483-489, 1973.
- CAMPBELL, E.J., BAILEY, J.T. Mechanical properties of suture materials *in vitro* and after *in vivo* implantation in horses. *Vet. Surg.*, v.21, p.355-361, 1992.
- CAMPBELL, I. Starvation, exercise, injury and obesity. *Anaest. Int. Care Med.*, v.8, p.299-303, 2007.
- CARLSON, G.P. Testes bioquímicos. In: SMITH, B.P. *Medicina interna de grandes animais*. 3ed. São Paulo: Manole, 2006. p.389-412.
- CARLSON, G.P. Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In: KANEKO, S. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5 ed. London: Academic Press, 1997. p.52-71.
- CARLSON, G.P. Testes de química clínica. In: SMITH, B.P. *Tratado de medicina interna de grandes animais*. São Paulo: Manole, 1993. p.395-423.
- CARR, E.A., HOLCOMBE, S.J. Nutrition of critically ill horses. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v.25, p.93-108, 2009.
- CENEVIVA, R., VICENTE, Y.A.M.V.A. Equilíbrio hidroeletrólítico e hidratação no paciente cirúrgico. *Medicina*, v.41, p.287-300, 2008.
- CERSOSIMO, E.; GARLICK, P.; FERRETTI, J. Regulation of splanchnic and renal substrate supply by insulin in humans. *Metabolism*, v.49, p.676-683, 2000.
- CHIARLA, C., GIOVANNINI, I., SIEGEL, J. H. Co-variation of plasma sodium, taurine and other amino acid metabolites in critical illness. *Amino Acids*, v.24, p. 89-93, 2003.

- COLLATOS, C., MORRIS, D.D. Fluid Therapy. In: Auer, J.A. *Equine Surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992. p.74-81.
- CONSTABLE, P.D. Clinical assessment of acid-base status: comparison of the Henderson-Hasselbalch and strong ion approaches. *Vet. Clin. Pathol.*, v.29, p.115-128, 2000.
- COOK, V.L., BAIN, F.T. Volume (Crystalloid) replacement in the ICU patient. *Clin. Tech. Equine Pract.*, v.2, p.122-129, 2003.
- COONEY, R.N., OWENS, E., SLAYMAKER, D. Prevention of skeletal muscle catabolism in sepsis does not impair visceral protein metabolism. *Am. J. Physiol.*, v.270, p.621-626, 1996.
- CORLEY, K.T.T. Fluidoterapia para equinos com enfermidades gastrintestinais. In: SMITH, B.P. (ed.). *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3 ed. Barueri: Ed. Manole, 2006. p.682-694.
- CORLEY, K.T.T., MARR, C.M. Pathophysiology, assessment and treatment of acid-base disturbances in the horse. *Equine Vet. Educ.*, v.10, p.255-265, 1998.
- COSTER, J., McCAULEY, R., HALL, J. Role of specific amino acids in nutritional support. *ANZ J. Surg.*, v.73, p.846-849, 2003.
- CHRISTENSEN, R.A., MALINOWSKI, K., MASSENZIO, A.M. et al. Acute effects of short-term feed deprivation and refeeding on circulating concentrations of metabolites, insulin-like growth factor I, insulin-like growth factor binding proteins, somatotropin, and thyroid hormones in adult geldings. *J. Anim. Sci.*, v.75, p.1351-1358, 1997.
- CROOK, M.A., HALLY, V., PANTELI, V. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition*, v.17, p.632-637, 2001.
- CROSSLEY, I.R., WARDLE, E.N., WILLAMS, R. Biochemical mechanisms of hepatic encephalopathy. *Clin. Sci.*, v.64, p.247-258, 1983.
- CUDD, T.A. Parenteral nutrition support in foals. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, v.15, p.1547-1550, 1993.
- CURI, R., LAGRANHA, C.J., DOI, S.Q. et al. Molecular mechanisms of glutamine action. *J. Cell. Physiol.*, v.204, p.392-401, 2005.
- DALEY, B.J., CAHILL, S., DRISCOLL, D.F. et al. Parenteral and enteral nutrition. In: WOLFE, M.M. *Gastrintestinal pharmacotherapy*. Philadelphia: W.SB. Saunders, 1993. p.293-316.
- DARMAUN, D., HUMBERT, B. Does the fate of enterally administered glutamine depend on its molecular form? *Nutrition*, v.16, p.1101-1102, 2000.
- DE BANDT, J.P., LIM, S.K., PLASSART, F. et al. Independent and combined actions of interleukin-1b, tumor necrosis factor  $\alpha$ , and glucagons on amino acid metabolism in the isolated perfused rat liver, *Metabolism*, v.43, p.822-829, 1994.

- DELGADO-RODRIGUEZ, M., MEDINA-CUADROS, M., MARTINEZ-GALEGO, G. et al. Total cholesterol, HDL-cholesterol and risk nosocomial infection; a prospective study in surgical patients. *Infect. Contr. Hosp. Epidem.*, v.18, p.9-18, 1997.
- DiBARTOLA, S.P. Introduction to acid-base disorders. In: DiBARTOLA, S.P. *Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice*. 3 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006. p.234-244.
- DiBARTOLA, S.P., BATEMAN, S. Introduction to fluid therapy. In: DiBARTOLA, S. P. *Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice*. 3 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006. p.325-343.
- DICKERSON, R.N. How fast I taper TPN in a hospitalized patient? *Hosp. Pharm.*, v.20, p.620-621, 1985.
- DI FILLIPO, P.A., SANTANA, A.E., PEREIRA, G.T. Equilíbrio ácido-base e hidroeletrolítico em equinos com cólica. *Ciência Rural*, v.38, p.1003-1009, 2008.
- DI FILIPPO, P.A., NOGUEIRA, A.F.S., ANAI, L.A. Perfil eletroforético das proteínas séricas e do líquido peritoneal de equinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. *Ci. Anim. Bras.*, v. 11, p. 938-946, 2010.
- DI FILIPPO, P.A., BERLINGIERI, M.A., LOPES, M.C.S. et al. Eritroleucograma de equinos submetidos a obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. *Ci. Anim. Bras.*, v.12, p.134-143, 2011.
- DIVERS, T.J., VAN METRE, D.C. Alterações na função urinária. In: SMITH, B.P. *Medicina interna de grandes animais*. 3ed. São Paulo: Manole, 2006. Cap.10, p.171-181.
- DOLENTE, B.A. Critical peripartum disease in the mare. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v. 20, p.151-165, 2004.
- DOLINSKA, M., HILGIER, W., ALBRECHT, J. Ammonia stimulates glutamine uptake to the cerebral non-synaptic mitochondria of the rat. *Neurosci. Lett.*, v.213, p.45-48, 1996.
- DOMINGUEZ, J.M., VILLAMANDOS, G.R.J., SANTISTEBAN, J.M. et al. Romifidine-ketamine and halothane anesthesia in horses. *Equine Pract.*, v.21, p.20-1, 1999.
- DONOGHUE, S. Nutritional support of hospitalized patients. *Vet. Clin. N. Am. Small An. Pract.*, v.19, p.237-245, 1989.
- DRIESSEN, B., BRAINARD, B. Fluid therapy for the traumatized patient. *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, v.16, p.276-299, 2006.
- DRISCOLL, D.F., BHARGAVA, H.N., LI, L. et al. Physicochemical stability of total nutrient admixtures. *Am. J. Health Syst. Pharm.*, v.52, p.623-634, 1995.

- DRISCOLL, D.F. Physicochemical assessment of total nutrient admixture stability and safety: quantifying the risk. *Nutrition*, v.12, p.166-167, 1997.
- DRISCOLL, D.F., ADOLPH, M., BRISTIN, B.R. Emulsões lipídicas na nutrição parenteral. In: ROMBEAU, J.L., ROLANDELLI, R.H. Nutrição clínica: nutrição parenteral. 3ed. São Paulo: Roca, 2004. Cap. 3, p.33-56.
- DUDRICK, S.J., WILMORE, D.W., VARS, H.M. et al. Long-term parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance. *Surgery*, v.64, p.134-142, 1968.
- DUDRICK, S.J., MACFADYEN, B.V., VAN BUREN, C.T. et al. Parenteral hyperalimentation: metabolic problems and solutions. *Ann. Surg.*, v.176, p.259-264, 1972.
- DUNKEL, B.M., WILKINS, P.A. Nutrition and the critically ill horse. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v.20, p.107-126, 2004.
- DURHAM, A.E., PHILLIPS, T.J., WALMSLEY, J.P. et al. Nutritional and clinicopathological effects of post operative parenteral nutrition following small intestinal resection and anastomosis in the mature horse. *Equine Vet. J.*, v.36, p.390-396, 2004.
- DURWARD, A., MURDOCH, I. Understanding acid-base balance. *Curr. Paed.*, v.13, p.513-519, 2003.
- DYCKNER, T., WESTER, P.O. The relation between extra- and intracellular electrolytes in patients with hypokalemia and/or diuretic treatment. *Acta Medica Scandinavica*, v.204, p.269-282, 1978.
- EADES, C.S., BOUNOUS, D.I. Interpretation of laboratory abnormalities. In: EADES, C.S., BOUNOUS, D.I. Laboratory profiles of equine diseases. St. Louis: Mosby-Year Book Inc., 1997. p.38-45.
- EAGLE, H., OYAMA, V.I., LEVY, M. et al. The growth response of mammalian cells in tissue culture to L-glutamine and L-glutamic acid. *J. Biol. Chem.*, v.218, p.607-616, 1956.
- ELIA, M., LIVESEY, G. Theory and validity of indirect calorimetry during net lipid synthesis. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.47, p.591-607, 1988.
- ENGELKING, L.R. Equine fasting hyperbilirrubinemia. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, v.37, p.115-125, 1993.
- FAGLIARI, J.J., SILVA, S.L., SILVA, P.C. et al. Leucograma e teores plasmáticos de proteínas de fase aguda de equinos portadores de abdômen agudo e submetidos à laparotomia. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.60, p.322-328, 2008.
- FANTONI, D.T., FUTEMA, F., CORTOPASSI, S.R.G. et al. Avaliação comparativa entre acepromazina, detomidina e romifidina em equinos. *Ciência Rural*, v.29, p.45-50, 1999.



- FERREIRA, C., PALHARES, M.S., MELO, U.P. et al. Cólicas por compactação em equinos: etiopatogenia, diagnóstico e tratamento. *Acta Vet. Brasilica*, v.3, p.117-126, 2009.
- FERREIRA, C., PALHARES, M.S., MELO, U.P. Peritonite em equinos: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. *Rev. Cons. Fed. Med. Vet.*, v.42, p.48-60, 2007.
- FETTMAN, M.J., REBAR, A. Avaliação laboratorial da função renal. In: THRALL, M.A. *Hematologia e bioquímica clínica veterinária*. São Paulo: Roca, 2006. p.285-310.
- FISCHER, K.F., LEES, J.A., NEWMAN, J.H. Hypoglycemia in hospitalized patients: causes and outcomes. *N. Engl. J. Med.*, v.315, .1245-1250, 1986.
- FINN, P.T., DICE, J.F. Proteolytic and lypolytic responses to starvation. *Nutrition*, v.22, p.830-844, 2006.
- FLAMINIO, J. Electrolyte balance in horses. In: Proceeding of the LAVC Latin American Veterinary Conference, 2008. Acessado em 10/01/2012. Disponível em [http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2008/flaminio\\_julia.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2008/flaminio_julia.pdf).
- FONG, Y., TRACEY, K.J., HESSE, D.G. et al. Influence of enterectomy on peripheral tissue glutamine efflux in critically ill patients. *Surgery*, v.107, p.321-326, 1990.
- FONNESBECK, P.V. Consumption and excretion of water by horses receiving all hay and hay-grain diets. *J. Anim. Sci.*, v.27, p.1350-1356, 1968.
- FORHEAD, A.J., FRENCH, J., IKIN, P. et al. Relationship between plasma insulin and triglyceride concentrations in hypertriglyceridaemic donkeys. *Res. vet. Sci.*, v.56, p.389-392, 1994.
- FRANÇA, C.R.N., SILVA, A.P.M. Evitando a síndrome da realimentação. *Rev. Bras. Nutr. Clin.*, v.21, p.138-143, 2006.
- FRANK, N., SOJKA, J.E., LATOUR, M.A. Effect of withholding feed on concentration and composition of plasma very low density lipoprotein and serum nonesterified fatty acids in horses. *Am. J. Vet. Res.*, v.63, p.1018-1021, 2002.
- FREEDMAN, B.I., BURKART, J.M. Hypokalemia. *Crit. Care Clin.*, v.7, p.143-153, 1991.
- FREEMAN, D.E. Short- and long-term survival and prevalence of postoperative ileus after small intestinal surgery in the horse. *Equine Vet. J.*, v.32, p.42-51, 2000.
- FREESTONE, J.F., WOLFSHEIMER, K.J., FORD, R.B. et al. Triglyceride, insulin, and cortisol responses of ponies to fasting and dexamethasone administration. *J. Vet. Int. Med.*, v.5, p.15-21, 1991.
- FRIED, L.F., PALEVSKY, P.M. Hyponatremia and hypernatremia. *Med. Clin. N. Am.*, v.81, p.585-609, 1997.

- FUBINI, S.L. Abdominal approaches and complications of celiotomy. In: WHITE II, N.A.; MOORE, J.N. Current practice of equine surgery. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1990. p.297-302.
- FURST, P., STEHLE, P. Glutamine and glutamine-containing di-peptides. In: CYNOBER, L. *Amino acid metabolism and therapy in health and nutritional disease*. Florida: CRC Press, 1995. p.373-383.
- GABAI, V.L., SHERMAN, M.Y. Interplay between molecular chaperones and signaling pathways in survival of heat shock. *J. Appl. Physiol.*, v.92, p.1743-1748, 2002.
- GEELEN, S. N., BLAZQUEZ, C., GEELEN, M. J. et al. High fat intake lowers hepatic fatty acid synthesis and raises fatty acid oxidation in aerobic muscle in Shetland ponies. *Br. J. Nutr.*, v.86, p.31–36, 2001.
- GEORGE, J.W. Water, electrolytes, and acid base balance. In: LATIMER, K.S., MAHAFFEY, E.A., PRASSE, K.W. Duncan & Prasse's veterinary laboratory medicine: clinical pathology. 4 ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2003. p.136-161.
- GEOVÚ, L.B., COSTA, A.P.D., CARVALHO, C.B. et al. Osmolalidade plasmática e osmol gap em equinos desidratados experimentalmente. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.58, p.744-748, 2006.
- GOLENZ, M.R., KNIGHT, D.A., YVORCHUK-ST. JEAN, K.E. Use of a human enteral feeding preparation for treatment of hyperlipemia and nutritional support during healing of an esophageal laceration in a miniature horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.200, p.951-953, 1992.
- GOSSET, K.A. et al. Contribution of whole blood L-lactate, pyruvate, D-lactate, acetoacetate, and 3-hydroxybutirate concentrations to the plasma anion gap in horses with intestinal disorders. *Am. J. Vet. Res.*, v.48, p.72-75, 1987.
- GOTTDIENER, J.S., GROSS, H.A., HENRY, W.L. et al Effects of self-induced starvation on cardiac size and function in anorexia nervosa. *Circulation*, v.58, p.425-433, 1978.
- GREENLEAF, J.E., JACKSON, C.G., GEELEN, G. et al. Plasma volume expansion with oral fluids in hypohydrated men at rest and during exercise. *Aviat. Space Environ. Med.*, v.69, p.837-844, 1998.
- GREENE, H.L., HAZLETT, D., DEMAREE, R. Relationship between Intralipid-induced hyperlipemia and pulmonary function. *Am. J. Clin. Nut.*, v.29, p.127-135, 1976.
- GROENENDYK, S., ENGLISH, P.B., ABETZ, I. External balance of water and electrolytes in the horse. *Equine Vet. J.*, v.20, p.189-193, 1988.

- GROSS, K.L., WEDEKIND, K.J., COWELL, C.S. et al. Nutrients. In: HAND, M.S., THATCHER, C.D., REMILLARD, R.L. et al. *Small animal clinical nutrition*. 4 ed. Topeka: Mark Morris Institute, 2000. p.21-101.
- GRONWALL, R. Effects of fasting on hepatic function in ponies. *Am. J. Vet. Res.*, v.36, p.145-148, 1975.
- GUPTA, A.K., PAL, Y., YADAV, M.P. Effect of feed deprivation on biochemical indices in equids. *J. Equine Sci.*, v.10, p.33-38, 1999.
- HADLEY, J.S., HINDS, C.J. Anabolic strategies in critical illness. *Curr. Opin. Pharm.*, v.2, p.700-707, 2002.
- HALPERIN, M.L., GOLDSTEIN, M.B. Sodium and water physiology. In: Fluid, electrolyte, and acid-base physiology: a problem-based approach. 2ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994. Cap.6, p.217-251.
- HALPERIN, M.L., KAMEL, K.S. Potassium. *Lancet*. v.352, p.135-140, 1998.
- HAMMARQVIST, F., WERNERMAN, J., ALI, R. et al. Addition of glutamine to total parenteral nutrition after elective abdominal surgery spares free glutamine in muscle, counteracts the fall in muscle protein synthesis, and improves nitrogen balance. *Ann. Surg.*, v.209, p.455-461, 1989.
- HANSEN, T.O., WHITE, N. A., KEMP, D.T. Total parenteral nutrition in four healthy adult horses. *Am. J. Vet. Res.*, v. 49, p.122-124, 1988.
- HANTMAN, D., ROSSIER, B., ZOHLMAN, R. et al. Rapid correction of hyponatremia in the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Ann. Int. Med.*, v.78, p.870-875, 1973.
- HARRIS, R.C., HARRIS, P.A., ROUTLEDGE, N.B.H. et al. Plasma glutamine concentrations in the horse following feeding and oral glutamine supplementation. *Equine vet. J.*, v.36 (Suppl.), p.637-642, 2006.
- HASKINS, S.C. Management of septic shock. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.200, p.1915-1924, 1992.
- HAUSSINGER, D., LANG, F., GEROK, W. Regulation of cell function by the cellular hydration state. *Am. J. Physiol.*, v.267, p.343-355, 1994.
- HEALY, D.A., WATSON, R.W., NEWSHOLME, P. glucose, but not glutamine, protects against spontaneous and anti-fas antibody-induced apoptosis in human neutrophils. *Clin. Sci.*, v.103, p.179-189, 2002.
- HJELMQVIST, H. Colloids versus crystalloids. *Current Anesth. Crit. Care*, v.11, p.7-10, 2000.

- HOELDTKE, R. Regulation of metabolism. In: ROBERTSON, D. Primer the autonomic nervous system. 2<sup>th</sup> ed. San Diego: Elsevier Academic Press, 2004. Cap.30, p.122-123.
- HOLBROOK, T.C., EADES, S.C. Principles of drug and fluid therapy. In: KOBLUK, C.N., TREVOR, R.A., GEOR, R.J. The Horse: diseases and Clinical Management. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995. p.35-41.
- HOLECEK, M. Contribution of amino acids to ketogenesis. In: CYNOBER, L.C. Metabolic & therapeutic aspects of amino acids in clinical nutrition. 2<sup>th</sup> ed. New York: CRC Press, 2004. Cap. 6, p.98-110.
- HOLECEK, M. Relation between glutamine, branched-chain amino acids, and protein metabolism. *Nutrition*, v.18, p.130-132, 2002.
- HOPSTER-IVERSEN, C., HOPSTER, K., STASZYK, C. Influence of mechanical manipulations on the local inflammatory reaction in the equine colon *Equine vet. J.*, v.43 (Suppl.39), p.1-7, 2011.
- HORTON, T.J., DOUGLAS, H. BRACHEY, A. et al. Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.62, p.19-29, 1995.
- HOSPES, R., BLEUL, U. The effect of extended preoperative fasting in mares undergoing surgery of the perineal region. *J. Equine Vet. Sc.*, v.27, p.542-545, 2007.
- HOUP, T.R. Equilíbrio ácido-básico. In: SWENSON, M.J., REECE, W.O. *Dukes Fisiologia dos animais domésticos*. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. Cap.32, p.549-559.
- HUANG, Y.L, FANG, C.T., TSENG, M.C. et al. Life-threatening refeeding syndrome in a severely malnourished anorexia nervosa patient. *J. Formos. Med. Assoc.*, v.100, p.343-346, 2001.
- HUGHES, K.J.; HODGSON, D.R., DART, A.J. Equine hyperlipaemia: a review. *Aust. Vet. J.*, v.82, p.136-142, 2004.
- INTERDEPARTMENTAL COMMITTEE ON NUTRITION FOR NATIONAL DEFENSE. *Manual for Nutrition Surveys*. 2. ed. Washington, 1963, p.237.
- JEBB, S.A., PRENTICE, A.M., GOLDBERG, G.R. et al. Changes in macronutrient balance during over- and underfeeding assessed by 12-d continuous whole body calorimetry. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.64, p.259-266, 1996.
- JEFFCOTT, L.B., FIELD, J.R., MCLEAN, J.G. et al. Glucose tolerance and insulin sensitivity in ponies and standardbred horses. *Equine vet. J.*, v.18, p.97-101, 1986.
- JEEJEEBHOY, K.N., ANDERSON, G.H., NAKHOODA, A.F. et al. Metabolic studies in total parenteral nutrition in man. *J. Clin. Invest.*, v.57, p.125-136, 1975.

- JOHNSON, P.J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v.11, p.491-514, 1995.
- JOHNSON, P.J. Physiology of body fluids in the horse. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v.14, p.1-18, 1998.
- JURGENS, R.W., HENRY, R.S., WELCO, A. Amino acid stability in a mixed parenteral nutrition solution. *Am. J. Hosp. Pharm.*, v.38, p.1358-1359, 1981.
- KARINCH, A.M., PAN, M., LIN, C.M. et al. Glutamine metabolism in sepsis and infection. *J. Nutr.*, v.131(suppl.), p.2535-2538, 2001.
- KIENZLE, E., RADICKE, S., LANDES, E. et al. Activity of amylase in the gastrointestinal tract of the horse. *J. anim. Physiol. anim. Nutr.*, v.72, p.234-241, 1994.
- KINNEY, J.M., DUKE, J.H., LONG, C.L. et al. Tissue fuel and weight loss after injury. *J. Clin. Pathol.*, v.23(suppl.4), p.65-72, 1970.
- KLASSEN, P., MAZARIEGOS, M., SOLOMONS, N.W. et al. The pharmacokinetic responses of human to 20g of alanyl-glutamine dipeptide differ with the dosing protocol but not with gastric acidity or in patients with acute dengue fever. *J. Nutr.*, v.130, p.177-182, 2000.
- KLEIN, S., PETERS, E.J., SHANGRAW, R.E. et al. Lipolytic response to metabolic stress in critically ill patients. *Crit. Care Med.*, v.19, p.776-779, 1991.
- KRAFT, M.D., BTAICHE, I.F., SACKS, G.S. et al. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am. J. Health-System Pharm.*, v.62, p.1663-1682, 2005.
- KRAUSE, J.B., MCKENZIE III, H.C. Parenteral nutrition in foals: a retrospective study of 45 cases (2000–2004). *Equine Vet. J.*, v.39, p.74-78, 2007.
- KREBS, H.A. Metabolism of amino-acids: The synthesis of glutamine from glutamic acid and ammonia, and the enzymic hydrolysis of glutamine in animal tissues. *Biochem. J.*, v.29, p.1951-1969, 1935.
- KRONFELD, D.S. Starvation and malnutrition of horses: recognition and treatment. *J. Equine Vet. Sci.*, v.13, p. 298-303, 1993.
- KRONFELD, D.S. Body fluids and exercise: influences of nutrition and feeding management. *J. Equine Vet. Sci.*, v.21, p.417-428, 2001.
- LABOW, B.I., SOUBA, W.W. Glutamine. *World J. Surg.*, v.24, p.1503-1513, 2000.
- LABOW, B.I., SOUBA, W.W., ABCOUWER, S.F. Mechanisms governing the expression of the enzymes of glutamine metabolism – glutaminase and glutamine synthetase. *J. Nutr.*, v.131, p.2467-2474, 2001.
- LACEY, J.M., WILMORE, D.W. Is glutamine a conditionally essential amino acid? *Nutr. Rev.*, v.48, p.297-309, 1990.

- LADEFOGED, K., JARNUM, S. Metabolic complications to total parenteral nutrition. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, v.29, p.89-94, 1985.
- LAISH, I.L., ARI, Z.B. Noncirrhotic hyperammonaemic encephalopathy. *Liver International*, p.1259-1270, 2011.
- LEITE, L.D., BRANDÃO-NETO, J. Integração neuroendócrina na regulação da ingestão alimentar. *Neurobiol.*, v.72, p.127-143, 2009.
- LEVEY, A.S., MADAIIO, M.P., PERRONE, R.D. Laboratory assessment of renal disease: clearance, urinalysis, and renal biopsy. In: BRENNER, B.M., RECTOR, F.C. *The Kidney*. 6ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001.
- LEVENSON, S.M., HOPKINS, B.S., WALDRON, M. et al. Early history of parenteral nutrition. *Fed. Proc.*, v.43, p.1391-1406, 1984.
- LIMA, V.J., ANDRADE, C.R., RUSCHI, G.E. Serum lipid levels in pregnancies complicated by preeclampsia. *Sao Paulo Med J.*, v.129, p.73-76, 2011.
- LIPPERT, A.C. Enteral and parenteral nutritional support in dogs and cats with gastrointestinal disease. *Sem. Vet. Med. Surg. Small An.*, v. 4, p.232-240, 1989.
- LIPPERT, A.C., BUFFINGTON, C.A.T. Parenteral nutrition. In: DI BARTOLA, S.P. *Fluid therapy in small animal practice*. Philadelphia: Saunders, 1992. p. 384-418.
- LIPOSKY, J.M., NELSON, L.D. Ventilatory response to high caloric loads in critically ill patients. *Crit. Care Med.*, v.22, p.796-802, 1994.
- LITTLE, D., TOMLINSON, J.E., BLIKSLAGER, A.T. Post operative neutrophilic inflammation in equine small intestine after manipulation and ischaemia. *Equine Vet. J.*, v.37, p.329-335, 2005.
- LONG, C.L., SCHAFFEL, N., GEIGER, J.W. et al. Metabolic response to illness. Estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nutrition balance. *JPEN J. Parent. Ent. Nut.*, v.3, p.452-459, 1979.
- LOPES, M.A.F., WHITE II, N.A. Parenteral nutrition for horses with gastrointestinal disease: a retrospective study of 79 cases. *Equine Vet. J.*, v.34, p.250-257, 2002.
- LOPES, M.A.F., WALKER, B.L., WHITE II, N.A. et al. Treatments to promote colonic hydration: Enteral fluid therapy versus intravenous fluid therapy and magnesium sulphate. *Equine Vet. J.*, v.34, p.505-509, 2002.
- LOPES, M.A.F., MOURA, G.S., FILHO, J.D. Treatment of large colon impaction with enteral fluid therapy. *Proceedings Am Assoc Equine Pract* 45, p.99-102, 1999.
- LORDING, P.M. Erythrocytes. *Vet. Clin. N. Am.: Equine Pract.*, v.24, p.225-237, 2008.

- LOYNACHAN, A.L., WILLIAMS, N.M., FREESTONE, J.F. *J. Vet. Diagn. Invest.*, v.19, p.209-212, 2007.
- LUMB, W.V., JONES, W. E. *Veterinary anesthesia*. 3 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1996, 928p.
- LUNN, P.O., McGUIRK, S.M. Renal regulation of electrolyte and acid-base balance in ruminants. *Vet. Clin. N. Am. Food An. Pract.*, v.1, p.1-27, 1985.
- MAcMANUS, C.J., FITZGERALD, B.P. Effects of a single Day of feed restriction on changes in serum leptin, gonadotropins, prolactin, and metabolites in aged and Young mares. *Dom. An. Endoc.*, v.19, p.1-13, 2000.
- MAGDESIAN, K.G. Monitoring the critically ill equine patient. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v.20, p.11-39, 2004.
- MAGDESIAN, K.G. Nutrition for critical gastrointestinal illness: feeding horses with diarrhea or colic. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v.19, p.617-644, 2003.
- MAGDESIAN, K.G., MADIGAN, J.E. Volume replacement in the neonatal ICU: crystalloids and colloids. *Clin. Tech. Equine Pract.*, v.2, p.20-30, 2003.
- MAICÁ, A.O., SCHWEIGERT, I.C. Avaliação nutricional em pacientes graves. *Rev. Bras. Ter. Intensiva*, v.20, p.286-295, 2008.
- MAIR, T.S., SMITH, L.J. Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 2: short-term complications. *Equine Vet. J.*, v.37, p.303-309, 2002.
- MANDAL, A.K. Hypokalemia and hyperkalemia. *Med. Clin. N. Am.*, v.81, p.611-639, 1997.
- MARCHINI, J.S., VANNUCCHI, H., SOUZA, D.A et al. Uso clínico da glutamina. *Rev. Metabol. Nutr.*, v.4, p.10-17, 1997.
- MARCHINI, J.S., OKANO, N., CUPO, P. et al. Nutrição parenteral — princípios gerais, formulários de prescrição e monitorização. *Medicina*, v.31, p.62-72, 1998.
- MARLISS, E.B. Biochemistry of the amino acids. New York: Academic Press. v.1, p.1-57, 1965.
- MARSON, F., PEREIRA JUNIOR, G.A., FILHO, A.P. A síndrome do choque circulatório. *Medicina*, v.31, p.369-379, 1998.
- MATTHEWS, H.K., ANDREWS, F.M., DANIEL, G.B. et al. Comparison of standard and radionuclide methods for measurement of glomerular filtration rate and effective renal blood flow in female horses. *Am. J. Vet. Res.*, v.53, p. 1612-1620, 1992.
- MATHEWS, K.A. The various types of parenteral fluids and their indications. *Vet. Clin. N. Am. Small An. Pract.*, v.28, p.483-513, 1998.

- McCUE, M.D. Starvation physiology: reviewing the different strategies animals use to survive a common challenge. *Comp. Bioch. Physiol. - Part A: Mol. Integ. Physiol.*, v.156, p.1-18, 2010.
- McFARLANE, D. Hetastarch: a synthetic colloid with potential in equine patients. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, v.21, p.867-884, 2000.
- McGIVAN, J.J., BUNGARD, C.I. The transport of glutamine into mammalian cells. *Frontiers Biosc.*, v.12, p.874-882, 2007.
- McGINNESS, S.G., MANSMANN, R.A., BREUHAUS, B.A. Nasogastric electrolyte replacement in horses. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, v.18, p.942-951, 1996.
- McKENZIE III, H.C., GEOR, R.J. Feeding management of sick neonatal foals. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v.25, p.109-119, 2009.
- McKENZIE III, H.C. Equine hyperlipidemias. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v.27, p.59-72, 2011.
- MELO, U.P., PALHARES, M.S., FERREIRA, C. et al. Nutrição enteral no equino doente. *Rev. Cons. Fed. Med. Vet.*, n.39, p.52-61, 2006.
- MELO, U.P., PALHARES, M.S., FERREIRA, C. Óleo adinâmico em equinos: fisiopatologia e tratamento. *Arq. Ciên. Vet. Zool. Unipar*, v.10, p.49-58, 2007.
- MELO, U.P.; PALHARES, M.S.; OLIVEIRA, J. et al. Nutrição parenteral em equinos. *Arq. Ciên. Vet. Zool. Unipar*, v.11, n.1, p.63-69, 2008.
- MELO, U.P., FERREIRA, C., PALHARES, M.S. et al. Choque circulatório em equino. *Semina: Ci. Agr.*, v.31, p.205-230, 2010.
- MICHELL, A.R. Understanding fluid therapy. *Irish Vet. J.*, v.37, p.94-103, 1983.
- MIRTALLO, J.M., ROGERS, K.R., JOHNSON, J.A. et al. Stability of amino acids and the availability of acid in total parenteral nutrition solutions containing hydrochloric acid. *Am. J. Hosp. Pharm.*, v.38, p.1729-1731, 1981.
- MIRTALLO, J.M. Fórmulas parenterais. In: ROMBEAU, J.L., ROLANDELLI, R.H. *Nutrição clínica: nutrição parenteral*. São Paulo: Roca, 2004. Cap.7, p.115-136.
- MITHIEUX, G. New data and concepts on glutamine and glucose metabolism in the gut. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, v.4, p.267-271, 2001.
- MONREAL, L. *Fluidoterapia en equidos*. Barcelona: Publicacoes Braun Medical, 1996. 50p.
- MOORE, R.M. Principles of medical management of colic. In: *North American Veterinary Conference (NAVC)*, 2006. Ithaca... NAVC, p.161 – 164.
- MOORE, J.N. Pathophysiology of circulatory shock. In: WHITE II, N.A. *The Equine acute abdomen*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p.50-64.



- MORAIS, H.A., LEISEWITZ, A.L. Mixed acid-base disorders. In: DIBARTOLA, S.P. Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice. 3 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006. p.296-299.
- NAYLOR, J.M., KRONFELD, D.S., JOHSON, K. Fasting hyperbilirubinemia and its relationship to free fatty acids and triglycerides in the horse. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, v.165, p.86-90, 1980a.
- NAYLOR, J.M., KRONFELD, D.S., ACLAND, H. Hyperlipemia in horses: effects of undernutrition and disease. *Am. J. Vet. Res.*, v.41, p.899-905, 1980b.
- NEWSHOLME, P. Why is L-glutamine metabolism important to cells of the immune system in health, postinjury, surgery or infection? *J. Nutr.*, v.131, p.2515-2522, 2001.
- NEWSHOLME, P., LIMA, M.M.R., PROCÓPIO, J. et al. Glutamine and glutamate as vital metabolites. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, v.36, p.153-163, 2003a.
- NEWSHOLME, P., PROCOPIO, J., LIMA, M.M.R. et al. Glutamine and glutamate – their central role in cell metabolism and function. *Cell. Biochem. Funct.*, v.21, p.1-9, 2003b.
- NORDENSTROM, J., THORNE, A. Comparative studies on a new concentrated fat emulsions: intralipid 30% vs 20%. *Clin. Nutr.*, v.12, p.160-167, 1993.
- NYMAN, S., JANSSON, A., LINDHOLM, A. et al. Water intake and fluid shifts in horses: effects of hydration status during two exercise tests. *Equine Vet. J.*, v.34, p.133-142, 2002.
- O'DONNELL, T.F., CLOWE, G.H.A., BLACKBURN, G.L. et al. Proteolysis associated with a deficit of peripheral energy fuel substrates in septic man. *Surgery*. v.80, p.192–200, 1976.
- O'DONNELL, M.P. Mechanisms and clinical importance of hypertriglyceridemia in the nephrotic syndrome. *Kidney International*, v.59, p.380–382, 2001.
- OGUZ, M., KEREM, M., BEDIRLI, A. et al. L-Alanin-L-glutamine supplementation improves the outcome after colorectal surgery for cancer. *Colorec. Dis.*, v.9, p.515-520, 2007.
- OLINGER, M.L. Disorders of calcium and magnesium metabolism. *Emerg. Med. Clin. N. Am.*, v.7, p.795-822, 1989.
- PAGLIOSA, G.M., ALVES, G.E.S. Fatores predisponentes das complicações incisionais de laparotomias medianas em equinos. *Cienc. Rural*, v.34, p.1655-1659, 2004.
- PAILLA, K., EL-MIR, M.Y., CYNOBER, L. et al. Cytokine-mediated inhibition of ketogenesis is unrelated to nitric oxide or protein synthesis, *Clin. Nutr.*, v.20, p.313–317, 2001.
- PALHARES, M. S. Avaliação clínico-laboratorial de pacientes em nutrição clínica. In: *Simpósio de nutrição e alimentação de cães e gatos*, 2., 2005, Lavras. Anais... Lavras: UFLA, 2005. v.1. p.151-168.

- PALMER, J.E. Fluid therapy in the neonate: not your mother's fluid space. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract*, v.20, n.1, p.63-75, 2004.
- PARADIS, M.R. Update on neonatal septicemia. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v.10, p.109-134, 1994.
- PARIMI, P.S., KALHAN, S.C. Glutamine supplementation in the newborn infant. *Semin. Fetal Neonatal Med.*, v.12, p.19-25, 2007.
- PARR, M.D., BERTCH, K.E., RAPP, R.P. Amino acid stability and microbial growth in total parenteral nutrient solutions. *Am. J. Hosp. Pharm.*, v.42, p.2688-2691, 1985.
- PARRY-BILLINGS, M., LEIGHTON, B., DIMITRIADIS, G. et al. Skeletal muscle glutamine metabolism during sepsis in the rat. *Int. J. Biochem.*, v.21, p.419-423, 1989.
- PARSONS, A.M., NIELSEN, B.D., SCHOTT, H.C. et al. Effects of fiber type, particle size, and soak time on water hydration and estimated potential water releasing capacities of roughages fed to horses. *J. Equine Vet. Sci.*, v.31, p.261, 2011.
- PASTORI, W.T. Suplementação de óleo de soja para equinos. 2007. 71p. Dissertação (Mestrado). Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia.
- PENN, D., LEBENTHAL, E. Intestinal mucosa energy metabolism – A new approach to therapy of gastrointestinal disease. *J. Pediatr. Gastroenterol., Nutr.*, v.10, p.1-4, 1990.
- PERIERA, G.R., FOX, W.W., STANLEY, C.A. et al. Decreased oxygenation and hyperlipemia during intravenous fat infusions in premature infants. *Pediatrics*, v.66, p.26-30, 1980.
- PINEL, C., COXAM, V., MIGNON, M. et al. Alterations in glutamine synthetase activity in rat skeletal muscle are associated with advanced age. *Nutrition*, v.22, p.778-785, 2006.
- POSEN, S., DOHERTY, E. Serum alkaline phosphatase in clinical medicine. *Adv. Clin. Chem.*, v.22, p.163-245, 1981.
- POWELL-TUCK, J. Nutritional interventions in critical illness. *Proc. Nut. Soc.*, v.66, p.16-24, 2007.
- PROTOPAPAS, K. Studies on the role of nutrition and metabolic disturbances following equine colic surgery. DVetMed Thesis, London, Royal Veterinary College, 2000.
- PUCCI, N.D., FONTES, B., POGGETTI, R.S. Avaliação de um esquema de realimentação utilizado após 43 dias de jejum voluntário. *Rev. Nut.*, v.21, p.503-512, 2008.
- RAJAS, F.; BRUNI, N.; MONTANO, S. et al. The glucose-6 phosphatase gene is expressed in human and rat small intestine: regulation of expression in fasted and diabetic rats. *Gastroenterology*, v.117, p.132–139, 1999.
- RAPP, R.P., DONALDSON, E.S., BIVINS, B.A. Parenteral nutrition in a patient with familial type IV hypertriglyceridemia: a dilemma. *Ann. Pharmacother.*, v.83, p.943-948, 1996.

- RALSTON, S.L. Insulin and glucose regulation. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v. 18, p.295-304, 2002.
- RASMUSSEN, M.S., SIMONSEN, J.A., SANDGAARD, N.C.F. et al. Mechanisms of acute natriuresis in normal humans on low sodium diet. *J. Physiol.*, v.546, p.591-603, 2003.
- REEDS, P.J., BURRIN, D.G. Glutamine and the Bowel. *J. Nutr.*, v.131(suppl), p.2505-2508, 2001.
- REINHART, R.A. Magnesium metabolism: a review with special reference to the relationship between intracellular content and serum levels. *Arch. Int. Med.*, v.148, p.2415-2420, 1988.
- REINPRECHT, B., HACKL, S., REISINGER, R. Metabolic and clinical traits in horses undergoing feed deprivation for elective orthopaedic surgery. *Ber. Munch. Tierarztl. Wochenschr.*, v.120, p.134-140, 2007.
- REMILLARD, R.L., TATCHER, C.D. Parenteral nutrition support in the small animal patient. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.*, v.19, p.1287-1306, 1989.
- RIELLA, M. C. *Suporte nutricional parenteral e enteral*. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 220p.
- ROBERTS, M.C. Amylase activity in the small intestine of the horse. *Res. vet. Sci.*, v.17, p.400-401, 1974.
- ROCHA, E.E.M. Nutrição parenteral central no adulto: formulação, preparo e administração das soluções. In: RIELLA, M.C. *Suporte nutricional parenteral e enteral*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p.81-101.
- RODRIGUEZ, J.L., ASKANAZI, J., WEISSMAN, C. et al. Ventilatory and metabolic effects of glucose infusions. *Chest*, v.88, p.512-518, 1985.
- ROGERO, M.M., TIRAPEGUI, J.O. Aspectos nutricionais sobre glutamina e atividade física. *Nutrire*, v.25, p.87-112, 2003a.
- ROGERO, M.M., TIRAPEGUI, J.O. Considerações nutricionais e bioquímicas da suplementação de glutamina em atletas: controvérsias e aspectos atuais. *J. Metab. Nutr.*, v.7, p.106-117, 2003b.
- ROGERO, M.M., PEDROSA, R.G., TIRAPEGUI, J. et al. Effect of L-alanyl-L-glutamine supplementation on plasma, liver and muscle concentration of glutamine in rats submitted exhaustive exercise. *Nutrition*, v.22, p.564-571, 2006.
- ROONEY, D.K. Nutrição clínica. In: REED, S.M., BAYLY, W.M. *Medicina interna equina*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 186-215.
- ROSE, R.J. A physiological approach to fluid and electrolyte therapy in the horse. *Equine Vet. J.*, v.13, p.7-14, 1981.

- ROSE, R.J., SAMPSON, D. Changes in certain metabolic parameters in horses associated with food deprivation and endurance exercise. *Res. Vet. Sci.*, v.32, p.198-202, 1982.
- ROSE, R.J., GIBSON, K.T., SUANN, C.J. An evaluation of an oral glucose-glycine-electrolyte solution for the treatment of experimentally induced dehydration in the horse. *Vet. Rec.*, v.119, p.522-525, 1986.
- ROSE, B.D. Renal Physiology. In: JEFFERS, J.D., NAVROZOV, M. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 4 ed. New York: McGraw-Hill, 1994. p.3-20.
- ROSE B.D., POST, T.W. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5ed. New York: McGraw-Hill, 2001.
- ROSMARIN, D.K., WARDLAW, G.M., MIRTALLO, J. Hyperglycemia associated with high, continuous infusion rates of total parenteral nutrition dextrose. *Nutr. Clin. Pract.*, v.11, p.151-156, 1996.
- ROSS, M.W., CULLEN, K.K., RUTKOWSKI, J.A. Myoelectric activity of the ileum, cecum, and right ventral colon in ponies during interdigestive, nonfeeding, and digestive periods. *Am. J. Vet. Res.*, v.51, p.561-566, 1990.
- ROTH, E., FUNOVICS, J., MUHLBACHER, F. et al. Metabolic disorders in severe abdominal sepsis: glutamine deficiency in skeletal muscle. *Clin. Nutr.*, v.1, p.25-41, 1982.
- ROWBOTTOM, D.G., KEAST, D., MORTON, A.R. The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Med.*, v.21, p.80-97, 1996.
- RYAN, M.P. Interrelationship of magnesium and potassium homeostasis. *Mineral and Electrolyte Met.*, v.19, p.290-295, 1993.
- SAMRA, J.S., SUMMERS, L.K., FRAYN, K.N. Sepsis and fat metabolism. *Br. J. Surg.*, v.83, p.1186-1196, 1996.
- SANTSCHI, E.M., GRIMDEM, C.B., TATE, L.P. et al. Peritoneal fluid analysis in ponies after abdominal surgery. *Vet. Surg.*, v.17, p.6-9, 1988.
- SBAI, D., NARCY, C., THOMPSON, G.N. et al. Contribution of odd-chain fatty acid oxidation to propionate production in disorders of propionate metabolism. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.59, p.1332-1337, 1994.
- SCHALM, O.M., JAIN, N.C. *Veterinary Hematology*. 4 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986.
- SCHOTT II, H.C. Exame do sistema urinário. In: REED, S.M., BAYLY, W.M. *Medicina interna equina*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.712-725.
- SEAHORN, J.L., SEAHORN, T.L. Fluid therapy in horses with gastrointestinal disease. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.*, v.19, p.665-679, 2003.
- SERVICE, F.J. Hypoglycemic disorders. *N. Eng. J. Med.*, v.332, p.1144-1152, 1995.

- SCHUSSER, G.F., RIECKHOFF, K., UNGEMACH, F.R. Effect of hydroxyethyl starch solution in normal horses and horses with colic or acute colitis. *J. Vet. Med.*, v.54, p.592-598, 2007.
- SHAW, J.H.F., WOLFE, R.R. Free fatty acid and glycerol kinetics in severely septic patients and in patients with early and advanced gastrointestinal cancer. *Ann. Surg.*, v.205, p.368-376, 1987.
- SHAW, J.H.F., WOLFE, R.R. An integrated analysis of glucose, fat, and protein metabolism in severely traumatized patients. Studies in the basal state and the response to parenteral nutrition. *Ann. Surg.*, v.209, p.63-72, 1989.
- SHEFFIELD-MOORE, M., URBAN, R. An overview of the endocrinology of skeletal muscle. *Trends Endoc. Metab.*, v.15, p.110-114, 2004.
- SHIRAZI-BEECHEY, S.P. Molecular insights into dietary induced colic in the horse. *Equine Vet. J.*, v.40, p.414-421, 2008.
- SINGLETON, K.D., WISCHMEYER, P.E. Glutamine protection against sepsis and lung injury is dependent on heat shock protein 70 expression. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, v.292, p.1839-1845, 2007.
- SOBOTKA, L., SOETERS, P.B. Basics in clinical nutrition: metabolic response to injury and sepsis. *Europ. J. Clin. Nut. Met.*, v.4, p.1-3, 2009.
- SOETERS, P.B. Glutamine Metabolism in Pathophysiologic States – Discussion Summary. *J. Nutr.*, v.131 (suppl.), p.2550-2551, 2001.
- SOETERS, P.B., VAN DE POLL, M.C.G., VAN GEMERT, W.G. et al. Amino acid adequacy in pathophysiological states. *J. Nutr.*, v. 134 (supl. 6), p.1575-1582, 2004.
- SOLASSOL, C., JOYEAX, H., ASTRUC, B. et al. Complete nutrient mixtures with lipids for parenteral nutrition in cancer patients. *Acta Chir. Scand.*, v.498 (suppl.), p.151-154, 1980.
- SOSA-LEON, L.A., HODGSON, D.R., ROSE, R.J. Gastric emptying of oral rehydration solutions at rest and after exercise in horses. *Res. Vet. Sc.*, v.63, p.183-187, 2006.
- SOUBA, W.W., HERSKOWITZ, K., SALLOUM, R.M. et al. Gut glutamine metabolism. *J. Par. Ent. Nutr.*, v.14 (Suppl. 5), p.45-50, 1990.
- SOUTHWOOD, L.L. Postoperative management of the large colon volvulus patient. *Vet. Clin. N. Am.: Equine Pract.*, v.20, p.167-197, 2004.
- SPEIRS, V.C. *Exame Clínico de Equinos*. 1.ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 1999. 366p.
- SPIER, S.J., SNYDER, J.R., MURRAY, M.J. Terapia por líquidos e eletrólitos para os distúrbios gastrintestinais. In: SMITH, B.P. *Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais*. São Paulo: Manole. 1993. p.712-719.

- SPITTLER, A., WINKLER, S., GÖTZINGER, P. et al. Influence of glutamine on the phenotype and function of human monocytes. *Blood*, v.86, p.1564–1569, 1995.
- SPURLOCK, S.L., WARD, M.V. Parenteral nutrition. In: ROBINSON, N.E. *Current therapy in equine medicine*. 3ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992. p. 732-736.
- SPURLOCK, S.L., WARD, M.V. Parenteral nutrition in equine patients: principles and theory. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, v.13, p.461-469, 1991.
- SPURLOCK, S.L., WARD, M.V. Fluid therapy for acute abdominal disease. In: WHITE II, N.A. *The equine acute abdomen*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p.160-171.
- STAINKI, D.R., ALVES, G.E.S., VASCONCELOS, A.C. et al. Enxertos vasculares homólogos e heterólogos conservados em glicerina na fleboplastia da jugular em equinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.57, p.18-26, 2005.
- STICKER, L.S., THOMPSON, D.L., BUNTING, L.D. Feed deprivation of mares: plasma metabolite and hormonal concentrations and responses to exercise. *J. Anim. Sci.*, v.73, p.3696-3704, 1995a.
- STICKER, L.S., THOMPSON JR, D.L., BUNTING, L.D. et al. Dietary protein and(or) energy restriction in mares: plasma glucose, insulin, nonesterified fatty acid, and urea nitrogen responses to feeding, glucose, and epinephrine. *J. Anim. Sci.*, v.73, p.136-144, 1995b.
- STOCKHAM, S.L. Interpretation of equine serum biochemical profile results. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.*, v.11, p.391-414, 1995.
- STULL, C. Nutrition for rehabilitating the starved horse. *J. Equine Vet. Sc.*, v.23, p.456-457, 2003.
- STEWART, A.J. Magnesium disorders in horses. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.*, v.27, p.149-163, 2011.
- SUFIT, E., HOUP, K.A., SWEETING, M. Physiological stimuli of thirst and drinking patterns in ponies. *Equine Vet. J.*, v.17, p.:12-16, 1985.
- SUGIURA, S.-I., INAGAKI, K., NODA, Y. et al. Comparison of hydrochloric acid and acetic acid on plasma acid-base balance. *Nutrition*, v.16, p.230-233, 2000.
- SWEENEY, R.W., HANSEN, T.O. Use of a liquid diet as the sole source of nutrition in six dysphagic horse and as a dietary supplement in seven hypophagic horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.197, p.1030-1032, 1990.
- SZEWCZYK, N.J., JACOBSON, L.A. Signal-transduction networks and the regulation of muscle protein degradation. *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, v.37, p.1997-2011, 2005.

- TAMZALI, Y., GUELFY, J.F., BRAUN, J.P. Plasma fibrinogen measurement in the horse: comparison of Millar's technique with a chronometric technique and the QBC-Vet autoreader. *Res. Vet. Sci.*, v.71, p.213-217, 2001.
- TASKER, J.B. Fluid and electrolyte studies in the horse. III. Intake and output of water, sodium, and potassium in normal horses. *Cornell Vet.*, v.57, p.649-657, 1967.
- TAYLOR, F.G.R., HILLYER, M.H., EDWARDS, G.B. Alimentary diseases: clinical evaluation of the colic patient. In: TAYLOR, F.G.R., HILLYER, M.H. Diagnostic techniques in equine medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997. p.46-52.
- UNAMUNO, M.R.L., CARNEIRO, J.J., CHUEIRE, F.B. et al. Uso de cateteres venosos totalmente implantados para nutrição parenteral: cuidados, tempo de permanência e ocorrência de complicações infecciosas. *Rev. Nutr.*, v.18, p.261-269, 2005.
- VAALA, W.E. Nutritional management of critically ill neonate. In: ROBINSON, N.E. *Current therapy in equine medicine*. 3ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992. p.741-751.
- VALADARES, R.C., PALHARES, M.S., BICALHO, A.L.F., TURCHETTO Jr., C.R. et al. Aspectos clínicos e hematológicos em cães submetidos à fluidoterapia intravenosa, nutrição enteral e parenteral. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.58, p.495-502, 2006.
- VALADARES, R.C. Perfil hematológico, da bioquímica de sangue, gasometria e urinálise de cães submetidos à fluidoterapia endovenosa, nutrição enteral e parenteral. 2004. 157 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2004.
- VAN DER HARST, M.R., BULL, S., LAFFONT C.M. et al. Gentamicin nephrotoxicity - a comparison of in vitro findings with in vivo experiments in equines. *Vet. Res. Commun.*, v.29, p.247-261, 2005.
- VAN DER POLL, T., ROMIJN, J.A., ENDERT, E. et al. Tumor necrosis factors mimics the metabolic response to acute infection in healthy humans. *Am. J. Physiol.*, v.261, p.457-465, 1991.
- VANNUCCHI, H., UNAMUNO, M.R.L., MARCHINI, J.S. Avaliação do estado nutricional. *Medicina*, v.29, p.5-18, 1996.
- VARNIER, M., LEESE, G.P., THOMPSON, J. et al. Stimulatory effect of glutamine on glycogen accumulation in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, v.269, p.309-315, 1995.
- VERBALIS, J.G. Disorders of body water homeostasis. *Best Pract. Res. Clin. Endoc. Met.*, v.17, p.471-503, 2003.

- VERLANDER, J.W. Equilibrio acido-basico. In: CUNNINGHAM, J.G., *Tratado de Fisiologia Veterinária*. 2 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1999. p. 436-441.
- VOM DAHL, S., HAUSSINGER, D. Nutritional state and the swelling-induced inhibition of proteolysis in perfused rat liver. *J. Nutr.*, v.126, p.395-402, 1996.
- WATERMAN, A. A review of the diagnosis and treatment of fluid and electrolyte disorders in the horse. *Equine Vet. J.*, v.9, p.43-48, 1977.
- WATFORD, M., CHELLARAJ, V., ISMAT, A. et al. Hepatic glutamine metabolism. *Nutrition*, v.18, p.301-303, 2002.
- WATSON, T.D., BURNS, G.L., FREEMAN, D.J. et al. High density lipoprotein metabolism in the horse (*Equus caballus*). *Comp. Biochem. Physiol. B*, v.104, p.45-53, 1993.
- WATSON, T.D.G., LOVE, S. Equine hyperlipidemia. *Comp. Cont. Educ. Pract.Vet.*, v.16, p.89-98, 1994.
- WELBOURNE, T., NISSIM, I. Acidosis and amino acids metabolism. In: CYNOBER, L.C. *Metabolic & therapeutic aspects of amino acids in clinical nutrition*. 2<sup>th</sup> ed. New York: CRC Press, 2004. Cap. 23, p. 375-388.
- WHITE, N.A. Equine colic: V. Treatments for colic. In: 52 Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2006. San Antonio...*Proceedings AAEP*: p. 153-169.
- WILLIAMS, M.E. Endocrine crises. Hyperkalemia. *Crit. Care Clin.*, v.7, p.155-174, 1991.
- WILMORE, D.W., ROMBEAU, J.L. Introduction to the symposium proceedings. *J. Nutr.*, v.131(suppl.), p.2447-2448, 2001.
- WILSON, D.A., BAKER, G.J., BOERO, M.J. et al. Ultrasonographic evaluation of the healing of ventral midline abdominal incisions in the horse. *Equine Vet. J.*, p.107-110, 1989.
- WILSON, M.E. Examination of the urinary tract in the horse. *Vet. Clin. N. Am. Equine Practice.*, v.23, p.563-575, 2007.
- WINDMUELLER, H.G., SPAETH, A.E. Uptake and metabolism of plasma glutamine by the small intestine. *J. Biol. Chem.*, v.249, p.5050-5079, 1974.
- WINDMUELLER, H.G., SPAETH, A.E. Respiratory fuels and nitrogen metabolism *in vivo* in small intestine of fed rats: quantitative importance of glutamine, glutamate, and aspartate. *J. Biol. Chem.*, v.255, p.107-112, 1980.
- WINDMUELLER, H.G. Glutamine utilization by the small intestine. *Adv. Enzymol. Relat. Areas Mol. Biol.*, v.53, p.201-237, 1982.
- WITHAM, C.L., STULL, C.L. Metabolic responses of chronically to with three isoenergetic diets. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.215, p.691-696, 1998.



- WOLFE, R., O'DONNELL, T.S., STONE, M. et al. Investigation of factors determining the optimal glucose infusion rate in total parenteral nutrition. *Metabolism*, v.29, p.892-900, 1980.
- WOLFE, R.R. Carbohydrate metabolism in critically ill patients. *Crit. Care Clin.*, v.3, p.11-24, 1987.
- WOLFE, RR., HERNDON, D.N., JAHOOOR, F. et al. Effect of severe burn injury on substrate cycling by glucose and fatty acids. *N. Eng. J. Med.*, v.317, p.403-408, 1987.
- WRETLIND, A. Development of fat emulsions. *JPEN J. Parenter Enteral Nutr.*, v.5, p.230-235, 1981.
- ZALOGA, G.P. Hypocalcemic crisis. *Crit. Care Clin.*, v.7, p. 191-200, 1991.
- ZHANG, D.L. et al. D-lactic acidosis secondary to short bowel syndrome. *Post Graduate Med. J.*, v.79, p.110-112, 2003.
- ZHOU, Y.P., JIANG, Z.M., SUN, Y.H. et al. The effect of supplemental enteral glutamine on plasma levels, gut function, and outcome in severe burns: a randomized, double-blind, controlled clinical trial. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.*, v.27, p.241-245, 2003.
- ZIEGLER, T.R., SMITH, R.J., BYRNE, T.A. et al. Potencial role of glutamine supplementation in nutritional support. *Clin. Nutr.*, v.12, p.82-90, 1993.
- ZIEMINSKA, E., DOLINSKA, M., LAZAREWICZ, J.W. et al. Induction of permeability transition and swelling of rat brain mitochondria by glutamine. *Neurotoxicology*, v.21, p.295-300, 2000.
- ZOICO, E., ROUBENOFF, R. The role of citokines in regulation protein metabolism and muscle function. *Nut. Rev.*, v. 60, p.39-51, 2002.
- ZSOMBOR-MURRAY, E., FREEMAN, L.M. Peripheral parenteral nutrition. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, v.21, p.512-523, 1999.
- ZIMMEL, D.N. How to Manage Pain and Dehydration in Horses with colic. In 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2003 – New Orleans, LA, USA (Ed.). Lexington KY: American Association of Equine Practitioners.

## ANEXOS

Tabela 95 – Média  $\pm$  erro padrão do número relativo de neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos e monócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	Total
<b>Neutrófilos segmentados (céls./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>1</sub>	60,75 $\pm$ 4,53	56,00 $\pm$ 5,30	72,00 $\pm$ 3,80	72,75 $\pm$ 6,01	65,37 $\pm$ 2,90
T <sub>2</sub>	61,50 $\pm$ 2,02	75,75 $\pm$ 1,79	76,75 $\pm$ 1,54	73,75 $\pm$ 4,78	71,93 $\pm$ 2,03
T <sub>3</sub>	62,25 $\pm$ 2,42	63,50 $\pm$ 7,58	62,75 $\pm$ 11,45	70,25 $\pm$ 2,17	64,68 $\pm$ 3,26
T <sub>4</sub>	57,25 $\pm$ 3,85	56,00 $\pm$ 5,49	67,75 $\pm$ 8,04	74,00 $\pm$ 5,43	63,75 $\pm$ 3,26
T <sub>5</sub>	59,25 $\pm$ 3,40	62,75 $\pm$ 3,03	56,75 $\pm$ 5,67	75,25 $\pm$ 4,38	63,50 $\pm$ 2,64
T <sub>6</sub>	58,50 $\pm$ 3,70	60,75 $\pm$ 7,65	64,50 $\pm$ 3,59	70,50 $\pm$ 5,56	63,56 $\pm$ 2,68
T <sub>7</sub>	59,75 $\pm$ 2,83	65,66 $\pm$ 2,84	70,75 $\pm$ 4,80	71,50 $\pm$ 7,96	67,00 $\pm$ 2,70
Total	59,89 $\pm$ 1,16	62,81 $\pm$ 2,19	67,32 $\pm$ 2,41	72,57 $\pm$ 1,84	
<b>Bastonetes (céls./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>1</sub>	2,50 $\pm$ 1,65	1,50 $\pm$ 0,95	1,25 $\pm$ 0,75	1,25 $\pm$ 0,75	1,62 $\pm$ 0,50
T <sub>2</sub>	1,50 $\pm$ 0,50	2,50 $\pm$ 1,50	3,00 $\pm$ 0,70	2,75 $\pm$ 1,10	2,43 $\pm$ 0,48
T <sub>3</sub>	1,50 $\pm$ 0,86	4,25 $\pm$ 2,46	2,50 $\pm$ 1,04	3,50 $\pm$ 1,32	2,93 $\pm$ 0,74
T <sub>4</sub>	1,75 $\pm$ 0,62	2,25 $\pm$ 1,60	1,25 $\pm$ 1,25	2,00 $\pm$ 0,70	1,81 $\pm$ 0,51
T <sub>5</sub>	1,50 $\pm$ 0,64	6,25 $\pm$ 4,47	2,25 $\pm$ 0,75	3,75 $\pm$ 2,09	3,43 $\pm$ 1,22
T <sub>6</sub>	2,00 $\pm$ 0,57	4,75 $\pm$ 3,54	1,75 $\pm$ 0,75	5,00 $\pm$ 0,40	3,37 $\pm$ 0,91
T <sub>7</sub>	2,00 $\pm$ 0,70	1,66 $\pm$ 0,88	0,75 $\pm$ 0,47	4,50 $\pm$ 1,75	2,26 $\pm$ 0,62
Total	1,82 $\pm$ 0,30	3,37 $\pm$ 0,93	1,82 $\pm$ 0,31	3,25 $\pm$ 0,49	
<b>Linfócitos (céls./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>1</sub>	27,00 $\pm$ 3,85	32,00 $\pm$ 5,59	23,75 $\pm$ 2,05	16,75 $\pm$ 3,17	24,87 $\pm$ 2,25
T <sub>2</sub>	29,50 $\pm$ 3,37	18,75 $\pm$ 2,09	16,50 $\pm$ 2,59	13,75 $\pm$ 1,49	19,62 $\pm$ 1,90
T <sub>3</sub>	29,00 $\pm$ 2,30	27,00 $\pm$ 9,37	25,50 $\pm$ 9,29	17,25 $\pm$ 3,44	24,68 $\pm$ 3,30
T <sub>4</sub>	30,25 $\pm$ 2,17	31,50 $\pm$ 6,03	22,75 $\pm$ 4,98	17,50 $\pm$ 3,42	25,50 $\pm$ 2,46
T <sub>5</sub>	28,00 $\pm$ 2,58	23,00 $\pm$ 6,17	29,00 $\pm$ 4,70	13,25 $\pm$ 2,35	23,31 $\pm$ 2,49
T <sub>6</sub>	29,50 $\pm$ 2,06	26,00 $\pm$ 8,52	24,25 $\pm$ 3,72	14,50 $\pm$ 4,21	23,56 $\pm$ 2,73
T <sub>7</sub>	28,75 $\pm$ 2,13	24,33 $\pm$ 1,20	18,50 $\pm$ 3,12	16,75 $\pm$ 4,93	21,93 $\pm$ 1,98
Total	28,85 $\pm$ 0,92	26,14 $\pm$ 2,32	22,89 $\pm$ 1,79	15,67 $\pm$ 1,19	
<b>Monócito (céls./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>1</sub>	3,00 $\pm$ 1,15	3,25 $\pm$ 2,01	1,00 $\pm$ 0,70	3,25 $\pm$ 1,93	2,62 $\pm$ 0,73
T <sub>2</sub>	4,50 $\pm$ 1,19	2,25 $\pm$ 1,31	3,50 $\pm$ 1,93	5,50 $\pm$ 2,17	3,93 $\pm$ 0,82
T <sub>3</sub>	2,75 $\pm$ 0,85	3,00 $\pm$ 1,47	7,00 $\pm$ 3,29	6,00 $\pm$ 2,16	4,68 $\pm$ 1,07
T <sub>4</sub>	3,25 $\pm$ 0,75	5,50 $\pm$ 2,21	4,25 $\pm$ 1,70	2,00 $\pm$ 1,35	3,75 $\pm$ 0,78
T <sub>5</sub>	3,25 $\pm$ 1,70	4,75 $\pm$ 2,39	4,75 $\pm$ 1,25	3,75 $\pm$ 0,47	4,12 $\pm$ 0,74
T <sub>6</sub>	2,25 $\pm$ 1,03	5,00 $\pm$ 2,04	4,75 $\pm$ 0,85	4,75 $\pm$ 0,75	4,18 $\pm$ 0,64
T <sub>7</sub>	2,25 $\pm$ 1,43	3,33 $\pm$ 1,20	6,00 $\pm$ 0,40	2,00 $\pm$ 0,40	3,40 $\pm$ 0,60
Total	3,03 $\pm$ 0,42	3,88 $\pm$ 0,67	4,46 $\pm$ 0,66	3,89 $\pm$ 0,57	

p>0,05 - Teste de Duncan

Tabela 96 – Média  $\pm$  erro padrão do número relativo de neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos e monócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de realimentação.

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
<b>Neutrófilos segmentados (céls./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	68,75 $\pm$ 3,35	64,66 $\pm$ 8,11	69,75 $\pm$ 6,25	72,50 $\pm$ 3,22	69,20 $\pm$ 2,42
T <sub>9</sub>	61,50 $\pm$ 2,10	65,33 $\pm$ 4,05	64,75 $\pm$ 2,39	69,75 $\pm$ 3,59	65,33 $\pm$ 1,56
T <sub>10</sub>	61,00 $\pm$ 1,41	62,00 $\pm$ 11,78	66,75 $\pm$ 9,54	62,33 $\pm$ 2,18	63,14 $\pm$ 3,36
T <sub>11</sub>	59,75 $\pm$ 1,25	50,66 $\pm$ 8,17	62,75 $\pm$ 7,08	69,66 $\pm$ 6,76	60,78 $\pm$ 3,19
T <sub>12</sub>	58,25 $\pm$ 6,04	59,00 $\pm$ 13,00	60,75 $\pm$ 8,34	67,33 $\pm$ 9,38	61,07 $\pm$ 4,04
T <sub>13</sub>	63,33 $\pm$ 1,33	58,00 $\pm$ 7,37	62,25 $\pm$ 6,44	69,33 $\pm$ 2,60	63,15 $\pm$ 2,62
Total	62,04 $\pm$ 1,36	59,94 $\pm$ 3,38	64,50 $\pm$ 2,61	68,75 $\pm$ 1,88	
<b>Bastonetes (céls./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	2,00 $\pm$ 1,08	1,66 $\pm$ 1,66	3,00 $\pm$ 1,22	2,00 $\pm$ 0,40	2,20 $\pm$ 0,50
T <sub>9</sub>	2,25 $\pm$ 1,10	0,33 $\pm$ 0,33	1,50 $\pm$ 0,86	1,50 $\pm$ 0,86	1,46 $\pm$ 0,43
T <sub>10</sub>	2,25 $\pm$ 1,03	0,33 $\pm$ 0,33	2,25 $\pm$ 0,47	6,00 $\pm$ 1,52	2,64 $\pm$ 0,66
T <sub>11</sub>	2,25 $\pm$ 0,94	1,66 $\pm$ 0,88	4,50 $\pm$ 1,84	2,00 $\pm$ 1,15	2,71 $\pm$ 0,67
T <sub>12</sub>	1,50 $\pm$ 0,64	2,33 $\pm$ 1,85	3,25 $\pm$ 0,25	3,00 $\pm$ 1,52	2,50 $\pm$ 0,51
T <sub>13</sub>	2,33 $\pm$ 0,33	0,00 $\pm$ 0,00	2,50 $\pm$ 1,04	3,00 $\pm$ 0,57	2,00 $\pm$ 0,45
Total	2,08 $\pm$ 0,34	1,05 $\pm$ 0,43	2,83 $\pm$ 0,43	2,80 $\pm$ 0,48	
<b>Linfócitos (céls./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	24,00 $\pm$ 3,48	26,00 $\pm$ 8,88	22,75 $\pm$ 5,64	18,75 $\pm$ 2,28	22,66 $\pm$ 2,35
T <sub>9</sub>	28,25 $\pm$ 2,52	26,33 $\pm$ 2,72	27,25 $\pm$ 2,25	22,00 $\pm$ 2,04	25,93 $\pm$ 1,24
T <sub>10</sub>	26,00 $\pm$ 2,97	32,66 $\pm$ 11,79	21,25 $\pm$ 6,56	19,33 $\pm$ 2,40	24,64 $\pm$ 3,16
T <sub>11</sub>	27,75 $\pm$ 2,32	34,66 $\pm$ 9,52	23,00 $\pm$ 5,11	18,66 $\pm$ 1,85	25,92 $\pm$ 2,75
T <sub>12</sub>	30,00 $\pm$ 3,65	31,33 $\pm$ 14,43	25,75 $\pm$ 4,32	17,33 $\pm$ 3,17	26,35 $\pm$ 3,37
T <sub>13</sub>	24,66 $\pm$ 0,33	30,00 $\pm$ 3,60	26,50 $\pm$ 3,79	20,33 $\pm$ 2,72	25,46 $\pm$ 1,68
Total	26,86 $\pm$ 1,13	30,16 $\pm$ 3,33	24,41 $\pm$ 1,79	19,50 $\pm$ 0,91	
<b>Monócito (céls./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	1,50 $\pm$ 0,95	0,33 $\pm$ 0,33	2,25 $\pm$ 1,10	4,00 $\pm$ 1,58	2,13 $\pm$ 0,62
T <sub>9</sub>	1,00 $\pm$ 0,57	4,33 $\pm$ 2,18	5,00 $\pm$ 1,47	1,25 $\pm$ 0,94	2,80 $\pm$ 0,75
T <sub>10</sub>	3,50 $\pm$ 1,93	1,33 $\pm$ 0,88	5,00 $\pm$ 1,58	3,00 $\pm$ 1,00	3,35 $\pm$ 0,77
T <sub>11</sub>	3,75 $\pm$ 1,43	4,00 $\pm$ 3,05	7,25 $\pm$ 3,42	4,33 $\pm$ 2,60	4,92 $\pm$ 1,26
T <sub>12</sub>	2,50 $\pm$ 0,86	4,00 $\pm$ 3,51	8,50 $\pm$ 4,17	3,66 $\pm$ 1,85	4,78 $\pm$ 1,47
T <sub>13</sub>	3,66 $\pm$ 0,88	3,00 $\pm$ 3,00	7,25 $\pm$ 3,14	3,00 $\pm$ 0,00	4,46 $\pm$ 1,19
Total	2,60 $\pm$ 0,49	2,83 $\pm$ 0,91	5,87 $\pm$ 1,07	3,15 $\pm$ 0,58	

p>0,05 – Teste de Duncan.

Tabela 97 – Média  $\pm$  erro padrão do número de basófilos, eosinófilos, metamielócitos e mielócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL).

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
<b>Basófilos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>1</sub>	0,75 $\pm$ 0,47	0,75 $\pm$ 0,25	0,50 $\pm$ 0,50	1,00 $\pm$ 0,40	0,75 $\pm$ 0,19
T <sub>2</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,50 $\pm$ 0,28	0,12 $\pm$ 0,08
T <sub>3</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	0,00 $\pm$ 0,00	0,75 $\pm$ 0,75	0,50 $\pm$ 0,50	0,43 $\pm$ 0,22
T <sub>4</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	1,25 $\pm$ 1,25	0,50 $\pm$ 0,28	0,50 $\pm$ 0,28	0,68 $\pm$ 0,31
T <sub>5</sub>	0,25 $\pm$ 0,25	0,00 $\pm$ 0,00	1,75 $\pm$ 1,43	0,75 $\pm$ 0,75	0,68 $\pm$ 0,40
T <sub>6</sub>	0,50 $\pm$ 0,50	0,50 $\pm$ 0,50	1,25 $\pm$ 1,25	0,75 $\pm$ 0,75	0,75 $\pm$ 0,37
T <sub>7</sub>	0,50 $\pm$ 0,50	1,66 $\pm$ 0,88	0,25 $\pm$ 0,25	0,75 $\pm$ 0,47	0,73 $\pm$ 0,26
Total	0,42 $\pm$ 0,13	0,55 $\pm$ 0,22	0,71 $\pm$ 0,29	0,67 $\pm$ 0,17	
<b>Eosinófilos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>1</sub>	6,00 $\pm$ 2,67	6,00 $\pm$ 3,10	1,25 $\pm$ 0,62	4,50 $\pm$ 1,84	4,43 $\pm$ 1,13
T <sub>2</sub>	3,00 $\pm$ 0,70	0,25 $\pm$ 0,25	0,00 $\pm$ 0,00	3,75 $\pm$ 1,75	1,75 $\pm$ 0,60
T <sub>3</sub>	3,75 $\pm$ 1,43	1,75 $\pm$ 1,75	0,75 $\pm$ 0,75	2,50 $\pm$ 1,65	2,18 $\pm$ 0,70
T <sub>4</sub>	6,75 $\pm$ 2,71	3,50 $\pm$ 2,02	3,25 $\pm$ 2,01	4,00 $\pm$ 2,30	4,37 $\pm$ 1,08
T <sub>5</sub>	7,75 $\pm$ 3,22	3,00 $\pm$ 1,29	5,00 $\pm$ 2,38	3,25 $\pm$ 2,01	4,75 $\pm$ 1,15
T <sub>6</sub>	7,25 $\pm$ 3,03	3,00 $\pm$ 1,22	2,25 $\pm$ 1,03	4,50 $\pm$ 1,55	4,25 $\pm$ 0,97
T <sub>7</sub>	6,75 $\pm$ 2,86	3,33 $\pm$ 0,88	2,75 $\pm$ 1,31	4,00 $\pm$ 2,04	4,26 $\pm$ 1,00
Total	5,89 $\pm$ 0,90	2,96 $\pm$ 0,67	2,17 $\pm$ 0,55	3,78 $\pm$ 0,64	
<b>Metamielócitos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>1</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,50 $\pm$ 0,28	0,25 $\pm$ 0,25	0,50 $\pm$ 0,50	0,31 $\pm$ 0,15
T <sub>2</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,50 $\pm$ 0,50	0,25 $\pm$ 0,25	0,00 $\pm$ 0,00	0,18 $\pm$ 0,13
T <sub>3</sub>	0,25 $\pm$ 0,25	0,25 $\pm$ 0,25	0,75 $\pm$ 0,75	0,00 $\pm$ 0,00	0,31 $\pm$ 0,19
T <sub>4</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,25 $\pm$ 0,25	0,00 $\pm$ 0,00	0,06 $\pm$ 0,06
T <sub>5</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,25 $\pm$ 0,25	0,50 $\pm$ 0,50	0,00 $\pm$ 0,00	0,18 $\pm$ 0,13
T <sub>6</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	1,25 $\pm$ 0,47	0,00 $\pm$ 0,00	0,31 $\pm$ 0,17
T <sub>7</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 1,00	0,25 $\pm$ 0,25	0,33 $\pm$ 0,27
Total	0,03 $\pm$ 0,03	0,22 $\pm$ 0,09	0,60 $\pm$ 0,20	0,10 $\pm$ 0,07	
<b>Mielócitos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>1</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>2</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>3</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,25 $\pm$ 0,25	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,06 $\pm$ 0,06
T <sub>4</sub>	0,25 $\pm$ 0,25	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,06 $\pm$ 0,06
T <sub>5</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>6</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>7</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,25 $\pm$ 0,25	0,06 $\pm$ 0,06
Total	0,03 $\pm$ 0,03	0,03 $\pm$ 0,03	0,00 $\pm$ 0,00	0,03 $\pm$ 0,03	

p>0,05 – Teste de Duncan.

Tabela 98 – Média  $\pm$  erro padrão do número de basófilos, eosinófilos, metamielócitos e mielócitos de equinos sob inanição submetidos à fluidoterapia parenteral (PARFL), fluidoterapia enteral associada (ENTGL) ou não a glutamina (ENTFL) e nutrição parenteral total associada à glutamina (PARGL) durante a fase de realimentação.

Tempos	Grupos experimentais				Total
	ENTFL	ENTGL	PARFL	PARGL	
<b>Basófilos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,88	0,75 $\pm$ 0,75	0,00 $\pm$ 0,00	0,53 $\pm$ 0,29
T <sub>9</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	0,66 $\pm$ 0,66	0,25 $\pm$ 0,25	0,75 $\pm$ 0,47	0,53 $\pm$ 0,19
T <sub>10</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	0,66 $\pm$ 0,66	0,50 $\pm$ 0,28	1,00 $\pm$ 0,57	0,64 $\pm$ 0,19
T <sub>11</sub>	0,50 $\pm$ 0,28	0,66 $\pm$ 0,33	0,50 $\pm$ 0,28	0,00 $\pm$ 0,00	0,42 $\pm$ 0,13
T <sub>12</sub>	0,50 $\pm$ 0,50	0,66 $\pm$ 0,66	0,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 1,00	0,50 $\pm$ 0,27
T <sub>13</sub>	1,33 $\pm$ 0,88	0,33 $\pm$ 0,33	0,00 $\pm$ 0,00	0,66 $\pm$ 0,33	0,53 $\pm$ 0,24
Total	0,52 $\pm$ 0,16	0,77 $\pm$ 0,23	0,33 $\pm$ 0,14	0,55 $\pm$ 0,19	
<b>Eosinófilos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	3,75 $\pm$ 0,75	4,33 $\pm$ 1,85	0,75 $\pm$ 0,75	2,50 $\pm$ 1,19	2,73 $\pm$ 0,61
T <sub>9</sub>	6,50 $\pm$ 1,55	3,00 $\pm$ 1,73	1,25 $\pm$ 0,94	4,25 $\pm$ 1,03	3,80 $\pm$ 0,78
T <sub>10</sub>	6,75 $\pm$ 1,43	2,66 $\pm$ 0,88	3,50 $\pm$ 2,21	8,33 $\pm$ 1,33	5,28 $\pm$ 0,96
T <sub>11</sub>	6,00 $\pm$ 1,08	7,33 $\pm$ 4,37	2,00 $\pm$ 1,15	5,33 $\pm$ 2,90	5,00 $\pm$ 1,17
T <sub>12</sub>	7,25 $\pm$ 3,03	2,66 $\pm$ 1,20	1,25 $\pm$ 0,75	7,66 $\pm$ 4,97	4,64 $\pm$ 1,45
T <sub>13</sub>	4,66 $\pm$ 1,20	8,66 $\pm$ 5,23	1,25 $\pm$ 0,75	3,33 $\pm$ 1,76	4,23 $\pm$ 1,37
Total	5,86 $\pm$ 0,67	4,77 $\pm$ 1,18	1,66 $\pm$ 0,47	5,05 $\pm$ 0,95	
<b>Metamielócitos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	1,33 $\pm$ 0,66	0,50 $\pm$ 0,50	0,25 $\pm$ 0,25	0,46 $\pm$ 0,21
T <sub>9</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,50 $\pm$ 0,50	0,13 $\pm$ 0,13
T <sub>10</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,33 $\pm$ 0,33	0,75 $\pm$ 0,47	0,00 $\pm$ 0,00	0,28 $\pm$ 0,16
T <sub>11</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,57	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,21 $\pm$ 0,15
T <sub>12</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,50 $\pm$ 0,50	0,00 $\pm$ 0,00	0,14 $\pm$ 0,14
T <sub>13</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,25 $\pm$ 0,25	0,33 $\pm$ 0,33	0,15 $\pm$ 0,10
Total	0,00 $\pm$ 0,00	0,44 $\pm$ 0,18	0,33 $\pm$ 0,14	0,20 $\pm$ 0,11	
<b>Mielócitos (cél./<math>\mu</math>l)</b>					
T <sub>8</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,25 $\pm$ 0,25	0,00 $\pm$ 0,00	0,06 $\pm$ 0,06
T <sub>9</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>10</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>11</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>12</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
T <sub>13</sub>	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
Total	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,04 $\pm$ 0,04	0,00 $\pm$ 0,00	

p>0,05 – Teste de Duncan.