



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL EM PROVA DE 160KM DE
ENDURO EQUESTRE**

Lorena Gomes de Araujo

Orientador: Prof. Dr. Antônio Raphael Teixeira Neto

BRASÍLIA

DEZEMBRO/2016



LORENA GOMES DE ARAUJO

**AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL EM PROVA DE 160KM DE
ENDURO EQUESTRE**

Trabalho de conclusão de curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Antônio Raphael Teixeira Neto

BRASÍLIA

DEZEMBRO/2016

Ficha catalográfica elaborada automaticamente,
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

GG633a Gomes de Araujo, Lorena
Avaliação da Função Renal em Prova de 160 km de
Enduro Equestre. / Lorena Gomes de Araujo;
orientador Antônio Raphael Teixeira Neto. -- Brasília,
2016.
44 p.

Monografia (Graduação - Medicina Veterinária) --
Universidade de Brasília, 2016.

1. Enduro Equestre. 2. Avaliação Renal. 3. Sistema
Urinário. 4. Ureia. 5. Creatinina . I. Teixeira
Neto, Antônio Raphael, orient. II. Título.

Cessão de direitos

Nome do Autor: Lorena Gomes de Araujo

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Avaliação da Função Renal em Prova de 160km de Enduro Equestre. Ano: 2016.

É concedida a Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Lorena Gomes de Araujo

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do Autor: ARAUJO, Lorena Gomes de

Título: Avaliação da Função Renal em Prova de 160km de Enduro Equestre.

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Aprovada em:

Banca Examinadora

Prof. Antônio Raphael Teixeira Neto

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof. Ricardo Myasaka de Almeida

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

M.V. Júlio Rafael de Melo Pereira

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Aos animais, que tive o privilégio de conhecer durante a minha vida e me despertaram o amor pela Medicina Veterinária. Consequentemente, aos animais que tive a oportunidade de praticar os meus conhecimentos adquiridos durante esses anos de faculdade, aqueles em que ajudei a cuidar e aqueles que, infelizmente, se foram.

Eterna gratidão!

AGRADECIMENTOS

À Deus, meu protetor, meu conforto e amigo de todas as horas. Gratidão e amor por todos os caminhos trilhados, por todo o aprendizado e por todas as pessoas que passaram por minha vida durante essa trajetória.

À minha mãe, Maria José, que sempre fez tudo para que eu realizasse os meus sonhos e para me fazer feliz. Devo tudo a você e ao seu amor incondicional. Espero retribuir toda a dedicação! Espero um dia ser forte e determinada como você.

À minha avó, Lelides Maria, que sempre foi o meu suporte, minha confidente, meu apoio. Com um coração imenso e amoroso. Obrigada pelo conselho de fazer o vestibular da Universidade de Brasília.

Aos meus irmãos, cunhadas e sobrinhas (os), Tita, Leila, Valentina, Bruno, Dina, Gê, Anna e Rafa, sempre cheios de conselhos, broncas e suporte. Por terem tirado as minhas dúvidas escolares, me mostrarem o certo e o errado e por terem me dado as melhores risadas da vida.

Ao meu pai, Joaquim Araujo, por ter despertado o meu amor pelos animais, por ter me apresentado a vida leve perto da natureza e por ter me amado de uma forma tão singular.

À minha família, por serem tão únicos e se orgulharem e estarem presentes nas minhas conquistas.

Aos meus amigos e amigas, aqueles que levo desde a infância, aqueles que conheci no ensino médio e na faculdade. São tantas histórias, tantos momentos, tantos risos, tanta vida dividida. Vocês fizeram tudo ficar mais engraçado e leve. Escolhidos a dedo... Obri!

Aos meus CSFmates, que fizeram parte do momento mais difícil e mais incrível da minha vida até hoje. A Austrália foi essencial para o meu crescimento pessoal e profissional. Adelaide vai ficar marcada como o lugar da fase de transição da minha vida. Lucas, Mirna, Matheus, Danilo, Ana, Gabi, Artênia, Clara, Luiza, Robin, Glen, Marcel, Pedro.. Obrigada pelo nosso encontro e pelos conselhos maravilhosos! Amo vocês por serem quem são.

E por último, mas não menos importante, aos meus professores queridos que me ensinaram tanto. Especialmente ao prof. Dr. Antônio Raphael Teixeira Neto que aceitou ser o meu orientador nessa fase tão crucial. As pessoas que estiveram

presentes na colheita do material desse estudo e fizeram esse trabalho ser realizado. Aos funcionários do HVet e da FAL. Aos residentes do HVetão que me proporcionaram momentos únicos e cheios de aprendizado. Muito obrigada!

“Your work is going to fill a large part of your life, and the only way to be truly satisfied is to do what you believe is a great work. And the only way to do great work is to love what you do. If you haven't found it yet, keep looking. Don't settle. As with all matters of the heart, you'll know when you find it.”

Steve Jobs

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	x
LISTA DE FIGURAS	xi
LISTA DE ABREVIATURAS	xii
RESUMO	xiii
ABSTRACT	xiv

PARTE I: REVISÃO DE LITERATURA

1. INTRODUÇÃO	2
2. ANATOMIA RENAL.....	2
3. FISIOLOGIA RENAL.....	4
3.1 REGULAÇÃO DO EQUILÍBRIO HÍDRICO.....	5
3.2 CONCENTRAÇÃO DOS ELETRÓLITOS.....	6
3.2.1 SÓDIO	7
3.2.2 POTÁSSIO	7
3.2.3 CLORETO	8
3.3 EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO.....	9
3.4 EXCREÇÃO DE PRODUTOS DA DEGRADAÇÃO DO METABOLISMO.....	10
3.4.1 URÉIA.....	11
3.4.2 CREATININA	11
3.5 PROTEÍNA PLASMÁTICA TOTAL	12
4. EXAME DO SISTEMA URINÁRIO	13
4.1 AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL.....	13
4.2 INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA.....	14

PARTE II: AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL EM PROVA DE 160KM DE ENDURO EQUESTRE

1. INTRODUÇÃO	18
2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	19
3. RESULTADOS.....	20
4. DISCUSSÃO	22
5. CONCLUSÃO	27
REFERÊNCIAS	28

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Média (\pm desvio padrão) do peso, proteína plasmática total, concentrações séricas de ureia, creatinina, pH, bicarbonato, sódio, cloreto e potássio em animais finalistas (n =10) antes (T0, repouso), durante (T1, 66km), ao final (T2, 160km) e 2 e 15 a 20 horas após (T3 e T4) o término de prova de 160km de enduro (Brasília, 2012).

PÁGINA

21

LISTA DE FIGURAS

	PÁGINA
Figura 1: Anatomia do néfron equino.	4
Figura 2: Ordem cronológica da avaliação dos animais finalistas.	20

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AINE: Antiinflamatório Não-Esteroidal.

BUN: Nitrogênio Ureico Sanguíneo.

Cl⁻: Cloreto.

CSC: Concentração Sérica de Creatinina.

IRA: Insuficiência Renal Aguda.

FHBr: Federação Hípica de Brasília.

K⁺: Potássio.

LEC: Líquido Extracelular.

LIC: Líquido Intracelular.

Na⁺: Sódio.

PPT: Proteína Plasmática Total.

TFG: Taxa de Filtração Glomerular.

RESUMO

ARAUJO, L. G. Avaliação da Função Renal em Prova de 160km de Enduro Equestre. Evaluation of renal function in horses during endurance ride of 160km. Trabalho de conclusão de curso de Medicina Veterinária – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

O presente estudo teve como objetivo a avaliação da função renal em equinos que completaram com êxito a prova de 160 quilômetros de enduro. Dentre os animais competidores, foram escolhidos e aprovados 18 animais, sendo que apenas 10 participaram até o final do presente estudo. A prova foi realizada pela Federação Hípica de Brasília (FHBr) em Brasília-DF, durante o ano de 2012, e foi sediada no Brasília Country Clube. Os animais foram avaliados no repouso, um dia antes da prova (T0), no km 66 (T1), ao final da prova (T2), duas horas após o final da prova (T3) e 15 a 20 horas após o final da prova (T4), somando, assim o total de três dias de avaliações. Nessas avaliações, os animais eram pesados para avaliar o grau de desidratação durante a prova de resistência, e um tubo com anticoagulante e amostras de sangue venoso eram coletadas para futuras análises hematimétricas e bioquímicas. Os animais mantiveram variações no peso, concentração de nitrogênio ureico sanguíneo, concentração sérica de creatinina, proteína plasmática total, pH, bicarbonato, sódio, potássio e cloreto, porém, todos os animais conseguiram tolerar as variações e não apresentaram disfunções renais.

Palavra chave: Cavalos; Equinos; Enduro; 160km; Função Renal; Bioquímicos Renais.

ABSTRACT

ARAUJO, L. G. Evaluation of renal function in horses during endurance ride of 160km. Avaliação da Função Renal em Prova de 160 km de Enduro Equestre. 2016. Trabalho de conclusão de curso de Medicina Veterinária – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

The purpose of this study was the evaluation of the renal function in horses that participated in 160 km endurance ride and successfully completed it. Among the competitors, 18 horses were selected and approved; however, only 10 horses attended until the end of this study. The endurance ride was performed in 2012 by Federação Hípica de Brasília (FHBr), in Brasília Country Clube, Brasília – DF. The animals were assessed before, during and after riding, counting a total of three days of evaluation. During the measurements, the animals were weighted, in order to analysis the degree of dehydration during the endurance, and blood was collected for hematological and biochemical analyzes. There were variations in weight, blood urea nitrogen, serum creatinine, total plasma protein, pH, bicarbonate, sodium, potassium and chloride; nevertheless, all animals were able to tolerate these variations and did not showed renal dysfunctions.

Key word: Horses; Equine; Endurance; 160 km; Renal Function; Renal Biochemistry;

Parte I

Revisão de Literatura

1. Introdução

O sistema renal desempenha importante função na manutenção da homeostase corporal. É composto por um par de rins e ureteres, uma bexiga e uma uretra (CARLTON; McGAVIN, 1998). Entre as funções renais, estão a excreção de produtos nitrogenados e outros compostos através da urina, manutenção da composição e do volume sanguíneo, produção de hormônios, manutenção do pH e regulação da pressão sanguínea (ROBINSON; SPRAYBERRY, 2009; REED; BAYLY, 2006). O presente estudo almeja dissertar a respeito do sistema renal do cavalo de enduro, cuja a importância na performance dos atletas já vem sendo muito estudada com o decorrer dos anos, principalmente os mecanismos e consequências da desidratação e perda de eletrólitos, as quais muitas vezes são causadas pela intensa sudorese durante as provas de resistência.

À vista disso, o conhecimento da anatomia, fisiologia renal, peculiaridades dos cavalos atletas, insuficiência renal e testes de função renal serão apresentados neste trabalho como forma de elucidar o conhecimento e facilitar o entendimento e a proposta da pesquisa.

2. Anatomia Renal

O sistema urinário está localizado na cavidade abdominal e os rins, particularmente, estão localizados no espaço retroperitoneal. A posição do rins é ligeiramente assimétrica, sendo que o rim esquerdo está localizado mais caudalmente, muitas vezes sendo palpado através da palpação transretal. O sistema é composto pela uretra, bexiga, ureteres e um par de rins (CARLTON; McGAVIN, 1998). De forma didática, os rins são divididos em córtex, medulla e hilo renal (entrada da artéria, veia e pelve renal). Os ureteres seguem um trajeto de aproximadamente 70 cm até o trigono vesical onde apresentam uma válvula

que impede o refluxo vesicouretral. A bexiga suporta entre 3 a 4 litros de urina e sua localização se altera de acordo com a quantidade de líquido em seu interior. Normalmente situa-se no assoalho pélvico quando vazia ou na borda pélvica quando cheia de fluido. A uretra varia de tamanho em machos e fêmeas, assim, as éguas apresentam apenas 2 a 3 cm de comprimento, enquanto os garanhões possuem entre 75 a 90 cm de comprimento uretral (REED & BAYLY, 2000).

A unidade funcional dos rins é denominada néfron, acredita-se que cada rim equino contenha cerca de 4 milhões de néfrons. Cada unidade funcional é composta de um corpúsculo renal (glomérulo, espaço de Bowman e cápsula de Bowman), um túbulo contorcido proximal, alça de Henle, um túbulo contorcido distal e ductos coletores corticais, medulares externos e medulares internos. Além disso, cada nefrón é identificado de acordo com a localização dos seus glomérulos e a profundidade da penetração das alças de Henle na parte cortical (superficial) ou medular (justamedular) dos rins (REECE, 2006). A figura 1 demonstra a anatomia da unidade funcional dos rins.

De acordo com Reece (2006), o suprimento sanguíneo é dado por ramificações da artéria aorta abdominal que se subdividem em artérias renais, enquanto o sangue retorna pela veia renal desembocando na veia cava inferior. Reed & Bayly (2000) afirmaram que os rins de um equino de médio porte, recebem entre 7 a 10 litros de sangue por minuto e Cunningham (2004) citou que os rins, de mamíferos, recebem aproximadamente 25% do débito cardíaco. Essa perfusão sanguínea alta é justificada pela função filtrativa e osmoreguladora dos rins.

A neuroanatomia renal nos equinos ainda foi pouco estudada, mas sabe-se que tem a inervação mais rica que qualquer outro órgão. Reed & Bayly (2000) sugeriram que existe uma predominância de inervação simpática, e ao passo que DeGroat (1980) relatou que na parede da bexiga existem muitas conexões interneuronais complexas entre nervos simpáticos e parassimpáticos.

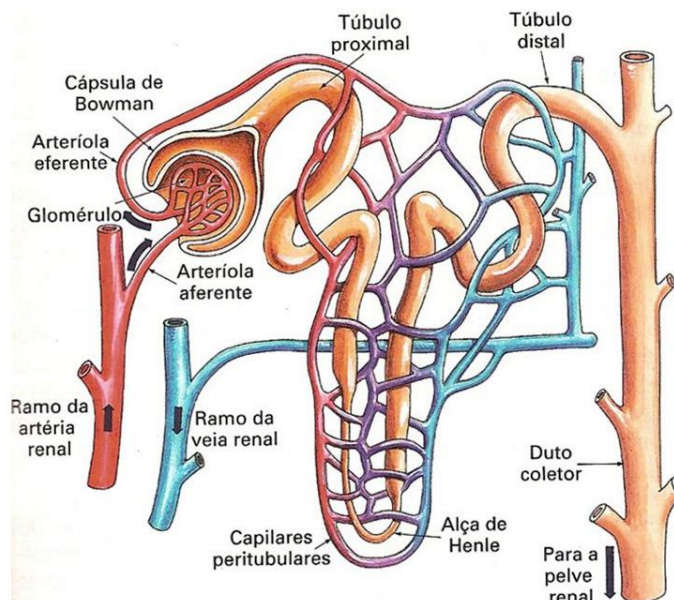


Figura 1: Anatomia do néfron equino.

Fonte: RBLVet (2016)

Disponível em: <<http://rblvet.com/equinos/autor/112-robsonrabelo.html>> Acesso em Outubro, 2016.

3. Fisiologia Renal

Entre as funções primárias dos rins fisiologicamente saudáveis de um equino, estão a regulação do equilíbrio hídrico e da concentração dos eletrólitos nos líquidos corporais, balanço ácido-base, excreção de produtos da degradação do metabolismo (ureia, creatinina, bilirrubina, fármacos), regulação da pressão arterial, produção de hormônios (renina, eritropoietina, forma ativa da vitamina D), degradação e excreção de outros hormônios (gastrina, paratormônio) (ROBINSON;SPRAYBERRY, 2009; REED;BAYLY, 2006). Conseqüentemente, qualquer lesão ou bloqueio da função renal pode resultar em desequilíbrio das funções orgânicas, como o aumento dos compostos nitrogenados não proteicos na corrente sanguínea (azotemia), osteodistrofia, perda de proteína plasmática, água, eletrólito e até mesmo o desequilíbrio ácido-básico (NELSON;COUTO, 2014; CARLTON;McGAVIN, 1998).

3.1 Regulação do Equilíbrio Hídrico

Os rins são responsáveis pela harmonia do equilíbrio hidroeletrólítico e, assim, sempre identificam quando há uma alteração na quantidade de água ou eletrólitos, sendo capazes de mudar o ritmo de reabsorção ou secreção de substâncias. A manutenção da tonicidade do plasma e do conteúdo de água no organismo é uma das funções renais mais importantes (CUNNINGHAM, 2004). Cunningham (2004) descreveu que a filtração sanguínea é responsável por excretar resíduos metabólicos e recuperar substâncias essenciais ao organismo. Na filtração, realizada pelo glomérulo, 99% do conteúdo que chega aos rins será reabsorvido pelo túbulo contorcido proximal, e apenas uma pequena parte será liberada em forma de urina (CARLTON;McGAVIN, 1998; REED;BAYLY, 2000; CUNNINGHAM, 2004).

A água corresponde a 60% do peso vivo e está dividida em líquidos extracelular (LEC) e intracelular (LIC). As livres e constantes trocas de água entre o LEC e o LIC garantem o equilíbrio osmótico, que fica em torno de 270 a 300 mOsm /kg. Cunningham (2004) citou que durante a privação de água, a urina fica com a osmolaridade aumentada até sete a oito vezes maior que o plasma. Os líquidos são compostos por sódio (Na⁺), potássio (K⁺) e cloreto (Cl⁻) e circulam livremente pelos LEC e LIC (Smith, 2009).

O equilíbrio hídrico é alcançado quando a ingestão diária é a mesma da perda diária, ou seja, o consumo e a excreção da água são os mecanismos que mantêm a harmonia do equilíbrio hídrico. Existem três formas de ingestão de água, a primeira forma, é bebendo (85%), a segunda, através dos alimentos (5%) e a terceira é resultante do metabolismo (10%). Conseqüentemente, existem três formas de perda de água, a primeira é através da urina (20% a 55%), a segunda, pelas fezes (30% a 55%) e a terceira forma é através da evaporação através da pele ou respiração (15% a 40%). É recomendado fornecer entre 20 a 40 litros de água fresca diariamente para os equinos. O acesso permanente à água seria o ideal, mas se não for possível, é essencial oferecer água na primeira hora após as refeições (REED;BAYLY, 2000).

Porém, essa quantidade de ingestão de água ou de produção de urina será variável de acordo com a dieta do animal, atividades físicas desempenhadas, idade, clima, umidade e a oferta de água. Por exemplo, os neonatos consomem 20% a mais de líquidos comparado com seu peso vivo, a ingestão aumenta quando a temperatura se eleva, a urina torna-se mais concentrada quando a umidade se eleva, equinos atletas e que recebem furosemida precisam de 100 a 200% mais água para substituírem as perdas e cavalos que se alimentam de forragem grosseira precisam de mais água por terem mais perdas fecais.

Tanto a osmolaridade plasmática aumentada (privação de água), como a hipovolemia ou hipotensão, são mecanismos que estimulam a sede (REED & BAYLY, 2000). O estímulo da sede é o principal fator de ingestão de água e é regulado pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona, que é dependente da concentração de sódio. Além disso, Reed and Bayly (2000) acreditam que a liberação da arginina-vasopressina (hormônio antidiurético) controla a reabsorção renal de água nos ductos coletores e reforça que a sua liberação aconteça antes mesmo do animal sentir sede, sendo assim, uma defesa primária do organismo. (REED;BAYLY, 2000).

3.2 Concentração dos Eletrólitos

Os íons (com cargas positivas e negativas) presentes nos líquidos orgânicos desempenham funções essenciais à manutenção do equilíbrio funcional celular. Assim, para funcionar adequadamente, o organismo precisa manter a concentração dos eletrólitos em cada um dos compartimentos dentro dos limites. Os principais eletrólitos celulares são: Potássio, magnésio, fosfato, sulfato, bicarbonato, sódio, cloreto e cálcio (SMITH, 2009).

3.2.1 Sódio (Na⁺)

De acordo com Smith (2009), a concentração de sódio é fundamental para os mecanismos de troca osmótica, sendo o eletrólito responsável pela manutenção do equilíbrio osmótico. Esse papel deriva-se do fato desse eletrólito

estar presente na maioria dos alimentos e por ser o eletrólito mais concentrado no meio extracelular. Assim, alterações na concentração do sódio vão alterar o equilíbrio hídrico. Sabe-se que 80% do sódio é absorvido no túbulo contorcido proximal proporcionalmente à quantidade de água. Seu processo de excreção está intimamente relacionado com a reabsorção de potássio e vice-versa. Os casos mais comuns de hipernatremia estão relacionados com a desidratação ou pela ingestão aumentada de NaCl, enquanto os casos de hiponatremia estão relacionados com excesso hídrico, sudorese excessiva, perda de sangue, usos excessivos de diuréticos e dieta hipossódica, entre outros (SMITH, 2009).

A desidratação é caracterizada de acordo com a quantidade de sódio sérico, sendo dividida em desidratação hipertônica, isotônica ou hipotônica. A primeira ocorre quando as perdas de água excedem as perdas de sódio (hipernatremia) e potássio, muito comum em cavalos com privação de água e alimentos. A isotônica ocorre quando a perda de água e sódio é balanceada, não havendo desequilíbrio hídrico e a concentração de sódio permanece inalterada, esses casos ocorrem em inícios de diarreia e em cavalos que participam de provas de resistência e apresentam intensa sudorese. Por último, a hipotônica ocorre quando as perdas dos eletrólitos (sódio e potássio) excedem as perdas hídricas, comum em diarréias subagudas a crônicas que consegue repor em seguida a água através do consumo (SMITH, 2009). De acordo com Kaneko et.al. (2008), os valores de referência do sódio, para equinos, varia entre 132 a 146 mEq/L.

3.2.2 Potássio (K⁺)

A concentração do potássio é dependente da sua distribuição entre o LEC e o LIC, a sua ingestão e eliminação. O potássio é o eletrólito de maior concentração no meio intracelular. Alterações na sua concentração resultam em efeitos neuromusculares devido a alterações no potencial da membrana celular. A hipocalemia pode ser resultante da depleção nos estoques ou da redistribuição entre o meio extracelular e intracelular. É comumente observada

nos casos de alteração na ingestão, absorção ou perdas pelo trato gastrointestinal (obstrução intestinal ou diarreia), além das perdas pela intensa sudorese. A hipercalemia é observada *in vitro* devido a hemólise, em casos de insuficiência renal aguda, na doença de Addison, na acidose metabólica, após exercício de elevada intensidade e curta duração, mas após alguns minutos os níveis retornam a normalidade ou até mesmo a hipocalcemia no período de recuperação. O aumento do potássio no LEC pode provocar parada cardíaca (SMITH, 2009). Os valores de referência para potássio em equinos variam entre 2,4 a 4,7 mEq/L (KANEKO et.al., 2008).

3.2.3 Cloreto (Cl⁻)

As alterações na concentração de cloreto estão relacionadas proporcionalmente com as alterações na concentração de sódio e inversamente com as concentrações de bicarbonato. Dessa forma, sempre que houver alterações na concentração de cloreto é importante investigar possíveis desequilíbrios ácido-base. A hiperclorêmia está associada à acidose metabólica ou resposta compensatória para a alcalose respiratória primária e as causas mais comuns são a privação de água, envenenamento por sal e deficiência hídrica. De modo contrário, a hipocloremia está associada com a alcalose metabólica e é comum nos ruminantes. As causas mais comuns são o excesso hídrico, diarreia, perda de sangue, refluxo gástrico, peritonite, ascite, entre outros (SMITH, 2009). De acordo com Kaneko et. al. (2008), os valores de cloreto variam entre 99 a 109 mmol/L.

3.3 Equilíbrio Ácido-Básico

Segundo Cunningham (2004), o pH médio do sangue arterial é 7,4, porém Reece (2006) define que o pH pode ser variável entre 7,36 a 7,44. O pH de uma solução é definida como a concentração do íon hidrogênio (H⁺). A concentração de H⁺ é relativamente constante no LEC devido ao constante equilíbrio entre

ácidos e bases, entretanto, esse equilíbrio pode ser alterado quando ácidos ou bases são adicionados ou removidos dos fluidos corpóreos. A redução do pH sanguíneo abaixo dos valores citados é denominado acidemia e os valores de pH acima dos valores de referência são denominados alcalemia. Adicionalmente, a acidose é o resultado de processos físicos e reações químicas que resultam em pH abaixo do normal por substâncias ácidas, sendo capaz de levar a acidemia e a alcalose ocorre quando substâncias básicas participam dessas reações. (REECE, 2006).

Reece (2006) define base como uma substância que aceita e liga íons de hidrogênio a partir de uma solução e ácido como uma substância que doa íons de hidrogênio para uma solução. Normalmente, há uma troca contínua de ácidos e bases aos fluidos corporais devido a dieta, exercícios ou resultante da produção do metabolismo celular. Todavia, para evitar certos distúrbios, o organismo utiliza três mecanismos básicos: O tamponamento químico, o ajuste respiratório da concentração sanguínea de gás carbônico (CO_2) e a excreção de íons H^+ ou bicarbonato pelos rins. Os dois primeiros mecanismos agem em minutos para evitarem grandes desvios na concentração de hidrogênio. Em alguns casos, a restauração completa do equilíbrio ácido-básico pode levar algumas horas a dias. De acordo com Cunningham (2004), o excesso de ácido é o mais comum de ser corrigido nos líquidos corporais.

O tamponamento químico geralmente é realizado pela hemoglobina ou proteínas, pelo carbonato nos ossos, pelo fosfato e bicarbonato. A correção, como já citada, é rápida, a menos que a capacidade de tamponamento esteja excedida (CUNNINGHAM, 2004).

O tamponamento pelo ajuste respiratório também pode responder rapidamente através da velocidade de remoção do CO_2 no sangue, representada pelo aumento da frequência respiratória. A taquipnéia aumenta a produção do ácido carbônico (H_2CO_3) e sequencialmente, a formação do gás carbônico. A reação abaixo exemplifica que para a formação de ácido carbônico (catalizada pela anidrase carbônica) é necessário a utilização de H^+ , assim diminui-se a quantidade de H^+ livre e aumenta-se o pH sanguíneo (Cunningham,

2004).



O tamponamento feito pelos rins é dado pela secreção de íons H^+ (no túbulo contorcido proximal e ducto coletor) e reabsorção de bicarbonato. Assim, os rins são capazes de controlar o equilíbrio ácido-básico através da excreção de urina acidificada ou basificada. O tamponamento é uma forma mais efetiva e potente na manutenção do pH, porém pode levar horas ou dias até a restauração do pH normal. Na alcalemia, onde há redução de H^+ , os rins excretam bicarbonato e essa perda é o equivalente a adição de H^+ . Na acidemia, onde há um aumento de H^+ , os rins reabsorvem todo o bicarbonato filtrado e produzem um novo bicarbonato que será devolvido aos fluidos corpóreos, além de secretarem o hidrogênio excedente.

Dessa forma, existem três formas as quais os rins controlam a concentração de H^+ , tais como: A secreção de íons de hidrogênio, a reabsorção de bicarbonato filtrado e a produção de novos íons de bicarbonato (CARLTON; McGAVIN, 1998; CUNNINGHAM, 2004). De acordo com Kaneko et.al. (2008) e Smith (2006) os valores de referência da concentração de bicarbonato no sangue venoso varia entre 20 a 28 mEq/L.

3.5 Excreção de Produtos da Degradação do Metabolismo.

Os produtos da degradação do metabolismo citados neste trabalho serão a creatinina e a ureia. Robinson (2009) explicou que a creatinina e a ureia são duas substâncias presentes na corrente sanguínea e que suas dosagens são úteis na avaliação funcional dos rins. As concentrações sanguíneas dessas substâncias podem apresentar-se aumentadas ou diminuídas, sendo que o aumento dessas normalmente reflete uma falha da função renal. Porém, outras causas podem ser associadas, como as desidratações, os choques, as obstruções renais e as doenças musculares. A diminuição geralmente está

associada com debilidade, massa muscular reduzida, diminuição no consumo de proteínas, desnutrição, uso de medicamentos e falha hepática. Serão discutidos abaixo o metabolismo normal dessas substâncias e o que causaria alterações na síntese ou degradação.

3.5.1 Ureia

A ureia é derivada da degradação da amônia no fígado à partir do metabolismo das proteínas, onde o nitrogênio contido no aminoácido é convertido em ureia por um ciclo enzimático (SMITH, 2009). A ureia é o principal metabólito nitrogenado, sendo excretada quase totalmente pelos rins e o restante pela pele ou trato gastrointestinal. A principal utilidade clínica da ureia está na razão ureia sérica/creatinina sérica, a qual pode indicar necrose tubular aguda, baixa ingestão de proteína, privação alimentar, insuficiência hepática, sangramento intestinal, diminuição do fluxo sanguíneo, entre outras alterações (SODRÉ et. al., 2007). Assim, o aumento da concentração de nitrogênio ureico sanguíneo (BUN) pode ser indicativo de desordem renal, mas a associação com a creatinina torna-se mais confiável. Os valores de referência de ureia nitrogenada para equinos são muito controversos entre os autores. Robinson (2009) sugeriu que os valores estejam, entre 20 a 50 mg/dL, Kaneko et. al. (2008) citou que variaram entre 10 a 24 mg/dL e Smith (2006) afirmou que as variações estavam entre 12 a 27 mg/dL.

3.5.2 Creatinina

A creatinina é derivada do uso cíclico da fosfocreatina e lançada na corrente sanguínea para ser excretada pelos rins. Em animais em repouso, a transformação (1% a 2%) ocorre diariamente no tecido muscular (SMITH, 2009). Dessa forma, a quantidade de creatinina depende diretamente da massa muscular e do nível da atividade física (SODRÉ et. al., 2007; SMITH, 2009). A fosfatocreatina é produzida pelo fígado, sintetizada a partir das proteínas ingeridas na alimentação, e transportada para os músculos como fonte

energética. Assim, o aumento da concentração sérica de creatinina é um forte indicativo de que os rins não estão funcionando de maneira correta. Contudo, em indivíduos mais musculosos e atletas, os valores de creatinina sérica podem apresentar-se levemente aumentados. Além disso, a administração de antibióticos a base de cefalosporina pode aumentar a concentração de creatinina. Opostamente, o aumento da bilirrubina (acima de 5 mg/dL) pode diminuir a concentração sérica de creatinina (ROBINSON, 2009). De acordo com Smith (2009), os valores de referência da creatinina em equinos variam entre 0,9 a 2 mg/dL, porém, Kaneko et. al. (2008) sugeriram que os valores sejam entre 1,2 e 1,9 mg/dL. Sabe-se que a concentração de creatinina sérica fornece a medida estimada da taxa de filtração glomerular (TFG), sendo esse um dos parâmetros mais importantes da função renal (CUNNINGHAM, 2004). Logo, para avaliarmos o bom funcionamento renal, não basta a ureia e a creatinina estarem dentro dos valores de referência, mas é necessário realizar o cálculo do clearance de creatinina, afinal é o clearance que informa a TFG (ml/min). Outra forma de avaliarmos a TFG é injetando inulina no plasma, sabe-se que essa substância não é absorvida pelo rim após a filtração glomerular, assim sua taxa de excreção é diretamente proporcional à taxa de filtração de água e solutos ao longo do filtro glomerular (SMITH, 2009).

3.6 Proteína Plasmática Total

As proteínas plasmáticas totais (albumina, globulinas e fibrinogênio) referem-se a todas as proteínas do plasma. Essas participam de diversos processos fisiológicos, entre eles: Integridade estrutural de tecidos, regulação de reações bioquímicas do organismo e a homeostasia. A concentração das PPT é determinada pelos estados nutricional e hídrico, equilíbrio hormonal, demandas metabólicas e a filtração entre o LIC e o LEC. Em animais adultos, a concentração é relativamente estável, porém, o aumento na concentração das proteínas geralmente é o resultado da perda do componente líquido do sangue (SMITH, 2006). A concentração da PPT nos equinos varia de acordo com o exercício. Os valores de referência da PPT sérica, de acordo com Kaneko

(2008), variam entre 5,8 a 7,7 g/dL.

4. Exame do Sistema Urinário

A avaliação de um equino com suspeita de doença renal deve sempre começar pela anamneses, juntamente com um exame físico detalhado. Se a suspeita for renal pode ser feita a palpação retal. A palpação retal tem a finalidade de avaliar o tamanho da bexiga, consistência do rim esquerdo e uma possível dilatação ureteral (SODRÉ et. al., 2007).

Informações importantes como o histórico, o tempo que o animal apresenta os sinais clínicos, a dieta, o treinamento, a quantidade de animais com os mesmos sinais, a ingestão de água, débito urinário (variável entre 5 a 15 litros), medicações e respostas aos tratamentos devem ser coletadas durante a anamnese (SODRÉ et. al., 2007). Os sinais clínicos mais relatados nos equinos são a poliúria, postura miccional prolongada ou repetida, queda no desempenho, perda de peso, febre, anorexia, depressão, edema ventral, ulceração bucal, excesso de tártaro dentário, cólica, assaduras ou sangue no períneo, entre outros sinais. Um hemograma completo é essencial para avaliar se um processo inflamatório ou infeccioso está instalado (aumento dos leucócitos, da proteína plasmática total e fibrinogênio) ou uma anemia moderada devido à baixa produção de eritropoetina em equinos com doença crônica (SODRÉ et. al., 2007).

4.1 Avaliação da Função Renal

A avaliação da função renal é um dos mais antigos desafios da medicina laboratorial (SODRÉ et. al., 2007). O BUN e a concentração sérica de creatinina (CSC) são os testes mais utilizados para avaliar a função renal através da TFG. Porém, o aumento das concentrações da uréia e creatinina apenas ocorrem depois da destruição de pelo menos 75% dos néfrons. Dessa forma, não são

parâmetros para identificar lesões mínimas ou iniciais nos rins (ROBINSON, 2009). A ureia pode ser analisada por método direto e indireto e dá a estimativa real da concentração da ureia no soro ou plasma. A creatinina pode ser medida por vários métodos, mas a reação de Jaffé é a mais empregada. Além disso, a interpretação do aumento do BUN no sangue podem decorrer de uma falha na excreção pela rápida passagem de água pelos glomérulos e conseqüentemente, menor reabsorção de ureia. O aumento também pode ser ocasionado pela diminuição do débito urinário e não do TFG. Opostamente, a diminuição do BUN pode ser ocasionada pela fluidoterapia intensa em animais desidratados.

A dieta e a taxa de produção hepática podem mudar de forma significativa os valores plasmáticos da uréia. Além disso, a uréia é um fraco preditor da taxa de filtração glomerular, pois 40 a 70% retornam para o plasma por um processo de difusão passiva, que é dependente do fluxo urinário. Logo, a estase urinária leva a um maior retorno de ureia ainda nos túbulos renais e a uma subestimação da TFG pelo clearance de uréia. (SODRÉ et. al., 2009).

Todavia, a concentração de creatinina é considerada mais específica e sensível para avaliar as mudanças na TFG. Não existem dados publicados e confiáveis sobre o BUN ou CSC em equinos, dessa forma, é importante avaliar os níveis séricos no início da disfunção renal (ROBINSON, 2009). O diagnóstico de doença renal baseada nos resultados laboratoriais, em equinos, ainda é limitado devido a baixa sensibilidade dos testes, inclusive os testes de função renal (ROBINSON, 2009).

4.2. Insuficiência Renal Aguda

A insuficiência renal aguda (IRA) é uma síndrome resultante da redução na TFG, débito urinário e/ou do fluxo sanguíneo renal. Essas reduções levam ao quadro de azotemia, retenção de água e eletrólitos (REED; BAYLY, 2000).

A capacidade em excretar fluidos oriundos do metabolismo e concentrar solutos depende da atividade funcional dos túbulos renais e glomérulo. Assim, a eficiência renal está intimamente interligada com a integridade funcional do néfron. A falha renal resulta em azotemia, distúrbios na homeostasia

hidroeletrólítica e ácido-base (BLOOD et. al., 1979; NELSON;COUTO, 2014). Choque, desidratação e hemorragia são causas extra-renais que predisõem a insuficiência renal por afetarem o fluxo sanguíneo para os rins. (Blood et. al., 1979).

As causas de insuficiência renal podem ser divididas em pré-renal, renal (glomerulonefrite, pielonefrites, amiloidose) e pós renal (obstrução do trato urinário por cálculos uretrais ou vesicais). A redução do débito cardíaco ou o aumento da resistência vascular renal são as causas de insuficiência pré-renal e os equinos apresentam azotemia reversível. Nos equinos, o débito cardíaco pode ser diminuído pelas diarréias, endotoxemia, perda aguda de sangue, choque séptico, exercício prolongado e efeitos da anestesia, e conseqüentemente levam a diminuição da perfusão renal. A administração de antiinflamatórios não-esteroidais (AINE's) em pacientes toxêmicos ou desidratados reduz o FSR e pode levar a quadros de insuficiência renal por lesão isquêmica no parênquima renal. Em equinos com IRA, a oligúria ou anúria são os sinais clínicos mais frequentes, contudo, nas causas renais, a oligúria e a azotemia se manifestam de forma mais insidiosa. Porém, esses casos apresentam uma recuperação mais eficiente ao tratamento. Nessa espécie as causas mais comuns de IRA são a forma pré-renal e renal devido as agressões nefrotóxicas ou hemodinâmicas. A forma pós-renal é diagnosticada raramente. (BLOOD et. al, 1979).

Reed & Bayly (2000) focaram na importância do conhecimento dos fatores de risco da insuficiência renal aguda e no estabelecimento precoce do tratamento, pois em estágios iniciais, o quadro clínico costuma ser reversível. Todavia, aqueles animais que encontram-se em estágios avançados precisam de um tratamento com suporte intensivo e apresentam prognóstico reservado.

De acordo com Radostitis et al. (1979) o princípio básico no tratamento de animais com IRA é o tratamento da causa primária, pois pouco pode ser feito. O tratamento suporte com fluidoterapia intensa é extremamente recomendada, pois esses animais muitas vezes apresentam desidratação. O tipo de solução utilizada é variável e depende de cada caso, porém, a solução salina 0,9% é a

mais utilizada na maioria das vezes. Caso o animal apresente processo inflamatório ou infeccioso é necessário intervir precocemente evitando uma possível falência renal. O uso de diuréticos não é recomendado na IRA por acentuarem a desidratação do animal e a perda de eletrólitos ou proteínas, o uso de medicamentos nefrotóxicos (aminoglicosídeos) ou medicamentos que vão reduzir o fluxo sanguíneo para os rins (AINE's) também são totalmente contraindicados no tratamento. A hemodiálise ainda não é uma realidade na medicina equina, dessa forma, uma vez que a destruição dos néfrons tenha ultrapassado o ponto crítico, há pouco a se fazer. O acompanhamento da evolução do caso com o exame de urinálise, avaliação renal, palpação transretal e débito urinário são valiosos.

Parte II

Avaliação da Função Renal em Prova de 160 km de Enduro Equestre

1. Introdução

O Brasil possui o terceiro maior rebanho equestre do mundo (mais de 7 milhões de cabeças de equinos, muares e asininos), 16,57% desses animais estão voltados para alguma atividade esportiva, e dentro desse número, 273 animais possuem qualificação internacional e competem fora do Brasil (CARDOSO; MORAES, 2015). As pesquisas mostram que os números vêm aumentando com o passar dos anos, e que cada vez mais os equinos estão sendo treinados e preparados para competirem.

De acordo com Hinchcliff et al. (2008), a alta capacidade atlética dos equinos em relação aos outros animais está intimamente relacionada com suas adaptações fisiológicas. Entre as adaptações, estão: A alta capacidade aeróbica, as grandes quantidades de glicogênio intramuscular, a alta quantidade de mitocôndrias no músculo, a eficiência na termorregulação e a capacidade de aumentar a contração esplênica durante o exercício, onde conseqüentemente, leva a um aumento no oxigênio carregado pelo sangue. Porém, acompanhada de toda atividade física, alguns efeitos indesejáveis podem surgir, como as alterações fisiológicas sistêmicas e lesões ortopédicas clássicas. Lopes & Kirsztajn (2009) afirmam que alguns distúrbios renais como a hematúria e proteinúria após o exercício em ultramaratonistas humanos podem ser frequentes, mas não se agravam em doença renal crônica. Ferreira et al. (2016) também discutem sobre os distúrbios renais nos equinos associadas com o exercício. Dessa forma, fica claro que os distúrbios renais são basicamente os mesmos entre os maratonistas humanos e os equinos.

Conseqüentemente, o acompanhamento dos animais após a prova de enduro equestre de 160 quilômetros teve como um dos objetivos a detecção de possíveis disfunções renais decorrentes da sobrecarga de exercícios. Para tanto determinou-se as concentrações séricas de ureia e creatinina, a porcentagem de desidratação do animal e a concentração dos eletrólitos e pH.

2. Materiais e Métodos

Inicialmente, foram selecionados 18 equinos para participarem desse estudo. O critério de inclusão desses animais foi através de um exame veterinário minucioso um dia antes da prova. Dessa forma, logo após a inspeção, que tinha como objetivo avaliar fisicamente os animais para determinar se eles estavam aptos a completarem uma prova de velocidade livre, com percurso longo e de resistência, esses foram selecionados. Todos os proprietários e cavaleiros/amazonas foram devidamente informados sobre os procedimentos que seriam realizados e dessa forma, todos consentiram com a participação dos animais. Em maioria, os cavalos apresentavam fenótipo da raça Puro Sangue Árabe, pesavam $390 \pm 33,80$ kgs e não houve predileção por sexo na escolha. Contudo, no decorrer da prova, 5 animais foram desclassificados durante a inspeção no *Vet-Check* por apresentarem distúrbios metabólicos e 3 animais por apresentarem claudicação. Dessa forma, o trabalho de pesquisa foi concluído com os dados obtidos dos 10 equinos restantes. Todo o protocolo experimental foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética e Uso Animal (CEAU –UnB) sob o número 47819/2012.

Os animais foram avaliados em 5 (cinco) tempos diferentes. A primeira avaliação (T0) foi realizada um dia antes da largada, a segunda avaliação (T1) foi durante a prova no km 66, a terceira avaliação (T2) foi após os 160 km, a quarta avaliação (T3) foi feita 2 (duas) horas após o final da prova e a última avaliação (T4) foi feita no dia seguinte, entre 15 a 20 horas após o final da prova. A coleta das amostras de sangue consistia em venopunção jugular, durante todas as etapas, armazenamento em tubos com anticoagulante (EDTA) e sem anticoagulantes e acondicionamento em isopor com água e gelo.

Além disso, foi realizado a pesagem de todos os animais por meio de uma balança portátil (Toledo MGR 300), em cada tempo, para estimar a desidratação durante a prova.

A hemogasometria foi feita no mesmo local da prova logo após a coleta

dos materiais e o exame bioquímico foi realizado no laboratório Santé.

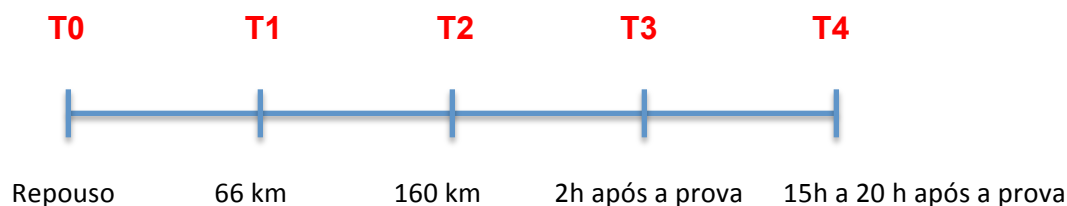


Figura2: Ordem cronológica da avaliação nos finalistas.

Fonte: Elaborada pela autora (2016).

3. Resultados

Neste estudo foram avaliados apenas os animais que completaram a prova com êxito, totalizando 10 animais finalistas. A velocidade média dos animais, estipulada pela equipe técnica, foi de 17 km/h e esses percorreram 160 km. A tabela 1 ilustra todas as médias e os desvios padrões das variações dos parâmetros obtidas durante a prova. Foram obtidas 5 mensurações em tempos variados (um dia antes da prova - T0, no km 66 da prova – T1, após os 160 km – T2, 2 horas após a prova – T3 e 15 a 20 horas após a prova – T4).

Os animais em T0 apresentaram um peso de 393,45 ($\pm 30,82$) kg e, logo após o início da prova (T1), foi possível observar uma variação 378 ($\pm 27,88$) kg com uma perda de aproximadamente 15,45 kg (3,93%) nos primeiros 66 km. A variação de peso se perdurou em T2 374,8 ($\pm 25,66$) kg, observando uma perda aproximada de 18,45 kg (4,75%) em relação a T0. As perdas de peso se perduraram em T3 371,5 ($\pm 30,31$) kg, em que foi possível observar perdas de 21,95 kgs (5,71%) em relação aos valores iniciais. Contudo, em T4 378,85 ($\pm 27,28$) kg já foi possível observar que as perdas estão menores - 14,6kgs

(3,72%) - e que há uma tendência de retorno aos valores de peso obtidos em T0.

Os animais em T0 apresentaram um valor médio de PPT de 7,95 ($\pm 0,32$) g/dL, seguido de um aumento em T1 8,15 ($\pm 0,55$) g/dL, T2 8,05 ($\pm 0,56$) g/dL e T3 8,2 ($\pm 0,43$) g/dL, quando comparados aos valores basais, e retorno aos valores ao final do experimento 7,9 ($\pm 0,39$) g/dL.

Os finalistas, em repouso, apresentaram valores basais de ureia entre 33,5 ($\pm 8,08$) mg/dL com aumento progressivo de T1 42,5 ($\pm 10,39$) mg/dL continuando em T2 60 ($\pm 19,22$) mg/dL seguida de um leve decréscimo em T3 53 ($\pm 21,07$) mg/dL, elevando seus valores novamente em T4 59 ($\pm 24,36$) mg/dL, sendo maior que o valor basal inicial.

Sobre a variação de creatinina, os animais em T0 apresentavam valores de 1,33 ($\pm 0,39$) mg/dL e aumento em T1 1,76 ($\pm 0,21$) mg/dL, T2 2,07 ($\pm 0,56$) mg/dL e em T3 é possível observar uma diminuição comparada aos valores anteriores 1,92 ($\pm 0,58$), porém ainda é superior aos valores basais. Sendo possível observar um retorno aos valores iniciais em T4 1,33 ($\pm 0,39$).

Os valores referentes aos eletrólitos também sofreram variações. Os eletrólitos avaliados e discutidos foram o sódio, potássio, cloreto e bicarbonato. Em T1, apenas o sódio 138,5 ($\pm 1,95$) (mEq/L) e o bicarbonato 31,05 ($\pm 2,69$) (mmol/L) apresentaram uma elevação quando comparados a T0 137 ($\pm 1,82$) (mEq/L) e 30,06 ($\pm 2,06$) (mmol/L). Em T2 apresentaram decréscimo 133,4 ($\pm 3,43$) (mEq/L) e 29,15 ($\pm 2,35$) (mmol/L) quando comparados as mensurações anteriores. Em T3 o decréscimo foi progressivo 131,5 ($\pm 4,08$) (mEq/L) e 25,95 ($\pm 2,40$) (mmol/L) e ao final do experimento o sódio apresentava um aumento (133,5 $\pm 3,26$) (mEq/L) comparado a T3 e T2. Porém, o bicarbonato apresentava valores próximos aos valores basais 29,35 ($\pm 3,25$) (mmol/L). Por outro lado, o potássio 3,39 ($\pm 0,27$) (mEq/L) e os cloretos 99 ($\pm 3,42$) (mEq/L) apresentaram diminuição quando comparados com os seus valores em T0 3,89 ($\pm 0,58$) (mEq/L) e 99 ($\pm 3,42$) (mEq/L). Com perda progressiva em T2 3,03 ($\pm 0,56$) (mEq/L) e 89,2 ($\pm 12,33$) (mEq/L). Em T3 o potássio 2,95 ($\pm 0,51$) (mEq/L) continuou apresentando diminuição dos valores em relação as mensurações

anteriores e os cloretos $93,5 (\pm 6,06)$ (mEq/L) apresentou um aumento dos valores quando comparado a T2. Em T4 o potássio $3,15 (\pm 0,54)$ (mEq/L) apresentou um aumento em relação a T3 e T2, demonstrando uma tendência ao retorno dos valores iniciais e os cloretos $92 (\pm 12,33)$ (mEq/L) apresentou um valor menor quando comparado a T3, mas era mais elevado do que os valores obtidos ao final da prova.

O valores de pH no T0 foram de $7,41 (\pm 0,021)$ com aumento em T1 $7,44 (\pm 0,028)$, T2 $7,45 (\pm 0,020)$, leve diminuição em T3 $7,44 (\pm 0,03)$ e mantendo-se constante em T4 $7,44 (\pm 0,03)$.

Tabela 1: Média (\pm desvio padrão), do peso, da proteína plasmática total, da concentração sérica de ureia, creatinina, pH, bicarbonato, sódio, cloreto e potássio em animais finalistas (n =10) antes (T0, repouso), durante (T1, 66km), ao final (T2, 160km) e 2 e 15 horas após (T3 e T4) o término de prova de 160km de enduro (Brasília, 2012).

	T0 (repouso)	T1 (66km)	T2 (160 km)	T3 (2 horas)	T4*
Peso	393,45 \pm 30,82	378 \pm 27,88	374 \pm 25,66	371,5 \pm 30,31	378,85 \pm 27,28
PPT	7,95 \pm 0,32	8,15 \pm 0,55	8,05 \pm 0,56	8,2 \pm 0,43	7,9 \pm 0,39
Ureia	33,5 \pm 8,08	42,5 \pm 10,39	60 \pm 19,22	53 \pm 21,07	59 \pm 24,36
Creatinina	1,33 \pm 0,39	1,76 \pm 0,21	2,07 \pm 0,056	1,92 \pm 0,58	1,33 \pm 0,39
pH	7,41 \pm 0,021	7,44 \pm 0,028	7,45 \pm 0,020	7,44 \pm 0,03	7,44 \pm 0,03
Bicarbonato	30,6 \pm 2,06	31,05 \pm 2,69	29,15 \pm 2,35	25,95 \pm 2,40	29,35 \pm 3,25
Sódio	137 \pm 1,82	138,5 \pm 1,95	133,4 \pm 3,43	131,5 \pm 4,08	133,5 \pm 3,26
Cloreto	100,9 \pm 1,75	99 \pm 3,42	89,2 \pm 12,33	93,5 \pm 6,06	92 \pm 12,33
Potássio	3,89 \pm 0,58	3,39 \pm 0,27	3,03 \pm 0,56	2,95 \pm 0,51	3,15 \pm 0,54
BE	46,6 \pm 2,31	46,3 \pm 1,88	41,5 \pm 3,15	42,6 \pm 2,25	43,65 \pm 3,26
pCO2	6,5 \pm 2,45	7,5 \pm 3,21	5,5 \pm 2,33	1 \pm 2,72	5,5 \pm 3,6

Unidades Convencionais: peso (kg), proteína plasmática total (g/dL), ureia (mg/dL), creatinina (mg/dL), bicarbonato (mmol/L), sódio (mEq/L), cloreto (mEq/L), potássio (mEq/L), BE (mEq/L), pCO2 (mmHg).

T4*: 15 a 20 horas após o final da prova.

4. Discussão

Os animais finalistas perderam até o final da prova em torno de 5,1% do seu peso vivo corroborando assim com um estudo similar feito por Teixeira-Neto (2006) onde os animais obtiveram perdas superiores a 5% e apenas retornaram a normalidade 72 horas após a prova. A perda de peso nesse estudo foi progressiva durante a prova, porém ao final do experimento, os animais já apresentavam perdas menores. Smith (2006) admitiu que em provas de longa duração os cavalos perdem, por hora, em torno de 10 a 15 litros de suor, assim, a perda de peso desses animais está intimamente relacionada com as perdas de fluidos, pela sudorese, durante o exercício. Teixeira-Neto (2004) afirmou que o suor dos equinos é isotônico ou ligeiramente hipertônico em relação ao plasma e contém concentrações elevadas de Na⁺, K⁺ e Cl⁻. Dessa forma, a reposição de fluidos, eletrólitos e suplementação com sal mineral é indicada durante e após as provas de enduro, afim de diminuir o desequilíbrio hidro-eletrolítico, reestabelecer a função cardiovascular e termorregulatória evitando uma possível síndrome de exaustão (TEIXEIRA-NETO, 2004; HINCHCLIFF et.al, 2008). A quantidade de fluido fornecida deve ser a mesma porcentagem de peso perdido durante o exercício (Carvalho, 2015).

Durante a atividade de enduro, os animais apresentam marcante elevação na concentração de PPT, por essas estarem associadas com a desidratação (SMITH, 2006). Além disso, em cavalos praticantes de exercícios de longa distância há um aumento notório das proteínas de fase aguda (fibrinogênio) que contribuem também para esse aumento das PPT (CYWINKSA et.al., 2012 citado em CARVALHO, 2015). Segundo Smith (2006), em animais de grande porte, a concentração de proteína plasmática total acima de 8 g/dL pode indicar uma desidratação grave. Carlson & Ocen (1979) citado em Dumont (2015) explicam que esse aumento pode gerar síndrome de exaustão devido as falhas nas trocas compensatórias entre fluidos dos compartimentos intra e extracelulares. Os finalistas apresentaram valores acima de 8 g/dL desde a primeira determinação

durante a prova e esses mantiveram-se por até 2 horas após o final da prova. Porém, é importante ressaltar que os animais em repouso, já apresentavam valores basais acima dos valores de referência fornecidos por Kaneko et.al. (2008). Ao final do experimento, os animais já apresentavam valores de proteína plasmática total quase próximas dos valores apresentados no repouso, indicando uma queda na concentração plasmática e assim, uma desidratação menos acentuada. O aumento da proteína plasmática total pode ser um instrumento mais confiável na avaliação da desidratação que o hematócrito, uma vez que os valores do hematócrito sofrem influência da contração esplênica durante o exercício (HINCHCLIFF et. al., 2008).

A determinação de BUN e da CSC no presente estudo teve como objetivo a avaliação de possíveis disfunções renais ocasionadas pelo enduro. O aumento do BUN ao final da prova e persistindo até 20 horas após o final da prova sugere que a ureia se eleva devido a fatores relacionados com a desidratação dos animais (que leva a uma diminuição do débito urinário e conseqüentemente, a uma concentração da urina e dos metabólitos que deveriam ser excretados) e com o aumento da quebra da proteína tecidual durante o exercício. Por outro lado, os valores de creatinina nos animais finalistas já se apresentaram aumentados desde o repouso, confirmando assim a afirmativa de Sodr e et.al. (2007) e Smith (2009) onde animais com maior massa muscular ou maior nível de atividade física apresentam valores de creatinina maiores que os de referência. Nesse estudo, a concentra o de creatinina mostrou-se mais elevada ao final da prova, retornando aos valores basais na última mensura o. Indicando assim, que durante a prova, a creatinina estava em maior quantidade na circula o, pois a hipovolemia causada pela desidrata o, diminui a filtra o glomerular, como acontece na ureia. Assim, as altera es observadas indicam um aumento no metabolismo, tanto protéico como energético, e não uma falha renal, como descrito em Snow et.al. (1982) e Rose et. al. (1983).

Durante este estudo, foi observado que os valores de Na⁺ sofreram varia es durante e após a prova, contudo não se alteraram de forma tão significativa para ultrapassarem os valores de referência para a espécie. O sódio

teve um comportamento já descrito na literatura por Robert et. al. (2010), onde na primeira parte do exercício de resistência, o sódio sofre uma elevação na sua concentração devido mecanismos renais para reabsorver água e após o final da prova o animal apresenta valores de concentração menores que os valores basais, devido a intensa perda de Na^+ através do suor. Nesses casos, a hiponatremia não é detectada, pois as perdas de Na^+ são proporcionais as perdas de fluido. Assim, a desidratação é classificada como isotônica (Smith, 2006). Concentrações baixas de sódio no plasma contribuem para desidratação, taquicardia, espasmos musculares, fadiga, baixo volume plasmático, entre outros sinais clínicos (HINCHCLIFF et. al., 2008). De forma oposta, o comportamento da concentração do potássio foi decrescente durante toda a avaliação, mas sempre mantendo-se dentro dos valores de referência sugeridos por Kaneko (2008). As perdas de potássio aumentam de acordo com a intensidade do exercício e a sudorese, levando em consideração que o suor é composto por potássio, sódio e cloreto e menores níveis de cálcio e magnésio (SNOW et.al., 1982). Sabe-se que as perdas de fluidos e reservas de eletrólitos podem limitar a performance do animal durante e após as provas de enduro, logo a sua suplementação durante a prova é totalmente recomendada (ROBERT et. al. 2010; TEIXEIRA-NETO, 2004).

Os valores obtidos de pH indicam que houve um aumento progressivo do pH durante a prova. Os valores mantiveram-se dentro dos valores de referência, mas sugerem uma tendência a alcalose metabólica hipoclorêmica ocasionada pelo exercício prolongado. Hinchcliff et. al. (2008) explica que logo no início do exercício há uma liberação de protons H^+ que poderia causar uma acidemia metabólica, porém as concentrações aumentadas de bicarbonato servem como tampão para o organismo. As concentrações de cloreto também se reduzem com o exercício, isso deve-se, as perdas pelo suor. Normalmente, o comportamento das concentrações de cloreto são proporcionais as concentrações de Na^+ e inversamente proporcional as concentrações de HCO_3^- (SMITH, 2006). Nos equinos de esporte, o balanço ácido-básico é dependente da resposta integrada do sistema respiratório eliminando o CO_2 e entregando O_2 para o metabolismo

celular aeróbio; do sistema vascular fazendo o transporte e a distribuição; do sistema muscular; do sistema renal excretando H^+ e lactato; do sistema hepático removendo o lactato produzido durante o exercício; e do sistema cutâneo produzindo e excretando o suor que contém quantidades variáveis de Na^+ , K^+ e Cl^- (HINCHCLIFF et.al. 2008). Os distúrbios severos do equilíbrio ácido-básico geralmente estão associados com o exercício de alta intensidade ou longa duração.

5. Conclusão

Com base nos resultados obtidos, sugere-se que a função renal foi mantida mesmo em animais que participaram de provas de longa distância e de média a alta performance, suportando a ideia de que esses finalistas obtiveram um treinamento adequado e revelaram-se aptos a completarem a prova de 160 km.

Referências

BORGES, K. et al. Exames de Função Renal Utilizados na Medicina Veterinária, **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, ano VI, no. 11, 2008.

CAMARGO, M. et al. Insuficiência Renal e Cistite Associados à Rabdmiólise em um Equino – Relato de Caso, **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, vol. 3, n. 1, p. 67-69, 2016.

CARDOSO, R.; MORAES, C. **De esporte à terapia, uso do cavalo se populariza**, Disponível em: <<http://sistemafaeg.com.br/noticias/12812-de-esporte-a-terapia-uso-do-cavalo-se-populariza-2>> Acesso em Setembro de 2016, 2015.

CARVALHO, C. M. **Enduro Equestre de 160 km: Atividade Enzimática da CK e LDH**. 2015. 46 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal), Universidade de Brasília, Brasília, 2015.

DeGROAT, W.; BOOTH, A. Physiology of the Urinary Bladder and Urethra, **Ann Intern. Med**, v. 92, p. 312-315, 1980.

DUMONT, C.B.S. **A influência da distância na desclassificação de equinos de enduro – Alterações hidroeletrólíticas, hemogasométricas e bioquímicas**. 2015. 45 f. Tese (Doutorado em Saúde Animal), Universidade de Brasília, Brasília, 2015.

HINCHCLIFF, K.W; GEOR, R.J.; KANEPS, A.J. **Equine Exercise Physiology**, 1.ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**, 6. ed. San Diego: Academic Press, 2008.

KINGSTON, J. **Hematologic and serum biochemical responses to exercise and training**. In: Hinchcliff, K.W, Kaneps, A.J, Geor, R.J, Equine Sports Medicine and Surgery. 1.ed. Philadelphia: Saunders, 2004.

KLEIN, B. G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**, 3.ed. Brasil: Guanabara Koogan, 2004.

LOPES, T.; KIRSZTAJN, G. Análise Renal da Ultramaratonista em Prova de 75km, **Acta Paul Enferm**, vol.22, p. 487-489, 2009.

McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Patologia Veterinária Especial de Thomsom**, Tradução de Claudio S.L. de Barros, 2.ed. Porto Alegre:ArtMed, 1998

NELSON, R. W; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**, Tradução de Cíntia Raquel Bombardieri, Marcella de Melo Silva, 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

RADOSTITIS, O. et al. **Clínica Veterinária**, Tradução de Ana Maria Nogueiro Pinto Quintanilha, 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979.

ROSE, R. et al., Changes in Plasma Biochemistry in Horses Competing in a 160 km Endurance Ride, **Australian Veterinary Journal**, vol. 60, no. 4, p. 101-105, 1983.

REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina Interna Equina**, Tradução de Ana Maria Nogueira Pinto Quintanilha, Cid Figueiredo e Idilia Ribeiro Vanzellotti, 1.ed. Philadelphia: Guanabara Koogan, 2000.

REECE, W.O. **Dukes, Fisiologia dos Animais Domésticos**, Tradução de Cid Figueiredo, Idilia Ribeiro Vanzellotti e Ronaldo Frias Zanon, 12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

ROBERT, C. et al. Hydration and Electrolyte Balance in Horses During An Endurance Season, **Equine Veterinary Journal**, vol. 42, no. 38, p. 98-104, 2010.

ROBINSON, N. E.; SPRAYBERRY, K. A. **Current Therapy in Equine Medicine**, 6.ed. Missouri: Elsevier, 2009.

SMITH, B. **Large Animal Internal Medicine**, 4. ed. Missouri: Elsevier, 2009.

SNOW, D. et al. Alterations in blood, sweat, urine and muscle composition during prolonged exercise in the horse, **Vet Rec**, vol. 110, no. 16, p. 377-384, 1982.

SODRÉ, Fábio; COSTA, Josete; LIMA, José, **Avaliação da Função e da Lesão Renal: Um desafio laboratorial**, J. Bras Patol Med Lab, vol. 43, n. 5, p. 329-337, 2007.

STASHAK, T. S. **Claudicação em Equinos Segundo Adams**, 5.ed. Philadelphia:Roca, 2006.

TEIXEIRA-NETO, A. R. et al. Reposição Eletrolítica Sobre Variáveis Fisiológicas de Cavalos em Provas de Enduro de 30 e 60 km, **Ciência Rural**, no. 34, vol. 5, p. 1505-1511, 2004.

TEIXEIRA-NETO, A. R, **Variáveis Fisiológicas e Estresse Oxidativo de Equinos Durante Campeonato de Enduro**, 2006. 86 f. Tese (Doutorado Clínica Médica), Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho", Jaboticabal,

2006.