



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

RESPOSTAS À PERDA SANGUÍNEA AGUDA EM CAPRINOS

ERICK PAIVA DE ARGÔLO

Médico Veterinário

MOSSORÓ - RN - BRASIL
FEVEREIRO – 2014

ERICK PAIVA DE ARGÔLO

RESPOSTAS À PERDA SANGUÍNEA AGUDA EM CAPRINOS

Dissertação apresentada à Universidade Federal Rural do Semi-Árido - UFERSA, Campus de Mossoró, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

Orientador: Prof. D.Sc. Raimundo Alves Barrêto Júnior – UFERSA

MOSSORÓ – RN- BRASIL
FEVEREIRO – 2014

O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade de seus autores

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Biblioteca Central Orlando Teixeira (BCOT)
Setor de Informação e Referência

A693r Argôlo, Erick Paiva de.
Respostas à perda sanguínea aguda em caprinos. / Erick
Paiva de Argôlo. -- Mossoró, 2014
60f.: il.

Orientador: Prof. D. Sc. Raimundo Alves Barrêto Júnior.
Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Universidade
Federal Rural do Semi-Árido. Pró-Reitoria de Pós-Graduação.

1. Caprinos. 2. Choque. 3. Hipovolemia. 4. Sangue. 5.
Hemogasometria. I. Título.

RN/UFERSA/BCOT

CDD: 636.39

Bibliotecária: Keina Cristina Santos Sousa e Silva
CRB-15/120

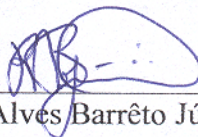
ERICK PAIVA DE ARGÔLO

RESPOSTAS À PERDA SANGUÍNEA AGUDA EM CAPRINOS

Dissertação apresentada à Universidade Federal Rural do Semi-Árido - UFRSA, Campus de Mossoró, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

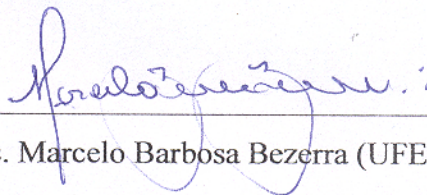
APROVADA EM: 28/02/2014

BANCA EXAMINADORA:



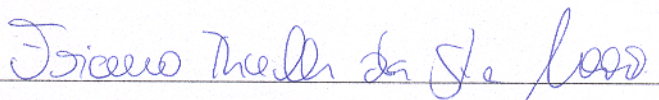
Prof. D. Sc. Raimundo Alves Barrêto Júnior (UFRSA)

Orientador – Presidente



Prof. D. Sc. Marcelo Barbosa Bezerra (UFRSA)

Primeiro Conselheiro



Prof. D. Sc. Faviano Ricelli da Costa e Moreira (IFRN)

Segundo Conselheiro

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

ERICK PAIVA DE ARGÔLO – Filho de Rita de Cássia Paiva e João Pereira de Argôlo, nasceu no dia 13 de fevereiro de 1979, na cidade de Natal, estado do Rio Grande do Norte. Cursou o ensino fundamental e Médio no Colégio Salesiano São José (em Natal- RN, concluindo em 1995). No período de Julho de 1997 a Junho de 2003 cursou Medicina Veterinária pela Escola Superior de Agricultura de Mossoró - ESAM (Hoje: Universidade Federal Rural do Semi-Árido - UFERSA), onde atuou nas áreas de Clínica de pequenos e grandes animais, estagiando no Hospital Veterinário Jerônimo Rosado. Estagiou na Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE) de julho a dezembro de 2003, atuando na área de clínica cirúrgica de equinos. Nos anos de 2005 e 2006 realizou curso de Especialização *Lato Sensu* em Reprodução de Bovinos pela Universidade Federal Rural do Semi-Árido - UFERSA. Em 2010, ingressou no quadro de pessoal permanente do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte (IFRN) como Médico Veterinário. Em Março de 2012, ingressou no Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, junto a Universidade Federal Rural do Semiárido (UFERSA), área de concentração sanidade animal, em nível de mestrado.

À minha mãe, Rita de Cássia Paiva, por tudo
que fez para que eu conseguisse chegar até
aqui, sem nunca medir esforços.

À Jamille Almeida de Sousa (*In memoriam*),
por tudo que representou na minha vida, pelos
longos anos de amor e carinho que passamos
juntos.

E aos meus filhos, que mesmo sem saber, me
deram garra e perseverança para terminar este
trabalho.

DEDICO

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador professor Dr. Raimundo Alves Barreto Júnior, por toda paciência, por ter aceitado meu pedido de orientação, e também pela amizade construída ao longo de muitos anos. A você meu amigo, minha admiração, carinho e profundo agradecimento.

À minha mãe, Rita de Cássia, que merece todas as glórias dessa conquista, pois é a responsável por eu ter tido esta oportunidade única, por eu ter essa profissão maravilhosa, a de Médico Veterinário, por ter me tornado uma pessoa do bem, agradecerei eternamente.

À minha família, por todo apoio e dedicação a mim despendidos. O meu muito obrigado.

Às mães dos meus dois filhos queridos, Heitor e Rebeca, que enquanto precisei estudar, cuidaram deles com muito zelo e amor, me dando a tranquilidade necessária para seguir adiante. Obrigado.

À minha grande amiga, Rociene Abrantes, a quem devo grande parte dessa conquista, que sempre esteve disponível para ajudar-me nas atividades acadêmicas, sem ela, as dificuldades teriam sido bem maiores. A você, o meu muitíssimo obrigado.

Ao meu amigo Carlos Henrique de Souza, Carlinhos, companheiro de estudo, aulas e viagens ao campus, me deu muita força, e compartilhamos vários momentos juntos, obrigado amigo.

Aos amigos e mestres Dr. Marcelo Barbosa e Dr. Faviano Ricelli, pela amizade recíproca e pela aceitação do convite para participação da minha defesa, compondo a bancada de orientação. Recebam os meus agradecimentos.

Ao professor Jean Berg, amigo que muito me ajudou e me instruiu nos processos relacionados ao meu mestrado, muitas vezes me incentivando e mostrando que os caminhos não eram tão escuros quanto pareciam. Obrigado amigo.

À querida Isabela, Belinha, que me acolheu, me ensinou e fez com que me sentisse em casa novamente, mesmo depois de tantos anos fora, e a quem tenho profunda admiração.

Aos amigos Leonardo e Rejane, que foram fundamentais para a conclusão deste trabalho, dando todo o suporte necessário nas análises realizadas, fazendo, inclusive, muito além das vossas obrigações, a vocês meu sincero agradecimento.

À minha amiga Talita (Tatá), que participou ativamente do meu experiment sempre me incentivou durante e apoiou e esteve sempre à disposição para ajudar no que fosse preciso. Muito obrigado minha amiga.

Aos amigos Marcondes Tavares, Josinei, Jucélio, Jocélio, Jefersson, Nayanna Brunna, Rodolfo e, especialmente Jaqueline, que se dedicaram ao meu, como se fossem seus próprios trabalhos, e que foram de uma importância fundamental na execução do experimento. Agradeço profundamente os vossos préstimos.

Ao amigo Marcos Duarte, por diversas vezes me acolher em sua residência quando das minhas idas a Mossoró. Sou bastante grato a você meu amigo.

A todos que contribuíram nessa minha trajetória, que torceram pelo meu êxito, muito obrigado.

RESPOSTAS À PERDA SANGUÍNEA AGUDA EM CAPRINOS

ARGÔLO, Erick Paiva. Respostas à perda sanguínea aguda em caprinos. 2014. f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal: Curso de Medicina Veterinária) - Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró-RN, 2014. (Dissertação)

RESUMO O presente estudo objetivou avaliar os efeitos da perda sanguínea aguda em caprinos, com a retirada de 30% do volume sanguíneo. Utilizou-se oito caprinos, SRD, machos, castrados, adultos, hígidos, pesando em média $34,75 \pm 4,3$ kg. Foram avaliados parâmetros clínicos, hemogasométricos, hematológicos, bioquímicos; e pressões sistólica, diastólica e média nos tempos a seguir: T0, antes da coleta, T1, T6, T12, T24, T72, uma, seis, 12, 24, 72 horas após a coleta, respectivamente; e T8d, 16d, 24d e 32d, oito, 16, 24 e 32 dias após a coleta. Foram retirados 30% do volume total de sangue. Houve taquicardia e taquipnéia após retirada de sangue, elevação temporária da temperatura uma hora pós-coleta, voltando a valores normais já no T6h. O volume globular mostrou queda a partir do T1h até o T12h. Já o número de hemácias apresentou diferença em relação ao T0 somente a partir do T12h. A proteína total e albumina mostraram-se inferiores em relação T0 uma hora pós-perda sanguínea, mantendo-se até os tempos T16d e T8d respectivamente. O TPC mostrou-se elevado no T1h em relação ao T0, mas sem diferença em relação ao mesmo no T12h. Observou-se diminuição da concentração sérica do cálcio a partir do T1h até T24h. A glicose elevou-se no T1h até o T6h. No T1h os valores de pH, TCO₂, bicarbonato e déficit de base mostraram-se menores em relação ao T0, enquanto o teor de lactato elevou-se marcadamente neste tempo. A pO₂ e a SO₂ não se alteraram. A pCO₂ apresentou menores valores apenas no T24h. As pressões sistólicas, diastólicas e média mostraram imediatamente após a coleta, valores inferiores à metade do observado no T0, porém sem mostrar diferença em relação a este no T1h. As concentrações de AST, GGT, ureia e creatinina, mantiveram-se dentro dos valores de referência. A perda aguda de 30% do volume sanguíneo em caprinos provoca alterações visíveis nos parâmetros clínicos, hematológicos, hemogasométricos e cardiovasculares.

Palavras-Chave: Choque, hipovolemia, sangue, hemogasometria.

RESPONSES TO ACUTE BLOOD LOSS IN GOATS

ARGÔLO, Erick Paiva. Respostas à perda sanguínea aguda em caprinos. 2014. f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal: Curso de Medicina Veterinária) - Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró-RN, 2014. (Dissertação)

SUMMARY The present study aimed to evaluate the effects of acute blood loss in goats, due to the removal of 30% of blood volume. Eight mixed-breed, castrated, adult, healthy goats were used, weighing on average 34.75 ± 4.3 kg. Clinical, hemogasometrical, hematological, and biochemical parameters were evaluated; as well as systolic, diastolic and mean blood pressure at the following moments: T0, before sampling, T1, T6, T12, T24, and T72, took place one, six, 12, 24, and 72 hours after sampling, respectively; and T8d, T16d, T24d and T32d, took place eight, 16, 24 and 32 days after sampling. From the total volume of blood 30% were taken. The goats presented tachycardia and tachypnea after the blood removal, a temporary rise in temperature occurred one hour after sampling, returning to normal values already in T6h. Packed cell volume decreased from T1h until T12h. The number of red blood cells, however, was different when compared to T0 only after T12h. Total protein and albumin levels were inferior when compared T0 only an hour after a blood loss, and remained as such until T16d and T8d, respectively. The CRT was high in T1h when compared to T0, but no difference was observed when compared to T12h. There was a decrease in serum calcium levels from T1h up until T24h. Glucose rose in T1h until T6h. At T1h, pH, TCO₂, bicarbonate values and base deficit were smaller when compared to T0, while the lactate levels markedly increased at this time. The pO₂ and SO₂ were not altered. The pCO₂ presented decreased values only at T24h. Systolic, diastolic and mean blood pressures showed, immediately after sampling, values lower than half of the observed at T0, however there was no difference at T1h. The concentrations of AST, GGT, urea and creatinine remained within the reference range. The acute loss of 30% of blood volume in goats causes noticeable changes in the clinical, hematological, hemogasometrical, and cardiovascular parameters.

Key words: shock, hypovolemia, blood, hemogasometry.

LISTA DE TABELA

Tabela 1. Momentos experimentais e tempo das avaliações dos parâmetros clínicos, hemogasométricos, hematológicos e bioquímicos.....	33
Tabela 2. Momentos experimentais e tempo das avaliações das pressões sistólica, diastólica e média.....	34
Tabela 3. Valores médios e desvio padrão das variáveis hematológicas, hemogasométricas e físicas de caprinos submetidos à flebotomia para retirada de 30% do volume sanguíneo nos tempos (T) estudados.....	38
Tabela 4. Valores médios e desvio padrão das variáveis bioquímicas de caprinos submetidos à flebotomia para retirada de 30% do volume sanguíneo nos tempos (T) estudados.....	41
Tabela 5. Valores médios e desvio padrão das variáveis cardiovasculares de caprinos submetidos à flebotomia para retirada de 30% do volume sanguíneo nos tempos (T) estudados.....	42

LISTAS DE FIGURAS

Figura 1 - Média das Frequências cardíaca (batimentos/minutos) e respiratória (movimentos/minutos) de caprinos submetidos à flebotomia para a retirada de 30% do volume sanguíneo nos tempos (T) estudados.....36

Figura 2 - Valores médios da pressão sistólica (PS), diastólica (PD) e Média (PM) de caprinos submetidos à flebotomia para a retirada de 30% do volume sanguíneo nos tempos (T) estudados.....40

LISTA DE ABREVIATURAS

°C	Grau Celsius
AST	Aspartato aminotransferase
ATP	Adenosina trifosfato
BE	Déficit ou Excesso de base no sangue
Bpm	Batimentos por minuto
CPL	Concentração Plasmática de Lactato
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CO ₂	Dióxido de Carbono
dL	Decilitro
EPO	Eritropoetina
EROs	Espécies reativas do oxigênio
FC	Frequência Cardíaca
FR	Frequência Respiratória
GGT	Gama-glutamyltransferase
H ⁺	Hidrogênio
HCM	Hemoglobina corpuscular média
HCO ₃ ⁻	Bicarbonato
Kg	Quilograma
mL	Mililitro
mmHg	Milímetro de mercúrio
Mmol	Milimol
PaO ₂	Pressão parcial de oxigênio arterial
pCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono
pH	Potencial hidrogeniônico
pO ₂	Pressão parcial de oxigênio
PvO ₂	Pressão Parcial de oxigênio venoso
SNC	Sistema Nervoso Central
SO ₂	Saturação de oxigênio
TFG	Taxa de Filtração Glomerular
TPC	Tempo de Preenchimento Capilar

TR	Temperatura Retal
U	Unidade
VCM	Volume corpuscular médio

SUMÁRIO

1.1. INTRODUÇÃO.....	14
1.2. REVISÃO DE LITERATURA	16
1.2.1. PERDA AGUDA DE SANGUE E SUAS CONSEQUÊNCIAS	16
1.2.2. AVALIAÇÃO CLÍNICA NA HIPOVOLEMIA.....	17
1.2.2.1 FREQUÊNCIA CARDÍACA.....	17
1.2.2.2 FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA	18
1.2.2.3 TEMPERATURA RETAL.....	19
1.2.2.4 TEMPO DE PREENCHIMENTO CAPILAR (TPC)	19
1.2.3 VARIÁVEIS HEMOGASOMÉTRICAS NA HIPOVOLEMIA	20
1.2.3.1 PH SANGUÍNEO.....	20
1.2.3.2 PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO	21
1.2.3.3 PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO.....	22
1.2.3.4 BICARBONATO SANGUÍNEO	22
1.2.3.5 EXCESSO DE BASES.....	23
1.2.3.6 SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO	23
1.2.3.7 TEOR DE DIÓXIDO DE CARBONO	24
1.2.4 VARIÁVEIS HEMATOLÓGICAS NA HIPOVOLEMIA.....	24
1.2.4.1 HEMATÓCRITO OU VOLUME GLOBULAR	24
1.2.4.2 LEUCÓCITOS	25
1.2.4.3 HEMÁCIAS	25
1.2.5 VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS NA HIPOVOLEMIA	26
1.2.5.1 Ureia	26
1.2.5.2 Creatinina	27
1.2.5.3 Gamaglutamil Transferase (GGT).....	27
1.2.5.4 Albumina	28
1.2.5.5 Proteínas Totais	28
1.2.5.6 Cálcio.....	29
1.2.5.7 Glicose	29
1.2.5.8 Lactato	30
1.2.6 PRESSÃO ARTERIAL NA HIPOVOLEMIA	30
2. CAPÍTULO 2- PERDA SANGUÍNEA AGUDA EM CAPRINOS	31
2.1. INTRODUÇÃO.....	31
2.2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	32
2.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO	35
2.4. CONCLUSÃO.....	42
2.5. REFERÊNCIAS	42

.....

1. CAPÍTULO 1 – CONSIDERAÇÕES GERAIS

1.1. INTRODUÇÃO

A caprinocultura é uma atividade agropecuária praticada em todo o mundo, tanto para a exploração de pele, como também de leite e carne, e vem cada vez mais se destacando como uma importante fonte de renda para produtores rurais. No Brasil, há aproximadamente 9.386.316 caprinos, sendo a região nordeste a de maior expressão deste rebanho com 8.538.290 (IBGE, 2011).

De modo geral, no nordeste brasileiro, essa criação ocorre de forma extensiva, com pouca ou nenhuma adoção de tecnologias, manejos nutricional e sanitário deficientes, se traduzindo, dessa forma, em uma atividade de baixa rentabilidade (FILGUEIRA et al., 2009). Assim, a atividade tem requerido novos estudos técnico-científicos para que possa ser desenvolvida em todo seu potencial (COSTA et al., 2010).

Perdas sanguíneas consideráveis podem ocorrer devido a traumas, cirurgias e manipulações obstétricas, assim como, endo e ectoparasitas. Estas situações são agravadas nas fases de gestação e lactação, causando anemia e diminuindo a produtividade dos animais (ABDALLA; ABDELATIF, 2010), sendo uma hemorragia grave que ocorre dentro de poucos minutos a várias horas. Uma hemorragia severa ameaça a homeostase, pois diminui agudamente o volume do sangue e pode levar a hipovolemia, colapso cardiovascular, choque e morte (HILLMAN, 1995).

Estas perdas são iniciadas por um fator agressor, seguida de respostas endócrino-metabólicas e falência na manutenção dos mecanismos de homeostasia, com decréscimo da perfusão tecidual (VELASCO, 1997). Nesses casos são observados sinais clínicos decorrentes da diminuição no volume circulante de sangue como a palidez de mucosas, taquicardia e pressão de pulso fraco, decorrentes da diminuição no volume circulante de sangue (FANTONI; CORTOPASSI, 2009). A baixa perfusão tecidual estimula uma série de eventos complexos que provocam alteração do metabolismo celular e insuficiência orgânica (DAY; BATEMAN, 2007).

Embora estudos sobre os distúrbios provocados pela perda sanguínea nos animais domésticos sejam importantes para o desenvolvimento científico e tecnológico, muitos fatores que influenciam o quadro fisiológico nas perdas sanguíneas ainda não foram elucidados na

espécie caprina. Sendo importante nesse caso, conhecer o estado cardiovascular do paciente, equilíbrio acidobásico, assim como os sinais clínicos para escolha do tratamento adequado e para avaliar o prognóstico do paciente (MELETTI et al., 2003). Deste modo, trabalhos com esses animais proporciona conhecimento científico útil que pode ser usado na clínica médica e cirúrgica, além de ser essencial na avaliação da eficiência dos mecanismos hematopoiéticos compensatórios e outros envolvidos na restauração da homeostase dos animais submetidos à perdas sanguíneas.

Para melhor compreensão do tema, no capítulo seguinte serão revisadas pesquisas acerca da perda aguda de sangue e suas consequências, assim como estudos sobre o tema em outras espécies frente à escassez de trabalhos referentes à espécie caprina.

1.2. REVISÃO DE LITERATURA

1.2.1. PERDA AGUDA DE SANGUE E SUAS CONSEQUÊNCIAS

Estudos sobre as respostas hematológicas nas perdas agudas de sangue foram realizados, no entanto, a falta de precisão nos resultados estimulam novas pesquisas e discussões (HOWARD et al., 1998). Existem alguns modelos de indução da anemia já descritos na literatura, com o intuito de se obter respostas sobre as alterações sofridas, bem como da recuperação desses animais. Porém, na falta de um modelo padrão, uma grande variedade de respostas são encontradas para o assunto.

Em duas flebotomias realizadas em cordeiros, por dois dias consecutivos, observou-se que a hipóxia tecidual progressiva acompanhou 60% da diminuição da hemoglobina em relação aos valores iniciais, juntamente com o aumento da concentração de eritropoetina (EPO) e do lactato plasmático dois dias após a primeira flebotomia. Os resultados demonstraram que tanto a EPO como o lactato podem ser indicadores específicos e sensíveis da hipóxia tecidual (WIDNESS et al., 2000).

Al-Huniti et al. (2004) após induzirem a anemia em ovinos adultos por perda aguda de sangue, observaram aumento da concentração plasmática de EPO ao segundo e quarto dias e a contagem de reticulócitos retornou aos níveis iniciais depois de 10 a 15 dias após a indução (AL-HUNITI et al. 2004).

Nestes casos de perda aguda de sangue a anemia provoca uma série de manifestações relacionadas à redução da capacidade de transporte de oxigênio e ajustes metabólicos, sendo a maioria, determinados pela causa, intensidade e duração do processo (SMITH, 1991).

O grau de perda de sangue relaciona-se diretamente com a resposta do animal à perda de sangue. Redução na ordem de 10 a 15% do volume sanguíneo total está associada a sinais clínicos mínimos do choque. Perdas de 20 a 35% estão associadas à síndrome clínica do choque hipovolêmico, enquanto que perdas acima de 40% são fatais, a menos que seja instituída a terapia apropriada imediatamente (HAUPTMAN; CHAUDRY, 1998). Segundo Raiser (2002) quando a perda ultrapassa 50% do volume circulante o quadro se torna irreversível e a mortalidade alcança 100%. Após a perda sanguínea, o líquido intersticial migra para o leito vascular a uma velocidade aproximadamente 0,25 ml/kg/min durante os 30 minutos iniciais.

A perda sanguínea aguda, com consequente diminuição do volume vascular (hipovolemia), origina uma hipoperfusão tecidual extrema. A hipovolemia diminui o retorno venoso e o débito cardíaco. A queda da pressão arterial resultante ativa os mecanismos compensatórios na tentativa de aumentar o volume vascular. Mas, segundo Rudloff (2002), uma vez perdido 40% do volume intravascular, os mecanismos compensatórios tornam-se insuficientes. A diminuição da entrega de oxigênio para os tecidos dá origem a lesão e a insuficiência celular culminando em insuficiência de múltiplos sistemas orgânicos e morte (PACHTINGER; DROBATZ, 2008; MCCANN, 2009).

1.2.2. AVALIAÇÃO CLÍNICA NA HIPOVOLEMIA

Um detalhado e minucioso exame físico é, sem dúvida, o mais útil e único meio de avaliação rápida do estado de perfusão em pacientes veterinários de emergência. Um exame físico não exige equipamentos caros, e pode ser repetido várias vezes e ser usado para avaliar a resposta à terapêutica (BOAG; HUSHES, 2005).

Os parâmetros clínicos do paciente em choque hipovolêmico são variáveis e vai depender do volume circulante perdido. Assim, podendo ser observado pacientes cuja temperatura varia de normal a hipotermia grave, pressão arterial média de normal a diminuída, tempo de preenchimento capilar (TPC) de curto a prolongado e mucosas de rosadas a pálidas. Outras alterações que podem ser observadas é a diminuição do débito urinário, a taquipneia e alteração do estado mental (BRAUNER, 2002).

1.2.2.1 FREQUÊNCIA CARDÍACA

De acordo com Guyton e Hall (2002) a frequência cardíaca é controlada pela interação dos centros cardioinibidor e cardioacelerador, na medula oblonga, os quais, por sua vez, estão sob a influência do sistema nervoso central, incluindo o hipotálamo e o sistema límbico. A temperatura ambiente, e outras variáveis fisiológicas, como a idade, podem alterar o tônus vagal, intensificando a atividade dos centros cardioacelerador e vasoconstritor, elevando, portanto, a frequência cardíaca (FC). Este efeito, presumivelmente, deve-se ao fato de que, o calor excessivo aumenta a permeabilidade iônica da membrana celular, resultando em aceleração do processo de autoexcitação.

A frequência respiratória varia entre 12 a 20 movimentos respiratórios por minuto (VIEIRA, 2001), e está sujeita a um grande número de fatores além da temperatura ambiente, como a idade, individualidade, temperamento e o grau de excitação do animal.

Santos et al. (2005) trabalhando com caprinos no nordeste brasileiro em temperatura ambiente variando sob condições de sombra (28,5-33,8°C) e ao sol (34,5- 42,5°C) encontraram diferentes valores de FC entre raças, variando de 81,6 bat/min, na Boer; 74,1 bat/min, na Anglo-Nubiana; 95,4 bat/min, na Moxotó e 74,5 bat/min, na Parda-Sertaneja.

No choque hipovolêmico inicial, os parâmetros clínicos tendem a alterar-se de uma forma relativamente previsível e fornecem um instrumento útil de avaliação da perfusão sistêmica. Assim, a frequência cardíaca aumentada é um dos sinais precoces deste estado. À medida que a hipovolemia progride os pacientes apresentam taquicardia grave (150-170 bpm em cães), a auscultação cardíaca pode revelar sons cardíacos pouco audíveis devido à diminuição do volume sanguíneo. Frequências cardíacas superiores a 180 bpm tornam o pulso é fraco e o débito cardíaco diminuído (BRAUNER, 2002; BOAG; HUGHES, 2005).

1.2.2.2 FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA

A FR pode ser obtida através da auscultação dos movimentos respiratórios ou visualmente contando-se os movimentos respiratórios na região abdominal. Neste processo sob temperatura e umidade normais, cerca de 25% do calor produzido pelos mamíferos em repouso é perdido através da evaporação da água pela respiração (DUKES; SWENSON, 1996).

Para Gütler et al. (1987) a frequência respiratória em caprinos normais apresenta um valor médio de 15 movimentos respiratórios por minuto com valores variando entre 12 e 25 movimentos. Podendo esses valores ser influenciados pelo trabalho muscular, temperatura ambiente, ingestão de alimentos, gestação, idade e tamanho (SILVA et al., 2005).

Brasil et al. (2000) em trabalho realizado com caprinos em condições de termoneutralidade e sob estresse térmico, verificaram que há uma variação da FR com relação ao período do dia, sendo no turno da tarde superior ao turno da manhã. De acordo com Radostits et al. (2002) um aumento elevado da temperatura ambiente pode dobrar a FR normal dos animais, pois os mecanismos termorregulatórios acionados aumentam a perda de

calor na forma latente, na tentativa de manter a temperatura corporal dentro dos limites normais evitando a hipertermia.

Na hipovolemia, a frequência respiratória está aumentada de modo a combater a acidose metabólica, resultante da hipóxia tecidual, através de alcalose respiratória (MARSON et al., 1998).

1.2.2.3 TEMPERATURA RETAL

O resultado da diferença entre energia térmica produzida mais a recebida pelo organismo animal e a energia térmica dissipada desse para o meio, resulta na temperatura corporal (JOHNSON, 1980). A temperatura é mantida dentro de limites estreitos por uma série de mecanismos de regulação térmica que incluem as respostas fisiológicas e comportamentais nos animais homeotérmicos. Entre o meio e o animal existe uma constante transferência de calor dividida em calor sensível e calor insensível. A perda de calor sensível envolve trocas diretas de calor com o ambiente por condução, convecção ou radiação e dependem da existência de um gradiente térmico entre o corpo do animal e o ambiente (HABEEB et al., 1992).

Segundo Teixeira (2000) o equilíbrio da temperatura corporal se dá sob controle do sistema nervoso central, mediante ajustes fisiológicos e comportamentais, exigindo que a produção e a perda de calor pelo organismo sejam equivalentes sempre que o centro termorregulador detecta variações do ambiente térmico.

A variação na temperatura retal de 39 a 40°C com os animais em repouso, foi citada por Brion (1964) e Castro (1979), como normal, para caprinos adultos. Já Uribe-Velásquez et al. (2001) consideram uma variação normal entre 38,5°C a 40°C e para MARTINS Jr. et al., (2007) o intervalo considerado normal para espécie caprina é de 38,5°C a 39,7°C.

No choque hipovolêmico, a temperatura dos pacientes pode variar de normal e hipotermia grave, dependendo do volume circulante perdido (BRAUNER, 2002).

1.2.2.4 TEMPO DE PREENCHIMENTO CAPILAR (TPC)

O TPC é um parâmetro importante na avaliação do choque. Geralmente, se observa um tempo menor do que dois segundos nos animais normais. TPC prolongado é geralmente

indicativo de diminuição da perfusão capilar, resultante da hipovolemia. Com a diminuição da volemia, a frequência cardíaca, na tentativa de melhorar a perfusão tecidual, aumenta. Isto é muitas vezes acompanhado por diminuição na qualidade do pulso, palidez das mucosas e TPC prolongado (SPEIRS, 1999). Além disso, esta avaliação permite também a observação da coloração de mucosas, e assim, a identificação de estados de cianose por deficiências de origem cardiorrespiratória. A faixa normal de variação deste parâmetro é de 2 segundos (MARCORIS et al., 1994).

1.2.3 VARIÁVEIS HEMOGASOMÉTRICAS NA HIPOVOLEMIA

De acordo com Luna (1994), o método mais adequado para detecção de alterações do equilíbrio ácido-base dos fluidos orgânicos é a hemogasometria. O volume e a composição dos fluidos orgânicos, em animais saudáveis, são mantidos em estreita faixa de variação. Segundo Ribeiro Filho (2007), a correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásico deve ser imediata, precedendo até mesmo a definição do diagnóstico e a decisão sobre a terapia específica a ser administrada.

A apreciação de gases oriundos de sangue venoso periférico pode tornar-se uma alternativa vantajosa em relação à análise de sangue arterial que, além de ser dolorosa e de difícil execução, não é isenta de riscos, tais como a formação de hematoma local, a dissecação arterial, a infecção e o tromboembolismo acompanhado de isquemia dos dígitos. A obtenção por via venosa, além de ser menos invasiva, é mais rápida e fácil de obter, menos dolorosa, e ainda permite que a amostra possa ser também usada simultaneamente para outros testes laboratoriais (RANG et al., 1999).

Segundo Sucupira e Ortolani (2003) o pH, as pressões parciais de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) e de oxigênio ($p\text{O}_2$), bicarbonato (HCO_3), teor de dióxido de carbono (TCO_2) e déficits ou excesso de bases (BE), são os parâmetros mais importantes avaliados na hemogasometria.

1.2.3.1 PH SANGUÍNEO

O pH sanguíneo é determinado pela relação de base conjugadas e seus ácidos fracos através da equação de Henderson-Hasselbach. Segundo Houpt (1996), a quantidade total de

bases no sangue, incluindo bicarbonato e hemoglobina, constitui o componente metabólico que determina o pH sanguíneo, assim, quanto mais ácidos entra no sangue, mais bicarbonato e menos dióxido de carbono são produzidos. Da mesma forma que, se mais base entra circulação, mais dióxido de carbono e menos bicarbonato são produzidos (SUCUPIRA; ORTOLANI, 2003; ELIAS et al., 2006).

Em caso de choque hipovolêmico, a circulação sanguínea periférica dos órgãos não vitais é reduzida, como a musculatura e a pele, aumentando, dessa forma, o metabolismo anaeróbico com produção excessiva de íons H^+ (ORTOLANI, 2003). Essa variação na concentração desses íons altera a permeabilidade das membranas e funções enzimáticas celulares, com isso, vários órgãos e sistemas são prejudicados (SWENSON; REECE, 1996).

Normalmente, o pH sanguíneo do animal são, se mantém próximo a neutralidade, com uma leve tendência a alcalinidade, em torno de 7,4. O pH pode ser alterado, continuamente, para ácido ou básico, devido a reações metabólicas (ALMOSNY, 2003). Em caprinos, Tranquili, et al., (2007), afirmam que o valor de pH sanguíneo é de 7,45.

1.2.3.2 PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO

A pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) avalia os ácidos fracos no sangue. Os distúrbios que envolvem o seu aumento ou diminuição seriam provocados por alterações respiratórias, acidose ou alcalose respiratórias (HOUP, 1996). Dessa forma, revela dados acerca da atividade pulmonar, tornando-se numa importante fonte para análise do sistema respiratório no equilíbrio acidobásico. Animais com ventilação diminuída, esboçam níveis altos para a PCO_2 devido à retenção de CO_2 no sangue, traduzindo um quadro de acidose respiratória. De modo contrário, quando há um aumento na ventilação pulmonar, a PCO_2 está diminuída devido a maior eliminação do CO_2 , caracterizando um quadro de alcalose respiratória (JOHNSON, 2008).

Em caso de redução da volemia, há uma diminuição na PCO_2 como consequência da tentativa do organismo em manter a oxigenação dos tecidos, levando a uma maior eliminação de CO_2 pelo aumento a ventilação pulmonar. Vários outros fatores, além da hipovolemia, podem causar diminuição da PCO_2 , como por exemplo, doenças pulmonares, estresse e ansiedade (JOHNSON, 2008).

1.2.3.3 PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO

Os valores da pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2) são imprescindíveis na avaliação de qualquer doença que provoque déficits de ventilação uma vez que está indicado para medir a habilidade do pulmão em oxigenar o sangue. A PaO_2 é um parâmetro de fácil acesso, medido através de analisadores portáteis na prática clínica, contudo, o uso deste parâmetro como avaliação de hipóxia e hipoperfusão, implica a colheita a partir de um acesso arterial, com as complicações inerentes à sua execução. Por outro lado, a pressão parcial de oxigênio venoso (PvO_2), está indicada na avaliação de variáveis metabólicas (não ventilatórias) tais como o consumo de oxigênio e pode fornecer informações acerca da perfusão tecidual (CLUTTON, 1998).

Sabe-se que a PvO_2 pode estar alterada em situações em que existe uma entrega insuficiente de oxigênio às células devido a um débito cardíaco inadequado, a anemia ou a um aumento de consumo de oxigênio. Dessa forma, a PvO_2 abaixo do normal, pode significar um fornecimento insuficiente de oxigênio tissular, podendo refletir num débito cardíaco inadequado, anemia, oxigenação inadequada ou aumento do consumo de oxigênio, variáveis essas que podem estar alteradas no choque (HOPPER, 2005).

A literatura é escassa acerca da utilidade da medição da PvO_2 , dessa forma, tem se observado que pacientes críticos com valores inferiores a 35 mmHg refletem elevados níveis de extração de oxigênio ou má distribuição do fluxo sanguíneo (HAMMOND; WALTERS, 1999), assim como valores iguais ou inferiores a 30 mmHg são sugestivos de um quadro de hipoperfusão (PYPENDOP, 2009).

Para Pypendop (2009), os valores normais de PvO_2 são 35-40 mmHg, sendo que valores iguais ou inferiores a 30 mmHg indicam de um quadro de hipoperfusão e hipóxia. Em humanos, estudos realizados indicam que valores de PvO_2 entre 28 e 35 mmHg representam hipoperfusão e valores inferiores a 28 mmHg estão relacionados com altos níveis de mortalidade (SYDNER, 1982).

1.2.3.4 BICARBONATO SANGUÍNEO

O organismo dispõe de várias linhas de defesa contra sobrecargas ácidas, como hemoglobina e outras proteínas, carbonato nos ossos, fosfatos e o tamponamento extracelular

pelo bicarbonato. Essas medidas têm o objetivo de manter o pH do meio interno dentro de limites compatíveis com as funções vitais. Quando as várias linhas são insuficientes para manter o pH dentro dos limites vitais, pode-se recorrer ao uso farmacológico de agentes alcalinizantes (BOYD; WALLEY, 2008).

Um sistema tampão de grande importância no sangue é o sistema bicarbonato-ácido carbônico, ocorrendo entrada de agentes ácidos no sangue, o bicarbonato recebe um íon hidrogênio e se transforma em ácido carbônico, que pode ser eliminado pelos pulmões, por se manter em equilíbrio com o CO_2 (DOUGLAS, 2002b).

Não há relatos na literatura sobre variações dessa variável, em relação a perdas sanguíneas em caprinos.

1.2.3.5 EXCESSO DE BASES

O “Base Excess” ou Excesso (ou Déficit) de Bases (BE), é a quantidade (em mmol/L) de ácido ou base necessária para manter um litro de sangue a um pH igual a 7,4, em condições de temperatura e pCO_2 constantes (40°C e 40 mm Hg, respectivamente). O BE é calculado por meio do nomograma de Siggaard-Andersen, a partir dos valores mensurados de pH, pCO_2 e hemoglobina. O aumento do valor de BE é sugestivo de um componente metabólico para a acidose (DIBARTOLA, 1999b).

Sua função principal é avaliar distúrbios ácido-básicos de origem não-respiratória (RUSSEL; HANSEN; STEVENS, 1996) e, assim como os níveis séricos de lactato, o déficit ou excesso de base, também pode ser utilizado para monitorar de maneira indireta a hipoperfusão tecidual em pacientes graves (SMITH et al., 2001; KARAGIANNIS et al., 2006). Para Kaneko et al. (2008), quanto maior a negatividade dos valores de BE, maior será o grau de acidose, da mesma forma que quanto maior a positividade dos valores, maior será a alcalose metabólica. Segundo Haskins (1997), os valores de BE são muito semelhantes quando comparado o sangue arterial com o venoso.

1.2.3.6 SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO

A saturação de oxigênio é mais elevada no sangue arterial e determina a proporção em que o oxigênio está ligado a hemoglobina, sendo expressa em percentual. A principal

vantagem da análise de SO_2 no sangue venoso se dá pelo fato de ser menos invasiva. Em medicina veterinária, sua medição desempenha um papel importante na detecção de pacientes com hipoperfusão inicial, como nos casos de hipovolemia (BOAG; HUSHES, 2005).

Diversos fatores influenciam a saturação de oxigênio (SO_2), como por exemplo, a temperatura sanguínea, a PaO_2 , o pH e algumas hemoglobinas (metahemoglobina e carboxihemoglobina) (DAY, 2002).

1.2.3.7 TEOR DE DIÓXIDO DE CARBONO

O teor de dióxido de carbono (TCO_2) nos fornece uma estimativa, não muito precisa, do estado ácido-básico do paciente, indicando uma acidose ou alcalose nos casos de redução e aumento, respectivamente. O TCO_2 representa a soma dos valores de bicarbonato e CO_2 dissolvido, e seus valores dependem das influências metabólicas e respiratórias, limitando assim, a interpretação dos seus resultados (MEYER; COLES; RICH, 1995; CARLSON, 1997).

1.2.4 VARIÁVEIS HEMATOLÓGICAS NA HIPOVOLEMIA

Segundo Ayres (1994) diversos fatores influenciam o quadro hematológico, dessa forma, diversos pesquisadores têm procurado nas mais variadas regiões do mundo, estabelecer valores padrões para os animais domésticos, levando em consideração fatores individuais, como raça, sexo e idade, além de outros relacionados às características ambientais como clima, altitude e o manejo de forma geral, bem como o estado de saúde que também possam alterar os valores pesquisados. Por este motivo, segundo Birgel Júnior et al., (2001) e Jain (1993), os parâmetros hematológicos devem ser preferencialmente regionais.

1.2.4.1 HEMATÓCRITO OU VOLUME GLOBULAR

Na hipovolemia por perdas acentuadas de fluidos (queimaduras graves, vômito e diarreia) há uma tendência para a hemoconcentração, o que pode levar ao aumento relativo do VG. Este parâmetro deve ser reavaliado após o restabelecimento da volemia (ARAÚJO et al., 2002). Hematócritos diminuídos evidenciam anemia e podem ser observados em processos

hemorrágicos, doenças crônicas e carências de certos minerais como ferro e cobre, comprometendo a formação do heme e consequentemente a eritropoiese (FUDGE, 2000).

Em cães, a estimulação simpática, provocada pela perda aguda de sangue, causa contração hepática e esplênica, e esta contração pode injetar um volume equivalente a 30% do volume sanguíneo total. Esta resposta simpática pode elevar o hematócrito em 5% maior que o seu valor anterior ao trauma (CROWE; DEVEY, 1994).

1.2.4.2 LEUCÓCITOS

Os leucócitos ou glóbulos brancos podem ser classificados como polimorfonucleares e mononucleares. Os leucócitos polimorfonucleares são chamados comumente de granulócitos, uma vez que elas possuem grande número de grânulos citoplasmáticos, os lisossomas, contendo enzimas hidrolíticas, agentes antibacterianos e outros compostos. Já os leucócitos mononucleares são classificados como linfócitos e monócitos. Estas células, apesar de possuírem grânulos, os têm menor quantidade que os granulócitos (GONZÁLEZ; SILVA, 2008).

A anemia estimula o sistema nervoso central (SNC) desencadeando uma resposta neuroendócrina, mantendo a perfusão sanguínea no coração e no cérebro e diminuindo em outros tecidos (DUTTON, 2003). Essa excitação provoca liberação de epinefrina induzindo leucocitose fisiológica caracterizada por neutrofilia, aumento de linfócitos e monócitos e redução de eosinófilos (FELDMAN et al., 2000).

1.2.4.3 HEMÁCIAS

Os glóbulos vermelhos, eritrócitos ou hemácias constituem a maioria dos elementos figurados, representando cerca de 95% do plasma. Um importante conceito é o hematócrito, medido pelo volume dos glóbulos vermelhos em relação ao volume total do sangue (RAMPLING, 2007; KARSHEVA, 2009).

Nos casos de perdas agudas de sangue ou choque hipovolêmico, o eritrograma torna-se fundamental, fornecendo informações acerca da sua etiologia, onde provavelmente o hematócrito e o número de eritrócitos se encontram diminuídos (ARAÚJO et al., 2002).

Segundo Muir (1998), na perda aguda de sangue o sistema nervoso simpático libera epinefrina e norepinefrina, levando a uma vasoconstrição, aumento da frequência e contratilidade cardíaca e ventilação, visando manter a pressão sanguínea e oxigenação dos tecidos. Dessa forma, os eritrócitos dos órgãos de capacitância, como o baço, são mobilizados em caráter de urgência, restabelecendo as hemácias, compensando a perda de hemoglobina pela perda de glóbulos vermelhos

1.2.5 VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS NA HIPOVOLEMIA

Segundo González e Scheffer (2002), a bioquímica sanguínea traduz a real situação metabólica dos tecidos animais, dando oportunidade para a avaliação de lesões nesses tecidos, transtornos no funcionamento de órgãos, adaptação frente a desafios nutricionais, fisiológicos e desequilíbrios metabólicos. O conhecimento a respeito dos parâmetros bioquímicos do sangue constitui-se numa importante ferramenta de diagnóstico para avaliação do funcionamento dos diferentes órgãos e sistemas. A correta aferição desses parâmetros é fundamental para a identificação precoce de patologias, assegurando um rápido e adequado diagnóstico, permitindo, também, conhecimentos a cerca da recuperação de determinadas doenças, além da absorção e excreção de diferentes substâncias (TROIANO; SILVA, 1998).

A bioquímica clínica está ligada à análise das amostras de fluidos corpóreos e o uso dos resultados para esclarecer o quadro clínico (KERR, 2003), constitui-se em um importante instrumento para ser usado na avaliação do estado de nutrição, alterações patológicas teciduais e alterações metabólicas que ocorrem nas diversas enfermidades (SANTOS et al., 2007).

1.2.5.1 Ureia

Sintetizada pelo fígado, através do ciclo da ornitina, a ureia é o principal produto do catabolismo das proteínas nas espécies carnívoras e onívoras. Depois de pronta, a ureia é transportada pelo plasma até os rins, onde é excretada na urina (KERR, 2003).

O excesso de proteína na dieta leva a um aumento na concentração plasmática de ureia. Proteína de baixa qualidade pode ter o mesmo efeito. As concentrações resultantes não são muito altas, apenas cerca de 7 a 10mmol/L na maioria das espécies. Casos graves de

inanição, principalmente quando houver desidratação concomitante, podem elevar as concentrações plasmáticas de ureia de 15 a 20mmol/L. (KERR, 2003).

Esse aumento pode resultar tanto num aumento do catabolismo proteico, quanto numa diminuição na sua excreção urinária. Fatores não renais que diminuem os valores de ureia sanguínea são esteroides, diminuição do catabolismo proteico e uma severa insuficiência hepática (DORETTO et al., 1996).

1.2.5.2 Creatinina

A creatinina é originada a partir da degradação da fosfocreatina no músculo, envolvida no metabolismo energético, particularmente na estabilização de ligações de fosfato de alta energia não necessárias para uso imediato. A produção diária de creatinina no corpo é proporcional à massa muscular do animal, não sendo afetada significativamente pela dieta (DIBARTOLA, 1997; KERR, 2003)

Segundo DiBartola (1997), em condições normais, a velocidade de excreção é relativamente constante e a concentração sérica é inversamente proporcional à Taxa de Filtração Glomerular (TFG), dessa forma, de acordo com Hendrix (2002), sua concentração sérica é usado para avaliar a função renal, baseado na habilidade do glomérulo em filtra-la.

A creatinina não é afetada pela dieta ou qualquer outro fator que afete o metabolismo hepático, como acontece na ureia. No início da doença, ela tende a aumentar mais rápido do que a ureia e diminuir mais rápido quando há melhora no quadro, assim, as mensurações plasmáticas de creatinina e de ureia podem fornecer informação a respeito do tempo de evolução e o progresso da doença (KERR, 2003).

1.2.5.3 Gamaglutamil Transferase (GGT)

A GGT pode ser encontrada em várias partes do organismo, como fígado, rins, pâncreas e intestino (HENDRIX, 2002). Sua atividade é alta nos rins e no fígado, mas somente a GGT de origem hepática é encontrada no plasma (SANTOS et al., 2007). A GGT não se apresenta visivelmente elevada na doença hepática aguda, como ocorre com as transaminases, por está associada com o metabolismo do glutation, e encontrada na membrana celular (ANDERSON, 1992).

A atividade sérica e urinária da GGT aumenta em função de distúrbios hepatobiliares e durante o início de toxicidade tubular renal, respectivamente (DIRKSEN, 1993). No diagnóstico da doença hepática, a GGT tem baixa sensibilidade, porém com mais especificidade que a fosfatase alcalina (DIAL, 1995).

1.2.5.4 Albumina

Sintetizada no fígado, a albumina, por ser uma proteína de fase aguda negativa, um quadro de hipoproteïnemia geralmente é visto em doenças inflamatórias. Sua síntese também pode ser afetada em resposta a hiperglobulinemia (HENDRIX, 2002).

A albumina tem como única fonte de produção no organismo, o fígado, dessa forma, uma hipoalbuminemia poderia revelar uma insuficiência hepática em sintetizar essa proteína (NELSON; COUTO, 2001). A albumina é importante na manutenção da pressão coloidosmótica sanguínea, além disso, atua no transporte de substâncias orgânicas insolúveis (NELSON; COUTO, 2001; DUNCAN; PRASSE, 2003).

A hipoalbuminemia pode resultar de doenças crônicas do fígado, quando há uma redução de 80% da massa funcional, o que pode levar a um quadro de edemas e ascite. Outras circunstâncias também podem levar a uma diminuição da concentração sérica de albumina, como nas hemorragias severas, glomerulopatia, enteropatias, dermatopatias exsudativas, enfermidades crônicas, neoplasias e peritonite (NELSON; COUTO, 2001; DUNCAN; PRASSE, 2003).

1.2.5.5 Proteínas Totais

As proteínas são substâncias fundamentais para o organismo, desenvolvendo importantes papéis nos processos biológicos, atuando como enzimas, hormônios, neurotransmissores, agentes de transporte através das membranas celulares, entre outros (GANONG, 1995).

As proteínas atuam como catalisadoras de reações químicas, fornecem estrutura, além de outras tarefas. Servem também como transportadoras de moléculas específicas, levando-as de um órgão para outro (LEHNINGER et al., 1995).

A desidratação, assim como o aumento da síntese de globulinas, provocam uma hiperproteinemia, já a hipoproteïnemia pode ser consequência de uma série de fatores como

hiperhidratação, diminuição da produção de albumina ou imunoglobulinas, hemorragias, vasculite, nefropatias ou enteropatias (MEYER; HARVEY 2004). Descartadas as causas patológicas, a hipoproteïnemia pode estar relacionada com deficiência na alimentação (GONZÁLEZ, 2000).

1.2.5.6 Cálcio

O cálcio e o fósforo compõem mais de 70% dos elementos minerais do organismo e cerca de 99% do cálcio e 80% do fósforo encontram-se no tecido ósseo e dentes. Como funções do cálcio podemos citar a formação dos ossos, coagulação sanguínea, contrações musculares, ritmo cardíaco, excitabilidade neuromuscular, ativação enzimática e a permeabilidade das membranas, sendo a reabsorção intestinal e óssea, as principais fontes de cálcio para o equilíbrio da calcemia (CESAR, 2003).

O organismo animal tem um sistema de regulação muito controlado das concentrações de cálcio ionizável no sangue, as quais têm que permanecer dentro de patamares restritos, ou graves consequências poderão advir tanto da hipo como da hipercalcemia (RADOSTITS, 2007).

1.2.5.7 Glicose

A concentração plasmática de glicose é regulada por um complexo sistema endócrino, incluindo a insulina, hormônio que estimula a captação de glicose pelos tecidos, o glucagon e as catecolaminas, que estimulam a degradação do glicogênio e os corticoesteróides que são promotores da gliconeogênese (MARQUEZ; RADEMACHER, 1999).

Em pacientes com hipovolemia grave, a manutenção da normoglicemia é muito importante, por ser, a glicose, uma fonte de energia fundamental para o tecido do sistema nervoso que possui habilidade limitada na utilização de outros substratos (KOENIG, 2009).

1.2.5.8 Lactato

A mais de 30 anos a medicina humana já se beneficiava com a medição das concentrações de lactato sanguíneo como indicador indireto da oxigenação tissular, porém, apenas mais tarde a medicina veterinária começou a dar-lhe importância (KARAGIANNIS et al., 2006).

A hipoperfusão tecidual provoca o aumento das concentrações de lactato, as quais podem ser usadas para avaliar a gravidade do choque. Vários estudos relatam que o aumento da concentração plasmática de lactato correlaciona-se bem com o débito de oxigênio e com níveis críticos de entrega de oxigênio (BOAG; HUGHES, 2005). O metabolismo do piruvato resulta na produção de lactato e água, assim, a formação de lactato é um passo necessário e fundamental no processo de metabolismo anaeróbico e produção contínua de ATP (PANG; BOESEN, 2007). O lactato equilibra-se rapidamente atravessando as 30 membranas celulares, assim, o aumento do lactato intracelular resulta no aumento da sua concentração intersticial e sanguínea, resultando em acidose láctea (BOAG; HUGHES, 2005).

Em estudo realizado em humanos com diversos tipos de choque, demonstrou que o prognóstico da acidose láctica tende a variar de acordo com a causa da hipoperfusão (PANG; BOESEN, 2007). Segundo Karagiannis et al, (2006), o lactato é portanto um bom indicador da má perfusão tissular, devendo ser uma ferramenta indispensável para o médico veterinário avaliar a perfusão tissular.

1.2.6 PRESSÃO ARTERIAL NA HIPOVOLEMIA

Segundo Dias (2002), a pressão arterial se define como a força que é exercida pelo sangue na parede arterial e não é sinônimo de débito cardíaco (DC).

Mesmo sendo uma ferramenta valiosa, o clínico deve ter em mente de que a pressão arterial normal não exclui alterações da perfusão tecidual. A pressão arterial média (PAM) não é um valor isolado, ela depende do DC e da resistência vascular periférica (RVP). Estados como perda sanguínea aguda podem levar a uma resposta dramática compensatória que aumenta o DC e RVP, mantendo a PAM adequada, apesar do quadro de perfusão alterado. Dessa forma, o clínico deve utilizar a pressão arterial como uma das muitas medidas,

juntamente com os dados de exame físico e laboratorial quando da avaliação do paciente (PACHTINGER; DROBATZ, 2008).

A PAM reflete o estado geral da circulação, porém, não tem especificidade diagnóstica. Ela é calculada como a soma da pressão diastólica e um terço da diferença entre as pressões sistólica e diastólica (DAY, 2003).

A pressão arterial pode ser avaliada tanto de forma invasiva (direta), quanto de forma não invasiva (indireta). Os métodos invasivos envolvem a colocação de um cateter arterial, e permitem a medição direta da pressão quando conectado a um sistema eletrônico, que permite a visualização contínua da pressão arterial. Este é método mais preciso para se avaliar a pressão arterial (DAY, 2003).

2. CAPÍTULO 2- PERDA SANGUÍNEA AGUDA EM CAPRINOS

2.1. INTRODUÇÃO

Perdas sanguíneas consideráveis podem ocorrer devido a traumas, cirurgias e manipulações obstétricas, assim como, nos casos de parasitismo interno ou por insetos sugadores. Estas situações são agravadas nas fases de gestação e lactação, causando anemia e diminuindo a produtividade dos animais (ABDALLA; ABDELATIF, 2010).

. Dentre os diferentes sinais clínicos decorrentes da diminuição no volume circulante de sangue podem ser observados palidez de mucosas, taquicardia e pressão de pulso fraco (FANTONI; CORTOPASSI, 2009).

O grau de hemorragia sofrido relaciona-se diretamente com a resposta do animal à perda de sangue. Redução na ordem de 10 a 15% do volume sanguíneo total está associada a sinais clínicos mínimos do choque. Perdas de 20 a 35% estão associadas à síndrome clínica do choque hipovolêmico, enquanto que perdas acima de 40% são fatais, a menos que seja instituída a terapia apropriada imediatamente (HAUPTMAN; CHAUDRY, 1998).

Embora estudos sobre os distúrbios provocados pela perda sanguínea nos animais domésticos sejam importantes para o desenvolvimento científico e tecnológico, muitos fatores que influenciam o quadro fisiológico nas perdas sanguíneas ainda não foram elucidados na espécie caprina. De modo que, o trabalho com esses animais proporciona conhecimento científico útil que pode ser usado na clínica médica e cirúrgica, além de ser essencial na

avaliação da eficiência dos mecanismos hematopoiéticos compensatórios e outros envolvidos na restauração da homeostase dos animais submetidos a perdas sanguíneas (ABDALLA; ABDELATIF, 2008). O objetivo desse estudo foi avaliar os efeitos provocados, e suas respostas, em caprinos submetidos à perda sanguínea aguda, com retirada de 30% do volume sanguíneo, mensurando as alterações clínicas, hemogasométricas, bioquímicas, hematológicas e cardiovasculares.

2.2. MATERIAIS E MÉTODOS

O experimento foi realizado na Universidade Federal Rural do Semi-Árido, após aprovação da comissão de ética da UFERSA - 23091.000419/2013-18, no setor de ovinocaprinocultura, sendo, os animais, acomodados em baias coletivas para coleta das amostras e mensuração das variáveis clínicas. As análises foram processadas no laboratório de doenças carências e metabólicas desta instituição.

Foram utilizados oito caprinos machos, castrados, hígidos e pesando em média 35 kg. Estes foram alocados em duas baias coletivas de 20 m² cada, onde passaram por período de adaptação de 30 dias, durante o qual receberam aplicação de vermífugo à base de moxidectina (Cydentin, Zoetis, Campinas, São Paulo) e coccidiostático (Coccifin, Ouro fino, Cravinhos, São Paulo). A cada semana no período de adaptação e durante o experimento foram realizados exames de contagem de ovos por grama de fezes. A alimentação dos animais foi composta de 70% de feno de tifton e 30% de ração concentrada comercial (Max Caprinos, DuRancho, Pesqueira-PE), dividida em duas ofertas diárias. Os caprinos receberam ainda sal mineral (Caprinofós, Tortuga, São Paulo) e água *ad libitum*.

Após o período de adaptação os animais foram submetidos à perda aguda de sangue, pela retirada de 30% do volume total de sangue, considerando como volume sanguíneo total de 8% do peso vivo. Para retirada de sangue os animais foram contidos, realizada a antisepsia e feita a punção da veia jugular utilizando cateter 14G acoplado a bolsa coletora de sangue, e o volume retirado por gravidade. A quantidade de sangue retirada por animal foi monitorada através de balança analítica (modelo AS-2000C), com sensibilidade de 0,01g, utilizando a relação de 1g igual a 1mL.

Foram avaliados os parâmetros clínicos, hemogasométricos, hematológicos e bioquímicos, além das pressões sistólica, diastólica e média, em tempos pré-determinados, conforme mostram as tabelas 1 e 2.

Tabela 1. Momentos experimentais e tempo das avaliações dos parâmetros clínicos, hemogasométricos, hematológicos e bioquímicos.

Momentos experimentais	Tempo das avaliações
T0	Imediatamente antes da perda sanguínea
T1h	01 hora após a perda sanguínea
T6h	06 horas após a perda sanguínea
T12h	12 horas após a perda sanguínea
T24h	24 horas após a perda sanguínea
T72h	72 horas após a perda sanguínea
T8d	08 dias após a perda sanguínea
T16d	16 dias após a perda sanguínea
T24d	24 dias após a perda sanguínea
T32d	32 dias após a perda sanguínea

A frequência cardíaca, respiratória, temperatura e o TPC foram avaliados segundo Pugh (2005).

Para avaliação hemogasométrica foram coletadas amostras de sangue coletadas por meio da venopunção jugular com agulhas descartáveis acopladas a seringas plásticas de 1mL contendo heparina sódica como anticoagulante. Após a colheita tais amostras foram acondicionadas em caixa térmica contendo gelo e água (Sucupira e Ortolani, 2003), em seguida fez-se as análises em hemogasômetro portátil (I-stat, Abbott, Illinois, USA) utilizando-se cartuchos comerciais ECG4+. Foram obtidos os valores do potencial hidrogeniônico (pH sanguíneo), pressão parcial de gás carbônico (pCO₂), pressão parcial de

O₂ (pO₂) concentração de bicarbonato (HCO₃), excesso de base no sangue (BE), teor de dióxido de carbono (TCO₂) e saturação de oxigênio (SO₂).

Na mensuração bioquímica foram coletadas amostras de sangue em tubos à vácuo sem anticoagulante, os quais foram centrifugados a 1500g por 15 minutos para obtenção do soro. As amostras para análise da atividade sérica da aspartato aminotransferase (ALT), gama-glutamilttransferase (GGT), e concentrações de ureia, creatinina, proteína total, albumina, cálcio, glicose e lactato; após a centrifugação foram acondicionadas em microtubos transparentes e armazenadas em freezer a -20°C para posterior análise. As dosagens bioquímicas foram realizadas utilizando analisador bioquímico automático marca Randox®, (modelo RX Daytona), utilizando-se kits comerciais da mesma marca.

As pressões arterial sistólica, diastólica e média, foram mensuradas pelo método invasivo, por meio da canulação da artéria auricular com cateter 22G, acoplado a monitor portátil modelo DX 2020 (Dixtal Collaborative Evolution, Manaus, Brasil).

Tabela 2. Momentos experimentais e tempo das avaliações das pressões sistólica, diastólica e média.

Momentos experimentais	Tempo das avaliações
T0	Imediatamente antes da perda sanguínea
T1	Imediatamente após a coleta
T2	01 horas após a perda sanguínea
T3	06 horas após a perda sanguínea
T4	12 horas após a perda sanguínea
T5	24 horas após a perda sanguínea

A análise estatística foi processada com auxílio do programa estatístico SAS 9.3 (2012). Os dados foram analisados quanto a sua distribuição normal pela prova de Shapiro-Wilk. As variáveis que obedeceram à distribuição normal foram submetidas a análise de variância utilizando o procedimento PROC MIXED, para medidas repetidas no tempo. No caso de diferenças significativas ($p < 0,05$) entre os momentos, foram feitas comparações entre

estes pelo teste de medias misto. Os dados que não obedeceram à distribuição normal foram avaliados pelo teste de Wilcoxon.

2.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A taquicardia e taquipnéia observadas uma hora depois da retirada de sangue (tabela 3) mostra a resposta fisiológica do animal pela perda significativa do volume sanguíneo, tentando manter o débito cardíaco e a oxigenação dos tecidos. Esta observações já haviam sido feitas em outras espécies animais (BORDIN et al., 2007; MARSON et al., 1998; RUDLOFF; KIRBY, 1994), no entanto, chama atenção a resposta respiratória com elevação da frequência superior a cinco vezes o valor basal, mas mostrando-se ser um parâmetro de curta duração, pois seus valores estão dentro da normalidade seis horas pós perda aguda. Já frequência cardíaca, apesar de ter resposta mais moderada em relação ao aumento dos valores, mostrou-se ser mais exigente em relação a homeostase da volemia, só retornando aos valores basais em período superior a doze horas pós perda aguda significativa.

Apesar de Brauner (2002) afirmar ser a queda de temperatura evento esperado na hipovolemia, observou-se elevação temporária da temperatura uma hora pós coleta, voltando a valores normais já no T6h (tabela 3). Acredita-se que a intensa atividade metabólica mostrada com aumento das frequências cardíacas e respiratórias tenham contribuído para elevação temporária da temperatura corpórea, e que a perda sanguínea não foi suficiente para causar a hipotermia comum em choques hipovolêmicos graves conforme afirmam Montoya et al. (2002); Boag; Hughes (2005) e Shell (2008).

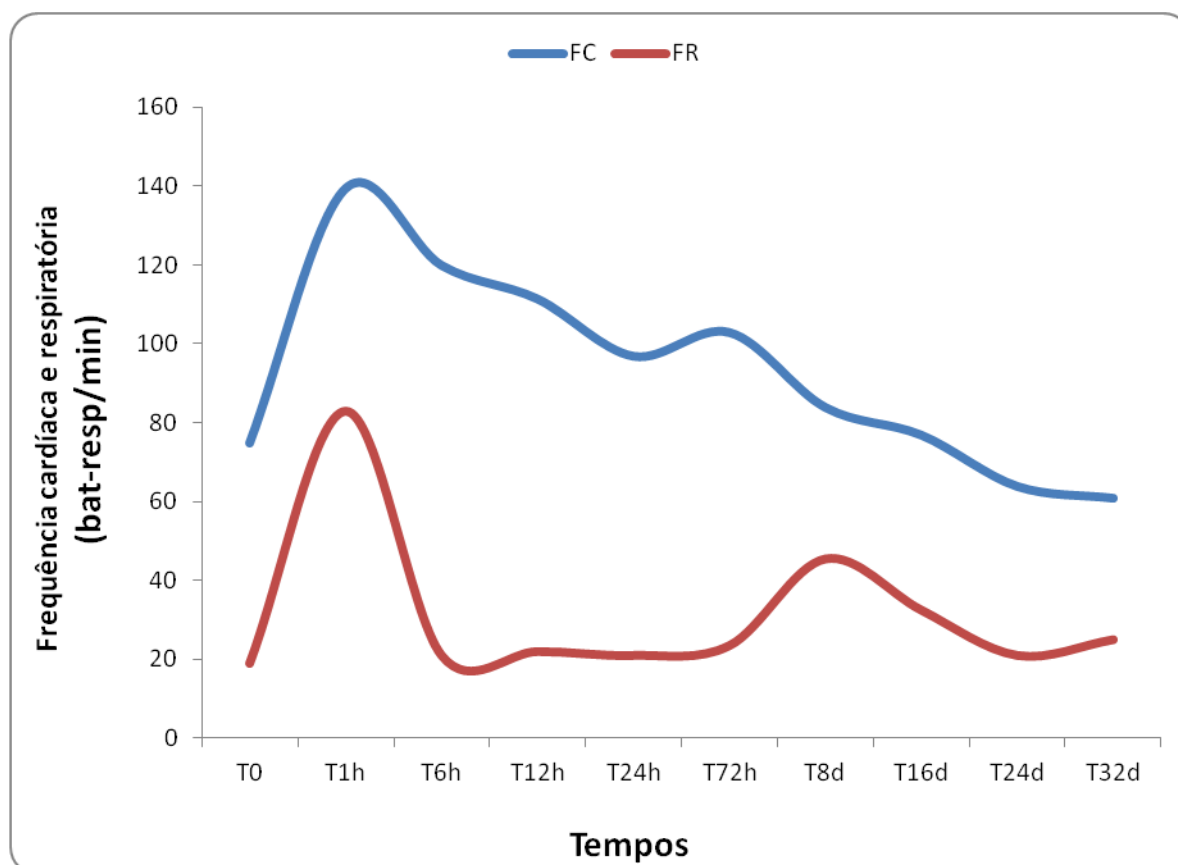


Figura 1- Média das Frequências cardíaca (batimentos/minutos) e respiratória (movimentos/minutos) de caprinos submetidos à flebotomia para a retirada de 30% do volume sanguíneo nos tempos (T) estudados.

O volume globular mostrou queda já no T1h e permaneceu inferior ao T0 até o T16d, retornando a valor semelhante ao basal apenas a partir do T24d. O número de hemácias apresentou diferença em relação ao T0 somente a partir do T12h, porém, em T24d os valores apresentaram-se dentro da normalidade. A análise conjunta destes dados mostram que a reposição da volemia com hemodiluição começa imediatamente após perda sanguínea e parece estar completa doze horas após o início desta em caprinos. Esta afirmação é reforçada pelos resultados de proteína total e albumina (tabela 4) que mostraram-se inferiores em relação T0 uma hora pós perda sanguínea e assim mantendo-se até os tempos T16d e T8d respectivamente.

A avaliação do TPC, bastante reconhecido na identificação da hipoperfusão mostrou elevado-se no T1h em relação ao T0, mas sem diferença em relação ao mesmo no T12h (tabela 3), esta observação aliada a outras mostradas anteriormente, expressam a presença de

hemodiluição significativa uma hora pós perda, porém sem ser suficiente ainda para restauração da perfusão normal.

Chama atenção, os valores de leucócitos que mantiveram-se sem alteração em relação ao T0 (tabela 3), mostrando resposta imune significativa pós perda aguda. Efeito semelhante foi observado em ovinos por Souza et al. (2012). Ainda Segundo Mayer (2000) a resposta inicial do organismo contra a injúria hemorrágica é caracterizada pela ativação do sistema imune e esmagadora reação inflamatória.

Tabela 3- Valores médios e desvio padrão das variáveis hematológicas, hemogasométricas e físicas de caprinos submetidos à flebotomia para retirada de 30% do volume sanguíneo nos tempos (T) estudados.

Variáveis	Tempos									
	T0	T1h	T6h	T12h	T24h	T72h	T8d	T16d	T24d	T32d
VG (%)	27 ^a ±2,9	22 ^{bc} ±3,9	18 ^{ecd} ±2,4	17 ^{ed} ±2,5	17 ^{ed} ±2,2	16 ^e ±2,4	19 ^{ecd} ±2,7	21 ^{bcd} ±2,3	25 ^{ab} ±1,9	25 ^{ab} ±3,7
Hemácias (x10 ⁶)	14,7 ^a ±1,6	13,0 ^{abc} ±1,4	12,1 ^{abc} ±2,3	10,8 ^{bcd} ±1,5	11,2 ^{abc} ±2,2	10,4 ^{bcd} ±1,6	10,2 ^{bcd} ±2,6	9,5 ^{cd} ±2,9	14,8 ^a ±1,95	13,8 ^{ab} ±2,0
Leucócitos (x10 ³)	8,8 ^{ab} ±2,4	8,6 ^b ±2,2	12,4 ^{ab} ±3,7	12,9 ^{ab} ±3,5	11,6 ^{ab} ±2,5	9,1 ^{ab} ±2,4	11,9 ^{ab} ±3,1	14,3 ^a ±5,3	11,6 ^{ab} ±3,6	12,2 ^{ab} ±3,8
pH	7,36 ^{ab} ±0,03	7,30 ^c ±0,04	7,37 ^{ab} ±0,03	7,38 ^{ab} ±0,01	7,34 ^{bc} ±0,03	7,37 ^{ab} ±0,02	7,35 ^{bc} ±0,03	7,40 ^a ±0,03	7,38 ^{ab} ±0,00	7,41 ^a ±0,02
pCO ₂ (mmHg)	41,1 ^a ±3,0	40,9 ^{ab} ±2,8	38,5 ^{ab} ±2,2	36,5 ^{ab} ±2,6	36,0 ^b ±3,0	38,4 ^{ab} ±3,5	40,9 ^{ab} ±2,8	38,5 ^{ab} ±3,8	36,2 ^{ab} ±2,1	36,1 ^{ab} ±3,7
pO ₂ (mmHg)	36,1 ^a ±6,1	34,8 ^a ±5,7	30,1 ^a ±3,6	35,2 ^a ±5,2	37,5 ^a ±5,3	32,0 ^a ±2,2	37,3 ^a ±3,3	34,3 ^a ±2,6	37,0 ^a ±4,5	34,2 ^a ±6,0
BE	-2,2 ^a ±1,83	-5,6 ^{bc} ±2,82	-2,1 ^a ±1,24	-3,2 ^{abc} ±1,48	-5,7 ^c ±2,18	-2,3 ^{ab} ±2,50	-2,8 ^{abc} ±1,64	-0,6 ^a ±2,61	-3,3 ^{abc} ±1,68	-1,0 ^a ±1,30
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	22,9 ^{ab} ±1,4	20,0 ^{cd} ±2,1	22,1 ^{abc} ±1,1	21,1 ^{bcd} ±1,4	19,2 ^d ±1,9	22,1 ^{abc} ±2,1	22,1 ^{abc} ±1,2	24,5 ^a ±1,2	21,2 ^{bcd} ±1,4	22,7 ^{abc} ±1,7
TO ₂ (mmol/L)	24,1 ^{ab} ±1,5	21,1 ^{cd} ±2,2	23,1 ^{abc} ±1,3	22,1 ^{bcd} ±1,3	20,1 ^d ±2,0	23,2 ^{abc} ±2,3	23,2 ^{abc} ±1,4	25,5 ^a ±1,2	22,2 ^{bcd} ±1,4	24,3 ^{ab} ±1,30
SO ₂ (mmol/L)	56,2 ^{ab} ±9,8	50,1 ^{ab} ±12,8	48,1 ^b ±8,9	58,7 ^{ab} ±7,9	60,1 ^{ab} ±10,0	52,2 ^{ab} ±7,1	58,5 ^{ab} ±7,3	57,6 ^{ab} ±5,1	62,8 ^a ±7,4	62,8 ^a ±6,6
FC	80 ^{def} ±18,0	149 ^a ±26,0	128 ^{ab} ±19,0	118 ^{bc} ±16,0	98 ^{cd} ±14,0	100 ^{cd} ±12,0	87 ^{de} ±9,0	76 ^{def} ±6,0	63 ^{ef} ±6,0	59 ^f ±9,0
FR	18 ^d ±3,0	101 ^a ±2,0	22 ^d ±5,0	22 ^d ±4,0	23 ^{cd} ±6,0	24 ^{cd} ±6,0	36 ^b ±12,0	35 ^{cb} ±9,0	22 ^d ±5,0	25 ^{bcd} ±7,0
T (°C)	38,5 ^d ±0,4	40,0 ^a ±0,2	39,2 ^c ±0,5	39,2 ^{bc} ±0,4	39,2 ^c ±0,3	39,3 ^{cb} ±0,3	39,9 ^{ab} ±0,2	39,4 ^{abc} ±0,3	38,9 ^{cd} ±0,3	39,0 ^{cd} ±0,2
TPC (seg)	1,9 ^{cb} ±0,1	2,6 ^a ±0,5	2,5 ^a ±0,5	2,2 ^{ab} ±0,4	2,4 ^{ab} ±0,5	2,2 ^{ab} ±0,4	2,5 ^a ±0,5	1,7 ^c ±0,2	2,1 ^{ab} ±0,2	1,7 ^c ±0,2

Letras minúsculas diferentes significam diferença entre os tempos.

VG- volume globular; BE- Déficit de Base; FC- Frequência Cardíaca (batimentos/minuto); FR- Frequência Respiratória (movimentos/minuto); T- Temperatura; TPC(seg)- Tempo de Preenchimento Capilar (segundos);

Observou-se diminuição da concentração sérica do cálcio a partir do T1h até T24h. Resultado observado em ovinos por Souza et al. (2012). A grande importância deste íon para manutenção da homeostase cardiovascular e digestiva em ruminantes (BARRÊTO JÚNIOR et al., 2011) pode indicar a necessidade de sua reposição em caprinos com perda aguda sanguínea. Contrário a este achado, a glicose elevou-se no T1h até o T6h. Esta observação ocorre devido a grande liberação de cortisol que acontece em animais submetidos a este processo, como afirma (DUTTON, 2003).

No T1h os valores de pH, TCO_2 , concentração de bicarbonato e déficit de bicarbonato mostraram-se menores em relação ao T0, enquanto o teor de lactato elevou-se marcadamente neste tempo (tabela 4). Segundo Ortolani (2003) a diminuição da circulação periférica dos órgãos não vitais aumenta produção de lactato e íons H^+ causando a queda do pH e aumento da concentração de lactato sanguíneo, como observado. Fazendo o tamponamento do pH, o bicarbonato foi utilizado causando diminuição da sua concentração e o aparecimento do déficit deste composto também observados. A hiperventilação mostrada anteriormente pelo aumento da FR foi a responsável pela diminuição do TO_2 . A pO_2 e a SO_2 não se alteram (tabela 3), mostrando ter sido a perda sanguínea induzida, insuficiente para alterar significativamente os teores de O_2 . A PCO_2 apresentou menores valores apenas no T24h mostram ser um indicador metabólico mais tardio da expressão destas alterações.

As pressões sistólicas, diastólicas e média tiveram comportamento semelhante ao longo da avaliação mostrando imediatamente após a coleta de sangue, valores inferiores à metade do observado no T0, porém sem mostrar diferença em relação a este no T1h (tabela 5). Esta elevação rápida da pressão ocorre devido à liberação imediata de catecolaminas em perdas sanguínea significativas, aumentando a resistência vascular periférica, conforme afirmam outros autores (CUNNINGHAM, 2004; MALIKIDES et al., 2001). O retorno destas pressões aos valores basais no T1h, enquanto outros parâmetros indicativos de perfusão tecidual, como TPC, FC, FR, pH sanguíneo, TO_2 , BE e Bicarbonato ainda encontram-se alterados, mostra que a pressão sanguínea não é um bom indicador de perfusão tecidual, sendo esta observação também encontrada por outros autores em outras espécies (DOURADO, 2010; BOAG; HUGHES, 2005).

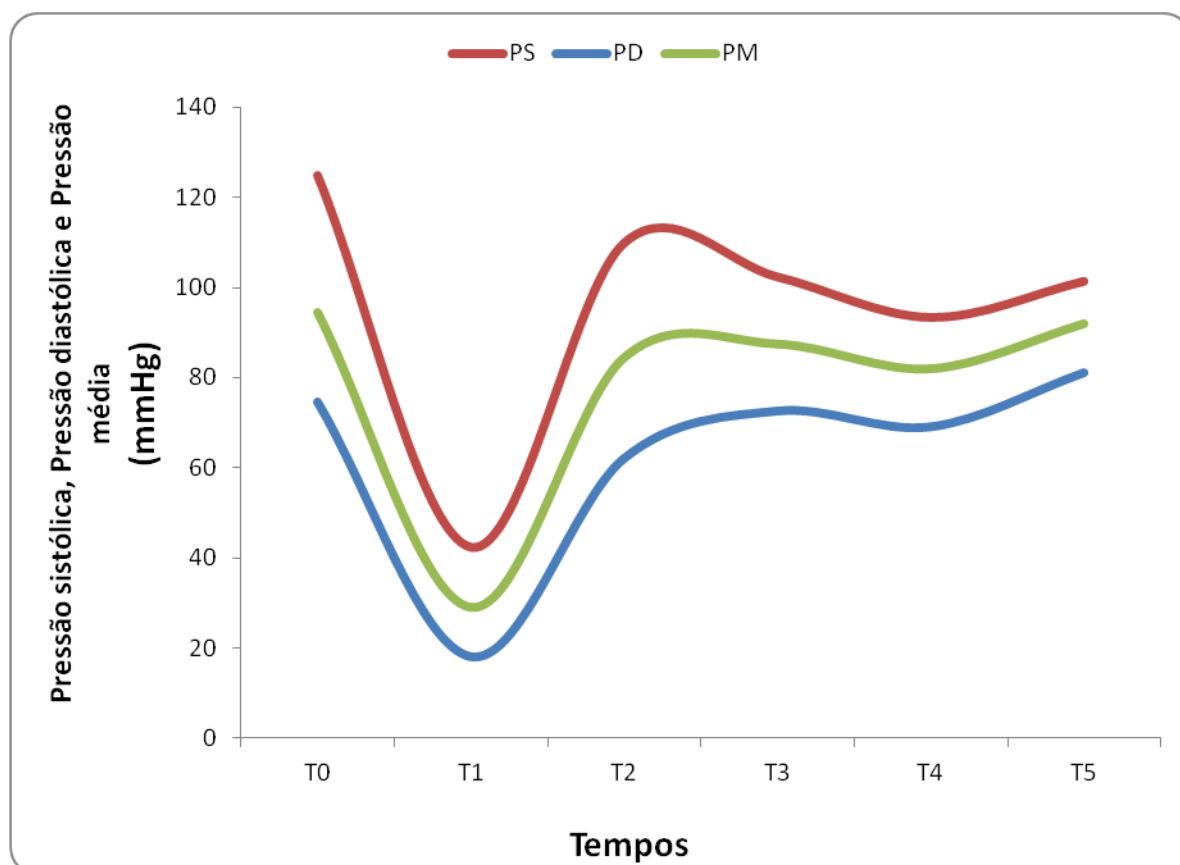


Figura 2 - Valores médios da pressão sistólica (PS), diastólica (PD) e Média (PM) de caprinos submetidos à flebotomia para a retirada de 30% do volume sanguíneo nos tempos (T) estudados.

Avaliações bioquímicas de AST, GGT, uréia e creatinina foram realizadas investigando a influência da perda sanguínea induzida nos rins e fígado dos animais, porém mantendo-se sempre dentro dos valores de referência.

Tabela 4 - Valores médios e desvio padrão das variáveis bioquímicas e cardiovascular de caprinos submetidos à flebotomia para retirada de 30% do volume sanguíneo nos tempos (T) estudados.

Variáveis	Tempos									
	T0	T1h	T6h	T12h	T24h	T72h	T8d	T16d	T24d	T32d
PT(g/dL)	6,7 ^a ±0,55	5,4 ^e ±0,39	5,4 ^e ±0,34	5,5 ^{de} ±0,28	5,6 ^{de} ±0,23	5,8 ^{cde} ±0,23	6,1 ^{bcd} ±0,28	5,9 ^{cde} ±0,35	6,3 ^{abc} ±0,35	6,6 ^{ab} ±0,35
Albumina (g/dL)	3,32 ^a ±0,26	2,75 ^d ±0,18	2,85 ^{cd} ±0,12	2,90 ^{bcd} ±0,16	2,92 ^{bcd} ±0,11	2,97 ^{bcd} ±0,18	3,11 ^{abc} ±0,07	3,00 ^{bcd} ±0,14	3,02 ^{bcd} ±0,12	3,15 ^{ab} ±0,19
Cálcio	9,1 ^a ±0,41	8,0 ^c ±0,57	8,2 ^{bc} ±0,42	8,2 ^{bc} ±0,43	8,1 ^{bc} ±0,38	8,8 ^{abc} ±0,51	9,1 ^a ±0,30	8,9 ^{ab} ±0,44	8,9 ^{ab} ±0,57	9,2 ^a ±0,46
FI (mg/dL)	6,1 ^{ab} ±1,36	7,9 ^a ±1,07	6,1 ^{ab} ±1,23	6,8 ^{ab} ±0,79	5,9 ^{ab} ±1,49	5,2 ^b ±0,92	5,6 ^{ab} ±2,19	6,3 ^{ab} ±1,53	6,1 ^{ab} ±1,47	5,0 ^b ±1,70
Glicose (mg/dL)	82,7 ^{cde} ±9,35	252,0 ^a ±14,16	153,1 ^b ±12,66	95,9 ^c ±10,59	91,1 ^{cd} ±8,04	67,1 ^e ±7,95	75,1 ^{de} ±6,25	76,9 ^{de} ±9,72	69,0 ^e ±6,99	70,9 ^e ±4,72
Ureia (mg/dL)	26,8 ^c ±10,7	33,2 ^{abc} ±8,54	37,5 ^{abc} ±10,19	41,9 ^{ab} ±9,00	46,6 ^a ±7,24	33,1 ^{abc} ±8,65	25,5 ^c ±9,82	33,6 ^{abc} ±3,99	33,2 ^{abc} ±7,66	30,6 ^{bc} ±10,66
Creatinina (mg/dL)	0,94 ^a ±0,16	0,94 ^a ±0,12	0,91 ^a ±0,17	0,79 ^a ±0,12	0,90 ^a ±0,13	0,89 ^a ±0,12	0,98 ^a ±0,23	0,99 ^a ±0,15	0,98 ^a ±0,11	1,01 ^a ±0,07
GGT (UI/L)	9,0 ^{bc} ±6,97	6,8 ^c ±1,49	10,7 ^{abc} ±5,20	11,9 ^{abc} ±4,92	17,1 ^a ±3,65	17,3 ^a ±4,30	16,1 ^{ab} ±4,59	16,5 ^{ab} ±3,66	17,0 ^a ±4,13	18,5 ^a ±3,82
AST (UI/L)	38,4 ^{abc} ±4,84	29,9 ^c ±6,30	36,5 ^{abc} ±2,14	42,5 ^{ab} ±4,75	46,3 ^a ±7,38	42,4 ^{ab} ±5,05	41,6 ^{ab} ±7,62	36,5 ^{abc} ±3,25	32,2 ^{bc} ±6,95	36,7 ^{abc} ±5,36
Lactato	13,4 ^{bc} ±6,32	78,6 ^a ±7,20	22,7 ^b ±7,07	17,4 ^{bc} ±5,71	12,6 ^{bc} ±3,80	9,7 ^c ±6,82	14,7 ^{bc} ±9,19	13,0 ^{bc} ±5,46	12,9 ^{bc} ±7,08	10,7 ^{bc} ±3,23

Letras minúsculas diferentes significam diferença entre os tempos.

PT- Proteína Total; FI- Fósforo Inorgânico; GGT- Gama glutamiltransferase; AST- Aspartato aminotransferase;

Tabela 5 - Valores médios e desvio padrão das variáveis cardiovasculares de caprinos submetidos à flebotomia para retirada de 30% do volume sanguíneo nos tempos (T) estudados.

Variáveis	Tempos				
	T0	T1h	T6h	T12h	T24h
PS (mmHg)	126 ^a ±17,0	47 ^c ±16,0	106 ^{ab} ±20,0	102 ^{ab} ±21,0	96 ^b ±11,0
PD (mmHg)	72 ^a ±13,0	23 ^b ±17,0	63 ^a ±21,0	70 ^a ±19,0	73 ^a ±13,0
PM (mmHg)	97 ^a ±9,0	40 ^b ±22,0	86 ^a ±13,0	82 ^a ±21,0	86 ^a ±12,0

Letras minúsculas diferentes significam diferença entre os tempos;
Pressão Sistólica; PD- Pressão Diastólica; PM- pressão media;

2.4. CONCLUSÃO

A perda aguda de 30% do volume sanguíneo em caprinos provoca alterações nos parâmetros clínicos, hematológicos, hemogasométricos e cardiovasculares, restaurados após T32d.

2.5. REFERÊNCIAS

ABDALLA, S. E.; ABDELATIF, A. M. Effect of haemorrhage on thermoregulation, heart rate and blood constituents in goat (*Capra hircus*). **Pakistan Journal of Biological Science**, v. 11 n. 9, p. 1194- 1203, 2008.

AL-HUNITI, N. H.; WIDNESS, J. A.; SCHMIDT, R. L.; VENG-PEDERSEN, P. Erythropoietin production rate in phlebotomy-induced acute anemia. **Biopharmaceutics and Drug Disposition**, v.25, p.389-397, 2004.

ANDERSON, B. E. **Regulação da temperatura e fisiologia ambiental**. In: SWENSON, M.J. (10.ed) **DUKES Fisiologia dos Animais Domésticos**. Vol. 1, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1996. p.623-629.

ANDERSON, V. N. **Veterinary gastroenterology**. 2. ed., Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. 873 p.

ANDRIGUETO, J. M. **Nutrição animal** São Paulo. Nobel 1990. 396p.

ARAÚJO, M. R. E.; LOPES, F. O. B.; FILHO, D. R. P.; KALIL, J. **O laboratório no choque**. In F.S.Dias, Choque. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002. p 199-238.

AYRES, M. C. C. **Eritrograma de Zebuínos (Bos indicus Linnaeus, 1759) da raça Nelore, criados no Estado de São Paulo, influência dos fatores etário, sexual e do tipo racial**. São Paulo: [s.n.], 1994.

BARRÊTO JÚNIOR, R. A. ; MINERVINO, A. H. H. ; RODRIGUES, F. A. M. L. ; MEIRA JUNIOR, E. B. S. ; FERREIRA, R. N. F. ; Lima, A. S ; MORI, C. S. ; BARROS, I.O. ; ORTOLANI, E. L. . Avaliação do quadro clínico e perfil bioquímico de bovinos durante indução e tratamento de hipocalcemia.. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science* (Impresso), v. 48, p. 192-199, 2011.

BARBER, P. J.; ELLIOTT, J. Feline chronic renal failure: calcium homeostasis in 80 cases diagnosed between 1992-1995. **Journal of Small Animal Practice**, v. 39, p. 108-116, 1998.

BATISTA-FILHO, M.; SOUZA, A. I.; BRESANI, C. C. Anemia como problema de saúde pública: uma realidade atual. **Ciência & Saúde Coletiva**, v.13, n.6, p.1917-1922, 2008.

BIERER, B. W.; THOMAS, J. B.; ROEBUCK, D. E.; POWELL, H. S.; ELEAZER, T. A. Hematocrit and sedimentation rate values as an aid in poultry disease diagnosis. **Journal American Veterinary Association**, v.143, p.1096, 1963.

BIRGEL JÚNIOR, E. H. et al. Valores de referência do eritrograma de bovinos da raça Jersey criados no Estado de São Paulo. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 53, n. 2, p. 164-171, 2001.

BOAG, A. K; HUSHES, D. **Assessment and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient**. 2005. Acedido em Agost.10, 2009, disponível em: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=16573320>

BONGARD, F. S.; SUE, D. Y., **Fluid, electrolytes & acid-base**. In: Bongard FS, Sue DY, eds. Current critical care diagnosis & treatment. Norwalk: A Lange; 1994. p. 294-342.

BORDIN, A.I.; OLIVEIRA, P.; FREITAS, C.F. et al. Efeitos da solução salina hipertônica a 7,5% em glicose a 5% nas concentrações séricas de sódio, cloreto e potássio de equinos com hipovolemia induzida. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.59, p.621-626, 2007.

BOYD, J. H., WALLEY, K. R. Is there a role for sodium bicarbonate in treating lactic acidosis from shock? **Curr Opin Crit Care**, v.14, p.379-83, 2008.

BRASIL, L. H. A.; WECHESLER, F. S.; BACCARI JUNIOR, F.; GONÇALVES, H. C.; BONASSI, I. A. Efeitos do estresse térmico sobre a produção, composição química do leite e respostas termorreguladoras de cabras da raça Alpina. **Revista Brasileira de Zootecnia, Viçosa**, v.29, n.6, p.1632-1641, 2000.

BRAUNER, J. S. **Exame clínico no choque**. In F.S.Dias, Choque. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002, p. 191-197.

BRION, A. **Vademecum del veterinário**. 2. ed. Barcelona: Gea, 1964. 732 p. CASTRO, A. A cabra. Fortaleza: S.A.A., 1979. 365p.

CARLSON, G.P. Fluid, Electrolyte, and acid-base balance. In: KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5 ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.485-516.

CÉSAR, D. **Hipocalcemia puerperal**. Montevideo, 2003. Disponible em: http://www.planagro.com.uy/publicaciones/Revista/R96Hipocalcemia_puerperal. Acesso em: jun. 2008.

CILLEY, A.R., SCHARENBERG, A., BONGIOURNO, P. Low oxygen delivery produced by anemia, hypoxia and low cardiac output. **J Surg Res**, v.51, p.425-433, 1991.

CLUTTON, R. E. **Blood gas analysis**. In Fuentes, V. L.; Swift, S., BSAVA small animal cardiorespiratory medicine and surgery, Cambridge: BSAVA, 1998, p.101-103.

COHEN, Rr. Anticoagulation, centrifugation time, and sample replicate number in microhematocrit method for avian blood. **Poultry Scientific**, v. 43, p.46, 214 p, 1964.

COHEN, Rr. Anticoagulation, centrifugation time, and sample replicate number in microhematocrit method for avian blood. **Poultry Scientific**, v. 43, p.46, 214 p, 1964.

COLES, E. H. **Veterinary clinical pathology**. Philadelphia: Saunders, 1986. 486p.

COLES, E. H. **Patologia Clínica Veterinária**. 4ª ed., Rio de Janeiro, Saunders, 1993. 516p.

CONTRERAS, P. A. **Indicadores do metabolismo protéico utilizados nos perfis metabólicos de rebanhos**. In: GONZÁLEZ, F. D. F.; BARCELLOS, J. O.; OSPINA, H.; RIBEIRO, L. A. O. Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais. Porto Alegre: UFRGS, p.23-30, 2000.

CORTIPASSI, S. R. G.; PATRICIO, G. C. F., **Fluidoterapia na Anestesiologia**. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G Anestesia em Cães e Gatos. 2. ed.São Paulo: Roca, 2009. p.131-146.

COSTA, A. R., LACERDA, C., FREITAS, F. R. D. **A criação de ovinos e caprinos em Campos Sales** – CE. Cadernos de cultura e ciência, v. 2, n. 2, 2010a.

CROWE, D. T.; DEVEY, J. J. Assessment and management of the hemorrhaging patient. **Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.**, v.24, p.1095-1121, 1994.

DAVENPORT, H. W. **ABC da Química Ácido-Básica do Sangue**. São Paulo: Ateneu, 1973. 127p.

DAY, T. K. **Shock: monitoring, prognosis, and complications**. 2003. Acedido em Mai. 7, 2009, disponível em <http://Members/CMS/Misc/default.aspx?id=6731>.

DAY, T. K. Blood gas analysis. **Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practic**, v. 32, P. 1031-1048, 2002.

DAY, T. K.; BATEMAN, S. **Síndrome Choque**. In: DiBartola, S. Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Básico: na Clínica de Pequenos Animais. 3. ed. São Paulo: Roca, 2007. p. 523-535.

DAYRELL, M. S. Suplementação mineral para vacas de leite de alta produção. In: MINI-SIMPÓSIO DO COLÉGIADO BRASILEIRO DE NUTRIÇÃO ANIMAL. NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO DE GADO LEITEIRO, 9., 1993, Valinhos. **Anais...**Campinas: C.B.N.A, 1993. p.71-81.

DEYO, D. J.; YANCY, V.; PRUGH, D. S. Brain function monitoring. In: GREVNIK, A.; SHOEMAKER, W. C.; AYRES, S. M.; HOLBROOK, P. R. **Textbook of Critical Care**. 4. Ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2000, p. 1816-1817.

DIAS, F. S. **Monitorização hemodinâmica e da perfusão tecidual**. In F.S.Dias, Choque. Porto Alegre:EDIPUCRS, 2002, p. 274.

DIBARTOLA, S. P. **Introduction to acid-base disorders**. In:Fluid therapy in small animal practice. 2 ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1999a, p. 211-239.

DIBARTOLA, S. P. **Abordagem Clínica e Avaliação Laboratorial da Afecção Renal**. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária – Moléstias do cão e do gato. 4ed. São Paulo: Manole, 1997, cap. 132, p. 2355-2373.

DIRKSEN, G. **Sistema digestivo**. In: DIRKSEN, G.; GRUNDER, H. D.; STÖBER, M. Exame clínico dos bovinos. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993, p. 166-288.

DIRKSEN, G.; GRUDER, H. D.; STOBBER, M. **Rosenberger – Exame Clínico dos Bovinos**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.

DORETTO, J. S. Influência do tempo e da temperatura de estocagem sobre a estabilidade de alguns constituintes do soro sangüíneo de bovinos. (**Dissertação**) Jaboticabal: faculdade de Ciências Agrárias Veterinárias da UNESP, 1996. 61p.

DOUGLAS, C. R. **Tratado de fisiologia aplicada à saúde**. São Paulo:Robe, 2002b. 1582p.

DOURADO, Amândio José Soares. **Estudo de variações de gasometria venosa e indicadores de perfusão em canídeos em síndrome choque**. 2010. 65 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2010.

DUKES, H. H.; SWENSON, H. J. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 11ªed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1996. 856p.

DUNCAN, J. R.; PRASSE, K. W.; MAHAFFEY, E. A. Liver. In: **Veterinary laboratory medicine: clinical pathology**. 3. ed. IOWA: State University, 1994. p.130-151.

DUNCAN, R. J., PRASSE, K. W. **Clinical pathology**. 4 ed. Athens: Iowa State Press, 2003. 450 p.

DUTTON, R.P. **Patophysiology of the traumatic shock**. Massive transfusion and control of hemorrhage in the trauma patient. Baltimores: The International Trauma Anesthesia and Critical Care Society (ITACCS). 2003. p.5-7.

ELIAS, D. O.; FAGUNDES, F.; SOUZA, M. H. L. **Fundamentos do equilíbrio ácido-base**, 2006. Disponível em: [HTTP://perflin.com/cursos/cursos/acbas.htm](http://perflin.com/cursos/cursos/acbas.htm) (acesso 25/10/2006).

EUSTÁQUIO FILHO, A.; SANTOS, P. E. F.; SOUZA, L. E. B.; DIAS, A. C. D.; SANTOS, D. F. Estudo da zona de conforto térmico para ovinos na região semi-árida. **PUBVET**, Londrina, v.2, n.40, Art#385, 17p, 2008.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinaria: A Arte do Diagnostico**. 1ed., São Paulo: Editora Roca, p.424, 2004.

FELDMAN, B. F.; ZINKL, J. G.; JAIN, N. C. **Schalm's Veterinary**. 5ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams, 2000. 1344p.

FUDGE, M. E. **Avian blood sampling and artifact considerations**. In FUDGE, A. M. **Laboratory Medicine Avian and Exotic Pets**. Philadelphia. W.B. Saunders, 347 p, 2000.

FUDGE, M. E. **Avian blood sampling and artifact considerations**. In FUDGE, A. M. **Laboratory Medicine Avian and Exotic Pets**. Philadelphia. W.B. Saunders, 347 p, 2000.

GANONG, W. F.; **Review of Medical Physiology**; 17^a edição, Prentice-Hall Inc.; San Francisco, 1995.

GARCIA, M. et al., **Manual de semiologia e clínica de ruminantes**. São Paulo: Varela, 1996.

GARCIA-NAVARRO, C. E. K.; PACHALY, J. R. **Manual de Hematologia Veterinária**, Livraria Varela. São Paulo, 1994, 196p.

GONZÁLEZ, F. H. D. **O uso do perfil metabólico para determinar o status nutricional em gado de corte**. In: GONZÁLEZ, F. H. D.; BARCELLOS, J. O.; PATIÑO, H. O; RIBEIRO, L. A. **O Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000, p.63-74.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Patologia clínica veterinária: texto introdutório** – Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2008. 342 p.

GONZÉLEZ, F. H. D., SCHEFFER, J. F. S. **Perfil sanguíneo: ferramenta de análise clínica, metabólica e nutricional**. Avaliação metabólico-nutricional de vacasleiteiras por meio de

fluidos corporais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 29, 2002, Gramado-RS, Brasil. **Anais...** Gramado-RS: SBMV e SOVERGS, 2002. P. 5-17.

GOODMAN, W. G.; COBURN, J. W.; SLATOPOLSKY, E.; SALUSKY, I. B. Renal osteodystrophy in adults and children. In: FAVUS, M. J. **Primer on the Metabolic Bone Disease and Disorders of Mineral Metabolism**, 3 ed. Philadelphia: Lippincott – Raven, 1996. p. 341-360.

GÜTLER, H.; KETZ, A.; KOLB, E. et al. **Fisiologia Veterinária**. 4ªed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1987. 612p.

GURTLE, H.; KETZ, A.; KOLB, E.; SCHRODER, L.; SEIDEL, H. **Fisiologia Veterinária**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. 612p.

GUYTON, A.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1014 p.

HABEEB, A. L. M.; MARAY, I. F. M.; KAMAL, T. H. **Farm animals and the environment**. CAB, Cambridge. 1992. 428p.

HAMMOND, R; WALTERS, C. In King, L. & Hammond, R. (Eds), BSAVA - **Manual of canine and feline emergency and critical care**. United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association. 1999, p.241.

HATTING, J.; SMITH, E. M. Anticoagulants for avian and reptilian blood: Heparin and EDTA. **Pfluegers. Archives**, v.363, p.267, 1976.

HAUPTMAN, J.; CHAUDRY, I. H. Choque: Fisioterapia e Tratamento da Hipovolemia e Infecção/Septicemia. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Manole, v.1, 1998, p.1-11.

HAYES, D. M.; SPURR, C. L., HUTAFF, L. W.; SHEETS, J. A. **Postsplenectomy thrombocytosis**. Annals of internal medicine, 58, 259-267, 1963.

HENDRIX, C. M. **Laboratory procedures for veterinary technicians**. 4.ed Philadelphia : Mosby, 2002, 559 p.

HILLMAN, R. S., Acute blood loss anaemia. In: MCGRAW-HILL. **Williams Haematology**. 5.ed. Nova York, p. 704, 1995.

HOFFMANN, W. E., KRAMER, J., MAIN, A. R., TORRES, J. L. **Clinical enzymology in the clinical chemistry of laboratory animals**. New York: Pergamon Press, 1989. 762p.

HOPPER, K. Assessment of oxygenation: proceedings of 50° congresso nazionale multisala SCIVAC, 2005 – Rimini, Italia, Acedido em Fev10.2009, disponível em http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/Hopper6_en.pdf?LA=1

HOUP, T. R. Equilíbrio ácido-básico. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Ducks Fundamentos dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanbara – Koogan, 1996, p. 549-559.

HOWARD, D. L.; PEREIRA, L.; SANCHEZ, A.; REINHOLZ NETTO, J.; MADSUURA, T. A.; RAUPP, H. Avaliação do hemograma de ovinos em processo hemorrágico experimental agudo. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.5, n.2, p.89-92, 1998.

IBGE. **Instituto Brasileiro de Geografia e estatística**. Censo agropecuário e Pesquisa Pecuária Municipal 2011. Disponível em: <http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/pecua/> Acesso em 28 jul 2013.

ITALIANO, J. E.; SHIVDASANI, R. A. Megakaryocytes and beyond: the birth of platelets. **Journal of Thrombosis and Haemostasis**, v.1, p. 1174–1182, 2003.

JAIN, N. C. **Essentials of Veterinary Hematology**. Philadelphia: Lea e Febinger, 1993. 417p.

JAIN, N. C. **Schalm's Veterinary Hematology**. 4 ed., Philadelphia: Lea & Febiger, 1986.

JOHNSON R. A. **Respiratory Alkalosis: a quick reference**. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008. p. 427-430.

JOHNSON, H. D., 1980. Environmental management of cattle to minimize the stress of climatic change. **International Journal Biometeorology**, v.7, p.65–78, 1980.

JUTKOWITZ, L. A. Blood Transfusion in the Perioperative Period. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 19, n. 2, p. 75-82, 2004.

KANECO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5th ed. London: Academic Press, 1997. 932p.

KANECO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6th ed. San Diego: Academic Press, 2008. 932p.

KANEKO, J. J. Serum proteins e as dysproteinemias. In: KANEKO, J. J. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5 ed. San Diego: Academic Press, 1997. Cap. 5, p.117-129.

KARAGIANNIS, M. H., RENIKER, A. N., KERL, M. E.; MANN, F. A. **Lactate measurement as an indicator of perfusion**. Compend Contin Educ Prac Vet 28:287"300. (2006).

KARSHEVA, M., et al., Blood rheology- a key for blood circulation in human body. **Journal of the University of Chemical Technology and Metallurgy**, v.44, n.1, p. 50-54, 2009.

KERR, G. M., **Exames laboratoriais em Medicina Veterinária**. 2.ed. São Paulo: Roca. 2003, 436 p.

KERR, M. G. Substâncias nitrogenadas. In: Exames **laboratoriais em medicina veterinária: bioquímica clínica e hematologia**. 2.ed. São Paulo: Roca.

KOENIG, A. Hypoglycemia. In: SILVERSTEIN, D.C.; HOOPER, K. **Small animal critical care medicine**. St. Louis: Saunders, 2009. p. 295-299.

KRUEGER, J. M.; OSBORNE, C. A. Canine and feline hypercalcemic nephropathy. In: OSBORNE, C. A.; FINCO, D. R. **Canine and Feline Nephrology and Urology**. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995. p. 416-440.

LEHNINGER, A. L., NELSON, D. L., COX, M. M. **Princípios de bioquímica**. 2.ed. São Paulo: Savier, 1995. 839p.

LICHTENBERGER, M. Principles of shock and fluid therapy in special species. **Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine**, v. 13, n. 3, p. 142-153, july, 2004.

LITTLE, T. M.; HILLS, F. J. **Agricultural experimentation: design and analysis**. New York: John Wiley, 350 p. 1978.

LORENZI, T. F. **Manual de Hematologia: Propedêutica e Clínica**. 3º ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. 655p.

LUNA, S. P. L. Interpretação de exams laboratoriais. Diagnóstico em cólica eqüina. In: FORUM DE GASTROENTEROLOGIA EQUINA, I., 1994, Curitiba. **Anais...** Curitiba CBCAV, 1994. p.38-48.

MARCORIS, G. D. et al. **Diagnóstico em cólica eqüina**. I Fórum de Gastroenterologia Eqüina e I Congresso Brasileiro de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária. Curitiba: p. 10-16, 1994.

MARQUEZ, A. C.; RADEMACHER, M. A. **Indicadores bioquímicos sanguíneos de los desequilíbrios energéticos en ganado lechero**. In: Memórias del Seminario Internacional en Reproducción y Metabolismo de la Vaca Lechera. Universidad de Caldas. Facultad de Ciencias Agropecuarias, Manizales, Columbia, septiembre de 1999.

MARTINS JÚNIOR, L. M.; COSTA, A. P. R.; RIBEIRO, D. M. M.; TURCO, S. H. N.; MURATORI, M. C. S. Respostas fisiológicas de caprinos Bôer e Anglo-Nubiana em condições climáticas de Meio-Norte do Brasil. **Revista Caatinga**, Mossoró, v.20, n.2, p.01-07, 2007.

MARSON, F.; PEREIRA, G.A.; PAZIN, A.; BASILE, A. A síndrome do choque circulatório: Infecção e choque. *Medicina*, Ribeirão Preto, n.4, v.31, p. 369-379, 1998.

MCCANN, J. A. S. **Professional guide to diseases**. 9ª Ed. Norristown Road: Lippincott Williams & Wilkons, 2009.

MELETTI, J. F. A.; MÓDOLO, N. S. P. Comportamento hemodinâmico e metabólico do choque hemorrágico: estudo experimental no cão. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v.53, p.623-632, 2003.

MEYER, D. J., COLES, H. E., RICH, L. J. **Medicina de laboratório veterinária: interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Roca, 1995. 308p.

MAIER, R. V.: Pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome: endotoxin, inflammatory cells, and their mediators. **Cytokines and reactive oxygen species**. *Surg Infec* 2000, 1: 197 – 205

MEYER, D. J., HARVEY, J. W. **Veterinary laboratory medicine: interpretation & diagnosis**. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 2004. 351p.

MONTOYA, J. A. M., JUSTE, M.C., GIL, M., SOUSA, A.P. (2002). Choque, *veterinary medicine*, 4, 34-44. MORELLI, A., ROCCO ,M., CONTI, G., ORECCHIONI, A., BLASI, R.A., COLUZZI, F.,PIETROPAOLI, P.(2003). Monitoring renal oxygen supply in critically ill patients using urinary oxygen tension. *Anesth Analg*, 97,1764–1768.

MORAIS, M. G.; RANGEL, J. M.; MADUREIRA, J. S.; SILVEIRA, A. C. Variação sazonal da bioquímica clínica de vacas aneloradas sob pastejo contínuo de *Brachiaria decumbens*.

Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, Belo Horizonte, v.52, n.2, p.98-104, 2000.

MUIR, W. W. Shock. **Compend. Contin.** Educ. Pract. Vet., v.20,n.5,p.549-566, 1998.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL – NRC. **Nutrient requirement of beef cattle**. 7.ed. Washington, D.C.: 1996. 242p.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Testes Diagnósticos para o Sistema Hepatobiliar**. Medicina Interna de Pequenos Animais. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p.467-488, 2006.

NELSON; R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2.ed. Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan. 2001, 1084p.

NORA, F. S, GROBOCOPATEL, D. Métodos de aferição da pressão arterial média. **Rev Bras Anesthesiol**. 1996;26:295-301.

NUNES, A. S. et al. Efeito de Dois Regimes de Suplementação Alimentar e Dois Sistemas de Produção, nos Constituintes Sangüíneos de Cabras Saanen Durante a Lactação. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, MG, v. 31, n. 3, p. 1245-1250, 2002.

OGEBE, P. O.; OGUNMODEDE, B. K.; MCDOWELL, R. E. Behavioral and physiological responses of Nigerian dwarf goats to seasonal changes of the humid tropics. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.22, n.1, p.213-217, 1996.

ORTOLANI, E. L. Diagnóstico e tratamento de alterações ácido-básicas em ruminates. In: I SIMPÓSIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA DA REGIÃO SUL DO BRASIL, 2003, Porto Alegre – RS. **Anais...**, Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul/ Faculdade de Medicina Veterinária. 2003. p.17.

PACHTINGER, G. E. A.; DROBATZ, K. **Assessment and treatment of hypovolemic states.** 2008. Acedido em jun, 6, 2009, disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18402887?dopt=Abstract>.

PAES, P. R.; BARIONI, G.; FONTEQUE, J. R. Comparação dos valores hematológicos entre caprinos fêmeas da raça Parda Alpina de diferentes faixas etárias. **Veterinária Notícias**, [S.l.], v. 6, n. 1, p. 43-49, 2000.

PANG, D. S. Lactate in veterinary critical care: pathophysiology and management. **Journal of the American Animal Hospital Association**, 43, p.270-279, 2007.

PAYNE, J. M.; PAYNE, S. **The metabolic profile test.** Oxford: Oxford University Press, 1987. 179p.

POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A; BARTGES, J. W.; JAMES, K. M.; CHURCHILL, J. A. Insuficiência renal crônica. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária** . 4 ed. São Paulo: Manole Ltda, 1997. V. 2, p. 2394-2431.

PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos.** São Paulo, SP: Roca, 2005. 513 p.

PYPENDOP, B. H. **Blood gas and oximetry monitoring.** In Silverstein, D. C; Hopper, K., Small animal critical care medicine. Canada: Saunders, 2009, p.882.

RADOSTITS O. M., GAY C. C., BLOOD D. C.; HINCHCLIFF K. W *Clinica Veterinaria - Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos.* 9ª.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.541-629.

RAISER, A. G. Capítulo 20 Choque. In: ANDRADE, S. F. **Manual de Terapêutica Veterinária.** 2ed. São Paulo: Roca, 2002.

RAMPLING, M. W. Compositional Properties of Blood, in Handbook of Hemorheology and Hemodynamics, O.K. Baskurt, et al., Editors. IOS press: Netherlands, 2007.

RANG, L. C., HEATHER, E., MURRAY, H. E., WELLS, G. A., MACGOUGAN, C. K.(1999). **Can peripheral venous blood gases replace arterial blood gases in emergency department patients?** [abstract].In L, C, F, Rang; H, E, MURRAY; G, A, WELLS: C,K,

REECE, W. O. **Fisiologia de Animais Domésticos**. Roca. São Paulo, 1996. 351p.

REECE, W. O. **Respiração nos mamíferos**. In: DUKES, H. H.; SWENSON, M. J. Fisiologia dos animais domésticos. 10 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1988. p.199-205.

RENDU, F.; BROHARD-BOHN, B. The platelet release reaction: granules' constituents, secretion and functions. **Platelets**, v. 12, p. 261–273, 2001.

RIBEIRO-FILHO, J. D.; ABREU, J. M. G.; ALVES, G. E. S. Hemogasometria em equinos com compactação experimental do colon maior tratados com sene, fluidoterapia enteral e parenteral. **Cienc. Rural**, v.37, p.755-761, 2007.

RUDLOFF, E.(2002). **Resuscitation from hypovolemic shock**. disponível em <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2536> Acedido em Setemb. 3, 2009.

RUDLOFF, E.; KIRBY, R. Hypovolemic shock and resuscitation. **Veterinary Clinics North American**, v.24, n.6, p.1015-1040, 1994.

RUSSEL, K. E.; HANSEN, B. D.; STEVENS, J. B. Strong ion difference approach to acid-base imbalances with clinical application to dogs and cats. **Veterinary Clinics of North American: Small Animal Pratic**, v. 26, n. 5, p. 1185-1201, 1996.

SANTOS, C. A. J., RIET-CORREA, F., DANTAS, A. F. M., BARROS, S. S., MOLYNEUX, R. J., MEDEIROS, R. M. T., SILVA, D. M., OLIVEIRA, O. F. Toxic hepatopathy in sheep associated with the ingestion of the legume Tephrosia cinerea. **Journal Veterinary. Diagnosis Investigation**. v.19, p.690-694, 2007.

SATO, K. Hematocrit of chickens with species reference to visceral lymphomatosis. **Poultry Science**, v.39, p.1126, 1960.

SETHI, A. K., SHARMA, P., MOHTA, M., TYAGI, A. **Shock: A short review**. Indian Journal of Anaesthesia, v.47, n.5, p.345-359, 2003.

SIEGEL, S. **Estatística não-paramétrica**. São Paulo: McGraw-Hill, 1975. 350 p.

SILVA, R. G.; GONDIM, A. G. Comparação entre as raças Sindi e Jersey e seus mestiços, relativamente a tolerância ao calor na região Amazônica. **Pesquisa Agropecuária Brasileira, Brasília**, v.6, p.37-44, 1971.

SOUSA, REJANE S.; CHAVES, DOWGLISH F.; BARRÊTO-JÚNIOR, RAIMUNDO A.; SOUSA, ISADORA KAROLINA F ; SOARES, HERBERT S ; BARROS, ISABELLA O ; MINERVINO, ANTONIO HUMBERTO H ; ORTOLANI, ENRICO L ; BARRÊTO JÚNIOR, R. A. . Clinical, haematological and biochemical responses of sheep undergoing autologous blood transfusion. BMC Veterinary Research, v. 8, p. 61, 2012

SHELL, L. (2008). Shock. Acedido em Mar.06.2009, disponível em <http://www.vin.com/members/associate/associate.plx?DiseaseId=974>

SMITH, I.; KUMAR, P.; MOLLOY, S.; RHODES, A.; NEWMAN, P. J.; GROUNDS, R. M.; BENNETT, E. D. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. **Intensive Care Medicine**, v. 27, n. 1, p. 74-83, 2001.

SMITH, M. C., SHERMAN, D. M. **Goat Medicine**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.

SMITH, R.D., **Veterinary Clinical Epidemiology**. Boston: Butterworth-Heinmann, 1991. 234p.

SNEDCOR, G. W.; COCHRAN, W. G. **Statistical methods**. 6 ed. Ames: Iowa State University Press, 1967. 593 p.

SPEIRS, V. C., **Exame Clínico de Equinos**. Porto Alegre: Editora Artes Médica Sul, 1999. 366p.

SPORRI, H.; STUNZI, H. **Fisiopatologia veterinária**. Espanha: Acríbia, p. 25-31, 1977.

SUCUPIRA, M. C. A.; ORTOLANI, E. L. Uso de sangue arterial e venoso no exame do equilíbrio ácido-básico de novilhos normais ou com acidose metabólica. **Ciência Rural**. Santa Maria, v.33, n.5. p.863-868. 2003.

SWENSON, M. J., REECE, W. O. Dukes. **Fisiologia dos animais domésticos**. 11ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 856p.

SZASZ G. **Methods of Enzymatic Analysis** (Bergmeyer H. U., ed), v.2, p.715–720, Verlag Chemie, Weinheim, Germany, 1974.

TALKE, H.; SCHUBERT, G. E. Enzymatische Harnstoffbestimmung im Blut und Serum optischen Test nach Warburg. **Wien Klin Wochenschr**, v.43, p.174-175, 1965.

TEIXEIRA, M. Efeito do estresse climático sobre parâmetros fisiológicos e produtivos em ovinos. 2000. 73p. **Dissertação** (Mestrado em Zootecnia). Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2000.

THOMPSON, D. J; CAMPABADAL, C. M. **El cálcio, fósforo y flúor en la nutrición de los ruminantes**. IN: SIMPÓSIO LATINOAMERICANO SOBRE INVESTIGACIONES EM NUTRICIÓN MINERAL DE LOS RUMINANTES EN PASTOREO. Gainesville: Departamento de Ciência Animal, Universidade da Flórida, 1978.

TORRINGTON, K. G.; Mc NEIL, J. S.; PHILLIPS, Y. Y.; RIPPLE, G. R. Blood volume determination in sheep before and after splenectomy. **Laboratory Animal Science**, v.39, n.6, p.598-602, 1989.

URIBE-VELÁSQUEZ, L. F.; OBA, E.; BRASIL, L. H. A.; SOUSA, F. N.; WECHSLER, F. S. Efeitos do Estresse Térmico nas Concentrações Plasmáticas de Progesterona (P4) e

Estradiol 17- β (E2) e Temperatura Retal em Cabras da Raça Pardo Alpina. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v.30, n.2, p.388-393, 2001.

VAISMAN, M.; ROSENTHAL, D.; CARVA, VANNUCCHI, H.; FREITAS, M. L. S.; SZARFARC, S. C.; Prevalência de Anemias Nutricionais no Brasil. **Cadernos de Nutrição**, v.4, p.7-26, 1992.

VELASCO, I. T. Clinical and therapeutic aspects of states of shock. **Rev Paul Med**, 1997;115:1329.

VIEIRA, V. E. **Anestesia em Medicina Veterinária**. Teresina: EDUFPI, 2001.

WIDNESS, J. A.; LOWE, L. S.; BELL, E. F.; BURMEISTER, L. F.; MOCK, D. M.; KISTARD, J. A.; BARD, H. Adaptive responses during anemia and Referências Bibliográficas 67 its correction in lambs. **Journal Applied Physiology**, v.88, p.1397- 1406, 2000.

WINTER, H. Changes of the red blood cell hemogram in posthemorrhagic anemia in sheep. **American Journal Veterinary Research**, v. 27, n.119, p.891-897, 1966.

WINTER, H. Myelogram of sheep in post-hemorrhagic anemia. **American Journal Veterinary Research**, v. 28, n.126, p.1389-1395, 1967.

WITTWER, F. **Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos**. In: González F.H.D. et al. (ed.) Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2000b. p. 9-22.

WITTWER, F.; CONTRERAS, P. A. Empleo de los perfiles metabólicos en el sur de Chile. **Archivos de Medicina Veterinária**, v.12, n.2, p.221-228. Jul/Dic. 1980.

WROBLEWSKI, F.; LADUE, J. S.; Serum glutamic pyruvic transaminase in cardiac with hepatic disease. **Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine.** v.91, p. 569-57, 1956.

YOUSEF, M. K. **Stress physiology in livestock. Ungulates.** Boca Raton: CRC Press Inc,1985. v.2, 217p.